

11237

111
2y



CIUDAD DE MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE POSGRADO

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA

"FACTORES DE RIESGO DE LAS CARDIOPATIAS
CONGENITAS EN LOS HOSPITALES PEDIATRICOS
AZCAPOTZALCO Y VILLA DEL INSTITUTO DE
SERVICIOS DE SALUD DEL DEPARTAMENTO
DEL DISTRITO FEDERAL"

**TRABAJO DE INVESTIGACION:
DE CASOS Y CONTROLES**

P R E S E N T A D A P O R :
NORA PATRICIA VAZQUEZ GASTELUM
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

DIRECTOR DE TESIS: DR. M. FRANCISCO GUTIERREZ GUZMAN

1 9 9 9

0277918

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

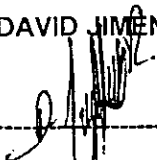
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

Vo. Bo.


Dr. DAVID JIMÉNEZ ROJAS



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN
PEDIATRÍA

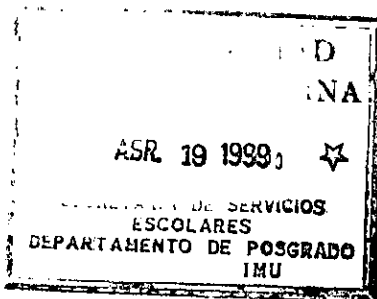
Vo. Bo.

Dra. CECILIA GARCÍA BARRIOS



DIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DIRECCION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION
INSTITUTO DE SERVICIOS DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL



**Gracias, Señor , por todo lo que me has “prestado”,
por todo lo que deje de ser, para ser algo mejor,
por la sonrisa del niño aliviado, por la mano amiga
del padre agradecido, pues en todo esto tú estuviste
conmigo, guiando mi mano y mi pensamiento.
Tan sólo por vivir, yo Señor , te agradezco.**

**Agradezco a toda mi familia, pues cada una puso un grano de arena
para llegar a este final; pero sobre todo a mis mamás pues ellas siempre
fueron el pilar del que me sujete en el fracaso, donde me cobije en la
tristeza, los brazos que alegraron mis triunfos y la humildad que
necesite para seguir adelante.**

**A todos mis amigos y compañeros pues con ellos
disfrute los momentos más agradables y duros de
esta jornada por que en su momento todos los que
creyeron en mi siempre me tendieron su mano.**

**Al Dr. Francisco Gutierrez por que además de enseñarme Pediatría
me enseñó que el quehacer en la vida no consiste en superar a otros
sino en superarnos a nosotros mismos, romper nuestros propios
récords, sobre pasar nuestro pasado con nuestro presente con
constancia, día con día**

ÍNDICE

1. RESUMEN	4
2. INTRODUCCIÓN	5
3. MARCO TEÓRICO	6
4. MATERIAL Y MÉTODOS	17
5. RESULTADOS	19
6. ANÁLISIS	23
7. CONCLUSIONES	25
8. BIBLIOGRAFÍA	27
9. ANEXOS	31

RESUMEN

El presente estudio se realizó con el propósito de establecer los factores de riesgo de las cardiopatías congénitas con la finalidad de identificar las probables causas que las originan y así poder prevenirlas. Durante un año se estudió retrospectivamente los expedientes de 312 niños divididos en 2 grupos : 104 pacientes con cardiopatía congénita y 208 sin cardiopatía congénita, internados en los Hospitales Pediátricos Azcapotzalco y Villa; utilizando para su estudio, razón de momios y riesgo relativo. La persistencia del conducto arterioso fue la cardiopatía más frecuente en 28%. La herencia, la edad paterna y materna, y las infecciones fueron las más significativas con una razón de momios de 2 para la herencia, 1 para edad paterna, 1 para edad materna y 9 para infecciones. La importancia de la historia clínica y la exploración física para la evaluación de lactantes y niños con sospecha de padecer trastornos cardiovasculares de acuerdo al estudio es primordial pues muchas de las cardiopatías se originan en el momento de la fertilización de acuerdo a la información heredada y a la edad de los padres en el momento de la concepción, y otras en etapas subsecuentes del desarrollo embrionario debido a factores externos durante el embarazo como las infecciones; y a una amplia variedad de eventualidades a las que se expone.

INTRODUCCIÓN

Países como Europa, Estados Unidos y Asia, las cardiopatías congénitas reportan una frecuencia es de 4.3 a 7 por cada 1000 nacidos vivos, y en México es de 3.8 por cada 1000 nacidos vivos ocupando el 8vo lugar dentro de las 10 primeras causas de mortalidad y el 10o en morbilidad.

Existen múltiples factores que contribuyen a la aparición y gravedad de estas entidades, por lo que su conocimiento puede conducir a comprenderlas. La etiología específica de la mayor parte de las cardiopatías congénitas permanece desconocida, se atribuyen principalmente a afecciones de origen genético y cromosómico, así como a la alteración de un factor genético - ambiental, sin embargo, en el 75% de los casos no se conoce su causa. Esto es reflejado por falta de eficacia diagnóstica, preventiva y curativa.

