

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



TESIS

**“FACTORES PARA LA DECISIÓN DE CORRECCIÓN ANATÓMICA
DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ACIANÓTICAS EN NIÑOS
DEL HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN
EN EL 2016.”**

**PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE
MÉDICO CIRUJANO**

**PRESENTADO POR LA BACHILLER:
VELÁSQUEZ CULQUE KARINA LILIANA**

**ASESOR:
CAMPOS TEJADA VÍCTOR MANUEL
MÉDICO PEDIATRA**

CAJAMARCA – PERÚ

2017

**“FACTORES PARA LA DECISIÓN DE CORRECCIÓN ANATÓMICA
DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ACIANÓTICAS EN NIÑOS
DEL HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN
EN EL 2016.”**

Asesor:

VÍCTOR MANUEL CAMPOS TEJADA

Docente de la facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional de
Cajamarca.

Médico Pediatra del Departamento de Pediatría Hospital Regional Docente de
Cajamarca.

INDICE

INDICE	1
DEDICATORIA	5
RESUMEN	7
ABSTRACT	8
INTRODUCCIÓN	9
CAPITULO I	10
1. EL PROBLEMA CIENTIFICO Y LOS OBJETIVOS	10
1.1 DEFINICION Y DELIMITACION DEL PROBLEMA	10
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	11
1.3 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	11
1.3.1 Justificación Teórico – Científico	11
1.3.2 Justificación Práctica	11
1.4 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECIFICOS	12
1.4.1 Objetivo General	12
1.4.2 Objetivos Específicos	12
CAPITULO II	13
2. MARCO TEORICO	13
2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACION	13
2.2 BASES TEORICAS	15
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS	15
a) Etiología	15
b) Clasificación	16
c) Cardiopatías congénitas acianóticas:	16
d) Fisiopatología	17
e) Manifestaciones clínicas	18
2.2.1. Comunicación interventricular (CIV)	18
a) Clasificación:	19
b) Fisiología	19
c) Cierre del CIV	19
d) Manifestaciones clínicas	20
e) Diagnóstico	21
f) Tratamiento	21

2.2.2. Comunicación interauricular (CIA).....	21
a) Clasificación	22
b) Fisiopatología	22
c) Cierre del CIA	23
d) Manifestaciones Clínicas	23
e) Diagnóstico	24
f) Tratamiento	24
2.2.3. Persistencia de Conducto Arterioso (PCA)	24
a) Fisiopatología	25
b) Cierre del PCA	25
c) Manifestaciones Clínicas	26
d) Diagnóstico	27
e) Tratamiento:	27
f) Evolución:	28
CAPITULO III	32
3. FORMULACION DE LA HIPOTESIS Y DEFINICION DE VARIABLES	32
3.1 HIPOTESIS	32
3.2 VARIABLES	32
3.2.1 Variable dependiente:.....	32
3.2.2 Variable independiente:.....	32
3.3 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	33
CAPITULO IV	34
4. METODOLOGÍA	34
4.1 TÉCNICAS DE MUESTREO	34
4.1.1 POBLACIÓN.....	34
4.1.2 MUESTRA	34
➤ Criterios de Inclusión	34
➤ Criterios de Exclusión	35
4.1.3 TIPO DE ESTUDIO	35
4.2 TECNICAS PARA LA RECOLECCION, PROCESAMIENTO, Y ANALISIS DE INFORMACION	35
4.2.1 TECNICAS DE RECOLECCION DE DATOS	35
4.2.2 ANALISIS ESTADISTICO DE DATOS.....	36
5. RESULTADOS	37

TABLA N° 1: CARACTERÍSTICAS Y FACTORES DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO – HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN EN EL AÑO 2016.....	37
TABLA N° 2: CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA	38
TABLA N° 03 -CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ACIANÓTICAS	39
TABLA N° 4: HIPERTENSIÓN PULMONAR SIGNIFICATIVA COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA DE CARDIOPATIA ACIANOTICA	40
TABLA N° 5: INSUFICIENCIA CARDIACA COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA DE CARDIOPATIA ACIANOTICA.....	41
TABLA N° 6: DILATACIÓN DE CAVIDADES PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA DE CARDIOPATIA ACIANOTICA	42
TABLA N° 7: TAMAÑO GRANDE DEL DEFECTO CARDIACO PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA DE CARDIOPATIA ACIANOTICA	43
TABLA N° 8: INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS BAJAS PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA DE CARDIOPATIA ACIANÓTICA	44
6. DISCUSIÓN.....	46
7. CONCLUSIONES.....	48
8. RECOMENDACIONES	49
9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	50
Anexo 1	52
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	52
Anexo 2	53
SOLICITUD PARA EVALUACIÓN DE PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN	53
Anexo 3	54
GRÁFICO N° 01.....	54
SEXO EN LA POBLACION ESTUDIADA.....	54
GRÁFICO N° 02.....	54
RANGO DE EDAD EN LA POBLACION ESTUDIADA	54
GRÁFICO N° 03.....	54
CARDIOPATÍA ACIANÓTICA INDEPENDIENTE Y COMBINADA.....	54
GRÁFICO N° 04.....	55
HIPERTENSIÓN PULMONAR COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA CARDIACA	55
GRÁFICO N° 05.....	55
INSUFICIENCIA CARDIACA COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA CARDIACA	55

GRÁFICO N° 06.....	56
DILATACIÓN DE CAVIDADES CARDIACAS COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA CARDIACA	56
GRÁFICO N° 07.....	56
TAMAÑO DEL DEFECTO CARDIACO COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA CARDIACA	56
GRÁFICO N° 08.....	57
INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS BAJAS COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA CARDIACA	57
GRÁFICO N° 09.....	57
POBRE GANANCIA PONDOESTATURAL COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA CARDIACA	57

DEDICATORIA

A mi padre Tulio, por creer en mí, por los triunfos conseguidos a lo largo de su trayectoria personal y profesional, que me ha enseñado a imitarlo a través de la dedicación y esfuerzo. Por ser ejemplo de exigencia, gratitud, y puntualidad que me ha inculcado a poner en práctica.

A mi madre Carmen, por ser mi mejor amiga, por impulsar mi vida personal y carrera profesional para lograr cristalizar mis objetivos anhelados y lograr ser una mejor persona cada día. Por forjar entusiasmo para conseguir grandes proyectos inculcándome buenos valores y exigencia continúa.

A mis hermanos: Tulio, Carlos, César y Miguel, por ser ejemplos idóneos, por mostrarme que no hay barreras y obstáculos para salir adelante, que han contribuido en mi a ser responsable en mis actividades continuas, así como ser perseverante y apasionada en cada proyecto de vida, para enfrentar los retos del entorno y tomar decisiones razonables en bienestar de mi familia y la sociedad.

AGRADECIMIENTO

A Dios por ser el creador de todo lo existente en la vida, que hace que todo tenga sentido así como es el que nos ilumina y guía en cada instante de nuestra vida, por brindarme salud y por mostrarme que con fe y esperanza todo es posible en esta vida.

A mí familia maravillosa, a quienes los respeto y admiro mucho, por haber confiado en mí y por enseñarme los valores como: la superación, sacrificio y humildad; que me ha permitido valorar todo lo conseguido por medio de mis logros y acciones, A mis padres: Tulio y Carmen por su amor incondicional, sacrificio y esfuerzo que han tenido en cada uno de mis hermanos y en especial a mí por apoyarme en mis decisiones y hacer posible conseguir mis objetivos. Es el fin de un capítulo extraordinario en mi vida y el inicio de otro más desafiante.

A mis hermanos amigos incondicionales: Tulio, Carlos, César y Miguel quienes me orientan y aconsejan a través de su ejemplo por medio del cual cada situación que implique un desafío pueda ser solucionado de manera prudente, que permiten que gracias a ello el presente trabajo de investigación pueda ser realizado. A mis familiares y amigos que de alguna u otra manera me han apoyado a conseguir y luchar por mis sueños.

A Jorge Estela Vega por su paciencia y comprensión; que con su valioso apoyo me ha permitido culminar una etapa de mi carrera.

A todos y cada uno de los docentes y doctores de la Universidad Nacional de Cajamarca y del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen por su invaluable conocimiento y consejos que me han permitido crecer de manera personal y profesional.

RESUMEN

OBJETIVOS: Determinar los factores que deciden la corrección anatómica de las cardiopatías congénitas acianóticas con hiperflujo pulmonar en niños hospitalizados del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen en el 2016.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se trata de un estudio retrospectivo, tipo casos- controles y, se seleccionó 26 pacientes donde 13 pacientes fueron los casos (que constituyeron el 100% de la población a quien se realizó intervención quirúrgica) y los 13 controles restantes se escogió de forma aleatoria del total de la población en estudio, se registraron los datos en una ficha de recolección, se utilizó el programa informático de estadística SPSS para procesamiento de datos y el Odds

Ratio como medida de asociación. **RESULTADOS:** De los 26 pacientes, el 57,7% fueron del sexo femenino, el rango de edad principalmente afectado entre los 0 a 28 días (69,2%).Hubo asociación en hipertensión pulmonar (OR: 19.2, IC 95% 1.87-196.54), insuficiencia cardiaca (OR: 10.2, IC 95% 1.02-1036.95), tamaño grande del defecto cardiaco (OR: 18.3, IC 95% 2.52-133.26), infecciones de vías respiratorias bajas (OR: 6.4, IC 95% 0.99-41.2). No se encontró asociación significativa con dilatación de cavidades cardiacas y pobre ganancia

pondoestatural. **CONCLUSIONES:** El género femenino tuvo mayor frecuencia de cardiopatías congénitas acianóticas siendo el rango de edad principalmente afectado entre los 0 a 28 días, presentando como cardiopatía más frecuente la comunicación interauricular, los pacientes que presentaron durante su hospitalización hipertensión pulmonar significativa, insuficiencia cardiaca, infecciones de vías respiratorias bajas y un tamaño grande del defecto cardiaco se les realizó una corrección anatómica temprana en comparación con aquellos pacientes quienes no presentaron.

