

11237
2ej
2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO
" LA RAZA "
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**" CAUSAS DE LA ALTA INCIDENCIA DE
LAS CARDIOPATIAS COMPLEJAS DEL TIPO
DE LAS CONEXIONES
ATRIOVENTRICULARES
UNIVENTRICULARES EN LA POBLACION
DERECHOTIABIENTE DE EL INSTITUTO
MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL EN EL
ESTADO DE QUERETARO "**

T E S I S

Para obtener la especialidad de:

P E D I A T R I A

P R E S E N T A:

Dr. Francisco Enrique Aguilar Vargas

Director de Tesis:

Dr. Luis Quintero Rodríguez



México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
PARTICIPANTES	I
OBJETIVO	II
INTRODUCCION	III
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
HIPOTESIS Y DISEÑO	7
PROGRAMA DE TRABAJO Y CRITERIOS DE INCLUSION	8
CRITERIOS DE NO INCLUSION	9
MATERIAL Y METODOS	10
ASPECTOS ETICOS Y METODO ESTADISTICO	11
RESULTADOS	12
DISCUSION	17
CONCLUSIONES	19
BIBLIOGRAFIA	20

INVESTIGADOR RESPONSABLE

DR. LUIS QUINTERO RODRIGUEZ
MEDICO CARDIOLOGO JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA
DEL HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA

TESISTA

DR. FRANCISCO ENRIQUE AGUILAR VARGAS
MEDICO RESIDENTE DEL 3ER AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA
MEDICA DEL HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA

COLABORADORES

DR. RAFAEL RICO GARCIA ROJAS
MEDICO DE BASE DEL SERVICIO DE GENETICA DEL CENTRO MEDICO
LA RAZA

SRITA. NOELIA ROMAN AMEZOSIO
CFR. ADSCRITA A LA SECCION DE CITOGENETICA DEL SERVICIO DE
GENETICA DEL CENTRO MEDICO LA RAZA

DR. JAIME MUNAYER CALDERON
MEDICO CARDIOLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE HEMODINAMIA DEL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA

OBJETIVO:

DETERMINAR LAS POSIBLES CAUSAS QUE INFLUYAN EN LA INCIDENCIA DE LAS CARDIOPATIAS COMPLEJAS DEL TIPO DE LAS CONECCIONES ATRIOVENTRICULARES UNIVENTRICULARES EN LA POBLACION DERECHOAHABIENTE DEL IMSS EN EL ESTADO DE QUERETARO.

INTRODUCCION:

Desde los tiempos de nuestros ancestros, el corazón ha sido tema de estudio, dedicación de hermosos poemas, pensamientos célebres o aún se le ha atribuido ser la cuna de la mas intensas pasiones del ser humano. Lo cierto es que el hombre le ha dedicado siempre gran parte de su tiempo y en especial al estudio de los problemas que entraña su mal funcionamiento.

Es bien sabido en la actualidad que dentro de la cardiología, el estudio de las malformaciones congénitas del sistema cardiovascular, guarda un sitio preponderante. Sin embargo a pesar de los avances que se han alcanzado, en cuanto al diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas, aun existe un vacío grande en cuanto a las causas o factores etiológicos que son los responsables de tales alteraciones. El presente trabajo es un esfuerzo realizado para ayudar a llenar ese vacío que existe dentro de la cardiología y que apunta hacia la necesidad de un mayor empeño en el estudio de esta area que hasta ahora queda sin desentrañar completamente.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Para ubicarnos mejor en el estudio de las etiologías de las cardiopatías congénitas, tomemos la clasificación que hace el Dr. Espino Vela de dichos factores: (1)

