



**UNIVERSIDAD DE LOS ANDES**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. PEDRO EMILIO CARRILLO”**

**PUERICULTURA Y PEDIATRÍA**

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

**CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL  
HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. PEDRO EMILIO CARRILLO” DESDE  
2015-2020**

Autor: Dr. Jesús Gregorio Villarreal Changarote.

Tutor: Dra. Maritza Bolaños.

Cotutor: Dr. Rafael Santiago.

**VALERA, JULIO 2021**

C.C.Reconocimiento

**CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL  
HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. PEDRO EMILIO CARRILLO” DESDE  
2015-2020**

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

TRABAJO ESPECIAL DE GRADO PRESENTADO POR EL MÉDICO CIRUJANO:  
JESÚS GREGORIO VILLARREAL CHANGAROTE CI: 20789668, ANTE EL  
CONSEJO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE LOS  
ANDES, COMO CREDENCIAL DE MÉRITO PARA LA OBTENCIÓN DEL GRADO  
DE PEDIATRA PUERICULTOR

**AUTOR:**

Jesús Gregorio Villarreal Changarote

Médico Cirujano egresado de La Universidad de Los Andes.

Residente del tercer año del Posgrado de Puericultura y Pediatría ULA Valera.

**TUTOR:**

Dra. Maritza Bolaños

Médico Cirujano

Especialista en Puericultura y Pediatría

Especialista en Neonatología

Adjunto y Jefe de Servicio de Neonatología del hospital universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo”, Valera, Estado Trujillo.

Profesor Asistente de la Escuela de Medicina de la Universidad de Los Andes Extensión Valera.

Miembro de la Comisión Técnica de Posgrado de Puericultura y Pediatría de la Universidad de Los Andes Extensión Valera.

**CO-TUTOR**

Dr. Rafael Santiago

Médico Cirujano

Pediatra Puericultor

Gastroenterólogo Pediatra

Adjunto del Departamento de Pediatría del Hospital Universitario de Valera “DR. Pedro Emilio Carrillo”.

Miembro del Comité Técnico, Postgrado de Puericultura y Pediatría, ULA Valera.

## **AGRADECIMIENTO**

Primeramente a Dios Todopoderoso por darme el conocimiento y la inteligencia para lograr esta meta, y protegerme en todo momento.

A mi padre Dabí de Jesús Villarreal y a mi madre Xiomara Josefina Changarote, por darme todo lo necesario para lograr estudiar y superarme. (Siempre serán mis ángeles guardianes)

A mi hermana Dabiana Vanessa Villareal Changarote por apoyarme con todas las metas académicas que me propuse.

A mi profesora querida Dra. Andreina La Corte, por su dedicación y empeño en enseñar durante mi Pregrado y Postgrado.

A mi padrino el Dr. Rafael Santiago por su asesoría en la realización del trabajo y su enseñanza durante mi Pregrado y Postgrado.

A la Coordinadora subcomisión de postgrado: Dra. Laura Vásquez por su asesoría en el trabajo especial de grado.

A todos los especialistas del departamento de Pediatría por su labor y brindarme sus conocimientos.

A la Universidad de Los Andes por brindarme la oportunidad para cumplir esta meta.

Al Hospital Universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo” de Valera por ayudarme en mi formación como Médico y Pediatra Puericultor.

Al departamento de Registro y Estadística del Hospital Universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo” de Valera, por su colaboración para la realización de este trabajo especial de grado.

Muchas Gracias por todo...

## ÍNDICE

|  |       |
|--|-------|
| Resumen.....                                       | VIII  |
| Resume.....  | IX    |
| INTRODUCCIÓN.....                                  | 10    |
| Formulación y delimitación del problema.....       | 10-11 |
| Justificación.....                                 | 12    |
| Factibilidad.....                                  | 12    |
| Antecedentes.....                                  | 12    |
| Marco Teórico.....                                 | 13-31 |
| Objetivos  |       |
| Objetivo General.....                              | 32    |
| Objetivos Especificos.....                         | 32    |
| MÉTODO   |       |
| Tipo Modelo de la Investigación.....               | 32    |
| Población y muestra.....                           | 32    |
| Criterios de inclusión y exclusión.....            | 32    |
| Procedimiento.....                                 | 33    |
| Técnica e instrumento de recolección de datos..... | 33    |
| Sistemas de Variables.....                         | 33    |
| Análisis Estadísticos.....                         | 34    |
| RESULTADOS.....                                    | 35-40 |
| DISCUSIÓN.....                                     | 41-44 |
| CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....                | 45-46 |
| BIBLIOGRAFÍA.....                                  | 47-49 |

## ÍNDICE DE TABLAS

|  |    |
|--|----|
| Tabla 1. Grupo de género con cardiopatías congénitas.....  | 35 |
| Tabla 2. Procedencia de los pacientes con cardiopatías congénita.....                                      | 35 |
| Tabla 3. Relación entre género y clínica de las cardiopatías congénitas.....                               | 36 |
| Tabla 4. Relación entre grupo de edad por días y clínica de las cardiopatías congénitas.....               | 36 |
| Tabla 5. Relación entre sexo y las principales cardiopatías congénitas encontradas por ecocardiograma..... | 37 |

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## ÍNDICE DE ANEXOS

|   |       |
|---|-------|
| Instrumento de Recolección de Datos.....  | 52    |
| Cartas de Validación del Instrumento..... | 53-55 |

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

# **CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. PEDRO EMILIO CARRILLO” DESDE 2015-2020.**

Autor: Dr. Jesús Gregorio Villarreal Changarote.

Correo electrónico: jgvchangaroti@gmail.com

Tutor: Dra. Maritza Bolaños.

Cotutor: Dr. Rafael Santiago.

## **RESUMEN**

**Introducción:** Las cardiopatías congénitas son malformaciones frecuentes al nacimiento que involucran alteraciones morfológicas del corazón. **Objetivo:** Categorizar los pacientes con Cardiopatías Congénitas en cuanto a frecuencia, epidemiología, clínica y diagnóstico por ecocardiograma del Servicio de Neonatología del Hospital Universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo” durante 2015-2020. **Métodos:** diseño descriptivo y retrospectivo, aplicado en neonatos, los datos se obtendrán de los registros de Historias Clínicas en la Oficina de Estadísticas Médicas y de los resultados ecocardiográficos. **Resultados:** predominó el sexo masculino 18 pacientes 52.9 % y con procedencia del área urbana 73,5 %. El signo clínico más frecuente fue el soplo cardíaco 82,4 %, seguido de la taquicardia 61,8 % y cianosis 41,2 %. La cardiopatía más frecuente fue la comunicación interventricular 61,8 %. **Conclusiones:** se demostró que las cardiopatías acianógenas son las más frecuentes con 58,8 %, en comparación con las cianógenas con 42,8 %.

Palabras clave: Cardiopatías Congénitas, Cianógenas, Acianógenas, Soplos.

## **CONGENITAL HEART DISEASES IN THE NEONATOLOGY SERVICE OF THE UNIVERSITY HOSPITAL “DR. PEDRO EMILIO CARRILLO” FROM 2015-2020.**

Author: Dr. Jesús Gregorio Villarreal Changarote.

Email: jgvchangaroti@gmail.com

Tutor: Dra. Maritza Bolaños.

Co-author: Dr. Rafael Santiago.

### **RESUME**

**Introduction:** Congenital heart diseases are frequent birth defects that involve morphological alterations of the heart. **Objective:** To categorize patients with Congenital Heart Disease in terms of frequency, epidemiology, clinical and diagnosis by echocardiogram of the Neonatology service of the University Hospital “Dr. Pedro Emilio Carrillo” during 2015-2020. **Methods:** a descriptive and retrospective design, applied in neonates, the data will be obtained from the Medical Records records in the Office of Medical Statistics and from the echocardiographic. **Results:** male sex predominated, 18 patients reported 52.9 % and came from the urban area with 73.5 %. The most frequent clinical sign was heart murmur 82.4 %, followed by tachycardia 61.8 % and cyanosis 41.2 %. The most common heart disease was ventricular septal defect 61.8 %. **Conclusions:** it was demonstrated that acyanogenic heart diseases are the most frequent with 58.8 %, compared to cyanogenic with 42.8 %.

**Key words:** Congenital Heart Disease, Cyanogenic, Cornflower, Murmurs.

## INTRODUCCIÓN

### **Formulación y Delimitación del Problema:**

Las cardiopatías congénitas son malformaciones frecuentes al nacimiento que involucran alteraciones morfológicas del corazón, y que van desde los defectos simples hasta aquellos con asociaciones múltiples que determinan la complejidad y severidad del cuadro clínico así como la dificultad en el manejo y tratamiento, de esta manera se constituyen en diversas patologías cuya incidencia es independiente de factores como raza y condición socioeconómica (1).

La incidencia de Cardiopatías Congénitas (CC) se estima que se aproxima a 8 por cada 1000 Recién Nacidos (RN) vivos y constituye las anomalías congénitas graves más frecuentes. No pocas veces, y tan precoz como en las primeras 24 horas de vida extrauterina, una CC puede ponerse de manifiesto clínicamente con cianosis y/o Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) lo que evidencia un defecto grave con peligro inminente para la vida (1).

El 0,8 a 1 % de los recién nacidos nace con una cardiopatía congénita. Las cardiopatías se encuentran en las malformaciones congénitas más frecuente y la segunda causa de mortalidad en los menores de un año en nuestro país. En Chile nacen aproximadamente 250000 niños cada año; de ellos, alrededor de 2000 serán portadores de una cardiopatía congénita al menos moderada (2).

Las CC son consecuencia de las alteraciones del desarrollo embrionario del corazón, aproximadamente entre la 3ª y 10ª semana de gestación. La etiología todavía no es clara en muchas de las cardiopatías y se consideran tres principales causas: genética, factores ambientales y multifactorial, en la que se asociarían factores genéticos y ambientales. Se han identificado mutaciones de un solo gen en malformaciones cardiacas aisladas, como la estenosis aórtica supra valvular y la coartación aórtica, o asociadas a síndromes malformativos como: Alagille, Marfan, Noonan o Holt Oram. Dentro de las causas ambientales responsables de malformaciones cardiacas están: 1) las enfermedades maternas, como: la diabetes pregestacional, la fenilcetonuria, el lupus eritematoso y la infección por HIV; 2) exposición materna a drogas (alcohol, anfetaminas, hidantoínas, y

otras); y 3) exposición a tóxicos como: disolventes orgánicos, lacas, pinturas, así como herbicidas, pesticidas y productos de cloración (3).

Las CC más frecuentes según los diferentes autores son por orden de frecuencia: la Comunicación Interventricular (CIV), Comunicación Interauricular (CIA), el Ductus Permeable (DP), Estenosis Pulmonar (EP), coartación aórtica (CA), Tetralogía de Fallot (TF) y estenosis aórtica (EA). Y después: la transposición de grandes arterias, el canal atrioventricular y el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico. Los pacientes con un hiperflujo pulmonar debido a un cortocircuito izquierda.-derecha pueden estar asintomáticos o presentar taquipnea y distrés respiratorio (3).

