



**UNIVERSIDAD NACIONAL
PEDRO RUIZ GALLO**



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POST GRADO**

***“DETECCIÓN DE CARDIOPATÍAS
CONGÉNITAS CRÍTICAS POR OXIMETRÍA DE
PULSO, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA
DEL HOSPITAL REGIONAL LAMBAYEQUE,
DURANTE ENERO A DICIEMBRE DEL 2019”***

***TRABAJO ACADÉMICO
PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA
ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN
PEDIATRÍA***

AUTOR:

Méd. Cirujano SALAZAR GUADALUPE JORGE LUIS



LAMBAYEQUE, SETIEMBRE 2019

UNIVERSIDAD NACIONAL

PEDRO RUIZ GALLO



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POST GRADO

*“DETECCIÓN DE CARDIOPATÍAS
CONGÉNITAS CRÍTICAS POR OXIMETRÍA DE
PULSO, EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA
DEL HOSPITAL REGIONAL LAMBAYEQUE,
DURANTE ENERO A DICIEMBRE DEL 2019”*

TRABAJO ACADÉMICO

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA
ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN
PEDIATRÍA**

Méd. Cirujano Jorge Luis Salazar Guadalupe
AUTOR

Dr. Carlos Abelardo Chávez Burgos
ASESOR

Dr. Winston Maldonado Gómez
ASESOR

DEDICATORIA

- ❖ A Dios, nuestro señor, creador y hacedor de todo, porque me ha colmado de dichas y bendiciones a lo largo de mi vida. A mi bella esposa que siempre me acompaña, brindándome su apoyo incondicional en cada paso que doy. A mis hijos que han transformado mi vida, llenándola de felicidad y que son mi motivo de mejora y esfuerzo incesante. A mis padres y hermanas, por tantos sabios consejos y enseñanzas. A mis asistentes y colegas, por su gran paciencia y dedicación para brindarme todos sus conocimientos y experiencias.

Jorge Luis Salazar Guadalupe

AGRADECIMIENTOS

- ❖ A Dios, por su compañía y por brindarme la fortaleza para seguir adelante en cada nuevo proyecto que me enrumbo, siendo mi guía y direccionando mi vida.

- ❖ Al Dr. Carlos Abelardo Chávez Burgos, asesor del presente trabajo por su apoyo y ayuda incondicionales en el proceso de la investigación. Amigo y docente que me ha apoyado durante toda mi formación como especialista.

- ❖ A mis colegas del Hospital Regional Lambayeque, médicos de la especialidad de Pediatría, que han formado parte de mi vida profesional, logrando cumplir mis metas propuestas, por amplios conocimientos, consejos y motivaciones.

INDICE

CONTENIDO

PAGINAS

Generalidades	6
Abstract	8
1. Aspecto investigativo	9
Situación problemática	9
Problema científico	10
Hipótesis	11
Objetivos	11
Justificación e importancia	11
Viabilidad	12
Limitaciones	13
2. Marco teórico	14
Definición de variables	47
Operacionalización de variables	49
3. Marco metodológico	52
Criterios de inclusión	53
Criterios de exclusión	53
Instrumento de recolección de datos	54
Procedimiento de recolección de datos	54
Aspectos éticos del estudio	55
Análisis estadístico	56
Cronograma de actividades	57
Resumen del presupuesto	59
Financiamiento	59
Bibliografía	61
Anexo 1	67
Anexo 2	70
Anexo 3	71
Anexo 4	72

GENERALIDADES

1. **Título:** “Detección de cardiopatías congénitas críticas por oximetría de pulso, en el servicio de neonatología del Hospital Regional Lambayeque, durante enero a diciembre del 2019”.

2. Personal investigador:

Autor ⁽¹⁾:

- Salazar Guadalupe Jorge Luis ¹

1 Médico residente de la especialidad de Pediatría del Hospital Regional Lambayeque.

Asesores ⁽²⁾:

- Dr. Maldonado Gómez Winston ^{2a}
- Dr. Chávez Burgos Carlos Abelardo ^{2b}

2 ^(a) Médico especialista en Dermatología del Hospital Regional Lambayeque. Docente de la Facultad de Medicina Humana – Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. Profesor Principal tiempo completo.

2 ^(b) Médico subespecialista en Cardiología Pediátrica del Hospital Regional Lambayeque.

Centro o instituto de investigación: Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. Facultad de Medicina Humana. Lambayeque.

3. **Tipo de investigación:** Básica - Descriptiva

Área de investigación: Neonatología

4. **Línea de investigación:** Pediatría

5. **Lugar de ejecución:** Hospital Regional Lambayeque

6. **Duración estimada:** 12 meses

Fecha de inicio: 01 de enero del 2019

Fecha de término: 31 de diciembre del 2019

7. Resumen:

Las cardiopatías congénitas son la causa más común de defectos al nacimiento, la incidencia de las cardiopatías congénitas es aproximadamente de 0,8% (con un rango que va de 0,4 a 1,2%) de los recién nacidos vivos. Se estima que en el Perú durante el año 2006 existieron 3,925 niños cardiopatas, estas cifras serían similares anualmente hasta el 2010, de este total el 25% son consideradas cardiopatías congénitas críticas.

La oximetría de pulso es altamente específica para la detección de defectos cardíacos congénitos críticos con moderada sensibilidad, y cumple los criterios para el cribado universal, y la Academia Americana de Pediatría conjuntamente con el Secretario de Servicios de Salud de Estados Unidos emiten una recomendación oficial para el uso de oximetría de pulso para la detección oportuna de cardiopatías congénitas críticas como parte del panel de tamizaje de los recién nacidos.

Nuestro país muestra escasas publicaciones acerca de este tema, se tiene como objetivo principal describir resultados del Tamizaje Cardiológico mediante el test de oximetría de pulso para detectar cardiopatías congénitas críticas en el servicio de neonatología del Hospital Regional Lambayeque, durante enero a diciembre del 2019.

ABSTRACT

Congenital heart disease is the most common cause of birth defects, the incidence of congenital heart disease is approximately 0.8% (with a range of 0.4 to 1.2%) of live newborns. It is estimated that in Peru during 2006 there were 3,925 children with heart disease, these figures would be similar annually until 2010, of this total 25% are considered critical congenital heart disease.

Pulse oximetry is highly specific for the detection of critical congenital heart defects with moderate sensitivity, and meets the criteria for universal screening, and the American Academy of Pediatrics jointly with the United States Secretary of Health Services issues an official recommendation for the use of pulse oximetry for the timely detection of critical congenital heart disease as part of the screening panel of newborns.

Our country shows few publications on this topic, the main objective is to describe the results of the Cardiological Screening by means of the pulse oximetry test to detect critical congenital heart disease in the neonatology service of the Lambayeque Regional Hospital, during January to December 2019.

ASPECTO INVESTIGATIVO:

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

1.1. SITUACIÓN PROBLEMÁTICA:

Las cardiopatías congénitas son la causa más común de defectos al nacimiento, la incidencia de las cardiopatías congénitas es aproximadamente de 0,8% (con un rango que va de 0,4 a 1,2%) de los recién nacidos vivos^{1,2}. Se estima que en el Perú durante el año 2006 existieron 3,925 niños cardiopatas, estas cifras serían similares anualmente hasta el 2010, de este total el 25% son consideradas cardiopatías congénitas críticas (CCC)^{3,4}. Entendiéndose como CCC a todos los recién nacidos con defectos cardíacos estructurales, generalmente asociados con hipoxia en el período del recién nacido que podría tener una morbilidad significativa o mortalidad temprana en la vida con el cierre del ductus arterioso u otro cambio cardiovascular temprano durante el periodo neonatal⁵. Algunos autores lo definen como un subconjunto de defectos cardíacos congénitos que requieren intervención quirúrgica o cateterismo cardíaco en el primer año de vida y posterior cuidado de por vida de un cardiólogo pediatra⁶ y otros expertos acortan el tiempo de intervención quirúrgica al periodo neonatal (28 días) e incluyen patologías cardíacas específicas como: corazón izquierdo hipoplásico, Atresia pulmonar con septum íntegro, transposición simple de las grandes arterias o interrupción del arco aórtico, coartación de aorta, estenosis valvular aórtica, estenosis valvular pulmonar, tetralogía de Fallot, atresia pulmonar con septum íntegro o conexión venosa anómala pulmonar total⁷.

La mayoría de los neonatos con malformaciones cardiovasculares serias son asintomáticas al nacer. Algunos de ellos se deterioran o mueren antes de que se sospeche sobre su enfermedad y hasta un 25 % de ellos salen de alta de las instituciones de salud sin ser diagnosticados⁸, se ha publicado que un 60 % de las CCC pueden ser diagnosticadas prenatalmente, pero del 40% restante, sólo la

mitad tendrá manifestaciones clínicas que permitirá un diagnóstico al poco tiempo de nacimiento. Del 20% restante, el tamizaje con oximetría de pulso, al detectar tempranamente pacientes asintomáticos, permite detectar hasta un 15%, dejando un hueco diagnóstico del 5% ⁹.

En septiembre de 2010, el Comité Asesor del Secretario sobre trastornos heredables en recién nacidos y niños (SACHDNC) consideró siete lesiones como objetivos principales para el cribado de oximetría de pulso en el período neonatal, sobre la base del asesoramiento de un panel de expertos técnicos que son: síndrome del corazón izquierdo hipoplásico, atresia pulmonar con septum íntegro, conexión venoso pulmonar anómalo total, transposición de las grandes arterias, tetralogía de Fallot, atresia tricúspide y tronco arterioso común ⁹.

La oximetría de pulso es altamente específica para la detección de defectos cardíacos congénitos críticos con moderada sensibilidad, y cumple los criterios para el cribado universal ¹⁰, y la Academia Americana de Pediatría conjuntamente con el Secretario de Servicios de Salud de Estados Unidos emiten una recomendación oficial para el uso de oximetría de pulso para la detección oportuna de cardiopatías congénitas críticas como parte del panel de tamizaje de los recién nacidos ^{9, 11}.

Nuestro país muestra escasas publicaciones acerca de este tema, se tiene como objetivo principal describir resultados del Tamizaje Cardiológico mediante el test de oximetría de pulso para detectar cardiopatías congénitas críticas en el servicio de neonatología del Hospital Regional Lambayeque, durante enero a diciembre del 2019.

1.2. PROBLEMA CIENTÍFICO:

¿La oximetría de pulso como técnica de screening, detecta cardiopatías congénitas críticas en recién nacidos aparentemente sanos en el examen clínico neonatal?

1.3. HIPÓTESIS:

La oximetría de pulso como técnica de screening, detecta cardiopatías congénitas críticas en recién nacidos aparentemente sanos en el examen clínico neonatal.

1.4. OBJETIVOS:

A) GENERAL:

- Conocer el nivel de eficacia del tamizaje cardiológico mediante el test de oximetría de pulso (TOP) para detectar cardiopatías congénitas críticas (CCC) en neonatos aparentemente sanos en el examen clínico neonatal, en el servicio de neonatología del Hospital Regional Lambayeque, durante enero a diciembre del 2019.

B) ESPECÍFICOS:

- Conocer la incidencia de Cardiopatías Congénitas Críticas (CCC), en el servicio de neonatología del Hospital Regional Lambayeque, durante enero a diciembre del 2019.
- Conocer la cardiopatía congénita crítica más frecuente en el servicio de neonatología del Hospital Regional Lambayeque.
- Participar en la elaboración de un protocolo diagnóstico utilizando el test de oximetría de pulso (TOP) para detectar cardiopatías congénitas críticas (CCC).

1.5. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA:

Las cardiopatías congénitas son la causa más frecuente de defectos al nacimiento, con una incidencia de aproximadamente 0,8% de los recién nacidos vivos; de los cuales el 25% son consideradas cardiopatías congénitas críticas,

llamadas así por tener morbilidad significativa o mortalidad temprana en la vida con el cierre del ductus arterioso u otro cambio cardiovascular temprano durante el periodo neonatal.

Es importante recordar que la mayoría de los neonatos con malformaciones cardiovasculares serias, son asintomáticos al nacer, algunos de ellos se deterioran o mueren antes de que se sospeche sobre su enfermedad y hasta un 25 % de ellos salen de alta de las instituciones de salud sin ser diagnosticados.

Es por ello que a nivel mundial se continúan investigando diferentes técnicas, que permitan un diagnóstico precoz de estas patologías, pues es de suma importancia un enfoque y manejo oportunos y adecuados de las mismas, ya que ello repercutirá en el pronóstico del paciente; de igual manera se ha empezado a utilizar de forma universal el screening con oximetría de pulso para el diagnóstico de las cardiopatías congénitas cianóticas. Este procedimiento es altamente específico para la detección de defectos cardíacos congénitos críticos, con moderada sensibilidad, cumpliendo los criterios para el cribado universal; siendo recomendado por la Academia Americana de Pediatría, para la detección oportuna de cardiopatías congénitas críticas como parte del panel de tamizaje de los recién nacidos.

Al tener muy pocas publicaciones en nuestro país sobre este tema, es que resulta de vital importancia, el realizar esta investigación, para conocer los resultados del tamizaje cardiológico, mediante el test de oximetría de pulso, y de esta manera detectar cardiopatías congénitas críticas en recién nacidos del servicio de neonatología del Hospital Regional Lambayeque.

1.6. VIABILIDAD:

Consideramos que el desarrollo de este proyecto es totalmente viable, ya que presenta determinadas características que nos aseguran éxito en su ejecución, como las que mencionamos a continuación:

- Existen antecedentes de estudios similares a nivel mundial, con resultados positivos.
- El tamizaje cardiológico mediante el test de oximetría de pulso (TOP) para detectar cardiopatías congénitas críticas (CCC), es cada vez más utilizado en las unidades de neonatología de diversos hospitales; es por ello que actualmente la Academia Americana de Pediatría la recomienda como cribado universal para el diagnóstico de estas patologías.
- El Hospital Regional Lambayeque tuvo en el año 2017 un total de 2263 nacimientos, lo cual representa una población adecuada para la selección de la muestra a estudiar.
- El mencionado nosocomio cuenta con infraestructura y equipos adecuados para el desarrollo de la investigación. Se dispone de oxímetros de pulso neonatales, así como también de un ecocardiograma portátil exclusivo para el servicio de neonatología.
- Disponemos del profesional médico subespecialista en cardiología pediátrica, quien será el responsable de realizar el estudio ecocardiográfico de los neonatos; así como de personal de enfermería capacitado para realizar el tamizaje neonatal.

1.7. LIMITACIONES:

- En el Hospital Regional Lambayeque no existe aprobado el tamizaje cardiológico mediante el test de oximetría de pulso; por lo cual es necesario previo al inicio de la investigación, la aprobación del mencionado tamizaje, por las diferentes áreas administrativas implicadas.
- Se debe contar con el consentimiento informado por alguno de los padres o apoderados del neonato, lo cual puede representar algún grado de limitación a la hora de la selección de la muestra.

- Una limitación muy importante es la fidelidad y veracidad de los datos, por tratarse de la medición de la saturación de oxígeno en neonatos, lo cual requiere de una adecuada técnica y de equipos en óptimas condiciones.
- Es indispensable la capacitación eficiente y oportuna a todo el personal que participará en la realización del tamizaje e investigación, lo cual es una limitante debido a la disposición de tiempo de los mismos.
- Disponer en la institución de un único equipo ecocardiográfico portátil para el servicio de neonatología.
- Contar con solamente un médico subespecialista en cardiología pediátrica, para la realización de las múltiples ecografías cardíacas neonatales.
- La necesidad de realización de ecocardiogramas tanto a neonatos que tengan un tamizaje positivo, como a aquellos con tamizajes negativos; esto significa una muestra amplia y por ende una investigación prolongada.
- El presupuesto necesario para la realización de la investigación, tomando en cuenta que se trata de una institución pública con limitaciones económicas.