Palabras clave: cardiopatías congénitas acianóticas, cierre anatómico cardiaco.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determine the factors that determine the anatomical correction of acyanotic congenital heart defects with pulmonary hyperflow in hospitalized children of Hospital National Guillermo Almenara Irigoyen in 2016. **MATERIAL AND METHODS:** This was a retrospective case-control study, and 26 patients were selected from 13 patients (who constituted 100% of the population who underwent surgery) and the remaining 13 controls were randomly chosen from the study group. Total of the population under study, the data were recorded in a data sheet, the SPSS program was used for data processing and the Odds Ratio as a measure of association. **RESULTS:** The 26 patients, 57.7% were females, the age range mainly affected between 0-28 days (69.2%). There was association in pulmonary hypertension (OR: 19.2, 95% CI 1.87-196.54 (OR: 10.2, 95% CI 1.02-1036.95), large cardiac defect size (OR: 18.3, 95% CI 2.52-133.26), low respiratory tract infections (OR: 6.4, 95% CI 0.99- 41.2). No significant association was found with dilatation of cardiac cavities and poor postoperative gain. **CONCLUSIONS:** The female gender had a higher frequency of acyanotic congenital heart disease, with the age range being mainly affected between 0 and 28 days, with atrial septal defect being the most frequent heart disease, patients presenting with significant pulmonary hypertension, cardiac insufficiency, Low respiratory rates and a large cardiac defect were submitted to early anatomical correction compared to those patients who did not present.

Key words: *acyanotic congenital heart disease, anatomical closure cardiac.*

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas son muy prevalentes en nuestro medio principalmente las acianóticas y dentro de ellas las que producen hiperflujo vascular pulmonar ocasionado múltiples complicaciones a muy temprana edad si no son diagnosticadas y tratadas en su momento oportuno, por ello el abordaje de este tema pretende encontrar factores que nos ayuden a identificar a grupos de riesgo que necesitan intervención quirúrgica precoz así como sus comorbilidades asociadas.

Este trabajo se desarrolló en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (HNGAI) en el 2016 para conocer además de los mencionado la casuística esto ayudaría al servicio de neonatología, pediatría y cardiovascular a prevenir las complicaciones pre y postquirúrgicas y las intervenciones de emergencia que los pacientes podrían presentar puesto que la mayoría de cirugías correctivas son programadas o simplemente con controles posteriores se hace seguimiento a los pacientes para ver la evolución de su enfermedad. Además de motivar la investigación a futuro ya que no existen trabajos locales ni nacionales similares.

CAPITULO I

1. EL PROBLEMA CIENTIFICO Y LOS OBJETIVOS

1.1 DEFINICION Y DELIMITACION DEL PROBLEMA

La publicación de trabajos sobre cardiopatías congénitas acianóticas ha puesto de manifiesto que son muy prevalentes estimándose en un 8 por 1000 antes del primer año de vida. La cardiopatía congénita más frecuente en los recién nacidos es la comunicación interventricular (CIV) que supone más del 45% de las cardiopatías, seguida de la comunicación interauricular (CIA) con un 25% y la persistencia del conducto arterioso (PCA) 10%-12%. (1)

Conociendo la repercusión en el pronóstico y calidad de vida de los pacientes con cardiopatías congénitas acianóticas específicamente en aquellos pacientes que presenten hiperflujo vascular pulmonar (CIV, CIA, PCA), tal hecho provoca mayor sintomatología y repercusión en los niños y sabiendo que este tipo de Cardiopatías en particular son susceptibles de tratamiento quirúrgico correctivo cuando son detectados en los primeros años de vida y aun no presentan la complicación más severa como es la Hipertensión Pulmonar Severa con inversión de flujo sanguíneo a nivel del Shunt de la cardiopatía congénita en mención (denominado Síndrome de Eissenmenger)

Asimismo no todas estas cardiopatías congénitas se corrigen quirúrgicamente cuando son diagnosticadas, sino que deben cumplir ciertos criterios.

Nuestro problema se delimita al analizar cuáles factores clínicos, radiológicos o ecocardiográficos son los que motivan a que los pacientes hospitalizados en el área de Neonatología y Pediatría del Hospital Nacional Guillermo Almenara

Irigoyen (HNGAI) se deriven a tratamiento quirúrgico temprano. Puesto que la gran mayoría de pacientes con reciente diagnóstico son derivados a programación quirúrgica ambulatoria que usualmente tienen tiempo de espera de algunos meses.

Es importante abordar el tema y obtener información no sólo sobre la casuística, sino además encontrar factores que nos ayuden a identificar a estos grupos de riesgo que necesitan intervención quirúrgica precoz, así se evitaría complicaciones en los grupos que se difieren el tratamiento quirúrgico. Además el HNGAI no cuenta con trabajos acerca de este tema lo que ayudaría a fomentar mayor investigación y abordaje en el tema.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores que deciden la corrección anatómica de las cardiopatías congénitas acianóticas con hiperflujo pulmonar en niños hospitalizados del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen en el 2016?

1.3 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

1.3.1 Justificación Teórico – Científico

Está demostrado que existen factores que precipitan una intervención quirúrgica precoz en pacientes hospitalizados portadores de cardiopatías congénitas acianóticas.

1.3.2 Justificación Práctica

Las guías clínicas incluyen los factores que se utilizan para decidir el tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas acianóticas de una manera genérica pero no específica acorde a nuestra realidad peruana.

Además no existen trabajos realizados en el HNGAI, ni publicaciones similares a nivel local, ni nacional.

1.4 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECIFICOS

1.4.1 Objetivo General

Determinar los factores que deciden la corrección anatómica de las cardiopatías congénitas acianóticas en niños del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (HNGAI) en el 2016.

1.4.2 Objetivos Específicos

- Describir características clínicas como edad y sexo de pacientes neonatos y pediátricos con cardiopatía congénita acianótica con hiperflujo pulmonar en niños hospitalizados en el (HNGAI) en el 2016.
- Determinar el tipo de cardiopatías congénitas acianóticas con hiperflujo pulmonar ya sea independiente o combinada en niños hospitalizados en niños del (HNGAI) en el 2016.

CAPITULO II

2. MARCO TEORICO

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACION

Quesada Q. Tania y Navarro R. Maribel, Cuba (2014) en su revisión de cardiopatías congénitas, aspectos clínicos y epidemiológicos, dejan claro que la clínica y la ecocardiografía son las herramientas que permiten conocer mejor la condición hemodinámica en el momento del nacimiento de los pacientes portadores de cardiopatías congénitas y constituyen los factores que permiten una adecuada toma de decisiones para el abordaje quirúrgico. (2)

Zaninovich A. Mirka. Argentina (2013) en su estudio: resultados de la cirugía correctora de la comunicación interventricular congénita, encontró que los niños portadores de comunicación interventricular de moderado o de gran tamaño deben ser corregidos entre los 3 y 12 meses de vida cuando presentan infecciones respiratorias a repetición, insuficiencia cardiaca o hipertensión pulmonar significativa. (3)

Marfetan M. Eliana, Ecuador (2016) en su revisión sobre el manejo de las cardiopatías congénitas acianóticas recomienda el cierre de comunicación interauricular, si la relación de flujo sanguíneo pulmonar sobre flujo sistémico (qp/qs) es mayor y la edad para el cierre electivo del defecto son los 3-5 años, retrasarlo implica que la sobrecarga crónica de volumen cause cambios irreversibles en la aurícula y ventrículo derechos que provocan arritmias e hipertensión pulmonar que contribuyen a acortar la supervivencia de estos

pacientes. También encuentra que el tratamiento de la comunicación interauricular, ha sido históricamente quirúrgico, con cierre directo del defecto a través de parche de pericardio, siendo un método con eficacia altamente comprobada y morbimortalidad muy baja, pero el cierre percutáneo, colocando un ocluser amplatzer vía cateterismo cardiaco ha demostrado ser altamente eficiente y seguro para los pacientes, permite una hospitalización muy corta, bajo índice de complicaciones, rápida recuperación y es mucho menos invasiva que la cirugía tradicional. Además que el 80% de los defectos interauriculares tipo ostium secundum se pueden resolver con esta vía percutánea. (4)

Uribe A. Ana y et al, Perú (2012), encontraron importantes datos estadísticos en su estudio sobre Características epidemiológicas y clínicas de las cardiopatías congénitas en menores de 5 años del Hospital Almanzor. En cuanto al tratamiento en el 38% se dio tratamiento farmacológico, mientras que el 22% se mantuvo en observación y el 40% requirió tratamiento quirúrgico, debido a la inestabilidad hemodinámica. De los pacientes que fueron intervenidos, el 80% fueron cardiopatías congénitas acianóticas. (5)

Velásquez César y Castillo Irene. Perú (2013) en su estudio Relación entre hallazgos ecocardiográficos de cardiopatías congénitas acianóticas e hipertensión arterial pulmonar en niños menores de 11 años atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca en el año 2013, refieren: La Comunicación Interventricular es la cardiopatía que con mayor frecuencia se asocia a hipertensión pulmonar y la presencia simultánea de comunicación

interauricular, comunicación interventricular y persistencia de conducto arterioso siempre provoca hipertensión pulmonar severa. (6)

Córdova Miguel y et al, Perú (2013) en su estudio prospectivo de Cardiopatías Congénitas en Neonatos del Hospital Regional de Cajamarca, refieren: La cardiopatía acianótica más frecuente es la comunicación interauricular, seguida del PCA y las cardiopatías son más frecuente en niños que en niñas además refieren que las cardiopatías congénitas diagnosticadas postnatalmente en el Hospital regional de Cajamarca tienen una incidencia elevada (2,92%). (7)

2.2 BASES TEORICAS

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

El término cardiopatía congénita se utiliza para describir las alteraciones del corazón y los grandes vasos que se originan antes del nacimiento. La mayoría de estos procesos se deben a un desarrollo defectuoso del embrión durante el embarazo, cuando se forman las estructuras cardiovasculares principales, aproximadamente entre la 3ª y 10ª semana de gestación (8) (9). Las alteraciones más graves pueden ser incompatibles con la vida intrauterina, pero hay muchas que se hacen evidentes solo después del nacimiento. (12)

a) Etiología

Se desconoce las causas de la mayoría de las cardiopatías congénitas. Un pequeño porcentaje de cardiopatías congénitas están relacionadas con cardiopatías cromosómicas. Otros factores genéticos pueden desempeñar un papel en las cardiopatías congénitas: determinados tipos de CIV (supracristales) son más frecuentes en niños asiáticos. El riesgo de frecuencia de las cardiopatías congénitas aumenta si está afectado un familiar de primer

grado (padres o hermanos) y también aumenta en relación a la prematuridad.

