



UNIVERSIDAD MICHUACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS BIOLÓGICAS
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA "EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS"

TESIS

**FRECUENCIA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN EL HOSPITAL
INFANTIL DE MORELIA DEL 1 DE ENERO 2005 AL 31 DE ENERO
2007.**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO PEDIATRA**

**PRESENTA:
DRA. MONICA RODRIGUEZ HUERTA**

**ASESOR:
DR. CARLOS AYALA RAMOS.**

2011



Morelia Mich. Septiembre 2011.

AUTORIZACION:

**DR. FAUSTINO SERAFIN CHÁVEZ MARTÍNEZ
DIRECTOR DEL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
“EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS”**

**DR. LUIS ENRIQUE GONZALEZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
“EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS”**

ASESORES DE TESIS:

**DR. CARLOS AYALA RAMOS
CARDIOLOGO PEDIATRA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
“EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS”**

**DR. JOSE LUIS MARTINEZ TOLEDO
MEDICO ADSCRITO AL HOSPITAL INFANTIL DE
MORELIA “EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS”**

DEDICATORIA

Dedico este esfuerzo a mi esposo Bernardo por ser parte esencial en mi vida y en la conclusión de mi especialidad, ya que sin ti, y sin tu ayuda, esfuerzo y comprensión esto no hubiera sido posible. Somos Uno, Te amo.

A mi hija María Fernanda porque fuiste parte de mis guardias, soportaste mi cansancio cuando debí brindarte tranquilidad, soportaste mi ausencia cuando debí estar contigo, seguramente lloraste mucho cuando me extrañabas, perdóname por tu sacrificio, por esta razón te dedico no solo mi especialidad, si no mi vida entera. Gracias por hacerme tan feliz y por ser una niña tan fuerte. Te amo.

AGRADECIMIENTO

A Dios por permitirme ser parte de la vida, por que me ha concedido mis dos grandes sueños.

A mis padres por darme todo sin escatimar.

A Alejandro porque me has enseñado que la discapacidad es mental, y no física, por ser mi hermano y porque me has dado la mejor lección de vida.

A los doctores Eloy y Josafat residentes brillantes que además de ser grandes maestros fueron mis amigos.

A todos absolutamente todos y cada uno de los integrantes del Hospital Infantil de Morelia por la enseñanza que me transmitieron.

A Mireya nena hermosa que ya no forma parte de este mundo pero que vive en mi corazón.

A todos los niños enfermos que lograron mi formación.

INDICE	PÁGINA
ANTECEDENTES	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
JUSTIFICACION	27
HIPOTESIS	28
OBJETIVOS	28
MATERIAL Y METODOS	29
CRITERIOS DE SELECCIÓN	29
PROCEDIMIENTO	29
CONSIDERACIONES ETICAS	30
RESULTADOS	31
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	38
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS	40

ANTECEDENTES.

En el inicio del siglo XXI en nuestro país se tienen cada año 2,300,000 nacimientos, uno de los principales problemas que toca atender a los médicos mexicanos son las afecciones cardiovasculares, con una tasa de 738 por 100,000 nacidos vivos, las malformaciones del corazón ocupan a su vez el segundo lugar en frecuencia, por lo que es importante el conocimiento y reconocimiento oportuno para poder ofrecer un manejo adecuado cuando el médico le toca atender a pacientes que sufren de estas enfermedades.

El desarrollo embriológico del corazón inicia con la llamada fase de tubo recto; poco después el tubo se incurva, fase de asa bulboventricular. El tubo y el asa bulboventricular en que se convierte son cavidades únicas, en las que se distinguen porciones precursoras: aurícula primitiva, ventrículo primitivo y tronco, cuyo destino es dividirse gradualmente para formar dos series de compartimientos, las aurícula derecha e izquierda, los ventrículos derecho e izquierdo y los dos grandes vasos, la arteria pulmonar y la aorta. La división se lleva a cabo por la formación de tabiques, el interauricular, el interventricular y el troncal.

La formación de dos aurículas se lleva a cabo por la aparición sucesiva de dos tabiques, llamados septum primum y septum secundum. Durante su desarrollo, estos tabiques exhiben orificios producidos por una reabsorción normal, que comunican a ambas aurículas; el ostium primum, el ostium secundum y el foramen oval. Los dos primeros normalmente terminan ocluyéndose. El foramen oval permanece permeable, pues aunque los dos componentes del tabique auricular se sobrepongan permiten el paso de una sonda. (1)

El corazón es un músculo hueco aproximadamente cónico con la base en la parte superior y la punta o ápex en la parte inferior, dirigida hacia abajo, un poco hacia adelante y a la izquierda. Está situado en el mediastino anterior. Su cara posterior está en íntima relación con el esófago, el cual se adosa a la cara posterior de la aurícula izquierda y con ambos bronquios. Su cara inferior descansa sobre el diafragma, debajo del cual y a la izquierda, está la cámara gástrica, y a la derecha, el hígado. Sus caras laterales están en íntima relación con las pleuras pulmonares. Hacia delante, sólo una pequeña porción del corazón se pone en relación con la cara interna anterior del tórax; corresponde a una parte del ventrículo izquierdo: la ventana pulmonar. El corazón está formado por tres capas: endocardio, miocardio y pericardio. (1)

El sistema cardiovascular funciona como un complejo electro-mecano-hidráulico. El estímulo eléctrico que se origina en el nodo sinusal que viaja por los haces internodales, el nodo auriculoventricular, el haz de His, sus ramas y la red de Purkinje, causa la contracción del miocardio. La sangre impulsada por la acción del ventrículo izquierdo se distribuye por todo el cuerpo de la misma manera que es enviada a través de los pulmones a la arteria pulmonar por el ventrículo derecho, pasando luego a las venas y por las venas cavas para volver así al ventrículo izquierdo en forma de movimiento circular. (1)

La sangre empieza a circular en el corazón embrionario y los vasos hacia la tercera semana del embarazo. Desde un principio, la mitad derecha del corazón alimenta a la mitad izquierda y a todo el circuito sistémico a través de dos vías fetales normales: el foramen oval y el conducto arterial. La aurícula y el ventrículo derechos reciben la sangre oxigenada que proviene de la placenta y la envían al ventrículo izquierdo y a la aorta respectivamente. (2)

Al nacer el producto, el foramen oval y el conducto arterial se ocluyen; el pulmón se expande, y cuando deja de ser un órgano compacto, descienden sus resistencias vasculares. Por el contrario, las resistencias de todo el circuito sistémico se elevan en tal forma que la presión arterial sistémica anteriormente menor que la de la arteria pulmonar se eleva hasta ser cuatro a cinco veces más alta que la presión pulmonar. (2)

Con el nacimiento se inicia la transición del medio uterino, al medio ambiente externo, iniciándose el intercambio gaseoso a nivel pulmonar. El cambio más importante ocurre al momento de pinzar el cordón umbilical, en donde cesa la perfusión placentaria, se cierra el foramen oval y el conducto arterioso, se inicia la pequeña circulación, en donde el corazón envía la sangre a los pulmones para ser oxigenada y la gran circulación en donde esa sangre oxigenada se lleva a todos los tejidos y se recogen los productos de desecho del metabolismo intermedio, entre ellos el bióxido de carbono, para ser eliminado en los pulmones a través de la respiración. (2)

La cardiopatía congénita se define como una malformación anatómica del corazón y sus vasos, entre ellas malformaciones estructurales, o posicionales que ocurren durante la organogénesis de la vida embrionaria, entre la tercera y décima semana de gestación. (2)

Las cardiopatías congénitas son las malformaciones congénitas más frecuentes, a nivel mundial se sitúan entre el 5 y 8% de los recién nacidos vivos, este intervalo es debido a que la estimación de la frecuencia depende de numerosos factores que involucran los estudios de investigación, como los criterios de inclusión, los medios de diagnóstico, el tamaño de la población, la duración del seguimiento, factores genéticos y ambientales de cada región, y otros factores concernientes a cada registro.

Además de ser uno de los grupos de defectos congénitos que más vidas cobra alrededor del mundo, presentan un gran reto de que solo el 25% de los nacidos vivos que las padecen son sintomáticos en el período neonatal, y entre ellos varía la edad de su presentación, sean mortales o no.

Las cardiopatías congénitas mayores tienen una frecuencia estimada del 4%, entendiendo por tales aquellas malformaciones complejas del corazón o de las grandes arterias, y/o la presencia de anomalías estructurales que requieren de una intervención quirúrgica o cateterismo dentro de los primeros meses de vida. (3)

FRECUENCIA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS A NIVEL MUNDIAL.

CARDIOPATIA CONGENITA	FRECUENCIA
COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR	30%
COMUNICACIÓN INTERAURICULAR	9%
CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE	9%
COARTACION DE LA AORTA	8%
TETRALOGIA DE FALLOT	8%
ESTENOSIS PULMONAR	8%
ESTENOSIS AORTICA	7%
TRANSPONICION DE LOS GRANDES VASOS	5%
VENTRICULO IZQUIERDO HIPOPLASICO	3%
VENTRICULO DERECHO HIPOPLASICO	3%
TRONCO ARTERIOSO	2%
CONEXIÓN ANOMALA DE VENAS PULMONARES	2%
ATRESIA TRICUSPIDEA	2%
VENTRICULO UNICO	2%
VENTRICULO DERECHO DE DOBLE SALIDA	2%
TOTAL	100%

Estudios poblacionales recientes en Europa han indicado que el rango de frecuencia varía del 3.5% al 13.7% de los nacidos vivos, un ejemplo de ello es en España, documentándose en una revisión realizada en el año 2002, en donde se reportaron 438,000 nacimientos, alrededor de 4,000 niños nacieron con algún tipo de cardiopatía congénita, siendo la frecuencia en torno al 6% independientemente del lugar y tiempo. (4)

FRECUENCIA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN EUROPA.

