

UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MEXICO.
FACULTAD DE MEDICINA.
COORDINACION DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS AVANZADOS.
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS.
COORDINACION DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA.



FRECUENCIA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN EL
HOSPITAL GENERAL DE ECATEPEC "Dr. JOSE MARIA
RODRIGUEZ".

INSTITUTO DE SALUD DEL ESTADO DE MEXICO.
HOSPITAL GENERAL DE ECATEPEC.
"Dr. JOSE MARIA RODRIGUEZ".

TESIS.

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN
PEDIATRIA.

PRESENTA:

M.C. HERNANDEZ MARTINEZ LUIS IRVING.

DIRECTOR DE TESIS:

E. EN P. OBDULIO BOLAÑOS ESCUDERO.

ASESOR DE TESIS:

E. EN C. P. JOAQUIN VARELA LUNA.

REVISORES.DE TESIS.

E. EN P. BEATRIZ XIOMARA PASCO VELAZQUEZ.

E. EN P. NERI ALTAGRACIA YAPOR.

E. EN P. J. AMADO LOPEZ ARRIAGA.

E. EN P. FRANCISCO LEYVA LOPEZ.

TOLUCA ESTADO DE MEXICO, 2014.

2. INDICE

1. Portada	1
2. Indice.....	2
3. Resumen.....	4
4. Marco teórico.....	5
4.1. Cardiopatías congénitas.	5
4.1. Antecedentes.	5
4.2. Prevalencia.	6
4.3. Etiología	7
4.4. Ecocardiografía	9
4.5. Estudio de las cardiopatías congénitas.	12
5. Planteamiento del problema.....	19
6. Justificación.....	20
7. Objetivos.....	21
7.1 General.....	21
7.2 Específicos.	21
8. Metodología.....	22
8.1 Diseño de estudio.....	22
8.2 Operacionalización de variables.....	22
9. Universo de trabajo y muestra.....	24
9.1 Población estudio.	24
9.2 Muestra.....	24
10. Criterios de selección.....	24
10.1 Criterios de inclusión.....	24
10.2 Criterios de exclusión.....	24
10.3 Criterios de eliminación.....	24
11. Desarrollo del proyecto.....	24
12. Diseño de análisis.....	25
13. Implicaciones éticas.....	25
14. Organización.....	25
15. Presupuesto y financiamiento	25

16. Resultados	26
17. Análisis	35
18. Conclusiones	37
19. Referencias	38

3. RESUMEN.

Las cardiopatías congénitas son las más frecuentes en el ámbito de las malformaciones al nacimiento, aparecen en el 0.5-0.8% de los nacidos vivos. Es mayor en los mortinatos (3-4%), en los abortos espontáneos (10-25%) y en los prematuros (alrededor del 2%, excluyendo el conducto arterioso). Del 2-3% de cada 1,000 lactantes presentan una cardiopatía sintomática en el primer año de vida se constituye como la segunda causa de mortalidad a partir de 2005 en nuestro país. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal en el Hospital General de Ecatepec "Dr. José María Rodríguez" en Ecatepec, Estado de México durante el periodo comprendido de abril del 2012 a marzo del 2013, con el fin de determinar la frecuencia de las cardiopatías congénitas. Se incluyeron 135 recién nacidos que presentaron cardiopatía congénita corroborada por ecocardiograma en el periodo de estudio, encontrándose en el 1.9% del total de nacimientos en la unidad; se hizo el diagnóstico en el 73% de los casos en la primera semana de vida, con predominio en el sexo masculino en el 57% de los casos, siendo la insuficiencia tricúspide encontrada en el 42.8% de los casos seguido por la persistencia del conducto arterioso en el 23.8% de los casos. La presencia de cardiopatía congénita con el 1.9% de los nacimientos se encuentra por encima del 0.8% reportado en la literatura.

Palabras clave: cardiopatía congénita, recién nacido.

Abstract.

Congenital heart defects are the most common in the field of birth defects appear in the 0.5-0.8 % of live births. It is higher in stillbirths (3-4 %). Spontaneous abortions (10-25 %) and preterm (around 2 %, excluding the ductus arteriosus). 2-3% of 1,000 infants have symptomatic heart disease in the first year of life is the second cause of mortality since 2005 in our country. An observational, descriptive , retrospective and cross-sectional study in the General Hospital of Ecatepec " Dr. José María Rodríguez " in Ecatepec , State of Mexico for the period April 2012 to March 2013 , in order to determine the frequency of congenital heart disease in the hospital. We studied 135 infants who had a congenital heart disease in the study period, it was found in 1.9 % of all births in the unit, of patients in the study was performed during the first week of the diagnosis in 73 % of cases, predominantly in males in 57% of cases, the tricuspid regurgitation occurred in 42.8 % of cases, followed by the ductus arteriosus in 23.8 % of cases . The presence of congenital heart disease in 1.9 % of births above the 0.8 % reported in the literature.

Keywords: congenital heart disease, newborn.

4. MARCO TEÓRICO

4.1. Antecedentes

Los cambios fisiológicos que implica el paso de la vida intrauterina a la extrauterina son los que determinan las características del cuidado del recién nacido normal y de la patología de este período. Esto requiere una adaptación de todos los órganos y sistemas que incluye la maduración de diversos sistemas enzimáticos, la puesta en marcha del mecanismo de homeostasis que en el útero eran asumidos por la madre y la readecuación respiratoria y circulatoria indispensable desde el nacimiento para sobrevivir en el ambiente extrauterino. Todos los problemas del recién nacido de alguna manera comprenden la alteración de un mecanismo de adaptación. Siendo adaptación la palabra que define el período neonatal, teniendo que presentarse en cada uno de los órganos y sistemas, como lo es el cardiocirculatorio, a causa de la inmadurez de los mismos y del cambio de la vida intrauterina a la extrauterina. A ésta debemos agregar el carácter dinámico del proceso que hace variar el concepto de normalidad en el tiempo, una cierta dificultad en la regulación de la temperatura en las primeras horas de vida no tiene la misma que si ésta ocurre al segundo día. Adaptación y dinamismo evolutivo, le dan al recién nacido un carácter de gran fragilidad y dependencia del medio. Es la etapa más vulnerable de la vida del ser humano en el período posterior al nacimiento. Para su estudio comprende los primeros 28 días de vida extrauterina. Se divide en 2 períodos: el hebdomamario o neonatal inmediato, al que comprenden los primeros 6 días de vida de vida y el poshebdomamario o neonatal tardío que abarca desde los 7 a los 28 días de edad.⁵

Las malformaciones congénitas vienen preocupando al hombre desde épocas muy remotas lo cual está recogido no sólo en la literatura médica, sino también en objetos artesanales y en los famosos papiros egipcios. Ejemplo de ello lo constituyen las vasijas andinas precolombinas que reproducen los rasgos del Síndrome Down¹.

Está bien establecido que las cardiopatías congénitas, son las más frecuentes en el ámbito de las malformaciones al nacimiento.⁸, utilizamos como definición de cardiopatía congénita la de Mitchell y colaboradores,⁹ que habla de *una anomalía estructural evidente del corazón o de los grandes vasos intratorácicos con una repercusión real o potencial*. La prevalencia reportada de cardiopatías congénitas por 1000 recién nacidos vivos va de 2.1 en Nueva Inglaterra; de 2.17 en Estados Unidos y en Toronto, Canadá; de 8.6 en Navarra, España; de 10.6 en Japón y 12.3 en Florencia, Italia, por mencionar sólo algunos informes. Se desconoce la prevalencia real de las cardiopatías congénitas en nuestro país; la información de la que se dispone acerca de la importancia y repercusión de las malformaciones congénitas cardiacas se basa en las tasas de mortalidad que en 1990, las ubicaban en sexto lugar, como causa de muerte en los menores de un año, pasando a ocupar el cuarto en 2002; se constituye como la segunda causa de mortalidad a partir de 2005. En lo que corresponde a los niños entre uno y cuatro años, de ser la novena causa en 1990, escaló a la tercera en 2002 y se mantuvo en ese lugar desde 2005. La mortalidad total de la población pediátrica menor de 10 años fue de 15 548 pacientes desde 2004 hasta 2007, de los cuales, 83% corresponde a menores de un año.

Mortalidad Infantil secundaria patología cardiovascular congénita por grupo etario para el año 2007².

Año	≤1 año	1-4 años	5-9 años
2004	3,035	512	138
2005	3,074	540	136
2006	3,182	496	109
2007	3,218	472	116
Total	12,519	2,030	499
Porcentaje	83%	14%	3%

Un análisis de 2257 pacientes con cardiopatía congénita realizado en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI,¹⁴ mostró que la persistencia del conducto arterioso representó 20% de los casos, situación muy explicable por la altura a la que, con respecto al nivel del mar, está la Ciudad de México y zonas conurbadas; le siguió la comunicación interatrial (16.8%), comunicación interventricular (11%), tetralogía de Fallot y atresia pulmonar con comunicación interventricular (9.3%), coartación aórtica y estenosis pulmonar (3.6%) respectivamente y la conexión anómala total de venas pulmonares (3%). Es evidente que si se comparan los dos reportes sobre frecuencias de cardiopatías congénitas, aquellas que son secundarias a un defecto troncoconal, como la tetralogía de Fallot, son más frecuentes (9.3% vs 3.3%) y que la incidencia de conexión anómala total de venas pulmonares es también en forma significativa mayor (3% vs 0.8%). Ha sido mencionado que las cardiopatías por alteraciones troncoconales son más frecuentes en Japón con respecto a los Estados Unidos. Una situación similar es la encontrada en diversos estudios realizados en pacientes de países asiáticos, incluida India y países africanos, en los que la frecuencia de la tetralogía de Fallot, se da en el rango de 12% a 21%; asimismo, la frecuencia de la conexión anómala total de venas pulmonares es mayor con variaciones de 2.1% a 14.9%. Se ha establecido la posible similitud genética con los nativos de Asia lo que, en parte, podría explicar esta parecida frecuencia en tipos de cardiopatías congénitas.²,

4.2. Prevalencia.

Las cardiopatías aparecen en el 0.5-0.8% de los nacidos vivos. Es mayor en los mortinatos (3-4%). En los abortos espontáneos (10-25%) y en los prematuros (alrededor del 2%, excluyendo el conducto arterioso. 2-3% de cada 1,000 lactantes presentan una cardiopatía sintomática en el primer año de vida. El diagnóstico se establece en la primera semana de vida en el 40-50% de los pacientes con cardiopatía congénita y en el primer mes de vida en el 50-60% de los pacientes. A pesar de estos avances, siguen siendo la principal causa de muerte en niños con malformaciones congénitas. El impacto hemodinámico completo de una alteración anatómica solo se hace evidente después del

nacimiento, cuando se cierran las vías fetales (conducto arterioso o agujero oval)⁴.

De acuerdo al Annual Report on Multiple Congenital Anomalies 2000, las cardiopatías congénitas se presentan con una tasa del 1.0/100 000 nacidos vivos con malformaciones congénitas, como malformación aislada en 1.5/100 000 nacidos vivos si se asocia con una segunda malformación congénita y en 3.3/100 000 nacidos vivos si se asocia con defectos anorectales y malformaciones genitales congénitas.¹ Las diferencias en la tasa de los distintos estudios se deben, en parte, a los diferentes criterios de registro y de diagnóstico, así como a la época de estudio. La prevalencia de las cardiopatías también varía con la edad de la población estudiada, habiéndose estimado en un 8 por 1000 niños antes del primer año de vida y en un 12 por 1000 antes de los 16 años.¹⁶

La tasa de incidencia de cardiopatía congénitas en el mundo industrializado varía desde tasas bajas de 1.43 por cada 1000 nacidos vivos⁵ o 3 a 5 por cada 1000 nacidos vivos hasta 12 por cada 1000 nacidos vivos.² tal variabilidad relacionada específicamente con la fecha y población, en la que se haya reportado la tasa. Las cardiopatías congénitas se consideran el desorden congénito más común en los recién nacidos.¹²

4.3. Etiología.

Las cardiopatías congénitas pueden relacionarse con una anomalía en los cromosomas del bebé (5 a 6 por ciento), defectos de gen único (3 a 5 por ciento) o factores ambientales (2 por ciento). En el 85 al 90 por ciento de los casos, no existe una causa identificable para el defecto cardíaco y, por lo general, se considera que puede producirse por una herencia multifactorial.

