

**CARACTERISTICAS DEL ESTILO DE VIDA, SOCIOECONOMICAS,
FAMILIARES, GENETICAS Y FACTORES DE RIESGO MATERNOS, DE LOS
NIÑOS CON CARDIOPATIA CONGENITA. HOSPITAL UNIVERSITARIO
HERNANDO MONCALEANO PERDOMO. NEIVA 1 ABRIL DE 2003 A 14 DE
MAYO DE 2004**

**GINA MARIA RIVERA TOVAR
Cód: 99200435
CARLOS HUMBERTO CELLY MEDINA
Cód: 99200181
DIANA CONSTANZA CASANOVA SOTTO
Cód. 99100018
MARIA FERNANDA CASTAÑEDA CASTAÑEDA
Cód: 99200068**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
2004**

**CARACTERISTICAS DEL ESTILO DE VIDA, SOCIODEMOGRAFICAS,
FAMILIARES, GENETICAS Y FACTORES DE RIESGO MATERNOS, DE LOS
NIÑOS CON CARDIOPATIA CONGENITA. HOSPITAL UNIVERSITARIO
HERNANDO MONCALEANO PERDOMO. NEIVA 1 ABRIL DE 2003 A 14 DE
MAYO DE 2004**

GINNA MARIA RIVERA TOVAR

Cód: 99200435

CARLOS HUMBERTO CELLY MEDINA

Cód: 99200181

DIANA CONSTANZA CASANOVA SOTTO

Cód. 99100018

MARIA FERNANDA CASTAÑEDA CASTAÑEDA

Cód: 99200068

**Presentado a:
Dra. DOLY CASTRO**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
2004**

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

1.	ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	8
2.	DESCRIPCIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
3.	JUSTIFICACIÓN	15
4.	OBJETIVOS	16
	4.1 GENERALES	16
	4.2 ESPECÍFICOS	16
5.	MARCO TEÓRICO	17
6.	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	30
7.	CONSIDERACIONES ÉTICAS	36
8.	HIPÓTESIS	37
9.	DISEÑO METODOLÓGICO	38
	9.1 TIPO DE ESTUDIO	38
	9.2 ÁREA DE ESTUDIO	38

9.3 POBLACIÓN	39
9.4 TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	39
9.5 PROCEDIMIENTO	40
9.6 PRUEBA PILOTO	41
9.7 . PLAN DE TABULACIÓN	41
10. ANALISIS DE RESULTADOS	44
11. INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	53
12. CONCLUSIONES	55
13. RECOMENDACIONES	57
BIBLIOGRAFÍA	
ANEXOS	
A. INSTRUMENTO	58
B. PRESUPUESTO	62
C. CRONOGRAMA 2003	63
D. CRONOGRAMA 2004	64
E. TABLAS	66
F. GRAFICOS	70

INDICE DE TABLAS

TABLA No. 1	44
TABLA No. 2	45
TABLA No. 3	45
TABLA No. 4	46
TABLA No. 5	47
TABLA No. 6	48
TABLA No. 7	48
TABLA No. 8	49
TABLA No. 9	50
TABLA No. 10	51
TABLA No. 11	66
TABLA No. 12	67
TABLA No. 13	68

INDICE DE GRAFICAS

GRAFICA No. 1	70
GRAFICA No. 2	70
GRAFICA No. 3	71
GRAFICA No. 4	71
GRAFICA No. 5	72
GRAFICA No. 6	72
GRAFICA No. 7	73
GRAFICA No. 8	73
GRAFICA No. 9	74
GRAFICA No. 10	74
GRAFICA No. 11	75
GRAFICA No. 12	75
GRAFICA No. 13	76
GRAFICA No. 14	76
GRAFICA No. 15	77
GRAFICA No. 16	77
GRAFICA No. 17	78
GRAFICA No. 18	78
GRAFICA No. 19	79

GRAFICA No. 20	79
GRAFICA No. 21	80
GRAFICA No. 22	80
GRAFICA No. 23	81
GRAFICA No. 24	81

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo observacional de casos en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, durante el período comprendido entre el 1 de abril del 2003 al 14 de mayo del 2004, con el objetivo de estudiar las características del estilo de vida, socioeconómicas, familiares, genéticas y factores de riesgo materno de los niños con cardiopatía congénita. Para la recolección de la información se trabajó con la entrevista y con la revisión de historias clínicas, la primera para indagar sobre los factores de riesgo a estudio y la segunda para el estudio de las características clínicas.

Se tuvo como fuente de información a las madres de los pacientes que asistían a la consulta externa, en estos casos se llenaron simultáneamente los factores de riesgo y las características clínicas. En aquellos casos en los cuales obtuvimos los datos clínicos por medio de las historias almacenadas en el archivo del hospital; recurrimos a contactar a la madre por vía telefónica para indagar sobre los factores de riesgo.

Las variables que se evaluaron fueron aquellas que se habían estudiado en investigaciones previas como posibles factores asociados a la aparición de la patología; para así establecer si presentaban en nuestra población.

En los casos pertenecientes a nuestro estudio se encontraron positivas algunas variables, como el consumo de ampicilina, la no ingesta de suplementos vitamínicos, el bajo nivel socioeconómico y educativo de la madre, la amenaza de aborto y la presencia de trastornos genéticos en el niño, como en el caso del síndrome de Down.

El grupo más afectado en al cuanto al sexo, fue el sexo femenino.

En cuanto a las características clínicas presentadas las más significativas fueron la presencia de soplo, taquicardia y disnea. El tipo de cardiopatía más frecuente en nuestro estudio fue la comunicación interauricular (CIA).

ABSTRACT

A observational descriptive study was carried out of cases in Hospital University Hernando Moncaleano Perdomo during the period understood among April 1 the 2003 to 19 May the 2004 with the objective to study the characteristic of life style, socioeconomic, family, genetic and factors of maternal risk in the children with congenital cardiopathy.

For the recollection of the information worked with the interviews and medical records, the first one to investigate on the factors of the risk to study and the second for the study of the clinic characteristics.

We had like source of information to the mothers of the patients who's assisted to external consultation; in these cases where were simultaneously filled the factors of risk and the clinic characteristics.

In those cases in which the clinic data were obtained through the medical record of the hospital, we resort to contact the mothers by telephone way to investigate on the factors of risk.

The variables that were evaluated they were those that had been studied in prior investigations as possible factors associated to the apparition of the pathology, to establish if they were presented in our population.

In the cases belonging to our study they were found positive some variables as the consumption of ampicilines, the not consumption of vitamine supplement, the low level socioeconomic, the threat of abortion and the present of genetic deficient in the child, as the Syndrome the Down.

The most affected group as such as sex variable was the female sex.

As for the clinic characteristic presented the most significant were the presence of puff, tachyauxesis and dyspnea. The type of cardiopathy more frequent in our study was the communication interauricular (IAC).

INTRODUCCIÓN

Los defectos congénitos del corazón y grandes vasos afectan por lo menos a 1% de todos los neonatos. En el pasado, la mayoría de los individuos con malformaciones importantes moría en los primeros años de vida. No obstante, con los progresos en el diagnóstico, corrección quirúrgica y tratamiento médico, hasta 90% de tales pacientes superan la edad infantil. Los defectos del corazón empiezan en la etapa temprana del embarazo, cuando el corazón se está formando, dándose a conocer en edades tempranas del lactante. Pueden afectar a cualquiera de las diferentes partes o funciones del corazón.

La incidencia de las cardiopatías congénitas está aumentando, hecho que obedece a diversos factores, entre ellos su detección cada vez más temprana.

El diagnóstico prenatal permite identificar los casos más graves, aunque un importante número de enfermos no se detecta hasta después del nacimiento.

Las cardiopatías congénitas, además de ser las malformaciones más frecuentes, constituyen la primera causa de muerte por malformaciones durante el primer año de vida por malformaciones.

La incidencia de las cardiopatías congénitas en los recién nacidos vivos a término es del 8 por mil, y aumenta con la prematuros, hasta el punto de que "un tercio de los abortos espontáneos que suceden durante el primer trimestre de la gestación presentan una cardiopatía".

Paradójicamente, el incremento de la incidencia no lleva aparejada mayor mortalidad, puesto que "la detección precoz y la aplicación de medidas correctoras permiten la supervivencia de niños que, hasta hace unos años, se consideraban perdidos".

Es por ello que la población de adultos con cardiopatías congénitas ha crecido de manera dramática en las últimas décadas. Algunos de ellos son personas intervenidas quirúrgicamente en la infancia, que requieren un seguimiento periódico para mantener un adecuado estado funcional y evitar la aparición de complicaciones.

Aunque en la actualidad aún se sigue desconociendo la etiología de la gran parte de las cardiopatías congénitas, estudios han revelado la existencia de ciertos factores que podrían estar relacionados con el riesgo de padecer ésta enfermedad, entre ellos encontramos factores de riesgo familiares, sociodemográficos, genéticos y maternos lo que le otorgaría a las cardiopatías congénitas una etiología multifactorial.

A través de ésta investigación buscamos conocer las características familiares, sociodemográficas, genéticas y maternas que predominan en los niños afectados por ésta enfermedad en el hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, en el periodo comprendido entre el 1 de Abril del 2003 hasta el 1 de Abril del 2004.

A continuación enunciamos los objetivos que esperamos alcanzar al finalizar nuestro estudio, así como la justificación donde enunciamos todos los motivos que nos impulsaron a realizar dicha investigación con el fin de contribuir en la creación de una serie de recomendaciones que favorezcan la disminución de la incidencia de ésta patología.

1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Diferentes investigadores, se han interesado en el estudio de la etiología de las cardiopatías congénitas, encontrando que en ella interactúan tanto factores genéticos como ambientales, lo que le otorga en un gran porcentaje de casos una etiología multifactorial.

Los factores genéticos de forma aislada, son responsables de un 8% de los casos, relacionándose sobre todo con anomalías cromosómicas (trisomía 21, 18, síndrome de turner).

Hasta en un 2% los defectos cardíacos tienen como causa exclusiva factores ambientales (rubéola, radiaciones) que actúan en el período crítico del desarrollo del corazón (días 18 al 45 de gestación).

El 90% restante son debido a la interacción de factores tanto genéticos como ambientales.¹

Las cardiopatías congénitas tienen un riesgo de recurrencia en hermanos de un 2-6%, y de padres a hijos, cuando uno de los dos padres posee una cardiopatía se estima de un 1-10%, siendo mayor en el caso de que la portadora sea la madre.²⁻³

La probabilidad de que un hermano de un niño que ha tenido una cardiopatía congénita nazca también con dicha enfermedad oscila entre un 1,5-5%, según el tipo de cardiopatía congénita que padece el primer niño.

Si una pareja tuvo dos niños con cardiopatía congénita, el riesgo de tener otro niño con ésta enfermedad aumenta de un 5% a un 10%.

Si la madre tiene una cardiopatía congénita, el riesgo de tener un niño con dicha enfermedad oscila entre un 2,5%-18%, con un riesgo promedio de 6,7%.

Si el padre tiene una cardiopatía congénita, el riesgo de tener un niño con dicha enfermedad oscila de un 1,5%-3%.

Se considera que algunos defectos cardíacos tienen una causa de herencia autosómica dominante, lo que significa que un padre que tenga este defecto tiene un 50% de probabilidades, con cada embarazo de tener un niño con el mismo

defecto, afectando a ambos sexos por igual. Asimismo, también hay un 50% de probabilidades de que la descendencia no se vea afectada.⁴

Al respecto dentro de los factores ambientales relacionados con la presencia de cardiopatía congénita, se conocen como factores fuertemente relacionados la exposición a la rubéola durante la gestación y el consumo de alcohol.

La influencia de la hipoxia, el consumo deficitario en vitaminas, el consumo de medicamentos y las radiaciones ionizante, es clara en animales pero no ha sido bien definido su efecto teratogénico en humanos.⁵⁻⁶

En relación con la rubéola, Hinman A, en 1982, estimó que alrededor del 50% de los niños con síndrome de rubéola congénita presentaban manifestaciones cardiopáticas.⁷

En Colombia en el período 1992 – 1994, las cardiopatías congénitas compatibles con síndrome de rubéola congénita, representan entre el 59% y 62% de todas las anomalías congénitas registradas.⁸

Estudios relacionados con el uso de anticonceptivos orales, pruebas hormonales de embarazo, uso de hormonas y otros medicamentos en 360 madres de niños con cardiopatías congénitas y 1254 madres de niños normales en Massachussets mostraron una pequeña asociación entre uso de hormonas exógenas antes o durante la fase temprana del embarazo y la presencia de cardiopatía congénita.

En lo referido a otros medicamentos sólo se exploraron las posibles asociaciones existentes. Se encontraron asociaciones importantes con antibióticos, analgésicos, antihistamínicos, antipsicóticos, anticonvulsivantes e hipoglicemiantes, la asociación más fuerte fue encontrada para el consumo de insulina.⁹

Algunas estimaciones sobre el efecto de ciertos medicamentos en la prevalencia de cardiopatías congénitas son:¹⁰

Tabla tomada del estudio a cerca de las cardiopatías congénitas en Colombia en el año 1999, según el Ministerio de salud.

MEDICAMENTO	OR	INTERVALO DE CONFIANZA – 90%
Hormonas exógenas	1.5	1.0 – 2.1
Ampicilina	3.3	1.3 – 8.1
Aspirina	1.3	1.0 – 1.7
Doxylamine succinate, diclycomine hydrochloride and pyridoxine hydrochloride	1.8	1.2 – 2.7
Chlordiazopoxide	3.2	0.9 – 11
Codeine	4.1	1.3 – 13
Diazepam	2.2	1.3 – 3.9
Diphenylhydantoin	4.3	1.2 – 17
Insulin	20	3.7 – 225
Phenobarbital	4.9	1.6 – 15
Phenothiazine	4.1	1.3 – 13
Phenylephrine	2.2	1.1 – 4.3
Tetracycline	3.3	1.4 – 7.6

Con respecto a las causas genéticas, se han efectuado diversos estudios que buscan esclarecer el mecanismo por el cual se produce la alteración; recientes hallazgos mostraron que las micro deleciones del brazo corto del cromosoma 22 conducen a un espectro de malformaciones cardíacas y somáticas que antes se incluían en cuadros diversos.¹¹

Existen además una cantidad de anomalías cromosómicas asociadas con las cardiopatías congénitas. Entre éstas anomalías se encuentran las siguientes:

- Síndrome de Down
- Trisomía 18 y 13
- Síndrome de Turner
- Síndrome de Cri du Chat (“maullido de gato”)
- Síndrome de Wolf. Hirshhorn

Algunos de los síndromes genéticos asociados por un defecto de un gen único asociado con una mayor incidencia de defectos cardíacos incluyen entre otros:

- Síndrome de Marfan
- Síndrome de Smith-Lemli-Opitz
- Síndrome de Ellis-van Creveld
- Síndrome de Holt-Oram
- Síndrome de Noonan
- Mucopolisacaridosis

Otros síndromes genéticos no producidos por un solo defecto genético pero asociado a una cardiopatía congénita, incluyen, el síndrome de Goldenhar (microsomía hemifacial), el síndrome de William y la asociación VACTERL (ésta alteración está compuesta por malformaciones en la tráquea y el esófago, asociadas con anormalidades vertebrales, anorrectales, cardíacas, renales, radiales y de las extremidades).¹²

Se ha apreciado un incremento de gestantes en edades de riesgo en los casos de Comunicación interauricular y Atresia tricuspídea, lo que pudiera sugerir una posible relación entre la edad de la madre y la aparición de éstos defectos.¹³

El alcohol durante el embarazo, también puede aumentar el riesgo de los defectos del corazón, así como el uso de cocaína.

Ciertas enfermedades crónicas de la madre también pueden aumentar el riesgo de cardiopatía congénita, como por ejemplo la diabetes mellitus, mal controlada durante la gestación y el lupus eritematoso sistémico.¹⁴⁻¹⁵

2. DESCRIPCIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las cardiopatías congénitas se presentan aproximadamente en 8 de cada 1000 recién nacidos vivos, según estudios a nivel mundial. La incidencia es mayor en los mortinatos, los abortos y los lactantes prematuros. El espectro de esta enfermedad es amplia, aproximadamente 2 de cada 1000 nacidos vivos presentan alguna cardiopatía congénita sintomática en el primer año de vida.¹⁹

En Colombia, entre 1990 y 1996, de acuerdo con información del DANE, las afecciones congénitas cardiovasculares, fueron la causa de muerte de 5.465 niños menores de un año. La proporción de esta causa de muerte entre todas las ocurridas en población menor de un año, se incrementó de 5% a 9.8% en los seis años y esta causa paso de ocupar el quinto puesto en 1990, al tercero en 1996.

El diagnóstico se realiza en la primera semana de vida en el 40- 50% de los pacientes, durante el primer mes el 50-60% aproximadamente.²⁰ No obstante, con los progresos en el diagnóstico, corrección quirúrgica y tratamiento médico, hasta 90% de tales pacientes superan la edad infantil. En otros casos el diagnóstico se hace accidentalmente en la edad adulta en aquellas personas que no presentan signos y síntomas tan evidentes.

