



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

**“Factores de riesgo para mortalidad en neonatos con
cardiopatía congénita en una unidad de cuidados
intensivos neonatales de tercer nivel de atención”**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

PEDIATRÍA

PRESENTA:

Dra. Karla Teresa Zapata Cerda

TUTOR:

Dr. Raúl Villegas Silva



CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2023



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.

DR. SARBELIO MORENO ESPINOZA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

A handwritten signature in dark ink, appearing to read 'Villegas', with a stylized flourish at the end.

DR. RAÚL VILLEGAS SILVA
JEFE DEL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
Índice de abreviaturas.	i
Índice de tablas y figuras.	iii
Agradecimientos	v
Resumen	1
Capítulo 1. Introducción	2
1.1. Planteamiento del problema.	4
1.2. Justificación.	5
1.3. Objetivos.	6
1.3.1. Objetivo general.	6
1.3.2. Objetivos específicos.	6
1.4. Hipótesis.	7
Capítulo 2. Marco teórico.	8
2.1. Fisiología fetal.	8
2.1.1. Desarrollo cardiaco.	8
2.1.2. Desarrollo pulmonar.	8
2.2. Transición fetal – neonatal.	9
2.2.1. Cambios cardiovasculares.	9
2.2.2. Cambios pulmonares.	10
2.3. Definición de cardiopatía congénita.	10
2.4. Nomenclatura.	10

2.5. Clasificación.	11
2.5.1. Cardiopatías congénitas acianógenas.	11
2.5.1.1. Lesiones obstructivas.	11
2.5.1.2. Lesiones de derivación.	12
2.5.2. Cardiopatías congénitas cianógenas.	12
2.5.3. Lesiones que se presentan principalmente con insuficiencia cardíaca.	12
2.6. Epidemiología.	12
2.7. Etiología y factores de riesgo.	14
2.8. Manifestaciones clínicas.	15
2.9. Diagnóstico.	15
2.9.1. Diagnóstico prenatal.	15
2.9.2. Reconocimiento clínico.	16
2.9.2.1. Cianosis.	16
2.9.2.2. Hipoperfusión sistémica.	17
2.9.2.3. Síndrome de dificultad respiratoria severa y edema pulmonar.	17
2.9.2.4. Prueba de oximetría de pulso.	17
2.10. Comorbilidades.	18
2.11. Tratamiento.	19
2.11.1. Modelos de evaluación del riesgo de inestabilidad hemodinámica al nacer.	20
2.11.2. Manejo del recién nacido pretérmino con cardiopatía congénita.	21

2.11.3. Manejo inicial de neonatos con sospecha de cardiopatía congénita.	22
2.11.4. Tratamiento por cardiopatía específica.	23
2.11.4.1. Cardiopatías congénitas acianógenas.	23
2.11.4.2. Cardiopatías congénitas cianógenas.	24
2.11.5. Estratificación de riesgo en cirugía de cardiopatías congénitas.	25
2.11.6. Requerimientos nutricionales en recién nacidos con cardiopatía congénita.	26
2.12. Complicaciones.	29
Capítulo 3. Material y métodos.	33
3.1. Clasificación.	33
3.2. Tipo de investigación.	33
3.3. Características.	33
3.4. Lugar de realización.	33
3.5. Población estudiada.	33
3.6. Tamaño de la muestra.	33
3.7. Cálculo de tamaño de la muestra.	33
3.8. Selección de participantes.	33
3.8.1. Criterios de inclusión.	33
3.8.2. Criterios de exclusión.	34
3.8.3. Criterios de eliminación.	34
3.9. Variables por estudiar.	34
3.10. Procedimiento.	39

3.10.1. Recursos físicos.	39
3.10.2. Recursos materiales.	39
3.10.3. Recursos financieros.	40
3.10.4. Factibilidad.	40
3.10.5. Limitaciones.	40
3.10.6. Difusión.	40
3.11. Análisis estadísticos.	41
3.12. Cronograma de actividades.	41
3.13. Consideraciones éticas.	41
Capítulo 4. Resultados.	43
Capítulo 5. Discusión.	46
Capítulo 6. Conclusiones.	48
Capítulo 7. Referencias bibliográficas.	49
Capítulo 8. Anexos.	52

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

CC	Cardiopatía congénita.
VU	Vena umbilical.
AI	Aurícula izquierda.
VCI	Vena cava inferior
VCS	Vena cava superior.
AD	Aurícula derecha.
VD	Ventrículo derecho.
VI	Ventrículo izquierdo.
CAP	Conducto arterioso persistente.
AV	Auriculoventriculares.
TSVD	Tracto de salida del ventrículo derecho.
CIV	Comunicación interventricular.
CIA	Comunicación interauricular.
EP	Estenosis pulmonar.
TSVI	Tracto de salida del ventrículo izquierdo.
EA	Estenosis aórtica.
CoA	Coartación aórtica.
IAA	Interrupción del arco aórtico.
TA	Tensión arterial.
HAP	Hipertensión arterial pulmonar.
ICC	Insuficiencia cardiaca congestiva.
AP	Arteria pulmonar.
CA	Conducto arterioso.
ICD	Insuficiencia cardiaca derecha.
RVP	Resistencia vascular pulmonar.
HPPRN	Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido.
SpO₂	Saturación de oxígeno.

PaO₂	Presión arterial de oxígeno.
CATVP	Conexión anómala total de venas pulmonares.
CAPVP	Conexión anómala parcial de venas pulmonares.
AT	Atresia tricuspídea.
POS	Prueba de oximetría de pulso.
EUA	Estados Unidos de América.
HDC	Hernia diafragmática congénita.
ECN	Enterocolitis necrozante.
PGE1	Prostaglandinas E1.
RNPT	Recién nacido pretérmino.
HIV	Hemorragia intraventricular.
SDR	Síndrome de dificultad respiratoria.
ECG	Electrocardiograma.
DBTTm	Derivación Blalock – Taussig – Thomas modificada.
CVC	Catéter venoso central.
IAAS	Infecciones asociadas a la atención de la salud.
DBP	Displasia Broncopulmonar.
ROP	Retinopatía del prematuro.
NPT	Nutrición parenteral total.
VPP	Ventilación a presión positiva.
NAVM	Neumonía asociada a la ventilación mecánica

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Contenido	Página
Tabla 1. Características únicas de la fisiología fetal.	52
Tabla 2. Cambios fisiológicos durante la transición a la vida extrauterina.	53
Tabla 3. Cardiopatías congénitas críticas.	53
Tabla 4. Cardiopatías congénitas cianógenas comunes.	53
Tabla 5. Diagnóstico diferencial de las cardiopatías congénitas críticas que se presentan en el periodo neonatal sin soplo	54
Tabla 6. Principales señales de alerta posterior al alta.	54
Tabla 7. Riesgo quirúrgico por procedimiento (RACHS – 1).	56
Tabla 8. Variables por estudiar.	34
Tabla 9. Recursos físicos.	39
Tabla 10. Electrónicos.	39
Tabla 11. Material de oficina.	40
Tabla 12. Características basales del grupo de estudio.	57
Tabla 13. Cardiopatías congénitas reportadas.	57
Tabla 14. Intervenciones requeridas por los pacientes con cardiopatía congénita.	58
Tabla 15. Complicaciones postquirúrgicas reportadas.	58

Tabla 16. Comorbilidades y complicaciones presentadas en el grupo de estudio.	58
Tabla 17. Factores de riesgo para complicaciones postquirúrgicas en pacientes con cardiopatía congénita.	59
Tabla 18. Complicaciones postquirúrgicas y factores de riesgo asociados en la población de estudio.	60
Tabla 19. Factores de riesgo para mortalidad en pacientes con cardiopatía congénita.	61
Tabla 20. Mortalidad y factores de riesgo asociados en la población de estudio.	62
Figura 1. Circulación fetal.	52
Figura 2. Abordaje del neonato con sospecha de choque cardiogénico.	54
Figura 3. Prueba de oximetría de pulso.	55
Figura 4. Mortalidad y supervivencia basado en el método RACHS – 1.	60

AGRADECIMIENTOS

“Olvídate de la vía rápida. Si realmente quieres volar, simplemente aprovecha el poder de tu pasión”

Oprah Winfrey

A mi madre “Tere” por ser esa gran mujer, fuerte, apapachadora, cariñosa, que desde pequeña me enseñó a ser una persona con valores, a luchar por lo que me propongo, aunque muchas veces el camino no sea fácil, a ella que siempre busca la manera de hacerlo más sencillo, aunque detrás haya un gran sacrificio. Gracias “Tere” por enseñarme que, con el apoyo de ustedes, de la mano de Dios y la Virgencita de Guadalupe, siendo perseverante puedo ser y hacer lo que me proponga, como siempre lo decía mi abuela “lo bueno cuesta”, no refiriéndose a lo material, si no al trabajo y las decisiones que debemos tomar para alcanzar nuestro objetivo.

A mi padre “Gor” por su apoyo siempre incondicional, por enseñarme desde pequeña a ser independiente, con su frase “búscales, búscales”, cuidando y guiando mis pasos para que yo sola encontrara la solución. Mi gran ejemplo como profesional, nunca influyendo en mis decisiones, pero siempre apoyándome e impulsándome a dar cada día lo mejor de mí. Sin ustedes no podría ser nada de lo que soy ahora, ni como persona ni como profesional, agradezco a Dios por su vida y por darme la oportunidad de ser su hija.

A mis hermanos, porque a pesar de no hablar tan frecuentemente con ellos yo sé que siempre están al pendiente de mí, siendo siempre un gran ejemplo por seguir. Hugo, gracias por estar siempre al pendiente de mis papás y de Nano. Carlos y Yeye gracias por esa gran familia que nos ha traído felicidad. A mi sobrina mayor Ana Sofía gracias por aceptar ser parte de nuestra familia, por ser esa niña y ahora esa adolescente tan comprensiva y amorosa. Mi sobrina pequeña Helena, que llegaste a darnos a todos, amor, diversión y nos has convertido en niños nuevamente con tus juegos. A mi mascota, mi Nano porque cada vez que llego a casa es el primero en recibirme, con esa alegría y felicidad, con los abrazos que me transmite la calma que necesito y además cuida de mis papás.

A mi mejor amiga, mi hermana, roomie, consejera, gracias por llegar a mi vida, por coincidir, gracias Sele, por todas tus enseñanzas, por siempre estar al pendiente de mí, por ser un ejemplo que seguir, sigamos pasando esos momentos inolvidables juntas, ¡ah! y muchos viajes más.

A mi familia materna por siempre estar pendientes de mí, siempre festejando mis logros. Gracias por confiarme la salud de sus niños, a Rorrito, el primero y que cada vez que voy a casa y lo veo me recibe con un gran abrazo y una felicidad que me hace sentir que, aunque muchas veces nuestros sueños nos alejan de nuestros seres queridos siempre estarán ahí para nosotros.

A mi asesor de tesis, y profesor, Dr. Raúl Villegas Silva, porque aún sin conocerme aceptó guiarme y ser parte de este proyecto, gracias por todas sus enseñanzas, apoyo y paciencia, por ayudarme a realizar lo que en un inicio me parecía muy difícil lograr, sin usted nada de esto hubiera sido posible.

A mis compañeros del Hospital Infantil de México Federico Gómez, adscritos, residentes, personal de enfermería, gracias por sus enseñanzas, por sus exigencias, por enseñarme que el trabajo en equipo es lo más importante para lograr el objetivo de todos que es la salud de nuestros niños.

RESUMEN

Las cardiopatías congénitas se definen como una anomalía estructural del corazón y/o grandes vasos que está presente al nacer, y comprenden una amplia variedad de defectos con diversidad en la complejidad y el pronóstico, son uno de los trastornos congénitos diagnosticados con más frecuencia y afecta aproximadamente al 0.8% al 1.2% de los nacidos vivos en todo el mundo. En México, son una causa importante de mortalidad en los niños menores de un año.

Objetivo: Identificar los factores de riesgo para mortalidad en el grupo de pacientes con cardiopatías congénitas atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez durante el periodo neonatal del 1 de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021.

Material y métodos: Es un estudio original, observacional, descriptivo, analítico, transversal de casos y controles, que incluyó a los recién nacidos ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez con diagnóstico de cardiopatía congénita del 1 de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021.

Resultados: Durante los dos años que se analizaron en este estudio se diagnosticaron 104 pacientes con cardiopatías congénitas. 27.9% con diagnóstico de cardiopatía congénita compleja y significantes. El peso al nacimiento (IC95% 371.514 – 1218.122) ($p = 0.007$), diagnóstico de infección asociada a la atención de la salud (OR 5.250, IC95% 1.035 – 26.640) ($p = 0.031$) y el diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica (OR 6.500, IC95% 1.008 – 41.895) ($p = 0.047$) se pueden considerar factores de riesgo independientes para el desarrollo de complicaciones postquirúrgicas en los pacientes con cardiopatías congénitas. La muerte se presentó en el 18.2% de los pacientes con cardiopatía ($n = 19$), la necesidad de ventilación mecánica (OR 16.467, IC95% 2.107 – 128.693) ($p = 0.003$), el uso de norepinefrina (OR 6.000, IC95% 2.061 – 17.467) ($p = 0.003$), el diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica (OR 10.250, IC95% 1.729 – 60.775) ($p = 0.010$), el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar (OR 3.667, IC95% 1.026 – 13.109) ($p = 0.007$) y la complejidad de las cardiopatías congénitas ($p < 0.001$) se pueden considerar factores de riesgo independientes para la presencia de mortalidad en los pacientes estudiados.

Conclusiones: la necesidad de ventilación mecánica, el uso de norepinefrina, el diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica, el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar y la complejidad de las cardiopatías congénitas son factores de riesgo para mortalidad en los pacientes con cardiopatía congénita en la UCIN del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Palabras claves: cardiopatía congénita, factores de riesgo, mortalidad, complicaciones.

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas (CC) se definen como una anomalía estructural del corazón y/o grandes vasos que está presente al nacer¹, y comprenden una amplia variedad de defectos con diversidad en la complejidad y el pronóstico².

Las cardiopatías congénitas se pueden clasificar en cianógenas y acianógenas, mientras que las CC acianóticas se subdividen en lesiones de derivación y lesiones obstructivas⁶. La Academia Americana del Corazón define la cardiopatía congénita crítica como cualquier cardiopatía congénita que requiera intervención durante el primer año de vida. Una definición más práctica sería que “requirió intervención o resultó en la muerte dentro de los 28 días de vida” y que incluyen:¹⁵

- Tetralogía de Fallot (TF).
- Transposición de grandes arterias (TGA).
- Conexión anómala total de venas pulmonares (CATVP).
- Atresia tricuspídea (AT).
- Doble salida del ventrículo derecho.
- Anomalía de Ebstein.
- Truncus arteriosus.
- Ventrículo único.
- Coartación de la aorta e interrupción del arco aórtico.
- Atresia pulmonar con septum ventricular íntegro.
- Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.

La cardiopatía congénita es uno de los trastornos congénitos diagnosticados con más frecuencia y afecta aproximadamente al 0.8% al 1.2% de los nacidos vivos en todo el mundo¹. La incidencia de CC se estima generalmente en 8/1000 nacidos vivos, aunque varía según las regiones geográficas, el momento de la investigación, la población objetivo y la definición de caso. Sin embargo, la incidencia de CC ha aumentado a 10 – 14/1000 nacidos vivos en estudios recientes, y este cambio es más evidente en los informes de registros con monitoreo continuo de las mismas poblaciones a lo largo del tiempo⁷. La mortalidad por CC varía según el momento del estudio y el nivel de atención sanitaria, se han comunicado tasas de mortalidad infantil del 4.14 por 10,000 nacidos vivos en Estados Unidos de América (EUA) y del 4.73 por 10,000 nacidos vivos en Europa¹⁰.

En México, la cardiopatía congénita es una causa importante de mortalidad en los niños menores de un año. Según un análisis de datos reciente, la mortalidad aumentó de 114.4 a 146.4/100000 nacidos vivos de 2008 a 2013. Casi un tercio de las muertes ocurrieron durante la primera semana de vida. La prevalencia de las enfermedades del corazón en

México aún se desconoce, pero se supone que es similar a la prevalencia mundial (6 a 8 por 1000 nacidos vivos)¹².

La etiología de la cardiopatía congénita es compleja y está causada por el efecto combinado de factores genéticos y ambientales. En la actualidad, hay muchos estudios sobre los factores de riesgo para cardiopatías congénitas en el país y en el extranjero, pero la causa exacta sigue siendo controvertida⁸.

La CC puede tener una variedad de síntomas debido a afecciones de diferentes tipos de defectos cardíacos. Los signos generales de esta enfermedad incluyen: sudoración excesiva, cansancio extremo, fatiga, mala alimentación, latidos cardíacos rápidos, dificultad para respirar, dolor de pecho, tinte azulado en la piel (cianosis) y uñas en palillo. La CC se desarrolla poco después del nacimiento y los síntomas no se desarrollan hasta la primera infancia o la adolescencia⁹.

En la era actual, existen 3 presentaciones clínicas de recién nacidos con una CC crítica¹⁵:

Las CC suelen presentarse como un defecto aislado. Sin embargo, se observa una anomalía no cardíaca importante en uno de cada cuatro recién nacidos con CC. Las anomalías cromosómicas o malformaciones con una firma sindrómica reconocible ocurren en el 10% de los bebés con CC, mientras que en aproximadamente el 15% de los bebés con anomalías asociadas con CC existen sin un patrón reconocible¹⁷.

La mayoría de las cardiopatías congénitas se tolera bien en el útero, no presenta riesgo de inestabilidad hemodinámica al nacer o en los primeros días de vida y no requiere atención especializada en el parto. Sin embargo, algunas CC críticas tienen un mayor riesgo de inestabilidad hemodinámica después del parto y pueden requerir el mantenimiento de la permeabilidad de las derivaciones fetales y/o una intervención inmediata. Para identificar los fetos con CC en riesgo de inestabilidad hemodinámica al nacer, es importante comprender la fisiología de la circulación fetal y la transición a la circulación extrauterina y cómo este proceso se ve comprometido en los recién nacidos con un defecto cardíaco¹⁸.

Se han descrito complicaciones en los pacientes con cardiopatías congénitas, relacionados con la cardiopatía per se y derivados del tratamiento¹².

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cardiopatía congénita es uno de los trastornos congénitos diagnosticados con más frecuencia. La mortalidad por cardiopatías congénitas varía según el momento del estudio y el nivel de atención sanitaria. En México, se han realizado importantes esfuerzos durante los últimos años para reducir la mortalidad infantil entre los niños menores de 1 año. No obstante, se encontró que la mortalidad por cardiopatías congénitas aumentaba tanto en términos absolutos como relativos.

Una evaluación integral del corazón fetal optimiza el diagnóstico de cardiopatía congénita, ofreciendo una planificación prenatal y posnatal adecuada y facilitando una mejora en la morbilidad neonatal y el resultado quirúrgico. Los recién nacidos con diagnóstico posnatal podrían tener resultados desfavorables porque los síntomas y el deterioro cardiovascular pueden desarrollarse en el hogar o en un hospital comunitario, aumentando aún más las tasas de morbilidad y mortalidad. Anteriormente, algunos estudios se centraban en los resultados quirúrgicos y hospitalarios, lo que nos anima a documentar nuestra experiencia con los recién nacidos con cardiopatía congénita en nuestro hospital. Por lo tanto, nos planteamos el siguiente problema:

¿Es posible identificar características clínicas, comorbilidades y/o complicaciones, que determinan el pronóstico de mortalidad en los niños con cardiopatía congénita y que son atendidos en la unidad de cuidados intensivos neonatales de un hospital de tercer nivel de atención en México?