La Ecocardiografía fetal cumple los siguientes 4 objetivos: establece el diagnóstico completo, permite comprender la fisiología fetal, ofrece el tratamiento efectivo y predice el pronóstico fetal y neonatal, con lo que se logrará instaurar un tratamiento oportuno y efectivo que ayude a mejorar la calidad de vida (1).

Actualmente, con la ecocardiografía fetal se pueden diagnosticar muchas cardiopatías antes del nacimiento, lo que ayuda para poder planificar el nacimiento en un hospital terciario, cuando se prevé que ésta pueda comportar un riesgo para el RN. Sin embargo, todavía hay cardiopatías que no se diagnostican prenatalmente, esto comporta que sea importante la valoración de varios signos y síntomas en el RN para detectar una cardiopatía en estos primeros meses de vida (4).

Si bien en el pasado más de la tercera parte morían en la primera semana de vida y sólo la mitad llegaban a ser examinados por un cardiólogo, en la actualidad con los nuevos métodos diagnósticos no invasivos, fundamentalmente la ecocardiografía doppler, las nuevas técnicas de cuidado intensivo neonatal y los avances en el tratamiento médico y quirúrgico la mortalidad de estos recién nacidos se ha reducido a una cifra próxima al 10% (4).

### **Justificación**

Este trabajo de investigación se realiza, ya que en el Hospital Universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo, no se ha llevado a cabo investigación similar en el Servicio de

Neonatología, y debido a la alta frecuencia en pacientes con cardiopatías es importante su estudio.

### **Factibilidad**

Es factible ya que para recopilar información de pacientes con Cardiopatías Congénitas que se registraron en el periodo de tiempo establecido, tenemos las historias clínicas, el servicio de Neonatología y la consulta externa de cardiología con el equipo imagenológico de ultrasonido, y se cuenta con el tiempo para realizar dicha investigación.

### **Antecedentes:**

En Estados Unidos de Norteamérica, se estima, que la frecuencia de enfermedades cardíacas detectadas por ecocardiografía o ecocardiograma, al nacimiento es del 6 al 13 por 1.000 nacidos vivos (5).

En un estudio en el Hospital Nacional de Perú los resultados concluyeron que 52,5 % de los neonatos fueron de sexo masculino, el 60,6 % referidos de otros centros asistenciales de Lima y provincias, el tipo de parto más frecuente fue la cesárea 73,1 %, el 46,9 % de los pacientes fue diagnosticado en el periodo prenatal, el 16,9 % presentó bajo peso al nacer, el 17,5 % nació prematuro según la edad gestacional, el 78,1 % presentó cardiopatías congénitas adicionales y el 20 % presentó otra anomalía congénita además de las cardíacas (5).

En Bogotá en el periodo 2001- 2014 la prevalencia de cardiopatías congénitas fue de 15,1 por cada 10.000 recién nacidos en todo el período, pero se evidenciaron valores por encima de 20x10.000 en los últimos 3 años. Del total, 46% fueron de sexo femenino, 53,16% de sexo masculino y 0.33% indeterminado. De los nacidos malformados, 397 cardiopatías fueron aisladas, 142 asociadas a otras malformaciones extracardiacas y 74 complejas (7).

La frecuencia en Brasil es de 25,757 casos nuevos / año, distribuidos en: Norte 2,758; Noreste 7,570; Sureste 10.112; Sur 3.329; y Medio Oeste 1,987. En 2018, se informó al Sistema de Información de Nacimientos Vivos del Ministerio de Salud de 1.377 casos con cardiopatía congénita, lo que representa el 5,3% del estimado para Brasil. En el mismo período, los subtipos más comunes fueron: comunicación interventricular (7,498); comunicación interauricular (4,693); conducto arterioso persistente (2.490); estenosis

pulmonar (1.431); tetralogía de Fallot (973); coartación de la aorta (973); transposición de las grandes arterias (887); y estenosis aórtica 630. La frecuencia de cardiopatía congénita, para el año 2009, fue de 675.495 niños y adolescentes y 552.092 adultos (8).

En México, En el periodo estudiado, que comprende de enero de 2006 a diciembre de 2010, nacieron 23,926 niños vivos; 177 de ellos fueron diagnosticados con cardiopatías congénitas diferentes y 99 fueron prematuros (55.93%). La incidencia de cardiopatías congénitas en el periodo estudiado fue de 7.4 x 1,000 nacidos vivos (9).

### **Marco teórico**

Las cardiopatías congénitas, son alteraciones del desarrollo embriológico del corazón, que se producen alrededor de la tercera y décima semana de gestación. A nivel mundial, se estima que su incidencia varía entre 8 y 10 casos por cada 1000 nacimientos, mismos que sean podido visualizar con mayor facilidad desde la vida intrauterina gracias a la ayuda de la ecocardiografía (12).

Existen diferentes formas de clasificación de las cardiopatías congénitas, ya sea en relación a su fisiopatología como a su presentación clínica, en relación a esto se tomará la clasificación más básica es decir la división en relación a la presentación de cianosis, de esta manera se pueden clasificar en cianóticas y acianóticas. Las cardiopatías cianóticas se denominan a todas aquellas en que su condición fisiopatológica dominante es la presencia de cortocircuito o shunt de derecha a izquierda, y por lo tanto su característica clínica más importante es la presencia de cianosis (12).

### **Embriología cardíaca**

El período en el que el corazón adquiere sus características anatómicas definitivas y esto ocurre entre el día 21 y el 50 tras la fecundación. El conocimiento exacto en este crítico y corto período de la formación normal de un corazón nos dará las claves para reconocer las cardiopatías más complejas (11).

Hacia el día 20 de la gestación comienzan a aparecer los islotes angiogénicos que en el día siguiente formarán 2 tubos simétricos que se colocarán dentro del futuro saco pericárdico. Estos tubos comienzan su fusión en uno solo y probablemente comience aquí la contracción cardíaca. El tubo recto contiene en orden las principales estructuras desde la llegada de la

sangre por el seno venoso, pasando sucesivamente por la aurícula común, ventrículo primitivo, bulbus cordis y saliendo por el tronco arterioso (13).

Seno venoso: donde llegarán todas las venas sistémicas. Conformará parte de la aurícula derecha y predominarán las venas de llegada derechas, desapareciendo paulatinamente las izquierdas hasta dejar simplemente el drenaje de las venas cardíacas conformando el futuro seno coronario (13).

Aurícula primitiva: se irá septando desde los 28 días paulatinamente hasta diferenciar 2 cámaras auriculares, que en las etapas iniciales drenarán de forma común por el canal auriculoventricular (AV) hacia la cavidad siguiente, el ventrículo primitivo (12).

Ventrículo primitivo: conformará el ventrículo izquierdo futuro. Se irá separando desde el ápex por aumento de la trabeculación muscular de la siguiente estructura (bulbus cordis) mientras se produce el plegamiento del tubo. Entre estos 2 se mantendrá el segundo gran orificio cardíaco, el foramen bulboventricular (13).

Bulbus cordis: conformará el ventrículo derecho. En un principio, se trata de una zona de conducción sanguínea hacia la salida arterial. Evolutivamente, la masa muscular y la capacidad contráctil de esta zona aparecieron con la necesidad de la respiración aérea (12).

Tronco arterial: común en las etapas iniciales, derivando el flujo sanguíneo hacia las aortas dorsales. Su septación originará la diferenciación en aorta y arteria pulmonar, así como las últimas etapas de la septación de los tractos de salida ventriculares (11).

### **Seno venoso**

Todos los sistemas venosos del producto en desarrollo van a desembocar en una dilatación denominada seno venoso, mismo que es simétrico y se encuentra formado por una porción central y dos cuernos: derecho e izquierdo (12).

En cada cuerno llega una vena vitelina, una vena umbilical y una vena cardinal común, esta última recibe a su vez a una vena cardinal anterior y una vena cardinal posterior de cada lado. El seno venoso se comunica con las aurículas primitivas a través de un orificio llamado ostium sinoatrial, el cual forma dos rebordes llamados valvas derechas e izquierda del seno venoso (13).

## **Venas pulmonares**

Las venas pulmonares, sin embargo, no vienen de los pulmones para conectar al corazón sino al contrario, es decir, es el corazón el que las «proyecta» desde la porción posterior de la aurícula izquierda, saliendo a modo de muñón que irá creciendo y buscando conexión con los plexos venosos pulmonares en formación. Esta proyección se produce de forma constante entre los 2 cuernos del seno venoso, por ello, cuando hablamos de conexión anómala pulmonar es porque no se produce entre estos cuernos. Lo que ocurre es que ha fallado la proyección de estas venas desde el corazón y los plexos venosos pulmonares se han buscado un drenaje por otra vía, que es el plexo esplácnico y que derivará en venas cardinales que irán a las venas sistémicas antes descritas (13).

## **Tabicación Auricular y Ventricular**

Inicio de la tabicación del corazón. Comienza en el Horizonte del día 29, una vez que la región ventricular se ha colocado en posición caudal y la atrial es dorso-cefálica. Al mismo tiempo, las cavidades en desarrollo adquieren la simetría derecha izquierda que les corresponde. Casi inmediatamente, aparece un tabique con forma de antifaz llamado septum cardíaco primitivo y constituido por tres elementos: 1. Septum primum, separa los atrios. 2. Cojines ventral (superior) y dorsal (inferior) del canal atrioventricular y 3. Septum interventricular primitivo, divide la región trabeculada de los ventrículos. También existen dos orificios, el foramen primum en la región atrial y el foramen interventricular en la región ventricular (14)

## **Bases moleculares y celulares del proceso de morfogénesis cardíaca**

Las células musculares cardíacas o miocardiocitos se diferencian en etapas tempranas del desarrollo de un grupo de células progenitoras localizadas en la porción anterior de la placa mesodérmica lateral. El corazón y los grandes vasos se forman a partir de las células mesenquimatosas del área cardiogénica, la primera señal es la aparición de bandas endoteliales pares llamadas «cordones angioblásticos» en el mesodermo cardiogénico durante la tercera semana de gestación. Estos cordones se canalizan para formar conductos longitudinales emparejados, tapiza dos de endotelio, denominados «tubos cardíacos endocárdicos»; los cuales, conforme tiene lugar el plegamiento embrionario lateral, migran

a la línea media, se aproximan entre sí y se fusionan para formar el tubo cardíaco primordial, que para entonces ya posee dos capas de tejido: una interna de tejido endotelial y una capa externa de células miocárdicas (15).

### **Cardiopatías congénitas:**

Las cardiopatías congénitas son un colectivo de patologías donde la estructura o morfología del corazón se ve afectada, lesionada o alterada, asimismo influye o interviene en la modificación, variación y perturbación de la fisiología del corazón, es decir, se produce un trastorno en la función del órgano, originado durante la formación o desarrollo cardiovascular embrionario (16).

