



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

TÍTULO

Factores de riesgo asociados a complicaciones y mortalidad
en neonatos con cardiopatía congénita
sometidos a cirugía cardiovascular.

T E S I S

PARÁ OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

NEONATOLOGÍA

P R E S E N T A

DRA. MIRIAM CHANTALE VEGA LÓPEZ

DIRECTOR DE TESIS

DR. RAÚL VILLEGAS SILVA



Ciudad de México, Febrero 2018



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.

HOJA DE FIRMAS

**DRA. REBECA GÓMEZ CHICO VELASCO
DIRECTORA DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'R. Villegas', with a large, sweeping flourish extending to the right.

**TUTORES: M EN C. DR RAÚL VILLEGAS SILVA
JEFE DE DEPARTAMENTO DE NEONATOLOGIA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

DEDICATORIA.

“HAY LUGARES A LOS QUE UNA PIENSA QUE NUNCA IRÁ, LUGARES INALCANZABLES, TAN LEJANOS Y PELIGROSOS QUE CASI NO EXISTEN, LUGARES QUE NO APARECEN EN LOS MAPAS NI EN LAS CARTAS DE NAVEGACIÓN POR QUE SOLAMENTE SON REALES DENTRO DE UNA MISMA.

SON UNA CREACIÓN DE LA CABEZA Y EL CORAZÓN Y LAS ENTRAÑAS, ESPACIOS POR DONDE APENAS NI NOS ATREVEMOS A IMAGINAR QUE PODAMOS TRANSITAR POR QUE SON LOS LUGARES INEXISTENTES POR LOS CUALES EN CAMBIO MERECEERÍA LA PENA ARRIESGARLO TODO, DEJAR COLGADA LA VIDA Y ZAMBULLIRSE EN LA QUIMERA”

“LUGARES QUE NO APARECEN EN LOS MAPAS”. BERTA NOY.

GRACIAS FAMILIA USTEDES QUE SOY SU SANGRE QUE SON MI VIDA, SOY CADA FRAGMENTO DE USTEDES, CON NOMBRE Y APELLIDO. LOS AMO.

GRACIAS A USTEDES, MIS AMIGAS, MI FAMILIA TAMBIÉN, POR PERMITIRSE ESTA OPORTUNIDAD DE UNIRNOS Y CRECER JUNTAS. GRACIAS TAMBIÉN EN LA DISTANCIA A USTEDES AMIGOS.

USTEDES MIS TUTORES, MAESTROS, ADSCRITOS AGRADEZCO ESTA OPORTUNIDAD DE HABERME EMPAPADO DE SU CONOCIMIENTO Y EXPERIENCIA ENSEÑÁNDOME Y ENTENDIENDO QUE ESTA ES NUESTRA FORMACIÓN NO ACTUAL, SI NO DE VIDA, GRACIAS TAMBIÉN POR NO SOLO BRINDARME LO ACADÉMICO, SI NO SU AMISTAD, SU INTEGRACIÓN Y UNIÓN DE EQUIPO, DE FAMILIA.

GRACIAS, CORAZÓN ANSIOSO, CORAZÓN INEXPLICABLE, PORQUE LAS HUELLAS SE RECONOCEN Y PERDURAN POR TODAS LAS VIDAS

INDICE

1. Resumen	2
2. Introducción	3
3. Marco teórico	4
4. Antecedentes.	20
5. Planteamiento del problema	25
6. Pregunta de Investigación	25
7. Justificación	26
8. Objetivo:	27
9. Metodología	27
10. Plan de análisis estadístico	28
11. Descripción de variables	28
12. Ética	31
13. Resultados	32
14. Discusión	38
15. Conclusiones	41
16. Limitaciones del estudio	41
17. Referencias bibliográficas	42
18. Cronograma de actividades	45

1. Resumen

Introducción: Las cardiopatías congénitas son defectos estructurales en corazón y grandes vasos originan de la formación embriológica anormal de estas estructuras, aproximadamente 8 de cada 1000 nacidos vivos se presentará con una cardiopatía congénita. En los últimos dos décadas se ha visto mejora en las técnicas y tecnología sobre la cirugía cardiovascular pudiéndose corregir estos defectos a temprana edad. Sin embargo se continúa observando mortalidad y complicaciones graves en los niños que son operados, que no son las mismas en cada centro de trabajo. Entonces el estudio y entendimiento de estas y bien su asociación con factores o condiciones al nacimiento o previas a la intervención quirúrgica permitiría determinar y plantear acciones que permitan disminuirlas y con esto disminuir la mortalidad así como la repercusión que ocasionan sobre la salud de los pacientes, en el gasto social y de salud pública.

Objetivos: Determinar los factores de riesgo asociados a la presentación de complicaciones inmediatas y muerte de pacientes sometidos a cirugía cardiovascular por cardiopatía congénita

Metodología Se realizará un estudio retrospectivo descriptivo comparativo, tipo casos y controles. De los recién nacidos de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México a los que se les diagnosticó cardiopatía congénita y que para su tratamiento fue necesario realizar algún tipo de intervención quirúrgica.

Resultados: Los factores de riesgo estudiados, no fueron estadísticamente significativos, seguramente por lo pequeño de la muestra, sin embargo las complicaciones como disfunción ventricular, arritmia insuficiencia renal, hemorragia severa e hipertensión arterial, fueron los principales factores asociados a mortalidad, algunos de ellos relacionados a tiempos de bomba como insuficiencia renal, hemorragia profusa, otras con mal momento de la cirugía como disfunción ventricular y arritmias y otras con el procedimiento quirúrgico como la hipertensión arterial

Conclusiones: Las complicaciones asociadas son el principal riesgo de muerte en este grupo de pacientes, el presente estudio no permite identificar algunos de los factores ya descritos en la literatura médica. La evaluación integral del paciente antes de la intervención quirúrgica podría ser de gran ayuda en identificar a los pacientes que ya no sean candidatos a cirugía correctiva. Un estudio prospectivo de estos casos identificaría con más precisión algunos factores relacionados al estado funcional previo a la cirugía y los resultados.

2. Introducción

Con base en las tasas de nacimiento en nuestro país cada año nacen alrededor de 18 mil niños con algún tipo de cardiopatía congénita y de acuerdo con especialistas del Hospital Infantil de México Federico Gómez estas son consideradas la segunda causa de muerte en niños menores de 5 años. 25 a 30 % de los niños con cardiopatía congénita requerirán tratamiento terapéutico en el primer año de vida. El diagnóstico oportuno es vital para conocer el pronóstico de los pacientes y para ofrecerles, ya sea a su nacimiento o en los primeros meses de vida, un tratamiento adecuado, y los que no se atienden, fallecen.

En los últimas dos décadas se ha visto incremento y mejoría de las herramientas de diagnóstico por imagen con el ultrasonido, tomografía, angiotomografía, resonancia, PET. También los métodos intervencionistas que pueden ser para diagnóstico o tratamiento. También existen enormes adelantos en las técnicas de cirugía y las herramientas para llevarlas a cabo, como anestesia, circulación extracorpórea, mejor cardioplejia, más control hemodinámico y metabólico, control término ajustado. Con estos adelantos los defectos cardíacos congénitos pueden ser corregidos a temprana edad, como es en la etapa del recién nacido, evitando grave deterioro de los pacientes así como los fallecimientos. La resolución de los problemas congénitos cardíacos en los niños permite que se reintegren a la sociedad y les brinda calidad de vida prácticamente igual a la de una persona sana. Sin embargo se continúa observando mortalidad y complicaciones graves en los niños que son operados, que no son las mismas en cada centro de trabajo. Esta mortalidad relacionándose con las complicaciones postquirúrgicas que pueden llegar a presentar los pacientes sometidos a intervención quirúrgica siendo esto importante ya que el estudio y entendimiento de las estas y bien su asociación con factores o condiciones al nacimiento o previas a la intervención quirúrgica permitiría determinar y plantear acciones que permitan disminuirlas y con esto disminuir la mortalidad así como la repercusión que ocasionan sobre la salud de los pacientes, en el gasto social y de salud pública.

3. Marco teórico

Las cardiopatías congénitas son defectos estructurales en corazón y grandes vasos que se originan de la formación embriológica anormal de estas estructuras. Los defectos varían desde pequeños defectos septales entre las cámaras que pueden resolverse espontáneamente hasta malformaciones mayores que causan una gran falla del órgano que puede llevar a la muerte. [1]

Incidencia

De las anomalías congénitas en general 28% lo representan las cardiopatías congénitas por lo que se considera un gran problema a nivel mundial. Los reportes de prevalencia al nacimiento varían entre los diversos estudios alrededor del mundo pero es aceptado que aproximadamente 8 de cada 1000 nacidos vivos se presentará con una cardiopatía congénita [2]

Sin embargo, la incidencia real de las enfermedades congénitas cardíacas puede ser más alta que la reportada, dado que las anomalías graves pueden llevar a muertes intrauterinas o neonatales tempranas en las que no se logran establecer diagnósticos adecuados. Existe una fuerte asociación entre las cardiopatías congénitas y las malformaciones congénitas extracardiacas, más alta para las anomalías que constituyen síndromes que para las aisladas o no sindrómicas.

Datos del programa de defectos congénitos de Atlanta reportan que las cardiopatías congénitas están asociadas con cromosomopatías en 12.3% de los casos. En particular la interrupción del arco aórtico está asociada con anomalías cromosómicas en 69.2% de los casos, defectos atrio ventriculares y la doble vía de salida del ventrículo están asociadas en 67.2% y 33.3% respectivamente. Las anomalías cromosómicas observadas en combinación con cardiopatías congénitas son trisomía 21 (51.8%), trisomía 18 (12.8%), delección 22q11.2 (12.2%) y trisomía 13 (5.7%). Otros síndromes asociados incluyen síndrome de Turner, (1.1%), Klinefelter (0.4%), Noonan, Marfan y asociación VACTERL. [3]

La prevalencia real de las cardiopatías congénitas se desconoce en México y la información de la que se dispone sobre la importancia y la repercusión está basada en las tasas de mortalidad desde 1990 ubicando a las malformaciones congénitas cardíacas en 6to lugar como causa de muerte en menores de un año, pasando a 4to lugar en el año 2002 y a partir de 2005 constituyó la 2a causa de mortalidad. La mortalidad total de la

población pediátrica menor de 10 años fue de 15548 pacientes desde 2004 a 2007, 83% correspondiendo al grupo de menores de un año. [4]

Etiología

La causa exacta de las cardiopatías congénitas no es conocida, pero se acepta la teoría de un origen multifactorial, la cual refiere que el feto es expuesto a varios factores (ambientales o genéticos) durante morfogénesis cardíaca. La herencia se presenta en 8% de los afectados siendo los teratógenos 1-2%, el 90% restante es multifactorial; es decir, dada por un desencadenador ambiental sobre genes afectados, que al actuar sobre un individuo susceptible favorece la expresión del genoma dañado. [5]

Causas genéticas:

∞ *Cromosomopatías numéricas y estructurales (5-8%):* Entre estas se encuentran el síndrome de Down, el 40% presentan malformaciones cardiovasculares, las más frecuentes son comunicación interventricular (CIV), canal AV y persistencia del conducto arterioso, en trisomía 18 el 85% presentan cardiopatía congénita, las más frecuentes son CIV, tetralogía de Fallot, en síndrome de Turner el 35% presenta cardiopatías congénitas, las más frecuente es coartación de la aorta.