Es importante determinar la frecuencia de las cardiopatías congénitas, así como identificar su causa, la presencia de genopatías congénitas, factores ambientales, infecciones y enfermedades maternas, la edad materna y paterna durante el embarazo, además de la ingesta de medicamentos que rodean a la misma para poder dar alternativas de solución como poder establecer programas de prevención, con la finalidad de disminuir su frecuencia o tal vez las repercusiones tanto en el niño afectado, como en la familia y el medio social donde se presenta por lo que se plantea la siguiente premisa:

¿Cuales son los factores de riesgo que predisponen a la aparición de las cardiopatías congénitas en niños hospitalizados en Unidades Pediátricas como Azapotzalco y Villa del ISSADF?

MARCO TEÓRICO

Se define a la cardiopatía congénita como la alteración estructural del corazón y los grandes vasos, que repercute en el buen funcionamiento de este órgano. (1)

La incidencia de cardiopatías congénitas es mayor entre los abortos (10-25%), mortinatos (2%) y en los recién nacidos (2%), excluyendo a la persistencia del conducto arterioso. De los recién nacidos vivos el 25 al 38% presentan manifestaciones durante el primer año de vida. Se encuentra un importante incremento de estas entidades en prematuros de edades gestaciones muy cortas. (2). El diagnóstico se realiza en la primera semana de vida en un 40 a 50% de los casos y en el primer año de vida en un 50 a 60% .(3-4)

Las malformaciones congénitas , se clasifican en mayores y menores , las mayores incluyen a aquellas con repercusión en venas pulmonares y las menores como consecuencias de otras patologías. (5)

CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

1) Cardiopatías congénitas con cianosis

1) *Cardiopatías con cortocircuito venoarterial*

a. Con poca cardiomegalia y oligohemia pulmonar

- Tetralogía de fallot

- Atresia pulmonar con comunicación interventricular
- Obstrucción a nivel de la válvula tricúspide

b. Con cardiomegalia y oligohemia pulmonar

- Enfermedad de Ebstein
- Atresia pulmonar sin comunicación interventricular
- Estenosis válvular pulmonar mixta

2. Cardiopatías con cortocircuito mixto

a. Con cardiomegalia e hiperflujo pulmonar.

- Transposición de los grandes arterias
- Conexión anómala total de las venas pulmonares
- Tronco arterial común
- Doble cámara de salida de los ventrículos
- Conexión atrioventricular univentricular

b. Sin cardiomegalia y con oligohemia pulmonar

- Transposición de las grandes arterias con estenosis pulmonar
- Conexión atrioventricular univentricular con estenosis pulmonar
- Doble cámara de salida de los ventrículos con estenosis pulmonar

II) Cardiopatías congénitas sin cianosis

1. Con cortocircuito arteriovenoso (con cardiomegalia e hiperflujo pulmonar)

- Persistencia del conducto arterioso
- Comunicación interventricular
- Comunicación interatrial

2. Sin cortocircuito (sin cardiomegalia y circulación pulmonar normal)

- Estenosis pulmonar
- Estenosis aórtica
- Coartación de la aorta

III) Miocardiopatías.⁽⁶⁾

Muchas de las cardiopatías se originan en el momento de la fertilización, otras en etapas subsecuentes del desarrollo embrionario debido quizá a una amplia variedad de mecanismos a los que se expone. Pueden presentarse como un fenómeno ó formar parte de un síndrome genético tales como: Lupus eritematoso que se presenta en un 40% de los casos, Síndrome de Down 50% y Trisomia 13 y 18 hasta un 90%, o bien como consecuencias a eventos tóxicos e infecciosos entre otros. (7-8)

En Baltimore, no se habla únicamente de la asociación de estos síndromes genéticos, sino también de anormalidades en la migración de las células de la cresta neural, como en el Síndrome de Digeorge y adrenogenital, en los que se encuentra la presencia de Coartación de la aorta, persistencia de conducto arterioso y tetralogía de fallot sin ninguna otra causa aparente. (9)

Grabitz y cols. advirtieron los diferentes cambios sobre el ventrículo derecho en varias poblaciones y sugirieron que existían algunos factores genéticos y ambientales, pero que

estos además tendrían diferente influencia de acuerdo a los distintos grupos raciales y étnicos. (10)

En un estudio realizado en Washington durante 10 años de 1981-1987, se encontró que la prevalencia de estas cardiopatías era de 4.3% por cada 1000 habitantes, y de acuerdo al tipo de cardiopatías, las más comunes fueron: Conexión de venas pulmonares más Comunicación interventricular y transposición de los grandes vasos con estenosis pulmonar; y mientras más complejas peor el pronóstico de los pacientes. (11)