Todavía se desconoce la etiología de la mayor parte de las cardiopatías congénitas. Se cree que tiene un componente multicausal; Dentro su etiología, se reconoce la influencia de factores genéticos y ambientales. Se considera que entre el 8% y el 10% de los casos pueden atribuirse a alteraciones genéticas tipo gen aislado mutante y a aberraciones cromosómicas, mientras entre el 90 y 92% de casos se relacionan con la interacción de factores de predisposición hereditaria y factores ambientales.

Al respecto, dentro de los factores ambientales relacionados con la presencia de cardiopatías congénitas, se conocen como factores fuertemente relacionados la exposición a rubéola durante la gestación y el consumo del alcohol. La influencia de la hipoxia, el consumo deficitario o excesivo de vitaminas, el consumo de medicamentos y las radiaciones ionizante, es clara en animales, pero no ha sido bien definido su efecto teratogénico en los humanos.

En relación con la rubéola, Hinman, A. en 1982, estimó que alrededor del 50% de los niños con síndrome de rubéola congénita presentaban manifestaciones cardiopáticas. En Colombia en el período 1992 – 1994, las cardiopatías congénitas

compatibles con síndrome de rubéola congénita, representan entre el 59% y 62% de todas las anomalías congénitas registradas.

Rothman, K. et al., estudiaron la historia de uso de anticonceptivos orales, pruebas hormonales de embarazo, uso de hormonas y otros medicamentos en 360 madres de niños con cardiopatías congénitas y 1.254 madres de niños normales en Massachusetts. Dicho estudio, mostró una pequeña asociación entre uso de hormonas exógenas antes o durante la fase temprana del embarazo y la presencia de cardiopatía congénita en el hijo; la más importante contribución de este estudio, radica en la baja magnitud del límite superior de confianza, que sugiere que si el consumo de hormonas exógenas se relaciona con el incremento de la ocurrencia de cardiopatías congénitas, probablemente sólo cause un modesto incremento.

En lo referido a otros medicamentos sólo se exploraron las posibles asociaciones existentes. Se encontraron asociaciones importantes con antibióticos, analgésicos, antihistamínicos, antipsicóticos, anticonvulsivantes e hipoglicemiantes, se anota que la asociación más fuerte fue encontrada para el consumo de insulina.

Se ha sabido actualmente que aproximadamente el 3% de los pacientes con cardiopatías congénitas presentan un defecto genético único identificable, entre el 5 y el 8% presenta una alteración cromosómica asociada, de manera que se encuentra una cardiopatía en más del 90% de los pacientes con trisomía 18, 50% de los pacientes con trisomía 21 y 40% en aquellos con síndrome de Turner. Entre el 2 y el 4% de las cardiopatías congénitas se asocian a situaciones ambientales o maternas adversas o a influencias teratógenas, como la diabetes mellitus de la gestación, la fenilcetonuria, el LES, el síndrome de la rubéola congénita y algunos fármacos (Litio, etanol, talidomida, anticonvulsivos). Hasta en un 25% de los pacientes con cardiopatías congénitas es posible identificar malformaciones no cardíacas asociadas.

En el enfoque del estudio de un niño con cardiopatía congénita se hizo necesario tener en cuenta las diferentes alteraciones cardíacas y se dividieron en dos grupos principales, en función de la presencia o ausencia de cianosis, la cual puede determinarse mediante la exploración, junto con la ayuda de la oximetría transcutánea. Además estos dos grupos se subdividieron de nuevo en función de la presencia o no de signos de aumento, normalidad o disminución de la vascularización pulmonar en la radiografía de tórax. Además el electrocardiograma permite determinar si existe hipertrofia ventricular derecha, izquierda o biventricular.

Las cardiopatías congénitas no cianóticas se clasifican de acuerdo con la carga fisiológica predominante que crean en el corazón. Las lesiones más frecuentes

son aquellas que provocan una *sobrecarga de volumen*, la más habitual entre estas son los cortos circuitos de izquierda a derecha, regurgitación de la válvula auriculoventricular y algunas miocardiopatías. Dentro de este grupo de las cardiopatías congénitas no cianóticas también se encuentra la *sobrecarga de presión*, estas son secundarias a una obstrucción de flujo ventricular (estenosis aórtica o pulmonar) o a la estenosis de uno de los grandes vasos (coartación aórtica).

Con respecto a las cardiopatías congénitas cianóticas estas se pueden dividir a su vez en función de la fisiopatología, según exista un descenso del flujo vascular pulmonar, como sucede en la tetralogía de Fallot, la atresia pulmonar con tabique intacto, la atresia tricuspídea o el retorno venoso pulmonar anómalo total con obstrucción; o bien un aumento del flujo pulmonar, como la transposición de los grandes vasos, el ventrículo único, el tronco arterioso el retorno venoso anómalo total sin obstrucción.

Teniendo en cuenta el riesgo que implica para la vida de un infante tener una cardiopatía congénita y la marcada predisposición en nuestro entorno a la aparición de estas, es de suma importancia identificar los factores tanto ambientales como genéticos que con mayor frecuencia se asocian; para tratar de modificar los hasta la medida en que lo sea posible; orientando tanto a las madres como al equipo de salud para que sean capaces de identificarlos prontamente y de esta manera evitar tantos costos sociales y económicos. Para permitirles a nuestros infantes una calidad de confección y de vida mejor.

¿Cuáles son las características los estilos de vida, socioeconómicas, familiares, genéticas y factores de riesgo maternos, de los niños con cardiopatía congénita que consultaron al hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004?

3. JUSTIFICACION.

Nos hemos interesado en el estudio de este tema, ya que las cardiopatías congénitas son un grupo de enfermedades relativamente frecuentes en la infancia, por esto, el realizar un diagnóstico precoz, dar un tratamiento apropiado y el hacer un seguimiento a estos pacientes, es de vital importancia, debido a que entre más rápido estos se lleven a cabo, mejor será el pronóstico para ellos; pues las complicaciones tanto médicas como sociales serán menores si se actúa oportunamente, mejorando su calidad de vida y brindándoles a estos niños, la oportunidad de desarrollarse completamente dentro del proceso de interacción con su medio ambiente.

Por el impacto en la morbilidad perinatal e infantil y por sus implicaciones relativas a la salud de la población, al medio familiar, la adaptación social y la profesión médica, los defectos congénitos considerados en su conjunto y las cardiopatías en particular, constituyen un importante problema de salud.

Conociendo previamente que existe un alto porcentaje de abortos o amenazas de abortos que se relacionan con la presencia de una cardiopatía congénita en el feto, consideramos que la identificación y manejo oportuno de los factores de riesgo tanto en el estilo de vida como aquellos inherentes a la madre, podría reducir considerablemente la incidencia de dicha enfermedad.

Desde el punto de vista económico, esta es una enfermedad que demanda costos elevados, tanto para las familias de los pacientes, como para las instituciones. Si de alguna manera, se puede llegar a disminuir la exposición de la madre a los agentes externos, que directa o indirectamente se encuentran relacionados con la génesis del problema, podremos disminuir la frecuencia de presentación de estos casos, contribuyendo a mejores oportunidades de vida para nuestros niños y por ende en la reducción de los gastos, traducido en exámenes, consultas medicas con distintos especialistas, tratamiento tanto médico como quirúrgico.

El hecho de conocer plenamente cuales son los factores de riesgo, hace que la prevención de las cardiopatías congénitas, sea mucho más fácil, pues mediante la educación de los padres o de los futuros padres, se pueden tomar correctivos, modificar estilos de vida perjudiciales y/o reforzar factores protectores.

Además este estudio se hace factible de realizar puesto que contamos con el recurso humano, técnico y económico para ser realizado. Es de suma importancia porque puede servir como punto de partida para nuevos estudios basados en

mejorar la calidad de vida de la población afectada y prevenir los factores de riesgo

4. OBJETIVOS

GENERAL

Identificar las características del estilo de vida materno, socioeconómicas, familiares, genéticas y factores de riesgo materno, de los niños con cardiopatía congénita que acudieron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo del 1 de Abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004. Para determinar los posibles factores que influyen en la aparición de cardiopatías congénitas en nuestro medio.

ESPECIFICOS

- Identificar los factores de riesgo, relacionados con el estilo de vida o el comportamiento materno que pueden relacionarse con la aparición de cardiopatía congénita.
- Determinar los factores sociodemográficos que influyen en la aparición de cardiopatías congénitas.
- Detectar los factores riesgo materno que puedan servir de pronóstico para la posible aparición de cardiopatías congénitas.
- Identificar los factores de riesgo familiares de base en los niños que padecen estas malformaciones.
- Diferenciar las manifestaciones clínicas presentes en los pacientes con cardiopatías congénitas que conforman nuestro estudio.
- Identificar los tipos de cardiopatías congénitas que se presentan en nuestro estudio.
- Identificar una posible relación de cardiopatía congénita del niño con la presencia de una intrafamiliar.

5. MARCO TEÓRICO

El término de cardiopatía congénita se utiliza para describir las alteraciones del corazón y los grandes vasos que existen desde el nacimiento.

Las alteraciones más graves pueden ser incompatibles con la vida intrauterina, pero hay muchas que aparecen en nacidos vivos.

Algunas producen manifestaciones poco después de nacer, relacionadas a menudo con el paso de la circulación fetal a la postnatal (con oxigenación dependiente de los pulmones y no de la placenta). Otras sin embargo, no se manifiestan hasta la edad adulta (coartación de la aorta o comunicación interauricular).

En los últimos años se han logrado avances importantes en el diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas que han permitido prolongar la vida de muchos niños.¹⁶

Las cardiopatías congénitas se presentan aproximadamente en 8 de cada 1000 recién nacidos vivos. La incidencia es mayor en los mortinatos, los abortos y los lactantes prematuros.

El espectro de ésta enfermedad es amplio aproximadamente 2-3 de cada 1000 nacidos vivos presentan alguna cardiopatía congénita sintomática en el primer año de vida.¹⁷

Las consecuencias más importantes luego del tratamiento médico o quirúrgico son: riesgo de endocarditis, dificultades específicas debido a hiperviscosidad, riesgos maternos y fetales asociados a la maternidad en las mujeres que padecen una cardiopatía congénita cianótica y la patología residual posterior a la cirugía reparadora (válvulas anormales, placas, válvulas y conductos protésicos y mayor riesgo de arritmias).¹⁸

El defecto puede ser tan leve que el niño parece sano durante muchos años después del nacimiento, o tan severo que su vida está en peligro inmediato.

Los defectos del corazón se encuentran entre las anomalías congénitas más comunes, y son la causa principal de las muertes relacionadas con ellas.¹⁹

ETIOLOGÍA

Empiezan en la etapa temprana del embarazo, cuando el corazón se está formando, dándose a conocer en edades tempranas del lactante.

Puede afectar a cualquiera de las diferentes partes o funciones del corazón.²⁰

En la mayoría de los casos, los científicos no saben qué es lo que hace que el corazón de un individuo se desarrolle anormalmente, parecen desempeñar una función tanto factores genéticos como ambientales.²¹⁻²⁻⁶

Entre los factores ambientales que se conocen, hay un virus y ciertos medicamentos. Las mujeres que contrajeron la rubéola durante los primeros tres meses del embarazo tienen un alto riesgo de tener a un bebé con un defecto congénito del corazón.²²⁻⁷

Ciertos medicamentos también aumentan el riesgo. Estos incluyen la medicación para el acné Roacután, el litio (usado para tratar ciertas enfermedades mentales) y, posiblemente algunos medicamentos contra las crisis convulsivas. El alcohol durante el embarazo también puede aumentar el riesgo de los defectos del corazón, así como el uso de cocaína.²³

Ciertas enfermedades crónicas en la madre también pueden aumentar el riesgo de los defectos del corazón. Por ejemplo, la diabetes o la llamada fenilcetonuria.²⁴

Los factores genéticos desempeñan también una función. Aunque la mayoría de las familias no tienen más de un niño con cardiopatía congénita, estas malformaciones tienen mayor probabilidad de ocurrir en los hermanos o en las progenies de las personas que tienen defectos del corazón que en las familias no afectadas.

Por otra parte, los defectos del corazón también pueden formar parte de un conjunto de defectos congénitos. Por ejemplo, más de una tercera parte de los niños con el síndrome de Down tiene cardiopatía congénita.²⁵⁻²⁶

EMBRIOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

El sistema cardiovascular en su totalidad tiene su origen en la hoja germinativa mesodérmica. Aún cuando en una etapa inicial forman una estructura par, hacia el día 22 de desarrollo los dos tubos forman un único tubo cardíaco, ligeramente incurvado, constituido por un tubo endocardiaco interno y una hoja epimiocardiaca que lo rodea. En el curso de la 4-7 semanas el corazón se divide en una estructura típica de cuatro cámaras.

El tabicamiento del corazón se debe en parte al desarrollo del tejido de las almohadillas endocárdicas en el canal auriculoventricular y en la región troncoconal. Debido a la localización clave de éste tejido, muchas malformaciones cardíacas están relacionadas con la morfogénesis anormal de éste.

Tabicamiento de la aurícula. El septum primum, especie de cresta falciforme que desciende desde el techo de la aurícula, nunca divide por completo a la aurícula en dos, sino que deja un espacio el ostium primum, para comunicación entre ambas. Más tarde, cuando se oblitera el ostium primum por fusión del septum primum con las almohadillas endocárdicas, se forma en este septum el ostium secundum. Por último se forma un septum secundum, pero se mantiene un orificio interauricular, el agujero oval. Únicamente en el momento del nacimiento, cuando aumenta la presión en la aurícula izquierda, los dos tabiques quedan comprimidos entre sí y se cierra toda comunicación entre ambos. Las anomalías del tabique interauricular pueden estar representadas por su falta total o un pequeño orificio que determina lo que se denomina permeabilidad a la sonda del agujero oval.

Tabicamiento del canal aurículo ventricular. Dos grandes almohadillas endocárdicas dividen el canal auriculoventricular en el canal tricuspídeo derecho y el canal bicuspídeo o mitral izquierdo. La persistencia del canal auriculoventricular común o su división anormal, como la atresia del canal tricuspídeo, son defectos conocidos.

Tabicamiento de los ventrículos. El tabique interventricular está formado por una porción muscular gruesa y una porción membranosa delgada constituida por una almohadilla endocárdica auriculoventricular inferior, el reborde del cono derecho y el reborde del cono izquierdo. En muchos casos no se produce la fusión de estos tres componentes, lo cual deja un agujero interventricular abierto. Si bien esta anomalía puede aparecer aisladamente, con frecuencia se encuentra combinada con otros defectos compensadores.

Tabicamiento del bulbo. el bulbo está dividido en el tronco (aorta y tronco pulmonar), el cono y la porción trabeculada del ventrículo derecho. La región del tronco se halla dividida por el tabique aortopulmonar en forma de espiral en dos arterias principales. Las tumefacciones del cono dividen a los infundíbulos de los canales aórtico y pulmonar y ocluyen el orificio interventricular.

Muchas anomalías vasculares, como la transposición de los grandes vasos y la atresia valvular pulmonar, son consecuencia de la división anormal en la región troncoconal.²⁷

CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Las distintas alteraciones estructurales de las cardiopatías congénitas se dividen en tres grandes grupos:

- Malformaciones que producen cortocircuito de izquierda a derecha.
- Malformaciones que producen cortocircuito de derecha a izquierda.
- Malformaciones que producen obstrucción.

CORTO CIRCUITO DE IZQUIERDA A DERECHA

Conducto arterioso permeable:

El CAP es la persistencia después de nacer de la comunicación que normalmente existe entre el sistema arterial pulmonar y la aorta durante la vida fetal.

El CAP es la única alteración en casi el 90% de los casos. Los demás se asocian sobre todo a CIV, coartación de aorta o estenosis pulmonar o aórtica.

La longitud y el diámetro del conducto arterioso son muy variables.

El CAP no produce casi nunca problemas funcionales al nacer, es probable que un conducto arterioso estrecho no tenga consecuencias sobre el crecimiento ni el desarrollo durante la infancia y la niñez. Sin embargo, se puede detectar por la presencia de un soplo rudo, continuo, llamado soplo en maquinaria.

Como el cortocircuito es inicialmente de izquierda a derecha no hay cianosis. Sin embargo más adelante se desarrolla enfermedad obstructiva de los vasos pulmonares que acaba produciendo inversión del flujo.

Este problema ocurre con mayor frecuencia en niños prematuros. En un principio el ductus persistente se intenta cerrar con fármacos, y si no, mediante cirugía.

Comunicación interauricular:

En la CIA hay un orificio anormal en el tabique interauricular que permite el paso de la sangre desde la aurícula izquierda hacia la derecha (no debe confundirse con el agujero oval permeable, defecto que se encuentra en un tercio de las personas normales y que generalmente no permite el paso de sangre salvo que se incremente la presión de la aurícula derecha).