∞ *Defectos del gen único:* Los síndromes genéticos que se asocian con mayor incidencia a defectos cardíacos son el síndrome de Marfán hasta en un 95% la más frecuente es el aneurisma de la aorta, síndrome de Noonan del 50-80%, las más frecuentes son estenosis valvular pulmonar, estenosis de arterias pulmonares y miocardiopatía hipertrófica. [6]

∞ *Síndromes por microdelecciones:* Síndrome de DiGeorge asociándose más frecuentemente a la interrupción del arco aórtico, del tronco arterioso común y de la tetralogía de Fallot. Síndrome velocardiofacial: el 100% presenta CC, las más frecuentes son las anomalías del arco aórtico, CIV, atresia pulmonar, estenosis pulmonar y tetralogía del Fallot. [7]

∞ *Factores multifactoriales(85-90%):* El efecto fenotípico se produce cuando el nivel de predisposición genotípica y ambiental marcan un umbral a partir del que se expresa el defecto y a mayor severidad del defecto corresponde un genotipo más afectado de la quinta a la sexta semana de la vida intrauterina se producen los cambios

principales en el tubo cardíaco primitivo, que es muy sensible a diferentes noxas patógenas [8]

Otros factores de riesgo genético

∞ *Causas ambientales:*

Factores biológicos: edad materna avanzada, madre adolescente, enfermedades maternas infecciosas en el primer trimestre del embarazo como rubeola (descrita por primera vez por Gregg, 1941), citomegalovirus, toxoplasmosis, enfermedades maternas no infecciosas como diabetes mellitus en que se asocia con a CIV y miocardiopatía hipertrófica

Factores químicos: exposición a sustancias químicas o metales tóxicos, drogas y teratógenos. (ácido retinoico asociado a Fallot, Trasposición de grandes vasos)

Factores de riesgo por hábitos tóxicos: tabaquismo, consumo alcohol (síndrome fetal alcohólico asociado a defectos septales. [9]

Varios factores tienen asociación estadística importante con ciertas cardiopatías por lo que deben de dárseles el término de factores de riesgo.

Circulación fetal.

Tres estructuras exclusivas del feto tienen un papel esencial para formar circulación en paralelo donde los ventrículos contribuyen al gasto cardíaco fetal total (conducto venoso, agujero oval y conducto arterioso). La sangre oxigenada de la placenta llega al feto por la vena umbilical, el 50% de la sangre va a la circulación hepática y el resto salta al hígado, entrando a la vena cava inferior a través del conducto venoso y se mezcla parcialmente con su sangre poco oxigenada (PO₂: 26-28 mmHg), posteriormente entra a la aurícula derecha y de esta pasa a la aurícula izquierda a través del agujero o foramen oval. La sangre procedente de la vena cava superior con una PO₂: 12-14 mmHg entra a la aurícula derecha, atraviesa preferentemente la válvula tricúspide, llega al ventrículo derecho y expulsando hacia arteria pulmonar, la mayor parte evita los pulmones y fluye a través de conducto arterioso. El ventrículo maneja mayor volumen de sangre un 56%. Solo 7% del flujo llega a pulmones debido a que la resistencia vascular pulmonar está elevada. (Imagen 1)

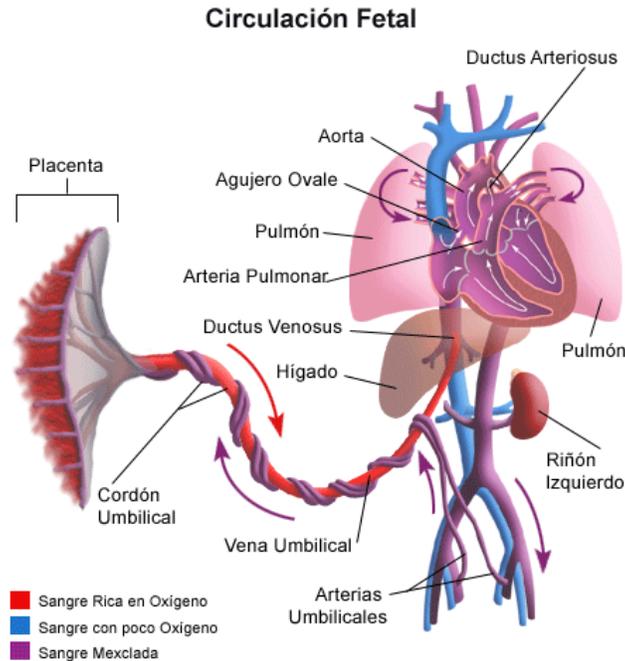


Imagen 1. Circulación fetal.
 Tomada de <http://www.stanfordchildrens.org>

Circulación transicional

Con el inicio del trabajo de parto el flujo pulmonar aumenta preparándose para el intercambio gaseoso alveolo capilar, y se inicia el cierre del conducto arterioso, conducto venoso y foramen oval. La expansión mecánica pulmonar y la elevación de PO₂ arterial llevan a un descenso rápido de la resistencia vascular pulmonar (RVP). La eliminación de la circulación placentaria al ligar el cordón umbilical aumenta la resistencia vascular sistémica (RVS) 6 a 8 semanas después la presión arterial pulmonar y la resistencia disminuyen importantemente, esto lleva a que algunas patologías se manifiesten clínicamente y se vuelvan sintomáticas. El conducto arterioso tiene un cierre funcional 10-15 horas posterior al nacimiento y un cierre anatómico en 2 a 3 semanas, por aumento del oxígeno que estimula la contracción del músculo liso a nivel local y la disminución en los niveles de prostaglandinas. El cierre del agujero oval es secundario al incremento en el flujo pulmonar, ya que este aumenta la presión en la aurícula izquierda, sumado a la caída de la presión en la vena cava inferior y el ventrículo derecho por la oclusión de la circulación placentaria, esto hace que la válvula formada por el ostium primum lo cierre llevando a que el gasto del ventrículo derecho sea exclusivo para la pulmonar. Todos estos cambios hemodinámicos llevan a que el conducto venoso se contraiga y toda la sangre que pasaba por él entre al hígado a través de los sinusoides hepáticos. [10]

La circulación transicional atenúa las manifestaciones clínicas de algunas cardiopatías, como en los cortocircuitos izquierda-derecha, que mientras persiste la elevación de la presión pulmonar tienen menos significancia, o bien en las cardiopatías conducto dependientes por obstrucción al flujo sistémico o al flujo pulmonar. Es importante señalar que la alteración del normal desarrollo de la transición constituye una enfermedad específicamente neonatal, y que bien pudiera tener clínica similar a la de una cardiopatía congénita en el cuadro de la hipertensión pulmonar persistente. [11]

Clasificación

Las cardiopatías congénitas pueden ser clasificadas de varias maneras de acuerdo al sitio y al tipo de defecto, el efecto del defecto sobre el estado hemodinámico y la oxigenación, y la severidad de la enfermedad resultante del defecto congénito. [12] (Tabla 1)

Tabla.1 Clasificación de las cardiopatías congénitas

Sitio anatómico	Atrial, ventricular o septal
Efectos hemodinámicos (cortocircuito)	Cortocircuito: de derecha a izquierda (vena a arteria) de izquierda a derecha (arteria a vena)
Efectos en la oxigenación	Cianógena o acianógena
Severidad de la enfermedad	Severa, moderada o leve

La clasificación más usada es la que va de acuerdo a los efectos en la oxigenación. Clasificándose así mismo de la siguiente manera. (Tabla 2)

Tabla 2. Clasificación de las cardiopatías congénitas

Cardiopatía congénita cianógena			Cardiopatía congénita acianógena		
Obstructivas corazón derecho	Mezcla total	Falta de mezcla	Cortocircuito de izquierda a derecha	Obstructivas corazón izquierdo.	Insuficiencias valvulares y otras
≈ Tetralogía de Fallot	≈ Ventrículo único o atresia tricuspídea sin estenosis pulmonar	≈ Trasposición de grandes arterias	≈ Comunicación interventricular	≈ Coartación aórtica	≈ Insuficiencia mitral
≈ Atresia pulmonar			≈ Comunicación interauricular	≈ Estenosis aórtica	≈ Insuficiencia aórtica
≈ Ventrículo único o Atresia tricuspídea con estenosis pulmonar	≈ Tronco arterioso		≈ Persistencia de conducto arterioso	≈ Estenosis mitral.	≈ Estenosis pulmonar
	≈ Drenaje venoso anómalo pulmonar total		≈ Canal aurículo-ventricular		≈ Estenosis ramas pulmonares
			≈ Drenaje venoso anómalo pulmonar parcial		

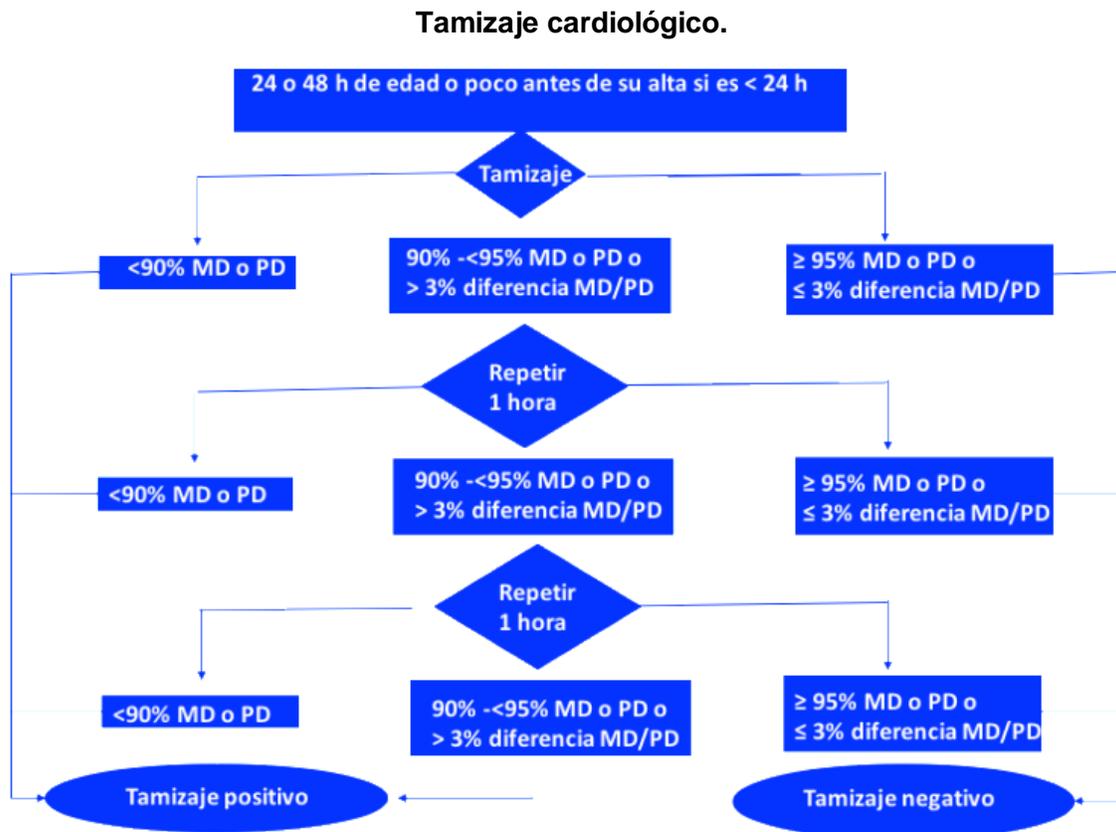
Diagnóstico y tratamiento.

Las técnicas de diagnóstico prenatal detectan alrededor del 31% de las cardiopatías congénitas y aunque con el advenimiento y mejora de los estudios de imagen se concluye en la literatura que la ecocardiografía fetal debe ser una parte integral de las valoraciones llevadas a cabo en segundo trimestre de todas las madres gestantes invariablemente de sus factores de riesgo, las técnicas de diagnóstico por imagen como ecocardiograma ya comentado, tomografía o resonancia magnética, no se encuentran disponibles en todos los centros hospitalarios; por ello, la principal herramienta para elaborar el diagnóstico inicial es la clínica. [13]. El médico de primer contacto debe estar capacitado para detectar cardiopatías congénitas o bien sospecharlas de manera temprana y con ello iniciar tratamiento pertinente.