En Australia la incidencia es de 7% por 1000 nacimientos vivos, de estas el 9% fue debido a cardiopatías, el 17% a defectos extracardiacos y el 75% restante se desconoce, además de que la mortalidad fue del 15.4% en niños de peso bajo al nacimiento y 10.8% en los de peso normal. (12)

En América del Norte, Europa y América del Sur ocupa el primer lugar la Comunicación interventricular en un 38% de los casos, en segundo lugar la persistencia del conducto arterioso 20%, en tercero la Comunicación interauricular 12%, en cuarto lugar Tetralogía de Fallot 10% y en quinto lugar Coartación de la aorta 5%. (13-14)

En México las 5 principales cardiopatías son la persistencia del conducto arterioso 25% de los casos, Comunicación interventricular 18%, Comunicación interauricular 11%, Tetralogía de Fallot 8% y Coartación de la aorta 6%. (15)

En nuestro país ocupa el 8vo lugar dentro de la lista de morbilidad y décimo en mortalidad, con una incidencia del 5% según estadísticas del INEGI de 1994 y dentro del Hospital Pediátrico de Azcapotzalco la incidencia de pacientes con cardiopatías es de 3 por cada 10 pacientes que ingresan por día en la sala de Urgencias . (16)

La prevalencia de las cardiopatías congénitas basadas sobre un diagnóstico clínico es de 3.5-4.3 por cada 1000 nacidos vivos, se incrementa al confirmarse por cateterismo de 5.51 a 8.5 por 1000 nacidos vivos. Determinando así que la aparición de una cardiopatía congénita en la infancia sería relativamente constante en aproximadamente 3.5 por cada 1000 habitantes . (17-18). Esto se hace evidente pues en los recién nacidos no se encuentran datos específicos de cambios circulatorios o pulmonares que traduzcan alguna patología de esta índole , llevando esto al uso de sistemas de precisión avanzada y desarrollada como el cateterismo intracardiaco o ecocardiografía tridimensional, para brindar mayor interés en la morfología y morfogénesis que establezca un diagnóstico anatómico preciso y una terminología más adecuada. (19-20)

La aparente constancia de la prevalencia de las cardiopatías congénitas posiblemente se encuentre relacionada con la inexistencia de estos instrumentos diagnósticos, aumentando ésta cuando se introduce la ecocardiografía bidimensional , no se debe a un incremento epidemiológico sino un descubrimiento de visualización de pequeños defectos por la nueva tecnología. (21). La ecocardiografía entró en uso en 1981-1982 y rápidamente se hizo rutinaria para la evaluación de las anormalidades cardiacas en la infancia, con lo que poco a

poco se fueron dejando métodos invasivos únicamente de manera selectiva en aquellos caso en que no se logrará identificar la patología existente o bien existiera duda en el diagnóstico(22).

En Estados unidos y otros países la incidencia por cada 1000 nacimientos diagnosticada por este método fue de 3 a 5 , sin embargo apesar de realizar dicho diagnóstico oportuno la incidencia de estas patologías no ha disminuido en 20 a 30 años, por que la etiología específica de la mayor parte de las cardiopatías congénitas permanece desconocida. (23)

Hoffman y cols hicieron un análisis de 3790 pacientes pediátricos cateterizados en los que se encontró que el 63% presentaban lesiones septales ventriculares y persistencia del conducto arterioso con diferentes grados de hipertensión en un 15% . (24)

Se han realizado también estudios en relación al eje cardiaco por ultrasonografía para mostrar su prevalencia en la etapa fetal, encontrándose que un eje mayor a 57 grados en el tórax fetal esta asociado con riesgo de cardiopatía congénita, por lo que un hallazgo anormal en el ultrasonógrafo debe ser siempre verificado por una evaluación clínica posterior. El uso de esta prueba se ha realizado en mujeres con factores de riesgo como diabetes, mellitus, epilepsia, ingestión de litio y otros durante el primer trimestre del embarazo, teniendo una sensibilidad aproximada del 60% . (25)

Existen diversos factores etiológicos, asociados a estas cardiopatías pero muchas veces no se sabe su acción específica : el 8% de los casos corresponde a factores genéticos primarios, de ellos un 5% por defectos cromosómicos y 3% a mutaciones de un solo gen y el 93% son resultado de una alteración genético-ambiental. (26)

Es conveniente hacer especial énfasis en la posibilidad de una infección intrauterina además determinadas medicaciones, enfermedades, irritaciones, traumatismos graves, anomalías psíquicas, etc.; que hayan podido incidir en la madre durante los períodos vulnerables del desarrollo cardíaco, es decir, las primeras 6-8 semanas de embarazo. De hecho, respecto a este problema hay todavía mucho que decir, pero es incuestionable el valor etiológico de determinadas enfermedades intrauterinas , tales como rubéola y otras viriasis, así como determinadas medicaciones del tipo de la talidomida y detroanfetaminas. De la misma forma se conoce el papel teratogénico de las radiaciones, y se han descrito bloqueos auriculoventriculares congénitos en hijos de madres con diversas conectivopatías, al igual que se ha demostrado una alta frecuencia de malformaciones cardiovasculares en los hijos de madres diabéticas, dividiendo estos factores como se muestra a continuación.

