



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO**

HOSPITAL GENERAL "DR DARIO FERNANDEZ FIERRO"

**INCIDENCIA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN
PACIENTES DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL DARIO
FERNANDEZ FIERRO EN RELACION A LA EDAD
GESTACIONAL, FACTORES AGREGADOS Y
SU EXPRESION CLINICA.**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA**

PRESENTA:

DRA. GUADALUPE JUAREZ GARCIA

RESIDENTE DE TERCER AÑO



ISSSTE

**No De Registro: 202.2001
MEXICO D.F., 2011**



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.

PROTOCOLO

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO"

TITULO:

**INCIDENCIA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN PACIENTES DE NEONATOLOGIA
DEL HOSPITAL DARIO FERNANDEZ FIERRO EN RELACION A LA EDAD
GESTACIONAL, FACTORES AGREGADOS Y SU EXPRESION CLINICA**

AUTORIZACIONES

DRA. GUADALUPE JUAREZ GARCIA
Investigador principal y responsable de
protocolo de investigación.
Residente de tercer año en Pediatría

DR. JOSE ALBERTO CASTILLO
Asesor de tesis:
Médico Pediatra
HG. "Dr. Darío Fernández Fierro"

DR. NOÉ CRUZ ARANDA
Jefe de Enseñanza e Investigación
HG "Dr. Darío Fernández Fierro"

DR. SANTIAGO GARCÍA SÁNCHEZ
Coordinador del Servicio de Pediatría
Médico Pediatra y Neonatólogo
HG "Dr. Darío Fernández Fierro"

DEDICATORIAS

A DIOS:

*Toda la felicidad y los beneficios que he recibido en
Mi vida te los debo sin duda alguna a ti Dios
No ha habido ocasión en que no estés conmigo
Gracias Dios mío por estar aquí siempre*

A MIS PADRES Y HERMANOS:

*Que toda mi vida me han apoyado
han tenido paciencia y confianza en mí
Me han dado grandes consejos
Y las más grandes palabras de aliento
Cuando más difíciles son las situaciones.
Gracias por estar ahí en cualquier momento.
A mis sobrinos en especial, ya que son la
Fuente de fuerza dentro de mí, que en los
Momentos más difíciles de mi vida siempre
Han sabido con una sonrisa hacerme ver las
Cosas con mejor claridad.*

A MIS MAESTROS:

*Agradezco por todas aquellas desveladas,
Llamadas de atención y tenacidad para enseñar
A pesar del cansancio y la desesperación
Y aquellas palabras difíciles que lograron su objetivo
Hacerme más fuerte y confiar en mí.*

A MIS AMIGOS

*Que se volvieron mi segunda familia
Que compartieron conmigo las tristezas,
Las alegrías, los regaños, los buenos y
Malos momentos, gracias por brindarme
Su apoyo y confianza.*

Y gracias a todos aquellos niños que me han dejado aprender tanto de ellos...

INDICE

1. PORTADA.....	1
2. INDICE.....	4
3. RESUMEN.....	5
4. INTRODUCCION.....	7
5. PROLOGO.....	8
6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
7. MARCO TEORICO.....	10
8. JUSTIFICACION.....	26
9. OBJETIVO GENERAL.....	27
9.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	27
10. MATERIAL Y METODOS.....	28
10.1 TIPO DE ESTUDIO.....	28
10.2 VARIABLES.....	28
10.3 ANALISIS ESTADISTICO.....	29
11. ASPECTOS ETICOS.....	30
12. RESULTADOS.....	33
13. DISCUSION.....	44
14. CONCLUSIONES.....	45
15. BIBLIOGRAFIA.....	47

RESUMEN

El estudio fue clínico, descriptivo, analítico y retrospectivo, realizado en el periodo entre el mes de marzo del 2006 y marzo del 2011. Se realizó un análisis de un grupo de 46 pacientes, en los cuales tanto por los datos clínicos ya fuese presencia de soplo, o por la evolución de los padecimientos que se presentaban no eran adecuados, así como también ayudándonos en la imagen del corazón observada radiográficamente, así como finalmente mediante la valoración mediante ecocardiograma en algunos casos por Cardiólogo de adultos y posteriormente realización de ecocardiograma realizado por Cardiólogo Pediatra se logro llegar al diagnostico final de las cardiopatías encontradas.

El objetivo de la realización de este estudio fue secundario a que en nuestra unidad H Darío Fernández Fierro, hay un número importante de nacimientos en pacientes prematuros, algunos de los cuales coincidieron con la presencia de una cardiopatía congénita, por lo que se quiso realizar una investigación sobre si hay factores que puedan elevar la incidencia de esta patología relacionado con la edad gestacional, y a su vez, buscar la relación que tiene la presencia de las cardiopatías congénitas encontradas con otros factores agregados como lo son patologías específicas que se abordaran a lo largo del desarrollo del estudio, y la presencia de síndromes que ya están asociados a la probable presencia de cardiopatías congénitas, así como la asociación de factores relacionados con la madre como la edad de la misma.

Se lograron captar 46 pacientes durante el transcurso de tiempo en estudio, quienes cumplían con los criterios de selección.

De los 46 pacientes seleccionados, a 38 se les realizo ecocardiograma con lo cual se llevo al diagnostico final y a los 8 pacientes restantes no se les logro realizar ecocardiograma por problemas diversos, sin embargo clínicamente y por la asociación con otros problemas se dejaron con diagnostico de cardiopatía congénita.

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes para tomar los datos que se iban a correlacionar, también debido al tiempo que había transcurrido desde el nacimiento de algunos pacientes hubo la necesidad de realizar una revisión mediante el sistema utilizado en el hospital SIMEF, para lograr recabar datos faltantes y finalmente mediante el apoyo del registro en el mismo servicio de Neonatología se lograron recabar otros datos.

Como bien es sabido en el caso de los recién nacidos sin importar la edad gestacional el estudio gold estándar para el diagnostico de una cardiopatía congénita es el ecocardiograma, en el caso de algunos pacientes por la clínica y por la evolución fueron solamente valorados mediante la realización de ecocardiograma realizado por Cardiólogo de adultos, y en algunos otros casos se tuvo la fortuna de que también fueran valorados por Cardiopediatra, con lo cual se llevo al diagnostico final de la cardiopatía.

Se comenzaron a estudiar inicialmente a los pacientes por alguna valoración por médico Pediatra, quien refirió que se auscultaba un soplo, en algunos otros casos la sospecha fue secundaria a que algunos pacientes cursaban con patología pulmonar que después de haber sido tratada no se observaba la evolución esperada y en otros casos a pesar de que clínicamente no se lograba auscultar soplo, por la presencia de síndromes de los cuales se tiene bien sabido que tienen alta relación con la presencia de cardiopatías congénitas, se realizaron los estudios pertinentes como parte del protocolo de estudio.

Dentro de las asociaciones que se buscaron fue la presencia de cardiopatía congénita en prematuros (se observó según edad gestacional de todos los pacientes), en relación con patologías propias de la etapa neonatal (SDR: TTRN, EMH, SAP, HTP, hemorragia pulmonar, displasia broncopulmonar, asfixia perinatal, sepsis, Insuficiencia renal aguda, hemorragia interventricular, crisis convulsivas, hiperbilirrubinemia multifactorial, policitemia, hipoglicemias, fetopatía diabética, síndrome colestásico, síndrome de Down e hipotiroidismo), y también se buscó una relación con la edad materna.

Finalmente se realizó una revisión de las cardiopatías congénitas más frecuentes que se encontraron en nuestros pacientes y también se investigó en la literatura y en revisiones bibliográficas la asociación de las mismas en diversos estudios.

Se realizó la valoración estadística para ver la correlación entre nuestros resultados obtenidos en este estudio y en algunos casos que se encontró en la literatura, se logró comparar los resultados obtenidos en nuestro hospital de segundo nivel H Darío Fernández Fierro, en comparación con otros estudios realizados en hospitales de tercer nivel.

INTRODUCCION

Las cardiopatías congénitas son un tipo de padecimientos de gran importancia en la edad pediátrica, las cuales dependiendo del tipo de cardiopatía pueden iniciar su expresión clínica desde el nacimiento e incluso desde la edad fetal, una vez posterior al nacimiento estas se podrán detectar según la expresión o manifestación clínica que presenten, a pesar de que algunas de ellas por la presencia de más de un problema cardiológico o por la asociación de algunas otras comorbilidades no puedan manifestarse sino hasta después del mes de vida, ya que se compensan.

Embriológicamente la etapa de desarrollo del corazón se comprende de la semana 3 a la semana 10 de gestación, en las cuales algunos problemas maternos pudiesen a llegar a afectar esta etapa, sin embargo la mayoría de embriones con alteraciones importantes son abortados en estas semanas.

En etapas posteriores del embarazo puede estar influenciado el desarrollo de alguna alteración

Dentro de la asociación de la presencia de cardiopatías congénitas están: la edad materna avanzada y en adolescentes, la presencia de síndromes (trisomía 21, 18 y síndrome de Turner), sin embargo en nuestro hospital de segundo nivel Hospital Darío Fernández Fierro también lo hemos visto asociado a la presencia de pacientes prematuros, y a estos a su vez se han visto asociados la presencia de Prematurez con otras patologías agregadas, por lo cual se decidió realizar este estudio en búsqueda de la asociación de todos estos factores con la presencia de cardiopatías congénitas valoradas mediante ecocardiografía y en el caso de algunos pacientes por las manifestaciones clínicas de las mismas.

PROLOGO

Durante esta etapa de formación como especialista en Pediatría, es importante al final de la misma desarrollar un trabajo que nos permita reflejar los conocimientos adquiridos en la práctica de esta especialidad, luego entonces en este particular señalo que dentro de la cotidianeidad de la exploración física del recién nacido, una región anatómica a explorar es la región precordial, de la cual solo con la adecuada exploración de esta zona, se puede llegar a la probable descripción de diversas patologías cardiacas. Y una vez asociada a la exploración del resto del cuerpo se verá más acertada este probable diagnostico clínico.

Uno de los estudios de gabinete de los cuales nos podemos ayudar en cuanto al diagnostico es la radiografía de tórax, la cual nos podrá ayudar a valorar la imagen del corazón y que junto con la exploración clínica nos lleva cada vez más al probable diagnostico de una cardiopatía congénita.

El estudio que finalmente nos aclara la patología cardiaca, que en este caso será de tipo congénita, es el ecocardiograma, el cual en algunos pacientes se realizo inicialmente por un cardiólogo de adultos y que posteriormente fue valorado por un Cardiólogo pediatra y con lo cual se llega al diagnostico especifico de la Cardiopatía.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La presencia de cardiopatías congénitas cada vez se están encontrando en un mayor número de pacientes, en específico en nuestro centro hospitalario por lo que es importante un diagnóstico oportuno, por lo cual nos planteamos la siguiente pregunta: ¿Cuál es la incidencia de las cardiopatías congénitas en los pacientes de neonatología del hospital Darío Fernández Fierro en relación a la edad gestacional, factores agregados y su expresión clínica? Y por lo cual se decidió la realización de este estudio.

MARCO TEORICO

Los defectos estructurales o funcionales cardíacos presentes al nacimiento, constituyen las cardiopatías congénitas, aún cuando éstos se identifiquen en un periodo posterior de la vida. Las cardiopatías congénitas (CC) se definen como anomalías anatómicas o funcionales del sistema cardiovascular. Las mismas se producen durante la fase temprana de la vida intrauterina y, generalmente, son el resultado de alteraciones en el desarrollo embrionario de una estructura normal, o bien, esta estructura sólo desarrolla las primeras etapas. La malformación cardíaca, a su vez, modifica la circulación fetal y puede llegar a modificar de manera importante el desarrollo anatómico y funcional del resto de la circulación.

La incidencia en la población infantil es alrededor del 1% de los recién nacidos vivos, siendo mayor si se incluyen abortos y mortinatos. La etiología es multifactorial, dependiendo de factores genéticos y ambientales. Los genéticos de forma aislada son responsables de un 8% de los casos, relacionándose sobre todo con anomalías cromosómicas (trisomía 21 y 18, síndrome de Turner). Hasta en un 2% los defectos cardíacos tienen como causa exclusiva factores ambientales (rubeola, radiaciones) que actúan en el periodo crítico del desarrollo del corazón (días 18 al 45 de gestación). El 90% restante son producidas por interacción de los dos tipos de factores. Las cardiopatías congénitas tienen riesgo de recurrencia en hermanos futuros en un 2-6%, y riesgo de transmisión a los hijos, cuando uno de los dos padres posee una cardiopatía, que se estima de un 1-10%, siendo mayor en el caso de que la portadora sea la madre.

Los defectos cardiovasculares congénitos se han relacionado con algunos factores de riesgo, considerándose como tales aquellos que incrementan la posibilidad de tener un hijo afectado por una malformación cardiovascular congénita; estos factores pueden ser de origen materno, familiares y fetales.

Dentro de los factores maternos se han descrito el antecedente de cardiopatía congénita materna, la exposición a teratógenos (anticonvulsivantes, litio, alcohol), las enfermedades metabólicas, especialmente diabetes mellitus y fenilcetonuria y las pacientes con historia de tratamiento por infertilidad una vez descartadas otras causas.

Algunos autores encuentran para las cardiopatías más comunes un riesgo de transmisión mayor si la afectada es la madre que si lo es el padre. Burn y colaboradores observaron un riesgo de transmisión a la descendencia de las cardiopatías congénitas en general, del 2,2% (4/183) cuando el padre era el afectado y del 5,7% (88/110) cuando la madre era la afectada. Para la tetralogía de Fallot encontraron un riesgo de recurrencia del 1,6% cuando el padre era el afectado y del 4,5% cuando lo era la madre; para los defectos septales ventriculares, el riesgo de recurrencia era del 7,7% y del 7,9%, respectivamente.

La exposición a drogas teratógenas en las primeras 6 a 8 semanas de gestación se ha asociado con un riesgo mayor de defectos septales, específicamente comunicación interventricular.

Las infecciones virales como la rubéola en las primeras 12 semanas de embarazo pueden ocasionar daño en el tejido arterial del ductus fetal, además de causar daños neurológicos, que provocan la persistencia del ductus después del nacimiento; otra lesión que se describe asociada con esta patología es la estenosis pulmonar. Se han identificado además enfermedades como las causadas por los parvovirus y los virus Cocksackie, relacionados con miocardiopatía dilatada en el feto. En el caso de las patologías autoinmunes, como el lupus eritematoso sistémico y el síndrome de Sjögren, se ha encontrado asociación con bloqueos auriculoventriculares completos y

miocardiopatías, causadas probablemente por el paso de anticuerpos transplacentarios durante las semanas 16 a 18 de la gestación.

La diabetes mellitus incrementa tres a cinco veces el riesgo de cardiopatía congénita, pero se ha demostrado que el riesgo mayor se encuentra presente cuando la enfermedad no está controlada en etapas tempranas del embarazo; las cardiopatías asociadas resultantes con mayor frecuencia son la doble salida del ventrículo derecho, tronco arterioso, transposición de los grandes vasos, comunicación interventricular y síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas.

La fenilcetonuria materna se ha observado relacionada con anomalías troncoconales, obstrucciones del corazón izquierdo y comunicaciones interventriculares, sobre todo cuando existe nutrición deficiente con niveles de fenilalanina menores de 600 $\mu\text{mol/L}$ durante las primeras semanas del embarazo.

Entre los factores de riesgo familiares se encuentran: un hijo o feto previos con cardiopatía congénita, antecedente de padre o madre con CC o antecedentes en la familia de síndromes genéticos que cursen con cardiopatías congénitas asociadas, como los síndromes de Noonan, Marfan, Holt-Oram, DiGeorge, velocardiofacial, Williams, entre otros.