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR	50%
COMUNICACIÓN INTERAURICULAR	15%
ESTENOSIS PULMONAR	10%
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO	5%
TRANSPOSICION DE LOS GRANDES VASOS	4%
CANAL AURICULOVENTRICULAR	4%
ESTENOSIS AORTICA	3%
TETRALOGIA DE FALLOT	3%
COARTACIÓN AÓRTICA	3%
VENTRICULO UNICO	1%
CORAZON IZQUIERDO HIPOPLASICO	0.8%
ATRESIA PULMONAR	0.6%
ANOMALIA DE EBSTEIN	0.4%
ATRESIA TRICUSPIDEA	0.2%
CONEXIÓN VENOSA ANOMALA	0.1%

FRECUENCIA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN ESTADOS UNIDOS DE AMERICA.

CARDIOPATIA CONGENITA	FRECUENCIA
COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR	20%
ESTENOSIS PULMONAR	12%
COMUNICACIÓN INTERAURICULAR	10%
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO	10%
ESTENOSIS AORTICA	10%
COARTACION AORTICA	10%
TETRALOGIA DE FALLOT	10%
TRANSPOSICION DE LOS GRANDES VASOS	7%
ATRESIA TRICUSPIDEA	5%
CONEXIÓN ANOMALA DE VENAS PULMONARES	1%
ATRESIA PULMONAR	2%
VENTRICULO IZQUIERDO HIPOPLASICO	1%
ANOMALIA DE EBSTEIN	1%
VENTRICULO UNICO	1%

En estudios Chilenos se ha llegado a cifras de 1% de los recién nacidos vivos, un tercio de estas corresponden a cardiopatías cianóticas. (4)

La frecuencia de cardiopatías congénitas reportada en estudios epidemiológicos realizados en México corresponde al 8%, siendo la más frecuente la comunicación interventricular. (4)

FRECUENCIA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN MEXICO

CARDIOPATIA CONGENITA	FRECUENCIA
COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR.	40%
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO.	10%
COMUNICACIÓN INTERAURICULAR.	10%
TRANSPOSICION DE LAS GRANDES ARTERIAS.	10%
TETRALOGIA DE FALLOT.	10%
COARTACION DE AORTA.	6%
DRENAJE VENOSO PULMONAR ANOMALO TOTAL.	5%
ATRESIA TRICUSPIDEA	5%
ATRESIA PULMONAR	3%
ANOMALIA DE EBSTEIN	1%
ESTENOSIS MITRAL CONGENITA	0.3%
VENTRICULO IZQUIERDO HIPOPLASICO	0.03%

La comunicación interventricular es una comunicación anómala entre ambos ventrículos, puede encontrarse como una malformación aislada o formar parte de otras malformaciones cardíacas, incluso de síndromes genéticos. Se estima que se presenta en uno de cada 3,000 nacidos vivos siendo la más común de las cardiopatías congénitas aisladas con un 40% de los casos, aunque sólo el 10% dan sintomatología, es la causa más común de insuficiencia cardíaca después de las dos semanas de nacimiento; en el 10% se acompaña de otras malformaciones cardíacas o bien es parte de algún síndrome; se observan malformaciones extracardíacas en el 25% de los niños. (5)

La persistencia del conducto arterioso (PCA) se considera uno por cada 1,500 nacimientos y representa el 10% de las cardiopatías congénitas, en los neonatos prematuros en donde hay una relación directa con el grado de prematuridad; en el menor de 1,500 g se estima que se presenta en el 30% de los casos, en el menor de 1,000 g en el 80% y si hay algún síndrome de dificultad respiratoria asociado en más del 90%, esto debido a que el músculo

liso del conducto del neonato prematuro no ha desarrollado por completo la respuesta de constricción al oxígeno, además, los neonatos prematuros presentan unos valores circulantes de prostaglandina E2 persistentemente elevados (posiblemente causados por un aumento de la producción o una disminución de la degradación en los pulmones) y el tejido ductal del prematuro muestra un aumento de la respuesta de dilatación a la prostaglandina E2. Habitualmente se cierra a las pocas horas del nacimiento (cierre funcional) y la obliteración completa se logra a las tres semanas (cierre anatómico). Como enfermedad tiene dos maneras de presentación, la primera, se considera una cardiopatía funcional que se observa en el recién nacido prematuro con síndrome de dificultad respiratoria que es la cardiopatía más frecuente que atiende el neonatólogo, y la segunda se presenta en el recién nacido de término con un patrón de herencia multifactorial. (5)

La comunicación interauricular es la comunicación anormal entre ambas aurículas, se presenta en los diferentes niveles del septum interauricular, cuando el defecto es bajo cerca de los cojinetes endocárdicos se le denomina del tipo ostium primum, cuando el defecto es central a nivel del foramen oval, se le llama ostium secundum que es la forma de presentación más frecuente, prácticamente todos los niños tiene persistencia del foramen oval al nacimiento, que queda funcionalmente cerrado a las pocas horas, representa el 10% de las cardiopatías congénitas, se observa con doble de frecuencia en la mujer, la gran mayoría de los pacientes son sintomáticos y aunque en el lactante se presenta con un cuadro grave sólo en el 2% de los neonatos se manifiesta con insuficiencia cardíaca donde el grado de cortocircuito después del nacimiento depende del tamaño del defecto. (5)

La transposición de las grandes arterias o discordancia ventrículo arterial se caracteriza por el origen de la aorta, en posición anterior, del ventrículo derecho y el de la arteria pulmonar, en posición posterior, del ventrículo izquierdo. Se estima que se presenta en 1 de cada 3,000-4,500 nacidos vivos; es la principal causa de hospitalización por cardiopatía congénita en la primer semana después del nacimiento; es una de las tres principales causas de cianosis e insuficiencia cardíaca en el neonato; es más frecuente en el sexo masculino en proporción de 3 a 1; se reporta en el 10% de todas las cardiopatías congénitas y el peso al nacimiento de los niños afectados está por encima del promedio observándose con mayor frecuencia en el hijo de madre con diabetes mellitus, en el neonato está asociado con mayor frecuencia a dextrocardia, situs inversus y asplenia, usualmente no hay anomalías extracardiacas. (6)

El 10% de frecuencia de las cardiopatías congénitas es la que corresponde a la Tetralogía de Fallot, esta cardiopatía se caracteriza anatómicamente por presentar estenosis pulmonar e infundibular,

comunicación interventricular amplia, aorta cabalgando sobre el septum interventricular y se acompaña como consecuencia de la hemodinamia hipertrofia del ventrículo derecho. Se presenta un caso por cada 5,000 nacidos vivos; es la responsable del 9% de los casos de cianosis de origen cardiaco en la primera semana después del nacimiento; ocupa el 10% en el niño mayor. En 15% de los casos se asocia a otras anomalías entre las que se incluyen comunicación interauricular, arco aórtico a la derecha (25%), anomalías de las arterias coronarias (5%), que es importante documentar para la corrección quirúrgica. (6)

La coartación aórtica es un estrechamiento del istmo de esta arteria, se presenta en 1 de cada 7,000 nacidos vivos y en el 6% de los recién nacidos con cardiopatía congénita; se considera una de las causas más frecuentes de insuficiencia cardiaca congestiva, con un 7.5% en los menores de un año con malformaciones cardíacas siendo la responsable del 13 – 17% de los fallecimientos por cardiopatía congénita. En una serie de 130 casos de niños con coartación aórtica el 30% fueron menores de un año y de éstos la mitad fueron atendidos en la etapa neonatal. Se observa con una mayor frecuencia en prematuros y en pacientes del sexo masculino, las mujeres con esta cardiopatía pueden tener síndrome de Turner en el 30% de los casos; en un 6% puede haber malformaciones extracardiacas graves, habitualmente renales o gastrointestinales. (7)

La conexión anómala total de venas pulmonares es una malformación en la cual parte o todas las venas pulmonares en lugar de llegar a la aurícula izquierda lo hacen al lado derecho, ya sea a nivel cardiaco o sistémico, se presenta un caso por cada 17,000 nacidos vivos; es responsable del 5% de las cardiopatías neonatales y del 1% de todas las cardiopatías congénitas, esta lesión es importante considerarla ya que es potencialmente curable y a menudo es diagnosticada erróneamente como enfermedad pulmonar. (7)

La atresia pulmonar es una forma de síndrome de ventrículo derecho hipoplásico que se caracteriza por atresia de la válvula pulmonar, asociada a septum interventricular íntegro e hipoplasia del ventrículo derecho, la aurícula derecha está invariablemente dilatada e hipertrofiada, y puede ser enorme cuando hay regurgitación tricuspídea severa. Se presenta en 1 de 14,000 nacidos vivos, se considera una de las causas más frecuentes de cianosis con flujo pulmonar disminuido en el recién nacido, representa el 2.5% de las cardiopatías congénitas del neonato y el 1% de todas las cardiopatías congénitas, habitualmente se presenta como malformación aislada ya que no suele acompañarse de otros defectos cardiacos ni ser parte de algún síndrome genético. (8)