La CIA suele ser asintomática hasta la edad adulta. Según su localización en el tabique se clasifica en tres formas:

- Osteum secundum: Representa aproximadamente el 90% de todas las CIA, consiste en un defecto localizado y se debe a una fosa oval defectuosa o fenestrada cerca de la porción media del tabique, el orificio auricular es de tamaño variable y puede ser único, múltiple o fenestrado.
- Osteum primum: representa aproximadamente el 5% de las CIA, aparece en cerca de las válvulas aurículo ventriculares y suelen asociarse a una fisura de la válvula mitral anterior.
- Seno venoso: representa aproximadamente el 5% de las CIA, se localizan ceca de la desembocadura de la vena cava superior, suelen acompañarse de conexiones anómalas de las venas pulmonares derechas a la vena cava superior o a la aurícula derecha.

Aunque algunos recién nacidos pueden tener una insuficiencia cardiaca congestiva intensa, la mayoría de las CIA se toleran bien y no suelen producir síntomas antes de los treinta años. Finalmente puede aparecer hipertrofia volumétrica de la aurícula y ventrículo derecho.

Comunicación interventricular:

El cierre completo del tabique interventricular, que permite la comunicación libre entre ambos ventrículos, es la alteración cardiaca más frecuente, la CIV se asocia con frecuencia a otros defectos estructurales, como la tetralogía. Alrededor del 30% son anomalías aisladas.

Según el tamaño del defecto pueden aparecer dificultades prácticamente desde el nacimiento, o si la lesión es más pequeña, quizá no se diagnostique hasta más adelante, otras veces incluso la lesión se cierra espontáneamente.

La CIV se nombra según su tamaño y localización. La mayoría tienen aproximadamente el tamaño del orificio de la válvula aórtica.

- CIV membranosa: se localiza en la región membranosa del tabique.
- CIV infundibular: localizada por debajo de la válvula pulmonar o en la porción muscular del tabique, alrededor del 50% de las pequeñas CIV infundibulares se cierran espontáneamente.

Desde el nacimiento existe hipertrofia ventricular derecha e hipertensión pulmonar, con el tiempo se desarrolla una enfermedad vascular pulmonar irreversible, prácticamente en todos los pacientes con CIV grandes que no se operan dando lugar a la inversión del corto circuito a cianosis y a la muerte.

La reparación está indicada a la edad de un año, cuando el defecto es grande, antes de que la enfermedad obstructiva de los vasos se vuelva irreversible.²⁸

CORTO CIRCUITO DE DERECHA A IZQUIERDA

Tetralogía de Fallot:

Las cuatro características de la tetralogía de Fallot son:

- CIV
- Estenosis subpulmonar
- Aorta que cabalga sobre la CIV
- Hipertrofia del ventrículo derecho

Todos éstos defectos se deben embriológicamente al desplazamiento antero posterior del tabique infundibular.

El 10% de los casos viven a los 20 años y el 3% hasta los 40 años.

Las consecuencias clínicas de ésta malformación dependen principalmente del grado de estenosis subpulmonar.

Si la estenosis subpulmonar es leve la alteración se parece a una CIV solamente y el corto circuito puede ser de izquierda a derecha y sin cianosis, la llamada tetralogía de Fallot rosada.

Conforme se acentúa la estenosis subpulmonar las arterias pulmonares se vuelven cada vez más pequeñas y sus paredes se adelgazan más y el diámetro de la aorta aumenta progresivamente.

Cuando el niño crece y el corazón aumenta de tamaño, el orificio pulmonar no se ensancha proporcionalmente, empeorando incluso la obstrucción.

En la tetralogía de Fallot clásicas se puede realizar la reparación quirúrgica completa pero ésta intervención es más complicada en los pacientes con atresia pulmonar y arterias bronquiales dilatadas.

Transposición de las grandes arterias:

La transposición supone la existencia de una discordancia ventrículo arterial, de tal modo que la aorta nace del ventrículo derecho y la arteria pulmonar sale del ventrículo izquierdo.

Las conexiones AV son normales: la aurícula derecha está unida al ventrículo derecho y la aurícula izquierda se vacía en el ventrículo izquierdo.

El defecto embriológico fundamental es la formación anormal de los tabiques truncal y aorto-pulmonar. La aorta sale del ventrículo derecho y se sitúa por delante y a la derecha de la arteria pulmonar, mientras que normalmente ésta está por detrás y a la derecha.

Las consecuencias de esto es la separación de las dos circulaciones, la pulmonar y la general, una situación incompatible con la vida postnatal salvo que exista un cortocircuito suficiente para la mezcla de sangre.

Los pacientes con transposición y CIV (alrededor del 35%) tienen un cortocircuito estable pero los que tienen solo un agujero oval permeable o un CAP (cerca al 65%) tienen un cortocircuito inestable con tendencia a cerrarse y por tanto deben ser intervenidos inmediatamente para crear una derivación pocos días después de nacer.

La hipertrofia ventricular derecha es muy acusada porque ésta cámara funciona como ventrículo de la circulación general.

Tronco arterioso:

Se debe a un tronco arterioso embriológico que no se divide para formar la aorta y la arteria pulmonar.

El resultado es una gran arteria que recibe sangre de ambos ventrículos junto a una CIV, y de donde parten la circulación general, pulmonar y coronaria.

Como la sangre de ambos ventrículos se mezcla hay cianosis generalizada precoz y aumento de la circulación pulmonar con el riesgo de que aparezca una hipertensión pulmonar inoperable.

Atresia tricuspídea:

Es la oclusión completa del orificio valvular tricuspídeo, una malformación embriológica debida a la división desigual del canal AV, y por tanto, la válvula mitral es mayor de lo normal.

Esta lesión suele asociarse al desarrollo insuficiente del ventrículo derecho. La circulación se mantiene gracias a un cortocircuito de derecha a izquierda, a través de una comunicación interauricular (CIA o agujero oval permeable).

También existe CIV que permite la comunicación entre el ventrículo izquierdo y la gran arteria que nace del ventrículo derecho hipoplásico.

Existe cianosis prácticamente desde el nacimiento y la mortalidad es alta en las primeras semanas o meses de la vida.²⁹

ALTERACIONES CONGÉNITAS OBSTRUCTIVAS

Coartación de la aorta:

Tiene una frecuencia elevada dentro de las alteraciones estructurales habituales.

Los varones se afectan doble número de veces que las mujeres, aunque es frecuente que las mujeres con síndrome de Turner tengan coartación.

Se han descrito clásicamente dos formas: la forma infantil con hipoplasia tubular del cayado aórtico hasta un CAP que suele ser asintomático en los primeros años de la vida, y la forma del adulto.

La estrechez de la luz aórtica es de intensidad variable, quedando a veces reducida a un pequeño conducto o bien, otras veces siendo mínima.

Las manifestaciones clínicas dependen por completo del grado de estrechez y de la permeabilidad del conducto arterioso.

Aunque existen coartaciones como defecto exclusivo, un 50% de los casos se acompaña de una válvula aórtica bicúspide y también puede asociarse a estenosis

aórtica congénita, CIA, CIV, regurgitación mitral y aneurismas saculares del polígono de Willis.

En todas las coartaciones importantes, suelen oírse soplos durante toda la sístole y a veces hay frémito, y así como cardiomegalia debida a hipertrofia ventricular izquierda.³⁰

Frecuencia relativa y distribución por sexo de las 12 malformaciones cardíacas congénitas más frecuentes³¹

MALFORMACIÓN	FREC. RELATIVA	HOMBRE: MUJER
Comunicación interventricular	32	1:1
Comunicación interauricular	8	1:2
Conducto arterioso permeable	8	1:2
Tetralogía de Fallot	8	1:1
Estenosis pulmonar	8	1:1
Estenosis o atresia aórtica	8	3:1
Coartación de la aorta	6	2:1
Transposición de grandes vasos	5	2:1
Comunicación aurículo ventricular	4	1:1
Atresia tricuspídea	2	1:1
Tronco arterioso	1	1:1
Conexión anómala total de las venas pulmonares	2	1:1
Otras	8	-

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y MANEJO DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Algunos niños con defectos del corazón no presentan síntomas. Muchos presentan soplo a la auscultación.

Ciertos defectos del corazón impiden que el corazón bombee la sangre adecuada a los pulmones o a otras partes del cuerpo, lo que puede causar insuficiencia cardíaca.

El niño afectado sentirá palpitaciones y dificultad para respirar, especialmente durante el ejercicio (o en los lactantes, durante la alimentación, por lo que no pueden comer adecuadamente y no aumentan de peso).

También pueden presentar edema en miembros inferiores, abdomen o alrededor de los ojos.

La insuficiencia cardíaca congestiva, la cianosis o el shock pueden ser las formas más graves de ponerse de manifiesto una cardiopatía congénita en el lactante.

La edad de presentación es un dato muy importante que ayudará tanto a enfocar el diagnóstico como a dirigir las medidas terapéuticas más adecuadas en cada caso.

Aquellas cardiopatías dependientes de la permeabilidad del ductus se suelen presentar de forma brusca y en la primera semana de vida, bien por cianosis severa o en una situación de shock cardiogénico, siendo fundamental en ambos casos el tratamiento con prostaglandinas.

Las que producen insuficiencia cardíaca congestiva se presentan gradualmente a partir del final del primer mes y se beneficiarán más del tratamiento inotrópico y diurético.

El lactante con una cardiopatía congénita cianótica se presenta con cianosis central, con PaO₂ y saturación bajas, situación que empeora con el llanto, y PaCO₂ normal. Pueden existir anomalías en el ECG, cardiomegalia y soplo cardíaco que orienten más el diagnóstico hacia una cardiopatía, pero es fundamentalmente la falta de respuesta a la administración de oxígeno, en ausencia de problema pulmonar añadido, lo que reforzará más el diagnóstico de sospecha. En general se considera que un aumento de más de 100 mm Hg sobre las cifras basales de PaO₂ después de suplementar oxígeno al 100% hace improbable el diagnóstico de cardiopatía cianótica.

Si se trata de un recién nacido o lactante pequeño, con sospecha fundada de cardiopatía cianótica, aún antes de la valoración y del estudio cardiológico, se iniciará tratamiento con prostaglandina E1 en perfusión continua.

Las características del flujo sanguíneo pulmonar puede ser indicativo del tipo de cardiopatía cianótica, distinguiendo entre las que cursan con isquemia pulmonar, siendo las más frecuentes en el periodo neonatal la tetralogía de Fallot, atresia pulmonar con septo interventricular íntegro, y atresia tricúspide con estenosis pulmonar, y las que se asocian a hiperflujo pulmonar como la transposición de

Grandes arterias, retorno venoso pulmonar anómalo total, ventrículo único sin estenosis pulmonar y síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.

Los defectos cardiacos que producen circulación excesiva por el lecho vascular pulmonar a causa de derivación izquierda-derecha se manifiestan por insuficiencia cardiaca congestiva.

La sintomatología comienza de forma gradual a partir del mes de vida, siendo esto debido a que al nacimiento las resistencias vasculares pulmonares elevadas en el recién nacido restringen el paso de izquierda a derecha. A medida que éstas resistencias disminuyen se aprecia la aparición de soplos y sintomatología que al principio puede ser inespecífica como irritabilidad, cansancio con las tomas, diaforesis y escasa ganancia de peso, siendo progresivamente más florida, a partir de las 6-8 semanas de vida.

En el recién nacido prematuro, con resistencias vasculares pulmonares bajas debido a que sus arteriolas son de gran calibre y de paredes delgadas, este tipo de cardiopatías con comunicación izquierda-derecha pueden producir ICC ya desde las primeras horas o días de vida.

Otras excepciones se producen cuando se asocian a lesiones obstructivas de cavidades izquierdas y en caso de grandes fístulas arteriovenosas sistémicas o en ventanas aortopulmonares, donde las resistencias pulmonares no limitan el shunt al ser éste masivo.

Cuando un recién nacido previamente sano se presenta bruscamente en estado de shock el diagnostico diferencial incluirá básicamente una sepsis grave o una

cardiopatía congénita caracterizada por obstrucción severa de la salida del ventrículo izquierdo.

Estas lesiones cardiacas necesitan la permeabilidad del ductus, con shunt derecha-izquierda, para garantizar un flujo sistémico adecuado, de forma que hacia el final de la primera semana de vida, coincidiendo con el cierre fisiológico del ductus, la perfusión sistémica se ve comprometida, aparece hipotensión marcada, acidosis metabólica, insuficiencia respiratoria y un grado más o menos marcado de cianosis e hipoxemia.

La coartación de aorta grave y la hipoplasia de cavidades izquierdas son cardiopatías que se presentan de esta forma, siendo la hipoplasia el caso más extremo.

El tratamiento incluirá de forma obligada prostaglandinas en perfusión continua para la apertura y mantenimiento de la permeabilidad del ductus, además de inotrópicos, corrección de la acidosis y asistencia respiratoria.

En los niños mayores con cardiopatía congénita una vez diagnosticada y tratada, siempre hay posibilidad de descompensación o empeoramiento de una insuficiencia cardiaca estable. Salvo el aumento de hepatomegalia y cardiomegalia, otros signos como taquicardia o taquipnea no siempre son indicativos de más insuficiencia cardiaca, debiéndose considerar otras posibles causas, fundamentalmente de tipo infeccioso pulmonar o general.

Los niños con cardiopatía cianótica de igual forma también pueden experimentar en algún momento un aumento de la cianosis y desaturación de oxígeno arterial. Una vez confirmada que existe realmente una disminución de la saturación, las causas posibles van a ser: obstrucción de la derivación sistémico-pulmonar (Blalock-Taussig), que se caracteriza por un aumento gradual de la desaturación, nunca es de forma brusca; enfermedad pulmonar, en cuyo caso el aporte de oxígeno mejorará la saturación; lo más frecuente es que sea debido a una alteración del equilibrio entre las resistencias pulmonares y sistémicas, como ocurre con la fiebre o en la deshidratación. La disminución de las resistencias sistémicas en el caso de la fiebre, o la disminución de la presión sistémica en la deshidratación, aumentarían el shunt derecha-izquierda y por tanto la cianosis. El

control de la hipertermia y la administración de volumen mejorarán la cianosis. Pero la causa más dramática de desaturación sistémica son las crisis hipoxémicas, típicas de niños afectados de tetralogía de Fallot no corregida o paliada. La cianosis aumenta de forma brusca coincidiendo con hipoxemia marcada, disnea, agitación, llanto e hiperpnea.

En la auscultación desaparece el soplo sistólico a consecuencia de la falta de flujo pulmonar anterógrado. Suelen ocurrir tras llanto prolongado, tras la ingesta de alimento, a primeras horas de la mañana sin ninguna razón evidente, y en la mayoría de los casos desaparecen espontáneamente, aunque el niño suele aprender a mejorar sus síntomas adoptando la posición genupectoral.

El tratamiento consiste en mantener un ambiente tranquilo y posición prona con genuflexión sobre el tórax. Si no cede se administrará sucesivamente, sedación con morfina (0.1 mg/Kg IV), propranolol (0.1 mg/Kg IV), expansión de volemia con líquidos intravenosos y adrenérgicos alfa para aumentar las presiones sistémicas. La administración de oxígeno si bien no mejora puede ser tranquilizador para el paciente.

Las complicaciones intracraneales pueden ser otra forma de manifestación de las cardiopatías cianóticas. Los abscesos cerebrales son más frecuentes en los niños mayores de 2 años, siendo debidos al paso de bacterias desde el lado venoso al sistémico y al flujo cerebral como consecuencia de la falta de acción fagocítica de filtro del lecho capilar pulmonar, favorecidos a nivel cerebral por una disminución de oxigenación en zonas que han sufrido microinfartos secundarios a hiperviscosidad sanguínea por policitemia.

En los menores de 2 años predominan los accidentes tromboembólicos como resultado del aumento de coagulabilidad sanguínea por hiperviscosidad que conduce a trombosis venosa y embolización de coágulos al territorio cerebral.

El diagnóstico de las cardiopatías congénitas se realizará con base a la anamnesis y exploración física, ECG, radiografía de tórax, ecocardiograma y cateterismo cardiaco.

Previamente al cateterismo habrá que estabilizar al paciente y su objetivo no sólo es diagnóstico, sino que en algunos casos puede ser paliativo (atrioseptostomía

de Rashkind en la transposición de grandes arterias con septo íntegro) o terapéutico (estenosis valvular pulmonar, coartación aórtica).

El tratamiento inicial de las cardiopatías congénitas irá dirigido a mejorar la insuficiencia cardíaca, asegurar una adecuada perfusión sistémica y al mantenimiento del flujo pulmonar.

