



**SECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E  
INVESTIGACIÓN**

**“Valor diagnóstico del electrocardiograma en las cardiopatías congénitas del  
neonato”**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

**MAESTRIA EN CIENCIAS DE LA SALUD**

PRESENTA:

**LIBORIO SOLANO FIESCO**

Directores de Tesis:

Dr. JOSE ALFREDO SIERRA RAMIREZ

Dra. ROCIO SANCHEZ URBINA



**INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL**  
**SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO**

*ACTA DE REVISIÓN DE TESIS*

En la Ciudad de México, D.F. siendo las 11:30 horas del día 30 del mes de Mayo del 2011 se reunieron los miembros de la Comisión Revisora de Tesis, designada por el Colegio de Profesores de Estudios de Posgrado e Investigación de ESM para examinar la tesis titulada:

**“Valor diagnóstico del electrocardiograma en las cardiopatías congénitas del neonato”**

Presentada por el alumno:

**Solano**  
Apellido paterno

**Fiesco**  
Apellido materno

**Liborio**  
Nombre(s)

Con registro: 

|   |   |   |   |   |   |   |
|---|---|---|---|---|---|---|
| B | 0 | 9 | 1 | 9 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|---|

aspirante de:

**Maestría en Ciencias de la Salud**

Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **APROBAR LA TESIS**, en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

LA COMISIÓN REVISORA

Directores de tesis

Dr. José Alfredo Sierra Ramirez

Dra. Roció Sánchez Urbina

Dra. María Esther Ocharan Hernández

CALZADA MENDOZA  
CLAUDIA CAMELIA  
Dra. Claudia Camelia Calzada Mendoza

Dr. Pedro López Sánchez

PRESIDENTE DEL COLEGIO DE PROFESORES

Dr. Eleazar Lara Padilla  
  
ESCUELA SUPERIOR DE MEDICINA  
I.P.N.  
SECCION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
E INVESTIGACION  
A. CONTROL ESCOLAR A.



**INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL**  
**SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO**

*CARTA CESIÓN DE DERECHOS*

En la Ciudad de México el día 02 del mes Junio del año 2011, el que suscribe Liborio Solano Fiesco alumno del Programa de Maestría en Ciencias de la Salud con número de registro B091934 adscrito a La Escuela Superior De Medicina, manifiesta que es autor intelectual del presente trabajo de Tesis bajo la dirección de el Dr. José Alfredo Sierra Ramírez y Dra. Roció Sánchez Urbina y cede los derechos del trabajo intitulado "Valor diagnostico del electrocardiograma en las cardiopatías congénitas del neonato", al Instituto Politécnico Nacional para su difusión, con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficas o datos del trabajo sin el permiso expreso del autor y director del trabajo. Este puede ser obtenido escribiendo a la siguiente dirección libsolano@yahoo.com. Si el permiso se otorga, el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

  
\_\_\_\_\_  
Liborio Solano Fiesco

Nombre y firma

Este trabajo fue realizado en el Servicio de Cardiología Pediátrica del Hospital Central Militar y la Sección de Estudios de Posgrado e Investigación de la Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional bajo la Dirección de los Doctores en Ciencias José Alfredo Sierra Ramírez y Rocio Sánchez Urbina.

AGRADESCO INFINTAMENTE AL CONSEJO NACIONAL PARA LA CIENCIA Y  
TECNOLOGIA (**CONACYT**) POR EL APOYO CON LA BECA PROPORCIONADA  
DURANTE TODA LA MAESTRIA

DEDICO ESTE TRABAJO A MIS HIJOS, POR QUE LAS HORAS EMPLEADAS EN  
EL ESTUDIO DE LA MAESTRIA Y REALIZACION DE ESTA TESIS, FUERON  
EXTRAIDAS DE LA RELACIÓN FAMILIAR. LOS AMO Y RESPETO POR QUE  
SON EL MOTIVO DE MI VIDA

## INDICE

|                                   |       |
|-----------------------------------|-------|
| Presentación .....                | I     |
| Índice.....                       | VII   |
| Glosario.....                     | VIII  |
| Relación de figuras y tablas..... | XVIII |
| Resumen.....                      | XII   |
| Abstract.....                     | XIII  |
| 1.Introducción.....               | 1     |
| 2. Morbilidad en México.....      | 4     |
| 3. Justificación .....            | 40    |
| 4. Hipótesis .....                | 43    |
| 5. Objetivos .....                | 43    |
| 5.1. Objetivo General.....        | 43    |
| 5.2. Objetivos Particulares.....  | 43    |
| 6. Material y Métodos .....       | 44    |
| 7. Resultados .....               | 56    |
| 8. Discusión.....                 | 93    |
| 9. Conclusiones .....             | 100   |
| 10. Perspectivas.....             | 101   |
| 11. Bibliografía.....             | 102   |
| 12. Anexos .....                  | 107   |
| 12.1. Anexo No. 1.....            | 107   |
| 12.2. Anexo No. 2.....            | 109   |
| 12.3 Anexo No 3.....              | 110   |

## **GLOSARIO**

**Aneurisma:** Una ampliación de la dilatación de una superficie de un vaso sanguíneo o una parte de la pared del corazón. La sangre no fluye suavemente a través de los aneurismas y esto puede conducir a la formación de coágulos sanguíneos dentro de ellos.

**Aorta:** Arteria principal que lleva sangre desde el corazón hacia la circulación en todo el cuerpo (circulación sistémica).

**Arritmia:** Una alteración en el ritmo normal del corazón.

**Atresia:** (adjetivo: atrésicos): La obstrucción completa de una válvula o vaso sanguíneo, que puede ser debido a un escaso desarrollo. La sangre no puede fluir más allá de este punto de bloqueo en la circulación.

**Aurícula** (plural: aurículas) La aurícula derecha y la aurícula izquierda son las dos cámaras en la parte superior del corazón, que recogen la sangre que vuelve por las venas del cuerpo y los pulmones.

**Septostomía con balón:** Durante la cateterización cardiaca, un globo inflado atraviesa el tabique auricular para hacer un agujero artificial. Este procedimiento se utiliza en los casos de transposición de grandes arterias y atresia tricúspide para crear un agujero a través del cual la sangre oxigenada y desoxigenada se pueda mezclar. Esto alivia temporalmente el problema del corazón y permite que la cirugía correctiva se realice más adelante.

**Bandaje:** Es una operación paliativa en el flujo pulmonar y cuando las presiones son altas.

**Bicúspide:** Las válvulas del corazón tienen tres "folletos", o cúspides, y se denominan válvulas tricúspide. Una variante anormal es la "bicúspide" de la válvula, que tiene sólo dos valvas

**Bronquiolitis:** Es una infección respiratoria causada por el virus respiratorio sincitial y más frecuente en los meses de invierno. La infección es probable que sea más severa en niños menores de 1 año de edad y se caracteriza por sibilancias.

**Cateterismo cardiaco:** Un 'catéter' o tubo es insertado a través de una arteria o vena en el corazón, donde se utiliza para medir las presiones e inyectar medios de contraste captados por rayos X (angiografía).

**Circulación extracorpórea:** máquina que asume la función del corazón y los pulmones, el bombeo de la sangre alrededor del cuerpo y el suministro de oxígeno a la sangre, mientras que la cirugía a corazón abierto se lleva a cabo. El circuito extracorpóreo puede ser usado para enfriar el cuerpo.

**Cámara:** como en 'cuatro cámaras' Esto se refiere a las cuatro cavidades internas del corazón - las dos aurículas y dos ventrículos. Los defectos congénitos del corazón pueden afectar a las cámaras del corazón o afectan los vasos sanguíneos externos al corazón. Ejemplos de defectos en las cuatro cámaras del corazón hipoplasia cardiaca izquierda y defectos septales. Durante un ecocardiograma, se realiza un intento de mirar en las cuatro cavidades del corazón, y esto se llama punto de vista de cuatro cámaras.

**Paro circulatorio:** Son elementos de algunos procedimientos, en particular dentro de pequeños corazones, sólo puede lograrse si la circulación central es drenada de la sangre y el corazón dejó de latir durante un corto período.

**Insuficiencia cardíaca congestiva:** La acumulación de líquido, sobre todo en los pulmones y el hígado, que se produce cuando el corazón no puede bombear con eficacia. Los niños con insuficiencia cardiaca pueden estar jadeantes y tiene dificultad para alimentarse.

**Cianosis:** Un nivel de oxígeno baja (saturación) en la sangre, dando lugar a un color azul-púrpura de la piel y las uñas.

**Análisis de decisiones:** es un proceso que implica la identificación de todas las opciones disponibles y los posibles resultados de una serie de decisiones que tienen que hacerse sobre la atención al paciente. El rango de los resultados se pueden

representar en un árbol de decisión. El valor relativo de cada resultado es preferiblemente descrito como una utilidad o la calidad de vida.

**Dilatado / dilatación:** Esto es cuando el vaso sanguíneo, cámara del corazón o un orificio se estira o es ampliado más allá de su tamaño normal.

**Conducto arterioso permeable:** Es el vaso sanguíneo conectando de la arteria pulmonar con la aorta antes del nacimiento, que cierra normalmente poco después del nacimiento. Si el conducto permanece abierto después de las primeras semanas de vida, permitiendo que la sangre fluya entre la aorta y la arteria pulmonar, esto no es normal y se llama una persistencia del conducto arterioso (PDA). Defectos cardíacos congénitos dependientes del conducto son aquellos en que los niños se convierten en enfermos cuando el conducto se cierra.

**Ecocardiograma (ECHO):** La ecografía produce una imagen en movimiento del corazón y puede proporcionar información detallada sobre el tipo de defecto cardíaco congénito. La tecnología de Doppler se puede combinar con eco para proporcionar información sobre la velocidad y el patrón de flujo sanguíneo.

**Síndrome de Eisenmenger:** Ver "Enfermedad pulmonar obstructiva vascular "

**Electrocardiograma (ECG):** Es un registro de la actividad eléctrica del corazón.

**Profilaxis de la endocarditis:** El uso de antibióticos para prevenir la endocarditis infecciosa en momentos en que la infección se puede esperar para entrar a través de la sangre.

**Operación de Fontan:** Esta operación conecta las venas principales de la circulación sistémica a las arterias pulmonares para que la sangre proveniente del cuerpo fluya directamente en la circulación pulmonar, sin pasar por el ventrículo derecho como en un corazón normal. Esta operación se utiliza para cardiopatías congénitas complejas, cuando la estructura del corazón no se puede corregir.

**Foramen oval permeable:** orificio entre las dos aurículas, que está presente al nacer. Esto puede permanecer abierto ("foramen oval permeable ") en alrededor de una quinta parte de los adultos normales, pero rara vez se necesita el tratamiento.

**Ruidos cardíacos:** Estos son los sonidos emitidos por el cierre de las válvulas del corazón con cada latido y se suele escuchar con un estetoscopio.

**Hipoplasia:** Un término utilizado para describir el desarrollo incompleto o subdesarrollo de una estructura.

**Incompetente:** Un término usado para referirse a "Fugas" en una válvula del corazón. El flujo de la sangre hacia atrás a través de una válvula agujereada también se llama 'insuficiencia'.

**Endocarditis infecciosa:** Es una infección del endocardio (el revestimiento interno del corazón), que es más común si existen anomalías del corazón, en particular en las válvulas y el septo ventricular.

**Soplo inocente o funcional:** murmullo oído en niños sanos, que no expresa ninguna causas de la enfermedad del corazón o defectos. Estos suaves soplos del corazón son muy comunes y no revisten importancia

**Plazo de ejecución:** Es el tiempo ganado en el tratamiento o el control de una enfermedad cuando la detección es antes de lo habitual, por ejemplo, en la etapa presintomática, como cuando exámenes se utiliza para la detección.

**Plazo de ejecución sobreestimación:** sesgo de supervivencia a su debido tiempo a la medición desde el punto de partida de la detección temprana de los procedimientos de selección y no que de los síntomas y signos clínicos.

**Soplo:** Es un ruido, se escucha con estetoscopio del médico, y que resulta de alteraciones en el flujo de sangre a través del corazón. Murmullos puede ser debido a un flujo anormal de sangre del corazón estructura inquietante, o puede ocurrir en un corazón normal («soplo inocente»).

**Defectos de salida:** Esto se refiere a defectos en el corazón que afectan a los vasos sanguíneos que salen del corazón - la aorta y la arteria pulmonar. Ejemplos de tales defectos sería la transposición de las grandes arterias y la coartación. Durante un ecocardiograma, se realiza un intento de mirar el flujo sanguíneo que sale del corazón, pero esto es técnicamente más difícil que un punto de vista de cuatro cámaras.

**Marcapasos (artificial):** Es un dispositivo electrónico utilizado para estimular el corazón y regulan el ritmo cardíaco.

**Paliación (adjetivo: paliativo):** El término utilizado para describir un tratamiento u operación que no corrige el problema del corazón, sino que reduce los efectos perjudiciales y retrasa el deterioro clínico.

**Pulmonar:** Un término para algo que ver con los pulmones.

**Arteria pulmonar:** la arteria principal que lleva sangre desde el corazón hacia los pulmones.

**Enfermedad vascular pulmonar obstructiva:** insuficiencia cardíaca y cianosis debido a la mayor presión en el lado derecho del corazón, causada por presión pulmonar elevada y el flujo sanguíneo asociado con algunos defectos congénitos del corazón. Es rara que la complicación se desarrolle en la infancia tardía y en el adulto.

**Oximetría de pulso:** Es una medición no invasiva de nivel de oxígeno en la sangre (saturación), que consiste en colocar un oxímetro contra un área de piel translúcida, como un dedo, dedo del pie o lóbulo de la oreja.

**Insuficiencia respiratoria:** Esto ocurre cuando los mecanismos de la respiración empiezan a fallar y los signos principales son la disnea y cianosis. Esto puede deberse diferentes enfermedades que afectan a los pulmones o el corazón.

**Tabique:** Es la pared del corazón que separa los lados izquierdo y derecho. Las aurículas están separadas por el 'tabique interauricular y los ventrículos por el' tabique ventricular. « defecto del tabique"es un orificio anormal permitiendo que la sangre fluya a través de un tabique.

**Derivación/Puente:** Esto puede referirse a (1) el flujo sanguíneo a través de una comunicación anormal (por ejemplo, defecto del tabique) o (2) una comunicación creado quirúrgicamente entre dos vasos sanguíneos a través de un tubo artificial.

Shunts quirúrgicos se insertan a mejorar la circulación a través de los pulmones en los niños con bajo flujo sanguíneo pulmonar.

**Estenosis:** Un término para describir el estrechamiento de una válvula del corazón o los vasos sanguíneos.

**Circulación sistémica:** Un término para describir el flujo de sangre desde el ventrículo izquierdo del corazón y la aorta a el cuerpo y el cerebro.

**Válvula:** Una estructura en un vaso sanguíneo o el corazón que permite que la sangre fluya solamente un camino a través de la circulación sin reflujo de sangre. Las válvulas del corazón son las principales válvulas auriculoventriculares (válvulas mitral y tricúspide) controlan el flujo de sangre de las aurículas a los ventrículos, la válvula pulmonar (controla el flujo de sangre hacia la arteria pulmonar) y la "válvula aórtica (controla de flujo de sangre hacia la aorta).

**Valvulotomía:** Procedimiento que consiste en cortar a través de una válvula cardíaca ajustada para aliviar la obstrucción.

**Ventilar:** Un término para describir el uso de una máquina (ventilador mecánico) para ayudar a un paciente que no puede respirar adecuadamente.

**Ventrículo:** Una de las dos cámaras musculares en la parte inferior del corazón que bombean la sangre hacia el cuerpo o los pulmones con cada contracción del corazón.

**ABREVIATURAS:**

|              |   |
|--------------|---|
| <b>AT</b>    | Atresia tricuspídea                             |
| <b>CAVC</b>  | Canal auriculo-ventricular común o completo     |
| <b>CIA</b>   | Comunicación interauricular                     |
| <b>CIV</b>   | Comunicación interventricular                   |
| <b>COA</b>   | Coartación (de la aorta)                        |
| <b>CPC</b>   | Cardiopatía congénita                           |
| <b>CATVP</b> | Conexión anomala total de venas pulmonares      |
| <b>DE</b>    | Desviación estándar                             |
| <b>D-TGA</b> | Transposición de grandes arterias               |
| <b>DVSVD</b> | Doble vía de salida de ventrículo derecho       |
| <b>EA</b>    | Estenosis aórtica                               |
| <b>ECG</b>   | Electrocardiograma                              |
| <b>ECOTT</b> | Ecocardiograma transtorácico                    |
| <b>IAA</b>   | Interrupción de arco aórtico                    |
| <b>HVD</b>   | Hipertrofia ventricular derecha                 |
| <b>SVI</b>   | Septum ventricular íntegro                      |
| <b>HBV</b>   | Hipertrofia biventricular                       |
| <b>LR+</b>   | Razón de verosimilitud para una prueba positiva |
| <b>LR-</b>   | Razón de verosimilitud para una prueba negativa |

|             |  |
|-------------|--|
| <b>MCH</b>  | Miocardiopatía hipertrófica                  |
| <b>PCA</b>  | Conducto arterioso permeable                 |
| <b>SVIH</b> | Síndrome de ventriculo izquierdo hipoplasico |
| <b>TF</b>   | Tetralogía de Fallot                         |
| <b>TA</b>   | Tronco arterioso comun                       |
| <b>VPP</b>  | Valor predictivo positivo                    |
| <b>VPN</b>  | Valor predictivo negativo                    |

## **RELACION DE FIGURAS**

**Figura 1.** Dibujos y microfotografías de las principales etapas del desarrollo fetal

**Figura 2.** Tasa de mortalidad infantil, 1980-2010

**Figura 3.** Principales causa de morbi-mortalidad en menores de un año en 2008

**Figura 4.** Mortalidad en menores de un año por sexo de 1980 a 2010

**Figura 5.** Mortalidad en menores de un año por sexo de 1980 a 2010

**Figura 6.** Principales causa de morbi-mortalidad en niños de 1 a 4 años en 2008

**Figura 7.** Morbi-mortalidad en niños de 1 a 4 años por sexo de 1980 a 2010

**Figura 8.** Morbi-mortalidad en niños de 1 a 4 años de 1980 a 2010

**Figura 9.** Mortalidad en niños de 5 a 14 años en 2008

**Figura 10.** Principales causas de mortalidad en niños de 5 a 14 años por sexo de 1980 a 2010

**Figura 11.** Esquema de la circulación fetal que muestra sus componentes y fisiología

**Figura 12.** Circulación cardiaca normal en el corazón estructuralmente normal

**Figura 13.** Teleradiografía de tórax en cardiopatías congénitas

**Figura 14.** Principales componentes del sistema de conducción cardiaca y su representación en el electrocardiograma

**Figura 15.** Electrocardiograma pediátrico en cardiopatías congénitas

**Figura 16.** Proyecciones ecocardiográficas frecuentes

**Figura 17.** Estudio ecocardiográfico en cardiopatías congénitas

**Figura 18.** Cateterismo cardiaco diagnóstico

**Figura 19.** Cateterismo terapéutico

**Figura 20.** Flujograma de metodología

**Figura 21.** Realización del estudio electrocardiográfico a recién nacido

**Figura 22.** Estudio ecocardiográfico en sala de terapia intermedia neonatal

**Figura 23.** Realización de cateterismo cardiaco terapéutico

**Figura 24.** Flujograma de resultados

**Figura 25.** Curva de eficacia diagnóstica

## **RELACION DE TABLAS**

**Tabla 1.** Cardiopatías congénitas acianógenas

**Tabla 2.** Cardiopatías congénitas cianógenas

**Tabla 3.** Principales diagnósticos en recién nacidos con CPC de diferentes edades

**Tabla 4.** Clasificación de las cardiopatías congénitas en base al tratamiento requerido

**Tabla 5.** Valores electrocardiográficos normales en el recién nacido

**Tabla 6.** Edad de presentación de signos electrocardiográficos en CPC

**Tabla 7.** Manifestaciones electrocardiográficas en cardiopatías congénitas

**Tabla 8.** Guía para decidir la utilidad de una prueba diagnóstica

**Tabla 9.** Descripción de las variables en una prueba diagnóstica

**Tabla 10.** Resultados posibles en una prueba diagnóstica

**Tabla 11.** Características poblacionales de pacientes estudiados

**Tabla 12.** Motivo de estudio de pacientes incluidos en el estudio

**Tabla 13.** Resultados en pacientes sanos o con procesos fisiológicos cardiacos

**Tabla 14.** Resultados en pacientes con cardiopatías congénitas acianógenas

**Tabla 15.** Resultados en pacientes con cardiopatías congénitas cianógenas

**Tabla 16.** Resultados en pacientes con otros diagnósticos o malformaciones

**Tabla 17.** Hallazgos electrocardiográficos

**Tabla 18.** Resultados según la clasificación terapéutica de las cardiopatías congénitas

**Tabla 19.** Tabla 2x2 en cardiopatías congénitas

**Tabla 20.** Prueba diagnóstica en neonatos con cardiopatía congénita

**Tabla 21.** Tabla 2x2 en neonatos sin cardiopatía congénita

**Tabla 22.** Prueba diagnóstica en neonatos sin cardiopatía congénita

**Tabla 23.** Tabla 2x2 en cardiopatías congénitas grado I

**Tabla 24.** Prueba diagnóstica en neonatos con cardiopatía congénita grado I

**Tabla 25.** Tabla 2x2 en cardiopatías congénitas grado II

**Tabla 26.** Prueba diagnóstica en neonatos con cardiopatía congénita grado II

**Tabla 27.** Tabla 2x2 en cardiopatías congénitas grado II

**Tabla 28.** Prueba diagnóstica en neonatos con cardiopatía congénita grado III

## RESUMEN

**INTRODUCCION:** Actualmente, las cardiopatías congénitas son causa importante de morbi-mortalidad, en nuestro país son la segunda causa, antecedida solamente por prematuridad y sus complicaciones. La sospecha diagnóstica de las cardiopatías congénitas (CPC) debe orientarse hacia escalones de primer nivel para ser referidas en tiempo y nivel adecuado para tratamiento oportuno y adecuado

**OBJETIVO:** Cuantificar el valor diagnóstico del electrocardiograma en las cardiopatías del recién nacido.

**MATERIAL Y METODOS:** Realizamos un estudio multicéntrico, ambiespectivo con diseño de prueba diagnóstica a 325 recién nacidos de ambos sexos, sanos y con CPC que acudieron a valoración al servicio de cardiología pediátrica procedentes de Hospital Central Militar, Clínica de Especialidades de la Mujer, Hospitales Regionales y Hospital Infantil de México "Dr. Federico Gómez". Valoramos el electrocardiograma en forma cegada, comparado con el estándar de referencia que es el ecocardiograma transtorácico.

**RESULTADOS:** Fueron 46% pacientes femeninos y 54 % masculinos, con edad promedio al momento del nacimiento de  $38.0 \pm 2.64$  semanas de edad gestación, la edad de los pacientes al momento de revisión fue de  $13.85 \pm 10.21$  días. 19.5 % fueron prematuros, 80% recién nacidos de término y 0.5% neonatos prematuros. El corazón fue normal en 39%, cardiopatías grado I:16%, cardiopatías grado II: 12% y cardiopatías grado III:33%. El cálculo de la prueba diagnóstica resultó con sensibilidad de 72%, especificidad de 71%, VPP: 80%, PVN: 60%, LR+: 2.48 y LR-: 0.39. La prueba diagnóstica para las cardiopatías congénitas fue sensibilidad: 89%, especificidad:98%, VPP: 96%, VPV: 95%, LR+:65 y LR-:0.10.

**CONCLUSIONES:** El electrocardiograma como prueba diagnóstica para las cardiopatías congénitas del recién nacido es aceptable para la valoración inicial, mejora al utilizarlo

en las cardiopatías graves y complejas, pero se recomienda su uso con otro tipo de parámetro diagnóstico.

## **ABSTRACT**

**INTRODUCTION:** Currently, congenital heart disease are major causes of morbidity and mortality in our country are the second leading cause, preceded only by prematurity and its complications. A tentative diagnosis of congenital heart disease (CHD) should be directed toward first-level steps to be referred to time and appropriate level for prompt and adequate treatment.

**OBJECTIVE:** To assess the diagnostic value of the electrocardiogram in heart disease of the newborn.

**MATERIAL AND METHODS:** We conducted a multicenter, ambispective diagnostic test designed to 325 newborns of both sexes, healthy and valuation CPC attending the pediatric cardiology service from Central Military Hospital, Specialty Clinic Women's Hospital Regional and Hospital Infantil de Mexico "Dr. Federico Gomez. " We value the electrocardiogram in a blinded fashion, compared with the reference standard is the transthoracic echocardiogram.

**RESULTS:** Female patients were 46% and 54% male, mean age at birth of  $38.0 \pm 2.64$  weeks gestational age, age of patients at the time of revision was  $13.85 \pm 10.21$  days. 19.5% were premature, 80% of term infants and 0.5% of preterm infants. The heart was normal in 39%, heart rating: 16%, grade II heart disease: heart disease 12% and grade III: 33%. The calculation of the diagnostic test was with a sensitivity of 72%, specificity of 71%, PPV: 80% PVN: 60%, LR +: 2.48 and LR-: 0.39. The diagnostic test for congenital heart disease was sensitivity 89%, specificity 98%, PPV: 96%, NPV: 95%, LR +: 65 and LR-: 0.10.