1. FACTORES INTRINSECOS

Este grupo abarca los problemas hereditarios o genéticos incluyendo las aberraciones cromosómicas y los genes mutantes únicos. Conforme han habido avances en el tratamiento de las cardiopatías congénitas y los pacientes han alcanzado promedios de vida mayores, con incluso la capacidad de procrear, se han visto en sus hijos frecuentemente cardiopatías iguales o parecidas a las de ellos. Se ha estimado que el 90% de las cardiopatías congénitas son de origen multifactorial, pero dentro de las de origen genético (10%), por lo menos la mitad son debido a alteraciones cromosómicas, y otro tanto a genes mutantes específicos (2). Neill en 1961 señala que el 1.8% de los productos de 508 embarazos de 235 mujeres con cardiopatía congénita tuvieron también alteraciones congénitas cardiológicas, y la incidencia aumentaba aun más si las madres presentaban cardiopatía congénita cianogena (3). Polani y Campbell a pesar de que realizaron sus estudios en grupos reducidos de pacientes, demostraron que la incidencia de las cardiopatías congénitas en familiares fue de 2% lo cual era 20 veces más que lo esperado en la población general (4). Así también Nora y Meyer (5), encontraron que 34% de los pedigrés de los pacientes con cardiopatía congénita, otros miembros de la familia estaban afectados. La mayoría de los investigadores han comentado que cuando varios casos de cardiopatía congénita son hallados en una familia estos casi siempre son defectos similares o idénticos (6); así incluso se ha podido determinar por algunos investigadores como Nora et al (7), que si un progenitor presenta por ejemplo comunicación interauricular, las posibilidades de que sus hijos presenten este defecto serán del 2.6%.

Se ha tratado de definir el tipo de herencia en diversas anomalías congénitas; clásicamente la presencia de defectos en varios miembros de generaciones sucesivas combinadas con mayoría de familiares sin dichos defectos sugiere un tipo de herencia autosómico recesiva, sin embargo en poblaciones donde el número de miembros de una familia es pequeño como en los países europeos o de Norteamérica, esto no podría ser determinado facil-

mente; no obstante Lenz (8) ha señalado usando simples matemáticas, que el 66% de los casos recesivamente determinados aparecerán como casos aislados en una familia compuesta por 2 o 3 hijos. Otro apartado en este tipo de factores es el hecho de la consanguinidad, lo cual no es mas frecuente, no obstante Jackson (9) en 1968 sugirió que la dextrocardia se puede heredar por un gen autosómico recesivo, si los padres son consanguíneos.

Es necesario señalar que las aberraciones cromosómicas tales como la trisomía 21 o la 18 o aun la 13-15 están asociadas frecuentemente a cardiopatías congénitas variadas (10).

La edad materna avanzada (11), la raza (12) y el sexo (13) se han visto involucrados tambien dentro de los factores etiológicos asociados a las malformaciones cardiovasculares.

2. FACTORES EXTRINSECOS

En este grupo tenemos los procesos infecciosos en 1er lugar, despues los agentes físicos y finalmente los farmacológicos.

Es bien conocido que el virus de la rubeola, así como el de la parotiditis, por un lado y el toxoplasma gondii son capaces de provocar alteraciones morfológicas en el corazón del feto (14), (15). En cuanto a los agentes físicos, la altitud sobre el nivel del mar (16), las estaciones del año (127) se han asociado a mayor frecuencia de malformaciones cardiovasculares en especial de persistencia del conducto arterioso; sin embargo la exposición a los rayos X y gama son causantes de mutaciones celulares y defectos en el desarrollo de la unidad tisular pero no se ha comprobado que alguna cardiopatía congénita sea provocada por su influencia o acción.

Se han descrito como factores asociados a malformaciones cardíacas, la presencia de hipertermia durante el 2o mes de gestación (18) así como la hipoxia (19), la exposición a la fuerza centrífuga (20), así como el ultrasonido y las descargas eléctricas (20).

Finalmente en cuanto a los agentes farmacológicos, se han relacionado ingestiones arriba de las recomendadas por la FDA de vitamina D con la afectación cardíaca fetal, así como la talidomida, el carbonato de litio, la ciclofosfamida, (23) el propranolol, las anfetaminas, la dexametasona, los colorantes como el azul de tripano, aunque la mayoría de estos últimos, solo se ha probado su teratogenicidad en animales de experimentación. En

cuanto a la desnutrición, se ha encontrado que la ingestión de cantidades insuficientes de tiamina, así como de ácido fólico en el régimen diario durante los primeros 10 días de gestación, se asocia a patología cardíaca en ratas (20).

