

## Anormalidades del tamaño del corazón fetal

### Anomalies in the fetal heart disease

Yamilet Corona Carnero,<sup>I</sup> Carlos García Guevara,<sup>II</sup> Andrés Savio Benavides,<sup>II</sup> Carlos García Morejón,<sup>II</sup> Yalili Hernández Martínez,<sup>II</sup> Al. William García Lugo<sup>III</sup>

<sup>I</sup> Centro Municipal de Genética Habana del Este. La Habana. Cuba.

<sup>II</sup> Cardiocentro Pediátrico William Soler". La Habana. Cuba.

<sup>III</sup> Facultad de Ciencias Médicas Enrique Cabrera. La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

**Introducción:** el corazón fetal es la víscera más difícil de estudiar, debido a que es un órgano móvil con una anatomía compleja y presenta un número importante de anomalías posibles.

**Objetivos:** exponer al alcance de los especialistas dedicados al diagnóstico prenatal una revisión de las posibles causas que modifican el tamaño del corazón fetal.

**Métodos:** la evaluación de su tamaño se realiza a partir de la vista ecocardiográfica de las cuatro cámaras la cual es obtenida realizando un "barrido" ultrasonográfico desde el abdomen hasta el tórax. Cuando el tamaño es normal, ocupa un tercio del tórax fetal y la circunferencia cardiaca equivale aproximadamente a la mitad de la circunferencia torácica durante todo el curso del embarazo.

**Resultados:** las anomalías del tamaño del corazón pueden ser ocasionadas por disminución o por incremento del radio cardiotorácico. En relación con su incremento es muy importante definir si este es debido a un crecimiento global del corazón o si está afectada una cavidad auricular, ventricular o ambas. En cuanto a la disminución del tamaño este siempre será debido a compresiones intratorácicas.

**Conclusiones:** la evaluación ecocardiográfica del corazón fetal resulta posible en casi la totalidad de los casos y aporta un elemento de valor al examen prenatal del feto.

**Palabras clave:** ecocardiografía fetal; diagnóstico prenatal; cardiopatías congénitas.

## ABSTRACT

**Introduction:** Fetus heart is the most difficult viscera to be studied, due to the fact that it is a moving organ with a complex anatomy and an important amount of possible anomalies.

**Objective:** To provide the specialists devoted to the prenatal diagnose with a review of the possible causes that modify the fetus heart size.

**Methods:** The heart size is evaluated from an echocardiographic image of its four chambers, which is obtained in an ultrasonic "scanning" from the abdomen to the thorax. When the size is normal, it occupies one third of the fetal thorax and the cardiac circumference is roughly equal to half the thorax circumference throughout the pregnancy.

**Results:** Heart size anomalies could be caused by a drop or an increase of the cardiothoracic radius. It is very important to define whether the increase is due to a global growth of the heart or to an affected atrial or ventricular cavity, or both. Size decreases will always be connected to an intrathoracic compression.

**Conclusions:** Echocardiographic assessment of the fetal heart is possible in almost all cases and provides a valuable element to the fetus prenatal testing.

**Keywords:** fetal echocardiography; prenatal diagnosis; congenital heart disease.

---

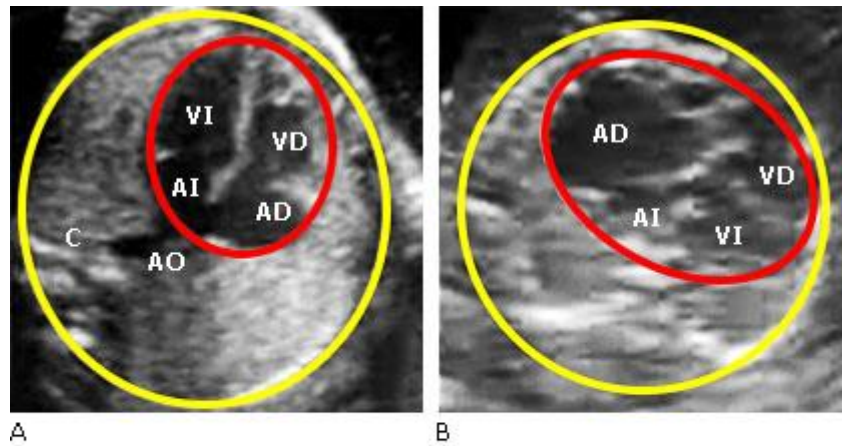
## INTRODUCCIÓN

El corazón fetal es la víscera más difícil de estudiar, debido a que es un órgano móvil con una anatomía compleja y presenta un número importante de anomalías posibles. Además los planos de estudio varían dependiendo de la presentación, la posición y los movimientos del feto.<sup>1-4</sup>

El estudio ecocardiográfico fetal está fuertemente respaldado en la literatura mundial y constituye un examen fundamental para el diagnóstico y la planificación del tratamiento del feto afectado por enfermedad cardíaca congénita.<sup>5-7</sup> Motivados por la importancia de la sospecha o diagnóstico oportuno de las malformaciones cardíacas congénitas, específicamente en lo relacionado a las modificaciones del tamaño del corazón decidimos realizar esta comunicación.

