

25
24 11205

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza"

CARDIOPATIA CONGENITA EN EL ADULTO

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la Especialidad en
C A R D I O L O G I A
p r e s e n t a

DR. JOEL PUENTE PEREZ

Profesor Titular: Dr. Elias Badui Dergal
Asesor de Tesis: Dr. Mauro Alvarado Molina



I.M.S.S.

México, D. F.

1990

FALLA DE ORIGEN



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

" I N D I C E "

- I.- INTRODUCCION.
- II.- ANTECEDENTES.
- III.- ANATOMIA.
- IV.- METODOS DIAGNOSTICOS.
- V.- OBJETIVO.
- VI.- MATERIAL Y METODOS.
- VII.- RESULTADOS.
- VIII.- DISCUSION.
- IX.- CONCLUSIONES.
- X.- GRAFICAS.
- XI.- BIBLIOGRAFIA.

I.- INTRODUCCION.

La enfermedad cardiaca congénita es la patología cardiaca mas frecuente en la infancia, pudiendo afectar hasta el 2% de los recién nacidos vivos, falleciendo muchos de ellos en las primeras semanas de vida (1,2,3). Sin tratamiento, 20 a 25% fallecen en el periodo neonatal y el 50 a 60% en el primer año de vida; Aproximadamente el 10 a 15% de los niños con anomalía congénita del corazón ó sistema vascular, sobreviven hasta la pubertad (4).

Muchos de los pacientes con enfermedad cardiaca congénita se mantienen asintomáticos hasta la segunda a cuarta década de la vida (5); Importantes hallazgos reflejan deterioro con el paso de los años, siendo el desarrollo de arritmias, hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia cardiaca. La hipertensión arterial pulmonar es el factor aislado mas importante que influye en que esta condición potencialmente curable sea inoperable por el desarrollo de enfermedad vascular pulmonar obstructiva irreversible (5,7).

II.- ANTECEDENTES.

La palabra congénito deriva del latín "con" que significa junto y "genitus" que significa nacimiento; Su implicación con la enfermedad cardiaca significa "presente al nacimiento". Un defecto -- dado puede existir en armonía en la etapa fetal, confrontandose a_ dramáticos cambios al nacimiento, alterandose esta armonía en grado variable. La adaptación fisiológica del corazón normal al nacimiento es notable, no sorprendiendo que los defectos congénitos de el corazón ó sistema circulatorio interactuen en grado variable -- con, ó se modifiquen por adaptaciones a la vida extrauterina.

La anatomía y fisiología del corazón y sistema circulatorio en la enfermedad cardiaca congénita cambia con el paso del tiempo, de feto al nacimiento, además de cambios en la niñez, infancia, adolescencia y sobrevida adulta, ocurriendo esta última como resultado de selección natural ó intervención quirúrgica.

La siguiente clasificación (7) trata de englobar a los adultos con cardiopatía congénita:

1.- Defectos cardiacos congénitos comunes en los cuales la sobrevida es esperada:

- a.- Valvula aórtica bicuspide.
- b.- Estenosis y/ó insuficiencia aórtica.
- c.- Coartación aórtica.

- d.- Estenosis valvular pulmonar.
- e.- Comunicación interauricular.
- f.- Persistencia de conducto arterioso.
- g.- Comunicación interventricular con estenosis pulmonar.

2.- Defectos cardiacos congénitos poco frecuentes en los cuales la sobrevida es esperada:

- a.- Situs inversus.
- b.- Dextrocardia.
- c.- Bloqueo cardiaco completo congénito.
- d.- Transposición corregida de los grandes vasos.
- e.- Dilatación ideopática del tronco de la arteria pulmonar.
- f.- Insuficiencia valvular pulmonar congénita.
- g.- Enfermedad de Ebstein.
- h.- Hipertensión pulmonar primaria.
- i.- Fistula arterio-venosa pulmonar congénita.
- j.- Síndrome de Lutembacher.
- k.- Auricula común.
- l.- Fistula arterio-venosa coronaria.
- ll.- Aneurisma congénito del seno de vasalva.
- m.- Conexión de vena cava a auricula izquierda.

3.- Defectos cardiacos congénitos comunes en los cuales la sobrevida es excepcional:

- a.- Comunicación interventricular.
- b.- Comunicación interventricular con insuficiencia aórtica.
- c.- Defecto de cojin endocárdico.
- d.- Atrésia tricuspídea.
- e.- Transposición completa de los grandes vasos.