Se observa que el 52,8 % de los casos se presentó en gestantes con edades entre los 18 y 34 años. Solo el 21,4 % de las CC se identificó en las gestantes menores 18 años, el grupo de 35 y más años aportó resultados similares en los casos y en los controles, con 25,8 % y 27,5 % respectivamente.

Ciertos factores aumentan el riesgo de que un niño nazca con un defecto cardíaco. Entre ellos: La madre o el padre tiene una cardiopatía congénita, un hermano tiene una cardiopatía congénita, la madre es diabética, la madre padeció rubéola (sarampión alemán), toxoplasmosis (una infección transmitida por contacto con la materia fecal de los gatos) o infección por VIH, La madre consumió alcohol durante el embarazo, La madre consumió cocaína u otras drogas durante el embarazo la madre tomó ciertos medicamentos de venta con o sin receta durante el embarazo.

El diagnóstico se realiza en el 40-50 % en la primera semana de vida y en el 50-60 % en el primer mes de vida.

Los estudios epidemiológicos y familiares sugieren que existen factores genéticos que contribuyen al desarrollo de las cardiopatías congénitas. Entre los estudios epidemiológicos de mayor relevancia, se encuentra el Baltimore-Washington Infant Study, que fue un estudio de casos y controles; incluyó el estudio ecocardiográfico como requisito, concluyendo:⁵

- La tercera parte de los recién nacidos con cardiopatía congénita presento un síndrome genético o una anomalía extracardiaca.
- La asociación más fuerte se observó con las anomalías cromosómicas, al ser 120 veces más frecuentes en los casos que en los controles.

- Los padecimientos mendelianos y las asociaciones sindromáticas fueron más comunes en pacientes con cardiopatía congénita.

Pueden estar asociadas a defectos de un solo gen, sin embargo, lo más frecuente es que las cardiopatías aisladas en general tengan un patrón de herencia multifactorial. La etiología es compleja e involucra factores genéticos y ambientales:⁵

- a. Alteraciones cromosómicas numéricas (trisomías o monosomías)
- b. Alteraciones cromosómicas estructurales (microdeleciones)
- c. Mutaciones de un solo gen o par de genes: autosómica dominante, recesiva o ligada al X (herencia monogénica).
- d. Factores genéticos y ambientales en interacción (herencia multifactorial).

Alrededor del 25 -30% de los niños con cardiopatía congénita se presentan en el contexto de síndromes malformativos o cromosomopatías, la tasa de cardiopatías congénitas en algunas cromosomopatías, como las trisomías 21, 18, 13 o el síndrome de Turner (45X) es muy elevada.¹⁶

Otros trastornos estructurales son comunicación interauriculares tipo ostium secundum familiar con bloqueo cardiaco (factor de transcripción NKX2.5 en el cromosoma 5p35) y sin bloqueo cardiaco (factor de transcripción GATA4), El síndrome de Alagille (jagged1 en el cromosoma 20p12) y el síndrome de Williams (elastina en el cromosoma 7q11). Se han realizado grandes progresos en el caso de la miocardiopatía hipertrófica se han implicado cerca de 200 mutaciones en 10 genes. Las mutaciones del gen de la cadena pesada de la B-miosina cardiaca (cromosoma 14q1) y del gen de la proteína C ligadora de la miosina (cromosoma 11q11). Son las más frecuentes.⁷

También se ha progresado en la base genética de la cardiomiopatía dilatada, la cual es familiar en 20-50%, de manera autosómica recesiva.⁷

Entre el 2 y 4% de las cardiopatías congénitas se asocia a situaciones ambientales o maternas adversas y a influencias teratógenas, entre ellas la diabetes mellitus materna, la fenilcetonuria, el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de rubeola congénita e ingestión de fármacos por la madre (litio, etanol, warfarina, talidomida, antimetabolitos, derivados de la vitamina A, antiepilépticos).

Se han encontrado diferencias en cuanto al género. La transposición de grandes arterias y las lesiones obstructivas del lado izquierdo son algo más frecuentes en el masculino (65%), mientras que la CIA, CIV, CAP en las niñas.

Cromosomopatía	Incidencia de Cardiopatía Congénita	Lesiones más comunes
Visibles con técnicas convencionales		
Trisomía 21 (Down)	50%	CA-VC, CIV-CIA
Trisomía 13(Patau)	>90%	CIV, DAP, Valvulopatías
Trisomía 18 (Edwards)	>90%	CIV, DAP, Valvulopatías
45 X0 (Sx de Turner)	25%	CoAo, EP, EA, Otras
4 p (Sx de Wolf)	40%	CIV, CIA, DAP
13 q	50%	CIV

18 q	50%	CIV
5p (Cri du chat)	25%	CIA, DAP
Síndromes de microdelección		
22q11(CATCH-22)	75%	Malformaciones troncoconales
12q22 (Noonan)	>50%	EP, miocardiopatía hipertrófica
7q11.23 (Williams Beuren)	75%	EA supravulvar, EP Periférica
12q (Holt Oram)	75%	CIA, CIV, trastornos de la conducción
20p (Alagille)	85%	EP, TF

La mayor parte (80-85%), tienen una causa genética mendeliano o multifactorial.¹⁸

Alrededor de 2-3% de las cardiopatías congénitas pueden ser causadas por factores ambientales, bien sea por enfermedades maternas o causadas por teratógenos.¹⁸

En cuanto a mortalidad se refiere algunos estudios señalan una mortalidad asociada a cardiopatías congénitas de 4.3 por cada 1000 nacidos con cardiopatía congénita, sin embargo esto debe considerarse en cuanto al diagnóstico.⁶ La mortalidad por cardiopatía congénita en niños menores de 1 año supone algo más de 1/3 de las muertes por anomalías congénitas y alrededor de 1/10 de todas las muertes en ese periodo de la vida.¹⁷

Boneva y colaboradores¹⁶, describen una reducción de 39% en la mortalidad relacionada a cardiopatía congénita en el periodo de 1979 a 1997, lo que representó disminución de 2.5 a 1.5 por 100 000 habitantes. Ambos estudios, y otros más, confirman que con una atención oportuna y adecuada, se incide de manera evidente en la disminución de la mortalidad en los pacientes con cardiopatías congénitas. En la actualidad, la supervivencia global de los recién nacidos con cardiopatía congénita, se sitúa en alrededor de 85%.

4.4. Ecocardiografía.

El diagnóstico de las cardiopatías congénitas ha sido posible por el advenimiento de métodos de diagnóstico que han facilitado su detección. Es el caso de la ecocardiografía y más aún en su modalidad Doppler, que ha permitido su detección en edades tan tempranas como la fetal y permitido identificar alteraciones anatómicas que antes requerían de la realización de un cateterismo cardiaco. También ha logrado caracterizar de manera más completa a las cardiopatías complejas así como las malformaciones cardiacas con mínima o nula sintomatología.⁵

La sensibilidad y especificidad global del ecocardiograma es de 83.87% para el diagnóstico de las cardiopatías congénitas, siendo las más frecuentes coartación de la aorta, persistencia del conducto arterioso, comunicación

interventricular, conexión anómala de venas pulmonares, estenosis pulmonar, comunicación interauricular del recién nacido, atresia pulmonar, estenosis subaórtica, estenosis aórtica, tetralogía de Fallot y transposición de grandes arterias. Encontramos una sensibilidad y especificidad mayor del 85% en nueve de éstas cardiopatías. En las restantes dos, atresia pulmonar y transposición de grandes arterias, fue menor del 85%.²²

Reduce de manera espectacular la necesidad de estudios cruentos como el cateterismo cardiaco, para valorar estructuras cardiacas en las cardiopatías congénitas, para calcular presiones y gradientes a través de las válvulas y vasos con estenosis, para cuantificar la contractilidad del corazón (tanto sistólica como diastólica), para determinar la dirección del flujo a través de un defecto, para examinar la integridad de las arterias coronarias. La Ecocardiografía en Modo M muestra en corte unidimensional de las estructuras, se utiliza sobre todo para medir las dimensiones (espesor parietal y tamaño), también útil para el estudio del movimiento (apertura y cierre de válvulas, movimiento de las paredes libres y los tabiques) y de la anatomía de las válvulas. El índice de función cardiaca es el porcentaje de acortamiento fraccional (%AF), siendo normal del 28-40%.⁶

La ecocardiografía bidimensional permite obtener imágenes en tiempo real de las estructuras, desde varias proyecciones habituales, que comprenden el eje paraesternal corto, la apical de cuatro cámaras, la subcostal y la supraesternal, de esta manera reemplazando a la angiografía en el diagnóstico preoperatorio de las cardiopatías congénitas, aunque no de todas y la supera en la obtención de imágenes de las válvulas auriculoventriculares y sus cuerdas tendinosas; en casos donde no concuerda con lo obtenido, en la exploración, el cateterismo cardiaco es la opción para confirmar el diagnóstico.⁶

La ecocardiografía Doppler muestra el flujo sanguíneo en el interior de las cámaras cardiacas y de los canales vasculares. Se basa en los cambios de frecuencia provocados por el movimiento de los eritrocitos en una onda sonora. Con el Doppler pulsado y continuo, la velocidad y dirección del flujo que transcurre en la línea del haz de ultrasonidos cambian la frecuencia de referencia del transductor traduciéndose en datos de flujo volumétrico (l/min), permitiendo estimar el flujo sanguíneo sistémico o pulmonar en datos de presión (mmHg), cuantificando gradientes a través de las válvulas semilunares o auriculoventriculares o a través de defectos de tabiques o comunicaciones vasculares como los cortocircuitos. El Doppler color permite valorar los cortocircuitos. Permite valorar la gravedad con mayor precisión de las insuficiencias valvulares.⁶

La ecocardiografía tridimensional en tiempo real puede apreciarse detalles de la estructura valvular, el tamaño y la localización de los defectos de tabique y aquellos detalles no apreciables con el bidimensional,⁶

La ecocardiografía transesofágica, nos sirve para controlar la función ventricular de los pacientes en los procedimientos quirúrgicos complejos, permitiendo valorar el resultado de la cirugía cardiaca.⁶

La ecocardiografía fetal, permite la detección de cardiopatías congénitas en etapas tan tempranas como la semana 17-19 de gestación, y resulta de utilidad en el estudio de las arritmias cardiacas fetales.⁶

El diagnóstico de las cardiopatías congénitas depende del acceso a los servicios de salud, se sabe por ejemplo que en población suburbana italiana el diagnóstico de las cardiopatías congénitas se realiza después del primer mes

de vida en el 63.8% de los pacientes y durante el primer mes de vida en 36.2%.¹⁰

Al no disponer de la prevalencia real de las cardiopatías congénitas en nuestro país, puede considerarse un promedio teórico, derivado de la información mundial asequible: 8 por 1,000 nacidos vivos. Al relacionar esta cifra con la tasa de natalidad anual en nuestro país (2,500000); se puede inferir que cada año nacen alrededor de 18 mil a 21 mil niños con algún tipo de malformación cardiaca.