## DESARROLLO

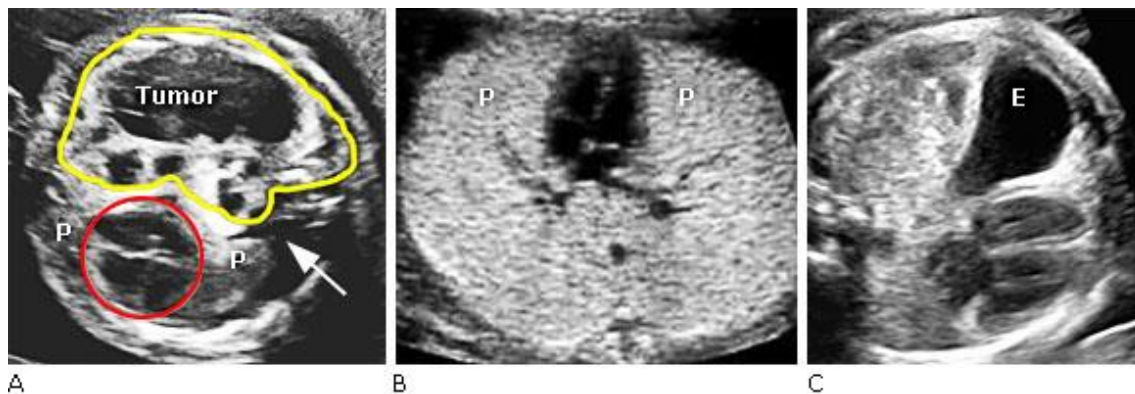
Evaluar el tamaño del corazón es posible a través de la vista ecocardiográfica de las cuatro cámaras, la cual es obtenida realizando un "barrido" ultrasonográfico desde el abdomen hasta el tórax. Cuando el tamaño es normal, ocupa un tercio del tórax fetal y la circunferencia cardíaca equivale aproximadamente a la mitad de la circunferencia torácica durante todo el curso del embarazo ([Fig. 1](#)).<sup>7-10</sup>



**Fig. 1.** Vista ecocardiográfica de cuatro cámaras, vista ideal para la valoración del tamaño del corazón fetal. Cuando el tamaño es normal, ocupa un tercio del tórax fetal (A). Se aprecia un incremento del radio cardior torácico a expensas fundamentalmente de la aurícula derecha (B)

Una forma práctica para evaluar el tamaño de una cavidad consiste en compararla con su homóloga del lado contrario, cuyo tamaño es similar, aunque debemos tener en cuenta que conforme avanza la gestación existe discreto predominio de las cavidades derechas sobre las izquierdas.<sup>6,7,11</sup>

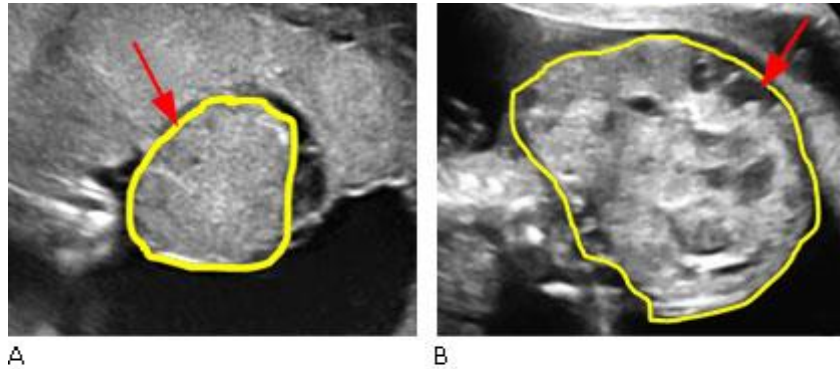
Las anomalías del tamaño del corazón pueden ser ocasionadas por disminución o por incremento del radio cardior torácico ([Cuadro](#)). En relación con su incremento es muy importante definir si este es debido a un crecimiento global del corazón o si está afectada una cavidad auricular, ventricular o ambas. En cuanto a la disminución del tamaño este siempre será debido a compresiones intratorácicas, dentro de las cuales las más importantes son los derrames pleurales, los tumores mediastinales, la estenosis traqueal y las hernias diafragmáticas.<sup>12</sup> ([Fig. 2](#)).



