



GUÍA DE LA EXPLORACIÓN ECOGRÁFICA DEL CORAZÓN FETAL

Guía de Asistencia Práctica de la sección de Ecografía Obstétrico-ginecológica de la SEGO. Realizada en abril de 2020

Realización: Dra. Enery Gómez Montes, Dr. Javier Arenas Ramírez, Dr. David Escribano Abad y Dr. Alberto Galindo Izquierdo.

Revisión: Junta SESEGO: Dra. Eugenia Antolín Alvarado, Dr. Javier Arenas Ramírez, Dra. Nerea Maiz Elizaran, Dr. José Manuel Puente Águeda, Dr. José Antonio Sainz Bueno y Dra. Belén Santacruz Martín.

Índice

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUCCIÓN | 2 |
| 2. EXPLORACIÓN CARDIACA BÁSICA | 3 |
| 2.1. Abdomen superior | 3 |
| 2.2. Corte de "cuatro cámaras" | 4 |
| 2.3. Tracto de salida del ventrículo izquierdo | 7 |
| 2.4. Tracto de salida del ventrículo derecho | 8 |
| 2.5. Corte de tres vasos/tres vasos-tráquea | 9 |
| 2.6. Doppler color en la exploración cardiaca básica o de cribado | 10 |
| 3. EXPLORACIÓN CARDIACA AVANZADA (ECOCARDIOGRAFÍA) | 13 |
| 3.1. Eje corto de los ventrículos | 14 |
| 3.2. Eje corto de los grandes vasos | 14 |
| 3.3. Arco aórtico | 15 |
| 3.4. Arco ductal | 15 |
| 3.5. Corte bicava | 16 |
| 3.6. Doppler color y pulsado en la exploración cardiaca avanzada | 17 |
| 3.7. Biometría cardiaca | 20 |
| 3.8. Estudio funcional cardiaco | 22 |
| 4. ANEXO. EXPLORACIÓN DEL CORAZÓN FETAL EN EL PRIMER TRIMESTRE. PRIMER CRIBADO | 39 |
| 4.1. Introducción | 39 |
| 4.2. Definición de "anomalía" | 40 |
| 4.3. Tasas de detección de anomalías | 40 |
| 4.4. Visualización de las estructuras cardiacas en el primer trimestre | 41 |
| 4.5. Consideraciones en cuanto a la exploración en el primer trimestre | 41 |
| 4.6. Marcadores de cardiopatías congénitas en el primer trimestre | 44 |
| 5. BIBLIOGRAFÍA | 45 |

1. INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas (CC) son las anomalías congénitas graves más frecuentes, con una incidencia aproximada del 0,8-1% de los recién nacidos vivos. El 50% de las CC diagnosticadas prenatalmente corresponden a las más severas, considerándose severidad si son tributarias de tratamiento quirúrgico en el primer año de vida. Muchas de ellas tienen un gran impacto en la morbimortalidad. La mejora de las técnicas quirúrgicas, anestésicas, y la incorporación de nuevas técnicas de apoyo como la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) y el óxido nítrico están cambiando el pronóstico y mejorando la supervivencia. No obstante, aún sigue siendo el grupo de anomalías congénitas que más contribuye en la mortalidad infantil en el primer año de vida. Con todo, en el momento actual, alrededor del 15% de las CC diagnosticadas prenatalmente provocarán el fallecimiento antes de la adolescencia (1,2). Además, las CC tienen impacto sobre el neurodesarrollo. Aunque inicialmente se pensaba que las secuelas neurológicas se originaban posnatalmente como consecuencia de las alteraciones hemodinámicas asociadas a la CC y/o a su tratamiento, en la actualidad se apunta a que muchas de ellas tienen su origen en la vida prenatal, debido tanto a la hipoperfusión como a la oxigenación deficiente y crónica de algunas áreas cerebrales (1).

La etiología de las CC, en gran parte, es desconocida. Solo en un 15% de los casos se puede determinar una causa subyacente. Existen tres grupos etiológicos (1):

- Cromosomopatías. Suponen el 6% de las CC. Las que presentan mayor asociación son las trisomías, triploidías, monosomías y microdeleciones. Además, ante una CC el riesgo de anomalía cromosómica oscila entre un 15-25%, según el tipo de CC.
- Síndromes genéticos. Corresponden al 3% de las CC. En ellos las CC pueden presentarse asociadas o formando parte de múltiples síndromes. La existencia de una CC multiplica por 10 el riesgo de que el feto tenga otra malformación, por lo que, ante una CC, debe realizarse una exploración morfológica minuciosa del resto de la anatomía fetal, y al revés, ante una malformación extracardiaca debe realizarse un estudio cardiaco fetal detallado.
- Factores maternos, fármacos, y medioambientales. Estarán en el 2% de las CC.

El diagnóstico prenatal de las CC tiene un impacto beneficioso por múltiples motivos. Por un lado, permite una valoración pronóstica adecuada, de modo que, en aquellas con peor pronóstico, los padres puedan optar por la interrupción de la gestación. Por otro lado, permite la planificación del parto en un centro con disponibilidad de los medios y la infraestructura necesaria para el manejo inmediato de pacientes con potencial deterioro precoz (prostaglandinas en CC *ductus* dependientes, atrioseptostomía, etc). El diagnóstico prenatal de algunas CC puede permitir la terapia intrauterina y, en las demás, incluso las más leves, ayuda a que los padres afronten la situación con más confianza y comprensión de las posibles complicaciones (1).

Existen dos niveles de atención dentro de los programas de diagnóstico prenatal: el básico, dirigido a la población general, y el avanzado, dirigido a la población de riesgo. Hay que tener en cuenta que la mayor parte de las CC (90%) se diagnostican en población de bajo riesgo, de ahí la importancia de llevar a cabo una exploración de cribado sistemática y minuciosa en la población general de gestantes. Este cribado es secuencial y se realiza en las 3 ecografías rutinarias de la gestación. Esquemáticamente, en la ecografía del primer trimestre (1erT) (11-13 + 6 semanas) se debe valorar: el *situs*, el ápex cardiaco (que debe ser izquierdo), las cuatro cámaras (que deben ser simétricas), y el

ritmo cardiaco (que debe ser regular). Una translucencia nucal (TN) > p99 aumenta el riesgo de CC y pueden obtenerse también otros marcadores (según protocolo de cada centro), como el *ductus* venoso (DV) o la regurgitación de la válvula tricúspide (1,3). La ecografía del segundo trimestre (2ºT) debe incluir la exploración básica del corazón fetal y a las pacientes con algún factor de riesgo se les debe ofrecer una exploración cardiaca avanzada (ecocardiografía), cuyos contenidos se explicarán más adelante.

2. EXPLORACIÓN CARDIACA BÁSICA

Para la exploración cardiaca es necesaria una optimización de la imagen, lo que supone aplicar una serie de ajustes diferentes a los empleados para el resto de la exploración morfológica fetal:

- Un único foco acústico, situado en el nivel más bajo de la zona de interés.
- Un sector estrecho y focalizado en la zona de estudio.
- Imagen magnificada hasta que el corazón ocupe al menos 1/3 de la pantalla (ajuste de profundidad y *zoom*).
- Imagen contrastada y con buena definición de bordes (ajuste de ganancia, rango dinámico bajo, uso de armónicos, etc.).

La exploración cardiaca básica o de cribado consiste en la realización de 5 cortes axiales desde el abdomen superior hasta el mediastino fetal mediante una suave basculación del transductor en sentido cefálico fetal: abdomen superior (*situs*), cuatro cámaras (4C), tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI), tracto de salida del ventrículo derecho (VD) y corte de tres vasos-tráquea (3VT) (2,4-11). Añadir los tractos de salida (TS) y 3VT al corte de 4C permite aumentar la tasa de detección (TD) de CC desde un 40-57% hasta un 80-90%.

Desde una perspectiva estructural, el aspecto ecográfico del corazón fetal tiene las mismas características a las 12 que a las 20 semanas (12), asumiendo, por supuesto, las diferencias propias del tamaño y las limitaciones intrínsecas del desarrollo embriológico. Esto permite detectar las CC también en etapas muy tempranas de la gestación, especialmente si se combina la exploración transabdominal con la transvaginal.

2.1. Abdomen superior

Este corte es fundamental para determinar el *situs* visceral y se obtendrá de la siguiente manera (Fig. 1a):

- 1º. Localizar la presentación y posición fetal dentro del útero materno para determinar la izquierda y la derecha fetal.
- 2º. Corte axial por debajo del diafragma fetal (plano empleado para obtener el perímetro abdominal).
- 3º. Determinación de la posición de las diferentes estructuras del abdomen superior que, en caso de tratarse de un *situs solitus* (situación normal), serían: estómago a la izquierda del feto, aorta prevertebral a la izquierda y posterior, vena cava inferior (VCI) a la derecha y anterior.
- 4º. Desplazamiento del transductor hacia la cabeza fetal para estudiar la posición de las vísceras torácicas y las conexiones veno-auriculares: desembocadura de la VCI en la aurícula derecha (AD), corazón situado en el hemitórax izquierdo (levocardia) y orientado hacia la izquierda (levoápex).

En el 1erT será suficiente ver el corazón en el hemitórax izquierdo (levocardia y levoápex) y alineado con el estómago (situado también a la izquierda) (Fig. 2a).

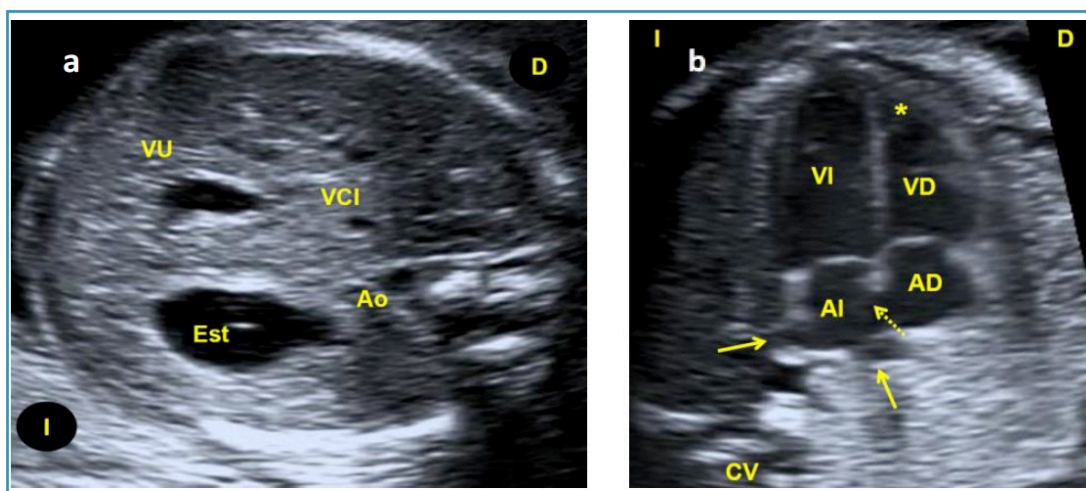


Figura 1. **a.** Corte axial del abdomen superior. Cefálica-dorso izquierda. Est: estómago. Ao: aorta. VCI: vena cava inferior. VU: vena umbilical. **b.** Corte de cuatro cámaras. Las dos venas pulmonares, entrando en aurícula izquierda (AI) (flecha continua). Foramen oval batiendo en AI (flecha discontinua). VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho, con banda moderadora en su ápex (*) y valva septal de la tricúspide más apical. AD: aurícula derecha. CV: columna vertebral. D: derecha. I: izquierda.

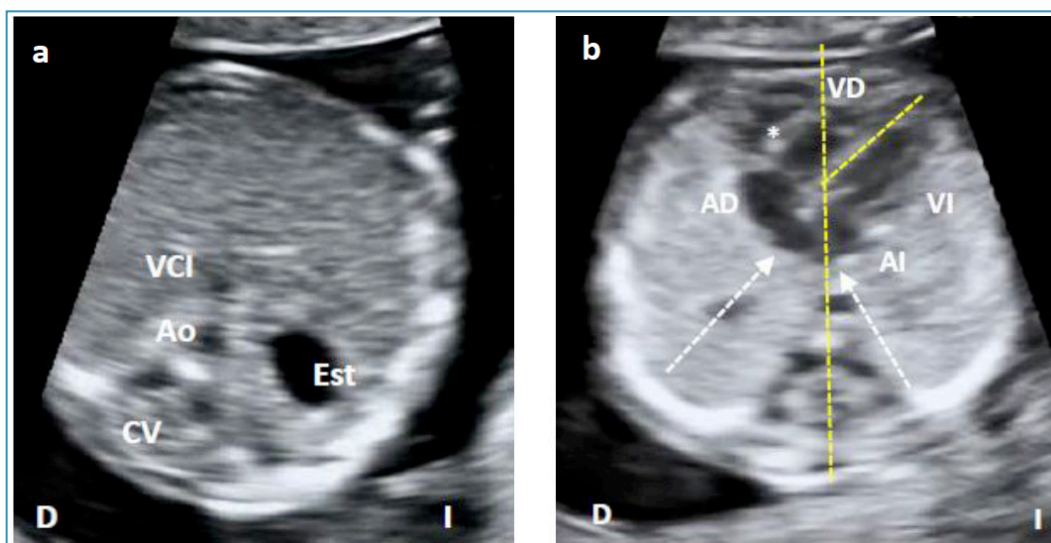


Figura 2. 13 semanas. **a.** Corte axial del abdomen superior para definir situs. Est: estómago. Ao: aorta descendente. VCI: vena cava inferior. CV: columna vertebral. **b.** Corte de 4C apical. AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho. AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo. *: pequeña cantidad de líquido pericárdico. Flechas blancas: entrada de venas pulmonares en AI. Flechas amarillas: medida del eje cardiaco. D: derecha. I: izquierda.

2.2. Corte de "cuatro cámaras"

Es el más informativo de todos (Fig.1b) y puede evaluarse en dos proyecciones: apical o basal: el haz de ultrasonidos es paralelo al tabique interventricular. Subcostal o lateral: el haz de ultrasonidos es perpendicular al tabique interventricular.

Se trata de un corte axial del tórax en el que se deben visualizar las 4C (insistir en ver solo una costilla en cada lado o solo una en un lado) y el ápex cardiaco. Debemos valorar:

- Corazón en el hemitórax izquierdo (levocardia) alineado con el estómago que también estará situado en el lado izquierdo del abdomen (*situs*).

- Ápex cardiaco a la izquierda respecto al eje anteroposterior del tórax (levoápex). Solo se medirá su desviación respecto a la línea media del tórax que pasa por el esternón y la columna vertebral si hay sospecha de anomalía (eje).
- El corazón ocupa un tercio del área torácica. El índice cardiorácico (ICT) mide la proporción entre el tamaño cardiaco y el torácico. Solo se medirá si hay sospecha de anomalía (ver el apartado de biometría cardiaca).
- Frecuencia cardiaca regular (120-160 lpm).
- No hay derrame pericárdico. Es normal la existencia de una pequeña cantidad de líquido pericárdico [se considera fisiológico siempre que sea ≤ 2 mm, medido en sístole ventricular y que no sobrepase el nivel de las válvulas aurículo-ventriculares (AV)]. El reborde del miocardio es hipoecoico y podría confundirse con un derrame pericárdico (seudoderrame). Para diferenciarlos, observar que el seudoderrame se verá siguiendo el trayecto del tabique interventricular, mientras que un verdadero derrame no se vería dentro del tabique. Además, un verdadero derrame se extiende por encima del nivel de las válvulas AV, mientras que el miocardio hipoecoico no sobrepasa este nivel.
- **Cámaras auriculares:**
 - Dos aurículas de tamaño similar.
 - El foramen oval ocupa un tercio del septo auricular y su válvula aletea hacia la aurícula izquierda (AI), donde debe observarse la entrada de al menos dos venas pulmonares.
 - Presencia del *septum primum*: formando parte de la cruz cardiaca, que está formada por la convergencia de la parte más inferior del septo interauricular, la más superior del tabique interventricular y la inserción de las válvulas AV.
 - En condiciones normales puede visualizarse la válvula de Eustaquio como una línea ecogénica que se extiende desde la unión anterior de la VCI dentro de la AD hacia el foramen oval.
- **Cámaras ventriculares:**
 - Dos ventrículos de tamaño similar y parecido espesor de sus paredes, separados por el septo interventricular, cuyo grosor máximo es similar al de la pared ventricular.
 - VD más anterior (cerca del esternón) y superficie interna algo más trabeculada.
 - VI más posterior (cerca de columna vertebral) y de superficie interna más lisa.
 - Banda moderadora cercana al ápex del VD.
 - Ápex del VI más liso y forma el ápex cardiaco.
 - Tabique interventricular íntegro (desde el ápex hasta la cruz cardiaca): la adecuada valoración de su espesor e integridad se consigue con un ángulo de insolación próximo a 90° (corte subcostal) (Fig. 3b y Fig. 4a). Los 2/3 más apicales del septo corresponden a la porción trabecular del mismo, mientras que el tercio proximal que contacta con las válvulas AV corresponde a la porción muscular de entrada y es más fino, al encontrarse próximo a la parte membranosa del septo. La visualización del tabique en un plano en el que los ultrasonidos discurren paralelos (corte apical o basal) puede ser fuente de falsos positivos de defectos, fundamentalmente en la porción proximal (Fig. 3a).

– **Unión aurículo-ventricular y válvulas AV:**

- Cruz cardiaca íntegra: valoración de los septos auricular, aurículo-ventricular e interventricular.
- Dos válvulas AV con apertura y cierre completos y sincrónicos, siendo los anillos valvulares de similar diámetro. La válvula muestra una apertura y cierre completo durante la diástole y sístole ventricular respectivamente (limitaciones de este movimiento deben hacer sospechar la existencia de una anomalía).
- Las valvas septales de ambas válvulas AV se insertan a diferente nivel, de modo que la de la tricúspide se inserta algo más cerca del ápex que la de la mitral. Esta distancia en la semana 20 es de aproximadamente 2 mm (13).

No debe confundirse la inserción de las válvulas AV con el surco aurículo-ventricular, por donde discurre el seno coronario hasta su desembocadura en la AD, y que se sitúa justo por detrás, en la cara posterior del corazón. Si obtenemos un corte posterior al plano de las válvulas AV, visualizaremos el seno coronario y el surco aurículo-ventricular, pudiendo dar lugar a falsos diagnósticos de patología: la visualización del seno coronario podría dar una imagen de falsa comunicación interauricular (CIA) tipo *ostium primum* (Fig. 3c) y además, la visualización del surco aurículo-ventricular puede confundirse con una inadecuada apertura de las válvulas AV y/o una inserción de ambas al mismo nivel.

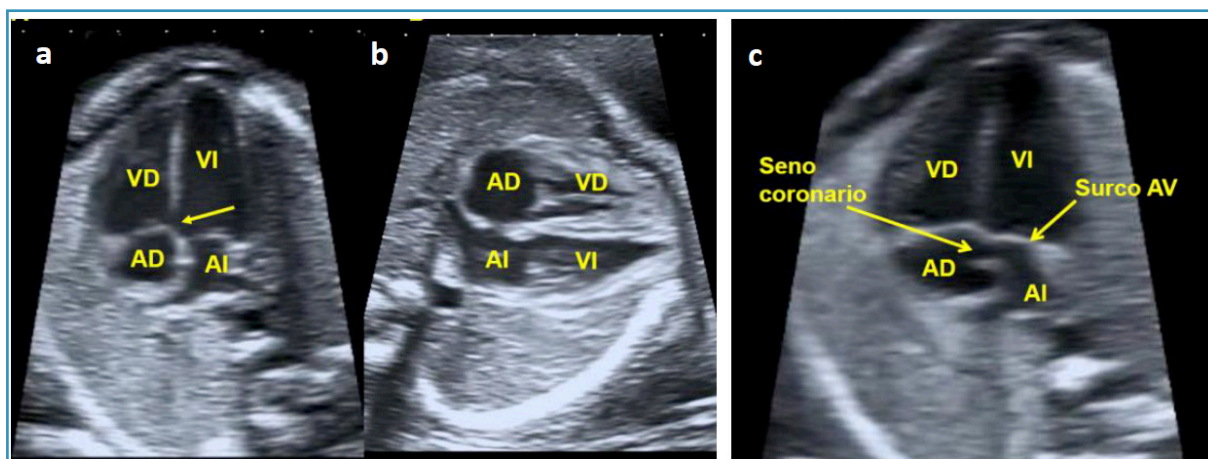


Figura 3. a. Corte de 4C apical. b. Corte de 4C subcostal. En el plano apical, parece existir un defecto en la porción más próxima a la cruz cardiaca del tabique interventricular (flecha), demostrándose su integridad en el plano subcostal (insonación perpendicular). c. Corte de 4C a nivel más posterior que el de las válvulas AV (que sería el correcto). Observar cómo el seno coronario discurre por el surco AV simulando un defecto del tabique interauricular tipo *ostium primum*, pero no se ven las válvulas AV. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

En el 1erT, la sistemática y estructuras a explorar en el corte de 4C son las mismas que en el 2ºT, por lo que no seremos repetitivos, aunque conviene tener presente las limitaciones relacionadas con la edad gestacional (EG) y el tamaño cardiaco, por lo que algunas estructuras no será posible evaluarlas plenamente. (Fig. 2b y Fig. 4). A modo de recordatorio:

- Efectuar un barrido lento para valorar la simetría en el tamaño y morfología de los dos lados del corazón separados por los diferentes tabiques. A continuación, confirmar la

existencia de dos aurículas y dos ventrículos de similares características, a ambos lados de los tabiques interventricular e interauricular. No será posible visualizar venas pulmonares en la mayoría de ocasiones.

- Observar el eje cardiaco (no es necesaria su medición), pues es un marcador sencillo y útil para el cribado de CC. Se ha señalado que puede ser anormal hasta en dos tercios de los fetos con CC en la gestación precoz (14).
- No será difícil observar la presencia de los tabiques, pero no podremos confirmar su integridad. Insistir en visualizar la *crux cordis*: convergencia septo interventricular-inserción septal de las válvulas AV-*septum primum*.
- Ver que las dos válvulas AV son de similar tamaño y tienen apertura y cierre sincrónicos (el cine-*loop* puede ser de gran ayuda).
- Es fisiológica la existencia de una pequeña cantidad de líquido pericárdico.

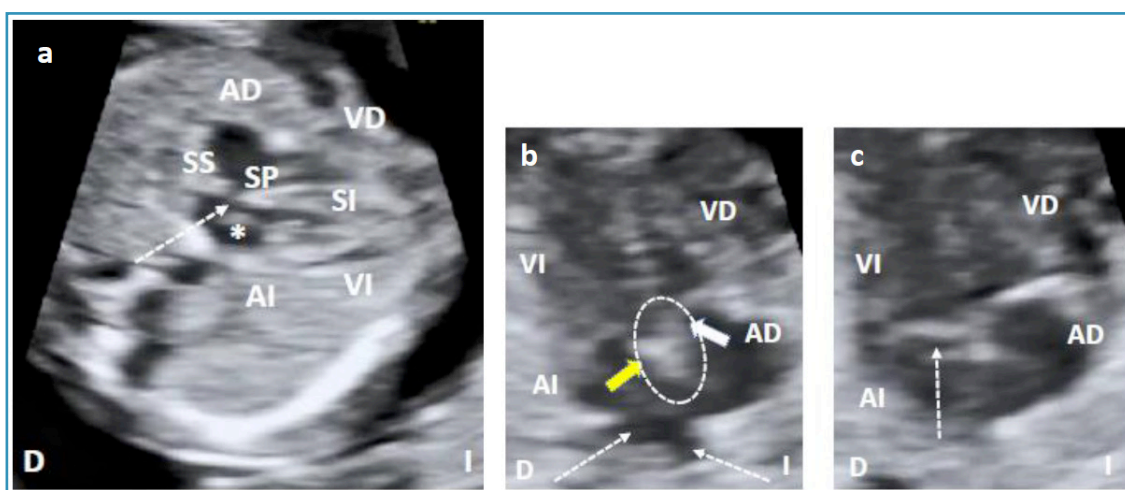


Figura 4. 13 semanas. **a.** Corte de 4C lateral o subcostal. SI: septo interventricular. SP: *septum primum*. SS: *septum secundum*. Flecha: *foramen ovale*. *: *válvula foramen ovale* aletea en AI. **b.** Detalle-ampliación del corte de 4C apical. Círculo: *crux cordis*. Flechas gruesas continuas: inserción septal de la *válvula mitral* (amarilla) y más apical de la *válvula tricúspide* (blanca). Flechas blancas discontinuas: entrada de venas pulmonares en aurícula izquierda (AI). **c.** Detalle-ampliación del corte de 4C apical. Flecha: seno coronario. AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. D: derecha. I: izquierda.

