



**EXPERIENCIA Y PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO DE LAS CARDIOPATÍAS
CONGÉNITAS EN LA POBLACIÓN INFANTIL DEL HOSPITAL ISSSTEP EN EL
PERIODO 2014 A 2022**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE
LOS TRABAJADORES AL SERVICIO DE LOS PODERES DEL ESTADO DE PUEBLA**

**TESIS DE GRADO POR RESIDENTE DE PEDIATRÍA
CUAUTLE RODRIGUEZ ILLIANA**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD DE

PEDIATRA

Asesor experto:

DR. ROGELIO ZUÑIGA GORDILLO

Asesor metodológico:

DR. MIGUEL ANGEL MARTÍNEZ ROMERO

NOVIEMBRE, 2023

El presente trabajo se realizó en el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores al Servicio de los Poderes del Estado de Puebla. Con la asesoría del Dr. Rogelio Zuñiga Gordillo y el Dr. Miguel Ángel Martínez Romero, dicho trabajo fue realizado por la Dra. Illiana Cuautle Rodríguez para obtener su título de especialidad en Pediatría. Hago constar que se ha revisado el contenido científico y estructura metodológica de este material, por lo que se autoriza su impresión.

Dr. Rogelio Zuñiga Gordillo

Asesor experto

Especialista en Pediatría

Dr. Miguel Ángel Martínez Romero

Asesor Metodológico

Especialista en Epidemiología - Maestro en Salud Pública

Dr. Pierre Mitchel Aristil Chery

Especialista en Medicina Interna y Geriatría

Jefe del Despacho del Departamento de Enseñanza e Investigación ISSSTEP

AGRADECIMIENTOS

Primeramente doy gracias a Dios por permitirme llegar y mantenerme en este camino, darme la fortaleza y sabiduría para culminar la especialidad. Doy gracias a mi madre que me ha acompañado estos años y me ha apoyado en cada decisión de mi vida siendo mi mayor ejemplo a seguir. Doy gracias a mis profesores por guiarme y compartirme su conocimiento, enseñándome la importancia de servir con calidad y amor.

ÍNDICE

1. RESUMEN	6
2. INTRODUCCIÓN	7
3. ANTECEDENTES	8
3.1. Antecedentes generales	8
3.2. Antecedentes específicos	12
4. JUSTIFICACIÓN	25
5. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA	26
6. HIPÓTESIS CIENTÍFICA.....	27
7. OBJETIVOS	28
7.1. Objetivo general	28
7.2. Objetivos específicos	29
8. MATERIAL Y MÉTODOS	30
8.1. Diseño de estudio	30
8.2. Ubicación espacio-temporal.....	30
8.3. Estrategia de trabajo	31
8.3.1. Criterios de inclusión.....	32
8.3.2. Criterios de exclusión.....	32
8.3.3. Criterios de eliminación.....	32
8.4. Técnica y procedimiento	33
8.5. Muestreo	33
8.5.1. Definición de la unidad de la población.....	33
8.5.2. Selección de la muestra	33
8.6. Definición de variables	34
8.7. Hoja de recolección de datos	35
9. LOGÍSTICA	37
9.1. Recursos humanos	37

9.2. Recursos materiales	37
9.3. Recursos financieros	38
9.4. Cronograma de actividades.....	38
9.4.1 Gráfica Gantt.....	38
10. BIOÉTICA	39
11. RESULTADOS	41
12. DISCUSIÓN	47
13. CONCLUSIONES	48
14. BIBLIOGRAFÍA.....	49

ABREVIATURAS

(VACTERL) Vertebral anomalies, Anal atresia, Cardiovascular anomalies, Tracheoesophageal fistula, Esophageal atresia, Renal and/or radial anomalies, Limb defects.

(CHARGE) Cranial nerves, Heart defects, Atresia of the choanae, Retardation in growth, Genital abnormalities, Ear malformation.

(CIA) Comunicación Interauricular

(CIV) Comunicación Interventricular

(PCA) Persistencia del Conducto Arterial

(PGE1) Prostaglandina E1

(AV) Auriculo Ventriculares

(S1) Cierre de Válvulas Auriculoventriculares

(S2) Cierre de Válvulas Semilunares

1. RESUMEN

Los defectos cardíacos congénitos son anomalías o problemas en la estructura del corazón que están presentes desde el nacimiento. En un año nacen miles de niños con cardiopatías congénitas, perteneciendo a una de las causas más frecuentes de mortalidad infantil a nivel mundial convirtiéndose en un problema de salud pública. La tasa de mortalidad se ubica en el sexto lugar en menores de un año y como la tercera causa entre uno y cuatro años¹; de acuerdo a la tasa de natalidad, se calcula que alrededor de 18 mil niños nacen con algún tipo de alteración estructural cardíaca. Aproximadamente el 30 al 40% de los casos de muerte fetal están vinculados a anomalías cromosómicas. La mayoría de estas anomalías cromosómicas se asocian con problemas cardíacos, convirtiendo a las cardiopatías en las malformaciones congénitas más comunes a nivel global en estos casos.² Las cardiopatías congénitas se deben a un desarrollo anormal del corazón durante la etapa uterina y existen diferentes tipos de defectos cardíacos congénitos siendo estos defectos únicos o múltiples asociados a diversas patologías y resultando en la afectación de la calidad de vida de los niños, con alta repercusión en su contexto familiar y social.

2. INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas son anomalías estructurales del corazón o de los vasos sanguíneos principales que actualmente afectan la función cardíaca o tienen el potencial de hacerlo en el futuro. Se estima que entre el 2% y el 4% de los recién nacidos tiene algún tipo de defecto congénito, y el 30% de ellos son enfermedades cardíacas congénitas.^{3,4} La incidencia mundial estimada de enfermedades cardíacas congénitas es de 4 a 5 por cada 1.000 nacimientos. En México no existe una base de datos sistemática, por lo que la prevalencia estimada es de 8 a 12 casos por cada 1000 nacimientos desde bebés hasta adolescentes. Esto se interpreta alrededor de 18,000 a 20,000 casos nuevos por año en México.^{3,4} Alrededor del 25 a 30% de los niños que nacen con cardiopatía congénita se presentan en el contexto de síndromes de malformación como la asociación VACTERL o el síndrome CHARGE. Las anomalías cromosómicas como la trisomía 21, la trisomía 13, el síndrome de Turner y el síndrome de DiGeorge también se asocian comúnmente: las tasas de cardiopatía congénita en estas afecciones rondan el 10%, el 90%, el 25% y el 80%, respectivamente. Los pacientes con cardiopatías congénitas tienen un riesgo 6.5 veces mayor de tener también una anomalía cromosómica asociada. La mortalidad en niños menores de 1 año representa poco más de $\frac{1}{3}$ de las muertes causadas por anomalías congénitas, y alrededor de $\frac{1}{10}$ de todas las muertes durante ese período de la vida. Sin embargo, la tasa de mortalidad ha ido disminuyendo con el tiempo gracias a los avances en técnicas de manejo médico y quirúrgico.^{3,4} Estas enfermedades resultan de alteraciones en el desarrollo del corazón que ocurren entre la tercera y décima semana de gestación. La mayoría de las veces se desconoce la causa. Sin embargo, menciona que en un 10 al 25% de los casos se asocian con anomalías cromosómicas. Y en el 2 al 3% de los casos, pueden ser causados por factores ambientales como enfermedades maternas o teratógenos durante el embarazo. Se entiende que del 80 al 85% de las cardiopatías congénitas tienen un origen genético, ya sea de herencia mendeliana o multifactorial. El presente trabajo pretende abordar un panorama amplio sobre los pacientes que han sido diagnosticados dentro de la institución así como su seguimiento previo y posterior al tratamiento quirúrgico y multidisciplinario por el servicio de pediatría.^{3,4}

3. ANTECEDENTES

3.1. ANTECEDENTES GENERALES

El corazón comienza como un único tubo cilíndrico ubicado en la línea media. Comienza a formarse en la tercera semana de desarrollo. Posteriormente existen tres procesos específicos que dan forma al corazón hasta su forma final; estos son 1) formación del tubo cardíaco 2) plegado del tubo cardíaco 3) cavitación del corazón primitivo, que incluye la tabicación de las aurículas, ventrículos y tronco. Estos procesos a pesar de describirse en separado ocurren simultáneamente. El corazón humano tiene cuatro cámaras: dos aurículas, una derecha y una izquierda y dos ventrículos, uno derecho y otro izquierdo. Las aurículas y ventrículos están separados por esqueletos fibrosos que ayudan a que los músculos del corazón se contraigan adecuadamente. Estos esqueletos también contienen válvulas auriculoventriculares, llamadas válvula tricúspide y bicúspide, que regulan el flujo sanguínea desde las aurículas a los ventrículos. También existen dos anillos más que sujetan las válvulas pulmonar y aórtica, que controlan el flujo sanguíneo desde los ventrículos a las arterias principales. Separando las cámaras derecha e izquierda hay 3 tabiques o paredes: el tabique interauricular entre las aurículas, el tabique interventricular entre los ventrículos derecho e izquierdo y el tabique auriculoventricular entre la aurícula derecha y el ventrículo izquierdo. El propósito de estos tabiques es separar la sangre desoxigenada de las cámaras derechas de la sangre oxigenada de las cámaras izquierdas.⁵