4.- Defectos cardiacos congénitos poco frecuentes en los cuales la sobrevida es excepcional:

- a.- Estenosis sub ó supraválvular aórtica.
- b.- Origen anómalo de la coronaria izquierda del tronco de la arteria pulmonar.
- c.- Cor triatriatum.
- d.- conexión venosa pulmonar anómala total.
- e.- Doble salida del ventriculo derecho.
- f.- Tronco arterioso.
- g.- Ventriculo único.

III.- ANATOMIA.

El corazón es un órgano localizado en el mediastino medio; De estructura hueca y forma cónica, con inclinación de su vértice hacia la izquierda y abajo, de modo que sus dos tercios están situados a la izquierda de la línea media y el vértice a nivel del 5^o espacio intercostal izquierdo en intersección con la línea medio-clavicular. Está formado por cuatro cavidades con función de bomba, dos aurículas y dos ventrículos, los cuales están separados por el septum interauricular e interventricular respectivamente. Existen cuatro valvulas bien definidas, dos auriculoventriculares (mitral y tricúspide) que comunican a las aurículas con sus ventrículos, y dos sigmoides ó semilunares (aorta y pulmonar) que comunican a los ventrículos con la circulación arterial sistémica y pulmonar respectivamente. Su función es mantener el flujo sanguíneo impuesto por la contracción miocárdica en un solo sentido (de aurícula a ventrículo y de ventrículo a arteria) (8).

En la clínica el término corazón derecho hace referencia a la aurícula y ventrículos derechos (sistema de baja presión), el que impulsa sangre venosa a la circulación arterial pulmonar; Y el de corazón izquierdo a la aurícula y ventrículo izquierdos (sistema de presión elevada), el cual impulsa sangre arterial a la circulación arterial sistémica.

Las aurículas son morfológicamente diferentes, cada una puede ser reconocida por la forma de su apéndice. La aurícula morfológicamente derecha tiene un apéndice ancho y una fijación igualmente ancha al cuerpo auricular; Normalmente recibe a las venas cavas y al seno coronario, su comunicación con el ventriculo derecho lo hace a traves de la valvula tricúspide. La aurícula morfológicamente izquierda tiene un apéndice estrecho y elongado, con una fijación estrecha al cuerpo auricular; Normalmente recibe a cuatro venas pulmonares y su comunicación con el ventriculo izquierdo lo hace a traves de la valvula mitral.

Al nacimiento el grosor de la pared de los ventriculos derecho e izquierdo es similar, aunque morfológicamente diferentes. Con la caída de las resistencias pulmonares posterior a la expansión pulmonar y cierre de los cortocircuitos, los ventriculos sufren cambios en sus masas relativas para tomar características de corazón adulto.

Al igual que las aurículas, los ventriculos pueden ser reconocidos por características morfológicas (9). El ventriculo morfológicamente derecho tiene pared delgada, trabeculaciones gruesas y en corte transversal tiene forma semilunar. El ventriculo morfológicamente izquierdo tiene pared mas gruesa, trabeculaciones finas y en corte transversal tiene forma circular. Su conexión con el -

sistema arterial lo hacen a través de las arterias pulmonar y aorta respectivamente.

En base a características morfológicas se puede clasificar:

- 1.- Situs auricular.
 - a.- Situs solitus (normal).
 - b.- Situs inversus.
 - c.- Isomerismo.
- 2.- Conexión auriculoventricular bibentricular.
 - a.- Concordante.
 - b.- Discordante.
 - c.- Ambigua.
- 3.- Conexión auriculoventricular univentricular.
 - a.- Doble entrada.
 - b.- Ausencia de conexión auriculoventricular derecha.
 - c.- Ausencia de conexión auriculoventricular izquierda.
- 4.- Modos de conexión auriculoventricular.
 - a.- Normal.
 - b.- Común.
 - c.- Ausencia de conexión.
 - d.- Cabalgada.

Levocardia se refiere a que el apex del corazón esta localiza-

do predominantemente en el lado izquierdo del torax, y cuando lo -
esta del lado derecho, se llama dextrocardia.

La conexión ventriculoarterial puede ser:

- a.- Concordante.
- b.- Discordante.
- c.- Doble salida.
- d.- Salida única.

La conducción miocárdica se realiza a través de un sistema es-
pecializado cuya función primordial es la de formar impulsos y re-
gular su trasmisión a todo el corazón (8,10); Esta compuesto pri-
mordialmente por:

- a.- Nodo sinusal.
- b.- Nodo auriculoventricular.
- c.- Haz de his y ramificaciones.
- d.- Tractos internodales.
 - 1.- Anterior ó de Bachman.
 - 2.- Medio ó de Wenckebach.
 - 3.- Posterior ó de Thorel.
- e.- Hazes anómalos.
 - 1.- Haz de Kent.
 - 2.- Haz de James.
 - 3.- Haz de Nahaim.