Las CC representan la malformación congénita más frecuente en niños a nivel mundial, con una prevalencia de 4-14 por 1000 nacidos vivos, destacándose un aumento en los países asiáticos en 13-16 por 1000 nacidos vivos, en Europa 10-12 por 1000 nacidos vivos y en América en un 8-12 por 1000 nacidos vivos (17).

La anomalía más común es el canal atrio-ventricular completo o el defecto total del septum atrio-ventricular que es casi exclusivo de estos pacientes y representa hasta el 80% de todos los casos diagnosticados. Otras anomalías son: comunicación interauricular, comunicación interventricular, persistencia del conducto arterioso y tetralogía de Fallot (18).

### **Clasificación de las cardiopatías congénitas:**

En general, los defectos cardíacos congénitos se clasifican como cianóticos y acianóticos en función de la presencia y ausencia de cianosis. Las enfermedades cianóticas son múltiples, la transposición de las grandes arterias (TGA), ventrículo único, atresia tricuspídea, atresia pulmonar, la tetralogía de Fallot (TOF), tronco arterioso, drenaje venoso anómalo total; mientras que las enfermedades cardíacas acianóticas comunes incluyen el defecto del tabique auricular, el defecto del tabique ventricular y el conducto arterioso permeable, drenaje venoso anómalo parcial, coartación aortica, canal aurículo-ventricular, hipoplasia de ventrículo izquierdo, estenosis pulmonar, estenosis aortica. Existe un método práctico que permite clasificar las cardiopatías, consiste en la regla del 3x3 que agrupa en 3 estados cada uno con tres patologías (19).

Este método incluye casi al 90% de cardiopatías.

Shunt de izquierda a derecha: Comunicación Interauricular, Comunicación interventricular y Ductus Arterioso Persistente.

Obstructivas: Estenosis pulmonar, Estenosis Aortica y Coartación de Aorta.

Cianosantes: Tetralogía de Fallot, Transposición de grandes vasos y Atresia Tricuspidea (19).

### **Cardiopatías congénitas acianóticas:**

Son aquellas caracterizadas por presentar cortocircuito de izquierda a derecha siendo el grupo más numeroso de cardiopatías congénitas, presentándose en un 50%, este cortocircuito puede ocurrir: a nivel auricular, como en la comunicación interauricular y el drenaje venoso parcial anómalo; a nivel ventricular: en la comunicación interventricular, a nivel aurículo ventricular como en el defecto del septo aurículo ventricular o canal aurículo-ventricular o a nivel de grandes arterias, como en el ductus arterioso persistente o alteraciones en los grandes vasos (19).

### **Fisiopatología**

Cuando hay una conexión anormal entre la circulación sistémica y pulmonar hay un aumento de volumen de sangre desde el lado izquierdo (sistémico) al derecho (pulmonar). Estas conexiones pueden ser por defectos intracardiacos como la CIV o la CIA o conexiones vasculares como el ductus o las fístulas arterio-venosas (3).

La cantidad de flujo que pasa a la circulación pulmonar se puede valorar midiendo el gasto sistémico (QS) y el gasto pulmonar (QP), de tal manera que una relación QP/QS 1:1 es normal, mientras que cuando hay un cortocircuito izquierda.-derecha. la relación puede ser 2:1, lo que indicaría que el flujo pulmonar es el doble que el sistémico (3).

Este aumento del flujo pulmonar es el, causante de la mayoría de síntomas que presentan los lactantes. Los cambios fisiopatológicos que se producen cuando hay un cortocircuito dependen del tamaño de la comunicación, la localización y también de la resistencia al flujo en el lugar de la comunicación. Como las resistencias vasculares pulmonares al nacer son elevadas, el cortocircuito izqda.-dcha. Es mínimo y será cuando estas bajan en las primeras

semanas de vida, cuando se ponga de manifiesto el cortocircuito y aparezcan los síntomas (3).

A continuación se destaca:

#### **a) Comunicación interauricular**

El defecto del tabique auricular o comunicación interauricular (CIA) representa aproximadamente el 13 por ciento de los trastornos congénitos del corazón, con una prevalencia de nacimientos de aproximadamente 2 por cada 1000 nacidos vivos. De acuerdo a la localización anatómica y embriogénesis se la clasifica en diferentes tipos: ostium secundum, ostium primum, seno venoso y del seno coronario. Las del tipo ostium secundum, representan aproximadamente el 70% de todos los defectos septales interauriculares y se presentan con el doble de frecuencia en las mujeres que en los hombres”, “la tasa de recurrencia familiar ha sido estimada en alrededor del 7-10%” (10).

En la CIA pequeña la presión de la aurícula izquierda es ligeramente superior a la presión de la aurícula derecha, lo que resulta en un flujo continuo de sangre oxigenada desde la izquierda a la derecha., en la CIA grande donde las presiones auriculares derecha e izquierda son iguales, el cortocircuito de izquierda a derecha se produce a causa de la mayor compliance del ventrículo derecho en comparación con el ventrículo izquierdo. El volumen de flujo de derivación, en los defectos grandes, conduce a la dilatación de las cavidades derechas con ocasional disminución de la función del ventrículo derecho, dilatación de las arterias pulmonares e incremento de la vascularización pulmonar. “Este flujo de sangre en la circulación pulmonar ( $Q_p$ ) es mayor que en la circulación sistémica ( $Q_s$ ), pudiendo ser la proporción ( $Q_p / Q_s$ ) mayor de 3:1”. La sobrecarga de volumen en el lado derecho es generalmente bien tolerado durante años. Siendo inusual la insuficiencia cardíaca antes de los 30 años (10).

#### **b) Persistencia del conducto arterioso**

El conducto arterioso es una conexión vascular fetal entre la arteria pulmonar principal y la aorta, que se desarrolla embriológicamente del sexto arco aórtico izquierdo localizándose el orificio del conducto arterioso inmediatamente a la izquierda de la bifurcación del tronco de la arteria pulmonar y a nivel aórtico, en la unión del arco aórtico con la aorta descendente,

aproximadamente a 1 cm de la emergencia de la subclavia izquierda, se encuentra permeable desde la semana 8 de gestación y durante todo el desarrollo intrauterino, y mantiene 70 % del gasto cardíaco fetal. El cierre del conducto arterioso se inicia con la maduración del tejido ductal a partir de la semana 35 o 36 de gestación. Al nacimiento, el proceso de cierre se realiza en dos etapas: la etapa inicial tiene lugar en las primeras horas de vida (de 12 a 15 horas), con vasoconstricción de las fibras elásticas de la capamedia y proliferación de tejido conectivo en la capa media, con disrupción de la lámina elástica interna; en la segunda etapa hay proliferación del tejido conectivo en la íntima y media, con atrofia de células musculares (necrosis hística), con lo que se forma un tejido fibroso llamado “ligamento arterioso”, que se constituye en un vestigio del cambio de resistencia sistémica versus la pulmonar al entrar oxígeno en los pulmones (12).

### **c) Comunicación interventricular**

La comunicación interventricular (CIV) es una de las lesiones cardíacas congénitas más comunes. Se produce en casi el 50 por ciento de todos los pacientes con enfermedad cardíaca congénita, con una prevalencia de 4 por 1.000 nacidos vivos (10).

Se puede presentar el defecto en el tabique del canal aurículoventricular, tabique muscular, la banda parietal o septum conal distal. La ubicación del defecto no tiene relación con el volumen del shunt intracardiaco, sino más bien el tamaño, que es lo que determina las manifestaciones clínicas (11).

La presentación clínica y la historia natural de los defectos del tabique ventricular en niños depende del tamaño del defecto, los CIV pequeños suelen detectarse por la presencia de un soplo sistólico ya sea agudo u holosistólico de longitud variable, el soplo se lo puede encontrar en la mitad del borde esternal izquierdo, que puede ser detectado normalmente durante las visitas rutinarias de atención médica, estos defectos no suelen causar síntomas, y a menudo se cierran espontáneamente. El examen cardíaco revela una región precordial hiperdinámica, un soplo holosistólico en borde esternal izquierdo y un aumento del segundo ruido cardíaco (13).

#### **d) Estenosis aórtica**

La válvula puede ser unicúspide cuando existe fusión de más de dos valvas; bicuspidе cuando existe fusión de dos de las valvas con o sin rafe central (la más frecuente); y tricúspide. Generalmente las valvas son gruesas, y con diferentes grados de malformación. La válvula aórtica bicúspide es uno de los defectos cardiacos congénitos más frecuentes; puede ser un hallazgo asintomático durante la infancia, aunque puede producir estenosis durante la edad adulta (11).

Las lesiones obstructivas del tracto de salida del ventrículo izquierdo representan aproximadamente el 6% de los casos de cardiopatía congénita en niños, con un incidencia de 0,38 de cada 1000 nacidos vivos (22), la obstrucción puede ocurrir nivel valvular, subvalvular y supravalvular (10).

En los niños con estenosis valvular aórtica (EVA), la causa más común es una válvula aórtica bicúspide o bicomisural, es decir, sólo dos valvas están presentes en vez de las tres normales, pudiéndose presentar de forma congénita o adquirida. Se asocia en el 20 % de los niños con problemas congénitos como coartación de la aorta y en aproximadamente el 6% de los casos con anomalías congénitas menos comunes como defecto septal ventricular , ductus arterioso permeable , válvula pulmonar bicomisural y la insuficiencia mitral congénita. En la mayoría de los casos de estenosis valvular aórtica (EA), la presión arterial sistémica y el gasto cardíaco son normales, ya que tanto la presión sistólica y el trabajo cardíaco total del ventrículo izquierdo son elevados (12).

#### **e) Canal aurículo ventricular**

Los defectos del tabique auriculoventricular o canal auriculoventricular son lesiones anatómicas secundarias a una alteración del desarrollo embriológico en la septación y la formación de la porción de las válvulas auriculoventriculares que dependen de los cojinetes endocárdicos (11).

Los defectos del canal auriculoventricular (AV) consisten en un grupo de defectos cardiacos congénitos que afectan a los septum AV y válvulas mitral y tricúspide,

representan alrededor de 4 a 5% de los defectos congénitos del corazón con una prevalencia de 0,19 por cada 1.000 nacidos vivos.

Los subtipos de defectos completos del canal AV incluyen:

- De tipo primum o gran defecto.
- La válvula mitral hendida (10).

#### **f) Coartación de aorta**

“La coartación de la aorta es una malformación común que representa el 4 al 6 % de todos los defectos congénitos del corazón con una prevalencia del 4 por 10.000 nacidos vivos” (12).

La coartación de la aorta es generalmente de origen congénito, la patogénesis es desconocida, pudiendo haber una predisposición genética y sobre todo la asociación con el síndrome de Turner, puede ir acompañada de otra lesión cardíaca, incluyendo la válvula aórtica bicúspide, defecto septal ventricular, o ductus arterioso permeable (12).