2. MARCO TEÓRICO:

2.1. ANTECEDENTES DEL ESTUDIO:

Se investigó el siguiente estudio: detección temprana de cardiopatías congénitas en neonatos a término mediante la saturación de oxígeno medida por oximetría de pulso en el Hospital Ginecoobstétrico Isidro Ayora Quito, 2013; el cual fue realizado por los médicos Daniel Orlando Echeverría Espinosa, Lourdes Valeria López Izquierdo, Michaela Alexandra Arellano Reinoso. Dicho estudio concluyó:

- Este estudio no encontró ACs cardíacas críticas mediante la oximetría de pulso debido a que el número de pacientes, así como el tiempo en que se realizó esta investigación influyeron a que no se detecte este tipo de cardiopatías que son de baja prevalencia.

- La oximetría de pulso es un método fácil, seguro y no invasivo que puede ser aplicado por cualquier miembro del personal de salud, el realizar la toma pasados las 24 y antes de las 48h de vida disminuye el número de tamizajes afectados por la transición de la vida fetal a la neonatal y por el cierre del conducto arterioso. La determinación de la saturación pre y posductal, sobre todo la existencia de un diferencial mayor del 3% entre ellas, permite detectar coartación severa de la aorta, arco aórtico interrumpido y estenosis aortica severa.
- Los ecocardiogramas realizados en este estudio detectaron cardiopatías congénitas acianotizantes como son el CIA y PCA que si bien no son consideradas críticas, cuentan como causas de morbilidad y con potenciales complicaciones a largo plazo.
- En la ciudad de Quito ubicada a gran altitud a 2.820 msnm los niveles de saturación de oxígeno preductal en RN sanos es de 89,74 - 95,8%; y posductal de 90,93 - 96,59% demostrando que los valores son menores que los encontrados en poblaciones a nivel del mar.

2.2. MARCO TEORICO:

Cardiopatías congénitas: definición

Se definen como cualquier anomalía de la estructura o la función del sistema cardiocirculatorio, debido al fallo en la progresión de las estructuras o alteración en la fase precoz del desarrollo durante el proceso embrionario.

La mayoría de estos defectos son identificados después del nacimiento, otros son diagnosticados al egreso del hospital, el retraso en el diagnostico empeora el pronóstico de la enfermedad debido a que pueden requerir de una cirugía o cateterismo durante el primer año de vida^{28-31,32-35}.

Cardiopatías congénitas críticas: definición

Se define a todos los RN con corazón izquierdo hipoplásico (SHCI), atresia pulmonar (PA) con septo íntegro, transposición de las grandes arterias (TGA) o interrupción del

arco aórtico, o aquellos que mueren o que requieren cirugía dentro de los primeros 28 días de vida con las siguientes condiciones: coartación de la aorta (CoAo), estenosis de la válvula aórtica, estenosis de la válvula pulmonar, tetralogía de Fallot (TF), PA con comunicación interventricular (CIV), retorno venoso pulmonar anómala total (RVPAT)². Por otro lado la secretaría del Comité Asesor de trastornos hereditarios en recién nacidos y los niños (SACHDNC) en septiembre del 2010 definieron a las ACs cardíacas críticas a: SHCI, PA, TF, RVPAT, TGA, atresia tricuspídea (AT) y tronco arterioso (TAC)²⁶.

Epidemiología

La prevalencia reportada de ACs cardíacas al nacimiento es de 6 a 13 por 1.000 RN^{1,2,6,30,31,36-42}. De este grupo las ACs cardíacas críticas representan de 1,2 – 1,7 por cada 1.000 nacimientos (10-15%)^{14,30}. En el Ecuador 1,7% de los RN presentan algún tipo de malformación congénita, se estima que el 0,8% de los nacimientos cursan con malformaciones cardiovasculares⁴³⁻⁴⁵. La incidencia no es fácil determinar debido al subregistro. Las patologías cardíacas representan del 10 al 25% de los internamientos en hospitales terciarios de latinoamérica en la edad infantil, las ACs son una de las principales causas de muerte infantil a nivel mundial con un 46%^{43,46,47}. Se estima que mueren en el primer año de vida entre el 18 al 25% por lo que se recomienda realizar un entrenamiento en reanimación cardiopulmonar (RCP) a los padres o cuidadores por el alto riesgo de muerte súbita^{2,44,47}. Existen diferencias en cuanto al género, siendo más común en mujeres que en los hombres con una proporción de 2:1, la PCA, anomalía de Ebstein y la CIA son más frecuentes en mujeres, mientras que en los hombres son más comunes la estenosis de la válvula aórtica, CoAo, SHCI, PA, AT y TGA^{29,48}.

Circulación fetal e Intercambio gaseoso del feto

La circulación fetal consta de dos circuitos, el pulmonar y el sistémico, la sangre oxigenada regresa de la placenta por la vena umbilical e ingresa al sistema venoso portal. Un porcentaje variable de este flujo accede a la vena cava inferior a través del conducto venoso. El retorno venoso de la parte inferior del cuerpo se desvía parcialmente a través del foramen oval (FO) hacia la aurícula izquierda (AI)^{29,49,50}.

Casi toda la sangre de la vena cava superior pasa directamente por la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho (VD), evitando los pulmones debido a la resistencia elevada, luego atraviesa el conducto arterioso hacia la aorta descendente. La mayor parte de la sangre que bombea el ventrículo izquierdo (VI) irriga el cerebro, la parte superior del cuerpo y una pequeña cantidad se dirige a las arterias coronarias; el resto pasa por el istmo aórtico hacia la aorta descendente, donde se une a la importante corriente procedente del conducto arterioso antes de dirigirse hacia la parte inferior del cuerpo y regresar a la placenta^{29,50}.

Persistencia del conducto arterioso

La incidencia es de 0,14 a 0,8 por cada 1.000 nacidos vivos a término. La frecuencia es más elevada en prematuros y RN con trisomía 21. Representa el 5-10% de todas las ACs, siendo más común en mujeres que en hombres⁴⁴.

El conducto arterioso es una estructura vascular que conecta la arteria pulmonar principal izquierda con la parte superior de la aorta descendente, en la porción distal a la arteria subclavia izquierda. Es una estructura fundamental en la circulación fetal, permitiendo que la sangre enviada desde el VD se dirija directamente a la aorta descendente evitando así la circulación pulmonar.

El conducto arterioso persiste permeable en el feto debido a la baja tensión de oxígeno en la sangre y un alto nivel de prostaglandinas (PG) circulantes, luego del nacimiento con las primeras respiraciones la tensión de oxígeno aumenta y disminuye la concentración de PG, iniciándose el proceso del cierre del conducto,

mediante la contracción del músculo liso y revestimiento del endotelio, provocando una disminución en el lumen con una transformación del conducto arterioso a un ligamento fibroso conocido como ligamento arterioso^{44,50}.

En la mayoría de los RN sanos, este conducto se cierra al tercer día de vida⁵¹ y está totalmente sellado a las 2-3 semanas de vida. Si el conducto arterioso no se cierra, provocará una desviación de la sangre desde la aorta a la circulación pulmonar, desencadenando una sobrecarga de volumen en la AI y VI.

Si el conducto arterioso es pequeño, los RN permanecerán asintomáticos, pero si es grande provocará una sobrecarga de izquierda a derecha con aumento en el flujo sanguíneo pulmonar, elevación de la presión sistólica, clínicamente existirá taquicardia, taquipnea, precordio hiperactivo y frémito sistólico, soplo en maquinaria a nivel de la región infraclavicular izquierda, signos de edema pulmonar, infecciones respiratorias recurrentes e insuficiencia cardíaca congestiva^{44,49,50}.

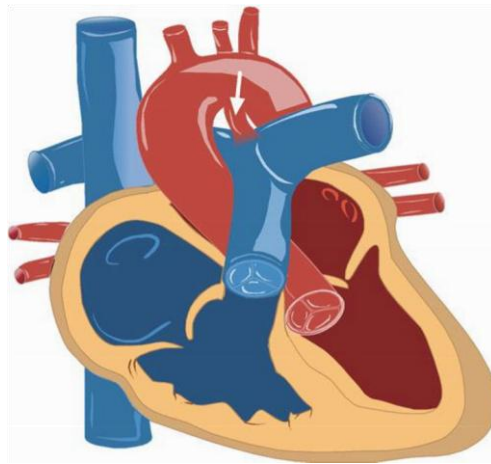


Figura 1. Persistencia del conducto arterioso.

Fuente: Abdulla R. Heart Diseases in Children. A Pediatrician's Guide. 1ª ed, USA: Springer; 2011.

Circulación neonatal

Para permitir que el feto se adapte la vida extrauterina, se produce una disminución progresiva de la resistencia vascular cuando el RN realiza la primera respiración, ocasionando antes del cierre del conducto arterioso un aumento de más de 20 veces en el flujo sanguíneo pulmonar con una inversión del flujo de izquierda a derecha, además se cierran el ductus venoso y el FO^{44,50}.

Curva de disociación de la hemoglobina

El oxígeno es transportado en la sangre en dos formas: disuelto o unido a la hemoglobina (Hb) siendo este último el más importante. La Hb es una proteína formada por cuatro cadenas polipeptídicas (globinas) a cada una de las cuales se une un grupo hemo, cuyo átomo de hierro se fija de forma reversible al oxígeno. En concentraciones normales la Hb, aumenta su capacidad de transporte de oxígeno en la sangre hasta 70 veces, se encuentra saturada en un 98% a nivel pulmonar y 33% en los tejidos de tal manera que cede casi el 70% de todo el oxígeno que puede transportar.

La curva de disociación representa los cambios en la saturación de la Hb de acuerdo a los cambios en la presión parcial de O₂ (PO₂).

La Hb fetal tiene mayor afinidad por el oxígeno, se diferencia de la del adulto debido a que las cadenas alfa (α) del adulto se sustituyen por cadenas γ , éstas favorecen la extracción del oxígeno de la circulación materna logrando una adaptación a las condiciones del ambiente intrauterino. La curva de adulto se alcanza a los 3 meses de edad^{49,53}.

Las concentraciones de pH, PO₂ y eritrocitos de 2,3 - difosfoglicerato (2,3 - DPG), trifosfato de adenosina (ATP), metahemoglobina, y carboxihemoglobina influyen en la posición de la curva de disociación:

- Una disminución en la concentración de iones de hidrógeno o aumento del pH, presión parcial de CO_2 (PCO_2), temperatura, 2,3 - DPG, y ATP desplaza la curva hacia la izquierda.
- Un aumento en los parámetros indicados anteriormente desplaza la curva hacia la derecha.
- La curva se desplaza hacia la derecha en compensación por altitud elevada, cianosis, anemia, como resultado de un aumento en la concentración de glóbulos rojos de 2,3-DPG⁴⁹.

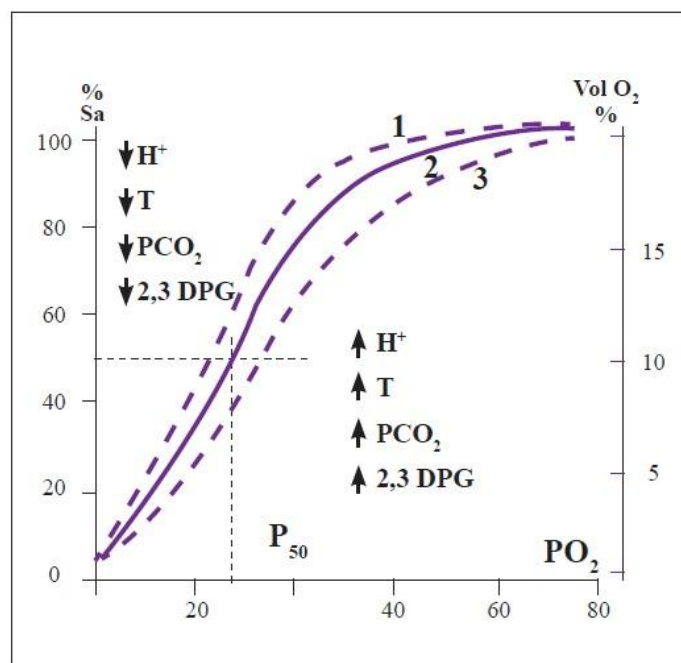


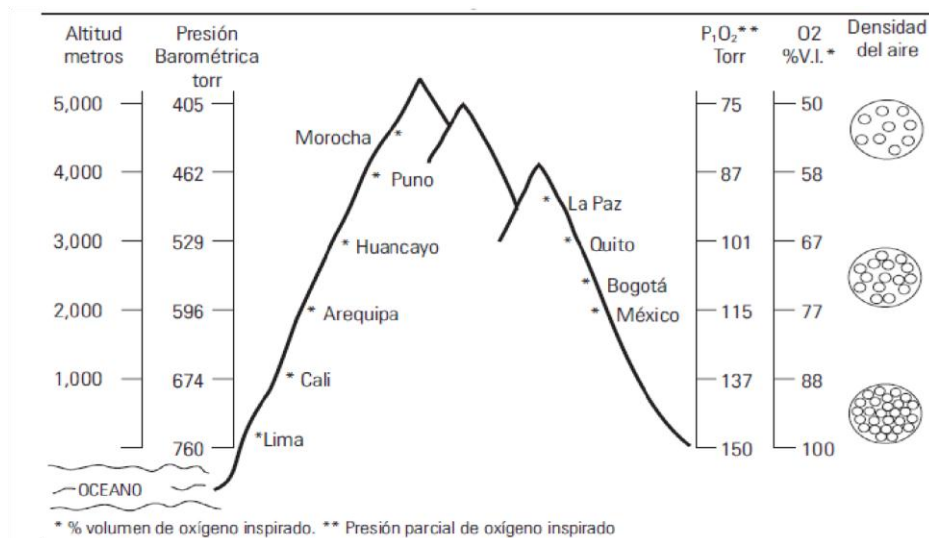
Figura 2. Curva de disociación de la hemoglobina.

Fuente: Gutiérrez FR. Insuficiencia respiratoria aguda. Acta Med Per. 2010; 27(4): 286297.⁵⁴

Altitud

La capacidad de la Hb para llevar oxígeno es menor en poblaciones que viven a nivel del mar, la presión barométrica a 2.000 msnm disminuye en un 20% y la presión parcial alveolar de oxígeno en un 18%. El aire ambiente que se dirige hacia los pulmones es menor, debido a que la PO_2 y densidad atmosférica disminuyen de

forma exponencial con la altitud porque la molécula de oxígeno disponible para difusión es menor a nivel sanguíneo, desencadenando un proceso de hipoxemia⁵⁵⁻⁵⁷.



Se puede apreciar que conforme se incrementa la altura sobre el nivel del mar, se reduce la presión barométrica y en consecuencia disminuye la presión del oxígeno inspirado así como el % de O₂ por volumen inspirado. La densidad del aire también se reduce en relación directa con la disminución de la presión barométrica.

Figura 3. Relación de la altitud con la presión barométrica y presión de O₂ inspirado.

Fuente: Gamboa R. El ejercicio a nivel del mar y en las grandes alturas. Academia Nacional de Medicina, Anales. 2003.

La altitud se clasifica dependiendo de criterios biológicos en^{56,58}:

Baja altitud: hasta 1.000 msnm, en ella no se producen modificaciones fisiológicas en reposo, ni durante el ejercicio.

Media altitud: hasta 1.500 msnm, se producen ligeros efectos sobre todo durante la actividad deportiva.

Gran altitud: entre 1.500-3.500 msnm, existe disminución en la presión arterial de CO₂ (PaCO₂), presión inspiratoria de oxígeno (PiO₂) provocando una saturación arterial de oxígeno (SaO₂) bajo 90%, desencadenando que el rendimiento en el ejercicio sea menor con aumento de la ventilación. Es por este motivo que las

personas que ascienden de forma rápida a 2.500 a 3.500 msnm, presenten este fenómeno.