Tocando mas el grupo de patologías que nos toma el tiempo de estudio nos referiremos al de las anomalías de las conexiones atrioventriculares univentriculares. Inicialmente descrita por Holmes (21) y clasificada por Van praagh (21), actualmente se define como " entidad anatómica que describe al corazón que presenta una cavidad dotada de porción trabecular y de entradas completas y bien desarrolladas con las que ambos átrios conectan fundamentalmente, esta cavidad que puede ser de morfología derecha o izquierda o aun indeterminada, se le denomina " cámara ventricular principal " que puede o no estar acompañada de una cámara accesoria, que no posee seno de entrada o que esta es incompleta y recibe menos del 50% de una o de las dos válvulas atrioventriculares cabalgantes. Si de esta cámara (principal), salen una o ambas arterias principales, se le llama "cámara de salida" y si no es así, se le llama entonces divertículo trabeculado.

Existen tres tipos de corazón univentricular y son:

- a. TIPO IZQUIERDO Esto por tener la camara principal características morfologicas de ventrículo izquierdo. Esto es que se encuentra menos trabeculado y su camara accesoria se localiza mas anterior y cerca del apex
- b. TIPO DERECHO Sus características morfológicas son de ventrículo derecho. Es por lo tanto mas trabeculado y su cámara accesoria se encuentra mas posterior y hacia la base cardíaca.
- c. c. TIPO INDETERMINADO cuando las características morfológicas del ventrículo no permiten identificarlo como izquierdo o derecho.

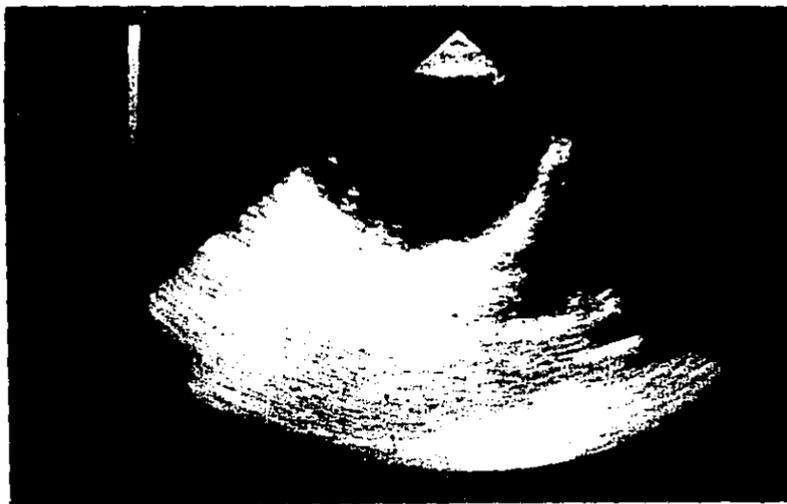
La conexión atrioventricular se puede llevar a cabo sea con conexión de una válvula y mas del 50% de la otra a la cámara principal llamada también doble entrada o en " paralelo " o bien habiendo una sola válvula y las aurículas comunicadas entre si, con un solo orificio de entrada al ventrículo único, llamada también " en serie ". Finalmente la conexión ventriculoarterial puede ser concordante o discordante, o siendo en doble salida del ventriculo principal o cámara accesoria. (21), (22).

Clinicamente hablando de esta patología esta asociada a cia-

nosis desde el nacimiento o bien en etapa de lactante y su evolución dependerá de la presencia de estenosis pulmonar asociada y en caso de no tenerla, dependerá entonces de la resistencia pulmonar causada por el hiperflujo a ese sistema, por lo que estos pacientes pueden morir a temprana edad por crisis de hipoxia o por insuficiencia cardíaca.

Por último, esta patología no es tan infrecuente como se podría pensar. Attie y col. encontraron una frecuencia de 1.8% en sus estudios y existen otras series que comunican hasta 3% de todas las cardiopatías congénitas (21).