1.2. JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades cardíacas congénitas son las principales anomalías en los fetos, son seis veces más frecuentes que las anomalías cromosómicas y cuatro veces más frecuentes que los defectos del tubo neural. La incidencia de cardiopatía congénita con diagnóstico intrauterino oscila entre el 2.4% y el 54%. Sin embargo, algunos países son testigos de una alta incidencia de cardiopatía congénita posiblemente debido a la implementación de una política organizada para realizar cribado cardíaco por ultrasonido.

La mayor disponibilidad de eco pediátrico y la creciente experiencia en el manejo de niños con cardiopatía congénita, tanto quirúrgicamente como percutáneamente, han conducido a mejores resultados. Dada la grave morbilidad y mortalidad asociadas con las enfermedades del corazón y los efectos beneficiosos del tratamiento temprano, el reconocimiento temprano de las características clínicas, comorbilidades y complicaciones que empeoran el pronóstico de los RN con enfermedades del corazón se ha vuelto cada vez más importante.

Se requiere información actualizada y detallada para identificar las tendencias nacionales de mortalidad relacionadas con todas las enfermedades del corazón en la población neonatal, y debe basarse en la CIE – 10 para poder hacer comparaciones internacionales. También se necesita información que sea útil para los responsables de la toma de decisiones sobre la salud pública infantil en México, así como para las agencias internacionales de salud, sobre un problema que parece ir en aumento en los países en desarrollo y que es un problema de salud global.

El tratamiento médico, quirúrgico y con técnicas invasivas aplicados en esta unidad, debe contar con los estándares de calidad de otras unidades de atención de estos pacientes, por lo que consideramos necesario conocer las características demográficas, de la anatomía de la malformación, evaluación previa al ingreso a este instituto de salud, complicaciones que pueden llevar a un desenlace inadecuado de un paciente con cardiopatía congénita.

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. Objetivo General.

Identificar los factores de riesgo para mortalidad en el grupo de pacientes con cardiopatías congénitas atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez durante el periodo neonatal del 1 de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021.

1.3.2. Objetivos Específicos.

- Conocer los factores de riesgo para complicaciones postquirúrgicas que se presentan en los pacientes con cardiopatías congénitas de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez.
- Reconocer las comorbilidades con las que ingresan los RN con cardiopatías congénitas a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez y que intervienen en el pronóstico.
- Describir las principales complicaciones postquirúrgicas que se presentan en los pacientes con cardiopatías congénitas de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez.
- Identificar las cardiopatías congénitas más frecuentes en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez.
- Conocer las cardiopatías congénitas con mayor letalidad en el periodo neonatal en el Hospital Infantil de México.

1.4. HIPÓTESIS

La anatomía de la malformación cardíaca y la gravedad antes del ingreso son los principales determinantes de mortalidad y complicaciones en los niños con cardiopatía congénita que son atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Es posible identificar características clínicas que puedan predecir el riesgo de mortalidad en pacientes con diagnóstico de cardiopatía congénita en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

CAPÍTULO 2

MARCO TEÓRICO

2.1. FISIOLÓGÍA FETAL.

2.1.1. Desarrollo cardíaco.

La circulación fetal humana comienza cuando el corazón late por primera vez aproximadamente a los 22 días de gestación. El intercambio de gases lo proporcionan inicialmente tanto el saco vitelino como la placenta hasta que la placenta se vuelve dominante a las 10 semanas de gestación. Debido a que la sangre materna oxigenada se mezcla con sangre pobremente oxigenada dentro del espacio placentario que fluye libremente, el contenido de oxígeno de la sangre suministrada al feto es menor que la sangre arterial uterina materna, lo que hace que el feto viva en un ambiente relativamente hipoxémico. Debido a que los pulmones fetales no contribuyen a la oxigenación intrauterina, existen varias derivaciones intrauterinas diseñadas para desviar la sangre de los pulmones fetales³. Los aspectos únicos de la circulación fetal (y otros sistemas de órganos) se resumen en la tabla 1. Recientemente, la ecografía y la resonancia magnética durante la gestación humana han proporcionado nueva información detallada sobre la circulación fetal en el flujo sanguíneo de fetos humanos (Figura 1)³.

2.1.2. Desarrollo pulmonar.

El desarrollo pulmonar ocurre en 2 fases: crecimiento seguido de maduración. La yema pulmonar se separa del intestino anterior durante el primer trimestre; a continuación, las yemas lobares se subdividen y forman segmentos broncopulmonares. Las porciones de intercambio de gas de las vías respiratorias se forman durante la fase canalicular que se produce durante el segundo trimestre. El desarrollo de los conductos alveolares comienza a las 24 semanas de gestación y la tabicación de los sacos aéreos comienza a las 36 semanas de gestación. Durante ambas fases del desarrollo, las células epiteliales pulmonares distales secretan activamente un líquido rico en cloruro en el árbol bronquial. Esto resulta en la acumulación de líquido dentro de las vías respiratorias fetales. En comparación con los pulmones posnatales, los pulmones del feto están hiper expandidos. El aumento de las presiones vasculares intrapulmonares como resultado de la distensión del líquido contribuye al aumento de la resistencia vascular pulmonar. A medida que se desarrollan las vías respiratorias fetales y el parénquima pulmonar, también lo hace la vasculatura pulmonar. El desarrollo de la circulación pulmonar comienza a los 34 días de gestación en el feto humano. Debido a la derivación preferencial de sangre desoxigenada hacia el

ventrículo derecho, la sangre que llega a la circulación pulmonar intrauterina tiene una saturación de oxigenación de aproximadamente 55%³.

2.2. TRANSICIÓN FETAL – NEONATAL.

La transición a la vida extrauterina se caracteriza por cambios en las vías circulatorias, inicio de la ventilación y oxigenación a través de los pulmones en lugar de la placenta y muchos cambios en el metabolismo³.

2.2.1. Cambios cardiovasculares.

Con la primera respiración postnatal, la resistencia vascular pulmonar disminuye drásticamente. Esta disminución es causada por una combinación de mayor exposición al oxígeno y la propia ventilación. Cuando se pinza el cordón umbilical, el lecho vascular de baja resistencia de la placenta se desconecta, lo que provoca un aumento de la resistencia vascular sistémica del recién nacido. La presión dentro de la AI aumenta entonces debido al aumento de la presión aórtica distal y a la mayor cantidad de sangre que regresa a la AI desde los pulmones. Dado que la presión de la aurícula izquierda es mayor que la presión de la aurícula derecha, el colgajo a través del foramen oval se cierra. La ecografía en serie ha demostrado la duplicación de la producción del VI y un aumento concomitante del volumen sistólico en la primera hora después del parto. Durante la transición circulatoria de la fisiología fetal a la neonatal, la resistencia vascular sistémica tiene una mayor influencia sobre la presión arterial que el flujo sanguíneo. El aumento de la resistencia vascular sistémica conduce a un aumento rápido y transitorio del flujo sanguíneo cerebral. El aumento de la oxigenación y la disminución del flujo sanguíneo provocan el cierre de las derivaciones cardíacas fetales. La oxigenación del conducto arterioso conduce además a un aumento de la actividad de los canales de calcio que resulta en un cierre funcional. Las células del músculo liso del conducto arterioso responden al aumento de oxígeno con inhibición de la actividad del canal de potasio, lo que también causa constricción del conducto. Estos eventos se ven afectados por muchos factores al nacer, incluido el momento del pinzamiento del cordón umbilical. El pinzamiento de la vena umbilical antes del inicio de la ventilación elimina la fuente principal de retorno venoso del lado izquierdo en el útero desde el conducto venoso. Esto ocurre antes de un aumento del flujo sanguíneo pulmonar, lo que resulta en un período de disminución de la precarga del ventrículo izquierdo y disminución del gasto cardíaco que persiste hasta que se establece la ventilación. Retrasar el pinzamiento del cordón hasta el inicio de la ventilación puede prevenir esta disminución del gasto cardíaco³.

Los cambios que se dan en la transición a la vida extrauterina se resumen en la tabla 2.

El sistema cardiovascular en desarrollo tiene alteraciones funcionalmente significativas en la precarga, contractilidad, poscarga, llenado diastólico y patrones de flujo intracardiaco. Si bien estos cambios ocurren en circunstancias fisiológicas en el útero, se vuelven rápidamente patológicos en el contexto del parto prematuro. La fisiología anormal se ve agravada por la persistencia de las vías de derivación fetal. La comprensión del desarrollo de la fisiología circulatoria puede ayudar al médico en ejercicio con el tratamiento de la insuficiencia circulatoria en el lactante prematuro⁴.

2.2.2. Cambios pulmonares.

Al inicio del trabajo de parto se desencadenan cambios pulmonares significativos. Con el inicio de la respiración, hay cambios significativos en el flujo sanguíneo pulmonar. El cierre de las derivaciones cardíacas cambia el sistema circulatorio de una configuración fetal con salida paralela de los ventrículos derecho e izquierdo que contribuyen a un gasto cardíaco total de 450 ml/kg/min, a un sistema neonatal donde cada ventrículo tiene un gasto cardíaco de 400 ml/kg/min. Como resultado de este aumento en la producción del lado derecho, el flujo sanguíneo pulmonar aumenta al 100% en el recién nacido. El aumento del flujo sanguíneo pulmonar provoca un gran estrés, que a su vez reduce la resistencia vascular pulmonar a través del aumento de la producción de óxido nítrico. La presión arterial pulmonar alcanza la mitad de la presión arterial sistémica a las 24 horas de edad, alcanzando los niveles de adultos a las 2 semanas en la mayoría de los lactantes típicos. Los paradigmas experimentales que permiten la ventilación sin oxigenación muestran una caída embotada de la resistencia vascular pulmonar en comparación con la ventilación con el aumento fisiológico apropiado de oxígeno³.

2.3. DEFINICIÓN DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA.

Las cardiopatías congénitas (CC) se definen como una anomalía estructural del corazón y/o grandes vasos que está presente al nacer¹, y comprenden una amplia variedad de defectos con diversidad en la complejidad y el pronóstico².

2.4. NOMENCLATURA.

La descripción completa de cualquier corazón requiere más que una descripción de la presencia o ausencia de un defecto cardíaco congénito específico. Cada corazón tiene un conjunto específico de estructuras y conexiones que pueden ser normales o anormales. Si bien la terminología utilizada para las lesiones cardíacas es relativamente constante entre los cardiólogos pediátricos, se han desarrollado diferentes nomenclaturas para definir completamente la anatomía cardíaca y se han desarrollado varios sistemas que se basan en enfoques quirúrgicos, orígenes embriológicos o relaciones espaciales, lo que ha dificultado

la comunicación entre individuos e instituciones. Un método común para describir la anatomía cardíaca sería un beneficio, pero parece poco probable que se llegue a un acuerdo en un futuro próximo. Si bien el breve resumen de la nomenclatura que se ofrece aquí se basa en el enfoque segmentario de Anderson et al. (1984), el enfoque embriológico de Van Praagh (1972) es igualmente válido y utilizado por varias instituciones⁵.

El enfoque segmentario para describir la anatomía cardíaca incluye⁵:

- Posición cardíaca.
- Cara visceral.
- Conexiones venosas sistémicas y pulmonares.
- Cara auricular y sus conexiones.
- Válvulas auriculoventriculares (AV).
- Lados del ventrículo.
- Conexiones auriculoventriculares.
- Número y posición de los grandes vasos.

2.5. CLASIFICACIÓN.

Las cardiopatías congénitas se pueden clasificar en cianógenas y acianógenas, mientras que las CC acianóticas se subdividen en lesiones de derivación y lesiones obstructivas⁶. La Academia Americana del Corazón define la cardiopatía congénita crítica como cualquier cardiopatía congénita que requiera intervención durante el primer año de vida. Una definición más práctica sería que “requirió intervención o resultó en la muerte dentro de los 28 días de vida” las cuales se incluyen en la tabla 3¹⁵.

2.5.1. Cardiopatías congénitas acianógenas.

2.5.1.1. **Lesiones obstructivas.** La cardiopatía congénita obstructiva generalmente se presenta en niños mayores y adultos, pero la presentación en un recién nacido suele ser crítica y requiere un balón de emergencia para la estenosis de la válvula pulmonar y aórtica. La obstrucción puede ocurrir en los tractos de entrada ventricular, tractos de salida y en los grandes vasos y causa hipertrofia de la cámara cardíaca proximal con dilatación distal a la estenosis⁶. Son ejemplos de estas:

- Obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD).
- Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI).
- Coartación de aorta (CoA).

2.5.1.2. **Lesiones de derivación.** Normalmente, las estructuras vasculares que llevan sangre oxigenada y desoxigenada forman dos estructuras relativamente paralelas y están completamente separadas entre sí, siendo los únicos puntos de contacto los pulmones y los tejidos periféricos donde se oxigena la sangre desoxigenada y viceversa, respectivamente. Cualquier comunicación entre estas dos estructuras paralelas da como resultado una derivación de sangre. La derivación de izquierda a derecha se caracteriza por la entrada de sangre oxigenada en el circuito desoxigenado sin pasar por los tejidos y produce una sobrecarga de volumen en las cámaras a las que se deriva la sangre⁶. Estas incluyen:

- Comunicación interauricular (CIA).
- Comunicación interventricular (CIV).
- Conducto arterioso persistente (CAP).

2.5.2. Cardiopatías congénitas cianógenas. Se caracteriza por un cortocircuito de derecha a izquierda que resulta en la entrada de sangre desoxigenada en la rama oxigenada del circuito vascular; se puede dividir en cuatro categorías: 1) Cardiopatía congénita cianótica con disminución del flujo sanguíneo; 2) Enfermedad cardíaca congénita cianótica con aumento del flujo sanguíneo; 3) fisiología de Eisenmenger; 4) Cardiopatía congénita cianótica con presiones normales de la arteria pulmonar. Las cardiopatías cianóticas más frecuentes se pueden dividir en dos grupos, con flujo disminuido y con flujo sanguíneo pulmonar aumentado (tabla 4)⁶.

2.5.3. Lesiones que se presentan principalmente con insuficiencia cardíaca⁵.

- Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.
- Retorno venoso pulmonar anómalo total obstruido.
- Estenosis mitral.
- Estenosis aórtica crítica.
- Interrupción del arco aórtico.

2.6. EPIDEMIOLOGÍA.

La cardiopatía congénita es uno de los trastornos congénitos diagnosticados con más frecuencia y afecta aproximadamente al 0.8% al 1.2% de los nacidos vivos en todo el mundo. Como se reporta en un artículo publicado por Wu y colaboradores en China en 2020, en 2017, la tasa de incidencia de CC fue de 17.9/1000 en todo el mundo, con 19.1/1000 para hombres y 16.6/1000 para mujeres. La comunicación interventricular y la comunicación interauricular fueron el subtipo más común de cardiopatía congénita con una incidencia de 5.29/1000 y representaron alrededor del 29.6% de todos los casos de CC. En general, la tasa de incidencia global de CC permaneció estable de 1990 a 2017. La tendencia estable

también se observó tanto en hombres como en mujeres. A nivel nacional, las tasas de incidencia de CC más altas se observaron principalmente en los países en desarrollo ubicados en África y Asia, como la República Centroafricana (33.8/1000), Somalia (31.9/1000) y Burundi (30.6/1000). Las tasas de incidencia más bajas se encontraron principalmente en países desarrollados, como Qatar (6.2/1000), Portugal (6.7/1000) y Francia (8.6/1000). Además, la mitad de los 10 principales países con menor incidencia de cardiopatía congénita se encuentran en América Central o del Sur, incluidos Costa Rica, Panamá, Colombia, Venezuela y Bermudas. Entre 1990 y 2017, un total de 68 países tuvieron una disminución, 96 países tuvieron un aumento y 31 países tuvieron una tasa de incidencia de CC estable. Los países con los mayores aumentos se ubicaron principalmente en Europa Occidental, como Alemania, Austria y Francia. Las disminuciones más significativas se observaron principalmente en países de África, como Guinea Ecuatorial, Mozambique y Etiopía¹. La incidencia de CC se estima generalmente en 8/1000 nacidos vivos, aunque varía según las regiones geográficas, el momento de la investigación, la población objetivo y la definición de caso. Sin embargo, la incidencia de CC ha aumentado a 10 – 14/1000 nacidos vivos en estudios recientes, y este cambio es más evidente en los informes de registros con monitoreo continuo de las mismas poblaciones a lo largo del tiempo. La mayor disponibilidad de eco pediátrico y la creciente experiencia en el manejo de niños con CC, tanto quirúrgicamente como percutáneamente, han conducido a mejores resultados. Dada la grave morbilidad y mortalidad asociadas con las enfermedades del corazón y los efectos beneficiosos del tratamiento temprano, el reconocimiento temprano de las enfermedades del corazón se ha vuelto cada vez más importante⁷.

La mortalidad por CC varía según el momento del estudio y el nivel de atención sanitaria, se han comunicado tasas de mortalidad infantil del 4.14 por 10,000 nacidos vivos en Estados Unidos de América (EUA) y del 4.73 por 10,000 nacidos vivos en Europa¹⁰. Disminuyó en los últimos años en Canadá y en 16 países europeos, en particular para los niños menores de 1 año. También se observó una disminución en la mortalidad por CC en la EUA entre 1970 y 1997, lo que contribuyó a una reducción del 59% en la mortalidad infantil durante este período. Por el contrario, la tasa de mortalidad general por CC en China aumentó un 62% entre 2003 y 2010. La mortalidad por CC ha aumentado en algunos países, lo que en realidad puede reflejar un mayor número de pacientes con CC diagnosticados y registrados al nacer y tasas más altas de necropsias de muertes perinatales. en lugar de un aumento en la prevalencia de la enfermedad. En México, se han realizado importantes esfuerzos durante los últimos años para reducir la mortalidad infantil entre los niños menores de 1 año. Así, entre 1990 y 2010 la tasa de mortalidad infantil disminuyó de 24.0 a 11.8 por 1000 nacidos vivos. No obstante, se encontró que la mortalidad por CC aumentaba tanto en términos absolutos como relativos. En el año 2000, la CC provocó la muerte de 2,596 niños menores de 1 año, lo que representó el 6.7% del total de defunciones en este grupo de edad. Para 2008, la mortalidad por CC aumentó a 2,848, lo que representa el 9.6% del total¹¹.

En México, la cardiopatía congénita es una causa importante de mortalidad en los niños menores de un año. Según un análisis de datos reciente, la mortalidad aumentó de 114.4 a 146.4/100000 nacidos vivos de 2008 a 2013. Casi un tercio de las muertes ocurrieron durante la primera semana de vida. La prevalencia de las enfermedades del corazón en México aún se desconoce, pero se supone que es similar a la prevalencia mundial (6 a 8 por 1000 nacidos vivos)¹².