La pared de la arteria aórtica en su porción inicial, presenta

tres dilataciones llamadas senos de Vasalva, que segun su localiza
ción anatómica son:

- a.- Derecho.
- b.- izquierdo.
- c.- Posterior ó no coronario.

En el seno correspondiente derecho e izquierdo, se encuentra -
el orificio de origen (óstium coronario) de las arterias coronaria
derecha e izquierda, que son los principales vasos que irrigan al
corazón. Sus ramas principales son:

1.- Coronaria derecha.

- a.- Arteria del cono.
- b.- Arteria del nodo sinusal (55% de los casos).
- c.- Ramas ventriculares derechas.
 - Arteria marginal derecha.
- d.- Arteria del nodo auriculoventricular.
- e.- Ramas ventriculares izquierdas y septales.
- f.- Arteria descendente posterior (90% de los casos).

2.- Coronaria izquierda.

- a.- Tronco coronario izquierdo.
- b.- Arteria descendente anterior.
 - Arteria del cono.
 - Arterias diagonales.

-Arterias septales

c.- Arteria circunfleja.

-Arteria del nodo sinusal (45% de los casos).

-Arteria marginal obtusa.

-Arteria circunfleja auricular.

-Arteria descendente posterior (10% de los casos).

Normalmente existen anastomosis entre ramas de una misma arteria y entre ramas de diferentes arterias.

El drenaje venoso se hace a traves de:

a.- Venas de Tebesio.

b.- Venas cardiacas anteriores.

c.- Seno coronario.

d.- Vena interventricular anterior.

e.- Vena interventricular posterior.

f.- Vena oblicua de Marshall.

g.- Pequeña vena cardiaca.

La inervación simpática se origina en la médula espinal a nivel torácico superior, en los ganglios cervicales superior, medio e inferior, que dan lugar a los nervios cardiacos superior, medio e inferior, para constituir al unirse el plexo cardiaco que inerva todo el corazón. La inervación parasimpática se origina en el bulbo, viaja por el vago y se une al plexo cardiaco, inervando al no-

do sinusal, aurículas, nodo auriculoventricular y troncos principales de las coronarias, siendo su distribución a los ventrículos -- muy pobre.

El corazón por su superficie externa está cubierto por una membrana serofibrosa que lo rodea; Esta compuesta de dos porciones, -- una parietal y otra visceral, quedando entre ambas la superficie -- serosa que está compuesta de un espacio virtual que contiene mínima cantidad (10 a 20 ml) de líquido lubricante. El pericardio parietal se encuentra fijado por ligamentos fibrosos al esternón, -- diafragma y columna vertebral.

IV.- METODOS DIAGNOSTICOS.

La justificación para la realización de un estudio se da por - síntomas suficientemente significativos, ó por la sospecha de un - síndrome, ó de una entidad que se sabe ó se cree pueda ser patoló- gica.

Para que la consulta requerida resulte médica y científica, es indispensable cercionarse de que el estudio realizado tenga la su- ficiente calidad para integrar un mejor ejercicio médico y con esa orientación, el médico consultado afinará el procedimiento y orien- tará ya como especialista su exploración y con la información obje- tiva, un diagnóstico preciso.

La historia clínica constituye un documento de inapreciable va- lor (11) para conocer las condiciones de salud y enfermedad del in- dividuo. Para su obtención se requiere de varios atributos de fndo- le general y personal, además de una preparación adecuada que per- mita distinguir los informes de valor, correlacionar los hechos -- fundamentales y razonar su integración para llegar al diagnóstico_ clínico.

Es innojetable que la historia clínica completa y minuciosa -- continúa siendo la base del diagnóstico clínico (11), pero también es indudable que necesitamos de la implementación instrumental pa- ra obtener información mas fina y precisa acerca de aquellos even-

tos fisiológicos ó fisiopatológicos que escapan a la percepción de nuestros sentidos.

Dentro de la Cardiología contamos con diversos métodos de diagnóstico, cada uno de los cuales nos ofrece una información valiosa complementandose, siendo estos:

- 1.- Electrocardiograma (8,10).
- 2.- Radiografía de torax (12,13).
- 3.- Fluoroscopia cardiaca (8).
- 4.- Medicina nuclear (14).
- 5.- Ecocardiografía (8, 15).
- 6.- Tomografía computada del corazón (16).
- 7.- Sustracción digitalica (17).
- 8.- Cateterismo cardiaco (18,19).