Durante la vida fetal, la placenta sirve como intestino, riñón y pulmones del feto. Funciona realizando distribución de sangre según las necesidades del feto, enviando más sangre oxigenada a órganos vitales como el corazón, el cerebro, la cabeza y la parte superior del torso. También menciona tres estructuras fetales únicas que desempeñan un papel importante en la formación de una circulación paralela donde ambos ventrículos contribuyen al gasto cardíaco fetal total: el conducto venoso, el agujero oval y el conducto arterioso.³ La sangre oxigenada de la placenta llega al feto a través de la vena umbilical. Se estima que el 50% de la sangre ingresa a la circulación hepática penetrando la vena cava inferior a través del conducto venoso, donde se mezcla parcialmente con la sangre

menos oxigenada, luego ingresa a la aurícula derecha y pasa a la aurícula izquierda a través del agujero oval. El flujo sanguíneo a través del corazón y los pulmonares durante el desarrollo fetal (antes del nacimiento) y los pulmones durante el desarrollo fetal, tienen un flujo diferente, puesto que la sangre de la vena cava superior ingresa a la aurícula derecha, luego pasa a través de la válvula tricúspide y llega al ventrículo derecho. Luego, el ventrículo derecho bombea la sangre hacia la arteria pulmonar. Sin embargo, durante el desarrollo fetal, la mayor parte de la sangre en realidad pasa por alto los pulmones y fluye a través de algo llamado conducto arterioso. Esto se debe a que los pulmones no son necesarios antes del nacimiento. También se debe mencionar que el ventrículo derecho es más fuerte que el ventrículo izquierdo durante la vida fetal y bombea alrededor del 56% de la sangre, mientras que el ventrículo izquierdo solo bombea alrededor del 44%. Finalmente, se cree que sólo alrededor del 7% de la sangre llega realmente a los pulmones, porque la resistencia vascular pulmonar es alta antes del nacimiento, ya que los pulmones aún no son necesarios. Esta es la razón por la que la sangre se desvía de los pulmones a través de algo llamado ductus y agujero oval.

Al momento de que una mujer inicie con trabajo de parto o alumbramiento, hay un aumento del flujo sanguíneo pulmonar para prepararse para el intercambio de gases entre los alvéolos y los capilares de los pulmonares. También es importante describir las conexiones fetales como ductus arterioso, conducto venoso y agujero ova, ya que pasan por un proceso de cierre. Cuando los pulmones se expanden mecánicamente y los niveles de oxígeno en las arterias aumentan, la resistencia vascular pulmonar disminuye rápidamente. Luego, durante el proceso de pinzamiento del cordón umbilical y al cortar el cordón umbilical esto elimina la circulación placentaria, como resultado hay aumento de la resistencia vascular sistémica, luego entre la semana 6 y 8 de vida extrauterina se produce una disminución significativa de la presión y la resistencia de la arteria pulmonar. Esto es importante porque significa que algunas afecciones solo se vuelven clínicamente evidentes y sintomáticas después de este periodo. Esta descripción es un resumen de un análisis de los cambios fisiológicos que tienen lugar durante y poco después del nacimiento a medida que el bebé pasa del intercambio de gases placentario al pulmonar. Esto incluye cambios en el flujo sanguíneo y la resistencia vascular.³

De acuerdo a diversas fuentes en la literatura hay descripción de los muchos procesos que suceden posterior al nacimiento como los que se relacionan con el conducto arterioso que

es un vaso sanguíneo y que conecta la arteria pulmonar con la aorta en un feto. Permite que la mayor parte de la sangre del ventrículo derecho pase por alto los pulmonares no funcionales y vaya directamente a la circulación sistémica. Aproximadamente 10 horas después del nacimiento, el cierre funcional del conducto arterioso se produce mediante la constricción del músculo liso de su pared media. El cierre anatómico se completa a las 3 semanas de vida extrauterina debido a todos los cambios permanentes en el endotelio y las capas sub íntimas del conducto arterioso. Varios factores son imprescindibles para este proceso de cierre de dicha estructura, incluidos los niveles de oxígeno, la sustancia llamada prostaglandina E2, la acetilcolina, la bradicinina y la madurez del recién nacido. El oxígeno juega un papel importante, ya que el aumento de la saturación sistémica de oxígeno después del nacimiento (de 25 mmHg en el útero a 50 mmHg después de la expansión pulmonar) es un estímulo muy fuerte para la constricción del músculo liso del conducto arterioso, lo que lleva a su cierre. La capacidad del conducto arterioso para responder al oxígeno depende de la edad gestacional, el conducto arterioso de un bebé prematuro responde con menos intensidad al oxígeno que el de un bebé a término. Esto se debe a una menor sensibilidad a la contracción inducida por el oxígeno, no a la falta de desarrollo del músculo liso. También pueden contribuir los niveles persistentemente altos de prostaglandina E2 en recién nacidos prematuros. ⁶

La importancia de la prostaglandina E, es una sustancia con un papel fundamental en el mantenimiento de la permeabilidad del conducto arterioso en los fetos. Después del nacimiento, la disminución de los niveles de prostaglandina E2 provoca constricción del conducto; esto se debe a que la fuente placentaria de producción de prostaglandina E2 se elimina al nacer y el aumento del flujo sanguíneo pulmonar elimina eficazmente la prostaglandina E2 circulante. Los efectos constrictores de la indometacina y los efectos dilatadores de la prostaglandina E2 y la prostaglandina I2 son mayores en los tejidos del conducto de un feto prematuro en comparación con un feto a término.⁶ Es importante tener claro el análisis de la diferencia entre recién nacidos prematuros y los de edad gestación a término, debido a que los bebés prematuros tienen una disminución más lenta de la resistencia vascular periférica y una mayor respuesta del conducto arterial al oxígeno, siendo más probable que el conducto permanezca abierto después del nacimiento en los recién nacidos prematuros ya que el músculo liso del conducto no ha desarrollado

completamente respuesta de constricción al oxígeno. Los recién nacidos prematuros también tienen niveles circulantes de prostaglandina E2 persistentemente altos, posiblemente debido a una mayor producción o una disminución de la descomposición en los pulmones. Finalmente, menciona que el músculo liso vascular pulmonar y la disminución de las resistencias periféricas están menos desarrolladas en los recién nacidos prematuros en comparación con los nacidos a término, lo que explica la aparición temprana de cortocircuitos de izquierda a derecha y de insuficiencia cardíaca congestiva.⁶

3.2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

Comunicación interauricular

La magnitud de la sintomatología y de la repercusión hemodinámica depende de los defectos cardíacos congénitos conocidos como comunicación interauricular; estos se

basan en el tamaño del defecto y la elasticidad de los ventrículos derecho e izquierdo determinando así la gravedad de los síntomas. Dado que el ventrículo derecho es más elástico que el izquierdo, la sangre oxigenada fluye desde la aurícula izquierda a la derecha, creando un “cortocircuito” de izquierda a derecha. Cuanto mayor es el defecto, más tiene que estirarse el corazón para compensarlo. Existen lugares específicos donde puede ocurrir este defecto anatómico, el más común se llama defecto ostium secundum, que se encuentra en la pared entre las aurículas cerca del agujero oval; otro tipo se llama defecto de ostium primum, cerca de las válvulas auriculoventriculares en la parte inferior del tabique interauricular. Un tercer tipo implica anomalías en la forma en que las venas pulmonares se conectan con la aurícula derecha o la vena cava superior.

Las herramientas diagnósticas por imágenes como radiografías simples de tórax que pueden usarse para detectar cosas como un ventrículo derecho y una arteria pulmonar agrandados, así como un aumento de tamaño, de marcas de vasos pulmonares. Esto sugiere una comunicación entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho del corazón. De la misma manera el no ver una aurícula izquierda agrandada en la radiografía puede ayudar a distinguir una comunicación interauricular (orificio entre las aurículas izquierda y derecha) de una comunicación interventricular (un orificio entre los ventrículos izquierdo y derecho). Cuando se escucha con un estetoscopio, el soplo que se escucha en una comunicación interauricular es causado por un aumento del flujo sanguíneo a través de la válvula pulmonar de tamaño normal, lo que conduce a una estenosis relativa (estrechamiento) de la válvula pulmonar. Un hallazgo característico de la comunicación interauricular llamado división amplia de S2, debemos entender que esto se debe en parte al bloqueo de rama derecha, que retrasa tanto la despolarización eléctrica del ventrículo derecho como la contracción ventricular. Esto da como resultado el cierre tardío de la válvula pulmonar. También debemos recordar que la gran derivación auricular tiende a suprimir las variaciones en el retorno venoso sistémico al lado derecho del corazón relacionadas con la respiración, lo que resulta en un S2 fijo. Lo interesante es que los recién nacidos y los niños pequeños rara vez muestran los hallazgos clínicos descritos, incluso con una comunicación interauricular moderadamente grande mostrada en los ecocardiogramas, hasta los 3 o 4 años de edad. El proceso anteriormente mencionado se debe a que la distensibilidad del ventrículo derecho aumenta lentamente,

por lo que no se produce un cortocircuito significativo hasta esta edad.

