

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



TESIS

**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS CARDIOPATÍAS
CONGÉNITAS EN PREMATUROS EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE
CAJAMARCA, ENERO – DICIEMBRE 2022”**

PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

AUTOR:

BACH. MEDINA CASTILLO FRANCO RAHIB

ASESOR:

MIGUEL ÁNGEL CÓRDOVA CASTAÑEDA

ORCID: 0000-0002-9877-5546

CO-ASESOR:

JORGE JHONATAN ROJAS QUIROZ

CAJAMARCA, PERÚ

2024

CONSTANCIA DE INFORME DE ORIGINALIDAD

1. Investigador: Franco Rahib Medina Castillo
DNI: 73113206
Escuela Profesional: Medicina Humana
2. Asesor: M.C. Miguel Ángel Córdova Castañeda
Facultad/ Unidad UNC: Facultad de Medicina
3. Grado Académico o título Profesional: Título de Médico Cirujano
4. Tipo de Investigación: Tesis
5. Título de Trabajo de Investigación: **"CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN PREMATUROS EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA, ENERO- DICIEMBRE 2022"**
6. Fecha de Evaluación: 11/03/2024
7. Software Antiplagio : TURNITIN
8. Porcentaje de Informe de Similitud: 25%
9. Código Documento: oid: 3117: 339149072
10. Resultado de la Evaluación de Similitud: **APROBADO**

Cajamarca, 12 de Marzo del 2024



DEDICATORIA

A la población de Cajamarca, especialmente a los angelitos que partieron de este mundo a causa de una cardiopatía congénita.

A mis abuelos Santos Medina, Angelmiro Castillo y mi hermano Marco Castillo, quien desde lo más lejano sigue alumbrando mi sendero.

AGRADECIMIENTO

A mis progenitores, Gilberto y Martha, quienes con amor y paciencia me han permitido gozar de sabiduría e ímpetu a lo largo de este camino, el cual está próximo a culminar.

A mi hermana, Claudia Medina, quien supo dar su brazo a extender cuando las cosas parecían difíciles y no dejarme perecer en ningún momento.

A mi segunda madre, Marilú Castillo, quien compartió desde un inicio este sueño llamado ser médico, el cual está próximo a convertirse en realidad.

A mi alma mater, la Universidad Nacional de Cajamarca, a la Facultad de Medicina, quien durante mis primeros años me forjó de madurez para enfrentar cualquier evento adverso, mis maestros quienes sembraron conocimiento en mí a lo largo de mi formación

Culminar, expresando mi más íntimo agradecimiento a mi asesor M.C Miguel Córdova Castañeda y co-asesor M.C Jorge Rojas Quiroz, quienes permitieron que este trabajo fuera posible gracias a sus enseñanzas, conocimiento y apoyo.

INDICE DE CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN.....	9
CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	10
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	11
1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	11
1.4. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN:	12
1.4.1. OBJETIVO GENERAL:	12
1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	12
1.5. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.	12
1.6. CONSIDERACIONES ÉTICAS.	13
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.....	14
2.1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.....	14
2.2. BASES TEÓRICAS.	19
2.3. TÉRMINOS BÁSICOS	37
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y OPERALIZACIÓN DE VARIABLES.....	38
3.1. HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN E HIPÓTESIS NULA	38
3.2. VARIABLES.	38
3.3. CUADRO DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	40
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	44
4. 1. TIPO Y NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN.....	44
4.2. TÉCNICAS DE MUESTREO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	44
4.2.1 POBLACIÓN	44
4.2.2 MUESTRA.....	44
4.2.3 TIPO DE MUESTREO	45
4.2.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	45
4.3. FUENTES E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	45
CAPÍTULO V: RESULTADOS	47
5.1. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN PREMATUROS	47
5.2. FACTORES CLÍNICOS.....	47
5.3. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS.....	50
CAPÍTULO VI: DISCUSIÓN.....	54
CAPÍTULO VII: CONCLUSIONES	59

CAPÍTULO VIII: RECOMENDACIONES.....	60
CAPÍTULO IX: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	61
CAPÍTULO X: ANEXOS	64

INDICE DE TABLAS

TABLA 1: Cardiopatía congénita en prematuros	47
TABLA 2: Características clínicas en prematuros cardiópatas	47
TABLA 3: Ventilación mecánica y cardiopatía congénita	49
TABLA 4: Cromosomopatías y cardiopatía congénita	49
TABLA 5: Displasia broncopulmonar y cardiopatía congénita	50
TABLA 6: Características epidemiológicas en prematuros cardiópatas	50
TABLA 7: Lugar de procedencia de madres con hijos prematuros cardiópatas	52
TABLA 8: Sexo y cardiopatía congénita	52
TABLA 9: Tipo de parto y cardiopatía congénita	53

INDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1: Diagrama de flujo sobre el análisis de datos	46
--	----

RESUMEN

Introducción: La determinación de factores clínicos y sociodemográficos en pacientes prematuros con diagnóstico de cardiopatía congénita, como una medida de prevención y diagnóstico precoz con un manejo oportuno. Aplicada a nuestra realidad y siendo comparada con estudios a nivel mundial. **Objetivo:** Determinar las características clínicas y epidemiológicas de las cardiopatías congénitas en recién nacidos prematuros atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca a 2750 m.s.n.m en el periodo enero – diciembre 2022. **Métodos:** La investigación fue de tipo observacional, retrospectivo, descriptivo y de corte transversal. La población fue obtenida de la base de datos del Hospital Regional Docente de Cajamarca donde se filtraron los diagnósticos CIE 10 para cardiopatía congénita de los recién nacidos vivos de enero – diciembre del 2022, aplicando posteriormente los criterios de inclusión y exclusión para obtener una muestra de 110 recién nacidos prematuros cardiopatas. La técnica utilizada en el recojo de datos fue una ficha validada por especialistas de la rama estudiada, para posteriormente crear una base de datos en el software Excel y posteriormente procesar datos mediante estadística descriptiva con tablas de frecuencias mixtas en el software SPSS v25.0. **Resultados:** La comunicación interventricular fue la cardiopatía más frecuente (42.7%) entre los prematuros estudiados, seguida de la persistencia del ductus arterioso (32.7%) y la comunicación interauricular (17.7%). Se encontró una asociación significativa entre una puntuación baja en la escala de APGAR a los 5 minutos ($x^2 = 27.623$; $p = 0.006$) y la presencia de cardiopatía congénita en prematuros. También se observó que la necesidad de ventilación mecánica ($x^2 = 15.382$; $p = 0.004$) estuvo notablemente relacionada con las cardiopatías congénitas, así como la presencia de cromosomopatías en los recién nacidos prematuros ($x^2 = 33.530$; $p < 0.001$). Se observó una mayor proporción de partos distócicos entre los prematuros con cardiopatías congénitas en comparación con las cesáreas ($x^2 = 10.381$; $p = 0.034$). **Conclusiones:** El estudio demostró como factores clínicos asociados a cardiopatías congénitas en la prematuridad a: Escala de APGAR < 7 a los 5 minutos, frecuencia respiratoria < 40 rpm, frecuencia cardíaca > 160 lpm, saturación de oxígeno $< 90\%$, necesidad de apoyo oxigenatorio mediante ventilación mecánica, presencia de cromosomopatías y displasia broncopulmonar. Además de factores epidemiológicos significativos al tipo de parto y el lugar de procedencia materno.

Palabras clave: Cardiopatía congénita, prematuridad.

ABSTRACT

Introduction: The determination of clinical and sociodemographic factors in premature patients with a diagnosis of congenital heart disease, as a measure of prevention and early diagnosis with timely management. Applied to our reality and being compared with studies worldwide. **Objective:** Determine the clinical and epidemiological characteristics of congenital heart diseases in premature newborns treated in the Neonatology service of the Regional Teaching Hospital of Cajamarca at 2750 meters above sea level in the period January - December 2022. **Methods:** The research was observational, retrospective, descriptive and cross-sectional. The population was obtained from the database of the Regional Teaching Hospital of Cajamarca where the ICD 10 diagnoses for congenital heart disease of live newborns from January - December 2022 were filtered, subsequently applying the inclusion and exclusion criteria to obtain a sample of 110 premature newborns with heart disease. The technique used in data collection was a form validated by specialists in the branch studied, to subsequently create a database in Excel software and subsequently process data using descriptive statistics with mixed frequency tables in SPSS v25.0 software. **Results:** Ventricular septal defect was the most common heart disease (42.7%) among the premature babies studied, followed by persistent ductus arteriosus (32.7%) and atrial septal defect (17.7%). A significant association was found between a low score on the APGAR scale at 5 minutes ($\chi^2 = 27.623$; $p = 0.006$) and the presence of congenital heart disease in premature infants. It was also observed that the need for mechanical ventilation ($\chi^2 = 15.382$; $p = 0.004$) was notably related to congenital heart diseases, as well as the presence of chromosomopathies in premature newborns ($\chi^2 = 33.530$; $p = < 0.001$). A higher proportion of dystocic births was observed among preterm infants with congenital heart disease compared to cesarean sections ($\chi^2 = 10.381$; $p = 0.034$). **Conclusions:** The study demonstrated clinical factors associated with congenital heart disease in prematurity: APGAR scale < 7 at 5 minutes, respiratory rate < 40 rpm, heart rate > 160 bpm, oxygen saturation $< 90\%$, need for oxygenation support through mechanical ventilation, presence of chromosomopathies and bronchopulmonary dysplasia. In addition to epidemiological factors significant to the type of delivery and the maternal place of origin.

Keywords: Congenital heart disease, prematurity.

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas representan una de las anomalías congénitas más significativas y frecuentes en recién nacidos, siendo una de las principales causas de enfermar y morir en la infancia a nivel mundial. Si bien su ocurrencia es relativamente baja en comparación con otras condiciones médicas, su impacto en la salud neonatal es considerable, especialmente en poblaciones vulnerables como los recién nacidos prematuros(1).

El nacimiento prematuro, es un fenómeno que ha aumentado en prevalencia en las últimas décadas, y con ello ha surgido una mayor atención hacia las complicaciones médicas asociadas, incluidas las cardiopatías congénitas. La prematuridad no solo aumenta el riesgo de desarrollar cardiopatías congénitas, sino que también complica el manejo y el pronóstico de estas condiciones, creando un desafío clínico adicional para los profesionales de la salud(2).

El estudio y comprensión de las cardiopatías congénitas en recién nacidos prematuros es primordial en busca de mejoras para la salud neonatal y desarrollar estrategias efectivas de prevención, diagnóstico temprano, y tratamiento. En esta tesis, se explorará factores clínicos y epidemiológicos que estén estrechamente relacionados con las cardiopatías congénitas en los recién nacidos prematuros. Se examinará también la interacción entre la prematuridad y las cardiopatías congénitas, incluyendo la influencia de factores ambientales y genéticos, así como las implicaciones clínicas y sociodemográficas asociadas con estas condiciones complejas(3).

Esta investigación se basará en revisar conceptos y hallazgos de artículos científicos actualizados, los cuales servirán como antecedentes y reforzar lo encontrado de forma positiva o negativa, así como en el análisis de datos clínicos y epidemiológicos pertinentes obtenidos de nuestra muestra. Se espera que lo encontrado en este trabajo, contribuya al conocimiento actual sobre las cardiopatías congénitas en recién nacidos prematuros y proporcionen una base sólida para futuras investigaciones a nivel regional y ser comparado si así fuera posible con hallazgos internacionales.

CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el mundo se calcula que mueren aproximadamente 240 000 recién nacidos dentro de los primeros 28 días de vida por anomalías congénitas, dentro de las cuales los defectos cardiovasculares son los más frecuentes y graves (4). De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), uno de cada 33 lactantes presenta alguna cardiopatía congénita; en América Latina llegó a ser catalogada como una de las causas más importantes de mortalidad en menores de 5 años con un 21% de decesos, de acuerdo a cifras estimadas por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) (5).

Se informa que estas estas anomalías son causa importante de morbilidad y en gran medida están asociados a una gran mortalidad; la evidencia demuestra la existencia de factores de gravedad, como pueden ser la prematuridad o el muy bajo peso al nacer (<1500 g), los cuales han sido relacionados también a una incidencia mucho mayor de cardiopatías congénitas, que demandaban una intervención quirúrgica dentro del primer año de vida con una estancia hospitalaria en cuidados intensivos mucho mayor (6).

En el Perú, han sido reportados casos de recién nacidos con cardiopatías congénitas, en un estimado de 83% del tipo no cianóticas, seguido del 17% asociadas a cianóticas. De las no cianóticas, fueron descritas como más frecuentes los defectos del septo cardíaco, teniendo como las más significativas a la comunicación interventricular y comunicación interauricular (2). De igual manera, en un estudio realizado en el Hospital Regional de Ica, se determinó una prevalencia de 7,6 por cada 1000 nacidos vivos, siendo las cardiopatías congénitas acianóticas las de mayor frecuencia (7).

En nuestra región, en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, se realizó un estudio con una población de recién nacidos con cardiopatías congénitas entre febrero de 2012 a enero del 2013, donde se encontró una incidencia de 2,92%, siendo la comunicación interventricular la anomalía cardíaca más frecuente, seguida de la persistencia del ductus arterioso (8).

Es conclusión, con el presente trabajo se estudiarán las características clínicas y epidemiológicas en neonatos prematuros para conocer la realidad actual en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, resaltando y promoviendo la prevención, diagnóstico y manejo temprano y oportuno evitando así posibles complicaciones que afecten el desarrollo psicosocial de los pacientes y disminuyendo la letalidad y morbilidad neonatal.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de las cardiopatías congénitas en recién nacidos prematuros atendidos en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, periodo enero – diciembre del 2022?