Los métodos y procedimientos de diagnóstico son de gran importancia para la práctica de la medicina en la actualidad, porque en base a ellos podemos hacer objetiva y cuantificable la impresión clínica.

V.- OBJETIVO.

Analizar retrospectivamente las cardiopatías congénitas que de alguna forma llegaron a la edad adulta, cuyo diagnóstico fuera con firmado por cateterismo cardiaco en el periodo comprendido de enero de 1985 a diciembre de 1988, estudiando su frecuencia, distribu ción, aspectos hemodinámicos y probables factores relacionados con su diagnóstico tardío.

VI.- MATERIAL Y METODOS.

En forma retrospectiva se analizan los expedientes clínico y hemodinámico de pacientes mayores de 17 años de edad, con diagnóstico de enfermedad cardiaca congénita confirmado por cateterismo cardiaco en el periodo comprendido de enero de 1985 a diciembre de 1988, determinandose edad, sexo, escolaridad, tiempo de conocerse cardiópata, si existió cirugía previa; Por electrocardiograma ritmo cardiaco y trastornos de la conducción; Por cateterismo cardiaco presión arterial pulmonar media, resistencia pulmonar total, índice cardiaco y diagnóstico hemodinámico, intentandose determinar la relación existente entre la edad y el grado de hipertensión arterial pulmonar y si la existía entre el volumen del cortocircuito y el grado de hipertensión arterial pulmonar y la elevación de la resistencia pulmonar total.

El analisis estadístico se realizó mediante la prueba de chi cuadrada.

VII.- RESULTADOS.

De un total de 129 pacientes, 60 fueron hombres y 69 mujeres, con un rango de edad de 17 a 62 años, \bar{X} de 30 ± 7 años (figura 1). La escolaridad fue determinada en 82 pacientes, de los cuales el 76% tuvo secundaria ó menos. El tiempo de conocerse cardiópata al inicio del periodo de estudio fluctuó de 1 semana a 49 años, \bar{X} de 9 años. Las cardiopatías congénitas fueron: Comunicación interauricular 61 pacientes, persistencia de conducto arterioso 23, coartación aórtica 17, comunicación interventricular 10, estenosis pulmonar 5, tetralogía de Fallot 4 y otras cardiopatías 9 pacientes (tabla 1). En 3 pacientes existió antecedente de cirugía prévia, dos con tetralogía de Fallot (fístula de Watersson) y un paciente con CIV + CIA (defectos que habían sido corregidos quirúrgicamente, ingresando por dehiscencia de parche de CIV). Por medio de electrocardiograma se determinó ritmo cardíaco en 122 pacientes, siendo sinusal en 118, con fibrilación auricular en 3 (uno con CIA + lesión mitral asociada, uno con coartación aórtica + lesión mitral asociada y uno con PCA calcificado) y flutter auricular en 1 paciente (CIA + lesión mitral asociada). De los trastornos de conducción presentes en 72 pacientes, BRDHH fueron 51 casos, HBA 13, BRIHH 2, BRDHH + HBA 2, HBP 1, BRDHH + BAV 1er grado 1, y BRDHH + HBA + BAV 3er grado en 1 caso (tabla II). Presión arterial pulmonar media de

terminada en 113 pacientes, hipertensión arterial pulmonar estuvo presente en el 67% de los casos (leve 31%, moderada 11% y severa 25%), presentando en forma global relación directa con la edad, $p= 0.05$ (tabla III); Esta relación fue similar para pacientes con enfermedad cardíaca congénita con cortocircuito. De los pacientes con comunicación interauricular, hipertensión arterial pulmonar estuvo presente en el 67% de los casos (leve 42%, moderada 15% y severa 10%), siendo la única patología que en forma aislada presentó una relación directa con la edad, $p= 0.025$ (tabla IV). En los pacientes con persistencia de conducto arterioso, hipertensión arterial pulmonar estuvo presente en el 78% de los casos (leve 14%, moderada 14% y severa 50%) y en los pacientes con comunicación interventricular el 90% de los casos (leve 30% y severa 60%), siendo independiente su relación con la edad (tablas V y VI). Cortocircuito en relación a la resistencia pulmonar total y a la presión arterial pulmonar media se determinó en 87 pacientes (59 con CIA, 20 con PCA y 8 con CIV), siendo esta independiente en ambos (tablas VIIa-b). El índice cardíaco determinado en 87 pacientes, resulto menor al normal en el 62% de los casos.

VIII.- DISCUSION.

