

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



TESIS

**“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”**

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO CIRUJANO

PRESENTADA POR LA BACHILLER

CASTILLO HOYOS IRENE ELIZABETH

CAJAMARCA PERÚ 2014

**“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 EL AÑO 2013”**

ASESORES:

M. C. Jorge Martos Salcedo, Cardiólogo del Hospital Regional de Cajamarca

M. C. César Velásquez Culque, Cardiólogo del Hospital Regional de Cajamarca

DEDICATORIA

A mi madre Yrene Hoyos Pérez por ser la razón de mi vida. El tamaño mismo de este trabajo quedaría pequeño para escribir todo lo que significa ella en mí, la persona que más admiro, respeto y amo. Ejemplo de lucha, sacrificio y superación para sacar adelante a sus hijos, hoy cada lágrima derramada se convertirá en sonrisa por haber cumplido un sueño. Ejemplo de persona, por ser la humildad, la ayuda y el respeto lo que inculcó en nosotros, cada frase de ella la tengo siempre conmigo. La mejor amiga que se pueda tener, por escucharme, aconsejarme, cantar, bailar, reír y llorar juntas. La mejor mujer del mundo, agradezco a Dios por tenerla conmigo...

Esto es por ti y para ti, madre.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por ser quien me regala cada hermoso día.

A mis padres Yrene y Julio por apoyarme en cada decisión.

A mi hermano Franklin por acompañarme.

A toda la familia por preocuparse por mí, en especial a mi tía Julia Hoyos por ser una madre más.

A Marina Bazán por convertirse en familia en una ciudad donde no teníamos a nadie.

A cada uno de los docentes que tuve desde Inicial hasta la Universidad porque cada uno deja un ejemplo y un consejo que me ayuda a seguir adelante.

A mis amigos y amigas de Chiclayo y Cajamarca.

A mis asesores que me ayudaron mucho en este mundo de la investigación...

Gracias a todos ellos hoy presento ante ustedes este trabajo, que indica el cierre de un capítulo para empezar a escribir uno nuevo.

INDICE

DEDICATORIA.....	3
AGRADECIMIENTO.....	4
RESUMEN.....	6
ABSTRACT	7
I. GENERALIDADES	8
II. PLAN DE INVESTIGACIÓN.....	11
1.-PROBLEMA CIENTÍFICO Y LOS OBJETIVOS.....	11
DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	11
FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	12
JUSTIFICACIÓN	13
OBJETIVOS.....	13
2.-MARCO TEÓRICO.....	15
ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	15
BASES TEÓRICAS	16
3.- FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS Y DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES.....	29
HIPÓTESIS:	29
DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES:.....	29
4.-METODOLOGÍA.....	32
TÉCNICAS DE MUESTREO: POBLACIÓN Y MUESTRA.....	32
TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	33
III. ANALISIS DE DATOS	34
RESULTADOS.....	34
DISCUSION	41
CONCLUSIONES.....	43
RECOMENDACIONES	44
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45
ANEXOS.....	47

RESUMEN

OBJETIVO: Relacionar hallazgos ecocardiográficos de Cardiopatías Congénitas Acianóticas e Hipertensión Arterial Pulmonar en niños menores de 11 años atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca el año 2013. **MATERIAL Y MÉTODO:** Se trata de un estudio Retrospectivo, tipo caso- control, se seleccionó 157 informes ecocardiográficos, se registraron los datos en una ficha de recolección, se utilizó el programa SPSS para procesamiento de datos y el Odds Ratio como medida de asociación. **RESULTADO:** De los 157 pacientes, se presentó la Comunicación Interauricular 57 (36,31%), Persistencia del conducto Arterioso 37 (23,57%), Comunicación Interventricular 10(6,37%) Del total de pacientes 64 (40,76%) presentaron hipertensión pulmonar. En la Comunicación Interauricular si el defecto es mayor a 3mm tiene 9,85 veces más posibilidad de presentar hipertensión pulmonar. En Persistencia del conducto Arterioso si el tamaño del defecto es mayor a 3mm tiene 18,37 veces más posibilidad. **CONCLUSIÓN:** La cardiopatía más prevalente es la Comunicación Interauricular. La Comunicación Interventricular es la que con mayor frecuencia se asocia a hipertensión pulmonar. El tamaño del defecto de la Comunicación Interauricular mayor de 3mm aumenta 9,85 veces la presencia de Hipertensión pulmonar, en la Persistencia de conducto arterioso si es mayor a 3mm aumenta 18,35 veces la posibilidad.

PALABRAS CLAVES: Cardiopatía congénita acianótica, Hipertensión Pulmonar, Dilatación de cavidades.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To relate echocardiographic findings Acyanotic Congenital Heart Disease and Pulmonary Hypertension in children less than 11 years treated at the Regional Hospital of Cajamarca 2013. **MATERIAL AND METHODS:** This is a retrospective study, case-control, where 157 echocardiographic reports, data is recorded on a data collection sheet, the SPSS program was used for data processing, the odds ratio as a measure of association. **RESULTS:** Of the 157 patients, the Atrial Septal defect were 57 (36.31 %), Patent ductus arteriosus 37 (23.57%), Ventricular Septal defect 10 (6.37%). from the total of patients 64 (40.76 %) had pulmonary hypertension. In Atrial Septal defect if the defect is greater than 3mm has 9.85 times more likely to pulmonary hypertension. In Patent ductus arteriosus if the defect is greater than 3 mm is 18.37 times more likely to pulmonary hypertension. **CONCLUSION:** Atrial Septal defect is the most common congenital heart disease. Ventricular Septal defect is the most often associated with pulmonary hypertension. In Atrial Septal defect if the defect is greater than 3mm has 9.85 times more likely to pulmonary hypertension. In Patent ductus arteriosus if the defect is greater than 3 mm is 18.37 times more likely to pulmonary hypertension.

KEYWORDS: Acyanotic Congenital Heart Disease, Pulmonary Hypertension, Dilatation of cavities

II. PLAN DE INVESTIGACIÓN

1.-PROBLEMA CIENTÍFICO Y LOS OBJETIVOS

DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Las cardiopatías congénitas, se describen como 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. Las alteraciones más graves pueden ser incompatibles con la vida intrauterina, pero hay muchas que se hacen evidentes solo después del nacimiento (1). A nivel mundial, se estima una prevalencia de 4 a 8 de cada 1.000 recién nacidos vivos, (1, 2, 3, 4) las formas más comunes constituyen derivaciones cardíacas congénitas (comunicación interventricular, comunicación interauricular o ductus arterioso) que dan cuenta de casi el 60 % de las malformaciones. (5)

Datos internacionales, 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%. Estas son las llamadas cardiopatías acianóticas porque no producen cianosis o color azulada de la piel y se asocian con flujo pulmonar aumentado, insuficiencia cardíaca, desnutrición e infecciones respiratorias a repetición. (1)

De todas las cardiopatías, el 50-60% son cortocircuitos sistémico-pulmonares, que, si no son reparados precozmente, conducirán al remodelado del lecho vascular pulmonar (inicialmente hipertrofia de la capa muscular; después, lesión endotelial) y a la aparición de lesiones irreversibles donde se desarrolla un

síndrome de Eisenmenger, que es la forma más avanzada, (4, 6) con una frecuencia que dependerá del tamaño del defecto, de su localización, de la asociación de hipoxia, así como de la asociación de otras malformaciones extracardiacas o cromosomopatías. (4)

Alrededor del 5% de los adultos con cardiopatías congénitas acaban sufriendo HAP. La prevalencia de la hipertensión arterial pulmonar (HAP) en las cardiopatías congénitas se ha estimado entre 1,6 y 12,5 millones de adultos, de los que un 25-50% presenta Síndrome de Eisenmenger. (6) En el Registro Español de Hipertensión Pulmonar, en el subgrupo de la HAP asociada, el 17,5% sufría una cardiopatía congénita, el 16% padecía enfermedades del tejido conectivo, el 6,4% tenía hipertensión portal y el 5,9% estaba infectado por el VIH. (1)

En el Hospital Regional de Cajamarca entre los años 2007-2010 las cardiopatías congénitas se presentaron de la siguiente manera: comunicación interauricular en 29,7%, Ductus arterioso persistente en un 19,5% y la comunicación interventricular en un 18,6%, a diferencia de la estadística mundial. Se encontró incidencia de Hipertensión Pulmonar en el 34,6% de las cardiopatías congénitas encontradas. Se asoció con mayor frecuencia a la comunicación interventricular, alcanzando un 34,1%, seguido del Ductus arterioso persistente con un 30,4%. (5)

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA:

“¿Existe 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 el año 2013?”