1.3. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

La justificación de este proyecto de investigación radica en la importancia de estudiar las cardiopatías congénitas en recién nacidos prematuros, ya que en su mayoría puede causar muerte neonatal elevada a nivel mundial.

Los recién nacidos prematuros tienen un mayor peligro de desarrollar cardiopatías congénitas en comparación con los recién nacidos a término, debido a que su sistema cardiovascular no ha completado su desarrollo normalmente. En consecuencia, los recién nacidos prematuros tienen una mayor probabilidad de presentar otras complicaciones de salud asociadas que pueden afectar el desarrollo normal y tratamiento oportuno de las cardiopatías congénitas.

El Hospital Regional Docente de Cajamarca es una institución de referencia en la atención neonatal en la región, el estudio de las características clínicas y epidemiológicas de las cardiopatías congénitas en recién nacidos prematuros atendidos en su servicio de Neonatología puede contribuir a mejorar la prevención oportuna, el diagnóstico eficaz y el manejo adecuado de estas patologías en la población neonatal de la región.

1.4. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN:

1.4.1. OBJETIVO GENERAL:

- Determinar las características clínicas y epidemiológicas de las cardiopatías congénitas en recién nacidos prematuros atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca a 2 750 m.s.n.m. en el periodo de enero – diciembre del 2022.

1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar cuáles son las cardiopatías congénitas más frecuentes que afectan a los nacidos vivos prematuros del servicio de neonatología del Hospital Regional de Cajamarca.
- Describir las características clínicas presentes de los recién nacidos prematuros con cardiopatías congénitas.
- Describir las características epidemiológicas (lugar de procedencia, sexo, clasificación pretérmino por edad de gestación, clasificación pretérmino por peso al nacer y edad materna) presentes de los recién nacidos prematuros con cardiopatías congénitas.
- Calcular la tasa de letalidad en recién nacidos prematuros con cardiopatía congénitas dentro del periodo definido.
- Identificar la causa de muerte en recién nacidos prematuros con cardiopatías congénitas en el periodo de seguimiento.

1.5. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.

Las limitaciones en dicho estudio se podrían englobar de la siguiente manera:

- La muestra se seleccionará por conveniencia, lo que puede llevar a la inclusión de una población con características específicas que no sean del todo representativas en la población general de recién nacidos prematuros con cardiopatías congénitas en la región.
- Al ser un estudio de corte transversal, no se podrá establecer una relación causal entre las características clínicas y epidemiológicas de las cardiopatías congénitas y sus resultados a largo plazo. No siendo posible el análisis de los

prematuros en el tiempo y los cambios en las características de las cardiopatías congénitas a lo largo del periodo de estudio.

- La calidad de los datos puede verse afectada por la falta de precisión o completitud en los registros hospitalarios y las historias clínicas de los prematuros, ya que muchas de las variables a estudiar suelen ser de carácter subjetivo.
- Existe la posibilidad de que los recién nacidos prematuros con cardiopatías congénitas más graves o complejas hayan sido derivados a otros hospitales de referencia, lo que puede sesgar los resultados del estudio.
- Como se trata de un estudio realizado en un solo hospital y una sola región, los encontrados no podrían ser extrapolados a otras poblaciones y contextos socio demográficos.

1.6. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El proyecto será derivado en primera instancia al Comité Institucional de Ética e Investigación para su evaluación y se ejecutará lo más pronto posible, al ser aprobado por el mismo. Además, se tomarán las medidas necesarias para permitir un anonimato y confidencialidad dentro de los participantes. Se usarán códigos generados exclusivamente para el estudio, los cuales contendrán identificadores (DNI, nombre, apellido, N° de Historia Clínica, etc.).

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Dumitrascu Biris I. et al (9) , realizó un estudio en el que se buscaba comparar la mortalidad hospitalaria y las tasas de enterocolitis necrotizante (NEC), sepsis, hemorragia intraventricular (HIV) y duración de la asistencia respiratoria de tipo invasiva en recién nacidos prematuros con una edad gestacional < 36 semanas con cardiopatía congénita (CHD) comparada con lactantes prematuros sin CHD. Dicho estudio se realizó en un centro hospitalario de Londres, con una duración de 13 años (desde mayo del 2004 hasta mayo de 2017). Fue un estudio de tipo retrospectivo de casos y controles. Se incluyeron 247 prematuros con CHD y se emparejaron con 494 sin CHD, los pacientes con cardiopatía congénita tenían un mayor riesgo de mortalidad hospitalaria (OR 7.39; $p < 0.001$). Además, los prematuros que presentaban CHD tenían un riesgo mayor de: NEC (OR 2,42; $p = 0,005$), sepsis (OR 1,68; $p = 0,001$), soporte respiratorio invasivo \geq (OR 2,34; $p = 0,017$) y finalmente el riesgo de HIV fue menor en los recién nacidos prematuros con CHD (OR 0,22; $p = 0,0001$). De tal manera dicho estudio concluye que en partos prematuros con cardiopatía congénita se asocia con un riesgo significativamente mayor de mortalidad hospitalaria, NEC, sepsis y soporte respiratorio invasivo prologado menor riesgo, pero menor riesgo de presentar HIV.

Steurer A. et al (10), planteó un estudio en el cual buscaría encontrar las tendencias de morbilidad y mortalidad dentro de un año en pacientes recién nacidos prematuros con cardiopatías congénitas graves (CHD). Dicho estudio contaba con una metodología de tipo cohortes en la cual se tenía una muestra de todos los bebés nacidos vivos con edad gestacional de 26 a 36 semanas con CHD que nacieron en California en el periodo de 2011 hasta 2017. Se evaluaron las siguientes variables como morbilidades neonatales: retinopatía de prematuridad, displasia broncopulmonar, enterocolitis necrotizante, hemorragia intra ventricular de grado > 2 y leucomalacia periventricular, dichas variables fueron comparadas en un grupo control de lactantes sin CHD. Se identificaron 1921 recién nacidos prematuros con CHD, de los cuales el riesgo relativo (RR) de muerte disminuyó 10,6% por cada año del periodo de estudio y el RR de morbilidad neonatal aumentó un 8,3% anualmente,

comparado con el grupo control. La mortalidad fue mayor en prematuros con CHD > 32 semanas de edad gestacional (9,7%) a diferencia de la morbilidad la cual fue mayor a las 28 semanas de edad gestacional (21,9%). Finalmente se concluyó que la mortalidad en recién nacidos prematuros con CHD disminuyó durante la última década lo cual fue en contrario con la morbilidad, la cual iba en aumento. Los recién nacidos con edad gestacional de 28 a 32 semanas tienen una mayor morbilidad y mortalidad en comparación a los recién nacidos sin CHD.

Anderson D. et al (11) , planteó evaluar la prevalencia de cardiopatías congénitas (CHD) en prematuros con muy bajo peso al nacer. Obtuvo una muestra de 13 955 recién nacidos con peso de 400 a 1.499 gramos y con una edad gestacional comprendida entre 22 y 26 semanas que nacieron entre el 2010 y 2017, dicho estudio se realizó en veinte hospitales públicos especializados en Brasil. La metodología usada fue de tipo retrospectiva de historias clínicas con un análisis post hoc de la base de datos de la Red Neonatal brasileña y encuesta transversal. Los resultados mostraron que la prevalencia de cardiopatías congénitas fue del 2.45% y que los factores asociados con CHD fueron: diabetes materna (riesgo relativo 1,55; IC 95 %, 1,11-2,20), edad materna > 35 años (RR 0,54; IC 95 %, 1,73-2,51), se consideraron factores de protección a hipertensión materna (riesgo relativo, 0,54; IC 95 %, 0,43-0,69), infección congénita (riesgo relativo, 0,45; IC 95 %, 0,21-0,94) y gestación múltiple (riesgo relativo, 0,73; 95 % IC, 0,55-0,97); la tasa de mortalidad estandarizada en recién nacidos prematuros con CHD fue de 2,48 que es significativamente mayor en prematuros sin cardiopatía congénita. Se concluye finalmente que la prevalencia global de CHD en prematuros con muy bajo peso al nacer tiene una mayor mortalidad en la población de nacidos vivos. La ocurrencia de una anomalía congénita mayor en conjunto con la edad gestacional < 29 semanas se asociaron de manera significativa e independiente con la mortalidad, con diferencia a la asociación de CHD y muerte las cuales fueron realmente evidentes cuando se presentaba una anomalía congénita mayor.

Palma A. et al (12) , buscó evaluar la prevalencia de las cardiopatías congénitas (CHD) en recién nacidos prematuros, estableciendo una influencia entre ambas variables a estudiar en el país de Portugal. Se aplicó una estrategia basada en el análisis mediante la observación de 2 grupos (casos y controles) con un grupo de 448 nacidos vivos con CHD dentro del periodo comprendido entre 2003 y 2017. Los

resultados mostraron que de todos los nacidos con CHD, solo el 23% fueron prematuros y la existencia de defectos cardiacos congénitos en prematuros fue el doble que los recién nacidos a término. Dentro de patologías que incluían CHD se obtuvo: probabilidad en prematuros fueron 9,2 veces mayores para anomalías auriculares y del tabique interauricular ($p < 0.0001$) y dos veces más altas para anomalías de los ventrículos y el tabique ventricular ($p < 0.0001$) en comparación con los nacidos vivos a término, la tasa de mortalidad neonatal fue prácticamente similar en ambos grupos de estudio, para el grupo con CHD ($p = 0.799$) y CHD severas ($p = 0.554$). Finalmente, se concluyó que los prematuros tienen más del doble de CHD que los nacidos vivos a término.

Matthiesen B. et al (13) , demostró la asociación entre los principales tipos de defectos cardiacos congénitos (CHD) y el parto prematuro espontaneo, evaluando los mecanismos subyacentes existentes. Se aplicó una metodología de tipo cohorte de todos los embarazos únicos en Dinamarca desde 1997 hasta 2013. La asociación de CHD y parto prematuro espontáneo se estimó mediante la regresión multivariable de Cox; además, se examinaron los mecanismos: genética materna, polihidramnios, rotura prematura de membranas, preeclampsia e indicadores de crecimiento fetal y placentario. La muestra fue de 1 040 474 nacimientos y se logró reconocer que la CHD se asoció con mayor riesgo de parto prematuro (RR 2,1; IC 1,29-2,4). Se asociaron patologías con mayores riesgos como es el caso de la estenosis pulmonar combinada con un defecto septal (RR 5,2; IC 3,7-7,5); estenosis o atresia pulmonar (RR 3,1; IC 2,4-4,1); tetralogía de Fallot (RR 2,5; IC 1,6-3,8); coartación o arco aórtico interrumpido (RR 2,2; IC 95 1,5-3,2); síndrome de corazón izquierdo hipoplásico (RR 2,0; IC 1,0-4,1). La ruptura prematura de membranas fue uno de los factores maternos que estuvo presente en más de la mitad de los casos de recién nacidos prematuros con CHD, a diferencia de la genética materna, polihidramnios o los indicadores de crecimiento feto-placentario, los cuales no tuvieron relación directa con los casos con CHD. Las obstrucciones del trayecto de salida ventricular derecho, se las consideró como CHD más frecuentes en los prematuros con parto espontáneo y la ruptura prematura de membranas fue el factor asociado más importante como mecanismo subyacente en prematuros con CHD.

Buberman J. et al (14) , planteó estudiar diferencias y similitudes de los factores asociados de enterocolitis necrotizante en bebés prematuros (PT-NEC) versus la

enterocolitis necrotizante en cardiopatía congénita (CHD-NEC). La metodología usada fue de tipo retrospectivo de casos y controles, de la cual se identificaron a todos los bebés con CHD que desarrollaron NEC en el estadiaje de Bell ≥ 2 en el periodo de 2004 hasta 2014, y se seleccionaron aleatoriamente bebés con PT-NEC en proporción 2:1, los datos fueron sacados de las historias clínicas de cada recién nacido prematuro. Se encontraron 18 bebés con CHD-NEC y se seleccionaron 36 bebés PT-NEC, con edad gestacional 28,3 [25 – 35,6] y 38,6 [31,7 – 40,7] respectivamente. La edad posnatal de inicio fue menor en pacientes CHD-NEC, con 4 días frente a los 11 días de los pacientes PT-NEC. Además, pacientes con PT-NEC, tuvieron valores más altos de PCR (112,5 frente a 66,0). En relación a la zona anatómica más afectada, prevaleció en CHD-NEC (86% frente a 33%) y finalmente la mortalidad por NEC no fue diferente en los grupos de estudio planteados. Se concluye que la localización predominante de NEC difirió en ambos grupos y esto nos hace pensar en que tienen un mecanismo fisiopatológico subyacente diferente, por la afectación a diferentes regiones intestinales en desarrollar NEC.

Norman M. et al (15) , quería determinar la importancia de los defectos cardiacos congénitos (CHD) asociados a la morbilidad y mortalidad significativa que presenta esta patología. La metodología empleada fue un estudio de cohorte que tenía como muestra a bebés de 10 países, los cuales nacieron en el periodo de 2007 y 2015 con criterios de inclusión como: edad de gestación de 24 a 31 semanas y peso al nacer < 1500 gramos. Se usó la clasificación de cardiopatías congénitas (CHD), brindada por CIE-9 y CIE-10, englobando a las que comprometen el rendimiento sistémico, causan cianosis sostenida o provocan insuficiencia cardiaca congestiva. La mortalidad hospitalaria fue el resultado primario y como resultados secundarios se tuvieron a la lesión cerebral neonatal, enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar, retinopatía del prematuro. Se hizo el cálculo del odds-ratio (OR) ajustado y emparejado por puntuación de propensión. La estratificación englobó al tipo de CHD y edad gestacional. Se encontró que 609 recién nacidos (0,77%) tenían una CHD grave y 76 371 fueron recién nacidos vivos sin CHD, la cual sirvió de grupo control. La edad gestacional media y el peso al nacer fueron 27,8 semanas y 1 018 gramos respectivamente. El estudio muestra una tasa de mortalidad de 18,6% en lactantes con CHD (OR 2,30; IC 1,61-3,27), además de que esta patología no se asoció con daño cerebral neonatal, enterocolitis necrosante o retinopatía del

prematureo, pero si se observó cierta significancia en la displasia broncopulmonar (OR 1.82; IC 1.41-2.34). La cardiopatía congénita que tuvo una mayor mortalidad fue el grupo asociado a insuficiencia cardiaca congestiva. La mortalidad no difiere entre los grupos con edad gestacional < 27 semanas. Finalmente, se concluye que la CHD grave se puede relacionar directamente un aumento significativo de mortalidad en los recién nacidos prematuros.