Un interrogatorio y una historia clínica pediátrica completa pondrán en evidencia la presencia de síntomas. Es importante señalar que las manifestaciones presentadas por una cardiopatía congénita son similares a las de un paciente con una enfermedad pulmonar. [14]

La Academia Americana de Pediatría implementó y recomendó el tamizaje cardiológico con el apoyo de la oximetría de pulso para detección oportuna de cardiopatías congénitas críticas como parte del panel de tamizaje de los recién nacidos. [15]

El tamizaje tiene como objetivo primario la detección de seis cardiopatías congénitas críticas: síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, atresia pulmonar, tetralogía de Fallot, drenaje pulmonar anómalo total, trasposición de grandes vasos, atresia tricuspídea, tronco arterioso. [16] El algoritmo de tamizaje es de la siguiente manera:



Modificado de Academia Americana de Pediatría (Kemper, 2011)

A continuación se describirán las cardiopatías congénitas críticas sus características fisiopatológicas, clínicas, diagnóstico y tratamiento.

Cardiopatías congénitas acianógenas.

Cortocircuito de izquierda a derecha:

∞ **Comunicación interventricular:** lesión donde tabique interventricular permite comunicación entre los dos ventrículos (20-25% de las cardiopatías congénitas), la lesión se clasifica de la siguiente manera:

>Membranosa(80%)

>Tracto de entrada (5-7%)

>Trabecular (5-20%)

>Infundibular (5%)

En cuanto a la fisiopatología, se produce cortocircuito de izquierda a derecha al disminuir las resistencias vasculares pulmonares, la magnitud dependerá de las resistencias pulmonares y del tamaño del defecto. El ventrículo derecho sufre sobrecarga de presión y flujo, el ventrículo izquierdo solo de flujo llevando a crecimiento biventricular, de la aurícula izquierda y por aumento de presiones en el ventrículo derecho y en la pulmonar a aumento en aurícula derecha. El hiperflujo pulmonar lleva a mayor resistencia pulmonar y a hipertensión pulmonar. [17]

Manifestaciones clínicas: El recién nacido a término puede estar asintomático, los pretérmino puede desarrollar falla cardíaca severa. A la auscultación soplo holosistólico en 3-4 espacio intercostal izquierdo irradiado (>tamaño <intensidad soplo), puede haber reforzamiento de R2 si hay aumento de presiones pulmonares. Al igualarse las presiones desaparece el soplo pero persiste reforzamiento.

Diagnóstico: en electrocardiograma pueden observarse como una P picuda pulmonar, aumento de ventrículo izquierdo o biventricular con desviación eje a izquierda. Radiografía de tórax con defectos grandes muestra flujo pulmonar aumentado, tronco pulmonar grande. Ecocardiograma confirma el diagnóstico muestra dimensión problema, las presiones que se están manejando y su repercusión hemodinámica.

Tratamiento: Pequeño y sin repercusión hemodinámica realizar controles periódicos, higiene dental, profilaxis para endocarditis bacteriana y control de crecimiento. Indicaciones quirúrgicas si no hay mejoría y existe compromiso importante como insuficiencia cardíaca congestiva no controlada <6 meses. No se realizará cirugía si hay enfermedad vascular pulmonar obstructiva con shunt de derecha a izquierda. [18]

∞ **Comunicación interauricular** Defecto del tabique interauricular que permite flujo

entre las dos aurículas. La lesión se clasifica según localización anatómica:

>Tipo Osteum Secundum (70%)

>Tipo Osteum Primun (20%)

>Tipo Seno venoso (10%)

>Tipo Aurícula Única

>Tipo Seno Coronario (1-2%)

Al bajar resistencias pulmonares habrá cortocircuito de izquierda a derecha, llevando a sobrecarga derecha y aumento del flujo pulmonar. La disminución en el flujo de sangre al VI y aorta disminuyendo de tamaño de estos. La sobrecarga derecha produce cambios en los vasos pulmonares produciendo según el tamaño del defecto hipertensión

pulmonar. El cierre espontáneo se presenta según el tamaño del defecto, en defectos de 3 a 5 mm el cierre se presenta en 87%. [19]

Manifestaciones clínicas. Asintomáticos en los primeros meses o años. Se descubre incidentalmente después del segundo año de vida al encontrar soplo eyectivo en 2º espacio intercostal izquierdo con desdoblamiento segundo ruido, hiperactividad del ventrículo derecho

Diagnóstico: En electrocardiograma podemos encontrar QRS normal o desviado a la derecha, bloqueo incompleto de la rama derecha en un 90%, arritmias supraventriculares, bloqueo AV de primer grado, hipertrofia ventricular derecha leve. En la radiografía crecimiento de ventrículo y aurícula derecha, aumento del ángulo de la carina secundario, abombamiento tronco de la pulmonar y prominencia de sus ramas, aorta descendente y cayado aórtico poco prominentes con flujo pulmonar aumentado. El ecocardiograma es el método de elección para el diagnóstico, permite visualizar el defecto y establecer el grado de cortocircuito, la repercusión hemodinámica, grado de crecimiento de cavidades derechas y de Hipertensión pulmonar. [20]

Tratamiento: En los lactantes con ICC, el tratamiento médico se recomienda debido a su alta tasa de éxito y la posibilidad de cierre espontáneo del defecto. El cierre está indicado cuando hay sobrecarga de volumen en ventrículo derecho, o todos pacientes con sintomatología entre 3 y 5 años. Se realiza la corrección del defecto a través de un parche de pericardio o por sutura continua. [21]

∞ **Conducto arterioso persistente:** vaso que permite comunicación entre Aorta arteria pulmonar provocando cortocircuito de izquierda a derecha en la vida fetal circulando el 70% del gasto cardiaco a través suyo. El cierre funcional esta dado a las 48 horas en un 90% y a las 96 horas en un 100% en recién nacidos a término, mientras el cierre anatómico es completo a los 21 días. La incidencia se relaciona con la edad gestacional y peso, presentándose en 53% de menores de 34 semanas gestación, 65% en menores 26 semanas, en un 80% de pretérminos con peso menor de 1000 g y en 40% en pretérminos menores de 1750 g. Hablamos de ducto persistente si permanece abierto más 7 días en recién nacidos a término o 21 días en pretérminos. [22]

En cuanto a la fisiopatología, con la caída de la resistencia pulmonar y aumento de la resistencia sistémica hay un cortocircuito y aumento de volumen de izquierda a derecha, produciendo aumento de precarga auricular y ventricular izquierdas con recirculación pulmonar, mientras volumen sistémico se mantiene. Hay sobrecarga pulmonar la cual es responsable de la mayoría de la sintomatología Cuando se igualan las presiones puede

mejorar sintomáticamente pero si continua el aumento de las resistencias pulmonares el flujo se invierte y se presenta cianosis. [23]

Manifestaciones clínicas. Los síntomas dependerán del tamaño del defecto y las resistencias pulmonares

Diagnóstico: Electrocardiograma con conductos pequeños puede ser normal, en mayores se puede observar crecimiento de cavidades izquierdas, que progresa a biventricular y signos de hipertensión pulmonar como P picudas, y S profundas en V5 y V6. En radiografía de tórax con conductos mayores se observa aumento en flujo pulmonar, cardiomegalia, aumento del botón aórtico y pulmonar. El ecocardiograma determina la presencia del defecto, tamaño y si hay repercusión hemodinámica. [24]

Tratamiento: la realización de cateterismo cardiaco se hará en casos donde este indicado el cierre percutáneo o en pacientes con signos clínicos y ecocardiográficos de hipertensión pulmonar importante. La indicación del cierre la determina más la repercusión hemodinámica que el tamaño Líquidos: Mantener un balance negativo. AINES. Los más estudiados han sido la Indometacina y el Ibuprofeno en su forma parenteral, no se ha demostrado adecuada eficacia en su forma oral. Con un tratamiento precoz se obtiene cierre a los 9 días hasta en un 90% de los casos y tardíos un éxito en un 50-60%, fracaso del 30% en menores de 28 semanas y del 10% con 29 semanas o más, con una tasa de reapertura variable entre 25 a 30% y es mayor con edades gestacionales menores a 28 semanas y peso menor de 1000 g. Se ha observado un éxito en el 2 ciclo solo del 30-40%. Los AINES están contraindicados en la Insuficiencia renal, trombocitopenia, sangrado activo y enterocolitis. En el siguiente cuadro se muestra las dosis de idometacina e ibuprofeno para cierre de conducto.

Indometacina endovenosa: 3 dosis. Cada 12horas			
	< 48hrs de vida	>48hrs de vida	>7 días de vida
1 dosis	0.2mg/kg	0.2mg/kg	0.2mg/kg
2 dosis	0.1mg/kg	0.2mg/kg	0.25mg/kg
3 dosis	0.1mg/kg	0.2mg/kg	0.25mg/kg
Ibuprofeno endovenoso: 3 dosis. Cada 24horas			
1 dosis		10mg/kg	
2 dosis		5mg/kg	
3 dosis		5mg/kg	

Actualmente se ha descrito cierre farmacológico con paracetamol con dosis de 60mg/kg/día cada 6 horas, con ciclos que van de 3 a 5 o hasta 7 días según la literatura, sin embargo faltan estudios que completen evidencia en este tratamiento. [25] Las indicaciones para la intervención en bebés prematuros, recién nacidos y lactantes de bajo peso al nacer (< 6 kg), se restringen a la presencia de trastornos respiratorios y/o insuficiencia cardíaca debido al hiperflujo de sangre, no compensados con tratamiento clínico. El pronóstico con un tratamiento adecuado y a tiempo tiene un excelente pronóstico sin dejar secuelas, el pronóstico dependerá del compromiso hemodinámico cardíaco y vascular pulmonar. [26]

Lesiones obstructivas de corazón izquierdo.

∞ **Coartación de la aorta:** La unión del cayado aórtico con la parte proximal de la aorta descendente es el sitio más común. Representa el 5 a 7% de todas las cardiopatías, presentándose en 15 a 36% en el Síndrome de Turner. En la vida intrauterina el volumen que debe pasar a la aurícula izquierda por foramen oval se devuelve a cavidades derechas por la alta presión de la obstrucción, inicialmente es tolerado por que el flujo del ventrículo derecho se desvía por el conducto a aorta descendente. Al final del periodo fetal por la resistencia vascular pulmonar hay crecimiento de cavidades derechas y dilatación del tronco pulmonar en CA severa pero no se presenta crecimiento de cavidades izquierdas. Al nacimiento puede mantenerse la estabilidad hemodinámica mientras el conducto esté abierto por las resistencias pulmonares altas, el cortocircuito de derecha a izquierda que lleva a buena perfusión distal a la coartación, incluso con buenos pulsos, cuando el conducto inicia su cierre aumenta el flujo pulmonar y por aumento de las presiones izquierdas debido a la obstrucción hay dificultad para el vaciado venoso pulmonar llevando a hipertensión venocapilar, edema intersticial, alveolar e hipertensión pulmonar retrograda, por eso la primera manifestación clínica es dificultad respiratoria. [27]

Manifestaciones clínicas. Dependerán de la velocidad en la disminución de las resistencias pulmonares y cierre del conducto, usualmente inician 2 a 6 semanas después de nacimiento. Los pulsos son la clave, saltones en miembros superiores y disminuidos en inferiores, soplo eyectivo interescapular izquierda, congestión hepática e hipertensión con diferencia > 20 mmHg

Diagnóstico: El electrocardiograma no es específico, eje derecho, hipertrofia ventricular derecha e izquierda y bloqueo de rama derecha, en radiografía de tórax,

cardiomegalia, signos de hiperflujo pulmonar y de congestión pulmonar; en ecocardiograma la vista supraesternal eje largo provee una imagen completa del arco aórtico, observándose el área de coartación, lesiones asociadas y el gradiente a través del doppler. La resonancia magnética define la localización, severidad de la coartación, la anatomía del arco aórtico, istmo y el área de dilatación posestenótica.