En un estudio observacional retrospectivo realizado en España utilizando el conjunto mínimo básico de datos de 2003 a 2012 en niños ingresados con diagnóstico de cardiopatía congénita se realizó un análisis descriptivo y se calculó la tasa de mortalidad en niños con cardiopatía congénita de 6.23 por 10000 nacidos vivos, cifra que se mantuvo constante durante los 10 años estudiados¹³.

2.7. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO.

La etiología de la cardiopatía congénita es compleja y está causada por el efecto combinado de factores genéticos y ambientales. En la actualidad, hay muchos estudios sobre los factores de riesgo para cardiopatías congénitas en el país y en el extranjero, pero la causa exacta sigue siendo controvertida⁸. Se han producido malformaciones cardíacas en múltiples modelos animales experimentales, al perturbar moléculas seleccionadas que funcionan en las vías de desarrollo involucradas en la especificación, diferenciación o morfogénesis cardíaca de los miocitos. La base genética, epigenética y ambiental precisa, de varias perturbaciones en el corazón humano aún no se comprende completamente⁹. Se realizó en China un metaanálisis de la literatura sobre factores de riesgo de cardiopatía congénita para proporcionar una referencia para reducir su incidencia, los factores de riesgo involucrados en la literatura incluida, la edad avanzada de la madre embarazada, resfriado o fiebre, medicamentos para el embarazo temprano (incluidos medicamentos para el resfriado, uso de antibióticos y medicamentos hormonales, etcétera), tabaquismo pasivo, antecedentes reproductivos deficientes, exposición al ruido, exposición a la radiación y decoración de la nueva habitación, diabetes durante el embarazo, tenencia de mascotas, acontecimientos vitales negativos, infección por el virus de la hepatitis B, obesidad durante el embarazo, hipertensión durante el embarazo y otros factores fueron analizados. Los resultados de la prueba de heterogeneidad muestran que existe heterogeneidad entre los estudios sobre la edad avanzada de las madres embarazadas, resfriados o fiebres, tabaquismo pasivo, antecedentes reproductivos deficientes, exposición al ruido, eventos de vida negativos, infección por el virus de la hepatitis B y obesidad durante el embarazo. No hay heterogeneidad en otros factores relacionados. Los resultados del metaanálisis muestran que: los eventos vitales negativos durante el embarazo, la infección por el virus de la hepatitis B, la obesidad durante el embarazo, la hipertensión durante el embarazo y la cardiopatía congénita neonatal no son estadísticamente significativos, mientras que las madres embarazadas mayores, resfriado o fiebre, medicamentos al comienzo del

embarazo, tabaquismo pasivo, los antecedentes de nacimiento deficientes, la exposición al ruido, la exposición a la radiación, la decoración de una nueva habitación, la diabetes durante el embarazo y la tenencia de mascotas son factores de riesgo de cardiopatía congénita⁸.

2.8. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La CC puede tener una variedad de síntomas debido a afecciones de diferentes tipos de defectos cardíacos. Los signos generales de esta enfermedad incluyen: sudoración excesiva, cansancio extremo, fatiga, mala alimentación, latidos cardíacos rápidos, dificultad para respirar, dolor de pecho, tinte azulado en la piel (cianosis) y uñas en palillo. La CC se desarrolla poco después del nacimiento y los síntomas no se desarrollan hasta la primera infancia o la adolescencia. Sin embargo, algunas complicaciones pueden desarrollarse durante la edad adulta, como problemas con el crecimiento y desarrollo del corazón y el cuerpo, infecciones del tracto respiratorio, garganta, pulmones y senos nasales, infección cardíaca, endocarditis, hipertensión pulmonar, presión arterial alta y la incapacidad del corazón para bombear suficiente sangre que puede causar insuficiencia cardíaca⁹. Los recién nacidos con enfermedad cardíaca congénita crítica pueden presentar síntomas de cianosis, ICC, pulso del pie deficiente o una prueba de tamizaje cardiológico fallida antes del alta. Las CC que dependen de un CAP para mantener el flujo hacia la circulación sistémica o hacia la circulación pulmonar se manifestarán con choque o cianosis, respectivamente, cuando el CAP comienza a cerrarse. Las CC que permiten la derivación de la sangre a la circulación pulmonar se manifiestan con síntomas progresivos de sobre circulación pulmonar a medida que disminuye la resistencia vascular pulmonar (RVP)¹⁴.

2.9. DIAGNÓSTICO.

En la era actual, existen 3 presentaciones clínicas de recién nacidos con una CC crítica¹⁵:

2.9.1. Diagnóstico prenatal. La mayoría de las cardiopatías congénitas críticas se vuelven clínicamente evidentes sólo durante o después del período de transición de la circulación neonatal. El diagnóstico prenatal de una CC permite un traslado seguro de la madre¹⁵. Diferentes autores han revisado su experiencia con neonatos transportados desde una instalación diferente de donde se sometieron a cirugía cardíaca, casi el 50% tenía evidencia de lesión en el órgano terminal al ingreso y la condición del recién nacido al ingreso fue el factor más importante para determinar los resultados después de la cirugía¹⁵. El diagnóstico prenatal al omitir esta fase asegurará mejores resultados en el manejo de las enfermedades del corazón. En la era actual, la precisión del ecocardiograma fetal es superior al 90% con un valor

predictivo positivo cercano al 100%¹⁵. En la era temprana del ecocardiograma fetal, Brown y sus colegas observaron a los recién nacidos que se sometieron a cirugía cardíaca en una de las unidades cardíacas pediátricas de atención terciaria más grandes del Reino Unido (Reino Unido) y concluyeron que los recién nacidos diagnosticados posnatalmente eran mucho más propensos a presentar con compromiso cardiovascular y disfunción multiorgánica¹⁵.

La detección de CC por ecocardiografía fetal cuando se refiere por sospecha de anomalía cardíaca en la ecografía obstétrica de rutina es de hasta un 40% en poblaciones de bajo riesgo. Sin embargo, los factores de riesgo se identifican en solo el 10% de las enfermedades del corazón. En este escenario, el corazón debe examinarse en detalle en una exploración ecográfica de rutina¹⁶. En el diagnóstico prenatal ecográfico de la cardiopatía congénita, el corazón fetal sigue siendo un desafío que involucra a ecografistas, obstetras, radiólogos y subespecialistas en medicina fetal. El alto riesgo de defectos cardíacos y la sospecha de una anomalía cardíaca en la ecografía obstétrica, incluso en poblaciones de bajo riesgo, son indicaciones de referencia para la realización de un ecocardiograma fetal detallado. El cribado cardíaco fetal mediante ecografía puede detectar una alta proporción de casos de CC¹⁶.

2.9.2. Reconocimiento clínico. El reconocimiento de un soplo ha sido durante mucho tiempo la piedra angular del diagnóstico de cardiopatía congénita en un recién nacido. Desafortunadamente, la cardiopatía congénita más crítica en los recién nacidos se presenta sin soplo (tabla 5)¹⁵. El reconocimiento clínico se complica aún más por el hecho de que existe una superposición considerable en la presentación entre las enfermedades del corazón y otras enfermedades neonatales más comunes. Por lo tanto, la mayoría de los lactantes con síndrome de corazón izquierdo hipoplásico u obstrucciones críticas del tracto de salida del ventrículo izquierdo se etiquetarán erróneamente como choque séptico, mientras que la atresia pulmonar a menudo se diagnostica erróneamente como hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN). En un contundente editorial de *Indian Pediatrics*, Jonathan Reich se refirió a cómo el énfasis excesivo en los métodos tradicionales podría resultar en un aumento de las afecciones leves sin ningún impacto en la reducción de la mortalidad y la morbilidad por cardiopatía congénita. Sin embargo, un examen clínico enfocado puede proporcionar pistas valiosas para sospechar una cardiopatía congénita. Hay tres presentaciones clínicas de cardiopatía congénita crítica en recién nacidos¹⁵.

2.9.2.1. Cianosis. La cianosis es una coloración azulada de la piel y las mucosas debido a una mayor cantidad de hemoglobina desoxigenada. La mayoría de los neonatólogos saben diferenciar la cianosis central de la cianosis periférica más común que se produce debido a hipotermia y mala perfusión

periférica. La cianosis central puede deberse a causas respiratorias o cardíacas. No siempre es fácil diferenciar clínicamente estas 2 causas. La cianosis cardíaca resulta más comúnmente en taquipnea silenciosa donde el trabajo respiratorio no aumenta particularmente¹⁵.

2.9.2.2. **Hipoperfusión sistémica.** Las causas más frecuentes de shock en los recién nacidos son la sepsis y la hipovolemia. Es prácticamente imposible diferenciar clínicamente el shock cardiogénico de otras causas. Sin embargo, ciertas pistas pueden apuntar hacia el diagnóstico de shock cardiogénico (figura 2)¹⁵. La presencia de cardiomegalia y una baja SpO₂ posductal son los indicios clínicos más importantes de una causa cardíaca. Las CC que cursan con hipoperfusión sistémica son las obstrucciones del TSVI que incluyen estenosis aórtica, coartación de aorta, arco aórtico interrumpido y síndrome de corazón izquierdo hipoplásico en el extremo más grave del espectro. Éstos se presentan comúnmente cuando el conducto arterial se cierra, un evento que ocurre antes de las 96 horas de vida en una gran mayoría¹⁵.

2.9.2.3. **Síndrome de dificultad respiratoria severa y edema pulmonar.** Un cuadro clínico de edema pulmonar con taquipnea, retracciones de la pared torácica y aspecto en vidrio esmerilado en la radiografía de tórax puede deberse a trastornos asociados a la obstrucción venosa pulmonar (CATVP). La diferenciación clínica de las causas respiratorias es imposible. Sin embargo, si no mejora o empeora con el manejo respiratorio convencional, se debe considerar la posibilidad de una causa cardíaca y es obligatorio un ecocardiograma precoz. Los neonatos con estas afecciones suelen ser los neonatos más enfermos con CC, pero mejoran drásticamente con la cirugía definitiva¹⁵.

2.9.2.4. **Prueba de oximetría de pulso (POS).** Esta prueba tiene como objetivo la detección de tipos de cardiopatía CC que se manifestarán en el período neonatal y requerirán una intervención temprana¹⁴. Es de manera universal una prueba obligatoria para todos los recién nacidos en varios países occidentales. Sin embargo, el protocolo varía entre estos países. En el Reino Unido, esto se realiza en las primeras 24 horas de vida y en las extremidades superiores e inferiores derechas. Un valor inferior al 95% o superior al 2% de diferencia entre las extremidades en 2 ocasiones amerita la referencia a una unidad cardíaca pediátrica. En los Estados Unidos de América (EUA) se realiza entre las 24 y las 48 horas de edad y se toman 3 lecturas antes de la referencia. Una diferencia de más del 3% entre las extremidades se considera significativa. Thangaratnam et al. Revisaron 13 estudios sobre

POS en los que participaron más de 200,000 recién nacidos y concluyeron que el POS tenía una sensibilidad del 76% y una especificidad del 99.8%¹⁵. Con la evidencia en la mano, es razonable sugerir que el POS en las primeras 24 horas de vida puede ser una estrategia razonable para implementar en nuestro país. Sin embargo, es importante reconocer las posibles fallas de la POS. Factores como la luz ambiental, la selección y colocación inadecuadas de la sonda, la mala perfusión periférica y los artefactos de movimiento pueden dar lugar a valores erróneos.

La prueba de oximetría de pulso para CC crítica en recién nacidos fue aprobada como parte del Programa de detección universal de rutina en 2011 y ha sido adoptada en 46 estados y el Distrito de Columbia en EUA. El protocolo más común utilizado se muestra en la figura 3¹⁵.

Una prueba de detección neonatal fallida también puede indicar otros procesos patológicos, como hipertensión pulmonar, enfermedad parenquimatosa pulmonar primaria o enfermedad intersticial o hemoglobinopatías. Independientemente, un resultado de detección fallido es una indicación para una evaluación rápida, que incluye radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiografía (supervisada y evaluada por un cardiólogo pediatra). Si las investigaciones cardíacas o un cardiólogo pediatra no están fácilmente disponibles en tal situación, el inicio de la infusión de prostaglandinas con una estrecha monitorización de las vías respiratorias (debido al riesgo de apnea con el inicio de prostaglandinas) y el transporte rápido a un centro de nivel superior se recomiendan¹⁴.

2.10. COMORBILIDADES.

Las CC suelen presentarse como un defecto aislado. Sin embargo, se observa una anomalía no cardíaca importante en uno de cada cuatro recién nacidos con CC. Las anomalías cromosómicas o malformaciones con una firma sindrómica reconocible ocurren en el 10% de los bebés con CC, mientras que en aproximadamente el 15% de los bebés con anomalías asociadas con CC existen sin un patrón reconocible¹⁷. Se describen asociación importante entre cardiopatías congénitas y:

2.10.1. Hernia diafragmática congénita (HDC). La asociación más frecuente, se observa en aproximadamente el 15% de todos los lactantes con HDC, siendo la CIV aislada la más común (42%), seguida de la obstrucción del arco aórtico (15 %), anatomía univentricular (14%) y tetralogía de Fallot (11%). Es importante destacar que, en los lactantes con una HDC del lado izquierdo con una anatomía del corazón por lo demás normal, las estructuras del corazón izquierdo pueden ser más pequeñas que los controles emparejados por edad gestacional. La hipoplasia del corazón izquierdo

probablemente esté relacionada con la compresión mecánica de las estructuras del corazón izquierdo por el contenido abdominal herniado y con la disminución del flujo sanguíneo al pulmón hipoplásico ipsilateral. Ambos factores pueden disminuir el llenado de la aurícula y el ventrículo izquierdos e influir negativamente en el tamaño y el gasto del ventrículo izquierdo¹⁷.

2.10.2. Atresia esofágica con fístula traqueo esofágica. Aproximadamente, el 50% de los lactantes con atresia esofágica con fístula traqueo esofágica tienen otras anomalías asociadas. Entre el 10 y el 25% de los lactantes tienen una constelación de anomalías que se encuentran dentro del espectro vertebral, atresia anal, cardíaca, traqueo esofágico, renal, de las extremidades, y el 10% están asociadas con síndromes genéticos (trisomías 13, 18, 21). Las anomalías cardiovasculares se observan en el 30% de los lactantes, siendo la CIV la más común¹⁷.

2.10.3. Onfalocele. Las anomalías cromosómicas (casi el 50%) y otras anomalías (80%) son frecuentes en el onfalocele y, en última instancia, determinan la supervivencia. Las anomalías cardíacas se observan en casi el 30% de los lactantes con onfalocele e incluyen comunicación CIA, CIV, CAP, dextrocardia y tetralogía de Fallot¹⁷.

2.10.4. Prematuridad y Enterocolitis Necrosante (ECN). La prevalencia de CC en los bebés prematuros es más del doble que en los bebés nacidos a término. La fisiología circulatoria anormal en los lactantes con CC y su influencia en el desarrollo de los sistemas de órganos plantean desafíos importantes¹⁷. La presencia de CC aumenta sustancialmente el riesgo de ECN. La frecuencia de ECN en pacientes con cardiopatía congénita es aproximadamente del 3%; varias veces más alto que el riesgo inicial de 0.3 a 3 de cada 1000 en recién nacidos vivos. Aunque todos los lactantes con cardiopatía congénita tienen riesgo de ECN, el riesgo es considerablemente mayor en pacientes con síndrome del corazón izquierdo hipoplásico, tronco arterioso o ventana aortopulmonar, lesiones con escorrentía diastólica y en aquellos que nacen prematuramente o con muy bajo peso al nacer¹⁷.

2.11. TRATAMIENTO.

La mayoría de las cardiopatías congénitas se tolera bien en el útero, no presenta riesgo de inestabilidad hemodinámica al nacer o en los primeros días de vida y no requiere atención especializada en el parto. Sin embargo, algunas CC críticas tienen un mayor riesgo de inestabilidad hemodinámica después del parto y pueden requerir el mantenimiento de la permeabilidad de las derivaciones fetales y/o una intervención inmediata. Para identificar los fetos con CC en riesgo de inestabilidad hemodinámica al nacer, es importante

comprender la fisiología de la circulación fetal y la transición a la circulación extrauterina y cómo este proceso se ve comprometido en los recién nacidos con un defecto cardíaco¹⁸.

2.11.1. Modelos de evaluación del riesgo de inestabilidad hemodinámica al nacer. Se han propuesto varios protocolos de estratificación del riesgo posnatal para los bebés diagnosticados en el útero con cardiopatía congénita y se han resumido más recientemente como parte de la Declaración de la American Heart Association sobre cardiología fetal¹⁸. El cardiólogo fetal determina con mayor frecuencia el riesgo de compromiso potencial al nacer de manera prenatal, teniendo en cuenta la cardiopatía congénita específica, así como los hallazgos específicos del paciente anotados en el ecocardiograma fetal. Una evaluación reciente de un protocolo de evaluación de riesgos aplicado de forma prospectiva a una población de pacientes en el Sistema Nacional de Salud Infantil de EUA mostró una alta precisión con una sensibilidad que oscila entre 0.83 y 0.99 para la predicción de la atención posnatal y la necesidad de una intervención especializada al nacer¹⁸. Las CC pueden dividirse en 3 categorías principales, según el riesgo previsto de inestabilidad hemodinámica al nacer:

- 2.11.1.1. **Cardiopatía congénita sin riesgo previsto de inestabilidad hemodinámica al nacer.** Este grupo incluye lesiones de derivación de izquierda a derecha, como defectos del tabique ventricular, defectos del tabique auricular, defectos del tabique auriculoventricular y anomalías valvulares leves. Las lesiones de la derivación de izquierda a derecha con mayor frecuencia se vuelven hemodinámicamente inestables semanas después del nacimiento, cuando la disminución de la resistencia vascular pulmonar causa una derivación significativa de izquierda a derecha y una sobrecirculación pulmonar asociada. De manera similar, los lactantes diagnosticados prenatalmente con una anomalía valvular aislada leve y normal, la función cardíaca suele ser estable después del nacimiento. Estas afecciones no requieren atención especializada en la sala de partos y, a menudo, los bebés pueden nacer en hospitales locales y evaluarse en la sala de recién nacidos o de forma ambulatoria¹⁸.
- 2.11.1.2. **Cardiopatía congénita con riesgo mínimo de inestabilidad hemodinámica al nacer.** Este grupo incluye principalmente las CC que dependen de la permeabilidad del conducto arterioso para el mantenimiento de la circulación sistémica o pulmonar después del nacimiento. El conducto arterioso generalmente no se cierra inmediatamente al nacer, pero después de 12 a 72 horas y, por lo tanto, no se espera que estos bebés se vean comprometidos en la sala de

partos o en el período perinatal inmediato. En estos casos, los bebés pueden nacer en un lugar que pueda instituir la terapia con prostaglandina E1 para el mantenimiento de la permeabilidad ductal. Después de la estabilización inicial, se debe organizar el transporte del recién nacido al centro cardíaco de atención terciaria para una intervención y/o cirugía anticipadas¹⁸.