En el grupo de los factores de riesgo fetales se incluyen el polihidramnios, la hidropesía fetal, la detección de cualquier malformación extracardiaca, incluidas las anomalías cromosómicas, la detección de arritmias y la sospecha de cardiopatía congénita mediante las vistas de cuatro cámaras y tractos de salida de los grandes vasos durante el ultrasonido de rutina.

Determinadas malformaciones como onfalocele, hernia diafragmática, atresia duodenal, arteria umbilical única, fístula traqueoesofágica e higroma quístico se han encontrado asociados particularmente con las cardiopatías congénitas.

El polihidramnios tiene una relación elevada con las anomalías congénitas, sobre todo cuando el líquido amniótico supera los 24 cm.

Recientemente, el incremento de la translucencia nucal (espacio presente posterior al occipucio y región cervical posterior, no tabicado y de contenido líquido) y el flujo sanguíneo anormal del ductus venoso, evaluable entre las semanas 11 y 14 del embarazo, se han mencionado como factores de riesgo independientes.

Sin embargo, más del 80% de las cardiopatías congénitas ocurren en embarazos sin factores de riesgo reconocidos hasta el momento.

Se han propuesto muchas clasificaciones para las CC, basadas en consideraciones hemodinámicas, anatómicas y radiológicas originando superposición entre los diferentes grupos. Una de las clasificaciones más usadas por pediatras y cardiólogos es la que divide las CC en cianóticas y poca o ninguna cianosis. Otra clasificación que resulta didáctica y fácilmente manejable por los médicos, es la que las divide además acorde al defecto anatómico.

Según esta clasificación junto con la exploración clínica puede ser la primera forma de ir descartando patologías cardíacas y llegar a un probable diagnóstico.

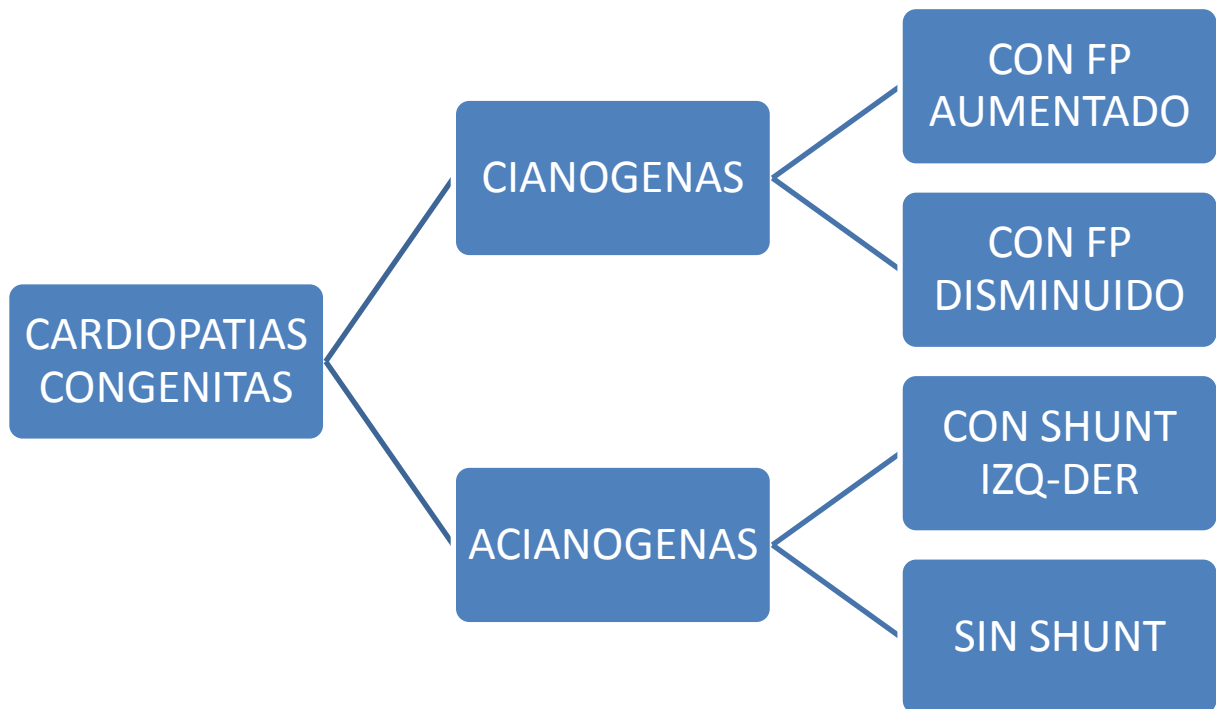
PCA/CAP: persistencia del conducto arterioso/ conducto arterioso permeable