La Coartación de la Aorta y la interrupción del arco aórtico suponen la obstrucción extracardiaca del tracto de salida del ventrículo izquierdo. consiste en un estrechamiento de la luz de la aorta descendente habitualmente localizado distal al origen de la arteria subclavia izquierda. Prácticamente todos los casos de CoAo diagnosticados en el recién nacido tienen hipoplasia del istmo aórtico, y algunos, además, hipoplasia de la aorta transversa (11).

La lesión acompañante más frecuentemente encontrada en los casos es la válvula aórtica bicúspide, descrita en una proporción situada entre el 30 y el 85% de los pacientes. Asimismo, también se puede asociar con malformaciones intracardiacas múltiples (11).

La presentación postnatal varía dependiendo de la edad del paciente y la gravedad de la lesión, los recién nacidos pueden ser asintomáticos si hay un ductus arterioso persistente o si la coartación no es grave, sin embargo en los pacientes con defectos graves la sintomatología pueden presentarse con insuficiencia cardíaca y / o shock, cuando se cierra el ductus, sin embargo en lactantes y niños mayores a menudo son asintomáticos, pero cuando presentan sintomatología pueden presentar hipertensión, soplos causados por el

flujo colateral de sangre o defectos cardíacos asociados, o los síntomas de dolor en el pecho o la claudicación (12).

La hipertensión es el signo de presentación típica en los adultos, que da lugar a la presentación de cefaleas. Los hallazgos físicos clásicos son la presión arterial sistólica, que es menor en las extremidades inferiores en comparación con las extremidades superiores (10).

### **Cardiopatías congénitas cianóticas:**

#### **a) Transposición de grandes arterias**

En la Transposición de los grandes vasos y la aorta sale enteramente o en su mayor parte del ventrículo derecho y la arteria pulmonar sale enteramente o en su mayor parte del ventrículo izquierdo (discordancia ventrículo-arterial). Aproximadamente la mitad de los casos no se observa otra anomalía cardíaca (11).

El término de transposición compleja se reserva para aquellos casos en que coexisten otras malformaciones cardíacas. El retorno venoso sistémico recircula al territorio sistémico a través del ventrículo derecho y la aorta, mientras que el retorno venoso pulmonar recircula a los pulmones a través del ventrículo izquierdo y la arteria pulmonar. Por tanto, las circulaciones sistémica y pulmonar se conectan en paralelo. Tras el nacimiento, la sangre venosa pulmonar oxigenada no alcanza el circuito sistémico, y el retorno venoso sistémico no circula hacia los pulmones. Esto conduce a una desaturación arterial sistémica grave que, en ausencia de comunicaciones entre ambas circulaciones, es incompatible con la vida. La supervivencia del recién nacido depende, por lo tanto, de la presencia de comunicaciones entre estos dos sistemas (13).

La levo-transposición o la transposición izquierda de las grandes arterias (TGA-L) es una forma rara y compleja de la enfermedad cardíaca congénita caracterizada por la discordancia aurículoventricular y ventriculoartrial, se conoce también como congénitamente corregida y se debe a la localización anormal del corazón primitivo, lo que resulta en el ventrículo izquierdo morfológicamente situado a la derecha del ventrículo derecho morfológico, esto resulta en que la sangre venosa se encuentre en el circuito sistémico y regrese al ventrículo izquierdo discordante través de la válvula mitral, y en el

pulmón a través de las arterias pulmonares transpuestas discordantes, mientras que la sangre oxigenada fluye desde los pulmones a través de las venas pulmonares a través de la aurícula izquierda en el ventrículo derecho discordante través de la válvula tricúspide, y vuelve a la circulación sistémica a través de la aorta discordante (12).

En la mayoría de los casos de TGA-L, pueden estar presentes, defectos del septo interventricular y la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, la sintomatología en niños es inespecífica pero se ha visto que presentarán en la edad adulta signos y síntomas de bloqueos completos del corazón, arritmias, insuficiencia de la válvula tricúspide sistémica o disfunción del ventrículo derecho sistémico con insuficiencia cardíaca máxima (12).

### **b) Tetralogía de Fallot**

Se considera a la tetralogía de Fallot clásica al conjunto de estenosis infundibular, comunicación interventricular subaórtica, no restrictiva por mala alineación del septum infundibular, cabalgamiento aórtico inferior al 50% e hipertrofia ventricular derecha, el grado de desarrollo del infundíbulo, junto con el tamaño del anillo, tronco y ramas pulmonares, determinan los extremos del espectro de esta afección (10).

Se considera clásicamente la CC cianógena más frecuente. Aproximadamente el 20% de los pacientes presentan la microdelección 22q11, también conocida como CATCH 22, con defectos cardíacos, anomalías faciales, hipoplasia tímica, hendidura palatina e hipocalcemia (11).

La forma clásica de la tetralogía abarca cuatro defectos dentro de las estructuras del corazón:

1. Comunicación interventricular es un agujero entre los ventrículos derecho e izquierdo (20).
2. Estrechamiento de la válvula pulmonar que comunica el ventrículo derecho con la arteria pulmonar que a su vez va a los pulmones (20).
3. Una aorta (conducto que lleva sangre oxigenada al cuerpo) que sale de ambos ventrículos en lugar de hacerlo exclusivamente del izquierdo (20).

4. Engrosamiento de la pared muscular del ventrículo derecho o hipertrofia ventricular derecha (20).

La presentación clínica depende del grado de obstrucción de salida del VD y determina si existe un shunt de izquierda a derecha (acianótico) o shunt derechaizquierda, en general, cuanto antes sea la aparición de hipoxemia sistémica, es probable que la estenosis severa del tracto de salida o atresia pulmonar esté presente. Además de la cianosis persistente en pacientes gravemente afectados, otros hallazgos incluyen: soplo sistólico de eyección áspera creciente-decreciente, y un segundo ruido cardíaco único (10).

El diagnóstico de TF se hace típicamente mediante ecocardiografía, que por lo general puede delimitar la ubicación y el número de los defectos septales ventriculares, la anatomía y la severidad de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, la arteria coronaria y la anatomía del arco aórtico, la presencia de cualquier anomalías asociadas, y la hemodinámica de las anormalidades asociadas (10).

#### **c) Estenosis valvular pulmonar**

La estenosis valvular pulmonar (EP) es un defecto cardíaco congénito frecuente, con una incidencia de 0,6 a 0,8 por 1.000 nacidos vivos, que se caracteriza por obstrucción al flujo del ventrículo derecho (VD) a las arterias pulmonares (AP) en el nivel de la válvula pulmonar, se caracteriza típicamente por una válvula en forma de cúpula, aunque también se puede encontrar válvulas pulmonares displásicas que son una forma menos común (12).

Genera obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho. De todas las cardiopatías constituye el 8%. Según su localización puede ser valvular, subvalvular o supravalvular. Se presenta asociada a patologías como el síndrome de Noonan encontrándose una válvula displásica, o en la rubeola congénita donde la lesión es subvalvular (19).

Existen tres formas de presentación:

- Estenosis Subvalvular, Estenosis supravalvular, Estenosis periférica (10).

#### **d) Anomalía de Ebstein**

Es una enfermedad de la válvula tricúspide en la que las valvas anterior y septal se encuentran adheridas en mayor o menor grado al miocardio subyacente, existiendo un

desplazamiento apical del anillo tricúspide. Presenta un amplio espectro anatómico y amplia variabilidad clínica. La zona de ventrículo derecho que está por encima de la valva adherida se denomina porción atrializada del ventrículo derecho; cuanto mayor sea ésta, menor será la porción funcional del ventrículo derecho y mayor la insuficiencia tricúspide. Suele asociar una CIA. El resultado funcional de la anomalía de Ebstein es una limitación al flujo de sangre por el ventrículo derecho, lo que condiciona un aumento de la presión en la aurícula derecha y el cortocircuito derecha izquierda por la CIA, que da lugar a cianosis y a insuficiencia ventricular derecha (11).

La anomalía de Ebstein es una malformación congénita que se caracteriza principalmente por anormalidades de la válvula tricúspide y del ventrículo derecho, “el riesgo estimado de la anomalía de Ebstein en la población general es de 1 de cada 20.000 nacidos vivos sin predilección por uno u otro sexo, pero se ha observado con mayor frecuencia en los recién nacidos de madres que toman litio durante el embarazo temprano” (10).

La presentación clínica y el pronóstico de la anomalía de Ebstein varía con la gravedad de la lesión, malformaciones graves asociados con cianosis en los recién nacidos y la insuficiencia cardíaca en los recién nacidos como resultado un pronóstico reservado, enfermedad más leve puede detectarse como un soplo incidental en niños o adultos; estos pacientes pueden permanecer asintomáticos durante décadas, los adolescentes y los adultos suelen presentar arritmias auriculares, a menudo asociados con una o más vías accesorias (12).

### **Atresia Pulmonar**

Esta patología se caracteriza por ser la obstrucción completa del tracto de salida del ventrículo derecho, sin defectos en el tabique interventricular y está asociada a la hipoplasia del ventrículo derecho. Su incidencia es del 0,7 - 3,1% de las cardiopatías congénitas (21).

El compromiso ventricular puede ser severo con presencia de la porción de entrada, hasta ventrículos con porción de entrada y porción trabecular que no tienen tracto de salida, o en algunos casos asociados a malformación de Ebstein (anomalía en la implantación de la válvula tricúspide (21).

Debido a la imperforación de la válvula, la sangre venosa que a través de las cavas drena en la aurícula derecha, al pasar al ventrículo derecho encuentra la atresia pulmonar o ausente, por lo que se devuelve a la aurícula derecha para dirigirse a la aurícula izquierda a través del foramen oval permeable. De aquí pasa al ventrículo izquierdo para salir a la circulación sistémica por la aorta, debido a esto debe existir un ductus abierto para que permita el paso de la sangre al tronco pulmonar para la oxigenación adecuada (21).

### **Aspectos clínicos y paraclínicos**

Los factores de riesgo, valoración del estado general del niño, ganancia de peso, y grado de actividad junto a signos clínicos y estudios radiológicos electrocardiográficos y ecocardiográficos podemos diagnosticar una cardiopatía congénita específica (22).

La cianosis neonatal es uno de los signos principales de sospecha de cardiopatía, en muchos casos, tiene utilidad clínica para diferenciar cianosis de causa cardíaca y pulmonar la realización de test de hiperoxia. Es importante valorar la frecuencia y el ritmo respiratorio, así como la presencia de retracciones inter o subcostales y aleteo nasal. Una frecuencia cardíaca sobre 150 lat/min de manera persistente o aislada por encima de 200 latidos por minutos (22).

El comportamiento clínico y epidemiológico de las cardiopatías congénitas en niños indican cardiopatía, y una frecuencia de 80-90 latidos por minutos 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 horas de vida obligan a estudio cardiológico. El ecocardiograma (ECO) es, después de la radiografía de tórax (RxT) y el electrocardiograma (ECG), el método diagnóstico más utilizado en la actualidad, ya que permite obtener acuciosa información de las estructuras cardíacas tanto desde un punto de vista anatómico como funcional (22).