El tratamiento quirúrgico estará indicado en todos los casos susceptibles de corrección total o paliativa, siendo en ocasiones el trasplante cardiaco una alternativa terapéutica para aquellas cardiopatías que no tienen posibilidades de éxito con las técnicas quirúrgicas convencionales. La corrección o paliación de los defectos estructurales cardíacos a menudo es necesaria antes de que tenga lugar cualquier signo de insuficiencia cardíaca. En la actualidad es posible reparar o paliar prácticamente todos los defectos congénitos. Con el fin de mantener la función miocárdica y prevenir la ICC el objetivo de la cirugía es reducir las sobrecargas de volumen y de presión de los ventrículos a una edad lo más temprana posible, lo que también previene cambios irreversibles en la circulación pulmonar.³²

6. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

	DEFINICION	SUBVARIABLE	CATEGORIAS	INDICADOR	NIVEL DE MEDICION	TIPO DE VARIABLE
ESTILO DE VIDA	Son aquellos factores externos al individuo pero que influyen de una u otra forma en una situación específica.	Ingestión de medicamentos	Litio = 1 Diazepan = 2 Difenilhidantoina = 3 Roacután = 4 Horm. exogenas = 5 Ampicilina = 6 Tetraciclinas = 7 Aspirina = 8 Codeína = 9 Insulina = 10	% por medicamento	Nominal	Cualitativa
		Ingesta de Hierro y Vitaminas	SI = 1 NO = 2	% por consumo	Nominal	Dicotómica
		Alcohol durante el embarazo	Nunca = 1 Ocasional = 2 Frecuenteme=3	% por frecuencia	Nominal	Cualitativa
		Consumo de cocaína durante el embarazo	SI = 1 NO = 2	% por consumo	Nominal	Dicotómica

<p>SOCIO- ECONÓMICAS.</p>	<p>Características socioculturales que pueden influir.</p>	<p>Nivel socioeconómico .</p>	<p>Estrato 1 = 1. Estrato 2 = 2. Estrato 3 = 3. Estrato 4 = 4. Estrato 5 = 5. Estrato 6 = 6.</p>	<p>% por nivel socioeconómico.</p>	<p>Ordinal</p>	<p>Cualitativa</p>
		<p>Nivel educativo de la madre.</p>	<p>Ninguno = 1 Primaria = 2 Secundaria = 3 Tecnología = 4 Universitaria = 5</p>	<p>% por nivel educativo</p>	<p>Ordinal</p>	<p>Cualitativa</p>

FAMILIARES	Son antecedentes de importancia en la familia que pueden influir en la aparición de la enfermedad.	Antecedentes de cardiopatía congénita	Padre = 1 Madre = 2 Hermanos = 3 Otros = 4 Indeterminad =5 No = 6	% por frecuencia	Nominal	Cualitativo
FACTORES DE RIESGO MATERNO	Son aquellas enfermedades que presenta la madre durante el embarazo y que pueden influir en la aparición de cardiopatía congénita.	Diabetes	Si No Indeterminado	% por frecuencia	Nominal	Cualitativa
		Edad de la madre	10-20 21-30 31-40 > 40 indeterminado	% por grupo etáreo	Ordinal	Cuantitativa
		Enfermedad febril eruptiva (Rubéola)	Si No Indeterminado	% por frecuencia	Nominal	Cualitativa

		Sífilis	Si No Indeterminado	% por frecuencia	Nominal	Cualitativa
		Lupus Eritematoso sistémico	Si No Indeterminado	% por frecuencia	Nominal	Cualitativa
		Amenaza de aborto	SI = 1 NO = 2	% por frecuencia	Nominal	Dicotómica
GENÉTICAS	Alteración genética confirmada en el paciente.	Presencia de trastorno genético en el niño	Sd. Down = 1 Trisomía 13 = 2 Trisomía 18 = 3 Turner = 4 Marfan = 5 Otros = 6 Indeterminad =7 Ninguna = 8	% por presentación	Nominal	Cualitativa
CARACTERES CLINICOS	Son los signos y síntomas que presenta un niño con cardiopatías congénitas.	Presencia de soplo.	Grado I= 1 Grado II= 2 Grado III= 3 Grado IV= 4 Grado V= 5 Grado VI= 6 Indeterminad =7 No = 8	% por severidad	Ordinal	Cualitativa
		Cianosis	Si= 1 No= 2 Indeterminad =3	% por frecuencia	Nominal	Dicotómica

		Taquicardia	Sí= 1 No= 2 Indeterminad =3	% por frecuencia	Nominal	Dicotómica
		Disnea	En reposo= 1 Pequeños esfuerzos= 2 Medianos esfuerzos= 3 Grandes esfuerzos= 4 Indeterminad =5 No = 6	% por severidad	Nominal	Cualitativa
TIPO DE CARDIOPATÍA	Se refiere a la alteración anatómica presente en el niño con cardiopatía congénita.	Conducto arterioso persistente	Si= 1 No= 2	% por frecuencia	Nominal	Dicotómica
		Defectos septales	Auriculares= 1 Ventriculares= 2	% por frecuencia	Nominal	Cualitativa
		Coartación de aorta	Si= 1 No= 2	% por frecuencia	Nominal	Dicotómica
		Anormalidades de las válvulas	Tricúspide= 1 Pulmonar= 2 Aortica= 3 Mitral= 4	% por frecuencia	Nominal	Cualitativa

		Tetralogía de Fallot	Si = 1 No = 2	% por frecuencia	Nominal	Dicotómica
		Transposición de las grandes arterias.	Si = 1 No = 2	% por frecuencia	Nominal	Dicotómica

7. CONSIDERACIONES ETICAS

- Para la realización de éste estudio tuvimos en cuenta la aprobación de los padres de los pacientes a estudio para la participación y suministro de la información, sin establecer ningún tipo de presión respetando la libertad de aceptar o no la participación en el estudio.
- En el desarrollo de la investigación no se llevó a cabo ningún método invasivo en el paciente, ni realizamos ninguna intervención en ellos, ya que la información que se recolectó fue solo sobre algunas características clínicas, antecedentes maternos, familiares y otros factores que no pusieron en peligro la integridad física del paciente.
- Se respondió con claridad las inquietudes o dudas que surgieron a lo largo de la investigación con los participantes del estudio.
- Toda la información suministrada durante la investigación fue confidencial, y los resultados solo se emplearon con fines científicos.
- Si al momento de revisar las historias clínicas se encontró que el paciente había fallecido, dicha historia no se incluyó en el estudio por respeto al duelo de los padres y su familia.

8. HIPÓTESIS

LOS NIÑOS CON EXISTENCIA COMPROBADA DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA PRESENTAN MÍNIMO DOS FACTORES DE RIESGO, RELACIONADOS CON LAS CARACTERÍSTICAS SOCIOECONÓMICAS, ESTILO DE VIDA DE LA MADRE, FAMILIARES, MATERNOS O GENÉTICOS, COMO ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA.

9. DISEÑO METODOLOGICO

9.1 TIPO DE ESTUDIO

Para la realización de este trabajo empleamos un diseño de tipo observacional, descriptivo, de casos.

La investigación descriptiva refiere e interpreta detalladamente lo observado, no se limita al uso de un cuestionario, recolección de información o tabulación de datos sino que interpreta el significado e importancia de lo descrito de acuerdo con el propósito y objetivos o hipótesis. Además debe dar pauta para derivar conclusiones significativas. Por dicho motivo hemos escogido este diseño; ya que queremos observar una población, como son los niños con cardiopatías congénitas y ver como se comportan las variables escogidas en dicha población, de esta manera analizar e inferir a cerca de ellas y buscar una posible correlación con la aparición de la patología. Además de tener un estudio confiable que nos permita apoyarnos para hacer recomendaciones en los estilos de vida maternos y en la atención a la gestante, evitando la aparición de la patología en la medida de lo posible. Por otra parte esta investigación puede servir como punto de partida para otras.

El estudio de caso se aplica para tener un mayor conocimiento del problema planteado, tendiente a realizar investigaciones más profundas que permitan probar la hipótesis y establecer inferencias entre las variables. Estos estudios facilitan el cuestionamiento acerca de las variables que caracterizan el problema actual y sus interacciones por medio de las observaciones directas del fenómeno estudiado. Seleccionamos el diagnostico de cardiopatía congénita por existir un gran numero de población infantil que la padece y por que se hace fácil obtener de la historia clínica los datos suficientes para relacionarlos en el estudio y además por que podemos contactar a las madres de los niños con este padecimiento.

9.2 AREA DE ESTUDIO

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva, entidad de tercer nivel, que presta sus servicios a la población de la región surcolombiana de nuestro país.

La institución cuenta con una unidad de cuidados intensivos tanto para adultos como para niños, unidad de neonatología, unidad de cancerología, unidad

mental, unidad renal, de medicina nuclear, urgencias, observación para adultos y niños, además presta su servicio de consulta externa en las diferentes especialidades, entre ellas la de cardiología pediátrica, que cuenta con un equipo humano y técnico, constituido por un médico especializado en cardiología infantil, equipo de enfermería, un ecocardiógrafo, electrocardiógrafo y prueba de esfuerzo.

9.3 POBLACIÓN A ESTUDIO

Estuvo conformada por pacientes menores de 14 años con diagnóstico de Cardiopatía congénita, hospitalizados o que hayan asistido a la consulta de cardiología pediátrica en el periodo comprendido desde el 1 de abril del 2003 hasta el 14 de Mayo del 2004.

En los casos en los cuales se empleó la entrevista directa a las madres de los pacientes que se encontraban en el Hospital, ya sea en consulta externa o en el servicio de hospitalización, no se tuvo en cuenta la procedencia del paciente para ser incluido en el estudio. Sin embargo cuando se utilizó el archivo de historias clínicas del hospital y se requirió contactar a las madres por vía telefónica para indagar sobre las diferentes variables, solo se incluyeron los pacientes procedentes del municipio de Neiva; aquellos procedentes de las otras zonas de referencia solo fueron tenidos en cuenta para ser incluidos en la estadística del estudio.

9.4 TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La técnica que llevamos a cabo para recolectar la información fue la entrevista, la cual estuvo dirigida por los cuatro investigadores utilizando como instrumento una encuesta previamente diseñada con las variables que observamos; además también revisamos las historias clínicas de pacientes con diagnóstico previo de cardiopatías congénitas, almacenadas en el archivo general del hospital. Dicha encuesta fue resuelta por la madre del paciente.

El instrumento utilizado constó de ocho partes:

En la primera parte se registraron los datos de identificación como nombre del paciente, sexo, nombre de la madre, número de historia clínica, dirección, teléfono, diagnóstico de la patología del paciente.

En la segunda se consignaron los estilos de vida de la madre; como la posible ingesta de algunos medicamentos durante el embarazo, la baja ingesta de

hierro y vitaminas y la ingesta de alcohol o consumo de cocaína durante el embarazo.

En la tercera se interrogó acerca de los factores socioeconómicos, en el cual se ubicó al paciente en un estrato específico y se tuvo en cuenta el nivel educativo de la madre.

La cuarta parte contiene los factores de riesgo familiares, como los antecedentes de cardiopatía congénita y la edad de la madre.

En la quinta parte se evaluó los posibles riesgos maternos asociados a alguna patología, como la diabetes, rubéola, sífilis, lupus eritematoso sistémico, o la amenaza de aborto.

En la sexta parte se tuvo en cuenta la presencia concomitante de algún trastorno genético en el niño, como la presencia de Síndrome de Down,, Trisomía 13, 18, Síndrome de turner, de Marfan u otros.

En la séptima parte se anotaron las características clínicas más relevantes del paciente, como la presencia de soplos, de cianosis, taquicardia o disnea.

En la octava parte se registró el tipo de cardiopatía, ya sea conducto arterioso persistente, defectos septales, coartación de aorta, anomalías de las válvulas, tetralogía de Fallot o transposición de las grandes arterias.

9.5 PROCEDIMIENTO

Para la realización de la entrevista nos dirigimos a la consulta de cardiología pediátrica, a la unidad de neonatología o a la unidad de hospitalización pediátrica, en busca de aquellos pacientes que ingresaron a la Institución en un período comprendido entre el 29 de marzo y el 14 de mayo del presente año, la información sobre los antecedentes relacionados con las variables a estudio fue suministrada por la madre (padres, en el caso de que se encontraran ambos presentes en el momento de aplicar el instrumento) del paciente y aquella información relacionada con las características clínicas, fue obtenida a partir del paciente o consultando la historia clínica.

Para la realización de la entrevista de aquellos pacientes que ingresaron a la institución en una fecha anterior, es decir entre el 1 de abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004, nos dirigimos a la unidad de estadística del Hospital, con el objeto de obtener el número de las historias clínicas de dichos pacientes, posteriormente nos dirigimos al archivo de historias clínicas, donde obtuvimos los datos del paciente, nos comunicamos vía telefónica con su madre, con el propósito de realizar la encuesta y así obtener las diferentes variables.

Antes de la aplicación de la entrevista, explicamos claramente los objetivos de la investigación a la madre (padres) del paciente, aclaramos las dudas que se presentaron y luego de obtener la autorización de participar en el estudio, proseguimos a diligenciar el instrumento, buscando en lo posible un ambiente tranquilo para los padres.

Se determinó que el procedimiento de la realización de la entrevista a los padres, tuvo una duración promedio de 6 minutos.

Al concluir la recolección de todos los datos, se digitó la información empleando el programa Epi Info 2000, y por medio de éste programa realizamos el análisis y el cruce de variables, con el objetivo de encontrar las posibles relaciones entre las diferentes variables.

9.6 PRUEBA PILOTO

La prueba piloto fue aplicada en el periodo comprendido entre el 29 de marzo al 2 de abril del 2004, en la consulta externa de cardiología pediátrica, entrevistando a las madres de los pacientes que asistieron a la consulta cardiológica infantil con niños diagnosticados con cardiopatías congénitas.

Dicha prueba se ejecutó con la colaboración de 3 madres que asistieron a consulta en dicho periodo; al aplicar la prueba se encontró que el formato previamente diseñado era apropiado para el estudio, debido a que las preguntas eran fácilmente comprensibles para las madres y no se presentó mayor dificultad al resolver la prueba por parte de los participantes del estudio, sin embargo encontramos que algunas madres no recordaban algunos datos relacionados con las variables del estudio, para lo cual decidimos agregar el ítem de "indeterminado" para cada una de las variables consignadas en la prueba. Además se determinó el tiempo real de ejecución de la prueba, el cual tuvo una duración promedio de 6 minutos.

La prueba también se aplicó durante el mismo periodo en el archivo de historias clínicas del hospital, en un total de 10 historias clínicas, encontrándose que algunos de los datos o variables incluidos en el formato no se encontraban registrados en la historia clínica, motivo por el cual decidimos dejar aquellos datos también como “indeterminados” al momento de ingresar la información a la base de datos, con el objetivo de no alterar de forma significativa el análisis de los datos posteriormente. **(Anexo A).**

9.7 PLAN DE TABULACIÓN

La recolección de la información se hizo por medio de una encuesta y para el análisis de la información se utilizó el Software Epi-Info 2000.

Para la tabulación de los datos se buscó relacionar las variables, de acuerdo a los objetivos planteados al inicio del trabajo:

- Sexo: Proporción
- Fuente de información: distribución de frecuencias
- Ingestión de medicamentos: Distribución de frecuencias
- Ingestión de suplementos vitamínicos: Distribución por frecuencias
- Alcohol durante el embarazo: Distribución de frecuencias
- Consumo de cocaína: Distribución por frecuencias.
- Nivel socioeconómico: Distribución por frecuencias
- Nivel educativo de la madre: Distribución por frecuencias
- Antecedentes de cardiopatía congénita: Distribución por frecuencia
- Familiar cardiópata: Distribución por frecuencias.
- Edad de la madre: Distribución por grupo etáreo
- Enfermedades durante el embarazo : Distribución de frecuencias por trimestre.
- Alteración genética asociada: porcentaje por presentación
- Características clínicas: porcentaje por presentación
- Tipo de cardiopatía: porcentaje por presentación

VARIABLE A SER PRESENTADAS EN TABLAS Y GRÁFICAS

TORTA DE FRECUENCIAS

- Fuente de información
- Sexo
- Ingestión de medicamentos
- Ingesta de hierro y vitaminas

- Nivel socioeconómico
- Edad de la madre
- Nivel educativo de la madre
- Enfermedades de la madre
- Presencia de trastornos genético
- Manifestaciones clínicas

HISTOGRAMA

- Procedencia
- Consumo de alcohol durante el embarazo
- Consumo de cocaína durante el embarazo
- Antecedentes de cardiopatías congénita intrafamiliar

HISTOGRAMA DE PUNTOS

- Sexo Vs. Tipo de cardiopatía congénita
- Edad de la madre Vs. Tipo de cardiopatía congénita
- Nivel educativo de la madre Vs ingesta de hierro y vitaminas

TABLAS

- Todas las variables se detallaran en tablas.

10. ANÁLISIS DE RESULTADOS




Para la investigación planteada, se encontraron un total de 120 casos diagnosticados con la patología a estudio, en el período comprendido entre el 1 de abril del 2003 al 14 de mayo del 2004. De los cuales 95 pertenecían a la población determinada al inicio del trabajo (< de 14 años). Al ir al archivo del Hospital, tan solo se encontraron 88 historias clínicas, las 7 restantes no se encontraron en el momento de la revisión. Del total de historias revisadas 33 eran de niños residentes en el área urbana de Neiva (Tabla No.1); 43 pertenecían a niños con la patología, pero que residían en otros municipios diferentes a Neiva y 12 casos los aportó la consulta externa, sin importar el lugar de residencia (Tabla No. 2), 5 de éstos últimos residían en Neiva y 7 de otros municipios diferentes a Neiva.