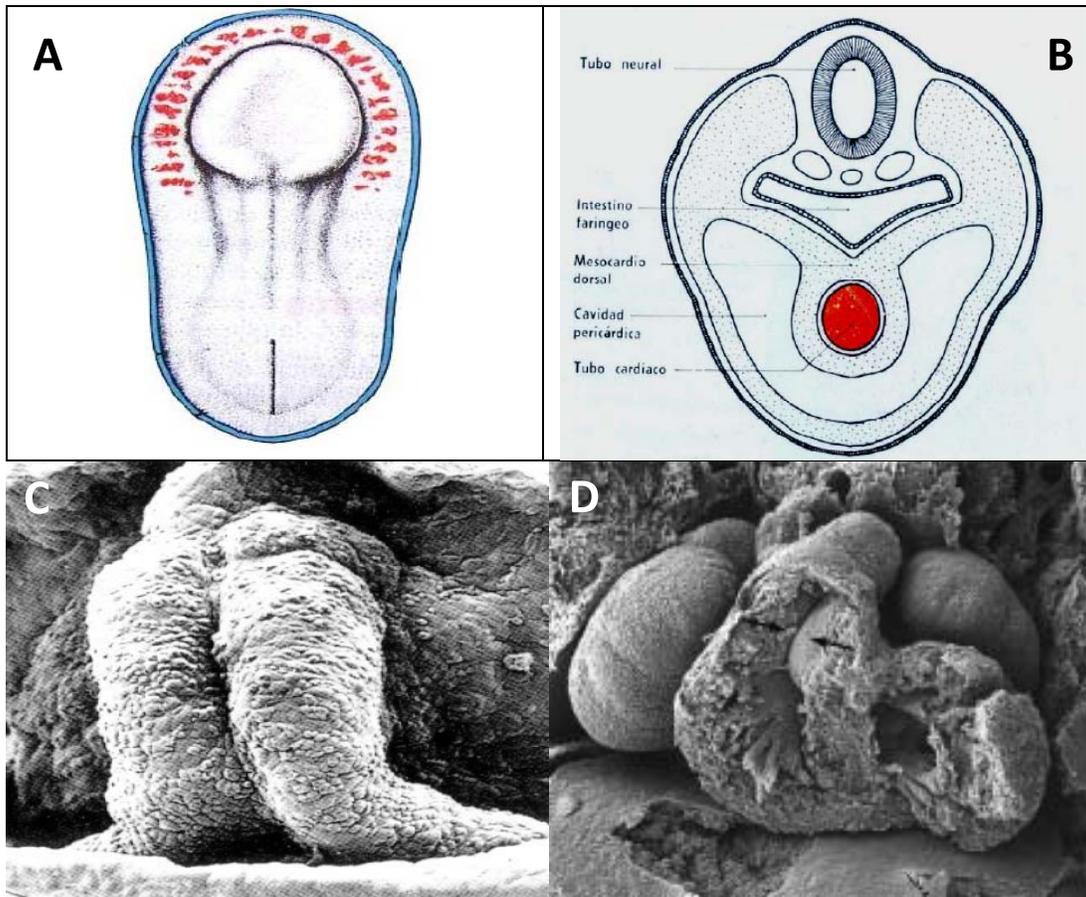
**CONCLUSIONS:** The electrocardiogram as a diagnostic test for congenital heart disease of the newborn is acceptable for initial assessment, improvement when used in serious and complex heart disease, but are recommended for use with other diagnostic parameter.

## **I. INTRODUCCION**

Las cardiopatías congénitas (CPC), constituyen un grupo heterogéneo de malformaciones del sistema cardiovascular, en muchas de estas aún no se ha precisado la etiología, dada su naturaleza congénita afecta principalmente a la población pediátrica, con efectos deletéreos para la función y calidad de vida. Las CPC (del latín: *con*, “junto” y *genitus* “nacimiento”) se definen como malformación cardíacas presentes al nacimiento, como consecuencia de anomalías en la estructura macroscópica del corazón, grandes arterias o venas que están presentes al nacimiento aún cuando no den manifestaciones clínicas. (1,2)

El desarrollo del corazón en los vertebrados está orquestado por una serie de eventos moleculares y morfogénicos que involucran al menos cinco etapas principales: 1). Migración de células precardiaca desde la línea primitiva y ensamblaje de la cresta cardíaca bilateral en la placa miocárdica. 2). Coalescencia de la cresta cardíaca al tubo cardíaco primitivo, evento que establece el corazón definitivo. 3). Asa cardíaca, proceso complejo que asegura el apropiado alineamiento de las futuras cámaras cardíacas. 4. Septación y formación de cámaras cardíacas, desarrollo del sistema de conducción y vasculatura coronaria. (3,4)

El mecanismo celular del desarrollo cardíaco desde una estructura tubular hasta el corazón funcional de cuatro cámaras requiere un delicado balance secuencial de crecimiento celular, diferenciación y apoptosis. Vías de señalización específica y mecanismos genéticos ejercen un papel crítico en el control de los procesos celulares que aseguran el apropiado desarrollo embriológico del corazón. La disrupción de cualquier mecanismo celular y molecular a menudo resulta en malformaciones y aparición de cardiopatías congénitas complejas. (5,6)



**FIGURA 1.** DIBUJOS Y MICROFOTOGRAFÍAS DE LAS PRINCIPALES ETAPAS DEL DESARROLLO FETAL. *A. MIGRACIÓN DE CÉLULAS PRECARDIACAS Y FORMACIÓN DE LA CRESTA CARDIACA BILATERAL. B. TUBO CARDIACO PRIMITIVO. C. FORMACIÓN DEL ASA CARDIACA. D. SEPTACIÓN Y FORMACIÓN DE LAS CÁMARAS CARDIACAS.*

### **A. Epidemiología de las cardiopatías congénitas**

Los defectos cardiacos son las malformaciones congénitas más frecuentes en todo el mundo, sin importar ubicación, nivel de desarrollo o sociocultural. La prevalencia cambia de acuerdo a la evolución tecnológica, metodología diagnóstica y variación biológica. Muchos factores influyen en estimaciones regionales, incluyendo la practica diagnóstica, definición de casos, inclusión de interrupción del embarazo, tiempo de diagnóstico (fetal, nacimiento o infancia), longitud del seguimiento,

procedimientos de reporte. Un ejemplo es el estudio realizado de 1998 a 2005 por el programa de defectos congénitos de Atlanta, EU (MACDP), que desde 1967 fue implementado por el centro de prevención y control de enfermedades (CDC), que en 398,140 nacimientos, encontraron 3,240 recién nacidos con cardiopatía congénita, una prevalencia total de 81.4/ 10 000 nacimientos, excluyendo cortocircuitos fisiológicos y asociados a prematuridad. El defecto cardíaco más frecuente fue la comunicación interventricular con prevalencia de 27.5/ 10 000 nacimientos y la cardiopatía cianógena más frecuente fue la tetralogía de Fallot con prevalencia de 4.7/10 000 nacimientos. (2,7)

La prevalencia reportada de cardiopatías en Kanpur, India, realizada con examen clínico y ecocardiograma Doppler color fue de 26.4/1000 pacientes. La lesión más frecuente fue la comunicación interventricular en 21.3% el 82.9% diagnosticadas entre 0-3 años. (8)

En estudios retrospectivos de España la incidencia de cardiopatías congénitas en la provincia de Badajoz oscila entre 5.4 a 16.1 por 1000 recién nacidos vivos (RNV). Alrededor del 25 a 30% de los niños se presentan en el contexto de síndromes malformativos o cromosomopatías con prevalencia muy elevada. (9,10,11)

Se puede estimar que 1.2 millones de niños afectados nacen a nivel mundial cada año (36,000 en estados unidos) de los cuales casi 40,000 recién nacidos son severamente afectados. Los datos de prevalencia de aproximadamente 3 por 1000 RNV para condiciones clínicas severas, 6 por 1000 RNV con condiciones moderadamente serias y 9 x 1000 RNV hasta 15 a 20 por 1000 RNV cuando incluyen defectos septales pequeños y estenosis valvular leve. Asumiendo una prevalencia promedio de 9 por 1000 RNV para cardiopatías congénitas y 3 por 1000 RNV para cardiopatías congénitas severas.

La prevalencia entre niños y adultos es menos conocida, la American Heart Association estima que aproximadamente un millón de adultos que viven en Estados Unidos tienen CPC. En el año 2000 la prevalencia fue de 11.89 por 1000 niños observados hasta los 18 años, 4.09 por 1000 adultos y 5.78 por 1000 en la población

general. En cardiopatías congénitas graves encontraron 1.45 por 1000 niños y 0.30 por 1000 adultos, con 12 % para niños y 9% para adultos. (2,12,13)

Datos basados en certificado de defunción en Estados Unidos de Norteamérica, reportó que la mortalidad de cardiopatías congénitas disminuyó 40 % desde 1979 hasta 1997, además de 1995 a 1997 fue responsable de aproximadamente 6,000 muertes por año. La mortalidad en general de las CPC declinó, pero en el síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico mostró pequeña mejoría comparada con otras condiciones como la transposición de grandes arterias, cuya mortalidad disminuyó considerablemente. Por esta razón, el síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, es actualmente la principal causa de muerte infantil debido a defectos cardiacos congénitos. (2,10,14,15)

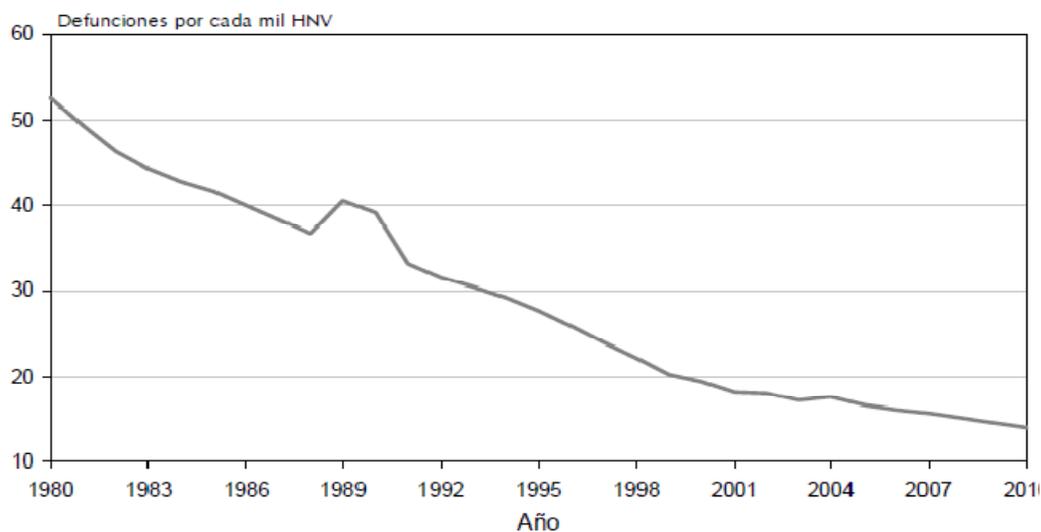
Recursos substanciales son gastados anualmente para cuidar a pacientes con defectos cardiacos congénitos. La admisión hospitalaria en Inglaterra aumento de 1995 a 2003 de 30.7/10 000 a 35.5/10 000 pacientes con cardiopatías congénitas y en 1995 se estimó que el costo de sobrevivencia de recién nacidos cada año en Estado Unidos excedieron 500 millones de dólares en costos médicos y 1.2 millones de dólares en costo total de servicios recibidos por lactantes y niños en el estado de California. Gastos basados en costos directos (servicios médicos, desarrollo y educación especial) y costos indirectos (costo por pérdida de días-trabajo, ausentismo, disminución en la productividad). (2,16)

### **Morbimortalidad infantil en México**

El mejoramiento de las condiciones de vida de la población, la disminución de la mortalidad general y la transformación del perfil de causas de muerte son elementos que se han observado en las últimas décadas en nuestro país y han tenido profundas consecuencias sociales. De manera simplificada, el proceso de cambio paulatino en el perfil de causas de defunción, en el cual progresivamente disminuyen las afecciones infecciosas y parasitarias a favor de las crónicas y degenerativas, se ha denominado transición epidemiológica. Los estratos de población con mayor nivel de bienestar se encuentran en una fase avanzada de la transición, mientras que los grupos más rezagados continúan en una etapa temprana de este proceso.

La mortalidad infantil es uno de los principales indicadores sociodemográficos que reflejan las condiciones de vida y el desarrollo socioeconómico de una población. A nivel nacional, entre 1980 y 2010 este indicador se redujo en 73 por ciento, al pasar de 52.6 a 14.2 defunciones por cada mil nacimientos. El notable descenso de la mortalidad infantil en México ha jugado un papel muy importante en el aumento de la esperanza de vida. (17) (Figura 2)

**FIGURA 2. TASA DE MORTALIDAD INFANTIL, 1980-2010**



Fuente: CONAPO, Proyecciones de la Población de México, 2005-2050.

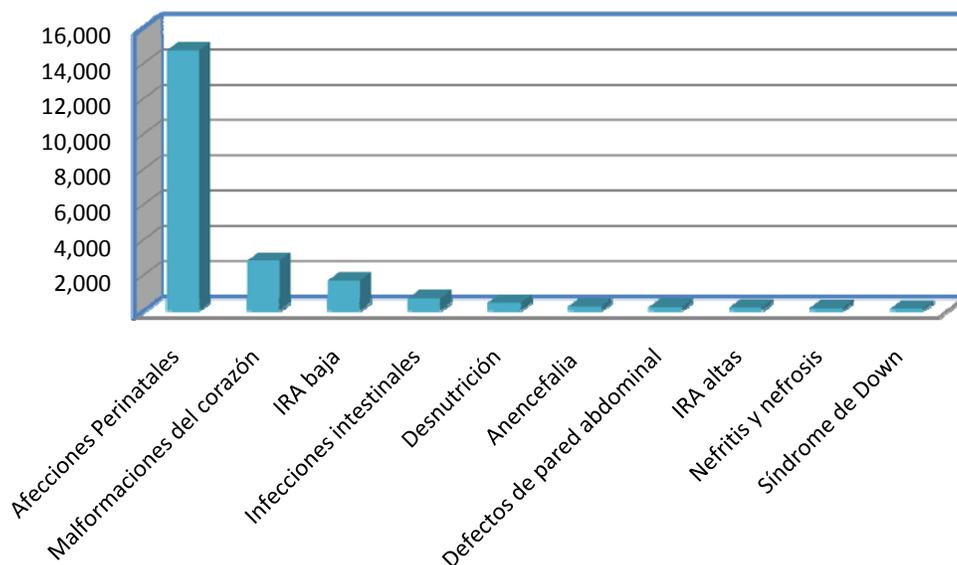
### **Mortalidad de menores de un año**

El nivel en la mortalidad de menores de un año es uno de los indicadores que mejor refleja las condiciones de vida de la población. Las enfermedades de etiología infecto-contagiosa siguen siendo las principales causantes de las muertes de los infantes en México, ya que tres de los cinco principales padecimientos que ocasionan las muertes son transmisibles; sin embargo, al paso de 27 años han presentado cambios, tanto en su orden como en su distribución. Poco más de dos décadas y media después, las muertes por enfermedades infecciosas y parasitarias han disminuido de manera significativa entre los menores de un año. Al igual que las muertes por causas

infecciosas y parasitarias, las provocadas por infecciones respiratorias disminuyeron su presencia, tanto en términos absolutos como relativos.

En 2007, los padecimientos perinatales son los que ocasionan el mayor número de muertes en menores de un año. Algunas de las causas de la mortalidad perinatal son la desnutrición fetal intrauterina y los problemas asociados con la atención del evento obstétrico. Del total de defunciones de menores de un año durante 2007, 51.0 y 49.1 por ciento se debieron a afecciones perinatales entre los niños y niñas, respectivamente. Esta proporción tuvo un aumento de casi el doble con respecto a 1980, cuando representaban 26.5 por ciento para los primeros y 23.7 por ciento para las segundas. Estos datos continúan presentándose en las estadísticas del año 2008. (17,18) (Figura 3 y 4)

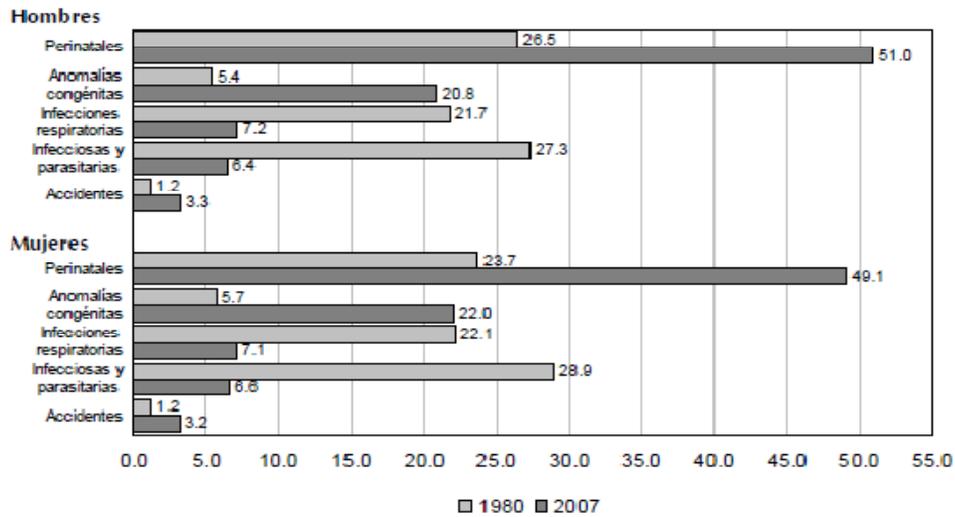
**FIGURA 3.** PRINCIPALES CAUSAS DE MORBI-MORTALIDAD EN MENORES DE UN AÑO EN 2008



En 2007, alrededor de 20.8 por ciento de las muertes fue ocasionado por anomalías congénitas entre los hombres y 22.0 por ciento entre las mujeres. Este tipo de muertes ha tenido un aumento considerable a lo largo de las últimas dos décadas y media, ya que en 1980 apenas representaban 5.4 y 5.7 por ciento de las defunciones de los infantes, hombres y mujeres, respectivamente. (Figuras 4 y 5)

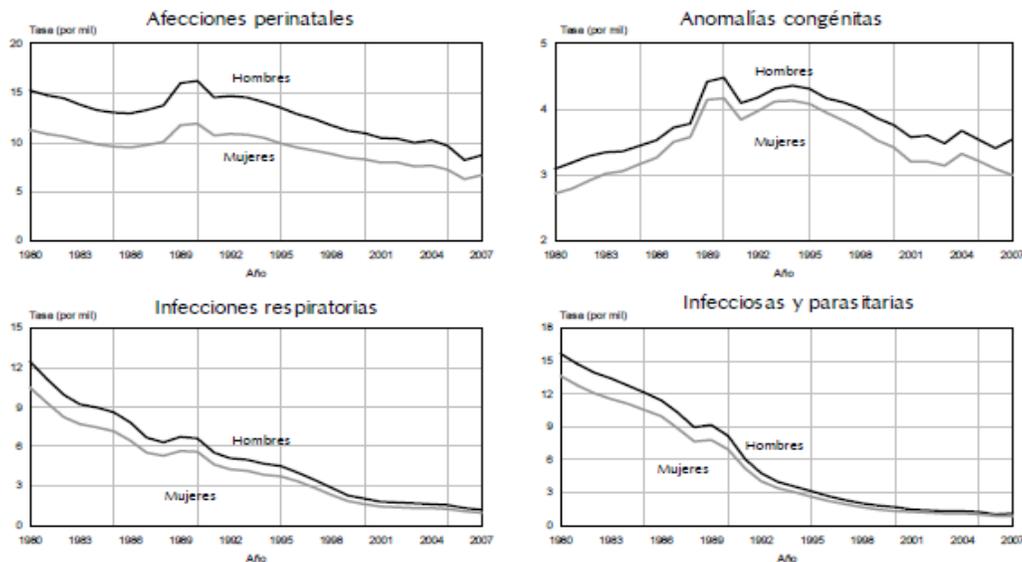
Es muy significativo el descenso de las tasas de mortalidad por infecciones respiratorias y enfermedades infecciosas y parasitarias en ambos sexos. Las tasas de mortalidad por enfermedades infecciosas y parasitarias disminuyeron también de forma importante para ambos sexos, al pasar de 15.7 a 1.09 defunciones por cada mil niños recién nacidos y de 13.7 a 0.90 decesos por cada mil.

**FIGURA 4. MORTALIDAD EN MENORES DE A UN AÑO POR SEXO DE 1980 A 2010**



Fuente: Estimaciones del CONAPO con base en las defunciones de INEGI/SSA, 1979-2007.

**FIGURA 5. MORTALIDAD EN MENORES DE UN AÑO POR SEXO DE 1980 A 2010**



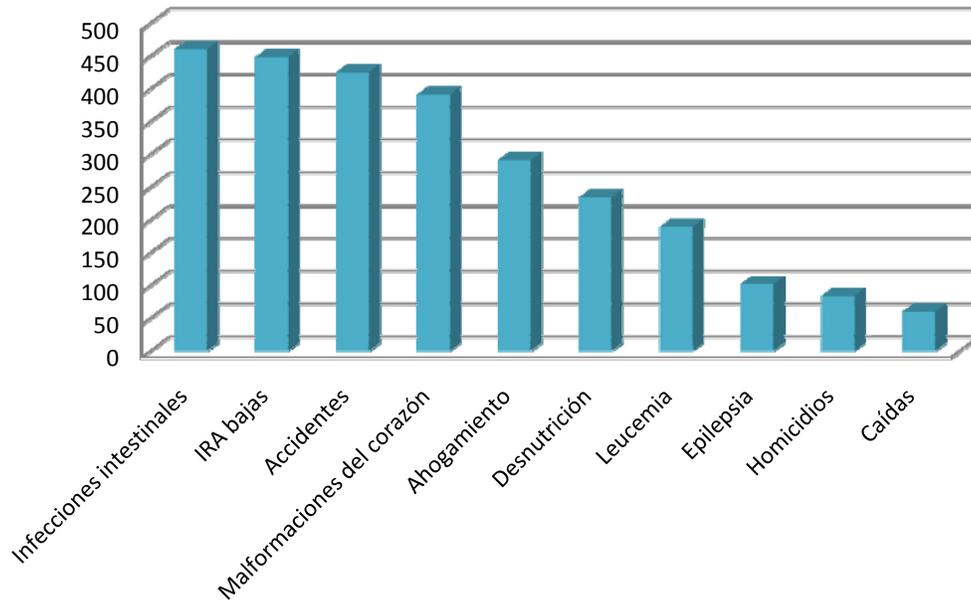
Fuente: Estimaciones del CONAPO con base en las defunciones de INEGI/SSA, 1979-2007.

Las tasas de mortalidad en Puebla y Tlaxcala indican que en estas entidades ocurre más del doble de defunciones, tanto en el caso de los niños como en las niñas. La mortalidad de varones menores de un año ocasionada por anomalías congénitas es mayor en Querétaro, Estado de México y Puebla, fluctuando entre 5.0 y 4.3 defunciones por cada mil nacidos vivos. En el caso de las niñas, Tabasco y Querétaro presentan las mayores tasas de mortalidad (4.2 y 4.1 defunciones por cada mil nacidas vivas respectivamente), seguidas de Baja California Sur y Puebla con tasas de 4.0 decesos por cada mil. Las entidades de Sinaloa, Nayarit y Aguascalientes registran tasas de mortalidad por anomalías congénitas menores a 2.1 defunciones por cada mil niñas nacidas vivas. (17,18)

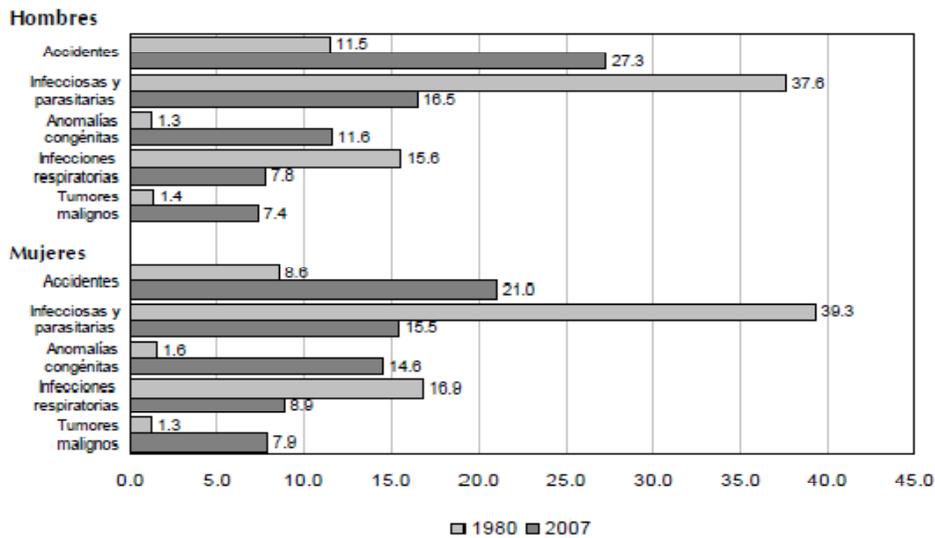
### **Mortalidad de niños en edad preescolar (1 a 4 años)**

Los preescolares, igual que los recién nacidos, tienen necesidades básicas vinculadas con la supervivencia y deben prestarles atención adecuada para asegurar su óptimo desarrollo. Sin embargo, entre niños y niñas en edad preescolar, los accidentes son una de las principales causas de muerte en 2007 y 2008, con 27.3 y 21.0 por ciento de las defunciones de niños y niñas, respectivamente. (18,19) (figura 6 y 7)

**FIGURA 6. PRINCIPALES CAUSAS DE MORBI-MORTALIDAD EN NIÑOS DE 1 A 4 AÑOS EN 2008**



**FIGURA 7. MORBI-ORTALIDAD EN NIÑOS DE 1 A 4 AÑOS POR SEXO DE 1980 A 2010**



Fuente: Estimaciones del CONAPO con base en las defunciones de INEGI/SSA, 1979-2007.

En la República Mexicana la situación de la mortalidad en las edades preescolares es parecida a la infantil, ya que entre las principales causas de muerte, en ambos sexos, figuran las ocasionadas por enfermedades infecciosas y parasitarias, aunque el descenso durante el periodo estudiado es de más de 50 por ciento. En 2007, las muertes por enfermedades infecciosas y parasitarias representaron 16.5 por ciento

en el caso de los hombres y 15.5 por ciento en el de las mujeres, ubicándolas como la segunda causa de defunción.

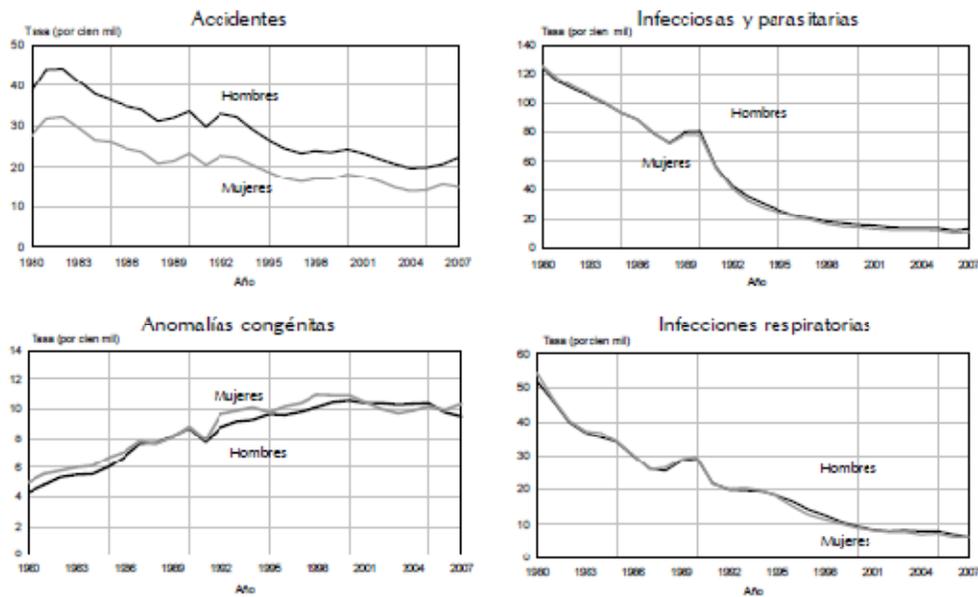
La tercera causa de muerte de la población en edad preescolar son las anomalías congénitas, que aumentaron de 1.3 y 1.6 por ciento en 1980 a 11.6 y 14.6 por ciento en 2007 en hombres y mujeres, respectivamente. Durante este último año las infecciones respiratorias son las causantes de 7.8 por ciento de las muertes de niños y 8.9 por ciento de las muertes de niñas. Le siguen en importancia los tumores malignos con 7.4 y 7.9 por ciento, respectivamente.