Las cardiopatías congénitas comprenden un amplio espectro de anomalías ocasionadas por un desarrollo anormal del corazón fetal. Los defectos pueden ser sencillos o complejos y la edad en la que aparecen depende principalmente del efecto fisiológico de la anomalía. Durante varios minutos u horas después de nacer, algunos neonatos padecen hipoxemia

profunda o colapso hemodinámico; otros presentan un soplo o signos de insuficiencia cardíaca congestiva semanas o meses después. En ocasiones, hay lesiones relativamente asintomáticas que son descubiertas hasta que el niño llega a la edad escolar o hasta la adolescencia. Con los estudios de imágenes de ultrasonido actuales, muchas anomalías cardíacas se identifican en el examen prenatal (23).

Para dar un diagnóstico temprano y preciso de cardiopatía congénita se requiere una identificación detallada de los signos y síntomas del trastorno. La investigación diagnóstica inicial en casos de probable cardiopatía congénita se centra en los antecedentes y el examen físico. Con cierta frecuencia, al clasificar los soplos cardíacos se halla que son manifestaciones de anormalidades en el corazón. Los primeros signos de cardiopatía son cianosis, taquipnea, pulso irregular y retraso del desarrollo. Los síntomas clave en la historia clínica son dificultad para alimentarse, irritabilidad e infecciones respiratorias frecuentes (23).

Las manifestaciones clínicas dependen del tamaño y el compromiso de las resistencias pulmonares. Se pueden observar infecciones pulmonares a repetición y retardo pondo-estatural. El recién nacido a término puede estar asintomático mientras el pretérmino puede desarrollar falla cardíaca severa (24).

Los síntomas dependen de la afección específica. Aunque la cardiopatía congénita está presente al nacer, los síntomas pueden no ser obvios inmediatamente. Defectos como la coartación de la aorta pueden no causar problemas durante muchos años. Otros problemas, como una comunicación interventricular (CIV) pequeña, pueden no causar nunca ningún problema y algunas pacientes con esta afección pueden tener actividad física y un período de vida normales (25).

La atención del paciente con CC supone uno de los mayores retos de la asistencia médica por diferentes motivos:

- Muchos de los niños con CC tratados inicialmente en la infancia con cirugía o intervenciones percutáneas son ahora adolescentes o adultos jóvenes (25).
- La evolución de estas intervenciones (alguna de ellas paliativa) la estamos conociendo actualmente, sin que existan grandes consensos en sus algoritmos de seguimiento y

tratamiento. Conocer bien el tipo de intervención y estar alerta de sus complicaciones a medio y largo plazo es fundamental en el manejo de estos pacientes (26).

- La mayoría de los pacientes con CC complejas son atendidos en centros de referencia que, por su experiencia, garantizan su mejor evolución clínica. Sin embargo, las complicaciones agudas de las mismas (insuficiencia cardíaca, arritmias, síncope y muerte súbita) son atendidas a menudo en el centro hospitalario más cercano, donde, en la mayoría de las ocasiones, desconocen la patología del paciente y carecen de experiencia para su tratamiento (26).

### **Signos y síntomas**

- Cianosis
- Insuficiencia cardíaca
- Soplos cardíacos
- Trastornos del ritmo
- Shock
- Mala perfusión periférica.
- Obstrucción de la vía aérea.
- Acidosis metabólica inexplicable
- Síndromes cromosómicos, metabólicos etc
- Alteraciones del pulso
- Hallazgos radiológicos (Ej. situs inverso) (27).

### **Factores de riesgo:**

- Antecedentes familiares de cardiopatía congénita
- Obesidad
- Infección por rubéola durante el embarazo

- Diabetes mellitus
- Lupus
- Exposición a teratógenos o fármacos
- Edad materna avanzada
- Retardo en el crecimiento intrauterino
- Oligoamnios
- Polihidramnios
- Fármacos antihipertensivos
- Consumo de alcohol
- Consumo de cocaína
- Antecedente de hijos con cardiopatía congénita
- Anormalidades cromosómicas (28).

### **Detección después del nacimiento**

La mayoría de los defectos cardíacos congénitos se pueden detectar mediante las ecografías durante el embarazo. Se puede detectar también luego del nacimiento del recién nacido. Alrededor de la mitad de los casos requiere cirugía en el primer año de vida, y 2 de cada 3 casos son solucionables con diagnóstico oportuno y tratamiento (29).

La familia de cada paciente debe estar alerta para el control cardiológico cuando el pediatra detecta un soplo, cuando hay incapacidad para realizar actividades físicas o cuando el niño presenta cianosis en piel o sus mucosas. En el caso de los recién nacidos, el retraso de crecimiento con poco progreso de peso puede ser indicador de una cardiopatía congénita. Ante estos signos y síntomas se debe consultar primero al pediatra y posteriormente al cardiólogo (29).

## **Tamizaje Prenatal**

La sospecha diagnóstica de las CC se puede realizar a nivel prenatal y postnatal. El objetivo primario del tamizaje es la identificación pre-sintomática de defectos cardiacos de riesgo vital, de modo de hacer un diagnóstico oportuno realizado pre-operatoriamente antes del colapso o la muerte del feto o recién nacido (30).

La ecografía puede ser utilizada en el diagnóstico de gran parte de las anomalías fetales. En general, logra detectar aproximadamente 60% de los casos de anomalías estructurales mayores, a las 18-20 semanas de gestación 2.57 Cardiopatías Congénitas Cianóticas. Existe una serie de indicaciones tanto maternas como fetales para realizar una eco cardiografía fetal, que identifican a la población de mayor riesgo de presentar esta malformación. Sin embargo, estas indicaciones identifican sólo el 10 a 15% de los casos portadores de CC. El otro 85 a 90 % se encuentra en la población general. Por este motivo el MINSAL recomienda realizar tamizaje de cardiopatías congénitas a toda la población, luego de las 16 semanas de gestación (30).

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## **Objetivos de la investigación**

### **Objetivo general**

- Categorizar los pacientes con Cardiopatías Congénitas en cuanto a frecuencia, epidemiología, clínica y diagnóstico por ecocardiograma del servicio de Neonatología del Hospital Universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo” durante 2015-2020.

### **Objetivos específicos:**

1. Conocer los aspectos epidemiológicos de las Cardiopatías Congénitas.
2. Identificar la clínica en cuanto a signos y síntomas de las Cardiopatías Congénitas.
3. Identificar por medio de Ecocardiograma las Cardiopatías Congénitas.
4. Establecer la frecuencia de las Cardiopatías Congénitas.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Tipo y diseño de estudio**

Este estudio tiene un diseño observacional, descriptivo y retrospectivo.

### **Población y muestra**

Se basará en el total de historias clínicas de los recién nacidos atendidos el servicio de Neonatología del Hospital Universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo” durante 2015 a 2020, con diagnóstico para cardiopatía congénita por ecocardiografía. La muestra estuvo conformada por 34 pacientes.

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes neonatos atendidos el servicio de Neonatología del Hospital Universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo” con cardiopatía congénita diagnosticada por ecocardiograma.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes atendidos a los que no se realizó una ecocardiografía.
- Pacientes post quirúrgicos por malformaciones.

- Pacientes cuyo diagnóstico ecocardiográfico fue normal.
- Pacientes con historia clínica incompleta.

### **Sistema de Variables**

#### **Variable Independiente:**

- Cardiopatías Congénitas en el servicio de Neonatología.

#### **Variable Dependiente:**

- Datos epidemiológicos: edad, sexo.
- Principales Signos y Síntomas asociados a las CC.

### **Materiales**

Material de Oficina: papel carta, bolígrafos, lápiz de grafito, borrador y carpetas, equipos de Oficina: PC de mesa, impresora, tinta para impresora y calculadora, historias clínicas, instrumento para recolección de datos.

### **Procedimiento**

Los datos se procesaron utilizando herramientas informáticas con la hoja de cálculo Excel de Microsoft. Con la información recabada, los datos se analizarán por estadística descriptiva, tabulando los datos expresándolos en términos de frecuencias absolutas y relativas. La confiabilidad del instrumento se calculó a través del cuestionario de Confiabilidad Alfa de Cronbach el cual representó 0,902 lo cual indica que es altamente confiable.

### **Técnica e instrumento de Recolección de Datos**

La información se obtuvo a través del instrumento de recolección de datos diseñada para esta investigación, aplicada a los pacientes neonatos que presentaron diagnóstico de cardiopatía congénita en el servicio de Neonatología del Hospital Universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo” en el periodo 2015- 2020.

Para ello, se realizó la selección de las historias clínicas en el registro y archivos médicos del Hospital Universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo” que cumplieran con los criterios de inclusión de la investigación planteada.

### **Análisis Estadístico**

Se procedió a calcular valores absolutos y relativos, seguidamente se aplicó la estadística no paramétrica mediante las pruebas de Chi cuadrado ( $\chi^2$ ) de Pearson y test exacto de Fisher. Se consideró estadísticamente significativo a todo valor de  $p < 0,05$ .

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## RESULTADOS

**Tabla N° 1: grupo de sexo con cardiopatías congénitas.**

| Género    | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje Válido | Porcentaje Acumulado |
|-----------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Masculino | 18         | 52,9%      | 52,9%             | 52,9%                |
| Femenino  | 16         | 47,1%      | 47,1%             | 47,1%                |
| Total     | 34         | 100%       | 100%              | 100%                 |

**Tabla N° 2: procedencia de los pacientes con cardiopatías congénitas.**

| Procedencia | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje Válido | Porcentaje Acumulado |
|-------------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Urbano      | 25         | 73,5%      | 73,5%             | 73,5%                |
| Rural       | 9          | 26,5%      | 26,5%             | 26,5%                |
| Total       | 34         | 100%       | 100%              | 100%                 |