2.11.1.3. **Cardiopatía congénita con alto riesgo de inestabilidad hemodinámica al nacer.** Este grupo incluye defectos cardíacos que requieren estabilización inmediata después del nacimiento con intervención en el período perinatal inmediato. Los fetos con estas afecciones deben nacer en un hospital con neonatología y cardiología pediátrica preferiblemente en el lugar, con acceso rápido a un servicio de cateterismo cardíaco intervencionista y cirugía cardíaca. Ejemplos de cardiopatía congénita en esta categoría incluyen síndrome del corazón izquierdo hipoplásico con un foramen oval restrictivo o cerrado, transposición de las grandes arterias, arritmias no controladas, bloqueo cardíaco completo, TGA con válvula pulmonar ausente y preocupación por la obstrucción de las vías respiratorias o con hidrops, anomalía de Ebstein grave con hidrops y retorno venoso pulmonar anómalo total obstruido¹⁸.

2.11.2. Manejo del recién nacido pretérmino (RNPT) con cardiopatía congénita. Los recién nacidos prematuros con CC requieren consideraciones únicas para un manejo óptimo. A pesar de los avances obstétricos y las mejoras en la atención prenatal, la tasa de partos prematuros en los Estados Unidos ha aumentado en los últimos 20 años, y los recién nacidos prematuros tienen un riesgo más del doble de anomalías cardiovasculares²⁰.

2.11.2.1. **Consideraciones prequirúrgicas.** La hemodinámica anormal puede crear un período vulnerable para los RNPT con CC. Las complicaciones comunes de la prematuridad pueden tener un impacto adicional en los bebés con CC. El momento (o incluso la utilidad) de la intervención quirúrgica para la CC de un RNPT puede alterarse en función de la presencia de hemorragia intraventricular (HIV), ECN o síndrome de dificultad respiratoria en evolución (SDR). El aumento del riesgo de infección, anemia e hiperbilirrubinemia tiene un impacto adicional en el tratamiento típico de un RNPT con CC con respecto al umbral para iniciar antibióticos, transfundir hemoderivados o iniciar fototerapia²⁰.

2.11.2.2. **Momento de la cirugía cardíaca.** Habiendo considerado la importante transición de la fisiología fetal a la posnatal, el médico debe considerar las implicaciones de la paliación quirúrgica o la reparación del defecto cardíaco congénito. Hoy en día, aunque es técnicamente posible un abordaje quirúrgico para la mayoría de los defectos cardíacos congénitos, el debate permanece con respecto al momento apropiado de remisión para cirugía cardíaca congénita en el RNPT. La mayoría de los estudios de recién nacidos prematuros, de bajo peso al nacer con CC han demostrado una mayor morbilidad y mortalidad después de la cirugía cardíaca congénita. Los análisis retrospectivos de los resultados han influido en los médicos para retrasar la cirugía cardíaca hasta que el recién nacido madure, lo que permite el aumento de peso y la madurez de los órganos. Sin embargo, retrasar la cirugía (para lograr un aumento de peso, por ejemplo) no ha mejorado los resultados y, en la mayoría de los casos, expone al recién nacido a una carga hemodinámica significativa. El momento adecuado para la intervención sigue sin estar claro debido a la población de pacientes heterogénea, los enfoques quirúrgicos específicos del centro y el impacto poco claro que tiene el tiempo en el resultado del desarrollo neurológico²⁰.

2.11.2.3. **Consideraciones postquirúrgicas.** Después de la cirugía cardíaca, los RNPT tienen riesgo de complicaciones inherentes al curso intraoperatorio. El baipás cardiopulmonar impone importantes ataques hemodinámicos e inflamatorios que han sido bien descritos en poblaciones variadas. El manejo óptimo de los recién nacidos posquirúrgicos cardíacos requiere un enfoque de equipo dedicado. Estos pacientes complejos requieren los recursos de múltiples disciplinas y un proceso de transferencia organizado puede evitar errores. Específicamente, los neonatólogos, cardiólogos, intensivistas, cirujanos cardiotorácicos, anestesiólogos, enfermeras y los proveedores de atención de primera línea deben comunicar el estado clínico preoperatorio importante (por ejemplo, la duración de la intubación preoperatoria y el cumplimiento pulmonar preoperatorio) y los detalles intraoperatorios (como arritmias o lesiones residuales). La consulta interdisciplinaria es apropiada tanto en el preoperatorio como en el posoperatorio²⁰.

2.11.3. Manejo inicial de neonatos con sospecha de cardiopatía congénita. En un recién nacido con sospecha de CC, es importante prestar atención a los principios generales de la atención neonatal, incluidos el calor, las vías respiratorias, la respiración y la circulación. Además de la atención neonatal, la única intervención farmacológica de valor de emergencia es el inicio de prostaglandina E1 (PGE1) para mantener el

conducto arterial permeable en una circulación dependiente del conducto. El conducto arterial es la única fuente de flujo sanguíneo pulmonar y la SpO₂ cae precipitadamente cuando se cierra el conducto arterial. Las pistas clínicas enumeradas en la figura 2 pueden ayudar al neonatólogo en la toma de decisiones cuando la condición clínica del bebé se deterioró antes de cambiar a un centro de atención terciaria¹⁵. La complicación más importante de la PGE1 es la apnea y ésta es predominantemente dependiente de la dosis, la PGE1 debe administrarse a la dosis más baja a la que la SpO₂ se mantenga por encima del 85%¹⁵.

2.11.4. Tratamiento por cardiopatía específica.

2.11.4.1. Cardiopatías congénitas acianógenas.

2.11.4.1.1. Defectos del septum atrial. La CIA tipo ostium secundum se pueden reparar quirúrgicamente mediante el uso de un parche o un cierre de sutura primario del defecto o en el laboratorio de cateterismo cardíaco mediante el uso de un dispositivo de cierre de CIA¹⁴.

2.11.4.1.2. Defectos del septum ventricular. Los niños con síntomas de ICC son tratados con diuréticos. La reparación quirúrgica con parche de la CIV se realiza en un lactante sintomático o en un niño pequeño que tiene agrandamiento de la aurícula o ventrículo izquierdo en la ecocardiografía¹⁴.

2.11.4.1.3. Defectos del septum auriculoventricular. Todos los pacientes con estos defectos son seguidos de cerca, ya que por lo general requieren una intervención quirúrgica alrededor de los 4 a 6 meses de edad o antes, si tienen ICC grave o retraso del crecimiento¹⁴.

2.11.4.1.4. Conducto arterioso persistente. El ibuprofeno, el acetaminofén y la indometacina se han utilizado para cerrar médicamente los CAP en bebés prematuros. Un CAP sintomático o hemodinámicamente significativo es una indicación de clase I para la intervención, con oclusión del dispositivo en el laboratorio de cateterismo intervencionista o ligadura quirúrgica. En los bebés con bajo peso al nacer y aquellos con un peso extremadamente bajo al nacer, el personal de algunos centros se inclina hacia la ligadura quirúrgica, a menudo junto a la cama¹⁴.

2.11.4.1.5. Estenosis valvular aórtica y pulmonar. Los pacientes con estenosis aórtica crítica o estenosis pulmonar cumplen con una indicación de clase I para someterse a un procedimiento de valvuloplastia con balón con catéter en el período neonatal para mejorar la dependencia ductal¹⁴.

2.11.4.1.6. Coartación de la aorta e Interrupción del arco aórtico. Los recién nacidos con CoA e IAA graves o críticos dependen de la infusión de prostaglandinas para mantener abierto el CAP hasta el momento de la reparación quirúrgica. Algunos niños son candidatos a la intervención en el laboratorio de cateterismo cardíaco, con angioplastia con balón y colocación de stent para la coartación. Después de la reparación, los pacientes son seguidos de cerca en la clínica de cardiología para monitorear la recurrencia de la CoA y la hipertensión persistente y continuar recibiendo un seguimiento a largo plazo en intervalos de 1 a 2 años¹⁴.

2.11.4.2. Cardiopatías congénitas cianógenas.

2.11.4.2.1. Tetralogía de Fallot. El momento de presentación e intervención de la TF está determinado por el grado de obstrucción baja del VD y la limitación del flujo sanguíneo pulmonar. Estos indicadores clínicos son los niveles de saturación de oxígeno y el desarrollo de episodios hipericianóticos. Los indicadores ecocardiográficos Doppler son los gradientes de presión observados en el tracto de salida del VD. Los niños con saturaciones inferiores al 80% o los que tienen episodios hipericianóticos son programados para cirugía. El tratamiento quirúrgico incluye procedimientos paliativos como una derivación Blalock – Taussig – Thomas modificada para ayudar a proporcionar un flujo sanguíneo pulmonar constante en el contexto de una estenosis o atresia significativa de la válvula pulmonar. La reparación completa del corazón comprende el cierre de la CIV, así como la resección de la obstrucción del VD, lo que da como resultado saturaciones normales¹⁴.

2.11.4.2.2. Transposición de Grandes Arterias. Estos pacientes requieren cirugía reparadora para cambiar los grandes vasos a los ventrículos apropiados, lo que se conoce como procedimiento

de cambio arterial. Es posible que necesiten asistencia respiratoria con oxígeno, ventilación mecánica e inicio de prostaglandina E1 hasta el momento de la cirugía. La mayoría de los pacientes se someten a un procedimiento con catéter llamado septostomía auricular con balón para ayudar a crear o agrandar la CIA para permitir más mezcla mientras esperan la cirugía¹⁴.

2.11.4.2.3. *Truncus arteriosus.* Los síntomas de la sobrecirculación pulmonar pueden tratarse con diuréticos y restricción de líquidos. Estos niños se someten a una reparación quirúrgica en las primeras 2 semanas después del nacimiento. El flujo de salida del tronco y la válvula del tronco están comprometidos con la aorta, y las ramas de las arterias pulmonares están comprometidas con un conducto colocado desde el VD hasta la arteria pulmonar¹⁴.

2.11.4.2.4. *Conexión anómala total o parcial de venas pulmonares.* La CATVP obstruida constituye alrededor de un tercio de los casos y es una emergencia quirúrgica. Los niños con CATVP sin obstrucciones pueden ser seguidos por un cardiólogo durante un breve período como pacientes ambulatorios con un plan definido para la reparación quirúrgica temprana, ya que la obstrucción puede desarrollarse con el tiempo y manifestarse de manera similar con dificultad respiratoria¹⁴.

2.11.4.2.5. *Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, atresia tricuspídea y ventrículo único.* La intervención quirúrgica de primera etapa se realiza dentro de las primeras 2 semanas después del nacimiento (Norwood). Estos pacientes son seguidos muy de cerca hasta que se someten al procedimiento de Glenn. El procedimiento de Glenn generalmente se realiza alrededor de los 4 a 6 meses de edad. Estos pacientes son seguidos de forma ambulatoria semestralmente hasta su paliación final con Fontan alrededor de los 2 a 4 años, dependiendo de las tendencias de saturación y la práctica clínica prevalente en cada institución¹⁴.

2.11.5. Estratificación de riesgo en cirugía de cardiopatías congénitas. En la actualidad se dispone de una nomenclatura para las diversas cirugías cardiovasculares creada por la Asociación Europea de Cirugía Cardiotorácica y la Sociedad de Cirujanos Torácicos

de los Estados Unidos de Norteamérica y dos métodos para estratificación de riesgo: RACHS – 1 por sus siglas en inglés (Risk Adjustment in Congenital Heart Surgery) y Aristóteles²⁵.

2.11.5.1. **RACHS – 1.** Este método de estratificación fue publicado en 2002 y se elaboró en base a un consenso de 11 reconocidas autoridades médicas que incluyo tanto a especialistas clínicos como cirujanos de nacionalidad norteamericana y que se sustentaron en información de múltiples instituciones. Este método incluye 79 tipos de cirugía cardiaca tanto a corazón abierto como cerradas y están divididas en 6 niveles o categorías de riesgo, siendo la 1 la de menor riesgo y la 6 la de máximo riesgo. El promedio de riesgo de mortalidad para los diversos niveles de riesgo es: 1: 0.4%; nivel 2: 3.8%; nivel 3: 8.5%; nivel 4: 19.4% y nivel 6: 47.7%. por haber poca información, dado el escaso número de casos no se pudo estimar, para el nivel 5, el riesgo de mortalidad (figura 4)²⁵.

2.11.5.2. **Aristóteles.** Fue publicada en el 2004 y este consenso intervinieron cirujanos cardiovasculares de 23 países y de alrededor de 50 instituciones con el objetivo de evaluar la mortalidad hospitalaria, pero también intentando definir más acuciosamente la complejidad de los diferentes procedimientos y estado clínico de los pacientes²⁵.

2.11.6. Requerimientos nutricionales en recién nacidos con cardiopatía congénita. Los recién nacidos afectados por CC grave pueden requerir una mayor ingesta de energía porque, además del proceso de crecimiento fisiológico, las enfermedades críticas pueden conducir a un aumento del catabolismo y recambio de proteínas. El retraso en el desarrollo de los lactantes cardiópatas se ha asociado con un retraso cognitivo a largo plazo, incluidos los trastornos por déficit de atención, el comportamiento agresivo y el desarrollo social y emocional deficiente. Además, la desnutrición ha demostrado estar asociada con trastornos clínicos desfavorables. De hecho, se ha asociado con retraso en la cicatrización de heridas, disfunción miocárdica, daño del endotelio vascular, función muscular reducida y mayor riesgo de infecciones postoperatorias (en particular neumonía). Está bien establecido que estos pacientes, principalmente los que padecen cardiopatías univentriculares, tienen una alta incidencia de retraso del crecimiento extrauterino y un pobre crecimiento talla – peso, a pesar de tener un peso adecuado para la edad gestacional al nacer, seguido de un retraso en el crecimiento de la circunferencia craneal y estacionaria. También es importante considerar que un bajo peso en el momento de la cirugía repercute en un aumento de la mortalidad en los niños con CC, y la pérdida de peso postoperatoria es un índice pronóstico desfavorable relacionado con la mortalidad tardía. Los lactantes afectados por CC suelen ser pacientes críticos

porque también son pacientes quirúrgicos. Esto conduce a un mayor catabolismo y recambio de proteínas. Los objetivos de la nutrición en pacientes críticamente enfermos son proporcionar una ingesta proteica adecuada para facilitar la masa muscular. Sin embargo, en lactantes con cardiopatía congénita, la prevalencia de desnutrición y deficiencia crónica de proteínas está documentada en casi la mitad de los casos, respectivamente, con solo 68% y 40% de los requerimientos adecuados de energía y proteínas a la semana de vida. Las últimas guías clínicas de la Sociedad Estadounidense de Nutrición Parenteral y Enteral para la nutrición del niño críticamente enfermo establecen el requerimiento de proteínas en 2 – 3 gr/kg/día para bebés de 0 a 2 años. Los RNPT tienen un mayor requerimiento de proteínas de 3.5 a 4 gr/kg/día para promover el crecimiento durante este período crítico²⁴.

2.11.6.1. **Nutrición con Leche Materna.** La leche materna se considera la nutrición ideal para todos los recién nacidos. La Organización Mundial de la Salud recomienda la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de vida debido a los beneficios nutricionales, inmunológicos e interpersonales (madre – hijo) comprobados. Varios estudios mostraron los efectos beneficiosos de la leche materna en los bebés prematuros, especialmente en la reducción de la incidencia de ECN, mientras que no hay evidencia sobre los beneficios de la lactancia materna exclusiva en los recién nacidos con CC. Además, la ingesta calórica de la leche materna puede no ser suficiente para apoyar el crecimiento de los bebés afectados por la CC. Algunos estudios, de hecho, documentaron el uso de fórmulas fortificadas con componentes glucolipídicos o glucídicos en este grupo de pacientes. Sin embargo, un estudio observacional de 122 recién nacidos sometidos a cirugía por cardiopatía univentricular y biventricular mostró que el crecimiento posoperatorio y la hospitalización no están influenciados por el tipo de leche ministrada. Es importante considerar que el período posterior al nacimiento es extremadamente estresante para las madres y las familias. Esto puede influir negativamente en la capacidad de las madres para proporcionar al bebé su propia leche. Es de destacar que un estudio reciente del Children's Hospital en Filadelfia mostró que la lactancia materna de los bebés con cardiopatía congénita puede tener éxito si las madres reciben una consulta de lactancia prenatal centrada en el suministro de leche materna. Dado el conocido papel nutricional e inmunológico de la leche materna, se recomienda la leche de donante como alternativa cuando la producción materna no es suficiente. En conclusión, aunque no existen estudios centrados específicamente en lactantes afectados por cardiopatías congénitas, parece que la leche materna es la primera opción también para estos pacientes²⁴.

2.11.6.2. **Nutrición y crecimiento posteriores al alta.** Los problemas nutricionales de los lactantes cardiopatas continúan después del alta hospitalaria. Las dificultades en la alimentación oral, de hecho, son frecuentes en estos pacientes y pueden incluso empeorar después de la cirugía cardíaca. Varios estudios documentaron una alta tasa de retraso del crecimiento en los lactantes con CC después del alta, tanto en formas graves como más leves. Aunque la reparación quirúrgica de los defectos cardíacos en el período neonatal generalmente resulta en un aumento de peso en unos pocos meses, el crecimiento longitudinal y la circunferencia de la cabeza a menudo experimentan un retraso de un año o más. A ello contribuyen diferentes causas, como insuficiencia cardíaca persistente, cirugía del arco aórtico, daño neurológico, cualquier anomalía genética asociada, lesión de las cuerdas vocales por intubación prolongada, uso de ecocardiografía transesofágica, malabsorción, disfagia, aversión a la alimentación oral y reflujo gastroesofágico. Por estas razones, el 44.6% de los lactantes con CC requirieron sondas de alimentación en el momento del alta debido a un retraso en el logro de la alimentación oral completa. A pesar de un resultado de alimentación más favorable en aquellos con un inicio temprano de la alimentación oral, un porcentaje significativo requiere alimentación por sonda en el momento del alta y alrededor del 20% de los pacientes con síndrome del corazón izquierdo hipoplásico reciben una gastrostomía endoscópica percutánea. El método más eficaz para asegurar una ingesta nutricional adecuada es la alimentación enteral continua en 24 horas. En casa, puede ser más fácil para los padres proporcionar nutrición en 18 a 20 horas. La desventaja de este tipo de alimentación por sonda consiste en unas funciones motoras orales deficientes y en un retraso en la progresión de una ingesta oral adecuada. Se pueden utilizar varios enfoques para combinar la alimentación oral con la alimentación por sonda para proporcionar una ingesta calórica adecuada y mantener las habilidades de alimentación oral – motora. Es importante realizar un seguimiento estrecho del crecimiento y la nutrición de los lactantes afectados por CC tanto durante la hospitalización como después del alta hospitalaria, especialmente en el primer año de vida, para promover un desarrollo neurológico adecuado. Algunos centros han establecido programas de monitorización domiciliaria con el objetivo de la vigilancia y el manejo nutricional después del alta. Las situaciones críticas que sugieren una ingesta nutricional inadecuada requieren una evaluación clínica rápida y se ilustran en la Tabla 6 y se indican como señales de alerta²⁴.

2.12. COMPLICACIONES.

Se han descrito complicaciones en los pacientes con cardiopatías congénitas, relacionados con la cardiopatía per se y derivados del tratamiento.