En cuanto a la estadística registrada a nivel nacional la incidencia de cardiopatías congénitas en nuestro país data de más de 30 años y se basa en el diagnóstico clínico, radiológico y angiográfico.⁷ En nuestro país el estudio de las cardiopatías congénitas se ha subestimado⁷ en parte por el subregistro de las entidades nosológicas en general. Se puede considerar un promedio teórico de la prevalencia de las cardiopatías congénitas, así derivado de la información mundial que reporta una tasa de 8 por cada 1000 nacidos vivos, y relacionándola a la tasa de natalidad (2,500000, para 2006, con una tasa de natalidad de 19), se puede inferir que cada año nacen alrededor de 18 mil a 21 mil niños con algún tipo de malformación cardiaca.⁹

Es importante conocer la prevalencia de las cardiopatías congénitas en nuestro país para favorecer la regionalización de su atención, se ha analizado la mortalidad con información de la base de datos del INEGI, conocida hasta el momento que corresponde a datos de 2007, de acuerdo a la siguiente tabla, la mortalidad a causa de patología cardiovascular congénita por entidad federativa se distribuye de la siguiente manera²:

Entidad federativa	Fallecidos < 1a (2007)	Población total (2007)	Tasa de mortalidad (por 100,000 hab)
Puebla	245	5487740.057	4.464497178
Querétaro	72	1653786.862	4.353644454
Estado de México	617	14426901.74	4.27673253
Tabasco	85	2035002.688	4.17689866
Guanajuato	189	4961861.881	3.809054031
Tlaxcala	40	1100951.198	3.633221896
Baja California Sur	19	538441.7125	3.528701354
Hidalgo	84	2381285.878	3.527505907
Baja California	101	2998543.005	3.368302533
Zacatecas	45	1369414.085	3.286076905
Jalisco	224	6856990.19	3.266739397
San Luis Potosí	76	2428998.504	3.12886154
Coahuila	75	2555824.738	2.934473514
Chihuahua	96	3350690.242	2.865081314
Sonora	70	2466903.286	2.837565639
Distrito Federal	234	8721803.447	2.682931362
Oaxaca	92	3547217.727	2.593581987
Nuevo León	110	4324158.568	2.543847508
Michoacán	99	3987335.082	2.482861309
Aguascalientes	27	1096444.294	2.462505404
Veracruz	173	7146173.721	2.420875937

Tamaulipas	74	3132010.877	2.36269933
Colima	13	581756.2278	2.234612949
Sinaloa	58	2650891.161	2.187943468
Chiapas	93	4405723.479	2.110890537
Campeche	16	779048.2292	2.053788123
Durango	31	1518514.6	2.041468682
Yucatán	37	1865694.639	1.983175554
Quintana Roo	23	1215273.948	1.892577393
Guerrero	56	3131350.418	1.788365801
Nayarit	16	961435.4178	1.664178342
Morelos	27	1647428.007	1.638918356
TOTAL	3217	105325595.9	2.831330591

Proponiéndose entonces para atención de la patología cardiovascular congénita la atención regionalizada en el país de la siguiente manera: Veracruz Veracruz, Tuxtla Gutiérrez Chiapas, Puebla Puebla, Oaxaca Oaxaca, León Guanajuato, San Luis Potosí San Luis Potosí, Morelia Michoacán, Chihuahua Chihuahua, Tijuana Baja California Norte, Toluca Estado de México, Mérida, Yucatán.⁹

4.5. Estudio de las cardiopatías congénitas.

En el neonato con sospecha de cardiopatía congénita deben tenerse en cuenta tres aspectos fundamentales:

- Suele tratarse de cardiopatías graves.
- Sus manifestaciones clínicas están condicionadas por los cambios hemodinámicos de transición entre la circulación fetal y la adulta.
- En esta edad, la existencia de patología extracardíaca puede afectar al sistema cardiovascular, simulando cardiopatía congénita.

Las cardiopatías congénitas, con clínica neonatal y dejadas a su evolución natural, tienen una mortalidad elevada.¹⁹

Anamnesis. Es importante revisar en el embarazo la existencia de patología materna, amenaza de aborto, contactos con teratógenos, si se ha efectuado ecocardiograma fetal o antecedentes de cardiopatías u otras malformaciones familiares.

Del parto deben precisarse el tiempo de gestación, tipo de parto, medicación administrada a la madre, momento de la amniorraxis, existencia de fiebre o infección urinaria en la madre y presencia de sufrimiento fetal

Además, es importante conocer tras el parto el peso del niño en relación con la edad gestacional, el test de Apgar, el grado de madurez del recién nacido, las medicaciones administradas y otros diagnósticos generales que puedan simular cardiopatía congénita o producir insuficiencia cardíaca. Las enfermedades neonatales que pueden simular cardiopatía son las siguientes:

Alteraciones del sistema nervioso central, policitemia, hipervolemia, anemia, hipotermia, hijo de madre diabética, tirotoxicosis, hipoglucemia, hipocalcemia, sepsis bacteriana precoz, sufrimiento fetal agudo severo, metahemoglobinemia, *hydrops* fetal no cardiológico, etc.¹⁹

Exploración física: aspectos generales. Valoración del estado general del recién nacido, peso en relación con la edad gestacional, grado de actividad y temperatura. La cianosis neonatal es uno de los signos principales de sospecha de cardiopatía, considerándose patológica una PO₂ inferior a

60mmHg o saturación menor del 92% respirando aire ambiente. En muchos casos, tiene utilidad clínica para diferenciar cianosis de causa cardíaca y pulmonar la realización de test de hiperoxia, administrando oxígeno al 100% durante 10 min y comprobando la respuesta de la presión arterial de oxígeno, que si alcanza valores superiores a 150mmHg hace poco probable la presencia de cortocircuito derecha-izquierda cardíaco.

Es importante valorar la frecuencia y el ritmo respiratorio, así como la presencia de retracciones inter o subcostales y aleteo nasal. La frecuencia respiratoria por encima de 50-60 respiraciones por minuto indica presión venosa pulmonar elevada, mientras no se demuestre lo contrario. Una frecuencia cardíaca sobre 150 lat/min de manera persistente o aislada por encima de 200 lat/min indican cardiopatía, y una frecuencia de 80-90 lat/min o inferior requiere estudio y vigilancia.

Deben explorarse los pulsos periféricos en las cuatro extremidades y en el cuello, la presencia de frémito precordial indica cardiopatía con seguridad, los soplos cardíacos significativos en las primeras 24 h de vida obligan a estudio cardiológico. Deben auscultarse el cráneo y abdomen, sobre todo en casos de insuficiencia cardíaca no explicada, para descartar fístulas arteriovenosas.

El hallazgo de hepatomegalia es frecuente en los neonatos, sobre todo si presentan dificultad respiratoria, si es mayor de 3 cm, puede tener significado de insuficiencia cardíaca, pero debe valorarse con precaución; en general, la taquipnea es mejor indicador. Es raro el edema periférico como signo de insuficiencia cardíaca en ausencia de *hydrops* fetal y su presencia obliga a la existencia de descartar patología pediátrica no cardiológica.²⁰

Exploraciones complementarias. En todo neonato con sospecha de cardiopatía congénita puede realizarse electrocardiograma, con mayor urgencia si se sospechan arritmias estables o paroxísticas. Salvo en éstas, en pocos casos puede ser diagnóstico en sí mismo, pero siempre es de ayuda en el diagnóstico diferencial y en el seguimiento posterior. La radiografía de tórax es indispensable para descartar enfermedad pulmonar y sirve para definir el situs y valorar el tamaño cardíaco, posición del arco aórtico y el patrón de vascularización pulmonar. El estudio ecocardiográfico Doppler es básico ante la mínima sospecha de cardiopatía o afectación miocárdica secundaria a patología neonatal extracardíaca y es deseable que sea efectuado por un cardiólogo pediatra calificado. Es inexcusable en presencia de cianosis, distrés respiratorio de causa no precisada o con mala evolución, soplos cardíacos, arritmias y anomalías electrocardiográficas, anomalías en pulsos arteriales, cardiomegalia radiológica, alteraciones en situs cardíaco o visceral, cromosopatías y síndromes genéticos con afectación cardíaca y alta incidencia familiar.²⁰

El estudio inicial de una posible cardiopatía congénita lleva consigo una estrategia sistemática con tres ejes principales. Primero, las cardiopatías congénitas deben dividirse en dos grupos basados o no en la presencia de cianosis, que puede determinarse por medio de la exploración física con la ayuda de un pulso oxímetro. Segundo, estos dos grupos se deben subdividir según la radiografía de tórax muestra signos de aumento o reducción del flujo pulmonar normal. Por último, el ecocardiograma puede utilizarse para determinar si existe hipertrofia ventricular izquierda, derecha o biventricular. Las características de los ruidos cardíacos o soplos delimita aún más el diagnóstico.⁶

Acianógenas. Se pueden clasificar de acuerdo con la sobrecarga fisiológica que impone al corazón. Las más frecuentes son aquellas que producen una sobrecarga de volumen, y dentro de ellas las más frecuentes son los cortocircuitos de izquierda a derecha. El segundo tipo más frecuente son las que producen sobrecarga de presión, que suelen estar producidas por la obstrucción del tracto de salida de los ventrículos (p ej. Estenosis de las válvulas aórticas o pulmonar).o estrechamiento de uno de los grandes vasos (CoAo).

De las cardiopatías acianóticas que producen sobrecarga de volumen son las que dan lugar a cortocircuito de izquierda a derecha: comunicación interauricular, comunicación interventricular, defectos de tabique AV (conducto AV) y conducto arterioso permeable. El cortocircuito puede cuantificarse mediante la relación entre el flujo pulmonar y sistémico o $Q_p:Q_s$ así un cortocircuito 2:1 implica que el flujo sanguíneo pulmonar es el doble de lo normal. Los defectos intracardiacos pueden decrecer con el tiempo, las resistencias vasculares pulmonares, que son altas en el período cercano al nacimiento, disminuyen hasta los niveles normales del adulto hacia las primeras semanas de vida. Así una cardiopatía como CIV grande puede asociarse a un cortocircuito pequeño con pocos síntomas en las primeras semanas de vida.

El incremento de volumen en sangre en los pulmones provoca edema pulmonar. El lactante empieza a experimentar síntomas descritos en la insuficiencia cardíaca, como taquipnea, retracción torácica, aleteo nasal y sibilancias. Aumentando el consumo total de oxígeno, que en ocasiones supera la capacidad de transporte. Este aumento da lugar a síntomas añadidos, como sudoración, irritabilidad y fracaso del crecimiento. Se va a producir una remodelación del corazón, con predominio de la dilatación y en menor grado hipertrofia. En las cardiopatías que dan lugar a sobrecarga de presión. El denominador común fisiopatológico es la obstrucción, sobre todo del tracto de salida: estenosis de la válvula pulmonar, estenosis de la válvula aórtica y CoAo. Son menos frecuentes las obstrucciones del tracto de entrada: estenosis mitral o tricúspide y cor triatriatum. La obstrucción del tracto de salida ventricular puede localizarse en la válvula, por debajo de ésta (ventrículo derecho de doble cámara, membrana subaórtica) o por encima de ella (estenosis de las ramas de la arteria pulmonar o estenosis aórtica supravalvular). A menos que la obstrucción sea grave, el gasto cardíaco se mantiene y los síntomas de insuficiencia cardíaca son sutiles o inexistentes. Esta compensación lleva a hipertrofia y en estadios avanzados también dilatación.

Cuando es grave la obstrucción, puede ponerse en estado crítico en pocas horas. Las estenosis pulmonares graves o críticas producen datos de insuficiencia cardíaca derecha (hepatomegalia, edema periférico) y cianosis por cortocircuito derecha a izquierda a través del agujero oval. Las estenosis aórticas graves o críticas se caracterizan por datos de insuficiencia cardíaca izquierda (edema pulmonar, mala perfusión), pero también con componente derecho. La CoAo en niños mayores suele manifestarse como hipertensión en la mitad superior del cuerpo y disminución en las extremidades inferiores. En el

período neonatal siendo retrasado por la presencia del conducto arterioso permeable.⁶

Cianógenas. Se pueden dividir a su vez en función de la fisiopatología: si el flujo sanguíneo pulmonar se encuentra reducido (tetralogía de Fallot, atresia pulmonar con tabique íntegro, atresia tricuspídea, retorno venoso pulmonar anómalo total con obstrucción) o aumentado (trasposición de los grandes vasos, ventrículo único, tronco arterioso, retorno venoso pulmonar anómalo total sin obstrucción).