Las tasas de mortalidad por accidentes disminuyeron alrededor de 45 por ciento para ambos sexos, sin embargo, la tasa de los hombres (22.3 defunciones por cada cien mil) es 49.7 por ciento mayor que la registrada por las mujeres (14.9 muertes por cada cien mil) en 2007.

Entre la población mexicana en edad preescolar, las muertes por anomalías congénitas en los niños en edad preescolar se han duplicado con creces, al pasar de 4.3 defunciones por cada cien mil en 1980 a 9.5 en 2007 para la población masculina; de igual forma, en la población femenina pasó de 5.0 a 10.4 decesos por cada cien mil niñas en el mismo periodo.

Entre las cinco principales causas de muerte de los menores en edad preescolar se encuentran las infecciones respiratorias. El descenso de las tasas de mortalidad por esta causa es pronunciado, al pasar de poco más de 50 defunciones por cada cien mil Infantes en 1980 a cerca de 6.4 en 2007, lo que significa un decremento de alrededor de 87 por ciento en ambos sexos. (Figura 8)

**FIGURA 8.** MORBI-MORTALIDAD EN NIÑOS DE 1 A 4 AÑOS DE 1980 A 2010



Fuente: Estimaciones del CONAPO con base en las defunciones de INEGI/SSA, 1979-2007.

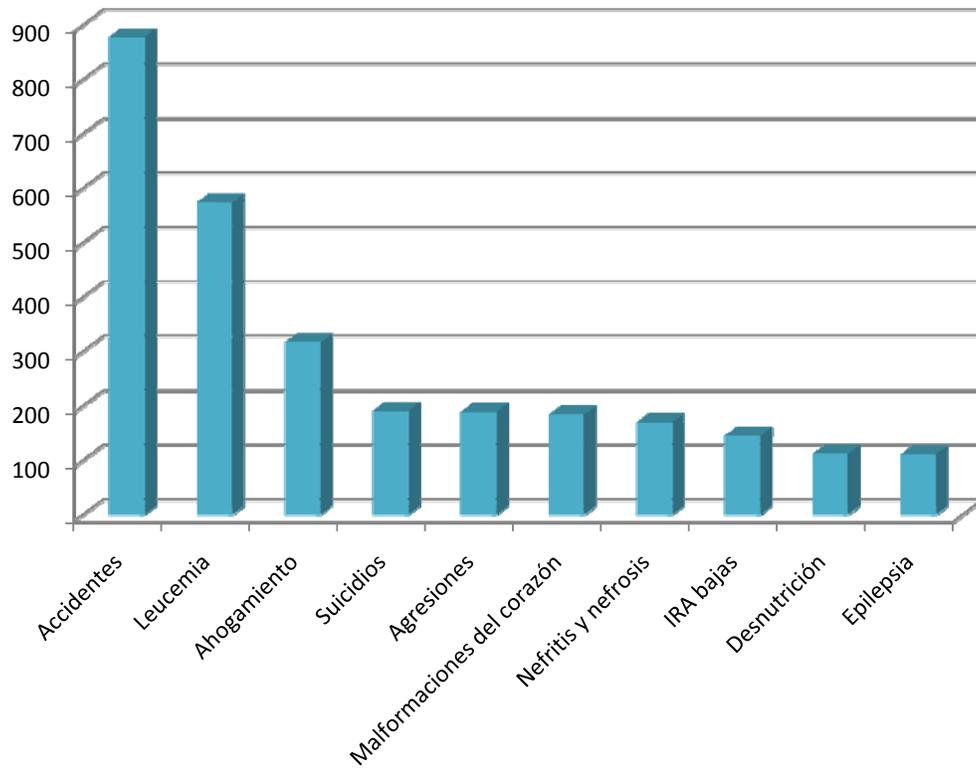
Las tasas de mortalidad por causas infecciosas y parasitarias por entidad federativa entre niños del grupo 1 a 4 años de edad, los valores más altos corresponden a Chiapas, Puebla y Tabasco con tasas de 40.5, 23.8 y 22.7 defunciones por cada cien mil, respectivamente. En las niñas, Chiapas también encabeza el nivel más alto de mortalidad por esta causa con una tasa de 32.2 defunciones por cada cien, seguido por los estados de Oaxaca y Guerrero. (18,19)

***Mortalidad de niños en edad escolar (5 a 14 años)***

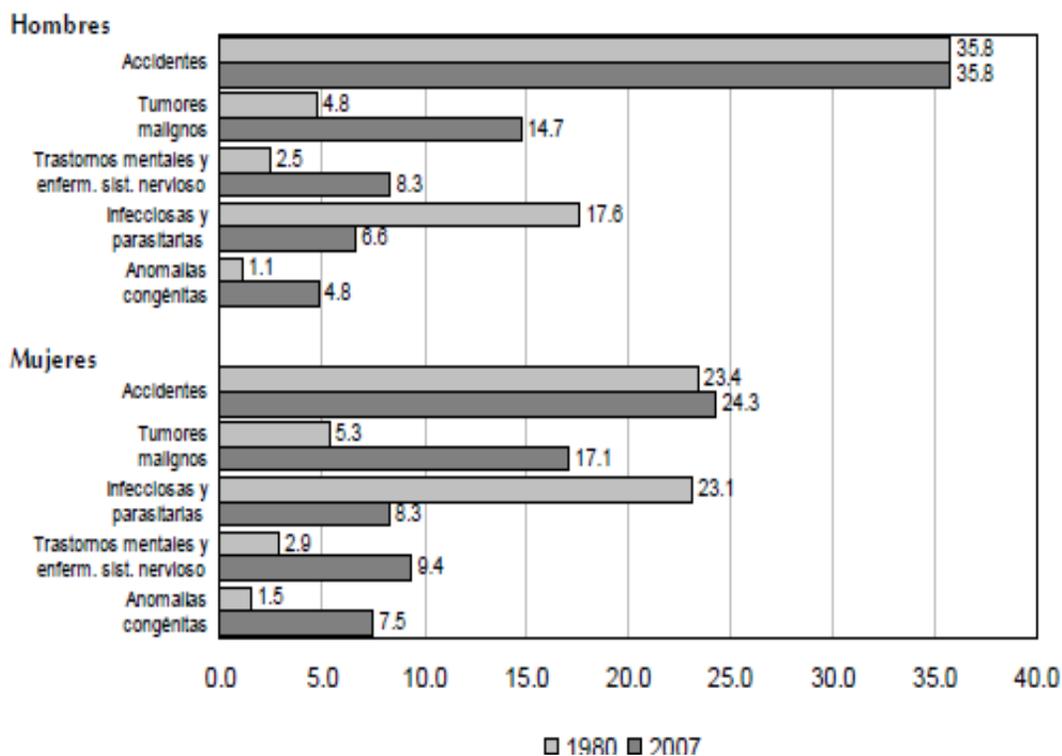
La primera causa de muerte entre los niños y adolescentes en edad escolar en México son los accidentes que se encuentran relacionados con pautas conductuales. Una de cada tres defunciones de los hombres de este grupo de edad se debe a un accidente. Durante 2007, los tumores malignos se colocaron como la segunda causa de muerte, ascendiendo dos lugares con respecto a 1980. La tercera causa de muerte de los niños y adolescentes mexicanos en edad escolar en 2007 son los trastornos mentales y enfermedades del sistema nervioso con 8.3 por ciento. Le siguen en importancia las muertes por enfermedades infecciosas y parasitarias, que descendieron dos lugares entre 1980 y 2007. En cambio, las muertes por anomalías congénitas aumentaron su proporción, ya que en 1980 no figuraban entre las cinco

principales causas de muerte y en 2007 ocupan la quinta posición. Los datos no cambian para el año 2008. (Figura 9 y 10)

**FIGURA 9. MOBI-MORTALIDAD EN NIÑOS DE 5 A 14 AÑOS EN 2008**



**FIGURA 10. CAUSA DE MORTALIDAD EN ESCOLARES DE 5 A 14 AÑOS POR SEXO DE 1980 A 2010**



Las niñas en edad escolar comparten las cinco principales causas de muerte que registran los varones, pero en proporciones diferentes. En 2007, los accidentes concentraron casi una de cada cuatro defunciones de mujeres de 5 a 14 años de edad. Esta proporción es casi igual a la observada en 1980. Las muertes por tumores malignos representaron 17.1 por ciento de las defunciones de niñas y las enfermedades infecciosas y parasitarias se colocaron como la tercera causa en importancia, cuyo peso relativo es 8.3 por ciento en 2007.

El descenso en más de 88 por ciento de las tasas de mortalidad por enfermedades infecciosas y parasitarias refleja los avances en materia de salud para combatir las enfermedades transmisibles. En 1980 la tasa de mortalidad por esta causa entre los hombres era de 20.0 defunciones y entre las mujeres de poco más de 18 decesos por cada cien mil personas; en 2007 pasaron a un nivel de 2.2 y 2.1 defunciones por cada cien mil, respectivamente. (17.18)

**Mortalidad de adolescentes y jóvenes (15 a 24 años)**

La adolescencia y la juventud son generalmente consideradas como las etapas más saludables de la vida. Por ello, las causas de defunción en este periodo se vinculan estrechamente con las conductas y situaciones de riesgo. Además de las defunciones por accidentes, que afectan principalmente a la población joven, las enfermedades que en la actualidad preocupan por su irreversibilidad son el VIH/SIDA y la leucemia. De igual forma, llama la atención el creciente nivel de violencia interpersonal, la depresión y el aislamiento en el que se encuentran muchos adolescentes y jóvenes, que son particularmente susceptibles a los homicidios y al suicidio.

En el caso de las mujeres, si bien los accidentes también se mantienen como la primera causa de muerte, las proporciones son mucho menores que en los hombres. Otra causa importante que en 1980 y 2007 se ubica en cuarto lugar entre las mujeres del país es la referente a la mortalidad materna, aunque se reconocen avances en la vigilancia y atención antes, durante y después del parto, lo que ha resultado en la reducción de la tasa de mortalidad materna juvenil a una tercera parte de 11.0 a 3.5 defunciones por cada cien mil mujeres adolescentes y jóvenes. En este sentido, es importante continuar e intensificar los programas orientados a evitar toda muerte relacionada con el embarazo, parto y puerperio. (17,18)

#### **B. Factores etiológicos asociados a las cardiopatías congénitas**

Son múltiples los factores conocidos que pueden contribuir a las malformaciones cardiacas, pero a pesar del significado clínico, su etiología hasta el momento es desconocida. Las causas conocidas incluyen exposición ambiental, ingesta de medicamentos durante la gestación, enfermedades maternas, desordenes cromosómicos y factores genéticos. La teoría de herencia multifactorial ha sido propuesta. (19,20,28)

La comprensión de posibles causas permitirá dilucidar las bases biológicas de problemas congénitos del corazón y definir el riesgo de la enfermedad, que son elementos críticos para la prevención de estas enfermedades. Para el médico que tiene al cuidado niños con cardiopatías congénitas es muy importante determinar la posibilidad de un patrón genético subyacente (delección, duplicación o mutación) debido a que: 1) Puede estar involucrado otro sistema orgánico importante. 2)

Proporcionan información pronóstica para resultados clínicos. 3) Riesgo hereditario importante que la familia debe conocer y 4) Otro miembro de la familiar para quien la prueba puede ser apropiada.

Los defectos cardiacos pueden presentarse aislados o asociados a síndromes genéticos. Las anomalías cromosómicas tales como el síndrome de Down (trisomía 21) se asocian con cardiopatías congénitas, particularmente el canal auriculo-ventricular completo, la genética de estos padecimientos es compleja, debido principalmente que todavía no se conoce completamente las causas moleculares.

Antes de disponer de técnicas citogenéticas como el FISH, el análisis cromosómico estándar revelaba aberraciones en 8 a 13% de neonatos con CPC. El mejoramiento de las técnicas de análisis citogenético y el advenimiento de técnicas moleculares ha permitido una mayor detección de anomalías cromosómicas en pacientes con defectos congénitos del corazón se estima que es más alta. El cariotipo estándar en metafase (450 a 550 bandas) es diagnóstico para muchos trastornos genéticos, especialmente, aquellos con alteraciones en número de cromosomas, como la trisomía o monosomía (síndrome de Turner, 45,X). Una prueba más sensible, el bandaje de alta resolución evalúa cromosomas en prometáfase, permite visualizar gran número de bandas (550 a 850 bandas), define mejor anomalías estructurales de cromosomas tales como duplicaciones, translocaciones entre cromosomas y deleción intersticial o terminal. Técnicas citogenéticas más avanzadas como el FISH para diagnosticar anomalías estructurales mínúsculas como microdeleciones, duplicaciones pequeñas y/o translocaciones puede realizarse en tiempos tan cortos como 1 a 2 días, es útil cuando se sospecha de alguna trisomía en neonatos. (19,20)

### **C. Fisiopatología de las cardiopatías congénitas**

La mayoría de malformaciones cardiacas congénitas son compatibles con la vida intrauterina. Una malformación puede existir en relativa armonía con la circulación fetal, solamente puede ser modificada y tener alteraciones fisiológicas dramáticas por ajustes circulatorios al nacimiento. Semanas, meses o años pueden pasar antes que la anomalía se manifieste con sintomatología "típica". Los cambios fisiológicos y estructurales pueden continuar (la válvula aórtica bivalva congénita, funcional al

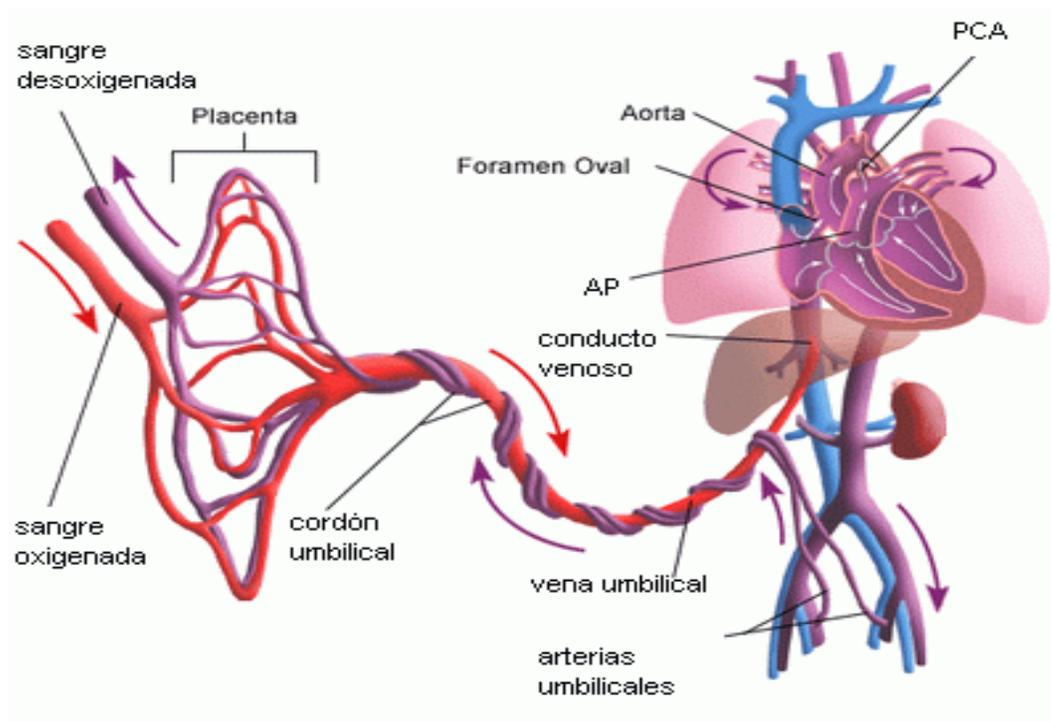
nacimiento puede tardar décadas en desarrollar fibrosis, calcificación y presentarse como estenosis aórtica crítica) o la malformación puede desaparecer (cierre espontáneo de comunicación interventricular o cierre de conducto arteriosos en lactantes prematuros). Así, las cardiopatías congénitas no son defectos anatómicos fijos que aparecen al nacimiento, al contrario son anomalías dinámicas que se originan en etapas tempranas del desarrollo embrionario, incluyendo toda la gestación y cambian durante el curso de la vida extrauterina. (1,2,7)

En el feto, el intercambio de gas ocurre en la placenta y no en los pulmones, dos tercios del gasto ventricular derecho es desviado de los pulmones por el conducto arterioso permeable dentro de la aorta descendente, una gran proporción entra de la circulación umbilical para oxigenación en la placenta. El flujo pulmonar es bajo, pero suficiente para el crecimiento y desarrollo de los pulmones. La sangre del torso inferior conformado por la vena cava inferior, venas hepáticas izquierda y derecha, conducto venoso es dirigido en dirección del foramen oval, asistido por la válvula de Eustaquio, entrando al atrio izquierdo y posteriormente al ventrículo izquierdo. (Figura 11)

Aproximadamente el 60 % del retorno venoso umbilical oxigenado en la placenta se desvía al hígado a través del ducto venoso y entra a la vena cava inferior para llegar al atrio derecho. La sangre desde la vena cava superior es desviada dentro del atrio derecho hacia la válvula tricúspide, cruza llegando al ventrículo derecho (VD). Aproximadamente el 70% de sangre relativamente rica en oxígeno eyectada desde el ventrículo izquierdo es distribuida a la circulación coronaria (miocardio), cabeza (cerebro), cuello y miembros superiores. (11,21)

Ocurren cambios marcados en la circulación fetal ocurren al nacimiento. La circulación umbilical-placentaria es eliminada, los pulmones expandidos comienzan la ventilación, la tensión de oxígeno se eleva cuando el líquido alveolar es eliminado y aire ambiente es respirado, las resistencias vasculares pulmonares caen lentamente y el flujo pulmonar aumenta de 8 a 10 veces, incrementado el retorno venoso y la presión de atrio izquierdo, la válvula del foramen oval cierra por este efecto, el conducto arterioso cierra funcionalmente (se constriñe) dentro de algunas horas

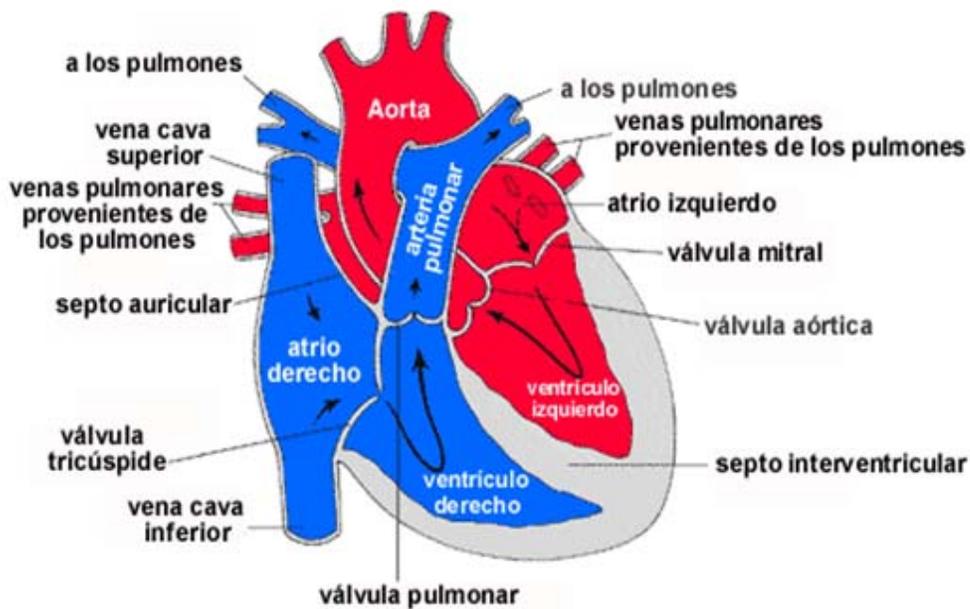
después del nacimiento, separando efectivamente la circulación pulmonar de la sistémica. Estos cambios relacionados al nacimiento ocurren simultáneamente.



**FIGURA 11.** ESQUEMA DE LA CIRCULACIÓN FETAL QUE MUESTRA SUS COMPONENTES Y FISIOLÓGÍA

La regulación de la circulación periférica refleja la complejidad entre factores vasoconstrictores y vasodilatadores, el efecto neto es el incremento dramático del flujo sanguíneo pulmonar iniciado por expansión de los pulmonares y ventilación rítmica al nacimiento que refleja movimiento desde la vasoconstricción pulmonar activa durante la vida fetal hasta la vasodilatación activa en el neonato. La falla de esta secuencia da como resultado persistencia de la circulación fetal (hipertensión pulmonar) del recién nacido. El grosor de la pared de arteriolas pulmonares fetales está diseñado para soportar el total de fuerza de la presión ventricular derecha sistémica al momento que los pulmones expanden. Cuando la respiración es establecida, hay incremento de la tensión de oxígeno arterial y alveolar, para lo cual, las arteriolas pulmonares son especialmente sensibles, ajustando el estado para la dilatación e involución de arteriolas fetales. Las arterias pulmonares mayores también tienen papel importante, aunque mucho menor en la disminución total de la presión pulmonar.

Los cambios en la maduración tienen impacto sobre la disparidad neonatal en el tamaño entre la arteria pulmonar principal y las ramas pulmonares, así también como la angulación en el origen de ramas izquierda y derecha. Ambos factores son responsables de la caída fisiológica en la presión distal al tronco pulmonar. Otro importante cambio retrasado relacionado al ventrículo derecho fetal, es que lentamente pierde su grosor relativo. Con eliminación de estímulos post-carga, hay gradual reducción del grosor relativo de la pared ventricular derecha del septum interventricular y ventrículo izquierdo. El ventrículo derecho neonatal no es sometido a regresión, en lugar de esto, no incrementa su masa rápidamente como el ventrículo izquierdo en el lactante que está en desarrollo. La adaptación fisiológica normal al nacimiento es remarcada en el propio ventrículo derecho. No es sorprendente que las malformaciones congénitas del corazón, anomalías en la circulación fetal y transicional varían el grado de interacción modificados en la vida extrauterina (2,7).



**Figura 12.** Circulación cardiaca normal en el corazón estructuralmente normal

La anatomía y fisiología del corazón y circulación en presencia de cardiopatías congénitas cambia con el tiempo, desde el feto, neonato, lactante, niño, adolescente y adulto. Algunos de estos cambios resultan en muerte neonatal. Por otro lado, otros se

expresan gradualmente a lo largo de semanas, meses, años o aun décadas. Una comprensión realista de las manifestaciones clínicas (por tanto, del reconocimiento clínico) de las cardiopatías congénitas requiere que este patrón de variación tome tiempo en ocurrir. (2,19) (figura 12)

#### **D. Manifestaciones clínicas de las cardiopatías congénitas**

Las bases anatómicas, fisiológicas y manifestaciones clínicas de las cardiopatías congénitas son comprendidas mejor cuando son clasificadas de manera ordenada, debido a la existencia de las variedades clínicas, muchos signos y síntomas son comunes, la mayoría difíciles de establecer de manera adecuada durante la

| <b>TABLA 1. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ACIANÓGENAS</b> |  |
|---|--|
| Comunicación interventricular                       | Anillos vasculares                           |
| Conducto arterioso permeable                        | Estenosis e insuficiencia mitral             |
| Comunicación interauricular                         | Estenosis e insuficiencia tricuspídea        |
| Canal Auriculo-Ventricular común                    | Conexión anómala parcial de venas pulmonares |
| Coartación aortica                                  | Transposición corregida de grandes arterias  |
| Ventana aorto-pulmonar                              | Prolapso mitral                              |
| Estenosis e insuficiencia pulmonar                  | Miocardopatías                               |
| Estenosis e insuficiencia aórtica                   | Heterotaxia visceral poliesplenia            |
| Válvula aórtica bivalva                             | Fístulas arterio-venosas                     |

| <b>TABLA 2. CARDIOPATIAS CONGÉNITAS CIANOGENAS</b> |   |
|--|---|
| Tetralogía de Fallot                               | Anomalia de Ebstein                       |
| D-Tranposición de grandes arterias                 | Doble vía de salida de ventriculo derecho |
| Conexión anomala total de VPs                      | Atresia tricuspidea                       |
| Síndrome de VI hipoplásico                         | Atresia pulmonar con CIV                  |
| Interrupcion del arco aórtico                      | Atresia pulmonar sin CIV                  |
| Heterotaxia visceral asplenia                      | Ventrículo único                          |
| Tronco arterioso comun                             | Síndrome de Eisenmenger                   |

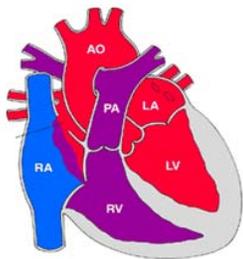
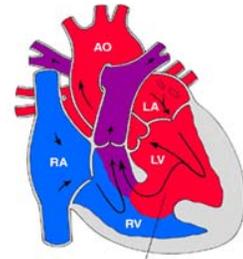
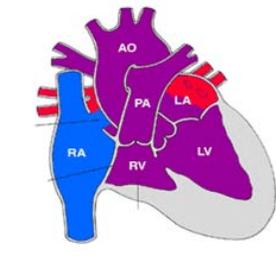
exploración clínica inicial, principalmente en neonatos, por persistir alteraciones remanentes de la circulación fetal. La clasificación propuesta por Paul Wood está basada principalmente sobre la presencia o ausencia de cianosis, flujo pulmonar e hipertrofia ventricular izquierda o derecha. (2), (tabla 1 y 2)

**TABLA 3.** PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS EN RECIÉN NACIDOS CON CPC DE DIFERENTES EDADES

| Diagnóstico  | Porcentaje de pacientes |
|--|-------------------------|
| <b>Edad a la admisión: 0-6 días</b>  |                         |
| d-Transposición de grandes arterias  | 19                      |
| Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico   | 14                      |
| Tetralogía de Fallot   | 8                       |
| Coartación de la aorta   | 7                       |
| Comunicación interventricular  | 3                       |
| Otros  | 49                      |
| <b>Edad a la admisión: 7-13 días</b>   |                         |
| Coartación de la aorta   | 16                      |
| Comunicación interventricular  | 14                      |
| Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico   | 8                       |
| d-Transposición de grandes arterias  | 7                       |
| Tetralogía de Fallot   | 7                       |
| Otros  | 48                      |
| <b>Edad a la admisión: 14-28 días</b>  |                         |
| Comunicación interventricular  | 16                      |
| Coartación de la aorta   | 12                      |
| Tetralogía de Fallot   | 7                       |
| d-Transposición de grandes arterias  | 7                       |
| Conducto arteriosos permeable  | 5                       |
| Otros  | 53                      |
| Avery GB et al. Neonatology. Pathophysiology and management of the newborn. Lippincott Williams & Wilkins. Fifth edition. 1999 |                         |

Las manifestaciones clínicas durante la etapa neonatal son detectadas por soplo cardiaco, cianosis, insuficiencia cardiaca, arritmias cardiacas, electrocardiograma y telerradiografía de tórax anormales. La presencia de CPC en neonatos se presenta en pocos escenarios clínicos, el colapso circulatorio es una forma de presentación relativamente frecuente. Se debe destacar que el tratamiento del choque cardiogénico precede al diagnóstico definitivo. Aunque se puede sospechar sepsis y proporcionar tratamiento específico, los signos de bajo gasto cardiaco deben alertar al médico sobre la probabilidad de CPC. (22) (Tabla 3)

**TABLA 4.** CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN BASE AL TRATAMIENTO REQUERIDO

|   |   |
|---|---|
|   | <p><b>COMUNICACIÓN INTERAURICULAR</b></p>   |
|   | <p>CARDIOPATIA MENOR: GRADO I</p>   |
|   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- CONEXIONES NORMALES</li> <li>- NO REQUIEREN TRATAMIENTO</li> </ul>                   |
|  | <p><b>COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR</b></p>   |
|   | <p>CARDIOPATIA SIGNIFICATIVA: GRADO II</p>  |
|   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- CUATRO CAMARAS</li> <li>- CUATRO VALVULAR</li> <li>- REQUIERE TRATAMIENTO</li> </ul> |
|  | <p><b>ATRESIA TRICUSPIDEA IC</b></p>  |
|   | <p>CARDIOPATIA COMPLEJA: GRADO III</p>  |
|   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- UNA O MAS CAMARAS ATRESICAS</li> <li>- VÁLVULA ATRESICA O HIPOPLASICA</li> </ul>     |

Abu-Harb M et al. Arch Dis Child 1994;71:3-7

Referente a la clasificación de acuerdo a las posibilidades de tratamiento de las cardiopatías congénitas se clasifican como CPC complejas en las cuales una válvula o

cámara cardiaca es atrésica o hipoplásica (por ejemplo, el síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico o atresia pulmonar), las malformaciones descritas como significantes son aquellas que tiene cuatro cámaras y cuatro valvular siendo tratamiento necesario para la supervivencia del recién nacido (por ejemplo, la coartación de aorta, D-transposición de grandes vasos y por último, las malformaciones menores son las que tiene conexiones cardiacas y no precisan intervención necesariamente como la comunicación interventricular pequeña, estenosis valvular aórtica o estenosis pulmonar leves. (23)

#### **E. Diagnostico de las cardiopatías congénitas**

Una exploración física completa proporciona importantes datos sobre lesiones anatómicas subyacentes. El explorador con poca experiencia suele centrarse únicamente en presencia o ausencia de soplos cardíacos, aunque una exploración completa permite obtener mucha más información. La cianosis puede o no ser evidente de forma inicial durante la inspección de mucosas y lechos ungueales. El aspecto parcheado y/o color grisáceo o cenizo de piel son importantes signos de deterioro cardiovascular grave y choque incipiente. Cuando observe al neonato, prestar particular atención al patrón respiratorio, incluido el esfuerzo respiratorio y empleo de músculos accesorios.