En conclusión se trabajó con 45 casos por cumplir con todas las especificaciones que determinaba la población. Se excluyó un caso del estudio, ya que el paciente había fallecido y era criterio de exclusión por consideración ética.

Tabla No.1 Distribución de las cardiopatías por municipios en los niños que consultaron al hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004

MUNICIPIO	Frecuencia	Porcentaje	
Aipe	1	2,2%	
Colombia	1	2,2%	
La Plata	2	4,4%	
Neiva	38	84,4%	
Palestina	1	2,2%	
Pitalito	1	2,2%	
Indeterminado	1	2,2%	
Total	45	100,0%	

Tabla No. 2 Fuente de información de los casos de niños con cardiopatía congénita, que consultaron al hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004

FUENTE DE INFORMACIÓN	Frecuencia	Porcentaje	
CONSULTA EXTERNA	12	26,7%	
H.C (REGISTRO)	33	73,3%	
Total	45	100,0%	






Del total de casos (45), el estudio determinó que el 51.1% de la población era de sexo femenino y el 44.4% restante era de sexo masculino (Tabla No.3). Contrario al estudio de prevalencia de cardiopatías congénitas realizado en la Unidad de recién nacidos del Hospital de Neiva entre 1993-1997, el cual dio como resultado que en el 39% de los casos los pacientes eran de sexo femenino, el 52% era de sexo masculino y en el 9% de los casos no se tuvo información.





Tabla No. 3 Distribución de las cardiopatías congénitas por sexo de los niños que consultaron al hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004






	Frecuencia	Porcentaje
FEMENINO	23	51.1%
MASCULINO	20	44.4%
INDETERMINADO	2	4.4%
Total	45	100.0%




Al analizar los factores de riesgo correspondientes a la variable **Estilos de vida maternos** (Tabla No.4) se halló que los medicamentos ingeridos por la madre durante la gestación fueron ampicilina, con el 11.1%, aspirina con el 2.2%; el porcentaje de madres que no consumieron ningún medicamento fue de 55.6% y el porcentaje restante 31.1% no se encontró registro. En cuanto a la ingesta de vitaminas y hierro se encontró que el 44.4% de la población materna no consumió dichos suplementos. En relación con la ingesta de alcohol 68.9% nunca lo ingirió, el 6.7% lo hizo de forma ocasional, el 2.2% frecuentemente y el 22.2% no se encontró registro. Con respecto al consumo de cocaína el 75.6% nunca la consumieron, en el 24% la información no fue suministrada.

Tabla No. 4 Estilo de vida de las madres de los niños que consultaron al Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004

INGESTIÓN DE MEDICAMENTOS	Frecuencia	Porcentaje	
Ampicilina	5	11,1%	
Aspirina	1	2,2%	
Litio	0	0%	
Difenilhidantoina	0	0%	
Hormonas exógenas	0	0%	
Tetraciclinas	0	0%	
Codeína	0	0%	
Diazepan	0	0%	
Roacután	0	0%	
Insulina	0	0%	
Ninguno	25	55,6%	
Indeterminado	14	31,1%	
Total	45	100,0%	






INGESTIÓN DE VITAMINAS Y HIERRO	Frecuencia	Porcentaje	
SI	11	24,4%	
NO	20	44,4%	
INDETERMINADO	14	31,1%	
Total	45	100,0%	







INGESTA DE ALCOHOL DURANTE LA GESTACIÓN	Frecuencia	Porcentaje	
OCASIONAL	3	6,7%	
FRECUENTEMENTE	1	2,2%	
NUNCA	31	68,9%	
INDETERMINADO	10	22,2%	
Total	45	100,0%	

CONSUMO DE COCAÍNA DURANTE EL EMBARAZO	Frecuencia	Porcentaje	
SI	0%	0%	
NO	34	75,6%	
INDETERMINADO	11	24,4%	
Total	45	100,0%	

De acuerdo al análisis de la variable **Caracterización socioeconómica** (Tabla No.5) el 37.8% pertenecían al estrato 1 el 22.2% al estrato 2 y el 15.6% lo eran al estrato 3; en el 24.4% de las madres no se encontró información. Respecto al nivel educativo de la madre se halló que el nivel que predominó fue la primaria en un 37.8%, seguido de un 26.7% de nivel secundaria, un 2.2% de estudios técnicos.





Tabla No. 5 Características Socioeconómicas de las madres de los niños que consultaron al Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004




NIVEL SOCIOECONÓMICO	Frecuencia	Porcentaje	
ESTRATO 1	17	37,8%	
ESTRATO 2	10	22,2%	
ESTRATO 3	7	15,6%	
ESTRATO 4	0	0%	
ESTRATO 5	0	0%	
ESTRATO 6	0	0%	
INDETERMINADO	11	24,4%	
Total	45	100,0%	

NIVEL EDUCATIVO DE LA MADRE	Frecuencia	Porcentaje	
PRIMARIA	17	37,8%	
SECUNDARIA	12	26,7%	
TÉCNICOS	1	2,2%	
UNIVERSITARIO	0	0%	
NINGUNO	1	2,2%	
INDETERMINADO	14	31,1%	
Total	45	100,0%	

Al evaluar las variables de tipo **Familiar** (Tabla No. 6) se encontró relación solo en un 4,4% de aparición de cardiopatías dentro de la familia, de los cuales el porcentaje aportado fue igual en madre y hermanos del paciente, la asociación de cardiopatía congénita con el padre fue nula 0%.







Tabla No. 6 Características familiares de los niños que consultaron al Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004

ANTECEDENTE DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA	Frecuencia	Porcentaje	
SI	2	4,4%	
NO	39	86,7%	
INDETERMINADO	4	8,9%	
Total	45	100,0%	

FAMILIAR CARDIÓPATA	Frecuencia	Porcentaje	
Padre	0	0%	
Madre	1	50,0%	
Hermanos	1	50,0%	
Otros	0	0%	
Indeterminado	0	0%	
Total	2	100,0%	

Al indagar sobre la variable **Riesgo materno** (Tabla No.7)., el grupo etéreo materno predominante fue el de 21-30 años con un porcentaje de 46.7% y para el grupo de riesgo (31->40 años) correspondía al 20% de la población. La patología predominante durante la gestación fue la amenaza de aborto con un 24.4%

Tabla No. 7 Riesgos maternos asociados con la aparición de cardiopatía congénita en los niños que consultaron al Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004





EDAD DE LA MADRE	Frecuencia	Porcentaje	
10-20	6	13,3%	
21-30	21	46,7%	
31-40	8	17,8%	
>40	1	2,2%	
INDETERMINADO	9	20,0%	
Total	45	100,0%	




PATOLOGÍAS DURANTE LA GESTACIÓN

AMENAZA DE ABORTO	11	24,4%	
DIABETES	1	2,2%	
ENFERMEDAD FEBRIL ERUPTIVA	1	2,2%	
SÍFILIS	0	0%	
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	0	0%	
INDETERMINADO	7	15,6%	

Al tabular la variable **Genética** (Tabla No.8), se encontró que tan solo en el 16% de los casos había algún tipo de trastorno genético se identificó el Síndrome de Down como la patología congénita más prevalente en los niños estudiados 15.6%.




Tabla No. 8 Características genéticas asociados a la aparición de cardiopatía congénita en los niños que consultaron al Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004






PRESENCIA DE TRASTORNOS GENÉTICOS EN EL NIÑO	Frecuencia	Porcentaje	
SI	7	15,6%	
NO	32	71,1%	
INDETERMINADO	6	13,3%	
Total	45	100,0%	




TIPOS DE TRASTORNOS GENÉTICOS	Frecuencia	Porcentaje	
SD. DOWN	7	16%	
TRÍSMIA 13	0	0%	
TRÍSMIA 18	0	0%	
TURNER	0	0%	
MARFAN	0	0%	
NINGUNO	38	84%	
INDETERMINADO	0	0%	
Total	45	100,0%	




En cuanto a las variables de **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS** (Tabla No.9), los hallazgos más frecuentes fueron la presencia de soplos en un 88.9%, predominando el de grado II con un 47.5%, seguidos por el grado III con un 35%; cianosis 22.2%; disnea 48.9%, con una prevalencia de disnea en reposo de 45.5%; la taquicardia se presentó en un 28.9%.




Tabla No. 9 Características Clínicas de los niños con cardiopatía congénita que consultaron al Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004





PRESENCIA DE SOPLOS	Frecuencia	Porcentaje	
SI	40	88,9%	
NO	5	11,1%	
INDETERMINADO	0	0%	
Total	45	100,0%	

GRADO DEL SOPLO	Frecuencia	Porcentaje	
GRADO I	4	10,0%	
GRADO II	19	47,5%	
GRADO III	14	35,0%	
GRADO IV	3	7,5%	
GRADO V	0	0%	
GRADO VI	0	0%	
INDETERMINADO	0	0%	
Total	40	100,0%	

CIANOSIS	Frecuencia	Porcentaje	
NO	35	77,8%	
SI	10	22,2%	
Total	45	100,0%	








TAQUICARDIA	Frecuencia	Porcentaje	
NO	32	71,1%	
SI	13	28,9%	
Total	45	100,0%	




DISNEA	Frecuencia	Porcentaje	
NO	23	51,1%	
SI	22	48,9%	
Total	45	100,0%	





GRADO DE DISNEA	Frecuencia	Porcentaje	
EN REPOSOS	10	45,5%	
GRANDES ESFUERZOS	3	13,6%	
MEDIANOS ESFUERZOS	6	27,3%	
PEQUEÑOS ESFUERZOS	3	13,6%	
INDETERMINADO	0	0%	
Total	22	100,0%	

Según el **TIPO DE CARDIOPATÍA** (Tabla No.10), la más frecuente fue los defectos septales en un 62.2%, seguidos por el conducto arterioso persistente con un 20%. Se encontró que de los defectos septales éstas 57.1% correspondían a CIA y el 42.9% a CIV .

Tabla No. 10 Tipo de cardiopatías encontradas en los niños que consultaron al Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004

TIPO DE CARDIOPATÍA	Frecuencia	Porcentaje	
ANORMALIDADES DE LAS VÁLVULAS	4	8.88%	
COARTACIÓN DE AORTA	1	2.22%	
CONDUCTOS ARTERIOSO PERSISTENTE	9	20%	
DEFECTOS SEPTALES	28	62.22%	
TETROLOGÍA DE FALLOT	1	2.22%	
TRANSPOSICIÓN DE LAS GRANDES ARTERIAS	0	0%	
OTRAS	2	4.44%	
Total	45	100%	

TIPO DE DEFECTOS SEPTALES	Frecuencia	Porcentaje	
AURICULAR	16	57,1%	
VENTRICULAR	12	42,9%	
INDETERMINADO	0	0%	
Total	28	100,0%	

TIPOS DE ANORMALIDADES DE LAS VÁLVULAS	Frecuencia	Porcentaje	
AORTICA	2	50,0%	
PULMONAR	1	25,0%	
TRICÚSPIDE	1	25,0%	
MITRAL	0	0%	
INDETERMINADO	0	0%	
Total	4	100,0%	

Al cruzar las variables Sexo Vs. Tipo de cardiopatía (Tabla 11), encontramos que hay mayor prevalencia de la población femenina en todos los tipos de cardiopatías, siendo la patología mas frecuente los defectos septales.

Al relacionar las variables Edad de la madre Vs. Tipo de cardiopatía congénita, encontramos que el grupo etáreo en el cual se presentó el mayor número de casos es la de 21-30 años; en cuanto al tipo de cardiopatía más frecuente en éste grupo fueron los defectos septales (Tabla 12).

En la tabla que hace mención al nivel educativo de la madre Vs ingestión de vitaminas y hierro (Tabla 13), encontramos que a menor nivel de educación menor porcentaje de madres consumieron suplementos vitamínicos y viceversa.

11. INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

En nuestro estudio analizamos 45 casos de niños que padecían algún tipo de cardiopatía congénita y que habían sido atendidos en el Hospital Hernando Moncaleano Perdomo durante el periodo comprendido entre el 1 de abril del 2003 al 14 de mayo del 2004. Escogimos siete variables que según estudios anteriores se relacionaban con la aparición de las cardiopatías. Dichas variables fueron: Estilo de vida materno, características socioeconómicas, antecedentes familiares de cardiopatías, factores de riesgo materno, características genéticas, características clínicas del niño y finalmente tipo de cardiopatía.

Al recolectar y analizar la información, encontramos que en nuestra investigación la mayor prevalencia de cardiopatías se encontraba en el sexo femenino, contrario a los resultados arrojados por estudio de prevalencia de cardiopatías congénitas realizado en la Unidad de recién nacidos del Hospital de Neiva entre 1993-1997; en donde el mayor porcentaje se obtuvo en el sexo masculino. Creemos que este cambio tiene relación con el aumento en la tasa de nacimientos femeninos reportado por el DANE³³.

En lo que hace referencia al estilo de vida materno, encontramos una concordancia con los estudios de revisión bibliográfica realizados por la OPS³⁴ Y con el estudio nacional de factores de riesgo de enfermedades crónicas realizado por el Ministerio de Salud de Colombia. En donde se menciona la estrecha correlación entre la ampicilina y la aparición de la enfermedad. Nosotros asociamos el gran número de pacientes que consumieron este fármaco, con la presencia de infecciones urinarias durante la gestación; debido a que este fármaco es el de primera línea en el tratamiento de la infección urinaria.

La pobre ingesta de hierro y vitaminas durante la gestación es un factor de riesgo que encontramos en nuestro estudio. Pensamos que esto tiene una relación directa con el estado socioeconómico bajo de las madres, con el bajo nivel educativo y con la pobre adhesión a los programas prenatales por parte de las madres en gestación.

No encontramos una fuerte relación del consumo de alcohol y sustancias psicoactivas durante el embarazo; tal vez por que las madres se abstienen en la etapa de gestación a consumir dichas sustancias y las pocas que lo hicieron argumentaban al momento de la entrevista no saber que se encontraban en estado de embarazo.

Al pasar a analizar las características socioeconómicas encontramos una alta prevalencia de la patología en los niveles socioeconómicos y educativos bajos, lo cual al parecer pudo influir directa o indirectamente sobre otras variables

relacionadas con el estilo de vida materno y los factores riesgo presentados durante la gestación por parte de la madre.

Encontramos cierto grado de concordancia entre la aparición de patologías cardiacas familiares y la aparición de cardiopatías en los casos a estudio. Esto soporta los estudios que consideran que algunos defectos cardíacos tienen una causa en la herencia autosómica dominante³⁵.

En cuanto a los factores de riesgo materno, se pudo observar que la población materna que más tuvo niños con presencia de cardiopatías congénitas fue el grupo de los 21 – 30 años, debido a que dentro de este rango se encuentra el mayor número de población femenina fértil en Colombia según tablas del DANE³⁶. El grupo que le sigue es el de los 31- >40 los cuales hacen parte de la población con riesgo gestacional. La patología materna mas prevalente en esta variable fue la amenaza de aborto; lo cual tal vez corresponda a aquellos casos en los cuales el defecto congénito pudo en algún momento ser incompatible con la vida.

Al analizar la presencia de alteraciones congénitas presentes en los niños con cardiopatías congénitas, hallamos una baja relación; sin embargo el trastorno congénito mas frecuente fue el síndrome de Down y si recordamos ya había sido mencionado como una de las anomalías cromosómicas asociadas con las cardiopatías congénitas³⁷.

Durante el análisis nos pudimos dar cuenta que las características clínicas presentadas por los pacientes, estaban asociadas al cuadro clínico propio de cualquier cardiopatía. Al ir a buscar el tipo de cardiopatías mas frecuente se estuvo de acuerdo con la literatura existente. Los defectos septales eran los más frecuentes, pero se difirió en cuanto al tipo de defecto septal. Nuestro estudio encontró que el defecto septal más frecuente era la CIA, contrario a lo encontrado en otros estudios en donde el defecto más común era la CIV.

Lo anteriormente anotado, nos comprueba que cada patología se comporta de manera diferente en cada población debido a que cambia el entorno tanto social, ambiental, genético y de accesos a los servicios de salud, los cuales no son una constante absoluta, incluso en individuos de una misma región con el paso del tiempo algunas variables con relación a las antiguas van a cambiar.

