



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
NEONATOLOGIA

“CORRELACIÓN DE OXIMETRÍA DE PULSO COMPARADA CON  
ECOCARDIOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS  
EN EL HOSPITAL ESPECIALIDADES BELISARIO DOMÍNGUEZ”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR  
**DRA. GUERRERO LUNA CLAUDIA.**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
NEONATOLOGIA

DIRECTOR DE TESIS  
DRA. GUADALUPE CECILIA LOPEZ ANACLETO.

- 2014 -



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
NEONATOLOGIA

“CORRELACIÓN DE OXIMETRÍA DE PULSO COMPARADA CON  
ECOCARDIOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS  
EN EL HOSPITAL ESPECIALIDADES BELISARIO DOMÍNGUEZ”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADO POR  
**DRA. CLAUDIA GUERRERO LUNA.**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
NEONATOLOGIA

DIRECTOR DE TESIS  
DRA. GUADALUPE CECILIA LOPEZ ANACLETO.

- 2014 -

**“CORRELACIÓN DE OXIMETRÍA DE PULSO COMPARADA CON  
ECOCARDIOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS  
EN EL HOSPITAL ESPECIALIDADES BELISARIO DOMÍNGUEZ”**

DRA. CLAUDIA GUERRERO LUNA.

Vo.Bo.

---

DRA. GUADALUPE CECILIA LOPEZ ANACLETO  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO  
DE ESPECIALIZACION EN NEONATOLOGIA

---

DR. ANTONIO FRAGA MUORET  
DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

**“CORRELACIÓN DE OXIMETRÍA DE PULSO COMPARADA CON  
ECOCARDIOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS  
EN EL HOSPITAL ESPECIALIDADES BELISARIO DOMÍNGUEZ”**

DRA. GUERRERO LUNA CLAUDIA.

Vo.Bo.

---

DRA. GUADALUPE CECILIA LOPEZ ANACLETO.

DIRECTOR DE TESIS

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL DE  
ESPECIALIDADES DE LA CIUDAD DE MEXICO “DR. BELISARIO DOMINGUEZ”

# 1 Contenido

I.	INTRODUCCION	1
1.1	Antecedentes Científicos.-	1
1.2	Planteamiento del Problema.-	33
1.3	Justificación.-	34
1.4	Objetivos	36
II.	MATERIAL Y METODOS	37
2.1	Diseño del estudio.-	37
2.2	Universo y muestra.-	38
2.3	Análisis Estadístico.-	39
2.4	Variables	40
III.	RESULTADOS	41
IV.	DISCUSION	43
V.	CONCLUSIONES	44
VI.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45
VII.	ANEXOS	48

## **AGRADECIMIENTOS**

**A MIS HERMANOS:** SIEMPRE SERAN MIS GRANDES NIÑOS, GRACIAS POR IMPULSARME A SER MEJOR CADA DIA, POR CUIDARME Y ESTAR AL PENDIENTE DE MI. LOS AMO MIS GRANDES TESOROS.

**A PABLO:** QUE LE DIO UNA NUEVA LUZ A MI VIDA, QUE ME HA BRINDADO SU AMOR DE MANERA INCONDICIONAL, SU RESPETO Y CARIÑO. TE AGRADEZCO TU CONFIANZA Y APOYO. RECUERDA TE AMO CADA DIA MÁS.

**A MIS AMIGAS Y MAESTROS:** DEBO DECIR QUE DE CADA UNO DE ELLOS APRENDI MUCHAS COSAS QUE ME AYUDARAN A LO LARGO DE MI VIDA NO SOLO COMO PROFESIONISTA SI NO COMO PERSONA. GRACIAS POR APOYARME.

**A TODOS ELLOS.....**QUE DIOS LOS BENDIGA

# I. INTRODUCCION

## 1.1 Antecedentes Científicos.

Las malformaciones congénitas más frecuentes son las cardiopatías congénitas, y, se presentan de 6 a 8 casos por cada 1000 nacidos vivos en todo el mundo; debido al incremento de nuevos métodos diagnósticos, se han registrado valores que han incrementando, y se han registrado de 12 a 14 casos por cada 1000 nacidos vivos en España. <sup>(1)</sup> En nuestro país se estima una prevalencia del 1% (10/1,000 Recién Nacido Vivo) y se estima, según datos del Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS), que ocupa la segunda causa de mortalidad en menores de 1 año, con una tasa cercana a 1.4/1,000 Recién Nacido Vivo, encontrándose dentro de las tres primeras causas de muerte en niños entre 1-4 años de edad. Con el trabajo continuo de varias décadas se cuenta cada vez con mejores elementos para el diagnóstico, clasificación y tratamiento de las Cardiopatías Congénitas (CC). La sobrevivencia de los niños afectados sigue en aumento y el cálculo de la prevalencia de CC en el adulto crece, actualmente estimado en 4.09/1,000. Este progreso en la sobrevivencia de los pacientes con CC ha sido posible gracias al perfeccionamiento del abordaje morfológico, tanto en su clasificación como en su tratamiento quirúrgico <sup>(2)</sup>

A nivel mundial, cada año nacen alrededor de 18 mil a 21 mil niños con algún tipo de malformación cardíaca; se estima que rebasan los 6000 casos por año y es importante resaltar que más de 50% de ellos, van a requerir de alguna acción terapéutica en el primer año de vida y la mitad de ellos en el primer mes; este



manejo temprano es muy importante sobre todo en la etapa neonatal, ya que puede ameritar cirugía o cateterismo de urgencia para salvaguardar la vida. <sup>(3)</sup>

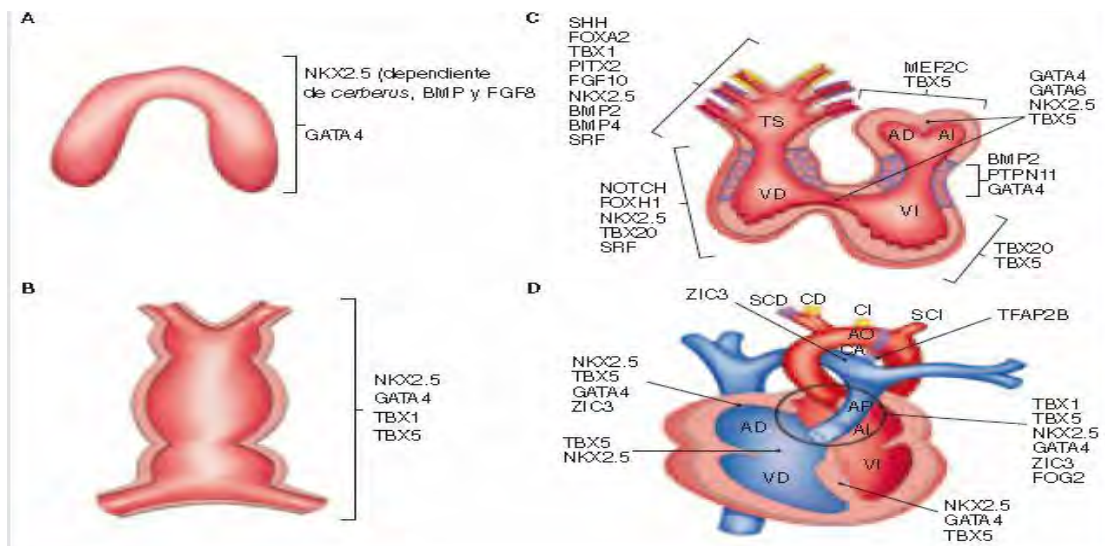
Utilizamos como definición de Cardiopatía Congénita la de Mitchell y colaboradores, que la determina como una “Anomalía estructural evidente del corazón o de los grandes vasos intratorácicos con una repercusión real o potencial”. <sup>(4)</sup>

Aproximadamente 13% de las Cardiopatías Congénitas están asociadas a alteraciones cromosómicas, y se observa frecuentemente en productos de abortos ocurridos durante el primer trimestre de gestación. Las Cardiopatías Congénitas, debidas a herencia mendeliana y sindrómicas, tienen una frecuencia de 5%; sin embargo, en la mayoría de los casos de Cardiopatías Congénitas aisladas se desconoce la etiología, por lo que se ha sugerido un origen multifactorial. Existen asociaciones con diversos factores, pero en la mayoría de los casos se desconoce cuál es el proceso fisiopatológico involucrado. Entre los factores ambientales se encuentran infecciones virales como rubeola, exposición a teratógenos como ácido retinoico o litio, y enfermedades maternas como la Diabetes Mellitus y Lupus Eritematoso. <sup>(2)</sup>

El fundamento de la herencia multifactorial implica la participación de múltiples genes en loci distintos, por lo general con efecto aditivo, así como la participación de diversos factores ambientales. En el caso específico, de las anomalías congénitas, existe una programación apegada a tiempos específicos en el desarrollo embriológico, por lo que se ha postulado la presencia de “umbrales” (periodos críticos del desarrollo), además de la participación de factores

ambientales y genéticos. Por ésta razón, es importante el periodo de Cardiogénesis, donde se han descubierto la alteración de algunos genes involucrados en las malformaciones cardíacas; debido a estas alteraciones, es importante describir el periodo de Cardiogénesis: Durante el desarrollo embrionario de los vertebrados, el primer órgano en formarse es el corazón. A los 15 días de gestación las células cardíacas progenitoras ya se han especializado y se agrupan formando una estructura conocida como creyente cardíaca. Las células de la creyente cardíaca comienzan a expresar genes característicos de miocardio, como los *Nkx2.5* y *GATA4*. La expresión del primer gen depende de proteínas secretadas por el endodermo subyacente tales como cerberus, la proteína morfo genética ósea (BMP) y el factor de crecimiento fibroblástico tipo 8 (FGF-8). A las 3 semanas de desarrollo las células de este primordio cardíaco migran hacia la línea media formando un tubo cardíaco, que para entonces ya posee dos capas de tejido: una capa interna de tejido endotelial y una capa externa de células miocárdicas. Este corazón primitivo sufre una torsión y rotación hacia la derecha alrededor de la semana 4 de gestación, lo cual posiciona a las aurículas por encima de los ventrículos, asimismo a partir del tracto de salida comienzan a emerger las arterias del arco aórtico (III, IV y VI). Alrededor de las semanas 5 y 6 de desarrollo embrionario, se forman los septos cardíacos para dividir al corazón en cuatro cámaras cardíacas (2 aurículas y 2 ventrículos) y el tracto de salida o conducto arterioso se divide en la arteria pulmonar y la aorta, lo que resulta en la división de la circulación en pulmonar y sistémica, respectivamente. Más tarde ocurre un remodelamiento valvular intenso junto con el crecimiento de los ventrículos para completar la maduración del corazón. El establecimiento de la simetría izquierda-

derecha es muy importante para el desarrollo normal del corazón. Los genes expresados en la placa cardiogénica como *NKX2.5*, el factor de transcripción de unión al factor de respuesta sérica c-fos (SRF), *GATA4*, *TBX5* y *HAND2* forman el centro regulador de la red de morfogénesis cardíaca, la cual controla la rotación del tubo cardíaco, la simetría izquierda-derecha y la formación de las cámaras cardíacas. Diferentes tipos de células contribuyen al crecimiento cardíaco. Las células del primer campo del corazón (FHF) contribuyen únicamente a la formación del ventrículo derecho y del canal atrio ventricular, mientras que las aurículas, ventrículo izquierdo y gran parte del tracto de salida provienen de precursores mesenquimales que residen en el segundo campo del corazón (SHF). No existe una correlación exacta uno a uno (un gen, un defecto) entre los mecanismos moleculares y los defectos morfológicos de las CC. Esto sucede porque muchas veces la formación adecuada de una estructura anatómica implica el correcto funcionamiento de varias vías que pueden involucrar el producto de distintos genes. En este sentido, suele haber un mismo defecto para distintos mecanismos/distintos genes. (2)



Fuente: Gaceta Médica de México.2013; 149: 212-9. Representación esquemática de los estadios de la morfogénesis cardíaca. **A:** estadio de creciente a los 15 días de gestación. **B:** estadio de tubo recto, formado por la fusión de las células mesodérmicas a los 21 días de gestación. **C:** estadio de torsión y rotación del tubo cardíaco y surgimiento de las arterias del arco aórtico a partir del tracto de salida, a los 28 días de gestación. **D:** estadio de remodelamiento y crecimiento de los ventrículos con la subsecuente maduración del corazón y la división de la circulación en sistémica y pulmonar, a partir de los 50 días de gestación hasta el nacimiento. AO: aorta; CA: conducto arterioso; AI: aurícula izquierda; CI: arteria carótida izquierda; VI: ventrículo izquierdo; SCl: arteria subclavia izquierda; TS: tracto de salida; AP: arteria pulmonar; AD: aurícula derecha; CD: arteria carótida derecha; SCD: arteria subclavia derecha; VR: ventrículo derecho.