**Tabla N° 3: relación entre sexo y clínica de las cardiopatías congénitas.**

| Signos y Síntomas | Masculinos | Porcentaje del total | Femeninos | Porcentaje del total | Test de Fisher |
|-------------------|------------|----------------------|-----------|----------------------|----------------|
| Cianosis          | 7          | 20,6%                | 7         | 20,6%                | 1,000          |
| ICC               | 5          | 14,7%                | 3         | 8,8%                 | 0,693          |
| Soplos Cardiacos  | 14         | 41,2%                | 14        | 41,2%                | 0,660          |
| Arritmias         | 3          | 8,8%                 | 0         | 0%                   | 0,230          |
| Somnolencia       | 3          | 8,8%                 | 2         | 5,9%                 | 1,000          |
| Hipoperfusión     | 5          | 14,7%                | 4         | 11,8%                | 1,000          |
| Taquicardia       | 10         | 29,4%                | 11        | 32,4%                | 0,497          |
| Bradicardia       | 4          | 11,8%                | 5         | 14,7%                | 0,703          |
| Taquipnea         | 11         | 32,4%                | 8         | 23,5%                | 0,730          |
| Bradipnea         | 2          | 5,9%                 | 1         | 2,9%                 | 1,000          |

www.bdigital.ula.ve

**Tabla N° 4: relación entre grupo de edad por días y clínica de las cardiopatías congénitas.**

| Signos y Síntomas | Porcentaje |           | Porcentaje |           | Porcentaje |           | Chi-cuadrado de Pearson |
|-------------------|------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|-------------------------|
|                   | 1 – 7días  | del total | 8-14días   | del total | 15-19días  | del total |                         |
| Cianosis          | 8          | 23,5%     | 4          | 11,8%     | 2          | 5,9%      | 0,159                   |
| ICC               | 1          | 2,9%      | 7          | 20,6%     | 0          | 0%        | 0,015                   |
| Soplos Cardiacos  | 11         | 32,4%     | 12         | 35,3%     | 5          | 14,7%     | 0,948                   |
| Arritmias         | 2          | 5,9%      | 1          | 2,9%      | 0          | 0%        | 0,516                   |
| Somnolencia       | 2          | 5,9%      | 1          | 2,9%      | 2          | 5,9%      | 0,296                   |
| Hipoperfusión     | 3          | 8,8%      | 2          | 5,9%      | 4          | 11,8%     | 0,041                   |
| Taquicardia       | 10         | 29,4%     | 9          | 26,5%     | 2          | 5,9%      | 0,188                   |
| Bradicardia       | 3          | 8,8%      | 4          | 11,8%     | 2          | 5,9%      | 0,895                   |
| Taquipnea         | 6          | 17,6%     | 10         | 29,4%     | 3          | 3%        | 0,524                   |
| Bradipnea         | 1          | 2,9%      | 2          | 5,9%      | 0          | 0%        | 0,612                   |

**Tabla N° 5: relación entre género y las principales cardiopatías congénitas diagnosticadas por ecocardiograma.**

| Cardiopatías Congénitas | Porcentaje  |           | Porcentaje  |           | Test de Fisher |
|-------------------------|-------------|-----------|-------------|-----------|----------------|
|                         | Masculinos% | del total | Femeninos % | del total |                |
| CIA                     | 4           | 11,8%     | 4           | 11,8%     | 1,000          |
| CIV                     | 10          | 29,4%     | 11          | 32,4%     | 0,497          |
| Estenosis pulmonar      | 3           | 8,8%      | 1           | 2,9%      | 0,604          |
| Ductus Arterioso Pers   | 3           | 8,8%      | 2           | 5,9%      | 0,411          |
| Ventrículo Único        | 1           | 2,9%      | 0           | 0%        | 1,000          |
| Tetralogía de Fallot    | 1           | 2,9%      | 4           | 11,8%     | 0,164          |

www.bdigital.ula.ve

**Tabla N° 1:** se describe el universo de pacientes que fueron incluidos en el estudio representado por 34 recién nacidos del servicio de neonatología del Hospital Universitario Dr. “Pedro Emilio Carrillo”, de los cuales el sexo masculino reporto 18 pacientes (52.9 %), en comparación con el sexo femenino 16 pacientes (47.1 %).

**Tabla N° 2:** en esta se especifica el lugar de procedencia de los pacientes, de los cuales se dividen en área urbana y rural, en la cual se reporta que la mayor frecuencia corresponde al área urbana con 25 pacientes (73,5 %), mientras que el área rural solo reporto 9 pacientes (26,5 %).

**Tabla N° 3:** se muestra las comparaciones entre el sexo y los signos y síntomas de las cardiopatías congénitas. La cianosis se presentó en 14 recién nacidos (41.2%), 7 masculinos (20.6 %) y 7 femeninos (20.6 %), con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=1,000$ ). Los signos de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) se presentaron en 8 de los recién nacidos, 5 masculinos (14.7 %) y 3 femeninos (8.8%), con un índice estadístico exacto de

Fisher de ( $p=0,693$ ). Los soplos cardiacos se encontraron en 28 recién nacidos, en 14 masculinos (41.2 %) y 14 femeninos (41.2 %), con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=0,660$ ). Las arritmias fueron signos clínicos poco frecuentes en el estudio, solo 3 recién nacidos las presentaron, todos masculinos (8.8 %), con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=0,230$ ). La somnolencia solo estuvo presente en 5 recién nacidos, 3 masculinos (8,8 %) y 2 femeninos (5,9 %), con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=1,000$ ). La Hipoperfusión tisular se presentó en 9 recién nacidos, 5 masculinos (14,7%) y 4 femeninos (11,8 %), con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=1,000$ ). El signo clínico de taquicardia se presentó en 21 pacientes, predominando en el sexo femenino 11 (32,4 %) y masculinos 10 (29,4 %), con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=0,497$ ); por su parte el signo de bradicardia solo estuvo presente en 9 recién nacidos, con predominancia del sexo femenino 5 (14,7 %) y masculinos 4 (11,8 %), con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=0,703$ ). La taquipnea estuvo presente en 19 pacientes, de los cuales 11 masculinos (32,4 %) y 8 femeninos (23,5 %) con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=0,730$ ). La bradipnea solo estuvo presente en 3 pacientes, de los cuales 2 masculinos (5,9 %) y 1 femenino (2,9 %), con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=1,000$ ).

**Tabla N° 4:** se muestra la relación existente de los signos y síntomas de las cardiopatías congénitas en comparación con los días de edad divididos de la siguiente manera: 1-7días, 8-14días y 15-19días. En cuanto a la cianosis se presentó con más frecuencia en el grupo de 1-7días con 8 pacientes (23,5 %), no se encontró relación entre estas variables, con Chi-cuadrado de Pearson ( $p=0,159$ ). En cuanto a los signos de insuficiencia cardiaca congestiva se presentaron con mayor frecuencia en el grupo de 8-14días con 7 pacientes (20,6 %), no se encontró relación entre estas variables, con Chi-cuadrado de Pearson ( $p=0,015$ ). Los soplos cardiacos se encontraron con mayor frecuencia en el grupo de 8-14días con 12 pacientes (35,3 %), seguido del grupo de 1-7días con 11 pacientes (32,4 %), no se encontró asociación entre estas variables, con Chi-cuadrado de Pearson ( $p=0,948$ ). Las arritmias cardiacas se presentaron en menor frecuencia en este estudio, en el grupo etario de 7-14 días solo 2 pacientes (5,9 %) y solo 1 paciente en el grupo 8-14días (2,9 %), no se encontró relación significativa entre estas variables, con Chi-cuadrado de Pearson ( $p=0,506$ ). La somnolencia es un síntoma clínico que se presentó en igual número en el grupo de 1-7días

y 15-19 días 2 pacientes en cada grupo (5,9 %), no se encontró relación significativa entre estas variables, con Chi-cuadrado de Pearson ( $p=0,296$ ). La hipoperfusión tisular se encontró con mayor frecuencia en el grupo de 15-19 días con 4 pacientes (11,8 %), no se encontró relación significativa entre estas variables, con Chi-cuadrado de Pearson ( $p=0,041$ ). La taquicardia fue el segundo signo clínico en orden de frecuencia, que estuvo principalmente en el grupo de 1-7 días con 10 pacientes (29,4 %), seguido del grupo 8-14 días con 9 pacientes (26,5 %), con Chi-cuadrado de Pearson ( $p=0,188$ ). La bradicardia se encontró principalmente en el grupo de 8-14 días con 4 pacientes (11,8 %), con Chi-cuadrado de Pearson ( $p=0,895$ ). La taquipnea se presentó con mayor frecuencia en el grupo etario de 8-14 días con 10 pacientes (29,4 %), seguidamente del grupo 1-7 días con 6 pacientes (17,6 %), con Chi-cuadrado de Pearson ( $p=0,524$ ). Por último la bradipnea estuvo presente en el grupo de 8-14 días solo con 2 pacientes (5,9 %), con Chi-cuadrado de Pearson ( $p=0,612$ ).

**Tabla N° 5:** se muestra la comparación entre el sexo y las principales cardiopatías congénitas diagnosticadas mediante ecocardiografía en el servicio de neonatología de del Hospital Universitario Dr. “Pedro Emilio Carrillo”, donde la principal cardiopatía congénita reporta por las historias clínicas fue la Comunicación Interventricular con 21 pacientes, de los cuales 11 pacientes fueron femeninos (32,4 %) y 10 pacientes masculinos (29,4 %), con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=0,497$ ). En segundo lugar de frecuencia se encuentra la Comunicación Interauricular con 8 pacientes, de los cuales no hubo variación entre sexo, 4 masculinos y 4 femeninos (11,8 %), con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=0,497$ ). En el tercer lugar de frecuencia de cardiopatías congénitas se encontró la tetralogía de fallot con 5 pacientes, de los cuales fueron 4 femeninos (11,8 %) y 1 masculino (2,9 %), con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=0,164$ ); asimismo se obtuvo que el Ductus Arterioso Persistente presentó 3 pacientes masculinos (8,8 %) y 2 femeninas (5,9 %), con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=0,411$ ). En quinto lugar de frecuencia se encuentra la estenosis de la válvula pulmonar, con registro de 4 pacientes, de los cuales 3 masculinos (8,8 %) y 1 paciente femenino (2,9 %), con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=0,604$ ). Y por último en menor número de frecuencia se encontró que la anomalía de ventrículo único se observó en 1 paciente masculino (2,9 %), con un índice estadístico exacto de Fisher de ( $p=1,000$ ).

## DISCUSIÓN

Las cardiopatías congénitas son malformaciones con alta frecuencia que al momento del nacimiento involucran alteraciones anatómicas del corazón, que abarcan desde los defectos simples hasta aquellas complicaciones severas del cuadro clínico y dificultad en el manejo

En este estudio de los 34 recién nacidos que presentaron diagnóstico de cardiopatía congénita, el 52,9 % está representado por el sexo masculino, mientras que 47,1 % por el sexo femenino, esto coincide en comparación con el trabajo realizado en Panamá por Angie Miranda (2018), un estudio observacional analítico sobre la prueba de tamizaje cardíaco en Recién Nacidos, reportando que el 51,2 % eran masculinos y 48,8 % femeninos. De forma similar, los resultados obtenidos por Camilo E. Torres en Perú (2019), sobre los factores de supervivencia de cardiopatías congénitas, reporta que el sexo masculino tuvo 52,5 % con el femenino 47,5 %. Asimismo se puede comparar con el trabajo realizado en Colombia por Estefano Tansinnari en 2014, estudio de epidemiología de cardiopatías congénitas donde reporta que el 53,16 % eran del sexo masculino y 46% del sexo femenino, con un porcentaje bajo de sexo indeterminado por alteraciones fenotípicas con 0,33 %. A diferencia del trabajo realizado en México por Gustavo Gabriel Mendieta Alcántara (2013) donde se estudiaron la incidencia, la sobrevida y los factores de riesgo de las cardiopatías congénitas, donde los pacientes femeninos ocuparon el primer lugar con 52% y masculinos un 48 %. En comparación con el estudio realizado en España, por Javier Pérez Lescure Picarzo (2015), reporta que el mayor porcentaje de cardiopatías congénitas se refleja en el sexo masculino con 53,43 % y femenino 46,57 %.