Muy alta altitud: entre 3.500-5500 msnm, la PO_2 arterial cae por debajo de 60 mmHg lo que conlleva a que la SaO_2 se encuentre por debajo del 90%, existiendo hipoxemia extrema durante el ejercicio, sueño, inclusive edema pulmonar.

Altitud extrema: por encima de 5.500 msnm, aquí existe una marcada hipoxemia, hipocapnia y alcalosis.

En un estudio realizado en Arabia Saudita, en el 2005, por Bakr y Habib⁵⁶ se determinó los valores de referencia para la saturación de oxígeno preductal y posductal utilizando la oximetría de pulso durante los primeros 60 minutos de vida en RN a término nacidos entre 1.500 a 2.500 msnm. Reportaron que existe diferencia en la saturación de oxígeno en neonatos a término que nacieron a 1.640 msnm en comparación a aquellos a nivel del mar, recomendando que se debería ajustar los niveles de saturación en poblaciones en diferentes altitudes.

Cianosis

La cianosis central es producida por la mezcla entre la sangre venosa sistémica y el flujo sanguíneo pulmonar. La magnitud de la desaturación de oxígeno arterial depende del grado del cortocircuito de derecha a izquierda ocasionado por la mezcla^{29,49,50}.

La cianosis usualmente es detectada cuando la concentración de Hb reducida es de 4 a 5 g/dl, es difícil de apreciar en infantes de raza negra, por esta razón la oximetría de pulso es de gran ayuda para detectar la desaturación leve.

El cierre normal del conducto arterioso en los primeros días de vida puede precipitar cianosis en los siguientes escenarios:

- Cuando el conducto arterioso es el único mecanismo de flujo de sangre pulmonar, ejemplo pacientes con lesiones obstructivas de corazón derecho, como estenosis

pulmonar crítica o PA, tendrán cianosis progresiva relacionada con el grado del cierre.

- Cuando el conducto arterioso provee la mayoría de la circulación sistémica en lesiones obstructivas del corazón izquierdo que incluyen al SHCI y estenosis grave de la válvula aórtica. Estos pacientes presentan una disminución de la perfusión periférica.
- Cuando el conducto arterioso realiza una mezcla entre la circulación pulmonar y sistémica como en la TGA²⁹.

Defectos congénitos del corazón

Las ACs cardíacas pueden ser detectadas intraútero, algunos neonatos pueden aparentar ser normales al examen físico o permanecer asintomáticos durante la hospitalización debido a que el conducto arterioso aún no se ha cerrado^{50,58}. En el caso de RN portadores de cardiopatías ducto dependientes su diagnóstico se lo realiza luego del nacimiento¹. Las lesiones que dependen de éste son la CoAo, arco aórtico interrumpido, estenosis aórtica, SHCI, TGA, PA y TA⁵².

El cierre repentino del conducto arterioso puede precipitar un rápido deterioro clínico con consecuencias devastadoras para la vida del RN ejemplo acidosis metabólica severa, convulsiones, shock cardiogénico, falla cardíaca y multiorgánica.

Detección de ACs cardíacas

La evaluación del RN para detectar ACs cardíacas se enfoca en la historia clínica y examen físico. Sin embargo algunos estudios han mostrado que ésta evaluación puede fallar en detectar las ACs cardíacas críticas^{21,59,60}

Antecedentes prenatales. Hay condiciones maternas durante el embarazo que podrían predisponer a la presencia de ACs como son la obesidad, diabetes, hipertensión, historia familiar de ACs cardíacas congénitas, alteraciones de las

hormonas tiroideas, epilepsia y desórdenes del estado de ánimo, fiebre, haber fumado durante el primer trimestre, enfermedades del colágeno y del tejido conjuntivo, infecciones por influenza, citomegalovirus, herpes virus, rubeola y coxsackie virus^{49,50,61-68}.

Factor hereditario. Las cardiopatías son de tipo poligénico, un 3% se relacionan con un gen de tipo autosómico (recesivo o dominante) o ligado al sexo, por ejemplo en el síndrome de Ellis-Van-Creveld, Holt-Oram, Apert y Noonan⁶⁹.

Cuando un familiar de primer grado tuvo alguna ACs cardíaca, cardiomiopatías, muerte súbita o familiares que murieron sin explicación en la infancia temprana, el riesgo de presentar cardiopatía al nacer es de tres veces más al riesgo habitual⁷⁰⁻⁷². Las posibilidades de que aparezca en otros miembros de la familia, son las siguientes:

- Riesgo de recurrencia en un miembro en primer grado: oscila entre 2,5 y 10%, con promedio de 3-4%, es decir, de cada 100 hijos posibles, una familia puede tener entre 3 y 4 hijos afectados de cardiopatía, cuando un progenitor o un hermano ya es cardiópata.
- Cuando hay dos miembros afectados: la base del riesgo máximo del 4% se multiplica por 3; por tanto, será del 12% para los nuevos hijos.
- Si son tres los afectados, el riesgo ya es superior, cercano al 50%; sería una familia de alto riesgo y debe desaconsejarse nueva descendencia.

Factor ambiental. Las ACs se encuentran relacionadas en base del tiempo de exposición, dosis, edad gestacional especialmente durante las seis primeras semanas^{49,50,69}.

Examen físico

Aunque muchos RN son asintomáticos, ciertos hallazgos clínicos sutiles pueden sugerir la presencia de ACs cardíacas críticas, como rasgos faciales o somáticos característicos de un síndrome subyacente que oriente sobre el tipo de cardiopatía por ejemplo: síndrome de Williams, Noonan, Down²⁹.

Los hallazgos cardiovasculares que sugieren ACs cardíacas, incluyen la frecuencia anormal del corazón, la actividad del precordio, los soplos patológicos, pulsos periféricos disminuidos o ausentes, que requieren de la evaluación y referencia a un clínico experto en el manejo de ACs cardíacas.

Ecocardiografía

La ecocardiografía usa pulsos de ultrasonidos reflejados por las estructuras cardiovasculares normales o alteradas, originando líneas o formas características en una, dos o tres dimensiones y en movimiento (modo M). La exploración Doppler y los estudios de imagen de flujo en color proporcionan una evaluación fiable de la hemodinámica cardíaca y el flujo sanguíneo²⁹. Es la modalidad primaria no invasiva de imagen para la evaluación cuantitativa y cualitativa de la anatomía y fisiología cardíaca^{73,74}

Es considerada la prueba de oro para la identificación de ACs cardíacas, permitiendo planificar el parto e iniciar el tratamiento con PG desde el momento del nacimiento, disminuyendo así la morbilidad preoperatoria y perioperatoria durante el primer tiempo de la reparación quirúrgica^{14,29}. Cada institución debería establecer un protocolo para asegurar la evaluación oportuna para neonatos con un tamizaje positivo que incluya la realización de un ecocardiograma de alta calidad que sea interpretado por un clínico de experiencia en el diagnóstico de ACs cardíacas²⁶.

Oximetría de pulso: definición

Es un método continuo, no invasivo, basado en los diferentes espectros de absorción de la Hb reducida y oxihemoglobina, mide absorción de la luz durante una pulsación, enviada de un lado del sensor, que se transmite a través del tejido del paciente (ejemplo un dedo), a otro receptor, para obtener la saturación de oxígeno de la sangre arterial⁷⁵.

La cianosis franca no se presenta hasta que el nivel de desoxihemoglobina alcanza los 4-5 g/dl, lo que corresponde a una SaO₂ de alrededor del 67%⁷⁶. La detección rápida de la hipoxemia es importante, sin embargo, la oxigenación es difícil de evaluar basándose únicamente en el examen físico, pudiendo ser afectada por la perfusión periférica, pigmentación de la piel y la concentración de la Hb⁷⁷.

El análisis de los gases en sangre fue por muchos años la única forma disponible para detectar la hipoxemia en pacientes críticos, pero ésta técnica es dolorosa, tiene potenciales complicaciones, no provee resultados continuos y no son inmediatos.

La oximetría de pulso es una medición no invasiva, para la evaluación continua de la saturación arterial de la Hb sin el riesgo asociado a la punción arterial, llegando a ser la prueba de oro, actualmente es considerada como

“el quinto signo vital”^{78,79}.

Tamizaje con oximetría de pulso

Varios estudios han demostrado que el tamizaje neonatal con oximetría de pulso mejora la identificación de los pacientes con ACs cardíacas críticas comparada con el examen físico sólo^{14,21,23}.

En el 2012 Thangaratinam³, en un metanálisis de 13 estudios en 229,421 RN, reportó que la sensibilidad global de la oximetría de pulso para la detección de ACs cardíacas fue del 76,5% (95% IC 67,7-83,5) y una especificidad de 99,9% (95% IC 99,7-99,9), con una tasa de falsos positivos de 0,14% (95% IC 0,06-0,33).

En un estudio en el cual se midió la SaO_2 posductal usando un punto de corte de menos de 95%, a las 24 horas de vida o al alta, la sensibilidad y especificidad fueron de 0,75 y 0,88 respectivamente, al disminuir el punto de corte de saturación a 90% la sensibilidad disminuyó a 0,53 mientras que la especificidad aumento a 1⁸⁰. Mientras el nivel de corte del valor de saturación con el oxímetro de pulso baja, la sensibilidad de la oximetría disminuye pero la especificidad aumenta⁸⁰, lo que disminuye el número de falsos positivos y el costo de evaluaciones posteriores (ecocardiografía, consultas por cardiólogo pediatra y transferencias) para niños con un test positivo sin ACs cardiaca críticas.

Técnica para la toma de oximetría de pulso

Basados en una revisión de la literatura^{21,23,81} que incluye varios estudios, la Academia Americana de Pediatría (AAP), Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Colegio Americano de la Fundación de Cardiología (ACCF)⁸² han implementado en Estados Unidos el tamizaje con oximetría de pulso en los RN.

El tamizaje debe ser realizado por personal calificado con un oxímetro de pulso que sea tolerante al movimiento, reusable o descartable. El uso de sensores reusables reduce los costos de tamizaje, pero debe ser limpiado apropiadamente para minimizar los riesgos de infección.

Se recomienda realizarlo en la mano derecha (preductal) y en cualquiera de las extremidades inferiores (posductal)^{26,83}, simultáneamente o en directa secuencia.

El valor a tomar en cuenta será aquel que se muestre luego de 30 segundos que se forme la onda de pletismografía del oxímetro^{26,84}. Las medidas de la SaO_2 no deberían ser tomadas cuando el niño esté llorando o se esté moviendo debido a que reduce la calidad de la señal y la exactitud del examen^{26,83,85,86}. La oximetría de pulso también puede eludir hipoxia debido a la interferencia de la luz ambiental, un inadecuado contacto del sensor a la piel, interferencia electromagnética, pobre perfusión en el área a ser saturada y la presencia de dishemoglobinemias⁸⁷.

Valores de referencia de saturación de oxígeno

El tamizaje se considera positivo cuando cumple uno de los siguientes criterios:

- Valor de saturación menor a 90 por ciento.
- Diferencia de 3 puntos en el porcentaje entre las extremidades superiores e inferiores²⁶.

Las guías para el tamizaje con oximetría de pulso recomendadas por la AAP son factibles hasta 806 msnm sin la necesidad de ajustes^{83,84}. Sin embargo, los criterios no han sido validados para neonatos que son atendidos en centros a gran altitud. Se necesita más investigación para determinar los parámetros de un tamizaje positivo en la altitud⁵⁵.

Tiempo transcurrido entre el nacimiento y el momento del tamizaje El tamizaje debe ser realizado entre las 24 a 48 horas de vida, no es adecuado para el tamizaje la toma de SaO₂ antes de las 24 horas debido al gran número de falsos positivos por la transición de la vida intrauterina a la extrauterina^{85,88,89} ni tampoco tomas tardías que son afectadas por el cierre del conducto arterioso²⁶.

Costo-beneficio del tamizaje por oximetría de pulso

El programa de tamizaje universal incluye un oxímetro de pulso, entrenamiento del personal, la calidad del seguimiento varía dependiendo de la accesibilidad a un cardiólogo pediátrico o la necesidad de transferencia del paciente que falló en el examen inicial de tamizaje de oximetría²⁶. En los Estados Unidos, el costo adicional por la evaluación con oxímetro de pulso se estima alrededor de los 5 a 6 dólares por RN⁹⁰⁻⁹².

El tamizaje tiene adicionalmente beneficios como el de identificar desórdenes de origen no cardíaco en RN que presentan SaO₂ baja¹⁴. Estos incluyen, neumonía, sepsis, hipertensión pulmonar del neonato, síndrome de aspiración de meconio, neumotórax y hemoglobinopatías con baja afinidad de oxígeno.

ACs cardíacas que son detectables por oximetría de pulso

En el 2011, un reporte de la SACHDNC de los Estados Unidos recomendó la oximetría de pulso de rutina como tamizaje en neonatos para detectar ACs cardíacas críticas como:^{26,27}

- Atresia pulmonar
- Tetralogía de Fallot
- Retorno anómalo total de las venas pulmonares
- Trasposición de grandes arterias
- Atresia tricuspídea
- Tronco arterioso
- Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico
- Estenosis aortica crítica
- Coartación de aorta
- Interrupción de arco aórtico

Atresia pulmonar (PA)

Es una patología en la que no existe la válvula pulmonar o no está desarrollada adecuadamente. La sangre no puede circular desde el VD hacia la arteria pulmonar y los pulmones⁹².

PA con septo íntegro.

Epidemiología: es un trastorno poco común se presenta en un 2,5 a 3% del total de casos en RN con ACs cardíacas. Su prevalencia es de 4,5 a 8,1 por cada 100.000 nacidos vivos. No existe predilección genética⁴⁴.

Fisiopatología: existe una obstrucción completa del tracto de salida del VD debido a una arteria pulmonar atrésica, no perforada o con tres valvas fusionadas y con un tabique ventricular intacto, que impide el paso de sangre del lado derecho del corazón hacia la circulación pulmonar^{49,50,52}.

La sangre permanece en el VD o sale a través de una válvula tricúspide grande regurgitante hacia la AD para dirigirse a través del PCA, existiendo una mezcla de sangre desoxigenada y oxigenada en la AI, que seguirá el ciclo normal suministrando al resto del cuerpo desde el VI a la aorta, a medida que el conducto arterioso se cierra en las primeras horas o días de vida, el RN presentará cianosis marcada e hipoxemia y a largo plazo hipoplasia del VD^{93,94}.

Diagnostico: los RN presentan a las pocas horas del nacimiento cianosis, taquipnea, arritmia. Al examen físico se ausculta un soplo pansistólico a nivel inferior izquierdo borde esternal^{49,50,52}.

Radiografía de tórax: se observa cardiomegalia leve y una disminución de la trama vascular pulmonar²⁸.

Electrocardiografía: eje 30 a 90° con una onda R dominante en V1 y alteración de la onda ST –T⁹⁴.

Ecocardiograma: revelará PA y septo íntegro. El doppler color es útil para valorar cortocircuito de derecha a izquierda a través del tabique auricular, regurgitación a través de la válvula tricúspide y la presencia de conexiones ventrículo - coronaria^{49,94}.

Tratamiento: la primera línea es la PG en infusión continua, que permite conservar la permeabilidad del conducto arterioso manteniendo de forma retrógrada un flujo sanguíneo a la circulación pulmonar. Se debe tener en cuenta para la corrección quirúrgica:

1. Tamaño del VD.
2. El tamaño y la competencia de la válvula tricúspide.
3. Presencia de conexiones ventrículo - coronarias.
4. Presencia de estenosis de la arteria coronaria o interrupción^{44,49,95}.

PA con CIV. Es una ACs cardíaca cianótica, caracterizada por atresia de la válvula pulmonar, presencia de colaterales aorto-pulmonares, superposición de la aorta y un defecto en el septo ventricular con una hipertrofia de moderada a severa del VD. Se

podría considerar como una forma grave de TF, sin embargo, la anatomía pulmonar es generalmente más compleja⁴⁴.