El analisis tradicional de los defectos cardiacos congénitos - se centra sobre el reconocimiento de los variados patrones asociados , complicando en ocasiones su entendimiento (9). Se ha estimado que el 0.07 a 0.16% de todos los adultos presentan alguna forma de enfermedad cardiaca congénita (7) y que la sobrevivida hasta la edad adulta, ocurre como resultado de selección natural ó intervención quirurgica (1,20). La cirugía puede no solamente incrementar la expectancia de vida en pacientes con anomalías que tienen una tendencia natural a sobrevivir hasta la edad adulta, sino que, tambien permite incrementar el número de pacientes con anomalías previamente fatales en la infancia hasta la edad adulta (5,21,22).

El rango de edad en nuestra serie fue amplio, con una media de 30 años, lo que traduce un diagnóstico y/ó atención tardía, y si a ello le agregamos que, al determinarse en forma indirecta el nivel sociocultural, este resultó bajo, dado que el 76% de los captados tuvo secundaria ó menos, y por el tiempo de conocerse cardiópata, -apatía y/ó falta de conocimiento de su enfermedad, siendo estos -- cuatro factores determinantes para que llegaran a la edad adulta sin diagnóstico y/ó tratamiento oportuno.

La incidencia encontrada fue similar a algunas otras series publicadas previamente, predominantemente de USA (23,24), difiriendo

con otras, predominantemente de países orientales (25), en los cuales la cardiopatía mas frecuente lo fue la CIV y la tetralogía de Fallot ocupó un lugar preponderante , sugiriendose como posibles causas factores raciales. El número de pacientes con antecedente de cirugía fue bajo (1.5%), deduciendose que la mayoría de ellos estuvieron supeditados a la evolución natural de la enfermedad (6,26). Otros estudios reportan que los pacientes que en la actualidad son cateterizados por enfermedad cardiaca congénita, presentan con mas frecuencia lesiones complejas y mas si tuvieron cirugía previa (27). Tecnicas intervencionistas (19) han tenido un impacto significativo sobre el tratamiento de la enfermedad cardiaca congénita, refiriendose (28) un rango de complicaciones que va desde el 4% para angioplastía de coartación aórtica al 40% para valvuloplastía de estenosis aórtica, con una incidencia del 12% de complicaciones agudas, reportandose una mortalidad del 0.7%.

El factor aislado mas importante que influye en el pronóstico del adulto con enfermedad cardiaca congénita es la presión arterial pulmonar (5,26), la cual se determinó en base a criterios establecidos, encontrandose que un gran porcentaje (57%) la tuvo elevada, deduciendose que es determinante un diagnóstico y tratamiento oportuno en la infancia, para evitar su presentación y/o progresión hasta el desarrollo de enfermedad vascular pulmonar obstructiva

va irreversible (29), la cual ensombrece el pronóstico de estos pa
cientes, coincidiendo con otras series, las cuales reportan que la
sobrevida es afectada en forma significativa por la elevación de --
la presión arterial pulmonar, siendo independiente de la resisten-
cia pulmonar e índice cardiaco (25). En muestra serie la presión --
arterial pulmonar y la resistencia pulmonar total, resultaron inde-
pendientes con respecto al volumen del cortocircuito en comunica--
ción interauricular, persistencia de conducto arterioso y comunica-
ción interventricular, difiriendo con otras series (30), en las --
que en persistencia de conducto arterioso y comunicación interven-
tricular el cortocircuito es muy dependiente del tiempo de incre--
mento de la resistencia pulmonar, siendo inicialmente de izquierda
a derecha, posteriormente bidireccional y por último de derecha a--
izquierda. En contraste, el cortocircuito de la comunicación inter-
auricular es independiente del tiempo y menos sensible a la resis-
tencia vascular pulmonar.

La orientación individual temprana es necesaria para todos los
adolescentes y adultos jóvenes con defectos cardiacos congénitos --
(31), esta incluye no solamente un interes personal en el indivi--
duo, sino tambien identificar y tratar conceptos relacionados con--
con la educación sexual, tabaquismo, drogas, riesgo de embarazo y--
su posibilidad de trasmisión hereditaria (32).

El riesgo de recurrencia familiar para malformaciones cardiacas congénitas (33) se ha estimado en 1 a 4%, pero poco se ha conocido del riesgo de recurrencia para malformaciones cardiacas poco frecuentes, aunque se ha reportado una incidencia hasta del 56% de historia familiar positiva para síndromes genéticos. Estos hallazgos nos hacen tener la consideración de proporcionar un consejo genético satisfactorio (32).

IX.- CONCLUSIONES.