Factores intrínsecos: Se incluyen en este grupo a los problemas hereditarios, genéticos , cromosómicos. Se ha visto que en los niños con padres con alguna cardiopatía congénita pueden padecerla hasta en un 10.7% y no solamente se transmite esta sola sino que el grado de severidad de su aparición es mucho mayor . (27-28)

Factores extrínsecos: Hay 2 tipos de causas: En primer lugar las infecciones y segundo los agentes externos, físicos y farmacológicos; como :

Infeciosos: La rubéola dentro de el primer trimestre de gestación puede afectar la morfogénesis de no solo el corazón y su vasos, sino también de otras estructuras, al penetrar el virus a las células y alterar la información genética.

Agentes químicos: Talidomida, hipnóticos, LSD, Quinidina, incluso los antibióticos que son en última instancia protoplasmáticos venosos, y teratogénicos potenciales.

Vitaminas: Las deficiencias en: Riboflavina produce defectos del tabique ventricular, y la Vitamina A defectos de arcos aórticos. Hipercalcemia

Agentes físicos: Radiaciones, temperatura ambiente en productos de experimentación por lesión de la información genética a nivel celular.

Privación de oxígeno: Diabetes Mellitus y tabaquismo. Por restricción de la circulación fetoplacentaria, con lo que se disminuye el paso de nutrientes y oxígeno creando alteración en la organogénesis por falta de substrato, encontrando en estos niños la presencia de: Tetralogía de Fallot, Comunicación interventricular entre otros.

Ferenz y cols. observaron que la presencia de estas anomalías se encontraban predominantemente en madres adolescentes. (29)

La distribución de sexo es similar para hombres es de 50.8% de los casos y en mujeres de 49.2%, dentro de estas las entidades más frecuentes para el sexo masculino son: estenosis aórtica, Coartación de la aorta, y Transposición de los grandes vasos y para el sexo femenino: Persistencia del conducto arterioso, Comunicación interventricular y auricular. (30)

Además de los factores maternos debemos recordar que también contamos con la información paterna para lo cual se encontró que la edad paterna mayor de 50 años influye en la presencia de cardiopatía congénita como es la comunicación interventricular y auricular que aparece en un 5% de los casos, posiblemente debidas a mutaciones dominantes. (31)

PATOGENIA Y CUADRO CLÍNICO

Cada cardiopatía congénita tiene un mecanismo patogénico particular por lo que dependiendo de la estructura afectada varían las manifestaciones clínicas por lo que es conveniente considerarlas separadamente. (32)

Cianosis: Se presenta cuando hay una saturación de oxígeno del 80 al 85% , es más notable cuando se acompaña de policitemia y menos aparente cuando hay anemia. En el recién nacido la cianosis sólo se presenta cuando la presión arterial de oxígeno es menor a 35

mmHg. Es casi siempre causada por un cortocircuito de derecha a izquierda, que habitualmente se acompaña de disminución del flujo sanguíneo pulmonar.

Insuficiencia cardíaca: En el recién nacido habitualmente está dada por una obstrucción severa al tracto de salida del ventrículo izquierdo (estenosis aórtica, síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico) o bien por alteraciones metabólicas como anemia, policitemia, etc. En el niño mayor cuando se produce la caída de la resistencia vascular pulmonar, habitualmente entre el primero y segundo mes de edad, la insuficiencia cardíaca es causada por lesiones que producen un cortocircuito significativo de izquierda a derecha a través de una comunicación interventricular o de la persistencia del conducto arterioso.

Arritmias: No hay una etiología conocida. La taquicardia supraventricular paroxística es más común en los primeros 30 días de vida y sólo el 50% de los pacientes se documenta Wolf-Parkinson-White como causa desencadenante. Si se observa bloqueo auriculoventricular congénito la madre puede presentar una enfermedad de la colágena, más frecuentemente Lupus eritematoso sistémico.

TRATAMIENTO:

El tratamiento depende de la repercusión sistémica y el tipo de cardiopatía de que se trate, el tratamiento médico se utiliza para disminuir las complicaciones que trae esta malformación; en otros como en la persistencia del conducto arterioso se usa curativo y quirúrgico para

corregir la alteración anatómica, por lo que en cada caso se individualizará el tratamiento correspondiente de acuerdo a varios factores. (33)

PRONÓSTICO:

El pronóstico será de acuerdo al diagnóstico oportuno de la misma además de los factores concomitantes a los que vaya ligado, así como a las complicaciones y repercusión es que tenga sobre el recién nacido .