La Anomalia de Ebstein es la malformación congénita de la válvula tricúspide que se observa con mayor frecuencia y se caracteriza porque las válvulas están adheridas anormalmente al septum. Las valvas afectadas son la septal y la posterior, que presentan diversos grados de deformidad y desplazamiento hacia el interior del ventrículo derecho. Se considera que se presenta en 1 de cada 80,000 nacidos vivos, es la responsable del 1% de todas las cardiopatías congénitas. En el neonato sólo se detectan los casos severos con gran cardiomegalia y cianosis, a esta edad casi siempre se acompaña de comunicación interauricular al igual que se observa con frecuencia estenosis o atresia pulmonar. (9)

La atresia tricuspidea se considera un síndrome que consiste en la ausencia de conexión auriculoventricular derecha, hipoplasia o ausencia del ventrículo derecho, un desarrollo anormal de la pared interventricular con una conexión normal o anormal de las grandes arterias y puede haber estenosis o atresia pulmonar. Se considera que se presenta en 1 de cada 20,000 nacidos vivos, es la responsable del 5% de las cardiopatías congénitas en el neonato; se observa en el 3% de los reportes de autopsia en este grupo de edad y en el 5% de los niños con cardiopatía congénita cianógena. (10)

El ventrículo izquierdo hipoplásico se considera como la primera causa de cianosis e insuficiencia cardiaca dentro de la primera semana del nacimiento, en el área de Nueva Inglaterra y en EUA, en donde ocupa el cuarto lugar en frecuencia dentro de las causas de cardiopatía congénita. En nuestro país se presenta en el 0.03% de los recién nacidos vivos y ocupa el quinto lugar dentro de las cardiopatías congénitas. En el Hospital Infantil de México se observa en el 15% de los niños con cardiopatía congénita atendidos en la UCIN. Se observa con el doble de frecuencia en el sexo masculino y es responsable dentro de las cardiopatías congénitas del 25% de los fallecimientos dentro de la primer semana del nacimiento, y del 15% de las defunciones en el primer mes. Se presenta con mucho menor frecuencia en los menores de 2,000 gr al nacimiento y aunque habitualmente es un cortejo sintomático aislado puede reportarse en forma familiar, en el hijo de madre diabética y en niños con alguna genopatía. (10)

La estenosis mitral congénita habitualmente son lesiones complejas con una anomalía variable, puede ser el resultado de la fusión de las comisuras de las válvulas mitrales, la estenosis mitral congénita es una anomalía que se

considera poco frecuente, ya que se considera responsable del 0.3% del total de las cardiopatías congénitas. (11)

FRECUENCIA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN TERCER NIVEL DE ATENCION.

CARDIOPATIA CONGENITA	IMSS	INC	HIM	INP	SIGLO XXI
COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR	22%	25%	35%	25%	23%
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO	18%	18%	13%	20%	22%
COMUNICACIÓN INTERAURICULAR	9%	18%	8%	10%	15%
TETRALOGIA DE FALLOT	8.4%	7%	6%	8%	7%
COARTACION AORTICA	6.50%	5%	7%	7%	7%
ESTENOSIS PULMONAR	6.20%	6%	5%	7%	5%
ESTENOSIS AORTICA	4%	6%	3%	3%	7%
TRANSPOSICIÓN DE LAS GRANDES VASOS	3.50%	2%	3%	5%	3%
CONEXIÓN ANOMALA DE VENAS PULMONARES	3%	2%	3%	3%	4%
ATRESIA TRICUSPIDEA	8%	2%	7%	5%	3%
EBSTEIN	2%	1%	1%	2%	1%
ATRESIA PULMONAR	6%	5%	7%	3%	1%
HETEROTAXIA	3%	3%	2%	2%	1%
TOTAL	100%	100%	100%	100%	100%

INC: Instituto Nacional de Cardiología .HIM: Hospital Infantil de México. INP: Instituto Nacional de Pediatría.

ETIOLOGIA

Las cardiopatías congénitas se producen como resultado de alteraciones en el desarrollo embrionario del corazón sobre todo entre la tercera y décima semana de gestación. (11)

Se tienen identificadas dos causas en el desarrollo de cardiopatía congénita, las de origen multifactorial en un 90% y las de origen genético en un 10%. En las causas de origen multifactorial se incluyen los factores maternos, y los antecedentes familiares asociados. (11)

Factores maternos: La buena evolución de la salud de la madre en el curso del embarazo tiene una relación directa con la buena evolución del neonato, se debe tomar en cuenta padecimientos previos al embarazo como la diabetes mellitus, los procesos infecciosos maternos, exposición a fármacos teratogénos, alcoholismo, así como complicaciones del embarazo que se consideran como factores de riesgo para el desarrollo de las cardiopatías congénitas tales como la diabetes gestacional. (11)

Las malformaciones congénitas representan 50% de todas las causas de mortalidad perinatal en hijos de madre diabética, las anomalías generalmente ocurren en las primeras seis semanas de gestación y se han asociado a mal control de la diabetes en ese período, así como a mayor susceptibilidad genética. (12)

Hay dos hechos demostrados en la literatura médica que se refieren a diabetes y embarazo, el 0.3% de los embarazos tienen diabetes mellitus preexistente, mientras que el 5% de los embarazos se complican con diabetes gestacional, también se ha demostrado que la frecuencia de defectos congénitos al nacimiento, en madres diabéticas, es del 10%, de los cuales el 4% corresponde a las cardiopatías congénitas, mientras que en la población general esta cifra es alrededor de 3%. Los factores teratogénicos relacionados con la embriopatía diabética son muchos: insulina, hiperglicemia, cuerpos cetónicos, alteraciones de la glicólisis, déficit de ácido araquidónico, inhibición de la somatomedina. (13)

El hijo de madre diabética crece en un ambiente metabólico alterado, la madre le transfiere grandes cantidades de glucosa, lípidos y aminoácidos, durante el segundo y tercer trimestre el exceso de nutrientes estimula el páncreas fetal ocasionando una hiperplasia de las células beta y un consiguiente incremento en la producción de insulina.

Las malformaciones dependen del momento en el que se inicie la alteración metabólica y del tiempo que ésta se mantenga, la hiperglucemia puede actuar alterando los lípidos de membrana como el ácido araquidónico y el inositol o liberando radicales libres. (14)

La hipoglucemia secundaria al hiperinsulinismo en los períodos críticos de organogénesis, la hiperglucemia, y la deficiencia de ácido araquidónico, con la, inhibición de somatomedina, son factores asociados a las cardiopatías congénitas. (15)

Los hijos de madres diabéticas insulino dependientes tiene 4 veces más riesgo de presentar malformaciones congénitas en un 9%, 7% en diabéticas tipo 2, y 3% en diabetes gestacional. (15)

Los defectos abarcan varios órganos, aparatos y sistemas. A nivel cardiovascular donde las malformaciones son más frecuentes, se informan transposición de grandes vasos, defectos septales, defectos atriales, hipoplasia del ventrículo izquierdo, situs inversus y anomalías de la aorta. (15)

En relación con la edad materna, los nacimientos de madres mayores de 35 años presentaron la mayor frecuencia de cardiopatías congénitas seguidas de los nacimientos de madres menores de 20 años, y por último las mujeres entre 20 y 34 años, siendo muy significativo el incremento en la frecuencia de estos defectos en hijos de madres menores de 20 años ya que aumentó a 1546 por 10,000 nacidos vivos, en los últimos 9 años. (15)

La incidencia de cardiopatía congénita aumenta desde cerca del 1% en la población general hasta el 15% si la madre presenta una cardiopatía congénita. Hasta 25% de los pacientes con cardiopatías congénitas tienen una malformación extracardiaca asociada, muy comúnmente como parte de un síndrome dismorfológico, estos síndromes son causados por aberraciones cromosómicas, agentes teratógenos, anormalidades genéticas y factores desconocidos. (16)

Las alteraciones genéticas se dividen en cuatro grupos: 1) Las alteraciones cromosómicas, que pueden ser numéricas o estructurales; 2) Las mutaciones de un solo gen; 3) Las de tipo poligénico o multifactorial, y 4) Las adquiridas, que pueden ser por fuerzas mecánicas o por la acción de mutágenos o teratógenos, que a su vez pueden ser por la acción de agentes físicos, químicos o biológicos. (16)

La malformación se expresa cuando el efecto aditivo de varios genes predisponentes exceden un umbral que a su vez podría modificarse por el efecto de teratógenos ambientales, como ocurre en gran parte de las cardiopatías congénitas, sin embargo trabajos recientes sobre las bases moleculares de las cardiopatías congénitas en los que se ha observado que algunas malformaciones específicas presentaban un riesgo de recurrencia superior al esperado según el modelo poligénico, aportan cada día más casos debido a mutación de un solo gen o una pareja de genes. (16)

En los niños con síndrome de Down es la enfermedad genética más común, se presenta en uno de cada 25 niños con cardiopatía congénita, se considera que la mitad de los casos con síndrome de Down cursan con comunicación interventricular, conducto auriculoventricular, o persistencia del conducto arterioso, es trascendente el diagnóstico de cardiopatía congénita en estos niños ya que es la principal causa de mortalidad temprana con 44% de fallecimientos en los primeros seis meses. En las niñas con síndrome de Turner, con una frecuencia de 1 por cada 2,000 nacidos vivos, hay cardiopatía en el 70% de los casos; en el neonato se deben buscar intencionadamente la

coartación aórtica, si es un varón hay cromosomas normales con fenotipo de Turner se trata del síndrome de Noonan, 1 de cada 40,000 nacidos vivos, cuya cardiopatía clásica acompañante es la estenosis valvular pulmonar. En la trisomía 18 o síndrome de Edwards, con una frecuencia de 1 por cada 4,000 nacidos vivos, la cardiopatía se presenta en todos los casos, es compleja, con pronóstico fatal a corto plazo, con 30% de fallecimientos en el primer mes y 50% en el segundo mes. En el síndrome de Klinefelter, cuya frecuencia es de 1 por cada 1,000 nacidos masculinos vivos, cuando es 49 XXXXY hay cardiopatía en el 20% de los casos, siendo típica la persistencia del conducto arterioso, aunque también se ha reportado comunicación interauricular, interventricular y la enfermedad de Ebstein. (17)