JUSTIFICACIÓN:

En los últimos años, y muy especialmente durante 2009 y 2010, ha comenzado la publicación de trabajos y series sobre Hipertensión Arterial Pulmonar pediátrica que han puesto de manifiesto que el espectro de la Hipertensión Arterial Pulmonar en el niño es mucho más complejo y heterogéneo que en el adulto. La forma más frecuente de Hipertensión Arterial Pulmonar en el niño es la asociada a cardiopatía congénita (tanto reparada como no reparada), que supone más del 50% de todas las series. (7)

Conocedores de la repercusión en el pronóstico y calidad de vida de los pacientes con cardiopatías congénitas que secundariamente desarrollarán hipertensión pulmonar y sabiendo que el Hospital Regional de Cajamarca cuenta actualmente con un mayor número de especialistas y equipos en el servicio de Cardiología, es importante abordar el tema y obtener información no sólo sobre la casuística, sino además encontrar parámetros que nos ayuden a predecir en cuanto puede afectar la cardiopatía congénita que presenta o sus hallazgos por ecocardiografía con el hecho de presentar hipertensión pulmonar, para poder informar a los padres, evaluar un tratamiento médico o quirúrgico más próximo o más expectante para el niño y estudiar en un futuro que otros factores pueden afectar.

OBJETIVOS:

General:

Relacionar hallazgos ecocardiográficos de Cardiopatías Congénitas Acianóticas e Hipertensión Arterial Pulmonar en niños menores de 11 años atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca el año 2013.

Específicos:

- Describir los hallazgos ecocardiográficos de Cardiopatías Congénitas Cianóticas (Tipo de Cardiopatía congénita, tamaño del defecto y el crecimiento de cavidades cardiacas) en niños menores de 11 años atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca el año 2013.
- Describir la presencia y grados de Hipertensión Pulmonar por ecocardiografía en niños menores de 11 años atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca el año 2013.
- Asociar los hallazgos ecocardiográficos con la presencia o grado de hipertensión pulmonar en niños menores de 11 años atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca el año 2013.

2.-MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Juan Calderón –Colmeneo, México (2006) en su estudio Métodos diagnósticos en las Cardiopatías congénitas, concluye: el ecocardiograma es la piedra angular donde descansa el diagnóstico de las cardiopatías congénitas. La información obtenida y exactitud de la evaluación será mayor en cuanto mayor sea el sustento clínico. El ecocardiograma como instrumento diagnóstico de imagen es accesible, adecuado y suficiente para establecer en la mayoría de los pacientes con cardiopatía el plan de corrección quirúrgica. (8)

Zilma Verçosa de Sá Ribeiro y cols Brazil, (2010) en su estudio Ecocardiografía-Doppler y Parámetros Hemodinámicos en Cardiopatías Congénitas con Hiperflujo Pulmonar Los resultados del estudio muestran asociación significativa entre datos ecocardiográficos y hemodinámicos (cateterismo cardíaco,) en portadores de defectos septales cardíacos congénitos. En suma, los resultados de este estudio muestran que, al lado de los elementos clínicos conocidos y utilizados desde hace mucho en la decisión respecto de la operabilidad en pacientes con defectos septales cardíacos, pueden presentarse algunos indicadores ecocardiográficos. Así, pacientes con $Qp/Qs \geq 2,89$, $VTIVSVD \geq 22$ cm y $VTIVP \geq 20$ cm, obtenidos por ecocardiograma Doppler, pueden considerarse como portadores de una situación hemodinámica pulmonar favorable y dispensados de la evaluación invasiva preoperatoria. (9)

Llanos Vásquez, Roger. Perú (2011) en su estudio 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 refiere: Los resultados indican que la prevalencia de hipertensión arterial pulmonar en cardiopatías congénitas es de 34, 3% (5)

BASES TEÓRICAS

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 (3,10). Las alteraciones más graves pueden ser incompatibles con la vida intrauterina, pero hay muchas que se hacen evidentes solo después del nacimiento. (1)

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). (3)

Clasificación

Las cardiopatías congénitas deben dividirse en dos grupos principales basados en la presencia o no de cianosis, que se puede determinar por medio de la exploración física o con ayuda de un pulsoxímetro.(3)

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 central primaria con vistas a la clasificación (3).

Cardiopatías que producen sobrecarga de volumen: 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), conducto arterioso persistente y defectos del tabique aurículoventricular, por cuanto al trabajo de investigación hablaremos sobre las tres primeras cardiopatías y sus asociaciones, para mayor información consultar Nelson Tratado de pediatría (3).

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 o las fístulas arterio-venosas. (10)

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, 10). Este aumento del flujo pulmonar es el causante de la mayoría de síntomas que presentan los lactantes. (10)

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. (10)

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. (10)

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. (10)

Comunicación interventricular (CIV)

Es un defecto a nivel del septo interventricular que comunica el ventrículo izquierdo (VI) con el ventrículo derecho (VD). (3,10)

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.(3,10)

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. (3,10)

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 y tamaño del defecto y de la asociación con otros defectos. (3,10)

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. (3,10)

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, con el consiguiente aumento del flujo pulmonar. (10)

Clínica

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 2º EI, 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.(10)

Diagnóstico

- ECG: puede ser normal en una CIA pequeña o presentar un retraso de la conducción del VD. Suele haber 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.
- RX de tórax: en la CIA grande, se observa una cardiomegalia a expensas del borde derecho de la silueta cardiaca, 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.(10)

Ductus (PDA)

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 la PO₂ y la disminución de las PGE₂. (3,10)

El término PDA 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. (3,10)

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. En estos ductus grandes, puede ocurrir que el hiperflujo pulmonar impida la regresión normal de la capa muscular de las arterias pulmonares y se desarrolle una HTP por enfermedad vascular pulmonar. (10)

Clínica

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 2° EII y puede haber frémito. Los ruidos cardiacos 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 consecuciade 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. (10)

Diagnóstico (10)

- 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.

- RX 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 endiástole, de izquierda-derecha; se puede medir el tamaño (corte paraesternal alto), así como si hay repercusión sobrecavidades 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.

HIPERTENSIÓN PULMONAR

La hipertensión pulmonar (HP) se define por el incremento anómalo de la presión en la arteria pulmonar. se basa en un concepto hemodinámico: cifra de presión media en la arteria pulmonar (PAPm) mayor de 25 mmHg en reposo, con presión sistólica mayor de 35 mmHg (12, 1)

La HP puede presentarse en distintos procesos clínicos o enfermedades que, de acuerdo con la clasificación de Dana Point 2008, se agrupan en 5 clases o categorías: I, arterial (hipertensión arterial pulmonar); II, asociada a enfermedad cardíaca izquierda; III, asociada a enfermedad respiratoria y/o a hipoxemia; IV, secundaria a enfermedad tromboembólica, y V, grupo misceláneo. (12)

Grados de severidad: (12)

- Hipertensión pulmonar leve: PSAP 35-40 mmHg.
- Hipertensión pulmonar moderada: PSAP 40-60 mmHg.
- Hipertensión pulmonar severa: PSAP > 60 mmHg.

HIPERTENSIÓN PULMONAR EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

La cardiopatía congénita es la causa más frecuente de HTP en la edad pediátrica, pero a diferencia de lo observado en la población adulta, en la que la mayoría de los casos corresponden a cardiopatías con cortocircuitos simples (operados o no, y frecuentemente ya en situación de síndrome de Eisenmenger), el espectro de cardiopatías que producen HTP en el niño es variado y complejo, siendo frecuente la implicación de más de un mecanismo (HTP por cortocircuito asociada a patología del corazón izquierdo, por ejemplo). También son más frecuentes en

el niño que en el adulto las cardiopatías complejas y la asociación de patología cardíaca y respiratoria. (4,6)

Existe una gran variabilidad individual en las respuesta del lecho vascular pulmonar al hiperflujo, por lo cual, el mismo defecto septal puede ser ya inoperable (Qp/Qs bajo y RVP elevadas, o incluso ya con inversión del shunt, con un síndrome de Eisenmenger establecido) en un paciente de 9 meses, o seguir manteniendo condiciones de operabilidad (Qp/Qs elevado, con RVP bajas o moderadamente elevadas con RPa/RSa < 0,45) hasta edades mucho más avanzadas. (4)

Otro de los enigmas relacionados con la HTP asociada a la cardiopatía congénita es el desarrollo tardío de HTP grave en pacientes con cortocircuitos operados precozmente en la infancia. Hasta ahora, los estudios genéticos en HTP se centraban en las formas idiopática y familiar; sin embargo, es posible la implicación de diferentes mecanismos genéticos en la HTP asociada a cardiopatías congénitas. (4)

Uno de los temas más difíciles en el tratamiento de la HTP asociada a la cardiopatía congénita en la edad pediátrica es la toma de decisiones sobre si son aun operables o no los pacientes con cortocircuito que se presentan con RVP limites (6-8 UW/m²). En estos casos, el cateterismo tiene que ser particularmente minucioso para evaluar correctamente las RVP y su respuesta al test vasodilatador. El desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas (inmunohistoquímica en la biopsia pulmonar, estudio de células endoteliales circulantes, etc.) será en el futuro de gran ayuda para la toma de decisiones en estas situaciones. (4)