2.3. Tracto de salida del ventrículo izquierdo

En este plano se valora (Fig. 5a):

- Salida de la aorta desde el VI (concordancia ventrículo-arterial). La aorta sale en el centro del corazón, con dirección de izquierda a derecha. Aparece entre las 2 válvulas AV, se continúa por detrás con la *válvula mitral* y por delante con el septo interventricular (en este punto se visualiza la porción membranosa del septo, cuya integridad debe ser confirmada) y sigue un trayecto cruzado respecto a la *arteria pulmonar* (AP).
- Continuidad septo-aórtica (continuidad entre la pared anterior de la aorta y el tabique interventricular).
- Continuidad mitro-aórtica (continuidad entre el anillo mitral y el aórtico).
- Valorar la integridad del septo interventricular y excluir defectos septales "de salida".

- Adecuada apertura y cierre de la válvula aórtica (comprobar con cine-*loop* su "desaparición" durante la sístole y "reaparición" durante la diástole), sin engrosamiento de esta.
- Valorar el calibre del anillo aórtico y la aorta ascendente. Su tamaño es similar o algo menor que el de la AP.

2.4. Tracto de salida del ventrículo derecho

En este plano se valora (Fig. 5b):

- Salida de la AP desde el VD (concordancia ventrículo-arterial). La AP sale más anterior en el tórax, con dirección derecha a izquierda y trayecto cruzado y por encima de la aorta.
- Debe identificarse la bifurcación del tronco pulmonar en sus dos ramas y la "prolongación" del mismo con el *ductus* arterioso (DA).
- Adecuada apertura y cierre de la válvula pulmonar, igual al ya descrito para la válvula aórtica, sin engrosamiento de esta.
- Valorar el calibre del anillo pulmonar y la AP (ligeramente mayores que el anillo aórtico y la aorta ascendente, respectivamente, principalmente en el tercer trimestre [3erT]).

En el 1erT también es posible la visualización directa de los TS e, igual que para la evaluación del corte de 4C, conviene efectuar un barrido lento para evaluar "de visu" la simetría de ambos en cuanto a tamaño y morfología, confirmando que en su dirección siguen trayectos "cruzados" (Fig. 6). Debemos fijarnos en la normal apertura-cierre de las válvulas sigmoideas aórtica y pulmonar (el cine-*loop* puede ser de gran ayuda) y tener presente el resto de características (igual que en 2ºT, con las limitaciones propias de la EG). La valoración indirecta se basa en el corte de 3VT en el mediastino, asumiendo que en muchas ocasiones no se visualizará la tráquea y tendremos vista de tres vasos (3V) y en otras muchas tampoco veremos claramente la vena cava superior (VCS) y será un corte de dos vasos (2V), formado por la rama ductal de la AP que se dirigirá a conectar con la aorta y un segundo vaso paralelo, por detrás y a la derecha de este, que sería la aorta (esta imagen nos indicaría que los TS son cruzados y de similar grosor) (Fig. 8).

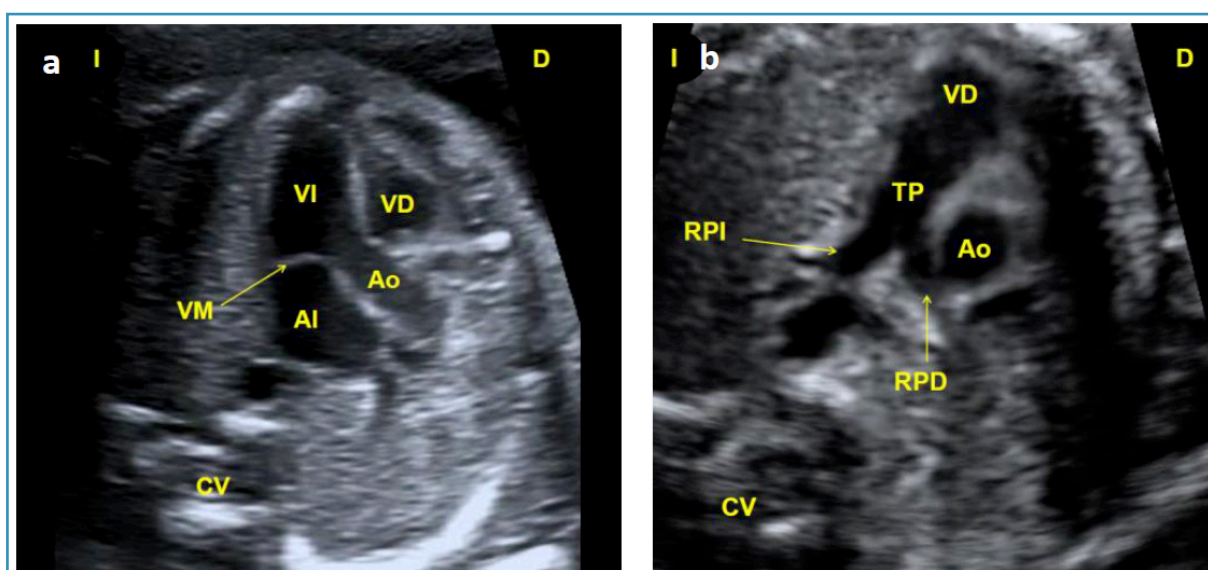


Figura 5. a. Tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI). Observar la continuidad septo-aórtica con integridad del tabique inter-ventricular, la continuidad mitro-aórtica y el calibre normal de la aorta ascendente. AI: aurícula izquierda. Ao: aorta. VD: ventrículo derecho. VM: válvula mitral. **b.** Tracto de salida del VD. Observar la bifurcación de la arteria pulmonar (AP) que sale del infundíbulo del VD. RPD: rama pulmonar derecha. RPI: rama pulmonar izquierda. CV: columna vertebral. D: derecha. I: izquierda.

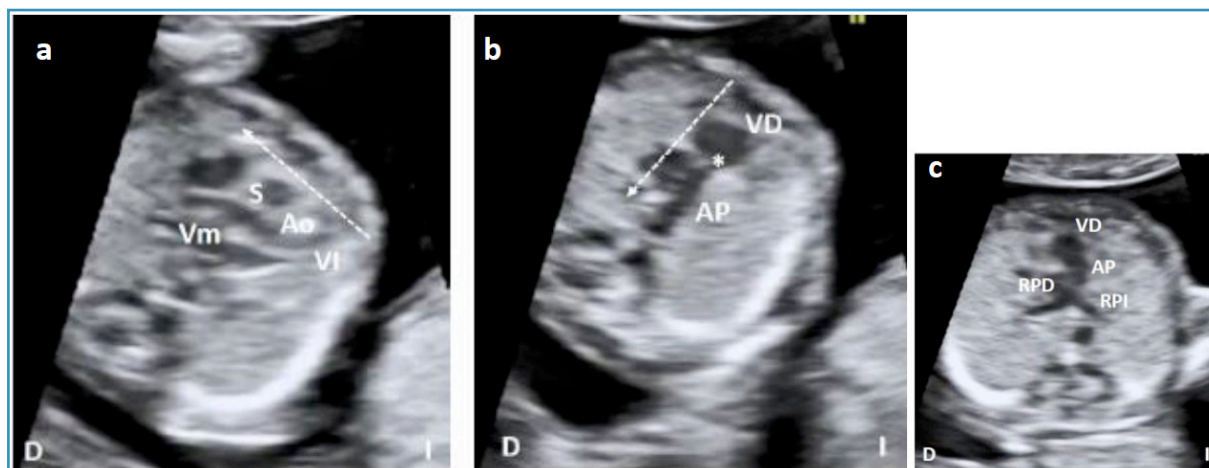


Figura 6. 13 semanas. **a.** Tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI). Ao: aorta. Continuidad septo-aórtica: S: septo interventricular y mitro-aórtica: Vm: válvula mitral. Flecha: dirección de aorta de izquierda a derecha, en trayecto cruzado con la arteria pulmonar. **b.** Tracto de salida del ventrículo derecho (VD). AP: arteria pulmonar. *: válvula pulmonar. Flecha: AP con salida más anterior en el tórax y dirección derecha a izquierda, en trayecto cruzado con la Ao. **c.** Detalle de ambas ramas de la AP: RPD: rama pulmonar derecha. RPI: rama pulmonar izquierda. D: derecha. I: izquierda.

2.5. Corte de tres vasos/tres vasos-tráquea

Basculando discretamente la sonda en dirección cefálica fetal, y a partir de la visualización de la salida de los grandes vasos, se llega a este corte, que permite apreciar en un mismo plano (Fig. 7a):

- El número, el tamaño y la correcta alineación de varias estructuras vasculares: de izquierda a derecha se observan primero la AP y el DA; a continuación, la parte transversa del arco aórtico e istmo aórtico y, por último, el corte transverso de la VCS. La tráquea se visualiza como un pequeño espacio anecoico, rodeado de un anillo hiperecogénico, situada por delante del cuerpo vertebral, a la derecha de la aorta y posterior a la VCS.
- El tamaño de las tres estructuras vasculares va decreciendo ligeramente de izquierda a derecha, siendo la AP mayor que la aorta, y esta mayor que la VCS.
- La convergencia del DA con la aorta descendente adopta una morfología en "V".
- Los grandes vasos están separados del esternón por el timo, por lo que es un plano adecuado también para su visualización.

Este plano permite evaluar la relación entre los grandes vasos y la vía aérea (tráquea), lo que ayuda a detectar la patología del arco aórtico al permitirnos definir su posición (doble arco aórtico, arco aórtico derecho, anillos vasculares, arteria subclavia derecha aberrante). La arteria subclavia derecha se puede visualizar basculando levemente el transductor en sentido cefálico desde el corte de 3VT. En condiciones normales sale de la aorta y discurre por delante de la tráquea para dirigirse hacia el brazo derecho siguiendo un trayecto en forma de "S" itálica (Fig. 7b). Asimismo, dado que el corte 3VT permite la comparación del tamaño de los grandes vasos en una única imagen, es un corte muy útil para el diagnóstico de la mayoría de las CC con alteraciones de los TS y grandes vasos, y de la patología obstructiva del arco aórtico (interrupción, coartación de aorta). Esta proyección permite también el diagnóstico de otras anomalías vasculares que cursan con vasos supernumerarios en el tórax (persistencia de VCS izquierda, colector en drenaje venoso pulmonar anómalo).

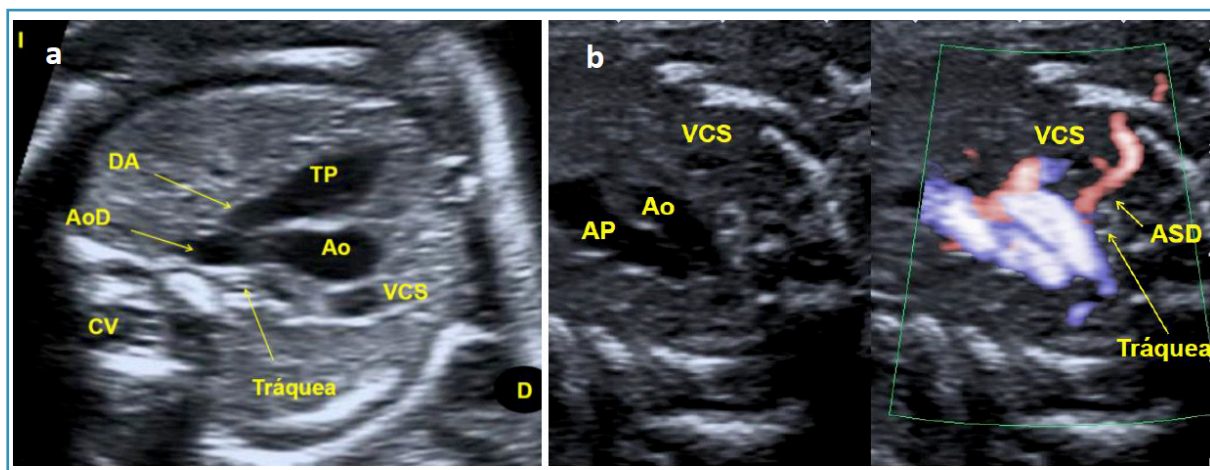


Figura 7. a. Corte de 3 vasos-tráquea. De izquierda a derecha: arteria pulmonar (AP), aorta (Ao) y vena cava superior (VCS). Observar cómo la AP y la Ao se encuentran a la izquierda de la tráquea y confluyen en forma de "V" a través del *ductus* arterioso (DA) en la aorta descendente (AoD). CV: columna vertebral. D: derecha. I: izquierda. **b.** El Doppler color muestra el trayecto normal de la arteria subclavia derecha (ASD) por delante de la tráquea. Si fuera retrotraqueal, sería una ASD aberrante, que puede ser una variante de la normalidad, aunque aparece con mayor frecuencia en casos de trisomía 21.

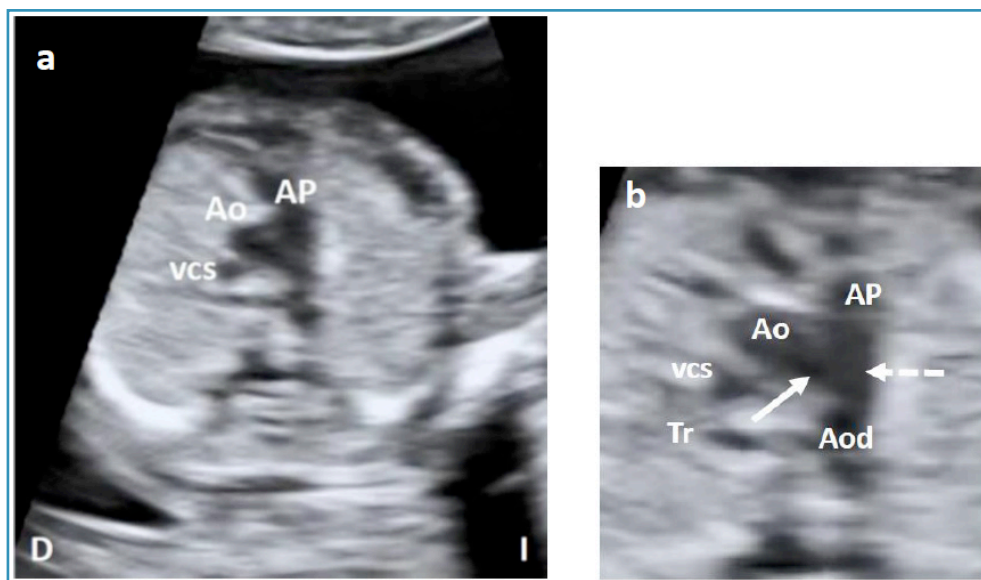


Figura 8. 13 semanas. **a.** Corte de 3V. De izquierda a derecha y anterior a posterior: AP: arteria pulmonar. Ao: aorta. VCS: vena cava superior. **b.** Detalle-ampliación del corte de 3VT. Visualización de la tráquea (Tr) que se sitúa a la derecha de la rama aórtica de la "V" y por detrás de la VCS (lo que nos permite señalar que el arco aórtico es izquierdo). Confluencia del *ductus* arterial (flecha discontinua) con el istmo aórtico (flecha). Aod: aorta descendente. D: derecha. I: izquierda.

2.6. Doppler color en la exploración cardiaca básica o de cribado

Es conveniente la aplicación juiciosa del Doppler color en todos los cortes, puesto que puede mejorar las TD de CC y es de uso obligado dentro de un estudio ecocardiográfico fetal. Al igual que el modo B, el Doppler color para la exploración cardiaca requiere una serie de ajustes específicos:

- Reducir la caja de color a la zona de interés.
- Ángulo de insolación lo más próximo a 0°.
- Ajustar ganancia de color.
- Ajustar escala de velocidad (*pulse repetition frequency*, [PRF]): ajustar según el flujo a evaluar (alto para flujos de alta velocidad y bajo para aquellos de baja velocidad como los flujos venosos).

- Filtro de pared (bajo en ecocardiografía) para eliminar o disminuir las interferencias producidas por el movimiento de la pared del vaso.

La aplicación sistemática del Doppler color (Fig. 9 y 10):

- Ayuda a una mejor identificación de las diferentes estructuras, fundamentalmente en situaciones en las que la transmisión de ultrasonidos se encuentra limitada por el hábito materno o cicatrices abdominales.
- Permite confirmar la existencia de estenosis/atresias o insuficiencias valvulares:
 - Estenosis: flujo turbulento (fenómeno de *aliasing*) en lugar del flujo laminar normal.
 - Atresia: ausencia de flujo a través de la válvula.
 - Insuficiencia: flujo transvalvular en sentido contrario al normal. Es normal cierto grado de insuficiencia mitral o tricúspide (de corta duración, durante el principio de la sístole). La presencia de un flujo retrógrado a través de las válvulas AV que se prolonga más allá del comienzo de la sístole se debe considerar anormal y obliga al estudio anatómico tanto de la propia válvula como del vaso de salida ipsilateral por la posible existencia de una obstrucción a su nivel.

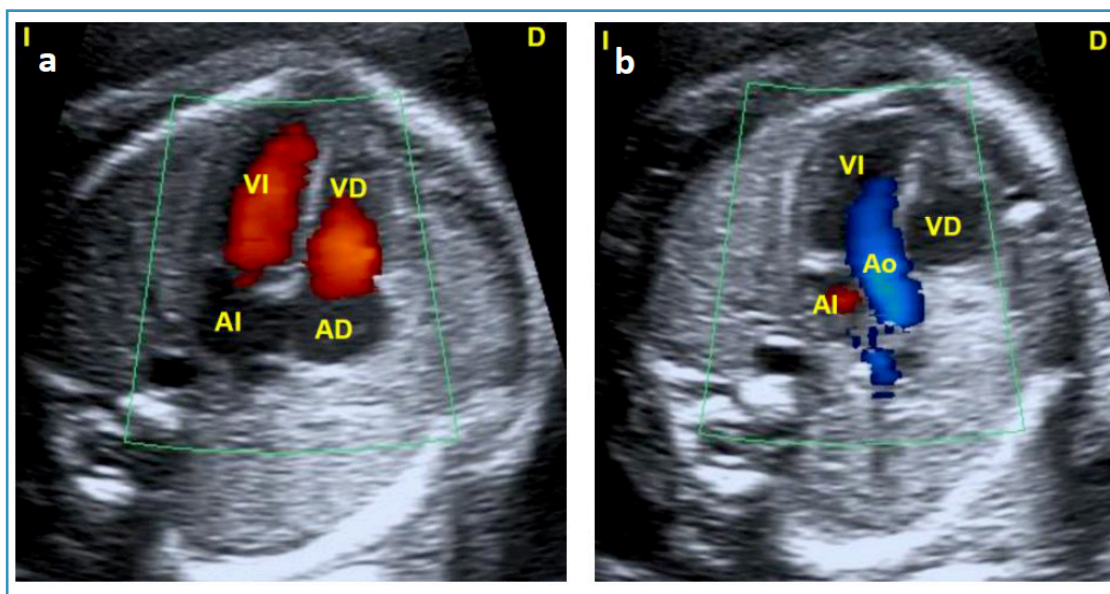


Figura 9. Doppler color. **a.** Corte de 4C con flujo anterógrado a través de las válvulas aurículo-ventriculares, rellenándose adecuadamente ambos ventrículos. **b.** Tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) con flujo transaórtico anterógrado, laminar que descarta patología valvular aórtica (estenosis/atresia). AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. D: derecha. I: izquierda.

En el corte de 3VT, el Doppler color, en condiciones normales, mostrará flujo anterógrado en ambos vasos, que codificarán de igual color. Por tanto, en esta proyección, permite poner de manifiesto la existencia de un posible flujo revertido desde el DA (y por tanto, la *ductus*-dependencia de la CC en el periodo neonatal) en casos de obstrucción grave en el tracto de salida ventricular.

En el 1erT hemos de recordar que el Doppler color, observando las debidas normas de seguridad, puede resultar una herramienta de gran utilidad en los casos en que no sea posible completar la exploración o se sospeche de alguna anomalía pues, como ya se comentó, no solo ayuda a una mejor valoración anatómica e identificación de las dife-

rentes estructuras (4C separadas, TS cruzados, visualización de la "V", etc.) sino que también nos permite asegurar la presencia de flujo transvalvular, informándonos de su dirección y características (Fig. 11).

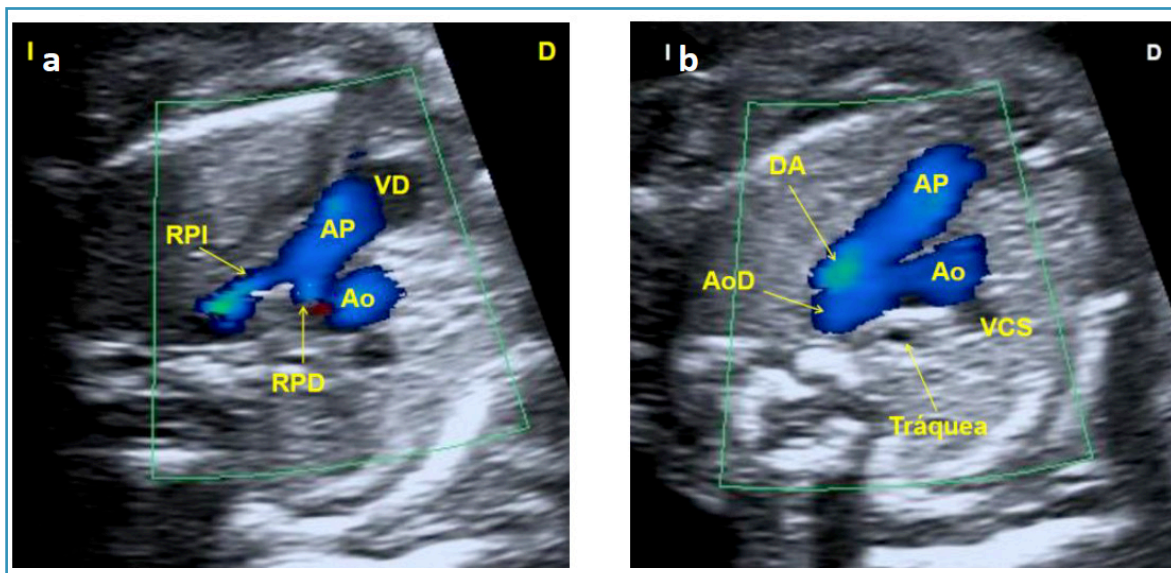


Figura 10. a. Tracto de salida del ventrículo derecho (VD) con flujo transpulmonar anterógrado, laminar, que descarta patología valvular pulmonar (estenosis/atresia). **b.** Corte de 3VT rellenándose la aorta (Ao) y la arteria pulmonar (AP) con flujo anterógrado (de igual color), descartándose con ello la existencia de una obstrucción significativa en la salida de los ventrículos. RPD: rama pulmonar derecha. RPI: rama pulmonar izquierda. DA: ductus arterioso. AoD: aorta descendente. VCS: vena cava superior. D: derecha. I: izquierda.

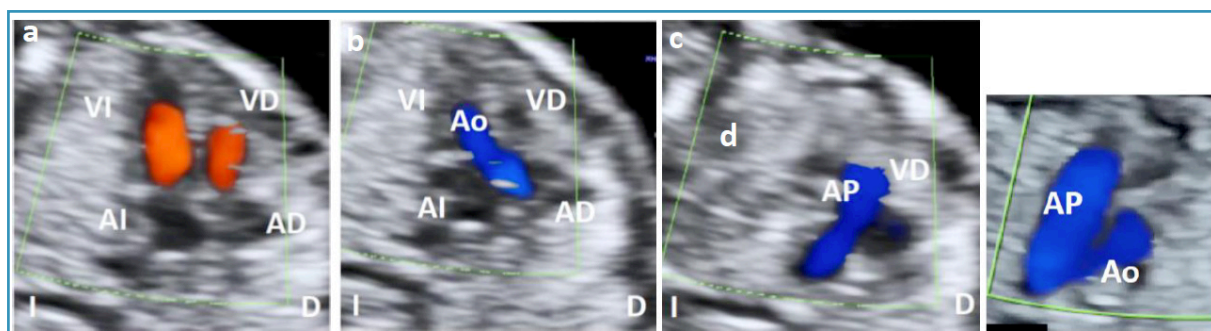


Figura 11. 13 semanas. Doppler color. **a.** 4C. Flujos paralelos, unidireccionales a través de las válvulas aurículo-ventriculares, sin regurgitación. **b.** Tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI). Ao: aorta. **c.** Tracto de salida del ventrículo derecho (VD). AP: arteria pulmonar. **d.** Detalle-ampliación del corte de la "V", observando que tanto la Ao como la AP codifican de igual color. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. D: derecha. I: izquierda.

La biometría cardíaca se debe realizar ante la sospecha de una anomalía subyacente. Estas mediciones ya forman parte de la exploración cardíaca ampliada o ecocardiografía y no de la exploración básica o de cribado. Incluirán la valoración del ICT y del eje cardíaco, así como los diferentes anillos valvulares y velocidades transanulares, cuya metodología y valores de normalidad se detallarán en el apartado de "Exploración cardíaca avanzada".