Los niños con formas raras de cardiopatía congénita relacionado con el diagnóstico de comunicación interauricular rara vez desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva, incluso si hay una gran derivación de izquierda a derecha. Esto se debe a que los pulmones pueden tolerar un aumento del flujo sanguíneo durante mucho tiempo sin desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva. Esto se debe a que no existe una transmisión directa de la presión sistémica a la arteria pulmonar. En cambio, la presión en la arteria pulmonar permanece normal. Hay tres tipos de paciente que podemos encontrar con esta condición: 1) pacientes no diagnosticados en la infancia, 2) pacientes diagnosticados pero se consideró que el feto no necesitaba cierre en ese momento, 3) pacientes que se han sometido a corrección quirúrgica o intervencionista, y ahora puede considerarse completamente corregido anatómicamente. Los pacientes que no están diagnosticados o tienen comunicación interauricular no tratada pueden permanecer asintomáticos durante muchos años, aunque la mayoría comenzará a mostrar síntomas a los 40 años; los síntomas más comunes mencionados son: capacidad funcional reducida, refiriéndose a cuando se requiere realizar actividades de la vida cotidiana; dificultad para respirar, palpitaciones (arritmias supraventriculares) y, con menos frecuencia, infecciones pulmonares, embolia paradójica, insuficiencia ventricular derecha o incluso hipertensión pulmonar. Es importante confirmar lo raro que es que estos pacientes desarrollan hipertensión pulmonar irreversible con síndrome de Eisenmenger, es imprescindible considerar siempre el cierre percutáneo o quirúrgico de la comunicación interauricular.^{6,7}

Comunicación interventricular

La comunicación interventricular, que es el tipo más común de defecto cardíaco presente al nacer (alrededor de 1 de cada 3.000 nacimientos). Hay dos ubicaciones principales para la comunicación interventricular: membranosa (80% de los casos) y muscular (20% de los casos). Pueden ocurrir por sí solo o ser parte de otros defectos

cardíacos o síndromes genéticos. La mayoría de las comunicaciones interventriculares (90%) no causan síntomas, pero el 10% restante puede provocar insuficiencia cardiaca después de las primeras 2 semanas. Los defectos cardiacos adicionales o los síndromes genéticos están presentes en el 10-25% de los casos.⁸

La dirección de la derivación en una comunicación ventricular no cianótica es de izquierda a derecha. La magnitud de la derivación está determinada por el tamaño, no por la ubicación, del defecto y valor de la resistencia vascular pulmonar. En un defecto pequeño, existe una alta resistencia a la derivación izquierda-derecha y la derivación no depende del valor de la resistencia vascular pulmonar. Con una comunicación ventricular grande, la resistencia que ofrece el defecto es mínima y el cortocircuito izquierda-derecha depende en gran medida del valor de la resistencia vascular pulmonar. Cuanto menor sea la resistencia vascular pulmonar, mayor será la magnitud del cortocircuito izquierda-derecha. Este tipo de derivación izquierda-derecha se llama dependiente. Incluso con una comunicación ventricular grande, la resistencia vascular pulmonar sigue siendo alta en los recién nacidos, por lo que no se produce una derivación grande hasta que el bebé alcanza las 6 a 8 semanas de edad, cuando la desviación aumenta y puede desarrollarse insuficiencia cardiaca congestiva. En el defecto descrito como una comunicación interventricular pueden encontrarse las cavidades cardiacas o los vasos distendidos o aumentados de tamaño, esto provocará un aumento del grosor de la arteria pulmonar y el corazón derecho (aurícula y ventrículo); así también aumentaría el tamaño de las marcas vasculares pulmonares. Como punto clave, en la comunicación interventricular hay una sobrecarga en el ventrículo izquierdo. Esto desemboca en el aumento de tamaño del ventrículo izquierdo; el ventrículo derecho no aumenta de tamaño. Como el cortocircuito de la comunicación interventricular se produce principalmente durante la sístole, cuando también se contrae el ventrículo derecho, la sangre del cortocircuito pasa directamente a la arteria pulmonar en lugar de mantenerse en la cavidad del ventrículo derecho. Por lo tanto, no existe una significativa sobrecarga de volumen para el ventrículo derecho, y su tamaño permanece relativamente normal. Es un punto clave mencionar que existe un aumento de la aurícula izquierda que se observa específicamente en la comunicación interventricular pero no en el defecto de las aurículas.

Cuando se presenta la comunicación interventricular la sangre oxigenada del ventrículo izquierdo pasa al ventrículo derecho durante la sístole (cuando el corazón se contrae y bombea sangre). Esta mezcla de sangre oxigenada y desoxigenada puede aumentar el volumen de sangre que circula hacia los pulmones, como resultado habrá una producción de un soplo auscultatorio con un mecanismo de regurgitación y que producirá intensidad de P2 siendo resultado de la presión en la arteria pulmonar. Se puede observar en una radiografía de tórax simple el hallazgo de cardiomegalia la cual será debido a una comunicación interventricular de tamaño moderado. Como resultado habrá un aumento de flujo proveniente del ventrículo izquierdo que se podrá hallar en un trazo como crecimiento del ventrículo izquierdo por sobrecarga de volumen, a pesar de que el defecto sea grande, la cavidad ventricular derecha no está tan agrandada y la presión solo aumentará un poco. Por otra parte, en el defecto moderado relacionado a la comunicación interventricular la cavidad ventricular derecha no es capaz de un flujo importante de tanto volumen o presión, motivo por el cual no hay datos de crecimiento del ventrículo derecho en un trazo de electrocardiograma de 12 derivaciones. Por el contrario, cuando la anomalía es grande, la repercusión total de corazón es mayor que el encontrado en un defecto mediano provocando así un flujo con cortocircuito aún mayor. Debido a que la fuerza dentro de la cavidad ventricular izquierda se traduce específicamente por el tamaño del defecto, aunado a que el defecto es muy más grande, el ventrículo derecho aumentará su tamaño y su grosor. En el auxiliar diagnóstico de imagen (radiografía de tórax) se encontrará un aumento de la distensión de las cavidades ventriculares, de la cavidad auricular izquierda y de vasos pulmonares. En un estudio de trazo del corazón se podrá encontrar hipertrofia de cavidades ventriculares y crecimiento auricular izquierda, al haber una comunicación entre ventrículos puede provocar una insuficiencia cardiaca congestiva en la edad de lactante, escolar y preescolar. Cuando una anomalía como estas queda en tratamiento, se presentarán modificaciones irreversibles en los vasos cardiacos específicamente en las arteriolas pulmonares, causando así una enfermedad obstructiva vascular pulmonar o también llamado síndrome de Eisenmenger, esta entidad pueden tardar años en presentarse, al momento de ya estar presente habrá cambios notorios en el tamaño cardíaco, el electrocardiograma y en la exploración física del niño. Debido a que la presión está elevada en los vasos pulmonares en esta etapa, casi igual que en los vasos sistémicos disminuye el choque de los cortocircuitos izquierda a derecha. Esto se

entiende como una erradicación del flujo dado por el corazón derecho (cavidad auricular y ventricular izquierda).⁶

Persistencia del conducto arterial

El ductus arterioso es una conexión entre la aorta y la arteria pulmonar en el corazón antes del nacimiento. Esta conexión normalmente se cierra poco después del nacimiento. Cuando el ductus permanece abierto, los ductus pequeños con poca mezcla de sangre entre las cavidades del corazón generalmente no necesitan tratamiento quirúrgico. Sin embargo, los ductus más grandes que causan una mezcla importante de sangre entre los lados izquierdo y derecho del corazón a menudo requieren intervención médica temprana para cerrarlos. La persistencia del conducto arterioso es una condición donde la conexión entre dos importantes arterias en el corazón (la aorta y la arteria pulmonar) permanece abierta después del nacimiento. Esta condición se encuentra en aproximadamente uno de cada 1,500 nacimientos y constituye alrededor del 10% de todas las cardiopatías congénitas. En bebés prematuros, la prevalencia de esta condición está relacionada con el grado de prematuridad: se presenta en aproximadamente el 30% de los bebés que pesan menos de 1,500 gramos, en el 80% de los que pesan menos de 1000 gramos y en más del 90% si también tienen síndrome de dificultad respiratoria. Esto se debe a que el músculo liso del conducto arterioso en los bebés prematuros no responde completamente al oxígeno, y estos bebés tienen niveles altos de ciertas sustancias en la sangre que mantienen abierto el ductus. Esta condición se manifiesta de dos maneras principales: en primer lugar, como una condición funcional en bebés prematuros con síndrome de dificultad respiratoria, siendo la cardiopatía más común en esta población. En segundo lugar, se presenta en bebés a término y su aparición puede estar influenciada por múltiples factores genéticos y ambientales. En adultos, existen casos de personas con ductus arterioso persistente que no tienen impacto significativo en la circulación sanguínea y otros con ductus grandes que han desarrollado hipertensión pulmonar severa e irreversible. Para aquellos pacientes con ductus que no afecta la circulación, cerrarlo mediante métodos percutáneos es un tema de debate. Sin embargo, en aquellos con hipertensión pulmonar, pero con un flujo anormal de sangre entre los lados izquierdo y derecho del corazón y que responden positivamente a medicamentos que dilatan los vasos

sanguíneos, cerrar el ductus de forma percutánea podría ser considerado como opción de tratamiento.^{6,8}