Fuente: Gaceta Médica de México.2013; 149: 212-9.

CARDIOPATÍAS CONGENITAS	GENES IMPLICADOS
COMUNICACION INTERVENTRICULAR	<i>NKX2.5, GATA4, TBX20, TBX1, TBX5</i>
COMUNICACIÓN INTERAURICULAR	<i>NKX2-5, GATA4, TBX20, MYH6, TBX5 [ACTC], GATA6</i>
ESTENOSIS PULMONAR	<i>JAG1, NOTCH2, PTPN11</i>
CANAL AURICULOVENTRICULAR	<i>(TBX5, NKX2-5) CRELD1, PTPN11, KRAS, SOS1, RAF1, GATA6</i>
TETRALOGIA DE FALLOT	<i>NKX2.5, NOTCH1, TBX1, JAG1, NOTCH2, GATA6, TBX20, CITED2</i>
CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE	<i>TFAP2B</i>
TRANSPOSICION DE LOS GRANDES VASOS	<i>NKX2.5, THRAP2</i>
ESTENOSIS DE VÁLVULA AÓRTICA	<i>NOTCH1, PTPN11</i>
COARTACIÓN DE LA ORTA	<i>NOTCH1, PTPN11</i>
DOBLE SALIDA DE VENTRICULO DERECHO	<i>NKX2.5, THRAP2 [CFC1], GATA4</i>
ATRESIA PULMONAR	-----
HIPOPLASIA DE VENTRICULO IZQUIERDO	<i>NOTCH1 (NKX2-5)</i>
TRONCO ARTERIOSO	<i>2TBX1 (CRKL2[2](?)), GATA6</i>
CONEXIÓN ANOMALA DE VENAS PULMONARES	<i>TBX20</i>
ATRESIA TRICÚSPIDE	<i>NKX2.5</i>
ANOMALÍA DE EBSTEIN	<i>NKX2.5</i>
INTERRUPCIÓN DE ARCO AÓRTICO	-----

Dentro de las alteraciones multifactoriales más comunes presentes en la población general, se consideran a las Cardiopatías Congénitas y los Defectos del Tubo Neural. Se ha reconocido que la pobre ingesta de ácido fólico en la dieta, es uno de los factores ambientales que se relacionan con los Defectos del Tubo Neural y que la ingesta adecuada disminuye el riesgo de recurrencia, al conjuntar el aspecto genético con el ambiental, se ha determinado que existe una asociación o predisposición a Cardiopatías Congénitas y/o Defectos del Tubo Neural, ante la presencia del polimorfismo C677T del gen que codifica para la enzima Metiltetrahidrofolato Reductasa (MTHFR) . Este polimorfismo causa la sustitución

de la base citosina (C) por la base timina (T) en el nucleótido de la posición 677 del gen, lo que resulta en la sustitución del aminoácido alanina por el aminoácido valina en el dominio catalítico de la MTHFR. El gen *MTHFR* está localizado en el cromosoma 1p36.3 y consta de 11 exones, los cuales tienen una extensión variable de entre 102 a 432 pares de base y 10 intrones. La MTHFR es una enzima clave en el metabolismo de la homocisteína. Cataliza la conversión de 5,10-metilentetrahidrofolato en 5-metiltetrahidrofolato (5-MTF), que es la forma circulante predominante de folato. El 5-MTF participa en la remetilación de la homocisteína, proceso dependiente de vitamina B12, donando un grupo metilo para la síntesis de metionina, reacción catalizada por la enzima metionina sintasa, la cual utiliza vitamina B12 como cofactor. La metionina es metabolizada por la enzima metionina adenosiltransferasa a S-adenosil metionina, la cual actúa como donador de grupos metilo por medio de la enzima metil transferasa, en procesos de metilación de DNA, proteínas, neurotransmisores y fosfolípidos. El producto de esta reacción genera S-adenosil homocisteína, que es metabolizada por la enzima adenosilhomocisteinasa, que elimina adenosina y forma homocisteína. Por otra parte, los niveles de homocisteína disminuyen en el embarazo, principalmente durante el segundo trimestre de gestación.<sup>(5)</sup>

En madres de hijos con Cardiopatías Congénitas se ha observado hiperhomocisteinemia en 46.2% de ellas, después de permanecer en ayuno y sin suplementos con multivitamínicos; en contraste, con lo encontrado en madres de controles sanos, en quienes se encontró tal condición sólo en 14.3% de los casos. Si bien pocos estudios han encontrado la presencia de polimorfismo *C677T* en mayor proporción en pacientes con Cardiopatías Congénitas que en población

sana, esto sugiere que la presencia de este polimorfismo podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de Cardiopatías Congénitas.<sup>(6)</sup>

Se reconocen otros factores de riesgo asociados a la ocurrencia de Cardiopatías Congénitas, como el antecedente de cardiopatía en alguno de los padres o hermanos, enfermedades maternas (alteraciones del tejido conectivo, diabetes, ingestión de ciertos fármacos o infecciones), síndromes específicos como el de Down o el de Turner, presencia de malformaciones extra cardíacas, retraso del crecimiento intrauterino, polihidramnios u oligohidramnios o la detección de arritmias fetales (bradiarritmias o taquiarritmias). También se han relacionado antecedentes como la edad materna avanzada, algunos marcadores bioquímicos anormales en la sangre materna (fetoproteína- $\alpha$ , Hormona Gonadotropina Coriónica Humana, estradiol libre), translucencia nucal o ductus venoso anormal entre las semanas 11 y 14 de embarazo, higroma cístico, arteria umbilical única, arritmia cardíaca u otra alteración del ritmo cardíaco fetal. En la actualidad, estos factores pueden determinar mayor proporción de malformaciones estructurales o funcionales en el feto y, por tanto, elevan la morbilidad y mortalidad neonatal.<sup>(7)</sup>

Las causas de la cardiopatía fetal son múltiples y las anomalías cromosómicas se detectan en 5 a 8% de los casos. Se estima que la de origen mono génico es de 3 a 5%, la secundaria a teratógenos de 2 a 3% (pacientes con diabetes) y, finalmente, la mayor parte (85 a 90%) obedece a causas poligénicas multifactoriales. El bajo peso y la prematuridad se han descrito como parte de los factores de riesgo para las Cardiopatías Congénitas. Los recién nacidos con cardiopatías congénitas tienen bajo peso en el 10-18% de los casos debido a

prematurez o déficit de crecimiento intrauterino. Asimismo, se considera que en el 2,3% de los prematuros se diagnostica una cardiopatía congénita grave. El recién nacido de bajo peso y cardiopatía congénita de alto riesgo asociada presenta una problemática de difícil solución, que se manifiesta con mayor gravedad debido a que su inmadurez pulmonar produce una caída rápida de las resistencias pulmonares al nacimiento y el gran hiperflujo pulmonar es mal tolerado, con producción de hipoflujo sistémico. En estos pacientes es frecuente observar hipoperfusión mesentérica con la consiguiente predisposición al desarrollo de enteritis necrosante, hipoflujo renal con insuficiencia renal aguda y otras alteraciones de órganos y sistemas asociadas con una perfusión disminuida. Aun en cardiopatías obstructivas derechas, la infusión de prostaglandinas puede llevar rápidamente a la IC en algunos casos, ya que la resistencia vascular pulmonar que presentan estos pacientes puede ser muy baja.

En esta población de particular vulnerabilidad, la corrección precoz y la restauración de una circulación normal se presenta como una alternativa válida para lograr una sobrevida alejada mejor. <sup>(8)</sup>

Las cardiopatías congénitas son las principales Malformaciones Congénitas generadora de mortalidad infantil y neonatal por su relativa mayor frecuencia y su más alta mortalidad específica. Sin embargo, la supervivencia actual con calidad de vida futura normal para la comunicación interventricular (CIV), la comunicación interauricular (CIA), el conducto arterioso persistente y la estenosis pulmonar aisladas es casi de 100% en los estudios internacionales y de instituciones públicas de nuestro país cuando los niños se diagnostican y se operan en el momento

oportuno. Por otra parte, la supervivencia para la transposición de los grandes vasos, la anomalía del retorno venoso, el canal aurículo ventricular y la coartación de aorta ha aumentado en forma muy importante en las últimas décadas, desde cifras bajas hasta tasas superiores a 80-90%, tanto en los países desarrollados como en los principales centros de atención de nuestro país con alta experiencia en el tratamiento precoz de estas cardiopatías. <sup>(9)</sup>

En México se encuentran las siguientes Cardiopatías Congénitas según en frecuencia, en un análisis de 2257 pacientes con cardiopatía congénita realizado en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI:

- Persistencia del conducto arterioso 20%;
- Comunicación inter atrial 16.8%;
- Comunicación interventricular 11%;
- Tetralogía de Fallot y Atresia pulmonar con Comunicación interventricular 9.3%;
- Coartación aórtica y Estenosis pulmonar 3.6%
- Conexión anómala total de venas pulmonares 3%. <sup>(10)</sup>

En el periodo neonatal la clasificación de las cardiopatías congénitas con mayor utilidad para la práctica clínica es la que hace referencia a la fisiopatología del ductus, pudiendo diferenciarse tres tipos de CC:

1. Cardiopatía cianóticas ductus dependientes.
2. Cardiopatías con bajo gasto casi siempre ductus dependientes.
3. Cardiopatías con aumento del flujo pulmonar no ductus dependiente.