La infección rubéolica materna durante el primer trimestre de embarazo suele conducir a anomalías múltiples, incluyendo defectos cardíacos. (18)

Las anfetaminas se han asociado a la comunicación interventricular, la persistencia del conducto arterial, la comunicación interauricular y la transposición de las grandes arterias, los anticonvulsivos como la fenitoína pueden causar cardiopatía congénita, como la estenosis pulmonar, la estenosis aórtica, la coartación de la aorta, y la persistencia del conducto arterioso. La trimetadona se ha asociado con la transposición de los grandes vasos, la tetralogía de Fallot y el síndrome de hipoplasia de las cavidades izquierdas, el litio se ha asociado con la anomalía de Ebstein, el ácido retinoico puede causar anomalías conotruncales, el ácido valproico puede estar asociado con distintos defectos cardíacos, como la CIA, la CIV, la estenosis aórtica, la atresia pulmonar con septo ventricular íntegro y la coartación aórtica. Otros fármacos sospechosos de causar cardiopatía congénita son la progesterona y los estrógenos (CIV, tetralogía de Fallot, transposición de los grandes vasos). La ingestión excesiva de alcohol durante el embarazo se ha asociado con CIV, PCA, CIALASIFIC y tetralogía de Fallot. (19)

CLACIFICACION DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS.

- Cardiopatías congénitas acianógenas; CIV, CIA, PCA.
- Cardiopatías congénitas cianóticas: Atresia pulmonar, atresia tricuspídea con estenosis pulmonar, Tetralogía de Fallot, ventrículo único con estenosis pulmonar, Enfermedad de Ebstein, transposición de grandes arterias, drenaje venoso pulmonar anómalo total, tronco arterioso común.
- Con flujo pulmonar aumentado: Transposición de las grandes arterias, drenaje venoso pulmonar anómalo total, tronco arterioso común.

- Con flujo pulmonar disminuido: Atresia pulmonar, atresia tricuspídea, con estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot, con atresia pulmonar, Enfermedad de Ebstein, ventrículo único con estenosis pulmonar, doble salida del ventrículo derecho con estenosis pulmonar. (20)

SOSPECHA CLINICA.

La importancia del reconocimiento y tratamiento precoz de las cardiopatías congénitas, está en el hecho que una cardiopatía compleja no diagnosticada, dejada a su evolución espontánea, tiene una mortalidad cercana al 80%.

Al valorar un recién nacido se debe diferenciar la cianosis periférica o central, la confirmación de la cianosis central se realiza rápidamente mediante pulsioximetría, y se deben efectuar los siguientes pasos: descartar patologías como hipotermia, hipoglucemia, poliglobulia, sepsis. Se deben valorar los antecedentes perinatólogicos, como la diabetes materna, exposición a fármacos fundamentalmente los que pueden actuar como depresores del sistema nervioso central, los que pueden alterar la permeabilidad del conducto arterioso como la aspirina y la indometacina. (21)

El test de la hiperoxia puede poner de manifiesto diferencias de oxigenación entre el territorio pre y postductal, el incremento de la presión de oxígeno y la saturación, orientando hacia el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente. Una coartación de aorta con conducto amplio y corto circuito de derecha a izquierda presentará una saturación mayor en la mano derecha que en el pie o la arteria umbilical. En la transposición de los grandes vasos y el conducto amplio se presentará una mayor saturación en el pie o la arteria umbilical que en la mano derecha, pues la sangre oxigenada procedente de las pulmonares pasa al ventrículo izquierdo, arteria pulmonar y, a través del ducto a la aorta descendente. (21)

En el paciente clínicamente grave que no mejora tras el inicio de la ventilación mecánica y que persiste la presión de oxígeno baja, cianosis intensa está indicado el test de la hiperventilación; una mejoría franca de la cianosis paralela al descenso de la presión de CO₂, y/o corrección del pH sugiere que la causa de la cianosis es secundaria a una hipertensión pulmonar persistente. (21)

Si el paciente no responde al test de la hiperventilación y clínicamente se encuentra grave la causa más frecuente será una cardiopatía congénita que puede requerir una intervención urgente, y en quienes debe iniciarse infusión

de prostaglandinas, en espera de confirmación diagnóstica por ecocardiografía. (21)

La radiografía de tórax, es una prueba complementaria en donde se debe valorar la situación y el tamaño de la silueta cardíaca y del hígado, el central indica isomerismo y está asociado a cardiopatías complejas. La vascularización pulmonar puede estar normal, aumentada o disminuida, la ausencia de timo sugiere cardiopatía, la situación del arco aórtico si se encuentra a la derecha se asocia a tetralogía de Fallot. (21)

Los principales signos y síntomas que hacen sospechar enfermedad cardíaca son soplos, cianosis, alteración en los pulsos, taquiarritmias, alteración en la tensión arterial, dificultad respiratoria, insuficiencia cardíaca. (21)

CUADRO CLINICO.

En la comunicación interventricular los defectos en general son asintomáticos, pero en el caso de defectos grandes se manifiestan por la presencia de taquipnea, crisis de cianosis, estertores, diaforesis, fatiga a la succión, escaso incremento ponderal, corazón hiperdinámico, con la punta desplazada lateralmente, hay trill sistólico acompañado de un soplo holosistólico grado IV de VI a lo largo del borde esternal izquierdo. En la radiografía de tórax cuando el defecto es pequeño, esta es normal, pero puede haber cardiomegalia, crecimiento de la aurícula izquierda prominencia de la arteria pulmonar con botón aórtico no visible y hay aumento de la vascularidad pulmonar. (22)

La persistencia del conducto arterioso es caracterizado clínicamente por precordio hiperactivo, trill en hueco supraesternal, datos de insuficiencia cardíaca, pulsos periféricos saltones, soplo sistólico en foco pulmonar en 60% de los casos, soplo continuo en máquina de vapor en 30% de los casos, sin soplo en el 10% de los casos; generalmente es un recién nacido prematuro con peso menor a 2,500g, y menor a 37 semanas de gestación con dificultad respiratoria, las alteraciones radiológicas son cardiomegalia, a expensas de la aurícula y ventrículo izquierdos, flujo pulmonar aumentado y prominencia del foco de la arteria pulmonar. (22)

La comunicación interauricular se presenta con dificultad respiratoria, taquipnea, cianosis, insuficiencia cardíaca, soplo en foco pulmonar, los pulsos son normales, en la radiografía de tórax hay dilatación de la aurícula derecha, del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar, el flujo pulmonar esta aumentado. (22)

En la transposición de los grandes vasos se presenta cianosis intensa poco después del nacimiento, taquipnea, insuficiencia cardíaca, soplo sistólico mesocárdico, insuficiencia cardíaca, con frecuencia la región precordial es prominente, los pulsos normales, se observa con mayor frecuencia en el hijo de madre diabética. En la radiografía de tórax hay cardiomegalia (en forma de huevo), pedículo vascular angosto, flujo pulmonar aumentado. (22)

La Tetralogía de Fallot cursa con cianosis, crisis de hipoxia, taquipnea, dificultad respiratoria, soplo sistólico en el tercer espacio intercostal izquierdo, en la radiografía de tórax corazón de tamaño normal, segmento de la arteria pulmonar excavado, ápex levantado y redondeado (imagen en zapato sueco), flujo pulmonar disminuido, botón aórtico a la derecha en el 25% de los casos. (23)

La coartación aórtica, es asintomática al nacimiento, pero al cierre del conducto arterioso, por el grado de obstrucción aórtica y por el estado de las resistencias vasculares pulmonares hay insuficiencia cardíaca precoz y severa, con taquipnea, irritabilidad, diaforesis, disnea, cianosis, soplo holosistólico con segundo ruido desdoblado, ritmo de galope, hepatomegalia, hipertensión arterial en las extremidades superiores, con pulsos braquiales aumentados, con un gradiente sistólico mayor a 20 mmHg, en comparación con pulsos femorales débiles o ausentes. Radiológico: cardiomegalia global, flujo pulmonar aumentado, en el neonato y lactante se observa la erosión del borde inferior de las costillas (signo de Roessier), por la circulación colateral, detectándose hasta después de los cinco años de edad. (23)

El drenaje venoso pulmonar anómalo se encuentra con cianosis al nacimiento, taquipnea, dificultad a la alimentación, insuficiencia cardíaca, soplo de eyección en foco pulmonar, segundo ruido desdoblado y reforzado, pulsos periféricos normales, en la radiografía de tórax: cardiomegalia, pedículo vascular ensanchado, segmento de la arteria pulmonar prominente (figura en 8 o muñeco de nieve), hiperflujo pulmonar. (23)

Atresia tricuspídea: En un 66% de los casos inician su sintomatología desde la etapa del recién nacido, la cianosis se exagera a medida que se cierra el conducto arterioso, soplo sistólico en mesocardio, el primer ruido cardíaco es único por ausencia del componente tricuspídeo y el segundo ruido a nivel pulmonar está disminuido de intensidad. Los pulsos periféricos son normales, en la radiografía se observa cardiomegalia, flujo pulmonar disminuido, borde inferior izquierdo del corazón recto (por dilatación del ventrículo izquierdo), arco aórtico a la derecha en el 10% de los casos. (23)