Epidemiología: se presenta en 0,07 por cada 1.000 RN, representa alrededor del 1-2% de todas las formas de ACs cardíacas, más frecuente en hombres que en mujeres. Se asocia con diabetes materna y exposición a ciertos teratógenos⁴⁴.

Fisiopatología: no existe comunicación entre el VD y la arteria pulmonar, por lo tanto todo el suministro de sangre a la circulación pulmonar tiene que ser derivada de la circulación sistémica, por la PCA y arterias pulmonares colaterales^{49,50}.

Diagnóstico: al examen físico se observa cianosis, taquipnea, llenado capilar prolongado, disminución de pulsos periféricos, hepatomegalia.

Radiografía de tórax: Se observa un corazón en forma de bota debido a la elevación de la punta del corazón a causa de hipertrofia del VD y la concavidad en la arteria pulmonar principal^{49,50}.

Electrocardiografía: eje derecho con desviación, hipertrofia del VD y QRS corto.

Ecocardiografía: evalúa el tamaño de las arterias pulmonares determinando si son confluentes o discontinuas, o la existencia de arterias colaterales pulmonares sistémicas.

Tratamiento: infusión continua de PG, terapia con diuréticos, cateterismo cardíaco para perforar o dilatar con balón la arteria pulmonar y a largo plazo para eliminar zonas estenóticas de las colaterales^{44,49,95}.

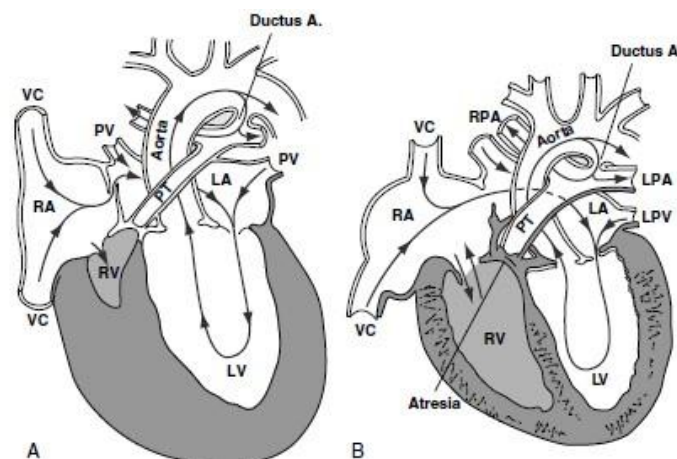


Figura 4. Atresia pulmonar con septo ventricular intacto. A. Disminución de la cavidad ventricular derecha (VD), con válvula tricuspídea anular muy pequeña, asociada a una circulación coronaria dependiente del ventrículo derecho. B. Existe un ventrículo derecho más desarrollado con una válvula tricuspídea anular con regurgitación. VC, vena cava; RA, aurícula derecha; RV, ventrículo derecho; LA, aurícula izquierda; LV, Ventrículo izquierdo. Ductus A., ductus arterioso; PV, vena pulmonar ; RPA, arteria pulmonar derecha; LPA, arteria pulmonar izquierda ;PT, tronco pulmonar ; LPV, vena pulmonar izquierda.

Fuente: Vetter VL. Pediatrics Cardiology. The requisities in pediatrics. 3ª ed. Philadelphia:

Elsevier. 2013.

Tetralogía de Fallot (TF)

Es la ACs cardíaca cianótica más frecuente, tiene cuatro componentes, la estenosis pulmonar, CIV, cabalgamiento de la aorta e hipertrofia VD^{49,50}. Epidemiología: la prevalencia se encuentra entre 0,26 y 0,48 por 1.000 de ACs, representa del 3,5 a 9% de las ACs cardíacas, el 25% de los pacientes presentan el cayado aórtico al lado derecho y en un 5% existen defectos en la trayectoria de las arterias coronarias. No existe predilección por género, ni raza. La etiología es heterogénea, se ha relacionado con diabetes materna, fenilketonuria, exposición al ácido retinoico, síndrome de Alagille y la secuencia de VACTERL / VATER^{49,50,96}.

Fisiopatología: el grado de cianosis refleja la gravedad de la obstrucción del tracto de salida del VD y el grado de resistencia vascular sistémica, el grado de cianosis depende del cierre del PCA que puede provocar colapso cardiovascular⁴⁹.

El síndrome de la válvula pulmonar ausente es una forma poco frecuente de tetralogía en la que se observa estenosis e insuficiencia del tracto de salida del VD consecuencia de una estenosis muy marcada del anillo valvular pulmonar con unas valvas malformadas o ausentes^{44,49,95}.

Diagnóstico: los RN con frecuencia son asintomáticos y no presentan cianosis. Al examen físico existe frémito sistólico en el borde esternal izquierdo, en el segundo espacio intercostal izquierdo se ausculta un soplo sistólico eyectivo de origen pulmonar; tiene una intensidad y duración inversamente proporcional al grado de obstrucción subvalvular.

Radiografía de tórax: la silueta cardíaca es de tamaño normal, el mediastino es estrecho debido a las arterias pulmonares pequeñas. El ápice puede parecer que esta doblado hacia arriba debido a la hipertrofia del VD dando la forma de corazón en bota^{44,49,95}.

Electrocardiografía: existe crecimiento de cavidades derechas, con ondas R altas, onda T en posición vertical en V1 y ondas S profundas en V6. Luego de la corrección quirúrgica del cierre del CIV, los pacientes desarrollan un bloqueo de rama derecha⁵⁰.

Tratamiento: depende del grado de obstrucción, en casos graves de hipoxemia, deben ser sometidos a una reparación quirúrgica completa dentro de los primeros 6 meses de la vida.

Pronóstico: es desfavorable cuando las arterias pulmonares están muy dilatadas o son aneurismáticas, debido a que comprimen las vías respiratorias en el momento del nacimiento^{94,95}. Los niños que superan el primer año de vida sin corrección quirúrgica tienen un mayor riesgo para desarrollar embolización cerebral.

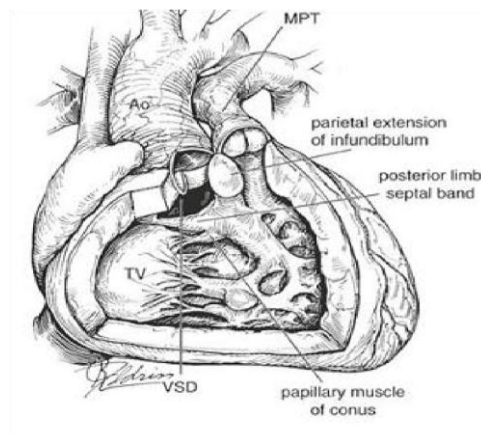


Figura 5. Anatomía patológica de la tetralogía de Fallot. Por debajo de la válvula aórtica se observa una gran comunicación intraventricular (VSD).

Arteria pulmonar principal estenótica e hipoplásica (PA). El músculo del ventrículo derecho está hipertrofiado. Cabalgamiento de la aorta.

Fuente: Da Cruz E, Ivy D, Jagers J. Pediatric and Congenital Cardiology Cardiac Surgery and Intensive Care. London: Springer; 2014.

Retorno anómalo total de las venas pulmonares (RVPAT)

Es una ACs cardíaca cianótica en la cual las cuatro venas pulmonares se conectan de manera errónea a la AI, debido a ello, existe una sobrecarga en la AD, enviando a la circulación sistémica sangre parcialmente desoxigenada a través de rutas muy variadas^{44,95,97}.

Epidemiología: se presenta en 0,06 por cada 1.000 RN. Representa el 1,5% de todas las ACs cardíacas. Existe cierta predilección en el sexo masculino en el tipo de infracardíaco⁴⁴.

Fisiopatología: se clasifican según las variantes anatómicas y del sitio de drenaje venoso pulmonar.

- Supracardíaco o supradiafragmática: en más de 50% de los casos, consiste en el drenaje de todas las venas pulmonares en una confluencia pulmonar común detrás de la AI, mediante una conexión a través de una vena vertical a la vena innominada que se conecta directamente a la AD, con el seno coronario o directamente a la vena cava superior, a continuación el tronco anómalo se conecta a la vena porta o una de sus tributarias y en menor frecuencia a la vena hepática u otras venas abdominales^{27,47}.

- Tipo cardíaco: ocurre en el 25% de los casos. Todas las venas pulmonares drenan en la vena pulmonar común dirigiendo la sangre a la AD directamente o a través del seno coronario.

- Infracardiaco o infradiafragmática: en un 20% de los casos. Las cuatro venas pulmonares se conectan a una vena pulmonar común.
- Tipo mixto: se presenta en el 5% de los casos, las venas pulmonares drenan a diferentes sitios.

Se debe mencionar que todas las formas presentan hallazgos comunes como:

- Tienen algún tipo de CIA o FO permeable, siendo esencial para la supervivencia ya que constituye la única fuente de flujo de sangre en la AI.
- Una vena pulmonar común.
- La AD y el VD están dilatados mientras que la AI es pequeña.
- Puede existir obstrucción venosa pulmonar leve o severa^{49,91,97}.

Diagnóstico: las manifestaciones clínicas aparecen desde el primer año de vida, dependen del tamaño de la CIA y aparecen según el grado de obstrucción en la vía venosa pulmonar o en el tabique auricular.

El tipo infradiafragmático, cursa con insuficiencia cardíaca derecha, hipertensión pulmonar significativa y edema pulmonar. A la auscultación, el primero y segundo ruido cardíaco es más alto de lo normal^{50,96-98}.

Radiografía de tórax: cardiomegalia significativa, signos de edema pulmonar imagen en 8 o muñeco de nieve excepto en el tipo infracardiaco sin cardiomegalia y sin congestión pulmonar.

Tratamiento: la RVPAT con obstrucción grave constituye una emergencia quirúrgica, que consiste en ligar la vena vertical y crear una anastomosis entre la vena pulmonar común y la pared de la AI^{93,98}. El uso de PG es controvertido ya que podría aumentar el gasto cardíaco al permitir un incremento en el flujo de derecha a izquierda a través del conducto arterioso a expensas de una disminución importante en el flujo sanguíneo pulmonar^{44,49,50}. El 80% fallecen antes de cumplir 1 año si no reciben tratamiento, por colapso cardiovascular.

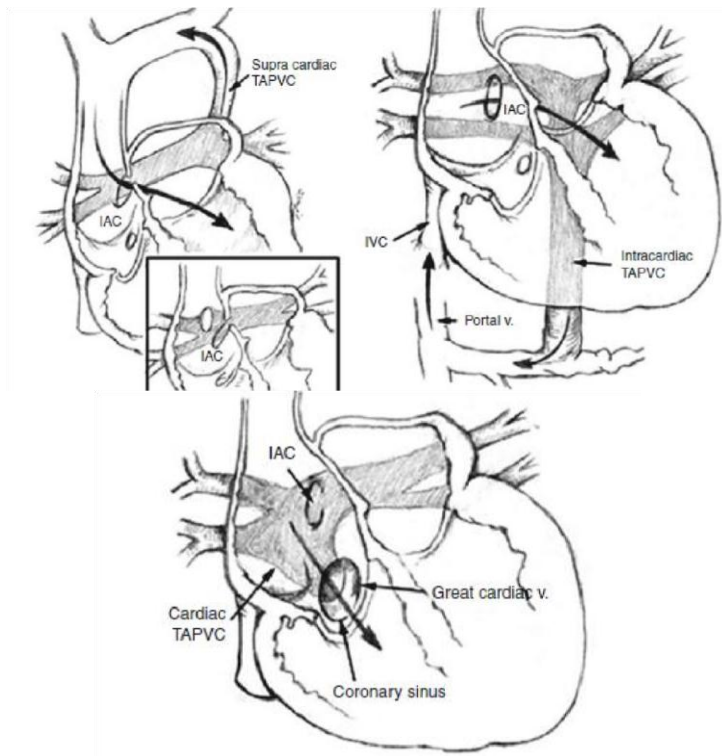


Figura 6. Diferentes tipos de RVPAT. Conexión intra atrial.

Fuente: Da Cruz E, Ivy D, Jaggars J. Pediatric and Congenital Cardiology Cardiac Surgery and Intensive Care. London: Springer; 2014.

D-Trasposición de grandes arterias (TGA)

Es una ACs cardíaca potencialmente mortal en neonatos y lactantes, existe conexión entre los ventrículos y los grandes vasos, la aorta nace del VD y la arteria pulmonar del VI.

Epidemiología: representa el 5% de todos los casos de ACs cardíacas cianóticas. La incidencia varía entre 0,2 y 0,3 por 1.000 RN con un predominio en los hombres (60-70%), menos del 10% se encuentra asociado con otras malformaciones extracardíacas^{44,49,50}.

Fisiopatología: la aorta nace del VD y la arteria pulmonar del VI. La primera envía sangre venosa sistémica a la AD y de regreso a la circulación sistémica a través del

VD y la aorta. El segundo envía sangre pulmonar oxigenada a la AI y de regreso a los pulmones vía VI y la arteria pulmonar⁹⁹.

La mayor parte se asocia con CIA, dos tercios tienen un PCA y un tercio tienen una CIV. Si las comunicaciones entre las circulaciones están ausentes o son pequeñas, desencadenan acidosis e hipoxia severa llevando a la insuficiencia cardíaca en las primeras semanas de vida e incluso la muerte.

Diagnóstico: dentro de las primeras horas de vida se presenta disnea y cianosis evidente que no mejora con la administración de oxígeno. Una característica importante es la medición de la SaO_2 preductal que será menor que la SaO_2 postductal, por la mezcla de sangre oxigenada desde la arteria pulmonar con la sangre desoxigenada en la aorta a través de la PCA^{52,93,96}. Radiografía de tórax: se observa una imagen de corazón en forma de huevo por la orientación de adelante hacia atrás de la aorta y la arteria pulmonar dando lugar a una mediastino estrecho.

Electrocardiografía: hipertrofia del VD, onda R alta en V1 y S profundo en V6.

Tratamiento: los RN suelen deteriorarse rápidamente, por el cierre del conducto arterioso, se debe iniciar de forma urgente infusión de PG, estabilizar al RN y someterlo inicialmente a una atrioseptostomía con balón posteriormente a una operación de intercambio arterial, que implica seccionar cada gran arteria por encima de las válvulas y colocarlas a sus lugares normales^{44,49,99}. Sin tratamiento, el 30% mueren en la primera semana de vida y el 90% muere durante el primer año⁴⁹.

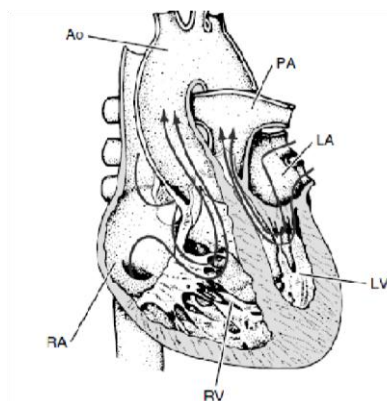


Figura 7. Transposición de las grandes arterias (D-TGA) con el septo ventricular intacto. Las flechas indican el flujo sanguíneo, demostrando que el retorno venoso sistémico es directo hacia la aorta.

Fuente: Da Cruz E, Ivy D, Jagers J. Pediatric and Congenital Cardiology Cardiac Surgery and Intensive Care. London: Springer; 2014.

Atresia tricuspídea (TA)

Es la ausencia total de la válvula tricúspide que resulta en una falta de comunicación entre la AD y el VD, conlleva a un VD hipoplásico^{44,49}. Epidemiología: es una ACs cardíaca rara, la incidencia es de 0,057 por 1.000 RN con una prevalencia entre el 2,6 a 3,7% de todas las ACs cardíacas. Fisiopatología: existe un cortocircuito de derecha a izquierda a través del FO, mezclándose sangre de la AI con la del VI y a través de un CIV generalmente de tipo perimembranoso, la sangre se dirige a un VD rudimentario para luego ser enviada a la arteria pulmonar y finalmente del VI a la aorta^{50,100}.