Tratamiento. En recién nacidos sintomáticos se debe iniciar la infusión de PGE1 para mantener conducto abierto y establecer el flujo de la aorta descendente y los riñones. La angioplastia con balón puede ser un procedimiento útil para los niños en los que la cirugía estándar tiene un alto riesgo. Cirugía. Las opciones quirúrgicas son: Resección y anastomosis término-terminal (la menor recurrencia, menos del 10%) o aortoplastia con colgajo de la subclavia (la mayor recurrencia alrededor del 50%) [28]

Cardiopatías congénitas cianógenas.

Lesiones obstructivas de corazón derecho.

∞ **Tetralogía de Fallot:** Conocida como el mal azul descrita en 1988 por Arthur Fallot,

quien describió 4 anomalías: Comunicación interventricular, estenosis pulmonar, cabalgamiento aórtico e hipertrofia ventricular derecha. Cardiopatía cianótica más frecuente (10% de las cardiopatías congénitas). En esta patología observamos como un solo defecto produce la alteración (desplazamiento del infundíbulo hacia arteria pulmonar) Se produce cortocircuito de derecha a izquierda por estenosis pulmonar, CIV y cabalgamiento de la aorta, sobrecarga del ventrículo derecho en presión y volumen. El flujo, hipoxia y cianosis son directamente proporcional a la estenosis pulmonar y entre más crítica sea más conducto dependiente será. El hipoflujo pulmonar lleva a un retorno pobre a cavidades izquierdas por lo cual están disminuidas de tamaño. Crisis de hipoxia hace liberación adrenérgica produciendo espasmo del infundíbulo que disminuye el flujo pulmonar y aumenta el cortocircuito. [29]

Manifestaciones clínicas: Dependen de la severidad de la estenosis pulmonar, la mayoría presentan cianosis al nacimiento siendo su principal manifestación pero no son comunes las crisis hipoxicas en la etapa neonatal. Se puede auscultar un soplo sistólico de eyección en la región supraesternal izquierda foco pulmonar Irradiado a axilas y espalda. La insuficiencia cardiaca es rara ya que la estenosis no permite flujo pulmonar excepto en obstrucciones al tracto de salida izquierdo o hipertensión importante asociada.

Diagnóstico: Básicamente se observan signos de hipertrofia ventricular derecha en electrocardiograma, y en radiografía de tórax imagen en bota o zapato sueco con punta

levantada y arco medio excavado por el alargamiento de la aurícula y el arco aórtico derecho. Según la estenosis pulmonar puede haber disminución del flujo pulmonar y ausencia de botón pulmonar por hipoplasia del tronco. El ecocardiograma hace diagnóstico describiendo las 4 alteraciones, cateterismo cardíaco solo si la ecografía no define totalmente la anatomía, ayuda a determinar la presencia de colaterales y puede ser terapéutico si se decide valvuloplastia pulmonar en casos de estenosis severa y el cierre de las colaterales.

Tratamiento. Recién nacido con patología severa mantener conducto abierto con PG E1 y posteriormente de forma paliativa inicial realizar una fistula sistémico pulmonar. Durante las crisis hipoxicas el objetivo del manejo es aumentar la resistencia sistémica y mejorar el flujo pulmonar, con oxígeno, rodillas sobre el tórax, bolo de líquidos que me permite expansión del volumen morfina a 0.1 mg/kg/dosis. Todos los pacientes deben ser llevados a corrección quirúrgica, la cual dependerá de la anatomía de las arterias pulmonares. Si el paciente está asintomático o con síntomas leves se puede llevar a corrección entre los 3 meses y 2 años de edad (infundilectomia y resolver CIV). En los pacientes con hipoplasia severa de la arteria pulmonar se debe realizar una fístula sistemicopulmonar idealmente la Blalock-Taussig modificada para mejorar el flujo y estimular el crecimiento de las pulmonares. Sobrevida posquirúrgica a 5 años es del 90%.

[30]

∞ **Atresia pulmonar:** grupo de 3 patologías en las cuales el denominador común es la ausencia de pasaje de sangre a través de la válvula pulmonar.

- Atresia pulmonar con septum íntegro
- Atresia pulmonar con comunicación interventricular y ductus arterioso persistente
- Atresia pulmonar con comunicación interventricular y colaterales aortopulmonares.

Manifestaciones clínicas: La principal será la cianosis que suele aparecer después del nacimiento siendo esta inversamente proporcional al tamaño del conducto por lo que evitar su proceso normal de cierre es fundamental para mantener al paciente con vida. Algunos pacientes con atresia pulmonar con comunicación interventricular y colaterales aortopulmonares pueden padecer de exceso de flujo pulmonar. En estos casos prevalecerán los síntomas de insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico. Clínico con apoyo de radiografía de tórax que muestra hipoflujo pulmonar. El ecocardiograma es el estudio sugerido sin embargo, en ese aspecto, el cateterismo cardíaco es la herramienta más útil. Permite no sólo medir la presión y la saturación en las diferentes cavidades sino también dibujar la anatomía exacta de las colaterales, las

arterias pulmonares centrales y las periféricas. Tratamiento: dirigido inicialmente a estabilizar al paciente, sobre todo a aquel cuya oxigenación depende del conducto, para las atresias con septum integro La terapéutica estará fundamentalmente condicionada por el grado de desarrollo del ventrículo derecho. Cuando la hipoplasia es muy importante, el ventrículo derecho estará capacitado para mantener flujo pulmonar considerándose patología de un tipo de ventrículo único. Se deberá por lo tanto planificar la paliación univentricular en 3 etapas, la primera es realización de una anastomosis subclavio-pulmonar (Blalock Taussing), posteriormente, se llevarán a cabo las etapas 2 y 3 al igual que en los restantes tipos de ventrículo único, Glenn y Fontan.

Falta de mezcla.

Trasposición de grandes vasos: discordancia en la conexión de las arterias aortica y pulmonar en donde el ventrículo derecho da origen a la aorta y el ventrículo izquierdo da origen a la pulmonar. 5-8% del total de las cardiopatías congénitas. 30% muere en la primera semana de vida, 50% en primer mes, 70% primeros 6 meses y 90% primer año si no se realiza ningún tratamiento. Por la alteración anatómica los pacientes tienen dos circulaciones separadas en paralelo, la sangre venosa entra al ventrículo izquierdo y sale a través de las pulmonares mientras el flujo venoso que viene de las cavas pasa al ventrículo derecho y posteriormente a la aorta requiriendo un shunt como una CIA, un DAP o una CIV que permita la mezcla entre sangre oxigenada y no oxigenada, de lo contrario, habrá un gran trauma circulatorio y cianosis severa..

Manifestaciones clínicas: dependerán de la presencia o no de CIV, FOP, Conducto, o estenosis pulmonar. Si no hay compromiso del septo el paciente presenta cianosis critica y disnea leve durante primeras 24 horas con nula respuesta al aporte de oxígeno suplementario. El grado de cianosis dependerá de la mezcla realizada a través del conducto. Si el paciente presenta una CIV puede o no presentar cianosis según su tamaño con un soplo secundario a la CIV y signos tempranos de falla cardiaca congestiva si el cortocircuito es grande.

Diagnóstico: Electrocardiograma, puede haber signos de hipertrofia ventricular derecha como persistencia de la onda T positiva en la primera semana en V1 y V2. Si solo hay estenosis pulmonar se encontraran cambios por hipertrofia ventricular izquierda. Se encuentra la clásica silueta cardiaca en forma de huevo, con un pedículo estrecho y flujo pulmonar normal en radiografía de tórax. Ecocardiograma. Hace el diagnostico, importante para la valoración del ventrículo izquierdo ya que si se ha perdido su forma

elíptica se contraindica el manejo inmediato quirúrgico debiendo realizarse una preparación ventricular que permita soportar las resistencias sistémicas a través de un cerclaje de la arteria pulmonar.

Tratamiento. Si el septum está íntegro, mantener permeable el conducto para mantener una mezcla sanguínea. Con una CIV amplia deben mantenerse medidas anticongestivas considerando inotrópicos y diuréticos. Cirugía. Cuando el septum está intacto se debe realizar una vez se haga el diagnóstico una atrioseptostomía con balón o de Rashkin. Si el paciente es mayor de 8 semanas o el ventrículo izquierdo ha cambiado su morfología, se debe hacer una “preparación del ventrículo izquierdo”: mediante el cerclaje de la arteria pulmonar o banding. La corrección definitiva se hace a través de la cirugía de Jatene que consiste en un switch arterial llevando el ventrículo derecho a una conexión con la arteria pulmonar y el izquierdo con la aorta con una sobrevida del 92%.

El tratamiento va dirigido a cada una de las patologías de base, personalizadas para cada paciente y lo que requiera en su momento; el concepto de paliación tiene como propósito aliviar signos, síntomas o situaciones fisiopatológicas de la enfermedad que resultan limitantes en términos de probabilidad de muerte o de desarrollo de otras alteraciones irreversibles o de difícil manejo. En general, la realización de estos procedimientos es temporal mientras se realiza una corrección definitiva, dirigida a reparar, en la medida de lo posible, las alteraciones anatómicas y fisiológicas de la cardiopatía congénita original. En algunos casos, los procedimientos paliativos pueden tener un carácter definitivo debido a la naturaleza compleja de la cardiopatía congénita.

Estos son algunos de los procedimientos quirúrgicos frecuentes que se realizan:

- **Fistula de Blalock Taussig modificado:** Anastomosis entre la arteria subclavia derecha o izquierda a la arteria pulmonar homolateral a través de un injerto con politetrafluoroetileno.
- **Cerclaje de la pulmonar.** Colocación de una banda especial en la arteria pulmonar para disminuir su calibre y así el hiperflujo o para aumentar la resistencia en la preparación del ventrículo izquierdo.
- **Cirugía de Glenn.** Anastomosis entre la vena cava superior derecha y la arteria pulmonar para mantener un flujo constante ventricular.
- **Cirugía de Fontan.** Anastomosis entre la aurícula derecha y la arteria pulmonar en corazones que se comportan como univentriculares.

- **Cirugía de Norwood.** Compleja cirugía en corazón izquierdo hipoplásico, consiste en la creación de amplia comunicación entre la arteria pulmonar y aorta, con la consecuente conexión entre el ventrículo único y la "neoaorta"; corregir la coartación aórtica yuxtaductal e hipoplasia del arco; establecer una fuente controlada de flujo sanguíneo pulmonar a través de un cortocircuito sistémico-pulmonar; asegurar la presencia de una amplia comunicación interauricular, para permitir que el retorno venoso pulmonar también sea libre de obstrucción hacia el ventrículo.