MATERIAL Y MÉTODOS

En los hospitales pediátricos Azcapotzalco y Villa del ISSADF en el período comprendido de 1 de Agosto de 1997 al 31 de Julio de 1998, con un tamaño de muestra de 312 pacientes : 104 casos y 208 controles, donde los casos fueron aquellos que tuvieron una cardiopatía congénita y los controles fueron sin este diagnóstico, se identificaron los siguientes puntos: Presencia de cardiopatías congénitas, edad, sexo, edad materna y paterna, genopatías, infecciones, enfermedades maternas, medicamentos ingeridos, herencia durante el embarazo, con los cuales se realizó una base de datos, además de operacionalizar las variables, tabulándolos en el programa Excell 5.1 de Microsoft , se utilizó desviación estandard y varianza para: edad del paciente, edad paterna y materna, trimestres de utilización de medicamentos, infecciones, rayos x, alcoholismo y tabaquismo; media , mediana y moda a todas las variables; riesgo relativo y razón de momios a las variables que más porcentaje de aparición tuvieron: Herencia, edad paterna y materna e Infecciones maternas; con la siguiente formula y tabla:

$$\text{RIESGO RELATIVO} = P1/P2$$

$$\text{RAZÓN DE MOMIOS}$$

$$P1 = a/a+b$$

$$axd/bxc$$

$$P2 = c/c+d$$

	POSITIVOS	NEGATIVOS
CASOS	a	b
CONTROLES	c	d

El criterio para calificar riesgo relativo fue:

Riesgo relativo mayor de 1 = Riesgo verdadero o potencial

Riesgo relativo igual a 1 = No hay diferencia entre el factor de riesgo y la variable dependiente.

Riesgo relativo menor de 1 = No existen riesgos ó el factor de riesgo es protector.

Para razón de momios, la diferencia con riesgo relativo:

Mayor de 1 = no hay relación del factor de riesgo con la variable dependiente.

Menor de 1 = la asociación del factor de riesgo con la variable dependiente es estrecha y verdadera.

RESULTADOS

Con muestra de 312 : 104 casos y 208 controles se encontró , acorde al grupo de edad como se muestra en el gráfico de los anexos, la siguiente distribución :

MESES	0-4	5-8	9-12	13-16	% 21-24
	%	%	%		%
PCA	63.5	16.5	16.5		3.5
CIV	24	38	31	7	
CIA	6	41	41	12	
T. FALLOT		18	64	9	9
CoAo	50	12.5	25	12.5	
OTRAS	45	22	22		

En edad, la estadística descriptiva resulto : mediana de 7, moda 12 meses; para los casos mediana 6; moda 12 y en frecuencias de acuerdo a edad para ambos grupos fue :

MESES	CASOS	CONTROLES
0-4		35
		77
5-8		29
		60
9-12		31
		68
13-16		6
		2
21-24		3
		1
TOTAL	104	208

GRUPO CASOS

SEXO: fueron 55 (53%) del masculino y 49 (47%) femenino.

GENOPATIAS: El Síndrome de Down tuvo 89 (35%) y Turner 15 (17%).

HERENCIA: Su presentación fue de 15 (15%) de los cuales el porcentaje en que las madres presentaban cardiopatía congénita fue 64% (89).

EDAD PATERNA: La desviación standard de +/- 10 años, media de 30.5 años, mediana de 30 a, moda de 21, En el grupo de mayores de 50 años fueron 9 (3%).

EDAD MATERNA: La desviación standard +/- 7.4 , media de 26 , mediana de 27 , moda de 30 años, 41 (6%) fueron mujeres mayores de 31 años y 77 (34%) fueron menores de 23 años.

INFECCIONES: Se presentaron en 61 ocasiones (61%): En el primero y segundo trimestre 20 (17%), EL tercer trimestre semestre tuvo 21 (66%).

ENFERMEDADES: Las referidas fueron 11(10.5%); el periodo donde se manifestaron fue en el primero 7 (5%), en el segundo (0%), y 7 (95%) durante el tercer trimestre .

MEDICAMENTOS: la utilizaron 20 (34.5%) la ingestión durante los diferentes trimestres de embarazo fueron: en el primer ; 21 (18%) durante el segundo de 25 (60%) y el tercer trimestre 23 (22%);

ADICCIONES: El tabaquismo se manifestó en 11(8.6%), durante el primer trimestre 104 (100%). El alcoholismo no se presento en ningún caso.

EXPOSICIÓN DE RAYOS X : El numero de pacientes que estuvieron expuestas a radiaciones fue de 7 (7%), y todas durante el tercer trimestre.

GRUPO CONTROL

SEXO: fueron para el masculino de 128 (61.%) y el femenino 80 (38.5%).

GENOPATÍAS: no se identificaron en ningún caso.

HERENCIA: se presento en 15 pacientes (6%); La madre presentó cardiopatía en 196 (94%).