## **1. Cardiopatías cianóticas generalmente ductus dependientes:**

En este grupo la manifestación clínica más evidente es una importante cianosis, a diferencia de la dificultad respiratoria que caracteriza a los otros grupos. Estos neonatos se encuentran "confortablemente azules", con polipnea-taquipnea sin dificultad respiratoria, siendo esta situación falsamente tranquilizadora pues el cierre del ductus arterioso origina un círculo vicioso de hipoxemia extrema y acidosis metabólica que debe ser tenida en cuenta y evitada. En estos recién nacidos la oximetría de pulso registra valores generalmente inferiores al 75%, sin respuesta al "test de hiperoxia" (aumento en Presión arterial de Oxígeno (PaO<sub>2</sub>) <20-30 mmHg o de la Saturación <10%, tras oxígeno al 100%), y la aparición de una acidosis metabólica (pH<7.2) nos informan del cierre del ductus. La realización de una radiografía (Rx) de tórax resulta útil pues permite dividir a este grupo en dos variedades:

### **1.1 Con flujo pulmonar disminuido:**

Cardiopatías con obstrucción al flujo pulmonar, incluyendo lesiones que afectan a la válvula pulmonar y a la tricúspide, siendo suplido éste en muchos pacientes por el ductus arterioso desde la aorta a la pulmonar (shunt izquierda- derecha). Se incluyen las siguientes cardiopatías:

- Tetralogía de Fallot (Rx: corazón "en zueco")
- Atresia tricuspídea sin transposición con CIV restrictiva o con estenosis pulmonar
- Atresia pulmonar con septo interventricular íntegro
- Atresia pulmonar con comunicación interventricular (CIV)
- Estenosis pulmonar crítica
- Ventrículo derecho de doble salida (VDDS) con estenosis pulmonar

- Ventrículo único con estenosis pulmonar
- Anomalia de Ebstein grave (cardiomegalia masiva en la Rx tórax)

Es importante señalar que no todas estas cardiopatías precisarán del ductus para mantener una oxigenación estable y adecuada (p.ejem: Tetralogía de Fallot) pues el flujo desde el ventrículo derecho (VD) a la arteria pulmonar (AP) puede ser suficiente aunque disminuido. La evidencia de cianosis importante, saturaciones de oxígeno inferiores al 70% o acidosis metabólica ( $\text{pH} < 7.2$ ) suponen indicación de asociar a la oxigenoterapia el tratamiento con prostaglandina E1.

Prostaglandina E1: para la apertura y/o mantenimiento de la permeabilidad del ductus arterioso y con potente efecto vasodilatador pulmonar; a dosis de inicio de 0.1-0.2 microgramos/ kg, en una hora (mayor riesgo de apneas) y dosis de mantenimiento: 0.03-0.05 microgramos/ kg/min.

### **1.2 Con flujo pulmonar aumentado o normal:**

El flujo pulmonar es normal o está aumentado, siendo el origen de la cianosis la ausencia de una adecuada comunicación entre las dos circulaciones (en paralelo) a nivel auricular (foramen oval permeable  $> 5$  mm), ventricular o del ductus.

- Transposición de grandes arterias (DTGA) (Rx: corazón "en huevo")
- Transposición con defecto asociado (CIV más coartación aórtica).

El tratamiento con PGE1 tiene dos posibles excepciones, tras el diagnóstico ecocardiográfico, como son la Tetralogía de Fallot clásica (con buen flujo por tracto de salida de VD y buenas ramas pulmonares) y la D-TGA con CIV grande sin coartación (suficiente mezcla ventricular con aumento del flujo pulmonar).

**1. Causas no cardiacas:** Se debe plantear un diagnóstico diferencial inicial con procesos respiratorios (neumonía, síndrome de distress respiratorio, asfixia

neonatal o de aspiración meconial), una radiografía de tórax y la respuesta al test de la hiperoxia resultan datos de gran utilidad. La hipertensión pulmonar persistente del recién nacido provoca cianosis por cortocircuito auricular derecha-izquierda a través del foramen oval. El diagnóstico definitivo se fundamenta en la ecocardiografía.

## **2. Cardiopatías con hipoperfusión sistémica.**

La característica clínica principal de este grupo de pacientes es una mala perfusión periférica (bajo gasto cardiaco) y que viene definida por hallazgos como palidez, pulsos débiles o no palpables, extremidades frías, dificultad respiratoria, oliguria o anuria y acidosis metabólica por falta de oxigenación tisular. Este grupo puede ser dividido a su vez según sean dependientes o no del ductus arterioso para mantener un adecuado flujo sistémico.

### **2.1 Con perfusión sistémica ductus dependiente:**

El debut clínico suele ser brusco, coincidiendo con el cierre ductal. El ductus arterioso suple todo o parte del flujo sistémico desde la arteria pulmonar a la aorta al existir una obstrucción importante en el tracto de entrada o salida del ventrículo izquierdo (VI) (el caso extremo lo constituye la hipoplasia de cavidades izquierdas en la que todo el flujo sistémico depende del ductus).

- Coartación de aorta
- Síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas
- Estenosis aórtica crítica
- Complejo Shone (obstrucciones múltiples en el lado izquierdo)
- Interrupción del arco aórtico (brazo derecho y cabeza reciben sangre del VI y la parte inferior del cuerpo de la arteria pulmonar por el ductus)

Su diagnóstico de sospecha es fundamentalmente clínico, tras una cuidadosa exploración. La doble medición de la saturación de pie (pos ductal) resulta útil cuando el ductus es permeable, obteniendo valores bajos por hipoperfusión periférica pero generalmente mayores que en las CC cianóticas. La radiografía de tórax suele mostrar cardiomegalia y aumento de vascularización pulmonar (por aumento del flujo y por obstrucción del retorno venoso pulmonar, en casos graves provocando imágenes de edema pulmonar). Si bien la sospecha de cardiopatía y la exploración repetida y cuidadosa de los pulsos femorales y braquiales o axilares resultan de gran utilidad. Resulta de gran importancia el destacar que ante un paciente con síntomas de shock de aparición brusca y acidosis metabólica en las primeras 72 horas de vida siempre se debe sospechar la existencia de una cardiopatía. Si no se dispone de diagnóstico eco cardiográfico la administración de PGE1 está indicada (especialmente ante la sospecha de coartación de aorta). En este grupo la ventilación mecánica sí puede estar indicada, con oxigenoterapia y presión positiva, así como la administración de inotrópicos, diuréticos o corrección de la acidosis metabólica.

## **2.2 Con hipoperfusión sistémica no ductus dependiente:**

Resultan entidades poco frecuentes en el periodo neonatal y generalmente mejor toleradas que las anteriores, siendo el debut clínico habitualmente más insidioso y tardío.

- Miocardiopatías
- Miocarditis
- Coronaria anómala originada en la arteria pulmonar
- Taquicardia supra ventricular

– Bloqueo aurículoventricular completo congénito (BAVC) (50% se asocia con CC complejas).

En las dos primeras semanas de vida en la radiografía de tórax destaca la cardiomegalia (índice cardiorácico  $>0.65$ , en su diámetro superior), debiendo realizarse una eco cardiografía y un electrocardiograma para confirmar el diagnóstico y descartar otras anomalías. El tratamiento se fundamenta en la digitalización o la dopamina y la furosemida. El BAVC precisa de la implantación precoz de un marcapasos.

### **3.- Cardiopatías con aumento del flujo pulmonar**

Este grupo de cardiopatías se diferencian de las anteriores en que la cianosis y la hipoperfusión periférica no constituyen los hallazgos clínicos más relevantes. En su mayor parte presentan dificultad respiratoria moderada a grave (taquipnea, con esfuerzo) con evidencia radiológica de aumento de vascularización pulmonar. Su situación clínica no suele alcanzar los niveles de gravedad de las anteriores y el diagnóstico diferencial con otros problemas pulmonares puede ser difícil sin el eco cardiografía.

#### **3.1 Con aumento del flujo pulmonar:**

El debut clínico suele ser más tardío en estos pacientes, a partir de las dos semanas y coincidiendo con la caída de las resistencias pulmonares. Las manifestaciones clínicas tienen una presentación insidiosa con rechazo de la alimentación y mala ganancia ponderal. El dato clínico fundamental es la dificultad respiratoria que se suele acompañar de hepatomegalia por aumento de la presión en la aurícula derecha. No existe cianosis pues el cortocircuito es izquierdo-derecho y la sangre que sale del ventrículo izquierdo por la aorta se encuentra

completamente saturada. Si existe edema pulmonar las saturaciones pueden ser menores del 90% pero la respuesta a la oxigenoterapia es excelente, siendo difícil así diferenciarlos de otros problemas pulmonares de origen no cardiaco.

- Ductus arterioso permeable
- Comunicación interventricular (CIV)
- Canal aurículoventricular completo (CAVC) (con ECG característico: desviación del eje a la izquierda, con hipertrofia ventricular izquierda o hemibloqueo anterior izquierdo)
- Ventana aortopulmonar

### **3.2 Con aumento del flujo pulmonar y mezcla:**

Su signo clínico principal es la dificultad respiratoria acompañada de cierto grado de cianosis, generalmente subclínica, pues se produce una mezcla de los retornos venosos sistémico y pulmonar a nivel ventricular o auricular que justifica un cierto grado de desaturación sistémica. Al no existir obstrucción al flujo pulmonar la administración de oxígeno provoca vasodilatación pulmonar y aumento del flujo que mejora la saturación de oxígeno aunque sin llegar a normalizarla.

- D-TGA con CIV grande
- Ventrículo derecho de doble salida (VDDS) sin estenosis pulmonar
- Atresia tricuspídea con D-TGA y CIV
- Ventrículo único sin estenosis pulmonar
- Truncus arterioso
- Retorno venoso pulmonar anómalo total (RVPAT) (obstructivo, con debut precoz, afectación del estado general, edema pulmonar sin cardiomegalia y son una urgencia médico-quirúrgica, o no obstructivo, inicio insidioso, cianosis ligera o

inadvertida que mejora espectacularmente con el oxígeno y cardiomegalia con aumento de vascularización pulmonar) (Rx: corazón "en muñeco de nieve").

Este grupo de cardiopatías resulta de difícil diagnóstico incluso eco cardiográfico (se puede confundir en prematuros con una situación de hipertensión pulmonar persistente, shunt derecha-izquierda, con un ductus con repercusión hemodinámica, shunt izquierda-derecha), precisando un alto grado de sospecha, siendo la exploración clínica (dificultad respiratoria y cardiomegalia) y la Rx. de tórax la base para su correcto manejo. Su tratamiento se fundamenta en la administración de digoxina y furosemida. Resulta un error frecuente la no administración de oxígeno a estos pacientes con el temor de provocar un aumento en el hiperflujo pulmonar; la oxigenoterapia carece de consecuencias importantes, mejorando el edema pulmonar y ayudando a la corrección de la acidosis. <sup>(11)</sup>

Se define como Cardiopatías Congénitas Críticas; (clasificada en Reino Unido), a aquellas que incluyen una Cardiopatías Congénitas conducto-dependiente; ó niños que mueren o ameritan someterse a procedimientos invasivos (cirugía cardiaca o colocación de la sonda) dentro de los primeros 28 días de vida; tienen una incidencia estimada de 1-1.8 por cada 1000 Recién Nacidos vivos, que representan entre el 15% y el 25% de todas las Cardiopatías Congénitas. Las Cardiopatías Congénitas Graves se definen como aquellos defectos no clasificado como crítico con presencia de muerte o intervención invasiva dentro de los 12 meses de edad. Las Cardiopatías Congénitas críticas son más propensas a presentar datos clínicos en los primeros días o semanas de vida, generalmente como resultado del cierre del conducto arterioso; por lo que se recomienda la realización de un examen del

sistema cardiovascular en todos los niños poco después de nacer y otra vez en 6-8 semanas de edad.