En cuanto a la procedencia de los pacientes, el presente estudio reportó que de los 34 recién nacidos, el área urbana representó el 73,5%, mientras que el área rural el 26,5 %, esto contrasta con el estudio realizado en Perú por Camilo E. Torres (2019), donde el 60,6% eran procedentes de áreas rurales de provincias, y que el 39,4 % procedían de las áreas pobladas. De igual manera, se obtuvo resultados similares con el trabajo realizado en Panamá por Angie Miranda (2018), que reporta 70 % de los pacientes procedentes de las ciudades, y un 30 % de otras áreas menos pobladas. Asimismo se observa en el trabajo realizado en Ecuador por Taola Lourdes (2015), estudio de Epidemiología de las

Cardiopatías Congénitas, reportando que en la región urbana existe 81,6 % y en áreas rurales 17,4 % divididas en región de Costa y Oriente.

Los principales signos y síntomas que presentaron los pacientes con cardiopatías congénitas fueron por orden de frecuencia: los soplos cardiacos en un 82,4 % de los casos, seguido de taquicardia con 61,8 %, en tercer lugar taquipnea con 55,9 %, en cuarto lugar la cianosis reporto un 41,2 %, y las arritmias solo se presentaron en un 8,8% de los casos. En comparación con el trabajo realizado en México por Gustavo Gabriel Mendieta Alcántara (2013), reporto que el soplo cardiaco se presentó en 69.9%, mientras que la cianosis en un 9,04 %. Asimismo se puede hacer la comparación con el trabajo realizado en Ecuador por Taola Lourdes (2015), reporto que de su muestra solo el 49,2 % presentaron cianosis, y un 51 % presento soplos cardiacos a predominio sistólicos. Se puede observar una diferencia significativa en el trabajo realizado en República Dominicana por Demian Herrera Morbana (2020), estudio de epidemiología de cardiopatías congénitas, donde reporta que solo el 7,9 % de los pacientes presentó cianosis, y el principal signo clínico fue el soplo cardiaco en 81,3 % de los casos, y no se observaron arritmias cardiacas en dicho estudio. En comparación con el trabajo realizado en Colombia por Miguel Ruz Montesa (2017), cardiopatías congénitas más frecuentes en niños, reporta que el soplo cardiaco estuvo presente en el 95,96% de los casos, seguido de la taquipnea con 38,38 %, en tercer lugar la cianosis con 22,22 % y las arritmias cardiacas solo con un 2,02 %, muy similar a los resultados obtenidos en el presente trabajo. Otro trabajo realizado en Ecuador por Miriam Madhelayne Paucar (2017), estudio de Perfil epidemiológico de Cardiopatías Congénitas en neonatos, reporto que los soplos cardiacos se presentó en el 75,60 % de los casos, y solo un 21,1 % presentó cianosis, la taquicardia solo se vio reflejada en 34,6% del total.

En relación a las cardiopatías congénitas diagnosticadas por ecocardiograma, este estudio reporto que la principal por orden de frecuencia es la Comunicación Interventricular con 61,8 %, seguido de la comunicación interauricular con 23,6 %, en tercer lugar están presentes el ductus arterioso persistente con 14,7 % y la tetralogía de fallot con 14,7 %, en quinto lugar la estenosis de la válvula pulmonar con 11,7 % y en menor frecuencia la anomalía ventricular única con 2,9 %. A diferencia con el trabajo realizado en Ecuador por Miriam Madhelayne Paucar (2017), reportó que la principal cardiopatía fue la

comunicación interauricular con 32,24 %, seguido del ductus arterioso permeable con 28,42 % y en tercer lugar la comunicación interventricular con 10,93 %, la tetralogía de fallot tuvo una baja frecuencia en ese estudio con 1,09% de los casos. En contraste con el trabajo realizado en Colombia por Yoliset Romero Márquez (2015), estudio de prevalencia de cardiopatías congénitas en la unidad neonatal, reportó que la cardiopatía más frecuente es la comunicación interauricular con 43,64%, seguido del ductus arterioso persistente con 26,36 %, y en tercer lugar la comunicación interventricular 25,45 %, la estenosis pulmonar y la anomalía de ventrículo único se reportó en 7,27 % para ambos y de igual manera la tetralogía de fallot solo representó el 1,82 %. En comparación con el trabajo realizado en Nicaragua por Geraldine Lissette Flores (2020), estudio del comportamiento clínico y epidemiológico de las cardiopatías congénitas, coincidió que la principal cardiopatía en frecuencia fue la comunicación interventricular en un 50 % de los casos, seguido de la comunicación interauricular y el ductus arterioso persistente con 12,5 % respectivamente. Asimismo se relaciona con el trabajo realizado en Perú por Lorena Rojas González (2019): estudio de factor de riesgo para cardiopatías congénitas en recién nacidos, reporta que la principal cardiopatía fue el ductus arterioso persistente con 46,87 %, seguido de la comunicación interventricular con 23,75 %, y en tercer lugar la comunicación interauricular con 11,87 %. En comparación con el trabajo realizado en México por Gustavo Gabriel Mendieta Alcántara (2013), reporto que el ductus arterioso persistente ocupa el primer lugar con 42,93 %, seguido de la comunicación interauricular con 22,59 % y la comunicación interventricular obtuvo 17,51 %, de igual manera la tetralogía de fallot y el ventrículo único solo reporto 0,56 % respectivamente. En relación a los resultados obtenidos en Ecuador por Taola Lourdes (2015), se observó diferencia en cuanto que la principal cardiopatía reportada fue la insuficiencia tricuspídea con 38,3%, seguida de comunicación interauricular con 15,9 %, en tercer lugar la comunicación interventricular con 12,8 %, el ductus arterioso persistente con 9 % y en menor frecuencia la tetralogía de fallot con 5,3 % y el ventrículo único con 1,2 %.

En cuanto a las limitaciones y dificultades de este estudio, se encuentra que por ser retrospectivo y basado en recolección de datos en las historias clínicas, algunas no resaltaban suficiente información para ser incluidas. Además el tamaño de la muestra limita este trabajo; por lo que sería interesante avanzar con este tema en otros estudios que

expongan datos sobre la evolución, complicaciones y mortalidad en estas malformaciones cardiacas.

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## CONCLUSIONES

En la descripción de las características epidemiológicas de los pacientes recién nacidos con diagnóstico de cardiopatía congénita en el servicio de neonatología del Hospital Universitario Dr. “Pedro Emilio Carrillo” predomina el sexo masculino y la procedencia urbana.

En cuanto a los signos y síntomas, prevaleció el soplo cardiaco como principal hallazgo clínico en las cardiopatías congénitas, seguido de la taquicardia y taquipnea. También se pudo comprobar que las cardiopatías congénitas acianógenas representan el 58,8 % y las cianógenas el 41,2 %, esto coincide con la epidemiología de otros países latinoamericanos. Por otro lado, se evidenció que las arritmias cardiacas están poco frecuentemente relacionadas a las cardiopatías congénitas en los recién nacidos, por lo que asumimos que su ausencia no descarta la posibilidad de estar en presencia de alguna de estas malformaciones.

Las principales cardiopatías congénitas presentes en el servicio de Neonatología está representada en mayor frecuencia por la Comunicación Interventricular, seguida por la comunicación interauricular, ductus arterioso persistente y la tetralogía de fallot, con porcentajes de presentación muy similares a los de otros países latinoamericanos, de igual modo existen cardiopatías congénitas poco frecuentes como la anomalía de ventrículo único, del cual solo se reportó un caso.

Con lo todo lo anteriormente expuesto, podemos afirmar que a pesar de las dificultades y limitaciones, el servicio de Neonatología del Hospital Universitario Dr. “Pedro Emilio Carrillo”, es capaz de identificar y diagnosticar los pacientes con cardiopatías congénitas, con porcentajes de frecuencia similares al resto del mundo.

## RECOMENDACIONES

1. Ampliar los conocimientos en cuanto a los signos y síntomas clínicos con el cual se presentan las cardiopatías congénitas.
2. Dado el escaso número de historias clínicas de cardiopatías congénitas en un periodo de tiempo considerable (5 años); se recomienda ampliar su estudio.
3. Profundizar el estudio en donde se considere la evolución, complicaciones, mortalidad y secuelas por cardiopatías congénitas.
4. Realizar las investigaciones de forma prospectiva, debido al difícil acceso a las historias médicas.
5. Garantizar la realización de ecocardiograma a los recién nacido que por clínica se sospeche una cardiopatía congénita.

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Muñiz P, González M, Domínguez R. Prevención y Manejo de las Cardiopatías Congénitas del RN. Revista Medicina electrónica. Hospital Universitario Eliseo Camaño. 2008(3) 30-33.
2. Cárdenas L, Enríquez G, Haecker S. Recien Nacido Portador de Cardiopatía Congénita Compleja, Rev Med Clin Conds Chile. 2016; 27(4) 476-484.
3. Perich D. Cardiopatías Congénitas más Frecuentes, seguimiento y atención Primaria. España, Unidad de Cardiología Pediátrica, pediatric intens. 2012; 16(8) 622-633.
4. Romera G. Recien Nacido con sospecha de Cardiopatía Congenita. Anales de Pediatría España. 2018 (3) 347-352.
5. Torres C, Uriondo V, Ramírez A. Factores asociados a la supervivencia al año de vida en neonatos con cardiopatías Congenitas. Rev Exp Salud Public Perú. 2019; 36 (3) 433-441.
6. Angie L, Miranda P. Tamizaje de Cardiopatías Congenitas en neonatos. Hospital materno infantil José Quintero. 2018; 47 (1) 13-19.
7. Tanssinar E, Martínez S, Pinzón M. Epidemiología de Cardiopatías Congénitas en Bogotá. Rev Med Col Vol 38 ; 34-39.
8. Pinto J, Castello B, Cardoso R. Epidemiology of Congenital Heart Disease in Brazil, Braz J. Cardenas Surg 2015; 30 (2) 219-224.
9. Medieta G, Alcántara E, Mendieta H. Incidencia de las Cardiopatías Congénitas y factores de riesgo asociados. Gaceta Med Mex 2013: 149, 617-623.
10. Taola L. Epidemiología de las Cardiopatías Congénitas diagnosticadas por Ecocardiografía. Hospital Baca Ortiz Ecuador. 2015; 10-59.
11. Pérez F. Incidencia de Cardiopatías Congénitas en España. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Rev MED España 2015: 1-291.
12. Bermeo G. Cardiopatías Congénitas y factores asociados en menos de 5 años. Tesis de Maestría. Universidad de Cuenca Ecuador 2018: 1-51