La nueva clasificación clínica propuesta en Dana Point para la HTP asociada a cardiopatías con shunt se basa en la supervivencia y evolución muy distinta observada en estos grupos:

1. Síndrome de Eisenmenger (defecto no restrictivo, no corregido, con cortocircuito invertido, derecha-izquierda).
2. HTP asociada a cortocircuito no restrictivo reparable con elevado riesgo o no susceptible de reparación (RVP leve a moderadamente elevadas), pero con shunt aun de predominio izquierda-derecha (no cianosis en reposo).
3. HTP grave asociada a cortocircuitos pequeños y restrictivos; se comportara deforma similar a la HTP idiopática.
4. HTP tras la reparación de la cardiopatía en ausencia de cortocircuito residual significativo; la HTP persiste inmediatamente después de la corrección del defecto, o recurre meses o años después de la cirugía. (4, 6)

ECOCARDIOGRAFÍA EN HIPERTENSIÓN PULMONAR

La ecocardiografía es una herramienta fundamental, no solo para el diagnóstico de sospecha de la HTP, sino también para estimar su gravedad, su repercusión en la función ventricular derecha y el seguimiento del enfermo. Un estudio ecocardiográfico completo permitirá en muchos casos la clasificación etiopatogénica de la hipertensión, el excluir o confirmar la presencia de enfermedad del corazón izquierdo o de cardiopatía congénita. (4)

La insuficiencia tricuspídea (IT) es un hallazgo común en el estudio de los pacientes con HP. Se observa en el 80% de los pacientes con PAP sistólica > 35 mmHg y aproximadamente en el 96% de aquellos con PAP sistólica > 50 mmHg⁶. La IT puede ser consecuencia de la dilatación del anillo tricuspídeo y la alteración

morfológica de la geometría del VD, o de la tracción de las cuerdas tendinosas de las valvas. Aunque la severidad de la IT no se correlaciona necesariamente con el grado de HP, la corrección de la HP conlleva en muchos casos un descenso significativo de la IT, especialmente en aquellos casos debidos a una dilatación del anillo⁷. La velocidad de la IT refleja la diferencia de presión durante la sístole entre el VD y la aurícula derecha (AD). En ausencia de estenosis pulmonar u obstrucción al tracto de salida del VD, la PAP sistólica es igual a la presión sistólica del VD. La PAP sistólica se determina a partir del pico del gradiente de presión sistólica desde el VD a la AD, calculado mediante la ecuación de Bernoulli simplificada ($4 \times V^2$), donde V es la velocidad sistólica pico de la IT medida con el Doppler continuo al que se le ha de añadir la presión de la AD: (13)

$$\text{PAP sistólica} = (4 \times V^2) + \text{presión AD}$$

La estimación de la presión en la AD se realiza midiendo los cambios en el diámetro de la vena cava inferior (VCI) durante la respiración normal. Así, en términos generales, cuando el diámetro de la VCI disminuye un 50% o más durante la inspiración, la presión de la AD suele estar por debajo de 10 mmHg; sin embargo, si el colapso inspiratorio es menor del 50% la presión en la AD suele ser mayor de 10 MmHg. (13)

Según los resultados obtenidos aplicando los procedimientos antes mencionados, las guías internacionales han establecido unos criterios para establecer la presencia de HP (tabla 1) (1,13)

TABLA 1. CRITERIOS ARBITRARIOS DE LA PRESENCIA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR BASADOS EN LA VELOCIDAD PICO DE INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA Y ESTIMACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL PULMONAR EN REPOSO CON DOPPLER CONTINUO

HP improbable

Velocidad de IT $\leq 2,8$ m/s, PAP ≤ 36 mmHg sin otros signos ecocardiográficos sugestivos de HP

HP posible

Velocidad de IT $\leq 2,8$ m/s, PAP ≤ 36 mmHg, pero con otros signos ecocardiográficos sugestivos de HP

Velocidad de IT entre 2,9 y 3,4 m/s, PAP entre 37 y 50 mmHg con o sin signos ecocardiográficos sugestivos de HP

Velocidad de IT indeterminada (ausencia de señal), pero con otros signos ecocardiográficos sugestivos de HP

HP probable

Velocidad de IT $\geq 3,4$ m/s, PAP > 50 mmHg con o sin signos ecocardiográficos sugestivos de HP

HP: hipertensión pulmonar; IT: insuficiencia tricuspídea. (1,13)

3.- LA HIPÓTESIS: FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS Y DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

HIPÓTESIS:

El tipo de Cardiopatía Congénita acianóticas influye en la presencia de Hipertensión Pulmonar en niños menores de 11 años atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca en el año 2013.

El tipo de Cardiopatía Congénita acianóticas influye en grado de Hipertensión Pulmonar en niños menores de 11 años atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca en el año 2013.

Existe una relación entre la característica de Cardiopatías Congénitas acianóticas (tamaño de defecto) y la presencia de Hipertensión Pulmonar en niños menores de 11 años atendidos en el Hospital Regional de Cajamarca en el año 2013.

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES:

DEFINICIÓN DE VARIABLES:

Tipos de Cardiopatías: Se tomará en cuenta las tres cardiopatías acianóticas más frecuentes, como son Comunicación Interauricular (CIA), Comunicación Interventricular (CIV) y Persistencia de Ductus Arterioso (PCA) (5) y sus asociaciones.

Tamaño del defecto de la Cardiopatía: Según sugerencia del Especialista y el marco teórico, se considerarán como puntos de cohorte para cada Cardiopatía:

CIA PEQUEÑO	≤3mm
CIA GRANDE	>3mm
CIV PEQUEÑO	≤6mm
CIV GRANDE	>6mm
PCA PEQUEÑO (10)	≤3mm
PCA GRANDE	>3mm

Grados de hipertensión arterial pulmonar: Se tomará en cuenta los grados de severidad:

- Hipertensión pulmonar leve: PSAP 35-40 mmHg.
- Hipertensión pulmonar moderada: PSAP 40-60 mmHg.
- Hipertensión pulmonar severa: PSAP > 60 mmHg.

VARIABLES	SUBVARIABLE	Categoría	Tipo de variable	Escala de medición
HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS	Tipo de cardiopatía	CIA	CUALITATIVA	NOMINAL
		CIV	CUALITATIVA	NOMINAL
		PCA	CUALITATIVA	NOMINAL
		CIA +CIV	CUALITATIVA	NOMINAL
		CIA + PCA	CUALITATIVA	NOMINAL
		CIV + PCA	CUALITATIVA	NOMINAL
		CIA + CIV +PCA	CUALITATIVA	NOMINAL
	Tamaño de defecto por tipo de cardiopatía	PEQUEÑO	CUALITATIVA	ORDINAL
		GRANDE	CUALITATIVA	ORDINAL
HIPERTENSIÓN PULMONAR	Presencia de Hipertensión pulmonar	PRESENCIA	CUALITATIVA	NOMINAL
		AUSENCIA	CUALITATIVA	NOMINAL
	Grado de Hipertensión pulmonar	LEVE	CUALITATIVA	ORDINAL
		MODERADA	CUALITATIVA	ORDINAL
		SEVERA	CUALITATIVA	ORDINAL

4.-METODOLOGÍA

TÉCNICAS DE MUESTREO: POBLACIÓN Y MUESTRA

➤ Tipo de estudio

Se llevó a cabo un estudio Retrospectivo, Estudio caso- control en el Servicio de Cardiología del Hospital Regional de Cajamarca, Cajamarca, Perú.

➤ Población

La población en estudio comprenderá a pacientes menores de 11 años con cardiopatía congénita acianótica, que se haya realizado ecocardiografía en el año 2013.

➤ Muestra

La muestra será la misma que la población

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Todo paciente menor de 11 años con cardiopatía congénita acianótica
- Paciente con ecocardiografía en el servicio de Cardiología.
- Paciente de hospitalización o consultorio externo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con cardiopatías complejas
- Pacientes con Foramen Oval Permeable.
- Pacientes que falten datos en sus informes ecocardiográficos.

TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

➤ Técnica de recolección de datos

Se seleccionaron las ecocardiografías de los pacientes que cumplan los criterios de inclusión, luego se recolectó los resultados en una ficha técnica de recolección de datos elaborado por el autor, de los datos presentes en las ecocardiografías. Agrupando la información por las variables ya expuestas.

➤ Análisis estadístico de datos

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

Así se analizaron los resultados, para poder plantear las conclusiones, expresándolos a través de tablas y gráficos estadísticos y confirmar o rechazar la hipótesis planteada.