Dentro de las cardiopatías congénitas, no siempre vamos a tener manifestaciones clínicas, que nos haga sospechar de éstas, existen estados asintomáticos o la existencia de una cianosis leve que es difícil de detectar a simple vista, incluso si el examinador es muy experimentado, los pulsos periféricos llegar a estar normales en los primeros días, con o sin presencia de soplo, la prevalencia de los soplos detectado durante el examen neonatal se estima que es entre 0,6% y 4,2%, la presencia de un soplo se ha demostrado que se asocia con una probabilidad de 54% de un Cardiopatía Congénita, sin embargo, en ocasiones no se auscultan, aunque se trate cardiopatías congénitas críticas.<sup>(12)</sup> La existencia de los murmullos cardiacos asociados con cardiopatías congénitas menores son comunes, y los relacionados con lesiones más complejas pueden llegar a ser evidente sólo después de la resistencia vascular pulmonar ha caído, lo que puede ocurrir después alta hospitalaria.

Sin embargo existen cardiopatías congénitas dependientes de conducto arterioso, que se manifestarán clínicamente días posteriores de las 24 hrs de vida, por lo que se presenta una clasificación de acuerdo a su forma clínicamente de presentación:

**1.- Edad de presentación inferior a cuatro horas:** los lactantes que parecen estar bien al nacimiento, pero que inician síntomas en las primeras cuatro horas, pueden tener una enfermedad pulmonar, pero ésta es cada vez menos probable con cada hora que pasa. Los recién nacidos con cardiopatías congénitas conducto dependientes que inician síntomas en las primeras cuatro horas de vida, es mucho



más probable que tengan un flujo pulmonar inadecuado por hipoplasia del corazón izquierdo. Los lactantes con obstrucción al flujo pulmonar suelen desarrollar cianosis evidente durante las primeras cuatro horas de vida como consecuencia del cierre del conducto. Los niños con Transposición de Grandes Vasos también presentan cianosis evidente en la 1er hora de vida, a no ser que una Comunicación Interventricular u otros factores compliquen la transposición. El cierre ductal en la Transposición de Grandes vasos empeora la cianosis al reducir la mezcla de los dos circulaciones.

**2.- Edad de presentación superior a cuatro horas:** los lactantes que inician los síntomas a partir de las primeras cuatro horas de vida rara vez tienen enfermedad pulmonar intrínseca. Sin embargo, un intervalo libre de síntomas tras el nacimiento no protege frente a la posibilidad de desarrollar de inmediato una enfermedad amenazante para la vida. Los lactantes con un intervalo libre de síntomas superior a cuatro horas suelen tener enfermedades sistémicas, como la sepsis o los errores congénitos del metabolismo, procesos que pueden afectar los pulmones, como fístulas traqueo esofágicas, o cardiopatías congénitas conducto dependientes. Los lactantes con estas enfermedades, por ejemplo una enfermedad intrínseca pulmonar, puede empeorar mucho y de forma rápida. Los lactantes con errores congénitos del metabolismo pueden empeorar súbitamente después de la alimentación. También los lactantes con sepsis tardía por Streptococo B pueden empeorar rápidamente y fallecer, a no ser que se diagnostique el proceso y se inicie tratamiento antimicrobiano. Los niños con cardiopatías congénitas conducto dependientes fallecen también a no ser que se reconozca el problema y se mantenga el conducto abierto.

Los lactantes con cardiopatías conducto dependientes se presentan normalmente de tres formas distintas: cianosis, shock con insuficiencia cardiaca congestiva o shock sin insuficiencia cardiaca congestiva y cada forma tiene, una edad típica de presentación, es así como en la presentación con cianosis en las primeras cuatro horas de vida, el lactante, cuya vida depende de la permeabilidad del conducto para mantener el flujo pulmonar (atresia pulmonar, estenosis pulmonar crítica, tetralogía de Fallot grave o algunas formas de atresia tricúspide) presentan cianosis en las primeras horas de vida (casi siempre antes de las cuatro horas de vida), a pesar de un buen intercambio aéreo. Incluso pequeñas constricciones del extremo pulmonar del conducto, que comienza normalmente poco después del nacimiento, precipita un empeoramiento de la cianosis. Estos niños pueden ya estar cianóticos en el paritorio y a veces acaban intubados y con ventilación mecánica. Los lactantes con Transposición de Grandes Vasos y septo interventricular íntegro empeoran su cianosis con el cierre del conducto, pero en ellos el cierre del conducto reduce las mezclas de las dos circulaciones, más que reducir el flujo pulmonar. Igual que los lactantes con hipoplasia del corazón derecho, los lactantes con Transposición de Grandes Vasos no complicada suelen presentarse en las 4 horas primeras de vida. Enseguida describo aquellas Cardiopatías Congénitas conducto dependientes, según la manifestación clínica súbita:

- Shock a partir de las cuatro primeras horas de vida: los lactantes cuya supervivencia depende de la permeabilidad del conducto para mantener el flujo sistémico (interrupción del arco aórtico, el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, o la coartación aórtica crítica) se presentan casi siempre después de

las 4 primeras horas de vida con mala perfusión y polipnea. La cianosis no es parte del cuadro inicial. El momento de presentación, la causa de la polipnea y la presencia o ausencia de insuficiencia cardiaca congestiva suele variar en relación con la anatomía cardiovascular.

- Shock con insuficiencia cardiaca congestiva entre las 4 y las 24 horas de vida: cuando el gasto cardiaca sistémico depende de la permeabilidad del conducto (atresia aórtica o mitral), los lactantes afectados suelen presentarse precozmente (4 – 24 hrs de vida) con congestión pulmonar, disminución de la compliance pulmonar y signos de shock. En estos lactantes la constricción posnatal normal del extremo pulmonar del conducto compromete el flujo coronario, a si como el flujo de la mitad inferior del cuerpo, altera la función ventricular y condiciona un aumento de flujo dirigido a la circulación pulmonar. Finalmente se produce insuficiencia cardiaca congestiva izquierda con edema pulmonar, disminución de la elasticidad pulmonar y mala perfusión periférica. El progresivo deterioro de la función cardiaca que causa el cierre del conducto en estos momentos culmina en el shock establecido, con extremidades frías y grisáceas, hipotensión taquicardia, y acidosis metabólica.
- Shock sin insuficiencia cardiaca congestiva de inicio entre las 8 y los 14 días de vida: en contraste, cuando sólo la perfusión de la mitad inferior del cuerpo depende de la permeabilidad del conducto (interrupción del arco aórtico o la coartación aórtica), el flujo coronario se suple normalmente de forma anterograda desde la aorta, y la constricción del extremo pulmonar del conducto no se traduce en infarto del miocardio o en un exceso de flujo pulmonar. Como resultado, los neonatos afectados, toleran el cierre del extremo pulmonar del conducto mejor y

normalmente se presentan más tarde que los niños en los que toda la perfusión sistémica se compromete por cierre. Los niños en los que sólo se compromete la perfusión de la mitad inferior del cuerpo por el cierre del conducto suelen presentarse después de las primeras 8 horas de vida con acidosis progresiva en estos lactantes, la congestión pulmonar no es un hecho destacado, a no ser que la acidosis sistémica sea lo bastante grave como para comprometer la función cardiaca.

- La presentación de los lactantes en los que la perfusión de la mitad inferior del cuerpo es conducto dependiente es más parecida a la de un problema metabólico o a una sepsis, que a una insuficiencia cardiaca congestiva. Los hallazgos típicos incluyen polipnea de Kussmaul y mala perfusión, pero sin alteración del intercambio gaseoso. En la mayoría de éstos pacientes, la disminución de la elasticidad pulmonar y el edema pulmonar no se presentan hasta un estadio tardío, cuando la acidosis metabólica progresiva altera la función cardiaca. La acidosis metabólica y la azoemia empeoran progresivamente por la falta de perfusión renal y de la mitad inferior del cuerpo, y finalmente se establece el shock secundario al componente cardiaco inducido por la acidosis. Sin embargo, la congestión pulmonar no es un hallazgo destacado de los síntomas del niño en el que sólo la perfusión del hemicuerpo inferior es conducto dependiente; en su lugar, los síntomas de presentación consisten en decaimiento, palidez, extremidades inferiores frías y rechazo a la alimentación.

Dentro de la exploración física del recién nacido no debemos olvidar la gran utilidad de determinar el gradiente positivo de la presión arterial de oxígeno entre el brazo derecho y la aorta descendente, ya que en más del 99% de los casos con

corto circuito derecha-izquierda a nivel ductal, la presión arterial de oxígeno es mayor en el brazo derecho que en la arteria umbilical. Este gradiente positivo en la presión arterial de oxígeno se debe al paso de sangre desaturada de la arteria pulmonar a la aorta ascendente y puede tener muchos orígenes, por ejemplo, las formas más frecuentes de patología pulmonar (aspiración de meconio, neumonías, Síndrome de Dificultad Respiratoria tipo 1). una de las patologías donde es de gran utilidad es la Hipertensión Pulmonar transitoria del recién nacido, donde el corto circuito de derecha-izquierda a nivel ductal se produce cuando el conducto es permeable y la presión de la arteria pulmonar excede la presión sistémica. Este cortocircuito de derecha-izquierda puede causar grandes diferencias de la presión arterial de oxígeno entre la parte superior e inferior del cuerpo. Una diferencia de 10 mmHg o superior entre el brazo derecho y la arteria umbilical es diagnóstica de hipertensión pulmonar. Algunas veces se observan diferencias de 200 mmHg o incluso mayores en niños mayores. <sup>(12)</sup>

Los recién nacidos con malformaciones cardíacas cianóticas (por ejemplo, la transposición de los grandes vasos) o lesiones obstructivas (por ejemplo, la coartación de la aorta) pueden tener diferencial de la cianosis, una desigualdad medible en las lecturas de oximetría de pulso pre ductal (mano derecha) en comparación con los sitios pos ductal (pie), a pesar de que el diferencial no es aparente por el examen físico. <sup>(13)</sup>

El diagnóstico prenatal de la cardiopatía congénita se realiza con ultrasonido de alta definición entre las semanas 16 y 20 de la gestación. En algunas series posnatales se reporta que 40% de las cardiopatías se diagnostican en la primera

semana de vida y 57% durante el primer mes. Los diagnósticos más frecuentes incluyen: comunicación interventricular o interauricular, y persistencia del conducto arterioso. La persistencia del conducto arterioso o del ostium secundum, por razones lógicas, no son diagnósticos posibles en la etapa prenatal; los problemas septales interatriales e interventriculares son difíciles de diagnosticar, sobre todo los de la porción membranosa, que en la vida posnatal son referidos con mucha frecuencia. <sup>(14)</sup>