Mustafa H. et al (16) , estimó el riesgo de nacimientos prematuros en recién nacidos con cardiopatías congénitas (CHD) asociándola a sus variables (modificables y no modificables). El estudio fue de tipo cohorte retrospectivo de 336 embarazos con CHD en el periodo 2011 y 2016. Los criterios de inclusión permitieron separar a un grupo con edad gestacional ≥ 37 semanas y otro grupo con edad gestacional < 37 semanas, se incluyeron características maternas y fetales, así como resultados posnatales, lamentablemente solo se obtuvieron datos completos de 237 embarazos. La proporción de nacimientos prematuros fue del 23,2% con CHD, de las cuales 38,2% fueron nacimientos espontáneos. Dentro de los factores no modificables pero significativos encontramos: HTA relacionada al embarazo ($p < 0.001$), restricción del crecimiento fetal ($p = 0.01$) y anomalías cromosómicas ($p = 0.046$), a diferencia de los factores de riesgo modificables solo se pudo encontrar el uso prenatal del consumo de marihuana ($p = 0.01$). Los recién nacidos prematuros con CHD con edad gestacional (38,2%) entre 37 a 38 semanas tuvieron un peso menor < 2 500 gramos ($p < 0.001$), requirieron internamiento en UCIN, intubación ($p = 0.049$), vasopresores ($p = 0.04$), prostaglandinas ($p = 0.003$), antibióticos ($p = 0.01$) y mayor estancia hospitalaria ($p = 0.001$) en comparación a los nacidos vivos con edad gestacional ≥ 39 semanas. Los resultados fueron favorables solo a los nacidos vivos con una edad gestacional de 39 semanas o más.

Zhao Q. et al (17) , investigó la prevalencia de CHD en China, incluyendo una muestra de 122 765 bebés nacidos en 18 hospitales del país, en el periodo 1 de agosto de 2011 y 30 de noviembre de 2021, aplicando una metodología de detección prospectiva multicéntrica. Se identificó CHD mediante ecocardiografía y evaluación clínica. Se obtuvo que la prevalencia fue de 8.98 por 1000 nacidos vivos. Además, se evidenció que la comunicación interventricular fue la CHD más frecuente con 3.3 %, seguida de comunicación interauricular 1.7%, conducto arterioso persistente 0,78%, estenosis pulmonar 0.73% y Tetralogía de Fallot (0.47%), el sexo femenino

fue el que predominó en relación a la existencia de CHD, pero en el sexo masculino se evidenció mayor porcentaje de CHD críticas, además de la proporción de complicaciones por parte de CHD fue mayor en recién nacidos prematuros, también se evidenció que en madres mayores a 35 años, sus bebés presentaron el defecto de comunicación interauricular e interventricular significativamente. Finalmente, el estudio concluye que las estimaciones van en relación a los demás estudios occidentales ya publicados con anterioridad.

Huamán Rodríguez M. et al (18), buscaron determinar las características epidemiológicas más frecuentes de los recién nacidos prematuros fallecidos en la Unidad de cuidados intensivos Neonatales del Hospital “Víctor Lazarte Echegaray” en el periodo 2014 al 2018. La metodología es de tipo descriptivo y retrospectivo, las variables estudiadas fueron: peso al nacer, sexo, edad gestacional, edad de fallecimiento, diagnóstico, tipo de malformación congénita y/o cromosomopatía. De una muestra de 178 prematuros fallecidos, siendo (59%) sexo masculino, (51,7%) fueron prematuros extremos, (31,5%) muy pretérmino, (10,1%) prematuro tardío y el (6,7%) prematuros modernos. En relación al peso: el (34,3%) tuvieron extremo peso al nacer, el (30,9%) muy bajo peso al nacer, el (23,6%) bajo peso al nacer y el (11,2%) peso normal. La mitad de los prematuros (50%) fallecieron los 7 primeros días, entre los 8 y 28 días fallecieron el (31,5%) y el (18,5%) falleció posterior a los 28 días. Dentro de los diagnósticos más frecuentes fueron sepsis neonatal (34,8%), enfermedades de membrana hialina (19,7%), cardiopatías congénitas y malformaciones congénitas ambas comparten (8,4%), se encontró cromosomopatía en (3,9%) y fueron intervenidos quirúrgicamente el (27,5%). Se concluye que los prematuros fallecidos son en mayor cantidad del sexo masculino, los prematuros de extremado bajo peso al nacer y prematuros extremos tienen como diagnósticos: enfermedad de membrana hialina, sepsis neonatal, malformaciones congénitas, cromosomopatías y la mitad del grupo de estudio murió en la primera semana de vida.

2.2. BASES TEÓRICAS.

A. Cardiopatías congénitas

a. Definición

Las anomalías estructurales del corazón o los grandes vasos que se presentan desde el nacimiento son conocidas como cardiopatías congénitas. Estas anomalías surgen debido a cambios en la formación normal del corazón durante el proceso embrionario, así como a deficiencias en el crecimiento durante las primeras etapas del desarrollo prenatal, que van desde la tercera a la décima semana de gestación. Aunque su origen no está completamente claro, se identifican tres factores principales que contribuyen a su aparición: genéticos, ambientales y su interacción. (19).

b. Etiología

Las cardiopatías congénitas se desarrollan debido a anomalías en la formación del corazón durante el período embrionario, principalmente entre la tercera y décima semanas de gestación. Aunque la causa exacta en la mayoría de los casos es desconocida, se estima que entre el 10% y el 25% están relacionadas con anomalías cromosómicas, mientras que el 2-3% pueden atribuirse a factores ambientales como enfermedades maternas o teratógenos. La mayoría de los casos (aproximadamente 80-85%) tienen un origen genético, ya sea de tipo mendeliano o multifactorial. Existen datos significativos que señalan la asociación causal de ciertos factores ambientales, incluyendo agentes maternos, físicos, medicamentos, drogas e infecciones. (20).

- La pobre suplementación con polivitamínicos, por ejemplo, ácido fólico puede aumentar el riesgo de cardiopatía congénita en el recién nacido.
- Algunas afecciones maternas, como la fenilcetonuria, diabetes, se asocian con un mayor riesgo de cardiopatía congénita.
- Las exposiciones maternas a fármacos como es el caso de la talidomida y la isotretinoína, se acompañan de un mayor riesgo de cardiopatía congénita.
- La exposición materna a disolventes orgánicos puede asociarse con un mayor riesgo de cardiopatía congénita.

c. Manifestaciones clínicas

La evaluación en todo nacido vivo con enfermedad cardiovascular grave debe centrarse en tres signos clínicos que muestran el sufrimiento y complicación neonatal: cianosis, disminución de la perfusión sistémica, y taquipnea. La cianosis puede ser interpretada mediante la inspección clínica, la cual debería ser cuidadosa y en ayuda de la oximetría de pulso. La perfusión sistémica disminuida se expresa mediante examen de las extremidades distales y finalmente la taquipnea se observa con frecuencia en el patrón respiratorio del neonato(3).

La existencia de un defecto cardiovascular desde el nacimiento debería entrar en el diagnóstico diferencial de cualquier lactante con cualquiera de los tres signos clínicos mencionados anteriormente. En todo bebé cianótico la probabilidad de presentar una cardiopatía congénita subyacente es de alta probabilidad, asociada a una ausencia de dificultad respiratoria significativa. Una perfusión sistémica disminuida puede estar asociada a patologías como: desorden metabólico o un cuadro séptico, pero casi la mitad de lactantes tienen una enfermedad cardiovascular sintomática. Además, todo neonato que tiene la presencia de taquipnea pero sin un cuadro cianótico ni disminución de la perfusión, casi siempre tiene una enfermedad pulmonar de fondo, sin olvidar que podría coexistir con un aumento de flujo sanguíneo pulmonar excesivo(1).

Un enfoque racional para el diagnóstico diferencial de estos tres signos es importante para el reconocimiento rápido y el manejo adecuado. Además, Cada signo cardinal de la enfermedad cardiovascular neonatal se puede atribuir a una de al menos dos causas fisiopatológicas:

- Cianosis
 - Disminución del flujo sanguíneo pulmonar
 - Flujo sanguíneo pulmonar normal o aumentado, pero con transposición de la aorta
- Disminución de perfusión sistémica
 - Obstrucción del corazón izquierdo (entrada o salida)
 - Disfunción cardíaca sin obstrucción

- Taquipnea por aumento deficiente de peso (flujo sanguíneo pulmonar excesivo)
 - Derivación exclusiva de izquierda a derecha
 - Derivación dominante de izquierda a derecha con una derivación menor de derecha a izquierda

d. Clasificación

i. Cianóticas

El oxígeno es necesario para satisfacer un metabolismo esencial en la supervivencia neonatal, es por eso que es importante que una gran cantidad de oxígeno llegue a los tejidos y esto es gracias al flujo sanguíneo sistémico, la concentración de hemoglobina y la saturación de oxígeno de la hemoglobina(3).

En el nacimiento, el consumo de oxígeno se triplica para englobar los costos energéticos del neonato, como son: la respiración, la alimentación, digestión y termorregulación.

Ocurre un fenómeno similar con el flujo sanguíneo sistémico, el cual se duplica en el nacimiento causando una saturación de oxígeno de aproximadamente 75% a 95%. A pesar, de que la elevación en el uso de oxígeno se eleve ocurrirá lo mismo con el suministro de oxígeno en los nacidos vivos sanos. Por el contrario, los recién nacidos con cardiopatía congénita cianótica no existe un aumento de la saturación de oxígeno arterial sistémica, de hecho, la saturación de oxígeno a menudo cae precipitadamente poco después del nacimiento. Por esta razón, estos bebés corren el riesgo de un suministro inadecuado de oxígeno sistémico y por no ser diagnosticada y tratada a tiempo terminaría provocando un metabolismo anaeróbico, acidosis metabólica y finalmente la muerte(21).

La disminución del torrente sanguíneo pulmonar y malposición de la aorta sobre el ventrículo venoso sistémico (complejos de transposición), son causas fisiopatológicas principales responsables de la disminución severa de la saturación arterial sistémica en recién nacidos con cardiopatía cianótica. La fisiopatología de la disminución

del flujo sanguíneo pulmonar consiste en que la sangre venosa sistémica regresa a la aurícula derecha, pero parte de esta sangre desaturada no llega a las arterias pulmonares para el consumo de oxígeno. Es decir, una parte pasa a las estructuras del corazón izquierdo y aorta, existiendo una mezcla con la sangre venosa pulmonar, originando una disminución de la saturación arterial sistémica. Si hablamos del mecanismo fisiopatológico de la mal posición de la aorta sobre el ventrículo venoso sistémico (complejos de transposición), el flujo sanguíneo pulmonar es normal o incluso aumentado. Pero cuando la aorta está mal colocada sobre el ventrículo derecho durante la sístole se puede apreciar que la mayor parte de la sangre venosa sistémica se expulsa hacia la aorta, produciéndose así una cianosis generalizada(3).

a. Defectos con disminución del flujo sanguíneo pulmonar

- i. Disminución del flujo sanguíneo pulmonar con obstrucción del flujo de entrada
 - 1. Atresia tricúspidea
 - 2. Atresia pulmonar con tabique ventricular intacto y ventrículo derecho hipoplásico
- ii. Disminución del flujo sanguíneo pulmonar con obstrucción del flujo de salida
 - 1. Atresia pulmonar con tabique ventricular intacto y ventrículo derecho de tamaño normal
 - 2. Estenosis crítica de la válvula pulmonar
 - 3. Síndrome de dextro posición (incluida Tetralogía de Fallot)
 - 4. Síndrome de heterotaxia (Isomerismo auricular derecho e izquierdo)
 - 5. Malposición de la aorta con estenosis pulmonar/atresia

iii. Disminución del flujo sanguíneo pulmonar con insuficiencia valvular

1. Anomalía de Ebstein

2. Síndrome de válvula pulmonar ausente

b. Complejos de D – trasposición

i. Simple D – trasposición de grandes arterias

ii. D – trasposición de grandes arterias con comunicación interventricular

iii. Anomalía de Taussig – Bing

ii. Aumento del flujo sanguíneo pulmonar – Taquipnea

En este grupo de defectos cardiovasculares estructurales congénitos se comparte la característica común de un aumento en la presión pulmonar. Esta característica es la base que va a originar la mayoría de los signos y síntomas en este grupo. La saturación de oxígeno arterial puede estar levemente disminuida pero no es lo suficientemente baja como para que presentar cianosis o se comprometa el suministro de oxígeno sistémico. El síntoma principal en los recién nacidos con estas patologías es la taquipnea, que suele estar acompañada de un trabajo respiratorio aumentado, junto con síntomas clínicos de síndrome de insuficiencia cardíaca(3).