GRAFICA No. 1



Ecocardiograma bidimensional que muestra el apex hacia la derecha, con gran cámara auricular única, una sola válvula auriculoventricular y un ventrículo único.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se ha venido observando en el servicio de Cardiología pediátrica del Centro Médico La Raza del IMSS que durante la década de los 80's, los pacientes provenientes de el estado de Querétaro, presentan mayor proporción de cardiopatías congénitas complejas del tipo de las conexiones atrioventriculares univentriculares, a comparación con poblaciones de derechohabientes del IMSS en otras entidades federativas que son atendidas en este centro médico. Se tienen captados hasta el momento de el presente estudio a 42 pacientes con conexiones atrioventriculares univentriculares, sea en dextrocardia o levocardia, sea que presenten también isomerismo atrial derecho o izquierdo.

Estos pacientes han sido captados entre enero de 1983 a el mes de octubre de 1987 y están distribuidos por regiones de procedencia de la siguiente forma: del D.F. tenemos 22, de N.L. tenemos a 1, del Estado de México 7; Guanajuato 1; Querétaro 5; de Nayarit 1; de Veracruz 1, Oaxaca 1; y Tabasco 2 pacientes. Esto significa que las entidades que presentan mayor incidencia según el número de derechohabientes son: Querétaro con 11.8 pacientes por millón; le sigue en Tabasco con 6.5 pacientes por millón, en 3er lugar el D.F. con 3.54 pacientes y por último Nayarit con 3.08 pacientes por millón.

Este hecho no ocurre con otros tipos de cardiopatías congénitas en pacientes provenientes del estado de Querétaro que más bien guardan proporciones similares con las poblaciones de otros estados de la República.

HIPOTESIS

Las causas de origen hereditario son los factores etiológicos más frecuentes de las cardiopatías congénitas complejas del tipo de las conexiones atrioventriculares univentriculares en la población derechohabiente en el estado de Querétaro.

DISEÑO

1. El estudio es retrospectivo-prospectivo.
2. El estudio es observacional.
3. El estudio es transversal

PROGRAMA DE TRABAJO

LIMITES

UNIVERSO DE TRABAJO: Ingresaron al estudio todos los pacientes del estado de Querétaro que tuvieron diagnóstico comprobado por cateterismo cardiaco de cardiopatía congénita compleja del tipo de las conexiones atrioventriculares univentriculares, que se se encontraran en edad pediátrica al tiempo de diagnóstico y que además llenaran los criterios de inclusión, así como también sus familiares, según los criterios de inclusión. Además de esto se estudiaron sus expedientes clínicos.

ESPACIO: Se estudiaron todos los pacientes con el diagnóstico antes enunciado que fueron captados por el servicio de Cardiología pediátrica del Hospital Genmeral del Centro Médico La Raza. Participaron el servicio de Genética así como su laboratorio.

TIEMPO: El estudio incluyo todos los pacientes captados en el servicio de Cardiología pediátrica entre Enero de 1983 a octubre de 1987. El estudio se realizó durante 6 meses y abarcó 5 años de trabajo del servicio.

CRITERIOS DE INCLUSION

a. Se incluirán todos los pacientes en los cuales se demuestre por estudio hemodinámico el siguiente diagnóstico tenga o no alguna otra patología asociada: Corazón con conexión atrioventricular univentricular.

De estos pacientes solo los que sean captados en el servicio de cardiología pediátrica del Hospital general de el Centro Médico La Raza entre enero de 1983 a octubre de 1987 y de estos solo los que provengan de el estado de Querétaro, y sus progenitores sean originarios del estado tambien.

b. Se incluiran pacientes que aunque presentando otro defecto cardiaco o extracardiaco congenitos tambien presenten el diagnóstico antes enunciado.

c. Entrarán en el estudio los familiares directos de los pacientes llámese padre, madre y hermanos (as) y de estos últimos aunque sean unidos por un solo lazo sanguíneo, tengan o no sospecha de cardiopatía congénita.

d. Se incluiran familiares que sin ser directos tengan sospecha de presentar cardiopatía congénita.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

No se incluirán pacientes sin confirmación por estudio hemodinámico de la patología en estudio a excepción de sus familiares directos que tengan sospecha o no de cardiopatía congénita u cualquier otro familiar con sospecha de cardiopatía congénita.