EDAD PATERNA: tuvo una desviación standard de +/- 7.2, media de 27.6 , mediana de 27.5 años; la moda de 21 años., y los padres mayores de 50 años fueron del 0%.

EDAD MATERNA: tuvo una desviación standard de +/-5.3 años, media de 24.7 años, mediana de 25 años y moda de 20 años; las mujeres mayores de 31 años fueron de 27 (26%) y menores de 23 años fue 0%.

INFECCIONES: Se presentaron en 28 casos (13.5%) con distribución acorde a los tres periodos del gestación fue: el primero 5 (11%), en el segundo 10 (22%) y el tercer trimestre de 14 (67%).

MEDICAMENTOS. La ingestión encontrada fue de 119 (41%), presentándose en los trimestre del embarazo de la siguiente manera: en el primero 4 (17%), el segundo 11 (41%) y el tercero 14 (42%).

ENFERMEDADES: Con el 1% (2)en su presentación , en el tercer trimestre fue del 100%.

ADICCIONES: el tabaquismo manifestado en 2 (1%) de los cuales todas fumaron durante el primer trimestre .

El alcoholismo y la exposición a rayos x fueron del 0%.

Los valores de riesgo relativo y razón de momios se muestran a continuación:

	RIESGO RELATIVO	RAZÓN DE MOMIOS
HERENCIA	2.52	2.75
EDAD PATERNA	1.02	1.18
EDAD MATERNA	1	1
INFECCIONES	4.37	9.11

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

La cardiopatía más frecuente al igual que lo reportado en la literatura mexicana fue la persistencia de conducto arterioso en niños menores de 4 meses posteriormente, la presentación en orden de frecuencia fue: Comunicación interventricular, Comunicación interauricular, Tetralogía de Fallot, Coartación de la aorta, y otras ; siendo su incidencia del 25 al 30 % durante el primer años de vida excluyendo a los recién nacidos, ya que de acuerdo a otros estudios realizados en E.U.A. el porcentaje de presentación es del 18%, durante esta etapa. (3-4).

En otras series presentadas en estudios de cardiopatías congénitas el sexo predominante es el masculino como el obtenido en nuestro estudio y todos los pacientes con genopatías sobre todo Síndrome de Down presentaron cardiopatías congénitas de predominio Comunicación interventricular, sin encontrar ningún paciente sin cardiopatía que tuviera alguna genopatía, haciéndolo por si solo sin pruebas estadísticas un factor de riesgo potencial para que se presenten las cardiopatías congénitas. Por lo que todo niño con cardiopatía congénita debe tener cariotipo para descartar la presencia de genopatías relacionadas., y poder así predecir y tratar con tiempo sus manifestaciones y repercusiones. Así como también identificar a los pacientes que presentan madres menores de 23 años y padres mayores de 50, que estas mismas mamás sean portadoras de alguna cardiopatía congénita y presenten infecciones durante su embarazo como las viriasis ej. TORCH, entre otras durante el primer trimestre de

embarazo por que lo más probable de acuerdo a este trabajo es que puedan manifestar alguna cardiopatía congénita.(7-8)

Los factores que no tuvieron ninguna relación aparentemente por nuestro estudio con las cardiopatías congénitas ya que obtuvieron frecuencias y porcentajes poco significativos tanto en los pacientes con cardiopatías congénitas como los que no las presentaban, fueron: Medicamentos, tabaquismo, exposición a rayos x y tabaquismo, encontrándose en desacuerdo a lo mencionado en la literatura donde estos factores si intervienen sobre todo en el primer trimestre de vida cuando se lleva acabo la organogenesis.

Los medicamentos como los anticomisiales, talidomida y la vitamina A, los rayos x pueden crear mutaciones cromosomicas, el alcoholismo y tabaquismo por la disminución en el aporte de nutrientes y privación de oxigeno provocan pobre desarrollo de las estructuras en desarrollo en el producto antes de la concepción.(27-28)

En un estudio realizado por Ferenz C y cols (26), el cual comenta que la mayoría de los casos muestran un factor genético ambiental, apoya nuestros hallazgos ya que todos los casos contaban al menos con 1 ó más factores de riesgo de este tipo que condicionaban su aparición, por lo que de acuerdo con el estudio hecho en Australia() que muestra que un 75% de los casos no presentan etiología o factor de riesgo alguno, del todo cierta para nuestro estudio ya que el 100% de los pacientes con cardiopatía mostró algún factor que determinó su aparición, sin embargo su relación no fue determinante.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos, de acuerdo a las pruebas estadísticas realizadas, marcan un riesgo cercano a ser etiológicos, sin embargo, tendrían que realizarse algunos otros estudios más específicos y con muestras más grandes, para poder utilizar correlación de regresión lineal o diseño experimental para poder confirmar que puedan ser factores precipitantes y verdaderos para que las cardiopatías congénitas se presenten.