Estos lactantes tienen insuficiencia cardíaca con gasto cardíaco alto, además del aumento del flujo sanguíneo pulmonar y el flujo sanguíneo sistémico puede estar aumentado en respuesta a mayor demanda metabólica como resultado de un esfuerzo espiratorio aumentado. Al tener un gasto cardíaco alto se produce un aumento del volumen de la volemia circulante para mantener las presiones de llenado normales. El corazón pasa a un estado de hipercontractilidad y las presiones de llenado venoso pulmonar y sistémico suelen ser normales. No se observa edema periférico en estos pacientes porque no aumentan las presiones venosas(22).

El consumo de oxígeno aumenta por diversas razones, pero el principal contribuyente es el aumento del trabajo respiratorio. Además, se puede apreciar la actividad del impulso adrenérgico para mantener el aumento del gasto ventricular combinado para hacer frente a la insuficiencia cardíaca presente, generándose la estimulación del metabolismo de la grasa parda. Este aumento del impulso adrenérgico está mediado por mecanismos neurales y hormonales, que provoca dos signos comunes de insuficiencia cardíaca de alto gasto: las cuales son taquicardia y diaforesis.

Finalmente, el retraso en el crecimiento de los lactantes es un componente frecuente en la presentación clínica. Siendo causado por el aumento de los requisitos calóricos por el aumento del consumo de oxígeno y la disminución de la ingesta calórica(3).

i. Defecto del tabique auriculoventricular

- Consideraciones anatómicas y fisiológicas

Los defectos del tabique auriculoventricular a menudo se denominan "defectos del cojín endocárdico" o "defectos del canal auriculoventricular" pero estos términos suponen una comprensión del origen embriológico, que aún no se ha definido por completo(3).

Se engloba dentro de los defectos del tabique auriculoventricular tenemos: el defecto del tabique atrio primum y la válvula mitral hendida hasta el defecto del tabique auriculoventricular completo; todos tienen la característica clínica común de la ausencia del tabique auriculoventricular. Por lo tanto, el término “defecto del tabique auriculoventricular” parece más apropiado.

Debido a la ausencia del tabique atrioventricular se estipula que la sangre debería desviarse directamente del ventrículo izquierdo a la aurícula derecha. Pero, debemos recordar que el tejido de la válvula auriculoventricular suele impedir esa

conexión continua y en casi todos los casos el tabique auriculoventricular no permite un shunt entre el ventrículo izquierdo y la aurícula derecha(23).

- Presentación clínica

Un defecto del tabique auriculoventricular completo no suele causar síntomas en el período fetal o neonatal temprano. Los recién nacidos no suelen presentar soplo cardíaco, porque la resistencia vascular pulmonar aún es relativamente alta(3).

En un nacido vivo con síndrome de Down, en quien la probabilidad de un defecto del tabique auriculoventricular es alta. La ausencia de soplo es común por la presencia de hipoplasia pulmonar, contribuyendo al mantenimiento de una alta resistencia vascular pulmonar. Por lo tanto, todo bebé con trisomía 21, incluso en ausencia de un soplo u otros signos y síntomas, debe someterse a un ecocardiograma(3).

La mayoría de los bebés con un defecto del tabique auriculoventricular completo presentan dentro de las primeras semanas de vida taquipnea, diaforesis y mala alimentación. En el examen físico, el percentil de peso suele estar al menos una o dos desviaciones estándar por debajo del percentil de longitud. Si el bebé tiene trisomía 21 es importante usar gráficos de crecimiento específicos para esta afección. A menudo hay taquicardia de reposo que puede estar entre 130 a 150 latidos por minuto. La taquipnea con retracciones intercostales y subesternales es muy común. Las extremidades están calientes y bien perfundidas, los pulsos periféricos son fuertes esto es gracias a una excelente perfusión sistémica. La saturación de oxígeno puede ser normal en reposo, pero puede bordear un valor del 90% durante el llanto, debido al cortocircuito de derecha a izquierda a nivel auricular. El hígado está moderadamente aumentado de tamaño, a menudo se puede apreciar esplenomegalia(3).

El primer ruido cardíaco suele ser normal, pero en ocasiones puede ser más fuerte de lo normal. Si el tabique auriculoventricular es grande y coexiste con un bloqueo de rama derecha, el segundo ruido cardíaco puede dividirse ampliamente. A menudo se puede apreciar un soplo sistólico áspero de frecuencia media a lo largo del borde medioesternal que puede ser holosistólico y que se irradia por todo el tórax(3).

▪ Pruebas auxiliares

- ❖ La radiografía de tórax muestra cardiomegalia generalizada con un corazón globular, se incluye un contorno derecho prominente indicando agrandamiento del lado derecho del corazón y posterior elevación de la vascularización pulmonar(3).
- ❖ El electrocardiograma muestra desviación del eje a la izquierda con un bucle en sentido antihorario. La hipertrofia del ventrículo derecho se demuestra por la presencia de ondas T verticales con ondas R prominentes en las derivaciones precordiales derechas(22).
- ❖ El ecocardiograma muestra claramente la válvula auriculoventricular con comunicación interauricular y ventricular. Las uniones de la válvula, el tamaño relativo de los dos ventrículos y el grado de insuficiencia de la válvula auriculoventricular son elementos críticos del examen ecocardiográfico(3).

ii. Defecto del tabique ventricular

▪ Consideraciones anatómicas y fisiológicas

Se considera como la malformación estructural cardíaca congénita más común. Los defectos del tabique ventricular suelen ser más comunes en la zona del tabique membranoso, lugar muy pequeño del tabique ventricular donde se unen las válvulas aórtica, mitral y tricúspide.

Estos defectos se extienden desde la región membranosa hacia cualquier dirección, es por eso que se van a denominar comúnmente como "ventrículo perimembranoso"(3).

▪ Presentación clínica

Un lactante con una comunicación interventricular aislada rara vez presenta síntomas en las primeras semanas de vida. Es decir, si se desarrollan síntomas, lo hacen después de algunas semanas a medida que disminuye la resistencia vascular pulmonar y el hematocrito se acerca a su punto más bajo posnatal(3).

El lactante sintomático con defecto del tabique ventricular se presenta de manera similar al lactante con defecto del tabique auriculoventricular. El bebé está taquicárdico, taquipneico y a menudo con retracciones. La necesidad de oxígeno medida por oximetría de pulso es normal, los pulsos y la perfusión son normales. La hepatomegalia ocurre en asociación con el gasto biventricular aumentado(3).

Los pulmones suelen estar claros a la auscultación, además, el primer ruido cardíaco es normal y el segundo ruido cardíaco depende de las presiones arteriales pulmonares. La frecuencia del soplo debe evaluarse cuidadosamente; cuanto mayor es la frecuencia del soplo, más restrictivo de la presión es el defecto(3).

▪ Pruebas auxiliares

- ❖ La radiografía de tórax muestra cardiomegalia, cuyo agrandamiento de la cavidad suele asociarse al lado izquierdo del corazón, generando comúnmente marcas vasculares aumentadas(3).
- ❖ El electrocardiograma suele mostrar un eje normal a menos que haya hipertensión pulmonar, que puede provocar una desviación del eje a la derecha.

- ❖ El ecocardiograma se utiliza para definir la ubicación, el tamaño y el número de defectos en el tabique ventricular; la alineación del tabique de salida(3).

iii. Ventana Aorto-pulmonar anómala

1. Origen de una arteria pulmonar de la aorta ascendente
2. Persistencia del conducto arterioso

- Consideraciones anatómicas y fisiológicas:

Un ductus arterioso permeable es la cardiopatía congénita más frecuente en bebés prematuros, pero poco común en los recién nacidos a término. Si el diámetro de dicho defecto es muy grande se podría presentar una clínica significativa, pero en un nacido a término rara vez va a presentar clínica asociada al defecto congénito(24).

En el recién nacido a término, el cierre posnatal del conducto arterioso ocurre en dos etapas. Inmediatamente después del nacimiento, se logra apreciar que la contracción del músculo liso medial provoca el cierre funcional, lo cual ocurre dentro de 12 a 24 horas. En la segunda etapa, el plegamiento del endotelio provoca la ruptura de la lámina elástica interna y la proliferación de las capas subintimales. Ocurriendo necrosis de estas capas que posteriormente se presentará un reemplazo progresivo de las fibras musculares con tejido conectivo, lo que da como resultado el cierre permanente y la conversión del conducto en un ligamento arterioso, dicho proceso tiene una duración máxima de 2 a 3 semanas(3).

La permeabilidad del conducto arterioso está regulada por la concentración de oxígeno perfundido a nivel sistémico y los niveles de prostaglandina E e I, aunque pueden contribuir otras sustancias vasoactivas, como la bradicinina y las catecolaminas circulantes. El conducto inmaduro es muy sensible a los efectos dilatadores de las prostaglandinas y

mucho menos sensible a los efectos vasoconstrictores del oxígeno. A medida que el conducto madura en las últimas etapas de la gestación, se vuelve mucho más sensible al oxígeno y mucho menos a las prostaglandinas. Por tanto, el gran aumento de la concentración de oxígeno suele inducir el cierre completo del conducto arterioso en el recién nacido a término, pero este no es el caso en el recién nacido prematuro. Los niveles de prostaglandinas van en descenso en el recién nacido a tiempo, lo que favorece aún más el cierre ductal(3).

En los recién nacidos prematuros, la resistencia vascular pulmonar es particularmente baja y pueden desarrollarse rápidamente cortocircuitos de gran magnitud. Un shunt moderado de izquierda a derecha a través de un conducto arterioso tiene un efecto mucho mayor sobre la función pulmonar en un recién nacido prematuro que en un recién nacido a término(3).

En un recién nacido a término con conducto arterioso permeable, el ventrículo izquierdo es capaz de aumentar el gasto en respuesta a los aumentos de la precarga y la actividad del sistema nervioso autónomo. A pesar de un cortocircuito muy grande, por lo general se mantiene el flujo sanguíneo sistémico y no se produce isquemia de órganos. Por el contrario, el ventrículo izquierdo del recién nacido prematuro es menos capaz de aumentar el gasto cardíaco necesario para una correcta perfusión sistémica. El ventrículo es menos compatible debido al mayor contenido de agua y la arquitectura de miocitos menos organizada. Por todas estas razones, el flujo sanguíneo sistémico cae con frecuencia en el lactante prematuro y como consecuencias graves tenemos: insuficiencia renal, enterocolitis necrosante y hemorragia intraventricular, observándose en ciertos prematuros que el miocardio es susceptible a la isquemia(3).

- Presentación clínica

Un conducto arterioso grande en un bebé prematuro generalmente se presenta después de unos pocos días de vida cuando el bebé se está recuperando del síndrome de dificultad respiratoria. Los signos más tempranos suelen ser una mayor necesidad de apoyo respiratorio y una elevación de los niveles de ácido carbónico arterial debido al edema alveolar(3).

El amplio empleo de la terapia con surfactante ha reducido la severidad del síndrome de dificultad respiratoria, pero los síntomas de un conducto arterioso permeable tienden a ocurrir antes. Los pulsos se vuelven más prominentes y la presión del pulso se amplía. El hígado está agrandado y los ruidos cardíacos son normales y ocasionalmente se escucha un galope en S. No se suele apreciar el soplo continuo, el cual es habitual en el área infraclavicular izquierda presente en los lactantes nacidos vivos sanos. Más bien, el soplo en los recién nacidos prematuros suele escucharse a lo largo del borde esternal izquierdo y es predominantemente sistólico(22).

- Pruebas auxiliares

- ❖ La radiografía de tórax muestra agrandamiento del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda y edema intersticial y alveolar.
- ❖ El electrocardiograma en el recién nacido prematuro con un conducto arterioso grande suele ser normal porque la presentación es rápida y hay poco tiempo para que se desarrolle la hipertrofia ventricular.
- ❖ La ecocardiografía es esencial para la confirmación del diagnóstico y la evaluación de la gravedad, se aprecia que la aurícula y el ventrículo izquierdos están aumentados de tamaño. La ecocardiografía Doppler pulsada y en color

demuestra el cortocircuito de izquierda a derecha, que ocurre principalmente en la diástole(3).

3. Malformación arteriovenosa

- a. Defectos con shunt bidireccionales y flujo sanguíneo pulmonar excesivo
 - i. Conexión venosa pulmonar anómala total sin obstrucción
 - ii. Fisiología de un solo ventrículo sin flujo de salida obstruido
 - iii. Tronco arterioso
- b. Banda de arteria pulmonar

iii. Disminución de la perfusión sistémica

La perfusión sistémica inadecuada está considerada como la segunda manifestación más común de la cardiopatía sintomática en los recién nacidos vivos. Dentro del cuadro clínico se presentan dificultad respiratoria de moderada a grave además de signos de disminución de la perfusión sistémica. La dificultad respiratoria basa su fisiopatología en el aumento de la presión venosa pulmonar causando edema pulmonar. Las presiones venosas pulmonares aumentan porque hay obstrucción a la salida de sangre de los pulmones o de la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo o el ventrículo izquierdo no puede expulsar la sangre adecuadamente. Se puede apreciar que en algunos recién nacidos, la disminución de la perfusión sistémica es profunda con pulsos periféricos disminuidos incluso llegan a estar ausentes, extremidades frías, hipotensión y acidosis metabólica grave. En estos casos, el compromiso del flujo sanguíneo sistémico puede ser potencialmente mortal requiriendo un diagnóstico y tratamiento urgente(3).

- a. Obstrucción del corazón izquierdo
 - i. Conexión venosa pulmonar anómala total con obstrucción
 - ii. Cor triatriatum

- iii. Estenosis mitral
- iv. Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico
- v. Estenosis aórtica valvular
- vi. Interrupción del arco aórtico
- vii. Coartación de aorta

e. Tratamiento

El inicio temprano de la terapia médica en pacientes con cardiopatías congénitas es necesario para prevenir y revertir el deterioro clínico. El abordaje general de un recién nacido a término o prematuro con enfermedad cardiovascular debe ser similar al del tratamiento de un recién nacido gravemente enfermo. Es útil revisar algunas pautas de manejo comúnmente aplicadas, las cuales son relevantes para los lactantes con enfermedades cardiovasculares (3).