III.ANALISIS DE DATOS

RESULTADOS

TABLA N° 01

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 EL AÑO 2013

-CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACION ESTUDIADA-

SEXO	EDAD								TOTAL	%
	0-28	%	28-1	%	1-5	%	5-11	%		
F	43	27,39	13	8,28	6	3,82	1	0,64	63	40,13
M	76	48,41	12	7,64	4	2,55	2	1,27	94	59,87
TOTAL	119	75,80	25	15,92	10	6,37	3	1,91	157	100,00

Fuente: Ficha de recolección

Se evaluaron durante este periodo a 157 pacientes los cuales cumplieron los criterios de inclusión, de los que 94 (59,87%) fueron del sexo masculino y 63 (40,13 %) del sexo femenino; presentando el grupo de mayor población los pacientes entre 0 y 28 días 119 (75,8%) seguido de los pacientes de 28 días a 1 año 25 (15,92%), luego entre 1 y 5 años 10(6,37%) y por último los de 5 a 11 años 3(1,91%) **(GRÁFICOS N° 01 Y 02)**

TABLA N° 02

**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**

-CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ACIANÓTICAS-

	N°	%
CIA	57	36,31
PCA	37	23,57
CIA+PCA	32	20,38
CIV	10	6,37
CIA+CIV	9	5,73
CIV+PCA	6	3,82
CIA+CIV+PCA	6	3,82
Total	157	100,00

Fuente: Ficha de recolección

La prevalencia de las cardiopatías acianóticas en el total de la población fueron Comunicación Interauricular 57 (36,31%), Persistencia del conducto Arterioso 37 (23,57%), Comunicación Interventricular 10(6,37%) como cardiopatías independientes y en forma combinada se presenta Comunicación Interauricular + Persistencia del conducto Arterioso 32 (20,38%), Comunicación Interauricular + Comunicación Interventricular 9 (5,73%), Comunicación Interventricular + Persistencia del conducto Arterioso 6 (3,82%) y las tres cardiopatías juntas 6 (3,82%) **(GRÁFICO N° 03)**.

TABLA N° 03

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

-CARDIOPATÍA Y PRESENCIA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR-

CARDIOPATÍAS	HTP				TOTAL	%
	SI	%	NO	%		
CIA+CIV+PCA	6	100,00	0	0,00	6	100,00
CIV+PCA	6	100,00	0	0,00	6	100,00
CIA+CIV	5	55,56	4	44,44	9	100,00
CIA+PCA	17	53,13	15	46,88	32	100,00
CIV	5	50,00	5	50,00	10	100,00
PCA	15	40,54	22	59,46	37	100,00
CIA	10	17,54	47	82,46	57	100,00
TOTAL	64	40,76	93	59,24	157	100,00

Fuente: Ficha de recolección

Observamos que del total de pacientes presentaron hipertensión pulmonar 64 (40,76%) frente a 93 (59,24%) que no presentaron (**GRÁFICO N° 04**), en pacientes con Comunicación Interauricular presentaron hipertensión pulmonar 10(17,54%) frente a 47(82,46%) que no presentaron, con Persistencia del conducto Arterioso presentaron 15 (40,54%) contra 22(59,46%) que no presentaron, en Comunicación Interventricular presentaron hipertensión pulmonar 5 (50%). En cuanto a cardiopatías combinadas, Comunicación Interauricular + Persistencia del conducto Arterioso presentó HTP 17(53,13%); Comunicación Interauricular + Comunicación Interventricular presentó HTP 5(55,56%) y el 100% de la población de pacientes con Comunicación Interventricular + Persistencia del conducto Arterioso y las tres cardiopatías asociadas, presentaron HTP (**GRÁFICO N° 05**)

TABLA N° 04

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

**-GRADO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR POR CARDIOPATÍA CONGÉNITA-
HTP GRADO**

CARDIOP CONJUNTAS	LEVE	%	MODERADA	%	SEVERA	%	TOTAL	%
CIA+CIV+PCA	0	0,00	2	33,33	4	66,67	6	100,00
CIV+PCA	1	16,67	1	16,67	4	66,67	6	100,00
CIA+CIV	2	40,00	0	0,00	3	60,00	5	100,00
CIA+PCA	5	29,41	8	47,06	4	23,53	17	100,00
CIV	2	40,00	3	60,00	0	0,00	5	100,00
PCA	8	53,33	6	40,00	1	6,67	15	100,00
CIA	4	40,00	4	40,00	2	20,00	10	100,00
TOTAL	22	34,38	24	37,50	18	28,13	64	100,00

Fuente: Ficha de recolección

En cuanto al grado de hipertensión pulmonar del total de la población la presentación fue mayor para hipertensión pulmonar moderada 24 (37,50%), seguida de leve 22(34,38%) y severa 18 (28,13%) de los pacientes. **(GRÁFICO N°06)** La hipertensión pulmonar severa se presenta en la mayoría de la población con Comunicación Interauricular + Comunicación Interventricular 3(60%), Comunicación Interventricular + Persistencia del conducto Arterioso 4(66,67%) y las tres cardiopatías juntas en 4(66,67%). La hipertensión pulmonar moderada se presentó en su mayoría de pacientes con Comunicación Interventricular + Persistencia del conducto Arterioso 8(47,06%) y con Comunicación Interventricular 3 (60%); la hipertensión pulmonar leve fue mayor en el grupo con Persistencia del conducto Arterioso 8(53,33%). Mientras que en los pacientes con Comunicación Interauricular presentaron igual porcentaje de hipertensión pulmonar leve y moderada 4(40%) y menor de severa 2(20%). **(GRÁFICO N°07)**

TABLA N° 05

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

-TAMAÑO DEL DEFECTO DE LA COMUNICACIÓN INTERAURICULAR E HIPERTENSIÓN PULMONAR-

TAMAÑO DEL CIA	CON HTP	SIN HTP	TOTAL
> 3mm	7	9	16
<=3mm	3	38	41
TOTAL	10	47	57

Fuente: Ficha de recolección

(OR 95%= 9,85 L I: 2,12; LS: 45,74; p: 0,0042 CON CORRECCION DE YATES)

En pacientes con Comunicación Interauricular encontramos que en pacientes con tamaño del defecto mayor de 3mm 7(44%) presentaron Hipertensión Pulmonar y 9 (56%) no presentaron, mientras que en pacientes con defecto menor igual a 3mm, 3(7%) presentaron Hipertensión Pulmonar, contra 38 (93%) que no presentaron; al relacionar el tamaño de defecto como causa de Hipertensión Pulmonar con un nivel de confianza del 95% encontramos que si el defecto es mayor a 3mm tiene 9,85 veces más posibilidad de presentar hipertensión pulmonar frente a los menores iguales de 3mm. **(GRÁFICO N°08)**

TABLA N° 06

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

-TAMAÑO DEL DEFECTO DE LA COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR E HIPERTENSIÓN PULMONAR-

TAMAÑO DE CIV	HTP		TOTAL
	SI	NO	
> 6mm	3	0	3
<=6mm	2	5	7
TOTAL	5	5	10

Fuente: Ficha de recolección

(OR 95%= 15,4 L I: 0,56; LS: 425,53; p: 0,2207 CON CORRECCION DE YATES)

En pacientes con Comunicación Interventricular, los que presentaron tamaño del defecto mayor de 6mm 6(100%) presentaron hipertensión pulmonar, mientras que los que tuvieron tamaño del defecto menor igual a 6mm 2(29%) presentaron hipertensión pulmonar contra 5 (71%) que no presentaron. No se halló una relación estadísticamente significativa en cuanto al tamaño del CIV. **(GRÁFICO N°09)**

TABLA N° 07

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

-TAMAÑO DEL DEFECTO DE LA PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO E HIPERTENSIÓN PULMONAR-

TAMAÑO DE PCA	CON HTP	SIN HTP	TOTAL
>3mm	7	1	8
<=3mm	8	21	29
TOTAL	15	22	37

Fuente: Ficha de recolección

(OR 95%= 18,375 LI: 1,94; LS: 173,98; p: 0,0081 CON CORRECIÓN DE YATES)

En pacientes con Persistencia del conducto Arterioso en el grupo de pacientes con tamaño del defecto mayor de 3mm 7(88%) presentaron Hipertensión Pulmonar y 1(13%) no presentó, mientras que si el tamaño del defecto es menor igual a 3mm 8(28%) presentaron Hipertensión Pulmonar contra 21(72%). Al relacionar el tamaño del defecto se considera que si es mayor a 3mm tiene 18,37 veces la posibilidad de presentar hipertensión pulmonar frente a los menores iguales de 3mm, con un rango de confianza del 95%. **(GRÁFICO N°10)**

DISCUSION

El trabajo presentado muestra al género masculino tuvo ligeramente mayor presencia de cardiopatías congénitas acianóticas en una proporción de 1,5 veces respecto al femenino, comparado con lo hallado en el periodo 2007- 2011 en el Hospital Regional de Cajamarca, donde la relación fue de 1:1,05 ligeramente mayor para el sexo femenino.(5)

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) En el presente trabajo se encontró que el orden en cuanto al mayor número de casos de las cardiopatías acianóticas estudiadas fueron Comunicación Interauricular 36,31%, Persistencia del conducto Arterioso 23,57%, Comunicación Interventricular 6,37% como cardiopatías independientes, datos que guardan mucha relación con los hallazgos del trabajo de Llanos Vásquez, R. del 2011, en el que sus resultados concluyen la presencia de cardiopatías congénitas en el orden siguiente: comunicación interauricular en 29,7%, Ductus arterioso persistente en un 19,5% y la comunicación interventricular en un 18,6%. (5)

El grupo de mayor población fueron los pacientes entre 0 y 28 días 75,8% seguido de los pacientes de 28días a 1 año 15,92%, luego entre 1 y 5 años 6,37% y por último los de 5 a 11 años 1,91%. 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(5).