Atresia pulmonar: En las primeras horas el neonato está asintomático, al cerrarse el conducto aparece cianosis severa y progresiva, hay crisis de hipoxia, insuficiencia cardíaca, acidosis metabólica grave, a la exploración el

segundo ruido pulmonar es único, en la radiografía se muestra cardiomegalia a expensas de la aurícula derecha y del ventrículo izquierdo, el flujo pulmonar está disminuido, el cono de la pulmonar excavado, el arco aórtico está invariablemente a la izquierda de la tráquea. (23)

En la anomalía de Ebstein se presenta cianosis intensa, crisis de hipoxia, insuficiencia cardíaca congestiva derecha con ingurgitación yugular y hepatomegalia, soplo holosistólico tricuspideo, pulsos periféricos débiles, en la radiografía de tórax se observa cardiomegalia a expensas de gran crecimiento de la aurícula derecha (forma de balón), pedículo vascular angosto, difícil de valorar el flujo pulmonar disminuido por la escasa trama pulmonar. (23)

En la estenosis mitral congénita se presenta disnea en reposo que puede evolucionar a edema agudo pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, diaforesis y tos, a la exploración física se muestra deformidad del precordio con thrill diastólico en ápex. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia a expensas de la aurícula izquierda y del ventrículo derecho, hipertensión pulmonar, redistribución del flujo pulmonar con aumento de la vascularización a nivel de los vértices pulmonares, las venas pulmonares son prominentes en las porciones superiores de los pulmones, hay líneas septales en los ángulos costodiafragmáticos. (23)

En el síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico son aparentemente sanos al nacimiento, al cierre del conducto se presentan choque, cianosis, dificultad respiratoria progresiva, datos de insuficiencia cardíaca, cardiomegalia, hepatomegalia, soplo holosistólico mesocárdico, los pulsos periféricos están disminuidos o ausentes, y habitualmente son pacientes de término, la radiografía de tórax muestra cardiomegalia progresiva y con predominio de cavidades derechas. (23)

DIAGNOSTICO.

Cabe mencionar que el porcentaje acumulado de diagnóstico es del 25.3 % en las primeras 24 horas de vida, del 45% en la primer semana, del 65% en el primer mes y del 83.1% durante el primer año de vida. (24)

Gases arteriales y oximetría de pulso: Respecto de gases en sangre arterial, es ideal la obtención de muestras de la arteria radial derecha, con el objeto de comparar la situación oximétrica pre y postductal, lo mismo se puede hacer con el saturado de pulso, al medir saturación en extremidad superior derecha y en alguna de las inferiores. (24)

La radiografía de tórax en la evaluación del situs cardíaco y visceral, permite apreciar la cardiomegalia y la congestión pulmonar, y evidentemente los compromisos pulmonares asociados. El electrocardiograma en los

primeros días de vida es generalmente inespecífico solo contadas cardiopatías tienen un patrón electrocardiográfico específico. El Test de hiperoxia-hiperventilación permite descartar entre patología pulmonar y cardiaca. (24)

Ante el caso de un RN con cianosis, en quien se sospecha una cardiopatía, el exámen físico cuidadoso, los exámenes de laboratorio y los antecedentes familiares pueden ayudar a corroborarla, pero es la ecocardiografía la que confirmará el diagnóstico definitivo y por lo tanto debe realizarse lo antes posible una vez que se planteó esta posibilidad. (25)

DIAGNOSTICO PRENATAL

El impacto socioeconómico y el devastador efecto en los familiares que supondría este incremento, requieren un mayor esfuerzo en las medidas de prevención, en algunos trabajos recientes la prevalencia de las cardiopatías severas ha disminuido como consecuencia del gran incremento en el diagnóstico fetal. (26)

Actualmente las indicaciones para la práctica de la ecocardiografía fetal están bien establecidas, de acuerdo con los factores de riesgo familiares maternos o fetales, el diagnóstico prenatal permite el tratamiento precoz de la malformación con el consiguiente beneficio para el paciente. (26)

El diagnóstico prenatal permite el manejo in útero de varias situaciones patológicas cardiovasculares, se recomienda realizar ecocardiografía en todos aquellos fetos que tengan como antecedente padres o hermanos con cardiopatías y aquellos cuyas madres presenten: diabetes mellitus, infecciones (rubeola), sean adictas a drogas o hayan sufrido exposición a radiaciones. (26)

La detección de anomalías congénitas mayores es uno de los objetivos específicos del examen ultrasonográfico de rutina durante el embarazo, en Chile se ha implementado la ultrasonografía prenatal de rutina con la idea de seleccionar a la población de riesgo, la cual es derivada al nivel terciario, buscando concentrar recursos y disminuir la morbilidad perinatal. Una de las intervenciones recomendadas respecto a cardiopatías congénitas es realizar mediante ecocardiografía obstétrica para detectar cardiopatías congénitas y, en especial aquellas cardiopatías complejas que llevan a un rápido deterioro clínico del neonato luego del nacimiento (drenaje venoso anómalo pulmonar total y lesiones obstructivas izquierdas). Considerando la importancia de las cardiopatías congénitas como causa de muerte en el período perinatal, y las implicancias posibles de su diagnóstico antenatal, al adecuar el manejo materno fetal mediante la derivación oportuna a un centro terciario para el control del embarazo, resolución del parto y atención oportuna del recién nacido; se ha postulado que el diagnóstico antenatal de las cardiopatías congénitas permitirá reducir la mortalidad perinatal de los recién nacidos con

cardiopatía congénita. La ecocardiografía fetal, que se inició a fines de los años 70, es un procedimiento diagnóstico ultrasonográfico de tercer nivel realizado por un profesional entrenado con equipos de alta tecnología. Se ha propuesto que el diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas complejas puede modificar el pronóstico neonatal al planificar el parto en un centro especializado y preparado para recibir un recién nacido con estas características. Algunas medidas como la infusión precoz de prostaglandinas o la septostomía atrial. (27)

MORTALIDAD

La importancia de su reconocimiento y tratamiento precoz está en el hecho que una cardiopatía compleja no diagnosticada, y dejada a su evolución espontánea tiene una mortalidad cercana al 80%. La mortalidad por cardiopatía congénita en niños recién nacidos es del 10% (5,10) La tasa de mortalidad por cardiopatía congénita en menores de 1 año es 1.33 por 1000 nacidos vivos. (28)

En Estados Unidos siguen siendo la causa más común de muerte en la infancia, un reporte del registro de Anomalías Congénitas de Glasgow (Reino Unido) indicó que los niños nacidos con cardiopatía congénita tienen una sobrevivencia a los 5 años del 75%. (28)

Las cardiopatías congénitas se han convertido en el defecto congénito con mayor impacto en la mortalidad infantil y representan un reto muy importante en cuanto a mejorar su diagnóstico perinatal y registro, con el objetivo de dictar políticas de prevención y atención derivada de estudios epidemiológicos nacionales fidedignos. (28)

PREVENCION

Aunque todavía no es mucho lo que se puede conseguir respecto a la prevención primaria, puede tomarse una serie de medidas, como el control de la diabetes materna, la vacuna de la rubeola y evitar exposición a teratógenos durante el embarazo. Un buen control de la glucemia antes de la concepción y durante el embarazo reduce el riesgo de anomalías congénitas, (29)

Estudios recientes han demostrado una reducción del riesgo de embriopatía diabética con la administración de antioxidantes (vitamina E) a las madres gestantes, otros trabajos han sugerido un efecto protector de los suplementos vitamínicos que contienen ácido fólico. (29)

Sin embargo, para producir un impacto en la incidencia de malformaciones, la normalización de la glicemia debe comenzar en el período

preconcepcional y continuarse durante el período de embriogénesis, el control preconcepcional y los regímenes estrictos de alimentación, siguen siendo el centro de los programas de control de las mujeres diabéticas. (29)

Las medidas de prevención secundaria mediante el consejo genético y el diagnóstico prenatal, son importantes en las parejas con factores de riesgo conocidos. (29)

TRATAMIENTO.

El 30.8% de las cardiopatías recibe un tratamiento invasivo, un 25.4%, cirugía cardíaca, un 6.4%, cateterismo intervencionista, y un 1% ambos métodos. (30)

Los resultados son buenos en el 62%, regulares en el 10.8% malos en el 9% y, por último, fallece el 18.4% de los niños intervenidos, independientemente del tiempo transcurrido entre la intervención y el fallecimiento. Con el tiempo se ha asistido a un incremento significativo de los resultados buenos y a un descenso significativo de los malos y de la mortalidad posquirúrgica. (30)

Independientemente de la causa, el objetivo del tratamiento está destinado a mejorar el rendimiento miocárdico, a lograr una buena perfusión periférica y a disminuir la congestión pulmonar y sistémica. Ahora, si consideramos a las cardiopatías congénitas como las principales desencadenantes de insuficiencia cardíaca, la idea final del tratamiento en la mayoría de ellas es el manejo quirúrgico por medio de una intervención paliativa o correctora total. (30)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las malformaciones congénitas son la segunda causa de muerte en edades pediátricas, de las cuales las cardiopatías congénitas ocupan el segundo lugar en frecuencia a nivel mundial, y uno de los grupos más afectados por dicha entidad son los pacientes pediátricos, quienes presentan una morbimortalidad trascendente.