MATERIAL Y METODOS

1. Se hizo revisión de todos los casos de cardiopatía congénita estudiados por el servicio de cardiología pediátrica que incluyeran estudio hemodinámico entre el 1o de enero de 1983 al 31 de octubre de 1987. Se escogió dentro de esta revisión a los pacientes cuyo diagnóstico final hemodinámico fue de ventrículo único pudiendo tener cualquier otra patología cardíaca asociada. Se realizó en sus familiares directos y en aquellos no directos pero que se sospechara el diagnóstico de cardiopatía congénita los siguientes exámenes:
 - a. Electrocardiograma que incluye DI, DII, DIII, AVR, AVL, AVF, y derivaciones precordiales de V1 a V6 y en caso de haber dextrocardia, el cinturón completo.
 - b. Estudio radiológico mínimo con PA de torax.
 - c. Revisión física con especial atención en aspectos cardiológicos.
 - d. En aquellos que se encontraron con datos anormales se realizó ecocardiograma en modo "M" y modo bidimensional, en tiempo real, con transductor de 3.5MHz.
 - e. En los pacientes con el diagnóstico de ventrículo único, se realizó estudio de cariotipo si aparte de la cardiopatía congénita presentaban además talla baja según tablas percentilares de Ramos Galvan y retraso psicomotor valorado por la prueba de Denver para pacientes que fueran menores de 6 años de edad. También se tomó como criterio para su estudio citogenético la presentación de malformaciones extracardíacas asociadas.
 - f. Se estudiaría a los familiares de los pacientes desde el punto de vista citogenético, si existiera alguna alteración cromosómica resultante en el estudio de el paciente, o si el familiar presentara alguna malformación congénita evidente.
 - g. Aparte de los estudios de gabinete y genética se realizó una encuesta a cada familia con los siguientes datos a investigar: Patología en familiares: cardiopatías congénitas, presencia de soplos, cianosis, taquipnea, edema de miembros, etc. Malformaciones congénitas en craneo o cara, facies peculiar, epicanto, implantación baja de orejas, hipertelorismo; malformaciones en extremidades como polidactilia, sindactilia, otras anomalías esqueléticas; malformaciones en otros sistemas. Enfermedades de tipo metabólico como diabetes, alteraciones en audición, visión y retraso mental. Salud de hermanos. Estudios realizados en los

familiares en especial cardiológicos.

Condiciones durante la gestación: Edad del padre y de la madre al tiempo de la gestación, ocupación y domicilio de ambos durante esa etapa, viajes realizados, situación anímica, económica y social. Presencia de complicaciones durante el embarazo como preclampsia o eclampsia, diabetes gestacional, procesos infecciosos, periodos febriles durante el primer trimestre del embarazo, medicamentos, ingestión de otras sustancias no prescritas por médico, control prenatal, ingestión de vitaminas, cuales y por que dosis y tiempo, exposición a rayos X, ultrasonido, accidentes durante el embarazo, alimentación, toxicomanías, amenaza de aborto o parto prematuro, duración de la gestación tipo de parto, época y lugar.

ASPECTOS ETICOS

Se solicitó autorización a los padres para que su familia fuera incluida en el estudio.

METODO ESTADISTICO

Para el análisis del estudio se emplearon unicamente porcentajes de aparición de factores asociados segun la muestra total de pacientes estudiados dividiendose en dos grupos separados, siendo el primero el de los pacientes con la cardiopatía en estudio y el 2o grupo el de los familiares. De igual forma se analizan los resultados obtenidos por el cuestionario.