- **Atrioseptostomia de Rashkind.** Creación de una CIA a través de un catéter balón que atraviesa el foramen oval y con un tirón retrogrado lo desgarrando ampliando su diámetro Cirugía de Rastelli. Cuando tenemos una arteria pulmonar ausente o no funcional y una CIV grande, se realiza una conexión mediante un tubo extracardiaco usualmente con una válvula que une el ventrículo derecho con la arteria pulmonar y se realiza corrección de la CIV

Hablando del tiempo para que los pacientes sean sometidos a intervención quirúrgica, los pacientes que están inestables hemodinámicamente y requieren intervención pronta o aquellos en quienes no se puede operar por tener contraindicación no constituyen un gran dilema y son pacientes candidatos a demorar el tratamiento quirúrgico hasta mejorar las condiciones generales. La disyuntiva está en el paciente estable y poco invadido, especialmente si su peso es inferior a 2200 gramos. En ellos pensamos que demorar la reparación no confiere beneficio y se asocia a mayor morbilidad. Sobre todo si son sintomáticos cardiovascularmente, se recomienda la reparación temprana más que tratamiento médico y cirugía paliativa. Sin embargo, hay circunstancias en las cuales la cirugía correctora temprana no es la primera opción. Cuando hay estabilidad hemodinámica, en pacientes no conectados a ventilación mecánica, que suben de peso, no necesitan medicación cardiovascular o en pacientes con ventrículos únicos con hemodinamia estable con PG, es recomendable esperar un mejor peso y mayor maduración. [31]

4. Antecedentes.

Los mayores avances en diagnóstico y en cirugía cardiovascular en el pasado siglo por lo que la cirugía de las cardiopatías congénitas es un campo joven y en constante evolución. [2] (Linde, 2011) Desde la primera ligadura de un Conducto Arterioso Permeable por Robert Gross (Boston 1938) una mejor comprensión en la fisiopatología, mejores técnicas diagnósticas y el advenimiento de la circulación extracorpórea y la parada circulatoria hipotérmica, han permitido la reparación a corazón abierto de muchas lesiones y con esto la supervivencia de los pacientes ha mejorado en los últimos años incluyendo para los defectos cardíacos más complejos. Estos pacientes necesitan cuidados y atención médica especializada por largo tiempo reflejándose en altos costos en el cuidado de la salud. [32]

En el tratamiento de lesiones simples, la investigación sigue aumentando enfocada en métodos que aumenten la seguridad, eficacia, dando alternativas de alta calidad. En cuanto a las cardiopatías congénitas críticas los resultados continúan mejorando, por lo que la supervivencia en estos niños es ahora común incluso en las malformaciones cardíacas más complejas y letales. Sin embargo con los beneficios de la intervención quirúrgica temprana las complicaciones han aumentado. [33]

Los resultados exitosos en el cuidado de los pacientes con cardiopatía congénita depende de un manejo multidisciplinario. La cirugía es ofrecida en la mayoría de los defectos cardíacos, invariablemente de la complejidad, la mortalidad por cirugía cardíaca en el periodo neonatal es aproximadamente de 10% y en la infancia temprana menos del 5%, con supervivencia del 90 a 95% con una buena calidad de vida en la edad adulta. De manera similar los avances en el tratamiento en el manejo principalmente del cuidado intensivo han contribuido en la mejora de resultados asociándose a un descenso muy significativo en la morbimortalidad. Entonces la presencia de una complicación implica una desviación del curso habitual de la intervención realizada provocado un resultado subóptimo. [34]. Se deben considerar complicaciones asociadas a los procedimientos las que se producen dentro de los 30 días posteriores a la técnica realizada y también aquellas que, transcurrido ese intervalo temporal de 30 días, se producen en el periodo de hospitalización secundario a la cirugía. Las arritmias y la falla cardíaca son las complicaciones más comunes postquirúrgicas de los defectos mayores.

Complicaciones cardiacas.

Es importante mencionar que el síndrome de bajo gasto cardiaco es una potencial complicación de los pacientes sometidos a una cirugía cardiaca y es reportada en los estudios con un porcentaje de presentación de un 3 a un 45%. Generalmente suele ser reversible y de corta duración (24-48h), no obstante, su forma más grave, el shock cardiogénico, puede ocasionar un fracaso multiorgánico y en consecuencia la muerte del paciente. [35]

∞ **Insuficiencia cardiaca:** es consecuencia de la imposibilidad del corazón para desarrollar su función de bomba de la circulación. Existen tres tipos fundamentales: Derecha, izquierda y congestiva. Independientemente del tipo de insuficiencia cardiaca, se debe diferenciar entre estas tres situaciones: paciente con una patología severa en fase de recuperación; paciente con un resultado quirúrgico subóptimo, y paciente que cae en insuficiencia cardiaca espontánea.

Los mecanismo clásicos son por sobrecarga de volumen, disminución de precarga con dificultad al llenado ventricular, sobrecarga de presión sobre eyección ventricular por aumento de postcarga, alteraciones de la contractilidad y alteraciones del ritmo. Los síntomas son variables la presencia de taquicardia, polipnea, hepatomegalia y cardiomegalia debe orientar al diagnóstico.

El diagnóstico es clínico. El tratamiento farmacológico tiene tres pilares fundamentales: agentes inotrópicos, diuréticos y reductores de la postcarga.

∞ **Arritmias:** Tener en cuenta en caso de un deterioro no explicado por otra causas Electrocardiograma de 12 derivaciones es prueba fundamental en diagnóstico. Lo más importante en la valoración aguda es la repercusión hemodinámica de la misma. Se describe su presentación en pacientes con ventrículos generalmente disfuncionantes por sobrecargas de presión y/o volumen son especialmente sensibles y muestran una mala tolerancia a las arritmias. La incidencia de arritmias postoperatorias precoces está en relación con los cambios propios del contexto quirúrgico (circulación extracorpórea, cambios metabólicos, aumento del tono adrenérgico, daño miocárdico, inotrópicos, dolor, ansiedad...) se han descrito como predictores de morbimortalidad. La incidencia depende de la edad del paciente, la enfermedad de base, el tratamiento quirúrgico y las diferentes prácticas quirúrgicas locales. En el periodo postoperatorio precoz se han observado varios factores de riesgo como son la edad (a menor edad, mayor susceptibilidad), el bajo peso, la mayor duración de circulación extracorporea, la mayor complejidad quirúrgica y la presencia de defectos residuales. Incidencias tan altas como del 48% de arritmias

postoperatorias se han reportado, en concreto del 30% en el cierre de comunicación interventricular (CIV), 35% en Tetralogía de Fallot, y 47% en la reparación de canal auriculoventricular (AV), aunque en la mitad de los casos se trata de bradiarritmias. Sin embargo, un estudio observacional reciente comunica una tasa baja de arritmias postoperatorias del 15%, estudio reportado en 2010. [36]

∞ **Derrame pericárdico:** Presencia de líquido en el interior de la cavidad pericárdica. La sintomatología es secundaria al proceso causal y a la afectación cardíaca (alteración de la precarga). En una serie amplia de pacientes posquirúrgicos su incidencia era del 27% (400 pacientes), y de forma característica se producía con mayor frecuencia tras la cirugía de tetralogía de Fallot y en el cierre de comunicación interventricular con estenosis pulmonar. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y ecocardiográfico. El taponamiento tras cirugía cardíaca tiene una incidencia variable entre 0,5-8%.

Complicaciones pulmonares

∞ **Derrame pleural:** Presencia de volumen significativo de líquido en la cavidad pleural. En el cuadro clínico destaca la presencia de fatiga, cianosis y una típica disminución del murmullo vesicular en la auscultación pulmonar. Puede deberse a tres problemas: insuficiencia cardíaca, hemotórax y quilotórax.

∞ **Quilotórax:** se define como la presencia de un derrame pleural de características quillosas. Es una complicación rara pero con una gran morbimortalidad. El diagnóstico es por la apariencia lechosa del líquido, en cuya composición es característica la presencia de una cantidad de triglicéridos mayor de 110 mg/dL. Un estudio reciente del sistema de información sobre salud pediátrica en Estados Unidos encontró que la incidencia ha ido creciendo de 2.0% en 2004 hasta 3.7% en 2011. [37]

Paresia diafragmática Se produce en el 1% de los pacientes sometidos a cirugía torácica y se debe a la lesión del nervio frénico. Es más frecuente en el lado izquierdo que en el derecho. En el postoperatorio inmediato se sospecha siempre que existe taquipnea persistente de origen desconocido, hipoxia y/o hipercapnia o dificultad para suspender la ventilación mecánica. En la paresia (lesión del nervio sin sección) la recuperación de la función suele producirse entre la segunda y la sexta semana. El tratamiento conservador (fisioterapia) es suficiente en los casos leves

Complicaciones hematológicas

∞ **Hemorragia postoperatoria** Tiene una incidencia relativamente alta (5-10%) y produce un aumento importante de la morbimortalidad, su aparición está prácticamente restringida al postoperatorio inmediato

Complicaciones infecciosas

El riesgo infeccioso de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca es alto y proporcional a los días de estancia hospitalaria, principalmente en las unidades de cuidados intensivos. Una de las estrategias para reducir la infección nosocomial consiste en la retirada de los dispositivos externos de forma precoz. La presencia de fiebre es común en el postoperatorio inmediato, sobre todo en pacientes sometidos a circulación extracorpórea. La presencia de fiebre pasadas 48 horas tras la intervención quirúrgica nos obligará a investigar un posible foco infeccioso. (la incidencia descrita varía según los centros y se encuentra entre un 0,9 y un 20%), aunque de buen pronóstico con el tratamiento adecuado. Los pacientes cianóticos son de riesgo especial, debido a la mayor tendencia a padecer dehiscencia de la piel, necrosis grasa del tejido celular subcutánea y sobreinfección por *Staphylococcus aureus* o epidermidis. En un estudio retrospectivo de las infecciones postquirúrgicas por enterobacterias, diagnosticadas en el Servicio de Cirugía Cardíaca de un Hospital Universitario de Colombia se analizaron 61 pacientes. En 16 (26,2%) se aislaron EP BLEE. Las especies más frecuentes fueron *Escherichia coli* (20 casos/9 BLEE), *Enterobacter* spp (18/1), *Serratia marcescens* (11/3), *Proteus mirabilis* (11/1) y *Klebsiella* spp (9/2). Las localizaciones más frecuentes fueron la sangre (54,1%), las vías respiratorias (31,1%) y la herida quirúrgica (19,7%). La mortalidad global se asoció a infección por EP BLEE (odds ratio 5,3; IC 95% 1,3-21,5) [38]

∞ **Mediastinitis:** Es una complicación grave y afortunadamente poco frecuente (incidencia del 2% y mortalidad del 25-35%) que incrementa los costes del tratamiento del paciente, la morbilidad y la mortalidad. Los factores de riesgo más importantes son: tiempo de pinzamiento de la aorta de más de 1 hora, excesivo sangrado postoperatorio, presencia de neumonía postoperatoria e infección de la vía urinaria

∞ **Endocarditis** El riesgo de endocarditis infecciosa es más alto en la cirugía de reparación o paliación de las cardiopatías congénitas cianógenas. La incidencia es menor el primer mes tras la cirugía y aumenta con el tiempo; sin embargo, cuando se

utilizan conductos o válvulas protésicas, el riesgo de la endocarditis infecciosa es alto incluso en el postoperatorio inmediato.

Complicaciones neurológicas.

Existe una creciente preocupación por las complicaciones neurológicas asociadas a la cirugía por cardiopatía congénita. En España se realizó un estudio publicado en 2011 de tipo observacional retrospectivo de casos y controles de las cirugías cardíacas durante un período de 10 años donde se reportó que de 900 cirugías 38 presentaron complicaciones (4,2%), de las cuales 21 (55,3%) implicaban al sistema nervioso periférico y 17 (44,7%) al sistema nervioso central. Las complicaciones del sistema nervioso central (1,9% del total) fueron 8 convulsiones, 4 accidentes cerebrovasculares, 4 encefalopatías hipóxico-isquémicas y un déficit neurológico reversible [39]

La incidencia de complicaciones tras una cirugía cardíaca varía entre el 15 y el 65%. Las más frecuentes son las cardíacas (más del 50%), como ya se comentó, seguidas de las pulmonares, renales, neurológicas y por último, las relacionadas con la herida quirúrgica, sin embargo todas y cada una de ellas tiene importancia y relevancia sobre la mortalidad postquirúrgica.

5. Planteamiento del problema

Las cardiopatías congénitas en México son una de las patologías más frecuente llegan hasta 10% del total de las malformaciones congénitas, de estas malformaciones el 25% de los niños pueden fallecer si no se da tratamiento temprano, en el periodo neonatal, hasta 60% en la infancia y solamente 15% sobrevive hasta la adolescencia. En general, el manejo de estos pacientes es quirúrgico. El diagnóstico oportuno es vital para conocer el pronóstico y para ofrecerles un tratamiento adecuado. Dependiendo del tipo de cardiopatía, el tratamiento quirúrgico puede ser para su corrección total o definitiva o cirugía paliativa. [40] Las complicaciones en cirugía se definen como aquellos procesos inesperados en el manejo y evolución de un paciente con intervención quirúrgica que alteran el tratamiento programado. Las complicaciones no son infrecuentes a pesar de que los avances tecnológicos de la cirugía y de la reanimación que reducen la mínimo el traumatismo operatorio y de las salas de cuidados intensivos para la atención de pacientes graves. [41] En México son pocos los centros de tercer nivel que realizan intervenciones quirúrgicas de corazón además de que existe poca información sobre el pronóstico inmediato y tardío de estos pacientes, asimismo se tienen pocos datos de la complicaciones de estas intervenciones que generan altos costos a nivel social, laboral, económico y personal tanto para la familia del paciente como para la institución hospitalaria que brinda la atención que conllevan alta tasa de mortalidad, estancias intrahospitalarias prolongadas e incremento de recursos en la atención del usuario por lo que nos planteamos la siguiente pregunta

6. Pregunta de Investigación

¿Cuáles son los factores asociados a mortalidad o a complicaciones graves en pacientes con cardiopatía congénita que son tratados con cirugía en los primeros meses de vida en el Hospital Infantil de México Federico Gómez en el periodo de enero de 2014 a enero 2017?