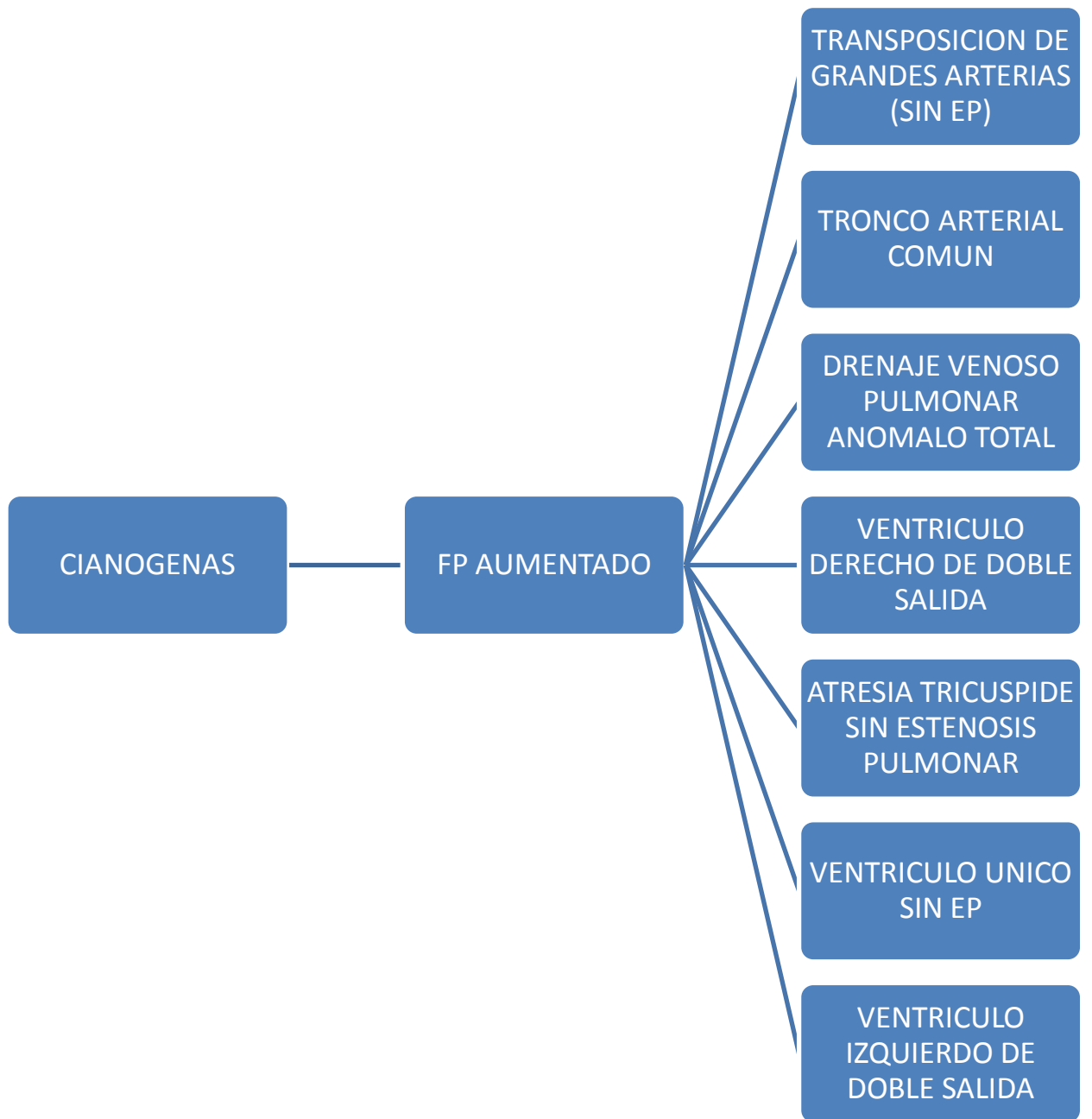
FP: flujo pulmonar

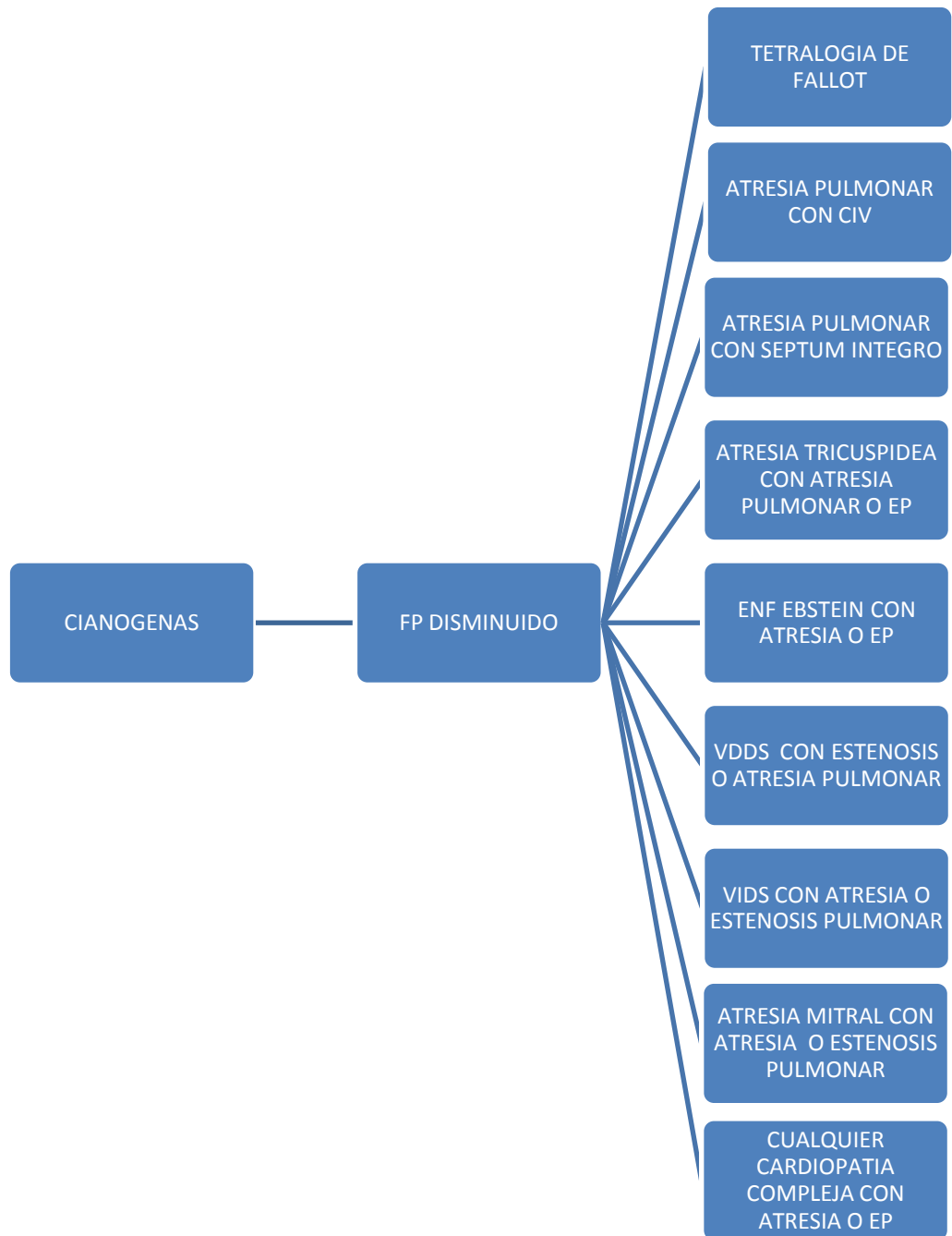
EP: estenosis pulmonar

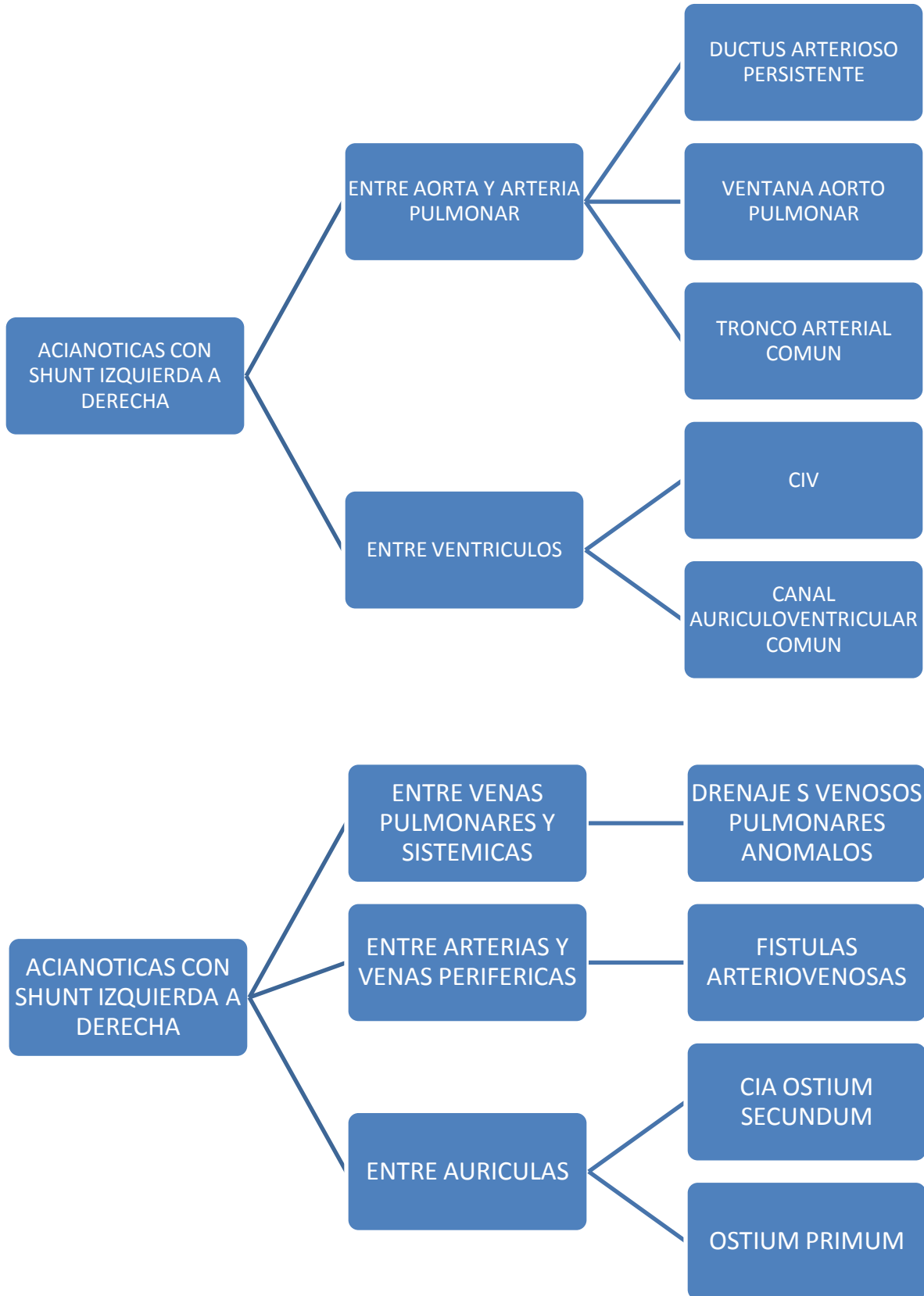
CIA: Comunicación interauricular

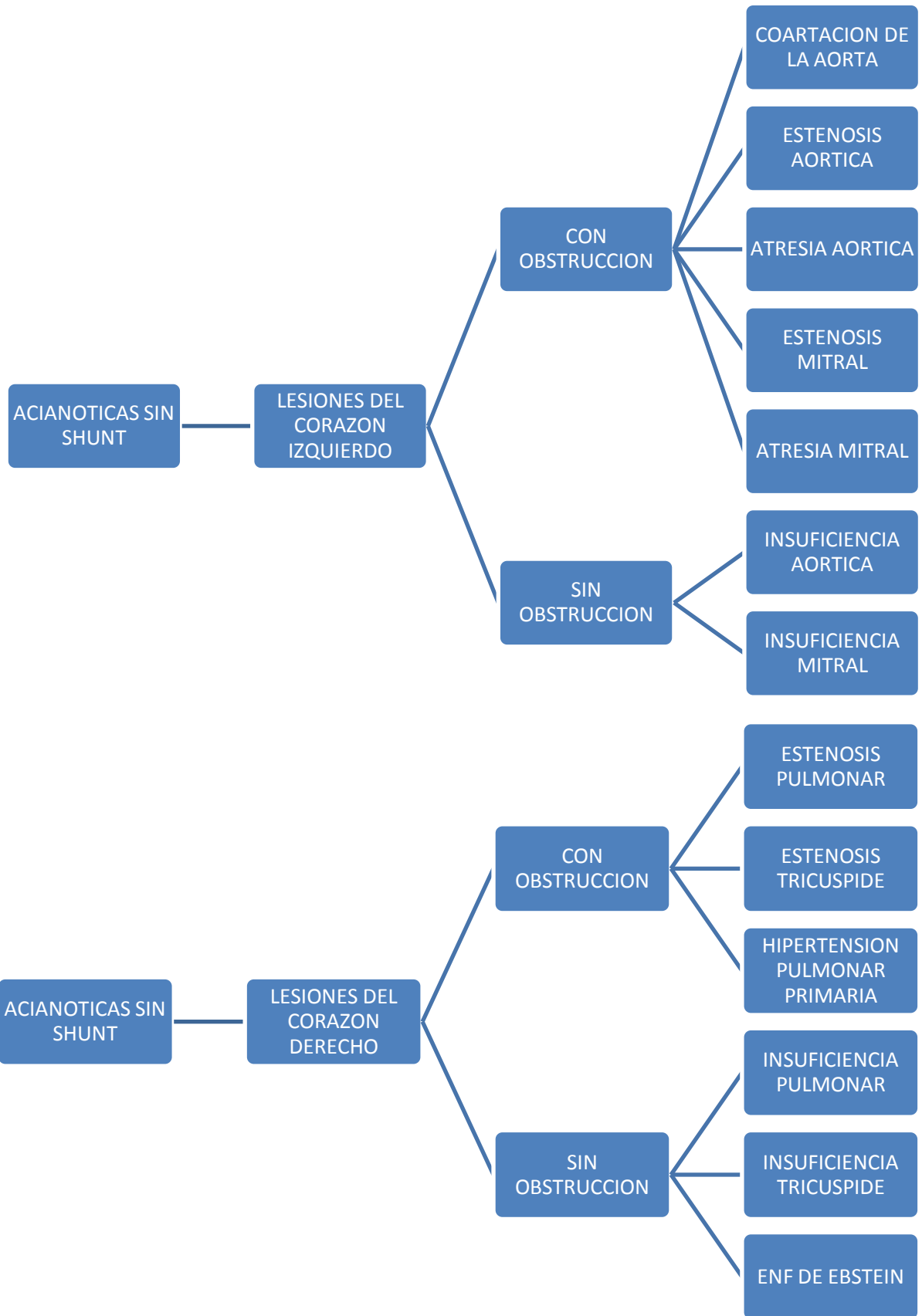
CIV: Comunicación interventricular











COMUNICACION INTERAURICULAR

Es la comunicación anormal entre ambas aurículas. Puede ser única o múltiple. Se presenta en los diferentes niveles del septum interauricular. El tabique interatrial separa ambos atrios del corazón y a los circuitos sistémico y pulmonar; está constituido por 3 elementos: *Septum primum* (SP) con el ostium secundum, *septum secundum* (SS) con el orificio oval y la valva izquierda del seno venoso fusionada con el SS. Ambos orificios se encuentran a desnivel, el ostium secundum es cefálico respecto al foramen oval. Cuando el defecto es bajo, cerca de los cojinetes endocárdicos se le denomina del tipo ostium primum, cuando el defecto es central, se le llama tipo ostium secundum, que es la forma de presentación más frecuente (descrito en la literatura). En el techo de la aurícula, cerca de la desembocadura de la vena cava superior y vena pulmonar superior derecha a la que se le llama tipo seno venoso. Puede ser una entidad sola o estar asociada a drenaje venoso pulmonar anómalo, comunicación interventricular y coartación de la aorta.

Epidemiología: prácticamente todos los niños tienen persistencia del foramen oval al nacimiento, que queda funcionalmente cerrado a las pocas horas aunque este permeable al paso de un catéter habitualmente en los primeros meses posteriores al nacimiento. Representa del 8-10% de las cardiopatías congénitas, ocupa el tercer lugar de frecuencia solo superada por la persistencia del conducto arterioso y la comunicación interventricular y comunicación interventricular. Se observa con el doble de frecuencia en las mujeres. La gran mayoría son asintomáticos, y solo se presenta un cuadro grave en el 2% y se manifiesta con insuficiencia cardiaca en la etapa neonatal. Puede ser parte del síndrome de Down.

Fisiopatología: en la vida fetal no causa un mayor compromiso hemodinámico. El defecto permite el paso de sangre de la aurícula izquierda a la derecha, lo que dilata estas cavidades, lo que aumenta la circulación pulmonar. El grado del cortocircuito después del nacimiento depende del tamaño del defecto, de la resistencia vascular pulmonar y de la involución de la masa ventricular derecha.

Cuadro clínico: cuando se manifiesta en el neonato lo hace con dificultad respiratoria, taquipnea, cianosis al alimentarse y datos de insuficiencia cardiaca.

Hay un soplo de eyección en foco pulmonar y el segundo ruido pulmonar esta reforzado y desdoblado. Los pulsos periféricos son normales.

Radiografía de tórax: hay dilatación de la aurícula derecha, del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar y la circulación pulmonar esta aumentada.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, eje eléctrico del complejo QRS a la derecha (+90 a +130 grados), crecimiento de la aurícula derecha con ondas P altas en V4R y V1, bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His en 90% de los casos, crecimiento del ventrículo derecho por sobrecarga diastólica con rSR` en V4 y V1, con R altas en V4R y V1 y S profundas en V4-V6. Cuando la comunicación es de tipo ostium primum: el eje del complejo QRS desviado a la izquierda (-20 a -90 grados), puede haber bloqueo auriculoventricular de primer grado.

Ecocardiograma: el dato clave es la visualización directa del defecto a nivel del septum interauricular en sus diferentes localizaciones. En el Doppler color se observa el flujo rojo a través del defecto. Los datos indirectos son la dilatación de la aurícula y ventrículo derechos y el movimiento septal paradójico. El foramen oval permeable en el recién nacido y dentro de los cuatro primeros meses de edad es un hallazgo normal, sobre todo al esfuerzo.

Tratamiento: el control de los medicamentos de la insuficiencia cardiaca, con control periódico. Y de persistir el defecto se recomienda la cirugía a la edad de 4 a 6 años. Se puede intervenir antes si hay repercusión hemodinámica significativa.

Pronóstico: los pacientes no tratados viven en promedio hasta la quinta década o mayor edad si no hay hipertensión arterial pulmonar. En el adulto después de la quinta década estos pacientes en el 66% de los pacientes presentan hipertensión arterial pulmonar, embolias paradójicas o arritmias supraventriculares.

CONDUCTO ARTERIOSO PERMEABLE

El conducto arterioso representa la presencia de la porción terminal del sexto arco branquial, pulmonar o arco pulmonar izquierdo. El conducto tiene una arquitectura más laxa, con una capa muscular más rica en mucopolisacaridos ácidos. Durante la vida fetal, desvía la sangre para evitar los pulmones llenos de líquido, y dirigirla hacia la aorta descendente y la placenta. El conducto se oblitera después del nacimiento. En el recién nacido al nacimiento comienza a contraerse rápidamente después del parto, con el inicio de la respiración. Además de la vasoconstricción superficial y longitudinal, se produce una indentación de la media hacia la luz y un crecimiento de la intima, que forma pilas para contribuir a la oclusión. El oxígeno es el responsable de la constricción del conducto arterioso después del nacimiento. Los efectos constrictores del oxígeno son mayores en la proximidad del término en los fetos inmaduros, lo que se explica por una alteración de la sensibilidad del vaso a los vasodilatadores locales en el conducto maduro. Los conductos arteriosos aislados de pacientes pretermino son más susceptibles a la acción vasodilatadora de la prostaglandina E2 (PGE2), y el óxido nítrico (NO) que los de los más próximos a término. Además de ser más sensibles a estos mediadores, los conductos de los fetos muy inmaduros tienen también menor capacidad contráctil, es probable, que estos factores justifiquen la mayor incidencia de conducto arterioso permeable persistente de los niños prematuros. En los pacientes a término la pérdida de respuesta a la PGE2 poco después del nacimiento impide la reapertura del conducto contraído. Esta pérdida de respuesta depende directamente del grado de constricción previa, a su vez provoca la desaparición del flujo sanguíneo intraluminal y la isquemia de la parte más interna de la pared del vaso. Este parece ser el primer paso del cierre permanente del conducto. En los prematuros es probable que el conducto siga respondiendo con dilatación de la PGE2 y al NO, incluso aunque el flujo sanguíneo intraluminal haya desaparecido por completo. En consecuencia el conducto cerrado puede volver a abrirse con recidiva del cortocircuito izquierda a derecha. La incidencia de reapertura del conducto es inversamente proporcional a la edad gestacional: se produce en el 33% de los nacidos antes de las 26 SDG tras el cierre inicial (reapertura demostrada por ecografía) y en solo 5% de los nacidos después.

Se ha demostrado que en los lactantes de muy bajo peso al nacer con CAP, el flujo aumenta en la aorta ascendente y disminuye en la descendente, con acidosis metabólica asociada. Estas alteraciones de la distribución del gasto cardíaco podrían contribuir a la elevada incidencia de hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante observada en CAP. La distensión continua de los vasos pulmonares durante la diástole podría ser un factor importante en la patogenia de la enfermedad vascular pulmonar y la displasia broncopulmonar. La menor capacidad del recién nacido prematuro para mantener una vasoconstricción pulmonar activa, podría ser la responsable, en parte de la presentación más precoz de la derivación izquierda-derecha grande del CAP en los prematuros. Además de las maniobras terapéuticas (administración de surfactante) que reduce la resistencia vascular pulmonar podría exacerbar la magnitud de la desviación de los lactantes con

síndrome de sufrimiento respiratoria (SSR). Dos metaanálisis recientes de los ensayos sobre el tratamiento con surfactante revelan una incidencia mayor de CAP sintomático y hemorragia pulmonar en los lactantes tratados con surfactante profiláctico.

La combinación de visualización ecográfica bidimensional del conducto con onda pulsátil continua o Doppler color, es sensible y específica para el diagnóstico de CAP

Las evaluaciones ecocardiográficas con Doppler pulsátil de los lactantes a término indican que el cierre funcional del conducto se ha producido ya a las 24 hrs en casi el 50% de los recién nacido a término, a las 48 hrs en el 90% y a las 72 hrs todos. El cierre es más tardío en los prematuros; los prematuros menores de 30 SDG con sufrimiento respiratorio grave tienen una elevada incidencia de CAP persistente

La introducción del tratamiento con surfactante exógeno ha modificado tanto la incidencia como la presentación del CAP. Aunque el surfactante no influye en la contracción del conducto, sus efectos en la resistencia vascular pulmonar adelantan la presentación clínica del cortocircuito de izquierda a derecha de los prematuros. Un metaanálisis reciente refiere, que existe un aumento del riesgo de desarrollo de CAP clínicamente sintomático tras la administración de surfactante. El riesgo es especialmente alto en los niños que reciben tratamiento profiláctico.

Los signos clínicos de CAP suelen ser más tardíos que los ecocardiográficos. Algunos de ellos como un soplo continuo o un impulso ventricular izquierdo hiperactivo, son específicos de CAP pero carecen de sensibilidad; síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de factor surfactante, deterioro progresivo del cuadro respiratorio con necesidad de incrementos de los parámetros ventilatorios, precordio hiperactivo, trill en hueco supraesternal, datos de insuficiencia cardíaca, pulsos periféricos saltones, presión arterial diferencial amplia, soplo sistólico en foco pulmonar(60% de los casos); soplo continuo en máquina de vapor en 30% y sin soplo 10% . Ese ha reportado que es más frecuente encontrar esta patología en pacientes menores de 2.5kg, y menores de 37 SDG. Por otra parte la aparición de 3 o más signos clínicos de los siguientes: soplo sistólico, impulso precordial hiperdinámico, pulsos llenos, ampliación de la presión del pulso o empeoramiento del estado respiratorio, guardan buena correlación con el posterior desarrollo de morbilidad relacionada con el CAP.

Electrocardiograma: cuando el cortocircuito es importante se observa: Datos de crecimiento de la aurícula izquierda, hipertrofia del ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica con ondas Q profundas y R altas en V6, sobrecarga sistólica del ventrículo derecho con aumento del voltaje de la onda R, onda T negativa con ramas simétricas y depresión del segmento ST en V1-V2.

Se dispone de varios tratamientos eficaces para corregir el CAP. La adición de presión positiva al final de la espiración es útil pues reduce la magnitud de la derivación izquierda-derecha a través del conducto arterioso y por lo tanto incrementa el flujo sanguíneo efectivo.

Con el uso de ventilación mecánica se mantiene un adecuado Ph y se logra la corrección de las alteraciones de la difusión de los gases y su repercusión respiratoria y metabólica. Se debe de dar manejo con líquidos a volúmenes bajos 60-70 ml/kg/día. Los diuréticos pueden ser de ayuda (Furosemide 1-2 mg/kg/dosis cada 6-8 hrs)

La indometacina parece ser una alternativa eficaz, su eficacia y seguridad han sido objeto de numerosos estudios y parecen comparables a las de la ligadura quirúrgica en la prevención de las complicaciones asociadas al CAP: displasia broncopulmonar (DBP), enterocolitis necrotizante (ECN), hemorragia intracraneal (HIC) e intolerancia a la alimentación enteral. Para el tratamiento

de CAP sintomático de los niños que pesan más de 1250g o mayores de 7 días, debe administrarse una dosis inicial de 0.2 mg/kg de indometacina liofilizada por vía intravenosa a lo largo de 20-30 min. A las 12 y 36 hrs de la primera dosis se administra una 2ª y 3ª dosis de 0.2 mg/kg. En los niños con peso inferior de 1250 g estas dosis 2ª y 3ª deben ser solo de 0.1 mg/kg (salvo que sean mayores de 7 días).

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

Se trata de la comunicación anómala entre ambos ventrículos en las diferentes partes del septum interventricular.

Se reporta una incidencia de 1 por cada 3000 recién nacidos vivos, pueden ser aisladas, formar parte de una anomalía cardíaca compleja como la tetralogía de Fallot o asociarse a otras malformaciones cardíacas como la coartación de la aorta. Las comunicaciones interventriculares se clasifican según su posición en el tabique. La localización más frecuente es la porción membranosa, situada en la cresta supraventricular y el musculo papilar del cono, viendo el corazón desde el ventrículo derecho. Menos frecuente son el área sobre la cresta (subpulmonar), la porción muscular del tabique por debajo de la válvula tricúspide (defecto del tabique auriculoventricular) y la porción trabecular anterior del tabique, cerca de la punta del ventrículo derecho. Los tamaños varían pueden ser pequeñas como una cabeza de un alfiler o lo bastante grandes como para que el tabique parezca faltar por completo. Alrededor del 10% de los niños presentan comunicaciones múltiples.