Las causas de cardiopatía congénita ya son ampliamente conocidas, sabemos que existe predisposición genética, factores de riesgo asociados como enfermedades maternas, infecciones, exposición a ciertos fármacos , por lo que se han propuesto medidas de prevención con el fin de evitar dichos factores como la orientación materna en cuanto a factores de riesgo, control prenatal encaminado a identificar enfermedades preexistentes en la madre o como complicaciones del embarazo que pueden ser controlables y que están asociadas a cardiopatías, consejo genético en caso de antecedentes familiares y la realización de ecocardiografía fetal con el fin de hacer diagnósticos prenatales de cardiopatías congénitas complejas, con la finalidad de atención oportuna y eficaz que conllevará a mejorar la evolución y el pronóstico del paciente.

En el Hospital Infantil de Morelia se atienden a diario pacientes con algún tipo de cardiopatía congénita, algunas han requerido ser atendidas en Hospitales de tercer nivel de atención por requerir procedimientos invasivos de urgencia.

En la mayoría de los casos los pacientes no cuentan con diagnóstico prenatal que pudiera anticipar a tomar las medidas necesarias para tratamientos o bien traslados de urgencia cuando se sabe el nacimiento de un bebé previamente diagnosticado, y que signifique tiempos vitales en la evolución de los mismos.

Es por ello la necesidad de establecer un trabajo de investigación a partir del 2005 para determinar la frecuencia con la que se presenta en nuestros pacientes algún tipo de cardiopatía y el tipo de tratamiento que estos han requerido, su manejo en otro nivel determinando si dichos pacientes contaron con algún factor de riesgo que se asociara a las cardiopatías congénitas y sobre todo determinar cuantos de ellos fueron diagnosticados de forma prenatal, motivo por el cual nos realizamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la frecuencia de cardiopatías congénitas en el Hospital Infantil de Morelia del 1° de enero 2005 al 31 de enero 2007?

JUSTIFICACION.

POLITICAS.

Se desconoce la frecuencia de cardiopatías congénitas en el Hospital Infantil de Morelia.

No contamos con medidas de prevención que reduzcan factores de riesgo condicionantes de cardiopatía congénita.

Se desconoce la mortalidad en el Hospital Infantil de Morelia en cuanto a cardiopatías congénitas.

Se desconoce la cantidad de pacientes que se trasladan a Hospitales de tercer nivel de atención.

Enfatizar la relevancia que tiene el diagnóstico prenatal en cuanto a la evolución y pronóstico de los pacientes con cardiopatías complejas.

ACADEMICAS

Se ampliará un panorama teórico que oriente a diagnosticar de forma oportuna las cardiopatías congénitas.

ADMINISTRATIVAS

Enfocar recursos económicos que permitan establecer medidas oportunas para el manejo de los pacientes.

La utilidad en el Hospital Infantil de Morelia del presente estudio mejora el manejo y pronóstico de los pacientes.

HIPOTESIS

La frecuencia de cardiopatías es similar a lo reportado en la literatura

Las cardiopatías son una de las principales causas de muerte en pediatría, el manejo en muchas de ellas es quirúrgico con técnicas que en la actualidad no son invasivas y mejoran el pronóstico.

OBJETIVOS

Objetivo General.

Determinar la frecuencia de cardiopatías congénitas en el Hospital Infantil de Morelia del 1° de enero del 2005 al 31 de enero del 2007.

Objetivos Específicos.

- Identificar el grupo de edad más afectado.
- Determinar el género más afectado en las cardiopatías congénitas.
- Conocer la manifestación clínica que se presentó con mayor frecuencia.
- Conocer la cardiopatía congénita más frecuente.
- Conocer el porcentaje de pacientes que requirieron ser trasladados a tercer nivel de atención.

METODO.

Tipo de estudio:

Descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal.

Universo de trabajo:

El presente estudio se realizó en el Hospital Infantil de Morelia.

Unidades de investigación:

Todos los expedientes clínicos de pacientes que fueron hospitalizados con el diagnóstico de cardiopatía congénita.

1. Límite de espacio: Hospital Infantil de Morelia.
2. Límite de tiempo: Este estudio se realizó durante un período de 2 años comprendido del 1° de enero del 2005 al 31 de enero del 2007.
3. Material: Expedientes clínicos.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Criterios de inclusión.

Los expedientes clínicos de todos los pacientes hospitalizados en el Hospital Infantil de Morelia a quienes se les haya diagnosticado cardiopatía congénita mediante valoración clínica confirmada por ecocardiograma.

Criterios de exclusión.

Los expedientes incompletos de pacientes con cardiopatía congénita del archivo clínico.

PROCEDIMIENTO.

1. Se buscaron los pacientes con diagnóstico de cardiopatía congénita registrados en el servicio de estadística del Hospital Infantil de Morelia.
2. Se revisaron todos los expedientes en el archivo clínico del Hospital Infantil de Morelia del 1° de enero del 2005 al 31 de enero del 2007 con diagnóstico de cardiopatía congénita.
3. Se capturó la información en la hoja de recolección de datos (anexo 1).
4. Los resultados fueron capturados en tablas y se graficaron en porcentaje.

CONSIDERACIONES ETICAS.

En este estudio se realizó de acuerdo a la Ley General de Salud en materia de investigación en seres humanos, con la aprobación del comité de Ética y Enseñanza del Hospital Infantil de Morelia.

Dado que los datos fueron recabados del archivo clínico y del servicio de estadística del Hospital Infantil de Morelia, no implicó ningún riesgo para el paciente, por lo que los resultados se manejaron confidencialmente.

PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO.

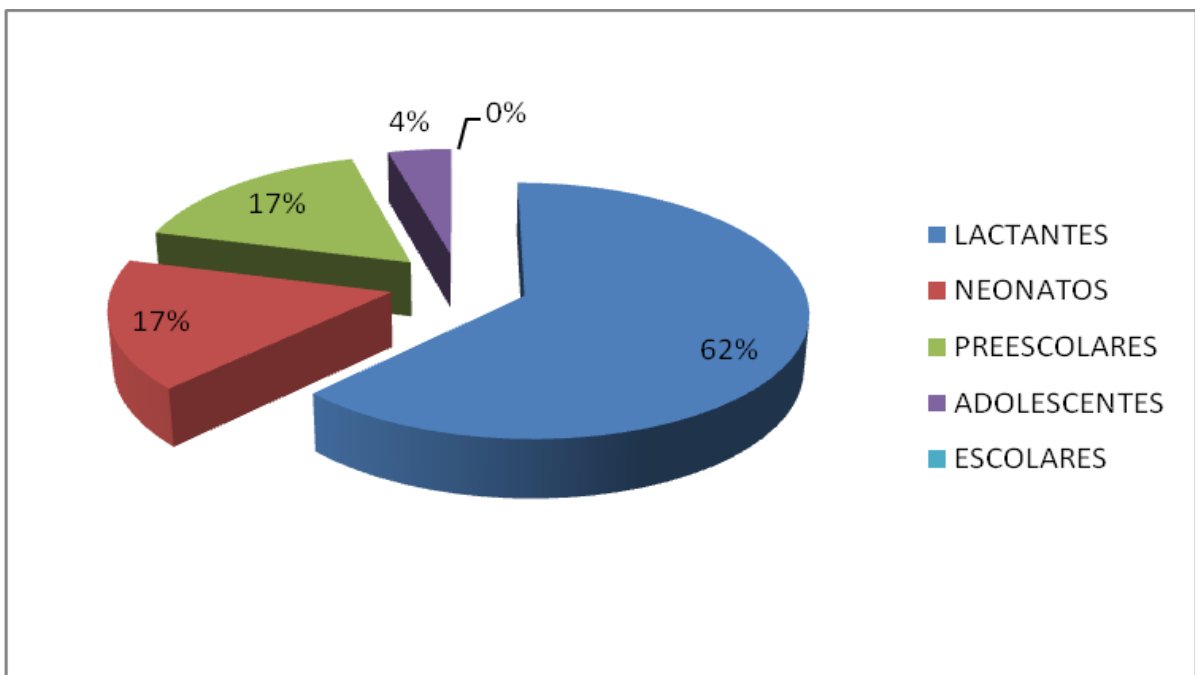
El costo del desarrollo de dicho protocolo queda a cargo del tesista.

RESULTADOS.

Del grupo de edad más frecuente en el que se presentaron las cardiopatías congénitas fueron los lactantes con el 62% de los casos, el grupo menos afectado fueron los escolares en un 4%, como se muestra en la tabla 1.

TABLA 1.