(8)

b) Clasificación

Las cardiopatías congénitas pueden dividirse en dos grupos principales basados en la presencia o no de cianosis (cianóticas y acianóticas), que se puede determinar por medio de la exploración física o con ayuda de un pulsoxímetro.(5) Nos vamos a ocupar de las cardiopatías acianóticas.

Cardiopatías congénitas acianóticas	Cortocircuito de izquierda a derecha	CIV, CIA, PCA, canal aurículo-ventricular, drenaje venoso anómalo pulmonar parcial
	Obstructivas corazón izquierdo	Coartación aortica, estenosis aortica, estenosis mitral, hipoplasia ventrículo izquierdo
	insuficiencias valvulares y otras	Insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica, estenosis pulmonar, estenosis ramas pulmonares
Cardiopatías congénitas cianóticas	Obstructivas corazón derecho	Tetralogía de fallot, atresia pulmonar, ventrículo único o atresia tricúspidea con estenosis pulmonar
	Mezcla total	Ventrículo único o atresia tricúspidea sin estenosis pulmonar, truncus arterioso, drenaje anómalo pulmonar total.
	Falta de mezcla	Transposición de grandes Arterias

c) Cardiopatías congénitas acianóticas:

Las cardiopatías acianóticas se pueden clasificar de acuerdo con la sobrecarga fisiológica que imponen al corazón. Aunque muchas cardiopatías congénitas inducen más de una alteración fisiológica, es útil centrarse en la sobrecarga de flujo vascular pulmonar con vistas a la clasificación (8).

Cardiopatías que producen sobrecarga de volumen pulmonar: Las cardiopatías más frecuentes de este tipo son las que dan lugar a un circuito de izquierda a derecha, Comunicación Interauricular (CIA), Comunicación interventricular

(CIV) y Conducto Arterioso Persistente (PCA). El presente estudio tomará en cuenta estas tres cardiopatías y sus comorbilidades y complicaciones. (8)

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ACIANÓTICAS	
Hiperflujo vascular pulmonar	PCA
	CIV
	CIA
Flujo vascular pulmonar normal	Estenosis Aórtica
	Coartación Aorta

d) Fisiopatología

Cuando hay una conexión anormal entre la circulación sistémica y pulmonar, hay un aumento del 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 arterioso. (9)

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 QP/QS es mayor de 1, lo que indicaría que el flujo pulmonar es mayor que el sistémico (5). Este aumento del flujo pulmonar es el causante de la mayoría de síntomas que presentan los lactantes. (9)

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 izquierda-derecha es mínimo y será cuando estas bajan en las primeras semanas de vida, cuando se ponga de manifiesto el cortocircuito y aparezcan los síntomas.

(9)

e) Manifestaciones clínicas

Los pacientes con un hiperflujo pulmonar debido a un cortocircuito izquierda-derecha pueden estar asintomáticos o presentar taquipnea y distrés respiratorio. Con un QP/QS > 2:1, suele haber trastornos hemodinámicos por edema intersticial, lo que provoca una disminución de la compliance pulmonar, enfisema y atelectasias, que se traducen clínicamente en taquipnea y distrés respiratorio, así como más vulnerabilidad para presentar infecciones pulmonares, que condicionan un incremento de la estancia hospitalaria y mortalidad comparando con otros niños. (9)

También, presentan taquicardia y sudoración, debido al aumento de catecolaminas circulantes, y poca ganancia ponderal debido a la dificultad respiratoria combinada con insuficiente ingesta, asociada al aumento del consumo calórico y demandas de oxígeno del miocardio. Los signos más específicos de Insuficiencia Cardíaca son la taquipnea > 50/m, el ritmo de galope, la hepatomegalia y las dificultades de alimentación. (9)

2.2.1. Comunicación interventricular (CIV)

Es un defecto a nivel del septo interventricular que comunica el ventrículo izquierdo (VI) con el ventrículo derecho (VD).

La CIV aislada corresponde a un 25% de todas las cardiopatías congénitas. También, se puede dar asociada a otras cardiopatías congénitas, como: tetralogía de Fallot, canal atrioventricular, transposición de grandes arterias, etc. (8). Es la lesión intracardiaca más frecuente reportada en casuísticas extranjeras

a) Clasificación:

Las clasificamos según su localización:

a) CIV membranosa (o paramembranosa o subaórtica) Es la más frecuente de las CIV (75%) y se localiza debajo de la válvula aórtica y detrás de la valva septal de la tricúspide, a menudo se extiende hacia el septo de entrada.

b) CIV supracristal (del septo de salida). Es una CIV superior y anterior, localizada inmediatamente debajo de las válvulas de ambos troncos arteriales. Corresponde a un 5-7% de las CIV y no suele cerrar espontáneamente.

c) CIV muscular (15% de las CIV), localizadas en la zona muscular del septo, en la zona central o en la apical. Pueden ser múltiples y es muy frecuente su cierre espontáneo.

d) CIV del septo de entrada (tipo canalAV) (5% de las CIV). Es un defecto posterior y superior, cerca del anillo tricuspídeo. Se asocia a CIA como parte del Canal AV.

b) Fisiología

Las lesiones con diámetro mayor o igual a 1 cm²/m² SC dan lugar a insuficiencia cardiaca al producir cortocircuito de izquierda a derecha que aumenta el gasto pulmonar. Por el contrario la CIV muy pequeña (CIV tipo Roger) cursa exclusivamente con un soplo intenso.

c) Cierre del CIV

El cierre espontáneo de la CIV es variable, se estima entre un 20 y un 40 % al final del segundo año de vida. Suele observarse con mayor frecuencia en las CIV musculares. Dicho cierre es el resultado de un crecimiento muscular alrededor del orificio, de la proliferación de tejido fibroso en los bordes de la comunicación, y en el caso de los defectos localizados en la porción

membranosa, del adosamiento de la valva septal de la tricúspide al borde del defecto formando un aneurisma.

Es más frecuente el cierre espontáneo en orificios restrictivos y en presencia de una presión arterial pulmonar normal. Las CIV de la porción de entrada y las interfundibulares raramente se cierran de forma espontánea. (1)

d) Manifestaciones clínicas

La CIV sintomática se acompaña de deformidad torácica, cierre pulmonar acentuado, soplo sistólico en 4º espacio intercostal izquierdo (EII) y retumbo diastólico apical. En el periodo neonatal estos datos pueden ser imperceptibles y aparecer después de la 6ª semana con insuficiencia cardiaca de instalación súbita al descender las elevadas resistencias vasculares pulmonares (RVP) propias del recién nacido. Las CIV pequeñas y una elevada proporción de las grandes y sintomáticas en los primeros meses, tienden a reducir su calibre y aún cerrar en el transcurso de los 2 primeros años de vida. El cierre espontáneo de la CIV en general ocurre en 15-50% de los casos observados. La mejoría clínica traduce la reducción gradual del tamaño de la CIV corroborable a la ecocardiografía. La mejoría es generalmente muy clara alrededor del año de edad, incluyendo a muchos casos que parecían ser candidatos a tratamiento quirúrgico por la gravedad de sus síntomas a los 4-6 meses. Si bien es cierto que esta evolución favorable es frecuente en CIV perimembranasas y musculares, esto no ocurre en otros tipos anatómicos de CIV (infundibulares, múltiples o por desalineación).

Por lo tanto si estos son amplios y sintomáticas deben cerrarse o paliarse al momento del diagnóstico.

e) Diagnóstico

Radiografía

La radiografía de tórax en los defectos pequeños es habitualmente es normal. Existen distintos grados de cardiomegalia y flujo pulmonar aumentado en casos de CIV mayores de 1 cm²/m² SC.

Electrocardiograma

El ECG en CIV pequeñas es normal. En CIV grandes el ECG muestra hipertrofia ventricular izquierda, biventricular o hipertrofia derecha en los casos donde hay resistencias vasculares pulmonares elevadas y datos de crecimiento de la aurícula izquierda.

La ecocardiografía bidimensional

Ofrece los datos necesarios para llevar a cabo la distinción entre los distintos tipo anatómicos de CIV y es habitualmente suficiente para evaluar preoperatoriamente a los pacientes. En nuestra experiencia el cateterismo cardíaco rara vez está indicado; solo se practica cuando existen dudas de la operabilidad de casos generalmente mayores de 2 años y cuya evaluación clínica sugiere elevación de resistencia vascular pulmonar con RVP elevadas.

f) Tratamiento

El manejo médico de la insuficiencia cardíaca incluye por lo general tratamiento anticongestivo completo con digital, furosemida, espironolactona y captopril. El manejo quirúrgico incluye cerclaje de la arteria pulmonar o cierre primario con un parche de dacrón.

2.2.2. Comunicación interauricular (CIA)

Se presenta aproximadamente un 7% de todas las cardiopatías congénitas. Es un defecto en el septo interauricular que permite el paso de sangre entre las

dos aurículas. Las consecuencias hemodinámicas dependerán de la localización, tamaño del defecto y de la asociación con otros defectos.

a) Clasificación

- **CIA ostium secundum:** corresponde al 70% de todas las CIA, es más frecuente en mujeres y hay una recurrencia familiar del 7-10%. Se localiza en la región de la fosa oval en la parte central del septo. Se puede asociar a CIA del seno venoso y también al prolapso de la válvula mitral.
- **CIA del seno venoso:** 10% de las CIA. Puede ser tipo superior, que se localiza en el septo interauricular por debajo del orificio de la vena cava superior, que se asocia a drenaje venosopulmonar anómalo parcial, también puede ser inferior (cerca vena cava inferior).
- **CIA ostium primum:** localizada en la base del septo interauricular por falta de unión del septum primum con los cojines endocárdicos. Casi siempre se asocia a anomalías en las válvulas AV. (8)

b) Fisiopatología

El cortocircuito dependerá del tamaño del defecto, de las resistencias pulmonares y sistémicas y de la compliance (o capacidad de distensión) del VD. Si la CIA es pequeña, la presión en la aurícula izquierda (AI) es ligeramente superior a la de la derecha (AD) y hay un paso de sangre continuo de izquierda- derecha; mientras que, si la CIA es grande, las presiones en ambas aurículas son iguales y el grado de cortocircuito dependerá de la compliance del VD comparada con la del VI.

De esta forma, se establece un flujo de sangre de AI-AD-VD circulación pulmonar, y de nuevo AI, provocando aumento del flujo pulmonar. (8)

c) Cierre del CIA

El cierre funcional del agujero oval se produce poco después del nacimiento, en gran medida como resultado del aumento de la presión y del volumen de la aurícula izquierda secundarios al incremento del retorno venoso pulmonar, del cortocircuito de izquierda a derecha por el conducto y del desarrollo de diferencias en la presión diastólica de los dos ventrículos. El cierre anatómico se retrasa por lo común por meses o años.