Observamos que del total de pacientes 40,76% presentaron hipertensión pulmonar frente a 59,24% que no presentaron, este dato fue ligeramente mayor al encontrado en el trabajo de Llanos Vásquez, R. en el que la prevalencia de hipertensión arterial pulmonar en cardiopatías congénitas es de 34,3%.⁽⁵⁾

En pacientes con Comunicación Interventricular presentaron hipertensión pulmonar el 50% de pacientes, con Persistencia del conducto Arterioso presentaron el 40,54%, en la Comunicación Interauricular 17,54% presentaron hipertensión pulmonar, en el mismo orden de aparición lo presenta Llanos Vásquez, R.: La comunicación interventricular es la que con mayor frecuencia se asocia a hipertensión pulmonar alcanzando un 34,1% seguido del ductus arterioso persistente con un 30,4% y en tercer lugar la comunicación interauricular con un 22,9%.⁽⁵⁾

Al asociar variables con odds ratio a un nivel de confianza de 95%: si el tamaño del defecto de la comunicación interauricular es mayor a 3mm tiene 9,85 veces la posibilidad de presentar hipertensión pulmonar. En pacientes con Persistencia del conducto Arterioso, si es mayor a 3mm tiene 18,37 veces más posibilidad de presentar hipertensión pulmonar.

CONCLUSIONES

- El género masculino tuvo mayor presencia de cardiopatías congénitas acianóticas en una proporción de 1,5 veces respecto al femenino siendo el rango de edad principalmente afectado entre los 0 a 28 días (75,8%).
- La cardiopatía más presente es la Comunicación Interauricular, y la menos presente es la asociación de la Comunicación Interauricular + Comunicación Interventricular + Persistencia de conducto arterioso.
- La presencia de hipertensión pulmonar en cardiopatías aisladas es menor que en cardiopatías asociadas, aumentando al 100% en la unión de las tres cardiopatías estudiadas. Como cardiopatías aislada la Comunicación Interventricular es la que con mayor frecuencia se asocia a hipertensión pulmonar seguida de la Persistencia del conducto Arterioso y luego la Comunicación Interauricular. Las cardiopatías asociadas con comunicación interventricular tienen mayor porcentaje de presencia de hipertensión pulmonar severa (mayor igual al 60%)
- Al relacionar tamaño del defecto con Hipertensión Pulmonar encontramos que: El tamaño del defecto de la Comunicación Interauricular mayor de 3mm aumenta 9,85 veces la presencia de Hipertensión pulmonar. El tamaño del defecto de la Persistencia de conducto arterioso mayor a 3mm aumenta 18,35 veces la posibilidad de presentar hipertensión pulmonar.

RECOMENDACIONES

- Impulsar la investigación en Cardiología en el Hospital Regional de Cajamarca.
- Mejorar el llenado del informe ecocardiográfico de las cardiopatías congénitas completando el valor de la Presión Sistólica en Arteria Pulmonar para poder obtener el grado de Hipertensión Pulmonar.
- Implementar ecocardiografías prenatales o al recién nacido como tamizaje de cardiopatías congénitas para su corrección temprana evitando cambios hemodinámicos posiblemente irreversibles
- Realizar estudios prospectivos que nos permitan relacionar hallazgos ecocardiográficos en cardiopatías congénitas e hipertensión arterial pulmonar y hacer seguimientos de estos pacientes.
- Investigar los factores del por qué la comunicación interauricular es la más frecuente a diferencia de la prevalencia mundial.
- Utilizar los valores hallados como riesgo de hipertensión pulmonar para el seguimiento y toma de decisión en el tratamiento del paciente

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Escribano Subias, P., Barberà Mir, J. y Suberviola V. "Evaluación diagnóstica y pronóstica actual de la hipertensión pulmonar". Revista Española de Cardiología. 2010; 63 (5): 583-596.
- 2.- Guerchicoff M. y cols. "Evaluación del impacto del diagnóstico precoz de las cardiopatías congénitas". Arch. Argent. Pediatr. 2004;102(6).
- 3.- Kliegman M., R. y cols. "Nelson Tratado de Pediatría" 18 ed. España 2009. 2999 p.
- 4.- del Cerro Marín, M. y Moreno Galdo, A. "Hipertensión pulmonar en pediatría. Hipertensión pulmonar en cardiopatías congénitas". Madrid- España 2010.
- 5.- 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.
- 6.- Beghetti, M y Tissot, C. "Hipertensión pulmonar en los cortocircuitos congénitos". Revista Española de Cardiología. 2010; 63(10):179-93. España
- 7.- Dimpna C., A. y cols. "Actualización en cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas: técnicas de imagen, hipertensión arterial pulmonar, tratamientos híbridos y quirúrgicos". Revista Española de Cardiología. 2011; 64(Supl 1):59-65. Epub Elsevier.
- 8.- Calderon-Comenero J. "Métodos diagnósticos de las cardiopatías congénitas". Archivo de Cardiología de México. 2006;76(Supl. 2):152-156. México

- 9.- Verçosa de Sá Ribeiro, Z y cols. "Ecocardiografía-Doppler y Parámetros Hemodinámicos en Cardiopatías Congénitas con Hiperflujo Pulmonar". Sociedad Brasileira de Cardiología. 2010; 94(5):574-582. Brasil
- 10.- Perich Durán, R "Cardiopatías congénitas más frecuentes" *Pediatr. Integral*. 2008;XII (8):807- 18. Barcelona - España.
- 11.- Morales Blanhir, J., Campos Cerda, R, Rosas Romero, M. "Proceso diagnóstico en la hipertensión arterial pulmonar". *Neumología y Cirugía de Tórax*. 2006; Vol. 65(S4): S28-S42. México.
- 12.-. Barberà, J. y cols. "Estándares asistenciales en hipertensión pulmonar". *Revista Española de Cardiología*. 2008; 61 (2): 170-84. España
- 13.- Guerra Ramos, F. "Papel de la ecocardiografía ante la sospecha de hipertensión pulmonar". *Archivos de Bronconeumonía*. 2011; (Supl 7):7 -11. España.

ANEXOS
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE: _____ **SEXO:** _____ **EDAD:** _____

PESO: _____ **H. CLÍNICA:** _____

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS:

MEDICIONES:

VALOR:(mm)

VENTRÍCULO DERECHO

VENTRÍCULO IZQUIERDO EN DIÁSTOLE:

VENTRÍCULO IZQUIERDO EN SÍSTOLE:

AURÍCULA IZQUIERDA:

ART. PULMONAR (TRONCO)

ART. PULMONAR (RAMA IZQ.)

ART. PULMONAR (RAMA DER.)

FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL V.I.

DOPPLER PULSADO Y CONTINUO

SHUNT: QP/QS:

GP VD-AD (mmHg):

PSASP (mmHg):

EVALUACIÓN SEGMENTARIA:

SEPTUM INTERATRIAL:

CIA: NO () SI () TIPO:..... TAMAÑO DE DEFECTO:.....

SEPTUM INTERVENTRICULAR:

CIV: NO () SI () TIPO:..... TAMAÑO DE DEFECTO:.....

COMUNICACIONES AORTOPULMONARES:

PCA: NO () SI () TAMAÑO:.....