La distribución porcentual de las distintas malformaciones cardíacas también varía según las distintas series y época de estudio, sobre todo en el caso de la CIV, que es la más común y en algunas series supera el 60%, seguida por la CIA, estenosis pulmonar, ductus, coartación de la aorta, defectos del septo atrioventricular, tetralogía de Fallot, estenosis aórtica, TGA y SHVI.¹²

Cardiopatías congénitas		
<i>Malformación</i>	<i>n</i>	<i>prevalencia*</i>
Comunicación interauricular	14	0.6
Persistencia del conducto arterioso	14	0.6
Comunicación interventricular	12	0.5
Persistencia del tronco arterioso	2	0.08
Estenosis de la arteria pulmonar	2	0.08
Válvula pulmonar univalva	2	0.08
Trasposición de grandes vasos	1	0.04
Tetralogía de Fallot	1	0.04
Estenosis de la válvula aórtica	1	0.04
Total	49	
* X 1000 nacidos vivos		

Considerando los últimos registros nacionales de los que se dispone, la cardiopatía congénita acianógena más frecuente en nuestro país es la Comunicación Interventricular seguida de la comunicación interatrial y persistencia del conducto arterioso, en cuanto a las cardiopatías congénitas cianógenas más frecuentes están la estenosis pulmonar y tetralogía de Fallot, para los reportes del Instituto de Seguridad Social para los Trabajadores del Estado⁷, en comparación para los reportes del Instituto Mexicano de Seguridad Social, la cardiopatía congénita más frecuente es la persistencia del conducto arterioso (20%), seguida de la comunicación interatrial (16.8%) y comunicación interventricular (11%); tetralogía de Fallot y atresia pulmonar con comunicación interventricular (9.3%); coartación aórtica y estenosis pulmonar (3.6%) respectivamente y la conexión anómala total de venas pulmonares (3%).⁹

Comunicación Interventricular.

El defecto puede localizarse en cualquier parte del tabique interventricular, haciendo que se comuniquen ambos ventrículos, puede ser única o múltiple y ser variable en forma y tamaño. Por su localización se clasifica en: 1.- CIV perimembranosa afectando el septum membranoso; este tipo de CIV es la más común y ocurre en cerca del 75% de los casos. 2.- CIV muscular en cualquier parte del septum muscular, apical, media anterior y posterior, y frecuentemente en múltiples. 3.- CIV infundibular. Este tipo de CIV se localiza por debajo de la válvula

pulmonar y de la válvula aórtica, afectando al septum infundibular estructura que separa ambas válvulas sigmoideas y 4.- CIV del septum de entrada. Localizan por debajo de la válvula tricúspide. Es la cardiopatía congénita más comúnmente reportada, se encuentra el 16% como defecto aislado y hasta el 38% asociada a otras cardiopatías, de las cuales las más frecuentes fueron la persistencia del conducto arterioso, comunicación interauricular, estenosis pulmonar y estenosis subaórtica, se considera un defecto obligado en cardiopatías congénitas como Tetralogía de Fallot.²¹

Comunicación Interauricular.

Se trata de un defecto en el tabique interauricular, casi siempre en la zona del foramen oval, pero puede ser tipo seno venoso o del seno coronario. Es la segunda cardiopatía congénita más frecuente según los reportes de la literatura nacional, se presenta en un 14% como cardiopatía aislada y hasta en 31% si se consideran además como acompañante de otras patologías, siendo las más frecuentes, CIV, PCA, estenosis pulmonar. En cuanto a ubicaciones, la más frecuente fue la tipo ostium secundum (96%), seguida de ostium primum (3%) y otras (1%).²¹

Persistencia del conducto arterioso.

El ductus es una estructura vascular, fisiológica, en el corazón fetal que va de la aorta descendente a la arteria pulmonar, tiende habitualmente al cierre espontáneo durante los primeros días de vida, aunque de forma excepcional puede retrasarse su obliteración hasta los 6 meses de edad. Consideraremos la situación del ductus arterioso en el prematuro como anomalía única. La tercera cardiopatía congénita en frecuencia, se presenta en 10.7% de los pacientes en forma aislada y en 265 cuando se encuentra como defecto acompañante, siendo los más frecuentes Comunicación Interventricular, Comunicación Interauricular, coartación aórtica y estenosis aórtica. Es un defecto obligado en cardiopatías complejas como atresia pulmonar, tricuspídea, drenaje anómalo total de venas pulmonares y transposición de grandes arterias.²¹

Insuficiencia tricuspídea.

Es un trastorno que consiste en el reflujo de sangre a través de la válvula tricúspide que separa el ventrículo derecho (cámara inferior del corazón) de la aurícula derecha (cámara superior del corazón). La insuficiencia tricuspídea, es relativamente común de encontrar. En un grado menor la presentan un 50 a 60 % de los neonatos y pacientes adultos, esta forma es denominada fisiológica o trivial y es aquella que encontramos en una zona muy pequeña justo por debajo del plano valvular, en general no ocupa toda la sístole y la densidad de la señal por Doppler es muy escasa. El cálculo de la presión sistólica arterial pulmonar a través de la regurgitación tricuspídea detectada por Doppler continuo, es la más utilizada en la práctica. Si bien en un porcentaje de la población de recién nacidos normales puede detectarse insuficiencia tricuspídea en los primeros días, ésta sólo abarca la protosístole a diferencia de la encontrada en la hipertensión pulmonar en que suele ser holosistólica. Sin embargo cuando es de grado moderada a severa está asociada a peor pronóstico a largo plazo independientemente de la edad, función sistólica

biventricular, diámetro del ventrículo derecho, y dilatación de la vena cava inferior.²¹

Estenosis aórtica.

Es la obstrucción en la vía de salida ventricular izquierda, habitualmente a nivel valvular por fusión comisural o displasia, aunque puede ser subvalvular (membrana o anillo subaórtico o muscular en cardiomiopatía hipertrófica) o bien supravalvular (como en casos con síndrome de Williams). Se presenta en 8% de los casos de cardiopatía congénita como defecto aislado en 90% de los casos se acompaña de aorta bivalva, y 25% de insuficiencia aórtica, 6% acompañados de coartación aórtica.²¹

Estenosis Pulmonar.

Es la obstrucción de la válvula pulmonar por fusión comisural o displasia valvular. El ventrículo derecho se hipertrofia en estenosis graves y ocasionalmente puede ser hipoplásico en algunos neonatos. Se encuentra en 75 de los pacientes, 3% como defecto aislado, se acompaña de insuficiencia pulmonar en 18% de los casos CIA en 42%, CIV en 31% PCA en 17%.²¹

Tetralogía de Fallot.

La Tetralogía de Fallot (TF) se considera una alteración cono troncal y comprende una serie de hallazgos anatómicos que incluyen: Una comunicación interventricular por mala alineación del septum infundibular, cabalgamiento aórtico sobre el defecto septal ventricular, obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho (estenosis infundibular pulmonar) e hipertrofia del ventrículo derecho. Se considera la cardiopatía compleja más frecuente en el país, presentándose en el 6.2% de los casos. En 80% se acompaña de estenosis pulmonar mixta, 12% infundibular y 85 pulmonar.²¹

Coartación aórtica.

El término coartación viene del latín "Arctare" y significa tendencia a ser estrecho. La coartación aórtica (CoAo) se define como una obstrucción de la aorta, situada casi invariablemente a la altura de la inserción del conducto arterioso. Se encuentra en el 4.9% de los casos, en 0.2% como defecto aislado, en 83% asociado a aorta bivalva, 12% a estenosis aórtica, 15% a insuficiencia aórtica.²¹

Atresia Pulmonar.

Si hay una obstrucción completa del tracto de salida ventricular derecho, el septum interventricular está intacto y hay grados variables de hipoplasia ventricular derecha y de la válvula tricúspide. La válvula pulmonar puede estar atrésica y la arteria pulmonar está presente. El ventrículo derecho (VD) y el tracto de entrada VD presenta diversos grados de hipoplasia. La válvula tricúspide es proporcionalmente pequeña y displásica y frecuentemente existen sinusoides intra-miocárdicos en el VD. En 2.7% de los casos, 63% con septum íntegro.²¹

Transposición de las grandes arterias.

Las grandes arterias emergen de los ventrículos opuestos a lo normal. Como consecuencia la aorta recibe la sangre venosa proveniente del ventrículo

derecho, en tanto que la arteria pulmonar recircula sangre ya oxigenada proveniente de los pulmones a través del ventrículo izquierdo. Esta circulación es insostenible con la vida postnatal a menos que existan comunicaciones intracardiacas (CIA, CIV) o un conducto arterioso permeable que permitan llegue algo de sangre oxigenada a la aorta. Representa el 2.5% de los casos y es más común la parcial (90%).²¹

Conexión anómala total de venas pulmonares.

La conexión anómala total de venas pulmonares (CATVP) es una alteración en el desarrollo embrionario en el cual no se da una comunicación entre las venas pulmonares y el atrio izquierdo primitivo, por lo que las venas pulmonares se conectan de manera directa o indirectamente al atrio derecho a través de sus venas tributarias, de tal manera se requiere de la existencia de una comunicación interatrial (CIA) o un foramen oval para que la sangre pase a las cavidades izquierdas y de esta forma ser bombeada a la circulación sistémica. Es una cardiopatía congénita poco frecuente y se reporta con una incidencia de 1-2%, aunque puede variar desde 0.35 a 4 %.²¹

Doble vía de salida del ventrículo derecho.

En esta cardiopatía, la arteria pulmonar y más de la mitad de la aorta emergen del ventrículo derecho. Existe una comunicación interventricular que permite que la sangre pase del ventrículo izquierdo al derecho para desde allí ser expulsada hacia la aorta y la arteria pulmonar. Corresponde al 1.2% .²¹

Miocardiopatía hipertrófica.

Cardiopatía con presencia de aumento en el grosor del septum interventricular izquierdo encontrándose incrementado. Correspondiendo al 1.2%.

Insuficiencia mitral.

El aparato valvular mitral está formado por el anillo mitral, dos valvas en él insertadas, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. La alteración de uno o varios de sus componentes puede condicionar la aparición de disfunción valvular bajo la forma de insuficiencia, estenosis o doble lesión mitral. Corresponde al 0.6%.²¹

Anomalía de Ebstein.

La anomalía de Ebstein es una cardiopatía congénita infrecuente caracterizada por la implantación anormalmente baja de las valvas septal y posterior de la válvula tricúspide. Corresponde al 0.3%.²¹

Otras cardiopatías

Se agrupan en este apartado aquellas cardiopatías con incidencia menor a 0.1% y se incluyen dextroisomerismo, levoisomerismo.²¹

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Se estima que en el país la incidencia de cardiopatías congénitas es elevada con una alta morbilidad y mortalidad. A nivel mundial se refiere una prevalencia que va desde el 2.1 hasta el 12.3%; no se conoce este dato exacto en nuestro país, pero se reporta como la sexta causa de muerte en menores de un año y la cuarta entre el año y cuatro años de edad. Un gran número de recién nacidos mueren con signos y síntomas sugestivos de cardiopatía congénita sin haberse realizado un protocolo para el diagnóstico y tratamiento

En el Hospital General de Ecatepec Dr. “José María Rodríguez” del ISEM se otorga atención a recién nacidos en una gran proporción, tanto los nacidos en la unidad y los referidos de otros centros hospitalarios, o bien, a neonatos que son llevados a la consulta de Urgencias, con examen clínico sugestivo de cardiopatía, en ocasiones siendo el motivo de internamiento principal o que estos hallazgos de compromiso cardiovascular asociados a otra patología. Ante la situación de que las cardiopatías congénitas se encuentran dentro las primeras causas de muerte en menores de un año y siendo la malformación congénita cardíaca la más común de las malformaciones consideramos la relevancia de conocer algunos datos estadísticos en un hospital de segundo nivel como centro de atención neonatal, por lo que se realiza la siguiente pregunta:

¿Cuál es la frecuencia de cardiopatías congénitas en los recién nacidos del hospital general de Ecatepec Dr. “José María Rodríguez”?