Entre los niños con defectos cardíacos, las lesiones que entrañan incremento de la presión en la aurícula derecha favorecen la permeabilidad indefinida del agujero oval (Ejemplo: estenosis pulmonar), mientras que las que provocan un aumento anormal de la presión de la aurícula izquierda promueven el cierre anatómico precoz (ejemplo: comunicación interventricular). (10)

d) Manifestaciones Clínicas

La CIA aislada no suele dar síntomas en la infancia y el diagnóstico suele hacerse por la presencia de un soplo o de un desdoblamiento fijo del segundo ruido cardíaco. Sin embargo, en los lactantes con una CIA grande, puede haber un retraso ponderoestatural, bronquitis de repetición y síntomas de IC. El soplo es eyectivo pulmonar, debido al hiperflujo pulmonar y no al paso a través de la CIA (dado que la velocidad a este nivel es baja), y se detectará en el 2ºEII, sin frémito. Hay que diferenciarlo del soplo de la estenosis pulmonar valvular ligera-moderada, que suele ser más rudo y generalmente de mayor intensidad. Suele haber un desdoblamiento del 2R fijo, que no varía con la respiración. Si se ausculta un soplo sistólico apical, sospechar una insuficiencia mitral, que suele asociarse a la CIA ostium primum. (9)

e) Diagnóstico

- **ECG:** puede ser normal en una CIA pequeña. Suele haber desviación del eje del QRS a la derecha y un patrón de rsR' en V1 (bloqueo incompleto de rama derecha), que suele ser más bien la expresión de una hipertrofia del VD, más que de un trastorno de conducción.

- **Radiografía de tórax:** en la CIA grande, se observa una cardiomegalia a expensas del borde derecho de la silueta cardíaca, que corresponde a la aurícula derecha; también, puede haber una prominencia del tronco de la arteria pulmonar y un aumento de la vascularización pulmonar.

- **Ecocardiograma-Doppler:** es el método de elección para el diagnóstico. Nos da información anatómica (tamaño y localización), así como, funcional, como el grado de dilatación del VD, el movimiento septal, y presión pulmonar. El plano subcostal es el más útil para el diagnóstico. (9)

f) Tratamiento

Es raro que se requiera de tratamiento anticongestivo. El cierre transcatereterismo con ocluidor Amplatzer o con cirugía bajo perfusión extracorpórea depende de la ubicación y el tamaño de la CIA.

2.2.3. Persistencia de Conducto Arterioso (PCA)

El ductus conecta el tronco de la arteria pulmonar con la aorta descendente por debajo de la arteria subclavia izquierda.

En la vida fetal, es una conexión normal que lleva una gran parte de la sangre desde el VD a la aorta descendente, siendo sólo un 10% del flujo que sale del VD el que se dirige al pulmón. En el período postnatal, ocurre el cierre del ductus, primero de forma funcional, con oclusión de la luz por protrusión de la íntima y, posteriormente, el cierre definitivo, que suele ocurrir entre los 20-30

días de vida, queda lugar al ligamento arterioso. Entre los factores que determinan el cierre postnatal, están el aumento de PO₂ y la disminución de PGE₂. (8)

El término PCA se refiere a su persistencia más allá del período neonatal en el RN a término. La incidencia es del 5-10% de todas las cardiopatías congénitas y es más frecuente en niñas. (8)

a) Fisiopatología

Si el ductus es grande, cuando bajan las resistencias pulmonares, hay un cortocircuito de izquierda-derecha, en sístole y diástole, desde la aorta hacia la pulmonar, que provoca un hiperflujo pulmonar con el consiguiente aumento de volumen y presión en la aurícula izquierda y VI, que puede comportar una IC izquierda con edema pulmonar. (9)

b) Cierre del PCA

El cierre funcional normal del conducto arterial en las primeras 15 a 18 horas de vida. La respiración espontánea incrementa el contenido de oxígeno sanguíneo. Los niveles de prostaglandinas se reducen debido a la ligadura placentaria y por el aumento del metabolismo de las prostaglandinas en la circulación pulmonar. La combinación de un mayor contenido de oxígeno y de menores niveles de prostaglandinas circulantes suele dar lugar al cierre del conducto arterial. Generalmente, el CAP es insignificante a las 15 horas y se cierra por completo entre las 2 y 3 semanas. El remante fibrótico de esta estructura persiste en el adulto como ligamento arterial. Es improbable el cierre espontáneo de un CAP en lactantes a términos después de los 3 meses y en lactantes pretérmino tras los 12 meses. (1)

c) Manifestaciones Clínicas

Dependerá del tamaño del ductus y de la relación de resistencias pulmonares y sistémicas.

- **Ductus pequeño (< 3 mm):** habrá un flujo restrictivo a través del ductus con un aumento del flujo pulmonar ligero. Se puede auscultar un soplo sistólico o continuo en el 2º EII, región infraclavicular izquierda, que suele aparecer cuando bajan las resistencias vasculares pulmonares. El niño suele estar asintomático y suele valorarse por soplo.

- **Ductus moderado (entre 3 y 6 mm):** debido a un cortocircuito izquierda-derecha más importante, puede haber síntomas, como: taquipnea, dificultades de alimentación y retraso ponderal.

Se ausculta un soplo sistólico o continuo (soplo en maquinaria) en 2º EII y puede haber frémito. Los ruidos cardíacos están enmascarados por el soplo.

Es importante la palpación de los pulsos, que son típicamente “saltones” debidos a la presión arterial diferencial amplia, con diastólicas bajas debidas al robo hacia la arteria pulmonar.

- **Ductus grande (> 6 mm):** los lactantes con gran cortocircuito presentan clínica de IC izquierda consecuencia de la sobrecarga de cavidades izquierdas y del edema pulmonar, que condiciona: taquipnea, tiraje, dificultades de alimentación e infecciones respiratorias frecuentes. A la auscultación, no se detecta el soplo continuo, pero sí un soplo sistólico rudo en el foco pulmonar. Suele haber precordio activo y los pulsos saltones con una TA diastólica baja.

(9)

d) Diagnóstico

- **ECG:** en el ductus grande hay un crecimiento del VI con ondas R prominentes, Q profundas y alteraciones de la repolarización. También, puede haber ondas P prominentes por dilatación de la aurícula izquierda.
- **Radiografía de tórax:** se detecta una cardiomegalia a expensas del VI con hiperflujo pulmonar y en los casos de ductus pequeño es normal.
- **Ecocardiograma-Doppler:** en el que se aprecia, con el Doppler color, el flujo ductal, tanto en sístole como en diástole, de izquierda-derecha; se puede medir el tamaño (corte paraesternal alto), así como si hay repercusión sobre cavidades izquierdas (podemos medir la aurícula izquierda relacionada con la raíz Ao, siendo normal $< 1,3$, y dilatación severa > 2). También, podremos valorar la presión en la arteria pulmonar midiendo el gradiente pico sistólico del flujo transductal.
- **El cateterismo** se reserva para los casos en que se sospeche una HTP o previo al cateterismo intervencionista, para su cierre.

e) Tratamiento:

En la actualidad hay varias alternativas de tratamiento, es necesario tomar en cuenta aspectos individuales del enfermo para optar por la mejor. En el prematuro con sintomatología secundaria al conducto arterioso y sin contraindicaciones hematológicas, gastro-intestinales o renales debe ensayarse inicialmente inhibidores de prostaglandinas (indometacina, ibuprofen), y manejo anticongestivo con digoxina, diuréticos (clorotiazida o furosemide) y restricción moderada de líquidos. Los prematuros de muy bajo peso, o bien aquéllos con las contraindicaciones mencionadas, o los que no responden al manejo médico, son candidatos al cierre quirúrgico en la propia UCIN.

Los pacientes mayores pueden ser candidatos a cierre transcatereterismo dispositivos si la PCA tiene un extremo pulmonar inferior a 3 mm de diámetro, situación que se presenta en el 20-30% de los casos. Las PCA mayores se manejan quirúrgicamente, bien con toracoscopia video asistida (TVE) o con una toracotomía tradicional, dependiendo de los datos anatómicos proporcionados por la ecocardiografía. (15)

f) Evolución:

Algunas de las PCA de pequeño calibre del neonato normal pueden cerrar espontáneamente en el curso del 1er. año de edad. Condiciones especiales y con defectos con corto circuito grande pueden dar lugar al desarrollo de enfermedad vascular pulmonar con el tiempo, situación extremadamente rara en la primer década de la vida. (15)

Tamaño del defecto de la Cardiopatía:

Se considerarán como puntos de cohorte para cada Cardiopatía:

CIA PEQUEÑO	≤3mm
CIA GRANDE	>3mm
CIV PEQUEÑO	≤6mm
CIV GRANDE	>6mm
PCA PEQUEÑO	≤3mm
PCA GRANDE	>3mm

Indicaciones de cierre para el Ductus Arterioso Persistente (14)

- Pacientes mayores de 6 meses
- Pacientes menores de 6 meses sintomáticos con peso ≥ 4kg.

1. Clase I: Condiciones en las que existe acuerdo en que el cierre del PDA es apropiado:

- a) Pacientes sintomáticos
- b) Pacientes con soplo continuo
- c) Pacientes asintomáticos con soplo sistólico

2. Clase II: Condiciones en las que el cierre del PDA puede estar (o no) indicado:

a. Pacientes con ductus silentes como hallazgo ecocardiográfico

3. Clase III: Condiciones en la que hay acuerdo en que el cierre del PDA es inapropiado: La selección de pacientes se realiza basándose en las características del paciente, situación clínica y tamaño del ductus.

También en relación con la experiencia de cada institución y a la elección de los padres. En general, el intervencionismo es la técnica de elección en la mayor parte de los centros, y se tratan pacientes progresivamente menores.

Indicaciones para Cierre de Comunicación Interauricular (15)

- Defecto con reborde mayor 4-5 mm, excepto el reborde anterior (aórtico).
- Pacientes de ≥ 4 años o con peso ≥ 13 kg
- Pacientes menores de 4 años sintomáticos con peso $\geq 8-10$ kg

Tratamiento Cardiopatía congénita grave operable (cianosis, insuficiencia cardíaca, arritmia, shock, alteración de pulsos periféricos): Se recomienda, desde la confirmación diagnóstica, el ingreso a prestador con capacidad de resolución quirúrgica, dentro de 48 horas, para evaluación e indicación de tratamiento y/o procedimiento que corresponda.