- 1.- La cardiopatía congénita del adulto no es rara.
- 2.- No existe predominancia de sexo.
- 3.- La edad media del adulto con cardiopatía congénita es 30 ± 7 años.
- 4.- Los adultos con cardiopatía congénita presentaron un nivel sociocultural bajo, manifestado indirectamente por una baja escolaridad.
- 5.- Existió un diagnóstico tardío, dado que el tiempo promedio de conocerse cardiópata al inicio del estudio fue 9 años, deduciéndose en forma indirecta además, apatía y/o falta de conocimiento de su enfermedad.
- 6 6.- El cateterismo cardiaco es un método diagnóstico seguro y confiable para el diagnóstico de cardiopatías congénitas.
- 7.- Las cardiopatías congénitas del adulto mas frecuentes son:
 - a.- Comunicación interauricular.
 - b.- Persistencia de conducto arterioso.
 - c.- Coartación aórtica.
 - d.- Comunicación interventricular.
- 8.- La hipertensión arterial pulmonar estuvo presente en forma global en el 67% de los casos, siendo severa en el 25% de los casos.

- 9.- En los pacientes con comunicación interauricular, la hipertensión arterial pulmonar estuvo presente en el 67% de los casos, siendo severa en el 10% y en forma global presentó una relación directa con la edad.
- 10.- En los pacientes con persistencia de conducto arterioso, -- la hipertensión arterial pulmonar estuvo presente en el -- 78% de los casos, siendo severa en el 50 % de los casos e independiente su relación con la edad.
- 11.- En los pacientes con comunicación interventricular, la hipertensión arterial pulmonar estuvo presente en el 90% de los casos, siendo severa en el 60% de los casos e independiente su relación con la edad.
- 12.- El cortocircuito en relación con la presión arterial pulmonar y resistencia pulmonar total, resulto ser independiente para ambos.

"CONCLUSION GLOBAL"

Los pacientes llegaron a la edad adulta portando su cardiopatía por factores relacionados con su bajo nivel sociocultural y baja calidad de atención médica infantil, requiriéndose un diagnóstico y tratamiento oportuno para evitar la presentación de hipertensión arterial pulmonar y/o progresión hacia enfermedad vascular pulmonar obstructiva --- irreversible, que haga intratable la cardiopatía.

Distribución por Edad y Sexo

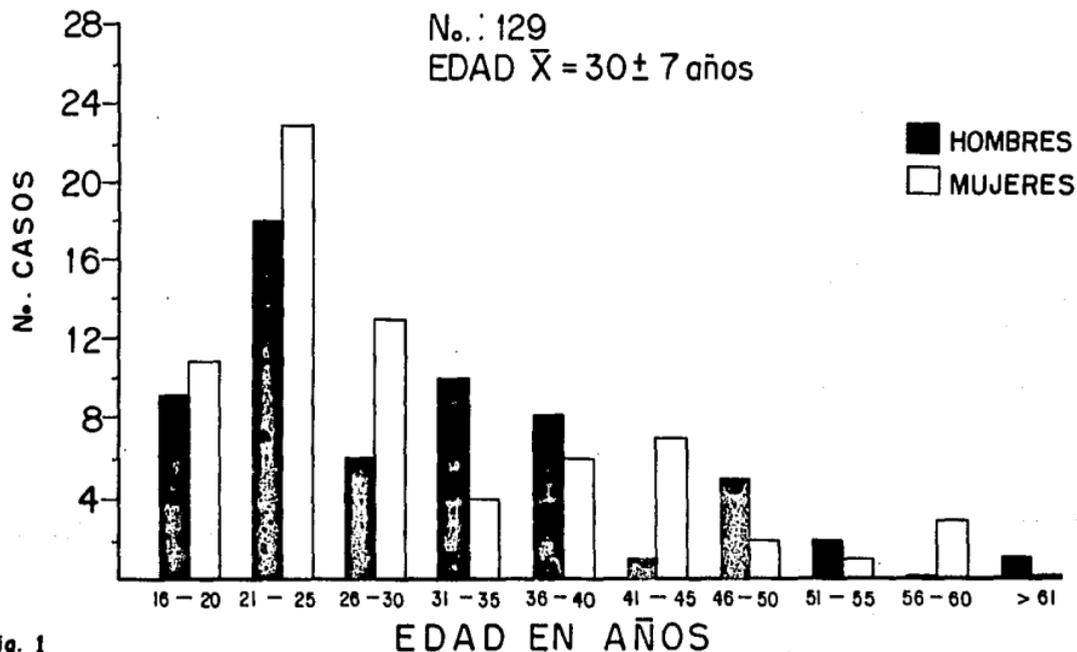


Fig. 1

Incidencia

Patología	sola	combinada	total
CIA	44	17	61
PCA	17	6	23
Co Ao	11	6	17
CIV	6	4	10
ESTENOSIS PULMONAR	2	3	5
TETRALOGIA DE FALLOT	3	1	4
Ao BIVALBA	0	3	3
T.C.G.V.	0	2	2
INTERRUP. ARCO Ao.	2	0	2
ENF. EBSTEIN	1	0	1
DOBLE ARCO Ao.	1	0	1
	88	41	129