13. Portela T. Embriología, Anatomía quirúrgica y evolución. Servicio Cirugía Cardíaca. Cir Cardiov España. 2014;21(2):74–78
14. Salazar M, Gómez, C. Los segmentos cardíacos primitivos, su implicación en la cardiogénesis normal aplicada a la cardiología pediátrica. Archivos de cardiología de Mexico. Vol. 76 Supl. 2006:S4, 46-57
15. Taboada N. Avances en el conocimiento de las bases moleculares y celulares de las cardiopatías congénita. CorSalud 2019 Jul-Sep: 11(3):233-240
16. García A, Osorio D. Desarrollo embrionario y abordaje morfológico de las válvulas cardíacas humanas. Saludem Scientia Spiritus Colombia. 2020; 6(2):48-59.
17. Herrera D, Hidalgo M, Mendez R. Epidemiología de cardiopatías congénitas en un Hospital de tercer nivel, Santo Domingo Norte, República Dominicana. Ciencia y Salud, Vol. IV, No. 2, mayo-agosto, 2020.
18. Ruz M, Cañas E. Cardiopatías congénitas más frecuentes en niños con síndrome de Down. Rev Colomb Cardiol. 2017;24(1):66-70.
19. Paucar M. Perfil epidemiológico de Cardiopatías Congénitas en neonatos del Hospital Vicente Corral Moscoso Cuenca Ecuador. Tesis de Especialidad Neonatología. 2019: 1-64.
20. Matia Ch. Ficha del paciente con Tetralogía de fallot. Ficha Española de Corazón. Actualización: Septiembre 2018: 1-2.
21. Márquez Y. Prevalencia de cardiopatías congénitas en la unidad neonatal de la fundación cardioinfantil. Tesis de Especialidad Neonatología Colombia 2016:1-76.
22. Flores G. Comportamiento clínico y epidemiológico de las cardiopatías congénitas en niños menores de un año de edad León. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua 2019: 1-61
23. Nelson J, Romano J, Ohey R. Cardiopatías Congénitas. Diagnóstico y Tratamiento en cardiología. Vol. 79 Supl. 2 2016:4, 46-58.

24. Madrid A, Restrepo J. Cardiopatías Congénitas. Universidad del Valle, Cali, Colombia. Revista Gastrohnut Año 2013 Volumen 15 Número 1 Suplemento 1 (enero-abril): S56-S72.
25. Libby Z, Braunwald B. Pruebas Diagnósticas de Cardiopatías Congénitas. Medicina cardiovascular, 8th Edic. St. Louis 2017: 17-23.
26. Fernandes P, García L, Plata B. Cardiopatías Congénitas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España. Medicine. 2017; 12(45):2683-99
27. Vascope X, Enriquez G. Cardiopatías Congénitas. Preterm Infants. Pediatrics 2005 Vol. 116 No. 6
28. Rojas L. Preeclampsia materna como factor de riesgo para Cardiopatías Congénitas en recién nacidos. Tesis Doctoral Lima, Perú 2017: 1-59.
29. Garrahan J. Detección de Cardiopatías después del Nacimiento. Hospital de Pediatría S.A.M.I.C Argentina 2018: 1-5.
30. Rodríguez L. Cardiopatías Congénitas Acianógenas. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. 2018:1-9.

# **APÉNDICES**

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

**UNIVERSIDAD DE LOS ANDES**  
**FACULTAD DE MEDICINA EXTENSIÓN VALERA**  
**HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. PEDRO EMILIO CARRILLO”**  
**POSTGRADO DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA.**

**Cardiopatías Congénitas en el servicio de Neonatología del Hospital Universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo” desde 2015-2020. Trabajo Especial de Grado presentado ante la Universidad de los Andes (ULA) como requisito para optar al Título de Especialista en Puericultura y Pediatría.**

**Autor: Dr. Jesús Gregorio Villarreal Changarote.**

**Tutor: Dra. Maritza Bolaños.**

**Cotutor: Dr. Rafael Santiago.**

## INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

### I. Características epidemiológicas.

- 1) Edad: 0 – 7días ( ) 8- 14días ( ) 15- 21 días ( ) 22-28días ( )
- 2) Sexo: Masculino ( ) Femenino ( )
- 3) Procedencia: Urbana ( ) Rural ( )

### II. Síntomas y Signos al Ingreso:

- 4) Cianosis SI\_\_\_NO\_\_\_
- 5) ICC SI\_\_\_NO\_\_\_
- 6) Soplos Cardíacos SI\_\_\_NO\_\_\_
- 7) Arritmias SI\_\_\_NO\_\_\_
- 8) Somnolencia SI\_\_\_NO\_\_\_
- 9) Hipoperfusión: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 10) Taquicardia: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 11) Bradicardia: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 12) Taquipnea SI\_\_\_NO\_\_\_
- 13) Bradipnea SI\_\_\_NO\_\_\_

### III. Diagnóstico por ecocardiograma:

- 14) Ductus Arterioso Persistente: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 15) Comunicación interauricular: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 16) Comunicación interventricular: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 17) Coartación de aorta: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 18) Estenosis aortica: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 19) Estenosis pulmonar: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 20) Tronco común: SI\_\_\_NO\_\_\_

- 21) Trasposición de grandes arterias: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 22) Conexión anómala de venas pulmonares: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 23) Ventrículo único: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 24) Canal auriculo ventricular: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 25) Tetralogía de fallot: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 26) Hipoplasia de ventrículo derecho: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 27) Atresia pulmonar: SI\_\_\_NO\_\_\_
- 28) Anomalía de Epstein: SI\_\_\_NO\_\_\_

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

**UNIVERSIDAD DE LOS ANDES**  
**FACULTAD DE MEDICINA EXTENSIÓN VALERA**  
**HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. PEDRO EMILIO CARRILLO”**  
**POSTGRADO DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA.**

**CARTA DE VALIDACIÓN DE INSTRUMENTO**

Quien suscribe, Dra. Nohemí Criollo, médico especialista en Puericultura y Pediatría, adjunto del servicio de Neonatología del Hospital Universitario “Dr. Pedro Emilio Carrillo” de la ciudad de Valera, Edo. Trujillo, hago constar por medio de la presente que revisé y validé el instrumento de recolección de datos del trabajo especial de grado titulado: **“CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “DR. PEDRO EMILIO CARRILO” DESDE 2015-2020.** Elaborado por el Dr. Jesús Gregorio Villarreal Changarote, CI 20.789.668, residente del III año de post grado de Puericultura y Pediatría la Universidad de Los Andes – Extensión Valera.

Valera, a los diez días del mes de Mayo del año 2021.

Dra. Nohemí Criollo

Médico Especialista en Puericultura y Pediatría

Adjunto del servicio de Neonatología

HUPEC – VALERA, ESTADO TRUJILLO.

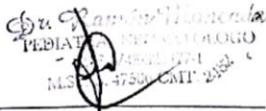
*Dra. Nohemí R. Criollo S.D.*  
PEDIATRA PUERICULTOR  
C.I. 12.092.974  
D.P.S. 67345 COM.2160.457

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES  
FACULTAD DE MEDICINA EXTENSIÓN VALERA  
HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. PEDRO EMILIO CARRILLO"  
POSTGRADO DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA.

CARTA DE VALIDACIÓN DE INSTRUMENTO

Quien suscribe, Dr. Ramón Moncada, Médico Especialista en Puericultura y Pediatría, Especialista en Neonatología, adjunto del servicio de Neonatología del Hospital Universitario "Dr. Pedro Emilio Carrillo" de la ciudad de Valera, Edo. Trujillo, hago constar por medio de la presente que revisé y validé el instrumento de recolección de datos del trabajo especial de grado titulado: **"CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. PEDRO EMILIO CARRILO" DESDE 2015-2020.** Elaborado por el Dr. Jesús Gregorio Villarreal Changarote, CI 20.789.668, residente del III año de post grado de Puericultura y Pediatría la Universidad de Los Andes – Extensión Valera.

Valera, a los diez días del mes de Mayo del año 2021.



Dr. Ramón Moncada

Médico Especialista en Puericultura y Pediatría, Neonatología.

Adjunto del servicio de Neonatología.

HUPEC – VALERA, ESTADO TRUJILLO.

**UNIVERSIDAD DE LOS ANDES**  
**FACULTAD DE MEDICINA EXTENSIÓN VALERA**  
**HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. PEDRO EMILIO CARRILLO"**  
**POSTGRADO DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA.**

**CARTA DE VALIDACIÓN DE INSTRUMENTO**

Quien suscribe, Dra. Omira Vasquez, médico especialista en Puericultura y Pediatría, adjunto del servicio de Neonatología del Hospital Universitario "Dr. Pedro Emilio Carrillo" de la ciudad de Valera, Edo. Trujillo, hago constar por medio de la presente que revisé y validé el instrumento de recolección de datos del trabajo especial de grado titulado: **"CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. PEDRO EMILIO CARRILO" DESDE 2015-2020.** Elaborado por el Dr. Jesús Gregorio Villarreal Changarote, CI 20.789.668, residente del III año de post grado de Puericultura y Pediatría la Universidad de Los Andes – Extensión Valera.

Valera, a los diez días del mes de Mayo del año 2021.

DRA. OMIRA VÁSQUEZ  
Médico Pediatra  
R.C. V-1042933-9

Dra. Omira Vásquez

Médico Especialista en Puericultura y Pediatría  
Adjunto del servicio de Neonatología  
HUPEC – VALERA, ESTADO TRUJILLO.

Valera, 01 de Agosto de 2021

Ciudadana:

Prof. Lourdes Calderón de Cabrera  
**Directora División de Postgrado**  
**Facultad de Medicina**  
Presente.

Me es grato dirigirme a Usted, en la oportunidad de participarle que fue enviado a través del correo electrónico el Trabajo Especial de Grado, titulado: **CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. PEDRO EMILIO CARRILLO" DESDE 2015 - 2020**. Presentado por el **Dr. Jesús Gregorio Villarreal Changarote**, Residente del 3er año del Postgrado de Puericultura y Pediatría.

**Sugerencia o Propuesta de Jurados:**

Dr. Regulo Sandoval.

Dra. Maritza Bolaños.

Dr. Zeila Ávila.

**Suplente:** Dra. Norelis Tineo

**Atentamente:**

*Andreina La Corte*  
FEDIAJ - MAJOR

**Dra. Andreina La Corte.**

Coordinador General Postgrado de  
Puericultura y Pediatría HUPEC-ULA.

*Rafael Santiago*

**Dr. Rafael Santiago**

Miembro del Consejo Directivo  
De Postgrado.

*Jesús Afizo*

**Dr. Jesús Afizo**

Miembro del Consejo Directivo  
De Postgrado.

*ORDUZ*

**Dr. Francisco Orduz**

**Jefe de Residentes**

*Dr. Francisco A. Orduz C.*  
Residente de Pediatría  
y Puericultura - ULA  
C.I. 20430182

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES  
FACULTAD DE MEDICINA  
EXTENSION VALERA  
POSTGRADO DE PUERICULTURA  
Y PEDIATRIA

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES  
FACULTAD DE MEDICINA  
EXTENSION VALERA  
COMISION DE POST-GRADO