12. CONCLUSIONES

1. En cuanto a la relación existente entre la ingesta de medicamentos y la aparición de cardiopatías congénitas, la literatura mundial consignada en el artículo revisado por la OPS, menciona que la ampicilina se ha visto correlacionada con la aparición de la patología. En nuestro estudio encontramos que éste fármaco fue el más frecuente y esto tal vez debido a que dicho medicamento es el de elección en la infección de vías urinarias durante el embarazo, la cual es muy común en éste estado.
2. Nos parece muy importante el alto porcentaje de pacientes que no consumieron suplementos vitamínicos durante la gestación, lo cual refleja indirectamente dos situaciones; las deficiencias que tienen los programas de control prenatal, así como la pobreza de nuestra población a estudio.
3. Aunque el consumo de sustancias psicoactivas y alcohol están relacionadas en la literatura como factor de riesgo significativo, en nuestro estudio no se encontró una correlación importante.
4. La pobreza es un factor de riesgo socioeconómico que de una u otra forma puede influir sobre otras variables haciendo que se exprese la enfermedad.
5. En cuanto al antecedente de cardiopatía congénita familiar la literatura Colombiana revisada por el Ministerio de salud en 1999 refiere que hay un riesgo mayor para que se exprese la enfermedad en hijos de familias que ya hayan presentado un caso de cardiopatía congénita, que en aquellas familias que no tienen el antecedente. En nuestro estudio se encontró un 0,5% de riesgo en aquellas familias con antecedentes de cardiopatía congénita en madre o hermanos.
6. La amenaza de aborto fue el principal factor de riesgo patológico durante la gestación; lo cual pudo haberse visto reflejado en aquellos casos en los cuales el defecto congénito pudo en algún momento ser incompatible con la vida.
7. El hallazgo del Síndrome de Down en nuestra población a estudio fue una característica concordante con otros estudios previamente realizados por la OPS.
8. La cardiopatía más frecuente en nuestro medio fueron los defectos septales y entre éstos la CIA fue la más frecuente. Diferente a las investigaciones bibliográficas en donde la CIV es la más frecuente.

9. Las notables discordancias en algunas variables con relación a antiguas investigaciones y nuestro estudio nos comprueba que cada patología se comporta de manera diferente en cada población debido a que cambia el entorno tanto social, ambiental, genético y de accesos a los servicios de salud.

13. RECOMENDACIONES

1. Se hace necesario un mayor control en el departamento de estadística y en el de archivo del hospital, ya que en muchos casos el número de historias clínicas registradas en estadística, no correspondía al paciente en estudio ni al de su patología.
2. Otro aspecto importante a tener en cuenta es el mejor diligenciamiento que se debería tener en el momento de consignar los datos en la historia clínica, ya que en muchas oportunidades tuvimos dificultades en el momento de localizar a la paciente.
3. Es necesario un mayor cubrimiento en la realización de los controles prenatales, y en el momento en el que éstos se realicen, hacerlos de la manera más óptima posible, buscando e identificando los posibles factores de riesgo, para tratar de darles solución.
4. Creemos necesario establecer un plan de seguimiento o implementar medidas para que los padres de los pacientes se concienticen de la necesidad de un control periódico por parte del médico especialista, ya que al revisar las historias encontramos que algunos de los pacientes tuvieron solo una consulta inicial y no volvieron a asistir a los controles.

ANEXOS

ANEXO A
UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA

**CUALES SON LOS FACTORES DE RIESGO QUE SE ASOCIAN CON LA
 APARICIÓN DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA EN EL HOSPITAL
 UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO EN UN PERIODO
 COMPRENDIDO ENTRE EL 1 DE ABRIL DEL 2003 HASTA 14 DE MAYO
 DEL 2004**

OBJETIVO

Identificar las características en el estilo de vida de las madres, familiares, sociodemográficas y genéticas, de los niños con cardiopatía congénita que acudieron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en un periodo comprendido entre el 1 de Abril del 2003 hasta el 14 de mayo del 2004.

I. IDENTIFICACIÓN

H.CN°: _____

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

SEXO: Femenino() Masculino ()

NOMBRE DE LA MADRE: _____

DIRECCIÓN: _____ **TELÉFONO:** _____

DIAGNOSTICO: _____

II. ESTILO DE VIDA MATERNO

INGESTIÓN DE MEDICAMENTOS:

Litio: ()

Difenilhidantoina: ()

Hormonas exógenas: ()

Tetraciclina: ()

Codeína: ()

Otros ()

Ninguna ()

Indeterminado ()

Diazepan: ()

Roacután: ()

Ampicilina: ()

Aspirina: ()

Insulina: ()

INGESTA DE HIERRO Y VITAMINAS

Si () No () Indeterminado ()

INGESTA DE ALCOHOL DURANTE EL EMBARAZO

Nunca: () Ocasional: () Frecuentemente: ()
Indeterminado ()

CONSUMO DE COCAINA DURANTE EL EMBARAZO

Si () No: () Indeterminado ()

III. SOCIOECONÓMICAS**NIVEL SOCIOECONOMICO:**

a. Estrato 1 () b. Estrato 2 () c. Estrato 3 () Indeterminado ()
d. Estrato 4 () e. Estrato 5 () f. Estrato 6 ()

NIVEL EDUCATIVO DE LA MADRE

Ninguno: () Primaria: () Secundaria: () Universitaria: ()
Tecnológica () Indeterminada ()

IV. FAMILIARES**ANTECEDENTES DE CARDIOPATIA CONGENITA**

Padre: () Madre: () Hermanos: ()
Otros () Indeterminado () No ()

V. FACTORES DE RIESGO MATERNOS**EDAD DE LA MADRE**

10- 20 años: () 20-30 años: () 30-40 años: () > 40 años:
Indeterminado ()

PATOLOGÍAS DURANTE LA GESTACIÓN**DIABETES**

Si () No () Indeterminado ()

ENFERMEDAD FEBRIL ERUPTIVA (RUBÉOLA)

Si () No () Indeterminado ()

SÍFILIS

Si () No () Indeterminado ()

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

Si () No () Indeterminado ()

AMENAZA DE ABORTO

Si: () No: () Indeterminado ()

VI. GENÉTICAS**PRESENCIA DE TRASTORNO GENÉTICO EN EL NIÑO**

Sd. Down: () Trisomía 13: () Trisomía 18: ()
 Turner: () Marfan: () Otros: ()
 Indeterminado () Ninguna ()

VII. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**PRESENCIA DE SOPLO**

Grado I: () Grado II: () Grado III: ()
 Grado IV: () Grado V () Grado VI ()
 Indeterminado () No ()

CIANOSIS

Si: () No: () Indeterminado ()

TAQUICARDIA

Si: () No: () Indeterminado ()

DISNEA

En reposo: () Pequeños esfuerzos: ()
 Medianos esfuerzos: () Grandes esfuerzos: ()
 Indeterminado () No ()

VIII. TIPO DE CARDIOPATÍA**CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE**

Si: () No: ()

DEFECTOS SEPTALES

Auriculares: () Ventriculares: ()

COARTACIÓN DE AORTA

Si: () No: ()

ANORMALIDADES DE LAS VÁLVULAS

Tricúspide: () Pulmonar: () Aórtica: () Mitral: ()

TETRALOGÍA DE FALLOT

Si: () No: ()

TRANSPOSICIÓN DE LAS GRANDES ARTERIAS

Si: () No: ()

IX. OBSERVACIONES

RESPONSABLE: _____

**ANEXO B
PRESUPUESTO**

RUBROS	PARTIDAS		TOTAL
	RECURSOS PROPIOS	PATROCINADOR	
HUMANOS			
HONORARIOS			
Asesor del proyecto	200.000		800.000
Asesor estadístico	200.000		
Investigadores	400.000		
TRANSPORTE			
Transporte urbano	200.000		200.000
PAPELERIA			
Internet	50.000		180.000
Impresión	100.000		
fotocopias	30.000		
IMPREVISTOS			
5% de los gastos totales	59.000		184.00
TOTAL	1.239.000		1.239.000

ANEXO C
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES 2003

ACTIVIDADES	V	VI	VII	VII	IX	X	XI	XII
Revisión 1° literatura	—							
Planteamiento		—						
Revisión de literatura		—						
Enunciación problema -Justificación -Propósitos -Objetivos			—					
Análisis crítico investigación -Individual -Global			—	—				
Primer borrador -Introducción -El problema -Revisión literatura				—	—			

-marco Teórico -Preguntas e Hipótesis								
Contactos administrativos				_____				
Diseño metodológico					_____			

ANEXO D

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES 2004

ACTIVIDADES	I	II	III	IV	V	VI
Diseño metodológico	—					
Presupuesto	—					
Asesoría por parte del Cardiólogo pediatra		—				
Prueba piloto				—		
Recolección de la información				—	—	

Procesamiento de los datos.					_____	
Análisis de datos e interpretación de los resultados						_____
Elaboración de capítulos de análisis e interpretación de los resultados						_____
Elaboración de capítulo de conclusiones						_____
Sustentación del trabajo final						_____
Entrega de documento final						_____

ANEXO E

TABLAS

Tabla No. 11 Sexo vs tipo de cardiopatía. En los niños que consultaron al hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004

RELACIÓN ENTRE SEXO DEL PACIENTE Y TIPO DE CARDIOPATÍA							
SEXO	ANORMALIDADES DE LAS VÁLVULAS	COARTACIÓ DE AORTA	ARTERIOS ARTERIOSO PERSISTENTE	DEFECTOS SEPTALES	TETRALOGIA DE FALLOT	OTRA	TOTAL
FEMENINO	2	1	4	15	0	1	23
MASCULINO	0	0	2	0	0	0	2
INDETERMINADO	2	0	3	13	1	1	20

TOTAL	4	1	9	28	1	2	45
--------------	---	---	---	----	---	---	-----------

Tabla No. 12 Edad de la madre Vs Tipo de cardiopatía de los niños que consultaron al hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004

RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE CARDIOPATIA CON LA EDAD DE LA MADRE

EDAD DE LA MADRE	ANORMALIDADES DE LAS VÁLVULAS	COARTACIÓN DE AORTA	CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE	DEFECTOS SEPTALES	TETRALOGIA DE FALLOT	OTRAS	TOTAL
10-20 AÑOS	2	1	1	2	0	0	6
21-30 AÑOS	1	0	1	17	0	2	21

31-40 AÑOS	0	0	2	5	1	0	8
>40 AÑOS	0	0	1	0	0	0	1
INDETERMINADO	1	0	4	4	0	0	9
TOTAL	4	1	9	28	1	2	45

Tabla No. 13 Ingesta de hierro y vitaminas en las madres de los niños con cardiopatías congénitas que consultaron al hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004.

RELACIÓN ENTRE NIVEL EDUCATIVO DE LA MADRE E INGESTA DE VITAMINAS EN EL EMBARAZO

NIVEL EDUCATIVO DE LA MADRE	INGESTIÓN DE VITAMINAS Y HIERRO			TOTAL
	SI	NO	INDETERMINADO	
PRIMARIA	3	10	4	17
SECUNDARIA	5	6	1	12

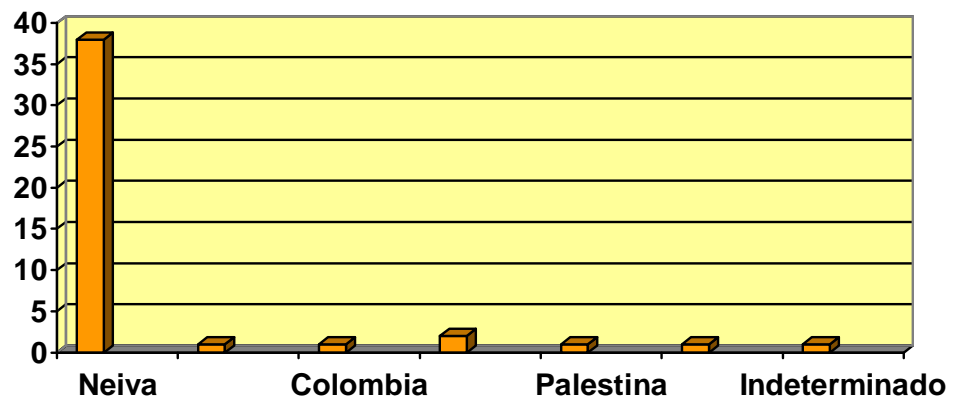
TECNICOS	1	0	0	1
UNIVERSITARIA	0	0	0	0
NINGUNO	0	1	0	1
INDETERMINADOS	2	3	9	14
TOTAL	11	20	14	45

ANEXO F

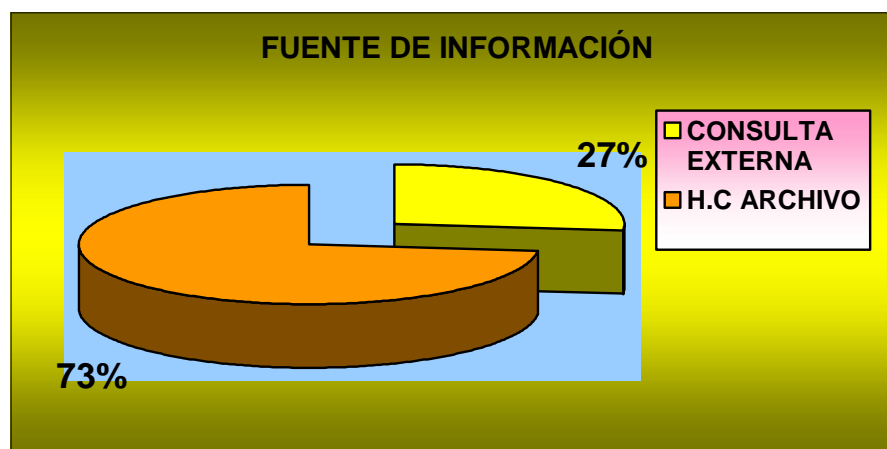
GRAFICOS

Grafica No.1 Distribución de las cardiopatías por municipios. En los niños que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004

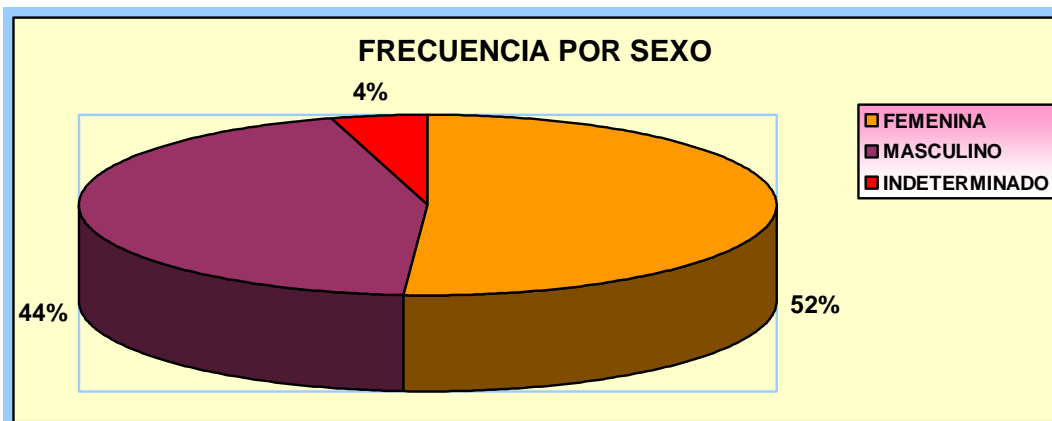
FRECUENCIA DE MUNICIPIOS DE PROCEDENCIA



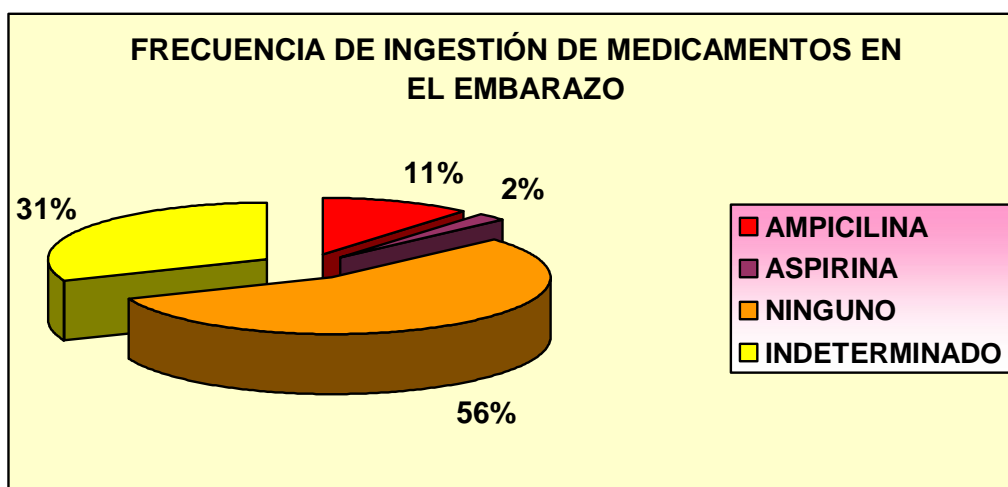
Grafica No. 2 Fuente de información de los casos de cardiopatías congénitas de los niños que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