Es la más común de las cardiopatías congénitas aisladas con un 20% de los casos, Se reporta en el 30% de los neonatos con cardiopatía congénita, solo el 10% de los casos dan sintomatología, es la causa más común de insuficiencia cardíaca después de las 2 semanas de vida; el 70% es perimembranosa, y el 30% es muscular.

Fisiopatología: Puesto que los lados derecho e izquierdo del corazón están dispuestos en paralelo antes del nacimiento, la presencia de una gran comunicación ventricular asociada a la gran comunicación normal proporcionada por el conducto arterioso no modificara significativamente la circulación fetal. Después del nacimiento la hemodinámica depende del tamaño del defecto y de las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas. Cuando el defecto es grande (mayor de 1 cm²/m² tamaño corporal o igual al menos a la mitad de la válvula aortica) no ofrece resistencia al flujo. Las presiones sistólicas de los ventrículos y de las 2 grandes arterias son aproximadamente iguales y la magnitud del cortocircuito intracardiaco depende de las resistencias de ambos arboles vasculares. Durante las primeras horas de vida las resistencias son aproximadamente iguales y la derivación (derecha-izquierda o izquierda-derecha) es escasa. Durante las siguientes horas o días o semanas, la resistencia vascular pulmonar cae progresivamente, incrementando la proporción de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo que pasa de la arteria pulmonar a través de la CIV. Cuando el flujo pulmonar es unas 3 veces mayor que el sistémico, el ventrículo izquierdo no puede recibir toda la sobrecarga de volumen y se desarrollan los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca congestiva. Ellos suele ocurrir a finales de la primera semana o en el segundo mes de vida en los niños a término con CIV aislada, a veces el cuadro aparece en la primera semana de vida, debido a una caída más rápida de la resistencia vascular pulmonar. La desviación de izquierda a derecha de la sangre desde el ventrículo izquierdo produce un aumento del flujo de la arteria pulmonar, las venas pulmonares, la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, que bombea la sangre directamente de nuevo a la arteria pulmonar.

Las comunicaciones pequeñas ofrecen resistencia al flujo, porque las presiones de ambos ventrículos pueden ser distintas. Estos niños forman un grupo heterogéneo y su hemodinámica depende del tamaño de la comunicación y no de la resistencia vascular pulmonar. En los defectos pequeños, las presiones del ventrículo derecho y la arteria pulmonar pueden ser normales y el flujo pulmonar puede ser menos de dos veces el flujo sistémico. Estos lactantes rara vez presentan síntomas y el único signo de cardiopatía es el soplo auscultado. Cuando los defectos son grandes, las presiones derechas pueden aproximarse a las sistémicas, con cocientes de flujo superiores a 3:1, y los niños desarrollan una insuficiencia cardiaca congestiva.

Cuadro clínico: Los recién nacidos con CIV pequeñas son asintomáticos y presentan un soplo pansistólico en mesocardio de tono alto y grado 2 o 3/6. Incluso en los defectos grandes, la elevada resistencia vascular pulmonar impide una desviación significativa de la sangre en los primeros días y semanas de vida, por lo que la insuficiencia cardiaca no es frecuente. Hay acentuación del segundo ruido cardiaco en el foco pulmonar después de la segunda semana de nacimiento. En etapas posteriores, a medida que aumenta el cortocircuito izquierda-derecha, aparecen signos y síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva, con taquipnea, cansancio al succionar, escasa ganancia de peso, diaforesis, hepatomegalia, se ausculta soplo holosistólico y el segundo ruido cardiaco en foco pulmonar esta reforzado y desdoblado. También pueden presentar crisis de cianosis al esfuerzo, estertores.

A la EF el impulso cardiaco suele ser hiperdinámico y la punta esta desplazada lateralmente. Se ausculta un frémito sistólico y un soplo pansistólico de grado 4/6 a lo largo del reborde esternal izquierdo. Cuando el cortocircuito izquierda-derecha es grande, aparece también retumbo mesodiastólico en la punta, debido al aumento del flujo a través de la válvula mitral normal. Cuando aumenta la presión en la arteria pulmonar el componente del segundo tono es único o presenta un desdoblamiento estrecho y acentuado.

El electrocardiograma es una buena herramienta para valorar la hemodinámica de los niños mayores con CIV, sin embargo no lo es tanto en recién nacidos. En CIV pequeñas es habitual comprobar un cambio progresivo desde el predominio derecho al izquierdo y el aumento de las fuerzas de ambos ventrículos durante el primer mes de vida es un buen reflejo de las CIV grandes con hipertensión pulmonar. Se puede encontrar en CIV grandes: eje eléctrico del complejo QRS desviado a la derecha (+90 a +130 grados), bloqueo auriculoventricular de 1er grado en el 12%, bloqueo de la rama derecha del haz de His en el 20% de los casos, hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga diastólica, hipertrofia ventricular derecha por sobrecarga sistólica, crecimiento de la aurícula izquierda con ondas P bimodales en D2, V4R y V1.

En la radiografía de tórax la presencia de un corazón de tamaño normal con marcas vasculares pulmonares normales indica un cortocircuito pequeño. Los cortocircuitos grandes producen aumento de la silueta cardiaca y de las marcas vasculares pulmonares, prominencia de la arteria pulmonar. Y en caso de hipertensión venosa pulmonar borramiento de estas últimas.

La ecocardiografía bidimensional permite visualizar los defectos mayores de 2mm y descarta otras anomalías asociadas. Mediante la evaluación Doppler del flujo a través del conducto arterioso puede calcularse el gradiente interventricular y quizá el tamaño. El Doppler color capta muchas veces los defectos pequeños que no pueden identificarse con otros métodos. Las CIV también pueden verse con angiografía.

El diagnostico diferencial puede hacerse por la ausencia de soplos femorales en la coartación, la presencia de hipertrofia ventricular izquierda con trabajo en el electrocardiograma en la estenosis

aortica y el cuadro de shock en el SVIH. Cuando hay cianosis debe sospecharse un troco arterioso, una atresia tricúspide o una tetralogía de Fallot. En el recién nacido asintomático con un soplo, el cuadro puede confundirse con el de una estenosis aortica poco intensa, una estenosis pulmonar valvular o periférica o una tetralogía de Fallot.

Muchos recién nacidos con CIV moderados o pequeños no precisan terapéutica alguna. En los que tiene insuficiencia cardiaca leve, suele bastar la digoxina los diuréticos y las medidas anticongestivas habituales. En los niños con CIV grande requerirán una intervención quirúrgica reparativa.

La cirugía puede con muy bajo riesgo (menos del 5%) y una probabilidad muy alta de curación. A los que tiene defectos múltiples de la pared muscular se les hace a veces un bandedo de la arteria pulmonar, facilitando la cirugía posterior.

OBSTRUCCION DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO IZQUIERDO

La obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo es el resultado de un defecto o grupo de defectos graves, que se manifiestan con insuficiencia cardiaca temprana y con frecuencia fatal. Dentro de este grupo están comprendidas: el síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, las estenosis subvalvulares aorticas, que pueden ser por anillo túnel, membrana o muscular a consecuencia de una miocardiopatía hipertrófica, estenosis valvular, que puede ser congénita o como componente de una válvula aortica bicúspide, estenosis supra valvular, interrupción del arco aórtico y coartación de la aorta que será la patología a tratar en esta sección.

COARTACION AORTICA

Es el estrechamiento del istmo de esta arteria. Se divide en coartación simple cuando hay una discreta constricción del istmo de la aorta, en ocasiones con persistencia del conducto arterioso, y la coartación compleja que es cuando se trata de una hipoplasia tubular del arco aórtico, persistencia del conducto arterioso y se pueden presentar comunicación interventricular, defectos del cojinete endocardico, estenosis aortica o subaortica, estenosis o regurgitación mitral, síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico y fibroelastosis endocardica.

Epidemiología: la incidencia se reporta en 1 de cada 7000 nacidos vivos, se considera una de las causas más frecuentes de insuficiencia cardiaca congestiva y se reporta entre la quinta y séptima causa de cardiopatía congénita, con un 7.5% en los menores de un año con malformaciones cardiacas y es la responsable de 13-17% de los fallecidos por cardiopatía congénita en neonatos. Se observa con mayor frecuencia en prematuros, y en pacientes del sexo masculino, las mujeres con esta cardiopatía pueden tener síndrome de Turner, en el 6% pueden tener malformaciones extracardiacas graves, habitualmente renales o gastrointestinales: en el 80% de los casos sintomáticos la coartación es compleja. Se puede clasificar como del grupo 1, preductal o de tipo infantil que se considera un síndrome y se caracteriza por hipoplasia tubular del istmo de la aorta, en el que el flujo sanguíneo de la mitad inferior del cuerpo está dado por la sangre desaturada proviene de la arteria pulmonar a través del conducto arterioso. La del grupo 2, yuxta o post ductal o tipo adulto, caracterizado por una obstrucción en forma de diafragma en la pared posterior de la aorta, distal al conducto arterioso. El flujo sanguíneo de la mitad inferior del cuerpo está dado por sangre oxigenada procedente del corazón izquierdo.

Fisiopatología: ya que hay escaso paso de sangre a través del istmo de la aorta durante la vida fetal no se afecta el crecimiento. En la vida post natal la hemodinámica está dada por la rapidez del cierre del conducto arterioso, por la resistencia vascular pulmonar y por el grado de cortocircuito a través del conducto, foramen oval y comunicación interventricular. Dos eventos determinan el deterioro del paciente y son el cierre del conducto arterioso y la disminución de la resistencia vascular pulmonar, con lo que se disminuye la perfusión hacia la aorta descendente, lo que desarrolla una diferencia de presión entre la arteria pulmonar y la aorta, ya que la sangre del troco pulmonar fluye fundamentalmente a los pulmones, y en una menor proporción a la circulación general a través del conducto arterioso estrecho. La caída de la resistencia vascular pulmonar aumenta el flujo pulmonar con lo que se dilata la aurícula y el ventrículo izquierdo y se eleva la presión diastólica final. Se presenta insuficiencia cardíaca congestiva por la sobrecarga del ventrículo izquierdo. La perfusión a las extremidades inferiores esta disminuida y hay acidosis metabólica.

Cuadro clínico: habitualmente se encuentran asintomáticos al nacimiento.

Al cierre del conducto arterioso, por el grado de obstrucción aortica y por el estado de las resistencias vasculares pulmonares hay insuficiencia cardíaca precoz y severa, con taquipnea, dificultad en la alimentación, irritabilidad, diaforesis. A la EF se observan disneicos, con cianosis o un aspecto terroso, tienen aspecto de desnutridos, se encuentra un soplo holosistólico suave, con el segundo ruido pulmonar desdoblado, con frecuencia hay ritmo de galope, con hepatomegalia de tipo congestivo. Hay hipertensión arterial en las extremidades superiores, con pulsos braquiales aumentados con un gradiente sistólico mayor de 20 mmHg.

Radiografía de tórax: cardiomegalia global, flujo pulmonar aumentado de tipo venoso (hipertensión venocapilar), arco de la arteria pulmonar prominente, el botón aórtico prominente se observa en escolares y adolescentes.

Electrocardiograma: eje eléctrico desviado a la derecha (mayor de 120 grados), hipertrofia del ventrículo derecho con R altas en V4R y V1: depresión del segmento ST y onda T invertida en V4-V6, crecimiento en aurícula izquierda, hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His.

Ecocardiograma: es el método de elección. Se observa el ventrículo derecho dilatado, la arteria pulmonar dilatada. En la toma supraesternal eje largo se observa la zona de coartación. Con frecuencia se acompaña de aorta bivalva y habitualmente hay una dilatación post coartación.

Tratamiento: el tratamiento inicial de un neonato con insuficiencia cardíaca por coartación aortica es a base de líquidos bajos, digital, diuréticos y bicarbonato de sodio para la corrección de la acidosis. La corrección quirúrgica cuando es posible se recomienda la resección del segmento coartado con anastomosis termino-terminal; cuando esto no es posible se hace plastia de la arteria subclavia izquierda, parche de dacron, cierre del conducto arterioso.

Pronóstico: si se logra la dilatación con balón de la etapa neonatal en cerca del 60% es necesario repetir el procedimiento alrededor del año de edad. La mortalidad quirúrgica en nuestro medio es del 5% en el neonato y del 2% después de los 6 meses de edad. Mientras más temprana es la cirugía más alta es la probabilidad de recoartacion se observa en el 105 de los menores de 6 meses y en cerca del 4% en los mayores de esta edad.

DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO TOTAL

Es una malformación en la cual parte o todas las venas pulmonares en lugar de llegar a la aurícula izquierda lo hacen al lado derecho ya sea a nivel cardiaco o sistémico. La clasificación se basa en criterios anatómicos y embriológicos.

Tipo I o supracardiaco: las venas pulmonares drenan a la vena cava superior, cayado de la vena álgos, vena innominada y vena cava superior izquierda persistente. Es la responsable del 50% de los casos

Tipo II o cardiaco. Las venas pulmonares están conectadas al seno coronio o directamente a la aurícula derecha. Ocurre en el 20% de los casos.

Tipo III o infracardiaco. Las venas pulmonares están conectadas a la vena porta, venas hepáticas, ducto venoso, venas gástricas, vena cava inferior. Se observa en el 20% de los casos.

Tipo IV. Cuando la conexión anómala se hace en dos o más de los sitios mencionados. Se presenta en el 10% de los casos.

Epidemiología: se reporta un caso por cada 17 000 nacidos vivos. Es responsable del 2-4% de las cardiopatías congénitas. Esta invariablemente presente la persistencia de la fosa oval u una comunicación interauricular.

Fisiopatología: en útero hay solo una leve alteración hemodinámica ya que el flujo pulmonar fetal es solo el 5-10% del gasto ventricular, siendo normales en el peso y desarrollo. Después del nacimiento el retorno venoso pulmonar drena, vía de los canales venosos sistémicos, en la aurícula derecha, que recibe además el gasto sistémico con la consiguiente sobrecarga de volumen de la aurícula derecha, ventrículo derecho y arteria pulmonar con hipertensión pulmonar. Para que exista flujo a las cavidades izquierdas se realiza a través de una comunicación interauricular. Cuando cae la resistencia arteriolar pulmonar existe un aumento del flujo pulmonar por lo que hay una obstrucción al flujo venoso aumentado por lo que puede haber edema pulmonar. Con la obstrucción venosa pulmonar se aumentan la resistencia vascular pulmonar por arriba de la sistémica, desviando sangre a través del conducto arterioso a la aorta. Al cerrarse el conducto se incrementa la presión a nivel de la aurícula estableciéndose un cortocircuito de derecha a izquierda. Además hay acidosis e hipoxemia.

Cuadro clínico: los pacientes presentan cianosis desde el nacimiento, taquipnea y dificultad a la alimentación al final del primer mes, insuficiencia cardiaca congestiva, soplo de eyección en foco pulmonar, segundo ruido desdoblado y reforzado, pulsos periféricos normales. Cuando es infradiafragmático: hay obstrucción al flujo con cianosis intensa y edema pulmonar agudo de presentación temprana.

Radiografía de tórax:

Supracardiacos: Cardiomegalia de moderada a severa, de aspecto globoso, pedículo vascular ensanchado, segmento de arteria pulmonar prominente (figura de 8 o de muñeco de nieve), hiperflujo pulmonar.