Coartación aórtica

La coartación de la aorta es un estrechamiento en una parte específica del vaso sanguíneo, conocido o llamado istmo, y afecta a aproximadamente 1 de cada 7,000 recién nacido. A menudo se manifiesta con síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva. Se ha observado una relación o asociación frecuente con recién nacidos que son pretérmino y aún más en niños de género masculino, aunque puede haber casos en menos del 50% en el género femenino y asociados al síndrome de Turner. Este espacio reducido en la aorta conlleva a problemas en la circulación sanguínea, lo que puede causar complicaciones hemodinámicas significativas.

La coartación de la aorta es un estrechamiento que comúnmente ocurre en la unión del arco aórtico con la parte superior de la aorta que desciende por el cuerpo. Esto da origen al ligamento arterioso y, en ocasiones, puede manifestarse en la parte abdominal de la aorta. Representa alrededor del 5 al 7% de todas las anomalías cardíacas y se presentan en un rango del 15 al 36% en personas con Síndrome de Turner. Esta condición suele estar vinculada a otras anomalías cardíacas, como la comunicación interventricular y la presencia de una aorta bicúspide en un porcentaje elevado de casos, así como con lesiones obstruidas en el lado izquierdo del corazón, como estenosis subaórtica, hipoplasia del ventrículo izquierdo y problemas obstructivos en la válvula mitral. Sin tratamiento, alrededor del 20 al 30% de los pacientes pediátricos con coartación de la aorta pueden desarrollar insuficiencia cardiaca congestiva durante los primeros tres meses de vida. Además, se ha observado que el 75% de los pacientes sin tratamiento fallecen en promedio en la quinta década de la vida, principalmente debido a insuficiencia cardiaca, ruptura de la aorta y endocarditis u otras complicaciones. Las señales clínicas de la coartación de la aorta varían según la rapidez con la que las resistencias pulmonares disminuyen y el ductus se cierra, generalmente apareciendo entre las 2 y 6 semanas posteriores al nacimiento. En las extremidades los pulsos son fundamentales para el

diagnóstico: se vuelven fuertes en los brazos pero débiles en la piernas. En casos donde la estrechez no se limita solo al istmo sino que afecta el origen de la arteria subclavia izquierda, puede haber disminución del pulso en el brazo izquierdo. Otros signos incluyen un lado derecho del pecho con un latido más fuerte, un segundo sonido cardiaco más intenso, un sonido adicional al linio de la contracción cardiaca, refuerzo del sonida de la respiración en caso de presión arterial elevada en los pulmones, un ruido de expulsión en la parte izquierda entre los omoplatos, hígado congestionado e hipertensión identificada por una diferencia significativa en la presión arterial entre los brazos y las piernas. Es de suma importancia revisar los pulsos en los recién nacidos.

La coartación de la aorta, si no se trata rápidamente con atención médica y cirugía correctiva, puede desencadenar una falla de varios órganos, especialmente renal y puede llevar a complicaciones graves como la enterocolitis necrosante en neonatos, y por otra parte a la muerte. Con el método diagnóstico de imagen siendo las radiografías de tórax, los signos incluyen agrandamiento del corazón, indicios de un flujo sanguíneo excesivo y congestión en los pulmones, así como muescas en el borde inferior de las costillas (conocido como el signo de Roesler) que se manifiestan varios años después de la enfermedad, junto con una dilatación de la parte descendente de la aorta. El tratamiento en recién nacidos sintomáticos generalmente comienza con la infusión de prostaglandina E1 para abrir el ductus y permitir el flujo sanguíneo a través de la aorta descendente y hacia los riñones. Además, puede ser necesario el uso de agentes inotrópicos como la dobutamina (que mejoran la fuerza de contracción del corazón), diuréticos para eliminar el exceso de líquidos nitroprusiato para reducir la presión arterial y oxígeno suplementario.³

Tetralogía de Fallot

En el año 1888 por Arthur Fallot fue descrito por primera vez el mal azul, término que hacía referencia a la tetralogía de fallot, esa malformación cardiaca consta de 4 defectos específicos: una comunicación entre los ventrículos (comunicación interventricular), estrechamiento de la salida del ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar (estenosis subpulmonar), una aorta que surge de ambos ventrículos (origen biventricular de la aorta o cabalgamiento) y un engrosamiento del ventrículo derecho (hipertrofia ventricular

derecha). Cuando se añade una comunicación interauricular a esta condición, se denomina pentalogía de Fallot. Esta afección es una de las anomalías cardíacas cianogenas más común, esto representa estimadamente el 10% de las cardiopatías congénitas, con una prevalencia menor del 0.5 por cada 1,000 nacidos vivos. Las cardiopatías congénitas se han asociado con otras anomalías como el arco aórtico derecho hasta en el 25%, en vena cava izquierda en un 10%, alteración de la ubicación de las arterias coronarias en un 5% y relacionado con trisomía 21 hasta en 8%.

En la tetralogía de Fallot, una única anomalía es responsable de la alteración: el desplazamiento del infundíbulo hacia la arteria pulmonar. Esto resulta en un flujo sanguíneo anormal de derecha a izquierda debido a la estenosis (estrechamiento) en la arteria pulmonar, presencia de una comunicación entre los ventrículos (comunicación interventricular) y el posicionamiento anormal de la aorta (cabalgamiento). Esta configuración produce una sobrecarga de presión y volumen en el ventrículo derecho, mientras que la aorta puede dilatarse debido al flujo que recibe de ambos ventrículos. El flujo sanguíneo, la falta de oxígeno en el cuerpo (hipoxia) y la presencia de cianosis (coloración azulada) están directamente relacionados con la gravedad de la estenosis pulmonar. Cuanto más crítica sea la estenosis, mayor dependencia habrá del ductus arterioso para mantener un flujo sanguíneo adecuado.

El flujo sanguíneo reducido hacia los pulmones provoca que las cavidades izquierdas del corazón sean más pequeñas, a menos que exista un flujo significativo a través del ductus arterioso o colaterales. En situaciones como el ejercicio, el llanto o la alimentación, que aumentan la demanda de oxígeno, se pueden desencadenar episodios de hipoxia. Esta falta de oxígeno activa el sistema nervioso adrenérgico, lo que provoca espasmos en el infundíbulo (una estructura en el corazón), lo que a su vez reduce aún más el flujo sanguíneo hacia los pulmones y aumenta el desplazamiento de sangre de derecha a izquierda a través de los defectos cardíacos presentes en la tetralogía de fallot.

La falta crónica de oxígeno puede causar un aumento en la producción de glóbulos rojos (policitemia) como respuesta del cuerpo para mejorar el transporte de oxígeno, lo que aumenta la viscosidad de la sangre y el riesgo de la formación de pequeños coágulos que reducen aún más el flujo sanguíneo hacia los pulmonares. Las manifestaciones clínicas varían según la gravedad de la estrechez en la arteria pulmonar. La mayoría de los

pacientes presentan cianosis (coloración azulada de la piel) al nacer, siendo este el síntoma principal, aunque las crisis de falta de oxígeno no son comunes durante la etapa neonatal. Al auscultar el corazón, se puede detectar un sonido de soplo durante la expulsión del corazón en el área sobre la parte izquierda del cuello (foco pulmonar), que se irradia hacia las axilas y la espalda. La insuficiencia cardíaca es poco común ya que la estenosis pulmonar no permite un flujo sanguíneo adecuado hacia los pulmones, a menos que existan obstrucciones en la salida del ventrículo izquierdo o una alta presión en esa área. También pueden presentarse síntomas adicionales como retraso en el crecimiento, agrandamiento de las puntas de los dedos (acropaquia) debido a la falta crónica de oxígeno y la necesidad de adoptar posiciones como acuclillarse durante episodios de falta de oxígeno, ya que esto ayuda a mejorar el flujo sanguíneo hacia los pulmones y la oxigenación. En una radiografía de tórax, aproximadamente el 25% de los niños con tetralogía de Fallot muestran una imagen que se asemeja a un zapato sueco con la punta levantada y un arco medio excavado, debido al agrandamiento de la aurícula y el arco aórtico derecho. Dependiendo del grado de estenosis en la arteria pulmonar, puede haber una disminución en el flujo sanguíneo hacia los pulmones y la falta de una proyección de la arteria pulmonar llamada botón pulmonar debido a la hipoplasia del tronco pulmonar. En los recién nacidos con una forma severa de la enfermedad, el tratamiento busca mantener abierto el ductus arteriosos con prostaglandina E1 y , en etapas iniciales se realiza una cirugía paliativa para crear una conexión entre una arteria sistémica y una pulmonar (fístula sistémico pulmonar). Todos los pacientes deben someterse a una corrección quirúrgica, pero el momento de la cirugía depende de la anatomía de las arterias pulmonares. En aquellos pacientes asintomáticos o con síntomas leves, la corrección puede llevarse a cabo entre los 3 meses y los 2 años de edad, generalmente implicando la eliminación de parte del infundíbulo y la reparación de la comunicación interventricular con un parche. Para pacientes con una arteria pulmonar severamente subdesarrollada, se recomienda realizar una fístula sistémico-pulmonar, preferiblemente utilizando la técnica de blalock taussig modificada .³