EDAD	Número de Pacientes
LACTANTES	15
NEONATOS	4
PREESCOLARES	4
ADOLESCENTES	1
ESCOLARES	0

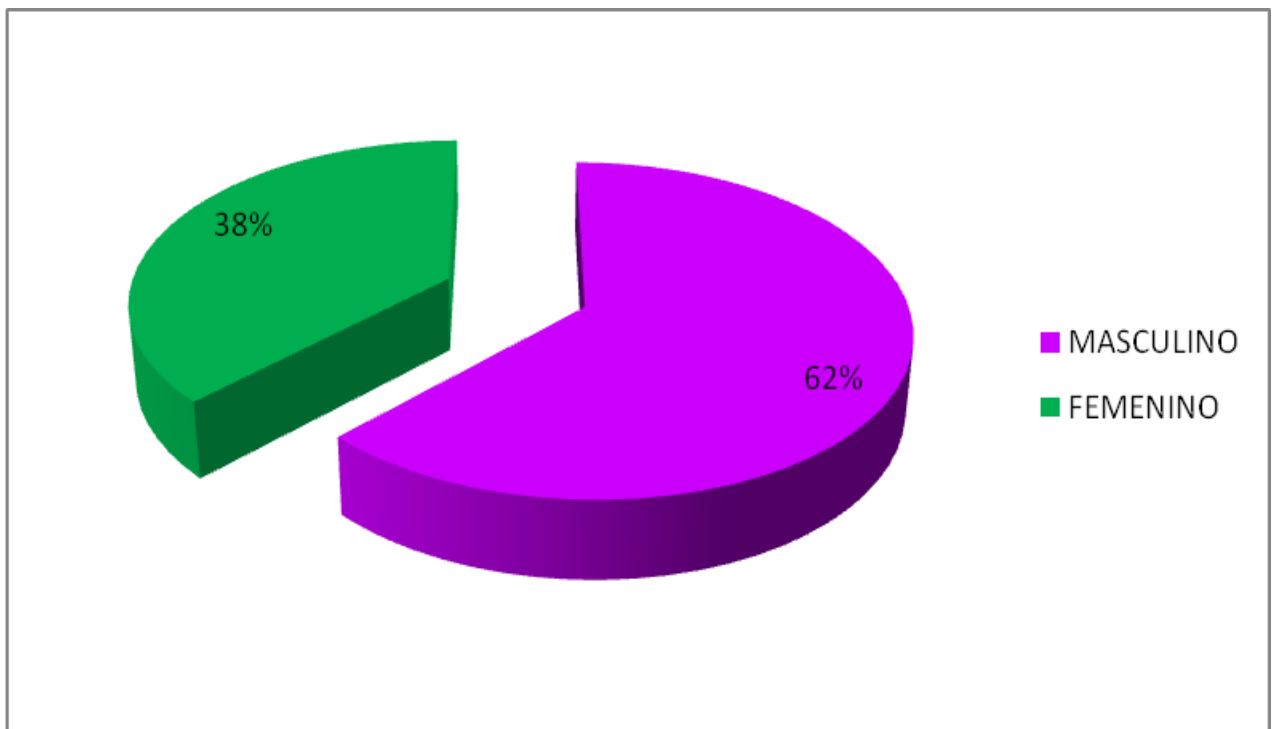


FRECUENCIA DE CARDIOPATIAS EN CUANTO A GÉNERO.

Las cardiopatías congénitas se presentaron de forma mas frecuente en el sexo masculino, que representa el 62% de los pacientes, a diferencia del sexo femenino en donde se presentaron en el 38% de los pacientes, como se muestra en la tabla 2.

TABLA 2.

GENERO	Número de pacientes
MASCULINO	15
FEMENINO	9

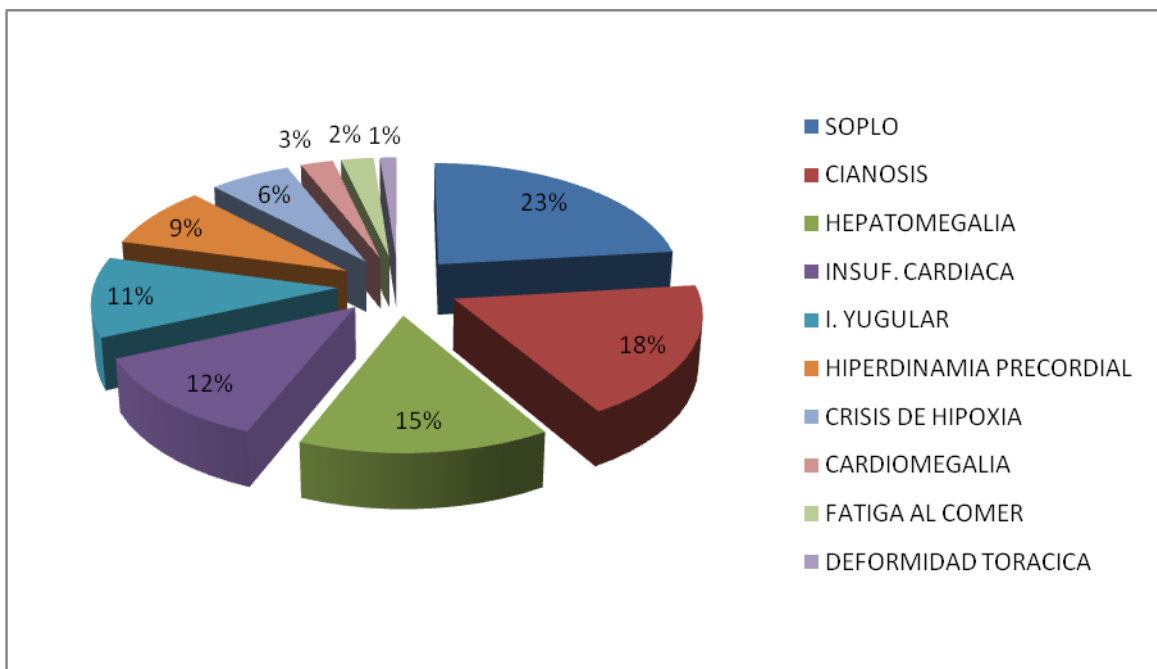


MANIFESTACIONES CLINICAS.

La manifestación clínica que con mayor frecuencia se presentó en los pacientes con cardiopatía congénita fue el soplo en el 23% de los casos, como se muestra en la tabla 3.

TABLA 3

MANIFESTACIONES CLINICAS	CASOS
SOPLO	19
CIANOSIS	15
HEPATOMEGALIA	12
INSUF. CARDIACA	10
I. YUGULAR	9
HIPERDINAMIA PRECORDIAL	7
CRISIS DE HIPOXIA	5
CARDIOMEGALIA	2
FATIGA AL COMER	2
DEFORMIDAD TORACICA	1

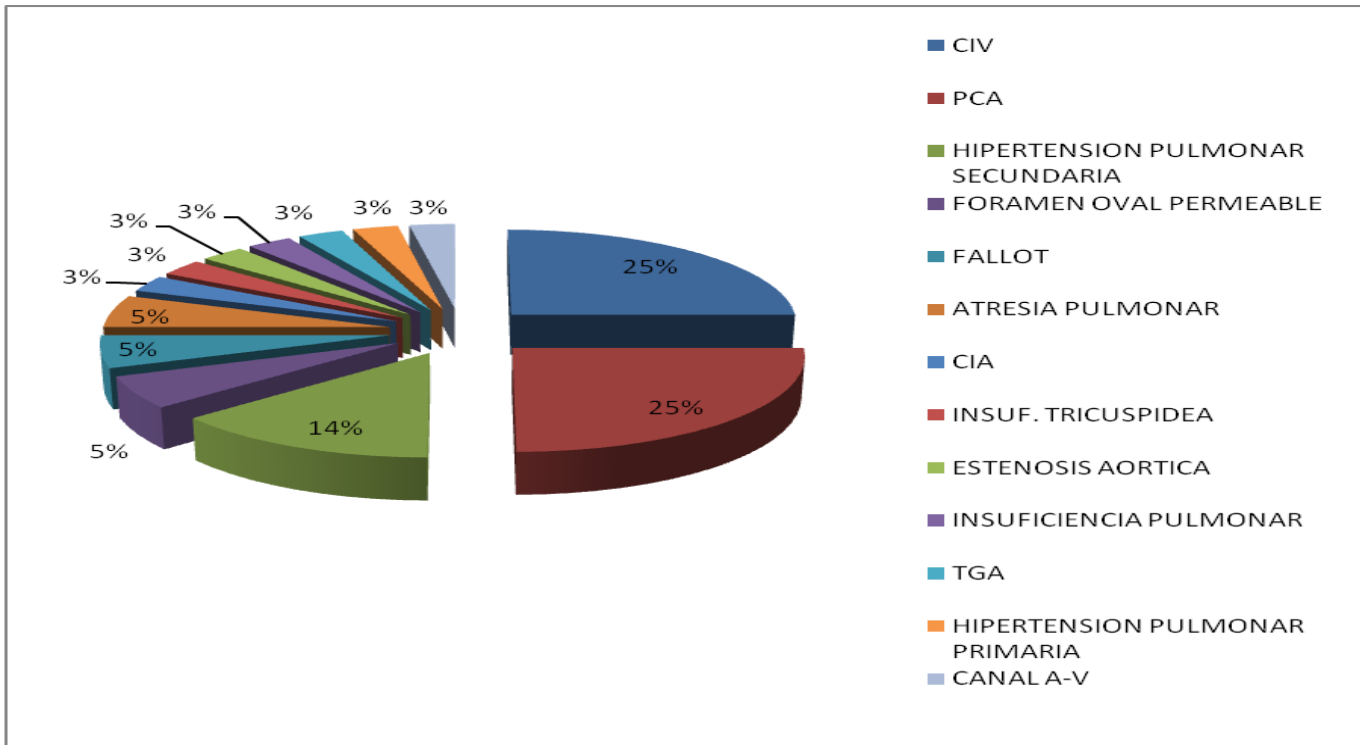


CARDIOPATÍA CONGÉNITA MÁS FRECUENTE EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA.

Las cardiopatías congénitas más frecuentes que se presentaron en el Hospital, fue la comunicación interventricular con 9 casos, y la persistencia del conducto arterioso también con 9 casos representando el 25% de los casos cada una, como se muestra en la tabla 4.