Infracardiacos: sin cardiomegalia, pedículo vascular angosto, hipertensión venocapilar pulmonar

Electrocardiograma: eje eléctrico del complejo QRS desviado a la derecha (+90 a +180 grados), crecimiento de la aurícula derecha con ondas P altas y acuminadas en D2, V4R y V1, hipertrofia de

ventrículo derecho con qR en V1 (en el 50% de los casos), rR' o sRR' en el otro 50% por sobrecarga diastólica o mixta, complejos QRS polifásicos en D2, D3 y aVF en el 27% de los casos, puede haber onda T negativa en las derivaciones precordiales izquierdas, puede haber bloqueo auriculoventricular y de la rama derecha del haz de His.

Ecocardiograma: se debe demostrar el drenaje de las venas pulmonares al corazón derecho por lo que el Doppler color es fundamental, se observa cortocircuito de derecha a izquierda a nivel auricular.

Supracardiacos: se demuestra la aurícula izquierda pequeña sin llegada a las venas pulmonares, se observa vena cava superior y a la vena innominada dilatada.

Cardiacos: se observa el seno coronario dilatado, al cual drenan las venas pulmonares. El Doppler color informa del flujo.

Tratamiento: es quirúrgico. Se realiza cateterismo en cuanto se sospeche el diagnóstico para realizar septotomía auricular. El manejo quirúrgico definitivo consiste en la anastomosis del tronco venoso colector a la aurícula izquierda y el cierre de la comunicación interauricular.

Pronóstico: el pronóstico es malo si se deja a la evolución natural ya que el 50% fallecen antes de los 3 meses y el 80% antes del año de edad. Los pacientes que dan manifestaciones en la etapa neonatal habitualmente son enfermos muy complicados que casi siempre requieren asistencia mecánica a la ventilación, a presiones altas y FIO₂ al 100%. El tratamiento quirúrgico está indicado al momento del diagnóstico, con una mortalidad por el procedimiento de 5-10%.

JUSTIFICACION

La incidencia de cardiopatías congénitas en la población infantil es alrededor del 1% de los recién nacidos vivos, siendo mayor si se incluyen abortos y mortinatos. La etiología es multifactorial, dependiendo de factores genéticos y ambientales. Los genéticos de forma aislada son responsables de un 8% de los casos, relacionándose sobre todo con anomalías cromosómicas (trisomía 21 y 18, síndrome de Turner). Hasta en un 2% los defectos cardíacos tienen como causa exclusiva factores ambientales (rubeola, radiaciones) que actúan en el periodo crítico del desarrollo del corazón (días 18 al 45 de gestación). El 90% restante son producidas por interacción de los dos tipos de factores. Las cardiopatías congénitas tienen riesgo de recurrencia en hermanos futuros en un 2-6%, y riesgo de transmisión a los hijos, cuando uno de los dos padres posee una cardiopatía, que se estima de un 1-10%, siendo mayor en el caso de que la portadora sea la madre.

Uno de los factores que incrementan la posibilidad de presencia de cardiopatía congénita es la prematurez, ya que este factor incrementa las comorbilidades agregadas, así como su manejo incrementa la posibilidad de presentar este tipo de patologías. En nuestro centro hospitalario se tiene un gran porcentaje de pacientes prematuros lo cual incrementa la presencia de cardiopatías congénitas, así como dentro de otros factores agregados y/o patologías agregadas se ha encontrado, como lo refiere la literatura la presencia de anomalías cromosómicas que hacen posible con mayor frecuencia la presencia de cardiopatías.

En la literatura, así como en diversos estudios se ha encontrado la asociación de la presencia de edad materna con la presencia de síndromes los cuales a su vez dentro de sus patologías agregadas esta la presencia de cardiopatías. Así como también es bien sabido que el hecho de que un producto nazca pretermino condiciona a múltiples probabilidades de presentar diferentes comorbilidades dentro de ellas las respiratorias, neurológicas, metabólicas, y que desde el nacimiento se ven agravadas por la presencia de una hipoxia perinatal, la cual es en un gran porcentaje de pacientes prematuros encontrada. La relación con la edad materna también es muy controversial.

La importancia de la realización de este estudio es con la finalidad de que se puedan conocer las cardiopatías más frecuentes encontradas en esta unidad hospitalaria, así como saber la presentación clínica de cada una de ellas, los métodos de apoyo diagnóstico, las asociaciones que hay con respecto a otras enfermedades, todo esto con la finalidad de que se establezca un diagnóstico y tratamiento cada vez más temprano.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Establecer la incidencia de las cardiopatías congénitas en un centro hospitalario de segundo nivel, como es el caso de nuestro hospital, establecer la asociación con otras comorbilidades, con la edad gestacional, así como establecer la expresión clínica de las mismas en los pacientes y algunos factores maternos que pueden contribuir a la presencia de cardiopatías congénitas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Realización de estudio clínico retrospectivo, analítico de cardiopatías congénitas en pacientes que nacen y que se encuentran en nuestra unidad de Neonatología

Definir las cardiopatías congénitas más frecuentes en un centro hospitalario de segundo nivel: H Darío Fernández Fierro

Definir las características clínicas que se presentan en cada cardiopatía más frecuente.

Definir las comorbilidades más frecuentes asociadas a cardiopatías congénitas que se observan en nuestro hospital.

Definir la asociación entre la presencia de cardiopatías congénitas

Estimación estadística de las diferentes variables.

Establecer asociaciones estadísticas entre la presencia de cardiopatía congénita, tipo y comorbilidades asociadas.

Revisión literaria relacionada con las cardiopatías más frecuentes reportadas y las encontradas en nuestro centro hospitalario.

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio clínico descriptivo, analítico y retrospectivo sobre las cardiopatías congénitas más frecuentes encontradas en pacientes recién nacidos quienes nacen y se encuentran en el servicio de Neonatología del Hospital Dr. Darío Fernández Fierro, relacionadas con factores como la prematurez y comorbilidades agregadas.

En los expedientes de los pacientes incluidos en los estudios se busco los datos de edad gestacional al nacer, el sexo, los diagnósticos finales de los pacientes, la referencia de radiografías, la valoración cardiológica o por ecocardiograma, y se analizaron laboratorios en casos que presentaran alteraciones metabólicas, se busco la descripción clínica de la probable cardiopatía en estudio, así como se busco la historia perinatal para encontrar edad materna, para posteriormente buscar asociaciones entre patologías más frecuentes con tipo de cardiopatías encontradas, así como se clasificaron, organizaron y cuantificaron las cardiopatías para posteriormente graficarse.

Se hará una revisión sobre si realmente hay asociación entre las patologías encontradas más frecuentemente en los pacientes prematuros y la presencia de cardiopatías congénitas. Y finalmente se hará una revisión bibliográfica sobre las cardiopatías encontradas con mayor frecuencia en nuestro centro hospitalario.

VARIABLES Y CRITERIOS DE INCLUSIÓN

El grupo de estudio estará constituido por todos los pacientes recién nacidos quienes se ingresan al servicio de Neonatología del Hospital Dr. Darío Fernández Fierro (ya sea procedentes del mismo hospital o que lleguen de otra unidad), en quienes en algún momento de su estancia intrahospitalaria se les haya detectado alguna cardiopatía congénita, ya sea que se haya establecido el diagnostico por manifestaciones clínicas o con ayuda de otros estudios complementarios.

Se evaluarán los expedientes clínicos y el servidor electrónico(SIMEF) comprendidos entre marzo del 2006 y marzo del 2011, para encontrar pacientes en quienes mediante las manifestaciones clínicas y mediante estudios complementarios, se diagnostican cardiopatías congénitas, se buscaron en la historia perinatal edad de la madre, en el ingreso de neonatología la edad gestacional del paciente y en algunas notas la exploración clínica con la cual se sospecha de la cardiopatía, así como en el caso de algunos pacientes por la presencia de síndromes genéticos se busco si había asociación con probable cardiopatía.

Otros criterios empleados:

La edad materna se agrupó de la siguiente forma:

Menores de 20 años

Entre 20 y 34 años

Mayores de 34 años

Se consideraron en edad de riesgo las menores de 20 años y las mayores de 34 años, acorde a los criterios de riesgo materno en estudios realizados por otros autores.

Según edad gestacional se clasifico de la siguiente manera:

Prematuros: edad gestacional menor de 38 SDG

Paciente de término: edad gestacional entre 38 SDG y menor de 42 SDG

Post termino: mayor de 42 SDG

Variables independientes: edad gestacional, comorbilidades más frecuentes asociadas, manifestaciones clínicas, sexo, clínica de presentación, presencia o no de síndrome de Down, tipo de cardiopatía congénita referida

Se valorara y confirmara la presencia de cardiopatías congénitas más frecuentes en el H Darío Fernández Fierro, en pacientes que nacen o se encuentran hospitalizados, se valorara la asociación con comorbilidades detectadas, probables alteraciones cromosómicas, y la expresión clínica de ellas, la relación con el sexo de los pacientes, en el periodo comprendido de 5 años establecido.

Posteriormente se realiza análisis estadístico de las variables asociadas. Se hará revisión de las cardiopatías congénitas más frecuentes y sus manifestaciones clínicas.

ANALISIS ESTADISTICO E INTERPRETACION DE LA INFORMACION

La recolección de los datos se llevo a cabo utilizando un formato en el cual se clasifico la edad gestacional, la edad materna, el tipo de cardiopatía encontrada, haciendo hincapié en el caso de las CIA en el tipo si se encontraba la descripción, sexo, comorbilidades asociadas, la clínica del tipo de patología en estudio o en el caso de aquellos pacientes la nota con referencia a patología en estudio y que se refiriera que no hubiese mejoría a pesar del tratamiento establecido, se clasifico si el paciente presentaba algún síndrome genético(solo se encontró Síndrome de Down) y se clasifico en si lo presentaba o no, posteriormente algunas de estas variables se subclasificaron según referencias bibliográficas ya que durante la práctica clínica es utilizada de esta manera.

El procesamiento estadístico de los datos se empleo el paquete estadístico SPSS para Windows versión 16.0; se aplico la prueba de Chi cuadrada para determinar si existió diferencia estadística; considera una diferencia estadísticamente no significativa cuando el valor de p es $> 0,05$, una diferencia estadísticamente significativa cuando el valor de p es $< 0,05$ y estadísticamente muy significativo cuando el valor de p es $< 0,01$.

ASPECTOS ETICOS:

Este protocolo se realizo bajo los lineamientos de Helsinki así como de la Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial que vincula al médico a la aseveración: «La salud de mi paciente será mi empeño principal», y el Código internacional de Ética Médica declara que «cuando un médico proporcione una asistencia médica que pudiera tener un efecto de debilitamiento del estado físico y mental del paciente el médico deberá actuar únicamente en interés del paciente».

La finalidad de la investigación biomédica que implica a personas debe ser la de mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y el conocimiento de la etiología y patogénesis de la enfermedad.

En la práctica médica actual, la mayoría de los procedimientos diagnósticos, terapéuticos o profilácticos implican riesgos. Esto rige especialmente en la investigación biomédica. El progreso médico se basa en la investigación que, en última instancia, debe apoyarse en parte en la experimentación realizada en personas.

En el campo de la investigación biomédica, debe efectuarse una diferenciación fundamental entre la investigación médica en la cual el objetivo es esencialmente diagnóstico o terapéutico para los pacientes y la investigación médica cuyo objetivo esencial es puramente científico y que carece de utilidad diagnóstica o terapéutica directa para la persona que participa en la investigación.

I. PRINCIPIOS BASICOS

1. La investigación biomédica en seres humanos debe atenerse a principios científicos generalmente aceptados y debe basarse tanto en experimentos de laboratorio y con animales, realizados en forma adecuada, como en un conocimiento profundo de la literatura científica pertinente.
2. El diseño y la ejecución de cada procedimiento experimental en seres humanos deben formularse claramente en un protocolo experimental que debe enviarse a un comité independiente debidamente designado para su consideración, observaciones y consejos.
3. La investigación biomédica en seres humanos debe ser realizada sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un profesional médico competente en los aspectos clínicos. La responsabilidad por el ser humano debe siempre recaer sobre una persona médicamente calificada, nunca sobre el individuo sujeto a la investigación, aunque él haya otorgado su consentimiento.
4. La investigación biomédica en seres humanos no puede realizarse legítimamente a menos que la importancia del objetivo guarde proporción con el riesgo inherente para la persona que toma parte en ella.
5. Todo proyecto de investigación biomédica en seres humanos debe ir precedido de una minuciosa evaluación de los riesgos predecibles en comparación con los beneficios previsibles para el participante o para otros. La preocupación por el interés del individuo debe siempre prevalecer sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.
6. Siempre debe respetarse el derecho del participante en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse todas las precauciones del caso para respetar la vida privada del participante y

para reducir al mínimo el impacto del estudio en la integridad física y mental del participante y en su personalidad.

7. Los médicos deben abstenerse de emprender proyectos de investigación en seres humanos a menos que tengan la certeza de que los peligros que entrañan se consideran previsibles. Los médicos deben interrumpir toda investigación si se determina que los peligros sobrepasan los posibles beneficios.

8. Al publicar los resultados de su investigación, el médico está obligado a mantener la exactitud de los resultados. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

9. En toda investigación en seres humanos, se debe dar a cada posible participante suficiente información sobre los objetivos, métodos, beneficios previstos y posibles peligros del estudio y las molestias que puede acarrear. Se le debe informar que es libre de abstenerse de participar en el estudio y que es libre de revocar en cualquier momento el consentimiento que ha otorgado para participar.

10. Al obtener el consentimiento informado para el proyecto de investigación, el médico debe ser especialmente cuidadoso para darse cuenta si en el participante se ha formado una condición de dependencia con él o si consiente bajo coacción.

11. En el caso de incapacidad legal, el consentimiento informado debe obtenerse del tutor legal de conformidad con la legislación nacional. Cuando el menor de edad está de hecho capacitado para otorgar su consentimiento, debe obtenerse además del consentimiento por parte del menor, el consentimiento otorgado por su tutor legal.

12. El protocolo de investigación debe siempre contener una declaración de las consideraciones éticas que van aparejadas y debe indicar que se cumple con los principios enunciados en la presente Declaración.

II. INVESTIGACION MÉDICA COMBINADA CON ATENCION PROFESIONAL (Investigación clínica)

1. En el tratamiento de la persona enferma, el médico debe tener la libertad de usar un nuevo método diagnóstico y terapéutico, si a su juicio ofrece la esperanza de salvar una vida, restablecer la salud o aliviar el sufrimiento.

2. Los posibles beneficios, peligros y molestias de un nuevo método deben compararse con las ventajas de los mejores métodos diagnósticos y terapéuticos disponibles.

3. En cualquier investigación médica, a todos los pacientes --incluidos aquéllos de un grupo de control, si los hay--se les debe garantizar el mejor método diagnóstico y terapéutico probado.

4. La negativa del paciente a participar en un estudio no debe nunca interferir en la relación médico-paciente.

5. Si el médico considera esencial no obtener el consentimiento informado del individuo, él debe estipular las razones específicas de esta decisión en el protocolo que se enviará al comité independiente (1.2)

6. El médico puede combinar la investigación médica con la atención profesional, con el propósito de adquirir nuevos conocimientos, sólo en la medida en que la investigación médica se justifique por su posible valor diagnóstico o terapéutico para el paciente.

III. INVESTIGACION BIOMEDICA NO TERAPEUTICA EN SERES HUMANOS (Investigación biomédica no clínica)

1. En la aplicación puramente científica de la investigación médica realizada en un ser humano, es el deber del médico ser el protector de la vida y de la salud de esa persona en la cual se lleva a cabo la investigación biomédica.

2. Los participantes deben ser voluntarios, ya sea personas sanas o pacientes cuyas enfermedades no se relacionen con el diseño experimental.

3. El investigador o el equipo investigador debe interrumpir la investigación si a su juicio continuar realizándola puede ser perjudicial para la persona.

4. En la investigación en seres humanos, el interés de la ciencia y de la sociedad nunca debe tener prioridad sobre las consideraciones relacionadas con el bienestar de la persona.