7. Justificación

Las cardiopatías congénitas son las patologías congénitas mas frecuentes en la etapa neonatal y de acuerdo a especialistas de este Instituto son la segunda causa de mortalidad en niños menores de 5 años en México. Gracias al avance en medicamentos, técnicas de cateterismo intervencionista y cirugía cardiovascular, prácticamente todos los defectos cardiacos congénitos pueden ser corregidos con diagnóstico temprano, de ellos, el 98 por ciento mediante técnicas que evitan el trasplante cardiaco. La resolución de estos problemas en los niños les permite reintegrarse completamente a la sociedad y les brinda una calidad de vida prácticamente igual a la de una persona sana, con un desarrollo físico e intelectual normal. (boletín de prensa HIMFG 006 mexico Enero 2015)

Entonces el estudio de las complicaciones postquirúrgicas tiene especial relevancia por el impacto que ocasionan en la salud de los pacientes y por la repercusión en el gasto social y salud pública. Además, se constituye como un instrumento de la evaluación de la calidad asistencial. Existen factores factores que se cambian de unidad médica a otra que pueden cambiar en diferentes etapas en una misma institución, por los adelantos tecnológicos, cambios en procedimientos, el personal y muchos factores, por lo que es necesario investigar los problemas o factores de riesgo en diferentes momentos y poder hacer un plan de cambios en estos.

8. Objetivo:

Objetivo principal:

- ∞ Determinar los factores de riesgo asociados a la presentación de complicaciones inmediatas y muerte de pacientes sometidos a cirugía cardiovascular por cardiopatía congénita

9. Metodología

9.1 Tipo de estudio.

Se realizará un estudio retrospectivo descriptivo comparativo, tipo casos y controles. En el que los casos son los pacientes que fallecieron o presentan una complicación grave y controles los que sobreviven y no presentaron alguna de esas complicaciones estudiadas.

9.2 Población muestra.

∞ Definición del universo.

Recién nacidos de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México a los que se les diagnóstico cardiopatía congénita y que para su tratamiento fue necesario realizar algún tipo de intervención quirúrgica.

∞ Tamaño de la muestra.

Todos los niños que permanecieron en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez y fueron sometidos a cirugía cardiovascular por cardiopatía congénita en el periodo de enero de 2014 a enero de 2017.

∞ Criterios de inclusión

Todos los recién nacidos de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil de México Federico Gómez sometidos a cirugía cardiovascular por cardiopatía congénita en el periodo de estudio.

∞ Criterios de exclusión

Recién nacidos que no cuenten con expediente clínico con datos completos.

∞ Criterios de eliminación

Recién nacidos que se solicite alta voluntaria por parte de sus padres.

10. Plan de análisis estadístico

La información recabada del expediente clínico se capturará en base datos electrónica del programa estadístico SPSS v

Para la realización del trabajo estadístico se utilizará el programa SPSS v. 24 con apoyo de STATCAL de Epiinfo 7. Los resultados serán resumidos y mostrados en tablas y gráficos

Se realizará estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión y se calcularán los factores de riesgo a través del cálculo de razones de momios con intervalos de confianza 95%. Se considerará significativamente estadístico un valor de $p < 0.05$.

11. Descripción de variables

Variable.	Definición variable.	Operacionalización de la variable.	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida.
PESO AL NACIMIENTO	Medida de la fuerza gravitatoria que actúa sobre un objeto	Se toma de la medición al nacimiento	Cuantitativa	Continua	Kilogramos gramos
GENERO	Características biológicas, psicológicas, culturales y sociales que definen la sexualidad de un individuo	Se toma el género del expediente clínico	Cualitativa	Nominal	Femenino Masculino
EDAD GESTACIONAL	Edad de un embrión, un feto o un recién nacido desde el primer	Se toma historia clínica de la madre	Cuantitativa	Continua	Semanas y días de gestación

	día de la última regla				
SEPSIS NEONATAL	Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica en la presencia o como resultado de infección probada o sospechada en los primeros 3 a 7 días de vida	Diagnostico clínico y apoyo de exámenes laboratorio	cualitativa	Nominal	Si No
TIPO DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA	Problemas estructurales que surgen de la formación anormal del corazón y los grandes vasos.	Diagnostico clínico y paraclínico con ecocardiograma, electrocardiografía y radiografía de tórax	Cualitativa	Nominal	Cianógena Acianógena
TIEMPO DE BOMBA DE CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA	Tiempo en minutos que dura el bombeo artificial durante la intervención quirúrgica.	Se toma dato de expediente clínico	Cuantitativa	Continua	Minutos
TIEMPO DE	Tiempo en minutos del	Se toma dato de	Cuantitativa	Continua	Minutos

PINZAMIENTO AÓRTICO	clampeo aórtico durante la operación de cardiopatía congénita	expediente clínico	va		
TIPO DE CIRUGÍA	Procedimiento quirúrgico elegido para la corrección de la cardiopatía congénita.	Se toma dato de expediente clínico	Cualitativa	Nominal	Paliativa Correctiva
DISFUNCION VENTRICULAR	Fisiología ventricular inadecuada, haciendo que función miocárdica impida la eyección de sangre necesaria para los requerimientos metabólicos de los tejidos periféricos, o lo hace únicamente mediante elevación de las presiones de llenado	Se toma de reporte de ecocardiograma postquirurgico	Cualitativa	Nominal	Si No
ARRITMIA	Anomalía del ritmo cardiaco	Se toma de expediente clínico y electrocardiograma	Cualitativa	Nominal	Taquiarritmi a Bradiarritmi a

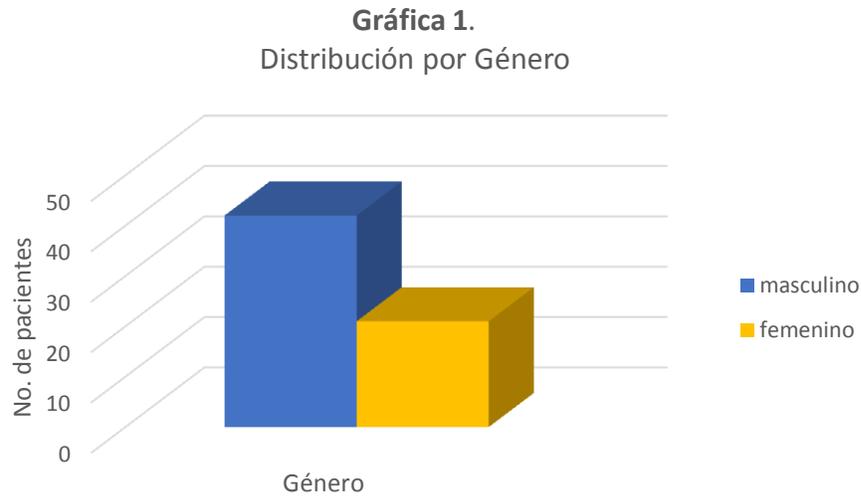
SANGRADO	Una hemorragia es la salida de sangre desde el aparato circulatorio, provocada por la ruptura de vasos sanguíneos como venas, arterias o capilares.	Se toma de expediente clínico	Cuantitativa	Ordinaria	Mililitros
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	Como la disminución de la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada.	Se toma dato de Tasa de Filtrado Glomerular	Cualitativa	Nominal	Si No
HIPERTENSION ARTERIAL SISTÉMICA	Síndrome de etiología múltiple caracterizado por la elevación persistente de las cifras de presión arterial por arriba de percentil 90.	Se toman datos de reportes de signos vitales de hoja de enfermería	Cualitativa	Nominal	Si No

12. Ética

De acuerdo al capítulo I de la Ley General de Salud en materia de investigación vigente 2015 y con base en los artículos correspondientes 16 y 17, en este estudio se protegió la privacidad de los individuos sujetos a investigación ya que los datos de estos solo son conocidos por el investigador primario, Se considera este estudio un estudio sin riesgo para los sujetos ya que no se realizan estudios específicos agregados por parte de los investigadores.

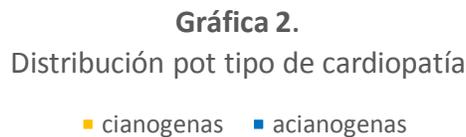
13. Resultados

Durante el periodo comprendido de enero de 2014 a enero 2017 se encontraron 63 pacientes que ingresaron al Hospital Infantil de México con diagnóstico de cardiopatía congénita y que fueron sometidos a cirugía cardiaca por lo que se estudiaron estos expedientes que llenaban los criterios de inclusión de los cuales 42 (67%) fueron del género masculino y 21 del género femenino (33%) (Gráfica 1)



La edad gestacional media de ingreso fue de 37.4 ± 3.2 semanas con un rango de 27 a 41 semanas mientras que el peso promedio al nacimiento de los pacientes que ingresaron fue de 2.86 ± 0.793 Kg con rango de 700g a 5.2Kg. Las edades de referencia e ingreso a nuestro Instituto fueron de 0 a 28 días con una media de 8 días.

En cuanto al tipo de cardiopatía fueron del tipo cianógenas en 60% (n=38) y acianógenas en 40% (n=25) (Gráfica 2)



Las cardiopatías que se presentaron con mayor frecuencia en las de tipo cianógena se encontró en primer lugar a la Atresia pulmonar con 50% de los casos (n=19), siguiendo en orden de frecuencia Transposición de grandes vasos (21%), comunicación anómala total de venas pulmonares (13%), Tetralogía de Fallot (11%). En cuanto a la cardiopatía más frecuente presentada dentro de las clasificadas en acianógenas estuvo la coartación de la aorta con 60% de los casos, siguiéndole en orden de frecuencia la persistencia del conducto arterioso (24%). Lo anterior comentado se desglosa en la Tabla1.

Tabla 1. Distribución de cardiopatías y mortalidad.

Cianógenas	No.	%	Defunción	Acianógenas	No.	%	Defunción
Atresia pulmonar	19	50	6	Coartación de la aorta	15	60	8
Transposición de grandes vasos	8	21	2	PCA	6	24	1
Comunicación anómala total	5	13	1	Hipoplasia VI	2	8	
Tetralogía de Fallot	4	11	1	Estenosis Pulmonar	2	8	1
Ventrículo único	1	3					
Tronco arterioso	1	3	1				
Total	38	100	11		25	100	10

Las intervenciones quirúrgicas que se realizaron en estos pacientes fueron de tipo correctivas en el 59% y paliativas en 41% de los casos, las edades al momento de la cirugía de los pacientes fueron de un rango de 4 a 88 días con una media de 17 días de vida.

Dentro de las características del evento quirúrgico, el tiempo quirúrgico promedio fue de 140 minutos, los que se sometieron a circulación extracorpórea (n=25) con media de tiempo de la misma de 85 minutos así como el tiempo de los que requirieron pinzamiento aórtico con media de 55 minutos. En cuanto al sangrado transoperatorio presentado fue de 67 ± 152 ml con un rango de 0 a 870 ml.