Trasposición de grandes vasos

En la etapa neonatal esta patología congénita que tiene afectación cardíaca es frecuente y

grave, siendo su etiología idiopática, desconociéndose algún factor específicos con el que esté asociado, sin embargo hay factores de riesgo que en su conjunto aumenta la predisposición de dicha patología, como lo es familiar de primera línea (madre) con diabetes mellitus, madre con etilismo positivo, madre con mal estado nutrición, por lo contrario siendo factores protectores que disminuyen la posibilidad de esta patología es el consumo de ácido fólico mermará el riesgo de transposición de grandes vasos.

Es un motivo de alta frecuencia en pacientes neonatos que presenta cianosis, teniendo como incidencia 330 casos por cada 1,000,000 de recién nacidos con vida, afectando aproximadamente del 3 al 4% de las cardiopatías congénitas. De manera atípica la fisiología central y de mayor índole consiste en la circulación sanguínea, afectando la cantidad sanguínea proveniente del retorno venoso que desemboca a la aurícula y ventriculo derecho y este continua su trayecto sin oxigenarse hacia la circulación sistémica posterior de su paso por medio de la aorta, por lo tanto el retorno de la sangre que pasa por las venas pulmonares en dirección a la aurícula izquierda y su ventrículo ipsilateral es nuevamente enviado para pasar un proceso de hiperoxigenación por medio de la arteria pulmonar hacia los pulmones, proveniente del ventrículo derecho. Con relación a lo previamente ya mencionado, se da a entender que dicho proceso la circulación se encuentra paralela a lo que es la conexión en serie de la circulación sistémica y pulmonar. Por lo tanto este flujo se encuentra en recirculación provocando saturación, al mismo tiempo que la circulación pulmonar procede a recircular el flujo pulmonar ocasionando hiperoxigenación.

A menos de que la circulación de la sangre sea forma bidireccional, esta condición tiene alta probabilidad de mortalidad debido a que este padecimiento es incompatible con la vida. Siendo de mayor frecuencia la conjugación del conducto arterioso permeable, el paso parcial de la sangre a través de la aorta que se dirige hacia los pulmones para su oxigenación, mientras que en un foramen oval que se encuentra permeable y una fracción de sangre oxigenada pasa por de de la aurícula izquierda hacia la derecha para restablecer la saturación de la aorta. La transposición de grandes vasos simple es la presentación más frecuente que se manifiesta en 74% de los casos, este consta de la presentación de persistencia del conducto arterioso, foramen oval permeable acompañado del tabique interventricular intacto. En el defecto ventricular puede aparecer un cortocircuito bidireccional, en el cual puede o no haber permeabilidad del conducto arterioso en un

21%, y en un 5% de los casos, estar acompañado de comunicación interventricular asociado con estenosis pulmonar. En pacientes neonatos con presencia de cianosis que no responde a oxígeno, principalmente debe orientar sospecha diagnóstica a transposición de grandes vasos. En el caso de presentarse severa cianosis en conjunto de colapso circulatorio en niños en sus primeras horas posterior al nacimiento, suele asociarse a pacientes con foramen oval restrictivo. De manera inmediata al ser un posible diagnóstico, de manera urgente se debe realizar ecocardiograma transtorácico y al ser confirmado iniciar tratamiento con prostaglandina en infusión y en sala de hemodinamia se busca ofrecer como manejo de mínima invasión una septostomía auricular guiada por ultrasonido o fluoroscopia. Cuando es amplia la extensión de la comunicación interventricular o la comunicación interauricular, clínicamente no se observa de manera significativa la cianosis, sin embargo el neonato presenta un cuadro de congestión pulmonar el cual es consecuente al hiperflujo pulmonar, por lo que al presentar esta situación se cuenta con mayor disponibilidad de tiempo para su manejo. Siendo objetivo el enfatizar el hecho de presentar cianosis, de manera inmediata realizar un ecocardiograma transtorácico para confirmar o descartar como diagnóstico transposición de grandes vasos. Al manifestar cianosis junto a compromiso circulatorio y acidosis asociado a un estudio de gabinete que confirme el diagnóstico de forma oportuna se deberá actuar de forma inmediata al ser una urgencia verdadera e iniciar el manejo con septostomía auricular con balón. El retraso de tratamiento aumenta la mortalidad del recién nacido, en caso de persistir las manifestaciones clínicas a pesar de manejo de mínima invasión se deberá iniciar el tratamiento con infusión de prostaglandinas.^{9,10}

Retorno venoso pulmonar anómalo total

Es anormal, que el fenómeno del retorno venoso pulmonar desemboque en la aurícula derecha, a través de las venas pulmonares, por medio de las tributarias venosas lo realiza de forma indirecta o directa. Existe cierta probabilidad de presentar una comunicación interauricular que desplaza la sangre de la aurícula derecha hacia la izquierda y el ventrículo ipsilateral. Las comunicación se clasifica como supracardiaco, cardiaco e infracardiaco. La comunicación supracardiaca, hace referencia a que por medio de la vena pulmonar se drena la sangre a través de la vena vertical y de la vena innominada izquierda

hacia la vena cava inferior; La comunicación cardiaca, consta en drenar sangre a la aurícula derecha proveniente de las venas pulmonares por medio del seno coronario de forma directa o indirecta; finalmente la comunicación infracardiaca o igual conocida como subdiafragmática, circula de la vena pulmonar a través del diafragma y desemboca en la vena cava inferior, vena porta y vena hepática. De otra forma en la cual puede ser clasificada es por su fisiología, en la cual existen dos formas, obstructiva y no obstructiva la cual esta es dependiente de la existencia o ausencia de la obstrucción del retorno venoso pulmonar. Con mayor frecuencia el infracardiaco suele ser obstructivo, el no obstructivo generalmente su etiología es cardiaca o supracardiaca. Cuando la etiología es de tipo no obstructivo la hemodinamia es semejante a la de una comunicación interauricular debido a la anomalía del retorno venoso pulmonar. Cuando la sangre no pasa a través de la aurícula derecha de forma convencional y pasa por medio de la aurícula izquierda, esta determina el tamaño de la comunicación interauricular y la distensibilidad de los ventrículos. En el nacimiento aumenta la distensión del ventrículo derecho disminuyendo la resistencia vascular periférica, por lo que puede ocasionar una comunicación sin tener el tamaño adecuado permitiendo un mayor almacenamiento de sangre del ventrículo derecho con relación a la aurícula izquierda. Se tiene como resultado sobrecarga del corazón derecho por lo tanto de la circulación pulmonar, por lo tanto aumento de la extensión de la aurícula derecha, ventrículo derecho, venas y arterias pulmonares. En una radiografía de tórax se puede visualizar el aumento de la dimensión de la aurícula y el ventrículo derecho, con un aumento de magnitud de la arteria pulmonar y la vascularización pulmonar. Por lo que se amplían la aurícula derecha, el ventrículo derecho y la arteria pulmonar.⁶

Esta malformación, es una anomalía la cual se encuentra alterada la conexión que existe de las venas pulmonares, ya sea de forma parcial o que afecta de manera total a las venas pulmonares que se unen en la aurícula derecho, siendo el sitio más usual la aurícula izquierda, suele manifestarse en un caso por cada 17,000 nacidos vivos; con relación a las cardiopatías en la etapa neonatal representa el 5% y en cuanto a las cardiopatías congénitas se manifiesta en 1%. Teniendo como propósito la identificación, evitando errores al realizar diagnóstico, ya que consta de una condición con alta probabilidad de curación.¹¹

4. JUSTIFICACIÓN

A lo largo de la historia de la medicina en nuestro país y de su práctica médica, la importancia del diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas es fundamental debido a su alta prevalencia, incidencia, impacto familiar y económico a nivel institucional.