En el postoperatorio, se ha documentado una respuesta inflamatoria sistémica no controlada debido a complejas interacciones humorales y celulares, que contribuyen a la disfunción orgánica y las complicaciones derivadas. Las complicaciones infecciosas varían de un centro a otro, pero en América Latina, la prevalencia es alta (40 – 50%). Las infecciones comunes en estos pacientes son las infecciones del torrente sanguíneo asociadas a la vía central, la neumonía asociada al ventilador, la neumonía nosocomial y las infecciones del sitio quirúrgico. En un análisis sistemático de Dresbach et al., 20 de 23 artículos publicados en inglés informaron factores de riesgo para infecciones. Uno de los factores de riesgo generales de infecciones fue el grupo de recién nacidos (OR 5,89, IC 95% 2.96 – 11.58). Debido a la heterogeneidad de los estudios, no fue posible comparar los resultados para factores de riesgo específicos y proporcionar datos definitivos. Algunos de los factores de riesgo mencionados en varios estudios son prematuridad, desnutrición, lesión cianótica, duración del procedimiento quirúrgico, más de una intervención quirúrgica, puntaje de complejidad (RACHS – 1), cierre esternal tardío, número de transfusiones de sangre, duración preoperatoria de estancia hospitalaria, tiempo de permanencia del catéter venoso central (CVC) y duración de la nutrición parenteral total¹².

En un estudio epidemiológico de cardiopatías congénitas relacionadas al sexo se reportó en cuanto a las complicaciones de la CC, las mujeres tenían un 33% más de riesgo de HAP (OR = 1.33), un 33% menos de riesgo de resultados aórticos (OR = 0.67; IC del 95%, 0.50 – 0.90), un 47% menos de riesgo de endocarditis (OR = 0.53; IC del 95%, 0.40 a 0.70), un 55% menos de riesgo de un desfibrilador automático implantable (OR = 0.45; IC del 95%, 0.26 a 0.80), y un riesgo de arritmias significativamente menor al límite del 12% (OR = 0.88; IC del 95%, 0.77 – 1.02) en el registro CONCOR²².

Las infecciones asociadas a la atención de la salud (IAAS) son una causa importante que se puede prevenir del aumento de la morbilidad y la mortalidad en los Estados Unidos. Tanto en la población adulta como en la pediátrica, se han asociado con un mayor costo de hospitalización y duración de la estadía hospitalaria. La reducción de las IAAS se ha convertido en un objetivo importante para la mejora de la calidad y la seguridad del paciente en los últimos años, ya que impactan tanto en los resultados del paciente como en el reembolso financiero. Las IAAS más comunes en la población pediátrica incluyen las infecciones del torrente sanguíneo asociadas a la vía central, la neumonía asociada al ventilador y las infecciones del tracto urinario asociadas al catéter. Las infecciones del torrente sanguíneo asociadas a la vía central, en particular, han sido el foco de atención de mucha investigación en pediatría. Se ha demostrado que aumentan la duración de la estancia hospitalaria de 19 a 21 días y el costo de la admisión hospitalaria hasta 70000 dólares en la población pediátrica. Si hay complicaciones de la cirugía, el costo total de la

hospitalización puede aumentar en más de 50000 dólares. Se ha demostrado que las complicaciones aumentan la duración de la estadía posoperatoria, lo que también contribuye significativamente al costo general de la hospitalización. De todos los niños que requieren corrección quirúrgica por cardiopatía congénita, entre el 2.7% y el 8% de estos pacientes se diagnosticará una IAAS durante su curso posoperatorio y se han asociado con un aumento de la mortalidad, la duración de la estancia y los costos²³.

2.12.1. Ansiedad de los padres. Muchos niños con cardiopatía congénita se someterán a uno o varios procedimientos invasivos de alto riesgo, como cirugía cardíaca y/o cateterismo cardíaco intervencionista. Estos eventos representan trastornos importantes dentro del círculo familiar y el trauma psicológico de los padres puede ocurrir poco después del diagnóstico prenatal o posnatal. Una revisión reciente de más de 30 artículos notó el impacto de una cirugía cardíaca en el estado de ánimo de los padres después del diagnóstico prenatal y esto incluso mucho después del nacimiento. Al enfocarnos en la perspectiva de los padres, recientemente encontramos que la evaluación de los padres del bienestar del niño fue más peyorativa que el del niño auto informado, con diferencias relevantes entre las evaluaciones de los padres y las madres. Al considerar el impacto del diagnóstico de CC sobre el estado psicológico de los padres, algunos estudios afirmaron que se observaron trastornos de estrés postraumático en más del 30% de los padres, con episodios depresivos mayores en el 25 – 50% de los casos. El bienestar de los padres se ha considerado como un factor importante que influye en el estado psicológico del niño esperado, a veces por encima de la gravedad de la CC en sí misma. También debemos tener en cuenta que la ansiedad materna durante el embarazo puede tener consecuencias a largo plazo sobre el desarrollo neurológico infantil. Por lo tanto, mejorar el bienestar psicológico de los padres se ha convertido en una prioridad para los profesionales de las enfermedades del corazón de la salud y se ha prestado más atención a cómo se entrega la información médica a los padres antes y después del nacimiento. La presencia diaria de un psicólogo en una unidad de cardiología pediátrica parece obligatoria pero muchas unidades no cuentan con esta instalación²¹.

2.12.2. Complicaciones relacionadas con la prematuridad. Varios estudios multicéntricos han confirmado una tasa de mortalidad entre 1.5 y 4 veces mayor en lactantes con bajo peso al nacer, muy bajo peso al nacer y extremadamente bajo peso al nacer con CC en comparación con sus homólogos de peso similar al nacer sin CC. A continuación, se ofrece una descripción de las morbilidades más comunes e importantes después de la reparación quirúrgica de la CC²⁰.

- 2.12.2.1. **Displasia broncopulmonar.** Se encontró que los lactantes de muy bajo peso al nacer con CC tienen más de 4 veces más probabilidades de desarrollar displasia broncopulmonar (DBP) en comparación con los que no tenían CC, probablemente debido a la ventilación mecánica prolongada y el edema pulmonar²⁰.
- 2.12.2.2. **Sepsis.** Estudios pequeños han demostrado una incidencia más de 2 veces mayor de sepsis en bebés prematuros con CC en comparación con aquellos sin CC, así como tasas más altas de IAAS en RNPT con CC en comparación con los nacidos a las 39 semanas de gestación. Estos hallazgos pueden atribuirse a una mayor duración de la estancia hospitalaria, la ventilación mecánica y la colocación de un catéter venoso central en los recién nacidos prematuros con CC. Los recién nacidos prematuros y de bajo peso al nacer también tienen un riesgo significativamente mayor de infecciones fúngicas invasivas. Las infecciones fúngicas en los recién nacidos con CC conllevan un riesgo de mortalidad de hasta el 21%²⁰.
- 2.12.2.3. **Enterocolitis Necrosante.** Es una complicación conocida de la prematuridad y la CC es un factor de riesgo para el desarrollo de ECN. Un gran estudio de lactantes de muy bajo peso al nacer de Vermont Oxford Network encontró una mayor incidencia de ECN cuando también había CC. Aunque la isquemia esplácnica y la hipoxia tisular intestinal asociada son riesgos que contribuyen, puede predominar un mecanismo fisiopatológico diferente de la ECN en los lactantes prematuros con CC. Diferentes lesiones cardíacas específicas, incluido el Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico y el defecto del canal auriculoventricular, se han asociado con un mayor riesgo de ECN, pero no se ha identificado una fisiopatología cardíaca consistente²⁰.
- 2.12.2.4. **Hemorragia intraventricular y Leucomalacia periventricular.** Tanto los recién RNPT sin CC como los recién nacidos a término con CC son susceptibles a la lesión de la sustancia blanca del cerebro. La vulnerabilidad selectiva del desarrollo de oligodendrocitos en un entorno de isquemia e inflamación puede contribuir a la lesión, pero ningún estudio se ha centrado específicamente en patrones únicos de lesión cerebral con los riesgos combinados de prematuridad y CC. La literatura también sigue siendo inconsistente con respecto al aumento del riesgo de HIV en bebés prematuros con CC. Las variables intraoperatorias también pueden contribuir al riesgo de lesión neurológica. Específicamente, la hemodilución del hematocrito puede contribuir a un menor suministro de

oxígeno al cerebro. De manera similar, la hipotermia requerida para realizar reparaciones cardíacas complejas puede alterar la autorregulación cerebral y el flujo sanguíneo²⁰.

2.12.2.5. **Retinopatía del prematuro (ROP)**. Las alteraciones en la perfusión retiniana, el aumento de la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular por hipoxia y la neovascularización subsiguiente conducen potencialmente a un empeoramiento de la ROP en los lactantes prematuros con CC. Un gran estudio de lactantes con peso extremadamente bajo al nacer encontró que la tasa de ROP no fue significativamente diferente entre los lactantes con y sin CC, pero los lactantes con CC tenían un mayor riesgo de ceguera bilateral. No está claro si este mayor riesgo se debió a una lesión del sistema nervioso central de la corteza visual o debido a un aumento de las anomalías específicas del cristalino o la retina de los ojos. La limitación de la FiO₂ durante la ventilación mecánica (como se describió anteriormente) también puede prevenir hipervascularización de la retina y ROP²⁰.

2.12.2.6. **Resultados sobre el neurodesarrollo y necesidades de seguimiento**. Se recomienda un seguimiento estrecho del neurodesarrollo y estimulación temprana según sea necesario para los bebés con CC y es particularmente necesario en los bebés prematuros debido al riesgo inherente del neurodesarrollo asociado con la prematuridad solamente. Un gran estudio de bebés con peso extremadamente bajo al nacer en los centros de la Red de Investigación Neonatal del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano encontró un aumento en la mortalidad y el riesgo de deterioro del desarrollo neurológico entre los 18 y 22 meses de edad en bebés con CC aislada en comparación con aquellos sin CC. Este estudio encontró peores parámetros de crecimiento y una mayor duración de la estancia hospitalaria en los lactantes con cardiopatía congénita. La maduración cerebral tardía de los bebés con CC puede predisponer aún más a estos bebés a un deterioro del desarrollo neurológico. La evaluación específica de las habilidades motoras gruesas y finas, el habla y el lenguaje, el funcionamiento ejecutivo y el comportamiento es necesaria con pruebas de desarrollo formales y una remisión temprana para los servicios²⁰.

CAPÍTULO 3

MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Clasificación.

Es un estudio original.

3.2. Tipo de investigación.

Observacional.

3.3. Características.

Descriptivo, analítico, transversal de casos y controles.

3.4. Lugar de realización.

Hospital Infantil de México Federico Gómez, Instituto Nacional de Salud.

3.5. Población estudiada.

Recién nacidos ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez con diagnóstico de cardiopatía congénita del 1 de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021.

3.6. Tamaño de la muestra.

Para este trabajo no se calculó, debido a que se analizaron todos los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales durante el periodo a estudiar.

3.7. Cálculo de tamaño de la muestra.

Se analizarán todos los pacientes que ingresen en el periodo de estudio con diagnóstico de cardiopatía congénita.

3.8. Selección de participantes.

Se incluyeron a todos los recién nacidos ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez, con diagnóstico de cardiopatía congénita 1 de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021.

3.8.1. Criterios de inclusión.

- Pacientes de 0 a 28 días de edad ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez con diagnóstico de cardiopatía congénita.

3.8.2. Criterios de exclusión.

- Pacientes mayores de 28 días de vida al ingreso.
- Pacientes que no tienen diagnóstico de cardiopatía congénita.

3.8.3. Criterios de eliminación.

- Expediente incompleto.

3.9. Variables por estudiar (Tabla 8).

Variables Independientes.				
Variable	Conceptualización	Dimensiones	Operacionalización	Indicadores
Sexo	Según sexo biológico	Femenino	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa
		Masculino		Porcentaje
Edad Gestacional	Según edad gestacional calculada al nacimiento	≤ 28 SDG	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa
		28.1 – 32 SDG		Rango
		32.1 – 36.6 SDG		Desviación estándar
		≥ 37 SDG		Porcentaje
Edad materna	Según la edad cumplida en años	≤ 15	Obtenido a través del archivo clínico	Media aritmética
		16 – 20		
		21 – 25		
		26 – 30		
		31 – 35		
		≥ 36		
Vía de nacimiento	Según la vía por la cual se presentó el nacimiento	Parto	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa
		Cesárea		Porcentaje
Peso al nacimiento	Según el peso en gramos que se haya presentado al momento del nacimiento	≤ 1000 gramos	Obtenido a través del archivo clínico	Media aritmética
		1001 – 1500 gramos		Rango
		1501 – 2500 gramos		Desviación estándar
		2501 – 4000 gramos		Porcentaje
		≥ 4001M gramos		
APGAR 1 minuto	Según la calificación APGAR obtenida al primer minuto de vida	0 – 10	Obtenido a través del archivo clínico	Media aritmética
APGAR 5 minutos	Según la calificación APGAR obtenida al quinto minuto de vida	0 – 10	Obtenido a través del archivo clínico	Desviación estándar
				Porcentaje
				Media aritmética
Malformaciones del sistema nervioso central	Según la presencia de alguna malformación del sistema nervioso central	SI	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa
		NO		Porcentaje

Malformaciones faciales	Según la presencia de alguna malformación facial	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Malformaciones del sistema respiratorio	Según la presencia de alguna malformación del sistema respiratorio	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Malformaciones del sistema digestivo	Según la presencia de alguna malformación del sistema digestivo	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Malformaciones en el sistema urogenital	Según la presencia de alguna malformación del sistema urogenital	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Malformaciones en extremidades	Según la presencia de alguna malformación en una o más extremidades	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Trisomía 21	Según si cumple criterios para diagnóstico de Trisomía 21	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Trisomía 18	Según si cumple criterios para diagnóstico de Trisomía 18	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Trisomía 13	Según si cumple criterios para diagnóstico de Trisomía 13	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Otras anomalías cromosómicas	Según si cumple criterios para diagnóstico de anomalías cromosómicas	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Necesidad de maniobras de reanimación al nacimiento	Según la necesidad de recibir maniobras de reanimación al nacimiento	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Ventilación a presión positiva al nacimiento	Según la necesidad de recibir ventilación a presión positiva al nacimiento con bolsa y mascarera y/o pieza en "T"	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Intubación al nacimiento	Según la necesidad de intubación endotraqueal al nacimiento	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Necesidad de ventilación mecánica	Según la necesidad de ventilación mecánica en algún momento de la hospitalización	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Uso de NPT	Según el uso de nutrición parenteral total en algún momento de la hospitalización	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Días NPT	Según los días de uso de nutrición parenteral total	≤ 010 11 – 20 21 – 30 ≥ 31	Obtenido a través del archivo clínico	Media aritmética Desviación estándar Porcentaje
Uso de antibióticos	Según el uso de antibióticos en algún momento de la hospitalización	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Antibióticos empleados	Según los antibióticos empleados	β – lactámicos Cefalosporinas de 3ª generación	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje

		Cefalosporinas 4ª generación Carbapenémicos Aminoglucósidos Vancomicina Antifúngicos		
Uso de drogas vasoactivas	Según el uso de drogas vasoactivas en algún momento de la hospitalización	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Uso de epinefrina	Según el uso de epinefrina en algún momento de la hospitalización	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Dosis de epinefrina	Según la dosis máxima a la que fue empleada la epinefrina en algún momento de la hospitalización	0.02 – 0.09 µg/kg/min 0.1 – 0.29 µg/kg/min 0.3 – 0.49 µg/kg/min ≥ 0.5 µg/kg/min	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Tiempo de uso de epinefrina	Según el tiempo que fue usada la epinefrina durante la hospitalización	< 1 día 1 – 3 días > 3 días	Obtenido a través del archivo clínico	Media aritmética Desviación estándar Porcentaje
Uso de norepinefrina	Según el uso de norepinefrina en algún momento de la hospitalización	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Dosis de norepinefrina	Según la dosis máxima a la que fue empleada la norepinefrina en algún momento de la hospitalización	0.02 – 0.09 µg/kg/min 0.1 – 0.29 µg/kg/min 0.3 – 0.49 µg/kg/min ≥ 0.5 µg/kg/min	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Tiempo de uso de norepinefrina	Según el tiempo que fue usada la norepinefrina durante la hospitalización	< 1 día 1 – 3 días > 3 días	Obtenido a través del archivo clínico	Media aritmética Desviación estándar Porcentaje
Uso de milrinona	Según el uso de milrinona en algún momento de la hospitalización	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Dosis de milrinona	Según la dosis máxima a la que fue empleada la milrinona en algún momento de la hospitalización	0.3 – 0.49 µg/kg/min 0.5 – 0.74 µg/kg/min > 0.75 µg/kg/min	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Tiempo de uso de milrinona	Según el tiempo que fue usada la milrinona durante la hospitalización	< 1 día 1 – 3 días > 3 días	Obtenido a través del archivo clínico	Media aritmética Desviación estándar Porcentaje
Uso de levosimendán	Según el uso de levosimendán en algún momento de la hospitalización	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje

Dosis de levosimendán	Según la dosis máxima a la que fue empleado el levosimendán en algún momento de la hospitalización	0.05 – 0.09 µg/kg/min 0.1 – 0.19 µg/kg/min ≥ 0.2 µg/kg/min	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Tiempo de uso de levosimendán	Según el tiempo que fue usado el levosimendán durante la hospitalización	< 1 día 1 – 3 días > 3 días	Obtenido a través del archivo clínico	Media aritmética Desviación estándar Porcentaje
Uso de Dobutamina	Según el uso de dobutamina en algún momento de la hospitalización	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Dosis de dobutamina	Según la dosis máxima a la que fue empleada la dobutamina en algún momento de la hospitalización	2.5 – 4.9 µg/kg/min 5 – 7.4 µg/kg/min 7.5 – 20 µg/kg/min	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Tiempo de uso de dobutamina	Según el tiempo que fue usada la dobutamina durante la hospitalización	< 1 día 1 – 3 días > 3 días	Obtenido a través del archivo clínico	Media aritmética Desviación estándar Porcentaje
Uso de dopamina	Según el uso de dopamina en algún momento de la hospitalización	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Dosis de dopamina	Según la dosis máxima a la que fue empleada la dopamina en algún momento de la hospitalización	≤ 5 µg/kg/min 5.1 – 9.9 µg/kg/min 100H – 20 µg/kg/min	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Tiempo de uso de dopamina	Según el tiempo que fue usada la dopamina durante la hospitalización	< 1 día 1 – 3 días > 3 días	Obtenido a través del archivo clínico	Media aritmética Desviación estándar Porcentaje
Uso de vasopresina	Según el uso de vasopresina en algún momento de la hospitalización	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Dosis de vasopresina	Según la dosis máxima a la que fue empleada la vasopresina en algún momento de la hospitalización	0.0003 – 0.0005 UI/kg/min 0.0006 – 0.001 UI/kg/min 0.0011 – 0.002 UI/kg/min	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Tiempo de uso de vasopresina	Según el tiempo que fue usada la vasopresina durante la hospitalización	< 1 día 1 – 3 días > 3 días	Obtenido a través del archivo clínico	Media aritmética Desviación estándar Porcentaje
Sepsis neonatal de inicio temprano	Según si cumple criterios clínicos, de laboratorio y/o microbiológicos que sustenten el diagnóstico de sepsis neonatal de inicio temprano	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Sepsis neonatal de inicio tardío	Según si cumple criterios clínicos, de laboratorio y/o microbiológicos que sustenten el diagnóstico de sepsis neonatal de inicio tardío	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje

IAAS	Según si cumple criterios clínicos, de laboratorio y/o microbiológicos que sustenten el diagnóstico de infección asociada a la atención de la salud	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Neumonía asociada a la ventilación mecánica	Según si cumple criterios clínicos, de laboratorio, radiográficos y/o microbiológicos que sustenten el diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Infección asociada a dispositivo intravascular	Según si cumple criterios clínicos, de laboratorio y/o microbiológicos que sustenten el diagnóstico de infección asociada a dispositivo intravascular	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Infección del tracto urinario	Según si cumple criterios clínicos, de laboratorio y/o microbiológicos que sustenten el diagnóstico de infección del tracto urinario	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
HIV	Según si cumple criterios clínicos y radiológicos que sustenten el diagnóstico de hemorragia intraventricular	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Hemorragia pulmonar	Según si cumple criterios clínicos y radiológicos que sustenten el diagnóstico de hemorragia pulmonar	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Otros sitios de hemorragia	Según si cumple criterios clínicos que sustenten el diagnóstico de hemorragia	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Diagnóstico prenatal de CC	Según si se realizó diagnóstico prenatal de cardiopatía congénita	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Insuficiencia cardíaca	Según si cumple criterios clínicos que sustenten el diagnóstico de insuficiencia cardíaca	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Hipertensión pulmonar	Según si cumple criterios clínicos y ecocardiográficos que sustenten el diagnóstico de hipertensión pulmonar	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Lesión renal aguda	Según si cumple criterios clínicos y de laboratorio que sustenten el diagnóstico de lesión renal aguda	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Óxido nítrico	Según si se usó óxido nítrico en algún momento de la hospitalización	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Tratamiento sustitutivo renal	Según si se usó tratamiento sustitutivo	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje

	renal en algún momento de la hospitalización			
Tipo de tratamiento sustitutivo renal	Según el tipo de tratamiento sustitutivo renal que se usó	Diálisis peritoneal Hemodiálisis	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Tipo de traslado	Según el tipo de traslado que recibió el paciente desde unidad médica que refiere	Terrestre Aéreo	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Tiempo de traslado	Según el tiempo que tomo el traslado desde la unidad médica que refiere	≤ 1 hora 1 – 5 horas ≥ 6 horas	Obtenido a través del archivo clínico	Rango Media aritmética Desviación estándar Porcentaje
Tipo de cardiopatía	Según el tipo de cardiopatía congénita que se diagnosticó	Complejas Cianógenas Acianógenas	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
VARIABLES DEPENDIENTES.				
Complicaciones	Según la presencia de complicaciones	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje
Muerte	Según la presencia de fallecimiento	SI NO	Obtenido a través del archivo clínico	Frecuencia relativa Porcentaje

3.10. Procedimiento.

3.10.1. Recursos físicos (Tabla 9).

Nombre	Cargo
Dra. Karla Teresa Zapata Cerda	Residente de segundo año de pediatría. Elaborador del proyecto
Dr. Raúl Villegas Silva	Jefe del servicio de Neonatología. Asesor del proyecto.

3.10.2. Recursos materiales.

El Hospital Infantil de México Federico Gómez cuenta con el equipo y material necesario para la revisión de expedientes, la cual se centró en el área de revisión de archivos y expedientes clínicos.

A. Electrónicos (Tabla 10). Ya disponibles y no se hará gasto alguno al respecto.

Material	Cantidad	Precio	Total
Computadora portátil con procesador	1	\$25000.00	\$25000.00

macOS Big Sur 11.4			
Software Office 365	1	\$1299.00	\$1299.00
Impresora compatible	1	\$3600.00	\$3600.00

B. Material de oficina (Tabla 11).

Material	Cantidad	Precio	Total
Hojas de maquina tamaño carta	500	\$0.30	\$150.00
Plumas	7	\$6.00	\$42.00
Kit de 4 botella de tinta amarilla, magenta, cían y negra	1	\$713.00	\$713.00
Engargolado	2	\$200.00	\$400.00
		Total	\$31204.00

3.10.3. Recursos financieros.

Para la realización de este trabajo los gastos fueron cubiertos en su totalidad por el investigador. Para la institución no genero ningún costo.

3.10.4. Factibilidad.

El estudio es factible ya que el servicio de neonatología de la institución cuenta con el volumen de archivos suficiente, tanto en el archivo interno como de expedientes clínicos, los cuales cumplen con las características necesarias para la realización del presente estudio.

3.10.5. Limitaciones.

Al tratarse el Hospital Infantil de México de un hospital de concentración, el tratamiento previo en la unidad de referencia y durante el traslado de los pacientes, así como los problemas presentados previos al ingreso pueden no estar bien detallados en la información recibida. Del mismo modo estas situaciones pueden injerir sobre las condiciones y evolución de los pacientes.

3.10.6. Difusión.

Este trabajo ayudará para obtener el grado de especialista en Pediatría.

3.11. Análisis estadísticos.

Los datos fueron obtenidos de los expedientes clínicos almacenados en el archivo clínico del Hospital Infantil de México y del archivo interno del departamento de Neonatología del Hospital Infantil de México. Los datos se ingresaron en Excel (Microsoft Office 365) y se analizaron usando SPSS Statistics para Mac (IBM).

Se realizará análisis univariado para la descripción en número total, medias y porcentajes de algunas variables, en el análisis bivariado se calculará OR de las variables estudiadas y en el análisis multivariado se calculará regresión logística para identificar el peso de cada variable o grupos de variables.

3.12. Cronograma de actividades.

TAREA	2020					2021										2022								
	A	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J	
Elección de tema																								
Elaboración de anteproyecto																								
Presentación de tema																								
Desarrollo de protocolo y marco teórico																								
Revisión de expedientes																								
Organización y análisis de información																								
Elaboración de reporte final																								
Entrega de reporte final																								

3.13. Consideraciones éticas.

De acuerdo con la ley interna para proyectos de investigación del Hospital Infantil de México Federico Gómez, Instituto Nacional de Salud. El presente trabajo de investigación se realizó con estricto apego a la ley general de salud de los Estados Unidos Mexicanos en su Título Quinto: Investigación para la Salud (Capítulo Único), tomando en cuenta los artículos 100 y 101. Y de acuerdo con lo establecido en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos; Artículo 4to, publicado en el Diario Oficial de la Federación, el día 6 de abril de 1990 y a la declaración de Helsinki (1964) y sus modificaciones en Tokio (1995), Venecia (1983) y Hong Kong (1989). Citaré solo un apartado el cual resalta que el propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones

actuales deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

3.13.1. Definición del riesgo.

Es un estudio con riesgo igual o menor al mínimo.

3.13.2. Declaración de conflicto de interés.

El presente trabajo se realiza y se presenta sin conflicto de intereses.

CAPÍTULO 4

RESULTADOS

Durante los dos años que se analizaron en este estudio, ingresaron a la UCIN del Hospital Infantil de México Federico Gómez 475 recién nacidos y se diagnosticaron 104 pacientes con cardiopatías congénitas que corresponde al 21%. Ningún paciente contó con diagnóstico prenatal de cardiopatía congénita.

La tabla 12 resume las características de la población de estudio. La edad media materna fue 27 años, 18.2% fueron mayores de 35 años y 47.1 menores de 25 años. La media de edad gestacional al nacimiento fue 35.6 ± 4 semanas (rango de 25 – 42 semanas). De los cuales un 39.4% de los pacientes nacieron pretérmino y 49% tuvieron un bajo peso al nacer. Así mismo las malformaciones congénitas del sistema digestivo fueron las más frecuentes en un 35.6%, y la trisomía 21 la alteración cromosómica más frecuente en un 14.4%.

Se consideraron 29 pacientes (27.9%) con diagnóstico de cardiopatía congénita compleja y significantes de acuerdo con el sistema de clasificación de cardiopatías congénitas basado en la complejidad de las anomalías cardíacas presentes. En nuestro estudio se reportaron con mayor frecuencia defectos cardíacos menores, siendo la persistencia del conducto arterioso la más frecuente (50%) (tabla 13).

Al tratarse nuestro instituto de un hospital de referencia, a donde los pacientes son trasladados desde unidades de segundo nivel de atención, durante nuestro estudio observamos que el tiempo de traslado fue en promedio de 139 ± 116 minutos (rango de 60 – 720 minutos), todos los traslados se realizaron por vía terrestre. Las intervenciones requeridas por los pacientes de este estudio en la sala de parto al nacimiento y durante su estancia hospitalaria se describen en la tabla 14, 22 pacientes (21.1%) requirieron alguna maniobra de reanimación al nacimiento y de estos 21 (20.2%) requirieron intubación orotraqueal y 64 pacientes (61.5%) ameritaron ventilación mecánica en el curso de su hospitalización, 77 pacientes (74%) recibieron apoyo con nutrición parenteral total en un promedio de 10.1 ± 9.8 días. 77 pacientes (74%) recibieron tratamiento antimicrobiano, siendo ampicilina/amikacina el esquema de tratamiento usando como primera opción en el 74% de los casos, en 44 eventos que ameritaron inicio de antibióticos se eligió una cefalosporina de cuarta generación (Cefepima) y en 21 ocasiones fue necesario escalar el tratamiento, siendo la opción un carbapenémico (Meropenem). Se usó un glucopéptido (Vancomicina) en solamente 6 ocasiones (7.8%) y antifúngico en solamente un paciente (1.3%).

7 pacientes (6.7%) recibieron tratamiento por intervencionismo cardiovascular y 19 (18.3%) por cirugía cardíaca, de los cuales 47.4% presentaron complicaciones posteriores al procedimiento, las cuales se enlistan en la tabla 15.

Se observaron las principales comorbilidades y complicaciones que se presentaron en los pacientes durante el periodo de estudio (tabla 16), en el 43.3% se presentó un episodio de sepsis neonatal de inicio temprano y también en 43.3% de los pacientes cursaron con infecciones asociadas a la atención de la salud.

Se calculó OR para los posibles factores de riesgo para presentar complicaciones postquirúrgicas (tabla 17), debido a que variables como uso de drogas vasoactivas (OR 6.279, IC95% 1.235 – 31.937), uso de epinefrina (OR 11.614, IC95% 2.248 – 60.001), uso de milrinona (OR 6.667, IC 95% 1.602 – 27.740), uso de dopamina (OR 8.700, IC95% 1.939 – 39.030), diagnóstico de infección asociada a la atención de la salud (OR 5.250, IC95% 1.035 – 26.640), diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica (OR 6.500, IC95% 1.008 – 41.895) y diagnóstico de lesión renal aguda (OR 5.438, IC95% 1.138 – 25.971) correlacionaron con la presencia de complicaciones postquirúrgicas en el análisis univariado, fueron seleccionadas para regresión logística. Encontrando finalmente que el peso al nacimiento (IC95% 371.514 – 1218.122) ($p = 0.007$), diagnóstico de infección asociada a la atención de la salud (OR 5.250, IC95% 1.035 – 26.640) ($p = 0.031$) y el diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica (OR 6.500, IC95% 1.008 – 41.895) ($p = 0.047$) se pueden considerar factores de riesgo independientes para el desarrollo de complicaciones postquirúrgicas en los pacientes con cardiopatías congénitas (tabla 18).

La muerte se presentó en el 18.2% de los pacientes con cardiopatía ($n = 19$), 36.8% se dieron en pacientes con cardiopatías congénitas complejas, 26.4% en cardiopatías congénitas significativas y 36.8% en cardiopatías congénitas menores. Según el tratamiento recibido, la muerte se presentó en 28.6% de los pacientes que recibieron tratamiento por intervencionismo cardiovascular y 36.8% en los sometidos a cirugía cardiovascular. En la figura 4 se muestra la mortalidad y supervivencia basado en el método de estratificación de riesgo para cirugía cardíaca RACHS – 1. La mayor tasa de mortalidad se da en el grupo de riesgo 4 y la mayor tasa de supervivencia se da en el grupo de riesgo 6. Se calculó OR para los posibles factores de riesgo para mortalidad en el grupo de pacientes (tabla 19). Dado que variables como necesidad de ventilación mecánica (OR 16.467, IC95% 2.107 – 128.693), uso de drogas vasoactivas (OR 14.167, IC95% 3.801 – 52.794), uso de epinefrina (OR 10.773, IC95% 3.546 – 32.485), uso de norepinefrina (OR 6.000, IC95% 2.061 – 17.467), uso de milrinona (OR 10.185, IC95% 3.324 – 31.212), uso de dopamina (OR 5.571, IC95% 1.570 – 19.771), diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica (OR 10.250, IC95% 1.729 – 60.775), diagnóstico de hemorragia pulmonar (OR 14.647, IC95% 1.436 – 149.423), diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar (OR 3.667, IC95% 1.026 – 13.109), diagnóstico de lesión renal aguda (OR 18.000, IC95% 4.185 – 77.417) y tratamiento por cirugía cardiovascular (OR 3.231, IC95% 1.072 – 9.740) correlacionaron con mortalidad en el análisis univariado, fueron seleccionadas para regresión logística. Encontrando finalmente que la necesidad de ventilación mecánica (OR 16.467, IC95% 2.107 – 128.693) ($p = 0.003$), el uso de norepinefrina (OR 6.000, IC95% 2.061 – 17.467) ($p = 0.003$), el

diagnostico de neumonía asociada a la ventilación mecánica (OR 10.250, IC95% 1.729 – 60.775) ($p = 0.010$), el diagnostico de hipertensión arterial pulmonar (OR 3.667, IC95% 1.026 – 13.109) ($p = 0.007$) y la complejidad de las cardiopatías congénitas ($p < 0.001$) se pueden considerar factores de riesgo independientes para la presencia de mortalidad en los pacientes estudiados (tabla 20).

CAPÍTULO 5

DISCUSIÓN

Las cardiopatías congénitas son uno de los trastornos congénitos diagnosticados con más frecuencia y según diversos estudios afecta aproximadamente al 0.8% al 1.2% de los nacidos vivos en todo el mundo; en este estudio encontramos que de nuestros ingresos la presentación se dio en el 21%, por ser una unidad médica de referencia para pacientes complejos, este dato no es fácilmente comparable con otras unidades.

En nuestro estudio se encontró un 39.4% de pacientes pretérmino y 49% con bajo peso al nacer que fueron diagnosticados con alguna cardiopatía congénita, cifras cercanas al 31% de prematuridad y 47% de bajo peso al nacer reportados en un estudio muy similar realizado en Brasil²⁷.

Por ser la prematuridad un frecuente motivo de ingreso en nuestra unidad, incluso pacientes con complicaciones relacionadas a la prematuridad, donde se realiza un estudio integral de todos los casos por medio de ecocardiograma se puede explicar que se diagnostiquen con mayor frecuencia defectos cardiacos menores, incluso en pacientes asintomáticos, en nuestro estudio por ejemplo, se reportó con mayor frecuencia la persistencia del conducto arterioso (50%) al igual que en estudios anteriores²⁶, en la literatura se menciona también la alta frecuencia de los defectos del septum interventricular²⁷.

En un estudio reciente²⁸ se menciona que una condición importante para la presencia de complicaciones es la edad, siendo estas más frecuentes en la etapa neonatal. Las complicaciones infecciosas están entre las complicaciones más frecuentes de los pacientes con cardiopatías congénitas. En este estudio el 43.3% de los pacientes cursó con infecciones asociadas a la atención de la salud, en un estudio sobre factores de riesgo para infecciones asociadas a la atención de la salud en pacientes con cardiopatías congénitas La infección más frecuente fue la del torrente sanguíneo¹²; en este estudio la neumonía asociada a la ventilación mecánica fue la más frecuente (5.8%) significativamente menor que la reportada en diferentes informes; del 11.6% en hospitales de los Estados Unidos o del 30 al 60% y 65.6% en España y México¹².

Los factores de riesgo independientes para el desarrollo de complicaciones postquirúrgicas estadísticamente significativos en este estudio son el peso al nacimiento, el diagnóstico de infección asociada a la atención de la salud y el diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica, muchos de los estudios revisados no analizan a los recién nacidos de manera separada en este apartado, por lo que no fue posible encontrar resultados para comparar los obtenidos en este estudio.

Estudios recientes revisados reportan tasas de mortalidad por cardiopatías congénitas variables, 8.7%²⁹, 32%³⁰ y 42%²⁷ por mencionar algunos ejemplos; en nuestro estudio la muerte se presentó en el 18.2% de los pacientes con cardiopatía, lo que lo coloca en la parte media baja de lo reportado en la literatura. Condiciones como el tiempo de estudio, el número de pacientes o la mayor incidencia de defectos cardiacos menores podría ser la explicación.

El método de estratificación de riesgo RACHS – 1 divide los tipos de cirugía cardiaca en 6 niveles o categorías de riesgo siendo 1 la de menor riesgo y 6 la de máximo riesgo; comparando el porcentaje de mortalidad de nuestro estudio contra los promedios de riesgo de mortalidad establecidos pudimos observar que en nuestro estudio al igual que en lo publicado²⁵ para el nivel de riesgo 5 no se contó con pacientes para el estudio, el porcentaje de mortalidad mayor en nuestro estudio (100%) se dio en el nivel 4, un grupo con un riesgo de mortalidad esperado relativamente bajo (19.4%), estos resultados por debajo de lo óptimo podrían explicarse por múltiples causas, la ausencia de ECMO en nuestra institución, aspectos no medidos en nuestro estudio como los relacionados con la infraestructura hospitalaria, los recursos humanos o el estado nutricional de los niños. Estos resultados nos muestran un área de oportunidad que nos permita mejorar la calidad de la recolección de datos que permitan identificar posibles fallas en curso del pre, intra y posoperatorio de los pacientes.

Según lo reportado en la literatura el bajo peso al nacer y la prematuridad se asocian con una mayor tasa de mortalidad en pacientes ingresados para cirugía cardíaca²⁷, sin embargo, dicha asociación no fue determinada en nuestro análisis. En nuestro estudio la necesidad de ventilación mecánica, el uso de norepinefrina, el diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica, el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar y la complejidad de las cardiopatías congénitas se pueden considerar factores de riesgo independientes para la presencia de mortalidad en los pacientes estudiados.

En un estudio previo realizado en nuestro país sobre la mortalidad por cardiopatías congénitas¹¹ se mencionan las condiciones socioeconómicas como determinantes importantes para incrementar el riesgo de mortalidad en estos pacientes, sin embargo, estas variables no fueron consideradas en este estudio. En algunos reportes se mencionan los datos ecocardiográficos prenatales y su relación con la mortalidad hospitalaria como resultado, en nuestro estudio ningún paciente tuvo diagnóstico prenatal de su condición, consideramos que la implementación de políticas públicas que garanticen a las mujeres embarazadas el acceso a la posibilidad de obtener diagnósticos prenatales que permitan a los pacientes nacer en centros especializados, disminuyendo los riesgos agregados por traslados prologados y atenciones en centros no especializados.

Nuestro estudio tiene algunas limitaciones o inconvenientes, muchos de los cuales se atribuyen al diseño del estudio retrospectivo.