Las complicaciones inmediatas posteriores al evento quirúrgico en orden de frecuencia se muestran en la Tabla 2. Se puede observar que la principal complicación del evento quirúrgico fue sepsis con un 70% de los casos, seguida de disfunción ventricular 25%, arritmias 22% e insuficiencia renal 16%.

Tabla2. Complicaciones postquirúrgicas.

Complicación	Casos		Defunción		OR IC 95%	P
	no	%	No	%		
Sepsis	44	70	5	11	0.024 (0.005-0.004)	0.00
Disfunción ventricular	16	25	14	88	40 (7.41-215.75)	≤0.00
Arritmias	14	22	12	86	26.6 (5.05-140.50)	≤0.00
Insuficiencia renal aguda	10	16	8	80	12.3 (2.31-65.45)	≤0.00
Sangrado	4	6	4	100	12.3 (1.34-113.71)	0.007
Hipertensión arterial	3	5	3	100	9.3 (0.97-89.4)	0.023
Quilotorax	1	2	0	0	4.2 (0.35-49.10)	0.21
Infección de herida	1	2	1	0	4.2 (0.35-49.1)	0.21

En esta tabla se observan los Odds Ratio de cada una de las complicaciones inmediatas observadas y su asociación con mortalidad de cada una de ellas, destacando que aunque se presentó sepsis en un alto porcentaje (70%) con un número de 44 pacientes esta solo llevó a mortalidad por la misma en 11% [OR IC95% 0.024 (0.005-0.004)], con una $p < 0.00$. Es de llamar la atención que estos resultados se reportan como un OR protector, quizá por el tamaño de la muestra así como interpretando que los pacientes la mayoría de los pacientes con defunción inmediata fue por las causas principales comentadas (disfunción ventricular y arritmias) y los que se sobrevivieron tuvieron un alto porcentaje de presentación de sepsis aunque no asociada está a mortalidad con significancia estadística

En cuando a disfunción ventricular, arritmias e insuficiencia renal aguda llevaron a un alto porcentaje de mortalidad con 88%, 86% y 80% respectivamente. Llama la atención la asociación entre disfunción ventricular y mortalidad con un Odds ratio de [OR IC95% 40 (7.41-215.75)], $p < 0.00$.

Tabla 3. Factores de riesgo prequirúrgicos asociados a mortalidad

Condición prequirúrgica		Defunción					
		No.	%	No.	%	OR IC 95%	P
Edad gestacional	< 37 SDG	16	25.4	7	44	1.83 (0.5-5.9)	0.3
						0.41 (0.14-1.22)	0.1
Peso al nacimiento	<2.86Kg	33	52.4	8	24	1 (0.32-3.0)	1
	Masculino	42	66.7	14	33		
Días de vida al ingreso	<8 días	37	58.7	13	35	1.2 (0.41-3.56)	0.7
Días de vida al momento cirugía	<17 días	35	55.6	13	37	1.47 (0.50-4.30)	0.47
Sepsis previa al momento cirugía	Si	13	20.6	4	31	0.86 (0.23-3.21)	0.82

En cuanto a las condiciones y características prequirúrgicas de los pacientes asociadas con cada una de las complicaciones más importantes y significativas y su mortalidad se obtuvieron diversos resultados, los cuales son descritos en la Tabla 4.

Tabla 4. Asociación de condiciones prequirúrgicas v mortalidad por complicaciones

Condición Prequirúrgica	No.	%	Complicaciones											
			Sepsis		Disfunción ventricular		Arritmias		Insuficiencia Renal		Hipertensión arterial		Sangrado	
			No.	OR	No.	OR	No.	OR	No.	OR	No.	OR	No.	OR
Edad gestacional < 37 SDG	16	25.4	1		6	2.925 (0.82-10.37)	4	1.62 (0.41-6.35)	2		0		2	3.21 (0.41-24.96)
Peso al nacimiento <2.86Kg	33	52.4	2		5		4		5	1.60 (0.34-7.39)	1		0	
Género Masculino	42	66.7	2		10	1.32 (0.36-4.87)	10	2.96 (0.58-15.01)	4		2		3	1.43 (0.14-14.97)
Días de vida al ingreso <8 días	37	58.7	5	4.87 (0.55-43.09)	6		6		7	5.83 (0.67-50.65)	2	1.42 (0.12-16.6)	3	2.20 (0.21-22.47)
Días de vida al momento cirugía <17 días	35	55.6	4	3.2 (0.37-27.04)	7		8	1.77 (0.47-6.65)	5	1.38 (0.30-6.39)	2	1.63 (0.14-19.03)	2	
Sepsis previa al momento cirugía Si	13	20.6	1		3	1.06 (0.24-4.54)	3	1.36 (0.31-5.9)	1	2.11 (0.23-18.8)	0		0	

Las principales causas de defunción como ya se había comentado en párrafos anteriores fueron disfunción ventricular y arritmias con 88 y 86% de los casos, teniendo una asociación significativamente estadística la edad gestacional menor de 37 semanas de gestación con presentación de complicación y mortalidad por disfunción ventricular y arritmias con OR 2.95 (IC 95% 0.82-10.37 y OR 1.62 (IC 95% 0.41-6.35) respectivamente. En cuanto al género se observa que pacientes del género masculino presentaron un riesgo más alto de muerte por disfunción ventricular y arritmias. OR 1.32 (IC 95% 0.36-4.87) y OR 2.96 (IC 95% 0.58-15.01) aunque por el IC no se encuentra significancia estadística

Siendo disfunción ventricular y arritmias las principales causas de defunción los factores o condiciones prequirúrgicas también asociadas a estas se encuentran los días de vida al momento del ingreso al nuestro Instituto y los días de vida al momento de la intervención quirúrgica. Los pacientes que ingresaron con más de 8 días de vida al Instituto mostraron más asociación con mortalidad o complicación de tipo disfunción ventricular OR 2.29 IC 95% (0.68-7.68) y por arritmias OR 1.55 IC 95% (0.43-5.48). Los pacientes que fueron sometidos a intervención quirúrgica más allá de 17 días de vida extrauterina tuvieron más riesgo de mortalidad por disfunción ventricular OR 1.33 IC 95% (0.40-4.38).

El presentar sepsis previamente a evento quirúrgico aumentó el riesgo de mortalidad por causa de disfunción ventricular y arritmias con OR 1.06 IC 95% (0.24-4.54) y OR 1.36 IC 95% (0.31-5.9) respectivamente.

En orden de frecuencia de causas de mortalidad por complicaciones postquirúrgicas se encuentran insuficiencia renal aguda y sangrado con las cuales se asociaron con una estadística significativa para mortalidad por insuficiencia renal aguda peso mayor de 2.86Kg al nacimiento y ser del género femenino OR 1.60 IC 95% (0.34-7.39) y OR 2.22 IC 95% (0.49-10.01).

La mortalidad por sangrado como complicación postquirúrgica se vio asociado con factores prequirúrgicos como edad gestacional menor de 37 semanas con un OR 3.21 IC 95% (0.41-24.96), ser del género masculino OR 1.43 IC 95% (0.14-14.97) y el hecho de que pasaran a intervención quirúrgica posterior a 17 días de vida extrauterina OR 1.26 IC 95% (0.16-9.62)

14. Discusión

En este estudio hacemos un análisis detallado de las características epidemiológicas de las complicaciones postquirúrgicas de todos los pacientes sometidos a cirugía de corazón por cardiopatía congénita en un periodo de 3 años. Así mismo se llevó a cabo este estudio en un intento de identificar los factores prequirúrgicos y quirúrgicos asociados a la mortalidad, identificando áreas de prioridad para disminuir la mortalidad posterior a la intervención quirúrgica.

La experiencia del grupo de estudio de enfermedad cardiovascular del Norte de Nueva Inglaterra sugiere que un entendimiento de la epidemiología de las complicaciones postquirúrgicas y un análisis de la variación en el tipo de muerte entre las diversas instituciones de salud puede ser la piedra angular para realizar iniciativas efectivas para disminuir la mortalidad postquirúrgica. [42]

Se encontró que la mayoría de los paciente con cardiopatía congénita que ameritaron intervención quirúrgica fueron del género masculino en 67%, coincidiendo con este dato con reportes en el país en el estudio hecho por Mendieta y Alcántara en 2013 sobre incidencia en dos hospitales del Estado de México, donde se reportó al género masculino con un porcentaje de 55.4%. [43]

Ese mismo estudio realizado por Mendieta y Alcántara en 2013 reportaron una incidencia mayor de cardiopatías congénitas hasta 10 veces más en recién nacidos prematuros que en la encontrada en pacientes a término, sin embargo no todos ellos ameritaron corrección quirúrgica, en nuestro estudio la edad gestacional de ingreso fue de 37.4 ± 3.2 semanas, siendo 47 pacientes del total mayores de 37 semanas de gestación que ingresaron a nuestra institución para corrección quirúrgica. En el estudio de Costello se reporta una incidencia mayor de cardiopatías congénitas en mayores de 37 semanas de gestación con una media de 39 semanas resultados similares a los encontrados en este estudio. [44]

Se ha reportado que de los recién nacidos con cardiopatía congénita del 8% al 18% son de bajo peso al nacimiento (<2500g) o muy bajo peso (<1500g), [45] (Reddy, 2013) en nuestro estudio también reflejado de manera similar, 17 pacientes ingresaron con antecedente de bajo peso al nacimiento (27%), y 5 de muy bajo peso al nacimiento (8%), en general con un peso promedio al nacimiento de 2.86 ± 0.793 Kg.

En cuanto al tipo de cardiopatía fueron del tipo cianógenas en 60% (No.38) y acianógenas en 40% (No.25) contrastando con la Experiencia en el Departamento de Cardiocirugía Centro Materno Infantil de Asunción en el cual en su reporte de 2009 se

presentaron 18 pacientes con cardiopatías cianóticas (19.7%) y 73 con cardiopatías acianóticas. Dentro del procedimiento quirúrgico que se realizó en 59% de los casos fue correctiva, similar pero en menor porcentaje que lo reportado en ese mismo estudio de Asunción con un 95.2% de los casos.

En las últimas dos décadas se ha incrementado el número de recién nacidos sometidos a correcciones totales, aproximadamente el 20% de todas las cirugías cardíacas pediátricas son realizadas dentro del primer mes de vida. Hoy en día, el recién nacido de término reciben cirugías correctivas totales con disminución de la tasa de mortalidad. Las intervenciones quirúrgicas que se realizaron en estos pacientes fueron de tipo correctivas en el 59% y paliativas en 41% de los casos,

Las cardiopatías congénitas son la segunda causa de muerte en México, según las estadísticas vitales del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Asimismo, la mortalidad de los pacientes portadores de cardiopatía congénita es relativamente alta en nuestros pacientes (33%). La mortalidad estuvo influenciada básicamente por las siguientes complicaciones postquirúrgicas disfunción ventricular y arritmias, es decir falla del sistema circulatorio ocupando hasta el 66% de las causas de muerte en el periodo postquirúrgico datos comparables con los reportados por el estudio de Gaies en 2016 en Michigan, 38% de las defunciones asociadas a disfunción ventricular y bajo gasto cardíaco y 13% por arritmias,^[46] y comparables también estos datos con lo reportado en el estudio de Ma en Boston, 2007, con porcentajes para disfunción ventricular de 25% y arritmias en 18% del total de las defunciones en el periodo postquirúrgico y en este mismo estudio podemos observar que el presentar sepsis posterior a evento quirúrgico solo llevo a defunción en el 11% de los casos, resultado que nosotros también observamos en nuestro estudio y que a pesar de que se presentó sepsis en un alto porcentaje de los casos (70%) la mortalidad fue baja sin tener significancia estadística.