Antes de la auscultación, palpar la región distal de las extremidades, prestando atención a la temperatura y llenado capilar. En neonatos con extremidades frías y llenado capilar lento se debe buscar siempre una posible CPC grave. Durante la palpación de extremidades hay que observar presencia y carácter de los pulsos distales. La disminución o ausencia de pulsos distales es muy sugerente de obstrucción del arco aórtico. El frémito precordial suele indicar obstrucción al tracto de salida de la válvula pulmonar o aórtica de carácter moderado, aunque la comunicación interventricular restrictiva con baja presión en ventrículo derecho puede mostrar hallazgos similares. El precordio hiperdinámico sugiere la existencia de cortocircuito de izquierda a derecha de grado significativo.

Durante la auscultación, el explorador debe prestar atención a la frecuencia cardiaca, observando regularidad y variabilidad. Los ruidos cardiacos, particularmente

el segundo ruido, también proporcionan datos útiles para diagnóstico definitivo de CPC. El desdoblamiento del segundo ruido cardíaco (S2) es marcador importante de existencia de dos valvas semilunares, aunque difícil detectarlo debido a la rápida frecuencia cardíaca del neonato. Es difícil diferenciar la presencia de ruidos cardíacos S3 y S4 en neonatos con taquicardia, sin embargo el ritmo de galope de cualquier tipo no es frecuente y sugiere posibilidad de cortocircuito de izquierda a derecha importante o disfunción miocárdica. Los chasquidos de eyección indican estenosis valvular pulmonar o aórtica.

La presencia e intensidad del soplos sistólicos puede ser muy útil para sugerir el tipo y gravedad de lesión anatómica subyacente, los soplos sistólicos generalmente se deben a: 1). Estenosis de válvulas semilunares o tracto de salida. 2). Insuficiencia de válvulas aurículo-ventriculares o 3). Cortocircuito a través de defectos del tabique auricular o ventricular. Los soplos diastólicos siempre indican patología cardiovascular.

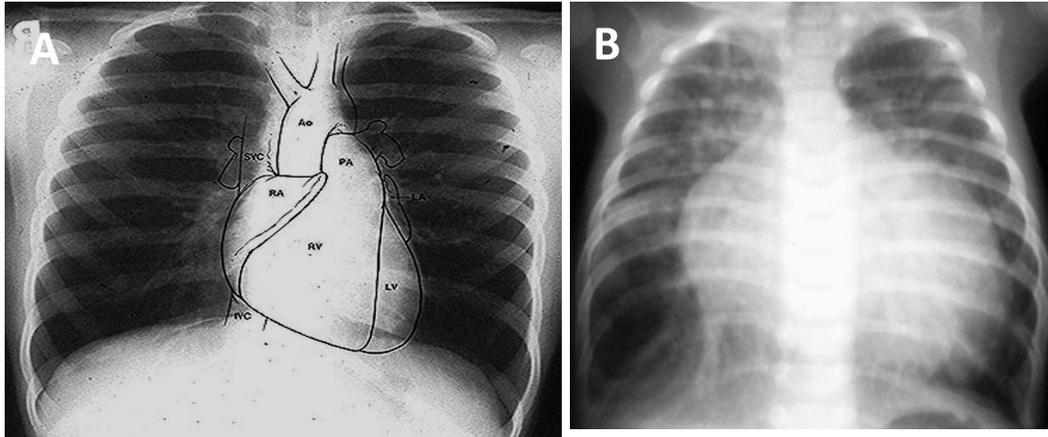
Es necesario medir la presión arterial en ambos brazos y piernas. La tensión arterial sistólica  $>10$  mmHg mas elevada en miembros superiores que en miembros inferiores es anormal y sugiere coartación de aorta, hipoplasia de arco aórtico o interrupción del arco aórtico. Debe destacar que el gradiente de presión arterial sistólica es bastante específico para malformación del arco aórtico, pero no muy sensible en neonato con malformación del arco aórtico con conducto arterioso permeable no restrictivo, donde no existe gradiente de presión arterial sistólica. Por lo tanto, la ausencia de gradiente de presión arterial sistólica en el neonato, no permite descartar de forma concluyente coartación aortica y otras anomalías del arco aórtico, pero su presencia es diagnóstico de anomalía obstructiva del arco aórtico. (2,24)

#### **F. Teleradiografía de tórax**

Debemos realizar por lo menos una teleradiografía de tórax antero-posterior y lateral. En lactantes, particularmente en neonatos, el tamaño del corazón puede ser difícil de determinar debido a superposición del timo. El tamaño de la silueta cardíaca determinada por la relación entre el diámetro transversal del corazón y diámetro interno torácico mayor, considerando cardiomegalia cuando esta es mayor de 0.5, sin embargo en neonatos y lactantes pequeños el índice cardiorácico no puede usarse

en forma precisa debido a la dificultad obtener la radiografía de tórax en inspiración completa.

**FIGURA 13.** TELERADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS



**A.** Teleradiografía de tórax con diagrama de las estructuras cardíacas. **B.** Teleradiografía de tórax de paciente recién nacido con transposición de grandes arterias, con cardiomegalia, flujo pulmonar aumentado, silueta de forma ovoide, pedículo vascular estrecho. RA: Atrio derecho. RV: Ventriculo derecho. LV: Ventriculo izquierdo. PA: Arteria pulmonar. Ao: Arteria aorta

Cuando hay anomalías congénitas, la forma del corazón proporciona datos importantes sobre tipo de alteración buscada, encontrando varios patrones y tipos de siluetas relacionadas con el flujo pulmonar y forma característica que nos orienta hacia algún tipo de cardiopatía congénita específica. Para buscar alteraciones en tamaño y forma de cavidades cardíacas y grandes vasos a veces es necesario realizar proyección lateral para poder determinar alguna posición anómala o hipertrofia de cavidades cardíacas que en posición postero-anterior de la telerradiografía normal no es posible deducir. Para poder clasificar y estudiar las cardiopatías es necesario valorar la vasculatura pulmonar. Cuando hay incremento, las arterias pulmonares están aumentadas de tamaño, extendidas hasta el tercio lateral de campos pulmonares, estos hallazgos asociados a las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas nos orientan hacia el diagnostico de cardiopatías específicas. Con disminución del flujo

pulmonar encontramos hilios pequeños, campos pulmonares exangües, vasos pulmonares pequeños y delgados.

Otro aspecto que debemos observar en toda radiografía de tórax en busca de puntos clave para diagnóstico de CPC es la localización del hígado, cámara gástrica, ubicación del ápex cardiaco, identificación del arco aórtico, valoración del mediastino superior y parénquima pulmonar. Aspectos esqueléticos como tórax escavado, escoliosis o alteraciones vertebrales están, en la mayoría de casos, asociados a síndromes o enfermedades genéticas. (2,7,24)

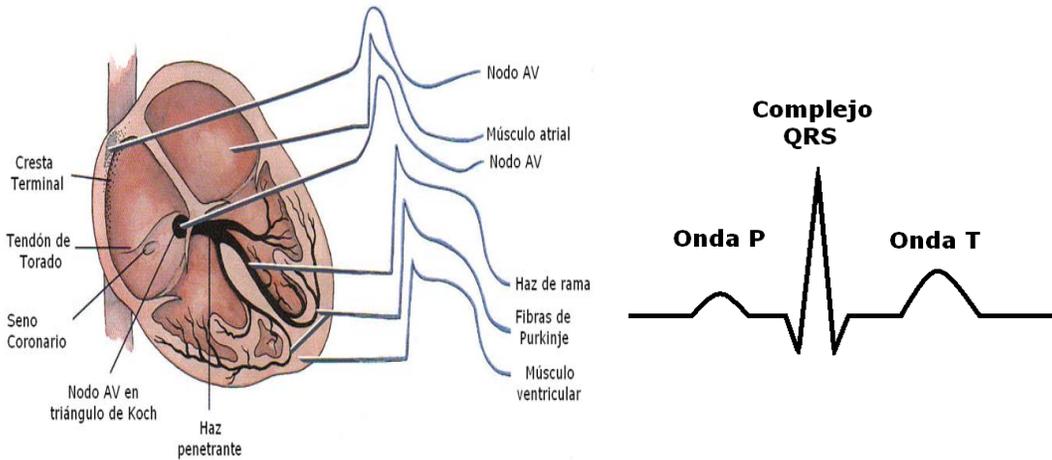
### **G. Electrocardiograma**

Muchos médicos, no cardiólogos tienen nula o mínima experiencia en interpretación de electrocardiogramas realizados a niños. Esto tiene muy poca implicación debido a que rara vez ellos examinan el ECG neonatal. En algunos países de Europa se ha llegado a considerar la posibilidad de introducir en los servicios de salud nacionales, realizar ECG a todo recién nacido como parte del programa de valoración cardiovascular neonatal, principalmente para identificar alteraciones arritmógenas que amenazan la vida, muy a menudo con manifestaciones en la infancia en las que aún se puede permitir inicio de terapia preventiva efectiva. A la inversa, el neonato con electrocardiograma normal puede observar múltiples tipos de defectos cardiacos congénitos y espectro total de arritmias. Por tal motivo, la identificación de anomalías electrocardiográficas en el recién nacido puede ser el primer paso hacia un exitoso acto de medicina preventiva. Al instituir la evaluación neonatal como parte de servicios de salud, los médicos no familiarizados con el ECG neonatal tendrían la oportunidad de leer este tipo de trazos y adquirir amplia experiencia. (25,26)

La educación médica debe considerar la mejoría en la práctica clínica como obligación mayor. El principal objetivo de la valoración del ECG neonatal es interpretarlo de manera adecuada, enfocando principalmente las anomalías clínicamente relevantes, asegurar manejo inicial y referencia adecuada. También enfocar la educación a pediatras generales y neonatólogos para detectar información clínica relevante que puede ser detectada en el ECG neonatal. (27,28,29)

**FIGURA 14. PRINCIPALES COMPONENTES DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACA Y REPRESENTACIÓN**

GRAFICA EN EL ELECTROCARDIOGRAMA



Muchos cambios ocurren en el ECG normal desde el nacimiento a la edad adulta. Relacionados a cambios fisiológicos, tamaño corporal, posición y tamaño del corazón, variaciones en tamaño y posición de cámaras cardíacas en relación a la otra. Los principales cambios ocurren en el primer año de vida, la mayoría de valores normales del adulto son anormales en el recién nacido. Por otra parte, muchos valores normales del recién nacido son patrones que deberían ser anormales en el adulto. Los valores electrocardiográficos derivan tradicionalmente de los publicados por Davignon *et al.* (30) (tabla 4)

El ECG del neonato y lactante refleja relaciones hemodinámicas existentes *in utero*, por tanto, el ECG normal destaca el predominio del ventrículo derecho, debido a la circulación fetal, sustituida por cambio gradual al dominio ventricular izquierdo encontrado en la infancia tardía o adulto. Además refleja diferencias anatómicas, el ventrículo derecho es más grueso que el ventrículo izquierdo en recién nacidos y lactantes, el ventrículo izquierdo es mucho más grueso que el ventrículo derecho en adultos, por lo tanto, el ECG normal para la edad puede enmascarar presencia de patología estructural grave.

**TABLA 5. VALORES ELECTROCARDIOGRÁFICOS NORMALES EN EL RECIÉN NACIDO**

| Edad      | Frecuencia cardiaca | Eje de QRS<br>Eje frontal | Amplitud<br>onda P | Intervalo PR     | Duración del<br>QRS | Q III | QV6 |
|-----------|---------------------|---------------------------|--------------------|------------------|---------------------|-------|-----|
| 0-1 Días  | 93-154 (123)        | +59 to +192 (135)         | 2.8                | 0.08-0.16 (0.11) | 0.02-0.08 (0.05)    | 5.2   | 1.7 |
| 1-3 días  | 91-159 (123)        | +64 to +197 (134)         | 2.8                | 0.08-0.14 (0.11) | 0.02-0.07 (0.05)    | 5.2   | 2.1 |
| 3-7 días  | 90-166 (129)        | +77 to +187 (132)         | 2.9                | 0.08-0.14 (0.10) | 0.02-0.07 (0.05)    | 4.8   | 2.8 |
| 7-30 días | 107-182 (149)       | +65 to +160 (110)         | 3.0                | 0.07-0.14 (0.10) | 0.02-0.08 (0.05)    | 5.6   | 2.8 |
| 1-3 meses | 121-179 (150)       | +31 to +114 (75)          | 2.6                | 0.07-0.13 (0.10) | 0.02-0.08 (0.05)    | 5.4   | 2.7 |

| R V1   | S V1   | R/S V1 | R V6   | SV6   | R/S V6 | SV1+RV6 | R +SV4 |
|--------|--------|--------|--------|-------|--------|---------|--------|
| 5-26   | 0-22.5 | 9.8    | 0-11   | 0-9.8 | 10     | 28      | 52     |
| 5-27   | 0-21   | 6      | 0-9.5  | 0-9.5 | 11     | 29      | 52     |
| 3-24   | 0-17   | 9.7    | 0.5-12 | 0-9.8 | 10     | 25      | 48     |
| 3-21.5 | 0-11   | 7      | 2.5-16 | 0-9.8 | 12     | 22      | 47     |
| 3-18.5 | 0-12.5 | 7.4    | 5-21   | 0-7.2 | 12     | 29      | 53     |

El dominio del VD en lactantes, expresado en el ECG por desviación del eje de QRS a la derecha, grades fuerzas VD en derivaciones aVR y precordiales derechas (V4R, V1 y V2) y ondas S profundas en derivaciones DI y precordiales izquierdas (V5 y V6). La relación R/S en derivaciones precordiales derechas es elevada y en precordiales izquierdas es pequeña. En lactantes y niños pequeños la onda T está invertida en V1 con excepción de los primeros días de vida, la onda T pueden ser positiva. (30,31,32)

La interpretación rutinaria del ECG tiene una secuencia o análisis sistemático que nos permite evaluar paso a paso cada uno de los parámetros, compararlos con tablas de referencia, que al final podamos detectar alteraciones, principalmente en CPC, los siguientes pasos son de importancia para el análisis sistemático:

**Ritmo:** El eje eléctrico de la onda P es la dirección del vector activación eléctrica, que se aleja del sitio de origen. Al identificar la localización del cuadrante del eje de la onda

P determina el sitio de origen del ritmo. El origen del ritmo sinusal se encuentra arriba y a la derecha de 0 a  $+90^\circ$  medidas en derivaciones DII y aVF.

**Frecuencia cardiaca:** determinada por varios métodos, la frecuencia normal en neonatos varia de 150-230 latidos por minuto, si están llorando o agitado. Las percentiles normales caen dentro de la percentil 2 y 98, comparadas con tablas de valores normales. La frecuencia cardiaca normal incrementa desde el primer día de vida y alcanza su frecuencia máxima en el primer o segundo mes, declinando a valores registrados al nacimiento aproximadamente a los 6 meses. Durante los siguientes 6 meses permanece estable y disminuye después del año debido a maduración de la inervación vagal.

**Onda P.** Representa la despolarización auricular, inicia en el nodo sinusal de la aurícula derecha y conducida hacia el nodo sino-auricular. El intervalo PR se mide desde la aparición de la onda P a la onda Q o R, medido en la derivación II. Incrementa con la edad y disminuye con la frecuencia cardiaca, varia de 70 milisegundos (ms) a 140 ms con media de 100 ms.

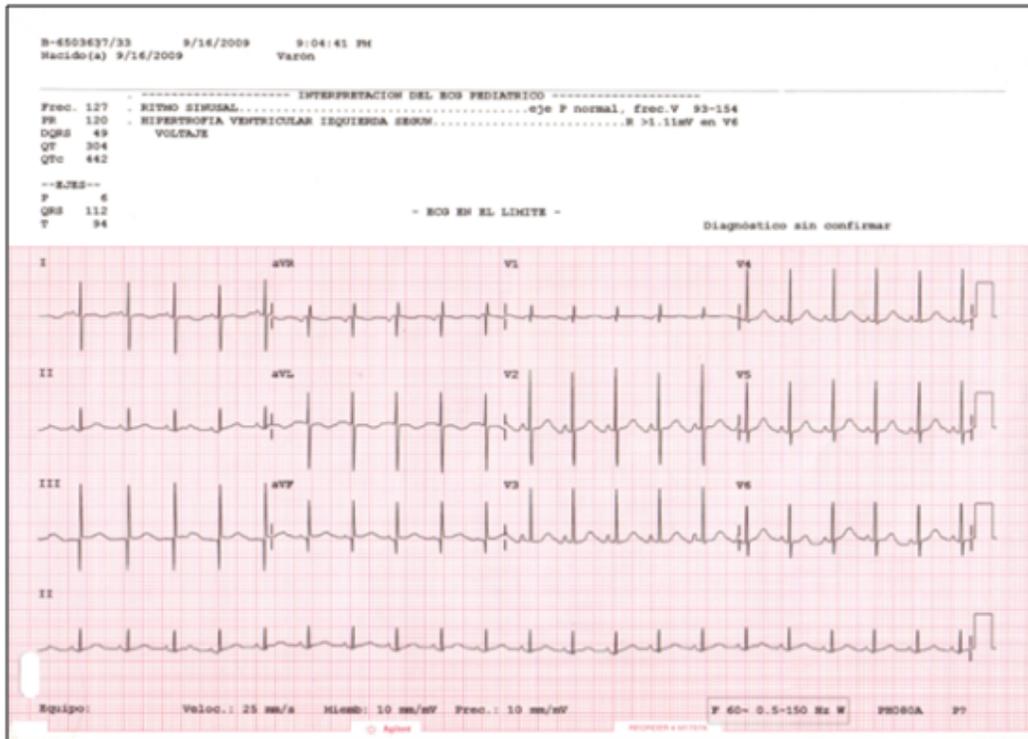
**Complejo QRS.** El neonato de termino tiene eje eléctrico entre  $+55^\circ$  a  $+200^\circ$ , al mes de edad el límite superior cae dentro de  $+160^\circ$  o menos. El eje eléctrico a  $+120^\circ$  se interpreta como desviación a la derecha en adultos, este hallazgo puede ser normal en recién nacidos. El eje QRS en el electrocardiograma del prematuro varía desde  $+65^\circ$  a  $174^\circ$ . La duración promedio del complejo QRS es  $< 80$  ms medida desde el inicio al final del complejo de despolarización ventricular, en derivación que tiene onda Q inicial. La morfología en el recién nacidos puede tener una o más muescas y cambia la dirección observada en niños mayores y adultos. La dirección de la onda Q en derivaciones precordiales o plano horizontal indica la dirección de la despolarización septal, normalmente hay onda Q en derivaciones V5 y V6 indicando despolarización de izquierda a derecha. Los valores normales de la amplitud varia con la derivación y edad. Puede ser tan alta como 0.55 milivolts (mV) en derivaciones DIII o 0.33 mV en aVF en el primer mes. La duración  $> 30$  ms es anormal. La apariencia de la onda secundaria en derivaciones del tórax derecho es frecuente en neonatos normales.

**Intervalo QT.** Intervalo entre el inicio del complejo QRS y final de la onda T. La medición del intervalo QT debe realizarse en derivaciones DII, V5 y V6. La principal dificultad está en identificar correctamente el punto del limbo descendente de la onda T e intersección con la línea isoeleétrica. Debido a la frecuencia rápida del niño la onda P puede estar superpuesta sobre la onda T, particularmente el intervalo QT prolongado. La duración del intervalo QT cambia con la frecuencia cardiaca y es corregido con la formula de Bazett que requiere ritmo sinusal estable, sin cambios súbitos en el intervalo RR. El QTc es igual al intervalo QT en segundos dividido por la raíz cuadrada del intervalo RR precedente en segundos. El QTc medio al cuarto día de vida es 400 ms, no hay diferencia en género y el límite superior corresponde a 440 ms. Por definición el 2 a 5 % de recién nacidos normales pueden tener un QTc mayor de 440 ms. En lactantes sanos hay prolongación del QTc al segundo mes (media 410 ms), seguida por declinación progresiva, así que a los 6 meses el QTc regresa a valores normales registrados a la primera semana.