- **Oxígeno**

Suele ser muy común en la práctica médica la administración oxígeno suplementario a lactantes con enfermedad cardiovascular conocida o sospechada sin tener en cuenta los objetivos del tratamiento y los posibles efectos adversos. Al igual que con cualquier terapia, un uso racional del oxígeno debe basarse en principios sólidos de fisiopatología e incluir el establecimiento de eficacia y toxicidad. Los efectos perjudiciales del oxígeno suplementario son particularmente notables y de gran impacto en lactantes con enfermedad cardiovascular congénita crítica(3).

Dependiendo del tipo de cardiopatía congénita el trasfondo de su fisiopatología es sumamente importante, es por eso, que los recién nacidos con enfermedad cardiovascular pueden ser propensos a la sobre circulación del lecho vascular pulmonar, que puede empeorar con la administración de oxígeno suplementario. Ocurriendo así sobre circulación pulmonar, causando posteriormente perfusión sistémica inadecuada. Esto alteración de la mecánica pulmonar en conjunto a disminución de la producción de orina debido a una perfusión renal

deficiente y evidencia de una perfusión sistémica disminuida (acidosis metabólica o perfusión cutánea disminuida). Aumentar la fracción de oxígeno suele ser la primera respuesta frente a este cuadro en un intento de “normalizar” la saturación de oxígeno o la pO₂ arterial. Sin embargo, es casi seguro que esta respuesta dará como resultado un mayor deterioro, provocando una mayor vasodilatación pulmonar y vasoconstricción sistémica; es por eso, que la recomendación actual en la administración de oxígeno es controlarla de acuerdo a demanda y se evitará un aumento del flujo sanguíneo pulmonar a expensas de la perfusión sistémica. Simplemente reducir la fracción de oxígeno inspirado a 0,21 (aire ambiental) es el primer paso para desencadenar una complicación por oxígeno suplementario a gran presión. A menudo es mejor aceptar saturaciones de oxígeno más bajas, entre 70 y 80, para mantener una circulación sistémica eficaz y limitar el flujo sanguíneo pulmonar(3).

- **Ventilación Mecánica**

La ventilación mecánica del lactante se usa cuando se observa un cuadro cianótico, pero a menudo no es necesaria. Si los gases en sangre arterial muestran una ventilación espontánea adecuada, la intubación y la ventilación mecánica por lo general no mejorarán significativamente la oxigenación. La sangre venosa pulmonar se encuentra completamente saturada, de tal forma que el paciente está cianótico no por una mala mecánica pulmonar sino por los patrones anormales de flujo sanguíneo causados por la cardiopatía(3).

La ventilación mecánica junto con la sedación, a menudo son muy beneficiosas para el lactante con perfusión sistémica disminuida y suministro de oxígeno sistémico inadecuado, puesto que la disminución del trabajo respiratorio reduce el consumo de oxígeno. Además, la disminución de la perfusión sistémica se asocia con aumento de la presión venosa pulmonar y edema alveolar, que puede revertirse con ventilación con presión positiva(3).

- **Fluidos**

El manejo adecuado de la administración de líquidos y la producción de orina es esencial cuando se trata a recién nacidos con enfermedades cardiovasculares congénitas. En general, dentro de los dos primeros días de vida, los recién nacidos con enfermedad cardiovascular congénita expresan las mismas necesidades de líquidos, glucosa y electrolitos que los lactantes sin enfermedad cardiovascular congénita. Sin embargo, dependiendo del defecto particular, el manejo de fluidos y electrolitos puede cambiar circunstancialmente(3).

Puede desarrollarse signos y síntomas de insuficiencia cardíaca debido al aumento del flujo sanguíneo pulmonar, la reducción del gasto sistémico y la retención compensatoria de sodio y agua. La restricción de agua libre y la terapia con diuréticos están indicadas para reducir el sodio y el agua corporales totales. No es inusual que ocurra una hiponatremia leve, lo que no debería provocar la administración de sodio adicional. En cambio, esto probablemente representa una dilución debido a la retención de agua y debe tratarse con una mayor reducción de la ingesta de agua libre. Los requisitos pueden cambiar rápidamente durante los primeros días y semanas después del nacimiento, ya que los patrones circulatorios y la hemodinámica pueden cambiar considerablemente durante este período de tiempo. La respuesta refleja de administrar grandes volúmenes de líquido al lactante hipotenso puede ser perjudicial, a diferencia del shock hipovolémico o séptico, las presiones venosas en el lactante con perfusión sistémica disminuida generalmente aumentan. En el recién nacido, esto conduce a un marcado aumento de la presión arterial pulmonar porque las arterias todavía están muy muscularizadas. La elevación subsiguiente de las presiones del ventrículo derecho, junto con la disminución del suministro de oxígeno al corazón, da como resultado insuficiencia ventricular derecha secundaria y elevación de las presiones de la aurícula derecha. En presencia de presiones auriculares derecha e izquierda elevadas, la reanimación con líquidos podría ser extremadamente dañina, aumentando el líquido intersticial pulmonar y dilatando aún más un

ventrículo derecho ya dilatado, lo que lleva a una insuficiencia ventricular adicional(3).

- **Prostaglandinas I**

Las prostaglandinas han salvado la vida de los recién nacidos con enfermedades cardiovasculares congénitas críticas. El conducto arterioso normalmente comienza a cerrarse poco después del nacimiento, pero muchos defectos cardiovasculares críticos requieren la persistencia del ductus arterioso para mantener el flujo sanguíneo pulmonar o sistémico. Aunque el oxígeno es el principal efector del cierre del conducto, el conducto arterioso aún se contrae durante el primer día de vida en la mayoría de los pacientes con desaturación arterial sistémica. Por lo tanto, es necesaria una terapia eficaz para mantener la permeabilidad ductal para la supervivencia saludable de los lactantes con defectos cardiovasculares dependientes del conducto. El uso apropiado no solo salva vidas, sino que también da tiempo para un diagnóstico cuidadoso, evaluación y formulación de un plan de tratamiento racional. Existen dos indicaciones claves para dar inicio al tratamiento con prostaglandinas, las cuales son: flujo sanguíneo pulmonar inadecuado debido a obstrucción del flujo pulmonar o flujo sanguíneo sistémico inadecuado debido a flujo aórtico obstruido(3).

- **Manejo hipercianótico**

Los Recién nacidos con episodios de hipercianosis, suelen ser raros, pero pueden ocurrir en los primeros meses de vida en bebés que esperan una intervención más definitiva. Los episodios hipercianóticos se caracterizan por una cianosis intensa con respiraciones anormales y un cambio a nivel del estado de conciencia. Estos episodios tienen como inicio al lactante irritado y con un llanto intenso. El grado de cianosis aumenta y las respiraciones se vuelven rápidas y ocasionalmente laboriosas. Sin tratamiento, puede llegar a un estado de letargo y pérdida del conocimiento. El tratamiento inicial de un episodio de hipercianosis incluye colocar al bebé en una posición de rodillas contra el pecho (causando aumento de la resistencia vascular sistémica, lo que a su vez

obliga al corazón a realizar un mayor gasto y enviar un gran volumen sanguíneo hacia los pulmones) y la administración de oxígeno y sulfato de morfina (0,1 mg/kg) por vía subcutánea o intravenosa. Estas medidas son generalmente suficientes para interrumpir el cuadro cianótico. Si el lactante no responde o está muy cianótico, debe iniciarse una infusión de cristaloides y un vasopresor, estas acciones aumentan la precarga y por tanto, el gasto ventricular, además de la resistencia vascular sistémica, causando una disminución en el cortocircuito relativo de derecha a izquierda(3).

2.3. TÉRMINOS BÁSICOS

- **Cardiopatía congénita crítica:** Se refiere a las lesiones que requieren cirugía o una intervención basada en un catéter en el primer año de vida y compromete la vida del paciente(25).
- **Defecto del tabique auriculoventricular:** El defecto septal atrioventricular es una anomalía cardíaca desde el nacimiento que se distingue por la ausencia de separación entre el atrio derecho y el ventrículo izquierdo, dando lugar a una conexión atrioventricular única (23).
- **Defecto del tabique ventricular:** Se define como a una abertura en el tabique interventricular, que puede localizarse en diferentes áreas, ser singular o múltiple, y variar en tamaño y forma. (26).
- **Persistencia del ductus arterioso:** Se define como la persistencia de la permeabilidad del conducto arterioso posterior a la sexta semana de vida extrauterina (24).
- **Recién nacido prematuro:** El recién nacido es prematuro cuando el nacimiento se produce antes de completarse la semana 37 de gestación (27) .

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y OPERALIZACIÓN DE VARIABLES

3.1. HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN E HIPÓTESIS NULA

Por ser un estudio de tipo descriptivo, no requiere formulación de hipótesis, por lo cual, no se afirma ni se niega alguna característica de tipo epidemiológico o clínico.

3.2. VARIABLES.

Variable Dependiente

Prematuro con cardiopatía congénita

Variable Independiente

Variables clínicas

- a) Escala de APGAR
- b) Síndrome de distrés respiratorio
- c) Frecuencia Respiratoria
- d) Desaturación neonatal
- e) Ventilación Mecánica
- f) Frecuencia Cardíaca
- g) Síndrome cromosómico
- h) Enterocolitis Necrotizante
- i) Hemorragia Intraventricular
- j) Displasia Broncopulmonar
- k) Hipertensión Pulmonar
- l) Sepsis neonatal

Variable Sociodemográfica

- a) Tipo de cardiopatía congénita
- b) Edad Materna
- c) Edad gestacional del prematuro al nacer
- d) Peso del prematuro al nacer
- e) Género del neonato

- f) Tipo de parto
- g) Lugar de procedencia
- h) Índice de masa corporal materno
- i) Diabetes materna
- j) Infección urinaria en la gestación
- k) Trastorno hipertensivo del embarazo

3.3. CUADRO DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLE		TIPO	ESCALA	INDICADOR	ÍNDICES
Clínicas	Escala de APGAR	Cualitativa	Ordinal	Normal Leve Moderada Severa	7-10 6-7 4-6 < 3
	Síndrome de distrés respiratoria	Cualitativa	Ordinal	Leve Moderado Severo	1-3 4-6 >7
	Desaturación	Cuantitativa	Ordinal	> 91% 85 – 90% < 85%	
	Frecuencia Respiratoria	Cuantitativa	Ordinal	< 40 resp x min 40-60 resp x min > 60 resp x min	
	Ventilación Mecánica	Cualitativa	Nominal	Sí No	
	Frecuencia Cardíaca	Cuantitativa	Ordinal	< 120 120 – 160 > 160	

	Síndromes cromosómicos	Cualitativa	Nominal	Síndrome de Down Trisomía 18 Trisomía 13 Síndrome de Turner Otros	
	Enterocolitis necrotizante	Cualitativa	Ordinal	Grado I Grado II Grado III	A - B
	Hemorragia intraventricular	Cualitativa	Ordinal	Grado I Grado II Grado III	
	Displasia broncopulmonar	Cualitativa	Ordinal	Leve Moderada Severa	
	Hipertensión Pulmonar	Cualitativa	Nominal	Leve Moderada Severa	
	Sepsis neonatal	Cualitativa	Ordinal	No Comprobada No comprobada	
Epidemiológicas	Tipo de cardiopatía	Cualitativa	Nominal	CIA CIV PCA Coartación de aorta Otros	

	Edad Materna	Cuantitativa	Ordinal	< 15 años 15-35 años > 35 años	
	Edad gestacional al nacer	Cuantitativa	Ordinal	-Pretérmino tardío: 34-36,6 semanas -Pretérmino moderado: ≤33-31 semanas -Pretérmino severo: ≤30-28 semanas -Pretérmino extremo: ≤ 28 semanas	
	Peso del prematuro al nacer	Cuantitativa	Nominal	- Bajo peso al nacer: < 2.500 gramos -Muy bajo peso al nacer: < 1.500 gramos -Extremadamente bajo peso al nacer: < 1.000 gramos	
	Genero del neonato	Cualitativa	Nominal	-Masculino -Femenino	
	Tipo de parto	Cualitativa	Nominal	-Vaginal (Distócico) -Cesárea	

	Lugar de procedencia	Cualitativa	Nominal	San Ignacio Jaén Cutervo Chota Santa Cruz Hualgayoc Celendín San Miguel San Pablo Cajamarca San Marcos Cajabamba Contumazá	
	Índice de masa corporal materno	Cuantitativa	Ordinal	Peso normal Sobrepeso Obesidad I Obesidad II Obesidad III	
	Diabetes materna	Cualitativa	Ordinal	Grado A Grado B Grado C	
	Infección urinaria en la gestación	Cualitativa	Nominal	Sí No	
	Trastorno Hipertensivo del embarazo	Cualitativa	Nominal	No Preeclampsia Eclampsia	

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.

4. 1. TIPO Y NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN.

Para llevar a cabo este proyecto de investigación, se utilizará un enfoque:

- Observacional: No se busca controlar las variables de estudio, se obtienen los datos según cronología.
- Retrospectivo: Se analiza el fenómeno (variable dependiente) y se reconocen sus principales factores (variable independiente) sin haber influido en su acrecentamiento.
- Descriptivo: Se describen las variables en un tiempo limitado, sin incluir grupos control, siendo de utilidad para contemplar a fondo el fenómeno estudiado sin intervenir en su acrecentamiento.
- Corte transversal: Debido a que las mediciones se las realizan una sola vez, sin necesidad de seguimientos continuos.