**Fig. 2.** Causas de disminución del tamaño del corazón. A) Derrame pleural señalado por la flecha y tumor gigante del mediastino aplastan y desplazan el corazón fetal. B) Se visualiza como ambos pulmones (P) de aspecto muy ecogénico comprimen el corazón fetal en el centro del tórax. C) Hernia diafragmática izquierda que comprime el corazón fetal y lo desplaza hacia el lado derecho del tórax.

El crecimiento global se explica a través de tres mecanismos diferentes: incremento del gasto cardíaco, contractilidad cardíaca disminuida y engrosamiento del miocardio.<sup>12</sup>

Entre las causas que ocasionan incremento del gasto cardíaco se encuentran el corioangioma de placenta y el teratoma sacrococcígeo (Fig. 3).



**Fig. 3.** Imágenes ecogénicas que revelan un incremento global del corazón. A) Corioangioma de placenta. B) Teratoma sacrococcígeo.

El corioangioma de placenta es el tumor primario más común de la placenta, que constituye un tumor trofoblástico benigno, con diámetro variable (desde algunos milímetros hasta varios centímetros), esférico, multilobulado. Cuando este tipo de tumor sobrepasa los 7 cm, aparece como complicación el fallo cardíaco, debido a las desviaciones de grandes volúmenes de sangre a través de este.<sup>13,14</sup>

El teratoma sacrococcígeo es un tumor raro que puede alcanzar gran tamaño, tiene su origen en las células embrionarias situadas en el nódulo de Hensen. El fallo cardíaco se produce a partir del segundo trimestre cuando puede aparecer anemia por hemorragia intratumoral y comunicaciones arteriovenosas en su interior.<sup>15,16</sup>

El aneurisma de la vena de Galeno, provoca también crecimiento global del corazón por similar mecanismo. Este constituye una rara y compleja malformación que compromete varias ramas aferentes del sistema vertebro basilar y las arterias carótidas, las cuales drenan en las grandes venas cerebrales; este incluye diferentes fístulas arteriovenosas localizadas en la vecindad del mesencéfalo que llevan al fallo cardíaco.<sup>17</sup>

La regurgitación simultánea de las válvulas mitral y tricuspídea puede provocar también dilataciones cardíacas, pero en estos casos hay que tener muy presente que las valvas no se encuentren afectadas.

Los bloqueos aurículo-ventriculares completos pueden ocurrir en corazones estructuralmente normales o estar asociados con cardiopatías congénitas, en ellos las frecuencias auriculares y ventriculares están completamente disociadas, lo cual se traduce por una bradicardia importante. En el caso de patologías autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico y el síndrome de Sjögren, se ha encontrado asociación con bloqueos aurículoventriculares completos, así como miocardiopatías, causadas probablemente por el paso de anticuerpos transplacentarios durante la semana 16 -18 de gestación.<sup>18-22</sup>

Las miocardiopatías son las principales responsables de cardiomegalia global, están comprendidas en un grupo variado de enfermedades cardíacas de diversas etiologías, características anatómicas y funcionales que dan lugar a alteración de la función cardíaca. Entre sus causas se encuentran las infecciones virales, bacterianas, errores congénitos del metabolismo y la diabetes materna. También se asocian a enfermedades virales como las causadas por los parvovirus y los coksackie. Además debemos considerar las hipoxias severas entre las principales causas de cardiomegalia por disminución de la contractilidad.<sup>23,24</sup>

El síndrome de transfusión feto fetal (TFF) es una complicación grave que ocurre en el 10 % a 15 % de las gestaciones gemelares monocoriales, consiste en que uno de los fetos pasa sangre al otro, a través de comunicaciones vasculares anormales (anastomosis) que tienen en su placenta compartida. Estas anastomosis existen en casi todos los gemelos monocoriales, pero sólo en una proporción de ellos, por razones desconocidas, se genera la TFF. Por lo tanto, los fetos son normales y el problema está en la placenta. En los casos graves, el feto que entrega su sangre (donante) desarrolla una anemia severa y el feto transfundido (receptor) recibe tanta sangre que su corazón necesita trabajar por encima de su capacidad normal y finalmente cae en fallo cardíaco.