**Segmento ST y Onda T.** La elevación mayor de 1 mm arriba de la línea isoeleétrica es poco común en recién nacidos. En neonatos y lactantes es mejor considerar como línea isoeleétrica del segmento TP en lugar del segmento PQ. La onda T normalmente es variable en la primera semana de vida. Después, la onda T es negativa en la derivación V1 y positiva en V5 – V6. (30,31,32)

Los neonatos y lactantes con sospecha de CPC el electrocardiograma en combinación con otros estudios invasivos y no invasivos, ha sido suplantado por el ecocardiograma como estándar de oro para realizar el diagnóstico correcto. Sin embargo, el ECG permanece como importante herramienta de tamizaje y diagnóstico en evaluación de lactantes y niño con sospecha clínica de cardiopatía congénita. En adición el ECG con frecuencia es utilizado para estudio complementario de otras formas de enfermedades cardiacas o trastornos en pediatría. El ECG es un método de tamizaje insensible e inespecífico para el diagnóstico de cardiopatías congénitas. Un ECG normal no descarta cardiopatías congénitas hemodinámicamente significativas. Por lo tanto, este estudio es no invasivo, barato y usado frecuentemente en evaluación inicial de lactantes y niños que ingresan a la sala de urgencias con síntoma sugestivos de enfermedad cardiaca. (33,34) (Tabla 5)

**FIGURA 15.** ELECTROCARDIOGRAMA PEDIÁTRICO EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS



La aparición de signos electrocardiográficos desde el periodo neonatal muchas veces inespecíficos y no presentes desde los primeros días, por lo que algunas cardiopatías congénitas debutan tiempo después de acuerdo a repercusiones hemodinámicas con el paso del tiempo. (Tabla 5)

Para la correcta interpretación del electrocardiograma, el personal especializado en arritmias y electrofisiología pediátrica deberá cubrir con requisitos para aprobación de curso de entrenamiento formal. El Cardiólogo Pediatra durante su formación en la residencia de Cardiología Pediátrica, requiere entrenamiento tanto de electrofisiología como en electrocardiografía pediátrica, principalmente para familiarizarse con hallazgos presentes en pacientes a diferentes edades y en pacientes con cardiopatías congénitas. El Neonatólogo, Pediatra y Médico de primer contacto tienen poco o nulo entrenamiento para interpretación del electrocardiograma neonatal o pediátrico y menor experiencia en evolución de manifestaciones clínicas de neonatos con CPC, debido a que son un problema de salud por la letalidad y frecuencia, planes para

entrenamiento y educación en Cardiología Pediátrica se deberían aumentar en escuelas de medicina y centros de entrenamiento pediátrico. (33,34) (Tabla 6)

**TABLA 6.** EDAD DE PRESENTACIÓN DE SIGNOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN CPC

| CPC  | APARICION | HVD  | HVI     | VDE | VIE | ADD   | AID | BIRDHH |
|------|-----------|------|---------|-----|-----|-------|-----|--------|
| PCA  | 2-3 sem   |      | +, niño |     |     |       |     |        |
| CIA  | Variable  | +    |         | +   |     | +     |     | +      |
| CIV  | 1-12 sem  | +    |         |     |     |       | +   | +      |
| CoAo | 1 Sem     | + RN | +       |     |     | +, RN |     |        |
| TF   | 1-12 sem  | +    | +, niño |     |     |       |     | +, PO  |
| TGA  | Variable  | +    |         |     |     | +     | +   |        |
| TAC  | 1-4 sem   | +    |         |     |     | +     |     |        |
| AT   | Variable  |      |         | +   |     |       | +   |        |
| AP   | 1ª sem    | +    | +       |     |     |       |     |        |
| SVIH | Variable  |      | +       |     |     |       |     |        |
| EAO  | 1-4 sem   | +    | +       |     |     |       |     |        |
| EP   | 2-3 sem   | +    |         | +   |     |       |     |        |
| CAVC | Variable, |      | +       | +   | +   | +     | +   | +      |
| CMH  |           |      | +       |     | +   |       |     |        |

CPC. Cardiopatía congénita, CIA. Comunicación interauricular, CIV. Comunicación interventricular, CoAo: coartación aórtica, TF. Tetralogía de Fallot, TGA. Transposición de grandes arterias, TAC. Tronco arterioso común, AT. Atresia tricuspídea, AP. Atresia pulmonar, SVIH. Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, CMH. Cardiomiopatía hipertrófica, HVD. Hipertrofia ventricular derecha, HVI. hipertrofia ventricular izquierda. RN. Recién nacido. PO. Post-operado. (35)

**TABLA 7. MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS**

|   |  |
|---|--|
| Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en arteria pulmonar (ALCAPA) | Infarto de miocardio anterolateral   |
| Conexión anómala de venas pulmonares  |  |
| • Total   | DED, HVD y HAD   |
| • Parcial   | HVD leve o BR  |
| Estenosis aortica   |  |
| • Leve a moderada   | Normal o HVI   |
| • Grave   | HVI con o sin "tensión"  |
| Comunicación interauricular   |  |
| • Tipo <i>primum</i>  | Hemibloqueo anterior izquierdo (eje superior del QRS)<br>Patrón rsR' en V1 y aVR (BRD o HVD)<br>Bloqueo AV de primer grado (>50%)<br>Asa antihoraria de QRS en plano central de VCG  |
| • Tipo <i>secundum</i>  | DED, HVD o BRD (rsR' en v1 y aVR)<br>Bloqueo Av de primer grado (10%)  |
| Coartación de la aorta  |  |
| • Menores de 6 meses  | BRD O VHD  |
| • Niños mayores   | HVL, normal o BRD  |
| Ventrículo único  | Ondas Q anormales<br>Q en V1 y no hay Q en V6<br>No hay Q en ninguna precordial<br>Q en todas las precordiales<br>Complejo RS estereotípico en muchas o todas las precordiales<br>Síndrome de WPW o TAP<br>Bloqueo AV de 1º o 2º grado |
| Cor triatrium   | DED, HVD, HAD, HAI (±)<br>HAD, BRD   |

---

|   |   |
|---|---|
| Anomalia de Ebstein   | Bloqueo AV de primer grado<br>Síndrome de WPW<br>No hay HVD   |
| Canal Auriculo-Ventricular  | Hemibloqueo Anterior izquierdo (eje QRS superior)<br>HVD O HVC, HAD<br>Bloqueo AV de primer grado, BRD<br>Hemibloqueo anterior izquierdo (eje superior del QRS)<br>Patrón rsR' en V1 y aVR (BRD o HVD)<br>Bloqueo AV de primer grado (>50%)<br>Asa antihoraria de QRS en plano central de VCG<br>HVI, ondas T anormales, patrón IAM |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Completo</li> <li>• Parcial</li> </ul>   |   |
| Fibroelastosis endocárdica  | HVD   |
| Síndrome de VI hioplásico (atresia aórtica y/o mitral)  | DED, HVD, HAD, HAI (±)  |
| Estenosis mitral congénita o adquirida  | Normal  |
| Conducto arterioso permeable  | HVI, HAI (±)  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cortocircuito pequeño</li> <li>• Cortocircuito moderado</li> <li>• Cortocircuito grande</li> </ul> | HVC, HAI<br>HVD O HVC<br>HVI o HVC  |
| Síndrome de Eisenmenger (EVP)   | HVI   |
| Tronco arterioso común  |   |
| Atresia pulmonar (con VD hipoplásico)   | Normal o leve HVD   |
| Estenosis pulmonar  | HVD   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Leve</li> <li>• Moderada</li> <li>• Grave</li> </ul>   | HVD con tensión<br>DAD, HVD moderada a grave, HAD   |

---

|  |  |
|--|--|
| Tetralogía de Fallot   | HVD, HAD   |
| D-Transposición de grandes arterias  | HVC, HAD o HAC   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Septum íntegro</li> <li>• DVSVD y/o EP</li> </ul>   | Bloqueo AV de 1º a 3 er grado<br>Arritmias auriculares (TPA ó FA)  |
| L-Transposición de grandes vasos   | Síndrome de WPW<br>Q ausente en V5 y V6, patrón qR en V1<br>HAI o HAC<br>Hemibloqueo anterior izquierdo (Eje QRS superior) |
| Atresia tricuspídea  | HVI, HAD   |
|  | Normal   |
| Comunicación interventricular  | HVI, HAI ( $\pm$ )   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cortocircuito pequeño</li> <li>• Cortocircuito moderado</li> <li>• Cortocircuito grande</li> <li>• Síndrome de Eisenmenger (EVP)</li> </ul> | HVC, HAI<br>HVD  |

---

HVI. Hipertrofia ventricular izquierda. HVD. Hipertrofia ventricular derecha. HAI. Hipertrofia auricular izquierda, HAD. Hipertrofia auricular derecha. HVC. Hipertrofia ventricular combinada. BRD. Bloqueo de rama derecha. WPW. Wolf-Parkinson-White  
 EVP. Enfermedad vascular pulmonar. (35)

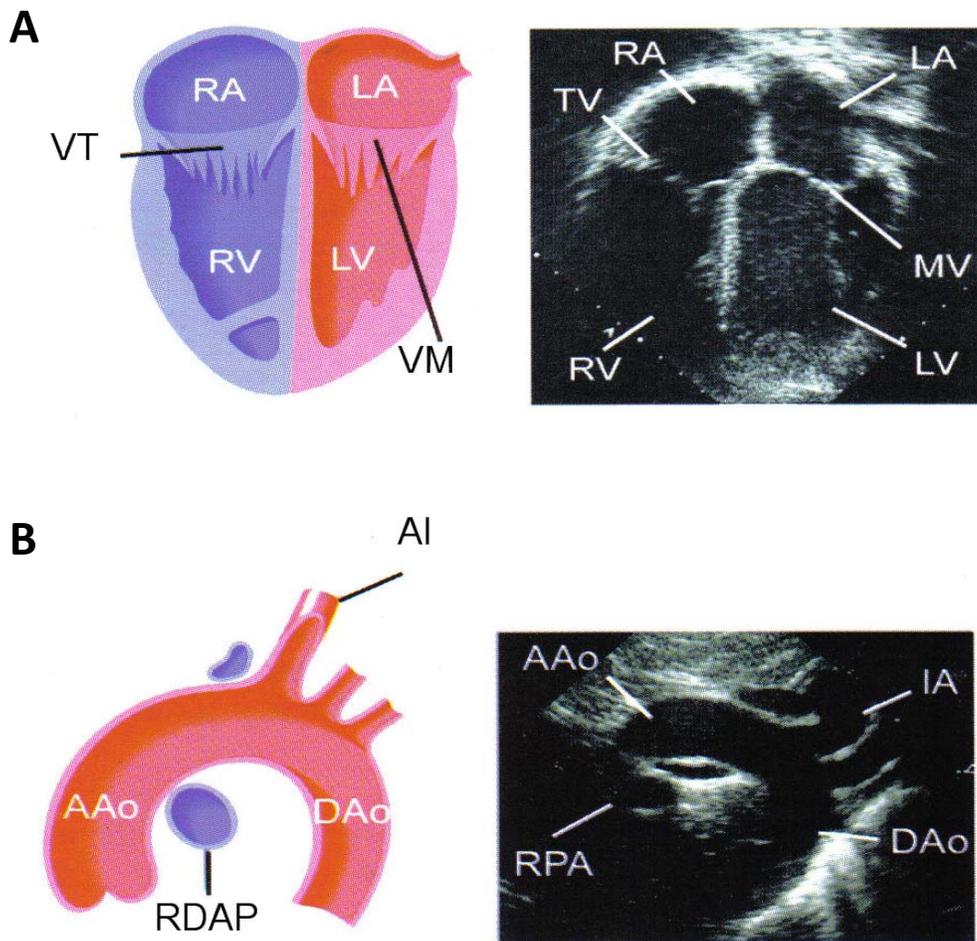
---

## H. Ecocardiograma

El ecocardiograma bidimensional con estudio Doppler pulsado y color es la herramienta primaria para establecer el diagnóstico anatómico y funcional definitivo en Cardiología Pediátrica. Proporciona información sobre estructuras y función del corazón y grandes vasos. Aunque no invasivo, la realización del estudio completo en neonatos que se sospecha cardiopatía congénita puede tardar una hora o más, por lo que tal vez no sea bien tolerado por el neonato enfermo o prematuro. La inestabilidad térmica debido a la exposición ambiental durante este largo estudio puede ser un

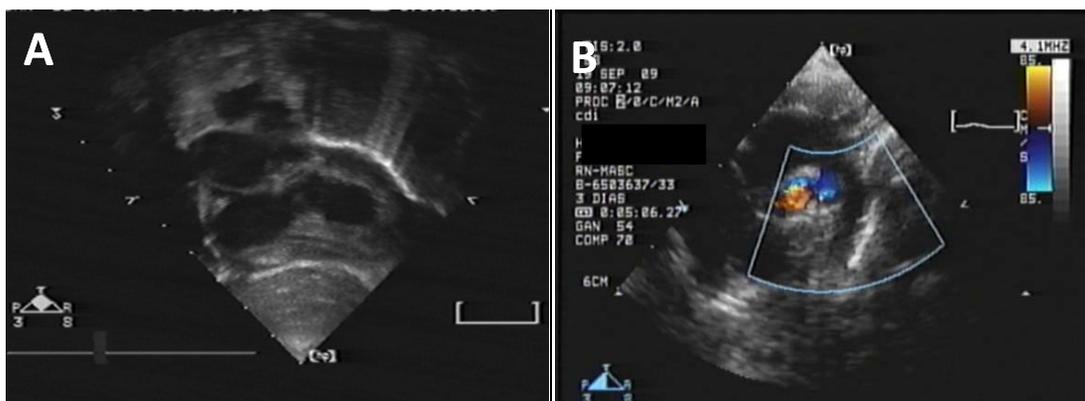
problema para el neonato prematuro. Además la extensión del cuello para visualizar el arco aórtico desde la escotadura supraesternal puede ser problemática, particularmente en el neonato con dificultad respiratoria o problemas de la vía aérea. En el neonato enfermo se recomienda monitorización intensa por parte de un miembro del personal médico distinto al que realiza el ecocardiograma, prestando atención a signos vitales, situación respiratoria, temperatura, etc. (35)

**FIGURA 16.** PROYECCIONES ECOCARDIOGRÁFICAS FRECUENTES



**A.** CUATRO CÁMARAS. **B.** SUPRAESTERNAL EJE LARGO

**FIGURA 17.** ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS



**A.** PROYECCION SUBCOSTAL EN PACIENTE CON VENTRÍCULO UNICO. **B.** PROYECCION SUPRAESTERNAL CON DOPPLER COLOR DEMOSTRANDO ARCO AORTOCIO IZQUIERDO Y CONDUCTO ARTERIOSO PERMEABLE EN ATRESIA PULMONAR CON COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

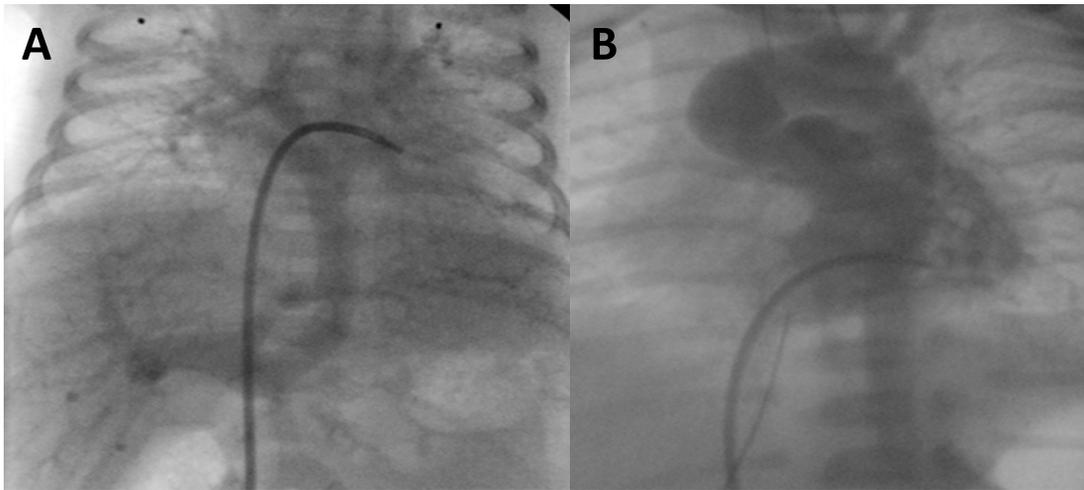
### **I. Cateterismo cardiaco**

Los objetivos para realizar cateterismo cardiaco en el periodo neonatal han cambiado considerablemente. En la actualidad, raras veces es necesario para definición anatómica de estructuras cardiacas (definición anatómica de arterias pulmonares distales, colaterales aorto-pulmonares y algunos tipos de malformaciones de arterias coronarias) o para estudio de la fisiología cardiovascular. Cada vez con más frecuencia se realiza cateterismo para tratamiento mediante intervencionismo cardiaco de lesiones congénitas, principalmente en lesiones graves.

El cateterismo intervencionista, desde la primera dilatación con catéter globo de la arteria pulmonar publicada por Kan en 1982, la valvuloplastia con globo es el procedimiento de elección para lesiones valvulares, incluso lesiones críticas en el recién nacido. El cateterismo en neonatos no carece de riesgos: la corta edad, tamaño pequeño y procedimientos intervencionistas son factores de riesgo para aparición de complicaciones, con preparación adecuada se pueden minimizar. Además de estabilización médica básica, necesario sedación y analgesia, aunque deprime el estímulo respiratorio del neonato, debe planearse intubación endotraqueal y ventilación mecánica, especialmente si se contempla el intervencionismo, un médico

independiente del personal que realiza en cateterismo debe estar dedicado a supervisar la situación hemodinámica y respiratoria global del niño. Esta valoración deberá incluir la supervisión periódica de la temperatura corporal, equilibrio acido-base, glicemia y control de la pérdida de sangre.

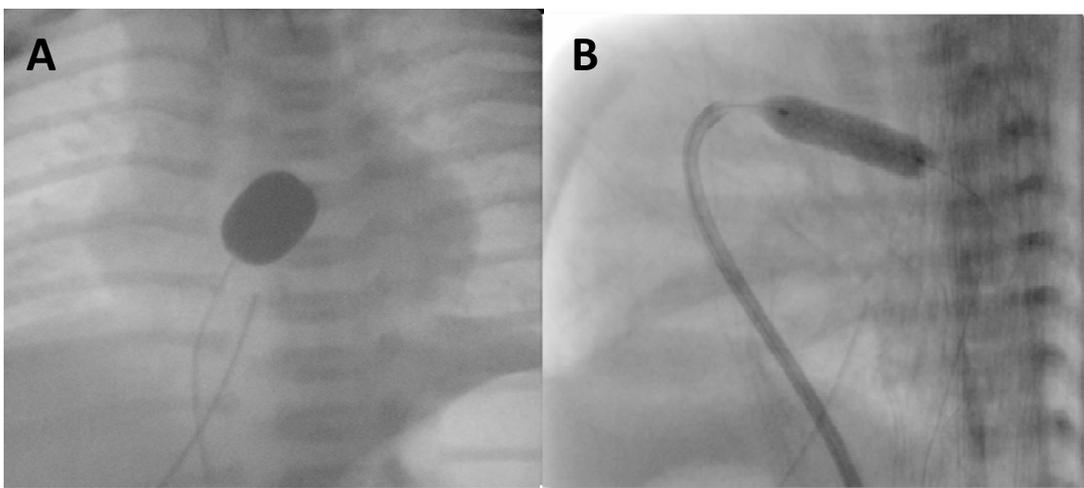
**FIGURA 18. CATETERISMO CARDIACO DIAGNOSTICO**



**A. LEVOANGIO EN CATVP A VCI. B. VENTRÍCULOGAMA DERECHO DEL QUE EMERGE LA AORTA EN D-TGA**

En todos los niños que se realiza cateterismo intervencionista, debe disponerse de 10 a 25 ml/kg de concentrado eritrocitario tipificado y cruzado en sala de

**FIGURA 19. CATETERISMO TERAPÉUTICO**



**A. SEPTOSTOMÍA ATRIAL CON GLOBO TIPO RASHKIND EN ATRESIA MITRAL. B. COLOCACIÓN DE STENT DUCTAL EN SÍNDROME DE VENTRÍCULO IZQUIERDO HIPOPLÁSICO**

cateterismo durante la intervención. Se recomienda que las vías intravenosas se localicen en miembros superiores o cabeza para proporcionar acceso rápido en administración de fármacos, volumen, etcétera. Finalmente el cateterismo cardiaco en el neonato se puede realizar a través de vasos umbilicales utilizados previamente para administración de líquidos, glucosa, prostaglandinas E2, cardiotónicos y productos sanguíneos. Por lo tanto debe establecer vías periféricas y transferir fármacos antes de trasladar al neonato a sala de cateterismo cardiaco. La supervisión debe ser coordinada por el Cardiólogo Pediatra, de forma que el paciente este preparado y monitorizado durante el cateterismo cardiaco. (36)

#### **J. Errores diagnósticos**

Las cardiopatías congénitas son condiciones médicas que muchas veces requieren tratamiento médico oportuno y cirugía a corazón abierto. Actualmente hay un descenso dramático en tasas de morbi-mortalidad temprana debido a mejoría en imágenes diagnósticas y técnicas quirúrgicas para reparación de defectos complejos. Estos tienen en sí mismos, problemas que se relación con calidad de vida o crecimiento y desarrollo del niño, sumados a eventos médicos y quirúrgicos que cambian drásticamente del desarrollo normal. Muchos de estos niños tienen examinación y neurodesarrollo anormal, sugiriendo insultos al sistema nervioso central inmaduro. El momento ideal de realizar la cirugía influye directamente en resultados, minimizando la exposición aguda o crónica a lesiones cerebrales hipóxico-isquémicas. Los padecimientos con CPC severas, principalmente que requieren cirugía abierta en etapas tempranas de la vida tienen mayor riesgo de retraso neurológicos, requiriendo seguimiento médico estrecho. (37)

Debido a esta mejora en tratamientos y resultados, el retraso diagnóstico complica la evolución y expectativas de vida de pacientes neonatos con CPC. En caso extremo, la falta de diagnóstico elimina la oportunidad de cualquier paciente pediátrico de tener, por lo menos, la posibilidad de ser sometido a tratamiento quirúrgico que probablemente ayudaría de manera importante a preservar la función y vida. En cohorte realizado a 898 lactantes que murieron a la edad de 1 al 364 días quienes no fueron sometidos a cirugía, realizaron necropsia para establecer la causa

de la muerte, 152 niños no se realizó diagnóstico de cardiopatía congénita con edad media de muerte de 13.5 días. Más del 50% de estos pacientes murieron en casa o el departamento de Urgencias, la mayoría con diagnóstico de síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico o coartación de aorta. Hay en promedio 10 pacientes por año que mueren por CPC sin diagnóstico previo y 20 con diagnóstico tardío en el estado de California, muchos de estos diagnósticos deberían hacerse en la primera consulta al Pediatra durante los primeros 3 a 5 días de vida. (38,39)

#### **L. Estudios de prueba diagnóstica**

Para que una prueba sea útil, debe pasar por una serie de preguntas de dificultad creciente que tratan sobre la reproducibilidad, exactitud, viabilidad y efectos sobre las decisiones clínicas y variables de resultados.

**TABLA 8.** GUÍA PARA DECIDIR LA UTILIDAD DE UNA PRUEBA DIAGNÓSTICA

- 
1. Realizar comparación cegada e independiente
  2. Incluir un espectro apropiado de la enfermedad como leve, grave y severa, tratada y no tratada, además de individuos con alteraciones diferentes pero que se confunden con frecuencia
  3. Describir la selección de los sujetos
  4. Determinar la reproducibilidad de la prueba (precisión) y de su interpretación (variación inter-observador)
  5. Definir correctamente el término “normal” para la prueba
  6. Si la prueba forma parte de un conjunto o secuencia de pruebas, determinar su contribución individual a la validez global del conjunto o secuencia
  7. Describir cómo se realiza la prueba a detalle para su exacta reproducción
  8. Determinar la utilidad diagnóstica de la prueba
- 

Las respuestas favorable a cada una estas cuestiones son criterios necesarios, aunque insuficientes, para que merezca la pena realizar una prueba (ver tabla No. 6). Si la prueba rara vez proporciona nueva información y, por lo tanto, rara vez afecta las

decisiones clínicas, puede que no merezca la pena realizarla. Incluso si afecta las decisiones, si éstas no mejoran las respuestas clínicas de los pacientes en los que se hizo la prueba, tal vez no sea útil.

## **II. JUSTIFICACION**

Las cardiopatías congénitas son causa frecuente de morbi-mortalidad en pacientes pediátricos, principalmente durante el periodo neonatal. Se requiere valoración integral para diagnosticarlas, esta valoración incluye historia clínica, exploración física exhaustiva para detectar las principales claves diagnósticas y complementarla con estudios adecuadamente interpretados con la telerradiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma.

Un abordaje orientado y búsqueda intencionada con alto índice de sospecha, evaluación e interpretación correcta de estudios complementarios de todos los pacientes recién nacidos que evaluamos nos permitirá con alto grado de certeza hacer diagnóstico temprano de cardiopatías congénitas, redundando en importantes beneficio de los pacientes afectados, principalmente porque el diagnóstico y tratamiento adecuado permite que todo niño al ser evaluado durante el primer mes obtenga grandes los beneficios para mantener la salud y una vida de calidad.

Cuando se detectan síntomas y signos claves de la presencia de cardiopatías congénitas, la valoración clínica es principalmente la clave para descubrirlas, sin olvidar que la teleradiografía de tórax y electrocardiograma son herramientas básicas que debemos utilizar para completar este escenario clínico, cuando no tenemos la oportunidad de recibir apoyo del segundo y tercer nivel de atención médica, estos estudios no servirán para orientar nuestro diagnóstico y así estar en posibilidades de referir a nuestros pacientes de manera temprana al sitio correcto, en tiempo adecuado para realizar y complementar el diagnóstico definitivo y no tener los efectos deletéreos del tiempo sobre la función y estabilidad cardiovascular, que en última instancia deterioran y afectan los resultados finales, poniendo en riesgo la función y la vida de nuestros pacientes recién nacidos.

El egreso al domicilio de pacientes recién nacidos con CPC graves sin detectarse, puede acarrear consecuencias trágicas, porque muchas tienen como única presentación clínica inicial, la muerte súbita. Debido a que el paciente neonato tiene profundos cambios la función cardiovascular durante los primeros días del nacimiento y que algunas cardiopatías tiene nulos o escasos signos clínicos, todos los pacientes

revisados el periodo neonatal debe pensarse en la posibilidad de tener malformaciones congénitas y debemos de descartarlas desde el mismo momento del nacimiento y los primeros días de vida para poder ofrecer la solución más adecuada.

El uso de ayudas diagnósticas nos permitirá mejorar la exactitud de nuestra evaluación clínica, principalmente cuando hay escasos o nulos signos y síntomas como lo es en pacientes recién nacidos con cardiopatías congénitas, el electrocardiograma se utiliza para complementar esta evaluación, pero, actualmente el ecocardiograma se ha convertido en el estándar de oro para el diagnóstico clínico, muchos médicos han olvidado los pasos primordiales para el estudio de cardiopatías congénitas, el realizar la correcta interpretación del electrocardiograma no ayudará a realizar un diagnóstico aproximado más exacto desde un primer nivel, debido a que la disponibilidad de los recursos del tercer nivel no están al alcance de todos los médicos. Actualmente el envío de pacientes al tercer nivel se realiza de manera desordenada, porque muchos médicos no tienen la habilidad para interpretarlo, prefieren obviarlos sin realizar el ejercicio clínico. Debemos retomar este método diagnóstico para incrementar esta habilidad, además está disponible en muchos lugares recónditos del país, no es invasivo, fácil de realizar y barato, pudiendo instalarlo como tamiz cardiovascular en todos los niños recién nacidos del país. En la actualidad se desconoce el valor diagnóstico del electrocardiograma en las cardiopatías congénitas.

Una condición para mejorar la sobrevida de pacientes cardiopatas es acortar el tiempo para instituir tratamiento definitivo, ya sea, médico o quirúrgico, evitando complicaciones inherentes a la enfermedad, evitando deterioro hemodinámico preoperatorio y como consecuencia mejorar el pronóstico y sobrevida de estos pacientes cuando los procedimientos de diagnóstico y tratamiento se realizan en tiempo adecuado.

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La valoración clínica a conciencia e interpretación correcta de la teleradiografía de tórax y ECG son estudios básicos que están al alcance de la mayoría de médicos no especialistas y permiten con alto índice de sospecha determinar cual cardiopatía congénita está presente en el recién nacido. Debido a que las cardiopatías congénitas son responsables de muchas muertes por malformaciones al nacimiento por su letalidad, debemos de agotar todas nuestras habilidades clínicas, esfuerzo y ayudas diagnósticas para detectar las cardiopatías a tiempo. En este estudio buscamos la utilidad del ECG como prueba diagnóstica para determinar la exactitud para ayudar a detectar y diagnosticar cardiopatías congénitas en el periodo neonatal cuando tenemos nulos o escasos signos clínicos.

### **IV. PREGUNTA DE INVESTIGACION**

¿Cuál es el valor diagnóstico del electrocardiograma detectar pacientes con cardiopatías congénitas durante el periodo neonatal?