3. EXPLORACIÓN CARDIACA AVANZADA (ECOCARDIOGRAFÍA)

Las indicaciones para realizar el estudio cardiaco avanzado se resumen en los tres grupos de riesgo de CC (materno, familiar y fetal) descritos en la Tabla I.

Tabla I.
Indicaciones de exploración cardiaca avanzada (ecocardiografía)

| 1. Riesgo materno |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Diabetes mellitus pregestacional: riesgo de CC 4-10%. <ul style="list-style-type: none"> • Fenilcetonuria: riesgo de CC 12-16%. - Enfermedad de tejido conectivo y/o autoanticuerpos (anti-Ro/anti-La): riesgo de bloqueo AV. - Obesidad (IMC > 40): riesgo de CC 1-3%. - Exposición a teratógenos cardiacos durante la gestación: riesgo de CC 2-3%. <ul style="list-style-type: none"> • Drogas o fármacos: alcohol, anfetaminas, anticonvulsivantes, litio, ácido retinoico (vitamina A), warfarina, antidepresivos, ansiolíticos. • Dosis altas de radiación ionizante. |
| 2. Riesgo familiar |
| <ul style="list-style-type: none"> - Un hijo afecto: riesgo de recurrencia 2%. - Dos hijos afectados: riesgo de recurrencia 10%. - CC materna: riesgo de recurrencia 4%. - CC paterna: riesgo de recurrencia 2%. - Síndromes o malformaciones asociados a CC. |
| 3. Riesgo fetal |
| <ul style="list-style-type: none"> - Cribado de aneuploidías de alto riesgo sin prueba diagnóstica, si existe exploración cardiaca posterior incompleta o sospecha de CC en la ecografía de cribado. - TN > p99 entre las 11-14 semanas: riesgo de CC 6%. - Flujo ausente/revertido en <i>ductus</i> venoso entre las 11-14 semanas. - Sospecha de CC en ecografía de cribado. - Malformaciones extracardiacas. - Cromosomopatías: riesgo de CC 25-30%, aunque depende del tipo de alteración cromosómica. - Arritmias fetales. - Hidrops fetal no inmune: riesgo de CC 15-20%. - Crecimiento intrauterino restringido si existe exploración cardiaca incompleta o si se asocia a otras malformaciones. - Infección fetal: TORCH (toxoplasma, varicela, sífilis, rubeola, citomegalovirus y herpes virus), parvovirus B19 y coxsackie. - Polihidramnios, si existe exploración cardiaca incompleta o si se asocia a otras malformaciones. - Gestación gemelar monocorial: riesgo de CC 7%. - Tratamiento antiinflamatorio continuado con AINES en el tercer trimestre (riesgo de restricción del DA). |

CC: cardiopatías congénitas; AV: aurículo-ventricular; IMC: índice de masa corporal; DA: ductus arterioso; TN: translucencia nucal.

Aproximadamente el 10% de las CC se diagnostican en población con factores preconcepcionales, ya conocidos, de riesgo de CC. Por tanto, la mayoría de las CC se detectan en gestaciones en las que la indicación de la ecocardiografía es establecida durante el propio embarazo, en base a las indicaciones recogidas en el punto 3 de la Tabla I. Cabe destacar que esta exploración cardiaca avanzada no es solo una exploración más com-

pleta, incluyendo más planos que en la exploración básica y haciendo mediciones de las diferentes estructuras, sino que, además, y esto es muy importante, está realizada por personal altamente entrenado y experimentado en el diagnóstico prenatal de las CC y que cuentan para la exploración con el apoyo de equipos de alta gama.

El estudio ecocardiográfico incluye la evaluación de los cortes de la exploración cardiaca básica y además los siguientes (2):

3.1. Eje corto de los ventrículos

Se obtiene rotando el transductor hacia la derecha desde el corte del tracto de salida del VD. Esta proyección permite (Fig. 12a):

- Medición de paredes libres ventriculares.
- Medición de cámaras ventriculares.
- Medición del tabique interventricular.
- Valoración de defectos del tabique interventricular (modo B y Doppler color).

3.2. Eje corto de los grandes vasos

Se consigue desde el eje corto de los ventrículos, angulando levemente el transductor hacia el hombro izquierdo del feto. En este plano podremos visualizar (Fig. 12b):

- La aorta aparece como una estructura circular con la pulmonar abrazándola y pueden apreciarse las tres valvas de la válvula aórtica.
- La AP bifurcándose en el DA y la rama pulmonar derecha.
- AD, válvula tricúspide, VD y válvula pulmonar.

En esta proyección podemos llevar a cabo:

- Medición de la aorta proximal.
- Medición de la AP.
- Valorar una posible insuficiencia/estenosis valvular tricúspide o pulmonar.
- Valoración de valvas de la válvula aórtica (bi/tricúspide).
- Confirma la relación perpendicular entre la aorta y la pulmonar, excluyendo ciertas anomalías como la transposición de grandes arterias o el truncus arterioso.

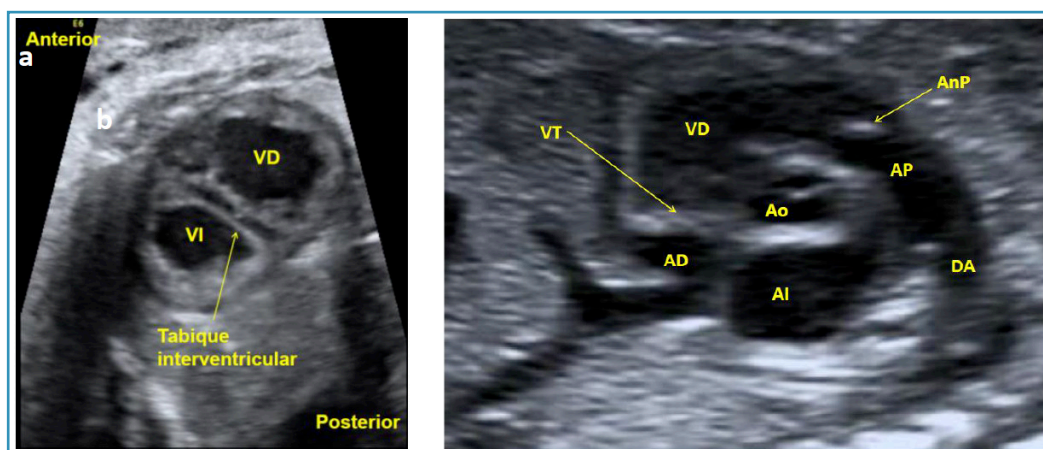


Figura 12. a. Eje corto de los ventrículos. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. **b.** Eje corto de los grandes vasos: aorta (Ao) en el centro, rodeada por la aurícula derecha (AD), VD y arteria pulmonar (AP). AI: aurícula izquierda. AnP: anillo pulmonar. DA: ductus arterioso. VT: válvula tricúspide.

3.3. Arco aórtico

Se obtiene a partir de un corte longitudinal del tórax fetal, con el transductor angulado desde el hombro fetal izquierdo hacia el hemitórax derecho. Las características de este arco son (Fig. 13).

- Es más craneal, más posterior y más cerrado que el ductal.
- Presenta una forma de "bastón".
- De su porción superior salen los troncos supraaórticos (tronco braquiocefálico [TB], arteria carótida común izquierda [ACCI], arteria subclavia izquierda [ASI]).

En este corte podremos:

- Medir las diferentes porciones del arco: arco transverso (transverso proximal: entre el TB y la ACCI y transverso distal: entre la ACCI y la ASI), istmo (porción entre la ASI y la inserción ductal). Esto es de utilidad dentro del estudio de la patología del arco aórtico (interrupción del arco aórtico, coartación de aorta).
- El empleo del Doppler color en esta proyección nos permite confirmar la permeabilidad e integridad del arco aórtico, detectar áreas de estrechamiento e identificar si el relleno del mismo es normal-antegrado, revertido-*ductus* dependiente o mixto.

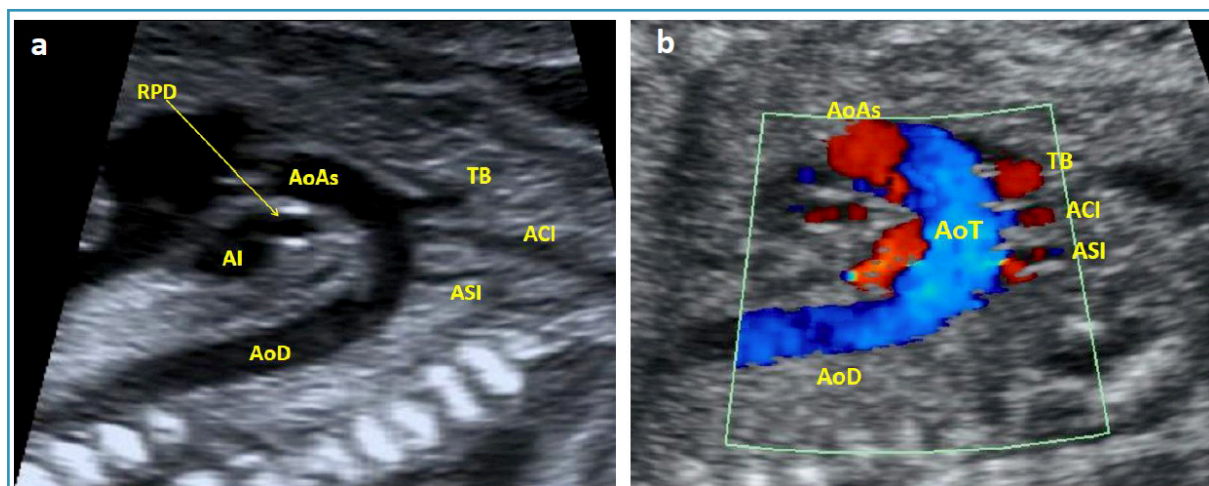


Figura 13. a. Corte del arco aórtico. Más cerrado y posterior que el ductal y de su porción superior se originan los tres troncos supraaórticos: TB: tronco braquiocefálico. ACI: arteria carótida común izquierda. ASI: arteria subclavia izquierda. AI: aurícula izquierda. AoAs: aorta ascendente. AoD: aorta descendente. RPD: rama pulmonar derecha. **b.** Arco aórtico con Doppler color que permite evaluar la integridad del arco, su permeabilidad y la dirección del flujo (antegrado, normal). AoT: aorta transversa. AoD: aorta descendente.

3.4. Arco ductal

Se obtiene desde el arco aórtico, volviendo a una posición más anteroposterior del tórax y desplazando el transductor hacia el corte parasagital izquierdo. O bien, desde el plano del eje corto de los grandes vasos, angulando levemente el transductor hasta que la confluencia de la AP con el DA conecte con la aorta descendente. Comparativamente con el arco aórtico, el arco ductal presenta las siguientes características (Fig. 14):

- Es más plano y más anterior que el arco aórtico.
- Presenta una forma de "palo de hockey".
- Está formado por: AP, DA y aorta descendente.

Este corte nos permitirá:

- Valorar la existencia o no de obstrucción del tracto de salida del VD.
- Valorar una posible constricción ductal secundaria a fármacos.
- Con la aplicación del Doppler color en esta proyección podremos evaluar el flujo a través del DA (revertido en casos de obstrucción severa del tracto de salida del VD).
- Mediante Doppler pulsado podremos analizar la velocidad a través tanto de la válvula pulmonar (aumentada si hay estenosis) como del DA (aumentada si hay constricción ductal).

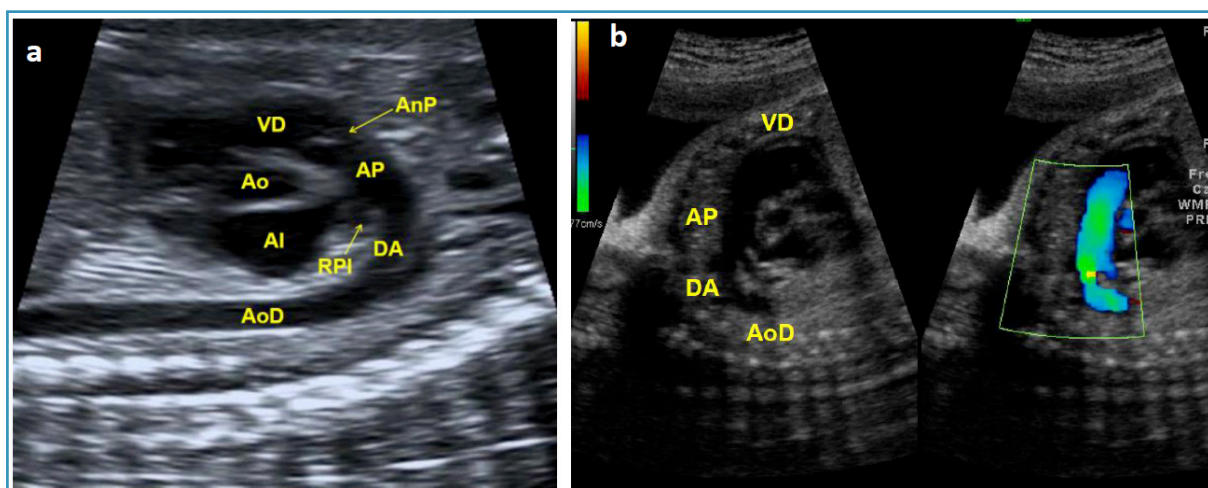


Figura 14. a. Arco ductal. Más plano y anterior que el aórtico, puesto que se origina en el ventrículo más anterior (derecho). Formado por: AP: arteria pulmonar, DA: *ductus* arterioso y AoD: aorta descendente. AI: aurícula izquierda. Ao: aorta. AnP: anillo pulmonar. VD: ventrículo derecho. RPI: rama pulmonar izquierda. **b.** Doppler color del arco ductal en el que se observa la continuidad de la AP con la AoD a través del DA. El Doppler color permite evaluar la integridad del arco, su permeabilidad y la dirección del flujo (anterógrado, normal).

3.5. Corte bicava

Se obtiene desde el corte del arco aórtico, desplazando el transductor desde el corte parasagital izquierdo hacia el derecho. En este plano podremos identificar la VCI y la VCS entrando en la AD (Fig. 15).

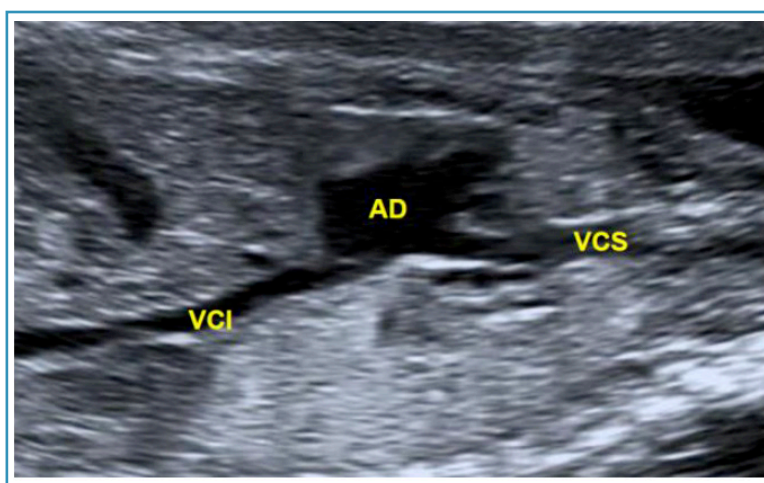


Figura 15. Corte bicava. Las venas cava inferior (VCI) y superior (VCS) entran en la aurícula derecha (AD).

No resulta sencillo en el 1erT realizar una exploración avanzada tan detallada como en el 2ºT, aunque es factible, en muchas ocasiones, obtener los cortes sagitales: arco aórtico, arco ductal y plano bicava (Fig. 16).

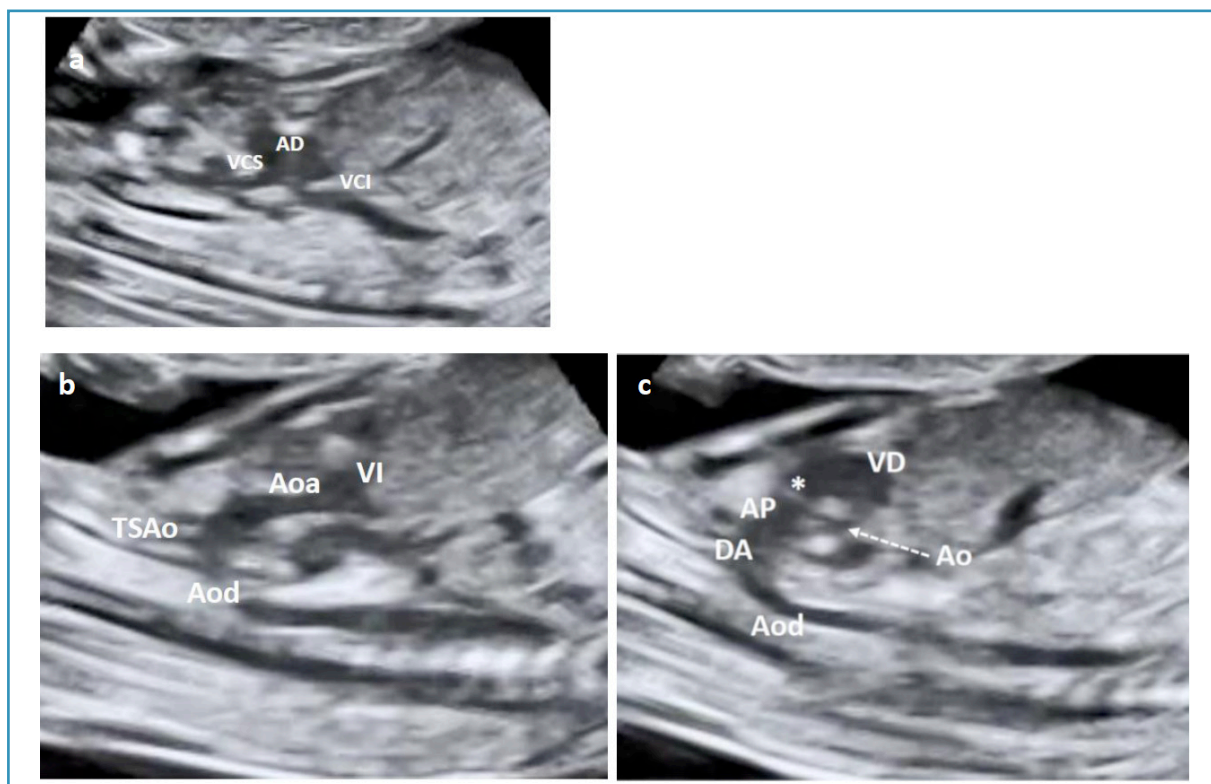


Figura 16. 13 semanas. **a.** Plano bicava. Vena cava superior (VCS) y vena cava inferior (VCI) entrando en la aurícula derecha (AD). **b.** Arco aórtico. VI: ventrículo izquierdo. Aoa: aorta ascendente. Aod: aorta descendente. TSAo: troncos supraaórticos. **c.** Arco ductal. VD: ventrículo derecho. *: válvula pulmonar. AP: arteria pulmonar. DA: ductus arterial. Aod: aorta descendente. Ao: válvula aórtica.

3.6. Doppler color y pulsado en la exploración cardíaca avanzada (ecocardiografía)

Son de uso obligado dentro de un estudio ecocardiográfico fetal. Ya se ha señalado la importancia de los ajustes específicos del Doppler color para la exploración cardíaca. En cuanto al Doppler pulsado, para los ajustes se tendrá en cuenta:

- Ángulo de insonación lo más próximo a 0° empleando, si fuera necesario, la herramienta de corrección del ángulo disponible en el equipo, para conseguir la máxima precisión en el cálculo de la velocidad del flujo sanguíneo, dado que es un parámetro ángulo-dependiente.
- Volumen de muestra lo suficientemente pequeño como para evitar interferencias de vasos o válvulas adyacentes.
- Filtro ajustado para eliminar "ruido" sin perder información.
- Ajustar la escala de velocidad.

El empleo conjunto del Doppler color y pulsado permite evaluar la dirección de la sangre a través de las válvulas cardíacas y su velocidad. Con ello, podremos confirmar la existencia de estenosis/atresias o insuficiencias valvulares, así como valorar su gravedad. Dentro del estudio cardíaco avanzado, debemos emplear el Doppler color y el pulsado para la valoración de las válvulas AV y sigmoideas, el flujo a través del foramen oval, y

el flujo a través del arco aórtico y ductal (presencia, dirección y velocidad del flujo). De este modo, podremos valorar las diferentes patologías valvulares según se describe en la Tabla II.

Tabla II.
Modo de evaluación de la patología valvular mediante Doppler color y pulsado

| Patología valvular | Doppler color | Doppler pulsado |
|----------------------|---|--|
| Estenosis | Flujo turbulento (fenómeno de <i>aliasing</i>). | Flujo de alta velocidad (se puede cuantificar mediante el Doppler pulsado colocando la muestra distal a la válvula). |
| Atresia | Ausencia de flujo a través de la válvula. | Ausencia de flujo a través de la válvula. |
| Insuficiencia | Flujo transvalvular en sentido contrario al normal. | Se puede valorar la velocidad del flujo de insuficiencia colocando la muestra del Doppler pulsado proximal a la válvula. |

Para la valoración del flujo de las válvulas AV mediante Doppler pulsado debemos obtener un plano de 4C en el que los ultrasonidos discurren paralelos al tabique interventricular. Para evaluar el llenado ventricular, debemos colocar la muestra inmediatamente distal a la válvula AV que queramos estudiar, dentro del ventrículo correspondiente. En condiciones normales, obtendremos un flujo de características bifásicas, con una onda E seguida de una onda A. El componente E representa la fase de llenado rápido de la diástole en la que la sangre entra de forma pasiva desde la aurícula hacia ventrículo, y depende de la adecuada relajación del miocardio ventricular. El componente A representa el llenado ventricular por la contracción auricular. En condiciones normales, en vida fetal, y al contrario de lo que sucede tras el nacimiento, la onda E es menor que la onda A, dada la baja *compliance* ventricular del corazón fetal, siendo el cociente E/A menor de 1 (Fig. 17a). A medida que avanza la gestación, la relajación ventricular mejora, y con ello la onda E incrementa su velocidad, sin apenas cambios de la onda A, por lo que el cociente E/A se va incrementando también con la EG (15,16). Si se sospecha la existencia de una insuficiencia de alguna de las válvulas AV, la muestra del Doppler pulsado se debe colocar proximal a la válvula dentro de la aurícula correspondiente. Una insuficiencia tricúspide se considera significativa si es pansistólica, tiene una velocidad máxima > 150-200 cm/s o llega al techo auricular. En cuanto a la insuficiencia mitral, se considera significativo cualquier grado de insuficiencia que se pueda cuantificar mediante Doppler pulsado.

Para la evaluación mediante Doppler pulsado del flujo de la válvula aórtica debemos obtener un eje largo del tracto de salida del VI (Fig. 17b). Por el contrario, para analizar el flujo de la válvula pulmonar la mejor proyección es el eje corto de los grandes vasos (Fig. 18a), o bien el corte axial a nivel del tracto de salida del VD por encima del tracto de salida del VI (Fig. 18b). En estas proyecciones podemos conseguir que el haz de ultrasonidos incida paralelo al flujo pulmonar o aórtico para, de esta forma, obtener un cálculo de las velocidades de flujo lo más preciso posible. Las velocidades máximas del flujo pulmonar y aórtico se incrementan a medida que aumenta la EG, aunque en general se consideran normales valores entre 60 y 120 cm/s (15).

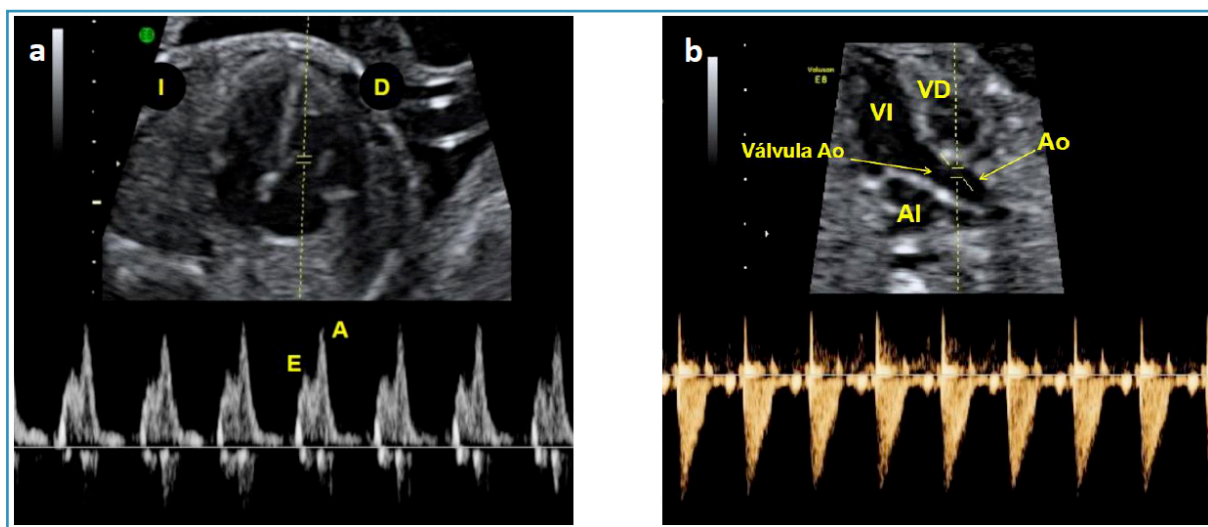


Figura 17. a. Doppler pulsado del flujo transvalvular tricúspide. Relleno bifásico (normal) del ventrículo derecho (VD): onda E de llenado pasivo y onda A de llenado activo por contracción auricular. D: derecha. I: izquierda. **b.** Tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI), valorando el flujo de salida a través de la válvula aórtica (Ao), colocando la muestra distal a la válvula. AI: aurícula izquierda. Ao: aorta.