Se divide en tres grupos:

- Tipo I: tienen conexiones ventriculoarteriales concordantes y una relación normal de las grandes arterias (aproximadamente el 70% de los casos).
- Tipo II: existe D-TGA; asociado con estenosis subaórtica y CoAo (aproximadamente el 25% de casos).
- Tipo III: es una forma muy rara, existen otras lesiones complejas asociadas como la L-TGA (menos de 5% de los casos).

Diagnóstico: el grado de cianosis varía dependiendo del tamaño de la CIV⁹². los pacientes que tienen un VD severamente hipoplásico y PA manifiestan cianosis poco después del nacimiento debido a insuficiencia cardíaca congestiva^{52,61,69}. Al examen físico se ausculta un segundo ruido único y un soplo continuo secundario a la PCA. Radiografía de tórax: no contribuye al diagnóstico la silueta puede ser normal o presentar cardiomegalia a expensas de una AD dilatada. Electrocardiograma: el eje

QRS esta desviado hacia la izquierda^{44,49}. Tratamiento: requieren infusión inmediata de PGE₁ para mantener permeable el conducto arterioso^{93,96}. La resolución quirúrgica consiste en separar el flujo pulmonar del sistémico, a través de un procedimiento de Glenn (conexión vena cava superior a la arteria pulmonar) alrededor de los 6 a 9 meses de edad y finalmente procedimiento de Fontan (conexión vena cava inferior a la arteria pulmonar) entre los 12-18 meses de edad. Sin tratamiento, la AT es fatal, si son intervenidos quirúrgicamente los pacientes pueden vivir hasta la edad adulta y llevar una vida casi normal⁴⁹.

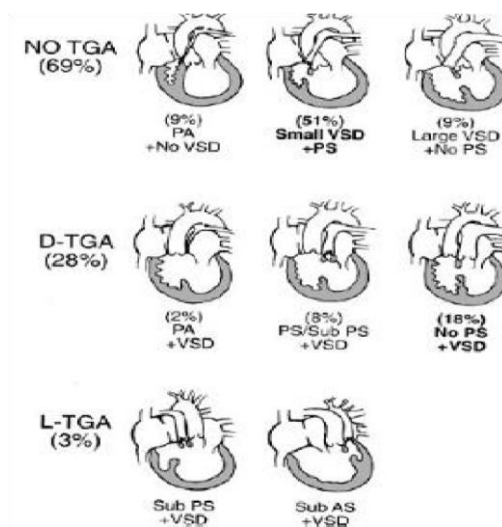


Figura 8. Clasificación anatómica de la TA. Cerca del 70% de los casos se relacionan con transposición de las grandes arterias, defectos del septo ventricular e a hipoplasia de la arteria pulmonar.

Fuente: Park M. Pediatric cardiology for practitioners. 5ª ed. Philadelphia: Mosby. 2008.

Tronco arterioso (TAC)

Es una condición donde la sangre es bombeada desde ambos ventrículos, desembocan en un único vaso que da origen a todas las circulaciones: sistémica, pulmonar y coronaria, se acompaña en un 68-83% con CIV, cayado aórtico en el lado derecho y una arteria coronaria única^{49,50,96,98,101}. Epidemiología: la incidencia es de 0,0006 por 1.000 RN, con una prevalencia del 1-2% de todas las ACs cardíacas. Existe relación con diabetes materna, uso materno

de talidomida, ácido retinoico, síndrome de DiGeorge. Fisiopatología: las malformaciones troncales pueden clasificarse desde un punto de vista anatómico, por el origen de los vasos pulmonares o según la función por la magnitud del flujo sanguíneo a los pulmones.

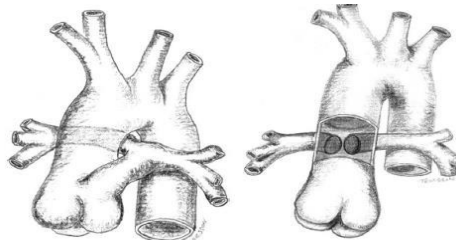
- Tipo I: es la forma más común, existe un tronco pulmonar separado parcialmente, de longitud variable, que da origen a las arterias pulmonares izquierda y derecha.
- En el tipo II: las arterias pulmonares nacen por separado, pero muy cerca una de otra, de la cara posterior del tronco.
- En el tipo III: cada arteria pulmonar nace de una de las caras laterales del tronco ascendente.
- El tipo IV: no es un verdadero tronco, es considerada como una forma grave de TF con PA.

Diagnóstico: la sintomatología en las primeras semanas o meses de vida se relacionan con la magnitud del flujo sanguíneo pulmonar y el grado de regurgitación de la válvula, presentando signos de hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva, caracterizados por taquipnea, mala alimentación, desarrollo físico inadecuado, disnea, diaforesis, irritabilidad, dificultad respiratoria, al examen físico se puede encontrar precordio hiperdinámico, taquicardia, colapso de los pulsos periféricos, un R1 normal con un R2 aislado y fuerte, un soplo sistólico áspero precedido por un chasquido de eyección por sobrecarga de volumen pulmonar^{27,47,49}.

Radiografía de tórax: cardiomegalia con un aumento de la trama vascular pulmonar.

Electrocardiografía: puede ser normal o existir desviación leve del eje (QRS de 120-140°). A la semana de vida, se evidencia hipertrofia biventricular⁴⁹.

Tratamiento: se requiere de corrección quirúrgica en el período neonatal, se realiza una separación de la rama de la arteria pulmonar del tronco arterial común y se coloca un tubo valvulado entre el VD y la arteria pulmonar, además se repara los defectos asociados^{98,100}. La mortalidad es más frecuente durante el primer año de vida en RN no operados^{44,48}.



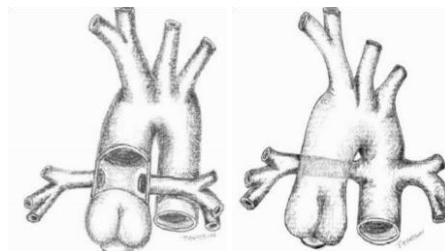
A

B

Figura 9. A) Tronco arterioso tipo I caracterizado por que el tronco pulmonar único se origina frente a la aorta. B) Tronco arterioso tipo II las ramas de las arterias pulmonares se encuentran postero laterales respecto al tronco.

Fuente: Da Cruz E, Ivy D, Jaggars J. Pediatric and Congenital Cardiology Cardiac Surgery

and Intensive Care. London: Springer; 2014.



C

D

Figura 10. C) Tipo III (Collett-Edwards) con un origen separado de las ramas de las arterias pulmonares a la derecha e izquierda de forma lateral del tronco común. D) Tronco arterioso tipo IV con el origen de las ramas de las arterias pulmonares junto al sitio de descenso de la aorta, aunque algunos autores no la consideran como parte del tronco arterioso sin embargo representa un tipo de atresia pulmonar con colaterales aorto pulmonares.

Fuente: Da Cruz E, Ivy D, Jaggars J. Pediatric and Congenital Cardiology Cardiac Surgery and Intensive Care. London: Springer; 2014.

Estenosis aortica

Epidemiología: representa el 10% de todos los casos de ACs cardíacas. La obstrucción del tracto de salida del VI incluye a la estenosis aortica valvular (71%),

estenosis subvalvular (23%), estenosis supravalvular (6%). Es más común en hombres que en mujeres (4:1)^{44,49}.

Fisiopatología: puede originarse por una válvula aórtica bicúspide, monocúspide, tricúspide. La estenosis aórtica supravalvular se debe a una constricción anular en el borde superior del seno de Valsalva. La estenosis aórtica subvalvular puede adoptar la forma de un simple diafragma o un estrechamiento fibromuscular largo^{28,49}.

Diagnóstico: en la etapa neonatal existen signos de hipoperfusión (piel pálida, pulsos débiles, llenado capilar lento) y signos de dificultad respiratoria. En los pacientes con estenosis aórtica crítica se puede palpar un frémito sistólico en la zona superior del borde esternal derecho, en la escotadura supraesternal o sobre las arterias carótidas y se ausculta un soplo mesosistólico de grado 2-4/6 a nivel del segundo espacio intercostal derecho o izquierdo con transmisión al cuello y a la punta^{52,61,69}.

Electrocardiografía: en los casos graves existe hipertrofia del VI.

Rx de tórax: se observa una aorta ascendente dilatada o un botón aórtico prominente, en casos críticos existe cardiomegalia generalizada.

Tratamiento: los pacientes deben ser estabilizados clínicamente con el uso de inotrópicos, diuréticos, PGE₁ antes de ser intervenidos quirúrgicamente^{49,50,95,96}.

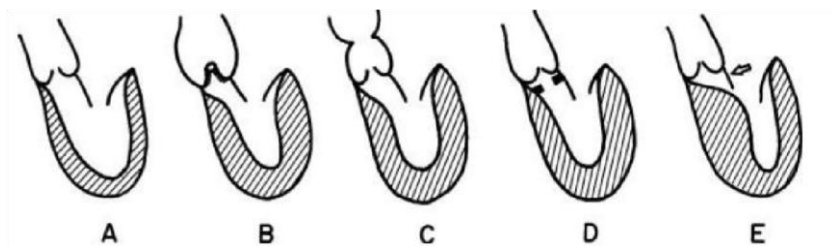


Figura 11 .Tipos anatómicos de estenosis aórtica. A. Normal B. Estenosis valvular C. Estenosis supravalvular D. Estenosis subaórtica E. Estenosis subaórtica hipertrófica idiopática.

Fuente: Park M. Pediatric cardiology for practitioners. 5ª ed. Philadelphia: Mosby. 2008.

Coartación de aorta (CoAo)

Epidemiología: se produce en un 8% a 10% de todos los casos de ACs cardíacas. Es más común en hombres que en mujeres (2:1), se asocia en un 30% con el síndrome de Turner y otras ACs cardíacas como hipoplasia aórtica, válvula aórtica o mitral anormal^{44,49}.

Fisiopatología: la CoAo casi siempre se encuentra en una posición yuxtaductal (es decir, ni preductal ni posductal)⁵⁰. Las principales circulaciones colaterales entre los segmentos de aorta proximal y distal a la coartación comprenden la arteria mamaria interna que conduce a la epigástrica para el suministro a las extremidades inferiores, a la escápula por medio de las arterias intercostales y a los órganos abdominales a través de la aorta descendente^{49,50,69}.

Diagnóstico: cursa con signos de insuficiencia cardíaca, la cianosis en extremidades inferiores si el ductus es permeable es apreciable en las fases finales o cuando hay otras ACs asociadas. Los soplos suelen carecer de importancia o faltar, el R2 es único y está presente un galope R3 fuerte^{52,60,93}. La tensión arterial suele ser más elevada en extremidades superiores siendo, junto a la diferencia de pulsos, el signo de mayor valor diagnóstico. Electrocardiografía: el eje QRS es normal o desviado hacia la derecha, por hipertrofia del VD o bloqueo de rama derecha^{52,94,95}.

Radiografía: signos de edema pulmonar, cardiomegalia.

Ecocardiograma: estrechamiento en la aorta descendente superior, distal a la arteria subclavia izquierda. El arco aórtico transversal y el istmo aórtico son de ligera a moderadamente hipoplásicos⁴⁹.

Tratamiento: se debe realizar medidas para evitar la insuficiencia cardíaca. La intervención quirúrgica debe ser la primera elección. La tasa de mortalidad es menor al 5%^{47,49}. Las principales causas de muerte postoperatoria es la insuficiencia renal, la obstrucción residual o recoartación que se produce en un 6% a 33%^{95,96}.

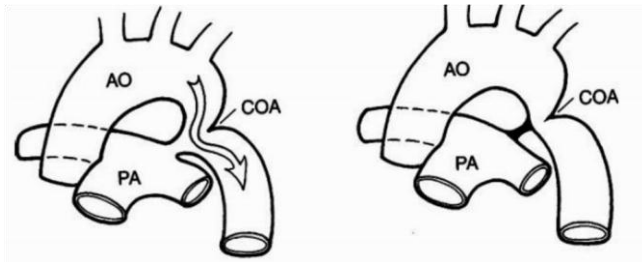


Figura 12 . A. Coartación en posición yuxtaductal con ductus arterioso permeable. B. Luego del cierre del ductus arterioso.

Fuente: Park M. Pediatric cardiology for practitioners. 5ª ed. Philadelphia: Mosby. 2008.

Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico (SHCI)

Se caracteriza por el subdesarrollo del corazón izquierdo, incluye atresia, estenosis o hipoplasia de la válvula aórtica, la válvula mitral o de ambas junto con hipoplasia de la aorta ascendente y de su arco, conduciendo a una significativa hipoplasia del VI¹⁰².

Epidemiología: representa el 1,5% de las ACs cardíacas. La incidencia es de 0,16 hasta 0,36 por 1.000 RN⁹⁴. Los RN sobreviven a esta anomalía en los primeros días de vida debido al flujo sanguíneo sistémico por presencia de un FO permeable y PCA, tan pronto como empiezan a cerrarse existe shock cardiogénico. Sin tratamiento, produce acidosis muy grave con una alta mortalidad durante la lactancia^{44,50}.

Fisiopatología: en el período neonatal, el gasto cardíaco sistémico es suministrado por el VD a través de la PCA, por lo tanto el mantenimiento de la permeabilidad de la PCA es crucial para la supervivencia. La circulación pulmonar tiene una menor resistencia vascular en comparación con la resistencia vascular sistémica^{93,98}.

Diagnóstico: a partir de la 2ª a 4ª semanas de edad existe letargo, cianosis, dificultad respiratoria secundaria a edema pulmonar. Durante el examen físico se aprecia pulsos periféricos débiles, llenado capilar prolongado, hepatomegalia, precordio

hiperactivo, se ausculta un R2 único, en la mayoría de los casos no se escucha soplos.

Radiografía de tórax: es de uso limitado, sin embargo, la ausencia de la porción apical de la silueta cardíaca puede ser un signo sugestivo de hipoplasia del VI^{52,61,69}.

Electrocardiografía: aumento del voltaje del VD.

Tratamiento: el manejo se centra en iniciar inmediatamente infusión de PGE₁ para mantener la permeabilidad del conducto arterioso, además corregir la acidosis metabólica secundaria a un gasto cardíaco insuficiente, requiriendo apoyo ventilatorio. Cuando se logra la estabilidad hemodinámica, se debe realizar una reparación quirúrgica (procedimiento de Norwood) en 3 pasos que incluye fase I derivación Blalock –Taussig poco después de nacimiento, fase II derivación de Glenn entre los 3-6 meses de edad, fase III procedimiento de Fontan a los 18 meses de edad. La supervivencia después de realizar las 3 etapas es muy bajo^{49,93,96}.

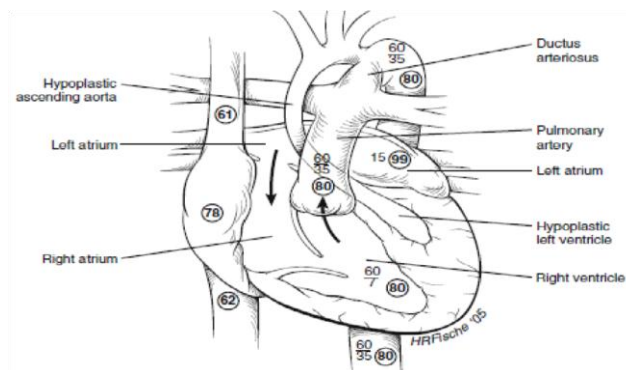


Figura 13. Características anatómicas del síndrome de corazón izquierdo hipoplásico.

Fuente: Da Cruz E, Ivy D, Jagers J. Pediatric and Congenital Cardiology Cardiac Surgery and Intensive Care. London: Springer; 2014.

Interrupción del arco aórtico (IAA)

Epidemiología: se presenta en 0.03 por 10,000 RN y representa 1% de las ACs cardíaca crítica, siendo igual entre los géneros^{29,95}.