6. JUSTIFICACION.

Las Malformaciones congénitas más frecuentes son las cardiopatías. La prevalencia reportada a nivel mundial va de 2.1 a 12.3 por 1000 recién nacidos vivos, aunque en nuestro país se desconoce la prevalencia real. Con base en la tasa de natalidad se calcula que alrededor de 10,000 a 12,000 niños nacen con algún tipo de malformación cardíaca. Es de trascendencia identificar la magnitud del problema e identificar el número de niños que nacen cada año con cardiopatía congénita y el tipo de malformación que permita determinar con mayor exactitud el recurso requerido. Los pacientes recién nacidos con estas alteraciones requieren atención médica interdisciplinaria en estaciones con estancia prolongada en las diferentes áreas del servicio de pediatría de nuestra unidad con los costos que ello representa, por lo que creemos en la importancia de conocer la frecuencia de los recién nacidos con cardiopatía congénita en nuestra unidad. En este contexto nos encontramos ante un problema de salud con implicaciones sociales y económicas para el país y nuestra sociedad.

7. OBJETIVOS.

7.1. Objetivo general.

Determinar la frecuencia de cardiopatías congénitas en los recién nacidos del Hospital General de Ecatepec “Dr. José María Rodríguez”. En el periodo comprendido del 01 de Abril 2012 al 31 de Marzo del 2013.

7.2. Objetivos específicos:

Identificar las cardiopatías congénitas en el recién nacido del Hospital General de Ecatepec “Dr. José María Rodríguez” en el período de estudio.

Identificar la edad gestacional del recién nacido con cardiopatía congénita en el período de estudio.

Identificar el peso del recién nacidos con cardiopatía congénita en el período de estudio.

Determinar la mortalidad de los recién nacidos con cardiopatía congénita en el período de estudio.

Determinar el género de los recién nacidos con cardiopatía congénita en el período de estudio.

Determinar por grupo de edad en días de vida extrauterina los recién nacidos con cardiopatía congénita en el período de estudio.

Determinar la asociación de las cardiopatías congénitas con la edad materna en el periodo de estudio.

Identificar las patologías maternas asociadas a las cardiopatías congénitas en el periodo de estudio.

8. METODOLOGIA.

8.1. Diseño de estudio.

Tipo de intervención: Observacional.

Análisis: Descriptivo.

Temporalidad: Retrospectivo.

Método de Observación: Transversal.

8.2. Operacionalización de variables.

Cardiopatía congénita:

Definición descriptiva: Anomalía estructural o funcional del corazón o grandes vasos presente en el momento del nacimiento a consecuencia de la alteración en la embriogénesis por factores genéticos o ambientales.

Definición operativa: anormalidad estructural o funcional del corazón o grandes vasos presentes al nacimiento, detectables al examen clínico y demostrable con ecocardiograma.

Tipo de variable: cualitativa.

Medición: nominal.

Unidad de medición: presente o ausente.

Recién Nacido:

Definición descriptiva: es la etapa del ser humano que comprende del nacimiento hasta los 28 días de vida extrauterina y se divide en el neonatal inmediato que comprende los primeros 7 días y neonatal tardío que comprende de los 8 a los 28 días.

Definición operativa: es la etapa del ser humano que comprende del nacimiento hasta los 28 días de vida extrauterina.

Tipo de variable: cualitativa.

Medición: nominal.

Unidad de medición: presente o ausente.

Insuficiencia tricuspídea:

Definición descriptiva: Es un trastorno que consiste en el reflujo de sangre a través de la válvula tricúspide que separa el ventrículo derecho (cámara inferior del corazón) de la aurícula derecha (cámara superior del corazón).

Definición operativa: En ecocardiograma el observar el mosaico de colores en sístole que llega de la aurícula derecha al ventrículo derecho, corroborado por doppler continuo, para medir de manera indirecta la presión de la arteria pulmonar, determinando hipertensión por encima de 30mmHg.

Tipo de variable: cualitativa.

Medición: nominal.

Unidad de medición: presente o ausente.

Persistencia del conducto arterioso.

Definición descriptiva: estructura vascular, fisiológica, en el corazón fetal que va de la aorta descendente a la arteria pulmonar:

Definición operativa: En ecocardiograma el observar el mosaico de colores por el flujo turbulento en la arteria pulmonar cercano a la rama izquierda, corroborado por doppler continuo.

Tipo de variable: cualitativa.

Medición: nominal.

Unidad de medición: presente o ausente.

Comunicación Interventricular.

Definición descriptiva: El defecto puede localizarse en cualquier parte del tabique interventricular, haciendo que se comuniquen ambos ventrículos.

Definición operativa: En ecocardiograma observar comunicación biventricular con doppler color bidimensional y corroborado por doppler continuo.

Tipo de variable: cualitativa.

Medición: nominal.

Unidad de medición: presente o ausente.

Comunicación Interauricular.

Definición descriptiva: Defecto en el tabique interauricular, casi siempre en la zona del foramen oval, pero puede ser tipo seno venoso o del seno coronario.

Definición operativa: En ecocardiograma observar comunicación biauricular, corroborado por doppler continuo.

Tipo de variable: cualitativa.

Medición: nominal.

Unidad de medición: presente o ausente.

9.1. UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA.

9.1 Población de estudio:

Recién Nacido en el hospital Doctor José María Rodríguez con cardiopatía congénita. Por examen clínico en el periodo comprendido de estudio del 01 de abril 2012 al 31 de marzo 2013.

9.2. Muestra:

No probabilística, que cumplieron los criterios de selección en el período determinado.

10. CRITERIOS DE SELECCIÓN.

10.1. Criterios de inclusión:

Recién nacidos con datos clínicos compatibles con cardiopatía nacidos en el Hospital General de Ecatepec Dr. "José María Rodríguez" en el período comprendido de estudio.

Recién nacido con diagnóstico de cardiopatía congénita corroborada con ecocardiograma durante su estancia en el servicio en el periodo comprendido de estudio.

Expedientes con información completa del recién nacido con cardiopatía congénita en el período comprendido de estudio.

Recién nacido con cardiopatía congénita y patologías agregadas, nacidos en el Hospital General de Ecatepec Dr. "José María Rodríguez".

10.2. Criterios de exclusión.

Recién Nacidos con diagnóstico de cardiopatía congénita procedente de otra unidad hospitalaria.

Recién nacidos con cardiopatía congénita no hospitalizados.

Recién nacidos con expediente clínico con información incompleta.

10.3. Criterios de eliminación.

Recién Nacido con sospecha de cardiopatía congénita por examen clínico no corroborado por ecocardiograma.

11. DESARROLLO DEL PROYECTO:

Se revisan los expedientes clínicos de recién nacidos que ingresan al servicio de pediatría con el diagnóstico de cardiopatía congénita, se identifican lo que cumplen con los criterios de selección aplicando instrumento de recolección de datos y se procesan resultados.

12. DISEÑO DE ANALISIS.

El análisis es descriptivo, se utilizan medidas de resumen, tendencia central y dispersión, se presentan resultados a través de gráficos y tablas.

13. IMPLICACIONES ETICAS.

El presente estudio cumple los códigos éticos presentes en la declaración de Helsinki de la asociación médica mundial.

La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Algunas poblaciones sometidas a la investigación son particularmente vulnerables y necesitan protección especial. Estas incluyen a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos y a los que pueden ser vulnerables a coerción o influencia indebida. Considerando las normas y estándares éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que las normas y estándares internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico nacional o internacional disminuya o elimine cualquiera medida de protección para las personas que participan en la investigación establecida en esta Declaración. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica. El proyecto y el método de todo estudio en seres humanos deben describirse claramente en un protocolo de investigación. Este debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso.

El presente estudio es una investigación con riesgo menor al mínimo de acuerdo a la ley general de salud en materia de investigación para la salud título 2º de los aspectos éticos de investigación en seres humanos capítulo uno Artículo 17.

La investigación recibió la opinión favorable para su aprobación y realización del estudio por el comité de ética del Hospital General de Ecatepec "Dr. José María Rodríguez".

14. ORGANIZACIÓN.

El proyecto se realiza por un investigador residente de tercer año de pediatría con apoyo de asesores de la institución y colaboración de personal administrativo en la facilitación de expedientes clínicos.

15. PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO.

El financiamiento para la realización del proyecto corre a cargo del investigador, no contando con financiamiento externo.

16. RESULTADOS.

En el periodo de estudio de 01 de abril 2012 a 31 de marzo 2013 se reportaron 7039 nacimientos en el Hospital General de Ecatepec “Dr. José María Rodríguez”, de los cuales en 155 se tuvo la sospecha clínica de cardiopatía congénita.

Se analizaron los expedientes clínicos de los 155 pacientes, en 20 de ellos tras realizar ecocardiograma se concluyó en corazón estructuralmente sano, por lo que salieron de los objetivos. Los 135 restantes, corresponden al 1.9% del total de los nacimientos y cumplieron con el diagnóstico de cardiopatía congénita. (Ver gráfico 1).

Con 135 ecocardiogramas en el periodo de estudio, su realización de acuerdo a los meses, se presentó de acuerdo al siguiente gráfico. (Ver gráfico 2)

De acuerdo a la edad postnatal en la cual se realizó el diagnóstico se observa que en la primera semana de vida fueron 73 paciente que corresponden al 54.1%; en la segunda semana de vida a 22 pacientes con el 16.3%; en la tercera semana postnatal a 19 pacientes con el 14% y finalmente en la cuarta semana, 21 pacientes con el 15.6%. (Ver gráfico 3).

La distribución en cuanto al sexo de los recién nacidos de la muestra, 77 fueron del sexo masculino lo que representa el 57% y 58 correspondieron al sexo femenino con el 43%. (Ver gráfico 4).

La edad gestacional de los neonatos se ubicó de la siguiente manera: pacientes pretérmino 56 totales con el 41.5%, neonatos de termino 72 con el 53.3% y finalmente postérmino 7 con el 5.2%. (Ver gráfico 5).

El peso del neonato portador de cardiopatía congénita fue de menos de 1000g a mayor de 4000g con mayor frecuencia entre los 2500g y los 4000g correspondiendo al 51.1%. (Ver gráfico 6).

En lo que respecta a la edad materna, 31 fueron menores de 19 años (23%); entre los 19 y los 34 años fueron 84 casos (62%) y finalmente con edad materna igual o mayor a 35 años 20 registros (15%). (Ver gráfico 7).

Las madre presentaban patología agregada al momento del nacimiento, 32 de las mismas con el 23.7% presentaban enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, con el antecedente de diabetes fueron 14 con el 10.3% y no presentaban patología agregada 89 con el 66.6% de los casos. (Ver gráfico 8).

Dentro de los 135 ecocardiogramas realizados en 40 se presentaron asociadas más de una malformación cardiaca representando el 29.6% de los casos y como patología única en 95 con el 70.4%. (Ver gráfico 9).

La distribución de las cardiopatías congénitas mostró una tendencia a la insuficiencia tricuspídea, al presentarse en 80 ocasiones con el 42.8%. (Ver gráfico 10 y tabla 1).

Los casos de insuficiencia tricuspidea a la vez se encontró sin presencia de hipertensión pulmonar en 62 casos, siendo el 77.5% de los casos, y con la presencia de hipertensión pulmonar en el 22.5%. (Ver gráfico 11).

Dentro de los paciente que presentaron identificación con algún síndrome congénito observamos que el síndrome de Down se encontró relacionado con la comunicación interventricular en 6 de los casos lo que representa el 4.4%. (Ver gráfico 12)

De los pacientes en estudio se reportan 21 defunciones de las cuales 9 (con el 42.8%) fueron identificadas por causas directas a la cardiopatía y 12, (57.2%) por causas diferentes a la propia cardiopatía. (Ver gráfico 13).