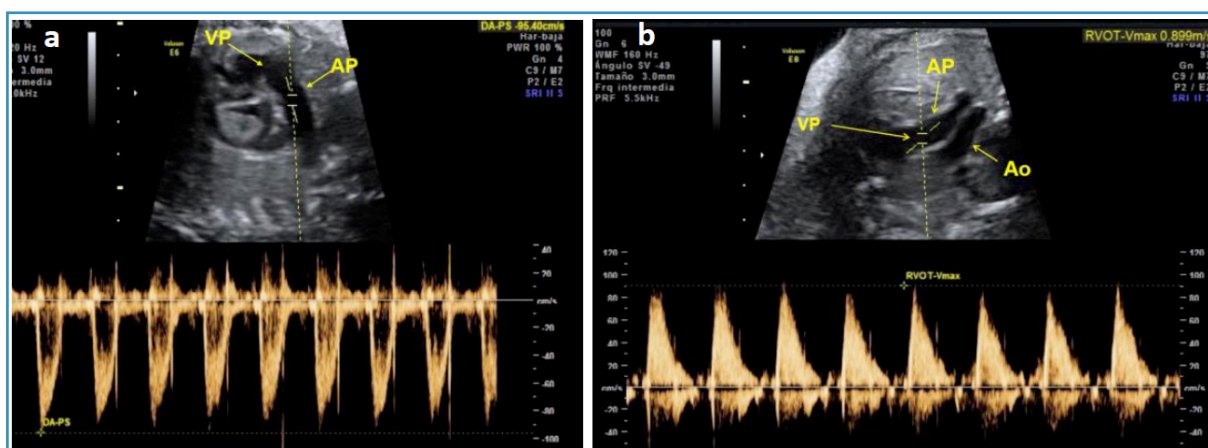


Figura 18. a. Doppler pulsado del flujo de salida transvalvular pulmonar. La muestra se coloca distal a la válvula pulmonar (VP) y con un ángulo de insonación lo más próximo a 0°, ayudándonos de la herramienta de corrección del ángulo del equipo. Podemos medir la velocidad máxima con la que atraviesa la sangre el anillo valvular ayudándonos a valorar/confirmar valvulopatías (estenosis/atresia). **b.** Corte axial a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho, por encima del tracto de salida del ventrículo izquierdo, observando flujo de salida a través de la VP, colocando la muestra distal a la válvula. AP: arteria pulmonar. Ao: aorta.

Puede medirse también el tiempo de aceleración, que es el tiempo que transcurre desde el comienzo de la onda de velocidad de flujo hasta el punto de máxima velocidad (Fig. 19). A medida que avanza la gestación, la resistencia en la aorta se reduce, lo cual se manifiesta en forma de un alargamiento del tiempo de aceleración. Por el contrario, la resistencia a nivel de la AP se incrementa, dando lugar a un acortamiento del tiempo de aceleración.

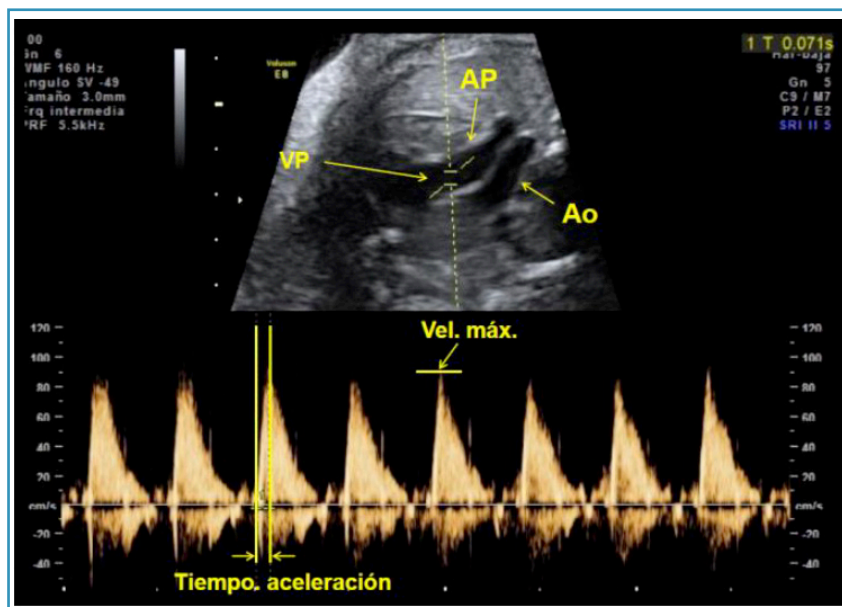


Figura 19. Corte axial a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho, por encima del tracto de salida del ventrículo izquierdo, en la que se puede valorar el flujo de salida a través de la válvula pulmonar (VP). En la onda de velocidad del flujo se pueden estudiar los diferentes parámetros de dicho flujo. AP: arteria pulmonar. Ao: aorta.

3.7. Biometría cardíaca

Dentro del estudio cardíaco avanzado, fundamentalmente en los casos de sospecha de CC, es necesario llevar a cabo la medición de las diferentes estructuras cardíacas, siendo recomendable el cálculo de los *Z-scores* correspondientes al tamaño de las mismas. Estos expresan el número de desviaciones estándar que se aparta una determinada medida de la media poblacional, permitiendo una cuantificación más exacta que los percentiles en relación con el tamaño fetal. Existen diferentes opciones, todas ellas automatizadas, para el cálculo de los *Z-scores* de las diferentes estructuras cardíacas en función de la EG, longitud femoral (LF) o diámetro biparietal (DBP) (17-19). Se emplea la primera si la gestación está correctamente datada, mientras que en caso contrario se emplean biometrías fetales. Es necesario obtener la medida máxima de cada una de las estructuras cardíacas. Por tanto, los grandes vasos y las válvulas sigmoideas deben medirse en sístole, mientras que las válvulas AV y las cavidades cardíacas deben hacerse en diástole. Las medidas deben tomarse de borde interno a borde interno, realizando tres mediciones y tomando la media de ellas. La medición de las áreas ventriculares se realiza en el corte de 4C, incluyendo los músculos papilares, trazando una línea sobre el contorno endocárdico paralela al del epicardio y trazando líneas rectas a través de los anillos valvulares AV (Fig. 20). El DA debe medirse en un corte de 3VT justo antes de su entrada en la aorta descendente. El istmo aórtico se puede medir en este mismo plano, al mismo nivel que la medición del DA, pero en el arco aórtico (Fig. 21a); o bien en proyección sagital en el tramo del arco aórtico comprendido entre la salida de la ASI y la inserción del DA (Fig. 21b).

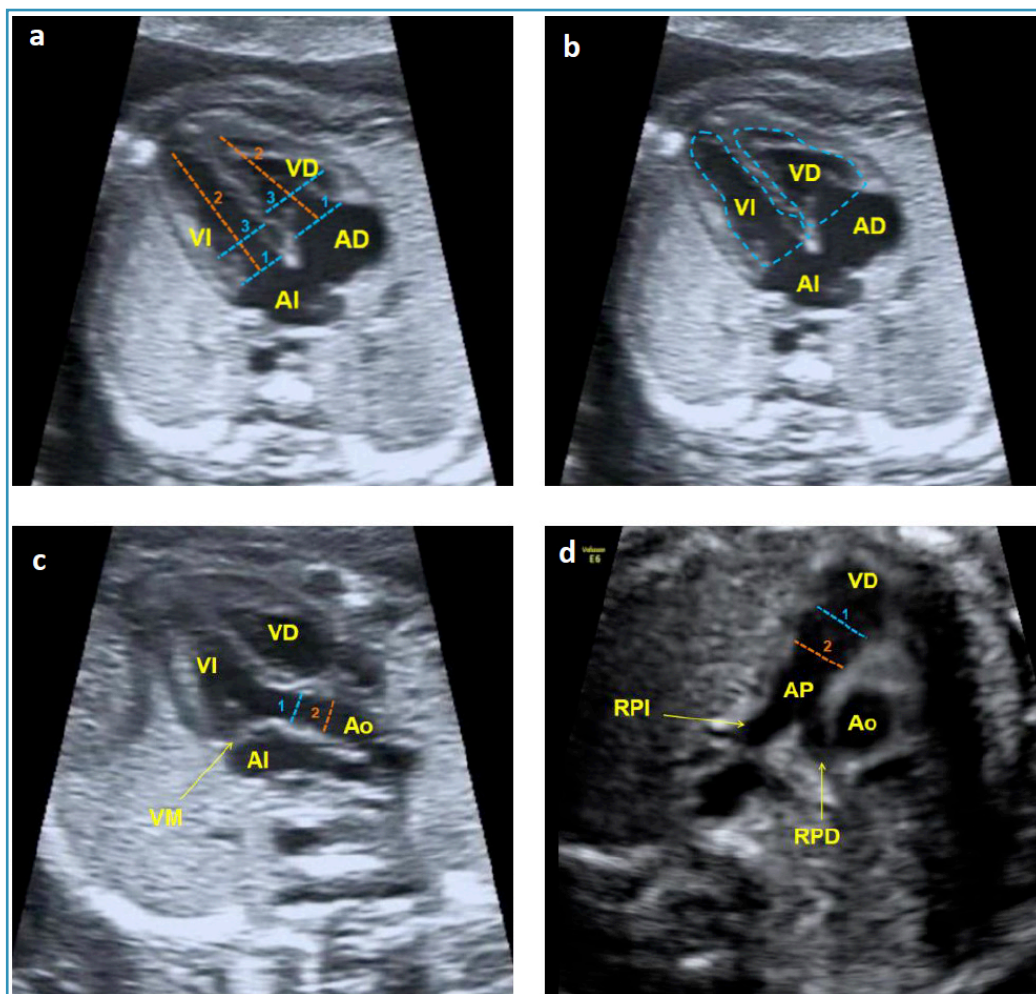


Figura 20. **a.** Corte de cuatro cámaras que muestra el modo de medición en diástole de los anillos valvulares aurículo-ventriculares (1) y la longitud (2) y dimensión telediastólica de ambos ventrículos (3). **b.** Corte de cuatro cámaras que muestra el modo de medición en diástole de las áreas ventriculares. **c.** Tracto de salida del ventrículo izquierdo en el que se muestra la medición del anillo valvular aórtico (1) y de la aorta ascendente (2). **d.** Tracto de salida del ventrículo derecho en el que se muestra la medición del anillo valvular pulmonar (1) y de la arteria pulmonar (AP) (2). AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. Ao: aorta. VM: válvula mitral. RPD: rama pulmonar derecha. RPI: rama pulmonar izquierda.

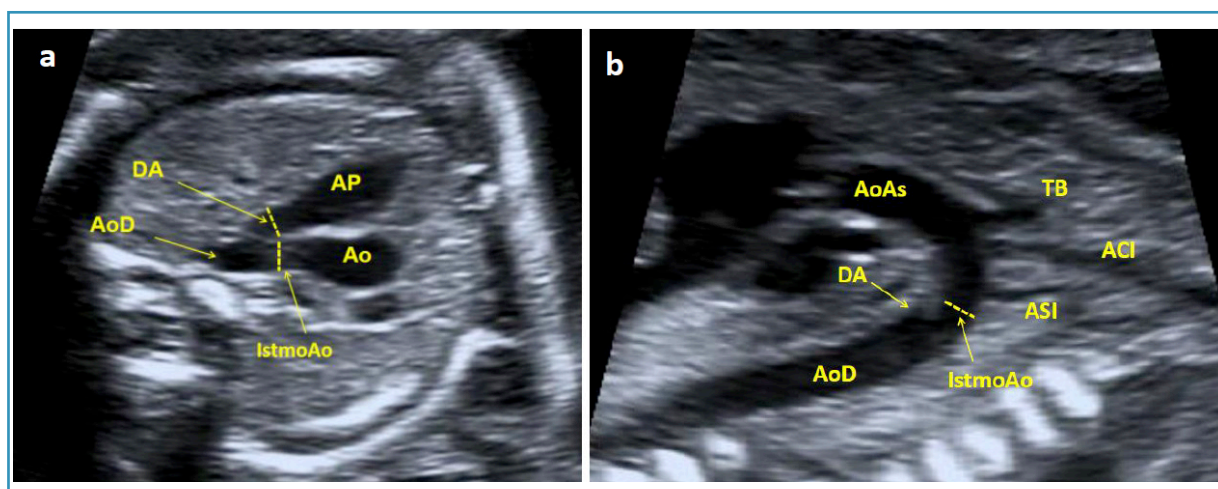


Figura 21. **a.** Corte de tres vasos-tráquea. El *ductus* arterioso (DA) se mide justo antes de su entrada en la aorta descendente (AoD). El istmo aórtico (IstmoAo) se puede medir en el mismo plano y al mismo nivel que el DA, pero en el arco aórtico. Ao: aorta. AP: arteria pulmonar. **b.** Corte del arco aórtico. La medición del IstmoAo se hace entre la salida de la arteria subclavia izquierda (ASI) y la inserción del DA. AoAs: aorta ascendente. TB: tronco braquiocefálico. ACI: arteria carótida común izquierda.

Además, será necesario realizar las siguientes mediciones:

- Índice cardiotorácico. Para su medición partimos de un corte de 4C, visualizando la totalidad del tórax, con una única costilla a cada lado del mismo, y sin contenido abdominal. Esto nos asegura que no estamos en una proyección oblicua y, con ello, que las mediciones son las adecuadas. El tamaño del tórax ha de ser medido colocando el caliper sobre el reborde costal, sin incluir piel ni tejido subcutáneo, y el tamaño cardíaco debe ser medido en diástole. Se considera cardiomegalia si el ICTp (midiendo perímetros) es mayor de 0,55 o si el ICTa (midiendo áreas) es mayor de 0,35 (Fig. 22a).
 - Cardiomegalia leve: ICTa 0,35-0,50.
 - Cardiomegalia severa: ICTa > 0,50.
- Eje cardíaco. El ápex cardíaco debe encontrarse a $45 \pm 20^\circ$ a la izquierda respecto al eje anteroposterior del tórax (levoápex) (Fig. 22b).
- Derrame pericárdico. Se medirá en sístole ventricular, considerándose patológico si es mayor de 2 mm y/o sobrepasa el nivel de las válvulas AV.

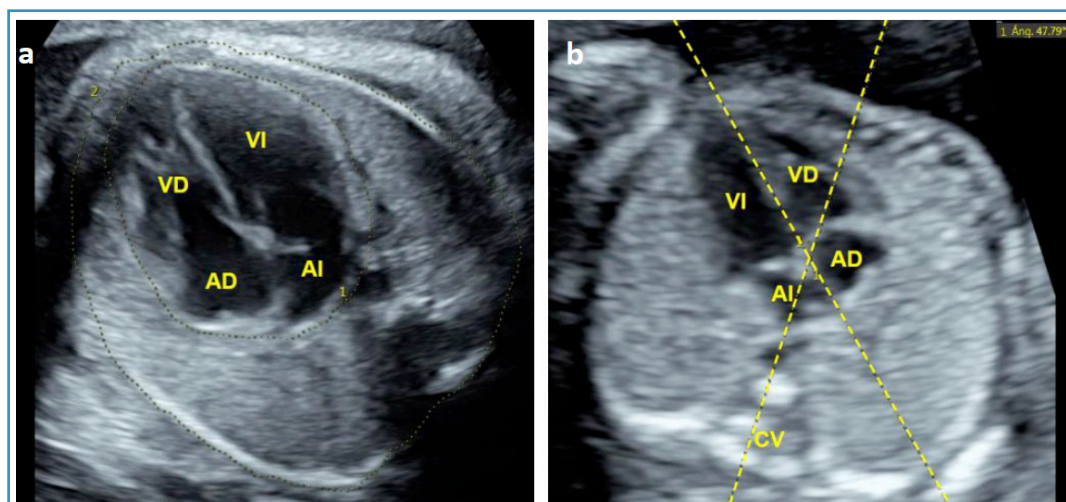


Figura 22. a. Medición del índice cardiotorácico (ICT). Corte de 4C en el que se visualiza la totalidad del tórax, con una única costilla a cada lado del mismo y sin contenido abdominal. El tamaño cardíaco debe ser medido en diástole, colocando el caliper sobre el reborde costal, sin incluir piel ni tejido subcutáneo. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. **b.** Medición del ángulo del eje cardíaco respecto al eje anteroposterior del tórax. CV: columna vertebral.

3.8. Estudio funcional cardíaco

La ecocardiografía fetal se ha empleado clásicamente para la detección de anomalías estructurales. Sin embargo, el estudio de la función cardíaca fetal proporciona información esencial respecto al estado hemodinámico y la adaptación cardiovascular fetal a diferentes complicaciones perinatales. De este modo, es útil para el diagnóstico y seguimiento de diferentes patologías fetales, e incluso para predecir complicaciones cardiovasculares perinatales y a más largo plazo.

3.8.1. Circulación fetal y ciclo cardíaco

Para entender cómo podemos evaluar la función cardíaca fetal, es fundamental tener en cuenta las peculiaridades del corazón fetal. El corazón fetal difiere del corazón "exútero"

tanto desde el punto de vista estructural como del funcional. En vida fetal, el corazón tiene dos circulaciones conectadas en paralelo, no en serie como ocurre tras el nacimiento, con tres *shunts* que las conectan (el DV, el DA y el foramen oval). El VI bombea sangre a la porción superior del cuerpo y al cerebro a través de los troncos supraaórticos, mientras que el VD bombea sangre a las arterias pulmonares y, a través del DA, a la porción inferior del cuerpo y a la placenta. Los pulmones tienen una alta resistencia intraútero, y la placenta desempeña el papel de oxigenación y filtración de la sangre, requiriendo una gran parte del gasto cardiaco (GC). Por ello, en el corazón fetal, la mayor parte del GC (52-65%) pasa por el VD, y a su vez, la mayor parte del GC del VD (75-90%) se dirige a través del DA hacia la circulación sistémica. Por tanto, en el feto el VD actúa como ventrículo sistémico. Otra diferencia entre el corazón fetal y el posnatal es la morfología de los miocitos, y la fuente de energía de los mismos, que en vida fetal es la glucosa, y en los adultos son los ácidos grasos. Todo ello hace que su respuesta ante una sobrecarga sea diferente. Mientras que el miocardio fetal responde con un incremento del número de células (hiperplasia), el miocardio tras el nacimiento responde con un aumento del tamaño celular (hipertrofia) (20).

Sabemos que la función principal del corazón es eyectar sangre para perfundir los órganos. Para ello, es fundamental que exista un llenado adecuado de los ventrículos desde las aurículas (diástole), así como una contractilidad apropiada de los ventrículos (sístole). Para mantener una función cardiaca normal, tanto su componente sistólico como el diastólico deben estar preservados y sincronizados.

El ciclo cardiaco normal consta de cinco fases (21). Las tres primeras fases corresponden a la diástole y las dos últimas a la sístole:

1. Fase de relajación isovolumétrica: la diástole comienza tras el cierre de las válvulas sigmoideas. Mientras el miocardio se empieza a relajar, no entra ni se eyecta sangre desde los ventrículos, por tanto, no hay cambios en el volumen ventricular y la presión intraventricular disminuye.
2. Diástole precoz: cuando la presión ventricular cae por debajo de la presión auricular, comienza la fase de llenado ventricular en la que las válvulas AV se abren y entra sangre de las aurículas a los ventrículos de forma pasiva.
3. Periodo de contracción auricular: las aurículas se contraen y se completa la fase de llenado ventricular (diástole tardía).
4. Fase de contracción isovolumétrica: la sístole comienza con la contracción de los miocitos cardiacos, que incrementa la presión intraventricular sin que se hayan abierto las válvulas sigmoideas y, por tanto, sin que se produzcan cambios en el volumen ventricular.
5. Periodo de eyección: finalmente, cuando la presión intraventricular ha aumentado lo suficiente como para abrir las válvulas sigmoideas, se produce la eyección de sangre desde los ventrículos.

El volumen sistólico (VS), que es la cantidad de sangre que el corazón eyecta en un solo latido, viene determinado por tres factores: la precarga, la poscarga y la contractilidad miocárdica. La precarga es la presión dentro del ventrículo al final de la diástole, siendo el principal determinante del volumen ventricular y, por tanto, de la longitud que alcanzan las fibras musculares cardiacas. A su vez, el factor que condiciona de manera más importante la precarga es el retorno venoso. Según la ley de Frank-Starling, en un corazón normofuncionante, el incremento de la longitud de las fibras musculares da como resultado una mayor fuerza de contracción. En definitiva, a mayor volumen telediastólico,

mayor VS. Así, una sobrecarga de volumen (por ejemplo, por anemia fetal, síndrome de transfusión feto-fetal [STFF], insuficiencia valvular) conducirá a una dilatación cardíaca para ayudar al corazón a manejar de forma más eficiente el mayor volumen sanguíneo. La poscarga hace referencia a la presión contra la cual las fibras musculares cardíacas se tienen que contraer. Por tanto, un incremento de la poscarga conlleva a un menor acortamiento de las fibras musculares, dando lugar a un menor VS. La poscarga del VI viene determinada por la presión en la aorta, y en el VD por la presión en la AP. La presión sistémica habitualmente se considera un marcador subrogado de poscarga. En el feto, la poscarga del VD está condicionada, fundamentalmente, por el lecho vascular placentario, mientras que en el VI viene dada, principalmente, por la circulación cerebral. Así ocurre, por ejemplo, en los casos de crecimiento intrauterino restringido (CIR) por disfunción placentaria, en los que el GC combinado disminuye a causa del incremento de las resistencias a nivel placentario. Finalmente, la contractilidad (capacidad de acortamiento) de las fibras musculares, controlada por el sistema nervioso simpático, tiene una relación directamente proporcional con el VS, de modo que, a mayor contractilidad, para una precarga dada, mayor VS habrá (16,20,22).

En vida fetal, las presiones de ambas aurículas son similares por la presencia del foramen oval, e, igualmente, las presiones de ambos ventrículos son iguales por la existencia del DA. Como consecuencia de que ambas circulaciones estén conectadas en paralelo en vida fetal, si hay un incremento de la poscarga en uno de los ventrículos, el GC de ese ventrículo caerá y el GC del ventrículo contralateral se incrementará de manera compensatoria. Esto explica por qué en las CC observamos una mayor dilatación del lado "sano" del corazón (20).

El fracaso cardíaco ocurre cuando el corazón es incapaz de proporcionar el flujo sanguíneo suficiente para una perfusión tisular adecuada. Normalmente se trata de un evento tardío manifestado en forma de cardiomegalia, insuficiencia de las válvulas AV e hidrops fetal. Sin embargo, en fases iniciales hay un periodo de disfunción cardíaca subclínica, antes de llegar al fracaso cardíaco, que puede ser valorado con diferentes herramientas. Muchas de ellas han sido adaptadas a partir de las empleadas en adultos, y nos permiten evaluar la función sistólica y diastólica del corazón.

3.8.2. Evaluación de la función sistólica

Los parámetros que permiten valorar la función sistólica son: el VS, el GC, la fracción de eyección (FE), la fracción de acortamiento (FA), el desplazamiento o excursión máxima del anillo mitral y tricúspide y el Tei-Index o *myocardial performance index* (MPI). Las fórmulas y los valores de referencia de cada uno de ellos se muestran en la Tabla III (15,16,22).

A) VOLUMEN SISTÓLICO

El cálculo del VS en el corazón izquierdo se basa en la medición del diámetro del anillo valvular aórtico para, a partir de él, determinar el área valvular, multiplicado por el flujo de sangre a través de dicho anillo representado por la integral velocidad-tiempo (VTI) de dicho flujo. En el corazón derecho se calcula a partir del diámetro de la AP. La VTI es el área bajo la curva de la onda de velocidad de flujo obtenida mediante la aplicación del Doppler pulsado a nivel del tracto de salida del ventrículo correspondiente, e indica la

suma de todas las velocidades individuales a lo largo del periodo de eyección ventricular. El *software* del equipo la calcula automáticamente sobre la onda de velocidad de flujo obtenida (Fig. 23).