En los hospitales de segundo nivel donde realizamos el estudio, no identificamos una gran variedad de cardiopatías pues los auxiliares para diagnóstico son poco eficaces para identificar las cardiopatías y así conocer su prevalencia y frecuencia exacta, por lo que los factores de riesgo de este estudio no podrían ser empleados para una población nacional

En Japón que es un país con alta tecnología el uso de USG perinatal durante las primeras trimestres del embarazo cuentan con una aparente especificidad del 60% en madres con factores de riesgo para presentar cardiopatías congénitas, por lo que una vez que los países de tercer mundo cuenten con estos instrumentos, el estudio de frecuencia y factores será más preciso.(25)

Nunca se insistirá demasiado en la importancia de la historia clínica y la exploración física para la evaluación de lactantes y niños con sospecha de padecer trastornos cardiovasculares pues muchas de las cardiopatías se originan en el momento de la fertilización, otras en etapas subsecuentes del desarrollo embrionario debido quizá a una amplia variedad de mecanismos a los que se expone .

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Attie-Buendía. editores. **Cardiología pediátrica. Diagnóstico y tratamiento.** México . Panamericana 1993. Pags. 27-31.
2. Gómez-Gómez M. Santamaría-Díaz H. **Electrocardiografía neonatal.** 2a. De. México. Distribuidora y Editora Mexicana, 1995. Pgs. 45-48.
3. Sánchez -Cascos A. **Cardiología Pediátrica.** México. Interamericana. 1994. Pags. 234-245.
4. Vizcaino A. Rodriguez-MT. **Cardiología Pediátrica.** México . de. Mac. Graw Hill . 1995. 120-123.
5. Attie-Aceves, Cárdenas M. **Frustración y esquema corporal en niños con y sin cardiopatía congénita.** Arch Inst Cardiol México 1993.62:147-150.
6. Ayaz Cuanalo-Dorantes, Ramírez-Serralde , etal. **Dinoprostone rectal en el tratamiento de un niño con cardiopatía congénita dependiente del conducto arterioso.** Rev. Mex. Ped.1996,63(3):137-141.
7. Hoffman Julien I:E, MD, **Cardiopatías congénitas: incidencia y herencia.** Clin North AM 1993.
8. Burton DA, Cabalka AK. **Cardiac evaluation of infants. The first year of life.** Pediatr Clin North Am ,1994;41:991-1015.
9. Cuauhtémoc - Acoltzin. **Prevalencia de cardiopatías congénitas en la población derechohabiente del IMSS en la Delegación Regional de Colima.** Rev. Mex Card. 1995, Jul-Sept 6(3)79-82.

10. Olsak - De Rubens F. , et al. **Persistencia del conducto arterioso en la etapa neonatal. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas.** Revista Mexicana de Puericultura y Pediatría. 1996; May-June;4(19):
11. Suresh-V, Rao-AS, et al. **Frequency of various congenital heart diseases: analysis of 3790 consecutively catheterised patients.** Institute of Cardiology, Boston, USA. Heart Journal. 1995 Mar-Apr, 47(2): 125-8.
12. Hoffman-JI. **Incidence of congenital heart disease: Y. Postnatal incidence.** University of California-San Francisco, USA . Pediatr-Cardiol. 1995. May-Jun: 16(3): 103-13.
13. Tikanoja-T. **Effect of technical development on the apparent incidence of congenital heart disease.** Pediatr-Cardiol. 1995, Mar-Apr, 16(2):100-6.
14. Bower-C,Ramsay-JM. **Congenital heart disease: a 10 year cohort.** Australia. J. Paediatr-Chil-Health. 1994 Oct.: 30(5): 414-8.
15. Shipp-TD,Bromely-B, et al. **Levorotation of the fetal cardiac axis: a clue for the presence of congenital heart disease.** Boston, Massachusetts, USA. Obstet-Gynecol. 1995 Jan, 85(1): 97-102.
16. Albertson-S,Greenhalgh-DG. **Cardiac abnormalities in children with burnes: an autopsy análisis.** USA. J-Burn -Care-Rehabil. 1994. Sep-Oct, 15(5) : 401-4.
17. Maher-JE,Colvin-EV. **Fetal echocardiography in grávidas with historic risk factors for congenital heart disease.** Alabama, USA. Am-J-Perinatol. 1994 Sep:11(5): 334-6.
18. Sampayo -F,Pinto-FF. **The sex distribution of congenital cardiopathies.** Lisboa. Acta-Med-Port. 1994 Jul-Aug , 7(7-8), 413-8.

ESTAS TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

19. Olshan-AF, Schnitzer-PG, et al. **Paternal age and the risk of congenital heart defects South Carolina, USA.** Teratology. 1994 Jul., 50(1): 80-4.

20. Roy-DL, McIntyre-L et al. **Trends in the prevalence of congenital heart disease: comprehensive observations over a 24 year period in a defined region of Canadá.** Canadá. Ca-J-Cardiol. 1994 Oct. , 10(8), 821-6.