Debemos tener presente que en ocasiones nos encontramos ante un radio cardiotorácico aumentado con un corazón normal y es en los casos de tórax pequeño como se ve en patologías que provocan oligoamnios severos (como las enfermedades renales o los retardos del crecimiento intrauterino) o las displasias torácicas.

El crecimiento de la aurícula derecha puede ser traducción de una insuficiencia tricuspídea, secundaria a alteraciones no estructurales como las taquicardias, o de causa extracardiaca como en los casos de las malformaciones arteriovenosas, y la constricción del ductus arterioso. Una rara causa extracardiaca de crecimiento de la aurícula derecha es la ausencia de ductus venoso cuando la vena umbilical conecta directamente a la aurícula derecha.<sup>25</sup>

La causa intracardiaca se centra en dos posibilidades fundamentales: la enfermedad de Ebstein y la displasia de la válvula tricúspide. La enfermedad de Ebstein consiste en un desplazamiento de las valvas septal y posterior de la válvula tricúspide desde su localización normal en la unión aurículo ventricular hacia el ventrículo derecho, con reducción de tamaño del ventrículo funcional causada por la atrialización del tracto de entrada del mismo. En las displasias, las válvulas siempre están engrosadas o con nodularidad. Existe una rara posibilidad denominada dilatación idiopática de la orejuela derecha, donde existe un crecimiento exagerado de la misma de causa no identificada con anillo de la tricúspide normal y sin regurgitación.<sup>26</sup>

En los casos de crecimiento de aurícula izquierda, la regurgitación mitral será una causa posible solo si el flujo a través del foramen oval está restrictivo. Otra de las causas de insuficiencia mitral, son las anomalías intrínsecas de la válvula (poco frecuente) o secundarias a obstrucciones severas de la válvula aórtica (estenosis o atresia).

La ausencia del ductus venoso, donde la vena umbilical conecta directamente a la aurícula izquierda o el drenaje de una fístula coronaria en la aurícula izquierda, puede ser otra de las causas de crecimiento de esta cavidad.

La dilatación aislada del ventrículo derecho es observada en la agenesia de válvulas pulmonares mientras que la dilatación aislada de ventrículo izquierdo es observada

en los casos de insuficiencias aórticas severas y en los casos de los túneles aórticos ventriculares izquierdo.

En ocasiones, como señalamos con anterioridad, se afecta un solo lado del corazón, lo cual es observado fundamentalmente en casos con coartación de la aorta, interrupción del arco aórtico y en los drenajes anómalos totales de venas pulmonares, siendo la aurícula y el ventrículo derecho los afectados.<sup>27,28</sup>

Es importante concluir enfatizando que ante un corazón dilatado, el especialista no solo debe centrar su atención en la búsqueda de causas propiamente cardiovasculares, sino que debe considerar su posible relación con causas extra cardíacas como las mencionadas y evaluar al feto de forma integral.

**Conflictos de intereses**  
Los autores no declaran tener conflicto de intereses.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hoffman JIE, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. JACC. 2002;39:1890-900
2. García Guevara C, Arencibia J, Savío A, García C, Hernández Y, Selman E. El pesquiasaje prenatal sonográfico de las cardiopatías congénitas en Cuba. Rev Fed Arg Cardiol. 2011;40:13-6.
3. Marantz P, Garcia Guevara C. Ecocardiografía fetal. Rev Arg Cardiol. 2008;75:392-8.
4. Cazzaniga M, Jimenez F, Santorum M. El feto con cardiopatía. En: Sola A, director. Cuidados neonatales: descubriendo la vida de un recién nacido enfermo. 1ª ed. Tomo I, Cap. XVI, Sección 9. Buenos Aires: Edimed-Ediciones Médicas; 2011. p. 786-803.
5. The International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Cardiac screening examination of the fetus: guidelines for performing the basic and extended basic cardiac scan. Ultrasound Obstet Gynecol.2006;27:107-13.
6. Allan L; Hornberger L; Sharland G: Textbook of fetal cardiology .GMM.2000;5:68-76,163-73.
7. García C, Savío A, García C, Marantz P, San Luis R, Cazzaniga M, Somoza F. Vistas ecocardiográficas que no deben faltar durante la pesquisa de cardiopatías congénitas en el feto. Rev Fed Arg Cardiol 2013;42(4):13-16.
8. Chaoui R. The four chamber view: four reasons for why it seems to failed in screening for cardiac abnormalities and suggestions to improve detection rate. Ultrasound Obstet Gynecol. 2003;22:3-10.