RESULTADOS

Se encontraron 5 pacientes en total con el diagnóstico de ventrículo único quedando los diagnósticos finales de la siguiente forma:

Paciente A Dextrocardia, Ventrículo único

Paciente B Transposición de Grandes vasos, persistencia de conducto arterioso, y ventrículo único.

Paciente C Aurícula única, transposición de grandes vasos, válvula AV única y ventrículo único.

Paciente D Dextrocardia, aurícula única, ventrículo único.

Paciente E Dextrocardia, aurícula única, válvula AV única y ventrículo único.

Pudimos hacer contacto con 4 familias de las 5, quedando sin estudio el paciente D por imposibilidad de comunicarnos con sus familiares.

Se estudiaron las 4 familias siendo revisados en total 24 familiares quedando distribuidas de la siguiente forma:

De la familia A fueron estudiados dos personas, padre y madre.

De la familia B fueron 6 personas padre, madre, 3 hijos y una hija.

De la familia C fueron 5 personas, los padres, 2 hijos y 1 hija. Finalmente en la familia E fueron en total 9 hijas aparte de la madre y el padre.

En todos se realizaron los estudios mencionados previamente y en aquellos en quienes el Dx de corazón sano no era seguro se realizó además ecocardiografía. Los datos siguientes fueron los hallazgos encontrados en los familiares:

a. Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de his... 3 casos
b. Desviación de el eje QRS ...2 casos, uno a 110° y el otro a menos 90°.

c. Dilatación idiopática de arteria pulmonar ...1 caso.

d. Hipertensión arterial ...1 caso

e. El 2o ruido reforzado en el componente pulmonar ... 3 casos.

f. Soplos ... 7 casos

1. Tipo vibratorio en 3-4o EII paraesternal... 2 casos.

2. Sistólico eyectivo en 2o EII paraesternal G II/VI... 3 casos.

3. Holosistólico 4o EII paraesternal G II/VI... 2 casos.

g. El ecocardiograma mostro solo estenosis pulmonar minima en el padre de el caso C. El resto de los estudios se calificaron como normales.

En el cuestionario aplicado los datos mas significativos fueron:

I. Edad mayor de 35 años en 2 padres y 2 madres.

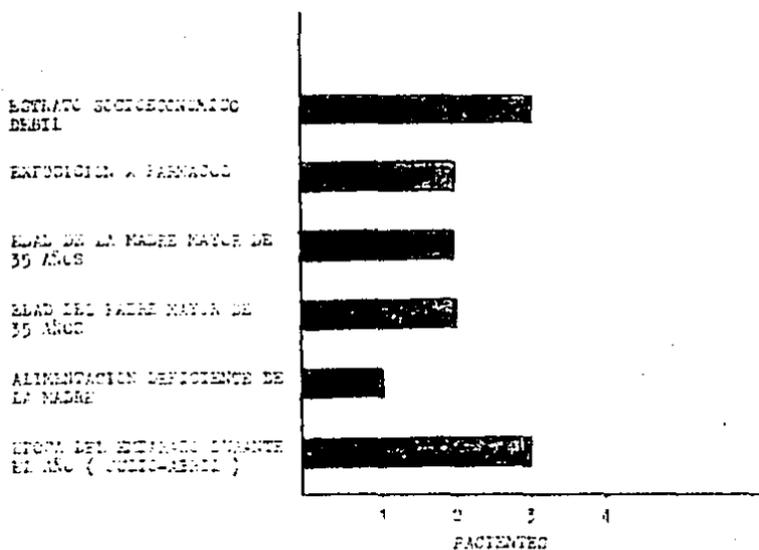
II. Exposición a farmacos en dos casos.