## **V. HIPOTESIS DE TRABAJO**

El electrocardiograma de 12 derivaciones tiene utilidad como prueba diagnóstica para las cardiopatías congénitas del neonato

## **VI. OBJETIVOS**

### **A. General:**

Cuantificar la utilidad del ECG como prueba diagnóstica para la detección de cardiopatías congénitas durante el periodo neonatal

### **B. Particulares:**

- a. Describir las cardiopatías congénitas más frecuentes en nuestra población de estudio y encontrar las alteraciones electrocardiográficas características
- b. Determinar valores electrocardiográficos en pacientes con y sin cardiopatía congénita encontrados durante el periodo neonatal
- c. Encontrar parámetros electrocardiográficos característicos de cardiopatías en el periodo neonatal nos permitirá de manera cuantitativa diagnosticar con precisión la presencia de cardiopatías congénitas graves principalmente

## **VII. METODOLOGIA**

### **A. Diseño del estudio**

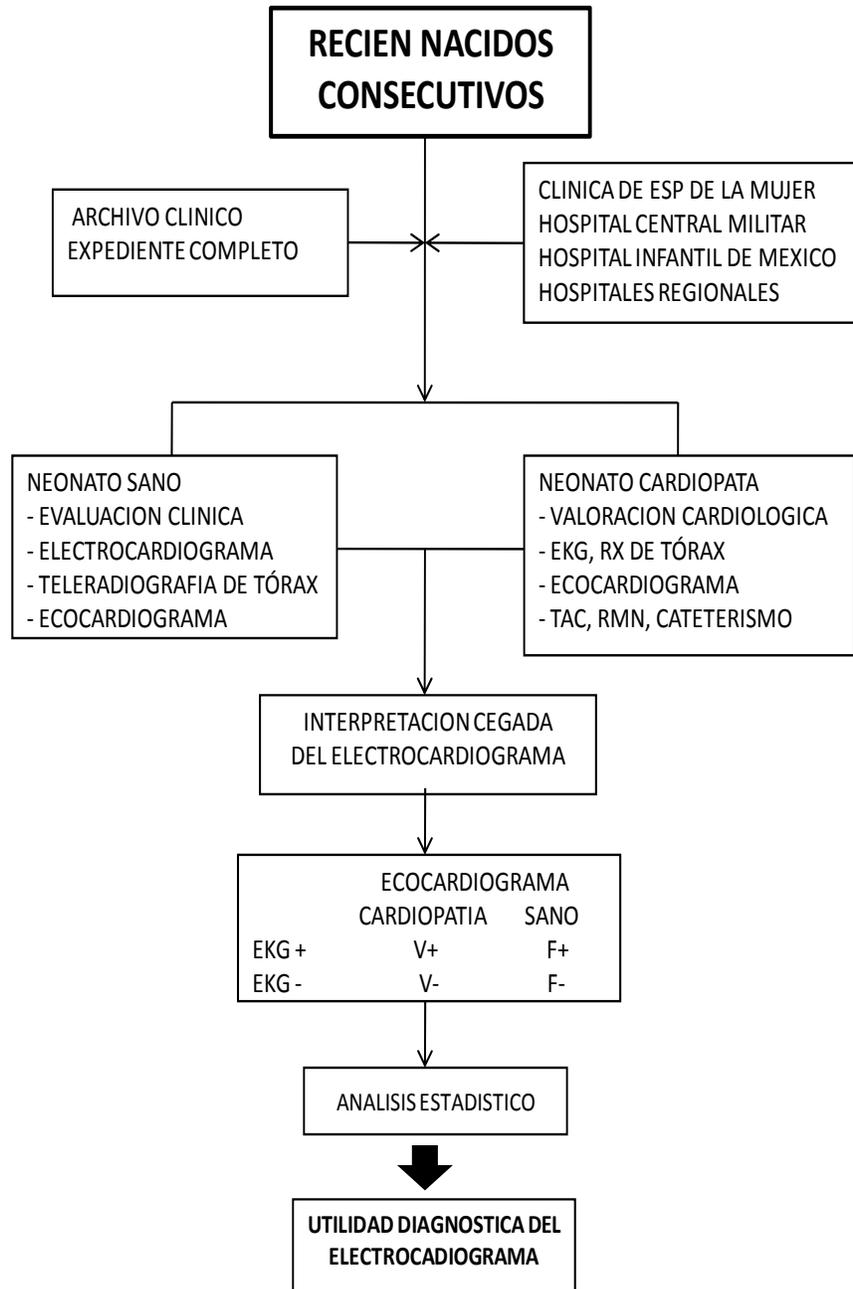
- a. OBSERVACIONAL ANALITICO
- b. DISEÑO DE PRUEBA DIAGNOSTICA
- c. AMBIESPECTIVO
- d. TRANSVERSAL

El protocolo consiste en realizar evaluación clínica completa de pacientes recién nacidos con y sin cardiopatía congénita, evaluando de forma cegada la exactitud de los hallazgos electrocardiográficos para detectarlas, comparado con el estándar de oro actual para el diagnóstico que es el ecocardiograma transtorácico. (41) (Figura 20. Flujograma metodológico)

### **B. Selección de pacientes**

- a. Pacientes recién nacidos de término elegidos en forma consecutiva, menores de 28 días de vida (40 semanas de edad gestacional corregida en prematuros más 28 días) de ambos sexos nacidos en la clínica de especialidades de la mujer o captados en consulta externa de Cardiología Pediátrica u hospitalización del sistema de Sanidad Militar y/o del Hospital Infantil de México “Dr. Federico Gómez” con sospecha de cardiopatía congénita o con datos clínicos sugestivos, incluidos también en el protocolo de estudio dentro de los grupos de neonatos normales como a continuación se menciona: Los pacientes neonatos, previa autorización por escrito para ingresar al protocolo y manejar datos confidenciales, realizaremos electrocardiograma y ecocardiograma, serán evaluados por el personal de residentes o médicos adscritos para investigar la presencia de signos sugestivos de cardiopatías congénitas, en caso de no encontrar alteraciones, solamente se llenaran la hoja de recolección de datos y toma de electrocardiograma de 12 derivaciones con la técnica habitual para su posterior interpretación y análisis.

**FIGURA 20.** FLUJOGRAMA METODOLÓGICO



- b. A pacientes neonatos enviados para valoración por el servicio de cardiología pediátrica se realizó abordaje completo para estudio de cardiopatías congénitas que incluye valoración clínica por parte del especialista en cardiología pediátrica, estudios de gabinete y radiología como lo son el electrocardiograma de 12 derivaciones, telerradiografía de tórax posterior-anterior, ecocardiograma transtorácico, si el caso amerita, angiogramografía o angiorenancia de corazón y grandes vasos, además de cateterismo diagnóstico y terapéutico.
- c. Los pacientes fueron valorados por el servicio de cardiología pediátrica con expediente completo que incluyó la valoración clínica, electrocardiograma y telerradiografía de tórax, ecocardiograma y estudios complementarios en los centros de hospitalización mencionados.
- d. La interpretación cegada del electrocardiograma se realizó de manera cegada por cardiólogo pediatra con experiencia mayor a 5 años en diagnóstico y tratamiento de cardiopatías congénitas, sin tener conocimiento del diagnóstico clínico y resultado de estudios. Este reporte fue capturado en la hoja electrónica de recolección de datos (Excel<sup>R</sup>) sin tener ninguna información clínica del paciente, contando solo con datos de identificación y edad. La interpretación se realizó siguiendo el protocolo para análisis sistemático, midiendo y cuantificando los parámetros que fueron comparados con tablas específicas para la edad. Estos hallazgos permitieron el diagnóstico electrocardiográfico que posteriormente comparamos con el diagnóstico clínico integral.
- e. El llenado de la hoja de recolección de datos incluyó todos los estudios anteriores para su análisis y comparación con los pacientes sin presencia de cardiopatía congénita.

### **C. Diagnóstico de cardiopatías congénitas**

Todos los pacientes fueron referidos de la consulta externa y hospitalización al servicio de cardiología pediátrica, tanto del sistema de sanidad como del Hospital Infantil de México “Dr Federico Gómez” para valoración durante los primeros 28 días

de nacidos ( $\pm$  42 semanas de edad gestacional corregida), pacientes que nacieron en la Clínica de Especialidades de la Mujer u hospitalizados en el servicio de neonatología del Hospital infantil de México “Dr Federico Gómez”. Previa firma del consentimiento informado por los padres se realizó estudio electrocardiográfico y ecocardiograma a sus hijos si no tuvieron sintomatología ni datos clínicos de cardiopatía congénita siendo clasificados como neonatos sanos al egreso hospitalario. A los pacientes neonatos que tuvieron síntomas o signos característicos de cardiopatías congénitas se realizó todos estudios necesarios como parte del protocolo de estudio para completar el diagnóstico y tratamiento definitivo.

El uso del ecocardiograma nos permitió con alto grado de precisión y certeza diagnosticar de manera correcta las cardiopatías congénitas con sensibilidad mayor 96% y especificidad del 99% ( ), describiendo detalles anatómicos y hemodinámicos tan objetivos que actualmente es considerado como el estándar de referencia para el diagnóstico definitivo de alteraciones cardiacas, solamente cuando se requiera, en una pequeña proporción utilizamos otros recursos diagnósticos como la tomografía helicoidal, resonancia magnética nuclear y cateterismo cardiaco tanto diagnóstico y terapéutico, que en forma global tenemos el 100% de veracidad para emitir un diagnóstico real y decidir el definitivo.

#### **D. Criterios de selección**

##### **a. CRITERIOS DE INCLUSION:**

1. Neonatos ambos sexos
2. Edad de 1 a 28 días
3. Sospecha diagnóstica de Cardiopatía Congénita
4. Neonatos prematuros de 26 a 40 SEG corregida  $\pm$  28 días
5. Pacientes neonatos con arritmia cardiaca
6. Pacientes diagnosticados con CPC de 2007 a la fecha con expediente clínico completo

b. CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Lactantes mayores de 28 días
2. Neonatos con diagnóstico incompleto o confuso
3. Óbitos o defunción sin diagnóstico completo
4. No acepten participar en el protocolo
5. Pacientes con estudios incompletos o mal realizados
6. Pacientes graves con imposibilidad para completar todos los estudios
7. Expediente clínico incompleto

c. CRITERIOS DE ELIMINACION

1. Retiro del consentimiento informado
2. No completen todos los estudios diagnósticos

E. Definición de variables

TABLA 9. DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES EN UNA PRUEBA DIAGNÓSTICA

| Nombre y tipo de variable                | Definición conceptual  | Definición operacional   | Escala de Medición |
|--|--|--|--------------------|
| Variable de Desenlace (CPC) Dx por ECOTT | Malformaciones cardiacas presentes al nacimiento que pueden ocasionar alteraciones presentes o potenciales | <b>Menor:</b> conexión normal, no requieren intervención<br><b>Significante:</b> 4 cámaras y 4 válvulas, sin tratamiento<br><b>Compleja:</b> una cámara o válvula atrésica o hipoplásica | Nominal            |
| Variable Predictora ECG ( $\pm$ )        | Registro de la actividad eléctrica del corazón   | <b>Normal:</b> análisis segmentario con parámetros normales para la edad.<br><b>Anormal:</b> hallazgos característico o sugestivos de CPCs   | Nominal            |

**F. Tamaño de la muestra:**

Estimar el tamaño de la muestra para cardiopatías congénitas durante la etapa neonatal, según estudio de Trondheim, Noruega en el periodo de 1991-2001 se presentó una prevalencia de 12 %.

**DATOS NECESARIOS:**

1. Significancia( $\alpha$ ): 95%
2. Intervalo de confianza: 0.05
3. Parámetro: Prevalencia del 12%
  - a.  $p=0.12$
  - b.  $q= 0.88$
4. Fórmula:

$$N = \frac{4 (Z\alpha)^2 \cdot p \cdot q}{(IC)^2}$$

| Sustitución                                  | Operación                             | Resultado               |
|--|---------------------------------------|-------------------------|
| $N = \frac{4(1.96)^2(0.12)(0.88)}{(0.05)^2}$ | $N = \frac{(15.366)(0.1056)}{0.0025}$ | <b>N= 324 pacientes</b> |

**G. Plan de análisis estadístico:**

**a. Parámetros poblacionales:**

1. Medidas de tendencia central
2. Medidas de dispersión

**b. Prueba diagnóstica: Tabla 2x2**

1. Especificidad y sensibilidad
2. Valor predictivo positivo y valor predictivo negativo
3. Razones de probabilidad (LR)
4. Curva ROC

## H. Diseño de prueba diagnóstica

Para valorar la validez de una prueba, la condición *sine qua non* es compare la prueba con el criterio de referencia (estándar de referencia o *gold standard*) que se utiliza como criterio de “Verdad”. El esquema más simple para analizar cualquier prueba diagnóstica es una tabla en la que se cruzan los posibles resultados (positivo o negativo) de la prueba diagnóstica que se evalué frente a la “verdad” valorada por el criterio de referencia (es decir, si está presente o ausente. (Tabla 10)

**TABLA 10** RESULTADOS POSIBLES EN UNA PRUEBA DIAGNÓSTICA

|                    | VERDAD (Estándar de referencia) |                         |                         |
|--------------------|---------------------------------|-------------------------|-------------------------|
|                    | ENFERMEDAD                      |                         |                         |
|                    | Presente                        | Ausente                 |                         |
| Prueba diagnóstica | Positiva                        | Verdadero positivo (VP) | Falso positivo (FP)     |
|                    | Negativa                        | Falso negativo (FN)     | Verdadero negativo (VN) |

**Sensibilidad (S):** es un parámetro que se mide en los que verdaderamente están enfermos. Es el cociente entre verdaderos positivos (VP) y total de personas enfermas.

$$S = \frac{VP}{\text{Enfermos}} = \frac{VP}{VP + FN}$$

**Especificidad (E):** Es el parámetro que se mide en los no enfermos. El cociente de los verdaderos negativos (VN) entre el total de no enfermos.

$$E = \frac{VN}{\text{No enfermos}} = \frac{VN}{VN + FP}$$

Validez externa de las pruebas diagnósticas: valores predictivos. La sensibilidad indica la proporción de los realmente enfermos que resultan positivos (VP) en una prueba, objetivamente normalmente no se sabe *a priori* quien está enfermo. Al realizar una prueba es importante saber cuántos de los resultados de una prueba están realmente enfermos. Esto es el valor predictivo positivo.

**Valor predictivo positivo (VPP):** Es la probabilidad de padecer la enfermedad cuando el resultado de la prueba es positivo. Se calcula mediante la siguiente expresión:

$$VPP = \frac{VP}{\text{Total prueba (+)}} = \frac{VP}{VP + FP}$$

**Valor predictivo negativo (VPN):** Es la probabilidad de no padecer la enfermedad cuando el resultado de una prueba es negativo. Se calcula dividiendo los verdaderos negativos entre el total de resultados negativos (VN + FN).

$$VPN = \frac{VN}{\text{Total prueba (-)}} = \frac{VN}{VN + FN}$$

**Razón de verosimilitudes (RV):** También llamada razón de probabilidades diagnósticas o *likelihood ratio*, que combina en una sola expresión la sensibilidad y especificidad. La RV positiva (RVP) compara la probabilidad de que un paciente enfermo presente un resultado positivo en un paciente no enfermo (El complementario de E (1-E)).

$$RVP = \frac{\text{Prueba + en enfermos}}{\text{Prueba + en sanos}} = \frac{S}{1-E}$$

La RV negativa (RVN) en su concepto clásico, es el cociente del complementario de la sensibilidad entre la especificidad. Estima por cuánto se multiplica la *odds* de estar enfermo cuando el resultado de la prueba sea negativo.

$$RVN = \frac{\text{Prob (prueba – enfermos)}}{\text{Prob (prueba – sanos)}} = \frac{1-\text{Sensibilidad}}{\text{Especificidad}}$$

**Curvas ROC.** La relación entre la sensibilidad y especificidad se puede representar gráficamente mediante una curva ROV (*Receiver operating characteristic*). Esta curva resume valores de sensibilidad y especificidad que resultan de establecer distintos puntos de corte cuando se evalúa una prueba diagnóstica. Es una manera de resumir información que se obtendría con todos los posibles puntos de corte de una prueba diagnóstica con resultados cuantitativos y continuos.

Las curvas ROC permiten ver la sensibilidad y especificidad para distintos puntos de corte de la prueba diagnóstica y da una idea global de la capacidad de discriminación de la prueba. El área bajo la curva ROC equivale a la probabilidad de que si se eligiesen al azar a dos individuos, uno con la enfermedad y otro sin ella, la prueba los clasifica a ambos correctamente. Por lo tanto, el área bajo la curva ROC (area under the curve, AUC) estima la capacidad de distinguir o discriminar entre enfermos y no enfermos que tienen una prueba diagnóstica. La prueba diagnóstica tendrá mayor capacidad de discriminación cuanto mayor sea el área bajo la curva. Si el área valiera 1 (100%, la curva se dirige hacia la esquina superior izquierda) la prueba sería perfecta, ya que clasificaría al 100% de los enfermos como enfermos y al 100% de los exentos de enfermedad como sanos. (42,43)

#### **I. Consideraciones éticas**

El elemento esencial para la realización de este estudio fue dar una amplia explicación proporcionada a los padres a cerca del ingreso su hijo al protocolo por el cardiólogo pediatra en el caso de encontrar sospecha diagnóstica de cardiopatía congénita, para informar de manera adecuada los detalles del estudio y disminuir la incertidumbre que ocasiona el proporcionar la presunción de cardiopatía congénita, a los pacientes aparentemente sanos también se explicó la utilidad del protocolo de investigación y la importancia de desarrollarlo para poder ayudar a niños con cardiopatías congénitas con los resultados de este estudio.

Todos los padres de pacientes incluidos en el protocolo, requieren firmar el consentimiento informado para inclusión de sus hijos en estudio actual y manejo de datos confidenciales. Cuando hay sospecha diagnóstica de cardiopatía congénita y son necesarios procedimientos invasivos que no forman parte del protocolo de estudio, el consentimiento informado será independiente .

El protocolo fue anexo al estudio integral de cardiopatías congénitas, por tal motivo, realizamos todos los procedimientos diagnósticos necesarios de acuerdo a las guías clínicas y protocolos de diagnóstico y tratamiento de estos pacientes, pero el uso de datos confidenciales en este protocolo requiere autorización de los padres para ser utilizarlos de manera anónima y poder publicarlos como parte del trabajo final de tesis.

Realizar el electrocardiograma con técnicas habituales para el recién nacido es un procedimientos no invasivo o no doloroso, como parte del estudio de las cardiopatías congénitas o del neonato sano, pero es molesto y puede irritar la piel, principalmente del prematuro que puede ocurrir al poner etiquetas adhesivas del electrodo en la frágil piel, pero tiene riesgo menor al mínimo para la salud

**FIGURA 21.** *REALIZACIÓN DE ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO A RECIÉN NACIDOS*



El protocolo fue revisado y analizado por la jefatura de Enseñanza e investigación y aprobado en comité de Bioética del Central Militar y Clínica de Especialidades de la Mujer y autoridades del servicio de cardiología pediátrica del Hospital Infantil de México “Dr Federico Gómez”.

**J. Recursos humanos, material y equipo:**

**a. Recursos humanos:**

1. Cardiólogos Pediatras con más de 5 a 15 años de experiencia del Hospital Central Militar, Clínica de Especialidades de la Mujer y Hospital Infantil de México “Dr Federico Gómez”
2. Personal de Enfermería y Técnicos especializados

**b. Gabinete de electrocardiografía y ecocardiografía:**

1. Electrocardiógrafo Phillips 209 y HP-XLE
2. Ecocardiografo Phillips 5500 y HP 7500

**c. Servicio de Radiología e Imagen**

1. Equipo de Rayos X, Tomografía helicoidal y RMN
2. Dos salas de hemodinámica

**FIGURA 22.** ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO EN LA SALA DE TERAPIA INTERMEDIA NEONATAL



**FIGURA 23.** REALIZACIÓN DE CATETERISMO CARDIACO TERAPÉUTICO



## VIII. RESULTADOS:

Se colecto una muestra total de 325 pacientes recién nacidos desde el año de 2007 a la fecha, de los cuales 202 pacientes (63%) fueron prospectivos y 123 (37%) retrospectivos, valorados en el servicio de Cardiología Pediátrica procedentes de los principales escalones del servicio de Sanidad Militar y Hospital Infantil de México “Dr. Federico Gómez”.

FIGURA 24. FLUJOGRAMA DE RESULTADOS

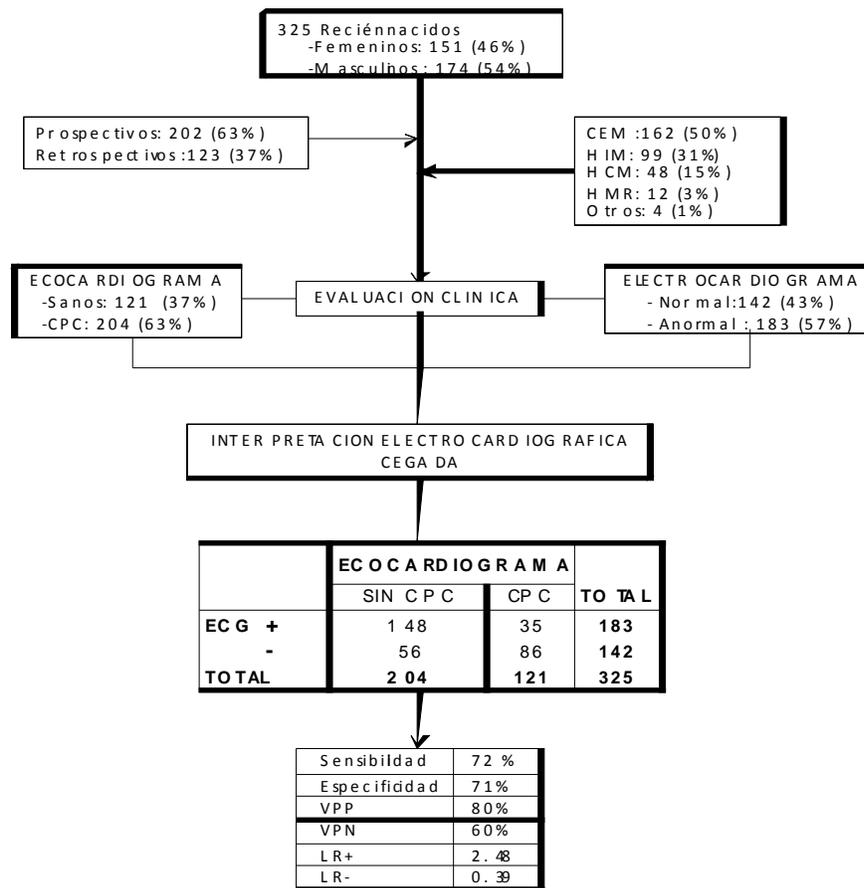


TABLA 11 CARACTERÍSTICAS POBLACIONES DE PACIENTES ESTUDIADOS

| Variable | N | % |
|----------|---|---|
|----------|---|---|

|  |       |       |
|--|-------|-------|
| <b>Estudio ambiespectivo:</b>                                    |       |       |
| - Retrospectivo  | 123   | 37 %  |
| - Prospectivo  | 202   | 63 %  |
| <b>Hospital de procedencia</b>                                   |       |       |
| - Clínica de Especialidades de la Mujer                          | 162   | 50 %  |
| - Hospital Infantil de México "Dr.Federico Gómez"                | 99    | 31 %  |
| - Hospital Central Militar                                       | 48    | 15 %  |
| - HMR de Guadalajara, Jal.                                       | 9     | 2 %   |
| - HMR de Irapuato, Gto.  | 3     | 1 %   |
| - Otros  | 4     | 1 %   |
| <b>Genero del recién nacido</b>                                  |       |       |
| - Femenino   | 151   | 46 %  |
| - Masculino  | 174   | 54 %  |
| <b>Características del neonato (media ± Desviación estándar)</b> |       |       |
| - Edad gestacional al nacimiento (semanas)                       | 38.08 | 2.64  |
| - Edad al momento del estudio (días)                             | 13.85 | 10.21 |
| - Peso (kg)  | 2.87  | 0.71  |
| - Talla (cm)   | 48.52 | 3.52  |
| <b>Clasificación del Neonato</b>                                 |       |       |
| - Pretermino   | 63    | 19.5% |
| - Termino  | 261   | 80%   |
| - Posttermino  | 1     | 0.5%  |
| <b>Características clínicas</b>                                  |       |       |
| - Sanos  | 121   | 37%   |
| - Cardiópatas  | 204   | 63%   |
| Presencia de síntomas  | 164   | 50%   |
| Teleradiografía positiva   | 215   | 66%   |
| Diagnósticos no cardiológicos                                    | 57    | 17%   |

Las características poblacionales de los pacientes se describen en la tabla 11, la edad promedio en semanas al momento del nacimiento fue de  $38.08 \pm 2.64$  semanas de edad gestacional, la edad de los pacientes al momento de la revisión y estudio fue de  $13.85 \text{ días} \pm 10.21 \text{ días}$  los cuales fueron tratados desde los primeras horas del

nacimiento hasta 56 días en pacientes prematuros extremos con 28 semanas de edad gestacional, 63 (19.5%) recién nacidos fueron prematuros, 261 (80%) fueron recién nacidos de término y 1 (0.5 %) posttérmino de más de 42 semanas de edad gestacional.

Las características clínicas encontramos a 122 neonatos consecutivos sanos o con procesos fisiológicos transitorios que fueron incluidos en el protocolo, realizando únicamente valoración clínica, electrocardiograma de 12 derivaciones y ecocardiograma para no utilizar radiación ionizante. El espectro clínico es muy amplio y muchas indicaciones para realizar el estudio completo, pero la presentación clínica y antecedentes son motivos para realizar estudio a pacientes neonatos con sospecha de cardiopatía congénita que se corrobora o descarta con el estudio cardiológico completo. (Tabla 12)

**TABLA 12. MOTIVO DE ESTUDIO DE PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO**

| Motivo                              | N   | %      |
|-------------------------------------|-----|--------|
| Protocolo de tesis                  | 112 | 34.46% |
| Cianosis                            | 71  | 21.84% |
| Soplo cardiaco                      | 41  | 12.61% |
| Síndrome de dificultad respiratoria | 24  | 7.38%  |
| Insuficiencia cardiaca              | 19  | 5.84%  |
| Prematurez                          | 18  | 5.53%  |
| Malformaciones y síndromes          | 13  | 4.00%  |
| Diagnóstico previo de Cardiopatía   | 8   | 2.46%  |
| Arritmias fetales y neonatales      | 5   | 1.53%  |
| Polipnea refractaria                | 4   | 1.23%  |
| Cardiomegalia                       | 3   | 0.92%  |
| Infección                           | 3   | 0.92%  |
| Choque cardiogénico                 | 1   | 0.30%  |
| Evento amenazador de la vida        | 1   | 0.30%  |
| Producto macrosómico                | 1   | 0.30%  |
| Hipertensión arterial               | 1   | 0.30%  |

|              |            |             |
|--------------|------------|-------------|
| <b>TOTAL</b> | <b>325</b> | <b>100%</b> |
|--------------|------------|-------------|

Para estudio, los pacientes fueron clasificados como sanos con alteraciones fisiológicas con cardiopatías congénitas o transitorias, cardiopatías congénitas acianogenas y cianogenas. Solamente hubo 16 pacientes sanos (4.92%) con corazón estructuralmente normal, los demás considerados como sanos con procesos fisiológicos el Foramen Oval Permeable fue el más frecuente con un total de 146 pacientes (44.9 %), 103 pacientes (32%) como diagnóstico primario y 43 pacientes (13%) como diagnóstico secundario. (Tabla 13)

**TABLA 13.** RESULTADOS EN PACIENTES SANOS O CON PROCESOS FISIOLÓGICOS CARDIACOS

| Tipo de paciente                      | <b>N</b>   | <b>%</b>      |
|---------------------------------------|------------|---------------|
| Sanos                                 | 16         | 4.92%         |
| Estenosis pulmonar periférica benigna | 17         | 5.23%         |
| Foramen oval permeable                | 103        | 44.9%         |
| Red de Chiari redundante              | 12         | 3.38%         |
| <b>Total</b>                          | <b>121</b> | <b>36.92%</b> |

De los pacientes estudiados 101 tuvieron cardiopatía congénita acianógena, el conducto arteriosos fue la principal con 11.38%, seguida de la comunicación interventricular y comunicación interauricular, entre las cardiopatías raras, cabe mencionar el hallazgo de arco aórtico derecho sin presencia de cardiopatías asociadas, considerándola como variante anatómica, la cardiomiopatía hipertrófica observada solo en un paciente con antecedente de ser hijo de madre diabética

**TABLA 14** RESULTADO EN PACIENTES CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ACIANÓGENAS

| Tipo de Cardiopatía           | <b>N</b> | <b>%</b> |
|-------------------------------|----------|----------|
| Conducto arterioso permeable  | 37       | 11.38%   |
| Comunicación interventricular | 20       | 6.15%    |

|                             |            |       |
|-----------------------------|------------|-------|
| Comunicación interauricular | 14         | 4.3%  |
| Coartación aortica          | 8          | 2.46% |
| Estenosis valvular pulmonar | 6          | 1.84% |
| Canal AV completo           | 5          | 1.53% |
| Situs inversus              | 2          | 0.61% |
| IT leve                     | 1          | 0.30% |
| IM grave                    | 1          | 0.30% |
| Estenosis valvular aortica  | 1          | 0.30% |
| Arco aórtico derecho        | 1          | 0.30% |
| Cardiomiopatía hipertrófica | 1          | 0.30% |
| <b>TOTAL</b>                | <b>101</b> |       |

diabética que presentó cardiomegalia e hipoglicemia persistente. Solamente hubo un diagnóstico de estenosis aortica severa en trillizo prematuro con gradiente de 95 mmHg sometido a valvuloplastía aortica durante el periodo neonatal. (tabla 11)

Las cardiopatías congénitas cianogénas, en su mayoría clasificadas como clase 3 por la complejidad y alteraciones hemodinámicas importantes. Destaca en primer lugar las alteraciones del *situs viceceralis* (isomerismo visceral o cardiaco) o heterotaxias, siendo en conjunto las más frecuentes con 4.92 %, le siguen la conexión anómala y D-transposición de grandes arterias. Le siguen en frecuencia la tetralogía de Fallot con 1.23 %.