Es considerado como un estudio fundamental para la evaluación de los pacientes con cardiopatías congénitas y base para establecer la indicación quirúrgica, hacer modificaciones necesarias en el transoperatorio en cuanto a la corrección practicada y para llevar a cabo un manejo y seguimiento óptimo en el transoperatorio, se intenta hacer más tempranamente, con tamizajes en ultrasonido, durante el primer trimestre. De tal forma que el corazón fetal puede evaluarlo, en primera instancia, el obstetra o radiólogo con el ultrasonido de nivel I. Este estudio incluye: fotometría, evaluación de la anatomía fetal, de la placenta, del líquido amniótico y análisis de las cuatro cámaras. El ultrasonido de nivel II, que realiza el médico materno- fetal, se efectúa a pacientes con factores de riesgo cuando en el examen de imagen de las cuatro cámaras se detectó alguna anomalía. Entre las semanas 11 a 14 de gestación es un reto establecer el diagnóstico preciso, debido a la complejidad y amplia variedad de las alteraciones cardiovasculares congénitas; sin embargo, con el progreso tecnológico en aparatos de ultrasonido, cada día aparecen más publicaciones con alta certeza diagnóstica de cardiopatías congénitas asociadas con el análisis de otros marcadores

ultrasonográficos Sin embargo desde 1993, el Colegio Estadounidense de Ginecología y Obstetricia y el Instituto de Ultrasonografía determinaron que para establecer el diagnóstico oportuno de malformaciones cardiovasculares es necesaria la proyección de las cuatro cámaras y el eje corto del corazón fetal en la valoración con ultrasonido obstétrico de rutina, y ante cualquier anormalidad o duda, debe solicitarse un eco cardiograma.<sup>(15)</sup>

Se considera al eco cardiograma el método diagnóstico más utilizado en la actualidad, ya que permite obtener acuciosa información de las estructuras cardiacas tanto de un punto de vista anatómico como funcional. El eco cardiograma fetal puede realizarse con equipos de alta resolución que cuenten con modos M y bidimensional, Doppler pulsado, continuo y en color, y transductores lineales y sectoriales de alta frecuencia (de 3 a 8 MHz). La edad gestacional adecuada para obtener las imágenes bidimensionales del corazón fetal que permitan la valoración completa con alta certeza diagnóstica es a partir de las semanas 16 a 22. La mayor parte de las investigaciones informan éxito de 90 a 95% si el eco cardiograma se realiza entre las semanas 18 y 26; sin embargo, los estudios pueden efectuarse a partir de las semanas 11 o 12 y hasta edades gestacionales más avanzadas.<sup>(16)</sup>

La sensibilidad del estudio eco cardiográfico prenatal posee gran variabilidad, con rangos que van de 0 a 80% de tasas de detección identificándose algunos factores que afectan esta sensibilidad como la población estudiada, experiencia del operador, técnica de eco cardiografía, examen secuencial y sistemático, edad gestacional al momento del examen, peso materno, posición fetal y tipo del defecto cardíaco. Por otro lado, la especificidad posee valores bastante aceptables y

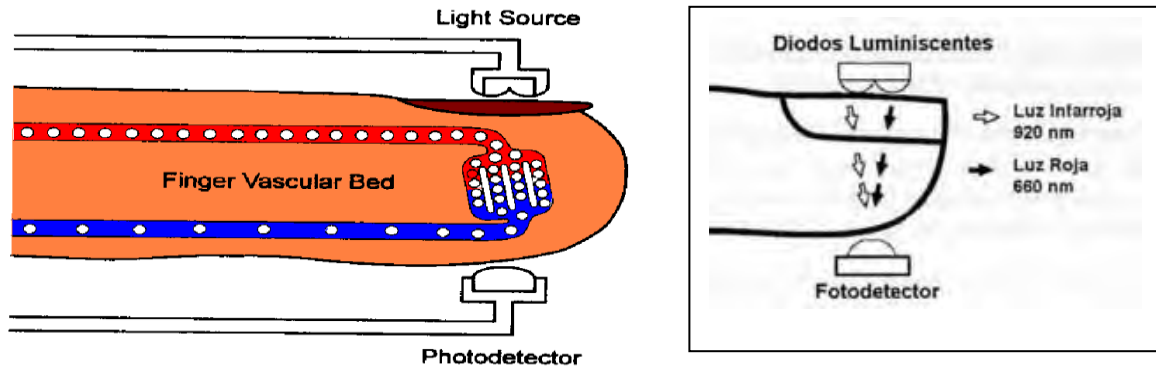
homogéneos, que en la mayoría de los reporte es de 99%. Es una prueba de escrutinio en pacientes de bajo riesgo. Se han reportado que al estudiar como prueba diagnóstica la eco cardiografía prenatal, utilizando como gold estándar la eco cardiografía posnatal, se obtiene que presenta una sensibilidad de 100% y especificidad de 89% IC95% (82 a 95%) al ser evaluada como cardiopatías en general, sin embargo esta sensibilidad y especificidad varía de acuerdo a los niveles de gravedad.<sup>(17)</sup>

Se han descrito otros métodos de apoyo Diagnóstico para las Cardiopatías Congénitas, como la oximetría de pulso; en un estudio realizado en Suecia, se realizó el rastreo con saturación periférica de Oxígeno en recién nacidos con saturaciones menores al 95% y se ha asociado con la detección de Cardiopatías Congénitas en Recién Nacidos asintomático en un 83%. La probable prevención de morbilidad neurológica y una menor necesidad de cuidados intensivos prequirúrgicos sugieren que esta pesquisa podría ser costo-efectiva en el largo plazo. En este estudio se concluyó que la oximetría de pulso tuvo una sensibilidad del 62,1% y una especificidad del 99,8%, con una tasa de falsos positivos de 0,17%.<sup>(18)</sup>



## OXIMETRIA DE PULSO

La oximetría de pulso se basa en 2 principios físicos, y funciona detectando cualquier lecho vascular arterial pulsátil interpuesto entre ondas de luz y un detector; su mecanismo de acción se basa:



Fuente: Evidencias de Pediatría. 2007; 3:76.

La luz absorbida de la hemoglobina oxigenada es diferente, que la hemoglobina reducida en las 2 ondas de luces del oxímetro (660 y 940 nm). Lo absorbido por las 2 ondas de luces tiene un componente pulsátil, el cual es el resultado del volumen fluctuante de sangre arterial entre la fuente y el detector. La saturación funcional de oxígeno es el cociente entre la hemoglobina (Hb) oxigenada y toda la hemoglobina capaz de transportar oxígeno. La saturación fraccional de oxígeno se define como el cociente entre la Hb oxigenada y toda la Hb no oxigenada (tanto la que es capaz de transportar oxígeno como la que no lo es). Los valores de saturación fraccional son aproximadamente un 2% inferior a los de la saturación funcional. <sup>(19)</sup>

La oximetría de pulso se mide por medio de un oxímetro, el cual mide el color de la sangre que fluye por los capilares de la piel y lo compara con el color conocido de

la sangre con variados contenidos de oxígeno. El oxígeno es transportado por la hemoglobina contenida en los glóbulos rojos. La hemoglobina que no contiene oxígeno es de color azul y la hemoglobina totalmente oxigenada es roja. El oxímetro analiza el color y muestra un número entre 0% (nada de oxígeno) y 100% (totalmente saturada de oxígeno). Se considera que es más preciso cuando los valores de SpO2 están aproximadamente, entre 60 y 90%. Un oxímetro tiene una zona que contiene una pequeña fuente de luz y un detector de luz, esta zona se coloca en la piel y la luz brilla a través de la piel, se refleja en los glóbulos rojos de los capilares de la piel y el sensor la detecta. El sistema de circuitos del oxímetro convierte la señal del sensor en un número, que se muestra en el monitor y que significa el porcentaje de oxígeno que está saturando a la hemoglobina. La colocación correcta del oxímetro es importante, por los siguientes motivos: la sonda debe estar conectada a una zona de piel y de tejidos lo suficientemente delgada, con capilares lo suficientemente cerca de la superficie como para que la fuente de luz pueda atravesar la piel con facilidad y ser detectada por el sensor. En un neonato funciona bien en el lado de la muñeca o la palma de la mano. La luz y el sensor deben estar correctamente orientados para que el sensor pueda detectar la luz reflejada. La sonda debe envolver el tejido, para que el sensor pueda detectar la fuente de luz. Para que el oxímetro detecte la sangre perfundida en el músculo cardiaco, se debe colocar la sonda del oxímetro en el brazo derecho que recibe sangre de la aorta antes de llegar al conducto arterioso. <sup>(20)</sup>

En los últimos años ha destacado el uso de la oximetría de pulso, como ayudante en los Diagnósticos de enfermedades cardiacas, tan es así que se reporta, en un

artículo, por Dawson 2010, acerca de un estudio donde el objetivo es proporcionar tablas de referencia para mediciones de SpO2 que los médicos podrían utilizar durante estabilización y reanimación Neonatal, y, ya es parte del manual, donde se determinan los valores de oximetría pre ductal durante los primeros 10 minutos posteriores al nacimiento del neonato. <sup>(21)</sup>

SpO2 pre ductal. Objetivo después del nacimiento.

<b>1 min</b>	<b>60-65%</b>
<b>2 min</b>	65-70%
<b>3 min</b>	70-75%
<b>4 min</b>	75-80%
<b>5 min</b>	80-85%
<b>10 min</b>	85-95%

Fuente: American Heart Association.  
6ta edición.2: 53-54

En base a estas referencias de saturación de O2, se deduce que a las 24 horas de vida, la gran mayoría de los Recién Nacidos tendrá una saturación de oxígeno mayor que 95%; y la saturación media para un Recién Nacido a las 24 horas de vida es de 97%. Posterior a ésta publicación, es que desde el 2010 los Servicios Humanos y de salud de los Estados Unidos (HHS), el Asesor del comité de trastornos hereditarios en recién nacidos y niños (SACHDNC) recomendó utilizar como cribado la oximetría de pulso (Un programa de cribado se dirige a una población que puede estar en riesgo de una enfermedad o sus complicaciones y ofrece una o más pruebas para identificar a los que necesitan una mayor

investigación o tratamiento. Tiene el potencial para reducir la morbilidad y mejorar la calidad de vida a través de principios diagnósticos) para la detección de enfermedades cardíacas congénitas, en todo Recién Nacido antes del alta hospitalaria; basándose en que, existen cambios en la estructura y función del corazón del Recién Nacido que pueden conducir a una Cardiopatía Congénita y no ser reconocida durante la estancia hospitalaria. Estas Cardiopatías Congénitas no reconocidas pueden producir un deterioro repentino y la muerte; en ocasiones algunos niños con Cardiopatía Congénita pueden tener un examen físico normal en el período inmediato, sin que se identifique algún soplo ó cianosis clínica, en ocasiones sólo se manifestará con hipoxemia. La detección temprana de la Cardiopatías Congénitas, por medio del uso de la oximetría de pulso, pueden reducir significativamente la morbilidad y mortalidad en el período neonatal; como ejemplo, en un estudio Sueco de gran tamaño, donde se refiere que no hubo muertes por Cardiopatías Congénitas, sin embargo se identificaron a 5 pacientes con Cardiopatía Congénita Crítica, en una población de 109.604 Recién Nacidos. En un segundo estudio, realizado a gran escala en base a pruebas de oximetría de pulso realizadas a las 24 horas después de nacimiento, la tasa de falsos positivos fue de 1:600 a menos de 1:1,000; en comparación con un estudio, que mostró un falso tasa positiva de 1:10.000 (Boelke, datos no publicados). En algunos países del Continente Europeo se ha implementado el cribaje de la oximetría de pulso, sin que reemplace la historia clínica ó la Exploración física, éste examen debe llevarse a cabo entre las 24 y 48 horas de vida, el oxímetro debe colocarse en la mano derecha y el pie derecho, se considera positivo si la oximetría de pulso es <95% en ambas extremidades durante tres mediciones consecutivas, con un

intervalo de una hora, ó, si existe una diferencia absoluta mayor del 3% de la saturación de oxígeno entre la mano derecha y el pie en tres medidas consecutivas separadas entre sí por una hora.<sup>(22)</sup>