9. García C, Arencibia J, Ley I, Pardo CG, García Morejón C, Savio Benavides A. Vistas ultrasonográficas empleadas en la pesquisa de cardiopatías congénitas en el primer nivel de atención. *Rev Cub Genet Comunit.* 2009;3:16-21.
10. Garcia Guevara C, Savio A, Garcia C, Arancibia J, Hernández Y, Hernández B. Anomalías de la cruz del corazón. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2010;39:264-7.
11. Carvalho M, Silveira F, Araujo E. Increasing isolated right heart chambers in second trimester ultrasound always a warning sign? *Rev Bras Circ Cardiovasc Surg.* 2014;29(2):4-5.
12. Allan LD, Cook AC, Huggon IC. *Fetal Echocardiography. A Practical Guide.* Cambridge: University Press; 2009;2:29-35
13. Benirschke K, Kaufman P. *Pathology of the human placenta.* 2ª edición. New York: Springer Verlag; 1990. p. 778-87.
14. Gonzalo I, Martinez-Guisasola J, Martin MJ, Rozada P, Klabili M, Fernández G. Corioangioma placentario gigante *Diagn. Prenat.* 2011; 22(4):136-38.
15. Alter DN, Reed KL, Marx GR, et al. Prenatal diagnosis of congestive heart failure in a fetus with sacrococcygeal teratoma. *Obstet Gynecol* 1988;71:978-81.
16. Bader R, Hornberger LK, Nijmeh LJ, AL Kazaleh F, Ryan G, Toi A, et al. Fetal pericardial teratoma: presentation of two cases and review of literature. *Am J Perinatol* 2006;23:53-8.
17. Mai R, Rempen A, Kristen P. Prenatal diagnosis and prognosis of the Galen aneurysm assessed by pulsed and color Doppler sonography [letters to Editor]. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1966;7:228-30.
18. Simpson JM. Fetal arrhythmias. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006; 27:599-606.
19. Kleiman CS, Nehgme RA. Cardiac arrhythmias in the human fetus. *Pediatr Cardiol.* 2004;25:234-51.
20. Hornberger LK, Sahn DJ. Rhythm abnormalities of the fetus. *Heart.* 2007;93:1294-300.
21. Jaeggi ET, Hornberger LK, Smollhorn J, Fourn JC. Prenatal diagnosis of complete atrioventricular block associated with structural heart disease: combined experience of two tertiary centres and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005;26:16-21.
22. Martinez Vales T, Solares M, Maestre A, Cazzaniga M. Diagnóstico ecográfico de bloqueo completo cardíaco congénito: valor predictivo de enfermedad conectiva materna. *Clin Invest Gin Obst.* 2000;27:190-2.
23. Somoza F, Bruno M (Eds). *Cardiología pediátrica. Cardiología perinatal.* ISBN -13 978-987-05-0687-4 Editorial ISAG BsAs Argentina. 2007;28:353-370.
24. Díaz Góngora G, Sandoval Reyes N, Vélez Moreno J, Carrillo Ángel G, editores. *Cardiología Pediátrica.* Bogotá: McGraw-Hill; 2003:281-95.

25. Berg C, Kamil D, Geipel A, Kohl T,Knöpfle G, Hansmann M, Gembruch U. Absence of ductus venosus importance of umbilical venous drainage site. Ultrasound Obstet Gynecol 2006;28:275-81

26. Garcia Guevara C, Savio A, Garcia C, Arancibia J, Hernandez Y, Hernandez B. Anomalías de la cruz del corazón. Rev Fed Arg Cardiol. 2010; 39:264-7.

27. Gomez-Montes E, Herraiz I, Mendoza A, Escribano D, Galindo A. Prediction of coarctation of the aorta in the second half of pregnancy. Ultrasound Obstet Gynecol 2013;41:298-305.

28. Buyens A, Gyselaers W, Coumans A, Al Nasiry S, Willekes C, Boshoff D, Frijns J-P, Witters I. Difficult prenatal diagnosis: fetal coarctation. Facts Views Vis Obgyn. 2012;4(4):230-236.

Recibido: 13 de julio de 2016.  
Aprobado: 4 de octubre de 2016.

*Yamilet Corona Carnero.* Centro Municipal de Genética Habana del Este. La Habana.  
Cuba Correo electrónico: [yamilet.corona@infomed.sld.cu](mailto:yamilet.corona@infomed.sld.cu)