Fisiopatología: tiene una CIV en el 80 al 90% de los casos o una ventana aortopulmonar en 10 a 20%, se acompaña de otras ACs cardiacas como TGA y TAC. Existen tres tipos y todos tienen perfusión ductal dependiente^{29,94}:

- Tipo A: interrupción distal a la arteria subclavia izquierda (30%).
- Tipo B: interrupción entre la carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda (43%).
- Tipo C: interrupción entre la vena innominada y las arterias carótidas comunes izquierdas. Es el tipo más raro de los tres (17%).

Diagnóstico: las manifestaciones clínicas son secundarias a insuficiencia cardiaca, que llevan a la acidosis metabólica, shock y finalmente a la muerte. Al examen físico existe ausencia de pulsos en extremidades superiores e inferiores con SaO₂ post-ductales bajas siendo la clave diagnóstica. Electrocardiografía: desviación del eje a la derecha y cambios en segmento ST y onda T.

Rx de tórax: cardiomegalia y edema pulmonar.

Ecocardiografía: identifica el CIV y el sitio de interrupción del arco aórtico.

Tratamiento: administrar PGE₁, ventilación mecánica evitando la hiperventilación, si la interrupción se asocia con CIV simple que debe realizar la corrección quirúrgica del mismo, si se asocia con otras AC complejas se realizará el cerclaje de la arteria pulmonar y la reparación de la interrupción. Pronóstico: casi todos los lactantes mueren en el primer mes de vida si no se corrige quirúrgicamente^{29,50,94,95}.

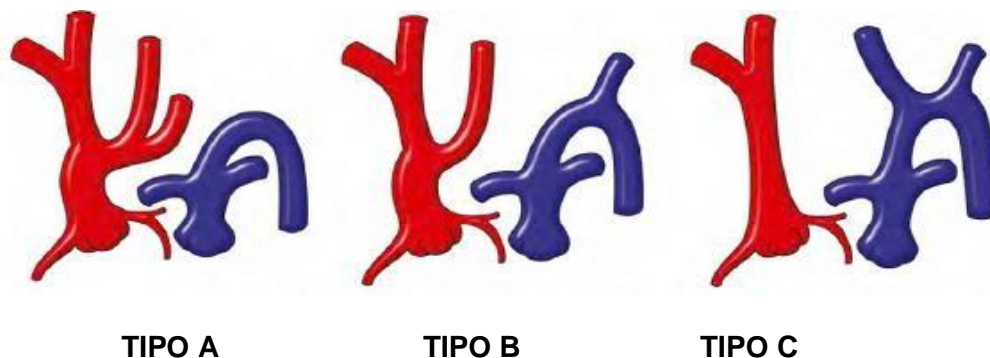


Figura 14. Clasificación de la interrupción del arco aórtico

Fuente: Anderson R, Baker E, Penny D, Redington, A, Rigby M, Wernovsky G.
Paediatric Cardiology. 3ª ed. Philadelphia, USA: Elsevier; 2010.

2.3. DEFINICIÓN DE VARIABLES:

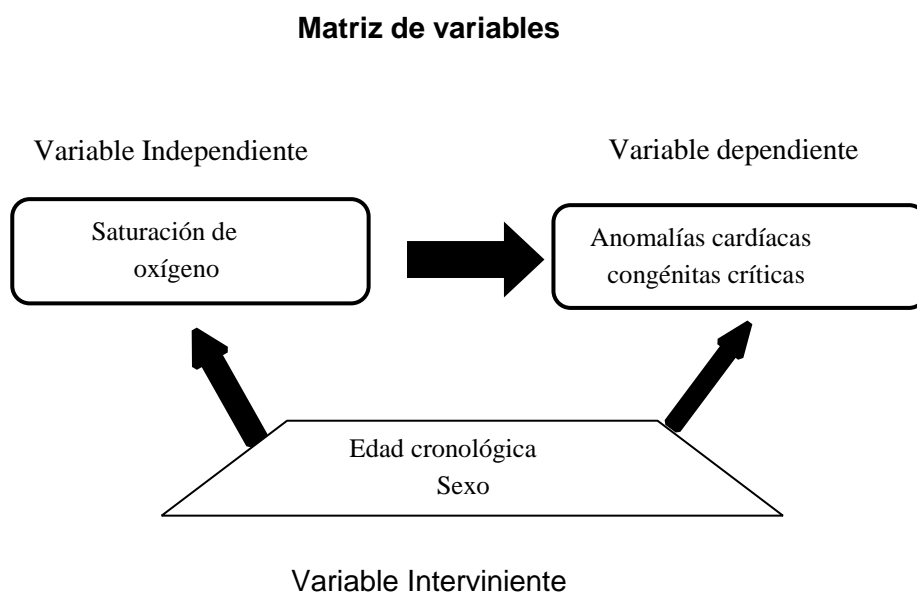
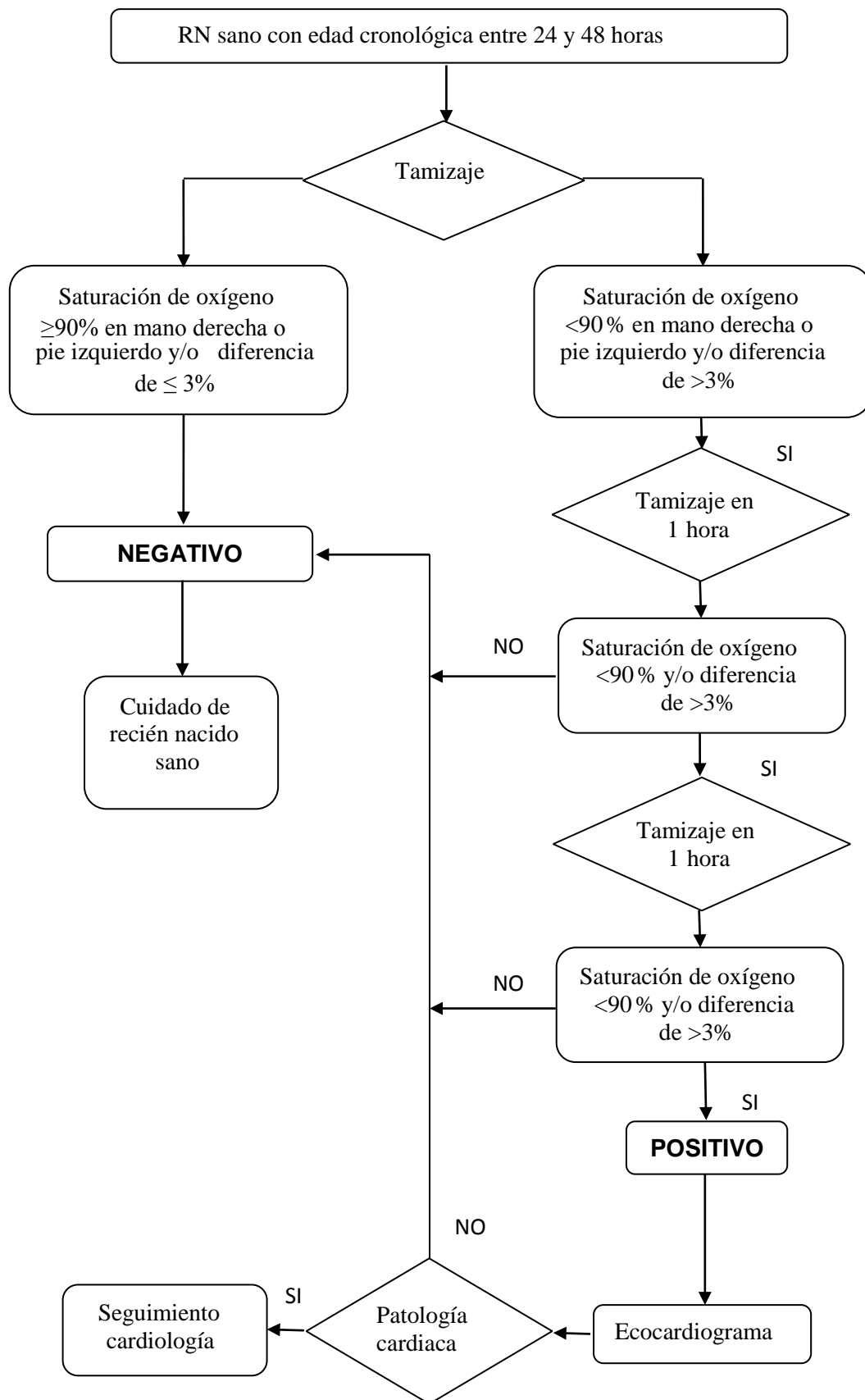


Figura 15. Matriz de variables

En la figura previa se exponen las relaciones de los diferentes tipos de variables con el problema de estudio, donde se observa que la saturación de oxígeno realizada en RN con edad cronológica comprendida entre las 24 y 48h de vida y sin distinción de sexo sirve para diagnosticar ACs cardíacas críticas.

Protocolo de oximetría de pulso para RN a término sanos



2.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

Matriz de definición y operacionalización de variables

Variable	Definición	Tipo de variable	Indicador	Escala
Sexo	Condición fenotípica, masculina o femenina.	Cualitativa	Tipo de sexo	Femenino Masculino
Edad gestacional (a término)	Tiempo transcurrido desde la concepción hasta el parto.	Cuantitativa	Semanas de cumplidas de gestación	Porcentaje por grupos: 37-38,6 39-40,6 41-41,6
Peso nacimiento	Parámetro cuantitativo tomado al nacimiento que indica la fuerza gravitacional. Graficado en las tablas de Babson.	Cuantitativa	Peso en gramos	Porcentaje de percentiles: 3-15 15-50 50-85 85-97

Variable	Definición	Tipo de variable	Indicador	Escala
Tipo de parto	Forma por medio de la cual se termina el embarazo.	Cualitativa	Tipo de parto	Vaginal Cesárea
Edad	Tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta el momento de la evaluación.	Cuantitativa	Horas de vida cumplidas	Porcentaje: 24-36 horas 37-48 horas
Saturación de oxígeno	Cantidad de oxígeno transportado por la hemoglobina en la sangre.	Cuantitativa	Porcentaje de saturación Pre y postductal	≤89% 90-94% 95-100%

Variable	Definición	Tipo de variable	Indicador	Escala
Tamizaje de cardiopatías	Evaluación masiva de sujetos asintomáticos respecto de patologías cardiacas.	Cualitativa	Presencia de cardiopatías	Positivo Negativo
Anomalías cardíacas congénitas	Alteración biológica del corazón producida en la fase embrionaria congénita. Diagnóstico definitivo dado por ecocardiograma.	Cualitativa	Tipo de cardiopatía	Presencia o no de: Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico Atresia pulmonar Tetralogía de Fallot Retorno anómalo total de las venas pulmonares Transposición de grandes arterias Atresia tricuspídea Tronco arterioso Coartación aórtica severa Estenosis aortica Interrupción del arco aórtico Otros

3. MARCO METODOLÓGICO:

3.1. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN, TIPO DE ESTUDIO:

Estudio observacional, transversal, descriptivo simple.

3.2. POBLACIÓN, MUESTRA, CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

Se seleccionarán neonatos de 24 a 48 horas de vida nacidos en el Hospital Regional Lambayeque, de la ciudad de Chiclayo; sin distinción de sexo, en el periodo de enero a diciembre del 2019.

La fórmula que se utilizará para calcular el tamaño de la muestra por ser un universo finito es:

$$n = \frac{z^2 \times p \times q \times N}{(e^2 \times (N - 1)) + z^2 \times p \times q}$$

En donde:

z = para un nivel de confianza del 95%, la constante es 1,96.

p = es la probabilidad de ocurrencia, en la investigación es igual a 0,5.

q = 1 - p

N = tamaño de la población o universo. La población en el estudio serán los neonatos nacidos en el HRL, durante el año 2019, que cumplan los criterios de inclusión.

e = error muestral se fijará en el 5%.

LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Neonatos considerados sanos de 24 a 48 horas de vida.
2. Nacidos por vía vaginal o cesárea.
3. A término, es decir de 37 a 41 semanas 6 días de edad gestacional basados en la fecha de última menstruación confiable o ecografía obstétrica realizada antes de las 20 semanas de gestación¹⁰³.
4. De peso adecuado (usando las curvas de Babson de crecimiento)
5. Que no presenten síntomas de dificultad respiratoria definida como: taquipnea con más de 60 respiraciones por minuto, aleteo nasal, tiraje sub o intercostal, presencia de quejido espiratorio¹⁰³.

LOS CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. RN prematuros: menores de 37 semanas de edad gestacional
2. Neonatos que presentan dificultad respiratoria, ACs cardíacas diagnosticada, inadecuada perfusión o presencia de cianosis central.
3. Neonatos con patología pulmonar, infecciosa, gastrointestinal, cardíaca o cualquier otra situación que dejara al RN fuera del rubro de “clínicamente sano”.
4. Neonatos con Apgar al minuto menor a 7.
5. Neonatos con otras ACs mayores, cromosomopatías y síndromes dismórficos.
6. Pacientes en los que los representantes legales no acepten el consentimiento informado o que no acepten la realización de los exámenes que constan en el protocolo.
7. Pacientes que no cumplan con todos los criterios de inclusión.

3.3. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

La información se obtendrá a través de un formulario de recolección de información (Anexo A) elaborado por el autor, previa firma del consentimiento por parte de los representantes legales. Para el llenado se tomaron los datos de filiación en el formulario de registro, asignando un código ordinal usando números y letras que se obtuvieron de las iniciales de los apellidos de la madre del paciente.

3.4. PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS:

SOLICITUD DE LOS PERMISOS: Como requisito previo a la aplicación de la encuesta, se solicitará el consentimiento del Comité de Docencia e Investigación del Hospital Regional de Lambayeque, y por intermedio de ellos a los responsables de Área de Neonatología; conseguido los correspondientes permisos, se solicitará a los responsables del Área de Estadística e Informática la inclusión del Ítem de Tamizaje Cardiológico en la Historia Clínica Neonatal. (Ver Anexo 4), finalmente se solicitará la firma del consentimiento informado a los padres de los neonatos que cumplan con los criterios de selección del estudio, explicándoles previamente el procedimiento a realizar y los objetivos de nuestra investigación (Ver Anexo 5).

REALIZACIÓN DEL TEST DE OXIMETRÍA DE PULSO: En todos los neonatos que cumplan los criterios de selección hospitalizados en el Área de Alojamiento Conjunto que cuenten con la Hoja de Consentimiento Informada firmada por uno de los padres o apoderado, se les realizará el Tamizaje Cardiológico mediante Oximetría de Pulso aplicando el Flujograma recomendado por la Academia Americana de Pediatría (ver Anexo 3) por parte del personal de Enfermería de turno a cargo de la evaluación y cuidados de los neonatos incluidos en la investigación, quienes previamente recibirán la capacitación respectiva sobre la parte operativa de nuestra investigación, y los resultados serán anotados en la Historia Clínica

Neonatal; previamente se realizará la Capacitación sobre el Proceso de Tamizaje Cardiológico Neonatal y el uso correcto de los Oxímetro de pulso para cumplir el Flujo grama usado por nuestro estudio.

RECOJO DE DATOS Y ENCUESTA: La información se obtendrá mediante la revisión de la Historias Clínicas Neonatales que cumplan con los criterios de selección de nuestro estudio, se usará un “*Formato de recolección de datos del Tamizaje Cardiológico Neonatal*” (Ver Anexo N°2), que incluirá preguntas cerradas dicotómicas y de elección múltiple acerca de datos de Características de los pacientes y los resultados del Tamizaje Cardiológico Neonatal que se hallen disponibles en la historia clínica.

En cuanto a las consideraciones éticas, la información obtenida de las historias clínicas y del archivo del Hospital Regional de Lambayeque es anónima. Se determinó una numeración correlativa en la toma de datos de acuerdo a fecha del procedimiento de tamizaje, de manera que solo el autor tiene la identificación de los pacientes para el seguimiento posterior que se pueda realizar. Los datos descriptivos que se publiquen serán totalmente anónimos y no afectara la calidad de vida ni el derecho a la privacidad de los pacientes.