El registro de la saturación pre ductal y pos ductal, son 73% y 67%, respectivamente dentro de los primeros 2 minutos después del nacimiento, y de 92% y 89% a los 10 minutos de vida .La diferencia entre la mano derecha con baja saturación de las extremidades refleja corto circuito de derecha-izquierda a través de el conducto arterioso, éstos hallazgos han llevado a la exploración de la posibilidad de que la oximetría de pulso pueden ser útiles en detectar hipoxemia asociada con Cardiopatías Congénitas en los recién nacidos aparentemente sanos. La siguiente tabla muestra los registros aceptables de oximetría de pulso pre ductal de brazo derecho y pierna derecha (verde) y los valores inaceptables, que sugieren probablemente existencia de cardiopatías congénitas, de acuerdo al protocolo de tamizaje por oximetría de pulso <sup>(23)</sup>

RIGHT HAND	FOOT											
100	100	99	98	97	96	95	94	93	92	91	90	89
99	100	99	98	97	96	95	94	93	92	91	90	89
98	100	99	98	97	96	95	94	93	92	91	90	89
97	100	99	98	97	96	95	94	93	92	91	90	89
96	100	99	98	97	96	95	94	93	92	91	90	89
95	100	99	98	97	96	95	94	93	92	91	90	89

Fuente: Pediatrics. January 2012;129(1).189-93.

En Reino Unido se realizó un estudio retrospectivo a todo recién nacido, con Cardiopatía Congénita ya diagnosticada en los primeros 12 meses de vida, y, mostró que el examen neonatal rutinario no detecto más de la mitad de los bebés; el examen posterior a las 6 semanas de vida, ya no pudieron contactar un tercios

de estos neonatos. Sin embargo algunas Cardiopatías Congénitas son difíciles de detectar mediante un examen físico.

En un estudio Británico de 120 recién nacidos con cardiopatías congénitas (con obstrucción de la circulación sistémica: Corazón Hipoplásico, Coartación Aórtica, Estenosis Aórtica e Interrupción del arco aórtico (78%) fueron dados de alta sin un diagnóstico. Por estos motivos se ha propuesto el uso de la detección a través de la oximetría de pulso, donde la hipoxemia está presente, en algún grado, en la mayoría de las Cardiopatías Congénitas.

Sólo cuatro estudios han reclutado más de 10.000 pacientes, excluyendo a los pacientes con cardiopatías congénitas diagnosticadas prenatalmente, esto condujo a una significativa reducción en el espectro de Cardiopatías Congénitas con sólo 4/31 pacientes Cardiopatías Congénitas críticas detectadas por medio del uso del oxímetro.<sup>(24)</sup>

Desde hace 2 años se ha incrementado el uso de la oximetría de pulso para maximizar la sensibilidad y reducir al mínimo los falsos positivos. En los bebés asintomáticos se encontró que la combinación del examen físico neonatal más oximetría de pulso en cardiopatías conducto dependiente tenía una tasa de detección del 82,8% con una baja tasa de falsos positivos del 0,17% para oximetría de pulso. También se hizo análisis de costo-efectividad y se estimó que la detección de oximetría de pulso tendría un mayor tasa de falsos positivos (1,3%) que el examen clínico (0,5%) y que, a pesar de detección de oximetría de pulso podría ser rentable, y minimizar gastos en comparación con el uso de primera intención de eco cardiografía.<sup>(25)</sup>

## 1.2. Planteamiento del Problema.-

Los defectos cardiacos congénitos son el grupo más común de malformaciones congénitas y una de las principales causas de la mortalidad infantil. La detección precoz de los principales defectos críticos congénitos del corazón (es decir, las que conducen a la muerte o que requiere intervención invasiva antes de 1 año de edad) puede mejorar los resultados si se logra realizar una detección temprana, sobre todo en aquellas cardiopatías conducto dependientes en las que el cierre de la conducto arterioso puede resultar en un colapso agudo cerebro vascular, acidosis, y muerte. La Eco cardiografía con alta especificidad para la detección de estos trastornos cardiacos, realizada en el 2do trimestre observando las cuatro cámaras del corazón fetal hasta la fecha es el método diagnóstico ideal, sin embargo no es posible tenerlo en todo ámbito hospitalario. Sin embargo, se ha observado que la oximetría de pulso nos da una medición de la con alta especificidad de oxemia, se considera un procedimiento, no invasivo y exacto, también se considera una prueba objetiva para la cuantificación de hipoxemia. El uso de este método de cribado para la detección precoz de defectos congénitos del corazón se basa en el razonamiento de que hipoxemia clínicamente indetectable está presente, en cierta grado, en los casos más potencialmente peligrosa para la vida. La pulsoximetría ha sido evaluado en muchos países desarrollados ya implementándolo como método de cribado para defectos cardíacos congénitos en los recién nacidos. En México no existen estudios, donde se use la oximetría de pulso como método de cribado para las cardiopatías congénitas, por lo que se realiza el siguiente planteamiento:

¿Es de utilidad el uso de la oximetría de pulso como herramienta de cribado de cardiopatías congénitas; comparadas con la Eco cardiografía posnatal, en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Especialidades Belisario Domínguez?

### **1.3. Justificación.-**

Se registra una prevalencia del 1% (10/1,000 Recién Nacido Vivo) de las Cardiopatías Congénitas; y se estima, según el Sistema Nacional de Información en Salud, que ocupa la segunda causa de mortalidad en menores de 1 año, con una tasa cercana a 1.4/1,000 Recién Nacido Vivo, encontrándose dentro de las tres primeras causas de muerte en niños entre 1-4 años de edad. Esta información pone de manifiesto que las cardiopatías congénitas actualmente ocupan un lugar muy importante dentro de los problemas de salud de nuestros hospitales, causa más frecuente de mortalidad en los primeros días de vida, y aunque sean una gran parte diagnosticadas clínicamente, hay diversos métodos diagnósticos de ayuda, como la oximetría de pulso, que es una técnica asequible, económica, incruenta, sencilla y rápida. Si fuera útil para el cribado de RN cardiopatas que se encuentran asintomáticos, debería recomendarse su realización sistemática. No obstante, para juzgar la conveniencia de su implantación debería valorarse tanto su validez (bajo porcentaje de falsos positivos y falsos negativos) como el beneficio para el paciente del adelanto diagnóstico, aunque, sin embargo no debemos olvidar que la eco cardiografía sigue siendo la primera línea diagnóstico-terapeuta en esta población de pacientes, brindando el tratamiento quirúrgico oportuno que depende de esta



prueba. Sin embargo no es posible contar con un Eco cardiógrafo en todas las unidades de salud, ya que son costos exageradamente altos para poder solventar en contar con un equipo de esta magnitud junto con el personal especializado para su manejo e interpretación; por lo que en los últimos 2 años, se ha pretendido usar la oximetría de pulso como herramienta de cribado para las Cardiopatías Congénitas críticas, que en muchas ocasiones no se manifiestan en los 1eros días de vida, del neonato; es por lo que consideramos necesario la realización de este estudio para así crear rutas exitosas de trabajo y tratar de disminuir la morbimortalidad por esta causa, implementar la mejora de la calidad de atención a nuestros pacientes, por lo que considero, que, es de suma importancia conocer la magnitud del problema, identificar el número de niños que nacen cada año con una cardiopatía congénita y de manera desglosada, lo que permitiría determinar con mayor exactitud los recursos necesarios, es aquí donde el adecuado uso de los recursos, tanto de las instituciones como de las familias, debe ser racionalizado. Deben implementarse más centros para la detección y el manejo altamente especializado de manera regional, con ello se obtendrán varios beneficios destacando el que las familias no se desplacen lejos de su entorno; así, sus gastos disminuyen considerablemente, por lo que considero necesario la realización de este estudio para crear método de diagnóstico precoz y para tratar de disminuir la morbimortalidad, mejorando la calidad de atención a nuestros pacientes ya que estas patologías se consideran un gasto catastrófico.

## **1.4. HIPOTESIS**

La detección de una diferencia mayor del 3% entre la oximetría preducta y pos ductal a través del uso de la oximetría de pulso en los recién nacidos en su 1er día de vida, puede detectar cardiopatías congénitas críticas, entonces, si el poder de la oximetría es alto, entonces se puede implementar en el futuro como método de cribado para que solo se realice oximetría de pulso a todo recién nacido.

## **1.5. OBJETIVOS**

### 1.5.1. Objetivo General:

Comparar el poder de prueba de la Oximetría de pulso con el Eco cardiograma para Diagnosticar Cardiopatías Congénitas en el Recién Nacido de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Especialidades Belisario Domínguez.

## II. MATERIAL Y METODOS

### 2.1 Diseño del estudio.-

#### A. PERIODO DE ESTUDIO:

Se realizó un estudio del área clínica, observacional, prospectivo, longitudinal, descriptivo, en donde se incluyeron a todos los pacientes Recién Nacidos vivos que hayan nacido en el Hospital Belisario Domínguez en el periodo de 1 de abril del 2013 al 31 de Junio del 2013.

#### B. ESTRATEGIAS PARA LA RECOLECCION DE DATOS:

Fueron incluidos todos los Recién Nacidos vivos en el hospital de Especialidades del Belisario Domínguez que se encontraba en alojamiento conjunto, ó, que hayan ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, sin haber ameritado manejo con apoyo de Oxígeno en cualquiera de sus modalidades, todos estos Recién Nacidos deberían encontrarse en sus 1eras 24 hrs de vida.

Se utilizo un oxímetro de pulso Modelo: MD300 CE 123,Choice Electronic.

Se efectuó la medición de la oximetría de pulso a las 24 hrs de vida, pre ductal (brazo derecho) y pos ductal (pie). Si se presentaba una saturación menor del 90% ó una diferencia mayor del 3%, entre la oximetría pre y pos ductal se procedía a citarlos a los 7 días de vida.

A los 7 días de vida nuevamente se efectuaba la medición de la oximetría de pulso pre ductal y pos ductal, si persistía una oximetría menor del 90% ó si la diferencia

era mayor al 3%, se otorgaba un consentimiento informado para la realización de un Eco cardiograma. El registro de los datos se efectuó en la Hoja de Recolección de datos (ver anexos). Se registraron datos generales que incluyeron: género, edad gestacional al nacimiento, oximetría medida pre y pos ductal, así como la diferencia entre ambas si es que se presentó.

## **2.2 UNIVERSO Y MUESTRA.-**

### **a) Criterios de Inclusión:**

- Recién Nacidos con saturación pre ductal menor del 90% a las 24 hrs de vida, y a los 7 días de vida.
- Recién Nacido con diferencia mayor del 3% en la oximetría de pulso pre-ductal.
- Recién Nacidos con factores de riesgo materno asociados a cardiopatías congénitas.