AURÍCULA DERECHA:

VENTRÍCULO DERECHO:

AURÍCULA IZQUIERDA:

VENTRÍCULO IZQUIERDO:

CARDIOPATÍA CONGÉNITA:

HIPERTENSIÓN PULMONAR: SI () NO () GRADO:

GRAFICO N° 01

RELACIÓN ENTRE HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ACIANÓTICAS E HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMÓNAR EN NIÑOS MENORES DE 11 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE CAJAMARCA EN EL AÑO 2013

-SEXO EN LA POBLACION ESTUDIADA-

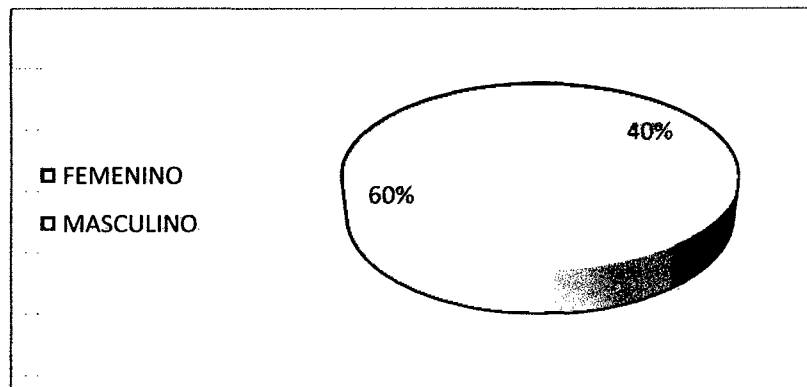


GRAFICO N° 02

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

-RANGO DE EDAD EN LA POBLACION ESTUDIADA-

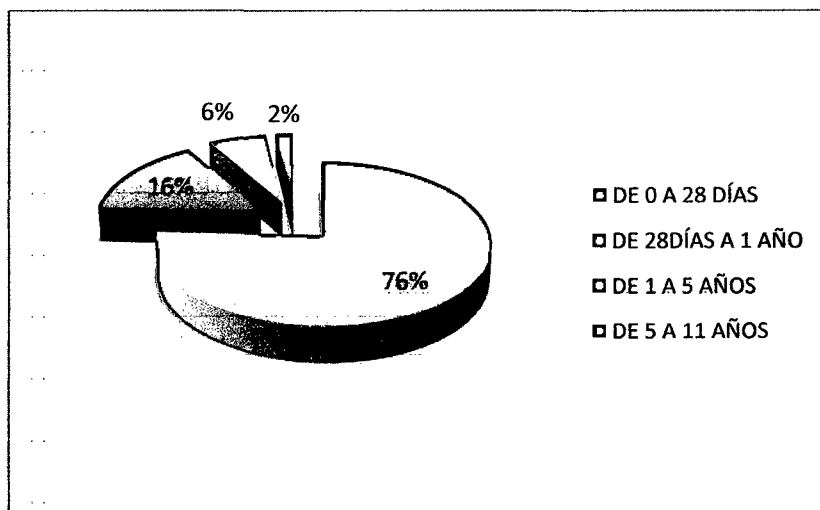


GRAFICO N° 03

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

-CARDIOPATÍA ACIANÓTICA INDEPENDIENTE Y COMBINADA-

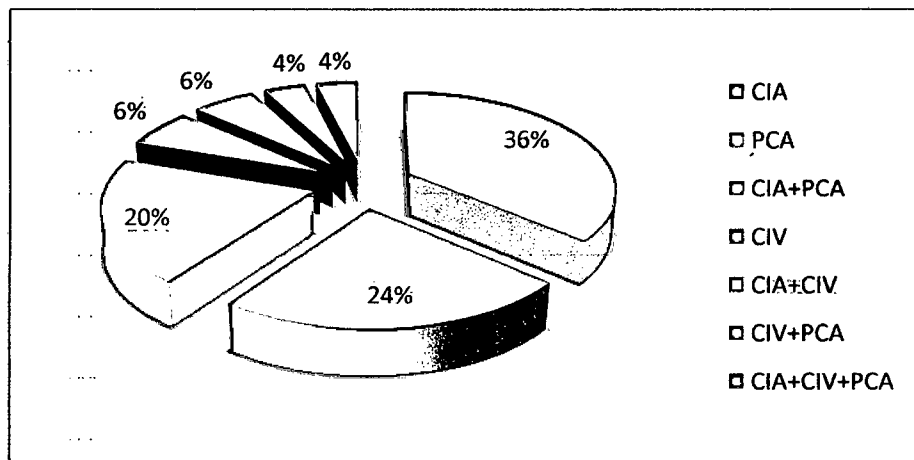


GRAFICO N° 04

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

-PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR -

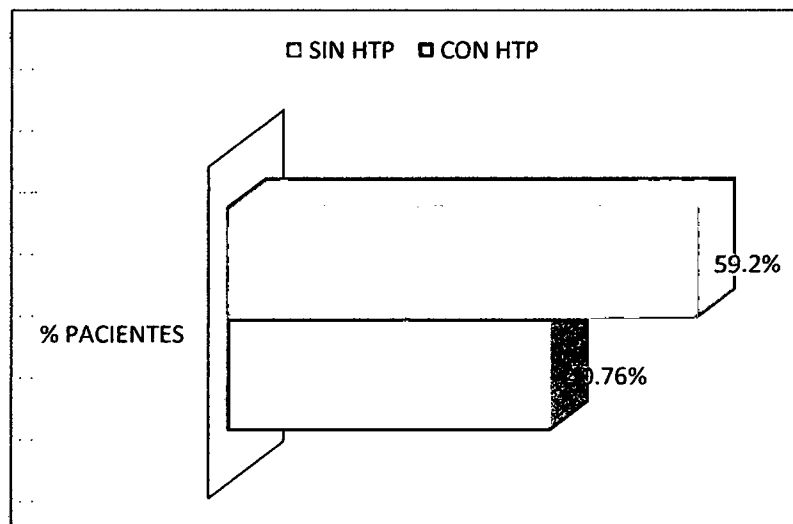


GRAFICO N° 05

**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**

-PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PULMONAR -

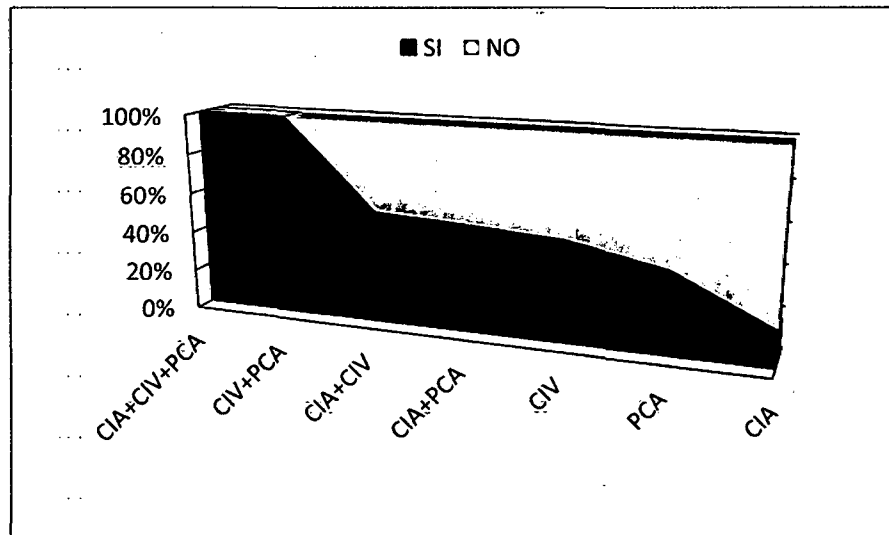


GRAFICO N° 06

RELACIÓN ENTRE HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS DE CARDIOPATÍAS
CONGÉNITAS ACIANÓTICAS E HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMÓNAR EN NIÑOS
MENORES DE 11 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE CAJAMARCA
EN EL AÑO 2013

-GRADOS DE HIPERTENSIÓN PULMONAR-

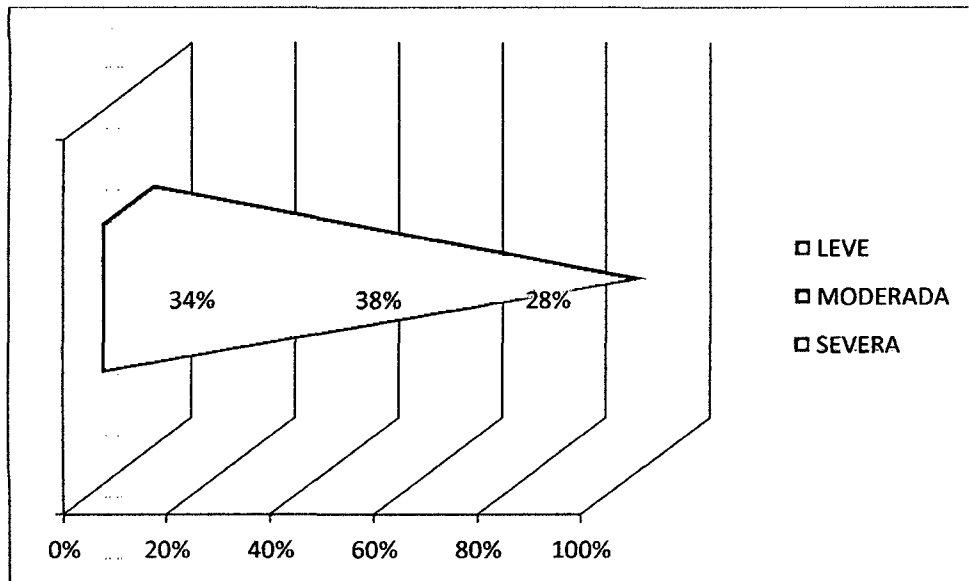


GRAFICO Nº 07

RELACIÓN ENTRE HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ACIANÓTICAS E HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMÓNAR EN NIÑOS MENORES DE 11 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE CAJAMARCA EN EL AÑO 2013