En el Hospital ISSSTEP ha incrementado el número de pacientes que son diagnosticados con esta patologías y se encuentran en tratamiento cardiaco o en espera de tratamiento quirúrgico definitivo por lo que es importante conocer el panorama de mortalidad, morbilidad y la experiencia por la cual cursa cada paciente y así poder establecer un protocolo cardiaco que pueda servir como algoritmo interno para ser utilizado por el servicio de pediatría en el Hospital ISSSTEP.. Esta tesis dará a conocer nuestra posición como un hospital que ofrece atención en pacientes con patología cardiaca en el estado de Puebla.

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Al ser una institución con gran número de derechohabientes y la posibilidad de recursos que pueden beneficiar la evolución en la población pediátrica se decidió en este trabajo realizar un registro de un estudio transversal, observacional, descriptivo y retrospectivo. Actualmente no se tiene un registro cuantitativo ni cualitativo de este grupo de pacientes por lo que se tomarán en cuenta factores de riesgo que pueden desencadenar la prevalencia de las cardiopatías congénitas.

De la misma manera, no se cuenta con registro de nacimientos de recién nacidos con diagnóstico de cardiopatía congénita, desconociendo el panorama de la experiencia a partir de su ingreso a nuestra institución así como la evolución.

Al no conocer la situación general del servicio de pediatría de nuestra institución ante el diagnóstico de una cardiopatía congénita no contamos con un algoritmo diagnóstico y de tratamiento establecido y desconocemos la prevalencia en relación a otros hospitales en el estado de Puebla.

6. HIPÓTESIS

La frecuencia de cardiopatías congénitas es similar a lo reportado en literatura.

Las cardiopatías congénitas son una de las principales causas de muerte en la población pediátrica, el manejo en muchas de ellas es quirúrgico, con técnicas que en la actualidad no son invasivas, y siempre multidisciplinario.

7. OBJETIVOS

7.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la **cardiopatía más prevalente** en el periodo 2014 a 2022 en la población infantil del Hospital ISSSTEP, lo cual nos servirá para tener un mejor conocimiento sobre la población atendida en el Instituto, así como conocer el número de casos atendidos durante ese periodo de tiempo.

En relación con las cardiopatías congénitas, consideramos necesario plantear:

¿Cuál es la importancia de conocer la cardiopatía congénita más comúnmente diagnosticada en nuestro hospital?

El análisis de los datos disponibles nos permitirá formular en esta tesis, propuestas internas para el seguimiento multidisciplinario de las cardiopatías congénitas, mejorar la calidad de atención médica y conocer el panorama epidemiológico de éstas.

7.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Posterior a poder establecer cuál es la cardiopatía congénita más prevalente en el Hospital ISSSTEP, se podrán determinar otros objetivos como:

- Conocer cual es el **sexo** más prevalente entre las cardiopatías congénitas diagnosticadas

- Que **tipo** de cardiopatías congénitas con las más frecuentes en el Hospital ISSSTEP

- Conocer la **edad** al momento de diagnóstico de las cardiopatías congénitas en el Hospital ISSSTEP

- Conocer la prevalencia de la **corrección quirúrgica** en las cardiopatías congénitas en el Hospital ISSSTEP

- Cuenta con antecedente de **prematuridad**

8. MATERIAL Y MÉTODOS

8.1 DISEÑO DE ESTUDIO

Por el objetivo: Observacional

Por la maniobra: No experimental descriptivo

Por la temporalidad: Transversal

Por la recolección de los datos: Retrospectivo

Por su población en estudio: Homodémico.

8.2 UBICACIÓN ESPACIO -TEMPORAL

Este trabajo se llevó a cabo en el Hospital ISSSTEP en la Unidad Materno Infantil en la Ciudad de Puebla.

8.3 ESTRATEGIA DE TRABAJO

Primeramente, se sometió a aprobación el proyecto por el comité de ética y de investigación y autorizado por el director del Hospital para la consulta de los expedientes clínicos de los sujetos de estudio. Una vez aprobado el protocolo de investigación, se procedió a la consulta del expediente clínico del hospital para conformar primeramente el grupo de casos; una vez que se obtuvo la totalidad de pacientes del grupo de casos se procedió a seleccionar de manera aleatoria a los pacientes del grupo de controles hasta conformar una población de tamaño igual a la de los casos. Los expedientes seleccionados fueron consultados para obtener las variables en estudio y registrarlas en las hojas de recolección de datos.

8.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Recién nacidos con diagnóstico de cardiopatía congénita realizado en el servicio de pediatría del ISSSTEP
- Recién nacido nacidos en ISSSTEP
- Pacientes desde etapa neonatal a los 10 años de edad

8.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que cuenten con tratamientos previos en otras instituciones
- Pacientes mayores de 10 años de edad
- Pacientes nacidos en otras instituciones
- Pacientes con tratamientos quirúrgicos cardíacos previos realizados en otras instituciones

8.3.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Expedientes con información ininteligible o incompleta.

8.4 TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO

Para el análisis de datos se aplicó estadística descriptiva con medidas de tendencia central (media) y medidas de dispersión (desviación estándar) para las variables de tipo cuantitativo; para las variables de tipo cualitativo se calcularon frecuencias y porcentajes.

Para el análisis inferencial univariado se utilizó la prueba chi cuadrada para las variables de tipo cualitativo, mientras que para las variables de tipo cuantitativo se utilizó la prueba T de Student.

8.5 MUESTREO

8.5.1 DEFINICIÓN DE LA UNIDAD DE LA POBLACIÓN

La población constituye todos los pacientes pediátricos en la etapa neonatal hasta los 10 años de edad diagnosticados con cardiopatía congénita en el Hospital ISSSTEP en el periodo del 2014 al 2022.

8.5.2 SELECCIÓN DE LA MUESTRA

La muestra se conformó por 195 pacientes que cumplieron los criterios de selección.

8.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	VALOR
EDAD	Tiempo de vida al momento del diagnóstico	Registrada en el expediente clínico	Cuantitativa	Discreta	Meses y años
SEXO	Condición que distingue a los hombres de mujeres	El registrado en el expediente clínico	Cualitativa	Dicotómica	Hombre o mujer
TIPO DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA	Trastorno que afecta la estructura anatómica y estado de la cavidad cardíaca y vasos sanguíneos secundario a error en la embriogénesis	Registro de diagnóstico confirmado de cardiopatía congénita en expediente clínico	Cualitativa	Dicotómica	Cianógena o acianogena

ANTECEDENTE DE PREMATURIDAD	Estado de inmadurez y evento anticipado al tiempo previsto o que resultaba natural	Registro de nacimiento antes de las 37 semanas de gestación	Cualitativa	Dicotómica	Si o no
CORRECCIÓN CARDIACA QUIRÚRGICA	Procedimiento invasivo para la remodelación de lesiones cardíacas	Registro en el expediente clínico	Cualitativa	Dicotómica	Si o no
FACTORES DE RIESGO MATERNO	Circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad	El registrado en el expediente clínico	Cualitativa	Dicotómica	- Infección tracto urinario -Edad -Tabaquismo

Fuente: Elaboración propia.

8.7 HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Edad de diagnostico de cardiopatía congénita: _____

Sexo: _____

Antecedente de prematuréz: _____

Tipo de cardiopatía congénita: _____

Si se sometió a corrección cardiaca quirúrgica, ¿aún vive?: _____

Existen factores de riesgo: _____

9.1 RECURSOS HUMANOS

- Tesista responsable de la investigación
- Asesor experto
- Asesor metodológico

9.2 RECURSOS MATERIALES

- Computadora de escritorio
- Impresora
- Fotocopiadora
- Papel bond tamaño carta
- Lapiceros
- Folders

9.3 RECURSOS FINANCIEROS

El recurso financiero provino del tesista responsable de la investigación sin existir otro medio de financiamiento.

9.4 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	Mayo - Agosto 2022	Septiembre 2022	Octubre 2022	Noviembre 2022	Diciembre 2022	Enero 2023	Febrero 2023	Marzo 2023	Abril- Julio 2023	Noviembre - Diciembre 2023
Elaboración de marco teórico	X									
Revisión bibliográfica		X	X	X	X					
Recolección de datos						X	X	X		
Análisis y redacción de datos									X	
Presentación de tesis										X

Gráfica Gantt

10. BIOÉTICA

El estudio de investigación se diseñó de acuerdo a las disposiciones correspondientes a la normatividad en materia de investigación establecida en los siguientes códigos:

Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-012-SSA3-2012, que establece los criterios normativos de carácter administrativo, ético y metodológico, que en correspondencia con la Ley General de Salud y el Reglamento en materia de investigación para la salud, son de observancia obligatoria para solicitar la autorización de proyectos o protocolos con fines de investigación, para el empleo en seres humanos de medicamentos o materiales, respecto de los cuales aún no se tenga evidencia científica suficiente de su eficacia terapéutica o rehabilitación.