3.5. ASPECTOS ÉTICOS DEL ESTUDIO:

El principio de autonomía se aplicará utilizando el formulario de consentimiento informado que fue aprobado por las autoridades del Hospital Regional Lambayeque, de la ciudad de Chiclayo.

Los investigadores entrevistarán a las madres de todos los neonatos incluidos en el estudio respetando el derecho a la privacidad. Se explicará el objetivo del estudio y se indicará que se usaría un método no invasivo que no causa ningún daño para la

identificación de posibles anomalías del corazón con un lenguaje claro y comprensible cumpliendo con los principios de beneficencia y no maleficencia.

El resultado del tamizaje se informará inmediatamente a todas las madres, guardando estricta confidencialidad de los nombres y datos obtenidos, cumpliendo el principio de justicia, del mismo modo a las madres de los RN con un tamizaje positivo se les notificará que se les realizará un ecocardiograma en días posteriores, cuyo informe escrito se entregará a los padres del neonato y a la secretaria de neonatología del HRL en archivo digital e impreso. El seguimiento de los neonatos con ecocardiografía positiva se realizará por cardiología pediátrica cumpliendo con ello el principio de responsabilidad social y salud¹⁰⁴.

3.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

El estudio requiere del análisis uní variado de las variables para lo cual se realizarán tablas de frecuencia, porcentaje individual y acumulado de las mismas, para el análisis Test de Oximetría de Pulso (TOP) como Prueba Diagnósticas en el Tamiz de Cardiopatías Congénitas Críticas (CCC) se calcularán la Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo Positivo, Valor Predictivo Negativo, Tasa de Falsos Positivos, valor de p y el Intervalo de confianza al 95%; los datos obtenidos de las fichas, ingresarán en una base de datos previamente diseñada para el análisis, el procesamiento se realizará empleando un software estadístico SPSS v. 20.00 todo ello empleando una Notebook IBM compatible la que cuenta con paquetes de presentación estadística como Excel para Windows Vista y Procesador de textos Word de Office para Windows Vista.

ASPECTO ADMINISTRATIVO:

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

DURACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN: 15 meses.

ACTIVIDADES:

- Fecha de Inicio: 01 de Diciembre del 2018
- Fecha de Término: 28 de Febrero del 2020
- Horas semanales dedicadas al proyecto: 08 horas.

Actividades	Diciembre 2018	Enero 2019 – Diciembre 2019	Enero 2020	Febrero 2020
Elaboración del proyecto	x			
Recolección de datos		x		
Análisis			x	
Redacción del Informe				x

PRESUPUESTO:

Naturaleza del Gasto

Clasificador	Cantidad	Costo Unitario(S/.)	Costo
(S/.)			

Material de Consumo:

Papel Bond A-4 Atlas x 80 gr	03 millares	35,00	105.00
Lapicero faber 033	24 unidades	3.00	72.00

Portamina faber 0.5	02 unidad	5.00	10.00
Unidad de Almacenamiento USB	01 unidades	20	20.00
Cinta de impresora LX 1170	01 unidad	25,00	<u>25,00</u>
	SUB – TOTAL	S/.	236.00

Viáticos y asignaciones:

Movilidad local 02 personas	6	55.00	<u>330.00</u>
	SUB – TOTAL	S/.	330.00

Pasajes y gastos de Transporte:

Pasajes y gastos de transporte	50 pasajes	10,00	<u>500.00</u>
	SUB - TOTAL	S/.	500.00

Otros servicios de terceros:

Personas naturales			
Servicio del Digitador/ tipeador Varios		200.00	
Contrato del Estadístico Varios		450.00	
Búsqueda en Internet 100 horas		100.00	
Empastado 06 unidades		14,00	<u>94.00</u>
	SUB TOTAL	S/.	844.00

RESUMEN DEL PRESUPUESTO:

Naturaleza del Gasto	Clasificador	Disponible	No Disponible	TOTAL S/.
5.3.11.20	Viáticos y asignaciones		330.00	330.00
5.3.11.30	Material de consumo	50.00	206.00	236.00
5.3.11.32	Pasajes y gastos de transporte		500.00	500.00
5.3.11.37	Otros servicios de terceros		844.00	844.00
5.3.11.51	Equipamiento y materiales duraderos	300.00		300.00
	TOTAL	350.00	1,880.00	2,210.00

FINANCIAMIENTO:

Recursos Propios.

RECURSOS:

Recursos Disponibles:

Humanos:

- Autores del proyecto.

Materiales y Equipos:

Logísticos:

- Material y Equipo de Cómputo
- Libros y suscripciones

Técnicos:

- Equipo de Cómputo e Informática.

Recursos no disponibles:

Logísticos:

- Material y Equipo de escritorio
- Material y Equipo de enseñanza

Bienes y Servicios:

- Estadístico
- Digitador

Inversiones:

- Material y Equipo de Oficina
- Servicios de Internet
- Servicios de Fotocopiado
- Movilidad Local
- Pasajes y gastos Transporte
- Accesorios de Cómputo.

BIBLIOGRAFIA

1. Khoshnood B, Lelong N, Houyel L, Thieulin AC, Jouannic JM, Magnier S, et al. Prevalence, timing of diagnosis and mortality of newborns with congenital heart defects: a population-based study. *Heart*. 2012; 98(22):1667-73.
2. Roberts T, Barton P, Auguste P, Middleton L, Furmston A, Ewer A. Pulse oximetry as a screening test for congenital heart defects in newborn infants: a cost-effectiveness analysis. *Arch Dis Child*. 2012; 97:221–26.
3. Thangaratinam S, Brown K, Zamora J, Khan K, Ewer A. Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in asymptomatic newborn babies: a systematic review and metaanalysis. *Lancet*. 2012 Junio 30; 379:2459–64.
4. Arletaz R, Bauschatz A, Mönkhoff M, Essers B, Bauersfeld U. The contribution of pulse oximetry to the early detection of congenital heart disease in newborns. *Eur J Pediatr*. 2006; 165: 94–98.
5. Daymont C, Neal A., Prosnitz A., Cohen M. Growth in children with congenital heart disease. *Pediatrics*. 2013; 131(1): 236-42.
6. Thangaratinam S, Daniels J, Ewer A, Zamora J, Khalid K. Accuracy of pulse oximetry in screening for congenital heart. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2007 Marzo 7; 92:176–80.
7. Martin GR, Bradshaw EA. Sensitivity of pulse oximetry for detection of critical congenital heart defects in newborn infants higher than that of antenatal ultrasound with few false positives. *Evid Based Med*. 2012 Abril; 17(2): 57-8.
8. Weber P, Jenni O. Screening in child health. *Dtsch Arztebl Int*. 2012; 109(24): 431–5.
9. Meberg A, Andreassen A, Brunvand L, Markestad T, Moster D, Nietsch L, et al. Pulse oximetry screening as a complementary strategy to detect critical congenital heart defects. *Acta Paediatrica*. 2009; 98(4): 682-6.
10. Turska-Kmieć A, Borszewska-Kornacka M, Błaż W, Kawalec W, Zuk M. Early screening for critical congenital heart defects in asymptomatic newborns in Mazovia province: experience of the POLKARD pulse oximetry programme 2006-2008 in Poland. *Kardiologia Polska*. 2012; 70(4): 370-6.
11. Chang R, Rodriguez S, Klitzner T. Screening newborns for congenital heart disease with pulse oximetry: survey of pediatric cardiologists. *Pediatr Cardiol*. 2009; 30: 20-25.
12. Ewer A, Middleton L, Furmston A, Bhoyar A, Daniels J, Thangaratinam S, et al. Pulse oximetry screening for congenital heart defects in newborn infants (PulseOx): a test accuracy study. *Lancet*. 2011; 378: 785-94.
13. Wennerholm U, Fassoulas A, Daxberg E, Hafstrom O, Liljegren A, Samuelsson O, et al. Pulse oximetry (POX) screening for congenital heart defects in newborns. *National Institute for health Research*. 2011; (36): 1-45.
14. Ewer A, Furmston A, Middleton L, Deeks J, Daniels J, Pattison H, et al. Pulse oximetry as a screening test for congenital heart defects in newborn infants: a test accuracy study with evaluation of acceptability and cost-effectiveness. *Health Technol Assess*. 2012; 16(2): 1-184.
15. Hines AJ A nurse-driven algorithm to screen for congenital heart defects in asymptomatic newborns. *Advances in Neonatal Care*. 2012; 12(3): 151-7.
16. Swenson AK, Brown D, Stevermer JJ. Pulse oximetry for newborns: should it be routine?. *The Journal of Family Practice*. 2012 Mayo; 61(5):283-6.
17. Ewer AK. Review of pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in newborn infants. *Curr Opin Cardiol*. 2013 Marzo; 28(2): 92-6.

18. Powell R, Pattison H, Bhoyar A, Furmston A, Middleton L, Daniels J et al. Pulse oximetry screening for congenital heart defects in newborn infants: an evaluation of acceptability to mothers. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2013; 98: 59–63.
19. Silberbach M, Hannon D. Presentation of congenital heart disease in the neonate and young infant. *Pediatr Rev.* 2007 Abril; 28(4): 123-31.
20. Mahle W, Koppel R. Screening with pulse oximetry for congenital heart disease. *The Lancet.* 2011; 378: 749 – 750.
21. de-Wahl A, Wennergren M, Sandberg K, Mellander M, Bejlum C, Inganäs L et al. Impact of pulse oximetry screening on the detection of duct dependent congenital heart disease: a Swedish prospective screening study in 39,821 newborns. *BMJ.* 2009; 338:2-12.
22. Tautz J, Merkel C, Loersch F, Egen O, Hägele F, Thon H, et al. Implication of pulse oxymetry screening for detection of congenital heart defects. *Klin Padiatr.* 2010; 222(5): 291-5.
23. Meberg A, Brüggmann-Pieper S, Due R, Eskedal L, Fagerli I, Farstad T, et al. First day of life pulse oximetry screening to detect congenital heart defects. *J Pediatr.* 2008; 152(6):761-5.
24. Sendelbach D, Jackson G, Lai S, Fixler D, Stehel E, Engle W. Pulse oximetry screening at 4 hours of age to detect critical congenital heart defects. *Pediatrics.* 2008; 122(4): 815-20.
25. Mahle W, Newburger J, Matherne G, Smith F, Hoke T, Koppel R, et al. Role of Pulse Oximetry in Examining Newborns for Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association and American Academy of Pediatrics. *Circulation.* 2009. 120: 447-58.
26. Kemper A, Mahle W, Martin G, Cooley W, Kumar P, Morrow W, et al. Strategies for Implementing Screening for Critical Congenital Heart Disease. *Pediatrics.* 2011; 128:1259-67.
27. Prudhoe S, Abu-Harb M, Richmond S, Wren C. Neonatal screening for critical cardiovascular anomalies using pulse oximetry. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2013; 0:1–5.
28. Vetter VL. *Pediatrics Cardiology. The requisities in pediatrics.* 3^a ed. Philadelphia: Elsevier. 2013.
29. Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P. *Braunwald's Heart Disease.* 9^a ed. España: Elsevier. 2013.
30. Frank L, Bradshaw E, Beekman R, Mahle W, Martin G. Critical congenital heart disease screening using pulse oximetry. *J Pediatr.* 2013 Marzo; 162(3): 445-53.
31. Tennant P, Pearce M, Bythell M, Rankin J. 20-year survival of children born with congenital anomalies: a population-based study. *Lancet.* 2010; 375(9715):649-656.
32. Wren C, Reinhardt Z, Khawaja K. Twenty-year trends in diagnosis of life-threatening neonatal cardiovascular malformations. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2008; 93(1): F33-35.
33. Gregory J, Emslie A, Wyllie J, Wren C. Examination for cardiac malformations at six weeks of age. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1999; 80: F46-48.
34. Samánek M, Slavík Z, Zborilová B, Hrobonová V, Vorísková M, Skovránek J. Prevalence, treatment, and outcome of heart disease in live-born children: a prospective analysis of 91,823 live-born children. *Pediatr Cardiol.* 1989; 10: 205-211.
35. Kuehl K., Loffredo C, Ferencz C. Failure to diagnose congenital heart disease in infancy. *Pediatrics.* 1999; 103: 743-747.

36. Bird T, Hobbs C, Cleves M, Tilford J, Robbins J. National rates of birth defects among hospitalized newborns. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2006; 76(11): 762-769.
37. Canfield M, Honein M, Yuskiv N, Xing J, Mai C, Collins J, et al. National estimates and race/ethnic-specific variation of selected birth defects in the United States, 1999-2001. *Birth Defects Res A Clin Mol Terato.* 2006; 76(11): 747-756.
38. Wren C, Irving C, Griffiths J, O'Sullivan J, Chaudhari M, Haynes S, et al. A. Mortality in infants with cardiovascular malformations. *Eur J Pediatr.* 2012; 171(2): 281-287.
39. Ishikawa T, Iwashima S, Ohishi A., Nakagawa Y, Ohzeki T. Prevalence of congenital heart disease assessed by echocardiography in 2067 consecutive newborns. *Acta Paediatr*, 2011; 100(8): e55-60.
40. Reller M, Strickland M, Riehle T, Mahle W, Correa A. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. *J Pediatr.* 2008; 153(6): 807-813.
41. Tanner K, Sabrine N, Wren C. Cardiovascular malformations among preterm infants. *Pediatrics.* 2005 Diciembre; 116(6): e833 -838.
42. Ferencz C, Rubin J, McCarter R, Brenner J, Neill C, Perry L, et al. Congenital heart disease: prevalence at livebirth. The BaltimoreWashington Infant Study. *Am J Epidemiol.* 1985; 121(1): 31-36.
43. González F, López R. Ecuador Congenital malformations in Ecuadorian children: urgent need to create a National Registry of Birth Defects. *The Application of Clinical Genetics.* 2010; 3: 29–39.
44. Abdulla R. Heart Diseases in Children. A Pediatrician's Guide. 1ª ed, USA: Springer; 2011.
45. Echeverría D, Alejandro L, Chávez M, Echeverría O. Malformaciones congénitas encontradas en el servicio de neonatología del Hospital Provincial General Docente Riobamba año 2008. *Rev Ecuat Pediat*, 2009; 10(2):13-21.
46. Knowles R, Griebisch I, Dezateux C, Brown J, Bull C, Wren C. Newborn screening for congenital heart defects: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess.* 2005; 9 (1): 1- 292.
47. Kapadia J. Detection of congenital heart disease in mid-Essex. *British Journal of General Practice.* 2010; 60(577): 617-18.
48. Kumar P, Burton B. Congenital malformations Evidence-Based Evaluation and Management. Ed Estados Unidos: The McGraw-Hill Companies; 2008.
49. Park M. Pediatric cardiology for practitioners. 5ª ed. Philadelphia: Mosby. 2008.
50. Gleason C, Devaskar S. Avery's diseases of the newborn. 9ª ed. United States of America: Elsevier. 2013
51. Bossano R, Yáñez E, Cabascango M, Morán D, Nieto O, Ordoñez G. Conducto Arterioso: cierre fisiológico en neonatos a término saludables nacidos en el hospital "Carlos Andrade Marín" (HCAM) de la ciudad de Quito, Ecuador. *CAMBIOS Organo oficial de difusión científica HCAM.* 2004; III(6): 190-193
52. Perloff JK. The Clinical Recognition of congenital Heart Disease. 5ª ed. Philadelphia: Elsevier. 2003.
53. Costanzo L. Physiology. 5ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2011
54. Gutiérrez FR. Insuficiencia respiratoria aguda. *Acta Med Per.* 2010; 27(4): 286-297.
55. Habib HS. Oxygen saturation trends in the first hour of life in healthy full-term neonates born at moderate altitude. *Pak J Med Sci.* 2013; 29(4):903-906.
56. Orellana JE. Valoración cardiovascular en niños y su relación con la altitud. *Arch Cardiol Mex.* 2013; 83(3): 183-4.
57. Gamboa R. El ejercicio a nivel del mar y en las grandes alturas.