21. Whittmore-R, Wells-JA et al. **A second generation study of 427 probands with congenital heart defects and their 837 children.** Connecticut, USA. J-Am-Coll-Cardiol. 1994 May, 23(6), 1468-71.

22. Gillium-RF. **Epidemiology of congenital heart disease in the United States.** USA . Am-Heart-J. 1994 Apr. 127 (4 pt 1): 919-27.

23. Freedom M. Robert, et al. **Neonatal Heart Disease.** USA. Am Journ Ped. 1992 4(3)1345-1346.

24. Boughman JA et al. et al. **Familial risks of congenital heart defect assessed in a population-based epidemiologic study.** AM. J. Med. Genet 1987 26: 839-49.

25. Ferenz C, Rubin JD, et al. **Congenital heart disease: prevalence at live birth.** AM J. Epidemiol 1985 121(1): 31-36 .

26. Ferenz C, Rubin JD et al. **Cardiac and non cardiac malformations: observations in a population-based study.** Teratology 1987; 35: 367-78.

27. Ferenz C, Rubin JD et al. **Congenital cardiovascular malformations with chromosome abdonormalities : an epidemiologic study.** J. Pediatr . 1989; 114: 79-86.

28. Grabitz RG, et al . **Congenital heart disease: incidence in the first year of life.** AM J. Epidemiol. 1988; 128(2): 381-88 .

29. Hoffman JIE, etal. **Congenital heart disease in cohort of 19502 births with long term follow up.** AM J. Cardiol. 1978; 42: 641-47.
30. Laursen HB . **Some epidemiologic aspects of congenital heart disease in Denmark.** Acta . Paediatr Sand. 1980; 69: 619-24.
31. Newman TB. **Etiology of ventricular septal defects: an epidemiologic approach.** Pediatrics 1988; 76:741-49.
32. Benson Jr. DW. **Changing profile of congenital heart disease.** Pediatrics . 1983; 83(5) 790-91.
33. Kirby ML . **Cardiac morphogenesis : recent research advances.** Peadiatr. Res. 1987; 21:219-24.

PORCENTAJE DE CARDIOPATIAS CONGÉNITAS

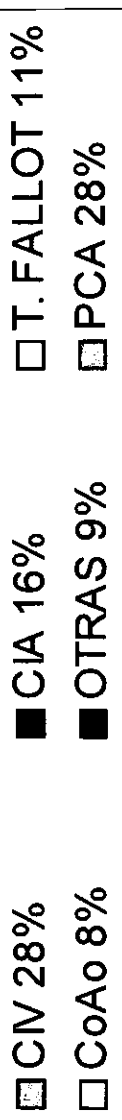
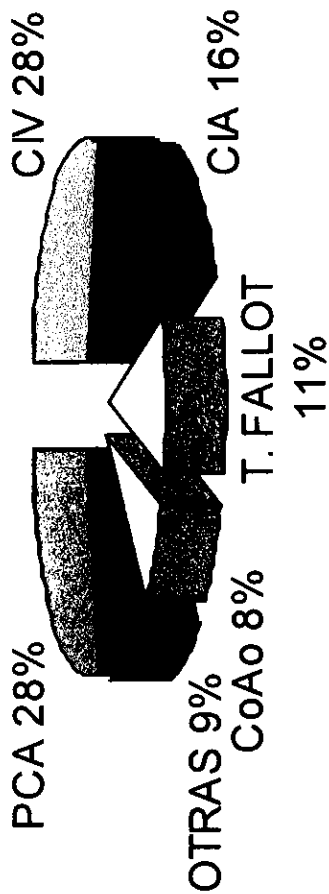


GRAFICO 1

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL HOSPITAL

PEDIATRICO AZCAPOTZALCO

SERVICIOS DE URGENCIAS

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

NOMBRE:	SEXO:	FOLIO:
EDAD:	NOMBRE DEL INFORMANTE:	
DIRECCIÓN :		
TELÉFONO:		

1. TIPO DE GENOPATIA

CÓDIGOS

SI	
NO	

2. HERENCIA

¿Tiene en su familia antecedentes de cardiopatías congénitas?	
¿Quien padece de estas?	

3. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS DE LOS PADRES.

CÓDIGOS

Edad al embarazo de la madre	
Infecciones durante el embarazo.	

¿Que tipo de infección?	
¿En qué mes de embarazo?	
Medicamentos durante el embarazo	
¿Qué tipo de medicamento ingirió?	
¿En qué mes de embarazo?	
¿Enfermedades durante el embarazo?	
¿Cuál?	
¿En qué mes de embarazo?	
Edad del padre durante el embarazo	

4. FACTORES AMBIENTALES.

Exposición a rayos x durante el primer trimestre del embarazo	
¿Fuma?	
¿Fumó durante el embarazo?	
¿Alcoholismo?	
¿Durante el embarazo tomó bebidas alcohólicas?	