Tabla III.
Fórmulas para la evaluación funcional cardiaca fetal

| Índice | Fórmula | Valores normales |
|--------------------------------------|--|---|
| Volumen sistólico | VTI x área valvular (aórtica o pulmonar) [†] . | Aumenta con la EG (21). |
| Gasto cardiaco | Volumen sistólico x frecuencia cardiaca. | Aumenta con la EG (21,22). Gasto cardiaco combinado por peso fetal: 425 ml/min/kg. Gasto cardiaco derecho/izquierdo: 1,4. |
| Fracción de eyección | Volumen sistólico/volumen telediastólico*. | > 50-60% |
| Fracción de acortamiento | (DVTD - DVTS)/DVTD. | > 28% |
| Fuerza de eyección miocárdica | (1,055 x área valvular x VTI) x pico de velocidad sistólica/tiempo de aceleración. | |
| Tei-Index o MPI | (TCI + TRI)/TE. | 0,30-0,50 |

VTI: integral velocidad-tiempo; DVTD: diámetro ventricular telediastólico; DVTS: diámetro ventricular telesistólico; EG: edad gestacional; MPI: myocardial performance index; TCI: tiempo de contracción isovolumétrica; TE: tiempo de eyección; TRI: tiempo de relajación isovolumétrica. †: área valvular = $\pi \times (\text{diámetro del anillo valvular}/2)^2$. *: volumen telediastólico = $[7/(2,4/DVTD)] \times (DVTD)^3$.

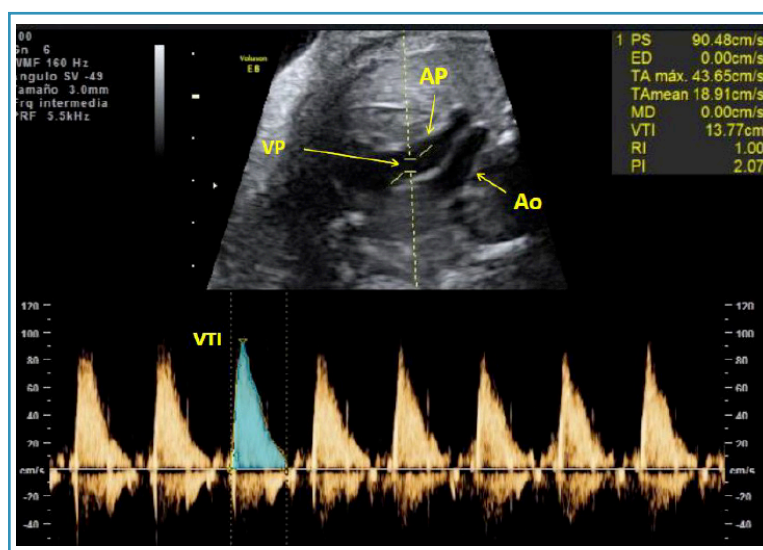


Figura 23. Corte axial a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho, por encima del tracto de salida del ventrículo izquierdo, en el que valoramos el flujo de salida a través de la válvula pulmonar (VP). En la onda de velocidad del flujo se puede evaluar la integral velocidad-tiempo (VTI) de dicho flujo. AP: arteria pulmonar. Ao: aorta.

La medida del anillo valvular debe hacerse de manera cuidadosa, puesto que cualquier error en su medición incrementará de forma considerable el error del cálculo del VS, dado que su valor se eleva al cuadrado para obtener el área valvular. El VS se incrementa exponencialmente a medida que la gestación progresa y, en consecuencia, también el GC aumenta con la EG (15,16,22), existiendo valores de referencia del VS ventricular izquierdo y derecho en función de la EG (23).

B) GASTO CARDIACO

Es un parámetro clásico de función cardiaca, pero se altera en fases muy tardías del deterioro cardiaco (21). El GC, como hemos explicado, aumenta exponencialmente con la EG, de modo que el GC biventricular o combinado (GC ventricular derecho + GC ventricular izquierdo) medio oscila desde 40 ml/min en la semana 15 hasta 1.470 ml/min en la semana 40 (23). No obstante, tanto el GC combinado por peso fetal, cuya media es de 425 ml/min/kg, como el cociente GC derecho/izquierdo (cuya media es de 1,4) permanecen estables a lo largo de la gestación (15,22,23). El hecho de que el cociente GC derecho/izquierdo sea mayor de 1 apoya el concepto de que el VD en el feto es el dominante (23). En un artículo reciente se confirma el incremento del GC con la EG y el DBP, mostrándose los Z-scores y percentiles del GC izquierdo, derecho y combinado en función de la EG y del DBP (24).

El GC puede incrementarse en situaciones de riesgo de sobrecarga hemodinámica fetal tales como agenesia de DV, fístulas arterio-venosas, teratomas o STFF. Por el contrario, el GC puede reducirse en los casos en los que disminuye la contractilidad cardiaca como en las miocarditis o miocardiopatías, en casos en los que se incrementa la poscarga como en el CIR por un incremento de las resistencias a nivel placentario, o en casos con anemia (15,16). En este último caso, en una primera fase el GC se incrementa como mecanismo adaptativo a la hipoxia secundaria a la anemia para intentar incrementar la oxigenación tisular y, en etapas más avanzadas de la gestación, entra en una fase de descompensación con reducción del GC (24).

El efecto de la frecuencia cardiaca sobre el GC combinado es mucho más pronunciado intraútero que tras el nacimiento. Para frecuencias cardiacas fetales entre 50 y 200 lpm el VS ventricular puede adaptarse para mantener un GC y una perfusión tisular adecuada, de modo que el fracaso cardiaco suele ocurrir con frecuencias cardiacas fuera de este rango (20).

C) FRACCIÓN DE EYECCIÓN

La FE representa el cociente entre el VS y el volumen ventricular. Esto requiere del cálculo del volumen ventricular a partir de mediciones tomadas en 2D, lo que incrementa el margen de error respecto a las medidas de dimensiones 2D. Este es uno de los motivos por los que la FA se considera más valorable en fetos que la FE (16).

D) FRACCIÓN DE ACORTAMIENTO

Se calcula determinando la diferencia entre la dimensión al final de la diástole y la dimensión al final de la sístole, y dividiéndola por la dimensión al final de la diástole, en cada uno de los ventrículos. Para su cálculo necesitamos emplear el modo M partiendo de un

plano de 4C en proyección subcostal y colocando el cursor del modo M perpendicular al tabique interventricular al nivel de las válvulas AV. Esto nos permite obtener un trazado en modo M en el que podemos identificar el final de la sístole (máxima aproximación de las paredes ventriculares) y el final de la diástole (máxima separación de las paredes ventriculares) de cada ventrículo simultáneamente (Fig. 24a). Con ello podemos llevar a cabo las mediciones necesarias para el cálculo de la FA y otras útiles dentro del estudio funcional cardiaco (Fig. 24b) (15,20):

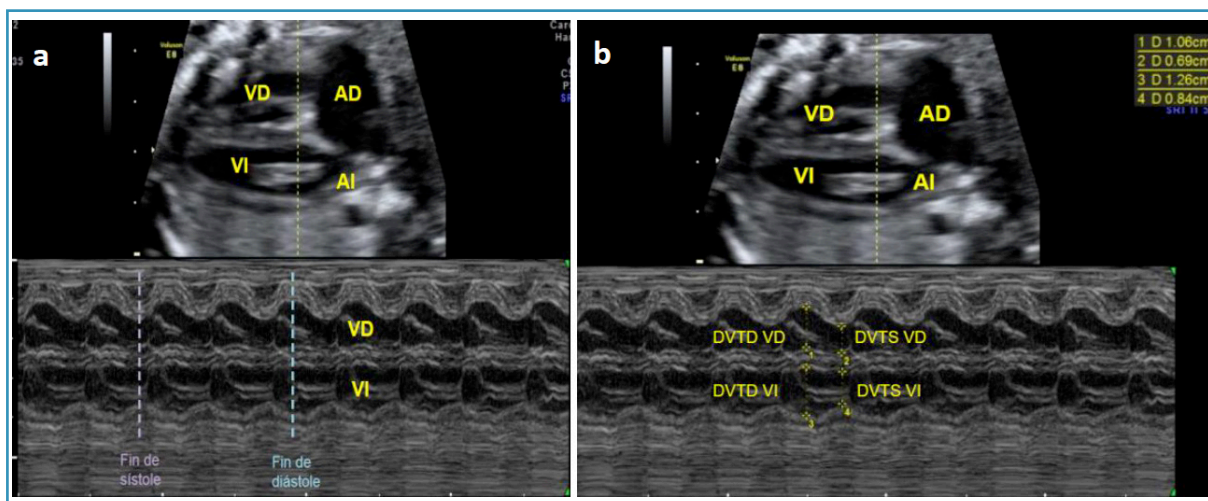


Figura 24. Corte de cuatro cámaras en proyección subcostal. Cursor del modo M perpendicular al tabique interventricular, justo por debajo de las válvulas aurículo-ventriculares. **a.** Trazado en modo M en el que se identifica el final de la sístole (máxima aproximación de las paredes ventriculares) y el final de la diástole (máxima separación de las paredes ventriculares) de cada ventrículo a la vez. **b.** Evaluación de la fracción de acortamiento de ambos ventrículos, que se calcula determinando la diferencia entre el diámetro al final de diástole y al final de la sístole, y dividiéndola por el diámetro al final de la diástole, en cada uno de los ventrículos [(DVTD-DVTS)/DVTD]. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. DVTD VD: diámetro ventricular telediastólico del VD. DVTS VD: diámetro ventricular telesistólico del VD. DVTD VI: diámetro ventricular telediastólico del VI. DVTS VI: diámetro ventricular telesistólico del VI.

- Medición de las cámaras ventriculares (se mide siempre al final de la diástole). Se pueden emplear dos métodos (Fig. 25 y 26):
 - Dimensión biventricular externa: desde el epicardio del VI al epicardio del VD. Esta medida incluye el grosor de la pared libre del VI y del VD y el tabique interventricular, así como las dimensiones de ambas cámaras ventriculares.
 - Dimensión ventricular interna: desde el endocardio de la pared libre del ventrículo correspondiente al endocardio del lado correspondiente del tabique interventricular. Corresponde a la dimensión máxima de la cavidad del ventrículo evaluado. Es el empleado para el cálculo de la FA. Se puede calcular el cociente entre la medida interna del VD y del VI para evaluar la desproporción entre las cavidades.
- Medición del grosor miocárdico (siempre se mide al final de la diástole). Existen dos métodos para llevarlo a cabo:
 - Evaluar el total del grosor miocárdico incluyendo las paredes libres del VI y del VD y el tabique interventricular. Para ello se mide la dimensión biventricular externa al final de la diástole y se restan las dimensiones ventriculares internas (derecha e izquierda) (Fig. 25).
 - Medición del grosor del miocardio de la pared libre del VI y del VD, y del tabique interventricular, por separado (todos ellos al final de la diástole) (Fig. 26).

La FA debe encontrarse en condiciones normales por encima del 28%. Los valores de normalidad de las cámaras ventriculares y del grosor miocárdico depende de la EG y la biometría fetal (15,25).

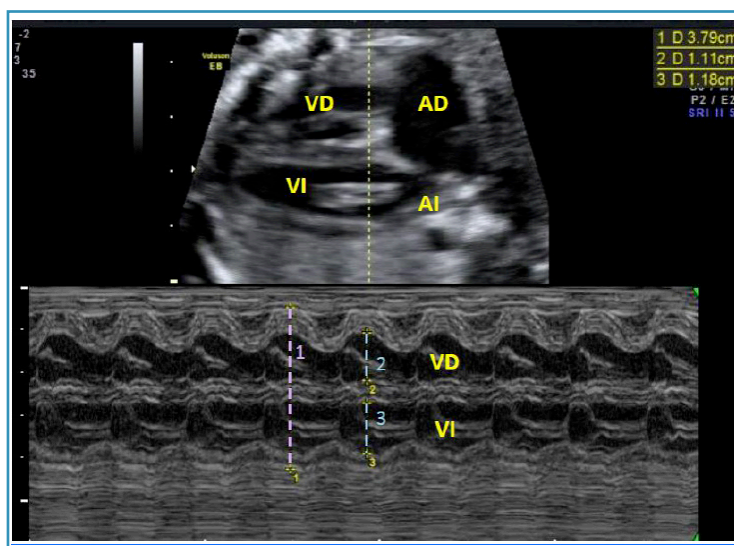


Figura 25. Corte de cuatro cámaras en proyección subcostal. Cursor del modo M perpendicular al tabique interventricular, al nivel de las válvulas aurículo-ventriculares. Medición de las cámaras ventriculares (siempre al final de la diástole) en su dimensión biventricular externa (1), y en su dimensión ventricular interna, tanto del ventrículo derecho VD (2), como del izquierdo (VI) (3). Con estas mediciones también se puede valorar el total del grosor miocárdico incluyendo las paredes libres del VI y del VD y el tabique interventricular. Para ello se mide la dimensión biventricular externa al final de la diástole (1) y se restan las dimensiones ventriculares internas (derecha e izquierda: 2 y 3, respectivamente).

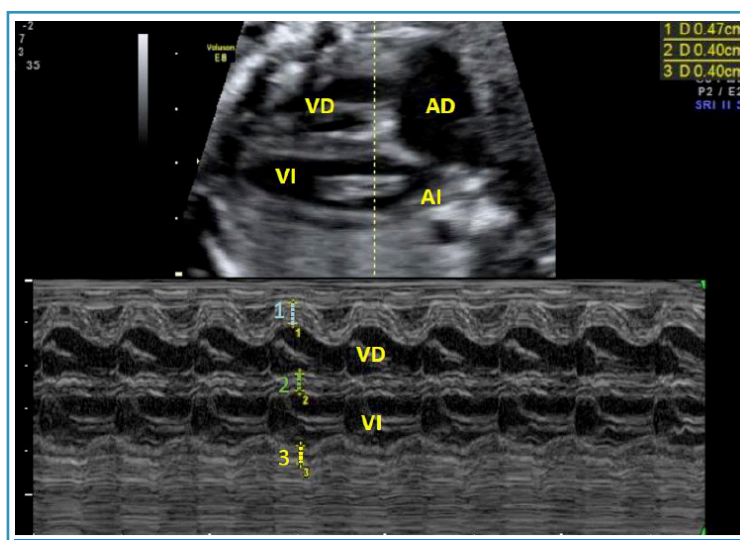


Figura 26. Corte de cuatro cámaras en proyección subcostal. Cursor del modo M perpendicular al tabique interventricular, al nivel de las válvulas aurículo-ventriculares. Medición del grosor del miocardio de la pared libre del ventrículo derecho (VD) (1) y del izquierdo (VI) (3), y del tabique interventricular (2), por separado (todos ellos al final de la diástole). AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda.

E) DESPLAZAMIENTO O EXCURSIÓN MÁXIMA DEL ANILLO MITRAL Y TRICÚSPIDE

Este parámetro mide la máxima excursión o desplazamiento de la unión entre el anillo mitral o tricúspide y la pared libre del VI y del VD, respectivamente. También es posible valorar este desplazamiento a nivel del anillo valvular AV en su inserción septal. Durante la sístole, el anillo valvular AV se acerca a la región apical y, cuanto mayor

sea su desplazamiento, mejor será la función sistólica longitudinal de ese ventrículo. Se evalúa mediante el modo M en un plano de 4C apical o basal, colocando el cursor en la porción lateral del anillo valvular AV correspondiente, o en la porción septal del mismo. Dentro del modo de medición existen pequeñas variaciones según los grupos: mientras que algunos colocan el cursor lo más paralelo posible al tabique interventricular (26,27), otros lo posicionan siguiendo la diagonal desde el ápex al anillo valvular AV (28,29), obteniéndose valores algo mayores con este último método (26,28) (Fig. 27). El trazado del modo M muestra el movimiento de excursión del anillo durante el ciclo cardiaco y la distancia entre su posición en sístole y en diástole es el máximo desplazamiento del anillo valvular correspondiente (*mitral annular plane systolic excursion* [MAPSE], *tricuspid annular plane systolic excursion* [TAPSE], *septal annular plane systolic excursion* [SAPSE]) (Fig. 28 y 29).

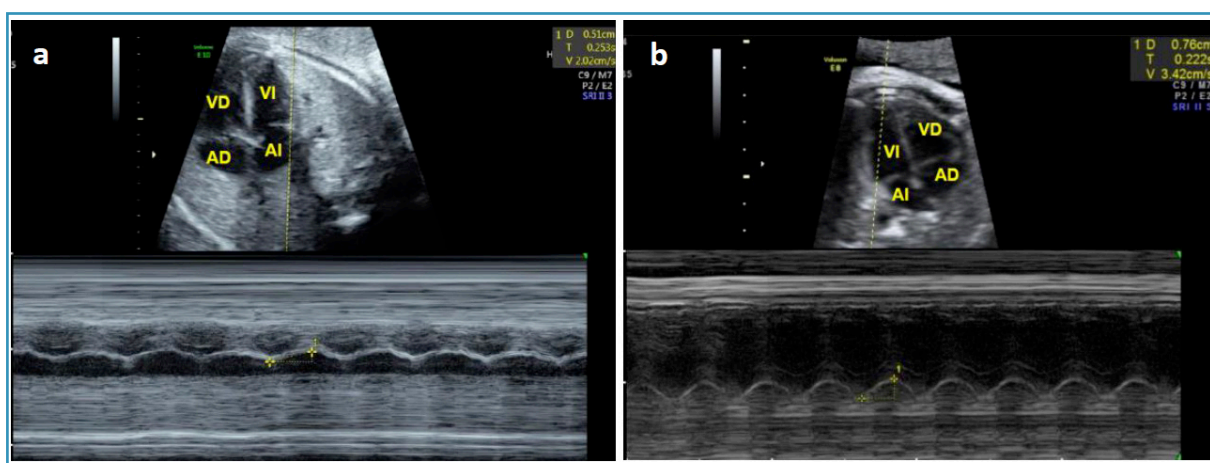


Figura 27. Corte de cuatro cámaras en proyección apical. Medición del máximo desplazamiento del anillo mitral, en este caso mitral (*mitral annular plane systolic excursion* [MAPSE]). Cursor del modo M en la porción lateral del anillo mitral y se mide la distancia entre su posición en sístole y en diástole. **a.** Cursor lo más paralelo posible al tabique interventricular. **b.** Cursor siguiendo la diagonal desde el ápex al anillo valvular aurículo-ventricular. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

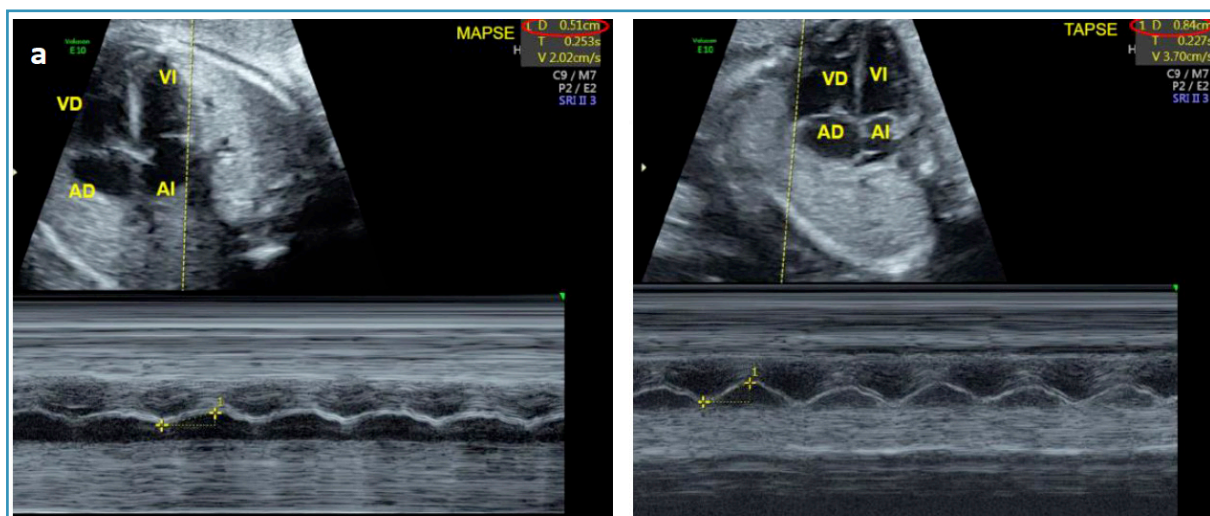


Figura 28. Corte de cuatro cámaras en proyección apical. **a.** Medición del máximo desplazamiento del anillo mitral (*mitral annular plane systolic excursion* [MAPSE]). Cursor en la porción lateral del anillo mitral y medida de la distancia entre su posición en sístole y en diástole. **b.** Medición del máximo desplazamiento del anillo tricúspide (*tricuspid annular plane systolic excursion* [TAPSE]). Cursor en la porción lateral del anillo tricúspide y medida de la distancia entre su posición en sístole y en diástole. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

Es un parámetro que enfatiza el concepto del movimiento longitudinal del ventrículo durante el ciclo cardiaco, valorando la función sistólica longitudinal o del eje largo (movimiento de las fibras musculares desde el ápex a la base cardiaca), al contrario que el modo M aplicado en el plano subcostal (según lo descrito en el apartado previo) o los parámetros obtenidos a partir de la VTI como la FE, que evalúan la función sistólica transversal o del eje corto (16,22,28). Esto se basa en la diferente disposición espacial de las fibras musculares del miocardio. Mientras que en el VI la mayor parte de las fibras musculares se orientan en sentido transversal, en el VD la mayoría lo hacen longitudinalmente (22,27). Por esta razón, parece que el TAPSE es el modo más adecuado para valorar la función sistólica del VD (22,27).

Otra ventaja de la valoración de la función longitudinal es que se afecta más precozmente que la transversal. Mientras que la afectación de la primera refleja una situación de isquemia endocárdica secundaria a un aumento del estrés miocárdico y a una alteración de la perfusión coronaria, alteraciones que ocurren en etapas precoces del fracaso cardiaco, la segunda, con frecuencia, no se altera hasta etapas más avanzadas, cuando la disfunción ventricular global es ya evidente (28). Además, aunque el VD es el ventrículo sistémico en el corazón fetal, el estudio de su función es más complicado que en el VI. Así, el cálculo del Tei-Index en el VD, como veremos a continuación, supone realizar dos proyecciones diferentes, no siendo posible su evaluación en el mismo ciclo cardiaco, como ocurre con el VI. Por ello, el empleo del TAPSE es una herramienta útil a la hora de valorar la función ventricular derecha, permitiendo su valoración en un mismo ciclo cardiaco (27).

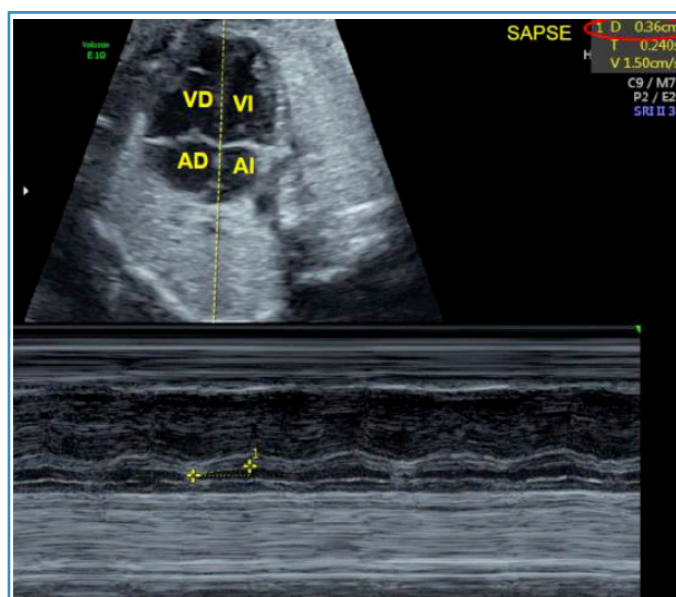


Figura 29. Corte de cuatro cámaras en proyección apical. Medición del máximo desplazamiento del anillo valvular aurículo-ventricular en su inserción septal (*septal annular plane systolic excursion* [SAPSE]). Cursor en la porción septal del anillo valvular aurículo-ventricular y medida de la distancia entre su posición en sístole y en diástole. AD, aurícula derecha; AI, aurícula izquierda; VD, ventrículo derecho, VI, ventrículo izquierdo.