Al haber realizado este estudio en hospitales de concentración el ventrículo izquierdo hipoplásico se encuentra dentro de las causas importantes de estudio en estos hospitales. Entre las cardiopatías cianógenas raras encontramos un paciente con origen aórtico de la rama derecha de la arteria derecha, que inicialmente se presentó con insuficiencia cardiaca refractaria y posteriormente edema pulmonar, choque cardiogénico y muerte. Otra cardiopatías cianógena rara el corazón en Criss-Cross o conexiones auriculo-ventriculares cruzadas que además se acompañaba de discordancia ventricular arterial, cardiopatía muy grave que llevó al paciente a la muerte. (Tabla 15)

**TABLA 15** RESULTADOS EN PACIENTES CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CIANÓGENAS

| Nombre de la cardiopatía                           | N          | %          |
|--|------------|------------|
| Heterotaxia o isomerismo cardiaco                  | 16         | 4.92%      |
| - Asplenia: 10 (3.08%)                             |            |            |
| - Poliesplenia: 6 (1.84%)                          |            |            |
| Conexión anómala total de venas pulmonares         | 13         | 4%         |
| D-transposición de grandes arterias                | 13         | 4%         |
| Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico       | 7          | 2.15%      |
| Atresia tricuspídea                                | 7          | 2.15%      |
| Atresia pulmonar con comunicación interventricular | 6          | 1.84%      |
| Interrupción del arco aórtico                      | 6          | 1.84%      |
| Ventrículo único                                   | 5          | 1.53%      |
| Atresia pulmonar con septum íntegro (SVDH)         | 4          | 1.23%      |
| Tronco arterioso                                   | 4          | 1.23%      |
| Tetralogía de Fallot                               | 4          | 1.23%      |
| Atrio único  | 3          | 0.92%      |
| Anomalía de Ebsteín                                | 3          | 0.92%      |
| Atresia mitral                                     | 2          | 0.61%      |
| Origen aórtico de la arteria pulmonar derecha      | 1          | 0.30%      |
| Criss-Cross  | 1          | 0.30%      |
| <b>Total</b>                                       | <b>104</b> | <b>32%</b> |

Obviamente las cardiopatías congénitas en muchos de los casos no van solas, muchas de ellas están acompañadas o relacionadas con otras malformaciones o forman parte de algún síndrome congénito. El síndrome de Down, cromosomopatía que fue la más frecuente durante el periodo de estudio, con 12 pacientes equivalentes

al 3.69%, otro diagnóstico frecuente aunque no es una malformación como tal, los productos de embarazos gemelares son frecuentes y a menudo con partos pretérminos con las complicaciones consecuentes.

**TABLA 16.** RESULTADOS EN PACIENTES CON OTROS DIAGNOSTICO O MALFORMACIONES

| <b>Diagnóstico</b>          | <b>N</b>  | <b>%</b>       |
|-----------------------------|-----------|----------------|
| Síndrome de Down            | 12        | 3.69%          |
| Gemelos                     | 9         | 2.76%          |
| Atresia esofágica           | 3         | 0.92%          |
| Malformación ano-rectal     | 2         | 0.61%          |
| Síndrome de Holt-Oram       | 2         | 0.61%          |
| Delección 22q11             | 2         | 0.61%          |
| Gastrosquisis               | 2         | 0.61%          |
| Acidosis tubular renal      | 1         | 0.30%          |
| Artrogriposis               | 1         | 0.30%          |
| Hernia diafragmática        | 1         | 0.30%          |
| Higroma cervical            | 1         | 0.30%          |
| Linfangioma cervical        | 1         | 0.30%          |
| Síndrome de Dandy-Walker    | 1         | 0.30%          |
| Síndrome hipotónico         | 1         | 0.30%          |
| Osteogénesis imperfecta     | 1         | 0.30%          |
| Trillizos                   | 1         | 0.30%          |
| Cardiomiopatía hipertrófica | 1         | 0.30%          |
| Hijo de madre con LES       | 1         | 0.30%          |
| <b>Total</b>                | <b>57</b> | <b>17.53 %</b> |

En la interpretación del electrocardiograma de 12 derivaciones, encontramos 142 (43%) pacientes sin alteraciones y 183 pacientes con alteraciones. (Tabla 17)

**TABLA 17** HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

| <b>Alteraciones electrocardiográfica</b> | <b>N</b> | <b>%</b> |
|--|----------|----------|
|--|----------|----------|

|   |            |            |
|---|------------|------------|
| - Ritmo no sinusal                        | 25         | 7.69%      |
| - Frecuencia cardiaca anormal             | 12         | 3.69%      |
| - Eje de la onda P                        | 26         | 8.00%      |
| - Eje del complejo QRS                    | 41         | 12.61%     |
| - Eje de la onda T                        | 44         | 12.53%     |
| - Onda P                                  | 29         | 8.92%      |
| - Complejo QRS                            | 18         | 5.53%      |
| - Onda T                                  | 9          | 2.72%      |
| - Intervalo PR                            | 20         | 6.15%      |
| - QT > 0.32 seg                           | 20         | 6.15%      |
| - QTc 0.32 < 0.44 seg                     | 17         | 5.23%      |
| - R en V1 > 18.5 mV                       | 60         | 18.30%     |
| - S en V1 > 11 mV                         | 39         | 12.00%     |
| - R en V6 > 11 mV                         | 40         | 12.46%     |
| - S en V6 > 7.2 mV                        | 46         | 14.15%     |
| <b>Diagnóstico electrocardiográfico</b>   |            |            |
| <b>Normales:</b>                          | <b>142</b> | <b>43%</b> |
| <b>Anormales:</b>                         | <b>183</b> | <b>57%</b> |
| - Hipertrofia ventricular derecha         | 136        | 41.84%     |
| - Hipertrofia ventricular izquierda       | 21         | 6.46%      |
| - Hipertrofia biventricular               | 6          | 1.84%      |
| - Crecimiento auricular derecho           | 106        | 32.61%     |
| - Crecimiento auricular izquierdo         | 38         | 11.69%     |
| - Crecimiento biauricular                 | 17         | 5.23%      |
| - Bloqueo incompleto de RD del haz de His | 97         | 29.84%     |
| - Arritmias                               | 21         | 6.46%      |

Las alteraciones aisladas más frecuentes son ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas que concuerda con la frecuencia encontrada de hipertrofia ventricular derecha y biventricular. Otras alteraciones frecuentes son 25 pacientes con alteraciones del ritmo sinusal, en total 25 pacientes (7.69%) originando ritmo atrial alto y bajo.

El diagnóstico electrocardiográfico principal es la hipertrofia ventricular derecha con 41.8 %, seguida de hipertrofia ventricular izquierda con 6.46 %, hipertrofia biventricular con 1.84%, el crecimiento auricular derecho fue frecuente con 32.61% el crecimiento atrial izquierdo lo encontramos en 11.69 %, el bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His con 29.84%.

Las alteraciones de la frecuencia cardiaca encontramos a 10 pacientes con taquicardia sinusal al haber alcanzado la frecuencia máxima para la edad, solamente 2 pacientes con bradicardia importante. Un hallazgo importante fue la presencia de intervalo QTc menor de 0.32 seg y 16 registros mayores a 0.44 seg de los cuales solo 7 fueron mayores a 0.50 seg.

Al clasificar a las cardiopatías de acuerdo a la clasificación terapéutica, dividimos a los pacientes con corazón sano o proceso fisiológico con un total de 39%, grado I o malformaciones menores que no requieren tratamiento fueron 16%, grado II o cardiopatía significativa que requiere tratamiento: 12 % y grado III o cardiopatía compleja 33 %. (Tabla 17)

**TABLA 18.** RESULTADOS SEGÚN LA CLASIFICACIÓN TERAPÉUTICA DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

| Grado                                | N          | %           |
|--------------------------------------|------------|-------------|
| Corazón sano o proceso fisiológico   | 124        | 39%         |
| Malformación menor (grado I)         | 54         | 16%         |
| Cardiopatía significativa (grado II) | 40         | 12%         |
| Cardiopatía compleja (grado III)     | 107        | 33%         |
| <b>Total</b>                         | <b>325</b> | <b>100%</b> |

Cálculos para prueba diagnóstica en neonatos con cardiopatías congénitas

**TABLA 19.** TABLA 2X2 EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

|       |   | ECOCARDIOGRAMA |            | TOTAL      |
|-------|---|----------------|------------|------------|
|       |   | CARDIOPATIA    | SANOS      |            |
| ECG   | + | 148            | 53         | <b>183</b> |
|       | - | 56             | 86         | <b>142</b> |
| TOTAL |   | <b>204</b>     | <b>121</b> | <b>325</b> |

**TABLA 20.** PRUEBA DIAGNÓSTICA PARA PACIENTES NEONATOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

---


$$\text{Sensibilidad} = \frac{VP}{VP + FN} = \frac{148}{204} = \mathbf{72\%}$$

$$\text{Especificidad} = \frac{VN}{VN + FP} = \frac{86}{121} = \mathbf{71\%}$$

$$\text{Valor predictivo positivo} = \frac{VP}{VP + FP} = \frac{148}{183} = \mathbf{0.80}$$

$$\text{Valor predictivo negativo} = \frac{VN}{VN + FN} = \frac{86}{142} = \mathbf{0.60}$$

$$\text{Razón de verosimilitud para una prueba positiva} = \frac{\text{Sensibilidad}}{1 - \text{especificidad}} = \frac{0.72}{1 - 0.71} = \mathbf{2.48}$$

$$\text{Razón de verosimilitud para una prueba negativa} = \frac{1 - \text{sensibilidad}}{\text{Especificidad}} = \frac{1 - 0.72}{0.71} = \mathbf{2.48}$$


---

Cálculos para prueba diagnóstica en neonatos sin cardiopatía congénita

**TABLA 21.** TABLA 2x2 EN NEONATOS SIN CARDIOPATÍA CONGÉNITA

|       |   | ECOCARDIOGRAMA |            | TOTAL      |
|-------|---|----------------|------------|------------|
|       |   | CARDIOPATIA    | SANOS      |            |
| ECG   | + | 35             | 3          | <b>38</b>  |
|       | - | 89             | 198        | <b>287</b> |
| TOTAL |   | <b>124</b>     | <b>201</b> | <b>325</b> |

**TABLA 22.** PRUEBA DIAGNÓSTICA PARA PACIENTES NEONATOS SIN CARDIOPATÍA CONGÉNITA

---


$$\text{Sensibilidad} = \frac{VP}{VP + FN} = \frac{35}{124} = \mathbf{28\%}$$

$$\text{Especificidad} = \frac{VN}{VN + FP} = \frac{198}{201} = \mathbf{98\%}$$

$$\text{Valor predictivo positivo} = \frac{VP}{VP + FP} = \frac{35}{38} = \mathbf{92\%}$$

$$\text{Valor predictivo negativo} = \frac{VN}{VN + FN} = \frac{198}{287} = \mathbf{68\%}$$

$$\text{Razón de verosimilitud para una prueba positiva} = \frac{\text{Sensibilidad}}{1 - \text{especificidad}} = \frac{0.28}{1 - 0.98} = \mathbf{14}$$

$$\text{Razón de verosimilitud para una prueba negativa} = \frac{1 - \text{sensibilidad}}{\text{Especificidad}} = \frac{1 - 0.28}{0.98} = \mathbf{0.72}$$

---

Ecocardiograma con sensibilidad de 99% y especificidad de 96%

---

Cálculos de prueba diagnóstica en cardiopatías congénitas grado I

**TABLA 23.** TABLA 2X2 EN CARDIOPATIAS CONGENITAS GRADO I

|       |   | ECOCARDIOGRAMA |            | TOTAL      |
|-------|---|----------------|------------|------------|
|       |   | CARDIOPATIA    | SANOS      |            |
| ECG   | + | 20             | 3          | <b>23</b>  |
|       | - | 34             | 268        | <b>302</b> |
| TOTAL |   | <b>54</b>      | <b>271</b> | <b>325</b> |

**TABLA 24.** PRUEBA DIAGNÓSTICA PARA PACIENTES NEONATOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA GRADO I

---


$$\text{Sensibilidad} = \frac{VP}{VP + FN} = \frac{20}{54} = \mathbf{37\%}$$

$$\text{Especificidad} = \frac{VN}{VN + FP} = \frac{268}{271} = \mathbf{98\%}$$

$$\text{Valor predictivo positivo} = \frac{VP}{VP + FP} = \frac{20}{23} = \mathbf{86\%}$$

$$\text{Valor predictivo negativo} = \frac{VN}{VN + FN} = \frac{268}{302} = \mathbf{88\%}$$

$$\text{Razón de verosimilitud para una prueba positiva} = \frac{\text{Sensibilidad}}{1 - \text{especificidad}} = \frac{0.72}{1 - 0.71} = \mathbf{33.45}$$

$$\text{Razón de verosimilitud para una prueba negativa} = \frac{1 - \text{sensibilidad}}{\text{Especificidad}} = \frac{1 - 0.72}{0.71} = \mathbf{0.63}$$

---

Ecocardiograma con sensibilidad de 99% y especificidad de 96%

---

Calculo de prueba diagnóstica en cardiopatías congénitas grado II

**TABLA 25.** TABLA 2x2 EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS GRADO II

|              | ECOCARDIOGRAMA |            | TOTAL      |
|--------------|----------------|------------|------------|
|              | CARDIOPATIA    | SANOS      |            |
| ECG +        | 32             | 3          | 35         |
| -            | 8              | 282        | 290        |
| <b>TOTAL</b> | <b>40</b>      | <b>285</b> | <b>325</b> |

**TABLA 26.** PRUEBA DIAGNÓSTICA PARA PACIENTES NEONATOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA GRADO II

$$\text{Sensibilidad} = \frac{VP}{VP + FN} = \frac{32}{40} = \mathbf{80\%}$$

$$\text{Especificidad} = \frac{VN}{VN + FP} = \frac{282}{285} = \mathbf{98\%}$$

$$\text{Valor predictivo positivo} = \frac{VP}{VP + FP} = \frac{32}{35} = \mathbf{91\%}$$

$$\text{Valor predictivo negativo} = \frac{VN}{VN + FN} = \frac{282}{290} = \mathbf{97\%}$$

$$\text{Razón de verosimilitud para una prueba positiva} = \frac{\text{Sensibilidad}}{1 - \text{especificidad}} = \frac{0.72}{1 - 0.71} = \mathbf{76.0}$$

$$\text{Razón de verosimilitud para una prueba negativa} = \frac{1 - \text{sensibilidad}}{\text{Especificidad}} = \frac{1 - 0.72}{0.71} = \mathbf{0.20}$$

---

Ecocardiograma con sensibilidad de 99% y especificidad de 96%

---

Calculo de prueba diagnóstica en cardiopatías congénitas grado III

**TABLA 27.** TABLA 2x2 EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS GRADO III

|       |   | ECOCARDIOGRAMA |            | TOTAL      |
|-------|---|----------------|------------|------------|
|       |   | CARDIOPATIA    | SANOS      |            |
| ECG   | + | 96             | 3          | <b>99</b>  |
|       | - | 11             | 215        | <b>226</b> |
| TOTAL |   | <b>107</b>     | <b>218</b> | <b>325</b> |

**TABLA 28.** PRUEBA DIAGNÓSTICA PARA PACIENTES NEONATOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA GRADO III

---


$$\text{Sensibilidad} = \frac{VP}{VP + FN} = \frac{96}{107} = \mathbf{89\%}$$

$$\text{Especificidad} = \frac{VN}{VN + FP} = \frac{215}{218} = \mathbf{98\%}$$

$$\text{Valor predictivo positivo} = \frac{VP}{VP + FP} = \frac{96}{99} = \mathbf{96\%}$$

$$\text{Valor predictivo negativo} = \frac{VN}{VN + FN} = \frac{215}{218} = \mathbf{95\%}$$

$$\text{Razón de verosimilitud para una prueba positiva} = \frac{\text{Sensibilidad}}{1 - \text{especificidad}} = \frac{0.72}{1 - 0.71} = \mathbf{65.19}$$

$$\text{Razón de verosimilitud para una prueba negativa} = \frac{1 - \text{sensibilidad}}{\text{Especificidad}} = \frac{1 - 0.72}{0.71} = \mathbf{0.10}$$

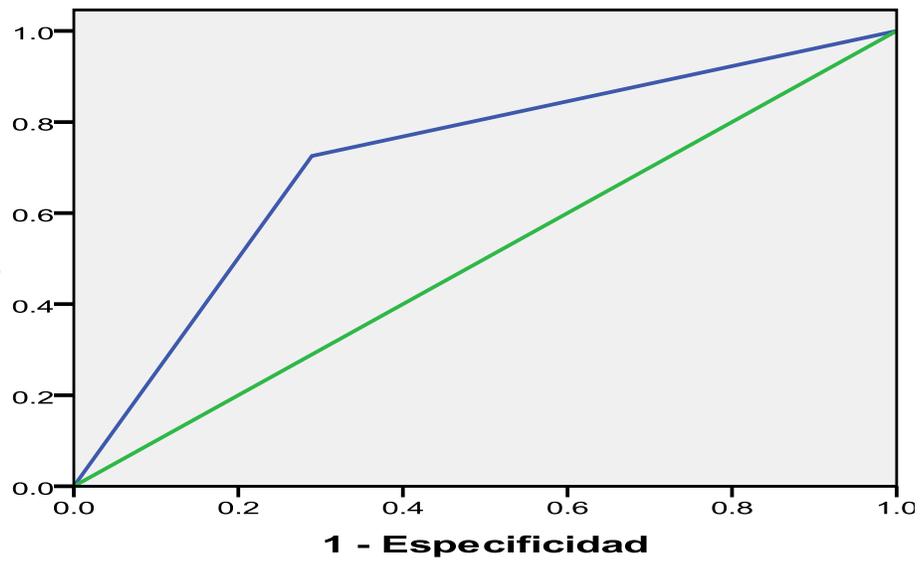
---

Ecocardiograma con sensibilidad de 99% y especificidad de 96%

---

Curvas de eficacia diagnóstica para cardiopatías congénitas del neonato

**FIGURA 25.** CURVA DE EFICACIA DIAGNOSTICA



## **IX. DISCUSION**

Revisamos ampliamente la literatura, encontrando pocos estudios similares al nuestro, uno de ellos, realizado por Danford *et al* (44) en la Universidad de Nebraska, E.U. Estudio prospectivo de comparación clínica seguida a 749 pacientes menores de 21 años con soplo cardiaco, comparó la exactitud de la valoración clínica por el experto para ciertos defectos cardiacos comunes con y sin ECG más la radiografía de tórax. Encontraron que el EKG aumenta la detección de comunicación interauricular y puede ayudar a detectar estenosis pulmonar. La radiografía de tórax incrementa la detección de comunicación interventricular moderada y grande. EKG y radiografía de tórax independientes no demostraron ventajas para diagnóstico específico de lesión cardiaca. Este estudio tiene tamaño de muestra adecuado, pero no fue realizado en pacientes neonatos, ni mucho menos en patología grave y asintomática, como es el caso de CPC complejas presentes al nacimiento. Los hallazgos de nuestro trabajo y objetivos fueron diferentes, debido a que solo 41 pacientes (12.61%) presentaron soplos, superados por la presencia de cianosis en 71 (21.84%) como signo cardina en recién nacidos.

La revisión de Susan Gardiner (45), describe diferentes tipos de estudios, todos con metodología y resultados similares. El trabajo de Smythe *et al* evaluó a 161 niños de 1 mes a 17 años de edad, para la identificación correcta de soplo patológico con evaluación clínica además de ECG. La evaluación clínica aportó una sensibilidad de 96%, especificidad de 95%, VPP de 88%, VPN de 98%, LR + de 19.2 y LR- de 0.04. El ECG no produjo cambios en la evaluación clínica.

Rajakumar *et al* valoró 128 niños de 1 mes a 18 años de edad con el objetivo de comparar el diagnóstico correcto de soplo cardiaco en la consulta pediátrica general, por el pediatra y cardiólogo pediatra con uso de ECG y RxT. La evaluación clínica pediátrica general sola y luego con ECG y radiografía de tórax proporcionó una sensibilidad: 79%/82%, especificidad: 55%/54% VPP: 39%/39% VPN: 88%/89%, LR+ 1.76/1.78, la evaluación por cardiólogo pediatra resulto con sensibilidad de 85%/88%, especificidad: 77%/70%, VPP: 57%/51%, VPN: 93%/94%, LR+:3.7/2.9 y LR-:0.19/0.17.

La mayoría de estos estudios concluyeron que el ECG y RxT agregan pocos datos a la evaluación clínica para el niño con soplo asintomático.

Otro estudio realizado en Canadá por Mackie *et al* (46) para determinar sensibilidad y especificidad de la valoración clínica por cardiólogo pediatra para hallazgos clínicos que predicen CPC. Estudiaron 201 neonatos por soplo cardiaco “inocente” o “patológico” repitiendo la valoración con ECG. Diagnosticaron CPC en 56% (113/201). La valoración clínica tuvo sensibilidad de 80% (IC 95%, 73.2-87.8) y especificidad 90.9% (IC 95%, 84.9-96.9), VPP de 91.9% (IC 95%, 86.6-97.3) y VPN de 78.4% (IC 95%, 70.4-86.4). Agregar ECG no mejoró resultados. Concluyeron que la valoración clínica detecta todas las CPC complejas, algunas lesiones simples no se detectaron. La calidad, localización y momento del soplo fueron predictivos de CPC.

En este estudio valoraron a recién nacidos con características similares a los nuestros, pero no cumple requisitos para la metodología del diseño de prueba diagnóstica, incluyó únicamente la valoración clínica como variable de resultado, afirmando detectar todas las cardiopatías congénitas, casualmente no incluyo CPC complejas que pueden o no tener soplo cardiaco, sin embargo, reportaron valores inferiores al utilizar el electrocardiograma. A diferencia de nuestro estudio, este cumple con tamaño de muestra adecuado, realizado a pacientes neonatos con síntomas y CPC tan variadas e interpretación cegada del electrocardiograma cegado a la interpretación.

Por otra parte, hay autores como O’Conor *et al* (47) que descalifican terminantemente el uso del ECG, afirmando que es un método de tamizaje insensible y no específico para el diagnóstico de CPC, solamente útil para las arritmias cardiacas. Esta publicación si siquiera cuenta con la más mínima metodología para prueba diagnóstica ni reporta resultados, argumentando que el conocimiento de los cambios relacionados con la edad y revisión de las norma del ECG pediátrico ayudarán al médico a diagnósticos más exactos y la familiaridad del ECG aplicado a las CPC será de gran valor para los médicos que trabajan con este creciente grupo de pacientes con cardiopatías congénitas.

Es evidente que todas las publicaciones anteriores tienen poca evidencia para afirmar que el electrocardiograma no tiene valor diagnóstico en cardiopatías congénitas, tiene poco o nulo parecido desde el punto de vista metodológico del diseño de prueba diagnóstica, unos cubren requisitos del tamaño de muestra, pero los objetivos y población en otros son totalmente diferentes. Cuando hay un soplo cardíaco, tenemos un signo clave y deben agotarse todos los recursos diagnósticos para aclarar el origen de esta manifestación cardiovascular. En las cardiopatías congénitas complejas, que están presentes en nuestra población, el recién nacido tiene circulación transicional y estas alteraciones hemodinámicas se encuentran compensadas transitoriamente sin signos ni síntomas evidentes durante los primeros días de vida, pero entrañando verdaderos peligros para integridad del neonato (ejemplo, síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico con conducto arterioso grande o d-TGA con cortocircuitos grandes y resistencias vasculares elevadas), al ser evaluadas por médicos de primer contacto o pediatras sin experiencia o entrenamiento específico en cardiopatías congénitas, pueden omitir el diagnóstico clínico y ocasionando deterioro hemodinámico paulatino en perjuicio de los resultados quirúrgicos, función y supervivencia a corto plazo.

Los hallazgos encontrados en nuestro estudio no distan de lo publicado en la literatura mundial actual y concuerdan con otras investigaciones con metodología similar, pero con algunas variaciones, tratando de cumplir al máximo los requisitos de la prueba diagnóstica, nuestros resultados al utilizar el electrocardiograma para detección y diagnóstico de cardiopatías congénitas en forma general tiene la capacidad de detectar la proporción de recién nacidos con cardiopatía congénita en los que la prueba es positiva o sensibilidad de 72%, mientras que la proporción de recién nacidos sin cardiopatía congénita en los que el electrocardiograma es negativo o especificidad es 71 %, probabilidad de padecer cardiopatía congénita cuando el electrocardiograma es positivo o valor predictivo positivo (VPP): 80%, la probabilidad de no padecer cardiopatía congénita cuando el resultado del electrocardiograma es negativo o valor predictivo negativo (VPN): 60%, la razón de la posibilidad de electrocardiograma positivo en pacientes con cardiopatía congénita con respecto a la posibilidad de electrocardiograma positivo sin cardiopatía congénita o razón de verosimilitud para

una prueba positiva (RV+ o LR+): 2.48 y la razón de la posibilidad de electrocardiograma negativo en pacientes sin cardiopatía congénita con respecto a la posibilidad de electrocardiograma negativo en pacientes con cardiopatía congénita o razón de verosimilitud para una prueba negativa (RV- o LR-): 0.38. Estos resultados de prueba diagnóstica para el electrocardiograma en el periodo neonatal indican que el electrocardiograma realizado de forma aislada, aporta poco para identificar las cardiopatías congénitas de forma aislada sin importar el tipo o la gravedad.