Esta recomendación debe ajustarse a la situación y condición del paciente, así es como, en el caso de recién nacidos con cardiopatía que debutan con shock cardiogénico, éstos deben ser compensados antes del traslado, para asegurar las mejores oportunidades de respuesta al tratamiento quirúrgico.

2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

Cardiopatías Congénitas

El término cardiopatía congénita se utiliza para describir las alteraciones del corazón y los grandes vasos que se originan antes del nacimiento.

Cardiopatía Acianótica

Cortocircuitos veno-arteriales, donde la presión parcial de oxígeno (PaO₂) es 100mmHg después de respirar oxígeno al 100% durante 10-20 minutos.

Comunicación interventricular

Es un defecto a nivel del septo interventricular que comunica el ventrículo izquierdo (VI) con el ventrículo derecho (VD)

Comunicación interauricular

Es un defecto en el septo interauricular que permite el paso de sangre entre las dos aurículas.

Persistencia del conducto arterioso

El ductus conecta el tronco de la arteria pulmonar con la aorta descendente por debajo de la arteria subclavia izquierda

Corrección anatómica

Cierre quirúrgico (usando parche pericárdico principalmente) o por vía percutánea mediante cateterismo cardíaco (usando material de amplatzer) de alguna cardiopatía congénita con el fin de corrección y evitar la progresión y complicaciones de la enfermedad.

Factores que deciden la corrección anatómica

Son aquellos factores, cuya presencia son de indicación de corrección anatómica en las cardiopatías congénitas estudiadas. Nos referimos a la Hipertensión Pulmonar Significativa, Insuficiencia Cardíaca, Infecciones de vías respiratorias bajas a repetición y pobre ganancia ponderal.

Hipertensión arterial Pulmonar significativa

Incremento anómalo de la presión en las arterias que llevan la sangre del corazón a los pulmones. Se considera que existe cuando la presión media en la arteria pulmonar (PAPm) es igual o superior a 25 mmHg en reposo, o a 30 mmHg durante la realización de ejercicio. El término significativa se refiere a una presión pulmonar mayor o igual de 50 mmHg donde hay cambios a nivel de cavidades cardíacas.

Insuficiencia Cardíaca

Incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco (GC) o volumen/minuto adecuado a los requerimientos del organismo, que en la infancia también incluyen el crecimiento y el desarrollo.

Pobre ganancia ponderal

Expresión que se utiliza para clasificar a los niños cuya talla y peso se encuentran por debajo de los estándares que corresponde para su edad.

CAPITULO III

3. FORMULACION DE LA HIPOTESIS Y DEFINICION DE VARIABLES

3.1 HIPOTESIS

Existen factores que deciden la intervención de una corrección anatómica en las cardiopatías congénitas acianóticas con hiperflujo pulmonar en niños hospitalizados del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

3.2 VARIABLES

3.2.1 Variable dependiente:

- Corrección anatómica de cardiopatías congénitas acianóticas (quirúrgico o por intervencionismo cardiaco)

3.2.2 Variable independiente:

- Hipertensión Pulmonar Significativa.
- Insuficiencia Cardiaca.
- Dilatación de Cavidades Cardiacas.
- Tamaño del defecto cardiaco estudiado.
- Infecciones de vías respiratorias bajas a repetición.
- Pobre ganancia pondoestatural

3.3 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLES	Tipo de variable	Escala de medición
VARIABLE DEPENDIENTE		
Corrección anatómica cardiaca	CUALITATIVA	NOMINAL
VARIABLE INDEPENDIENTE		
Hipertensión Pulmonar Significativa.	CUALITATIVA	NOMINAL
Insuficiencia Cardiaca.	CUALITATIVA	NOMINAL
Dilatación de Cavidades Cardiacas.	CUALITATIVA	NOMINAL
Tamaño del defecto cardiaco estudiado.	CUALITATIVA	NOMINAL
Infecciones de vías respiratorias bajas.	CUALITATIVA	NOMINAL
Pobre ganancia pondoestatural	CUALITATIVA	NOMINAL

CAPITULO IV

4. METODOLOGÍA

4.1 TÉCNICAS DE MUESTREO

4.1.1 POBLACIÓN

Todos los pacientes portadores de cardiopatía congénita acianótica con hiperflujo pulmonar: Comunicación Interauricular, Comunicación Interventricular y Persistencia de Conducto Arterioso hospitalizados en el HNGAI en el 2016.

4.1.2 MUESTRA

Aleatoria, todos los casos que cumplan con los criterios de inclusión.

Se seleccionó 26 pacientes donde 13 pacientes fueron los casos (que constituyeron el 100% de la población a quien se realizó intervención quirúrgica) y los 13 controles restantes se escogió de forma aleatoria del total de la población en estudio que fue de 31 pacientes en total, sin embargo de dicha población 5 no contaban con numero de movimiento de historia clínica, 10 no presentaron informe ecocardiográfico.

➤ **Criterios de Inclusión**

- Todo paciente hospitalizado que tenga cardiopatía congénita acianótica con hiperflujo pulmonar (CIV, CIA, PCA) diagnosticado por ecocardiografía.
- Paciente que cuente con la historia clínica completa.

➤ ***Criterios de Exclusión***

- Pacientes con diagnóstico de Comunicación interauricular diferente al Ostium Secundum.
- Pacientes con historias clínicas incompletas y que falten datos en sus informes ecocardiográficos.

4.1.3 TIPO DE ESTUDIO

Es un estudio analítico de casos y controles, retrospectivo.

- **Casos:** pacientes portadores de cardiopatía congénita acianótica con hiperflujo pulmonar a quienes se les realizó corrección anatómica cardiaca (quirúrgico o por intervencionismo cardiaco) durante su hospitalización en el HNGAI.
- **Controles:** pacientes portadores de cardiopatía congénita acianótica con hiperflujo pulmonar a quienes no se les realizó corrección anatómica cardiaca (quirúrgico o por intervencionismo cardiaco) durante su hospitalización en el HNGAI.

4.2 TECNICAS PARA LA RECOLECCION, PROCESAMIENTO, Y ANALISIS DE INFORMACION

4.2.1 TECNICAS DE RECOLECCION DE DATOS

Se presentó el protocolo de investigación en la oficina de capacitación y docencia del HNGAI para su revisión y aprobación según lo establecido en sus normas, con la finalidad de acceder al archivo de historias clínicas para nuestro estudio.

Posterior a la aceptación de la solicitud se acudió al ambiente del Área de estadística con la finalidad de obtener el registro de pacientes

(neonatos y niños) a quienes se les intervino quirúrgicamente o se les realizó intervencionismo cardiaco y de aquellos que presenten cardiopatías congénitas acianóticas con hiperflujo pulmonar con sus nombres y apellidos, así como número de historia clínica y ubicación.

Con dicho registro se acudió a los archivos de las historias clínicas de los pacientes, previo permiso autorizado por la oficina de capacitación del HNGAI, en donde se evaluó cada historia clínica agrupando la información por las variables ya expuestas.

A las historias clínicas de los pacientes que cumplan con los criterios de selección se procedió a recolectar la información, siguiendo para ello el orden de acuerdo a la ficha clínica de recolección de datos (Anexo1).

4.2.2 ANALISIS ESTADISTICO DE DATOS

Utilizamos el programa SPSS (Statistical Product and Service Solutions) y Epidat 3.1 porque tiene un conjunto de herramientas de tratamiento de datos y análisis estadístico.

Así se analizó los resultados, y planteó las conclusiones, expresándolos a través de tablas y gráficos estadísticos y confirmar o rechazar la hipótesis planteada.

5. RESULTADOS

TABLA N° 1: CARACTERÍSTICAS Y FACTORES DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO – HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN EN EL AÑO 2016

CARACTERÍSTICAS Y FACTORES DE PACIENTES ESTUDIADOS	CORRECCIÓN ANATÓMICA	
	SI (n=13)	NO n=13)
CARACTERÍSTICAS		
Sexo		
Masculino	5	6
Femenino	8	7
FACTORES		
Hipertensión Pulmonar Significativa.	8	1
Insuficiencia Cardíaca.	6	1
Dilatación de Cavidades Cardíacas.	4	3
Izquierda	4	2
Derecha	0	1
Tamaño del defecto cardíaco estudiado.	11	3
CIA >3mm	1	2
CIV >6mm	1	0
PCA >3mm	9	1
Infecciones de vías respiratorias bajas.	7	2
Pobre ganancia pondoestatural.	8	5

Fuente: Ficha de recolección

TABLA N° 2: CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

SEXO	EDAD								TOTAL	%
	0-28	%	28-01	%	1-5	%	5-11	%		
F	11	42,31%	3	11,54%	1	3,85%	0	0,00%	15	57,69%
M	7	26,92%	3	11,54%	0	0,00%	1	3,85%	11	42,31%
TOTAL	18	69,23%	6	23,08%	1	3,85%	1	3,85%	26	100,00%

Fuente: Ficha de recolección

Se evaluó durante este periodo a 26 pacientes los cuales cumplieron los criterios de inclusión, de los que 15 (57,69%) fueron del sexo femenino y 11 (42,31%) del sexo masculino; presentando el grupo de mayor población los pacientes entre 0 y 28 días 18 (69,23%) seguido de los pacientes de 28 días a 1 año 6 (23,08%), luego las edades de 1 a 5 años y 5 a 11 años con igual cantidad 1 (3,85%)

(GRÁFICOS N° 01 Y 02)

TABLA N° 03 -CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ACIANÓTICAS

Defecto Cardíaco	N°	%
CIA	8	31%
CIA+PCA	7	27%
PCA	6	23%
CIV	2	8%
CIV+PCA	2	8%
CIA+CIV	1	4%
CIA+CIV+PCA	0	0%
Total	26	100%

Fuente: Ficha de recolección

La prevalencia de las cardiopatías acianóticas en el total de la muestra estudiada fueron Comunicación Interauricular 8 (31%), Persistencia del conducto Arterioso 6 (23%), Comunicación Interventricular 2 (8%) como cardiopatías independientes constituyendo un 62% las tres juntas y en forma combinada cerca del 38% se presenta Comunicación Interauricular + Persistencia del conducto Arterioso 7 (27%), Comunicación Interventricular + Persistencia del conducto Arterioso 2 (8%), Comunicación Interauricular + Comunicación Interventricular 1 (4%), y las tres cardiopatías juntas 0 (0%), siendo más frecuente la asociación de CIA+PCA con un 27%. **(GRÁFICO N° 03).**

TABLA N° 4: HIPERTENSIÓN PULMONAR SIGNIFICATIVA COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA DE CARDIOPATIA ACIANOTICA

HIPERTENSIÓN PULMONAR	CORRECIÓN ANATÓMICA CARDIACA				
	SI	%	NO	%	TOTAL
SI	8	61,5	1	7,7	9
NO	5	38,5	12	92,3	17
TOTAL	13	100	13	100	26

Fuente: Ficha de recolección

CHI CUADRADO	p<0.05	OR	Intervalo de confianza de 95 %	
			Inferior	Superior
8.327	0.004	19.2	1.87	196.54

En el estudio, se encontró que el 61,5% de los pacientes hospitalizados a quienes se les realizó la corrección anatómica cardiaca presentaron hipertensión pulmonar significativa, se encontró asociación significativa ($p < 0,05$), los pacientes quienes tuvieron esta complicación presentaron 19.2 veces mayor riesgo para una intervención quirúrgica temprana (OR: 19.2, IC 95% 1.87-196.54) en comparación de aquellos pacientes hospitalizados sin hipertensión pulmonar.