CAPÍTULO 6

CONCLUSIONES

Se puede concluir que la necesidad de ventilación mecánica, el uso de norepinefrina, el diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica, el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar y la complejidad de las cardiopatías congénitas son factores de riesgo para mortalidad en los pacientes con cardiopatía congénita en la UCIN del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Del mismo modo que el peso al nacimiento, el diagnóstico de infección asociada a la atención de la salud y el diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica se pueden considerar factores de riesgo para complicaciones postquirúrgicas en los pacientes con cardiopatías congénitas de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

La sepsis neonatal de inicio temprano es la principal comorbilidad con la que ingresan los RN con cardiopatías congénitas a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Las principales complicaciones intrahospitalarias que se presentan en los pacientes con cardiopatías congénitas de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez son en orden de presentación arritmias, lesión del nervio frénico, quilotórax y mediastinitis.

Las cardiopatías congénitas más frecuentes en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez son los defectos cardiacos menores, principalmente el conducto arterioso persistente.

La cardiopatía congénita con mayor letalidad en el periodo neonatal en el Hospital Infantil de México es la conexión anómala total de venas pulmonares.

Reconocemos que existen condiciones clínicas complejas que pueden incidir sobre el riesgo de mortalidad, por lo que conocer los factores de riesgo permitirá crear intervenciones que permitan mejorar la sobrevida de estos pacientes.

CAPÍTULO 7

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wu W, He J, Shao X. Incidence and mortality trend of congenital heart disease at the global, regional, and national level, 1990 – 2017. *Medicine* 2020; 99: 23 (e20593).
2. Leenskjold S, Dodd JK, Jørgensen FS, Søndergaard L. Mortality and morbidity of major congenital heart disease related to general prenatal screening for malformations. *Int J Cardiol.* 2019 Sep 1; 290: 93 – 99.
3. Morton, S and Brodsky, D. Fetal Physiology and the Transition to Extrauterine Life. *Clin Perinatol.* 2016: 1 – 13.
4. Finnemore A, Groves A. Physiology of the fetal and transitional circulation. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2015 Aug; 20 (4): 210 – 216.
5. Scholz, T and Reinking, BE. (2018). Congenital Heart Disease. En Gleason, C. A. y Juul, S. E. (Elsevier), *Avery's Disease of the Newborn Tenth Edition* (pp. 801 – 827). Philadelphia, PA.
6. Rohit M, Shrivastava S. Acyanotic and Cyanotic Congenital Heart Diseases. *Indian J Pediatr.* 2018 Jun; 85 (6): 454 – 460.
7. P.L.M. Kerkhof, V. M. Miller(eds.), Sex – Specific Analysis of Cardiovascular Function, *Advances in Experimental Medicine and Biology* 1065, https://doi.org/10.1007/978-3-319-77932-4_3.
8. Liu Y, Zhu B, Zhuo L, He MY, Xu Y, Wang TT, Cai QQ, Hu B, Xu JC, Zhang WH. Risk factors for congenital heart disease in Chinese neonates: a Meta analysis. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi.* 2017 jul; 19 (7): 754 – 758.
9. Sun R, Liu M, Lu L, Zheng Y, Zhang P. Congenital Heart Disease: Causes, Diagnosis, Symptoms, and Treatments. *Cell Biochem Biophys.* 2015 Jul; 72 (3): 857 – 860.
10. Pérez – Lescure Picarzo J, Mosquera González M, Latasa Zamalloa P, Crespo Marcos D. Congenital heart disease mortality in Spain during a 10 year period (2003 – 2012). *An Pediatr (Engl Ed).* 2018 May; 88 (5): 273 – 279.
11. Torres – Cosme JL, Rolón – Porras C, Aguinaga – Ríos M, Acosta – Granado PM, Reyes – Muñoz E, Murguía – Peniche T. Mortality from Congenital Heart Disease in Mexico: A Problem on the Rise. *PLoS One.* 2016 Mar 3; 11 (3): e0150422.
12. García H, Cervantes – Luna B, González – Cabello H, Miranda – Novales G. Risk factors for nosocomial infections after cardiac surgery in newborns with congenital heart disease. *Pediatr Neonatol.* 2018 Aug; 59 (4): 404 – 409.
13. Pérez – Lescure Picarzo J, Mosquera González M, Latasa Zamalloa P, Crespo Marcos D. Mortalidad de las cardiopatías congénitas en España durante 10 años (2003-2012) *An Pediatr.* 2018 May; 88 (5): 273 – 279.
14. Puri K, Allen HD, Qureshi AM. Congenital Heart Disease. *Pediatr Rev.* 2017 Oct; 38 (10): 471 – 486.

15. Krishna MR, Kumar RK. Diagnosis and Management of Critical Congenital Heart Diseases in the Newborn. *Indian J Pediatr.* 2020 May; 87 (5): 365 – 371.
16. Bravo – Valenzuela NJ, Peixoto AB, Araujo Júnior E. Prenatal diagnosis of congenital heart disease: A review of current knowledge. *Indian Heart J.* 2018 Jan – Feb; 70 (1): 150 – 164.
17. Krishnamurthy G, Ratner V, Bacha E, Aspelund G. Comorbid Conditions in Neonates with Congenital Heart Disease. *Pediatr Crit Care Med.* 2016 Aug; 17 (8 Suppl 1): 367 – 376.
18. Sanapo L, Moon – Grady AJ, Donofrio MT. Perinatal and Delivery Management of Infants with Congenital Heart Disease. *Clin Perinatol.* 2016 Mar; 43 (1): 55 – 71.
19. Sanapo L, Pruetz JD, Słodki M, Goens MB, Moon – Grady AJ, Donofrio MT. Fetal echocardiography for planning perinatal and delivery room care of neonates with congenital heart disease. *Echocardiography.* 2017 Dec; 34 (12): 1804 – 1821.
20. Axelrod DM, Chock VY, Reddy VM. Management of the Preterm Infant with Congenital Heart Disease. *Clin Perinatol.* 2016 Mar; 43 (1): 157 – 171.
21. Werner O, El Louali F, Fouilloux V, Amedro P, Ovaert C. Parental anxiety before invasive cardiac procedure in children with congenital heart disease: Contributing factors and consequences. *Congenit Heart Dis.* 2019 Sep; 14 (5): 778 – 784.
22. Yoo BW. Epidemiology of Congenital Heart Disease with Emphasis on Sex – Related Aspects. *Adv Exp Med Biol.* 2018; 1065: 49 – 59.
23. Tweddell S, Loomba RS, Cooper DS, Benscoter AL. Health care – associated infections are associated with increased length of stay and cost but not mortality in children undergoing cardiac surgery. *Congenit Heart Dis.* 2019 Sep; 14 (5): 785 – 790.
24. Mangili G, Garzoli E, Sadou Y. Feeding dysfunctions and failure to thrive in neonates with congenital heart diseases. *Pediatr Med Chir.* 2018 May 23; 40 (1).
25. Calderón – Colmenero J, Marroquín SR, Salazar JC. Métodos de estratificación de riesgo en la cirugía de cardiopatías congénitas. *Arch Cardiol Mex.* 2008 Jan – Mar; 78 (1): 60 – 67. Spanish.
26. Mendieta – Alcántara GG, Santiago – Alcántara E, Mendieta – Zerón H, Dorantes – Piña R, Ortiz de Zárate – Alarcón G, Otero – Ojeda GA. Incidencia de las cardiopatías congénitas y los factores asociados a la letalidad en niños nacidos en dos hospitales del Estado de México. *Gac Med Mex.* 2013 nov – Dec; 149 (6): 617 – 623.
27. Rocha LA, Froio SC, Silva CC, Figueira SAN, Guilhen JCS, Guinsburg R, Araujo Júnior E. Risk Factors for Mortality in Children with Congenital Heart Disease Delivered at a Brazilian Tertiary Center. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2018 nov – Dec; 33 (6): 603 – 607.
28. Brown KL, Pagel C, Ridout D, Wray J, Anderson D, Barron DJ, Cassidy J, Davis P, Hudson E, Jones A, Mclean A, Morris S, Rodrigues W, Sheehan K, Stoica S, Tibby SM, Witter T, Tsang VT; Cardiac Impact Study Group. What are the important morbidities associated with paediatric cardiac surgery? A mixed methods study. *BMJ Open.* 2019 Sep 9; 9 (9): e028533.

29. Peterson JK, Chen Y, Nguyen DV, Setty SP. Current trends in racial, ethnic, and healthcare disparities associated with pediatric cardiac surgery outcomes. *Congenit Heart Dis.* 2017 jul; 12 (4): 520 – 532.
30. Roncancio CP, Misnaza SP, Peña IC, Prieto FE, Cannon MJ, Valencia D. Trends and characteristics of fetal and neonatal mortality due to congenital anomalies, Colombia 1999 – 2008. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018 jul; 31 (13): 1748 – 1755.

CAPÍTULO 8

ANEXOS

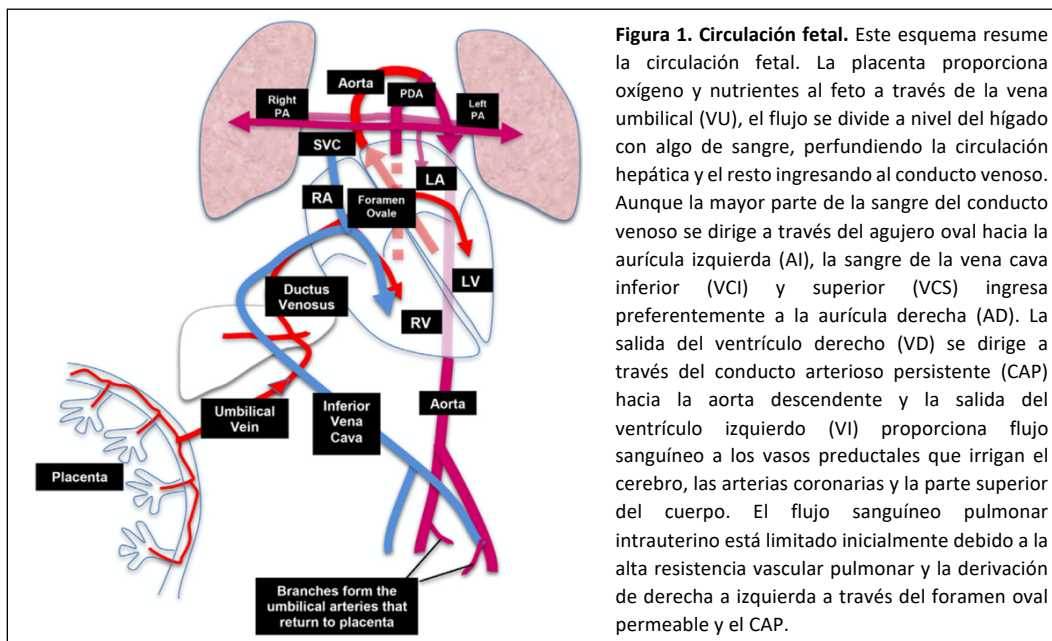
8.1. **Tabla 1.** Características únicas de la fisiología fetal.

Tabla 1. Características únicas de la fisiología fetal
Derivaciones de derecha a izquierda. Foramen oval. Conducto arterioso persistente.
Ambiente relativamente hipoxémico.
Flujo sanguíneo diferencial con flujo del conducto venoso que proporciona la mayor parte del lado izquierdo del corazón y la vena cava inferior/vena cava superior que proporciona la mayor parte del gasto ventricular derecho; conduce a una oxigenación diferencial en los vasos aórticos preductales y postductales.
Circulación pulmonar de alta resistencia y bajo flujo.
Capacidad limitada para regular el gasto cardiaco (principalmente a través de cambios en la frecuencia cardiaca).
Las células epiteliales pulmonares secretan cloruro de forma activa, lo que lleva a la acumulación de líquido dentro de las vías respiratorias fetales.
La eritropoyesis fetal ocurre en el hígado hasta el tercer trimestre, cuando pasa a la médula ósea.
La hemoglobina fetal permite la captación de oxígeno en el lecho vascular placentario inferior oxigenado.

Adaptada de: Morton, S and Brodsky, D. Fetal Physiology and the Transition to Extrauterine Life. Clin Perinatol. 2016: 1 – 13.

8.2. **Figura 1.** Circulación fetal.

Adaptada de: Morton, S and Brodsky, D. Fetal Physiology and the Transition to Extrauterine Life. Clin Perinatol. 2016: 1 – 13.



8.3. **Tabla 2.** Cambios fisiológicos durante la transición a la vida extrauterina

Tabla 2. Cambios fisiológicos durante la transición a la vida extrauterina
Mayor resistencia vascular sistémica con separación de la vasculatura placentaria de baja resistencia.
Cierre de derivaciones de derecha a izquierda.
Foramen oval (se cierra cuando la presión de la AI es mayor que la de la AD).
Conducto arterioso (Flujo de izquierda a derecha a los pocos minutos de la ventilación, luego se cierra durante días).
Disminución rápida de la resistencia vascular pulmonar con inicio de ventilación.
Eliminación de líquido de las vías respiratorias a través de la absorción activa de sodio y cambios en la presión de las vías respiratorias debido a la ventilación.
Aumento de la tasa metabólica que conduce a mayores necesidades de glucosa.
Aumento de los niveles de catecolaminas para mantener la presión arterial.

Adaptada de: Morton, S and Brodsky, D. Fetal Physiology and the Transition to Extrauterine Life. Clin Perinatol. 2016: 1 – 13.

8.4. **Tabla 3.** Cardiopatías congénitas críticas.

Tabla 3. Cardiopatías Congénitas Críticas
1. Tetralogía de Fallot (TF).
2. Transposición de grandes arterias (TGA).
3. Conexión anómala total de venas pulmonares (CATVP).
4. Atresia tricuspídea (AT).
5. Doble salida del ventrículo derecho.
6. Anomalia de Ebstein.
7. Truncus arteriosus.
8. Ventrículo único.
9. Coartación de la aorta e interrupción del arco aórtico.
10. Atresia pulmonar con septum ventricular íntegro.
11. Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.

Adaptada de: Krishna, MR; et al. Diagnosis and Management of Critical Congenital Heart Diseases in the Newborn. Indian J Pediatr. 2020: 1 – 7.

8.5. **Tabla 4.** Cardiopatías congénitas cianógenas comunes.

Tabla 4. Cardiopatías congénitas cianógenas comunes	
Cardiopatías congénitas cianógenas de flujo pulmonar disminuido	Cardiopatías congénitas cianógenas de flujo pulmonar aumentado
1. Tetralogía de Fallot	1. Transposición de grandes arterias
2. Atresia pulmonar	2. Conexión anómala total de venas pulmonares
3. Atresia tricuspídea con CIV restrictivo	3. Tronco arterioso sin estenosis pulmonar
4. Doble salida de ventrículo derecho con estenosis pulmonar severa	4. Atresia tricuspídea con CIV grande
5. Tronco arterioso con estenosis pulmonar	5. Anomalia de Taussig – Bing (Doble salida del ventrículo derecho con CIV subpulmonar)
6. Ventrículo único con estenosis pulmonar	6. Ventrículo único sin estenosis pulmonar

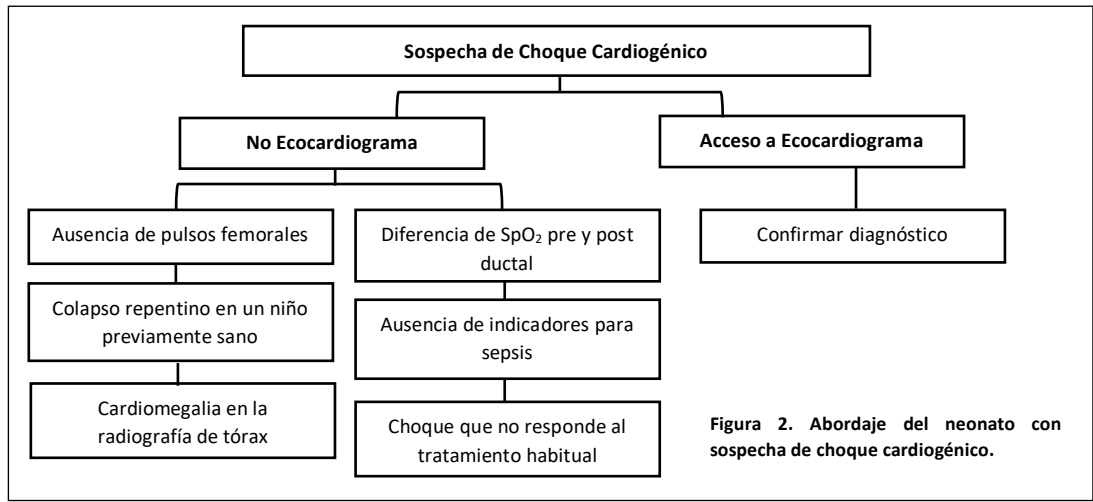
Adaptada de: Rohit, M, et al. Acyanotic and Cyanotic Congenital Heart Diseases. Indian J Pediatr. 2017. 1 – 7.

8.6. Tabla 5. Diagnóstico diferencial de las cardiopatías congénitas críticas que se presentan en el periodo neonatal sin soplo.

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de las CC críticas que se presentan en el periodo neonatal sin soplo	
1.	Transposición de grandes arterias con septum interventricular integro.
2.	Conexión anómala total de venas pulmonares obstruida (CATVP).
3.	Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico.
4.	Estenosis Aortica/Pulmonar crítica.
5.	Atresia pulmonar con defecto del septum interventricular sin CAP.

Adaptada de Krishna, MR; et al. Diagnosis and Management of Critical Congenital Heart Diseases in the Newborn. Indian J Pediatr. 2020: 1 – 7.