RESULTADOS

Por tipo de cardiopatía congénita más frecuentes encontradas en nuestros pacientes fueron las siguientes: comunicación interauricular (CIA), conducto arterioso persistente (CAP) y comunicación interventricular (CIV).

En relación a todas las cardiopatías referidas por ecocardiografía en nuestros pacientes se encontraron los siguientes problemas en orden de incidencia: comunicación interauricular (37%), conducto arterioso permeable (32.6%), comunicación interventricular (4.3%), conexión anómala de vena pulmonar (2.2%), coartación aortica (2.2%), insuficiencia mitral (2.2%), insuficiencia tricúspidea (2.2%). En nuestra relación se observo que 8 pacientes se manejaron como pacientes cardiópatas por la clínica encontrada.

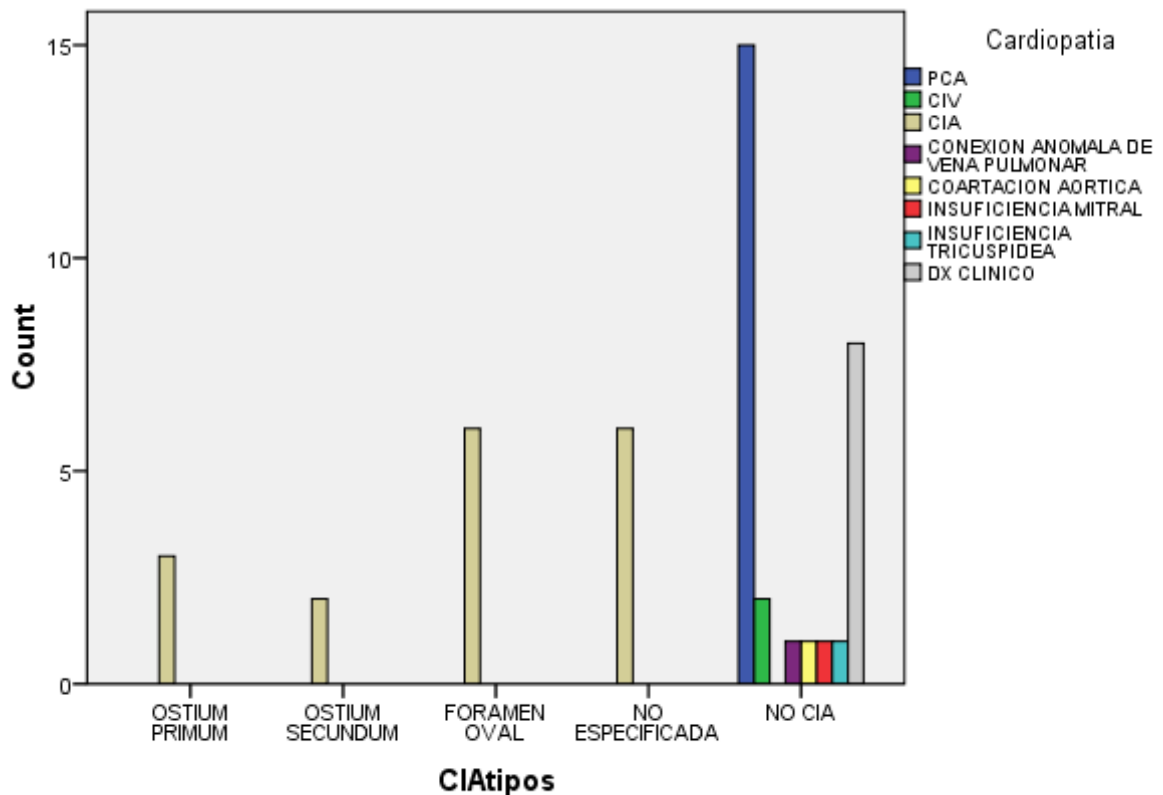
	Frequency	Percent
Valid PCA	15	32.6
CIV	2	4.3
CIA	17	37.0
CONEXION ANOMALA DE VENA PULMONAR	1	2.2
COARTACION AORTICA	1	2.2
INSUFICIENCIA MITRAL	1	2.2
INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA	1	2.2
DX CLINICO	8	17.4
Total	46	100.0

Dentro las cardiopatías y en específico la comunicación interauricular que fue la más comúnmente reportada, dentro de esta se sub clasifico según la región de presencia de la comunicación encontrándose que es más frecuente la presencia de foramen oval (15.2%), lo cual coincide con lo reportado en la literatura y en otros estudios realizados previamente.

Se reporta una $p < 0.017$, lo cual es estadísticamente significativo.

		Frequency	Percent
Valid	OSTIUM PRIMUM	3	6.5
	OSTIUM SECUNDUM	2	4.3
	FORAMEN OVAL	7	15.2
	NO ESPECIFICADA	6	13.0
	NO CIA	28	60.9
Total		46	100.0

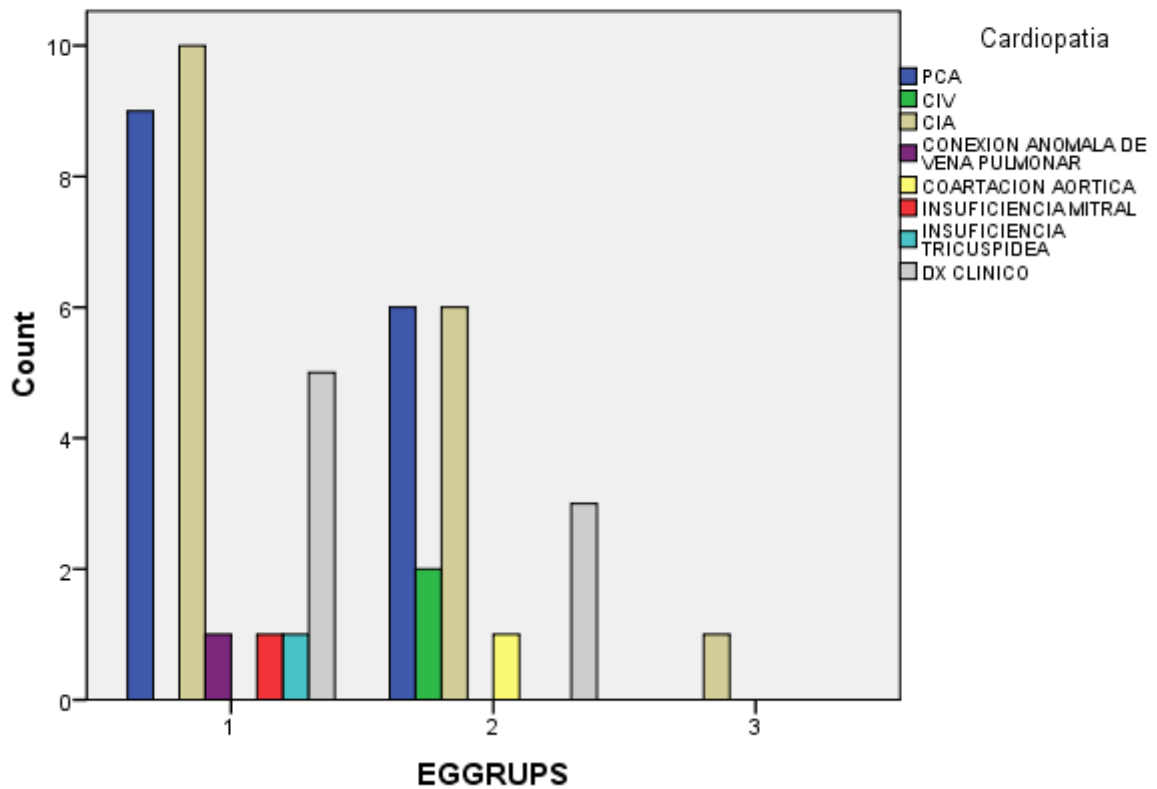
Bar Chart



Según la edad gestacional de todos los pacientes incluidos en nuestro estudio se reportaron entre 27 y 42 SDG; dentro de estos se sub clasifico en pacientes pretérmino (menores de 37 SDG: grupo 1; que correspondió al 58.7%) y fueron 27; pacientes de término (mayores de 38 SDG y menores de 42 SDG: grupo 2 y que correspondió al 39.1 SDG) y fueron 18, y pacientes post-termino (mayores de 42 SDG: grupo 3; 1%) y que fue solo un paciente. Al graficar también se logra observar que dentro del grupo 1 y 2, las cardiopatías más comúnmente reportadas fueron la CIA y la PCA.

		Frequency	Percent
Valid	1	27	58.7
	2	18	39.1
	3	1	2.2
	Total	46	100.0

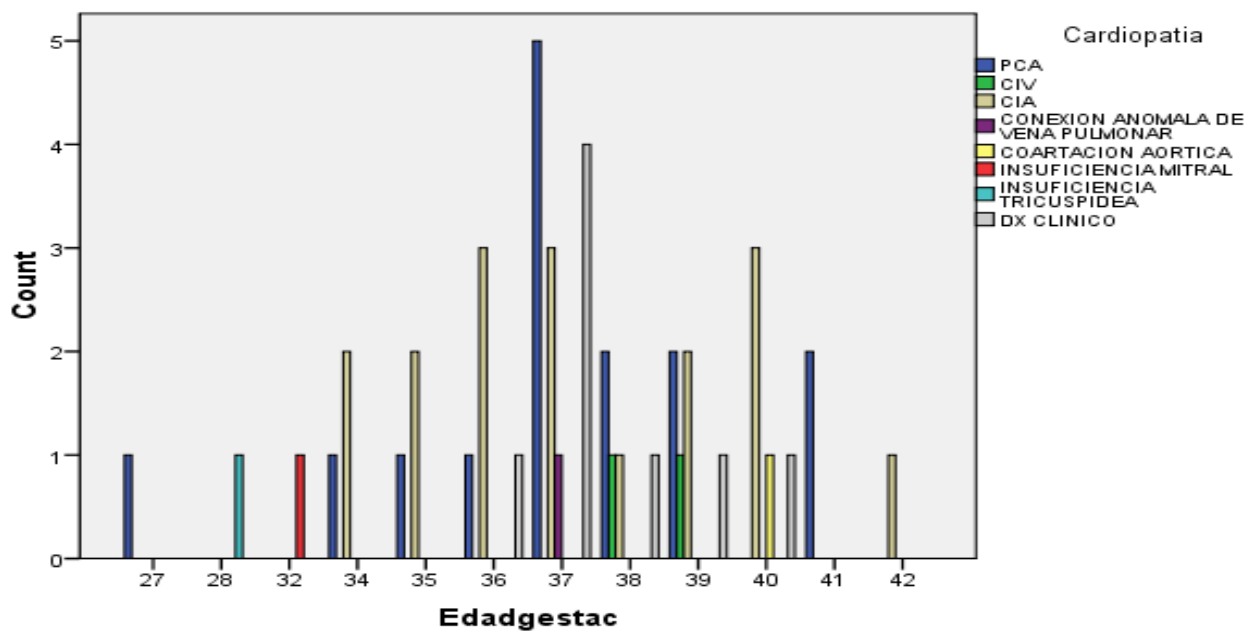
Bar Chart



Según la edad gestacional, por semanas se encuentra de la siguiente manera según la incidencia y prevalencia: a las 37 SDG fue la edad en la cual se presentó con mayor frecuencia las cardiopatías congénitas, seguido de las 36 y 40 SDG. Se reporta $P < 0.02$, lo cual es estadísticamente significativo.

	Frecuencia	Percent
Valid 27	1	2.2
28	1	2.2
32	1	2.2
34	3	6.5
35	3	6.5
36	5	10.9
37	13	28.3
38	5	10.9
39	6	13.0
40	5	10.9
41	2	4.3
42	1	2.2
Total	46	100.0

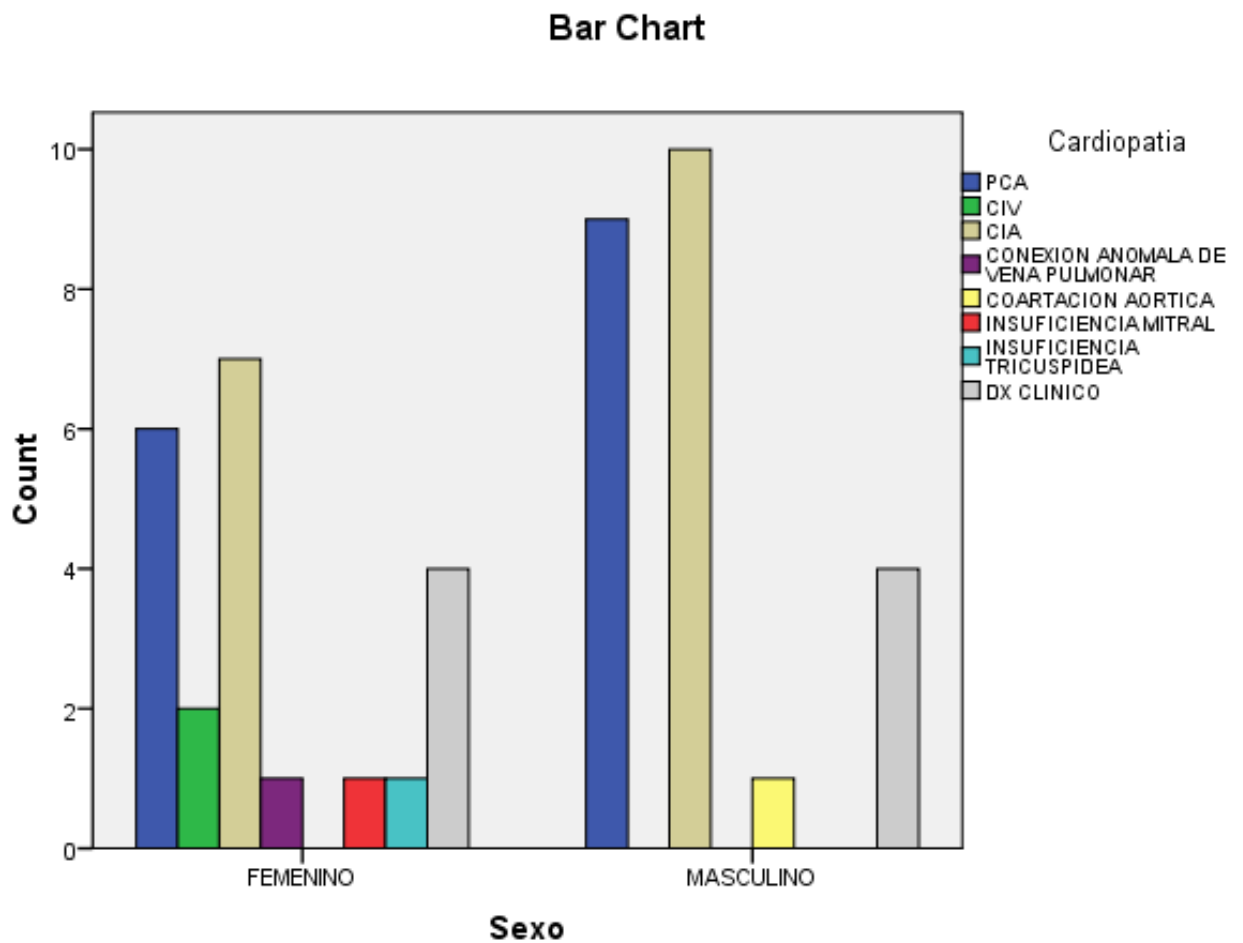
Bar Chart



La relación encontrada entre la presencia de cardiopatías congénitas con el sexo de los recién nacidos, en nuestro estudio no tuvo una importante significancia ya que fueron muy similares los resultados, probablemente debido al número de pacientes incluidos en el estudio.