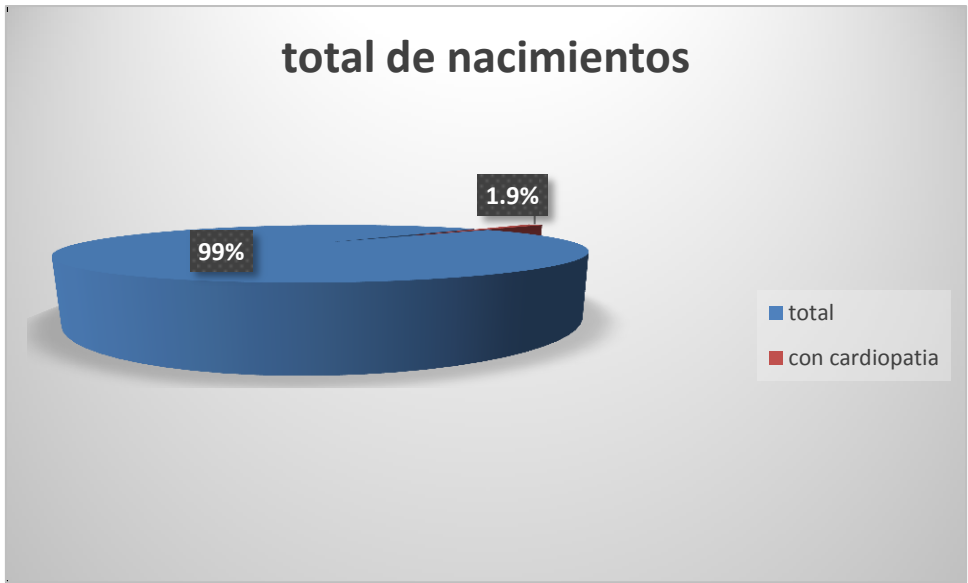


Grafico 1. Fuente expediente clínico.

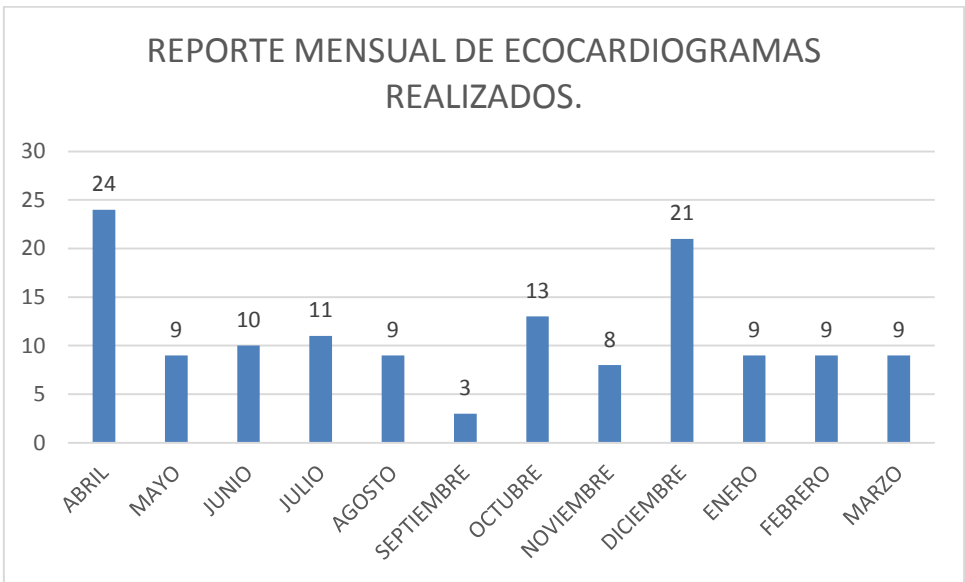


Grafico 2. Fuente expediente clínico.

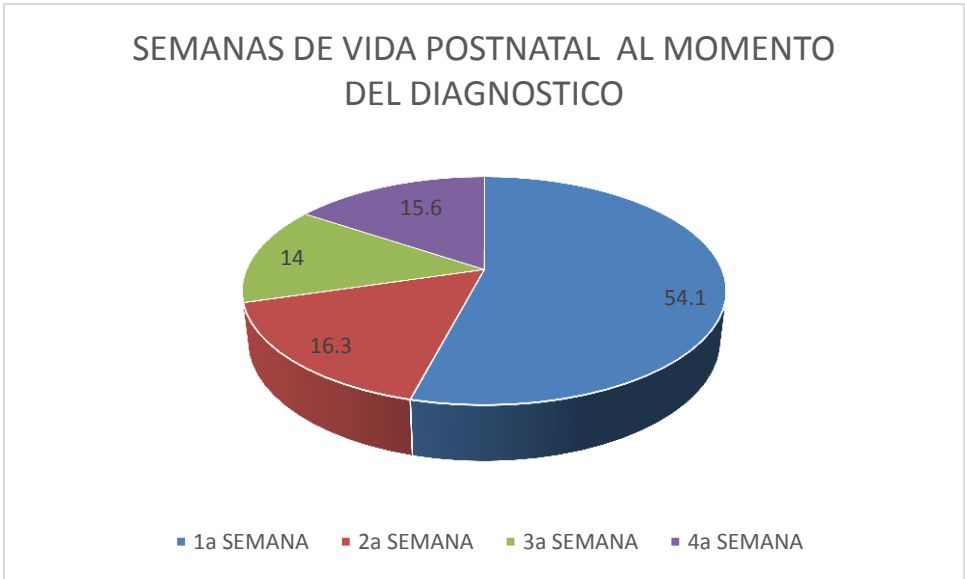


Grafico 3. Fuente expediente clínico.

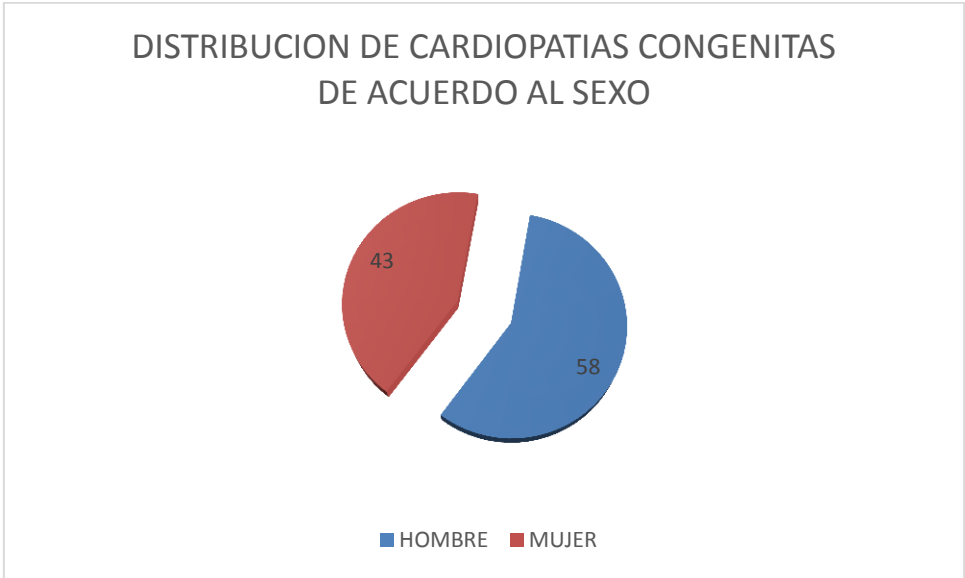


Grafico 4. Fuente expediente clínico.

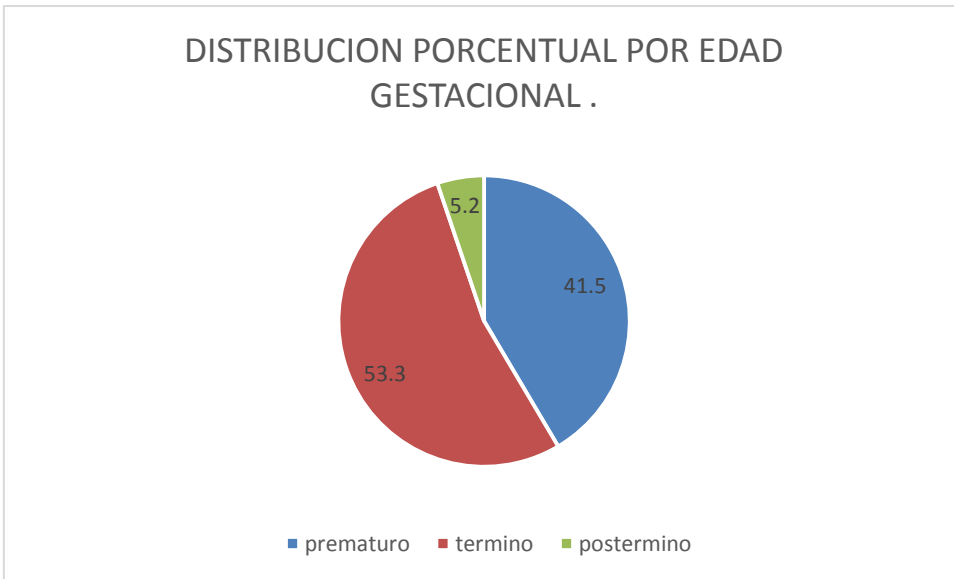


Grafico 5. Fuente expediente clínico.

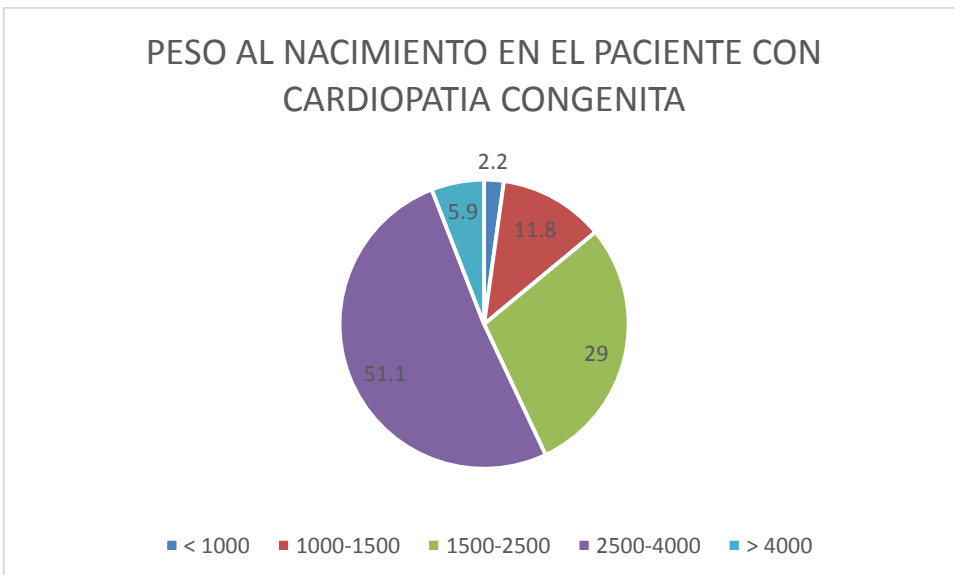


Gráfico 6. Fuente expediente clínico.

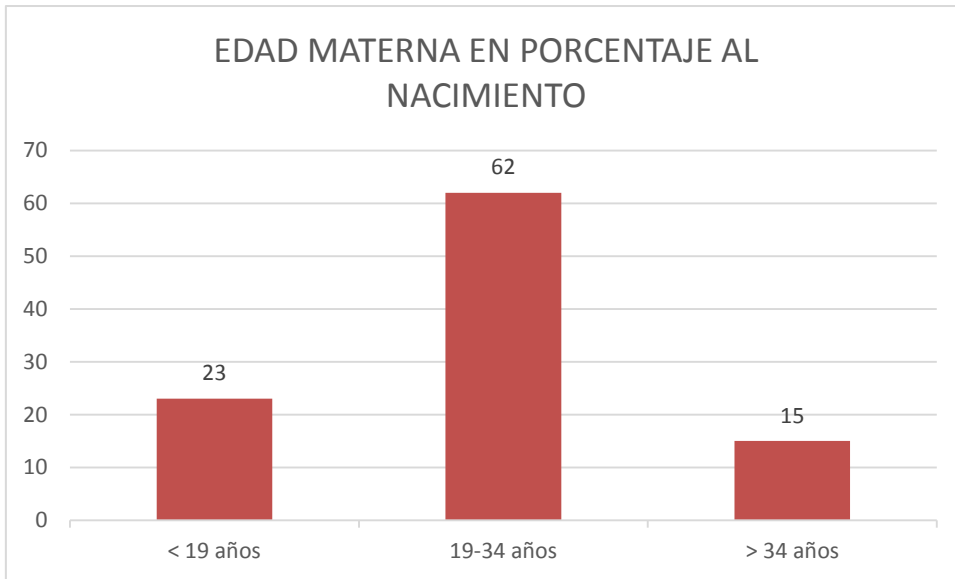


Grafico 7. Fuente expediente clínico.