III. Amenaza de aborto un caso.

IV. Estación durante la gestación: 3 embarazos coincidieron estar entre julio y abril. Ninguno fue prematuro.

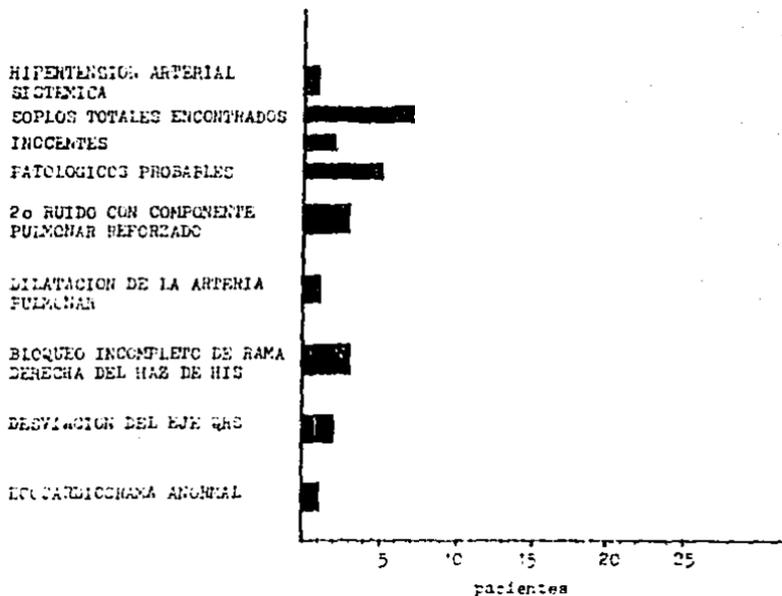
Se realizo el estudio citogenético en un solo paciente del grupo de 4 que llenó los requisitos. El reporte del cariotipo fue normal.

CUADRO No 1
FACTORES POSITIVOS ENCONTRADOS EN EL CUESTIONARIO



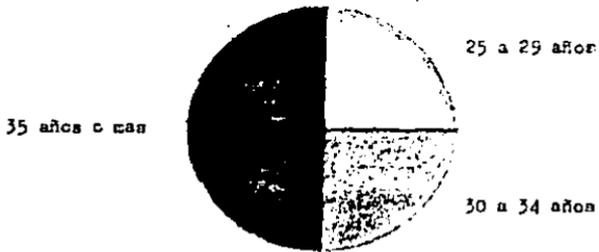
CUADRO No. 2

FACTORES POSITIVOS ENCONTRADOS EN EL ESTUDIO CARDIOLÓGICO



CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DE LA EDAD DE LOS PADRES POR GRUPOS



CUADRO No. 4

DISTRIBUCION DE LA EDAD DE LAS MADRES POR GRUPOS



DISCUSION

Se sabe actualmente que los factores etiológicos de las cardiopatías congénitas, son diluidas en el mar de la multifactorialidad; sin embargo esto no apoya sino el hecho de que hace falta mas investigación al respecto, ya que el término multifactorial dictamina nuestra incapacidad de aislar y comprobar, el proceso causa efecto que afecte el desarrollo cardiaco fetal. Dentro de todas las posibilidades que fueron estudiadas en este proyecto, encontramos que solo la edad de ambos padres y la época del embarazo, fueron factores que resaltaron de entre el resto del estudio. Sin embargo dado lo pequeño de la muestra es difícil aceptar que estos factores no sean mas que un hecho eventual. Así tambien la ausencia de alteraciones similares en progenitores como en hermanos y el resto del pedigree, descarta la posibilidad de un tipo de herencia mendeliana sea autosómica dominante o recesiva.

En cuanto al estudio de cariotipo hecho en nuestro paciente E el estudio así como la revisión de la bibliografía, demuestran que esta patología no forma parte hasta el momento de algun síndrome causado por aberraciones cromosómicas.

Resultado interesante observar que hubo detalles que resaltaron en el estudio cardiológico de los familiares como fue que en aproximadamente el 52% de los familiares revisados, hubo por lo menos una alteración en su estudio; estas anomalías fueron desde un 2o ruido con componente pulmonar reforzado, hasta un soplo holosistólico importante en 4o EII acompañado de desviación del eje DR5 a la derecha. Otro hallazgo que vale ser mencionado es el que el 29% de los familiares presentaron soplos de algun tipo, siendo vibratorio en 2 casos (8.3%) y el resto (20.8%), tuvo características de ser patológico, aunque solo en un caso de estos ultimos (4.1%) se apoyo por ecocardiografía la presencia de patología (estenosis valvular pulmonar leve).