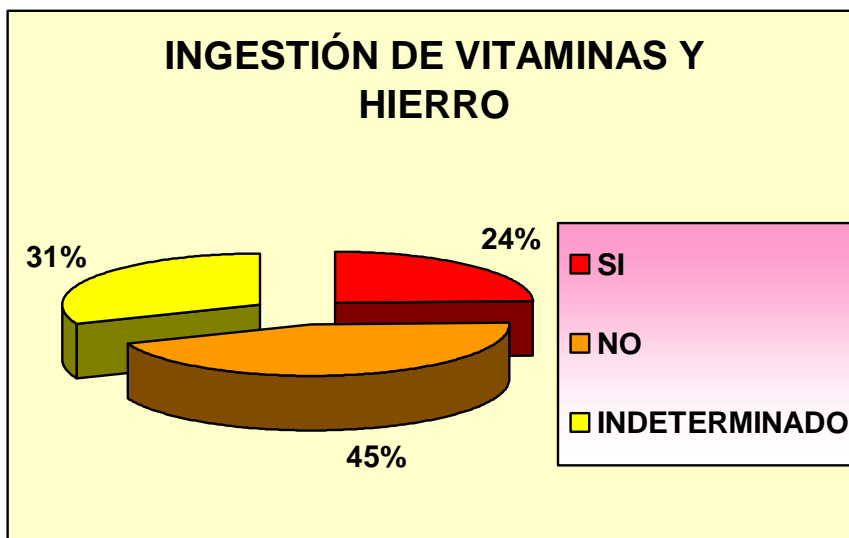
Grafica No. 3 Aparición de la cardiopatía por sexos en los niños que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



Grafica No. 4 Tipo de medicamento ingerido durante el embarazo por las madres de los niños que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004

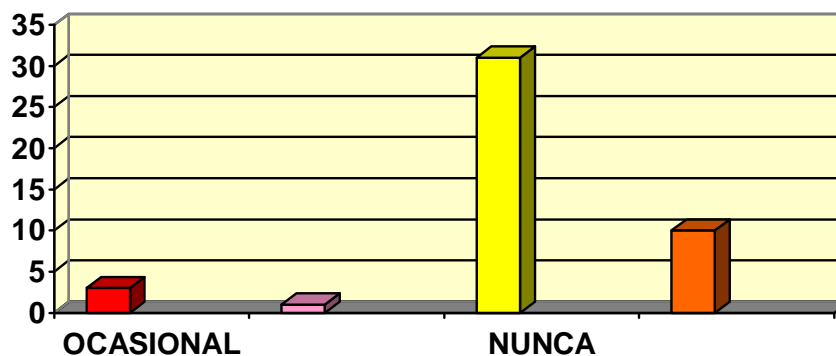


Grafica No. 5 Ingestión de hierro y vitaminas durante el embarazo en las madres de los niños que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



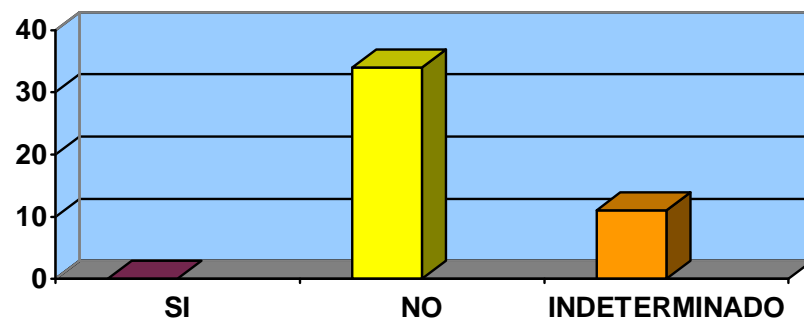
Grafica No. 6 Consumo de alcohol durante el embarazo en las madres de los niños que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004

**FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALCOHOL DURANTE EL
EMBARAZO**

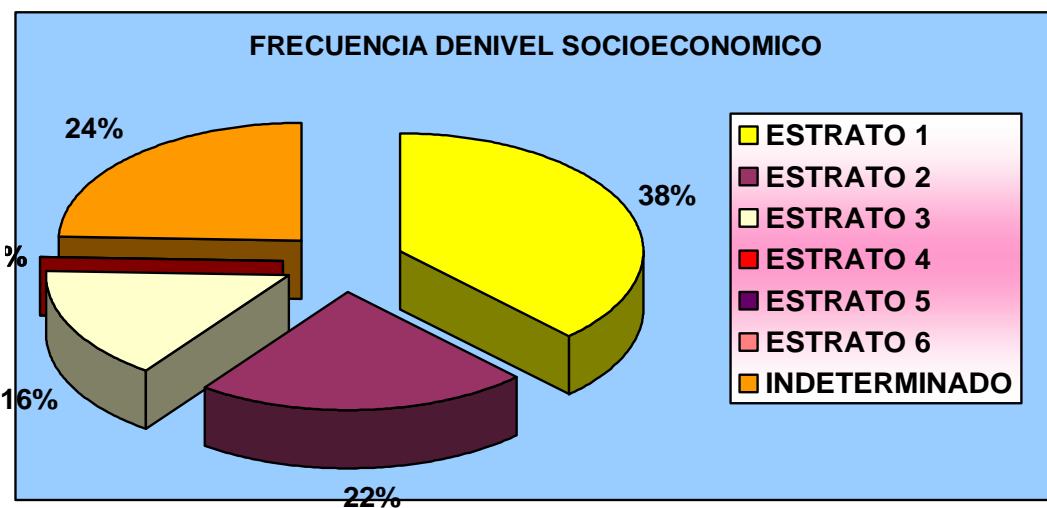


Grafica No. 7 Consumo de cocaína durante el embarazo en las madres de los niños que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004

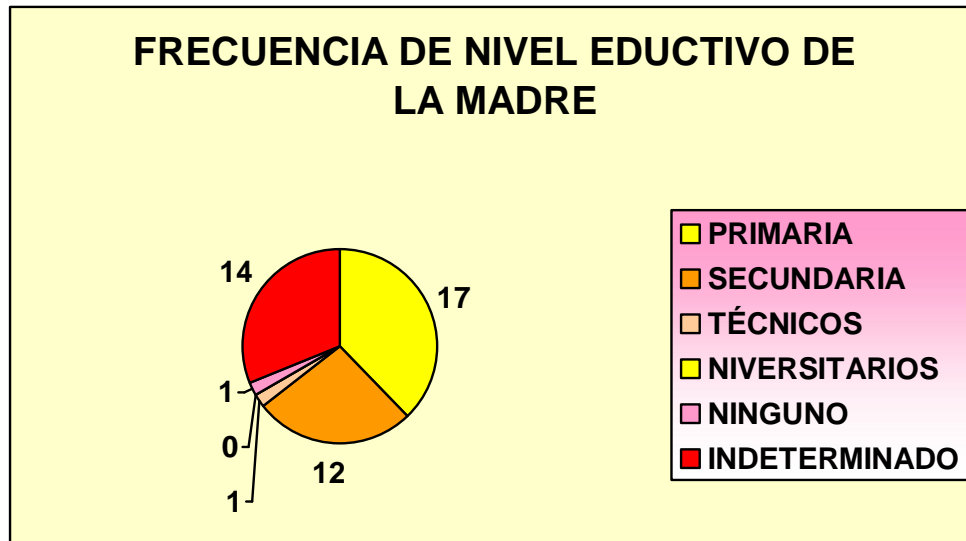
FRECUENCIA DE EL CONSUMO DE COCAINA EN EL EMBARAZO



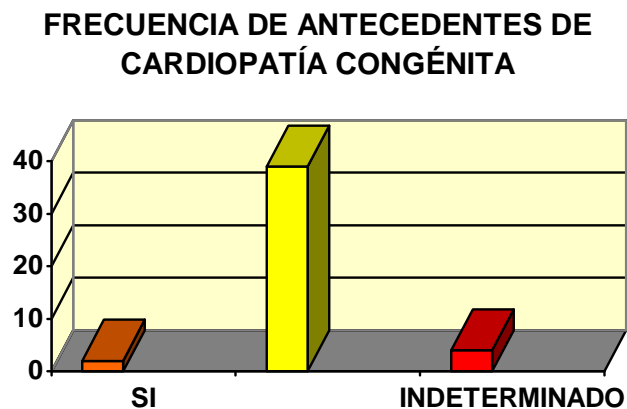
Grafica No. 8 Nivel socioeconómico de la madre de los niños con cardiopatías congénitas que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



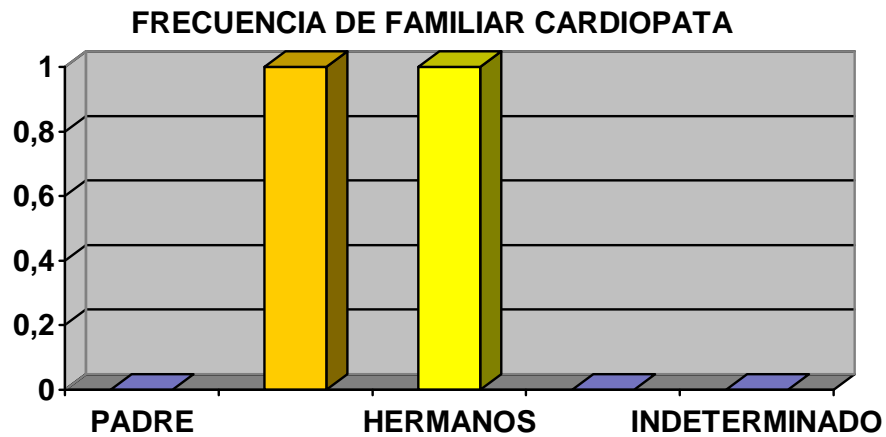
Grafica No. 9 Nivel educativo de la madre de los niños con cardiopatías congénitas que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



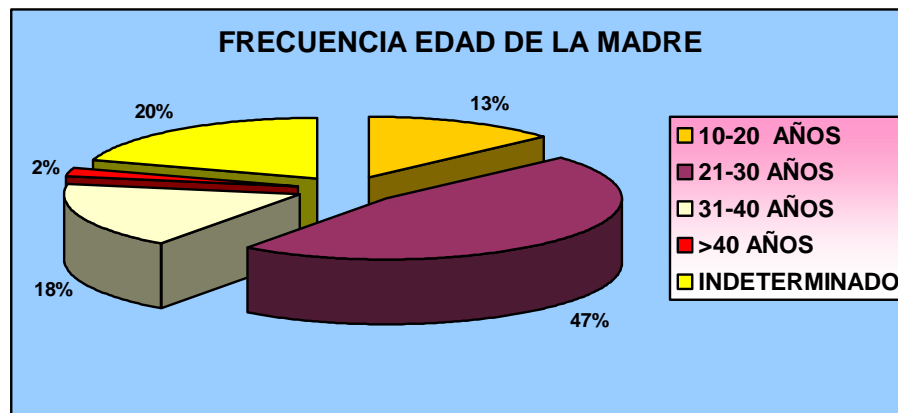
Grafica No. 10 Antecedentes familiares de los niños con cardiopatías congénitas que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



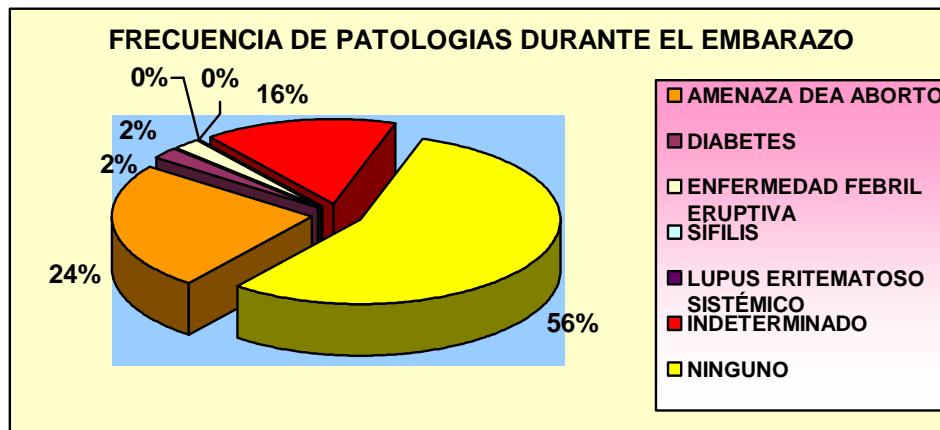
Grafica. 11 Tipo del parentesco con el familiar que padece la cardiopatía congénitas. En los niños que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



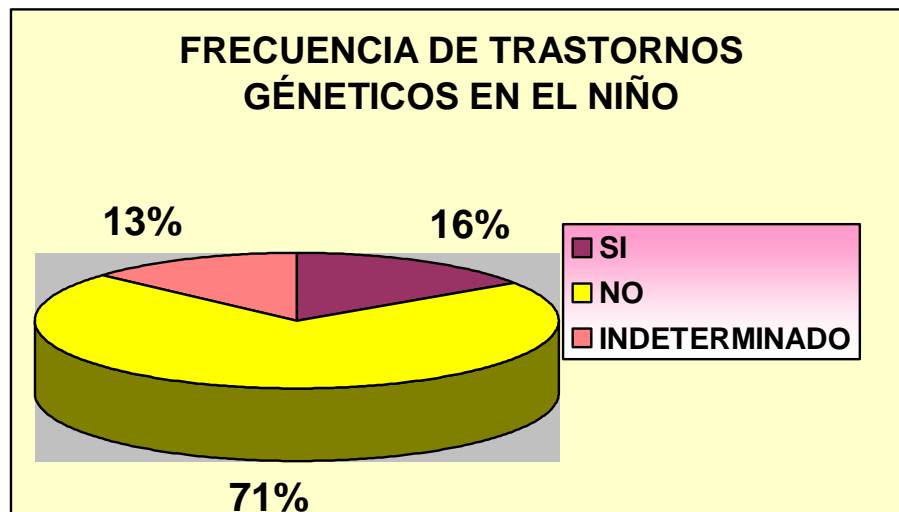
Grafica No. 12 Edad de las madres en el momento de la gestación; de los niños con cardiopatías congénitas que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



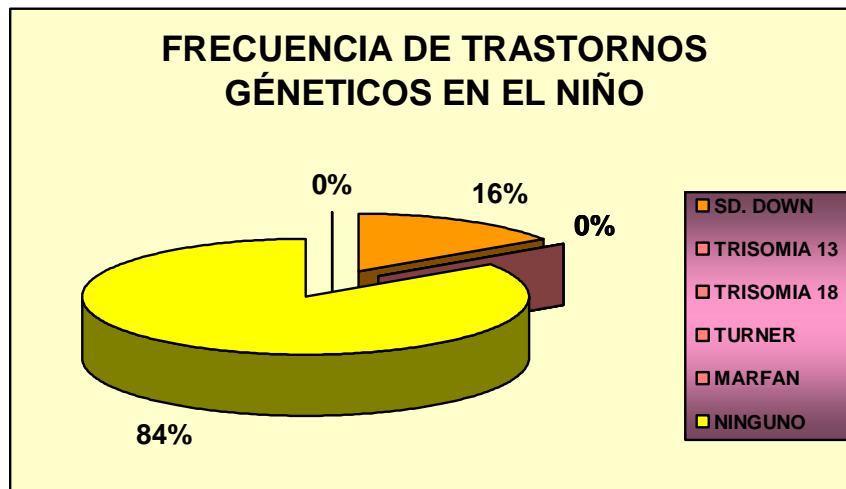
Grafica No. 13 Patologías durante el embarazo, padecidas por las madres de los niños con cardiopatías congénitas que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



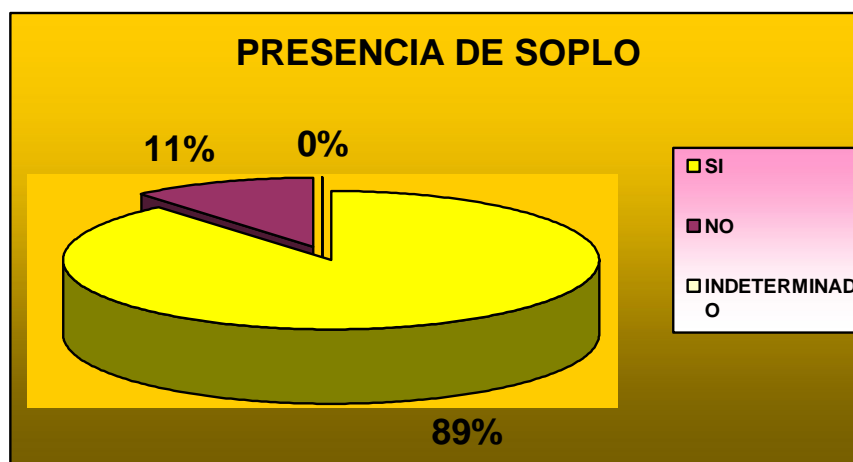
Grafica No. 14 Aparición de trastornos genéticos en los niños con cardiopatías congénitas que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