### **b) Criterios de No Inclusión:**

- Pacientes con malformaciones mayores.
- Todo Recién Nacido que amerite apoyo de Oxígeno suplementario al nacer.
- Recién Nacidos de término con cardiopatías adquiridas.
- Recién Nacidos con Hipertensión pulmonar.
- Recién Nacidos que se diagnostico prenatal de cardiopatía congénita
- Recién Nacidos con patología pulmonar (neumonía Intrauterina, Neumotórax)
- Recién Nacidos con inestabilidad ventilatoria durante las 1eras 24 hrs de vida.

**c) Criterios de Eliminación:**

- Recién Nacidos con muerte en las 24 hrs de vida.
- Recién Nacidos que ameriten traslado en las 1eras 24 hrs de vida a otro Hospital.

## **2.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.-**

### **PROCESAMIENTO ESTADISTICO:**

El análisis estadístico final se llevo a cabo utilizando análisis de frecuencias para las condiciones generales, media, mediana, con la ayuda del Procesador estadístico IBM SPSS Statistics 19. Como parte de comprobar la eficacia de métodos diagnósticos es fundamental la determinación de la sensibilidad y especificidad, así como los valores predictivos y Negativos, y finalmente la determinación de la razón de Verosimilitud tanto positiva como Negativa.

### **2.4 VARIABLES**

- Edad Gestacional
  - Cardiopatía Congénita
  - Saturación < 90%
  - Diferencia entre pre ductal y pos ductal >3%
  - Eco cardiograma
- (VER ANEXO)

### III RESULTADOS

En el periodo comprendido entre el 01 de abril y el 30 de junio del 2013, nacieron en el Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez, 778 Recién Nacidos, de los cuales 612 (78.6% de todos los recién nacidos durante éste periodo) pacientes cumplieron los criterios para integrar a éste estudio, los restantes 166 (21.3%) pacientes fueron excluidos del estudio. 74 (9.5%) pacientes ingresaron a la UCIN por prematurez, síndrome de dificultad respiratoria de diversas etiologías; 20 (2.5%) pacientes ameritaron apoyo de oxígeno suplementario durante la reanimación, y se consideraron solo adaptación pulmonar, y el resto (72 pacientes que representaron el 9.2%) por haber cumplido las 24 hrs en fines de semana que no logró registrar su oximetría. VER GRAFICO N°1

De acuerdo al género, de los 612 pacientes 300 pertenecían fueron femeninos (49%), y 312 hombres (51%). Con datos estadísticos de media 1.51, Mediana 2.00 y Moda de 2. VER GRÁFICO N°2

Con respecto a la edad gestacional del total de pacientes (612), se clasificaron en menores de 36 semanas de gestación, de los cuales se registraron 41pacientes (6.7%), de 37 a 41 semanas de gestación, donde se encontraron 565 pacientes (92.3%), y aquellos recién nacidos de 42 semanas de gestación, donde se encontraron 6 pacientes, que correspondieron al (1%). En total se calculo con los siguientes valores estadísticos: Media 1.94, Mediana 2.00 y Moda de 2. VER GRÁFICO N°3

Según la medición de la oximetría de pulso se registraron 4 pacientes (0.65%) quienes presentaron diferencia mayor del 3% entre la oximetría pre ductal y pos ductal a las 24 hrs de vida, de los 612 pacientes. Y 608 pacientes (99.3%) presentaron diferencias entre la oximetría pre ductal y pos ductal menor del 3%. Representando una Media 2.00, Mediana 2.00, y Moda 2. VER GRÁFICO N°4

Del 0.65% de los pacientes, quienes detecto una diferencia de oximetría pre ductal y pos ductal mayor del 3%, a los 7 días de vida se les realizo un eco cardiograma, de los cuales 1 paciente se diagnostico cardiopatía congénita compleja, (doble salida de ventrículo derecho, con persistencia de conducto arterioso 4X 5 cm, Índice Ao/Aiz 1.4, con hipoplasia de ramas pulmonares y arteria pulmonar hipoplásica), representando (25%), y se registro un paciente sin diferencia en la oximetría de pulso a las 24 hrs de vida, donde se le diagnosticó una cardiopatía congénita tipo PCA pequeña sin repercusión hemodinámica, a los 2 días de vida, que cerró al 5to día de vida.

De acuerdo a la Sensibilidad de la oximetría de pulso para detectar cardiopatías congénitas fue del 50% (1/2), y la especificidad de 99.6% (608/610), así como el Valor Predictivo Positivo fue 33.3% (1/3), con un Valor Predictivo Negativo del 99.8% (608/609).

También según la Razón Verosimilitud Positiva que se obtuvo fue de un 50, en comparación con la razón Verosimilitud Negativa donde se obtuvo 0.50.

## IV DISCUSION

De acuerdo a la Sensibilidad de la oximetría de pulso para detectar cardiopatías congénitas fue del 50% (1/2), y la especificidad de 99.6% (608/610), así la oximetría de pulso en un 50% de los casos con cardiopatía congénita y normal en un 99.6% de los casos restantes. Esto significa que un 100-50, 50%-50 de los pacientes que efectivamente tenían cardiopatía congénita presentaba oximetría anormal. Claramente ello indica la necesidad de utilizar otros indicadores más sensibles, para poder establecer el diagnóstico de forma más precisa.

De acuerdo a la prevalencia obtuve el 0.65%, en la población de recién Nacidos de éste Hospital; como es baja esta prevalencia, se tuvo que determinar el valor predictivo. Donde nuestro resultado de éste Valor Predictivo Positivo fue 33.3% (1/3), con un Valor Predictivo Negativo del 99.8% (608/609). Ello significa que en un 33.3% de los pacientes con una oximetría anormal finalmente se confirmó la presencia de cardiopatía congénita, mientras de que los que no se detectaron anomalías en la oximetría un 99.8% estaban efectivamente sanos.

También según la Razón Verosimilitud Positiva se obtuvo fue de un 50, Ello viene a indicarnos que una diferencia en la oximetría > del 3% entre la pre ductal y pos ductal es, por lo tanto 50 veces más probable en un paciente con cardiopatía congénita que en otro sujeto sin cardiopatía congénita.



## IV CONCLUSIONES

- Se obtuvo en este estudio una sensibilidad del 50%; es decir 50% de probabilidad de que un Recién Nacido con Cardiopatía Congénita se obtenga una diferencial  $> 3\%$  entre la oximetría pre y pos ductal positiva.
- Nuestra especificidad del 99.6%; es decir, la probabilidad del 99.6% de que nuestro Recién Nacido sano, través de una medición de oximetría de la pos ductal y pre ductal del 90% o una diferencia  $< 3\%$  resulte negativa.
- Los resultados de este estudio mejoran la fuerte evidencia de que indica beneficios potenciales de la detección previa al alta con oximetría de pulso como un procedimiento de rutina, y muestran el agregado valor de la detección a un examen prenatal actual, y el momento y el método del procedimiento.
- Oximetría de pulso ha sido identificado como un seguro, no invasivo, factible y prueba razonablemente precisa, que tiene una sensibilidad que es mejor que la de cribado prenatal y clínica examen.
- Se ha demostrado para añadir valor a los procedimientos de detección y es probable que sea útil en la identificación de los casos de cardiopatías congénitas que de otra manera hubiera pasado desapercibido.
- El uso de ambas saturaciones pre ductal y postdata parece ser ventajosa en comparación con la saturación de solamente pos ductal.
- Nuestro estudio muestra que la oximetría de pulso de todos los bebés es factible en la práctica con un uso mínimo de tiempo, y que significativamente mejora la detección de Cardiopatías Congénitas antes del alta hospitalaria. La baja tasa de falsos positivos, sugiere que tal proyección sea rentable en cualquier unidad Médica donde se practique la Reanimación neonatal.

## VI REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Subirana TM. Cardiopatías congénitas: presente y futuro. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España 2005; 58(12):1381-4.
2. Muñoz Monroy E, Hernández Pérez T, Vargas Alarcón G, San Juan Ortiz G, Buendía Hernández A. Cambiando el paradigma en las cardiopatías congénitas: de la anatomía a la etiología molecular. Gaceta Médica de México. 2013; 149: 212-9.
3. Mahmood DS. Diagnostic Accuracy of Clinical Diagnosis Versus Echocardiography in Evaluating Heart Murmurs in Iraqi Children. Saudi Medical Journal. 2006; Vol. 27 (5).
4. Viñals F. Cardiopatías Congénitas Incidencia Postnatal. Revista de Chile, Obstetricia y Ginecología. 2002; 67(3).
5. Sánchez R, Galaviz C, Sierra A. Trascendencia de los factores ambientales y genéticos en cardiopatías congénitas: el caso de la enzima MTHFR. Perinatología y Reproducción Humana. 2006: 20.
6. Kleinman CS, Hobbins JC, Jaffe CC, Talner NS. Echocardiographic Studies of the Human Fetus: prenatal diagnosis of congenital heart disease and cardiac dysrhythmias. Pediatrics 1980; 65:1059-67.
7. Sarasqueta P. Mortalidad infantil por malformaciones Congénitas y prematurez en la Argentina: Análisis de los criterios de reducibilidad. Archivos Argentinos de Pediatría. 2006; 104(2):153-158.
8. Kreutzar C, Klinger D, Bariero S. Experiencia inicial en la cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea en recién nacidos prematuros

- con un peso menor 2500 gramos. Revista Argentina de Cardiología. 2010; 78 (1):12-16.
9. Junker R, Kotthoff S, Heintich V, Halimeh S, Kosch A, Koch HG, et al. Infant Methylenetetrahydrofolate Reductase 677TT Genotype is a Risk factor for Congenital Heart Disease. Cardiovascular Res 2001; 51: 251-4
  10. Roldan FJ, Vargas J. La ecocardiografía tridimensional en el diagnóstico de las cardiopatías. Medigraphi. 72:1.
  11. Romera G, Zunzunegi J. Recién Nacido con sospecha de Cardiopatía Congénita. Protocolos Diagnóstico Terapéutico de la AEP. Neonatología. Barcelona.2008. (35):346-52.
  12. Taeusch Ballard. Tratado de Neonatología de Avery. 62: 711-62.
  13. Johnson Walter, Moller James. Pediatric Cardiology. The essential Pocket Guide. Wiley-Blackwell.USA. 2008. 1:48-49
  14. Alva EC. Lo esencial de la cardiología. 1ra ed. México: McGraw-Hill Interamericana. Consejo de defectos septales auriculares. Sección de cardiología pediátrica. Hospital Regional Universitario. Málaga.2008.
  15. Miranda L, Arias Monroy G, Gutiérrez González A, León Ávila L, Cruz Rodríguez A, Osornio Correa P. Eficacia de la Ecografía Fetal. Experiencia Clínica. Ginecología y Obstetricia de México. 2008.76 (12):706-16.
  16. Valderrama P, Hernández I. Concordancia entre Eco cardiografía Prenatal y Posnatal en pacientes con CC: Hospital de niños Dr. Roberto del Río. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología. 2010; 75(4): 234 – 239.
  17. Kemper W.T, Mahle G.R, Martin W.C. Strategies for Implementing Screening for Critical Congenital Heart Disease. Pediatrics. 2011.128 (5):1-11.