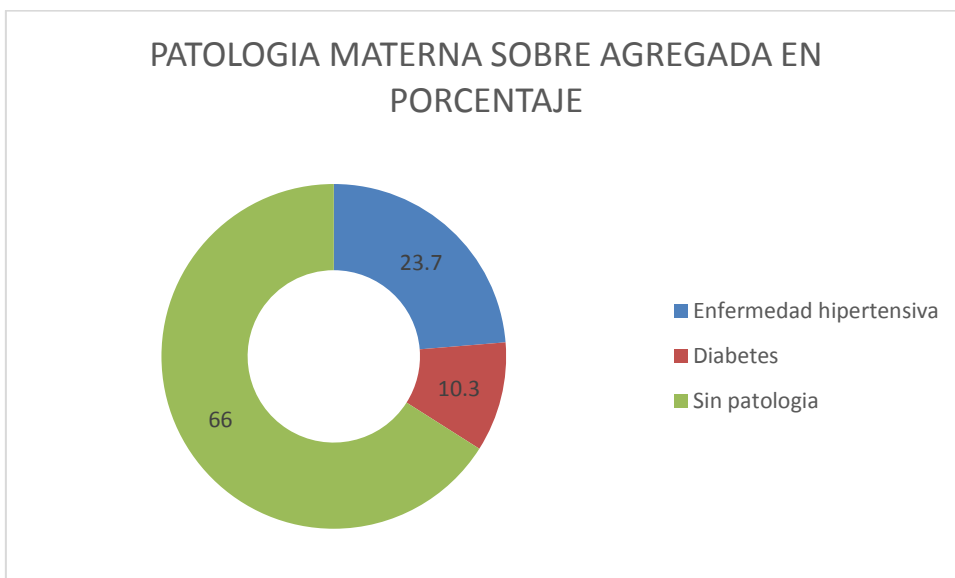


Grafico 8. Fuente expediente clínico.

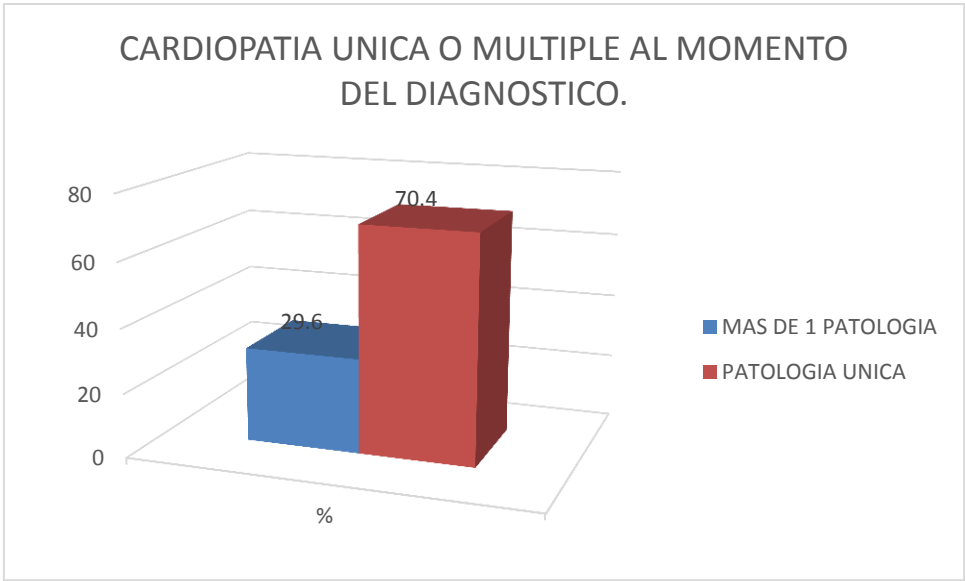


Grafico 9. Fuente expediente clínico.

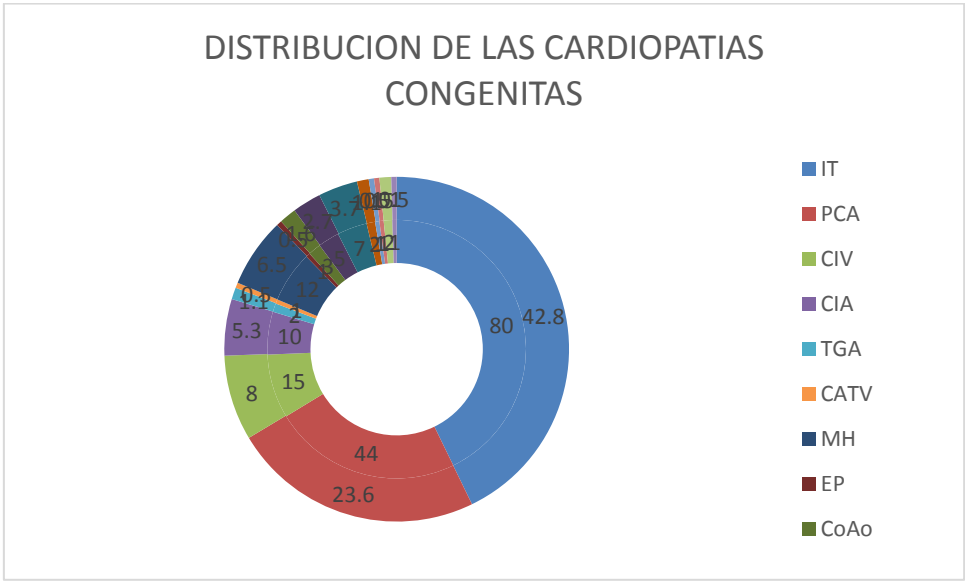


Grafico 10. Fuente expediente clínico.

DISTRIBUCION DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS.		
CARDIOPATIA	NUMERO	PORCENTAJE
INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA	80	42.8
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO	44	23.6
COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR	15	8
COMUNICACIÓN INTERAURICULAR.	10	5.3
TRANSPOSICION DE GRANDES VASOS.	2	1.1
COMUNICACIÓN ANOMALA TOTAL DE VENAS PULMONARES.	1	0.5
MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA.	12	6.5
ESTENOSIS PULMONAR.	1	0.5
COARTACION AORTICA.	3	1.6
FORAMEN OVAL PERMEABLE.	5	2.7
INSUFICIENCIA MITRAL.	7	3.7
CANAL AURICULOVENTRICULAR COMPLETO.	2	1.1
ANOMALIA DE EBSTEIN	1	0.5
ATRESIA PULMONAR.	1	0.5
TETRALOGIA DE FALLOT	2	1.1
DOBLE SALIDA DE VENTRICULO DERECHO.	1	0.5
TOTAL	187	100

TABLA 1. FUENTE EXPEDIENTE CLINICO.

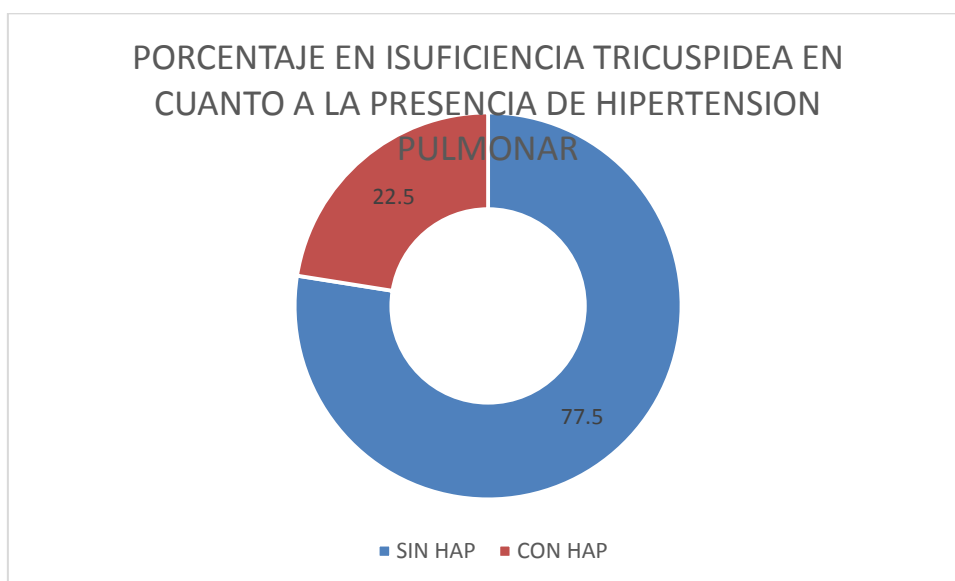


Grafico 11. Fuente expediente clínico.

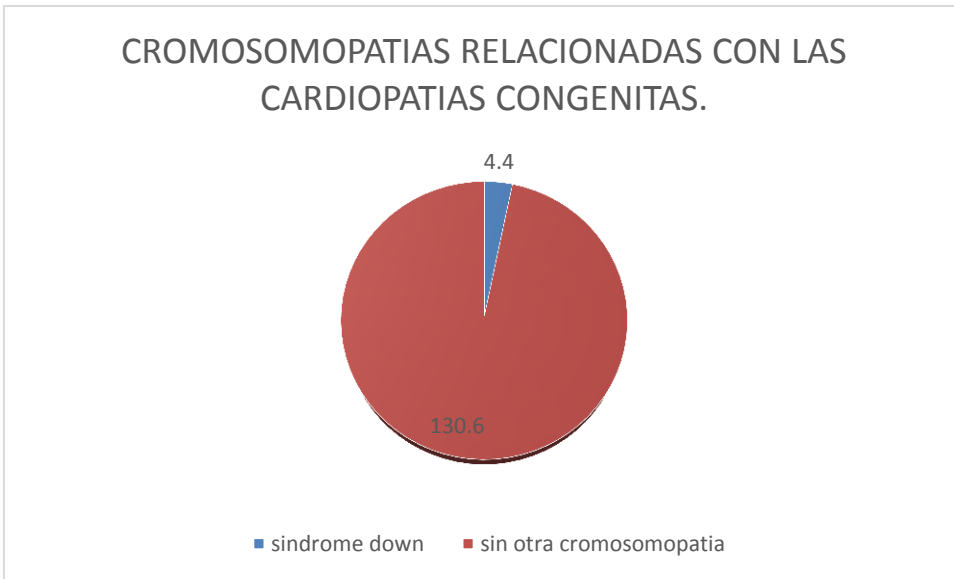


Grafico 12. Fuente expediente clínico.

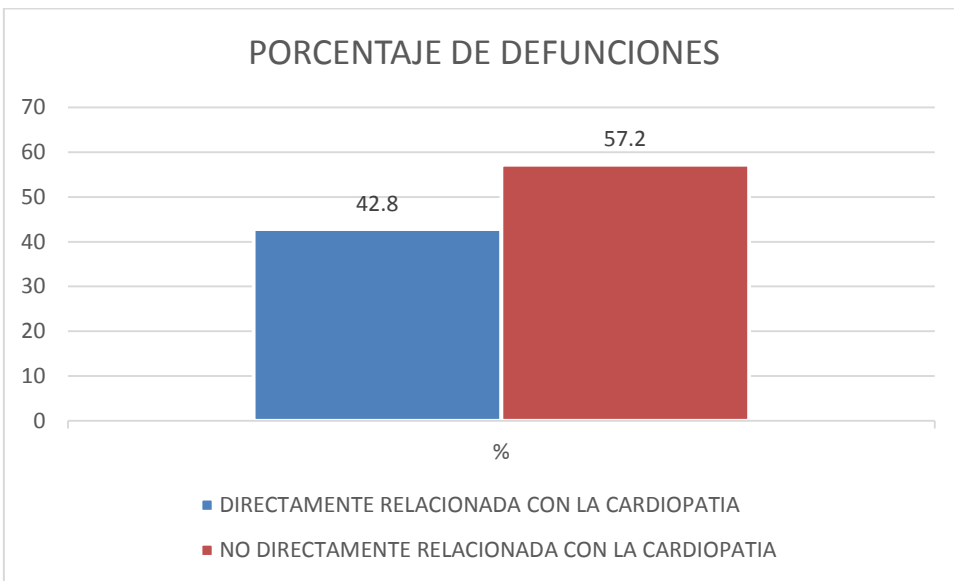


Grafico 13. Fuente expediente clínico.