El desplazamiento máximo de los anillos aurículo-ventriculares aumenta a medida que avanza la gestación, siendo, en general, mayor el TAPSE que el MAPSE, dado que el VD es el dominante en el corazón fetal, observándose el menor desplazamiento a nivel septal (SAPSE) (28). Así, los valores medios del TAPSE son de 6,3 mm, del MAPSE de 4,4-4,8 mm y del SAPSE de 3,9 mm (26-28). Recientemente se han publicado los *Z-scores* del MAPSE y del TAPSE en función de la EG y del área cardiaca (26). Esto

último puede ser especialmente útil a la hora de su valoración en fetos con CIR (26). En los casos de CIR se ha observado una reducción del TAPSE y del MAPSE, lo que demuestra una disminución del movimiento miocárdico longitudinal en estos casos, como parte de la adaptación cardiovascular fetal a la insuficiencia placentaria (30-32). En casos con STFF se han observado también menores valores del TAPSE en los gemelos receptores en estadios avanzados (III y IV), respecto a estadios iniciales (I y II) y a las gestaciones monocoriales no complicadas (33). Otros grupos, sin embargo, han observado una reducción, fundamentalmente, del TAPSE, pero también del MAPSE, tanto en el gemelo receptor como en el donante, al compararlo con gestaciones monocoriales no complicadas, e independiente del estadio del STFF (34). Esto apoyaría la teoría de la existencia de una disfunción sistólica subclínica ya en fases iniciales del STFF (21,34).

F) TEI-INDEX O MYOCARDIAL PERFORMANCE INDEX

El Tei-Index o MPI es la suma de los tiempos de contracción y relajación isovolumétricos (TCI y TRI, respectivamente), dividida por el tiempo de eyección (TE). Es una medida de la función cardíaca global y, por tanto, comprende tanto el componente sistólico como el diastólico, pudiendo emplearse para analizar cada ventrículo de forma independiente. Para su cálculo es necesario obtener los patrones de flujo a través de las válvulas AV y de los TS, habitualmente mediante Doppler pulsado. El TCI es el intervalo entre el cese del flujo a través de la válvula AV y el comienzo del flujo a través del tracto de salida correspondiente (tiempo entre el final de la onda A y el comienzo de la onda de flujo de salida ventricular). El TE es la duración del flujo a través del tracto de salida correspondiente (aórtico o pulmonar) (tiempo entre el principio y el final de la onda de flujo de salida ventricular). El TRI es el intervalo entre el cese del flujo a través del tracto de salida y el comienzo del flujo a través de la válvula AV correspondiente (tiempo entre el final de la onda de flujo de salida ventricular y el comienzo de la onda E). El TRI suele ser el intervalo que antes se altera ante una disfunción cardíaca (21).

El Tei-Index izquierdo se calcula a partir del plano del tracto de salida del VI. En esta proyección se pueden visualizar simultáneamente la válvula mitral y la aórtica, de modo que se pueden medir en un mismo ciclo cardíaco el TCI, TRI y el TE. Con ello, se evitan las imprecisiones derivadas de medir intervalos de tiempo en diferentes ciclos cardíacos. Para ello, la muestra del Doppler pulsado se coloca en el VI en la zona donde confluyen la valva anterior de la válvula mitral y el tracto de salida del VI. Sin embargo, en el lado derecho, dada su configuración anatómica diferente, la válvula tricúspide y la pulmonar no pueden ser evaluadas simultáneamente, de modo que el TCI y el TRI se miden en un ciclo cardíaco distinto al TE (Fig. 30) (16,22,35).

Varios estudios han propuesto el empleo del llamado Tei-Index modificado, puesto que mejora su reproducibilidad (36,37). Este método consiste en usar los "clicks" de apertura y cierre de las válvulas mitral y aórtica para delimitar los intervalos de tiempo. Así, partiendo de un plano de 4C en proyección apical o basal, iniciando la visualización del tracto de salida del VI, la muestra del Doppler pulsado se coloca abarcando tanto la pared lateral de la aorta ascendente como la de la válvula mitral. De este modo pueden visualizarse claramente los "clicks" correspondientes a la apertura y cierre de ambas válvulas (mitral y aórtica). Las condiciones idóneas para un registro adecuado de esta imagen y así delimitar de forma óptima los intervalos deben ser: volumen de muestra 2-4 mm, ganancia

reducida con el fin de que los "clicks" valvulares se visualicen más ecogénicos que las ondas de flujo a través de la válvula mitral y aórtica, visualización continua de la onda de llenado y salida ventricular, y máxima velocidad de barrido. Los intervalos de tiempo deben medirse desde el comienzo de los "clicks" valvulares (mitral y aórtico) colocando el cursor justo antes del eco de cada "click" valvular sin solaparse con la ecogenicidad del "click" (Fig. 31) (36-38).

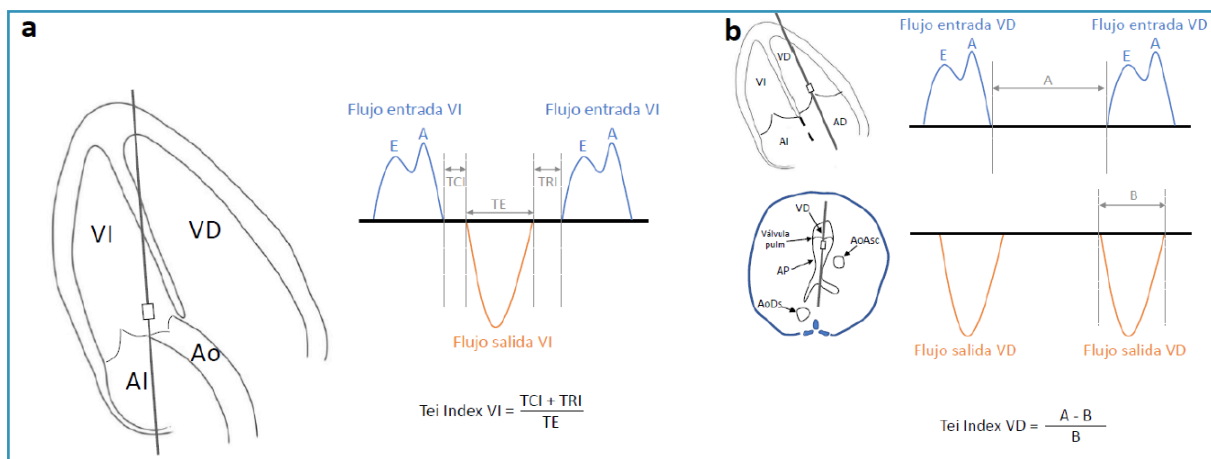


Figura 30. a. Esquema que muestra el modo de medición del Tei-Index izquierdo. Plano de tracto de salida del VI. Cursor en la zona de confluencia de la valva anterior de la válvula mitral y el tracto de salida del VI. Se obtiene un espectro en el que se visualiza simultáneamente el flujo de entrada al VI a través de la válvula mitral y el flujo de salida del VI a través de la válvula aórtica. Así, es posible medir en un mismo ciclo cardíaco el tiempo de contracción isovolumétrica (TCI), el tiempo de relajación isovolumétrica (TRI) y el tiempo de eyección (TE). **b.** Esquema que muestra el modo de medición del Tei-Index derecho. Dado su configuración anatómica diferente, la válvula tricúspide y la pulmonar no pueden ser evaluadas simultáneamente, de modo que el tiempo de contracción isovolumétrica (TCI) y el tiempo de relajación isovolumétrica (TRI) se miden en un ciclo cardíaco distinto al tiempo de eyección (TE). Para ello, hay que obtener, en planos independientes, el espectro del flujo de llenado del VD (imagen superior) y el del flujo de salida de dicho ventrículo (imagen inferior). Teniendo en cuenta que el intervalo entre dos flujos de entrada al VD engloba el TCI, el TRI y el TE del VD, podremos calcular el Tei-Index derecho según la fórmula descrita en el esquema. (A: tiempo entre dos flujos anterógrados tricuspídeos [engloba TCI + TRI + TE del VD]; B: tiempo de eyección pulmonar [duración del flujo anterógrado pulmonar]). AI: aurícula izquierda. AD: aurícula derecha. Ao: aorta. AoAsc: aorta ascendente. AoDs: aorta descendente. AP: arteria pulmonar. VP: válvula pulmonar. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

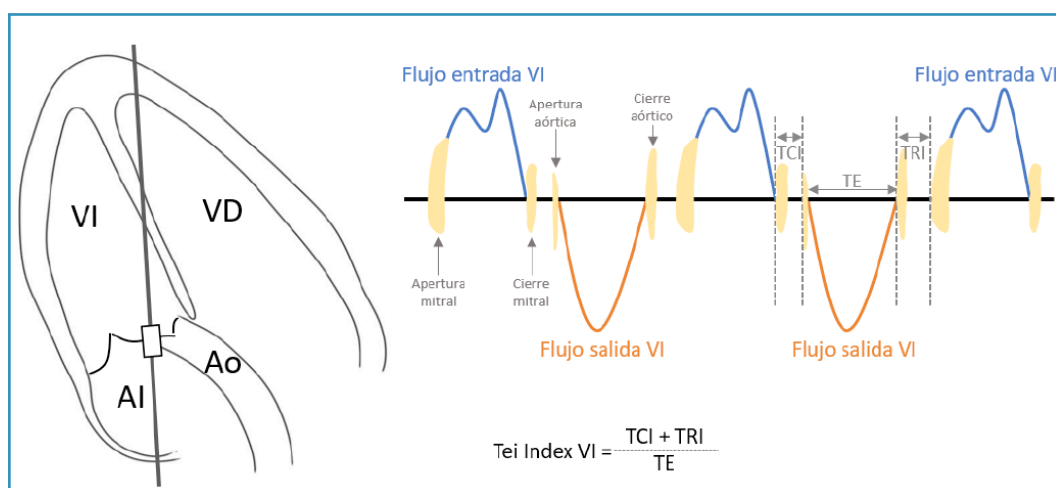


Figura 31. Esquema que muestra el modo de medición del Tei-Index modificado. Plano de cuatro cámaras, iniciando la visualización del tracto de salida del VI. Muestra del Doppler pulsado abarcando tanto la pared lateral de la aorta ascendente como de la válvula mitral. De esta forma se visualizan los "clicks" (en amarillo) correspondientes a la apertura y cierre de ambas válvulas (mitral y aórtica), junto con las ondas de llenado del VI y de salida a través de la aorta. El tiempo de contracción isovolumétrica (TCI) abarca el tiempo desde el cierre de la válvula mitral a la apertura de la válvula aórtica. El tiempo de relación isovolumétrica (TRI) comprende el tiempo desde el cierre de la válvula aórtica hasta la apertura de la válvula mitral. El tiempo de eyección (TE) abarca desde la apertura hasta el cierre de la válvula aórtica. Los intervalos de tiempo deben medirse desde el comienzo de los "clicks" valvulares (mitral y aórtico) colocando el cursor justo antes del eco de cada "click" valvular sin solaparse con la ecogenicidad del "click". VI: ventrículo izquierdo. AI: aurícula izquierda. Ao: aorta. VD: ventrículo derecho.

La falta de acuerdo en el modo de medición de los intervalos de tiempo ha hecho que existan grandes variaciones en cuanto a los valores de referencia del Tei-Index, variando desde 0,35 hasta 0,60 y con discrepancias también en relación a su evolución a lo largo de la gestación. Mientras que algunos estudios describen valores constantes a lo largo del embarazo, otros observan una reducción de los mismos con la EG, y otros, al contrario, un incremento a medida que avanza la gestación. No obstante, empleando el Tei-Index modificado con un método estricto y con criterios claros a la hora de la medición de los intervalos, se ha observado que los valores se mantienen estables durante el 1erT y el 2ºT (entre 0,30 y 0,50), incrementándose notablemente desde la semana 34 hasta la 41 (37-39). Existen rangos de referencia del Tei-Index modificado, desde el 1erT hasta el término de la gestación, en función de la EG (37) y en función del DBP (40).

Un incremento del Tei-Index es un marcador sensible, aunque no específico, de disfunción cardíaca (sistólica y diastólica). La disfunción sistólica se manifiesta con valores anormalmente elevados del TCI o anormalmente bajos del TE, mientras que la disfunción diastólica se manifiesta con un incremento del TRI. Se ha descrito un incremento del Tei-Index en el contexto de STFF en el gemelo receptor, CIR, hidrops fetal, o en casos de madres con diabetes gestacional y mal control glucémico (16,21,22,30,31,33,34,38, 41,42). En los casos de CIR, el Tei-Index es uno de los parámetros que se alteran más precozmente, incluso cuando el flujo a nivel de la arteria umbilical se mantiene aún anterógrado. De este modo, puede ayudar a determinar el proceso de deterioro fetal en este contexto y, por tanto, a establecer el momento óptimo de finalización de la gestación (38). En los casos de STFF se ha observado una asociación entre el incremento del Tei-Index y el riesgo de muerte intraútero del gemelo receptor (43). No obstante, ni en el caso del CIR ni en el del STFF se ha sistematizado de manera general el uso en la clínica del Tei-Index.

3.8.3. Evaluación de función diastólica

Para ello puede emplearse el flujo a través de las válvulas AV, venas pulmonares, VCI y DV, así como el TRI.

A) FLUJO A TRAVÉS DE LAS VÁLVULAS AURÍCULO-VENTRICULARES

Su valoración e interpretación en vida fetal ya han sido explicadas previamente (pág. 18). En condiciones normales, en vida fetal, y al contrario de lo que sucede tras el nacimiento, la onda E es menor que la onda A, dada la baja *compliance* ventricular del corazón fetal, siendo el cociente E/A menor de 1, sin llegar a ser inferior a 0,4-0,5 a nivel mitral, y 0,5-0,6 a nivel tricúspide. A medida que avanza la gestación, la relajación ventricular mejora, y con ello la onda E incrementa su velocidad, sin apenas cambios de la onda A, por lo que el cociente E/A se va incrementando también con la EG (15,16).

Su valoración puede ser cuantitativa o cualitativa. Desde el punto de vista cuantitativo, la reducción del cociente E/A, en adultos, es un signo de disfunción diastólica. En el feto, la disminución de este cociente se ha observado en el STFF en el gemelo receptor, junto con otros marcadores de disfunción diastólica, o en fetos de madres diabéticas. Sin embargo, otros estudios han mostrado un incremento del cociente E/A en situaciones de compromiso cardíaco como el CIR o el hidrops (21). Cualitativamente, la desaparición de las características bifásicas del flujo aurículo-ventricular, apareciendo un patrón monofásico, indica una afectación severa del GC, como puede ocurrir en casos de estenosis aórtica severa o STFF siendo, además, indicador de mal pronóstico en casos de CIR (22).

B) FLUJO VENOSO

La onda de velocidad de flujo en las venas precordiales (venas pulmonares, venas cavas, venas hepáticas, DV) refleja los cambios de presión en la AD en cada momento del ciclo cardiaco e indirectamente proporciona información sobre la función diastólica del corazón derecho. Así, cuanto menos presión exista a nivel auricular, mayor será el flujo anterógrado en estas venas y, al contrario, cuanto mayor presión auricular exista, menor flujo anterógrado habrá a nivel venoso, reduciéndose al mínimo e incluso haciéndose revertido. De este modo, en condiciones normales, la onda de velocidad de flujo de las venas precordiales es trifásica, a diferencia de la onda del resto del circuito venoso que es continua, incluyendo la vena umbilical (VU). El espectro del Doppler pulsado en estas venas muestra una primera onda S, anterógrada, coincidiendo con la sístole ventricular y el periodo de relajación auricular, seguida de otra onda anterógrada (onda D) durante la diástole ventricular precoz (llenado ventricular pasivo), para finalizar con la onda A que se produce coincidiendo con la contracción auricular al final de la diástole.

Esta onda A es revertida, salvo en el DV, donde lo normal es que sea también anterógrada (Fig. 32). El incremento del flujo revertido correspondiente a la onda A en la VCI o a la aparición de la onda A revertida en el DV puede ser un signo de aumento de la presión en los ventrículos al final de la diástole cuando hay un fracaso cardiaco, reflejando una alteración de la relajación cardiaca. También la transmisión de las pulsaciones venosas a la circulación umbilical (flujo pulsátil en la VU) se correlaciona con cierto grado de compromiso cardiaco.

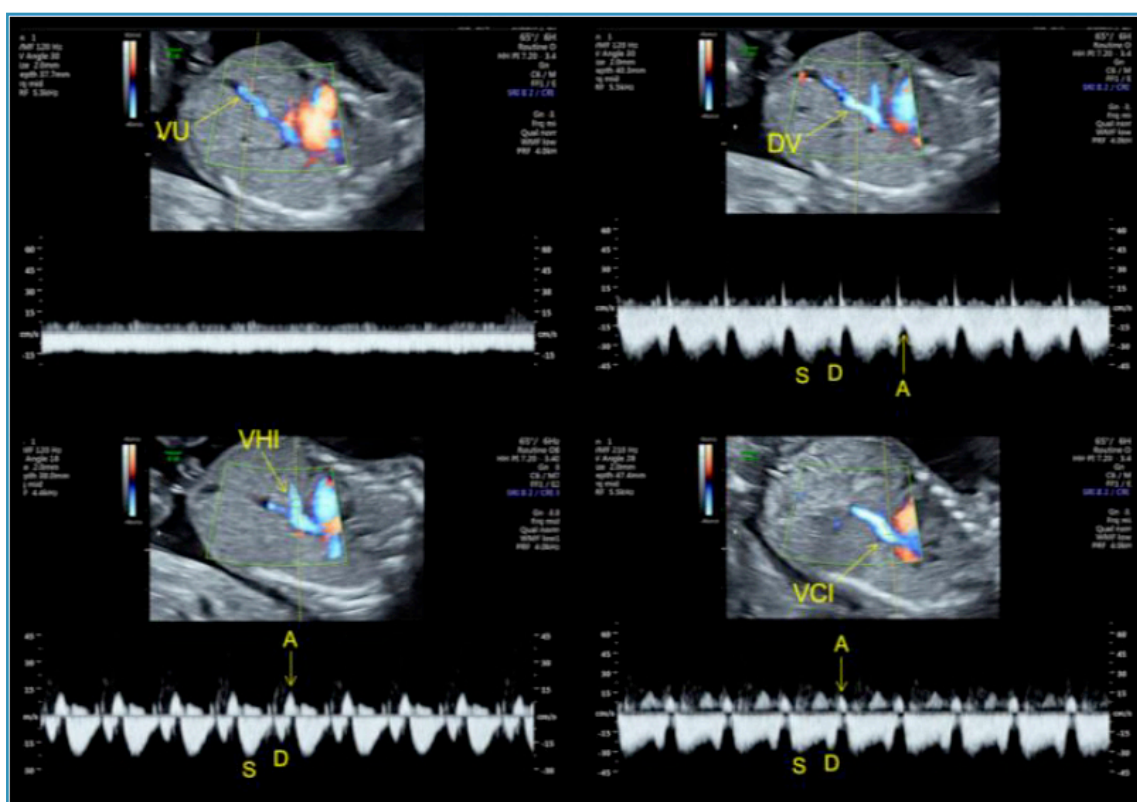


Figura 32. Cortes axiales oblicuos a nivel del abdomen fetal, visualizándose el recorrido intrahepático de la vena umbilical (VU), su desembocadura, a través del *ductus venoso* (DV), a nivel de la vena cava inferior (VCI), así como la vena hepática izquierda (VHI). Observar las diferentes ondas de velocidad de flujo (OVF) que presentan cada una de estas venas. Mientras que a nivel de la VU el flujo es continuo, en las venas precordiales (DV, VCI, venas hepáticas) la OVF es trifásica, con una pequeña onda A durante la contracción auricular que, como se puede observar en las imágenes, es revertida en todas ellas salvo en el DV, donde, en condiciones normales, es anterógrada.

3.8.4 Doppler tisular

Es una herramienta que emplea los principios del Doppler para analizar cuantitativamente las velocidades del movimiento de las paredes del corazón (miocardio) a lo largo del ciclo cardiaco, y no del flujo sanguíneo. Hay que tener en cuenta que las velocidades tisulares son menores que las velocidades de la sangre. Dado que el ápex cardiaco permanece relativamente estático a lo largo del ciclo cardiaco, la valoración del movimiento del miocardio próximo al anillo de las válvulas AV en relación al ápex cardiaco nos proporciona información sobre la contractilidad longitudinal del ventrículo, y, por tanto, sobre la función cardiaca (22).

La señal obtenida puede, a su vez, ser codificada de diferentes maneras, como el Doppler pulsado y/o el Doppler color. En este último caso, se visualiza la pared ventricular en modo B con las diferentes velocidades intramurales codificadas en color (en función de la velocidad y de la dirección de su movimiento). Una de las ventajas del Doppler tisular con color es que permite un procesamiento posterior de los datos del mapa de velocidades del miocardio para obtener marcadores precoces de disfunción cardiaca, como la deformación miocárdica (*strain*) (21,22). No obstante, esta metodología no está disponible en todos los equipos ecográficos, por lo que nos centraremos en el Doppler tisular obtenido únicamente mediante Doppler pulsado.

Para llevar a cabo este tipo de estudio, deberemos partir de un plano de 4C apical o basal, colocando la muestra del Doppler pulsado, con un tamaño de 2-4 mm, en la porción basal de la pared libre del VD justo por debajo del anillo tricúspide (para valorar el lado derecho), del tabique interventricular, o de la pared libre del VI justo por debajo del anillo mitral (para valorar el lado izquierdo). El ángulo de insonación debe ser el menor posible respecto al tabique interventricular o la pared ventricular ($< 30^\circ$). El espectro obtenido consta de tres ondas de velocidad miocárdica sobre las cuales podemos medir la velocidad pico del miocardio en diferentes momentos del ciclo cardiaco (Fig. 33) (22,44):

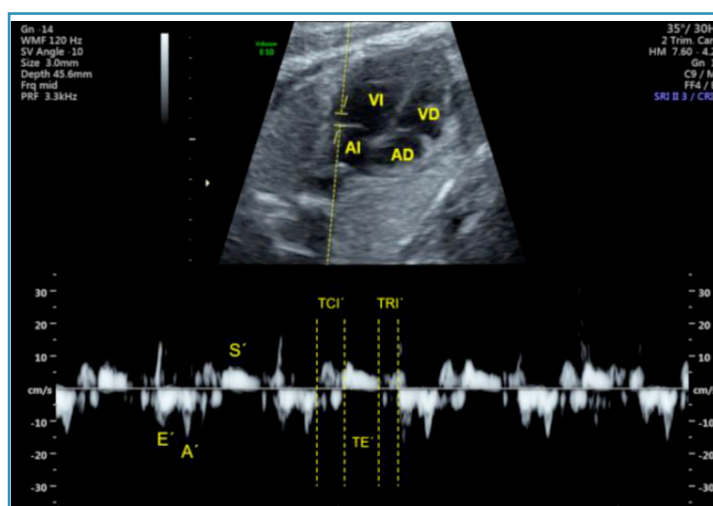


Figura 33. Plano de cuatro cámaras en proyección apical. Espectro obtenido mediante Doppler tisular a nivel izquierdo. Cursor en la porción basal de la pared libre del VI, justo por debajo del anillo mitral. Se obtienen tres ondas: onda S', onda E' y onda A'. A partir de este espectro, también podremos calcular el Tei-Index mediante Doppler tisular (MPI'), con el tiempo de contracción isovolumétrica (TCI'), el tiempo de eyección (TE') y el tiempo de relajación isovolumétrica (TRI'). AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho.

- Onda S': es la velocidad del movimiento del anillo valvular hacia el ápex durante la sístole. Se corresponde, por tanto, con la función sistólica, y se ha correlacionado con la FE.

- Onda E´: es la velocidad del movimiento del anillo valvular durante la diástole precoz alejándose del ápex. Corresponde con la función diastólica, y parece ser menos dependiente de la precarga que el cociente E/A. Puede combinarse con la valoración del flujo a través de las válvulas AV mediante Doppler convencional empleando el cociente E/E´ que parece ser un parámetro más sensible de disfunción diastólica y que, en condiciones normales, disminuye con la EG por el mayor incremento de E´ que de E a medida que avanza la gestación.
- Onda A´: es la velocidad del movimiento del anillo valvular asociado a la contracción auricular, alejándose también del ápex. Parece ser más sensible que el perfil del flujo a través de las válvulas AV a la hora de detectar una disfunción mecánica auricular.

Esta nomenclatura con la prima (´) se emplea para diferenciar estas ondas de las ondas E y A del flujo transmitral y transtricúspide obtenidas mediante Doppler pulsado convencional. No obstante, hay grupos que emplean otras denominaciones como Sa, Ea y Aa, o Sm, Em y Am. Tanto las velocidades pico (S´, E´, A´) como el cociente E´/A´ aumentan a medida que avanza la gestación (45).

A partir de este espectro Doppler, se puede también calcular el Tei-Index mediante Doppler tisular (MPI´), a partir del TCI´ (tiempo desde el final de la onda A´ al comienzo de la onda S´), del TE´ (tiempo desde el comienzo de la onda S´ al final de la onda S´) y del TRI´ (tiempo desde el final de la onda S´ hasta el comienzo de la onda E´). De la misma forma que con el Doppler convencional, el MPI´ viene dado por: $(TCI' + TRI')/TE'$ (Fig. 33). De esta forma, en el VD, es posible calcular el MPI´ en un mismo ciclo cardiaco, al contrario que lo que ocurría con el Tei-Index calculado con Doppler convencional. No obstante, dado que el espectro Doppler obtenido es consecuencia del movimiento del miocardio y no del flujo sanguíneo, con el Doppler tisular no se tiene la referencia de los "clicks" valvulares, lo cual puede suponer cierta variabilidad inter e intraobservador (46). Los valores del MPI´ son mayores que los obtenidos mediante Doppler convencional, y se incrementan con la EG (44). Hay que tener en cuenta que las velocidades pico obtenidas mediante Doppler tisular son diferentes en función de equipo empleado. Por ello, es esencial emplear rangos de referencia que hayan sido elaborados con el equipo manejado para su medición (47).