De esta norma se consideran los artículos 5.5, 5.6, 5.8 al 5.12, 6, 6.1, 6.2, 7, 7.1, 7.3, 10, 11 y 12. Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, Del Expediente Clínico, que establece los criterios científicos, éticos, tecnológicos y administrativos obligatorios en la elaboración, integración, uso, manejo, archivo, conservación, propiedad, titularidad y confidencialidad del expediente clínico, considerando los siguientes artículos 5.1, al 5.6 relativos a la integración, conservación, contenido, propiedad, discreción, confidencialidad y ética del expediente clínico, así como los puntos 10.1 relativo a las cartas de consentimiento informado.

De acuerdo al Reglamento de la Ley General en Salud en materia de investigación, que establece los lineamientos y principios a los cuales deberá someterse la investigación científica y tecnológica destinada a la salud, de la cual se consideran los artículos 13, en la que deberán prevalecer el criterio del respeto a la dignidad y la protección de derechos y bienestar del sujeto de estudio. Con respecto al artículo 14, el estudio se apegó a las fracciones I, IV, V, VI, VII y VIII. En cuanto al artículo 16, se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, así como la confidencialidad de los datos proporcionados. De acuerdo al artículo 17, fracción II, de la ley general de salud en

materia de investigación para la salud esta investigación se considera Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

El protocolo de investigación también fue redactado conforme a los principios de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial que contiene recomendaciones que sirven de guía para realizar investigaciones biomédicas en personas, considerando sus principios básicos, así como los relativos a la investigación médica combinada con asistencia profesional.

Al tratarse de una investigación retrospectiva no se hace necesario la firma de un consentimiento informado.

11. RESULTADOS

De acuerdo con el estudio realizado se encontró que el 89.23% de la población estudiada es menor de 6 meses de edad siendo el 10.77% mayor a 6 meses (Gráfica 1), eso es debido a el aumento de comorbilidades maternas las cuales se obtienen durante el interrogatorio y se relacionan a patología que es posible diagnosticar en la etapa neonatal, motivo por el cual antes del egreso hospitalario se realizan pruebas de tamizaje cardiaco con la finalidad de dar diagnostico oportuno; diversas cardiopatías congénitas muestran síntomas durante los primeros días o meses de vida.

Distribución por edad (n=195)



89.23% 174 Menor de 6 Meses
10.77% 21 Mayor de 6 Meses

Gráfica 1.

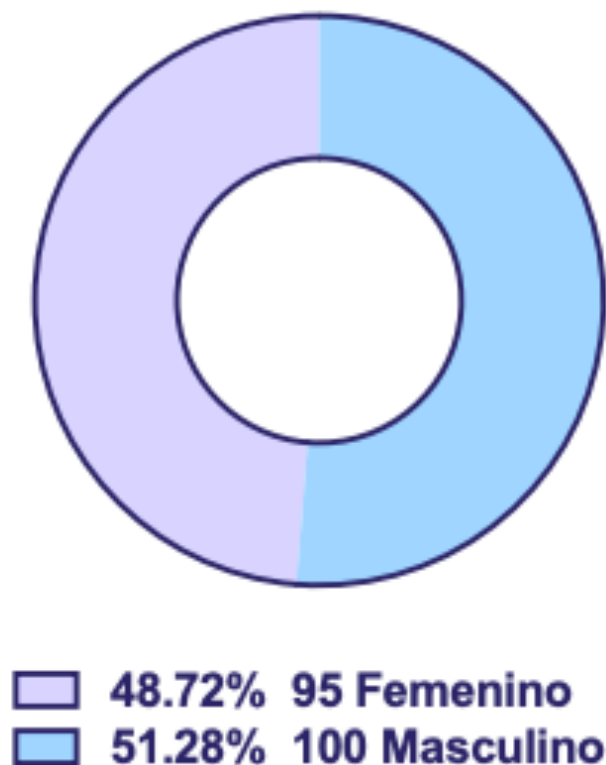
por edad. Fuente: Unidad Materno Infantil. ISSSTEP, 2023.

Distribución

La distribución por género demuestra que en la muestra estudiada existe una pequeña diferencia entre mujeres y hombres diagnosticados con cardiopatía congénita, basado en

nuestra investigación no se ha encontrado diferencia significativa entre el sexo de los pacientes. (Gráfica 2).

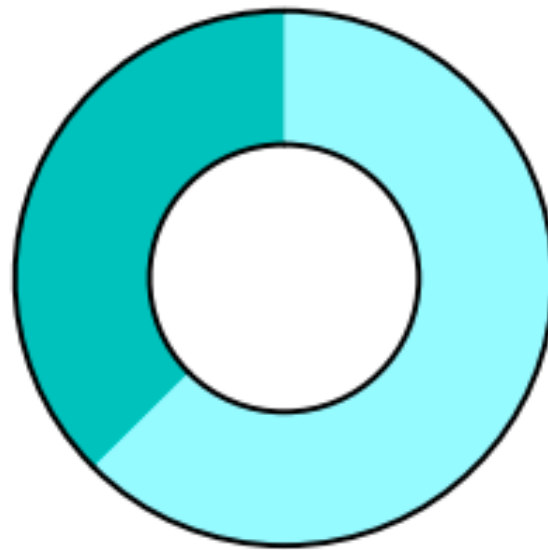
Distribución por Sexo (n=195)



Gráfica 2. Distribución por sexo. Fuente: Unidad Materno Infantil. ISSSTEP, 2023.

Durante el estudio se investigaron factores de riesgo que se relacionarán con el diagnóstico de cardiopatías congénitas. Los factores de riesgo maternos pueden estar asociados al diagnóstico pero no son totalmente determinantes debido a que gran parte de la población afectada no cuenta con algún factor. (Gráfica 3).

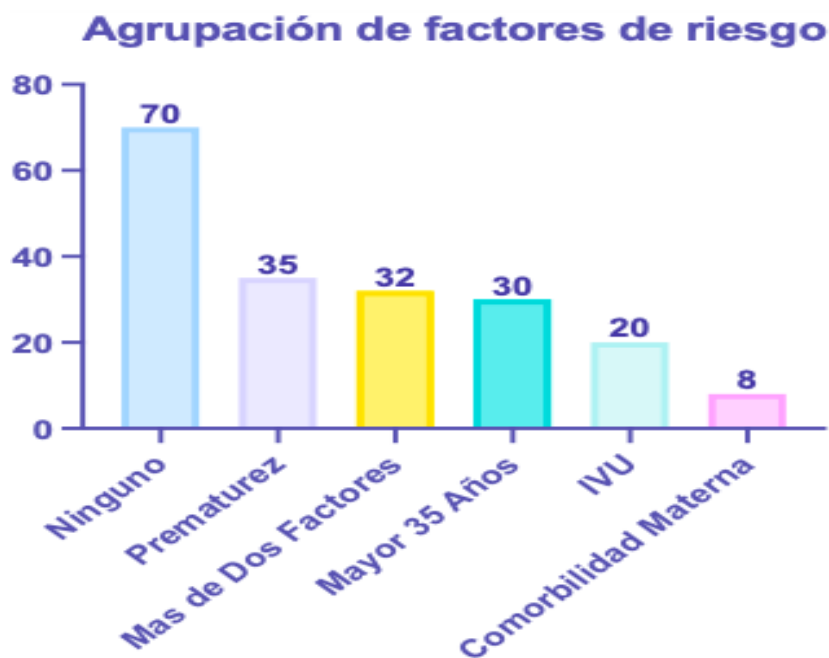
Presencia de factores de riesgo (n=195)



Gráfica 3. Presencia de factores de riesgo. Fuente: Unidad Materno Infantil. ISSSTEP, 2023.

Se estudiaron factores de riesgo en las madres de la población estudiada; en 195 pacientes de la edad neonatal a hasta los 10 años el 62.56% mencionó haber presentado alguna patología previa al nacimiento, se describió prematuridad, edad materna de riesgo (igual o mayor a 35 años de edad), infección del tracto urinario durante el embarazo y al momento de la obtención

del producto, comorbilidad materna de etiología metabólica (hipotiroidismo, diabetes gestacional o diabetes mellitus tipo 2), vascular por mencionar hipertensión arterial crónica, preeclampsia, síndrome de Hellp o inmunológica como síndrome antifosfolípido, entre otros. Los resultados demuestran que la mayor parte corresponde a madres que no presentaron factores de riesgo de provocar alguna cardiopatía congénita en sus hijos, seguido de prematurez, edad materna de riesgo, infección de riesgo y morbilidad materna. (Gráfica 4).



Gráfica 4. Agrupación de factores de riesgo. Fuente: Unidad Materno Infantil. ISSSTEP, 2023.

El tratamiento en base a los antecedentes específicos describe que no toda cardiopatía congénita requiere tratamiento quirúrgico siendo solo terminante cuando se trata de defectos anatómicos grandes, que provoquen datos de bajo gasto cardíaco, disminución de clase funcional, los que son decisivos para ser compatibles con la vida; por otra parte, existen cardiopatías congénitas que no requieren tratamiento quirúrgico y son tratadas con tratamiento

farmacológico proporcionando calidad de vida y menor morbilidad. En los resultados obtenidos solo el 23.08% requirieron intervención quirúrgica dejando el otro 76.92% con un tratamiento conservador. (Gráfica 5).