Tabla I

Presencia de Trastornos de Conducción

Patología	BRDHH	BRIHH	HBA	HBP	BRDHH + HBA	BRDHH + BAV 1er. GRADO	BRDHH + HBA + BAV 3er. GRADO	Total
C.I.A.	46	0	0	0	1	1	1	49
P.C.A.	2	0	3	0	0	0	0	5
Co. Ao.	1	2	4	0	0	0	0	7
C.I.V.	2	0	1	1	2	0	0	6
ESTENOSIS PULMONAR	1	0	1	0	0	0	0	2
TETRALOGIA FALLOT	1	0	0	0	0	0	0	1
INTERRUP. ARCO Ao.	0	0	1	0	0	0	0	1
ENF. DE EBSTEIN	1	0	0	0	0	0	0	1
	51	2	13	1	2	1	1	72

Tabla II

Presión Arterial Pulmonar en Adultos con Cardiopatía Congénita.

Edad		PRESION ARTERIAL PULMONAR _{mmHg}				Total
		< 20	20-29	30-39	≥ 40	
Años	≤ 20	8	6	1	3	18
	21-40	23	26	5	17	75
	> 41	6	3	7	8	24
Total		37	35	13	28	113
		33%	31%	11%	25%	
		67 %				

P: 0.05

Tabla III

Presión Arterial Pulmonar en Comunicación Interauricular

Edad		PRESION ARTERIAL PULMONAR MEDIA mm Hg				Total
		<20	20-29	30-39	≥ 40	
Años	IA 20	4	4	1	0	9
	21 - 40	11	19	2	2	34
	IV 41	5	3	6	4	18
Total		20	26	9	6	61
		33%	42%	15%	10%	
		67%				P:0.025

Tabla IV

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

Presión Arterial Pulmonar en Persistencia de Conducto Arterioso

		PRESION ARTERIAL PULMONAR MEDIA mmHg				Total
		< 20	20-29	30-39	≥ 40	
Años	Edad					
	I 20	2	1	0	1	4
	II 21-40	3	2	3	7	15
III 41	0	0	0	3	3	
Total		5	3	3	11	22
		22%	14%	14%	50%	
		78%				P:0.50

Tabla V

Presión Arterial Pulmonar en Pacientes con Comunicación Interventricular

		PRESION ARTERIAL PULMONAR MEDIA mm Hg				Total
		< 20	20 - 29	30 - 39	≥ 40	
Años	IA 20	0	1	0	1	2
	21 - 40	1	2	0	5	8
	IV 41	0	0	0	0	0
	Total	1	3	0	6	10
		10 %	30 %	0	60 %	
		90 %			P: 0.975	

Tabla VI

Cortocircuito A-V en relación a:

A. PRESION ARTERIAL PULMONAR MEDIA

PRESION ARTERIAL PULMONAR MEDIA	SHUNT l/min				TOTAL
	<1	1-4	5-8	>9	
< 20 mmHg	5	8	6	8	27
20-29 mmHg	0	14	9	10	33
30-39 mmHg	0	3	2	6	11
≥ 40 mmHg	3	10	7	2	22
	8	35	24	26	93

Tabla VIIa

P: 0.25

B. RESISTENCIA PULMONAR TOTAL

RESISTENCIA PULMONAR TOTAL	SHUNT l/min				TOTAL
	<1	1-4	5-8	>9	
≤ 250 din seg/cm ⁵	2	16	16	21	55
> 250 din seg/cm ⁵	5	18	8	5	36
	7	34	24	26	91

Tabla VIIb

P: 0.025

XI.- BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Hegerty A S, Anderson RH, Yen S. Congenital heart malformations in the first year of life. *Br Heart J* 1985; 54: 583-92.
- 2.- Keith JD, Rowe RD, Ulad P, eds. The detection of heart disease in children. 3erd. ed. New York 1978: 3-13.
- 3.- Smith JM, Stanler J, Miller RA, et al. The detection of heart disease in children. *Circulation* 1965; 32: 966-76.
- 4.- Somerville J. Congenital heart disease in adults and adolescents. *Br Heart J* 1986; 56: 395-7.
- 5.- Schamrsth CL, Sareli P, Pocock, et al. Pulmonary arterial thrombosis in secundum atrial septal defect. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1152-56.
- 6.- Campbell M. Natural history of atrial septal defect. *Br Heart J* 1970; 32: 820-26.
- 7.- Robert JA, et al. Congenital heart disease in adults. -- 1972 1a ed.
- 8.- Hurst JW, et al. The heart. 1986 3erd. ed.
- 9.- Quinlan WC, Mc Grath LB, et al. Congenital heart disease Dr. Robert Anderson's systematic, sequential analysis of morphologic features. *Heart-Lung* 1983; 17: 90-98.