(GRÁFICO N° 04).

TABLA N° 5: INSUFICIENCIA CARDIACA COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA DE CARDIOPATIA ACIANOTICA

INSUFICIENCIA CARDIACA	CORRECIÓN ANATÓMICA CARDIACA				
	SI	%	NO	%	TOTAL
SI	6	46,2	1	7,7	7
NO	7	53,8	12	92,3	19
TOTAL	13	100	13	100	26

Fuente: Ficha de recolección

CHI CUADRADO	p<0.05	OR	Intervalo de confianza de 95 %	
			Inferior	Superior
4.887	0.027	10.2	1.02	103.95

En el estudio, se encontró que el 46,2% de los pacientes hospitalizados a quienes se les realizó la corrección anatómica cardiaca presentaron Insuficiencia Cardiaca, se encontró asociación significativa ($p < 0,05$), los pacientes quienes tuvieron esta comorbilidad presentaron 10.2 veces mayor riesgo para una intervención quirúrgica temprana (OR: 10.2, IC 95% 1.02-1036.95) en comparación de aquellos pacientes hospitalizados sin insuficiencia cardiaca. **(GRÁFICO N° 05).**

TABLA N° 6: DILATACIÓN DE CAVIDADES PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA DE CARDIOPATIA ACIANOTICA

DILATACIÓN DE CAVIDADES	CORRECIÓN ANATÓMICA CARDIACA				
	SI	%	NO	%	TOTAL
SI	4	30,8	3	23,1	7
NO	9	69,2	10	76,9	19
TOTAL	13	100	13	100	26

Fuente: Ficha de recolección

CHI CUADRADO	p<0.05	OR	Intervalo de confianza de 95 %	
			Inferior	Superior
0.195	0.658	1.481	0.258	8.499

En el estudio, se encontró que el 30,8% de los pacientes hospitalizados a quienes se les realizó la corrección anatómica cardiaca presentaron dilatación de cavidades ya sea derecha o izquierda, no se encontró asociación significativa ($p>0,05$), el (OR: 1.4, IC 95% 0.25-8.49). **(GRÁFICO N° 06)**.

TABLA N° 7: TAMAÑO GRANDE DEL DEFECTO CARDIACO PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA DE CARDIOPATIA ACIANOTICA

TAMAÑO GRANDE DEL DEFECTO CARDIACO	CORRECIÓN ANATÓMICA CARDIACA				
	SI	%	NO	%	TOTAL
SI	11	84,6	3	23,1	14
NO	2	15,4	10	76,9	12
TOTAL	13	100	13	100	26

Fuente: Ficha de recolección

CHI CUADRADO	p<0.05	OR	Intervalo de confianza de 95 %	
			Inferior	Superior
9,905	0.002	18.3	2.52	133.26

En el estudio, se encontró que el 84,6% de los pacientes hospitalizados a quienes se les realizó la corrección anatómica cardiaca presentaron tamaño grande del defecto cardiaco: CIA>3mm, CIV>6mm, PCA>3mm, se encontró asociación significativa ($p<0,05$), los pacientes quienes tuvieron este defecto presentaron 18.3 veces mayor riesgo para una intervención quirúrgica temprana (OR: 18.3, IC 95% 2.52-133.26) en comparación de aquellos pacientes que durante la hospitalización y su diagnóstico no presentaron tamaño grande del defecto cardiaco. **(GRÁFICO N° 07).**

TABLA N° 8: INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS BAJAS PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA DE CARDIOPATIA ACIANÓTICA

INFECCIONES VIAS RESPIRATORIAS BAJAS	CORRECIÓN ANATÓMICA CARDIACA				
	SI	%	NO	%	TOTAL
SI	7	53,8	2	15,4	9
NO	6	46,2	11	84,6	17
TOTAL	13	100	13	100	26

Fuente: Ficha de recolección

CHI CUADRADO	p<0.05	OR	Intervalo de confianza de 95 %	
			Inferior	Superior
4.248	0.039	6,4	0.99	41.2

En el estudio, se encontró que el 53,8% de los pacientes hospitalizados a quienes se les realizó la corrección anatómica cardiaca presentaron infecciones de vías respiratorias bajas, se encontró asociación significativa ($p < 0,05$), los pacientes quienes tuvieron esta comorbilidad presentaron 6,4 veces mayor riesgo para una intervención quirúrgica temprana (OR: 6.4, IC 95% 0.99-41.2) en comparación de aquellos pacientes hospitalizados sin infección de vías respiratorias bajas. **(GRÁFICO N° 08).**

**TABLA N° 9: POBRE GANANCIA PONDOESTATURAL PARA LA
CORRECCIÓN ANATÓMICA DE CARDIOPATIA ACIANOTICA**

POBRE GANANCIA PONDOESTATURAL	CORRECIÓN ANATÓMICA CARDIACA				
	SI	%	NO	%	TOTAL
SI	8	61,5	5	38,5	13
NO	5	38,5	8	61,5	13
TOTAL	13	100	13	100	26

Fuente: Ficha de recolección

CHI CUADRADO	p<0.05	OR	Intervalo de confianza de 95 %	
			Inferior	Superior
1,385	0.239	2,56	0,52	12,43

En el estudio, se encontró que el 61,5% de los pacientes hospitalizados a quienes se les realizó la corrección anatómica cardiaca presentaron pobre ganancia ponderal, no se encontró asociación significativa ($p>0,05$), el (OR: 2,5, IC 95% 0.52-12,4). **(GRÁFICO N° 09)**.

6. DISCUSIÓN

El trabajo presentado muestra que el género femenino tuvo mayor presencia de cardiopatías congénitas acianóticas en una proporción de 1,3 veces respecto al masculino, comparado con lo hallado en el trabajo de Cordova M, J, Martos J. Cardiopatías Congénitas en Neonatos del Hospital Regional de Cajamarca, en el periodo 2012- 2013 (7), donde la proporción mayor para el sexo masculino en 1,02 veces respecto al sexo femenino datos que no concuerdan con lo encontrado en este trabajo.

Se encontró que el orden en cuanto al mayor número de casos de las cardiopatías acianóticas estudiadas fueron Comunicación Interauricular 31%, Persistencia del conducto Arterioso 23%, Comunicación Interventricular 8% como cardiopatías independientes, en cuanto a cardiopatía asociada la más frecuente fue CIA+ PCA con un 27%, datos que guardan relación con los hallazgos del trabajo de Velásquez C, Castillo I del 2013, en el que sus resultados concluyen la presencia de cardiopatías acianóticas en el orden siguiente: comunicación interauricular en 36,3%, Ductus arterioso persistente en un 23,6% y la comunicación interventricular en un 6,3%, y como cardiopatía más frecuente combinada CIA+ PCA con un 20,4%.(6) En comparación a los datos internacionales donde las cardiopatías más frecuentes son la comunicación interventricular (CIV) con un 18-20% del total, la comunicación interauricular (CIA) 5-8% y el Ductus arterioso persistente (PCA) en un 5-10%.

(1)

El grupo de mayor población fueron los pacientes entre 0 y 28 días 69,2% seguido de los pacientes de 28 días a 1 año 23%, luego las edades de 1 a 5 años y 5 a 11 años con igual cantidad 1 (3,8%). Para Llanos Vásquez la

distribución de cardiopatías congénitas según grupos de edad fue: el 27,5% menores de 1mes, 33,1% de 1mes a 11 meses, el 21,2% de 1año a 5 años y el 18,2% de 6 años a 14 años(13).

Los factores de riesgo que precipitaron la corrección anatómica temprana en las cardiopatías acianóticas con hiperaflujo pulmonar(CIA, PCA, CIV) fueron estadísticamente significativos por presentar asociación: hipertensión pulmonar significativa (OR: 19.2, IC 95% 1.87-196.54), insuficiencia cardiaca (OR: 10.2, IC 95% 1.02-1036.95), infecciones de vías respiratorias bajas (OR: 6.4, IC 95% 0.99-41.2). y un tamaño grande del defecto cardiaco (OR: 18.3, IC 95% 2.52-133.26) datos similares encontrados en el estudio de Zaninovich A. Mirka, en Argentina en el 2013: los resultados de la cirugía correctora de la comunicación interventricular congénita, encontró que los niños portadores de comunicación interventricular de moderado o de gran tamaño deben ser corregidos entre los 3 y 12 meses de vida cuando presentan infecciones respiratorias a repetición, insuficiencia cardiaca o hipertensión pulmonar significativa(3). Salvo que la infección de vías respiratorias no fue significativa en dicho estudio.

En el presente estudio donde se incluyeron una población que fue a cirugía de urgencia precoz los factores de riesgo encontrados fueron similares a los que son recomendadas en la guía clínica cardiopatías congénitas operables en menores de 15 años del MINSA del 2010(15), excepto en el compromiso nutricional y cuadro infeccioso intercurrente que no hubo relevancia estadística, pero si en la insuficiencia cardiaca, tamaño del defecto cardiaco e hipertensión pulmonar.