Esto hace que reflexionemos en la posibilidad de patología cardiaca leve y por el momento asintomática en los familiares, aunque de características definitivamente diferentes a las de los pacientes con ventrículo unico. Recordemos tambien que hasta la fecha solo se ha recalcado el aumento de posibilidades de presentar patología cardiaca similar o parecida en los descendientes de los pacientes con cardiopatía congénita y no de patología diferente; en este caso se abre la posibilidad de que

exista un problema leve en el progenitor y que en la generación siguiente se manifieste una patología mas grave; sin embargo esto sera aun tema de discusión para siguientes trabajos.

En cuanto a la disociación que hubo entre hallazgos por examen físico, ECG, rayos X y los resultados obtenidos en la ecocardiografía practicada es necesario hacer notar que en ocasiones un solo estudio de esta índole no es suficiente, teniendo que revisar la evolución grafica del paciente y compararse con el resto de los estudios para darse una idea mas clara del problema al que el facultativo se enfrenta (23).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

1. El estudio no pudo concluir en alguna causa certera que explique o apoye con seguridad algun factor etiologico del alta incidencia de la cardiopatia compleja tipo ventriculo unico en el Estado de Queretaro.

2. El factor mas frecuentemente encontrado fue la epoca del ano en que ocurrio el embarazo siendo 3 pacientes nacidos en el mes de abril, sin que ello sea considerado mas que un hecho eventual.

3. Los familiares tuvieron igual frecuencia de soplos que despues de estudio cardiologico basico no demostraron ser patologicos a comparacion de los reportes de frecuencia de soplos no patologicos en la poblacion normal (27).

4. No se comprobo ningun tipo de herencia mendeliana.

5. No se comprobo presencia de aberracion cromosomica como factor etiologico de la cardiopatia en estudio.

6. Se requieren de estudios mas amplios en cuanto a muestra y variables de estudio para poder determinar efectivamente causas etiologicas de esta cardiopatia congenita.

BIBLIOGRAFIA

1. Espino Vela, *Cardiologia Pediatrica Mendez Oteo* 1985: 28- 29.
2. Espino Vela, *Cardiologia Pediatrica Mendez Oteo* 1985: 27.
3. Neill, CA Swanson S: Outcome of pregnancy in congenital heart 1:
Circulation, 1961; 24: 1003.
4. Polani, PE and Campbell M. An aetiological study of congenital heart
disease. *Ann Hum Genet* 1955; 19: 209.
5. Nora JJ and Meyer TC. Familial nature of congenital heart disease
Pediatrics 1966; 37: 329.
6. Nora JJ Genetics of congenital heart disease. Multifactorial inheri-
tance hypothesis for the etiology of congenital heart disease: The ge-
netic environmental interaction. *Circulation* 1968; 36: 604-17.
7. Nora, JJ Lodo, FF. Risk of offspring of parents with congenital Heart
disease in twins. *N England J Med* 1967;277: 568.
8. Lenz, W. *Medical genetics* The University of Chicago Press Chicago 1963
9. Jackson, BT. *New England J Med* 1968: 279: 25.
10. Hurst *The Heart* McGraw Hill Book Co 1974: 759.
11. Campbell, M. Causes of malformations of the heart. *Br Med J* 1965;1:
895.
12. Mitchell, SC. Congenital heart disease in children in 56,109 births.
Incidence and natural history. *Circulation* 1971; 43: 323.
13. Calgren, LE. The incidence og congenital heart disease in children -
born in Gothenburg, 1941-1950. *Br Heart J* 1959; 21: 41.
14. Horsman LM. Rubella and the rubella syndrome. Problems and progress
Med Clin NA 1967; 51: 587.
15. Brown, LD and Evans JD. Serological evidence of Coxsackievirus as -
etiology of congenital heart disease. *JAMA* 1971; 226: 283.