- 10.-- Lossnitzer K, Flennigsdorf G, Brüner H. Miocardio, -
vasos sanguíneos y calcio: Sinopsis en cuadros del -
principio de acción del calcio-antagonismo 1974 la -
ed.
- 11.-- Alderete J, et al. Manual de propedeútica de la Es--
cuela de Medicina UASLP 1979 ed.
- 12.-- Santin G. Clínica radiológica (Bases para la medici--
na general) 1979 la ed.
- 13.-- Chen, J T T. Cardiac fluoroscopy, in M J Kelly (ed),
Symposium on chest radiography for the cardiologist;
Cardiol Clin North Am 1983.
- 14.-- Goldman L, Feinstein A R, Bustford W P. Ordering pa--
tterns and clinical impact of cardiovascular nuclear
medicine procedures. Circulation 1980; 62: 680.
- 15.-- Palacios A. Atlas de ecocardiografía bidimensional.--
1981 la ed.
- 16.-- Cipriano P, Nassi M, Brody W R. Clinically applica--
ble gated cardiac computed tomography. A J R 1983; -
140: 574.
- 17.-- Myerowitz P D. Digital subtraction angiography: Pre--
sent and future uses in cardiovascular diagnosis. --
Clin Cardiol 1982; 5: 523.

- 18.- Yang S S, Bentivoglio L G, Maran Hao V. From cardiac catheterization data to hemodynamic parameters. 1989 Jerd.
- 19.- White R, Mitchel S E, Kan J. Interventional procedures in congenital heart disease. Cardiovasc intervent Radiol 1986; 9: 286-98.
- 20.- Perloff J K. Pediatric congenital cardiac becomes a postoperative adult: The changing population of congenital heart disease. Circulation 1973; 47: 606.
- 21.- Kitada M, Uheda K, et al. Follow-up study in to early adulthood of patients with congenital heart disease. - Jpn Circ J (KGN) 1978; 51: 1409-14.
- 22.- Schaff H V, Danielson G K. Advances in surgical management of congenital heart disease in adults. Cardiovasc Clin 1987; 17: 221-38.
- 23.- Young M H. Congenital heart disease in the adult. Am J Cardiol 1965; 15: 293-302.
- 24.- Cooley D A, Hellman G L, Hamman A S. Congenital cardiovascular anomalies in adults. Am J Cardiol 1965; - 17: 303-309.
- 25.- Wen-Fin Lien, et al. Frequency of various congenital heart disease in Chinese adults. Am J Cardiol 1986; - 57: 840-44.

- 26.- Ellis J H, Modie D S, Sterba R, et al. Ventricular -- septal defect in the adult: Natural and unnatural history. Am Heart J 1987; 114: 115-120.
- 27.- Flanagan M F, Leatherman G F, Carls A, et al. Chan-- ging trends of congenital heart disease in adults: A_ catheterization laboratory perspective. Cathet Cardio_vasc Diagn 1986; 12: 215-18.
- 28.- Fellows K E, Radtke W, Keane J F, Lock J E. Acute complications of catheter therapy for congenital heart - disease. Am J Cardiol 1978; 50: 679-83.
- 29.- Heat D, Edwards J E. The pathology of hypertensive -- pulmonary vascular disease. A description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries - with special reference to congenital cardiac septal - defects. Circulation 1958; 18: 533-547.
- 30.- Peskin C S. Hemodynamics in congenital heart disease. Comput Biol Med 1986; 16: 331-59.
- 31.- Whittemore R. Genetic counseling for young adults who have a congenital heart defect. Pediatrician 1986; -- 13: 220-27.
- 32.- Perloff J K. The UCLA adult congenital heart disease_ program. Am J Cardiol 1986; 57: 1190-92.

33.- Pierpont M E, Bobel J W, Moller J H, Edwards J E. Car
diac malformations in relatives of children with trun
cus arteriosus or interruption of the aortic arch. Am
J Cardiol 1988; 61: 423-27.