4.2. TÉCNICAS DE MUESTREO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

4.2.1 POBLACIÓN

Todos los recién nacidos prematuros en el Servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca durante el periodo comprendido entre el 01 de enero al 31 de diciembre del 2022.

4.2.2 MUESTRA

Todos los recién nacidos prematuros con diagnóstico de cardiopatía congénita nacidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca durante el periodo comprendido entre el 01 de enero al 31 de diciembre del 2022, que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

4.2.3 TIPO DE MUESTREO

Esta investigación usó un muestreo no probabilístico intencional, porque trabajó con todos los pacientes atendidos con diagnóstico de recién nacidos prematuros con cardiopatías congénitas nacidos en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, durante el periodo comprendido entre el 01 de enero al 31 de diciembre del 2022; lo que se ajusta a una característica común, por lo que la misma cantidad de población se convirtió en la muestra

4.2.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

- **Criterios de inclusión:**

- Pacientes recién nacidos prematuros con diagnóstico clínico de cardiopatía congénita.
- Pacientes recién nacidos prematuros con diagnóstico ecocardiográfico de cardiopatía congénita.
- Pacientes recién nacidos prematuros con diagnóstico de cardiopatía congénita nacidos en el servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente.

- **Criterios de exclusión:**

- Pacientes recién nacidos prematuros con sospecha de cardiopatía congénita, pero con historia clínica incompleta.
- Pacientes recién nacidos prematuros que cuentan con diagnóstico indeterminado o indefinido.
- Pacientes recién nacidos prematuros que consultan de forma externa al servicio de Cardio pediatría por sospecha de cardiopatía congénita.

4.3. FUENTES E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

- Se enviará una solicitud al Hospital Regional Docente de Cajamarca, la cual nos brindará el permiso y el acceso a las historias clínicas como fuente primaria de nuestro proyecto de investigación.
- La muestra será seleccionada por conveniencia y no aleatoria. Se recolectará información sobre las características clínicas y epidemiológicas de las

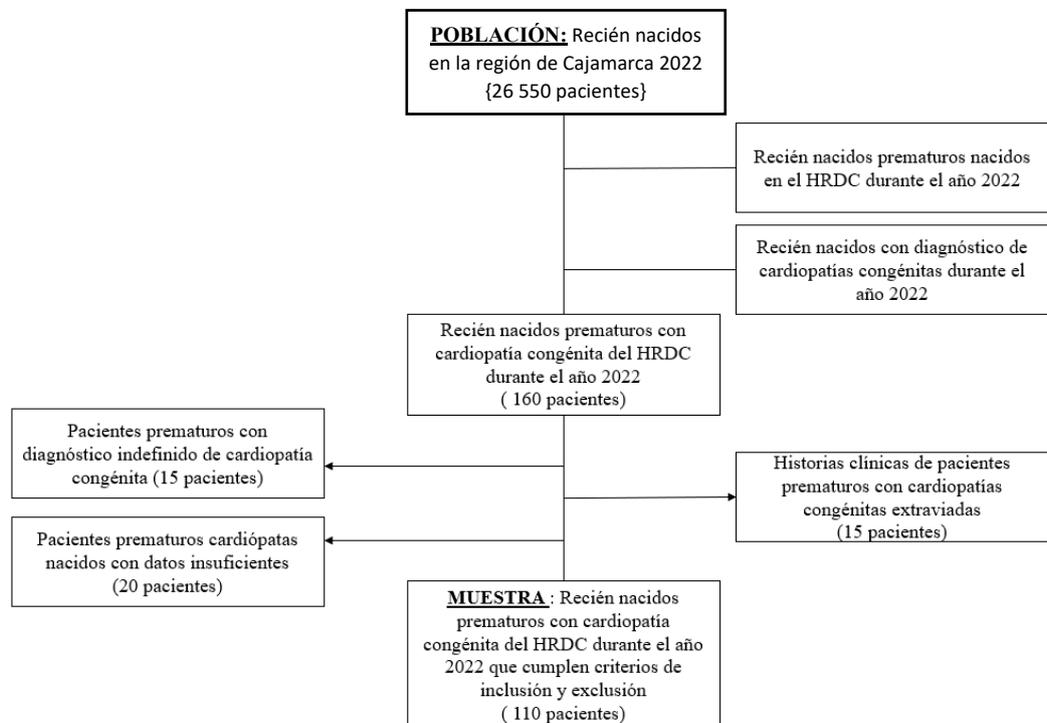
cardiopatías congénitas mediante revisión de historias clínicas y registros hospitalarios.

- Se elaborará una ficha de recolección de datos de acuerdo a nuestras diversas variables planteadas en dicho estudio, la cual será validada a posterior mediante un grupo de especialistas en salud que engloba el campo de dicho proyecto de investigación (ANEXO 01).

4.4. TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS.

- Los datos serán analizados mediante estadística descriptiva e inferencial, una vez recogidos en una tabla simple de tabulación en el software Excel 2019.
- Para examinar las variables cualitativas, se emplearán frecuencias absolutas y relativas, mientras que para las variables cuantitativas se aplicarán medidas de tendencia central y dispersión utilizando el software SPSS 25.0.
- Los resultados serán presentados en tablas de frecuencias y tablas de contingencia.

Ilustración 1: Diagrama de flujo sobre el análisis de datos



CAPÍTULO V: RESULTADOS

5.1. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN PREMATUROS

Se analizó las cardiopatías congénitas más frecuentes en prematuros del servicio de Neonatología del Hospital Regional docente de Cajamarca durante el periodo comprendido entre el 01 de enero al 31 de diciembre del 2022.

TABLA 1: Cardiopatía congénita en prematuros

TIPO DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA		
	N	%
CIA	14	17.7
CIV	47	42.7
PCA	36	32.7
Coartación aorta	2	1.8
Otro	11	10.0
TOTAL	110	100

5.2. FACTORES CLÍNICOS

Se describen los factores clínicos encontrados en los pacientes prematuros con cardiopatías congénitas del servicio de Neonatología del Hospital Regional docente de Cajamarca durante el periodo comprendido entre el 01 de enero al 31 de diciembre del 2022.

TABLA 2: Características clínicas en prematuros cardiopatas

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	N	%	Chi cuadrado	p	
APGAR	Normal	75	68.2	27.623	0.006
	Leve	17	15.5		
	Moderada	13	11.8		
	Severa	5	4.5		
Síndrome de distrés respiratorio	Normal	24	21.8	19.458	0.078
	Leve	42	38.2		
	Moderada	30	27.3		

	Severa	14	12.7		
Frecuencia respiratoria	< 40 rpm	8	7.3		
	40 – 60 rpm	86	78.2	18.619	0.017
	> 60 rpm	16	14.5		
Saturación de oxígeno	> 91%	64	58.2		
	85 - 90%	34	30.9	16.837	0.032
	< 85%	12	10.9		
Ventilación mecánica	Sí	22	80.0	15.382	0.004
	No	88	20.0		
Frecuencia cardiaca	< 120 lpm	5	4.5		
	120 – 160 lpm	88	80.0	23.092	0.003
	> 160 lpm	17	15.5		
Cromosopatía	Ninguno	95	86.4		
	Síndrome de Down	12	10.9	33.350	< 0.001
	Otro	3	2.7		
Enterocolitis Necrotizante	No	106	96.4	1.449	0.836
Hemorragia intraventricular	Grado I	4	3.6		
	No	82	74.5		
	Grado I	21	19.1	14.678	0.260
	Grado II	6	5.5		
Displasia Broncopulmonar	Grado III	1	0.9		
	No	84	76.4		
	Leve	4	3.6	32.767	0.001
	Moderada	13	11.8		
Hipertensión pulmonar	Severa	9	8.2		
	No	88	80.0		
	Leve	1	0.9	20.457	0.059
	Moderado	13	11.8		
Sepsis neonatal	Severa	8	8.2		
	No	45	40.9		
	Comprobada	24	21.8	13.326	0.101
	No comprobada	41	37.3		

Se analizó la necesidad de apoyo oxigenatorio mediante ventilación mecánica como factor asociado al tipo de cardiopatía congénita en recién nacidos prematuros.

TABLA 3: Ventilación mecánica y cardiopatía congénita

		TIPO DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA					
		CIA	CIV	PCA	COA	Otros	Total
		(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Ventilación	No	8 (9.1)	45(51.1)	27(30.3)	1 (1.1)	7 (8.0)	88 (100)
Mecánica	Sí	6 (27.3)	2 (9.1)	9 (40.9)	1 (4.5)	4 (18.2)	22 (100)
Total (%)		14(12.7)	47(42.7)	36(32.7)	2 (1.8)	11(10.0)	110(100)

Se analizó la presencia de cromosomopatías identificadas en el nacimiento como factor asociado al tipo de cardiopatía congénita en recién nacidos prematuros.

TABLA 4: Cromosomopatías y cardiopatía congénita

		TIPO DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA					
		CIA	CIV	PCA	COA	Otros	Total
		(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Cromosomopatías	Ninguno	13 (13.7)	44 (46.3)	30 (31.6)	1 (1.1)	7 (7.4)	95 (100)
	Síndrome de Down	1 (8.3)	3 (25.0)	6 (50.0)	1 (8.3)	4 (18.2)	12 (100)
	Otro	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	3 (100.0)	3 (100)
Total (%)		14 (12.7)	47 (42.7)	36 (32.7)	2 (1.8)	11 (10.0)	110 (100)

Se analizó el desencadenar displasia broncopulmonar por una estancia hospitalaria prolongada con apoyo oxigenatorio como factor asociado al tipo de cardiopatía congénita en recién nacidos prematuros.

TABLA 5: Displasia broncopulmonar y cardiopatía congénita

		TIPO DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA					
		CIA	CIV	PCA	COA	Otros	Total
		(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Displasia Broncopulmonar	No	6 (7.1)	43 (51.2)	26 (31.0)	1 (1.2)	8 (9.5)	84 (100)
	Leve	1 (25.0)	2 (50.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (25.0)	4 (100)
	Moderado	6 (46.2)	2 (15.4)	3 (23.1)	1 (7.7)	1 (7.7)	13 (100)
	Severo	1 (11.1)	0 (0.0)	7 (77.8)	0 (0.0)	1 (11.1)	13 (100)
Total (%)		14 (12.7)	47 (42.7)	36 (32.7)	2 (1.8)	11 (10.0)	110 (100)

5.3. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS

Se describen los factores epidemiológicos encontrados en los pacientes prematuros con cardiopatías congénitas del servicio de Neonatología del Hospital Regional docente de Cajamarca durante el periodo comprendido entre el 01 de enero al 31 de diciembre del 2022.

TABLA 6: Características epidemiológicas en prematuros cardiópatas

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS		N	%	Chi cuadrado	p
Edad Materna	< 15 años	4	3.6	13.353	0.100
	15 – 35 años	82	74.5		
	> 35 años	24	21.8		
Edad gestacional	Pretérmino tardío	73	66.4	16.787	0.158
	Pretérmino moderado	20	18.2		

	Pretérmino severo	15	13.6		
	Pretérmino extremo	2	1.8		
Peso al nacer	Adecuado peso al nacimiento	11	10.0		
	Bajo peso al nacer	56	50.9	21.863	0.148
	Muy bajo peso al nacer	33	30.0		
	Extremadamente bajo peso al nacer	8	7.3		
Sexo	Femenino	51	46.4	4.235	0.375
	Masculino	59	53.6		
Tipo de parto	Distócico	57	51.8	10.381	0.034
	Cesárea	53	48.2		
IMC materno	Peso normal	32	29.1		
	Sobrepeso	52	47.3	5.190	0.737
	Obesidad I	26	23.6		
DM durante la gestación	No	100	90.9		
	Grado A	7	6.4	4.666	0.739
	Grado B	3	2.7		
ITU en la gestación	No	92	83.6	4.652	0.325
	Sí	18	16.4		
THE en la gestación	No	69	62.7		
	Preeclampsia	40	36.4	5.064	0.751
	Eclampsia	1	0.9		

Se analizó el lugar de procedencia materno como factor asociado al desarrollo de cardiopatía congénita en recién nacidos prematuros.

TABLA 7: Lugar de procedencia de madres con hijos prematuros cardiopatas

LUGAR DE PROCEDENCIA		
	N	%
San Ignacio	2	1.8
Jaén	2	1.8
Cutervo	1	0.9
Chota	6	5.5
Santa Cruz	1	0.9
Hualgayoc	3	2.7
Celendín	9	8.2
San Pablo	1	0.9
Cajamarca	77	70.0
San Marcos	3	2.7
Cajabamba	4	3.6
Contumazá	1	0.9
TOTAL	110	100

Se analizó la influencia del género como factor asociado al tipo de cardiopatía congénita en recién nacidos prematuros.

TABLA 8: Sexo y cardiopatía congénita

		TIPO DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA					
		CIA	CIV	PCA	COA	Otros	Total
		(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
Sexo	Femenino	3 (5.9)	23 (45.1)	19 (37.3)	1 (2.0)	5 (9.8)	51 (100)
	Masculino	11 (18.6)	24 (40.7)	17 (28.8)	1 (1.7)	6 (10.2)	59 (100)
Total (%)		14 (12.7)	47 (42.7)	36 (32.7)	2 (1.8)	11 (10.0)	110 (100)

Se analizó tipo de parto como factor asociado al tipo de cardiopatía congénita en recién nacidos prematuros.