TABLA 4

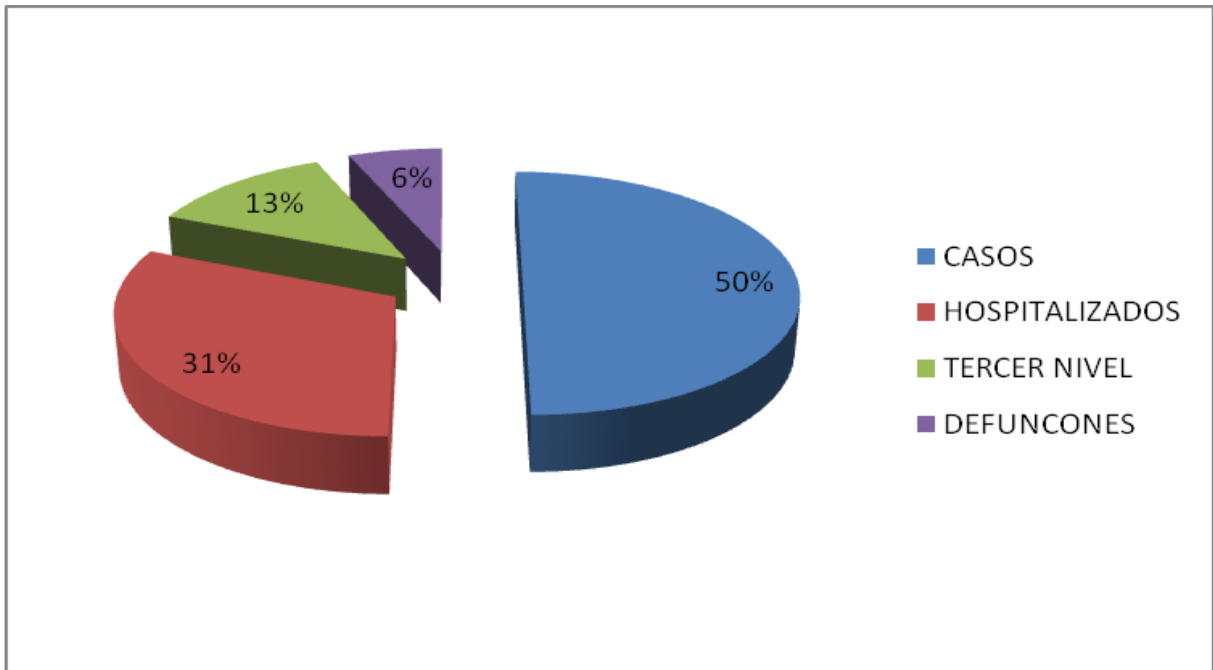
CARDIOPATIA CONGENITA	CASOS
CIV	9
PCA	9
HIPERTENSION PULMONAR SECUNDARIA	5
FORAMEN OVAL PERMEABLE	2
FALLOT	2
ATRESIA PULMONAR	2
CIA	1
INSUF. TRICUSPIDEA	1
ESTENOSIS AORTICA	1
INSUFICIENCIA PULMONAR	1
TGA	1
HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA	1
CANAL A-V	1



De los 24 pacientes atendidos en el Hospital Infantil de Morelia, 15 pacientes permanecieron hospitalizados con manejo médico, lo que corresponde al 31% de los casos, 13% de los pacientes se trasladaron a tercer nivel de atención, y el 6% de los pacientes fallecieron, como se muestra en la tabla 5.

TABLA 5

CASOS	HOSPITALIZADOS	TERCER NIVEL	DEFUNCIONES
24	15	6	3



DISCUSION

En este estudio se obtuvo que la cardiopatía congénita más frecuente es la comunicación interventricular, similar a lo reportado en la literatura, pero llama la atención, que la persistencia del conducto arterioso se presentó en la misma cantidad de pacientes, suponemos que lo anterior se dio por la cantidad de la muestra de nuestro estudio, a nivel mundial y en la mayoría de los hospitales de tercer nivel de atención la cardiopatía congénita más frecuente es la comunicación interventricular, sin embargo la segunda que con mayor frecuencia se presenta es la persistencia del conducto arterioso, lo cual no es una diferencia significativa con lo reportado en nuestro estudio.

En cuanto al sexo que se ve afectado con mayor frecuencia en el presente estudio se reporta el masculino, también similar a lo reportado en la literatura; el soplo continuo siendo el signo clásico de la cardiopatía congénita, el cual se presentó en el 23% de los casos.

De los pacientes identificados el 13% fue trasladado a tercer nivel de atención para manejo quirúrgico y/o cateterismo cardíaco, el 6% se reporta como defunción, y el 31% permaneció hospitalizado en nuestra unidad y el otro 50% restante se dio seguimiento de tipo ambulatorio.

CONCLUSION.

Las cardiopatías congénitas en el Hospital Infantil de Morelia se presentan con la misma frecuencia que lo reportado en la literatura, la cardiopatía congénita más frecuente sigue siendo la comunicación interventricular. Cabe mencionar que el soplo es el signo característico de las cardiopatías congénitas.

Es importante contar con el método diagnóstico de elección para confirmar el diagnóstico de las cardiopatías congénitas como el ecocardiograma, lo cual acelera el diagnóstico oportuno y el tratamiento precoz.

BIBLIOGRAFIA.

1. Benavides Lara Adriana. Cardiopatías Congénitas en Costa Rica. Revista Cardiológica de Costa Rica. 2007;(9), No.1:16-24.
2. Joel H. Jiménez. Persistencia del conducto arterioso. Boletín clínico del Hospital Infantil de Sonora. 2005;(18):56-52.
3. Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA-1993.
4. Santamaría Díaz Honorio. Cardiología Neonatal. 2001. México. D. F.
5. Moreno Granado Felipe. Epidemiología de las Cardiopatías Congénitas. Revista Española de Cardiología. 2006;(8):124-135.
6. Maroto Monedero Carlos. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas del recién nacido. Revista Española de Cardiología. 2005;(54):49-66.
7. Villasis Miguel Ángel. Frecuencia y factores de riesgo asociados a desnutrición de niños con cardiopatía congénita. Salud Pública de México. 2006;(43):313-323.
8. Martínez Olorón Patricia. Incidencia de las cardiopatías congénitas en Navarra España. Revista Española de Cardiología. 2005;(58):1428-1434.
9. González Font. Antonio. El diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas por ecocardiografía. Archivos de Cardiología de México. 2005;(75):159-164.
10. Hernández Ignacio. Cardiopatías congénitas, aproximación diagnóstica y terapéutica en el período neonatal. Revista Mexicana de Cardiología. 2006;(8):123-135.
11. Ministerio de Salud Chile. Cardiopatías congénitas neonatales. Revista Chilena de Cardiología. 2007;(6):45-56.
12. Quiroz V. Lorena. El diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas mejora el pronóstico neonatal. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología. 2007;(14):267-273.
13. Nazer Julio. Malformaciones congénitas en hijos de madres con diabetes gestacional. Revista Médica de Chile. 2005;(133):547-554.
14. Myung K. Park. Cardiología pediátrica. Quinta edición. Elsevier Mosby.
15. Espino Vela Jorge. Principios de Cardiología. Primera edición. Méndez Editores. México, D.F.

16. Romera Gerardo. Recién nacido con sospecha de cardiopatía congénita. *Protocolos actualizados* 2008, 45: 40-53.
17. Rodríguez Weber Miguel Ángel. *Neonatología clínica*. México, D.F. 2004. Ed. Interamericana. Pp. 170
18. Anna Finai Martí. Recién nacido con sospecha de cardiopatía. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*. 2005;(8):78-89.
19. Perich Durán. Temas de Actualidad en cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas. *Revista Española de Cardiología*, 2008;(61) (supl: 1):15-26.
20. Lazarrin E. Omar. Cardiopatías Congénitas: Origen y alteraciones del desarrollo desde un punto de vista quirúrgico. *Revista Clínica Pediátrica de Argentina*. 2006;(34): 1-10.
21. Olórtegui Adriel. Incidencia estimada de las cardiopatías congénitas en niños menores de 1 año en el Perú. *Anales de la Facultad de Medicina*. 2007 ;(68):113-124.
22. Dorfman. T. Aarón. Critical heart disease in the neonate: Presentation and outcome at tertiary care center. *Pediatric Critical Care*. 2008; (2): 192-200.
23. Costello M. John. Emergency Care for Infants and Children with Acute Cardiac Disease. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*. 2007 ;(6):145-155.
24. Schwartz P.J. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. *European Heart Journal*. 2006;(23):1329-1344.
25. Huhta C. James. Fetal congestive heart failure. *Fetal and Neonatal Medicine*. 2006;(10):542-552.
26. Knowles R. Newborn screening for congenital heart defects: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technology Assessment* 2006; (9): 136-176.
27. Beck E. Anita. Congenital Cardiac Malformations in the Neonate. *Neo Reviews*. 2007 (4): 105-109.
28. Arafah Julie. Cardiac Disease in Pregnancy. *Neo Reviews*. 2006;(5):233-239.
29. Beck E. Anita. Congenital Cardiac Malformations in the Neonate. *Neo Reviews*. 2005;(4):105-109.
30. Maschhoff Kathryn. Elucidating the Genetic Cause of Congenital Heart Defects. *Neo Reviews*. 2007;(5):283-289.

ANEXO 1

HOJA DE CAPTACION DE DATOS.

DATOS DEL PACIENTE

Nombre

Expediente

Sexo: Masculino () Femenino ()

Edad

Lugar de residencia

:

Tipo de cardiopatía congénita diagnosticada:

Evolución:

1. Cianosis, 2. Fatiga a la alimentación, 3. Bajo gasto 4. Taquiarritmia 5. Soplo
6. Dificultad respiratoria 7. Cardiomegalia 8. Hepatomegalia 9. Asimetría de
pulsos 10. Asintomático.

Otras malformaciones asociadas.

Ecocardiograma: Si () No ()

Tratamiento: 1. Médico 2. Cirugía 3. Cateterismo

Traslado a tercer nivel de atención: Si () No ()