-CARDIOPATÍA CONGÉNITA E HIPERTENSIÓN PULMONAR-

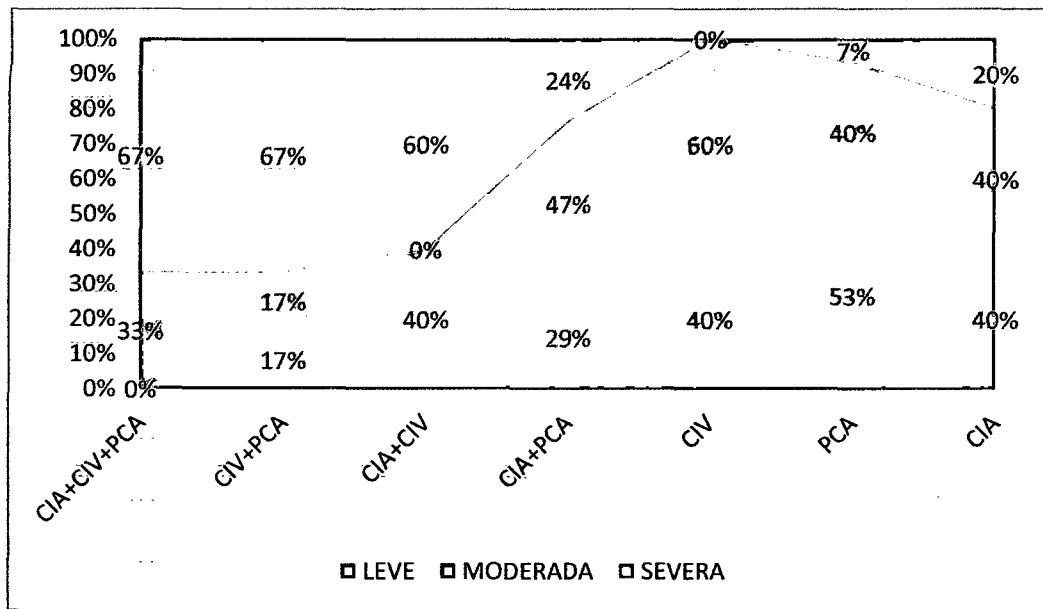


GRAFICO Nº 08

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

- TAMAÑO DEL DEFECTO DE LA COMUNICACIÓN INTERAURICULAR E HIPERTENSIÓN PULMONAR -

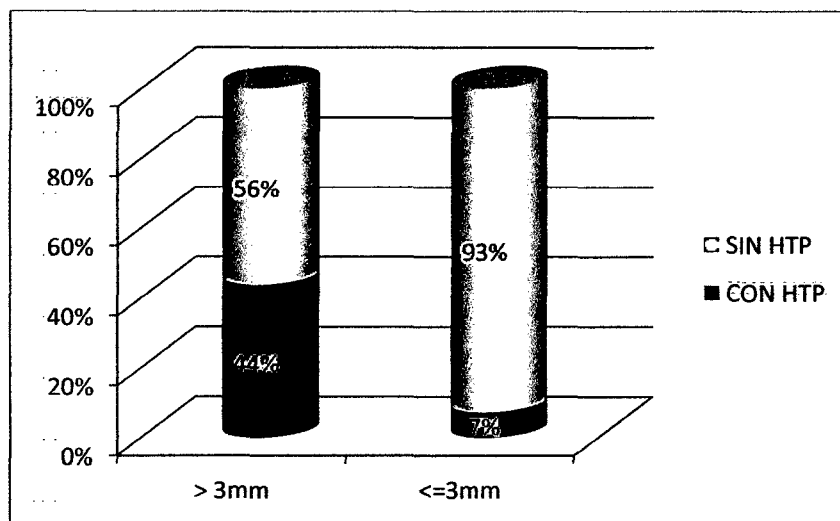


GRAFICO N° 09

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

- TAMAÑO DEL DEFECTO DE LA COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR E HIPERTENSIÓN PULMONAR -

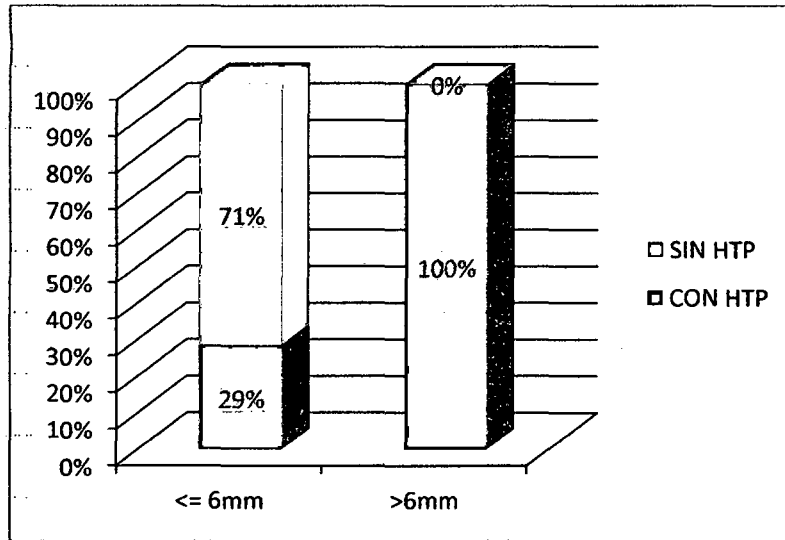


GRAFICO N° 10

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

- TAMAÑO DEL DEFECTO DE LA PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIAL E HIPERTENSIÓN PULMONAR -

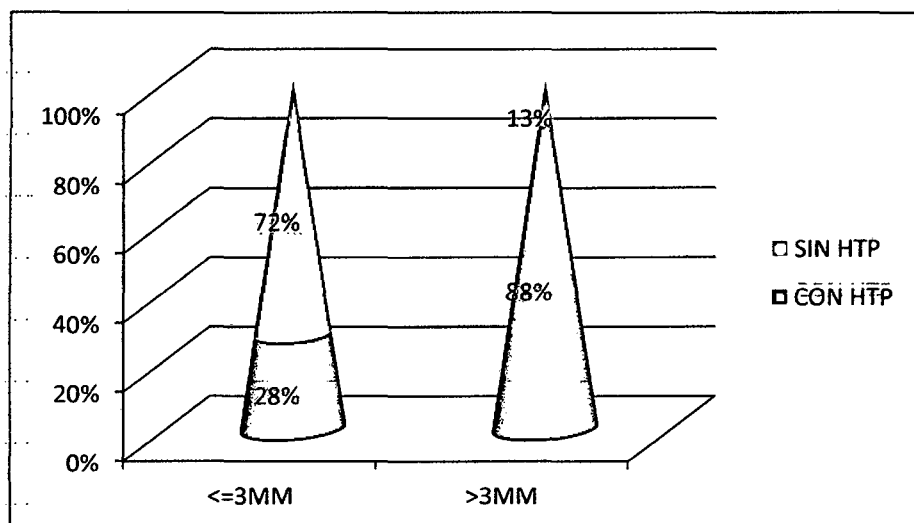


TABLA N° 08

**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**

-PRESENCIA DE DILATACIÓN DE CAVIDADES EN HIPERTENSIÓN PULMONAR-

HTP	DILATACIÓN		TOTAL
	SI	NO	
SI	40	24	64
NO	6	87	93
TOTAL	46	111	157

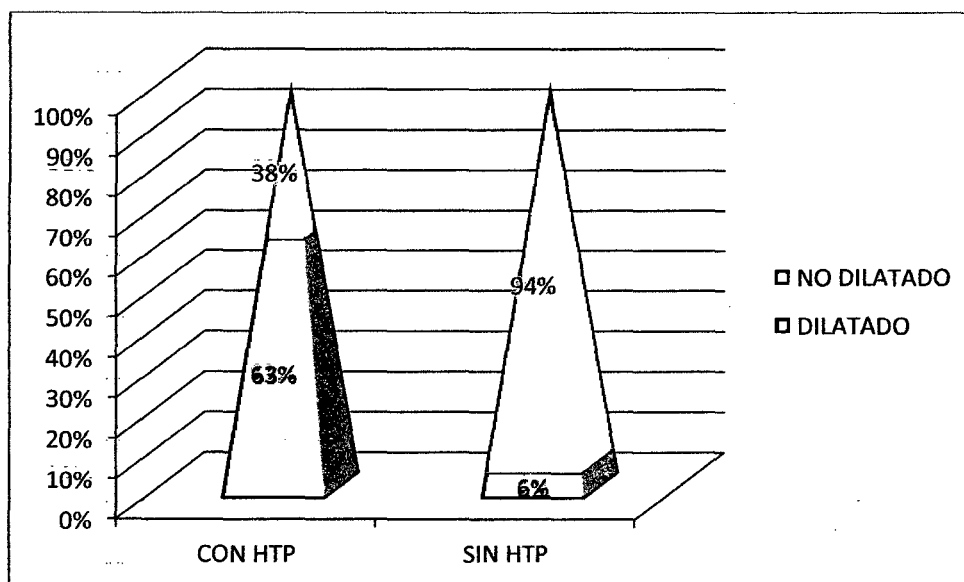
Fuente: Ficha de recolección

	OR=	24,1666667
Nivel de Significancia		0,05
Nivel de Confianza		0,95
Límite Superior		63,74
Límite Inferior		9,16