TABLA 9: Tipo de parto y cardiopatía congénita

		TIPO DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA					Total (%)
		CIA (%)	CIV (%)	PCA (%)	COA (%)	Otros (%)	
Tipo de parto	Distócico	11 (19.3)	20 (35.1)	16 (28.1)	1 (1.8)	9 (15.8)	57 (100)
	Cesárea	3 (5.7)	27 (50.9)	20 (30.7)	1 (1.9)	2 (3.8)	53 (100)
Total (%)		14(12.7)	47(42.7)	36(32.7)	2 (1.8)	11(10.0)	110(100)

CAPÍTULO VI: DISCUSIÓN

En relación a los resultados encontrados, se evidencian algunas similitudes y diferencias respecto a otros estudios realizados a nivel mundial, sin embargo, se debe considerar que mediante la muestra obtenida y el análisis realizado se trata de aproximar a nuestra realidad y conocer factores importantes que amplíen el diagnóstico oportuno.

En el presente estudio se encontró como cardiopatía congénita del prematuro más frecuente a la comunicación interventricular con 42.7%, seguida de persistencia del ductus arterioso con 32,7% y finalmente a la comunicación interauricular con 12,7%; lo encontrado en el estudio guarda íntima relación con lo que evidenció Zhao Q. (17) , quien mostró que la cardiopatía más frecuente en Oriente era la comunicación interventricular con un 3.3% de los casos estudiados, seguida de la comunicación interauricular y finalmente la persistencia del ductus arterioso. Pero al compararse con el estudio emitido por Matthiesen N. (13) , evidenció que dentro de la cardiopatía más frecuente se encontró a la estenosis pulmonar más comunicación interauricular con un 5.2% de los casos estudiados. De igual manera en el estudio de Palma A. (12), se informó que los defectos auriculares y del tabique auricular ($p = 0.0001$) eran 9.2 veces mayores en prematuros que recién nacidos a término.

Factores clínicos

En cuanto a la escala de APGAR nuestro estudio muestra que al ser < 7 a los 5 minutos ($\chi^2 = 27.623$; $p = 0.006$) se asoció de manera significativa con la presencia de cardiopatía congénita en pacientes prematuros. Dicho hallazgo va en relación a lo encontrado por Normal M. (15) , donde se evidenció un APGAR < 7 a los 5 minutos se asoció a cardiopatía congénita del prematuro ($p=0.01$).

En relación a las funciones vitales como son: la frecuencia respiratoria ($\chi^2 = 18.619$; $p = 0.017$), frecuencia cardíaca ($\chi^2 = 23.092$; $p = 0.003$) y la saturación de oxígeno ($\chi^2 = 16.837$; $p = 0.003$), si bien los hallazgos demuestran ser significativos para la asociación directa de un paciente cardiópata en la prematuridad. No existen estudios que engloben de manera directa a las funciones vitales en el nacimiento del prematuro por considerarse valores volubles e individuales, de manera general lo que muestran los estudios es ver si al presentarse un periodo de adaptación de manera inoportuna necesita ventilación mecánica y posteriormente evaluar comorbilidades del prematuro.

En relación al síndrome de distrés respiratorio ($x^2=19.458$; $p = 0.078$), la cual no es realmente significativa en nuestro estudio, tampoco se evidenció como una variable estudiada en los artículos revisados. Es importante recalcar que, al evaluar las historias clínicas, los datos obtenidos se tuvieron que interpretar por las características clínicas del paciente, las cuales fueron emitidas por el profesional de salud pues no se evidenció en la mayoría de historias clínicas el uso de escalas o scores mundiales para considerar y clasificar dicha variable a estudiar.

En relación a la necesidad de ventilación mecánica ($x^2 = 15.382$; $p = 0.004$) en pacientes prematuros con cardiopatías congénitas, se evidenció que estaban notablemente relacionadas, es decir que los cardiópatas prematuros necesitarán mayor soporte oxigenatorio, prevaleciendo en los prematuros con persistencia del ductus arterioso con 40.9%. Esto está en extrema relación con lo encontrado por Dumitrascu B. (9) , quién evidenció en pacientes prematuros cardiópatas con estancia hospitalaria prolongada la necesidad de ventilación mecánica ($OR=2.34$; $p = 0.0017$), al igual que lo propuesto por Mustafa H. (16) , quien evidenció que el riesgo de intubación para la colocación de surfactante estaba íntimamente relacionada con ventilación mecánica ($p = 0.049$) prolongada en pacientes prematuros con cardiopatías congénitas moderadas y severas.

En cuánto a la presencia de cromosomopatías en el recién nacido prematuro ($x^2 = 33.530$; $p = < 0.001$) el estudio muestra una relación directa de asociación, esto se expresa como todo paciente prematuro con cromosomopatía tiene una alta probabilidad de presentar una cardiopatía congénita de fondo. Además, se describe que la cromosomopatía más frecuente fue síndrome de Down (10.9%) de la población estudiada, de este mismo subgrupo la cardiopatía más frecuente fue persistencia del ductus arterioso (50%), seguida de comunicación interventricular (25%). Lo mencionado guarda relación en lo encontrado por Mustafa H.(16) , quien en dicho estudio describió que las cromosomopatías ($p = 0.046$) están estrechamente relacionadas con las cardiopatías congénitas. A nivel nacional Huaman R.(18), describió que en el 3.9% de cardiópatas prematuros presentaron una cromosomopatía importante.

En lo que respecta a enterocolitis necrotizante se encuentra que el 3.6% de cardiópatas prematuros la desarrollaron ($x^2 = 1.449$; $p = 0.836$), no evidenciando una relación de asociación directa, esto está en total contradicción a lo encontrado por Dumitrascu B.(9) , quien evidenció que la mayoría de cardiópatas prematuros desarrollaron enterocolitis

necrotizante (OR = 2.42; p = 0.005) y Bubberman J.(14) , reafirma en su estudio que de la muestra total estudiada de cardiopatas el 86% presentó enterocolitis necrotizante. Pero, Steurer M.(10) , en su estudio considera que la enterocolitis necrotizante no fue significativa en sus pacientes con cardiopatías (p = 0.17).

Respecto a la hemorragia interventricular se evidenció que el 25.5% de los prematuros con cardiopatía congénita la desarrolló ($\chi^2 = 14.678$; p = 0.260), no considerando como factor de asociación en este tipo de pacientes. Dicho hallazgo toma mayor relevancia si se compara con lo encontrado por Steurer M.(10) , quien considera a la Hemorragia intraventricular no significativa en su estudio (p = 0.134), pero Dumitrascu B.(9) , refiere que en los cardiopatas prematuros la hemorragia intraventricular se encontraba íntimamente relacionada (OR=0.22; p = 0.0001), considerando que todo prematuro cardiopata tiene una alta probabilidad de desarrollar dicha patología.

En lo que refiere a hipertensión pulmonar se evidenció que el 20.9% de nuestra muestra estudiada desarrolló dicha patología ($\chi^2 = 20.457$; p = 0.059) pero se interpreta como que no todo prematuro cardiopata presentará como factor asociado hipertensión pulmonar. No se encontró un estudio que nos permita comparar la variable estudiada y asegurar la baja significancia encontrada.

Si bien es cierto en nuestro estudio se muestra que el 23.6% de cardiopatas prematuros presentaron displasia broncopulmonar ($\chi^2 = 32.767$; p = 0.001) lo cual se interpreta como un factor importante en la asociación del desarrollo de esta patología en prematuros con cardiopatías congénitas, estos hallazgos también fueron confirmados por Steurer M.(10) , quien encontró que la displasia broncopulmonar puede coexistir en mayor relación en prematuros cardiopatas comparados con los prematuros sin cardiopatías congénitas (p = 0.006) al igual que Norma M.(15) , con un OR = 1.82; IC 95%: 1.41-2.34.

En relación a sepsis neonatal el 21.8% fue comprobada y el 37.3% no fue comprobada en pacientes prematuros con cardiopatas ($\chi^2 = 13.326$; p = 0.101), por lo tanto se interpreta que la presencia de sepsis neonatal no está asociada a la prematuridad en cardiopatías congénitas. Gracias a Anderson D.(11) , quien considera a la sepsis neonatal como un factor protector en pacientes cardiopatas prematuros con un (RR = 0.45) pero se encuentra en total contradicción con lo propuesto por Dumitrascu B.(9) , quien propone que la probabilidad de que un paciente prematuro con diagnóstico de cardiopatía presente sepsis neonatal es alta (OR = 1.68; p = 0.001).

Factores epidemiológicos

En relación al sexo se puede observar que las cardiopatías congénitas en prematuros predominan en el sexo masculino con un 59% en relación al sexo femenino 51%. Además de observar que el sexo no es factor desencadenante de alta probabilidad de desarrollar una cardiopatía ($\chi^2 = 4.23$; $p = 0.375$). Dicho hallazgo no guarda relación con lo encontrado por Zhao Q.(17), quien describió que las cardiopatías congénitas en prematuros predominan en el sexo femenino en comparación al sexo masculino en relación de 2:1.

En cuanto al lugar de procedencia de la madre, se evidencia que el 70% son madres que residen en la provincia de Cajamarca, seguida del 8.2% la provincia de Celendín y en tercer lugar a la provincia de Chota con 5.5%. Según estos hallazgos, no se puede asegurar que el desencadenar cardiopatía congénita del prematuro a más de 2 500 msnm es un factor asociado, es por esta razón que el realizar un estudio multicéntrico a nivel nacional nos podría dar una mejor perspectiva con relación a este factor sociodemográfico.

Para edad materna ($\chi^2 = 13.353$; $p = 0.100$) se obtuvo que el 82% estaban en relación a edad entre 15 a 35 años y que solamente el 21.8% de prematuros cardiopatas tenían madres añosas, lo que no parece ser un factor asociado de alta probabilidad. Resultado que se ve corroborado gracias a lo propuesto por Norman M.(15), quien encontró que las madres mayores a 35 años ($p=0.21$), no se relacionaron con su hijo prematuro desarrolle una cardiopatía severa. A diferencia, de lo encontrado por Anderson D.(11), quien describió a las madres añosas como un factor significativo ($RR = 0.54$).

En cuanto a la edad gestacional ($\chi^2 = 16.787$; $p = 0.158$) predominan los pretérminos tardíos con 66.4% seguido de los pretérmino moderado 18.2% y el peso a nacer ($\chi^2 = 21.863$; $p = 0.148$) se tiene que el 50.9% corresponde a bajo peso al nacer y el 30.0% corresponde a muy bajo peso al nacer. Ambos factores se engloban por estar ligados indirectamente, pero se puede interpretar que todo paciente prematuro y con un peso no adecuado al nacer no tienen una alta probabilidad de estar relacionadas con cardiopatía congénita. Lo cual también fue encontrado por Huaman R. (18), quien en dicho estudio refiere que los pacientes prematuros que fallecieron en la primera semana hospitalizados en el servicio de UCIN fueron los pretérminos extremos y de extremado bajo peso al nacer, pero solo el 3.9% de estos pacientes eran cardiopatas.

Cuando se habla del tipo de parto ($x^2 = 10.381$; $p = 0.034$) se encontró que el 51.8% pertenece a parto distócico por prematuridad y el 48.2% a cesárea. Lo encontrado se interpreta como si hubiera una mayor proporción de partos distócicos entre los prematuros con cardiopatías congénitas en comparación con las cesáreas. Sin embargo, se necesita un análisis más detallado para comprender mejor la naturaleza de esta asociación y cualquier posible implicación causal. Según lo propuesto por Steurer A.(10) y Norman M.(15), ambos encontraron que el tipo de parto era un factor significativo en los pacientes prematuros con cardiopatías congénitas presentando un ($p = 0.001$) y ($p = 0.008$), respectivamente.

En cuando al índice de masa corporal ($x^2 = 5.190$; $p = 0.737$) y la Diabetes Mellitus en la gestación ($x^2 = 4.666$; $p = 0.739$), se encontró que el 47.3% de las madres durante el proceso de gestación presentaron sobrepeso y solo el 23.6% obesidad grado I, un porcentaje de 9.1% desarrollaron o contaban con el diagnóstico de diabetes mellitus. Ambos factores no fueron significativos en nuestro estudio. A diferencia de lo encontrado por Steurer A.(10), que considera que la obesidad en sus diversos grados ($p = 0.001$) tuvo una alta probabilidad de asociarse a cardiopatía congénita en prematuros: por otra parte, Anderson D.(11), sostuvo que el tener Diabetes Mellitus en la gestación constituye un riesgo significativo para provocar cardiopatías graves en recién nacidos prematuros.

En cuando al trastorno hipertensivo del embarazo ($x^2 = 5.064$; $p = 0.751$) se observa que el 36.4% presentaron preeclampsia durante el embarazo y el 0.9% cuadro de eclampsia. Dicho factor no se encuentra íntimamente relacionado con una alta probabilidad de que todo prematuro presente una cardiopatía congénita. Anderson D.(11), consideró a la Hipertensión arterial en el embarazo como un factor protector ($RR=0.54$), de manera similar Norman M.(15), aseguró que padecer de preeclampsia durante la gestación ($p=0.81$) no es significativa en el desarrollo de cardiopatía en los prematuros. A diferencia de Mustafa H.(16), quien realmente consideró que la hipertensión en el embarazo ($p < 0.001$) tiene una alta probabilidad de desencadenar una cardiopatía en el prematuro.