Se ha descrito asociación de condiciones y características al nacimiento con presentación de complicaciones y mortalidad en el periodo postquirúrgico entre ellas, el peso al nacimiento y la edad gestacional. La mortalidad de los pacientes con bajo y muy bajo peso al nacimiento con cardiopatía congénita es reportada de hasta 32% sin intervención. Los resultados sobre procedimientos quirúrgicos en pacientes de bajo y muy bajo peso al nacimiento están reportados desde 1990, con lo presentado con Chang et al, quien analizó los datos del Hospital pediátrico de Boston con resultados de sobrevivencia en pacientes sometidos a intervención quirúrgica paliativa en 78% y 82% con corrección total temprana, mientras que en estudio del departamento de cirugía cardiovascular de la

Universidad de Stanford de 2013 con los datos analizados se reportó una mortalidad en ambos grupos de 90% con cirugía correctiva total, en nuestra revisión la mortalidad en pacientes sometidos a intervención quirúrgica correctiva con antecedente de bajo peso al nacimiento fue de 19% y sometidos a intervención paliativa fue de 25%.^[45]

En cuanto a la asociación de edad gestacional al nacimiento con complicaciones y mortalidad en el tiempo postquirúrgico comparada entre prematuros y de término a pesar de que fallecieron más en el grupo de los de término, 30% del grupo a diferencia de los del grupo pretérmino que fallecieron 7 pacientes, fueron menos pacientes prematuros presentados y que requirieron intervención quirúrgica con un OR IC 95% 1.83 (0.5-5.9), siendo significativamente estadístico, descrito esto también en la literatura que los peores resultados y la mortalidad aumentada se presenta en los pacientes prematuros sobre todo en los pacientes con edades gestacionales de 34 a 36 semanas. ^[44]

Los factores de riesgo estudiados, no fueron estadísticamente significativos, seguramente por lo pequeño de la muestra, sin embargo las complicaciones como disfunción ventricular, arritmia insuficiencia renal, hemorragia severa e hipertensión arterial, fueron los principales factores asociados a mortalidad, algunos de ellos relacionados a tiempos de bomba como insuficiencia renal, hemorragia profusa, otras con mal momento de la cirugía como disfunción ventricular y arritmias y otras con el procedimiento quirúrgico como la hipertensión arterial. La identificación de estas complicaciones nos obligará a ser más cautelosos con algunos factores que se debe evaluar para decidir si aún puede o debe operarse un paciente según la evaluación antes de la cirugía, además ser más precisos en tiempos de cirugía y mejorar nuestras técnicas quirúrgicas en ocasiones. Además y en forma más importante, que los cuidados postoperatorios en la UCIN sean más cautelosos en investigar tempranamente y mejorar el tratamiento de estas complicaciones. Consideramos de gran utilidad de exploración inicial este trabajo.

15. Conclusiones

- ∞ Nuestro estudio no permite identificar algunos de los factores ampliamente descritos en la literatura médica como asociados a mortalidad temprana.
- ∞ Las complicaciones asociadas son el principal factor de riesgo de muerte en este grupo de pacientes
- ∞ La evaluación integral del paciente, poco tiempo antes de la cirugía podría ser de gran ayuda en identificar los pacientes que por los cambios hemodinámicos normales por la edad y los causados por la enfermedad ya no sean candidatos a cirugía correctiva. Esto en relación a retardo no predecible entre evaluación inicial y cirugía realizada.
- ∞ Este estudio inicial debe ser continuado para poder dar más poder estadístico a los factores estudiados
- ∞ Un estudio prospectivo de estos casos identificaría con más precisión algunos factores relacionados al estado funcional previo a la cirugía y los resultados.

16. Limitaciones del estudio

Al ser un Instituto de tercer nivel y de referencia no se tiene datos para completar estudio y apoyar en información sobre incidencia neonatal de cardiopatías congénitas.

Los datos tomados del expediente clínico llegan en algunos casos a ser poco descriptivos.

17. Referencias bibliográficas

- 1.- D Mozaffarian. «Heart disease and stroke statistics-2016 update: a report from the American Heart Association.» *Circulation* (2016): e38-e360.
- 2.- Denise van der, L,. «Birth Prevalence of Congenital Heart Disease Worldwide.» *Journal of the American College of Cardiology* (2011): 2241-7.
- 3.- Ottaviani, G,. «Update on congenital heart disease and sudden infant/perinatal death: from history to future trends.» *J Clin Pathol* (2017): 1-8.
- 4.- Calderón Colmenero, J,. «Problemática de las cardiopatías congénitas en.» *Arch Cardiol Mex* (2010): 133-140.
- 5.- Rao, P. S. «Congenital Heart Defects – A Review.» *Congenital Heart Disease - Selected Aspects* (2012): 3-44.
- 6.-Samir, Z. «Genetics and Genomics of Congenital Heart Disease.» *Circulation Research* (2017): 923-940.
- 7.- Yan-Jie, L. «An update on the molecular diagnosis of congenital heart disease: focus on loss-of-function mutations.» *Expert Review of Molecular Diagnostics* (2017): 393-401.
- 8.- Butler R, Mary. «Understanding genetics and pediatric cardiac health.» *Journal of Pediatric Nursing* (2016): 3-10.
- 9.- Haq, F.U. «Risk Factors predisposing to congenital heart defects.» *Ann Pediatr Cardiol* (2011): 117-121.
- 10.- Madrid, A. «Cardiopatías congénitas.» *Revista Gastrohnp* (2013): S56-S72.
- 11.-Maroto C. «Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas del recién nacido.» *Rev Esp Cardiol* (2001): 49-66.
- 12.- Saremi, Fa. *Revisiting Cardiac Anatomy: A Computed-Tomography-Based Atlas and Reference.* Wiley-Blackwell, 2010.
- 13.- Sharma, S. «Role of Echocardiography in Prenatal Screening of Congenital Heart Diseases and its Correlation with Postnatal Outcome.» *Journal of Clinical and Diagnostic Research*: (2017): TC12-TC14.
- 14.- Fonseca, L.A. «Abordaje del niño con sospecha de cardiopatía congénita.» *Revista mexicana de pediatría* (2015): 104-113.
- 15.- Mahle, W. T. «Endorsement of Health and Human Services Recommendation for Pulse Oximetry Screening for Critical Congenital Heart Disease.» *Pediatrics* 1(2012): 190-192.

- 16.- Benítez, P.. «Tamiz de cardiopatías congénitas críticas. Recomendaciones actuales.» *Acta médica grupo ángeles* (2014): 24-29.
- 17.- Maydana, M. «Complicaciones en pacientes portadores de comunicación interventricular pequeña.» *Insuficiencia Cardíaca* (2016): 98-103.
- 18.- Becerra, V. «Cierre de comunicación interventricular en menores de un año en un hospital público.» *Archivos Argentinos de Pediatría* (2014): 548-552.
- 19.- Jaurena, J.M. «Comunicación interauricular. Comunicación interventricular. Canal aurículo-ventricular y Ventana aorto-pulmonar.» *Cirugía cardiovascular* (2014): 86-89.
- Kemper, Alex R. «Strategies for Implementing Screening for Critical Congenital Heart Disease.» *Pediatrics* (2011): e1259-e1267.
- 20.- Muñoz, H. «Diagnóstico y manejo prenatal de patología cardíaca fetal.» *Revista Médica Clínica Las Condes* (2016): 447-475.
- 21.- Carrillo, R. «Comunicación interauricular tipo ostium secundum con tratamiento.» *Med Int Mex* (2011): 485-491.
- 22.- Prescott, S. «Patent Ductus Arteriosus in the Preterm Infant: Diagnostic and Treatment Options.» *Adv Neonatal Care* (2017): 10-18.
- 23.- Erdmenger, J. «Guías para el manejo clínico de las cardiopatías congénitas más frecuentes.» *Hospital Infantil de México* : 5-8.
- 24.- Yap, N. «Patent Ductus Arteriosus in Extreme Prematurity: Role of Echocardiography and Other Imaging Techniques.» *Current Pediatric Reviews* (2016): 126-35.
- 25.- Araujo, J.J. «Acetaminofèn intravenoso en el cierre del conducto arterioso permeable en prematuros.» *Rev Colomb Cardiol* (2016): 340.e1-340.e5.
- 26.- Rathke, J. «Cierre Percutáneo del Ductus Arterioso Persistente.» *Rev Bras Cardiol Invasiva*. (2014): 364-368.
- 27.- Boris, J. R. «Primary-care management of patients with coarctation of the aorta.» *Cardiology in the Young* (2016): 1537-1542.
- 28.- O'Brien, P «Coarctation of the Aorta.» *Circulation* 131 (2015): e363-e365.
- 29.- Ali, N. «Tetralogy of Fallot.» *Journal of the American Academy of Physician Assistants* (2015): 65-66.
- 30.- O'Brien, P. «Tetralogy of Fallot.» *Circulation* 130 (2014): e26-e29.
- 31.- Cárdenas, L. «Recién nacido portador de cardiopatía congénita compleja. Análisis de riesgo, toma de decisiones y nuevas posibilidades terapéuticas.» *Revista médica clínica de Condes* (2016): 476-484.

- 32.-** Carísimo, M. «Cardiopatías Congénitas, Resultados del Manejo Perioperatorio en 18 Meses. Experiencia en el Departamento de Cardiocirugía Centro Materno Infantil. UNA.» *Pediatr . (Asunción)* (2009): 181-189.
- 33.-** Triedman, J K. «Trends in Congenital Heart Disease.» *Circulation* 133 (2016): 2717-2733.
- 34.-** Holst, K A. «Current interventional and surgical management of congenital heart disease.» *Circulation* 120 (2017): 1027-1044.
- 35.-** Perez V, J L. «Clinical practice guide for the management of low cardiac output syndrome in the postoperative period of heart surgery.» *Med Intensiva* (2012): e1-44.
- 36.-** Enriquez, F. «Taquiarritmias postoperatorias en la cirugía cardiaca pediátrica.» *Cir. Cardiov* (2010): 283-286.
- 37.-** Savla, J J. «Post-Operative chylothorax in patients with congenital heart disease.» *Journal of the american collegue of cardiology* (2017): 2410-2422.
- 38.-** Rodriguez Vidigal, F. «Infecciones por enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido tras cirugía cardiaca: su impacto en la mortalidad.» *Revista Colombiana de Cardiología* (2016): 321-326.
- 39.-** Ávila Álvarez, A «Complicaciones neurológicas en el postoperatorio inmediato de cirugía cardiaca: todavía un largo camino por recorrer.» *Anales de Pediatría* 76.4 (2012): 192-198.
- 40.-** Bolio Cerdán, A. «Pronóstico de niños cardiopatas sometidos a cirugía de Fontan: experiencia de treinta años en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.» *Bol Med Hosp Infant Mex* 2013): 151-158.
- 41.-** Magliola, R. «Cirugía cardíaca reparadora en recién nacidos. Experiencia de 5 años en cirugía neonatal con circulación extracorpórea.» *Arch Argent Pediatr* (2009): 417-422.
- 42.-** Nugent, WC. «Building and supporting sustainable improvement in cardiac -urgery: the Northern New England experience.» *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* (2005): 1438-1445.
- 43.-** Alcántara, G. M., 2013. Incidencia de las cardiopatías congénitas y los factores asociados a la letalidad en niños nacidos en dos hospitales del Estado de México. *Gaceta Médica de México*, Volumen 149, pp. 617-623
- 44.-** Costello, J. Gestational Age at Birth and Outcomes After Neonatal Cardiac Surgery. *Circulation*, 2014: 2511-2517.

45.- Reddy, M., 2013. Low birth weight and very low birth weight neonates with congenital heart disease: timing of surgery, reasons for delaying or not delaying. Pediatric cardiac surgery annual, 2013, pp. 13-20

46.- Gaies, M. Seminal Postoperative complications and mode of death after pediatric cardiac surgical procedures. Ann Thorac Surg, 2016pp. 1-8

18. Cronograma de actividades

Actividad	Febrero 2016	Marzo 2016	Abril 2016	Mayo 2016	Junio 2017
Selección de tema	x				
Revisión de la bibliografía	x				
Elaboración de protocolo		x			
Revisión de expedientes y recolección de datos		x	x		
Análisis estadístico				x	
Resultados y conclusiones					X
Escrito final					X