8.7. Figura 2. Abordaje del neonato con sospecha de choque cardiogénico.

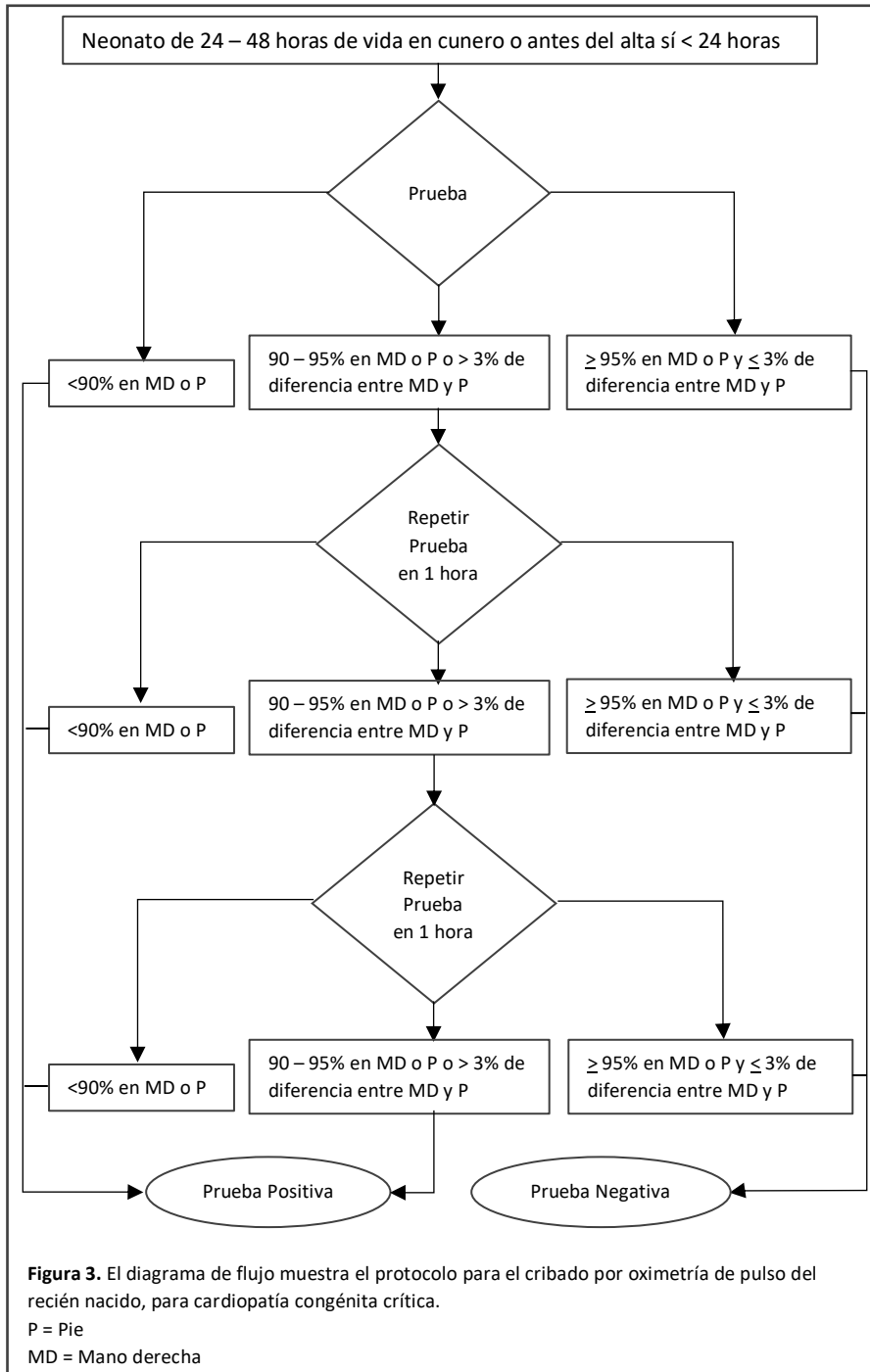


8.8. Tabla 6. Principales señales de alerta posteriores al alta.

Tabla 6. Principales señales de alerta posteriores al alta	
1.	Ingesta enteral < 100 ml/kg/día.
2.	Pérdida de peso > 30 gr/día.
3.	No ganar al menos 20 gramos en 3 días.

Adaptada de: Mangili, G; et al. Feeding dysfunctions and failure to thrive in neonates with congenital heart diseases. Medical and Surgical Pediatrics. 2018 (40): 196 – 199.

8.9. **Figura 3.** Prueba de oximetría de pulso.



8.10. Tabla 7. Riesgo quirúrgico por procedimiento (RACHS – 1).

Tabla 7. Riesgo quirúrgico por procedimiento (RACHS – 1)	
<p>Riesgo 1 Cierre de CIA Cierre de PCA > 30 días Reparación de coartación aórtica > 30 días Cirugía de conexión parcial de venas pulmonares</p> <p>Riesgo 2 Valvulotomía o valvuloplastia aórtica > 30 días Resección de estenosis subaórtica Valvulotomía o valvuloplastia pulmonar Reemplazo valvular pulmonar Infundibulectomía ventricular derecha Ampliación tracto de salida pulmonar Reparación de fistula de arteria coronaria Reparación de CIV Reparación de CIA y CIV Reparación de CIA <i>ostium primum</i> Cierre de CIV y valvulotomía pulmonar o resección infundibular Cierre de CIV y retiro de bandaje de la pulmonar Reparación total de Tetralogía de Fallot Reparación total de venas pulmonares > 30 días Derivación cavo pulmonar bidireccional Cirugía de anillo vascular Reparación de ventana aorto – pulmonar Reparación de coartación aortica < 30 días Reparación de estenosis de arteria pulmonar Reparación de cortocircuito de VI a AD</p> <p>Riesgo 3 Reemplazo de válvula aortica Procedimiento de Ross Parche al tracto de salida del VI Ventriculomiotomía Aortoplastia Valvulotomía o valvuloplastia mitral Reemplazo de válvula mitral Valvulotomía o valvuloplastia tricuspídea Reposición de válvula tricuspídea para Ebstein > 30 días Reimplante de arteria coronaria anómala Reparación de arteria coronaria anómala con túnel intrapulmonar (Takeuchi) Conducto de VD – arteria pulmonar Conducto de VI – arteria pulmonar Reparación de DVSVD con o sin reparación de obstrucción del VD</p>	<p>Derivación cavo – pulmonar total (Fontan) Reparación de canal AV con o sin reemplazo valvular Bandaje de arteria pulmonar Reparación de tetralogía de Fallot con atresia pulmonar. Reparación de <i>Cor – triatriatum</i> Fistula sistémico – pulmonar Cirugía Switch atrial (Senning) Cirugía Switch arterial (Jatene) Reimplantación de arteria pulmonar anómala Anuloplastia Reparación de coartación aórtica y CIV Resección de tumor intracardiaco</p> <p>Riesgo 4 Valvulotomía o valvuloplastia aórtica < 30 días Procedimiento de Konno Reparación de anomalía compleja (ventrículo único) por defecto septal ventricular amplio Reparación de conexión total de venas pulmonares < 30 días Reparación de TGA, CIV y estenosis subpulmonar (Rastelli) Cirugía Switch atrial con cierre de CIV Cirugía Switch atrial con reparación de estenosis subpulmonar Cirugía Switch arterial con cierre de CIV Cirugía Switch con reparación de estenosis subpulmonar Reparación de tronco arterioso común Reparación de interrupción o hipoplasia de arco aórtico sin cierre de CIV Injerto de arco transverso Unifocalización para tetralogía de Fallot o atresia pulmonar Doble switch</p> <p>Riesgo 5 Reparación de válvula tricuspídea para neonato con Ebstein < 30 días Reparación de tronco arterioso con interrupción del arco aórtico</p> <p>Riesgo 6 Estadio 1 para ventrículo izquierdo hipoplásico (Cirugía de Norwood) Estadio 1 para síndrome de ventrículo izquierdo procedimiento de Damus – Kaye – Stansel</p>

Adaptada de Calderón – Colmenero, J; et al. Estratificación de riesgo en cirugía de cardiopatías congénitas. Arch Cardiol Mex. 2008 (78): 60 – 67.

8.11. Tabla 12. Características basales del grupo de estudio.

Tabla 12. Características basales del grupo de estudio (n = 104).	
Variables	
Edad materna en años, media \pm DE	27 \pm 7.1
Sexo masculino, n (%)	55 (52.9)
Sexo femenino, n (%)	49 (47.1)
Edad gestacional al nacimiento en semanas, media \pm DE	35.6 \pm 4
Prematuridad, n (%)	41 (39.4)
Nacimiento por cesárea, n (%)	70 (67.3)
Peso al nacimiento en gramos, media \pm DE	2392 \pm 870
Peso \leq 2500 gramos al nacimiento, n (%)	51 (49)
Apgar al primer minuto, media \pm DE	6.9 \pm 1.6
Apgar al minuto 5, media \pm DE	8.4 \pm 0.9
Malformaciones fetales asociadas, n (%)	54 (51.9)
Malformaciones neurológicas, n	7 (6.7)
Malformaciones faciales, n	21
Malformaciones del sistema respiratorio, n	12
Malformaciones del sistema digestivo, n	37
Malformaciones en el sistema urogenital, n	4
Malformaciones en extremidades, n	19
Anormalidades cromosómicas, n (%)	18 (17.3)
Trisomía 21, n	15
Trisomía 18, n	1
Trisomía 13, n	0
Otras, n	1

DE = Desviación estándar

8.12. Tabla 13. Cardiopatías congénitas reportadas.

Tabla 13. Cardiopatías congénitas reportadas (n = 104).	
Cardiopatías congénitas	Frecuencia
Cardiopatías congénitas complejas	17
Atresia pulmonar	9
Atresia tricuspídea	1
Canal auriculoventricular	3
Estenosis aórtica crítica	1
Coartación aórtica crítica	2
Ventrículo izquierdo hipoplásico	1
Cardiopatías congénitas significantes	12
Tetralogía de Fallot	1
Transposición de grandes arterias	2
Coartación aórtica	4
Conexión anómala total de venas pulmonares	5
Cardiopatías congénitas menores	75
Defectos del septum interventricular	7
Defectos del septum interauricular	16
Conducto arterioso persistente	52

8.13. Tabla 14. Intervenciones requeridas por los pacientes con cardiopatía congénita.

Variables	N (%)
Necesidad de maniobras de reanimación al nacimiento	22 (21.1)
Ventilación a presión positiva al nacimiento	19 (18.3)
Intubación orotraqueal al nacimiento	21 (20.2)
Necesidad de ventilación mecánica	64 (61.5)
Nutrición parenteral total	77 (74)
Antibióticos	77 (74)
Drogas vasoactivas	41 (39.4)
Óxido nítrico	2 (1.9)
Tratamiento sustitutivo renal	2 (1.9)
Tratamiento por intervencionismo cardiovascular	7 (6.7)
Tratamiento por cirugía cardíaca	19 (18.3)

8.14. Tabla 15. Complicaciones postquirúrgicas reportadas.

Variables	Frecuencia
Arritmias	5
Quilotórax	3
Mediastinitis	2
Lesión del nervio frénico	3

8.15. Tabla 16. Comorbilidades y complicaciones presentadas en el grupo de estudio.

Variable	N (%)
Sepsis neonatal de inicio temprano	45 (43.3)
Sepsis neonatal de inicio tardío	9 (8.7)
Infección asociada a la atención de la salud	45 (43.3)
Neumonía asociada a la ventilación mecánica	6 (5.8)
Infección asociada a dispositivo intravascular	2 (1.9)
Infección del tracto urinario	3 (2.9)
Hemorragia intraventricular	5 (4.8)
Hemorragia pulmonar	4 (3.8)
Insuficiencia cardíaca	3 (2.9)
Hipertensión arterial pulmonar	12 (11.5)
Lesión renal aguda	11 (10.6)

8.16. Tabla 17. Factores de riesgo para complicaciones postquirúrgicas en pacientes con cardiopatía congénita.

Tabla 17. Factores de riesgo para complicaciones postquirúrgicas en pacientes con cardiopatía congénita.		
Variable	OR	IC 95%
Sexo masculino	3.427	0.677 – 17.354
Sexo femenino	0.292	0.058 – 1.478
Prematuridad	0.172	0.021 – 1.479
Nacimiento por parto	1.733	0.434 – 6.918
Nacimiento por cesárea	0.577	0.145 – 2.303
Malformaciones del sistema nervioso central	1.854	0.198 – 17.368
Malformaciones digestivas	0.490	0.096 – 2.489
Malformaciones en extremidades	0.535	0.063 – 4.551
Necesidad de ventilación mecánica	2.333	0.460 – 11.840
Uso de nutrición parenteral total	3.014	0.359 – 25.296
Uso de drogas vasoactivas	6.279	1.235 – 31.937
Uso de epinefrina	11.614	2.248 – 60.001
Uso de norepinefrina	3.422	0.834 – 14.036
Uso de milrinona	6.667	1.602 – 27.740
Uso de dopamina	8.700	1.939 – 39.030
Uso de vasopresina	5.813	0.474 – 71.289
Diagnóstico de sepsis temprana	0.145	0.017 – 1.204
Diagnóstico de infección asociada a la atención de la salud	5.250	1.035 – 26.640
Diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica	6.500	1.008 – 41.895
Diagnóstico de hemorragia intraventricular	2.844	0.283 – 28.576
Diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar	0.955	0.109 – 8.375
Diagnóstico de lesión renal aguda	5.438	1.138 – 25.971
Uso de óxido nítrico	11.750	0.670 – 206.048
Tratamiento sustitutivo renal	11.750	0.670 – 206.048

8.17. Tabla 18. Complicaciones postquirúrgicas y factores de riesgo asociados en la población de estudio.

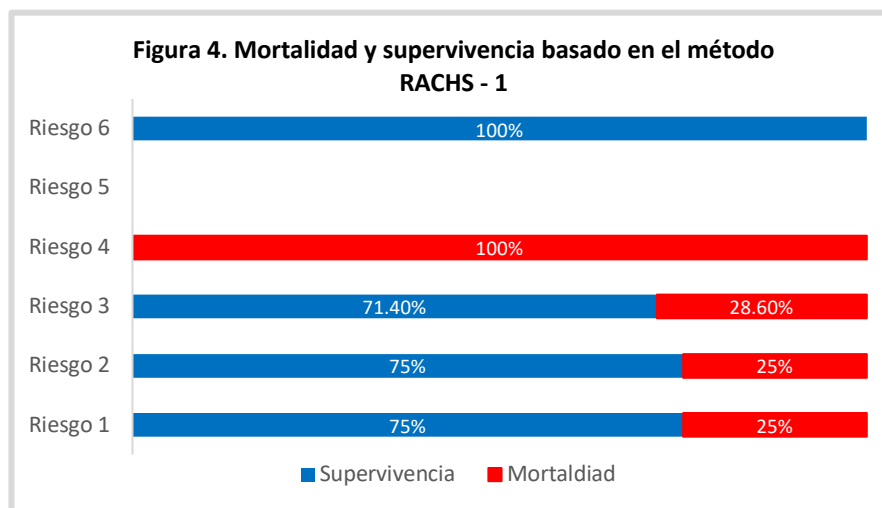
Tabla 18. Complicaciones postquirúrgicas y factores de riesgo asociados en la población de estudio.

Variable	Complicaciones	IC	p
Edad gestacional al nacimiento en semanas, media \pm DE	38.3 \pm 2.1	0.960 – 4.448	0.002 ^(t) *
Edad materna al nacimiento en años, media \pm DE	25 \pm 4	– 5.320 – 1.884	0.160 ^(t)
Peso al nacimiento en gramos, media \pm DE	3118 \pm 521	371.514 – 1218.122	< 0.001 ^(t) *
Valoración de Apgar al primer minuto, media \pm DE	7.5 \pm 0.7	0.020 – 1.280	0.022 ^(t) *
Valoración de Apgar al quinto minuto, media \pm DE	8.7 \pm 0.4	0.009 – 0.768	0.023 ^(t) *
Días de uso de nutrición parenteral total, media \pm DE	8.9 \pm 6.2	– 3.518 – 6.559	0.262 ^(t)
Duración del traslado en minutos, media \pm DE	222.8 \pm 162.6	– 34.674 – 217.072	0.067 ^(t)
Diagnóstico de infección asociada a la atención de la salud, OR	5.250	1.035 – 26.640	0.031*
Diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica, OR	6.500	1.008 – 41.895	0.047*
Diagnóstico de lesión renal aguda, OR	5.438	1.138 – 25.971	0.052*

^(t)prueba t de Student

*Seleccionada para regresión logística

8.18. Figura 4.



8.19. Tabla 19.

Tabla 19. Factores de riesgo para mortalidad en pacientes con cardiopatía congénita.		
Variable	OR	IC 95%
Sexo masculino	1.857	0.674 – 5.117
Sexo femenino	0.538	0.195 – 1.484
Prematuridad	1.030	0.381 – 2.789
Nacimiento por parto	1.931	0.712 – 5.235
Nacimiento por cesárea	0.518	0.191 – 1.404
Malformaciones del sistema nervioso central	0.684	0.078 – 6.026
Malformaciones faciales	1.417	0.449 – 4.471
Malformaciones del sistema respiratorio	1.471	0.359 – 6.016
Malformaciones digestivas	0.969	0.349 – 2.692
Malformaciones del sistema urogenital	1.421	0.140 – 14.426
Malformaciones en extremidades	2.341	0.760 – 7.205
Diagnóstico de Trisomía 21	0.607	0.125 – 2.934
Necesidad de maniobras durante la reanimación al nacimiento	1.821	0.606 – 5.475
Necesidad de ventilación a presión positiva al nacimiento	1.667	0.521 – 5.335
Necesidad de intubación orotraqueal al nacimiento	1.971	0.651 – 5.967
Necesidad de ventilación mecánica	16.467	2.107 – 128.693
Uso de nutrición parenteral total	1.508	0.456 – 4.987
Uso de antibióticos	2.267	0.608 – 8.447
Uso de drogas vasoactivas	14.167	3.801 – 52.794
Uso de epinefrina	10.773	3.546 – 32.485
Uso de norepinefrina	6.000	2.061 – 17.467
Uso de milrinona	10.185	3.324 – 31.212
Uso de dopamina	5.571	1.570 – 19.771
Uso de dobutamina	2.158	0.186 – 25.051
Uso de vasopresina	2.158	0.186 – 25.051
Diagnóstico de sepsis temprana	0.847	0.314 – 2.286
Diagnóstico de sepsis tardía	2.294	0.521 – 10.097
Diagnóstico de infección asociada a la atención de la salud	2.318	0.856 – 6.276
Diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica	10.250	1.729 – 60.775
Diagnóstico de hemorragia intraventricular	3.000	0.467 – 19.284
Diagnóstico de hemorragia pulmonar	14.647	1.436 – 149.423
Diagnóstico de insuficiencia cardíaca	2.158	0.186 – 25.051
Diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar	3.667	1.026 – 13.109
Diagnóstico de lesión renal aguda	18.000	4.185 – 77.417
Tratamiento por intervencionismo cardiovascular	1.756	0.315 – 9.783
Tratamiento por cirugía cardiovascular	3.231	1.072 – 9.740

8.20. Tabla 20.

Tabla 20. Mortalidad y factores de riesgo asociados en la población de estudio.			
Variable	Complicaciones	IC 95%	p
Edad gestacional al nacimiento en semanas, media \pm DE	35.5 \pm 5.2	- 2.9174 - 2.1793	0.384 ⁽¹⁾
Edad materna al nacimiento en años, media \pm DE	27 \pm 5	- 2.492 - 3.668	0.350 ⁽¹⁾
Peso al nacimiento en gramos, media \pm DE	2274 \pm 936	- 616.376 - 324.686	0.265 ⁽¹⁾
Valoración de Apgar al primer minuto, media \pm DE	7.1 \pm 1.3	- 0.547 - 0.890	0.316 ⁽¹⁾
Valoración de Apgar al quinto minuto, media \pm DE	8.4 \pm 0.7	- 0.440 - 0.383	0.445 ⁽¹⁾
Días de uso de nutrición parenteral total, media \pm DE	6.9 \pm 6	- 4.200 - 2.838	0.350 ⁽¹⁾
Duración del traslado en minutos, media \pm DE	143.7 \pm 109	- 51.018 - 61.613	0.425 ⁽¹⁾
Necesidad de ventilación mecánica	16.467	2.107 - 128.693	0.003*
Uso de norepinefrina	6.000	2.061 - 17.467	0.003*
Diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica	10.250	1.729 - 60.775	0.010*
Diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar	3.667	1.026 - 13.109	0.007*
Complejidad de las cardiopatías congénitas			< 0.001*

⁽¹⁾prueba t de Student

*Seleccionada para regresión logística