En niños y en adultos se ha demostrado la utilidad del Doppler tisular como marcador precoz de una disfunción cardiaca, y como predictor de una enfermedad cardiovascular a largo plazo. En vida fetal, parece que el Doppler tisular es un parámetro más sensible que la valoración del flujo a través de las válvulas AV y del Tei-Index, mediante Doppler convencional, para la detección de disfunción sistólica y diastólica en los casos de CIR, STFF, hidrops y fetos de madres diabéticas (42,44). En los casos de CIR se ha observado una reducción de las velocidades pico del miocardio, un incremento de los cocientes E´/A´ y E/E´, y mayores valores del MPI´ (21,30-32,42,45). En madres diabéticas, la hipertrofia miocárdica en el feto se refleja en forma de un incremento de las velocidades pico miocárdicas, y da lugar a una disfunción diastólica manifestada en forma de aumento de los cocientes E´/A´, y E/E´ (21). En los casos de STFF en estadios avanzados (III y IV), respecto a estadios iniciales (I y II) y a gestaciones monocoriales no complicadas, se ha observado en el gemelo receptor una menor onda A´ y S´ en el VI, y menor onda E´ en el VD, con mayor cociente E/E´ (31). También se ha observado un incremento del MPI´ en el gemelo receptor en el contexto de un STFF (41).

No obstante, es importante destacar que, desde el punto de vista clínico, se puede hacer un buen estudio de la función cardiaca aunque no se disponga de Doppler tisular.

3.8.5. Score del perfil cardiovascular

Se trata de un *score* multiparamétrico que combina 5 marcadores directos e indirectos de función cardiovascular (hidrops fetal, Doppler arterial y venoso, tamaño cardíaco, regurgitación en las válvulas AV, patrón de llenado ventricular, y fracción de acortamiento ventricular) (Tabla IV), y es útil como predictor de morbimortalidad (48).

Tabla IV.
Score del perfil cardiovascular (48)

| | | Normal (2 puntos) | -1 punto | -2 puntos |
|--------------------------------------|----------------------------------|--|--|---|
| Hidrops | | No | Ascitis o derrame pleural o pericárdico | Edema subcutáneo |
| Doppler venoso | Vena umbilical | Normal (no pulsátil)  | Normal (no pulsátil)  | Pulsátil  |
| | <i>Ductus</i> venoso | Flujo anterógrado durante contracción auricular  | Flujo revertido durante la contracción auricular  | |
| ICTa | | > 0,20 y < 0,35 | 0,35-0,50 | > 0,50 o < 0,20 |
| Función cardíaca | Flujos valvulares | Normal | IT pansistólica, o regurgitación pulmonar o aórtica | IM pansistólica, o dP/dt en la regurgitación AV < 400 mmHg/s |
| | Fracción de acortamiento VD o VI | > 28% | < 28% | |
| | Relleno ventricular | Bifásico | | Monofásico |
| | Hipertrofia ventricular | No | Sí | |
| Doppler arterial (arteria umbilical) | | Flujo telediastólico anterógrado  | Flujo telediastólico ausente  | Flujo telediastólico revertido  |

AV: aurículo-ventricular; dP/dt: máxima velocidad de ascenso de la presión intraventricular; ICTa: índice cardiorácico (medido mediante áreas); IM: insuficiencia mitral; IT: insuficiencia tricúspide; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Cada uno de estos cinco parámetros vale dos puntos, de forma que, en condiciones normales, la puntuación es de diez, y la aparición de alteraciones en estos marcadores va restando puntos, de modo que puntuaciones menores a cinco son predictivas de mortalidad perinatal (20). El hidrops fetal en estadios iniciales se manifiesta en forma de ascitis, derrame pleural o pericárdico, o una combinación de estos. En fases más avanzadas aparece el edema subcutáneo generalizado, que es fácilmente visible en la calota o en la pared abdominal.

Cuando existe un fracaso cardiaco la progresión de las alteraciones en el Doppler venoso es la siguiente: en primer lugar, se produce un incremento del flujo revertido durante la contracción auricular (onda A) a nivel de la VCI, a medida que avanza la situación de fallo cardiaco aparece un flujo revertido durante la contracción auricular (onda A) en el DV y, finalmente, se transmite un flujo pulsátil a nivel de la VU. Estas alteraciones indican un aumento de la presión ventricular telediastólica en el contexto de un fracaso cardiaco.

Otras herramientas de valoración funcional cardiaca fetal

SPECKLE-TRACKING

El *speckle-tracking* (ST) es una técnica ecocardiográfica relativamente nueva. Se trata de un proceso semiautomatizado que se realiza *off-line* a partir de imágenes previamente adquiridas en modo B, utilizando un software diseñado para ello. Cuando se obtienen imágenes ecográficas, las superficies irregulares, como la del miocardio, dan lugar a un patrón de puntos (*speckle*) característico de cada área concreta denominado como "huella acústica". A través de una correlación estadística, se puede rastrear el movimiento de este patrón de puntos en una zona concreta desde un fotograma a otro. El movimiento espacial de unas regiones con respecto a otras se puede usar para obtener datos sobre velocidad, desplazamiento y deformación del miocardio. El ST tiene varias ventajas sobre los demás métodos de evaluación de la función cardiaca fetal. Se considera menos dependiente del ángulo de insonación que los métodos convencionales, y también se ve menos afectado por los movimientos fetales y maternos.

Se ha demostrado que el cálculo de deformación del miocardio fetal mediante ST es posible, y varios estudios han confirmado buena reproducibilidad inter e intraobservador, en parte como consecuencia de la naturaleza semiautomática de la técnica. El ST fetal se ha utilizado como herramienta de investigación en varios escenarios clínicos, como CC, STFF o diabetes. Sin embargo, por el momento hay pocos datos que demuestren un mayor beneficio clínico con el empleo del ST frente a los métodos convencionales de valoración de función cardiaca fetal (21,49,50).

ECOGRAFÍA 3D Y 4D

El sistema *spatio temporal image correlation* (4D STIC) permite la reconstrucción 3D del corazón *off-line*. Esta técnica se basa en un barrido del corazón fetal que contiene una reconstrucción completa del ciclo cardiaco. A partir de este volumen guardado, se puede valorar cualquier zona de interés en cualquier momento del ciclo cardiaco. El 4D STIC se ha propuesto para la medición de volúmenes ventriculares que permiten una estimación más precisa del VS, el GC y la FE. El análisis *off-line* también permite la valoración del desplazamiento del anillo mitral o tricúspide. No obstante, se trata de una herramienta no disponible en todos los equipos y que requiere de una curva de aprendizaje larga y de gran experiencia por parte del operador (21,22).

4. ANEXO. EXPLORACIÓN DEL CORAZÓN FETAL EN EL PRIMER TRIMESTRE. PRIMER CRIBADO

4.1. Introducción

La exploración ecográfica de 1erT es precisamente la que más ha evolucionado en los últimos años, pasando de ser una ecografía básica a alcanzar una transcendencia casi comparable a la del 2ºT (3). Añade, además, las ventajas que aportan la precocidad en el diagnóstico y su impacto en la morbimortalidad materno-fetal. Son muchos los factores que han contribuido a esta evolución, pero los rápidos avances tecnológicos de los últimos años, junto con la inquietud de los ecografistas para "ver más cosas" y más precozmente, son quizás los más importantes, lo que está propiciando un cambio de mentalidad en los profesionales, que acometen esta exploración con una intención ya diagnóstica en muchos órganos fetales. El concepto clásico de seleccionar en el 1erT aquellos fetos de alto riesgo de CC para indicar una exploración intermedia (15-16 semana), llevaba implícito que no era posible hacerlo adecuadamente en el 1erT. Aunque tenemos evidencia de que la visualización de las diferentes estructuras en el 2ºT precoz (14-16 semana) es mejor que en el 1erT y se acerca a la de la 20 semana (51), cada vez obtenemos resultados más satisfactorios en el 1erT.

Ya se señaló que en el 90% de los fetos afectados de CC no se identifican factores preconcepcionales de riesgo, por lo que, conceptualmente, es difícil asumir que las indicaciones concretas para hacer una ecocardiografía en el 1erT se limite solo al 10% de la población y quizás, deberíamos mentalizarnos que todas las gestantes son de riesgo y explorar el corazón fetal con la misma meticulosidad en todos los casos. Actualmente, dado que tenemos una mejor y más precoz visualización de las diferentes estructuras ya en el 1erT, las posibilidades diagnósticas superan a las de años previos, persistiendo, por supuesto, las limitaciones impuestas por la EG. Por ello, necesariamente, nuestros protocolos deberían adaptarse a esta nueva situación y, también por este motivo, intentaremos limitar las referencias bibliográficas de este anexo a los últimos 10 años. Valga como ejemplo que, la guía ISUOG (2013) en cuanto al estudio del corazón fetal en el 1erT indica como preceptivo definir el ritmo y el *situs* y, sin embargo, considera opcional la obtención de un corte de 4C y, aunque esa guía debe contemplar diferentes escenarios en todo el mundo, parece que este corte debe ya formar parte obligada de la exploración del 1erT y necesariamente debe recomendarse (52).

Son muchos los factores que influyen sobre nuestra capacidad diagnóstica, en todas las edades gestacionales, pero especialmente en el 1erT (53-55), entre otros: una EG en la exploración más próxima a la semana 13 que a la 11 mejora las TD, tipo de anomalía, órgano de asiento y su expresión a esta EG, capacitación, experiencia y sensibilidad del explorador, calidad del equipo de ultrasonidos, presión asistencial, características maternas, situación placentaria y posición fetal, etc. Para algunos autores, uno de los factores de mayor influencia no es solo la cada vez mejor capacitación del explorador, con dedicación preferente a la ecografía, sino también la adopción de protocolos de exploración, incluso de alcance internacional (56). La incorporación sistemática de la vía vaginal a la ecografía del 1erT continúa suscitando controversia. Hay evidencia de que la vía vaginal permite completar la exploración hasta en un 15-20% de los casos en que se utilizaba de primera intención la vía abdominal, por lo que, si realmente aporta una mayor información y la exploración resultara incompleta, resulta de difícil justificación no incorporarla (57-60).

No existe una clasificación que defina con nitidez qué anomalías deben o no visualizarse en el 1erT, aunque actualmente es posible identificar estructuras que eran impensables hace 10 años. Nuestros conocimientos de embriología apuntan a que un 80% de las anomalías están presentes a esta EG y, aunque muchas de ellas mostrarán su expresividad más tardíamente, otras ya podrían ser susceptibles de diagnóstico (61), por lo que, a efectos prácticos y como esquema mental, puede resultar útil la adopción de un concepto clásico que distingue tres grandes grupos: anomalías siempre, potencialmente y nunca detectables (62). Estos grupos pueden ser cambiantes con los avances tecnológicos y, observando las series más recientes, cada vez se va haciendo mayor el grupo de las potencialmente detectables, especialmente para las CC.

4.2. Definición de "anomalía"

Existen diferentes criterios entre las sociedades científicas y organismos oficiales para la definición, clasificación y codificación de las diferentes anomalías congénitas, aunque todas comparten el mismo concepto. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como anomalías congénitas los defectos estructurales o funcionales, incluidos trastornos metabólicos, que están presentes desde el nacimiento. Considera que son "mayores" las que tienen consecuencias médicas, sociales o estéticas considerables para la persona afectada y por lo general requieren una intervención médica o quirúrgica. Serán "menores" las que no plantean ningún problema de salud significativo en el período neonatal y tienden a tener consecuencias sociales o cosméticas limitadas para el individuo afectado (63). La definición de Eurocat está también en esa línea (64). Encontramos el mismo problema de diversidad para consensuar la definición de CC "mayor" (65). Eurocat ofrece un listado de las CC que deben incluirse y codificarse como mayores (64). Varias sociedades desarrollaron el código internacional IPCCC (International Pediatric and Congenital Cardiac Code) relacionando el grado de severidad con la necesidad de procedimientos terapéuticos, tanto quirúrgicos como de hemodinamia. Es la más utilizada en el campo de las CC, ofrece un listado de codificación y define como CC "mayor" o grave cuando "los defectos cardíacos fetales son letales o requieren cirugía o cateterismo cardíaco intervencionista durante el primer año de vida posnatal" (66).

4.3. Tasas de detección de anomalías

Hay una amplia variabilidad en la capacidad de detección de anomalías estructurales para la ecografía del 1erT, que se justificaría, en parte, por la falta de homogeneidad de las series en cuanto a criterios de inclusión: total de anomalías o solo las consideradas mayores, gestación o no de riesgo, TN normal o aumentada, asociación con otras anomalías estructurales o cromosómicas, centros de referencia, etc. En general, se acepta que las TD globales para anomalías mayores en el 1erT son superiores al 50% y oscilan entre 29% y 83% (5,56-58,61,67-74), en tanto que si hacemos referencia al total de anomalías las TD van del 27% al 32% (55-56,75). Las TD para CC mayores en las diferentes series del 1erT oscilan entre 17% y 90% (58,62,67-69,71,74), en tanto que las TD referidas para el total de las CC serían 19% (55), 33,3% (70), etc. En las publicaciones más específicas, dirigidas al cribado de CC en 1erT, también en población no seleccionada, se encuentran mejores resultados en las TD, permitiendo el diagnóstico o la sospecha de defectos cardíacos mayores entre 74% y 93% (76-83).

Evidentemente, las TD en el 1erT varían mucho con el tipo de CC y describir las TD específicas para cada una de ellas excede nuestro propósito, aunque, a título orientativo, en un reciente trabajo (75) que incluye más de 100.000 exploraciones, ha sido posible detectar: 100% de los casos de atresia pulmonar o tricúspide, 92,5% de síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, 90,9% de los defectos septales aurículo-ventriculares, 60% de defectos cardiacos complejos, 57,1% de isomerismo izquierdo, 39,3% de tetralogía de Fallot, 31,6% de anomalías del arco aórtico, 25% de otras anomalías de la válvula tricúspide, 13,3% de trasposición de grandes arterias, etc. No se detectó ningún caso de defectos septales ventriculares, estenosis aórtica o pulmonar, arritmias, cardiomiopatías, rabiomioma, etc. En esta línea, conviene tener presente las limitaciones de la ecocardiografía de 1erT para el diagnóstico de patologías progresivas (estenosis valvulares, coartación de aorta), de aparición tardía (tumores) o en las que estén implicadas estructuras de difícil valoración o que no finalizaron su desarrollo y conllevan altas tasas de falsos positivos y negativos (defectos septales ventriculares) (12). Resulta llamativo, quizás optimista, pero hay alguna sugerencia respecto a que "la ecocardiografía en el 1erT podría tener TD comparables a la del 2ºT siempre que sea posible realizar un estudio completo" (84).

4.4. Visualización de las estructuras cardiacas en el primer trimestre

Hay uniformidad en cuanto a la manera de evaluar el corte de 4C, pero no de los TS, refiriéndose unos autores a su visualización directa, en tanto que otros lo infieren a través del estudio en el mediastino del corte de 3V, 3VT o incluso 2V, sin exigir la presencia de la tráquea o la VCS, que son de más difícil visualización si la ecografía se realiza precozmente en el 1erT. Con el objetivo de determinar la EG a la que es posible ver las diferentes estructuras cardiacas, en un trabajo se realiza la exploración del corazón fetal entre la 6 + 1 y la 13 + 6 semana por vía abdominal y vaginal (85), con los siguientes resultados:

- a. 4C se visualizan en el 98% a la 11 semana.
- b. TS en 79% entre la 11-13 + 6 semana.
- c. VCS en el 80% a la 13 semana.
- d. Arcos aórtico y ductal en más del 80% a la 11 semana.
- e. Las venas pulmonares empezaban a visualizarse a partir de la 11 semana.

Una publicación reciente en nuestro medio (53) demuestra que es posible obtener un corte de 4C por vía abdominal en 77,8% y de TS en 61,5% y por vía vaginal 4C en 89% y TS en 82,4%, pero si se utilizan sistemáticamente ambas vías se obtienen 4C y TS en el 97% de las exploraciones, siendo la EG y el IMC los parámetros que más influyeron en el éxito de la exploración. También en nuestro medio, otros autores alcanzan resultados similares, obteniendo planos de 4C y TS en el 99,2% de las gestantes (80), en concordancia con el 97,9% de otra serie (77). Otros trabajos obtienen 4C, 3VT y ambos en el 86%, 79% y 73% respectivamente (83) y 4C, TS y 3VT en 98% (86).

4.5. Consideraciones en cuanto a la exploración en el primer trimestre

1. Procede hacer un esfuerzo de cambio de actitud y acometer la exploración del corazón fetal en el 1erT con la misma mentalidad diagnóstica que tenemos en el 2ºT, asumiendo que es posible alcanzar una buenas TD en la sospecha o diagnóstico

de algunas CC y que la incorporación de la sonda vaginal hace posible la valoración de muchas estructuras más precozmente. Sigue vigente la propuesta de la Guía de Asistencia Práctica (GAP) de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) *Exploración ecográfica del primer trimestre (2015)* (3) en cuanto a la exploración cardíaca: frecuencia cardíaca fetal (FCF), *situs* y 4C y se sugiere, dada la tendencia de ir cada vez más hacia una exploración "avanzada", el entrenamiento para la inclusión de la evaluación directa o indirecta de los TS. Las recomendaciones en cuanto a la imposibilidad de completar la exploración, son las mismas que las ya señaladas en la GAP de la SEGO *Guía sistemática de la exploración ecográfica del segundo trimestre (actualización 2019)* (87).

2. Los objetivos principales de la ecocardiografía en el 1erT serían:

- a. Cribado precoz de CC, estableciendo su sospecha o diagnóstico, fundamentalmente de aquellas que alteren el *situs* o afecten de una manera manifiesta el corte de 4C.
- b. Selección de grupos de mayor riesgo para programar una nueva exploración a la 15-16 semana. A modo de recordatorio básico, consideraremos signos de alarma de CC y por tanto tributario de una ecocardiografía "avanzada" y "precoz":
 - Cualquier discrepancia en el tamaño ventricular.
 - Cualquier discrepancia en el tamaño de las grandes arterias o la imposibilidad de visualizar una de ellas.
- c. Si aplicamos Doppler: flujo anormal o ausente a través de las diferentes válvulas, TS o en la V (12).

3. Persiste la controversia en cuanto al uso sistemático del Doppler. La ISUOG en su *ISUOG Practice Guidelines: Performance of first-trimester fetal ultrasound scan* (52) especifica como punto de buena práctica limitar la exposición fetal al Doppler, aplicando el principio ALARA (*As Low As Reasonably Achievable*) que en el caso del 1erT cita que "solo debe ser utilizado cuando esté clínicamente indicado". Además, al describir la exploración del corazón, apunta que "por razones de seguridad, el uso del Doppler no está indicado durante la ecografía de rutina". Estas recomendaciones no parece que hayan alcanzado altos grados de cumplimiento, habida cuenta que el uso sistemático del Doppler color forma parte de prácticamente todos los protocolos de exploración, publicaciones, etc., con muy raras excepciones (53). Observando las debidas normas de seguridad, creemos que, cuanto menos hay dos situaciones que podrían ser consideradas como indicaciones claras para el uso del Doppler color: imposibilidad de completar la exploración (4C y TS-3V) y sospecha de CC.

4. Algunos autores han propuesto la "simplificación" de la exploración utilizando exclusivamente Doppler color/power Doppler para obtener un corte de 4C y otro de 3VT. El corte de 4C era satisfactorio en el 86% de las exploraciones, el de 3VT en 79% y ambos en el 73% (83). Otro grupo, trabajando con Doppler, comunica que su sensibilidad (SEN) y especificidad (ESP) para el diagnóstico de CC son respectivamente de: 45,7 y 100% para 4C, 71,4 y 100% para 3VT y 88,5% y 100% para la combinación de ambos (82). Partimos de la consideración de que los ultrasonidos y el Doppler deben considerarse muy seguros durante el embarazo y, aunque el uso exclusivo y sistemático del Doppler en el 1erT puede estar en desacuerdo con el ya mencionado principio ALARA (52), no debemos olvidar sus potenciales beneficios. Es por ello que el Doppler, utilizado juiciosamente, limitando el tiempo de exposición y siguiendo las recomendaciones de las diferentes guías de ultrasonidos, resulta una herramienta valiosa y segura (88-90).

5. La tecnología STIC es una herramienta que puede tener un papel en la exploración cardiaca en el 1erT, pero no está incorporada a la rutina asistencial, bien por no disponer de la tecnología, por no estar habituado a su uso, por el mayor consumo de tiempo, etc. También se han señalado sus ventajas para estudio *off-line* o a distancia (91). Hubo varias iniciativas de estandarizar su uso, obteniéndose buenos resultados: visualización de 4C en el 100% de los casos, de 89-99% para diferentes estructuras (TS, movimientos valvulares, arcos, etc.) y ecocardiografía completa en el 85%, todo ello en un tiempo entre 60-240 segundos (mediana de 100) (92). El mismo grupo, aplicando esta tecnología en un estudio prospectivo de gestantes de alto riesgo para CC, refería una SEN de 91% y una ESP del 100% para la detección de CC (93). Un estudio colaborativo entre cuatro centros (94) obtenía los siguientes resultados la identificación de fetos con CC: SEN 90% (70%-96%), ESP 59% (58%-93%), *likelihood ratio* (LR) positivo 2,35 (2,05-9,80) y negativo de 0,18 (0,08-0,32).
6. Conviene hacerse una idea de las recomendaciones actuales de las diferentes guías o sociedades científicas respecto a la exploración del corazón fetal en el 1erT. La SEGO señala que se debe objetivar la FCF, definir el *situs* y obtener un corte de 4C (3). La ISUOG se limita a aconsejar FCF regular y *situs* y aunque cita explícitamente que es posible realizar una valoración más detallada, esta no forma parte del estudio rutinario e incluso considera como opcional la obtención de un corte de 4C y desaconseja el uso del Doppler (52). El American Institute of Ultrasound in Medicine (AIUM) en publicación consensuada con el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG), Colegio Americano de Radiología (ACR) y Sociedad de Radiólogos de Ultrasonidos (SRU) y que en su última guía de 2018 incluye también a la Sociedad de Medicina Materno Fetal (SMFM), en el capítulo de "Standard First-Trimester Ultrasound Examination", no define las estructuras a visualizar en el 1erT (aunque sí lo hace a renglón seguido para la exploración del 2ºT) y en vez de ello, cita términos imprecisos: "Valoración de ciertas anomalías", "se debe evaluar la anatomía embrionaria/fetal apropiada para el 1erT", señalando algunas citas bibliográficas al respecto (95). El Servicio Nacional de Salud de Reino Unido (NHS) recomienda que la primera ecografía se realice entre la 10 y 14 semana, en el contexto del cribado combinado, pero tampoco ofrece un listado de estructuras a visualizar y, entre sus objetivos, cita la detección de anomalías importantes "como la anencefalia" y deja para la ecografía del 2ºT la búsqueda de anomalías estructurales, definiendo ya el contenido de esta exploración (96). Entre las recomendaciones del NHS para el ecografista se encuentra una detallada descripción sobre cómo medir la longitud cráneo-rabadilla (LCR) o la TN, pero no se encuentran referencias sobre la anatomía a visualizar (97). La guía Australiana *Guidelines for the performance of the first trimester ultrasound* ofrece un listado de algunas estructuras fetales y la EG a la que pueden visualizarse, advirtiendo que "no pretende proporcionar un listado completo de lo que debe ser examinado" y señala que el corte de 4C aparece a partir de la semana 11 (98). La guía de Canadá *Nº 352-Technical Update: The role of early comprehensive fetal anatomy ultrasound examination* aconseja "incluir sistemáticamente un examen básico de la anatomía fetal", pero no describe lo que debe visualizarse y asume que es posible ofrecer "un despistaje en profundidad si es realizado por ecografistas con la debida experiencia" (99). En una edición previa, referida al papel del examen ecográfico anatómico precoz (11-16 semana), esta guía tampoco describe el contenido, pero sí hace referencia a que la sistemática de la exploración "es comparable a la del 2ºT" (100). La OMS recomienda realizar una

ecografía antes de la 24 semana e incluye la consideración de hacer una exploración ecográfica a la 12 y otra a la 20 semana, no así en el 3erT, pero tampoco explicita el contenido (101). En las publicaciones de *Fetal Medicine Research Institute, King's College Hospital, London, UK*, la exploración cardiaca incluye *situs*, 4C, TS (cruce y signo V) con uso sistemático de Doppler color (77).