17. ANALISIS.

Durante el periodo de análisis de abril del 2012 a marzo 2013 se presentaron 7039 nacimientos en el Hospital General de Ecatepec "Dr. José María Rodríguez" en Ecatepec Estado de México de los cuales 135 pacientes que ingresaron a una de las áreas del servicio de pediatría, presentaron alguna cardiopatía congénita corroborada por ecocardiograma lo que representa el 1.9 % del total, considerado lo referido en la literatura mundial que lo ubica en el 0.5-0.8%, el hallazgo en frecuencia en nuestro servicio es mayor en este periodo de estudio.

El diagnóstico realizado en la primera semana de vida postnatal nos permitió identificar a más del 50% de los pacientes con cardiopatía congénita e iniciar tratamiento.

En lo que respecta a la madre, 31 fueron madres menores de 19 años con el 23%, encontrándose entre los 19 y los 34 años 84 con el 62% y finalmente como madres de 35 o más años 20 con el 15%, lo que no se aleja de lo observado internacionalmente con el 52,8 % de los casos se presentándose en gestantes con edades entre los 18 y 34 años, el 21,4 % en las gestantes menores 18 años, el grupo de 35 y más años aportó resultados similares en los casos y en los controles, con 25,8 % y 27,5 % respectivamente, en este último grupo en nuestro grupo fue menor con el 15%.

La patología materna asociada al embarazo estuvo presente en alguno de los casos de cardiopatía congénita detectada, así con mayor frecuencia se reporta la enfermedad hipertensiva inducida por la gestación (23.7%), diabetes gestacional (10.3%), considerando estos como factores de riesgo para cardiopatía congénita y también señalados en la literatura

La distribución en cuanto al sexo de los recién nacidos de la muestra, el sexo masculino fue predominante en la presencia de cardiopatías congénitas, en este estudio.

De acuerdo a la edad gestacional considerada como término, neonatos de pretérmino y posttérmino, este es el orden por frecuencia encontrada de cardiopatía (53.3%,41.5% y 5.2% respectivamente)

El peso del neonato con cardiopatía congénita fue con mayor frecuencia entre los 2500g y los 4000g con el 51.1%, solo ubicando predilección en la persistencia del conducto arterioso en el paciente con peso menor a los 2500g.

Dentro de los 135 ecocardiogramas realizados en 40 se presentó más de una patología lo que representa el 29.6% y como patología única en 95 con el 70.4%.

La distribución de las cardiopatías congénitas mostró una tendencia a la insuficiencia tricuspídea, al presentarse en 80 ocasiones con el 42.8%, encontrándose sin la presencia de hipertensión pulmonar en 62 casos, siendo el 77.5% de los casos, y con la presencia de hipertensión pulmonar en el 22.5%, lo que no se comporta como la literatura internacional al mostrar en

diferentes series predominio por la persistencia del conducto arterioso o la comunicación interventricular. Dentro de la insuficiencia tricuspídea las que presentan normotensión pulmonar, representan los soplos funcionales en el neonato.

Considerando los últimos registros nacionales de los que se dispone, la cardiopatía congénita más frecuente es la persistencia del conducto arterioso (20%), seguida de la comunicación interatrial (16.8%) y comunicación interventricular (11%); tetralogía de Fallot y atresia pulmonar con comunicación interventricular (9.3%); coartación aórtica y estenosis pulmonar (3.6%) respectivamente y la conexión anómala total de venas pulmonares (3%). En nuestro estudio encontramos la insuficiencia tricuspídea con el 42.8% como la más frecuente el resto de las cardiopatías con comportamiento similar a la estadística nacional con persistencia del conducto arterioso 23.6%, comunicación interventricular 8%, comunicación interauricular 5.3%, transposición de grandes vasos. 1.1%, comunicación anómala total de venas pulmonares 0.5%, miocardiopatía hipertrófica 6.5%, estenosis pulmonar 0.5%, coartación aórtica 1.6%, foramen oval permeable 2.7%, insuficiencia mitral 3.7%, canal auriculoventricular completo 1.1%, anomalía de Ebstein 0.5%, atresia pulmonar 0.5%, tetralogía de Fallot 1.1%, doble salida de ventrículo derecho 0.5%.

El síndrome de Down se encontró relacionado con la comunicación interventricular en 6 de los casos lo que representa el 4.4%, lo que concuerda con el 5% que reporta la literatura.

De los pacientes en estudio se reportan 21 defunciones de las cuales 12, siendo el 57.2% fueron por causas ajenas a la cardiopatía y 9 con el 42.8% fueron por causas directas a la cardiopatía, lo que representa el 0.13% del total de nacimientos en el periodo de estudio.

18. CONCLUSIONES.

Existe evidencia de que las cardiopatías congénitas son una causa frecuente de malformaciones en el recién nacido, y que aún implica una gran dificultad la detección, siendo un reto más para la medicina perinatal y neonatal, ya que solo una parte de ellos desarrollara síntomas en la primera semana de vida, incrementando la mortalidad en este periodo de la vida.

En el Hospital General de Ecatepec Dr. “José María Rodríguez” con el 1.9% del total de nacimientos, se encuentra por encima de lo reportado en la literatura internacional del 0.8%, es más frecuente en el sexo masculino y se relaciona con patologías maternas como la diabetes. Sin embargo es importante considerar que la mayor frecuencia en nuestro estudio posiblemente se observa al considerar la insuficiencia tricuspídea como una malformación, sin embargo hacemos la aclaración que esta puede ser de tipo funcional, secundaria a la patología ventricular derecha e hipertensión pulmonar y no estructural como es el caso de la Enfermedad de Ebstein. Considerando lo anterior las dentro las cardiopatías encontradas ocupan los primeros lugares la persistencia de conducto arterioso, la comunicación interventricular y comunicación interauricular, muy semejante a los referido en otros estudios.

Es importante insistir que hoy día aun a pesar de los grandes avances, de los nuevos métodos de imagen que nos proveen, de importante información de carácter anatómico y funcional en que no podemos olvidar ni dejar de practicar el abordaje clínico de las cardiopatías congénitas donde la exploración física es cardinal para la detección del tipo de cardiopatía y para identificar si tenemos además un síndrome que requiere no sólo el diagnóstico y el tratamiento de su problema cardiaco, sino un manejo integral ya que los pacientes sindrómicos requieren de atención multidisciplinaria. Después de la evaluación clínica es importante el apoyo que nos da el electrocardiograma y la radiografía de tórax, con estos tres elementos ya podemos pronunciarnos en cuanto al tipo de cardiopatía y sus consecuencias en nuestros pacientes. Los métodos de imagen, hoy nos permiten identificar particularidades anatómicas y funcionales. Tienen como primer paso el ecocardiograma, que continua como nuestro principal elemento para corroborar la sospecha clínica de cada uno de nuestros casos.

Es necesario dar consejo genético a los padres que tienen un niño con una cardiopatía congénita acerca de la probabilidad de nuevas malformaciones cardiacas en los próximos hijos. Con la excepción de los síndromes conocidos que se deben a la mutación de un gen único, la mayoría de las cardiopatías congénitas presentan un patrón multifactorial, con una baja probabilidad de recurrencia. La incidencia de cardiopatías en la población normal es 0.8%, la cual aumenta hasta 2-6% en una segunda gestación si se cuenta con antecedente de cardiopatía congénita en anterior.

Al ser individuos con necesidades sanitarias crónicas de por vida deben tener acceso a asistencia médica continua, a un “hogar médico” así definido en el Medical Home Policy Statement de la Asociación Americana de Pediatría, para proporcionar servicios de coordinación entre las asistencias.

19. REFERENCIAS

1. Centro Latinoamericano de Tecnología Educativa para la Salud, A.C. Los defectos al nacimiento como problema 1. de Salud Pública en México (Clates); 1989: 1-5.
2. INSTITUTO NACIONAL DE ESTADISTICA Y GEOGRAFIA EN <http://www3.inegi.org.mx/sistemas/mexicocifras>.
3. Samanek M. Congenital heart malformations: prevalence, severity, survival and quality of life. *Cardiol Young* 2000;10:179-185.
4. Mitchell SC, Korones SB, Berrendees HW. Congenital heart disease in 56,109 births. Incident and natural history. *Circulation* 1971;43:323-332.
5. Vizcaino-Alarcón A et al. *Cardiopatías Congénitas en el recién nacido*, En. Neonatología, esencia, arte y praxis. 1ª ed. México McGraw-Hill; 2011: p 177-191
6. Bernstein D. El sistema cardiovascular En: Behrman RE, Kliegman ed. Nelson tratado de pediatría. 18ª Ed. Saunders 2009 1851-1904.
7. The International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems. Annual Report 2002. WHO.
8. Hoffman JI. Incidence of congenital Heart Disease: I. Postnatal Incidence. *Pediatr Cardiol* 1995; 16(3): 103-113.
9. Van der Bom T, Zomer AC, Zwinderman AH, Meijboom FJ, Bouma BJ, Mulder BJ. The changing epidemiology of congenital heart disease. *Nar Rev Cardiol* 2011; 8(1): 50-60.
10. Ratti C, Grassi L, Brongo L, Bompani B. Prevalence of congenital heart disease in a suburban hospital. *Recenti Prog Med* 2011; 102(12): 479-81.
11. Pradat P, Francannet C, Harris JA, Robert E. The epidemiology of cardiovascular defects part I: a study based on data from three large registries of congenital malformations. *Pediatr Cardiol* 2003; 24 (3): 196-221.
12. Garne E, Morten S, Soren P. How Do We Define Congenital Heart Defects for Scientific Studies? *Congenit Heart Dis* 2012; 7: 46-49.
13. Bermudez A, Villalón C, Ixcamparij R, et al. Incidencia de las cardiopatías congénitas en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" Revisión de reportes del servicio de Ecocardiografía 1998-2000. *Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas*; 7(1): 41-45.
14. Calderón C, Cervantes S, Curi P, Ramírez S. Problemática de las cardiopatías congénitas en México. Propuesta de Regionalización. *Arch Cardiol Mex* 2010; 80(2): 133-140.
15. Mitchell SC, Korones SB, Berrendees HW, Congenital heart disease in 56,109 births. Incident and natural history. *Circulation* 1971; 43: 323-332.
16. Roy DL, McIntyre L, Human DG, et al. Trends in the prevalence of congenital heart disease: comprehensive observations over a 24-year period in a defined region of Canada. *Can J Cardiol*, 1994; 10: 821-6.
17. Rosano A, Botto LD, Botting B. Et al. Infant mortality and congenital anomalies from 1950 to 1994: an international perspective. *J Epidemiol Community Health*, 2000; 54:660-6.
18. Cloarec S, Magontier N, Vaillant MC. Prévalence et répartition des cardiopathies congénitales en Indre- et- Loire. Évaluation du diagnostic antenatal (1991-1994). *Arch Pediatr*, 1999; 6: 1059-65.

19. Maroto Monedero C et al.- Guías de práctica clínica en las cardiopatías congénitas del recién nacido Rev Esp Cardiol Vol. 54, Núm. 1, Enero 2001; 49-66.
20. Romera G, Zunzunegui JL et al.- Recien nacido con sospecha de cardiopatía congénita. Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados al año 2008; 346-352
21. Orellana E et al.- Guías para el manejo clínico de las cardiopatías congénitas más frecuentes. Hospital Infantil de México "Federico Gómez" 5-74.
22. Quintero RLR y cols. *Diagnóstico ecocardiográfico de las cardiopatías congénitas*. Rev Mex Cardiol 2002; 13 (4): 171-173