	Frequency	Percent
Valid FEMENINO	22	47.8
MASCULINO	24	52.2
Total	46	100.0

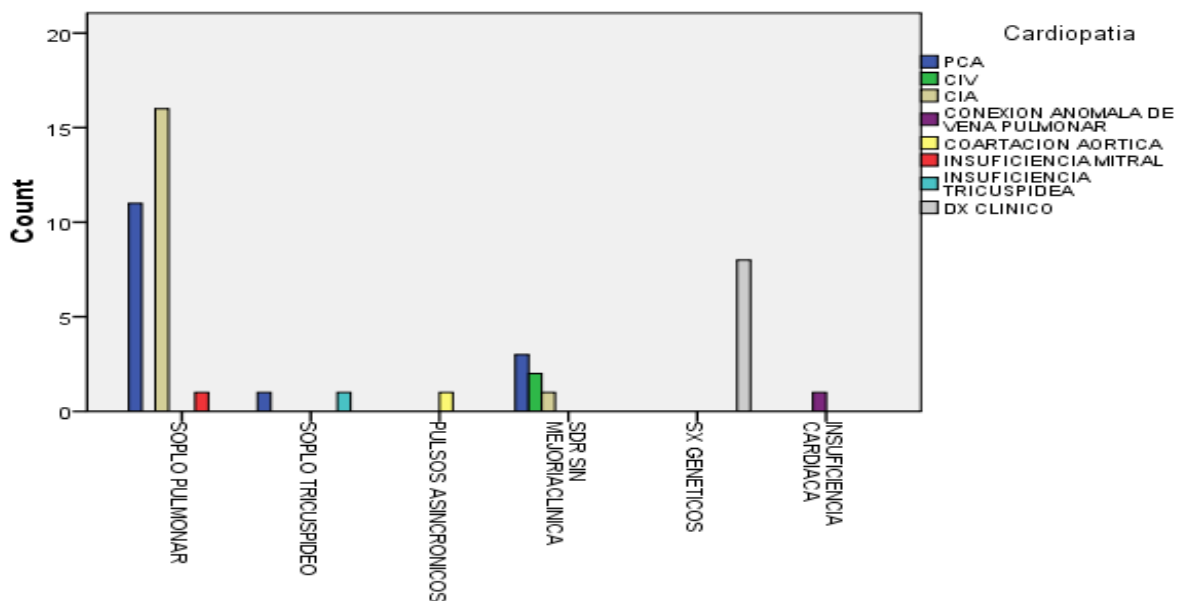
Dentro de nuestro mismo grafico se puede observar el tipo de cardiopatías que predominaron: CIA y PCA, así como el resto de cardiopatías encontradas según sexo.



La asociación que hubo entre las características que se detectaron para la realización del diagnóstico de la cardiopatía y la presencia de ellas es la que se presenta a continuación graficada. En la cual se puede ver que la característica clínica que predominó en el diagnóstico fue la presencia de un soplo en foco pulmonar, lo cual es comprensible por el tipo de cardiopatías y por la probabilidad de que a lo largo de los primeros meses tanto en PCA, CIV y CIA, es probable lo presenten, la presencia de asociación con síndromes genéticos, en este caso solo se encontró asociación con el Síndrome de Down, como se observó en gráficas previas, en algunos de estos casos solo se clasificaron por características clínicas y en otros asociado a la realización de ecocardiograma; la sospecha diagnóstica de cardiopatía en aquellos pacientes en quienes se tenía el diagnóstico de un síndrome de dificultad respiratorio ya en tratamiento, sin embargo a pesar de ello, no se observaba mejoría clínica, por lo cual se realizan estudios complementarios en los cuales se detecta la cardiopatía, en un paciente se encontraron datos de insuficiencia cardíaca que a pesar de su manejo no lograban mejorar y que mediante ecocardiograma se logró diagnosticar algún tipo de cardiopatía.

		Frequency	Percent
Valid	SOPLO PULMONAR	28	60.9
	SOPLO TRICUSPIDEO	2	4.3
	PULSOS ASINCRONICOS	1	2.2
	SDR SIN MEJORIA CLINICA	6	13.0
	SX GENETICOS	8	17.4
	INSUFICIENCIA CARDIACA	1	2.2
	Total	46	100.0

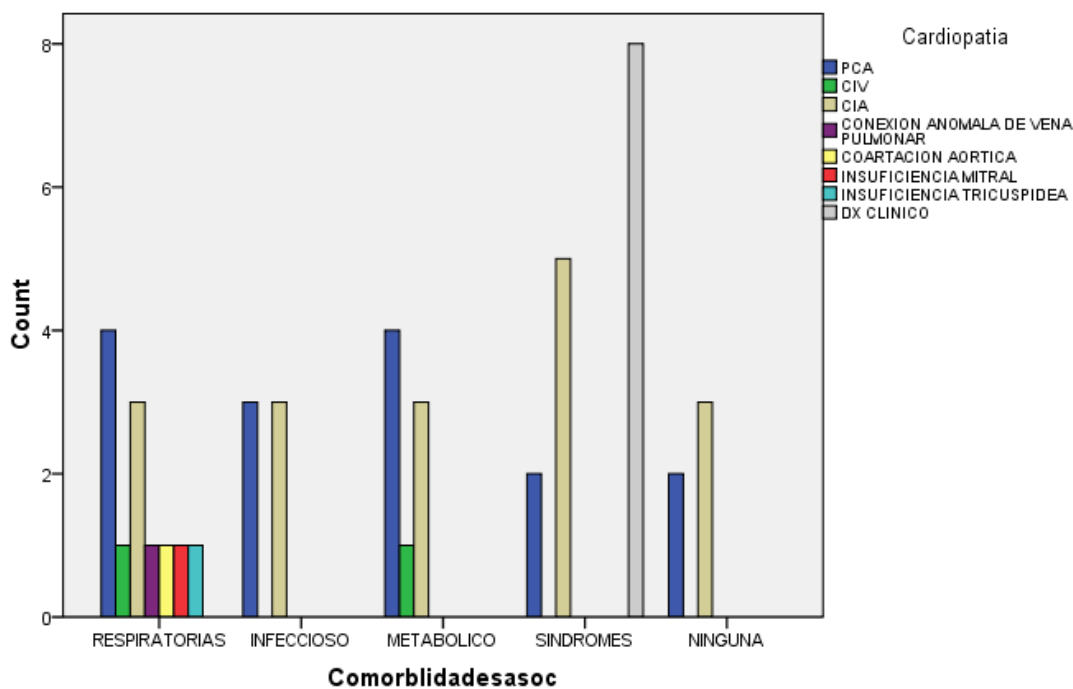
Bar Chart



En relación a las comorbilidades más frecuentes asociadas en nuestros pacientes con cardiopatías tuvieron que ser agrupadas para su clasificación en los siguientes grupos: respiratorios: taquipnea transitoria del recién nacido, enfermedad de membrana hialina, displasia broncopulmonar, metabólicos: hiperbilirrubinemia multifactorial, hipotiroidismo, síndrome colestásico, policitemia, hipoglicemia, dentro de los síndromes: solo se logro asociar con el Síndrome de Down; infeccioso: sepsis y hubo pacientes en los cuales no se logro asociar a ninguna patología agregada. En nuestros gráficos por grupo de comorbilidades asociadas se logra observar el tipo de cardiopatías asociadas con ellas, dentro de las respiratorias se encontraron aquellas cardiopatías menos frecuentes en nuestro estudio: coartación de la aorta, conexión anómala de vena pulmonar.

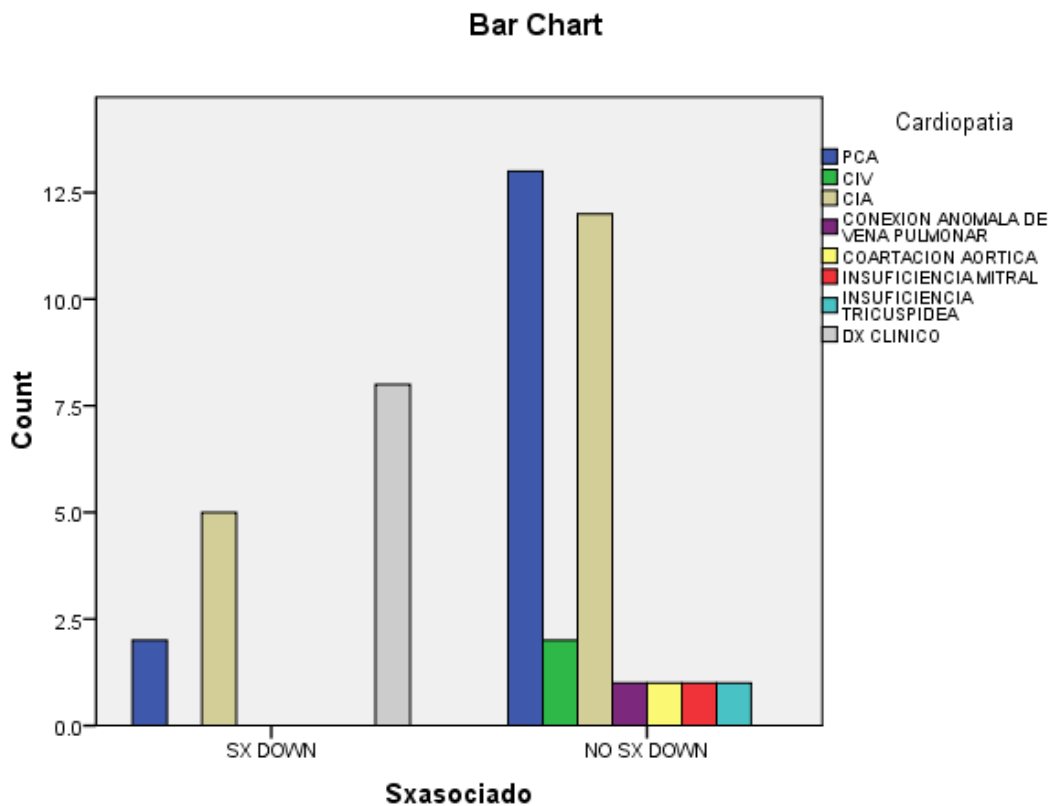
		Frequency	Percent
Valid	RESPIRATORIAS	12	26.1
	INFECCIOSO	6	13.0
	METABOLICO	8	17.4
	SINDROMES	15	32.6
	NINGUNA	5	10.9
	Total	46	100.0

Bar Chart



En relación a la asociación con síndromes agregados, en nuestro estudio solo se reporto la presencia de Síndrome de Down, en 15 pacientes de los cuales solo a 8 se les realizo ecocardiograma, en algunos casos secundario a que en la revisión clínica de la región precordial se detecto algún ruido agregado y en los restantes 7 pacientes como parte del protocolo de estudio por el antecedente de la asociación que hay entre las cardiopatías congénitas con el Síndrome de Down se continuo su estudio y se llevo a un diagnostico ecocardiográfico. En nuestro estudio la cantidad de pacientes con síndrome de Down fue significativo en relación al total de pacientes estudiados, siendo un 32.6% del total. Dentro de las cardiopatías en pacientes con Síndrome de Down reportados fueron la PCA y la CIA como se observa en el grafico. En nuestro estudio la relación de síndrome de Down con la presencia de cardiopatía se refiere con $p < 0.002$, lo cual es estadísticamente significativo

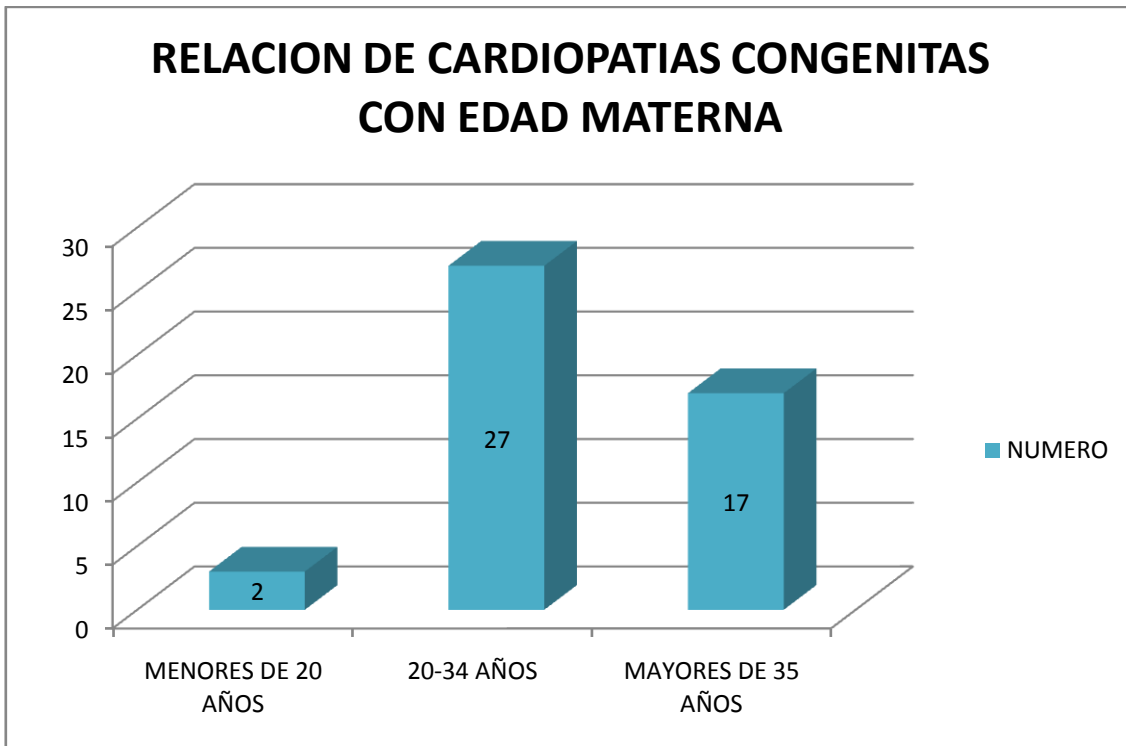
		Frequency	Percent
Valid	SX DOWN	15	32.6
	NO SX DOWN	31	67.4
	Total	46	100.0



Según la edad materna en relación con la incidencia de cardiopatías congénitas en sus recién nacidos, la edad materna en la cual se encontró mayor incidencia de las cardiopatías fue a los 40 años (10.9%).

		Frequency	Percent
Valid	15	1	2.2
	24	1	2.2
	25	1	2.2
	26	3	6.5
	27	2	4.3
	28	3	6.5
	29	3	6.5
	30	1	2.2
	31	3	6.5
	32	3	6.5
	33	3	6.5
	34	3	6.5
	35	2	4.3
	36	1	2.2
	37	3	6.5
	38	1	2.2
	39	1	2.2
	40	5	10.9
	41	3	6.5
	42	3	6.5
	Total	46	100.0

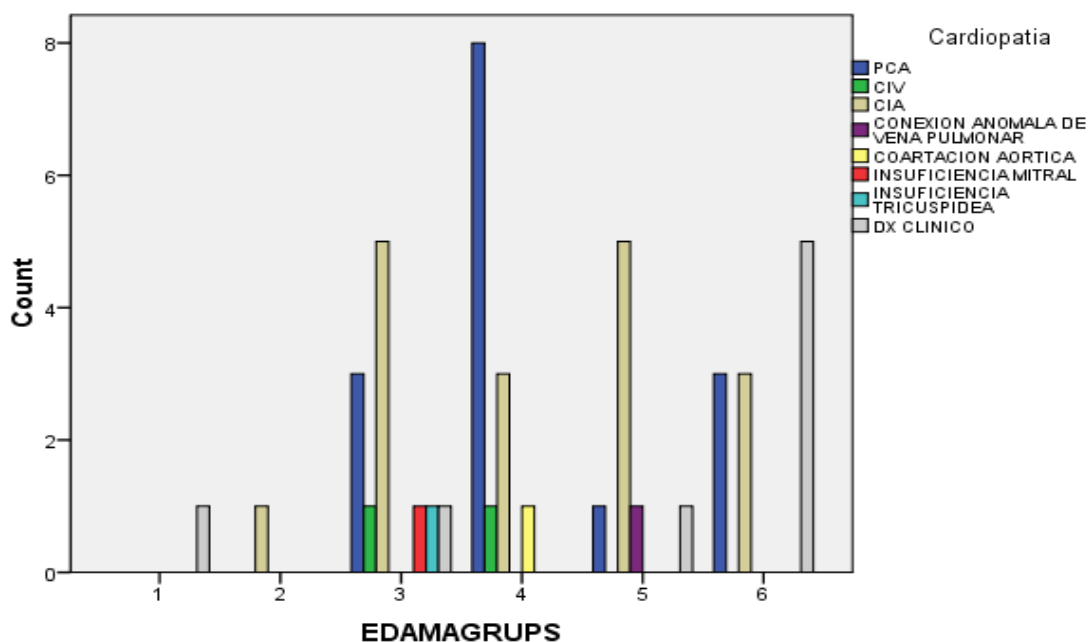
Según las revisiones clínicas reportadas previamente se ha clasificado el grupo de mujeres en menores de 20 años, de 20 a 34 años y mayores de 35 años, en lo cual se encontró que la mayor incidencia de madres con hijos con cardiopatías congénitas fue entre los 20 a 34 años, esto probablemente debido a que es la edad de mayor reproductividad, en relación con lo esperado de que hubiese sido la mayor frecuencia en mayores de 35 años.