GRAFICO N° 11

RELACIÓN ENTRE HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS DE CARDIOPATÍAS
CÓNGENITAS ACIANÓTICAS E HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR EN NIÑOS
MENORES DE 11 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL DE CAJAMARCA
EN EL AÑO 2013

- PRESENCIA DE DILATACIÓN DE CAVIDADES EN HIPERTENSIÓN PULMONAR –



En cuanto a la presencia de dilatación de cavidades en pacientes con Hipertensión Pulmonar, se obtuvo que de los pacientes que presentaron Hipertensión Pulmonar 40(63%) presentaron también dilatación de cavidades contra 24(38%) que no presentaron; y en el grupo que no se produjo Hipertensión Pulmonar sólo el 6 (6%) presentó dilatación de cavidades frente a 87(94%) que no presentó; al relacionar estos valores con la medida de asociación Odds Ratio con un nivel de confianza del 95% se obtuvo que al presentarse hipertensión pulmonar tiene 24,16 veces más posibilidad de presentar dilatación de cavidades.

(GRÁFICO N°11)

TABLA N° 09

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

-CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS Y CAVIDAD DILATADA-

CARDIOPATÍA	CAVIDADES DILATADAS						TOTAL	
	DERECHAS	%	IZQUIERDAS	%	AMBAS	%		%
CIA	6	100,00	0	0,00	0	0,00	6	100%
CIV	0	0,00	3	100,00	0	0,00	3	100%
PGA	0	0,00	10	90,91	1	9,09	11	100%
CIA+CIV	0	0,00	2	100,00	0	0,00	2	100%
CIA+PCA	5	38,46	8	61,54	0	0,00	13	100%
CIV+PCA	2	33,33	1	16,67	3	50,00	6	100%
CIA+CIV+PCA	1	20,00	3	60,00	1	20,00	5	100%
TOTAL	14	30,43	27	58,70	5	10,87	46	100%

Fuente: Ficha de recolección

GRAFICO N° 12

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

- CAVIDAD DILATADA -

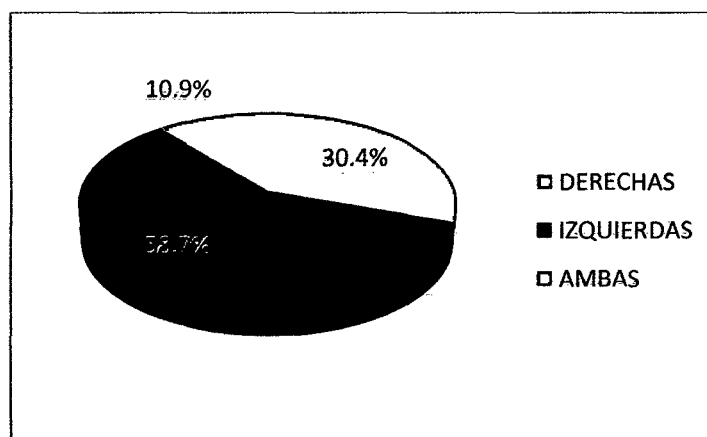
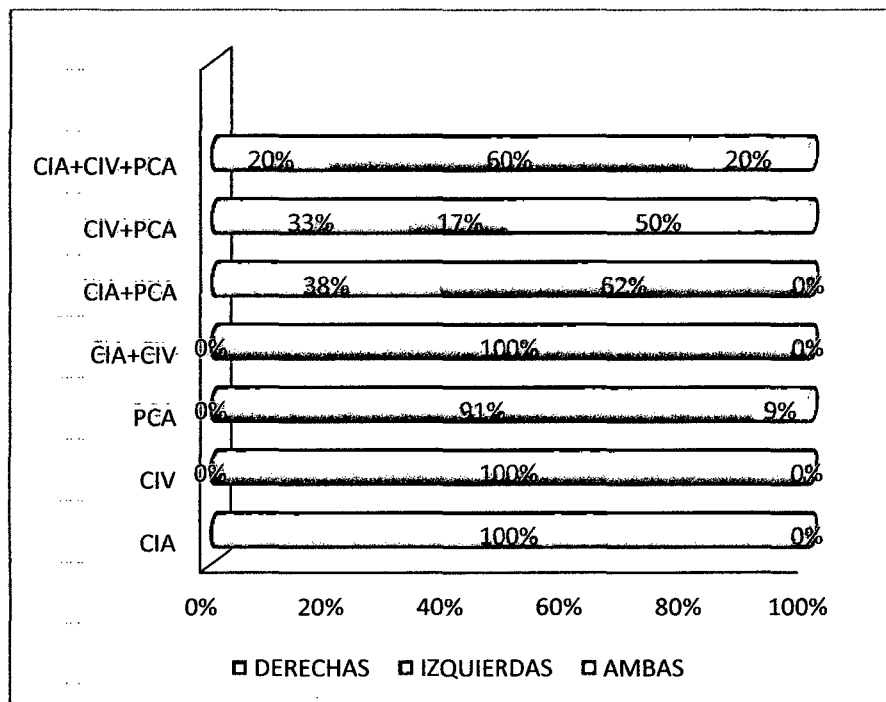


GRAFICO N° 13

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

- CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS Y CAVIDAD DILATADA -



De las cavidades dilatadas se presenta con mayor porcentaje la dilatación de cavidades izquierdas 27(58,70%), luego las derechas 14(30,43%) y ambas 5(10,87%). Dentro de las tres cardiopatías congénitas acianóticas aisladas, la Comunicación Interauricular con dilatación de cavidades 6(100%) son derechas; la Comunicación Interventricular con dilatación de cavidades 3 (100%) son izquierdas y la Persistencia del conducto Arterioso con cavidades dilatadas presenta 10 (90,91%) con cavidades izquierdas dilatadas y 1 (9,09%) con ambas cavidades dilatadas. (GRÁFICO N°12) (GRÁFICO N°13)

TABLA N° 10

**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**

-GRADO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR Y CAVIDAD DILATADA-

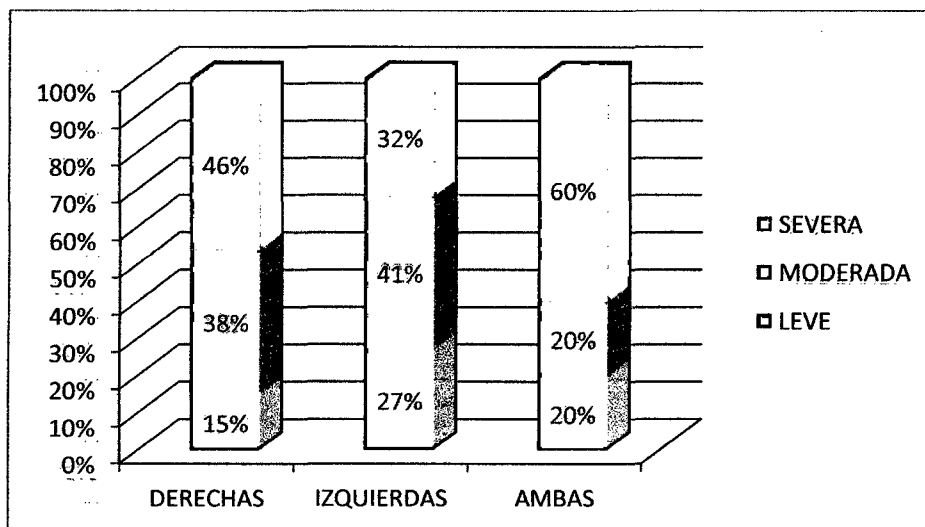
CAVIDADES DILATADAS									
HTP									
GRADO	DERECHAS	%	IZQUIERDAS	%	AMBAS	%	TOTAL	%	
LEVE	2	15%	6	27%	1	20%	9	23%	
MODERADA	5	38%	9	41%	1	20%	15	38%	
SEVERA	6	46%	7	32%	3	60%	16	40%	
TOTAL	13	100%	22	100%	5	100%	40	100%	

Fuente: Ficha de recolección

GRAFICO N° 14

**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**

- GRADO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR Y CAVIDAD DILATADA-



En cuanto al grupo de pacientes con hipertensión que han presentado cavidades cardiacas dilatadas, se observa que en mayor porcentaje de dilatación es causada por hipertensión pulmonar severa 16 (40%), seguida la moderada 15(38%) y leve 9(23%). La dilatación biventricular fue dada en su mayoría por hipertensión pulmonar severa con 3 (60%) de los pacientes. **(GRÁFICO N°14)**