7. CONCLUSIONES

- ✓ El género femenino tuvo mayor presencia de cardiopatías congénitas acianóticas en una proporción de 1,3 veces respecto al masculino siendo el rango de edad principalmente afectado entre los 0 a 28 días (69,2%).
- ✓ La cardiopatía congénita más frecuente en la población estudiada presente es la Comunicación Interauricular, y la menos presente es la asociación de la Comunicación Interauricular + Comunicación Interventricular + Persistencia de conducto arterioso.
- ✓ Los pacientes que presentaron durante su hospitalización hipertensión pulmonar significativa, insuficiencia cardíaca, infecciones de vías respiratorias bajas y un tamaño grande del defecto cardíaco se les realizó una corrección anatómica temprana en comparación con aquellos pacientes quienes no presentaron.
- ✓ La dilatación de cavidades cardíacas y la pobre ganancia ponderal no constituyeron factores de riesgo para que los pacientes vayan a la corrección anatómica temprana.

8. RECOMENDACIONES

- Basado en nuestras conclusiones es importante categorizar como población de riesgo a la población pediátrica con cardiopatía congénita acianótica sobre todo con hiperflujo pulmonar(CIA, PCA, CIV) cuando presentan hipertensión pulmonar significativa, insuficiencia cardiaca, infecciones de vías respiratorias bajas y un tamaño grande del defecto cardiaco para ir a una corrección anatómica temprana.
- Es acertado someter a prueba nuestras variables cualitativas que fueron estadísticamente significativas, realizando más estudios similares (casos y controles) y también estudios prospectivos.
- Es necesario realizar más estudios en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen ya que no cuenta con publicaciones acerca de estas patologías.
- Considero una limitación que el presente estudio investiga una realidad concreto que es la del Hospital Nacional Almenara donde no se realiza cirugías cardiacas programadas en niños sino solamente cirugías cardiacas de emergencia. Pero esta aclaración es una fortaleza ya que la población estudiada constituye un grupo de riesgo en la cual se tiene que actuar de manera oportuna.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Griffin B, Topol E. Cardiología de bolsillo. segunda ed. Madrid, España: Marbán; 2015.
2. Quesada T, Navarro M. Cardiopatías congénitas hasta la etapa neonatal. Aspectos clínicos y epidemiológicos. Acta Médica del Centro / Vol. 8 No. 3 2014.
3. Zaninovich M. Resultados de la cirugía correctora de la comunicación interventricular congénita en nuestro centro. Instituto de Cardiología de Corrientes. Argentina 2015
4. Marfetan E. Manejo de las cardiopatías congénitas acianóticas como la comunicación interauricular. Machala. Ecuador. 2016
5. Uribe A, Díaz C, Cerrón C. Características epidemiológicas y clínicas de las cardiopatías congénitas en menores de 5 años del Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo. Enero a Diciembre 2012. Horiz Med 2015.
6. Velásquez C, Castillo I. "Relación entre hallazgos ecocardiográficos de cardiopatías congénitas acianóticas e hipertensión arterial pulmonar en niños menores de 11 años atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca en el año 2013". Tesis. Universidad Nacional de Cajamarca, Cajamarca; 2013.
7. Cordova M, Collantes J, Martos J, cols. Cardiopatías Congénitas en Neonatos del Hospital Regional de Cajamarca. Revista Peruana de Cardiología. 2015 Enero-Abri; XLI(1).
8. Kliegman R, Behrman R, Jenson H. Nelson Tratado de Pediatría. veinte ed. Barcelona-España: Elsevier; 2016.

9. Durán P. Cardiopatías congénitas más frecuentes. *Pediatría Integral*. 2008 Agosto; XVI (8).
10. Dimpna A, Del Cerro MJ, Carrasco J. Actualización en cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas: técnicas de imagen, hipertensión arterial pulmonar, tratamientos híbridos y quirúrgicos. *Revista Española de Cardiología*. 2011; 64(Suplementario 1).
11. Avery G, Fletcher M, Macdonald M. Neonatología Fisiopatología y manejo del recién nacido. Quinta ed. Buenos Aires-Argentina: Panamericana; 2001.
12. Tricia G, Eyal F, Zenk K, Cols. Neonatología. Quinta ed. Buenos Aires-Argentina: Panamericana; 2010.
13. Llanos Vásquez, R. "prevalencia de hipertensión arterial pulmonar, asociada a cardiopatía congénita en menores de 15 años, atendidos en la Unidad de Cardiología del Hospital Regional de Cajamarca durante el periodo 2007-2010". Cajamarca-Perú: Universidad Nacional de Cajamarca; 2011.
14. Medrano.c., Zavanella c. Ductus arterioso persistente y ventana aorto-pulmonar. Guía clínica Minsa, Madrid. 2010.
15. Guía clínica cardiopatías congénitas operables en menores de 15 años Ministerio de salud. Santiago-Chile, Minsa, 2011.

10. ANEXOS

Anexo 1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**“FACTORES PARA LA DECISIÓN DE CORRECCIÓN ANATÓMICA DE LAS
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ACIANÓTICAS CON HIPERFLUJO PULMONAR EN
NIÑOS HOSPITALIZADOS DEL HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA
IRIGOYEN EN EL 2016.”**

1. Datos Generales:

Edad: _____ Sexo: _____ Talla: _____ Peso: _____

2. Motivo de hospitalización:

3. Diagnóstico por Ecocardiograma

Septum interatrial:

CIA tipo ostium secundum: tamaño de defecto:.....

Septum interventricular:

CIV: tamaño de defecto:.....

Comunicaciones aortopulmonares:

PCA: tamaño:.....

Qp/Qs=

Presión Sitólica Pulmonar:

Dilatación de cavidades cardiacas izquierdas: SI () NO ()

Dilatación de cavidades cardiacas derechas: SI () NO ()

4. Comorbilidades:

Hipertensión Pulmonar Significativa: SI () NO ()

Insuficiencia Cardiaca: SI () NO ()

Infecciones de vías respiratorias bajas a repetición: SI () NO ()

Pobre ganancia pondoestatural: SI () NO ()

Persona que recolectó la información: _____

Fecha de Recolección de la Información: _____

Anexo 2

SOLICITUD PARA EVALUACIÓN DE PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

Lima, 26 de Enero del 2017

Dra. ROSA EMPERATRIZ SANTA CRUZ BENAVENTE
JEFE DE LA OFICINA DE CAPACITACIÓN, INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA
HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN – ESSALUD

Presente.-

Asunto: Solicitud de evaluación y aprobación de protocolo de investigación

De mi consideración:

Es grato dirigirme a usted para saludarlo cordialmente y a su vez solicitarle la evaluación y aprobación del Protocolo de investigación denominado “FACTORES PARA LA DECISIÓN DE CORRECCIÓN ANATÓMICA DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ACIANOTICAS EN NIÑOS DEL HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN EN EL 2016.”, por parte del Comité de Investigación.

El presente Protocolo de investigación es asesorado por el Dr. Rolando Tejada Guillén, Cirujano Cardiovascular Asistente del Servicio de Cirugía Cardiovascular del H. N. G. A. I., y el Dr. Víctor Manuel Campos Tejada, pediatra docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Cajamarca.

Se trata de un estudio tipo analítico-retrospectivo de casos y controles, cuya investigadora es KARINA LILIANA VELASQUEZ CULQUE identificada con DNI N° 45874489, egresada de la Escuela Profesional de Medicina Humana de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Cajamarca, Interna de Medicina 2016 del HNGAI. El proyecto se llevará a cabo en el Servicio de Cirugía Cardiovascular Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen de la Red Asistencial Almenara.

Sin otro particular, hago propicia la ocasión para renovarle los sentimientos de mi especial consideración.

Atentamente,

Karina Liliana Velásquez Culque
DNI: 45874489

Anexo 3

GRÁFICO N° 01

SEXO EN LA POBLACION ESTUDIADA

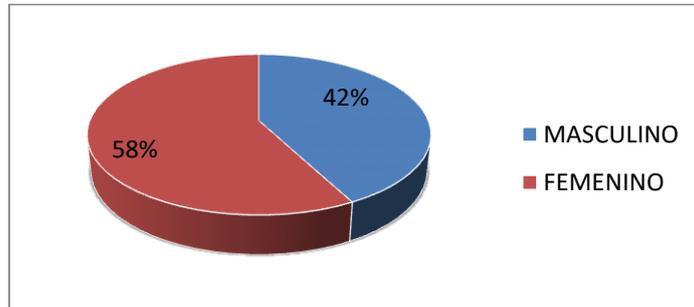


GRÁFICO N° 02

RANGO DE EDAD EN LA POBLACION ESTUDIADA

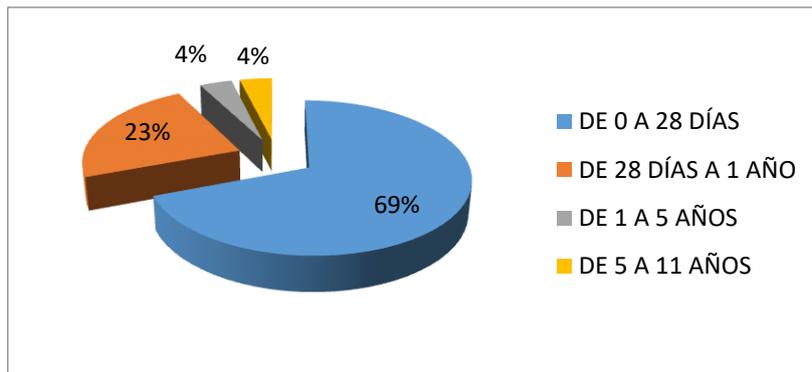


GRÁFICO N° 03

CARDIOPATÍA ACIANÓTICA INDEPENDIENTE Y COMBINADA

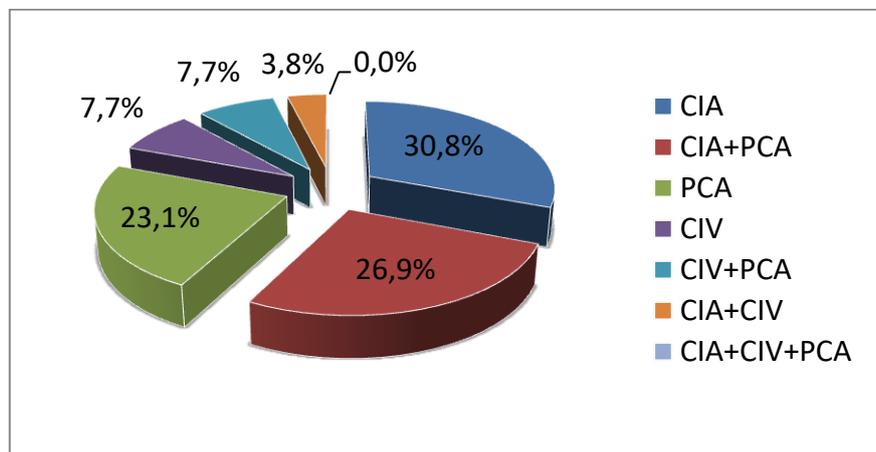


GRÁFICO N° 04

HIPERTENSIÓN PULMONAR COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA CARDIACA