Sin embargo se investigo más a fondo la relación de las cardiopatías con la edad materna, y se subclasificó de la siguiente manera, en la cual se observa que la edad en la cual las madre tienen mayor posibilidad de que sus hijos presenten una cardiopatía en entre los 30-34 años (grupo 4; 28.3% y la cardiopatía de mayor prevalencia en este grupo fue por conducto arterioso permeable), seguida en orden de frecuencia por aquellas con edades entre 25-29 años (grupo 3; 26.1%), mayores de 40 años (grupo 6; 23.9%), 35-39 años (grupo 5; 17.4%), 15-19 años (grupo 1; 2.2%) y finalmente aquellas entre 20-24 años (grupo 2; 2.2%). Se observa que hay una disminución de la incidencia de cardiopatías entre los 35 y 39 años, en relación con edades previas y posteriores, lo cual no se lograba observar con la clasificación previa y con la cual en diversos estudios se han correlacionado la edad materna con las cardiopatías congénitas.

		Frequency	Percent
Valid	1	1	2.2
	2	1	2.2
	3	12	26.1
	4	13	28.3
	5	8	17.4
	6	11	23.9
	Total	46	100.0

Bar Chart



DISCUSION

Las cardiopatías congénitas en la etapa neonatal son una de las enfermedades más importantes que se deberían de diagnosticar tempranamente; según el tipo de cardiopatía, serán las manifestaciones clínicas que se podrán observar, sin embargo un gran porcentaje de estas, son acianógenas, y por lo tanto muchas de ellas durante las primeras semanas de vida podrán las mismas manifestaciones clínicas, como es el caso de auscultar un soplo en foco pulmonar, el cual se puede encontrar en PAC, CIA, CIV, aunado a otros estudios de gabinete como la radiografía de tórax y un electrocardiograma nos podrá acercarnos al diagnóstico; en estos casos no habrá tanto problema, sin embargo en pacientes quienes se encuentran con cardiopatías complejas al igual que en los previos durante las primeras semanas de vida hay la posibilidad de que las manifestaciones clínicas no seas muy evidentes, lo cual puede retrasar el diagnóstico, y es en este tipo de pacientes en quienes la opción diagnóstica es el ecocardiograma, lo que nos podrá dar la pauta para continuar su tratamiento específico.

Aunado a todo esto en pacientes prematuros, por las características celulares y de respuesta al oxígeno, así como por la inmadurez de los tejidos es más probable la presencia de cardiopatías en especial la persistencia de conducto arterioso, y a esto se le debe de agregar que entre más prematuro sea un paciente tiene mayor posibilidad de presentar diversos problemas metabólicos, respiratorios, neurológicos, quirúrgicos, etc., los cuales pueden dentro del mismo tratamiento para cada uno de ellos agravar el estado hemodinámico, y que a su vez puede enmascarar las manifestaciones clínicas de la propia cardiopatía, por eso sería muy importante la revisión ecocardiográfica en todos los prematuros en las primeras dos semanas de vida y en aquellos casos en los que no se logre realizar entre estas semanas, pues realizarse al menos en el primer mes de vida.

CONCLUSIONES

Dentro de las cardiopatías que se encontraron con mayor frecuencia reportadas en el estudio, fue la CIA, en segundo lugar la PCA y en tercer lugar la CIV, lo cual con respecto a otras publicaciones realizadas en otros centros hospitalarios de tercer nivel se ha reportado la CIV, PCA y CIA en orden de frecuencia. De hecho en nuestro estudio fue significativo el número de pacientes con CIA reportadas, y dentro de esta cardiopatía por orden de frecuencia la sub clasificación foramen oval, lo cual si concuerda con lo referido en otras publicaciones.

Dentro de la asociación con síndromes solo se encontró en nuestro estudio la asociación con síndrome de Down, se reportaron 15 casos en 46 pacientes estudiados con cardiopatías, de estos a 8 se les realizó el diagnóstico mediante ecocardiografía y a 7 pacientes no se logró realizar ecocardiografía, sin embargo por las características clínicas así como por el apoyo en estudios de gabinete se clasificaron dentro de este grupo.

Por la edad gestacional fue importante el número de pacientes prematuros (27 de 46 pacientes estudiados) en quienes se reportó con diagnóstico mediante ecocardiograma la presencia de una cardiopatía congénita, dentro de ellas las que prevalecieron fue la PCA y la CIA, sin embargo hay que recordar que hasta en los primeros 4 meses de vida estas dos alteraciones se pueden encontrar y solo con la vigilancia se podrá referir si son patologías en las cuales en algún momento requerirán tratamiento médico o quirúrgico, sin embargo en reportes de publicaciones se refiere pueden cerrar espontáneamente o en el caso de pacientes prematuros con el mismo desarrollo del corazón. Es de considerarse este número de pacientes encontrados en nuestra serie, y si aunado a esto en nuevos estudios se está tratando de que a los pacientes con 38 SDG se les maneje como prematuros tardíos, incrementaría el número de pacientes en la clasificación por edad gestacional quienes tuvieron cardiopatía congénita.

Según la clínica que se observó para ayudar en el diagnóstico fue en orden de frecuencia la presencia de un soplo en foco pulmonar, la asociación con síndromes genéticos, la presencia de un cuadro respiratorio el cual a pesar del tratamiento no tenía mejoría clínica, en dos casos la presencia de un soplo tricúspideo y en un solo caso la presencia de insuficiencia cardíaca y en otro caso la presencia de pulsos saltones. Esto como se refirió en cuanto a la presencia de un soplo tricúspide es comprensible ya que las 3 principales cardiopatía encontradas en nuestro estudio en los primeras semanas de vida pueden llegar a presentarlo como parte del cuadro clínico, ya posteriormente se puede modificar según los cambios anatómicos propios del corazón y según el crecimiento del mismo.

Los problemas asociados que con mayor frecuencia se lograron determinar en nuestra serie de pacientes se subclasificaron y dentro de estos el síndrome de Down por frecuencia fue el más importante, seguido de los problemas respiratorios, infecciosos y metabólicos y solo en 5 casos no se encontró asociación alguna.

En cuanto a la edad materna, se graficó con sub clasificaciones de la edad materna, en estas se observa diferente comportamiento, sin embargo en la escala que se ha utilizado en diferentes estudios realizados previamente se observa que las pacientes entre 20 y 24 años con las que con mayor frecuencia sus hijos presentan cardiopatía congénita, sin embargo esto también puede estar influido en que es la edad de mayor reproducción biológica hay, en nuestra clasificación por quinquenios se observa una distribución que presenta información que llama mucho la atención y que es entre los 30-34 años es en la etapa en la cual se encuentra mayor número de cardiopatías diagnosticadas en los hijos de estas madres, y que después de los 40 nuevamente hay un

incremento de la presencia de las mismas, pero entre los 35 y 39 años hay una disminución de la incidencia, lo cual no es valorable en las otras clasificaciones. A los hijos de madres de 40 años, fueron a quienes se reportaron con mayor incidencia de cardiopatías congénitas según nuestro estudio.

Según el sexo de los pacientes, no se encontró una diferencia significativa ya que de nuestro total de pacientes 22 fueron niñas y 24 fueron niños. Y en ambos grupos las cardiopatías que predominaron fueron la CIA y la PCA.

Por lo tanto si hay un importante número de pacientes cardiopatas y que de estos sean pacientes prematuros; si hay una relación importante de las cardiopatías reportadas en nuestro estudio en relación con la diferencia observada en publicaciones reportadas en otros centros hospitalarios realizadas previamente, y que se deberá tener en consideración; dentro de la subclasificación de CIA reportada, la más frecuente fue el foramen oval, lo cual tanto en la literatura como en otras publicaciones se reporta similar, las patologías agregadas son muy importantes y tomaran mayor peso mientras más prematuro es nuestro paciente, ya que pueden tener gran influencia en su evolución, diagnóstico y tratamiento oportuno, la edad materna es un factor de riesgo muy importante en la incidencia de cardiopatías congénitas, y la relación en cuanto al sexo en nuestro estudio no fue significativa, ya que fue similar entre estos.

BIBLIOGRAFIA

1. Díaz Góngora. *Cardiología Pediátrica*. Editorial McGraw-Hill. 2003. pp. 22-25, 246-254, 296-330, 360-404.427-445.
2. Friedman WF. *Cardiopatías congénitas en lactantes y niños*. En: Braunwald E, Testelli MR. *Tratado de Cardiología*. T 3 V 1. Editorial Científico-Técnica. La Habana; 1981. pp. 1076 – 80.
3. Bernstein D. *Estudio del lactante, o del niño con cardiopatía congénita*. En: Behrman R E, Kliegman RM, Arvin AM, Nelson WE. *Tratado de Pediatría 15ª ed. V 2*. Madrid, McGraw – Hill. Interamericana; 1998. pp. 1613 – 65.
4. Pablo Marantzmtsac, Carlos García Guevara, *Eco cardiografía fetal*, *Revista Argentina de Cardiología*, Vol. 75, núm. 5, sept-oct 2008, pp. 392-398
5. Patricia Martínez Olorón, Carlos Romero Ibarra, Valentín Alzina de Aguilar, *Incidencia de las Cardiopatías congénitas*, *Rev. Española de Cardiología*, 2005, 58 (12): pp. 1428-1434
6. Antonio E González Font, Francisco A Carrete Ramírez , Diana R González Fernández, *El diagnostico prenatal de cardiopatías congénitas por ecocardiografía en la provincia de Matanzas, Cuba de 1990 a 1995*, *Archivos de Cardiología de México*, Vol. 75, núm. 2, abril-junio 2005, pp. 159-164.
7. Rubens-Figueroa, Aldak-Skvirsky, et al, *Diagnostico de cardiopatía congénita en neonatos. Experiencia de 11 años en el Instituto Nacional de Pediatría*, *Revista de Cardiología*, Vol. 8, núm. 4, oct-dic 1997, pp. 128-139.
8. Santamaria-Diaz, Gomez-Gomez, *Cardiología neonatal*, *Hospital Infantil Privado*, 2001, pp. 55-72, 97-106, 113-118.
9. Adams F H, Emmanovilides GC. *Moss' Heart Disease in infants, Children and Adolescents*. 3rd ed. Baltimore.London.1983.pp. 2 – 10.
10. Jiménez R. *Cardiopatías congénitas*. En: Cruz M. *Tratado de Pediatría 5ta ed. V2 ESPAXS* Publicaciones Médicas. Barcelona; 1983. pp. 937 – 44.
11. Moore, Persaud, *Embriología clinica*, McGraw Hill, 6ª edición, 1998, pp 369-423
12. Szab M, Veress L, Mnnicht A, Rapp Z. *Maternalage – dependent and sex related changes of gestional serum alpha – fetoprotein fetal*. *Diagther* 1995; 10(6) : 368 – 72
13. Tennstedt C, Chaoui R, Körner H, Dietel M. *Spectrum of congenital heart defects and extracardiac malformations associated with chromosomal abnormalities: results of a seven year necropsy study*. *Heart* 1999; 82:34-9.
14. Xavier P, Matias A, Silva JT, Montenegro N, Areias JC. *Prenatal diagnosis of congenital heart disease. Critical evaluation of a twelvemonth experience*. *Rev Port Cardiol* 2000;19:203-12.
15. Doxastakis GB, Meriño AL, Prose AA, Goujo NW, Mayol LA, Van Domselaar PE. *Ecocardiografía fetal: un estudio sobre su alcance en el diagnóstico de cardiopatías congénitas*. *Rev Pos Cat Med* 2002;117:1-3.
16. Allan L. *Technique of fetal echocardiography*. *Pediatr Cardiol* 2004;25:223-33.
17. Moreno García M, Gómez Rodríguez MJ, Barreiro Miranda E. *Genetics of congenital cardiopathies*. *An Esp Pediatr* 2000;53:30-9.
18. Gregg NM. *Congenital cataract following german measles in mother*. *Trans Ophthalmal Soc Aust* 1941;3:35-6.
19. Benirschke K, Swartz WH, Leopold G, Sahn D. *Hydrops due to myocarditis in a fetus*. *Am J Cardiovasc Pathol* 1987;1:131-3.
20. Chameides L, Truex RC, Vetter V, Rashkind WJ, Galioto FM Jr, Noonan JA. *Association of maternal systemic lupus erythematosus with congenital complete heart block*. *N Engl J Med* 1977; 297:1204-7.

21. McCue CM, Mantakas ME, Tingelstad JB, Ruddy S. Congenital heart block in newborns of mothers with connective tissue disease. *Circulation* 1977;56:82-90.
22. Hornberger LK. Maternal diabetes and the fetal heart. *Heart* 2006; 92:1019-21.
23. Rouse B, Azen C, Koch R, Matalon R, Hanley W, de la Cruz F, et al. Maternal Phenylketonuria Collaborative Study (MPKUUS) offspring: facial anomalies, malformations, and early neurological sequelae. *Am J Med Genet* 1997; 69:89-95.
24. Gawde H, Patel ZM, Khatkhatey MI, D.Souza A, Babu S, Adhia R, et al. Chromosome 22 microdeletion by F.I.S.H. in isolated congenital heart disease. *Indian J Pediatr* 2006; 73:885-8.
25. Copel JA, Pilu G, Kleinman CS. Congenital heart disease and extracardiac anomalies: associations and indications for fetal echocardiography. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154:1121-32.
26. Dashe JS, McIntire DD, Ramus RM, Santos-Ramos R, Twickler DM. Hydramnios: anomaly prevalence and sonographic detection. *Obstet Gynecol* 2002; 100:134-9.
27. McAuliffe FM, Hornberger LK, Winsor S, Chitayat D, Chong K, Johnson JA. Fetal cardiac defects and increased nuchal translucency thickness: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:1486-90.
28. Luis Muñoz Castellanos,* Magdalena Kuri Nivon,** Nilda Espínola Zavaleta,* H Catalina Salinas Sánchez*; Defecto septal atrial. Estudio morfo patológico, embriológico; *Arch. Cardiol. Méx.* v.76 n.4 México oct. /dic. 2006
29. Rodríguez Vázquez del Rey, F. Perin, C. Briales Casero, Defectos cardiacos congénitos, pronóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas, *Medicina materno-fetal*.
30. Source: Pautas Éticas Internacionales para la Investigación y Experimentación Biomédica en Seres Humanos. ISBN 92 9036 056 9. Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS), 1993, Ginebra, pp.53-56.