Asumiendo la sensibilidad y especificidad del ecocardiograma para diagnóstico de cardiopatías congénitas como estándar de referencia de 99 y 96 %, dividimos a los pacientes en cuatro grupos de acuerdo al grado de complejidad: sin cardiopatía congénita, grado I, grado II y grado III, encontrado aumento de la sensibilidad y especificidad entre las cardiopatías más complejas y graves, en los 107 pacientes con cardiopatía grado III, el ECG fue positivo en 96 y negativo en 11, que proporciona una sensibilidad de 89%, especificidad: 98%, VPP: 96%, VPN: 95%, LR+: 65 y LR-: 0.10. Siendo resultados muy alentadores para sugerir la utilización del electrocardiograma principalmente en cardiopatías graves, pero siempre utilizados con reserva, principalmente si no hay signos y síntomas evidentes de cardiopatías complejas o no hay experiencia en la interpretación.

Con el advenimiento de nuevas tecnologías, cada vez más complejas y sofisticadas, no disponibles en muchas partes de nuestro país, algunas herramientas diagnósticas están disponibles en cualquier sitio de evaluación primaria, la tendencia actual en la mayoría de estos centros de atención ante la sospecha clínica de cardiopatía congénita es optar por la ruta más fácil al solicitar ecocardiograma sin profundizar a la naturaleza y evolución estos padecimientos, obviando incluso a la exploración física detallada, la telerradiografía de tórax y el electrocardiograma, herramientas muy útiles que han demostrado su utilidad al paso de los años y se siguen utilizando por muchos clínicos para evaluación complementaria. Decidir cuándo y cómo enviar a nuestros pacientes para evaluación por cardiólogo pediatra depende principalmente de la condición clínica, recursos disponibles y estado sociocultural de los familiares. La evaluación por Yi (48) del costo-efectividad en niños con soplo cardiaco con telerradiografía de tórax y electrocardiograma incrementó los costos con

poca ganancia en la exactitud diagnóstica en comparación si el paciente es enviado directamente al ecocardiograma, pero esta decisión está supeditada a los recursos de la sociedad para diagnóstico de soplos patológicos.

Los países en vías de desarrollo y principalmente las ciudades pequeñas o poblaciones aisladas, podemos disponer únicamente de métodos diagnósticos básicos para evaluar a recién nacidos con sospecha de cardiopatías congénitas, estas nunca deben ser omitidas e indicadas principalmente ante la más mínima posibilidad de enfermedad en cualquier niño que llega para ser evaluado, principalmente cuando sabemos que en el recién nacido hay cambios en la circulación transicional pueden influir en la presentación y manifestaciones clínicas, haciéndolas poco evidentes y difíciles de reconocer aún en manos expertas. Una vez detectados signos que alerten la presencia de alguna cardiopatía congénita debemos, como médicos no especialistas, aprovechar todos los esfuerzos y recursos disponibles a nuestro alcance para referir a nuestros pacientes al mejor lugar como son los centros especializados para diagnóstico y tratamiento de niños con cardiopatías congénitas, de preferencia bien referidos y estudiados a conciencia, con adecuada descripción clínica y estudios perfectamente interpretados y analizados como lo es la telerradiografía de tórax y el electrocardiograma.

La interpretación del electrocardiograma pudiera pensarse que es difícil y compleja, pero en realidad no es así. La interpretación del electrocardiograma neonatal se torna diferente a la demás población, requiere de conocimientos y experiencia, principalmente relacionada con los cambios producidos por la edad y las alteraciones producidas por las CPC, afortunadamente, hoy en día existen demasiadas fuentes informáticas para la interpretación y solamente tenemos que recordar las nociones básicas de electrocardiografía recibidas en la escuela de medicina y seguir las indicaciones, de tal manera que tengamos una idea más amplia de la situación clínica y electrocardiográfica de nuestros pacientes para decir el momento ideal de referencia a tercer nivel de atención, obviamente con plena satisfacción de referencia en tiempo, con el interés y evaluación adecuada, digna de cualquier médico. Este recurso está disponible en muchas poblaciones incluso pequeñas, es fácil de realizar y en cierto modo económico dependiendo de la situación socioeconómica de la población, no así

el ecocardiograma pediátrico para CPC solo está disponible en grandes ciudades de país y pocos hospitales de referencia o tercer nivel integrado el servicio de cardiología pediátrica con capacidad y experiencia.

Actualmente muchos sistemas de electrocardiografía tienen posibilidades de interpretación preliminar, orientando y facilitando la detección de alteraciones en la etapa neonatal, pero siempre teniendo en cuenta que hay factores que pueden alterar esta interpretación, debiendo corroborarlas personalmente por el experto y realizar una correlación clínica para estar en posibilidades de emitir diagnóstico electrocardiográfico. No hay diagnóstico clínico si no realizamos e interpretamos estas herramientas diagnósticas básicas que tenemos al alcance de la mano.

Muchos pacientes se deben beneficiar si aumentamos nuestras capacidades y habilidades familiarizándonos con la interpretación del electrocardiograma neonatal con búsqueda específica de cardiopatías congénitas muy graves y trastornos del ritmo, igual que los pacientes con síndrome de QTc corto y QTc largo, poco menos frecuentes. Cruz-Cañete *et al* (49), en un estudio para el cribado de electrocardiográfico en la población neonatal, considera que la prueba es inocua, económica y bien aceptada por los padres que permite diagnóstica patología cardíaca asintomática pero potencialmente mortal. Lo mismo que ocurrió en nuestra serie de pacientes estudiados. Otro estudio parecido de costo-efectividad en los mismos pacientes estudiados en grandes países de Europa por Quaglini *et al* (50) refiere que es costo-efectivo realizar un electrocardiograma en el primer mes de vida que permitirá la identificación de lactantes asintomáticos y algunas CPC corregibles que no son identificadas en la examinación neonatal.

Knowles *et al* (51), describe que Gran Bretaña las políticas de tamizaje a recién nacidos comprende la examinación clínica al nacimiento y a las seis semanas con investigación cardíaca específica para niños de alto riesgo, concluyendo la detección temprana en la totalidad de recién nacidos por medio de tamizaje puede mejorar los resultados en los defectos cardíacos, la oximetría de pulso es una alternativa promisorio de tamizaje, pero requiere todavía mayor precisión. Valmari (52) encontró que la oximetría de pulso tiene especificidad alta y una tasa global de 15 defectos

cardiacos individuales de 72% (46-100%) excediendo incluso a la exploración clínica con 58% (9-86%), resultados similares encontrados en CPC cianógenas (89 vs 69%), el egreso hospitalario sin oximetría de pulso de recién nacidos aparentemente sanos con CPC desconocida fue 5.5 más probable en CPC cianógenas y 4.1 veces en todas las CPC graves.

Otros método de diagnóstico es el descrito por Maher et al (52) es la utilidad del péptido natriurético tipo-B (PN-B) para diagnóstico urgente de CPC en los niños, estudiaron a 33 pacientes con diagnóstico reciente de CPC o cardiopatías adquiridas midiendo valores de PN-B, encontrándolo elevado en estos pacientes comparado con pacientes no cardiopatas, por lo tanto, el PN-B puede ser útil como marcador diagnóstico para ayudar al reconocimiento de CPC críticas en pacientes pediátricos.

Cualquier prueba diagnóstica, como el electrocardiograma u otras disponibles que han demostrado aceptable valor diagnóstico deben ser aplicadas a la evaluación clínica en padecimientos tan graves y mortales como las cardiopatías congénitas. Al evaluar por primera vez a los recién nacidos siempre debemos pensar en la pequeña posibilidad de encontrarnos con una cardiopatía congénita subclínica, explorarlos ampliamente y utilizar nuestras ayudas diagnósticas disponibles hasta descartarlas en forma definitiva desde la valoración inicial es nuestro objetivo final. En caso contrario, cuando hay signos y síntomas sugerentes de una cardiopatía congénita, debemos recurrir a nuestra experiencia para diagnosticar a los pacientes con cardiopatía congénita grave e iniciar tratamiento inmediato, evitando que el padecimiento haga estragos en el bienestar y salud de nuestros pacientes.

## **XII. CONCLUSIONES**

- A. El electrocardiograma como prueba diagnóstica tiene sensibilidad y especificidad aceptable para la evaluación de recién nacidos con cardiopatías congénitas en forma general y aumenta en las cardiopatías congénitas graves o complejas, por lo que se recomienda uso combinado con otros parámetros diagnósticos.
- B. Es costo-efectivo utilizar el electrocardiograma para detección y diagnóstico de cardiopatías congénitas durante el periodo neonatal
- C. Modificar los planes de estudio y actualización a todos los médicos para familiarizarse con la interpretación electrocardiográfica neonatal y profundizar en el conocimiento de las cardiopatías congénitas
- D. Las cardiopatías congénitas tiene un espectro clínico muy amplio y debemos pensar en ellas, aún sin los signos y síntomas clásicos, porque son causa importante de morbi-mortalidad, por tal motivo, debemos realizar todas las pruebas necesarias para descartarlas.
- E. Se requieren más estudios con poblaciones representativas de cada cardiopatía congénita para determinar de manera individual los valores de prueba diagnóstica

### **XIII. PERSPECTIVAS**

- A. En muchos de los países industrializados el cribado de las cardiopatías congénitas y detección de alteraciones del ritmo se esta implementando de manera reciente. Nuestro país no debe ser la excepción debido al incremento en la detección y presentación de las cardiopatías congénitas.
  
- B. En las escuelas de medicina, de alguna manera deberá capacitarse a los estudiantes en la interpretación interactiva del electrocardiograma y conocimiento de las cardiopatías congénitas a profundidad y de manera clara con las nuevas tecnologías que hoy en día están a nuestro alcance.
  
- C. Se debería capacitar a todos los médicos con cursos específicos de electrocardiografía y cardiopatías congénitas del neonato, principalmente los de primer contacto

#### **XIV. BIBLIOGRAFIA**

1. Perloff JK. The recognition of congenital heart disease. Saunders 2003. fifth edition. Chapter 1
2. Allen HD. Driscoll DJ. Moss and Adams. Heart disease in infants, children and adolescents, including the fetus and young adults. 7<sup>th</sup> Edition. 2008. Lippincott Williams & Wilkins.
3. Sadler TW. Lagman: Embriología médica con orientación clínica. 9<sup>a</sup> edición. Ed. Panamericana 2004. Capítulos 3,4, 5 y 11.
4. Bruneau BG. The developmental genetics of congenital heart disease. Nature 2008;451:943-948
5. Pierpont ME. Basson CT. Benson W. et al. Genetic basis for congenital heart defects: current knowledge. Circulation 2007;115:3015-1038
6. Weismann CG. Gelb BD. The genetics of congenital heart disease: review of recent developmens. Curr Opin Cardiol 2007;22:200-206
7. Rosenthal G. Prevalence of congenital heart disease. In The Science and Practice of Pediatric Cardiology, Chapter 48. 2<sup>a</sup> Edition. 1998. Williams & Wilkins
8. Graham TP. The year in congenital heart disease. J Am Coll Cardiol 2006;47:2545-2553
9. López AE. Tallo-Martinez. Sampero-Campo F. Incidencia de las cardiopatías congénitas en la provincia de Badajoz. Ann Pediatr (Barcelona). 2008;69:23-27
10. Moreno-Granado F. Epidemiología de las cardiopatías congénitas. Protocolos de diagnósticos y terapéuticos en Cardiología Pediátrica. Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario LA PAZ. Capítulo 2. Paginas: 1-12
11. Maroto-Monero C. Camino-López JM. Comas G. Malo-Concepción P. Guías de práctica clínica de la sociedad española de Cardiología en las Cardiopatías congénitas del recién nacido. Rev Esp Cardiol 2001;54:49-66
12. Marelli AJ. Mackie AS. Ionescu-Iltu R. Rahme E. Pilote L. Congenital heart disease in the general population. Circulation 2007;115:163

13. Hoffman JI. Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1890-1900
14. Brenner JI. Prevalence of congenital heart disease. En Polin RA. Klienman CS. Seri I. Hemodinamics and cardiology. *Neonatology questions and controversies*. Editorial Saunders-Elsevier 2008. Chapter 14. Pags. 269-274
15. Reid GJ. Webb GD. Barzel M. McCrindle BW. Irvine MJ. Siu SC. Estimates of life expectancy by adolescents and young adults with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:349-355
16. Billet J. Majeed A. Gatzoulis M. Cowie M. Trends in hospital admissions, in-hospital case fatality and population mortality from congenital heart disease in England, 1994 to 2004. *Heart* 2008;94:342-348
17. Boletín de epidemiología del sistema de vigilancia epidemiológica de la secretaria de salud, número: 45, volumen: 23, del 15 al 17 de noviembre de 2006.
18. Principales causas de mortalidad en México 1980 – 2007. Documento de Trabajo para el XLIII Periodo de Sesiones de la Comisión de Población y Desarrollo “Salud, morbilidad, mortalidad y desarrollo”
19. SINAIS. Mortalidad. SSA. INEGI, Información estadística en México del año 2008. <http://www.inegi.gob.mx/est/contenidos/espanol/rutinas/ept.asp>
20. Erdogan F. Larsen LA. Zhang L. et al. High frequency of submicroscopic genomic aberrations detected by tiling path array comparative genome hybridization in patients with isolated congenital heart disease. *J Med Gent* 2008;45:704-709
21. Graham TP. The year in congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1887-1899
22. Avery GB et al. *Neonatology. Pathophysiology and management of the newborn*. Lippincott Williams & Wilkins. Fifth edition. 1999
23. Abu-Harb M. Hey E. Wren C. Death in infancy from unrecognised congenital heart disease. *Arch Dis Child* 1994;71:3-7
24. Park MK. Toxler RG. *Pediatric Cardiology for practitioners*. Furth edition 2002. Mosby Inc.

25. Jones RWA. Sharp C. Rabb LR. Lambert BR. Chamberlain DA. 1028 neonatal electrocardiograms. *Arch Dis Childhood*. 1979;54:427-431
26. Pladys P. Senhandji L. Blanche PM. Beuchée A. Bétrémieux P. Carré F. Beat-to-beat analysis of the relation between RT and RR intervals in Newborns. *Journal of perinatology*. 2003;23:212-217
27. Naccarelli GV. Conti JB. DiMarco JP. Tracy CM. Task Force 6: Training in specialized electrophysiology, cardiac pacing and arrhythmia management. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:904-910
28. Sharieff GQ. Rao SO. The pediatric electrocardiogram. *Emerg Med Clin N Am* 2006;24:195–208
29. Hancock EW. Deal BJ. Mirvis DM. Okin P. Kligfield P. Gettes LS. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:992-1002
30. Schwartz PJ. Garson A Jr. Paul T. Stramba-Badiale M. Vetter VL. Villian E. Wren C. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. A Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2002;23:1329-1344
31. Norozi K. Beck C. Osthaus WA. Wille I. Wessel A. Bertram H. Electrical velocimetry for measuring cardiac output in children with congenital heart disease. *Br J Anaesth*. 2008;100:88-94
32. Surawicz B. Childers R. Deal BJ. Gettes LS. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part III. Intraventricular conduction disturbances. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:977-981
33. Vetter VL. Silka MJ. Van Hare GF. Walsh EP. Task Force 4: Recommendations for training guidelines in pediatric Cardiac electrophysiology. 2005;46:1391-1395
34. Kligfield P. Gettes LS. Bailey JJ. Childers R. *et al*. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part 1: electrocardiogram and its technology. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1109-1127

35. Park MK. Warren GG. El electrocardiograma pediátrico. 3ª Ed. 1994. Ed Mosby.
36. Garabedian CP. Hellenbrand WE. Neonatal interventional catheterizations. En Polin RA. Klienman CS. Seri I. Hemodinamics and cardiology. Neonatology questions and controversies . Editorial Saunders-Elsevier 2008. Chapter 19. Pags. 339-354
37. Majnemer A. Limperopoulos C. Shevell MI. Rohlicek C. Rosenblatt B. Tchervenkov C. A new look at outcomes of infants with congenital heart disease. *Pediatr Neurol* 2009;40:197-204
38. Brown KL. Ridout DA. Hoskote A. Verhulst L. Ricci M. Bull C. Delayed diagnosis of congenital heart disease worsen preoperative condition and outcome of surgery in neonates. *Heart* 2006;92:1298-1302
39. Ruey-Kang R. Gurvitz M. Rodriguez S. Missed diagnosis of critical congenital heart disease. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2008;162:969-974
40. Hinojosa-Pérez JO. El proyecto de investigación aplicado a la clínica médica. Editorial e-liro.net. Primera edición. Año 2002.
41. Hulley SB. Cummings SR. Browner WS. Grady DG. Newman TB. Diseño de investigaciones clínicas. Editorial Wolters Klumer. Lippincott Williams & Wilkins. Año 2008. 3ª edición.
42. Hernández SR. Fernandez CC. Baptista LP. Metodología de la investigación. Editorial McGraw-Hill. 4ª edición. Año 2007.
43. Daniel WW. Bioestadística. Base para el análisis de las ciencias de la salud. Editorial Limusa. 4ª edición en español. Año 2009.
44. Danford DA. Gumbiner CH. Martin AB. Fletcher SE. Effects of electrocardiography and chest radiography on the accuracy of preliminary diagnosis of common congenital cardiac defects. *Pediatr Cardiol* 2000;21:334-340
45. Gardiner S. Are routine chest x ray and ECG examination helpful in the evaluation of asymptomatic heart murmurs? *Arch Dis Child.* 2003;88:638-642

46. Mackie AS. Jutras LC. Dancea AB. Rohlicek CV. Platt R. Béland MJ. Can cardiologists distinguish innocent from pathologic murmurs in neonates? *J Pediatr*. 2009;154:A2
47. O'Connor M. McDaniel N. Brady WJ. The pediatric electrocardiogram part III: Congenital heart disease and other cardiac syndromes. *Am J Emerg Med* 2008;26:497
48. Yi MS. Evaluation of heart murmur in children: cost-effectiveness and practical implitations. *J Pediatr* 2002;141:504
49. Cruz-Cañete M. y cols. Utilidad del cribado electrocardiográfico en población neonatal. *An Pediatr (Barc)* 2011;74;303
50. Quaglini S. Rognoni C. Spazzolini C. Priori SG. Mannarino S. Scharzt PJ. Cost-effectiveness of neonatal ECG screening for the long QT síndrome. *European Heart Journal*. 2006;27:1824-1832
51. Knowles R. Griebisch I. Dezateux C. Brown J. Bull C. Wren C. Newborn screening for congenital heart defects: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health technology assessment*. 2005;9:44
52. Valmari P. Should pulse oximetry be used to screen for congenital heart disease? *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2007;92:219
53. Maher KO *et al.* B-Type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of critical heart disease in children. *Pediatrics* 2008.1211484

ANEXO "A"

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS**

**ANTECEDENTES:**

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
Procedencia: \_\_\_\_\_ Referido: \_\_\_\_\_ No folio: \_\_\_\_\_  
Registro: \_\_\_\_\_ Originario: \_\_\_\_\_ Residente: \_\_\_\_\_  
Embarazo: \_\_\_\_\_ Control obstétrico: \_\_\_\_\_ No de Citas: \_\_\_\_\_  
Parto: \_\_\_\_\_ Edad del parto: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_  
Apgar: \_\_\_\_\_ Complicaciones perinatales: \_\_\_\_\_ Evolución: \_\_\_\_\_

**EXPLORACION FISICA:**

Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ FC: \_\_\_\_\_ FR: \_\_\_\_\_ Sat: \_\_\_\_\_  
Fascies: \_\_\_\_\_ Ruidos cardiacos: \_\_\_\_\_ Soplos: \_\_\_\_\_  
Precordio: \_\_\_\_\_ Pulsos: \_\_\_\_\_ Borde hepático: \_\_\_\_\_

**TELERADIOGRAFIA DE TÓRAX:**

Situs: \_\_\_\_\_ ICT: \_\_\_\_\_ Cardiomegalia: \_\_\_\_\_ Flujo Pulmonar: \_\_\_\_\_  
Silueta Cardiaca: \_\_\_\_\_ Pedículo vascular: \_\_\_\_\_  
Diagnostico radiológico: \_\_\_\_\_

**ELECTROCARDIOGRAMA:**

Ritmo: \_\_\_\_\_ Frecuencia cardiaca: \_\_\_\_\_ eje onda P: \_\_\_\_\_  
Eje QRS: \_\_\_\_\_ Intervalo RR: \_\_\_\_\_ Intervalo PR: \_\_\_\_\_ QTc : \_\_\_\_\_  
Duración QRS: \_\_\_\_\_ Arritmias: \_\_\_\_\_ Hipertrofia: \_\_\_\_\_  
Diagnóstico electrocardiográfico: \_\_\_\_\_

**ECOCARDIOGRAMA:**

Situs: \_\_\_\_\_ Retornos venosos y sistémicos: \_\_\_\_\_ Concordancia AV y VA: \_\_\_\_\_  
Septum interauricular: \_\_\_\_\_ Septum interventricular: \_\_\_\_\_  
Función ventricular: \_\_\_\_\_ Fracción de eyección: \_\_\_\_\_ Tracto de salida: \_\_\_\_\_  
Ramas pulmonares: \_\_\_\_\_ Arco aórtico: \_\_\_\_\_

Diagnóstico ecocardiográfico: \_\_\_\_\_

**ESTUDIOS ESPECIALES:**

---

---

---

**CONCLUSION:**

---

---

---

---

ANEXO "B"

HOJA DE INTERPRETACION ELECTROCARDIOGRAFICA  
(PROCEDIMIENTO CEGADO)

NOMBRE: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ PESO: \_\_\_\_\_

HOSPITAL: \_\_\_\_\_ SERVICIO: \_\_\_\_\_ FOLIO: \_\_\_\_\_

| PARAMETRO                         | MEDICION | OPINION |
|-----------------------------------|----------|---------|
| RITMO                             |          |         |
| FRECUENCIA CARDIACA               |          |         |
| EJE ELECTRICO DE P                |          |         |
| EJE ELECTRICO QRS                 |          |         |
| EJE ELECTRICO DE T                |          |         |
| DURACION ONDA P                   |          |         |
| DURACION COMPLEJO QRS             |          |         |
| DURACION ONDA T                   |          |         |
| INTERVALO PR                      |          |         |
| INTERVALO QT                      |          |         |
| QT corregido                      |          |         |
| RELACION R/S                      |          |         |
| ONDA R EN V1                      |          |         |
| ONDA S EN V1                      |          |         |
| ONDA R EN V6                      |          |         |
| ONDA S EN V6                      |          |         |
| HALLAZGOS:                        |          |         |
| DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO: |          |         |
| COMENTARIO FINAL                  |          |         |

REALIZO:

NOMBRE Y FIRMA

ANEXO "C"

HOJA DE CONSENTIMIENTO VALIDAMENTE INFORMADO

SECRETARIA DE LA DEFENSA NACIONAL  
DIRECCION GENERAL DE SANIDAD  
HOSPITAL CENTRAL MILITAR

En caso de tratarse de un menor de edad, o paciente con incapacidad transitoria o permanente o que por su situación leva no pueda expedir el consentimiento libremente, la autorización será suscrita por el familiar más cercano en vínculo que le acompañe o en su caso por tutor o representante legal.

Cuando no es posible obtener la autorización por incapacidad del paciente o ausencia de familiares o representante legal, los médicos autorizados, previa valoración del caso y con acuerdo de por lo menos dos de ellos, llevará a cabo el procedimiento terapéutico que el caso requiere, dejando constancia por escrito en el expediente clínico. (art 80 y 81 del reglamento de la LEY GENERAL DE SALUD).

DATOS PERSONALES

Nombre: \_\_\_\_\_ Registro: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ teléfono: \_\_\_\_\_

Domicilio: \_\_\_\_\_

Fecha de nacimiento: \_\_\_\_\_ Lugar de nacimiento: \_\_\_\_\_

Nombre de la persona que recibió la información y da el consentimiento: \_\_\_\_\_

Paciente ( ) representante legal ( ) Familiar ( ) Parentesco: \_\_\_\_\_

Médico tratante: \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO: \_\_\_\_\_

PLAN DE MANEJO: \_\_\_\_\_

Sala: \_\_\_\_\_ Cama: \_\_\_\_\_

RESULTADOS ESPERADOS: \_\_\_\_\_

PRONOSTICO: \_\_\_\_\_

RIESGOS Y COMPLICACIONES: \_\_\_\_\_

ALTERNATIVAS DE MANEJO: \_\_\_\_\_

ACEPTO EL PROCEDIMIENTO:

SI ( )

NO ( )

- A. El propósito del procedimiento propuesto consiste en (diagnóstica, corregir, modificar, eliminar) la (s) alteración (es) o deformidad (es) con el objeto de (preservar la vida, recuperar la función) y acercarse lo más posible a la normalidad con su (restauración, reconstrucción, corrección o modificación).
- B. La intervención precisa de anestesia cuya modalidad será evaluada e indicada por el servicio de dicha especialidad y se propondrá al paciente para su aceptación
- C. Es importante conocer todo el procedimiento médico-quirúrgico con fines de diagnóstico o de tratamiento, tanto por la propia técnica operatoria, como por la situación del estado general de cada paciente (edad, enfermedades asociadas como: diabetes, hipertensión, desnutrición, anemia, obesidad, hepatopatía, etc.), llevan implícitas una serie de complicaciones comunes y potencialmente serias que podrían requerir tratamientos complementarios, tanto médicos como quirúrgicos durante el trans y/o posoperatorio, los cuales por si solos conllevan un porcentaje de morbilidad y mortalidad.
- D. Se aclaró al paciente (su familiar o representante legal) que los antecedentes clínicos-patológicos referidos en la historia clínica, pueden considerarse causas naturales de complicaciones potenciales para el procedimiento actual.

POR LO TANTO CON LA ANOTACION VERBAL Y ESCRITA

1. Declaro en forma libre y voluntaria sin existir ninguna presión física o moral sobre mi persona, que he comprendido , por las explicaciones que se me han proporcionado el propósito y los riesgos del procedimiento, aclarando las dudas que he planteado. Así mismo, declaro que he leído y comprendido totalmente el consentimiento y los espacios en blanco que han sido llenados antes de firmar.
2. Estoy enterado que en cualquier momento y sin necesidad de dar explicación, puedo revocar el consentimiento que otorgo.

AUTORIZO

QUE REALICE EL PROCEDIMIENTO PLANEADO DENOMINADO:

ELECTROCARDIOGRAMA Y ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO

---

Y AUTORIZO EL MANEJO DE LAS CONTINGENCIAS DERIVADAS DEL ACTO ARRIBA AUTORIZADO

En \_\_\_\_\_

Lugar y fecha

hora

---

Nombre y firma de la persona que dio el  
Consentimiento

---

Responsable del proceso de atención  
médica

TESTIGOS

---

Nombre y firma

---

Nombre y firma