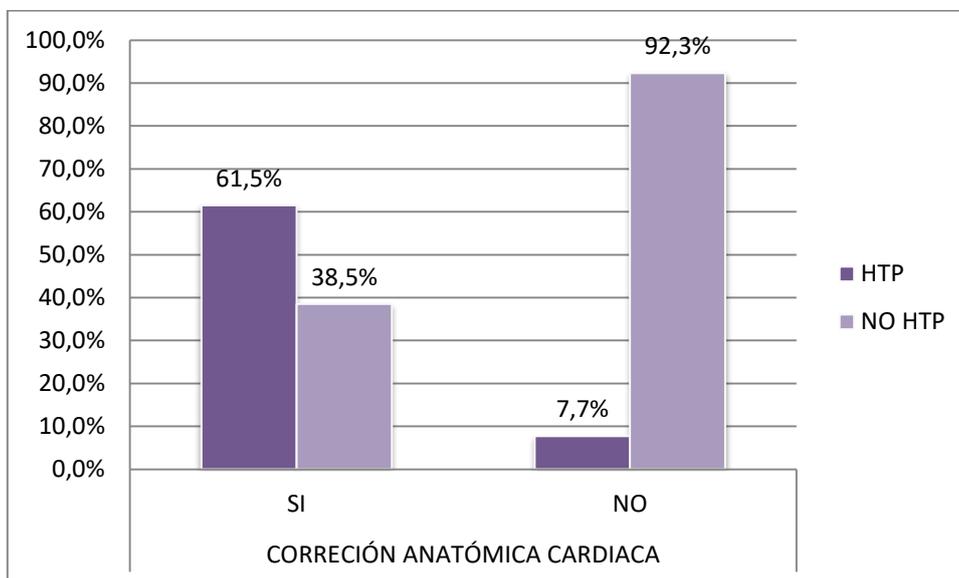


GRÁFICO N° 05

INSUFICIENCIA CARDIACA COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA CARDIACA

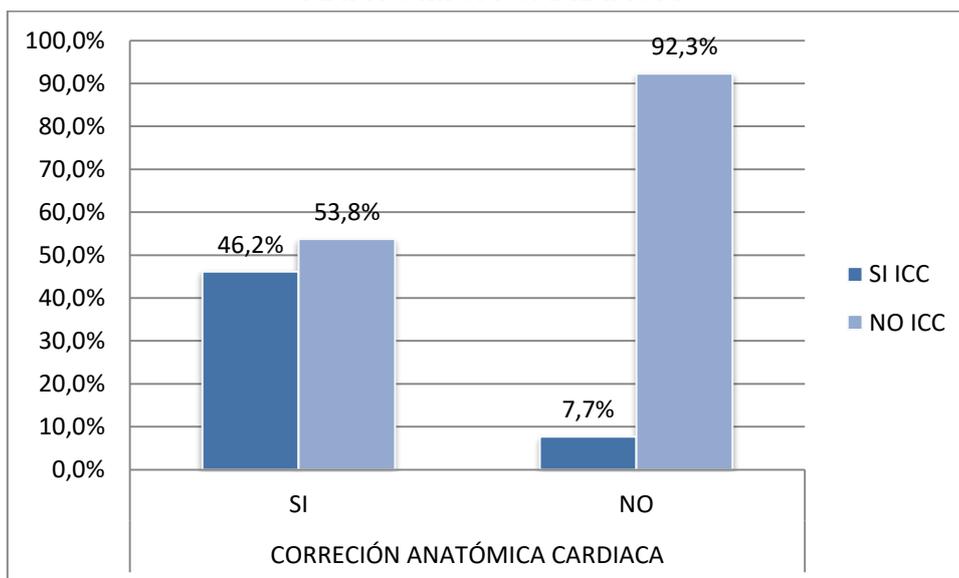


GRÁFICO N° 06

DILATACIÓN DE CAVIDADES CARDIACAS COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA CARDIACA

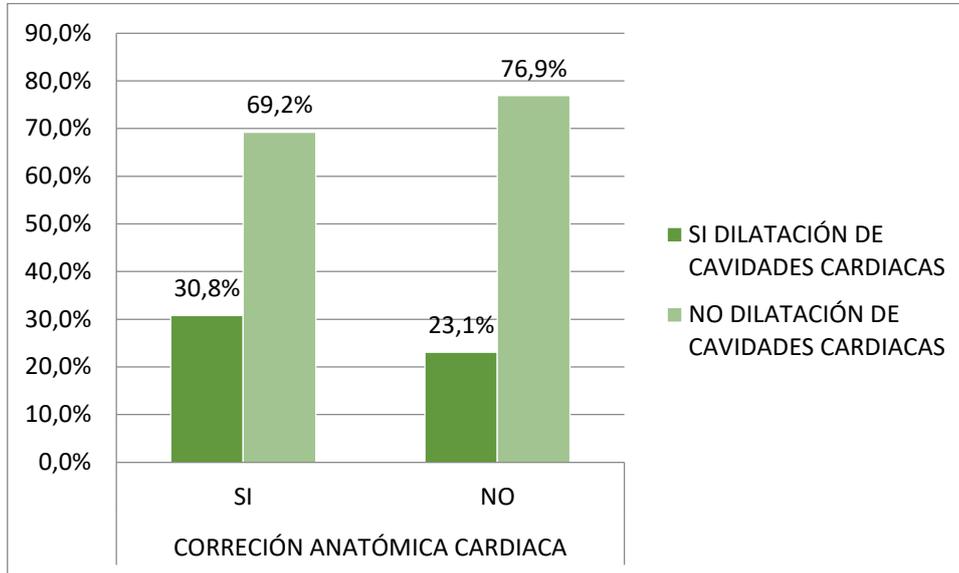


GRÁFICO N° 07

TAMAÑO DEL DEFECTO CARDIACO COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA CARDIACA

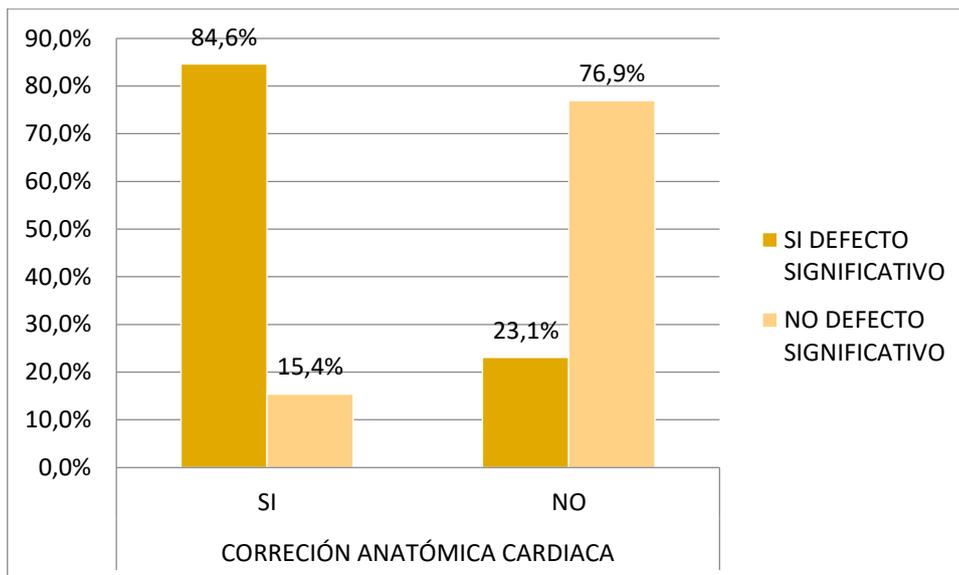


GRÁFICO N° 08

INFECCIONES DE VIAS RESPIRATORIAS BAJAS COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA CARDIACA

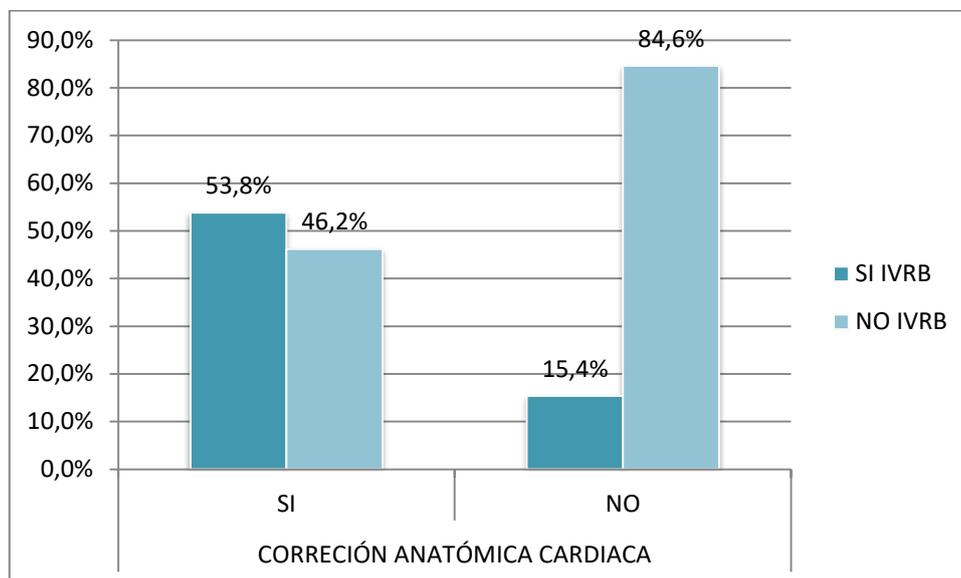


GRÁFICO N° 09

POBRE GANANCIA PONDOESTATURAL COMO FACTOR PARA LA CORRECCIÓN ANATÓMICA CARDIACA