A la vista de lo expuesto, conviene resaltar que llama poderosamente la atención la discordancia en cuanto a las recomendaciones sobre exploración cardiaca en el 1erT (también de otras estructuras) que hacen las sociedades científicas (someras o inexistentes) y las señaladas en las diferentes publicaciones científicas (amplias y concretas). En todas ellas hay coincidencia en asumir la experiencia del ecografista como factor limitante del contenido de la exploración, en congruencia con la tendencia de los profesionales a la dedicación preferente a las diferentes áreas de nuestra especialidad.

7. La detección de la mayoría de las CC mayores cada vez es más temprana, lo que conlleva que, en muchas ocasiones, los padres eligen la terminación de la gestación con una mayor precocidad. Este desplazamiento en la interrupción del embarazo, desde la habitual 20-22 semana hacia la 14-16, tiene importantes beneficios sobre la morbilidad materna, incluyendo el impacto psicológico, pero abre un nuevo escenario inherente a la precocidad diagnóstica, que afecta no solo a las dificultades para el entrenamiento del explorador, sino también a la información obtenida, pues puede ser limitada y su transmisión a los padres podría dar lugar a toma de decisiones inadecuadas, sin la debida confirmación. Considerar también el desconocimiento de la historia natural de la enfermedad (incluyendo su letalidad intrauterina), la complejidad de una autopsia precoz (o su ausencia) con la correspondiente repercusión en el control de calidad para la confirmación de la enfermedad, asesoramiento posterior, etc. (12,84,102).
8. Estamos en la era del cribado precoz con ADN-Ic y esto, necesariamente, hace que se esté replanteando el papel de la ecografía del 1erT, incluidos cambios en la EG óptima para su práctica. Se ha comparado la tasa de visualización de diferentes estructuras fetales en el 1erT habitual (11-13 semana) versus el 2ºT precoz (14-16 semana) y la conclusión es que el 2ºT precoz tiene un mayor rendimiento en todos los órganos y sistemas, próximo al de la ecografía del 2ºT (51).

4.6. Marcadores de cardiopatías congénitas en el primer trimestre

Tan solo citar los diferentes marcadores que se han relacionado con un mayor riesgo de CC, pues su análisis no es propósito de esta guía. Hace tiempo que se conoce y está fuera de discusión la relación entre TN aumentada y riesgo de CC. Un metanálisis de 20 estudios que incluye 205.232 fetos y 537 casos de CC mayores (excluidos fetos con aneuploidía) concluye que, para el diagnóstico de CC, una TN > p95 tiene una SEN del 44,4% y ESP del 94,5 y que, si es > p99, la SEN es del 19,5% y la ESP del 99,1% (103). Maiz y cols. encontraron que de 191 fetos cromosómicamente normales y con TN \geq 3,5 mm (p95) el DV era anormal en el 68,8% de los fetos con CC (11 de 16) y en el 22,9% sin CC (40 de 175), concluyendo que un DV anormal aumenta en tres veces el LR para CC (104). Otro metanálisis de siete estudios sobre el DV, que incluyó a 50.354 gestantes, encontró que, para la detección de CC, el DV tiene una SEN de 83% y unas ESP de 80% en gestantes con TN aumentada, pero pasaría a SEN de

19% y ESP de 96% si la TN era normal (105). Otro marcador de CC, el estudio de la regurgitación de la válvula tricúspide (RT) resultó más controvertido y alcanzó menor difusión. Un amplio trabajo que analizó estos marcadores en 40.990 fetos señala que, entre los 85 fetos con CC mayor, la TN era > p95 en el 35,3%, el DV estaba alterado en el 32,9% y tenían RT el 28,2%, mientras que en los fetos sin CC las respectivas cifras eran 4,8%, 1,3% y 2,1% y alguno de estos tres marcadores estaba presente en el 57,6% de los fetos con CC y solo en el 8% de los que no tenían CC (106). Volpe comunica que: TN > p95, TN > p99, DV anormal o RT positiva están presentes en el 50%, 25%, 42% y 25% respectivamente de una serie de 28 casos de CC mayores, pero encuentra que, si hemos de utilizar un marcador único, es precisamente un corte de 4C anormal el hallazgo más sensible y específico para la detección de CC en el 1erT, teniendo para fetos euploides una SEN del 50%, una ESP del 100% y un 0,2% de falsos positivos (76). La desviación del eje cardiaco se ha considerado como otro marcador de CC en la gestación precoz, pudiendo estar alterado en dos tercios de los fetos portadores de CC (14). La creciente precisión y precocidad en la visualización de las diferentes estructuras cardiacas posibilita que dirijamos nuestra atención más hacia el estudio del órgano propiamente dicho que al de sus marcadores, lo que hace que el papel de estos vaya cambiando con el tiempo y actualmente, tal como ya se apuntó en la GAP de la SEGO *Exploración ecográfica del primer trimestre (2015)*, la obtención de marcadores se considera opcional y sujeta a los protocolos de cada centro (3).

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Puerto B, Martínez JM. Epidemiología de las cardiopatías congénitas: etiología, patogenia e incidencia. En: Galindo A, Gratacós E, Martínez J, editores. *Cardiología fetal*. Madrid: Marbán; 2015. p. 51-7.
2. American Institute of Ultrasound in Medicine. AIUM practice guideline for the performance of fetal echocardiography. *J Ultrasound Med* 2013;32(6):1067-82.
3. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guías de Asistencia Práctica. *Exploración ecográfica del primer trimestre (2015)* [Internet]. Disponible en: https://sego.es/Guias_de_Asistencia_Practica#ecografia
4. Gembruch U, Geipel A. Indications for fetal echocardiography: Screening in low-and high-risk populations. En: Yagel S, Silverman N, Gembruch U, editores. *Fetal Cardiology*. Nueva York: Informa Healthcare USA, Inc; 2009. p. 112-29.
5. Carvalho J, Allan LD, Chaoui R, et al. ISUOG practice guidelines (updated): Sonographic screening examination of the fetal heart. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41:348-59.
6. Lapierre C, Rypens F, Grignon A, et al. Prenatal ultrasound screening of congenital heart disease in the general population. *Ultrasound Q* 2013;29(2):111-24.
7. Puente J, Gómez Montes E, Galindo A. Exploración cardíaca normal. En: Galindo A, Gratacós E, Martínez J, editores. *Cardiología fetal*. Madrid: Marbán; 2015. p. 66-86.
8. Salomon L, Alfirevic Z, Berghella V, et al. Practice guidelines for performance of the routine mid-trimester fetal ultrasound scan. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;37:116-26.
9. Yagel S, Cohen SM, Achiron R. Examination of the fetal heart by five short-axis views: A proposed screening method for comprehensive cardiac evaluation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17:367-9.
10. Yoo S, Lee YH, Kim ES, et al. Three-vessel view of the fetal upper mediastinum: An easy means of detecting abnormalities of the ventricular outflow tracts and great arteries during obstetric screening. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997;9:173-82.
11. Yagel S, Arbel R, Anteby EY, et al. The three vessels and trachea view (3VT) in fetal cardiac scanning. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;20:340-5.

12. McBrien A, Hornberger LK. Early fetal echocardiography. *Birth Defects Res* 2019;111(8):370-9.
13. Jadaon J, Haddad S, Mukary M, et al. Evaluation of normal fetal atrio-ventricular septum dimensions during pregnancy. *Prenat Diagn* 2011;31:167-70.
14. Sinkovskaya ES, Chaoui R, Karl K, et al. Fetal cardiac axis and congenital heart defects in early gestation. *Obstet Gynecol* 2015;125:453-60.
15. De Vore G. Assessing fetal cardiac ventricular function. *Semin Fetal Neonatal Med* 2005;10:515-41.
16. Rocha L, Rolo LC, Araujo Júnior E. How to perform a functional assessment of the fetal heart: A pictorial review. *Ultrasonography* 2019;38:365-73.
17. Schneider C, McCrindle BW, Carvalho JS, et al. Development of Z-scores for fetal cardiac dimensions from echocardiography. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;26:599-605.
18. Pasquini L, Mellander M, Seale A, et al. Z-scores of the fetal aortic isthmus and duct: An aid to assessing arch hypoplasia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;29:628-33.
19. Parameter(z). Fetal echo z-score equations from Boston Children's Hospital [Internet]. Disponible en: <http://parameterz.blogspot.com/2009/10/fetal-echo-z-scores-boston-childrens.html>
20. Huhta J. Fetal congestive heart failure. *Semin Fetal Neonatal Med* 2005;10:542-52.
21. Crispi F, Gratacós E. Fetal cardiac function: Technical considerations and potential research and clinical applications. *Fetal Diagn Ther* 2012;32:47-64.
22. Godfrey M, Messing B, Cohen S, et al. Functional assessment of the fetal heart: A review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012;39:131-44.
23. Mielke G, Benda N. Cardiac output and central distribution of blood flow in the human fetus. *Circulation* 2001;103:1662-8.
24. Luewan S, Srisupundit K, Tongprasert F, et al. Z score reference ranges of fetal cardiac output from 12 to 40 weeks of pregnancy. *J Ultrasound Med* 2020;39:515-27.
25. De Vore G, Siassi B, Platt LD. Use of femur length as a means of assessing M-mode ventricular dimensions during second and third trimesters of pregnancy in normal fetus. *J Clin Ultrasound* 1985;13:619-25.
26. Mao Y, Zhao BW, Wang B. Z-score reference ranges for angular M-mode displacement at 22-40 weeks gestation. *Fetal Diagn Ther* 2017;41:115-26.
27. Messing B, Gilboa Y, Lipschuetz M, et al. Fetal tricuspid annular plane systolic excursion (f-TAPSE): Evaluation of fetal right heart systolic function with conventional M-mode ultrasound and spatiotemporal imagen correlation (STIC) M-mode. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;42:182-8.
28. Gardiner H, Pasquini L, Wolfenden J, et al. Myocardial tissue Doppler and long axis function in the fetal heart. *Int J Cardiol* 2006;113:39-47.
29. Carvalho J, O'Sullivan C, Shinebourne EA, et al. Right and left ventricular long-axis function in the fetus using angular M-mode. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:619-22.
30. Cruz-Lemini M, Crispi F, Valenzuela-Alcaraz B, et al. A fetal cardiovascular score to predict infant hypertension and arterial remodeling in intrauterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol* 2014;210:552.e1-22.
31. Pérez-Cruz M, Cruz-Lemini M, Fernández MT, et al. Fetal cardiac function in late-onset intrauterine growth restriction vs small-for-gestational age, as defined by estimated fetal weight, cerebroplacental ratio and uterine artery Doppler. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015;46:465-71.
32. Cruz-Lemini M, Crispi F, Valenzuela-Alcaraz B, et al. Value of annular M-mode displacement vs tissue Doppler velocities to assess cardiac function in intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;42:175-81.
33. Wohlmuth C, Boudreaux D, Moise KJ Jr, et al. Cardiac pathophysiology in twin-twin transfusion syndrome: New insights into its evolution. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2018;51:341-8.
34. Ortiz JU, Crispi F, Yamamoto R, et al. Longitudinal annular displacement by M-mode (MAPSE and TAPSE) in twin-to-twin transfusion syndrome before and after laser surgery. *Prenat Diagn* 2015;35:1197-201.

35. Friedman D, Buyon J, Kim M, et al. Fetal cardiac function assessed by Doppler myocardial performance index (Tei Index). *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;21:33-6.
36. Hernández-Andrade E, López-Tenorio J, Figueroa-Diesel H, et al. A modified myocardial performance (Tei) index based on the use of valve clicks improves reproducibility of fetal cardiac function assessment. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;26:227-32.
37. Cruz-Martínez R, Figueras F, Bennasar M, et al. Normal references ranges from 11 to 41 Weeks' gestation of fetal left modified myocardial performance index by conventional Doppler with the use of stringent criteria for delimitation of the time periods. *Fetal Diagn Ther* 2012;32:79-86.
38. Mahajan A, Henry A, Meriki N, et al. The (Pulsed-Wave) doppler fetal myocardial performance index: Technical challenges, clinical applications and future research. *Fetal Diagn Ther* 2015;38:1-13.
39. Maheshwari P, Henry A, Welsh AW. The fetal modified myocardial performance index: Is automation the future? *Biomed Res Int* 2015;2015:215910.
40. Luewan S, Tongprasert F, Srisupundit K, et al. Reference ranges of myocardial performance index from 12 to 40 weeks of gestation. *Arch Gynecol Obstet* 2014;290:859-65.
41. Zanardini C, Prefumo F, Fichera A, et al. Fetal cardiac parameters for prediction of twin-to-twin transfusion syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2014;44:434-40.
42. Kaya B, Tayyar A, Açar DK, et al. Comparison of fetal cardiac functions between small-for-gestational age fetuses and late-onset growth-restricted fetuses. *J Perinat Med* 2019;47:879-84.
43. Gijtenbeek M, Eschbach SJ, Middeldorp JM, et al. The value of echocardiography and Doppler in the prediction of fetal demise after laser coagulation for TTTS: A systematic review and meta-analysis. *Prenat Diagn* 2019;39:838-47.
44. Comas M, Crispi F, Gómez O, et al. Gestational age and estimated fetal weight-adjusted references ranges for myocardial tissue Doppler indices at 24-41 weeks gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;37:57-64.
45. Comas M, Crispi F. Assessment of fetal cardiac function using tissue Doppler techniques. *Fetal Diagn Ther* 2012;32:30-8.
46. Lee M, Won HS, Shim JY, et al. Novel technique for measurement of fetal right myocardial performance index using dual gate pulsed-wave Doppler. *J Ultrasound Med* 2017;36:1585-94.
47. Cruz-Lemini M, Valenzuela-Alcaraz B, Figueras F, et al. Comparison of two different ultrasound systems for the evaluation of tissue doppler velocities in fetuses. *Fetal Diagn Ther* 2016;40:35-40.
48. Huhta JC. Right ventricular function in the human fetus. *J Perinat Med* 2001;29:381-9.
49. Day TG, Charakida M, Simpson JM. Using speckle-tracking echocardiography to assess fetal myocardial deformation: Are we there yet? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2019;54:575-81.
50. Germanakis I, Gardiner H. Assessment of fetal myocardial deformation using speckle tracking techniques. *Fetal Diagn Ther* 2012;32:39-46.
51. Yagel S, Cohen SM, Porat S, et al. Detailed transabdominal fetal anatomic scanning in the late first trimester versus the early second trimester of pregnancy. *Ultrasound Med* 2015;34:143-9.
52. Salomon LJ, Alfirevic Z, Timor-Tritsch I, et al. ISUOG Practice Guidelines: Performance of first-trimester fetal ultrasound scan. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41:102-13.
53. García Fernández S, Arenas Ramírez J, Otero Chouza MT, et al. Early fetal ultrasound screening for major congenital heart defects without Doppler. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2019;233:93-7.
54. Sainz JA, Gutiérrez L, García-Mejido J, et al. Early fetal morphological evaluation (11-13 + 6 weeks) accomplished exclusively by transabdominal imaging and following routine midtrimester fetal ultrasound scan recommendations. Since when can it be performed? *J Matern Fetal Neonatal Med* 2018;23:1-11.
55. Bardi F, Smith E, Kuilman M, et al. Early detection of structural anomalies in a primary care setting in the netherlands. *Fetal Diagn Ther* 2019;46:12-9.
56. Karim JN, Roberts NW, Salomon LJ, et al. Systematic review of first-trimester ultrasound screening for detection of fetal structural anomalies and factors that affect screening performance. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017;50:429-41.

57. Ebrashy A, El Kateb A, Momtaz M, et al. 13-14-week fetal anatomy scan: A 5-year prospective study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010;35:92-6.
58. Rossi AC, Prefumo F. Accuracy of ultrasonography at 11-14 weeks of gestation for detection of fetal structural anomalies. A systematic review. *Obstet Gynecol* 2013;122:1160-7.
59. Mei JY, Afshar Y, Platt LD. First-Trimester Ultrasound. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2019;46:829-52.
60. Huhta JC. First-trimester screening for congenital heart disease. *Curr Opin Cardiol* 2016;31:72-7.
61. Farraposo S, Montenegro N, Matias A. Evaluation of the role of first-trimester obstetric ultrasound in the detection of major anomalies: A systematic review. *J Perinat Med* 2014;42:141-9.
62. Syngelaki A, Chelemen T, Themistoklis D, et al. Challenges in the diagnosis of fetal non-chromosomal abnormalities at 11–13 weeks. *Prenat Diagn* 2011;31:90-102.
63. Organización Mundial de la Salud, Centro Nacional de Defectos Congénitos y Discapacidades del Desarrollo de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos, Organización Internacional de Vigilancia e Investigación de los Defectos Congénitos. Vigilancia de anomalías congénitas: Manual para gestores de programas [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2015. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/177241/9789243548722_spa.pdf;jsessionid=198C39E9424F8CE02FF00B-4028B35213?sequence=1
64. EUROCAT (2013). EUROCAT Guide 1.4: Instruction for the registration of congenital anomalies. EUROCAT Central Registry, University of Ulster.
65. Allan L, Benacerraf B, Copel JA, et al. Isolated major congenital heart disease. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17:370-9.
66. Franklin RC. European paediatric cardiac coding. Association for European Paediatric Cardiology. 2003.
67. Borrell A, Robinson JN, Santolaya-Forgas J. Clinical value of the 11- to 13+6 week sonogram for detection of congenital malformations: A Review. *Am J Perinatol* 2011;28:117-24.
68. Grande M, Arigita M, Borobio V, et al. First-trimester detection of structural abnormalities and the role of aneuploidy markers. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012;39:157-63.
69. Iliescu D, Tudorache S, Comanescu A, et al. Improved detection rate of structural abnormalities in the first trimester using an extended examination protocol. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;42:300-9.
70. Kenkhuis MJ, Bakker M, Bardi F, et al. Effectiveness of 12–13-week scan for early diagnosis of fetal congenital anomalies in the cell-free DNA era. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2018;51:463-9.
71. Vayna AM, Veduta A, Duta S, et al. Diagnosis of fetal structural anomalies at 11 to 14 weeks. *J Ultrasound Med* 2018;37:2063-73.
72. Chen FC, Bacovsky A, Entezami M, et al. Nearly half of all severe fetal anomalies can be detected by first-trimester screening in experts' hands. *J Perinat Med* 2019;47:619-24.
73. Pilalis A, Basagiannis C, Eleftheriades M, et al. Evaluation of a two-step ultrasound examination protocol for the detection of major fetal structural defects. *J Matern Fetal Neonatal* 2012;25:1814-7.
74. Petousis S, Sotiriadis A, Margioulas-Siarkou C, et al. Detection of structural abnormalities in fetuses with normal karyotype at 11–13 weeks using the anatomic examination protocol of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology (ISUOG). *J Matern Fetal Neonatal Med* 2019;7:1-7.
75. Syngelaki A, Hammami A, Bower S, et al. Diagnosis of fetal non-chromosomal abnormalities on routine ultrasound examination at 11–13 weeks' gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2019;54:468-76.
76. Volpe P, Ubaldo P, Volpe N, et al. Fetal cardiac evaluation at 11–14 weeks by experienced obstetricians in a low-risk population. *Prenat Diagn* 2011;31:1054-61.
77. Persico N, Moratalla J, Lombardi CM, et al. Fetal echocardiography at 11–13 weeks by transabdominal high-frequency ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;37:296-301.
78. De Robertis V, Rembouskos G, Fanelli T, et al. The three vessels and trachea view (3VTV) in the first trimester of pregnancy: An additional tool in screening for congenital heart defects (CHD) in an unselected population. *Prenat Diagn* 2017;37:693-8.

79. Clur SA, Bilardo CM. Early detection of fetal cardiac abnormalities: How effective is it and how should we manage these patients? *Prenat Diagn* 2014;34:1235-45.
80. Sainz JA, Zurita MJ, Guillén I, et al. Cribado prenatal de cardiopatías congénitas en población de bajo riesgo de defectos congénitos. Una realidad en la actualidad. *An Pediatr (Barc)* 2015;82:27-34.
81. Orlandi E, Rossi C, Perino A, et al. Simplified first-trimester fetal cardiac screening (four chamber view and ventricular outflow tracts) in a low-risk population. *Prenat Diagn* 2014;34:558-63.
82. Wiechec M, Knafel A, Nocun A. Prenatal detection of congenital heart defects at the 11- to 13-week scan using a simple color Doppler protocol including the 4-chamber and 3-vessel and trachea views. *J Ultrasound Med* 2015;34:585-94.
83. Quarello E, Lafouge A, Fries N, et al. Basic heart examination: Feasibility study of first-trimester systematic simplified fetal echocardiography. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017;49:224-30.
84. Bishop KC, Kuller JA, Boyd BK, et al. US Examination of the Fetal Heart. *Obstet Gynecol Surv* 2017;72:54-61.
85. Hutchinson D, McBrien A, Howley L, et al. First-trimester fetal echocardiography: Identification of cardiac structures for screening from 6 to 13 weeks' gestational age. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:763-72.
86. Nemescu D, Onofriescu M. Factors affecting the feasibility of routine first-trimester fetal echocardiography. *J Ultrasound Med* 2015;34:161-6.
87. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guías de Asistencia Práctica. Guía sistemática de la exploración ecográfica del segundo trimestre (actualización 2019) [Internet]. Disponible en: https://sego.es/Guias_de_Asistencia_Practica#ecografia.
88. Salvesen KA, Lees C, Abramowicz J, et al. Safe use of Doppler ultrasound during the 11 to 13 + 6-week scan: Is it possible? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;37:625-8.
89. WFUMB/ISUOG. Statement on the safe use of Doppler ultrasound during 11–14week scans (or earlier in pregnancy). *Ultrasound Med Biol* 2013;39:373.
90. Nemescu D, Berescu A, Onofriescu M, et al. Safety indices during fetal echocardiography at the time of first-trimester scan are machine dependent. *PLoS One* 2015;10:e0127570.
91. Viñals F, Ascenzo R, Naveas R, et al. Fetal echocardiography at 11 + 0 to 13 + 6 weeks using four-dimensional spatiotemporal image correlation telemedicine via an Internet link: A pilot study. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008;31:633-8.
92. Turan S, Turan OM, Ty-Torredes K, et al. Standardization of the first-trimester fetal cardiac examination using spatiotemporal image correlation with tomographic ultrasound and color Doppler imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;33:652-6.
93. Turan S, Turan OM, Desai A, et al. First-trimester fetal cardiac examination using spatiotemporal image correlation, tomographic ultrasound and color Doppler imaging for the diagnosis of complex congenital heart disease in high-risk patients. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2014;44:562-7.
94. Espinoza J, Lee W, Viñals F, et al. Collaborative study of 4-dimensional fetal echocardiography in the first trimester of pregnancy. *J Ultrasound Med* 2014;33:1079-84.
95. AIUM-ACR-ACOG-SMFM-SRU Practice parameter for the performance of standard diagnostic obstetric ultrasound examinations. *J Ultrasound Med* 2018;37:E13-E24.
96. Public Health England. NHS fetal anomaly screening programme (FASP) handbook [Internet]. Disponible en: https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/749742/NHS_fetal_anomaly_screening_programme_handbook_FINAL1.2_18.10.18.pdf
97. Public Health England . Fetal anomaly screening programme handbook for ultrasound practitioners [Internet]. Disponible en: https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/443865/FASP_ultrasound_handbook_July_2015_090715.pdf
98. Mizia K, Westerway SC, Robertson M, et al. Guidelines for the performance of the first trimester ultrasound. *AJUM* 2018;21(3).
99. Van den Hof MC, Smithies M, Nevo O, et al. N° 375 - Directive clinique sur l'utilisation de l'échographie au premier trimestre. *J Obstet Gynaecol Can* 2019;41:396-404.

100. Nevo O, Brown R, Glanc P, et al. N° 352-Technical Update: The role of early comprehensive fetal anatomy ultrasound examination. *J Obstet Gynaecol Can* 2017;39:1203-11.
101. World Health Organization (WHO). WHO Recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience: Summary. Geneva, Switzerland: WHO; 2018.
102. Jicinska H, Vlasin P, Jicinsky M, et al. Does first-trimester screening modify the natural history of congenital heart disease? Analysis of outcome of regional cardiac screening at 2 different time periods. *Circulation* 2017;135:1045-55.
103. Sotiriadis A, Papatheodorou S, Eleftheriades M, et al. Nuchal translucency and major congenital heart defects in fetuses with normal karyotype: A meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;42:383-9.
104. Maiz N, Plasencia W, Dagklis T, et al. Ductus venosus Doppler in fetuses with cardiac defects and increased nuchal translucency. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008;31:256-60.
105. Papatheodorou S, Evangelou E, Makrydimas G, et al. First-trimester ductus venosus screening for cardiac defects: A metaanalysis. *BJOG* 2011;118:1438-45.
106. Pereira S, Ganapathy R, Syngelaki A, et al. Contribution of fetal tricuspid regurgitation in first trimester screening for cardiac defects. *Obstet Gynecol* 2011;117:1384-91.