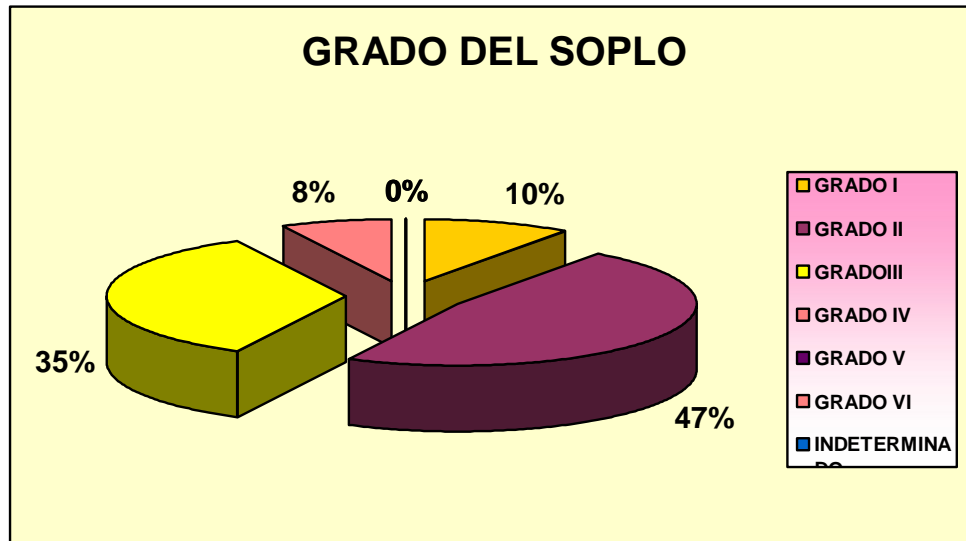
Grafica No. 15 Tipo de trastorno genético del niño con cardiopatías congénitas que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



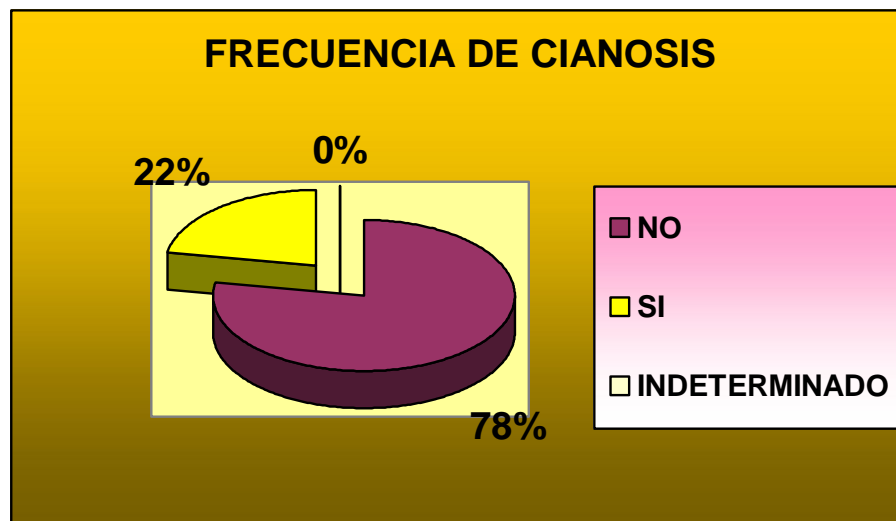
Grafica No. 16 Presencia de soplo en los niño con cardiopatías congénitas que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



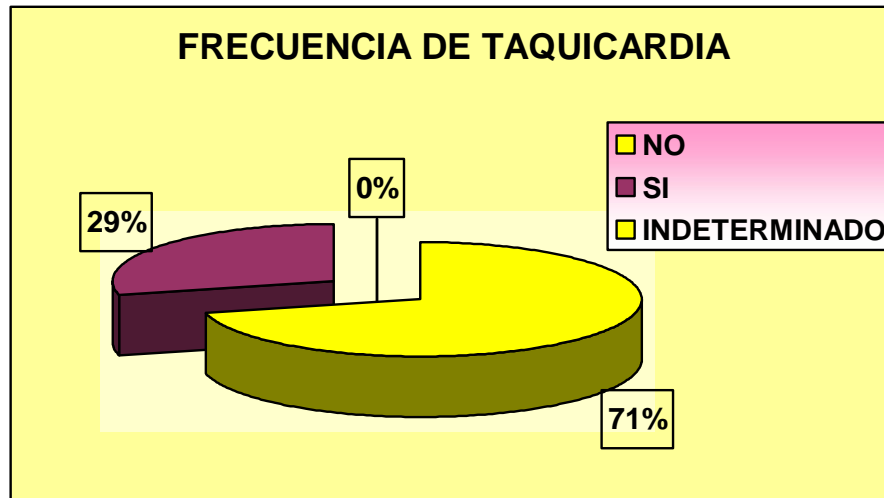
Grafica No. 17 Tipo de soplo del niño con cardiopatía congénita que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



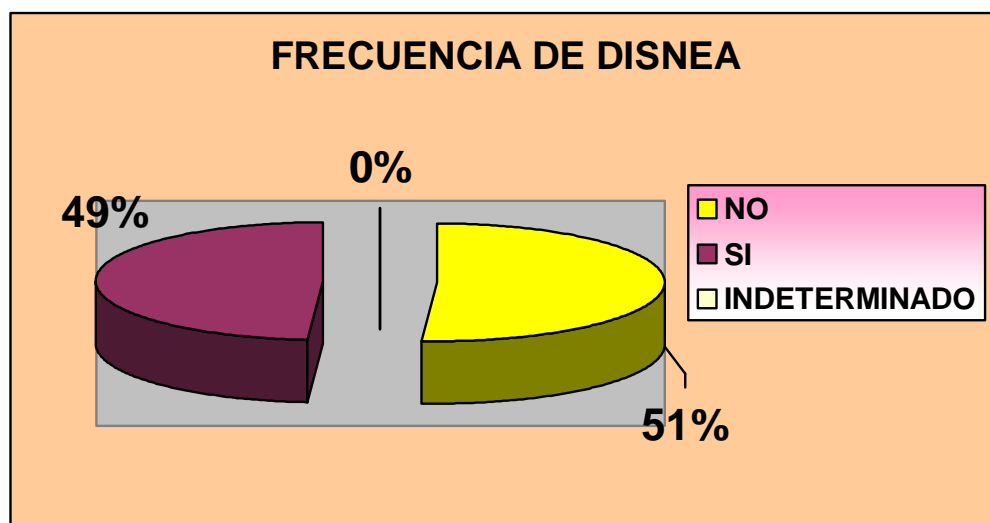
Grafica No. 18 Presencia de cianosis del niño con cardiopatía congénita que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



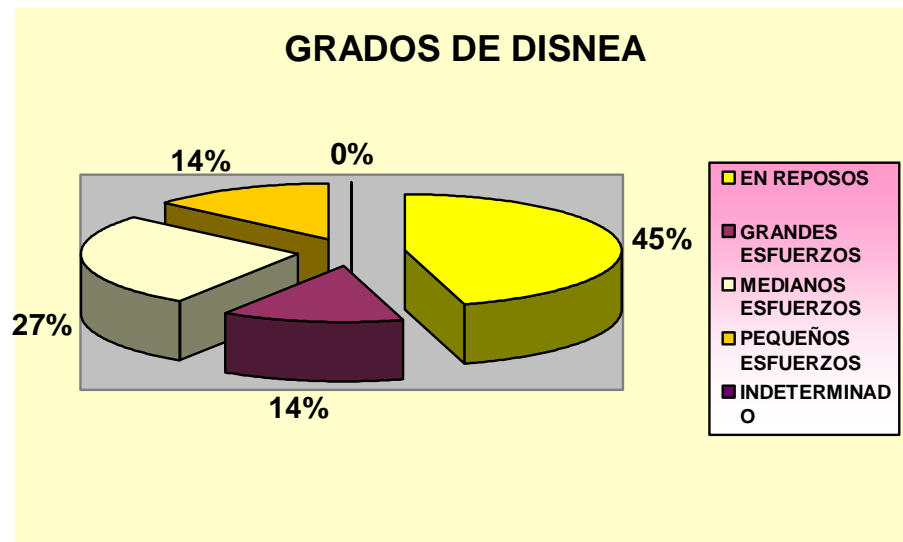
Grafica No. 19 Presencia de taquicardia en el niño con cardiopatía congénita que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



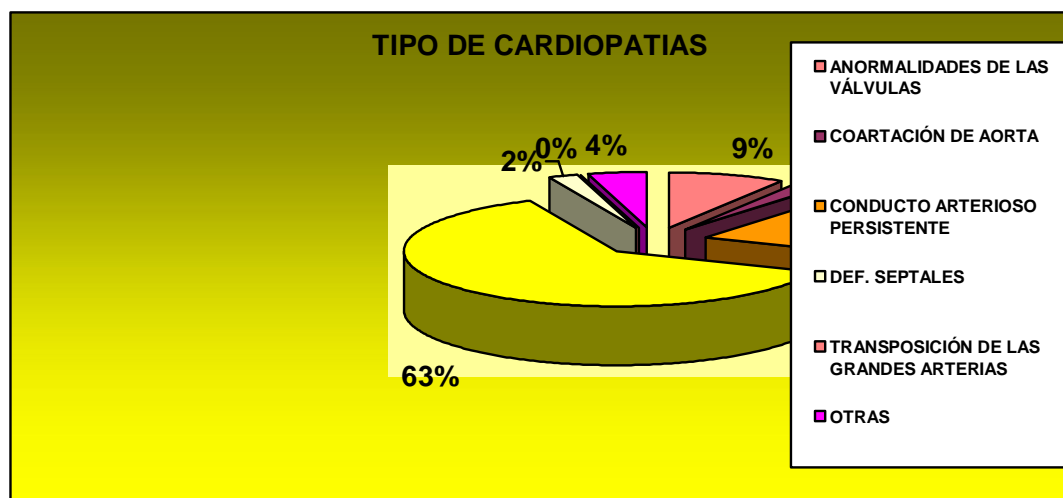
Grafica No. 20 Presencia de disnea en el niño con cardiopatías congénitas que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



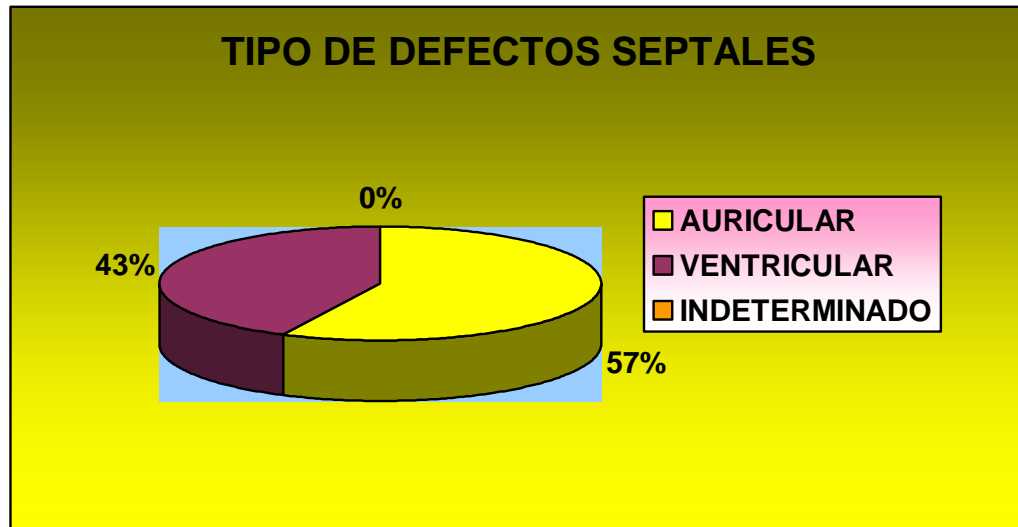
Grafica No. 21 Tipo de disnea en el niño con cardiopatías congénitas que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



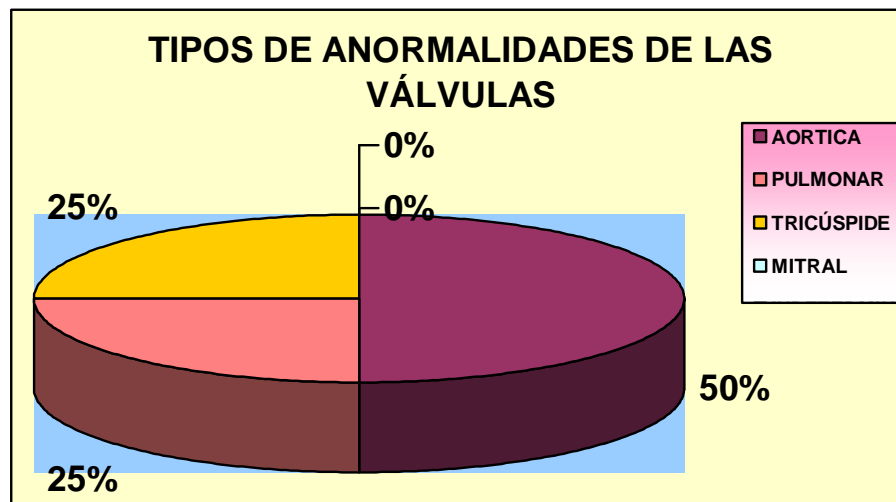
Grafica No. 22 Tipo de cardiopatía congénita en los niño que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



Grafica No. 23 Tipo de defecto septal en los niños con cardiopatía congénita en los niños que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



Grafica No. 24 Tipo de anomalía valvular presente en los niños con cardiopatía congénita en los niños que consultaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 abril del 2003 y el 14 de mayo del 2004



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Allan LD. Antenatal diagnosis of congenital Herat disease. Heart 2000; p. 367-370
2. Barranco Ruíz F. Cuidados intensivos pediátricos-Cardiopatías congénitas.www.uninet.edu/tratado/c.2003, p. 1.
3. Defecto congénito del corazón –www.tuotromedico, 2004,p.1.
4. Health library A-Z. Los Trastornos Cardiovasculares, Factores que contribuyen a la cardiopatía congénita; p.1.
5. Friedman, W. Enfermedades congénitas de corazón. Harrinson, JR. Principios de Medicina Interna. Décima Edición 1996; p.1922–1942.
6. Ministerio de Salud de Colombia. Estudio nacional de factores de riesgo de enfermedades crónicas. Tomo VI; p.28.
7. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Estrategias de intervención sobre la rubeóla en la República de Cuba. La Habana 1997.
8. La salud en las Américas, Washington, Organización Panamericana de la Salud 1998 (OPS, Publicación Científica No. 569).
9. Rothman, KJ, Fyler, A, Goldblatt And MB Kreidberg. Exogenous hormones and the other drug exposures of childre with congenital heart disease. Am J. Epidemiology 1999; p. 433–439.
10. Ministerio de Salud de Colombia. Ops cit; p.19.
11. Health library A-Z. ops.cit; p. 7-8.
12. Gutiérrez, L. La mitad de las cardiopatías fetales aparecen en mujeres sin riesgos, 2000.
13. Álvarez L.E y colaboradores. Aspectos clínico-epidemiológicos en cardiopatías congénitas en el hospital provincial docente de Ciego de Ávila. Facultad de ciencias médicas. Ciego de Ávila Cuba; p. 3.
14. www.tuotromedico ops.cit; pág.2.
15. Llanes M.C. Estrategias para reducir los factores de riesgo en las cardiopatías congénitas en Villa Clara Hospital pediátrico; p. 1.

16. Morris C.D, Manashe V.D 25-year mortality alter surgical repair of congenital Herat defect in childhood. p. 3447
17. Behrman Richard E., Nelson Tratado de Pediatría, Tomo II, 16. Edición. Mc Graw- Hill, p.1490.
18. Alvarez L.A ops.cit; p. 3.
19. Harvey W. Etiología multifactorial de las cardiopatías congénitas; p.1
20. Bonilla-Musoles,F. Diagnóstico prenatal de las malformaciones fetales. Editorial científico- técnica. La Habana; p. 655.
21. Harvey W.ops.cit; p.2
22. Ibid; p.2
23. Barranco Ruíz F. ops.cit, p. 2.
24. Medina L.A. Enfermedades durante el embarazo; p. 3
25. Health library A-Z. ops.cit; p. 8.
26. Viñals Fernando. Cardiopatías congénitas, incidencia postnatal. En: revista chilena de obstetricia y ginecología. Chile Vol.67, No. 3, 2002; p.207-210.
27. Sadler T.W. Langman Embriología médica. Sexta edición. Editorial médica Panamericana 1991, p. 188-213.
28. Behrman, Op.cit, p. 1493-1504.
29. Ibid., p.1527-1535
30. Ibid., p.1509-1510
31. Hernández Alfredo, Cardiología fetal. www escuela med.puc.cl/html
32. Barranco Ruíz F. ops.cit, p. 2.
33. WWW. Dane
34. Ibid; OPS, Publicación Científica No. 569.
35. Ibid; p.1.
36. Censo poblacional 2001, www.dane.gov.co/inf. 2002
37. Ibid; 2000.