Necesidad de intervención quirúrgica (n=195)



Gráfica 5. Necesidad de intervención quirúrgica. Fuente: Unidad Materno Infantil. ISSSTEP, 2023.

En relación a la investigación realizada se determinó que la persistencia del conducto arterioso corresponde a la cardiopatía congénita más presente en la población, seguida de comunicación interauricular y comunicación interventricular. De acuerdo la literatura médica existe la descripción sobre esta cardiopatía siendo la más prevalente en nuestro país, además de tener repercusión dependiente de la magnitud anatómica así como su asociación a otros

defectos cardíacos. (Tabla 6).

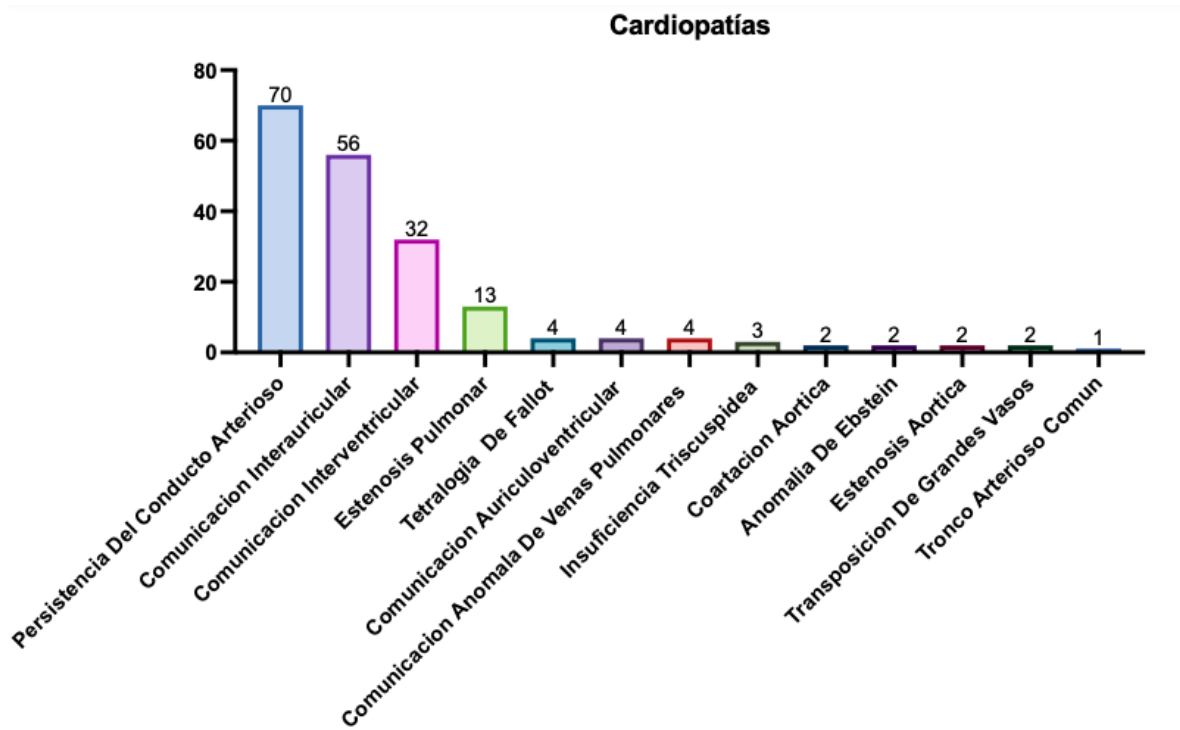


Tabla 6. Cardiopatías congénitas. Fuente: Unidad Materno Infantil. ISSSTEP, 2023.

Una vez planteado el problema se decidió establecer objetivos como respuesta a la incidencia de cardiopatías congénitas a nivel mundial, así como las reportadas en el Hospital ISSSTEP dentro del periodo 2014 al 2022; los factores que conllevan a la presencia o no de dicha patología son diversos y se relacionan a factores maternos de índole metabólica, inmunológica y vascular. Se determinaron objetivos generales y específicos los cuales se fijaron para poder responder dudas sobre el papel que juega el instituto, así como describir el panorama epidemiológico y la experiencia de las cardiopatías congénitas diagnosticadas en durante ese tiempo. El diagnóstico oportuno de patologías con gran carga de morbilidad y mortalidad es fundamental para cualquier hospital con motivo de representar una gran posibilidad de brindar recursos necesarios de tipo económico y humano. Durante el proceso de realización de esta tesis se determinó el tipo de cardiopatía más frecuente en nuestra población; este hecho no solo nos brinda conocimiento, ya que nos da la herramienta de una perspectiva amplia sobre los desafíos actuales en la medicina proporcionada a la población pediátrica y plantea un nuevo cuestionamiento el cual es ¿que haremos como personal médico con los resultado obtenidos?. La manera en la que utilizemos la información obtenida será fundamental para el servicio de Pediatría del Hospital ISSSTEP.

13.CONCLUSIONES

Posterior al análisis de los resultados obtenidos y la discusión de estos se concluye que la principal cardiopatía congénita diagnosticada en el Hospital ISSSTEP es la persistencia del conducto arterial, seguido de la comunicación interauricular y en tercer lugar la comunicación interventricular. Con base a los resultados el sexo más prevalente entre las cardiopatías congénitas diagnosticadas es el masculino en comparación al género femenino, siendo mayor por una diferencia insignificativa; se concluye que el diagnóstico se realiza dentro de los primeros 6 meses de vida debido a los síntomas que presentan, representando un momento crucial para prevenir morbilidad y proporcionar calidad de vida. Finalmente la realización del tratamiento basado en la corrección quirúrgica en las cardiopatías congénitas es menor en comparación al tratamiento farmacológico.

14. BIBLIOGRAFÍA

1. Calderon-Colmenero, Juan; Cervantes-Salazar, Jorge Luís; Curi-Curi, Pedro José y Ramirez-Marroquin, Samuel. Problemática de las cardiopatías congénitas en México: Propuesta de regionalización. Arch. Cardiol. Méx. 2010, vol.80, n.2, pp.133-140. ISSN 1665-1731.
2. De Rubens-Figueroa, J; Ceballos-Cantú JC; López-Ornelas AF; Vazquez-Perdomo M; Pablos-Hach JL. Frequency of 4,544 children with congenital and acquired heart disease. Echocardiographic study [Frecuencia de cardiopatías congénitas y adquiridas en 4,544 niños. Estudio basado en ecocardiografía]. Arch Cardiol Mex. 2021 Nov 1;91(4):407-414. Spanish. doi: 10.24875/ACM.20000166. PMID: 33328689; PMCID: PMC8641468.
3. Madrid-M,D; Restrepo-M,D. Cardiopatías congenitas. Revista Gastrohnp. 2013 Volumen 15 Número 1 Suplemento 1 (enero-abril): S56-S72
4. Jenkins-KJ; Correa-A; Feinstein-JA. Noninherited Risk Factors and Congenital Cardiovascular Defects: Current knowledge: A scientific statement from the American Heart Association Congenital cardiac Defects Committee, Council on Cardiovascular Disease in the young: endorsed by the American Academy of Pediatrics. Circulation 2007; 115: 2995-3014
5. Arteaga-Martinez, Manuel; Garcia-Peláez, Isabel; Sánchez-Gómez, Concepción. Desarrollo del sistema cardiovascular. Fac Med UNAM. Capítulo 22. México 2019; 333-389
6. Myug-K,P. Pediatric Cardiology For Practitioners. Elsevier. 5ta edición. España 2008; 1- 680.
7. Sanchez-Fernandez, P; Martín-García,A; García-Cuenllas, L; Plata-B; Maroto-E. Cardiopatías congénitas. Congenital heart disease. Elsevier Volumen 12. Issue 45. November 2017; 2683-2699
8. Moreno-Grande, F. Epidemiología de las cardiopatías congénitas. Revista Española de Cardiología. 2006; Vol 8; 124-135
9. Alva-Espinosa, C. Transposición completa de las grandes arterias. Evidencia Médica e Investigación en Salud. Artículo de revisión. Volumen 6 Número 2. Abril - Junio 2013; pp 55 - 58
10. Kirklin-J,W; Blackstone-E,H; Tchervenkov-C,I; Castaneda-A,R. Clinical outcomes after the arterial switch operation for transposition. Patient, support, procedural, and

institutional risk factors. Congenital heart surgeons society. *Circulation*. 1992; 86 (5): 1501–115.

11. Villasis-Miguel, A. Frecuencia y factores de riesgo asociados a desnutrición de niños con cardiopatía congénita. *Salud Pública de México*. 2006; (43) 313 - 323.