CAPÍTULO VII: CONCLUSIONES

A la culminación del análisis de la información recogida en el proceso del presente estudio, y en concordancia con los objetivos planteados “Características clínicas y epidemiológicas de las cardiopatías congénitas en prematuros en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero – diciembre 2022”, se llega a las conclusiones siguientes:

1. Se logró identificar como cardiopatía congénita del prematuro más frecuente a la comunicación interventricular con 42.7%, seguida de persistencia del ductus arterioso con 32,7% y finalmente a la comunicación interauricular con 12,7%.
2. Dentro de las características clínicas presentes en recién nacidos prematuros con cardiopatías congénitas se identificaron: Escala de APGAR <7 a los 5 minutos, frecuencia respiratoria < 40 rpm, saturación de oxígeno < 91%, necesidad de apoyo oxigenatorio mediante ventilación mecánica, frecuencia cardiaca > 160 lpm, presencia de cromosomopatías y displasia broncopulmonar.
3. El tipo de parto y el lugar de procedencia materno fueron los factores epidemiológicos con mayor impacto y probabilidad de presentarse en todo paciente prematuro cardiópata.
4. No fue posible identificar la tasa de letalidad ya que el tiempo comprendido en el estudio fue muy corto y la muestra estudiada no cuenta con un seguimiento clínico oportuno para la evaluación de los pacientes cardiópatas.
5. La principal causa de muerte fue un objetivo que no se logró identificar por lo expuesto anteriormente, pero si se observó que la displasia broncopulmonar es la principal causa de morbilidad en este tipo de pacientes.

CAPÍTULO VIII: RECOMENDACIONES

A los profesionales especialistas en pediatría:

1. Se recomienda al Servicio de Neonatología del Hospital Regional Docente de Cajamarca mayor supervisión y revisión en el llenado de historias clínicas, debido a la gran cantidad de historias con diagnósticos incompletos o con información incompleta.
2. Hacer uso de los hallazgos encontrados mediante el estudio para optimizar un diagnóstico precoz y manejo terapéutico expectante en todo prematuro con cardiopatía congénita.
3. Tener en cuenta los datos obtenidos para establecer medidas frente a la situación problemática presentada y trabajar principalmente sobre los factores encontrados con significancia en este estudio.
4. Profundizar las variables abordadas en el presente estudio para realizar investigaciones seleccionando otros tipos de diseños de investigación (casos - controles) incluso considerando otros contextos como podría ser la influencia de la altura sobre el nivel del mar en los recién nacidos prematuros cardiópatas.
5. Educar a las madres con hijos prematuros que presenten una cardiopatía congénita, explicando el gran impacto que tiene el control evolutivo de dichos pacientes en su desarrollo físico, psicológico y social.

Al sistema informático y estadística del Hospital Regional Docente de Cajamarca

1. Tener un mayor orden en el almacén y distribución de historias clínicas, debido al gran número de historias extraviadas o incompletas que hubieran sido muy determinantes en el estudio.
2. Desarrollar un mejor sistema de base de datos que permita correlacionar patologías en relación a las variables estudiadas, obteniendo una muestra más exacta que no lleve al desvío al momento de la recolección de datos.
3. Exigir diagnósticos con el CIE 10 correcto a los profesionales de salud para llevar un registro adecuado de las diferentes complicaciones y subtipos de patologías cardiacas del nacimiento.

CAPÍTULO IX: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Altman C. UpToDate. 2022 [citado el 17 de marzo de 2023]. Identifying newborns with critical congenital heart disease. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/identifying-newborns-with-critical-congenital-heart-disease?search=cardiopatias%20congenitas&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
2. Olortegui A, Adrianzén M. Estimated prevalence of congenital cardiopathies in one year-old children in Peru. *Anales de la Facultad de Medicina Universidad Nacional Mayor de San Marcos*. 2007;68(2):113–24.
3. Artman M, Mahony L, Teitel DF, Preceded by : Artman M. Neonatal cardiology [Internet]. 3°. New York: MCGRAW HILL; 2017 [citado el 16 de marzo de 2023]. 40–110 p. Disponible en: <https://axon.es/ficha/libros/9780071834506/neonatal-cardiology>
4. Organización Mundial de la Salud. Trastornos congénitos asociados a cardiopatías congénitas [Internet]. 2023 [citado el 17 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/birth-defects>
5. Organización de las Naciones Unidas. Los defectos congénitos en América Latina [Internet]. 2020 [citado el 17 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://news.un.org/es/story/2020/03/1470491#:~:text=Las%20cardiopat%C3%ADas%20congen%C3%A9nitas%20son%20anomal%C3%ADas,etapas%20posteriores%20de%20la%20vida>
6. Reddy RK, McVadon DH, Zybiewski SC, Rajab TK, Diego E, Southgate WM, et al. Prematurity and Congenital Heart Disease: A Contemporary Review. *Neoreviews* [Internet]. el 1 de julio de 2022 [citado el 17 de marzo de 2023];23(7):e472–85. Disponible en: <https://www.intramed.net/102935/Prematuridad-y-cardiopatia-congenita>
7. Gonzáles I, Rubianes A, Sobrevilla A. PREVALENCIA Y CORRELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y ECOCARDIOGRÁFICO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DURANTE EL PERIODO NEONATAL EN EL HOSPITAL REGIONAL DE ICA, PERÚ. *Rev enferm vanguard* [Internet]. 2015 [citado el 17 de marzo de 2023];3(2):52–7. Disponible en: <https://revistas.unica.edu.pe/index.php/vanguardia/article/view/240/312>
8. Córdova M, Collantes J, Zapatel C, Martos J, Cabellos W. CARDIOPATIAS CONGENITAS EN NEONATOS DELHOSPITAL REGIONAL DE CAJAMARCA 2012 - 2013. *Revista Peruana de Cardiología*. el 15 de enero de 2015;51(1):36–42.
9. Dumitrascu Biris I, Mintoft A, Harris C, Rawn Z, Jheeta JS, Pushparajah K, et al. Mortality and morbidity in preterm infants with congenital heart disease. *Acta Paediatrica, International Journal of Paediatrics*. el 1 de enero de 2022;111(1):151–6.
10. Steurer MA, Baer RJ, Chambers CD, Costello J, Franck LS, McKenzie-Sampson S, et al. Mortality and Major Neonatal Morbidity in Preterm Infants with Serious Congenital Heart Disease. *Journal of Pediatrics* [Internet]. el 1 de diciembre de 2021 [citado el 6 de marzo de 2023];239:110-116.e3. Disponible en: <http://www.jpeds.com/article/S0022347621008246/fulltext>
11. Anderson D, Aragon DC, Gonçalves-Ferri WA, Manso PH, Leal G, Krebs VLJ, et al. Prevalence and Outcomes of Congenital Heart Disease in Very Low Birth Weight Preterm

- Infants: An Observational Study from the Brazilian Neonatal Network Database. *Pediatric Critical Care Medicine* [Internet]. 2021 [citado el 6 de marzo de 2023];E99–108. Disponible en: https://journals.lww.com/pccmjournal/Fulltext/2021/01000/Prevalence_and_Outcomes_of_Congenital_Heart.27.aspx
12. Palma A, Morais S, Silva P V., Pires A. Congenital heart defects and preterm birth: Outcomes from a referral center. *Revista Portuguesa de Cardiologia* [Internet]. el 23 de febrero de 2023 [citado el 6 de marzo de 2023];42(3). Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0870255123001087>
 13. Matthiesen NB, Østergaard JR, Hjortdal VE, Henriksen TB. Congenital Heart Defects and the Risk of Spontaneous Preterm Birth. *Journal of Pediatrics* [Internet]. el 1 de febrero de 2021 [citado el 6 de marzo de 2023];229:168-174.e5. Disponible en: <http://www.jpeds.com/article/S0022347620312518/fulltext>
 14. Bubberman JM, van Zoonen A, Bruggink JLM, van der Heide M, Berger RMF, Bos AF, et al. Necrotizing Enterocolitis Associated with Congenital Heart Disease: a Different Entity? *J Pediatr Surg* [Internet]. el 1 de septiembre de 2019 [citado el 6 de marzo de 2023];54(9):1755–60. Disponible en: <http://www.jpedsurg.org/article/S0022346818307887/fulltext>
 15. Norman M, Hakansson S, Kusuda S, Vento M, Lehtonen L, Reichman B, et al. Neonatal outcomes in very preterm infants with severe congenital heart defects: An international cohort study. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(5).
 16. Mustafa HJ, Cross SN, Jacobs KM, Tessier KM, Tofte AN, McCarter AR, et al. Preterm Birth of Infants Prenatally Diagnosed with Congenital Heart Disease, Characteristics, Associations, and Outcomes. *Pediatr Cardiol.* el 1 de junio de 2020;41(5):972–8.
 17. Zhao QM, Liu F, Wu L, Ma XJ, Niu C, Huang GY. Prevalence of Congenital Heart Disease at Live Birth in China. *Journal of Pediatrics.* el 1 de enero de 2019;204:53–8.
 18. Huamán-Rodríguez MR, Sánchez-Reyna VA. Epidemiological characteristics of premature newborns who died in intensive care of The Victor Lazarte Echegaray Hospital. *Revista Médica de Trujillo.* el 13 de octubre de 2021;16(3):157–65.
 19. Méndez-Durán L, Echeverría-Consuegra R, Pérez-Pérez O, Barbosa-Sarabia V, Contreras-Wilches LM, Cañón-Ferreira K. Prevalencia de cardiopatías congénitas diagnosticadas o tratadas por cateterismo cardíaco en pediatría. 2020 [citado el 10 de marzo de 2023]; Disponible en: www.rccardiologia.com
 20. Madrid-Pinilla AJ, Restrepo-Jiménez JP. Cardiopatías Congénitas. *Revista Gastrohup* [Internet]. el 15 de diciembre de 2015 [citado el 10 de marzo de 2023];15(1). Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/335000321>
 21. Geggel R. UpToDate. 2021 [citado el 17 de marzo de 2023]. Diagnosis and initial management of cyanotic heart disease in the newborn. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-initial-management-of-cyanotic-heart-disease-in-the-newborn?search=cardiopatas%20congenitas&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3
 22. Copel J. UpToDate. 2023 [citado el 17 de marzo de 2023]. Congenital heart disease: Prenatal screening, diagnosis, and management. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/congenital-heart-disease-prenatal-screening-diagnosis->

and-

management?search=cardiopatias%20congenitas&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2

23. Nivon MK, Martínez Martínez E, Castellanos LM, Espínola Zavaleta N. Defecto septal atrioventricular. Estudio anatomopatológico y correlación embriológica medigraphic en línea. 2008 [citado el 17 de marzo de 2023];78:19–29. Disponible en: www.medigraphic.com
24. Luis-Miranda RS, Arias-Monroy LG, Luisa Peralta-Pedrero M, Lázaro-Castillo JL, León-Ávila JL, Margarita Benítez-Aréchiga Z, et al. Guía de Práctica Clínica Persistencia Del Conducto Arterioso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2012;50(4):453–63.
25. Oster M, Lee K, Honein M. TENDENCIAS TEMPORALES EN LA SUPERVIVENCIA DE LOS NIÑOS CON DEFECTOS CARDÍACOS CONGÉNITOS GRAVES. *Pediatrics* [Internet]. el 22 de mayo de 2013 [citado el 17 de marzo de 2023];131(5):1502–8. Disponible en: <https://www.siicsalud.com/dato/resiic.php/138334>
26. Osorio Góngora L, Silot Oliveros D. *Medisur.* 2011 [citado el 17 de marzo de 2023]. p. 563–70 Comunicación interventricular: revisión de la literatura. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2011000600008
27. Domingo S, Dominicana R. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA ATENCIÓN DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO. 2018;

CAPÍTULO X: ANEXOS

ANEXO 01

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Código: _____

Fecha: _ / _ / _

A. Características clínicas:

- Escala de APGAR
Normal () Leve () Moderado () Severo ()
- Síndrome de distrés respiratorio: **SÍ / NO**
Leve () Moderado () Severo ()
- Frecuencia Respiratoria:
< 40 rpm () 40 – 60 rpm () > 60 rpm ()
- Desaturación neonatal: **SÍ / NO**
> 91% () 85 – 90 % () < 85 % ()
- Ventilación Mecánica: **SÍ / NO**
- Tipo: _____
- Frecuencia Cardíaca:
< 120 lpm () 120 – 160 lpm () > 160 lpm ()
- Síndrome cromosómico: **SÍ / NO**
- Síndrome de Down () - Trisomía 18 ()
- Síndrome de Turner () - Trisomía 13 ()
- Otro: _____
- Enterocolitis Necrotizante: **SÍ / NO**
Grado I () Grado II () Grado III ()
- Hemorragia Intraventricular: **SÍ / NO**
Grado I () Grado II () Grado III ()
- Displasia Broncopulmonar: **SÍ / NO**
Leve () Moderado () Severo ()
- Hipertensión Pulmonar: **SÍ / NO**
Leve () Moderado () Severo ()
- Sepsis neonatal: **SÍ / NO**
Comprobada () No comprobada ()

B. Características epidemiológicas:

- Tipo de Cardiopatía:
 - CIA () - PCA ()
 - CIV () - Coartación de Aorta ()
 - Otro: _____
- Edad Materna:
 - < 15 años () 15 – 35 años () > 35 años ()
- Edad Gestacional del Prematuro al nacer:
 - Pretérmino tardío () - Pretérmino moderado ()
 - Pretérmino severo () - Pretérmino extremo ()
- Peso del prematuro al nacer:
 - Bajo peso () - Muy bajo peso ()
 - Extremadamente bajo peso ()
- Género del neonato:
 - Masculino () - Femenino ()
- Tipo de Parto:
 - Vaginal () - Cesárea ()
- Lugar de Procedencia: _____
- Índice de Masa corporal:
 - Peso normal () - Sobrepeso ()
 - Obesidad I () - Obesidad II ()
 - Obesidad III ()
- Diabetes materna: **SÍ / NO**
 - Grado A () Grado B () Grado C ()
- Infección urinaria durante la gestación: **SÍ / NO**
- Trastorno hipertensivo en el embarazo: **SÍ / NO**
 - Preeclampsia () Eclampsia ()

FUENTE: Ficha de recolección de datos, sometida a evaluación posteriormente.