18. Aparicio S.L. En los recién nacidos asintomáticos, la oximetría de pulso tiene una sensibilidad limitada para el diagnóstico de cardiopatías congénitas, por lo que parece poco útil como método de cribado. *Evidencias de Pediatría*. 2007; 3:76.
19. American Academy of Pediatrics. Reanimación Neonatal. American Heart Association. 6ta edición. 2: 53-54.
20. Dawson et al. Defining the Reference Range for Oxygen Saturation for Infants After Birth. *Pediatrics*. 2010. Jun; 125: e 1340-1347.
21. Goetz E, Hokanson J. Pulse Oximetry Screening for Congenital Heart Disease: Toolkit. *Pediatric Cardiology*. 2010. <http://www.pediatrics.wisc.edu/research/research-groups/hokanson/>
22. Lakshminrusimha MD, Turkovich S, Manja V, Jayasree N, Vasanth K. Critical Congenital Heart Disease Screening with Pulse Oximetry in the Neonatal Intensive Care Unit. *Journal Of neonatology research*. 2012;2(2): 96-101.
23. Morrow R, Geoffrey L, Snyder C, Minich LuAnn. Endorsement of Health and Human Services recommendation for Pulse Oximetry Screening for Critical Congenital Heart Disease. *Pediatrics*. January 2012;129(1).189-93.
24. Ewer AK, Furmston AT, Middleton LJ, Deeks JJ, Daniels JP, Pattison HM. Pulse oximetry as a screening test for congenital heart defects in newborn infants: a test accuracy study with evaluation of acceptability and cost-effectiveness. *Health Technology Assessment* 2012. 16(2):1-173.
25. Wahl AG, Wennergren M, Sandberg K, Mellander M, Bejlum C, Inganäs L. Impact of pulse oximetry on the detection of duct dependent congenital heart disease: a Swedish prospective screening study in 39 821 newborns. *BMJ* 2009; 1-12

## VII ANEXOS

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN (índice / indicador)	CALIFICACIÓN
Genero	De Control	Características fenotípicas y genotípicas de los individuos.	Cualitativa nominal	Masculino Femenino
Edad Gestacional	De Control	Edad en semanas de gestación post-concepcional, valorado por la escala de Ballard.	Cuantitativa Discontinua.	< 36 SDG 37-41 SDG 42 SDG
Cardiopatía Congénita	Independiente	Anomalía estructural evidente del corazón o de los grandes vasos intra torácicos con una repercusión real o potencial	Cuantitativa Ordinal	SI NO
Oximetría menor 90%	Dependiente	Mide el grado de absorción de una luz conocida cuando atraviesa la hemoglobina cargada de oxígeno que circula por los capilares.	Cuantitativa Ordinal	SI NO
Diferencia pre ductal y pos ductal mayor del 3%	Dependiente	La diferencia entre la mano derecha con baja saturación de las extremidades refleja corto circuito de derecha-izquierda a través de el conducto arterioso	Cualitativa nominal.	SI NO
Eco cardiograma	Independiente	Equipos de alta resolución que cuenten con modos M y bidimensional, Doppler pulsado, continuo y en color, y transductores lineales y sectoriales de alta frecuencia (de 3 a 8 MHz). Este estudio comprende la valoración anatómica y hemodinámica cardiovascular detallada bidimensional y de Doppler pulsado, en color.	Cualitativa nominal	SI NO



HOSPITAL DE ESPECIALIDADES BELISARIO DOMINGUEZ.

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES

"CONSENTIMIENTO INFORMADO"

Título de la investigación:

CORRELACIÓN DE OXIMETRÍA DE PULSO COMPARADA CON ECOCARDIOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL HOSPITAL ESPECIALIDADES BELISARIO DOMÍNGUEZ.

**Objetivo:**

Realizar oximetría de pulso a todo Recién Nacido que presente una SatO<sub>2</sub> pre ductal menor del 90%, ó una diferencial >3 % a las 24 hrs de vida y a los 7 días de vida; deberá realizarse Eco cardiograma para realizar la referencia oportuna en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Especialidades Belisario Domínguez.

**Procedimiento:**

- Tomar oximetría de pulso pre ductal a todo Recién Nacido, a las 24 hrs de vida, que se encuentre en Alojamiento Conjunto.
- Si la oximetría de pulso pre ductal es menor de 90%, o la diferencial es mayor al 3% se citará a los 7 días de vida, para nuevo registro de oximetría.
- En caso de detectar saturaciones pre ductales menores del 90% o la diferencial es mayor al 3%, se realizará los 7 días de vida un Eco cardiograma.

**Cantidad de participantes:**

Todos los Recién Nacidos que pasen a Alojamiento Conjunto.

**Riesgo beneficio:**

En este estudio no hay riesgo alguno hacia el Estado de Salud del participante.

**Compensación:**

No se dará ninguna compensación económica por participar, los estudios realizados no se cobrarán.

**Confidencialidad:**

El proceso será estrictamente confidencial. Su nombre no será utilizado, en ningún informe cuando los resultados de la investigación sean publicados.

**Participación voluntaria:**

La participación es estrictamente voluntaria.

**Derecho de retirarse del estudio:**

Los padres del paciente tendrán el derecho de retirarse de la investigación en cualquier momento. No habrá ningún tipo de sanción o represalias.

**¿A quién contactar en caso de preguntas?**

Investigadora principal: Dra. Guerrero Luna Claudia.

Teléfono: 50580026. Extensión 1028



Si desea que su hijo participe, favor de firmar y llenar la autorización.

**INVESTIGADORA: DRA GUERRERO LUNA CLAUDIA.**



**AUTORIZACIÓN**

He leído el procedimiento descrito arriba. La investigadora me ha explicado el estudio y ha contestado a mis preguntas. Voluntariamente doy mi consentimiento para que mi hijo (a) \_\_\_\_\_ participe en el estudio de la Doctora. Guerrero Luna Claudia, titulado: CORRELACIÓN DE OXIMETRÍA DE PULSO COMPARADA CON ECOCARDIOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL HOSPITAL ESPECIALIDADES BELISARIO DOMÍNGUEZ. He recibido copia de este procedimiento.

Padre, Madre ó Tutor: \_\_\_\_\_

Domicilio: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_

Testigo N°1: \_\_\_\_\_.

Domicilio: \_\_\_\_\_.

Teléfono: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_

Testigo N°2: \_\_\_\_\_

Domicilio: \_\_\_\_\_.

Teléfono: \_\_\_\_\_.

Firma: \_\_\_\_\_.



CORRELACIÓN DE OXIMETRÍA DE PULSO COMPARADA CON ECOCARDIOGRAMA PARA DIAGNÓSTICO DE  
CARDIOPATIAS CONGÉNITAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES DEL HOSPITAL DE  
ESPECIALIDADES BELISARIO DOMINGUEZ.

FECHA:

NOMBRE:

EDAD GESTACIONAL:

GENERO:

- ✚ Sí la Oximetría de pulso es  $> 90\%$  en mano derecha o pie derecho, ó existe una diferencial  $< 3\%$  entre la mano y pie se considera normal.
- ✚ Sí la Oximetría de  $< 90\%$  en mano y pie derecho existe una diferencial  $> 3\%$ , se citara a los 7 días de vida.
- ✚ Sí a los 7 días de vida la oximetría de pulso presenta una diferencial  $= \text{ó} > 3\%$  se realizara Eco cardiograma.

OXIMETRÍA A LAS 24 HRS DE VIDA.

- ✚ OXIMETRÍA DE PULSO EN MANO DERECHA:
- ✚ PORCENTAJE DE DIFERENCIA ENTRE MANO Y PIE :
- ✚ FECHA:

OXIMETRÍA A LOS 7 DÍAS DE VIDA.

- ✚ OXIMETRÍA DE PULSO EN MANO DERECHA:
- ✚ PORCENTAJE DE DIFERENCIA ENTRE MANO Y PIE :
- ✚ FECHA:

✚ RESULTADO DE ECOCARDIOGRAMA: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_.



## GRAFICO N°1

PORCENTAJE DE PACIENTES RECIEN NACIDOS TOTALES QUE INGRESARON AL ESTUDIO DEL PERIODO COMPRENDIDO DEL 1ERO DE ABRIL AL 30 DE JUNIO DEL 2013. EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES BELISARIO DOMINGUEZ.



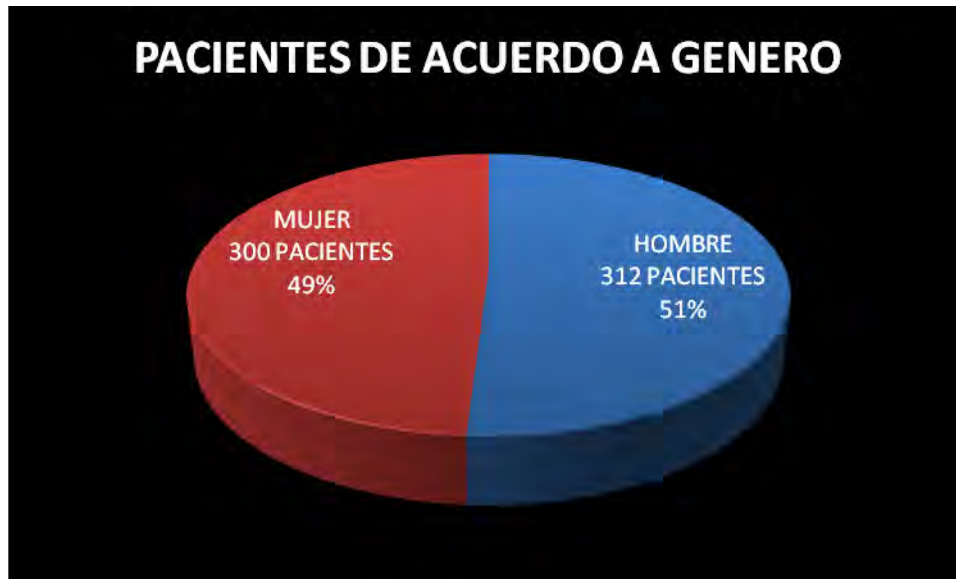
## GRAFICO N°2

NUMERO Y PORCENTAJE DE PACIENTES RECIEN NACIDOS VIVOS DE ACUERDO A EDAD GESTACIONAL, QUE INGRESARON AL ESTUDIO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 1ERO DE ABRIL AL 30 DE JUNIO DEL 2013 EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES BELISARIO DOMINGUEZ.



### GRÁFICO N°3

GRÁFICO DE ACUERDO AL GÉNERO DE PACIENTES RECIEN NACIDOS VIVOS QUE INGRESARON AL ESTUDIO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 1ERO DE ABRIL AL 30 DE JUNIO DEL 2013 EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES BELISARIO DOMINGUEZ.



### GRAFICO N°4

GRAFICO DE ACUERDO AL PORCENTAJE DE OXIMETRIA DE PULSO PREDUCTAL Y POSDUCTAL A LAS 24 HRS DE VIDA. DEL PERIODO COMPRENDIDO DEL 1ERO DE ABRIL AL 30 DE JUNIO DEL 2013 DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES BELISARIO DOMINGUEZ.