- Academia Nacional de Medicina, Anales. 2003
58. Hoffman JL. It is time for routine neonatal screening by pulse oximetry. *Neonatology*. 2011; 99(1): 1-9.
 59. Chang R, Gurvitz M, Rodriguez S. Missed diagnosis of critical congenital heart disease. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008; 162(10): 969-974.
 60. Wren C, Richmond S, Donaldson L. Presentation of congenital heart disease in infancy: implications for routine examination. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1999; 80(1): F49-53.
 61. Kliegman R, Behman R, Jenson H, Stanton B. *Nelson Textbook of pediatrics*. 18^a ed. Philadelphia: Elsevier. 2007.
 62. Oster M, Riehle-Colarusso T, Alverson C, Correa A. Associations between maternal fever and influenza and congenital heart defects. *J Pediatr*. 2011; 158(6): 990-995.
 63. Alverson C, Strickland M, Gilboa S, Correa A. Maternal smoking and congenital heart defects in the Baltimore-Washington Infant Study. *Pediatrics*. 2011; 127(3): e647-653.
 64. Duff FD, McNamara DG. History and physical examination of the cardiovascular system. In: *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*, Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (Eds), Williams and Wilkins, Baltimore. 1998:693.
 65. Cohen L, Friedman J, Jefferson J, Johnson E, Weiner M. A reevaluation of risk of in utero exposure to lithium. *JAMA*. 1994; 271(2): 146-150.
 66. Pinelli J, Symington A., Cunningham K., Paes B. Case report and review of the perinatal implications of maternal lithium use. *Am J Obstet Gynecol*. 2002; 187(1): 245-249.
 67. Löser H, Majewski F. Type and frequency of cardiac defects in embryofetal alcohol syndrome. Report of 16 cases. *Br Heart J*. 1977; 39(12): 1374-1379.
 68. Tararbit K, Houyel L, Bonnet D, De Vigan C, Lelong N, Goffinet F, et al. Risk of congenital heart defects associated with assisted reproductive technologies: a population-based evaluation. *Eur Heart J*. 2011; 32(4): 500-508.
 69. Cruz, M. *Tratado de pediatria*. España. Ed 1. Océano; 2008.
 70. Øyen N, Poulsen G, Boyd H, Wohlfahrt J, Jensen P, Melbye M. Recurrence of congenital heart defects in families. *Circulation*. 2009; 120(4): 295-301.
 71. Romano-Zelekha O, Hirsh R, Blieden L, Green M, Shohat T. The risk for congenital heart defects in offspring of individuals with congenital heart defects. *Clin Genet*. 2001; 59(5): 325-329.
 72. Lees M. Cyanosis of the newborn infant. Recognition and clinical evaluation. *J Pediatr*. 1970; 77(3): 484-498.
 73. Ravi Rassagalin, Makan M, Perez. J. *Manual Washington de ecocardiografía*. St Louis Missouri: Lippincot Williams & Wilkins. 2013.
 74. Otto C. *Textbook of Clinical Echocardiography*. Saunders Elsevier. 2009.
 75. EDAN Instruments, Inc. *Vital signs monitor M3. User manual*. 20082010.
 76. Grace R. Pulse oximetry. Gold standard or false sense of security? *Med J Aust*. 1994; 160(10): 638-644
 77. Hanning C, Williams J. Pulse oximetry: a practical review. *BMJ*. 1995; 311: 367-370.
 78. Jubran A. Pulse oximetry. *Intensive Care Med*. 2004. 30(11): 2017-2020.
 79. Neff T. Routine oximetry. A fifth vital sign? *Chest*. 1988; 94(2): 227.
 80. Hoke T, Donohue P, Bawa P, Mitchell R, Pathak A, et al. Oxygen saturation as a screening test for critical congenital heart disease: a preliminary study. *Pediatr Cardiol*. 2002; 23(4): 403-409.
 81. Ewer A., Middleton L, Furmston A., Bhojar A, Daniels J, Thangaratnam S. PulseOx Study Group. Pulse oximetry screening for congenital heart defects in

- newborn infants (PulseOx): a test accuracy study. *Lancet*. 2011; 378(9793): 785-794.
82. Mahle W, Martin G, Beekman R, Morrow W, Rosenthal G, Snyder C, et al. Endorsement of Health and Human Services recommendation for pulse oximetry screening for critical congenital heart disease. *Pediatrics*. 2012; 129(1): 190-192.
 83. Tal Y, Bromiker R, Mimouni F, Picard E, Lahav S, Mandel D et al. Newborn oxygen saturation at mild altitude versus sea level: implications for neonatal screening for critical congenital heart disease. *Acta Pædiatrica*. 2013; 102: 379–84.
 84. Han L, Klewer S, Blank K., Seckeler M, Barber B. Feasibility of Pulse Oximetry Screening for Critical Congenital Heart Disease at 2643Foot Elevation. *Pediatr Cardiol*. 2013.
 85. Valmari P. Should pulse oximetry be used to screen for congenital heart disease? *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. 2007; 92: 219–24.
 86. Poets C, Stebbens V. Detection of movement artifact in recorded pulse oximeter saturation. *Eur J Pediatr*. 1997; 156(10): 808-811.
 87. Fouzas S, Priftis K, Anthracopoulos M. Pulse oximetry in pediatric practice. *Pediatrics*. 2011; 128(4): 740-752.
 88. Richmond S, Reay G, Abu Harb M. Routine pulse oximetry in the asymptomatic newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2002; 87(2): F83-88.
 89. Koppel R, Druschel C, Carter T, Goldberg B, Mehta P, Talwar R, et al. Effectiveness of pulse oximetry screening for congenital heart disease in asymptomatic newborns. *Pediatrics*, 2003; 111(3): 451-455.
 90. Kochilas L, Lohr J, Bruhn E, Borman-Shoap E, Gams B, Pylipow M, et al. Implementation of critical congenital heart disease screening in Minnesota. *Pediatrics*. 2013; 132(3): e587-594.
 91. Peterson C, Grosse S, Glidewell J, Garg L, Naarden K, Knapp M, et al. A Public Health Economic Assessment of Hospitals' Cost to Screen Newborns for Critical Congenital Heart Disease Cost-effectiveness of routine screening for critical congenital heart disease in US newborns. *Public Health Reports*. 2014; (129):86-93.
 92. American Heart Association. *Atresia pulmonary*. 2013.
 93. Da Cruz E, Ivy D, Jaggars J. *Pediatric and Congenital Cardiology Cardiac Surgery and Intensive Care*. London: Springer; 2014.
 94. Anderson R, Baker E, Penny D, Redington, A, Rigby M, Wernovsky G. *Paediatric Cardiology*. 3^a ed. Philadelphia, USA: Elsevier; 2010.
 95. Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P. *Braunwald's Heart Disease*. 9^a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2013.
 96. Kumar P, Burton, B. *Congenital malformations Evidence-Based Evaluation and Management*. United States of America: The McGraw-Hill Companies; 2008.
 97. Keane J, Fyler D. Total anomalous pulmonary venous return. En: *Nadas Pediatric Cardiology*. Philadelphia. Editorial Saunders Elsevier. 2006. Páginas.
 98. Ronderos M, Palacio G, Gutiérrez O. Enfoque del paciente con cardiopatía congénita. *CCAP*; (7): 21-32.
 99. Fulton D, Fyler D. D-Transposition of the Great Arteries. En: *Nadas. Pediatric Cardiology*. Philadelphia. Editorial Saunders Elsevier. 2006. Páginas.
 100. Rao S. Diagnosis and Management of Cyanotic Congenital Heart Disease: Part II. *Indian Journal of Pediatrics*. 2009; 76: 297-308.
 101. Cabalka A, Edwards W, Dearani J. Truncus arteriosus. En: *Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents Including the Fetus and Young Adult*. Allen H, Shaddy R, Driscoll D, Feltes T. Philadelphia. Editorial Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

102. Tchervenkov C, Jacobs M, Tahta S. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg.* 2000; 69: 170-179.
103. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Consejo Nacional de Salud. Componente Normativo Neonatal. Ecuador: MSP. 2008.
104. Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura. Actas de la Conferencia General. París. 2005; (1):85-89.
105. Wright J, Kohn M, Niermeyer S, Rausch C. Feasibility of critical congenital heart disease newborn screening at moderate altitude. *Pediatrics.* 2014; 133:e561
106. Qu-ming Zao et al. Pulse oximetry with clinical assessment to screen for congenital heart disease in neonates in China: A prospective study. *The Lancet.* China; 2014; (14):1-8.
107. Resultados Censo Población Ecuador 2010. En <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/resultados/> acceso el 7 junio de 2014.
108. Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora Quito. Datos estadísticos 2010 a 2014.
109. Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora Quito. Acceso <http://www.hgoia.gob.ec/index.php/transparencia/estadisticas/131estadisticasinforme2012>.
110. Jegatheesan P, Song D, Angell C, Devarajan K, Govindaswami B. Oxygen Saturation Nomogram in Newborns Screened for Critical Congenital Heart Disease. *Pediatrics.* 2013; (131): 6.
111. Gamponia M. Babaali H, Yugar F, Gilman R. Reference values for pulse oximetry at high Altitude. *Arch Dis Child.* 1998; 78:461–465
112. Gonzales G, Salirrosas A. en Perú en el 2005. Arterial oxygen saturation in healthy newborns delivered at term in Cerro de Pasco (4340 m) and Lima (150 m). *Reproductive Biology and Endocrinology.* 2005; 3:46
113. Lozano J, Duque O, Buitrago T, Behaine S. Pulse Oximetry reference values at high altitude. *Archives of Disease in Childhood.* 1992; 67: 299-301
114. Salas AA. Pulse oximetry values in healthy term newborns at high altitude. *Annals of Tropical Paediatrics.* 2008; 28: 275–278.
115. Guerra A, Minango S, Quishpe P, Vozmediano V. Validación de la oximetría de pulso como diagnostico precoz de cardiopatía congénita en recién nacidos a término entre 6 y 48 horas de vida mediante estudio prospectivo realizado en el servicio de neonatología del HCAM de la ciudad de Quito. Quito: Tesis doctoral Universidad Central del Ecuador; 2008.
116. de-wahl A, Mellander M, Sunnegardh J, Sandberg K, Ostman-smith I, Frank T. Screening for duct-dependent congenital heart disease with pulse oximetry: A critical evaluation of strategies to maximize sensitivity. *Acta Pediatrics.* 2005; 94: 1590-1596.
117. Riede F, Wörner C, Dähnert I, Möckel A, Kostelka M, Schneider P. Effectiveness of neonatal pulse oximetry screening for detection of critical congenital heart disease in daily clinical routine—results from a prospective multicenter study. *Eur J Pediatr.* 2010; 169:975–981.
118. Thomas F, Cornelia Wörner. Effectiveness of neonatal pulse oximetry screening for detection of critical congenital heart disease in daily clinical routine—results from a prospective multicenter study. *Eur J Pediatr.* 2010; 169:975–981.
119. Bossano R, Yáñez E, Ordoñez G, Centeno E. Aportes al examen cardiológico del recién nacido en altura media (Quito, 2.810m). *Revista médica Vozandes.* 1997; 11:51_54

ANEXO 1. CUADRO DE VARIABLES

Variable	Definición	Dimensiones	Indicador	Valor	Nivel de Medición	Método Medición	Instrumento
----------	------------	-------------	-----------	-------	-------------------	-----------------	-------------

<ul style="list-style-type: none"> <u>Variables Dependientes</u> <p>Tamizaje por Oximetría de pulso.</p>	Realización de la prueba de Oximetría de pulso en la mano derecha (Pre-ductal) y en cualquiera de los pies (Post ductal)	Valores registrados por el Oxímetro de pulso en Neonatos mayores a 24 horas de vida con examen clínico normal hospitalizado en el Área de Alojamiento conjunto.	Número de Neonatos Tamizados/ Total de Neonatos nacidos en el servicio de Neonatología	1: Tamizaje Negativo 2. Tamizaje Positivo	Nominal	Recolección de datos.	Ficha de Recolección de datos.
<ul style="list-style-type: none"> <u>Variables Independientes</u> <p>Características de los pacientes</p>	Atributo que describe a los pacientes en estudio.	<p>Edad al momento del tamizaje</p> <p>Sexo</p> <p>Peso</p> <p>Talla</p> <p>Edad gestacional</p>	<p>Edad en horas al momento del tamizaje registrado en la Historia clínica.</p> <p>Sexo registrado en la Historia clínica</p> <p>Peso en gramos registrado en la Historia Clínica.</p> <p>Talla en centímetros registrado en la Historia Clínica</p>	<p>Edad en horas.</p> <p>1: Mujer. 2: Hombre</p> <p>Peso en gramos</p> <p>Talla en cms</p>	<p>Ordinal</p> <p>Nominal</p> <p>Ordinal</p> <p>Ordinal.</p>	<p>Recolección de datos</p> <p>Recolección de datos</p> <p>Recolección de datos</p> <p>Recolección de datos.</p>	<p>Ficha de recolección de datos.</p> <p>Ficha de recolección de datos.</p> <p>Ficha de recolección de datos</p> <p>Ficha de recolección de datos</p>

		Tipo de Parto	Edad gestacional calculada por Test de Capurro registrada en la Historia Clínica.	Edad gestacional en semanas	Ordinal	Recolección de datos.	Ficha de recolección de datos
		Apgar a los 10 minutos.	Tipo de parto registrada en la Historia Clínica.	1. Eutócico 2. Distócico	Nominal	Recolección de datos	Ficha de recolección de datos
		Ecocardiografía fetal	Valor de Apgar registrado en la Historia clínica	Valor de Apgar	Ordinal	Recolección de datos	Ficha de recolección de datos
		Informe de Ecocardiografía Transtorácica	Realización de ecocardiografía fetal registrada en la Historia Obstétrica Materna.	1. Si 2. No	Ordinal	Recolección de datos	Ficha de recolección de datos
			Realización de ecocardiografía transtorácica y correspondiente informe registrado en la Historia Clínica.	Conclusión de Ecocardiografía transtorácica	Nominal	Recolección de datos	Ficha de recolección de datos

ANEXO 2.

“Formato de recolección de datos del Tamizaje Cardiológico Neonatal”

FECHA DE TAMIZAJE:

1. CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES

FECHA-NACIMIENTO:...../...../.....; EDAD GESTACIONAL: semanas

EDAD:horas

SEXO: 1: Femenino; 2: Masculino.

PESO: gr; Talla:cms.

TIPO DE PARTO: 1: Eutócico; 2: Distócico.

CALIFICACIÓN APGAR A LOS 10 MINUTOS:..... puntos.

ECOCARDIOGRAFÍA FETAL: 1: Si; 2: No.

2. TEST DE OXIMETRIA DE PULSO

	1°	2°	3°	Diferencial > 3%		Tamizaje Cardiológico	
Sat. 02 Pre-ductal						Positivo	Negativo
Sat 02 Post-Ductal							

3. CONCLUSIONES ECOCARDIOGRÁFICAS: Realizado : 1: No, 2: Si

En caso de haberse realizado la Ecocardiografía

a. DIAGNÓSTICO CIE. X:

b. CONCLUSIONES ECOCARDIOGRÁFICAS:

.....

1. Atresia Pulmonar: Q22.0
2. Sd Corazón Izquierdo Hipoplásico : Q23.4
3. Tetralogía de Fallot : Q 21.3
4. Conexión Venosa Anómala pulmonar Total: Q26.4
5. Transposición de Grandes Arterias: Q20.3
6. Atresia Tricúspide: Q22.4
7. Tronco Arterioso: Q20.0
8. Otro Dx:

ANEXO 3.

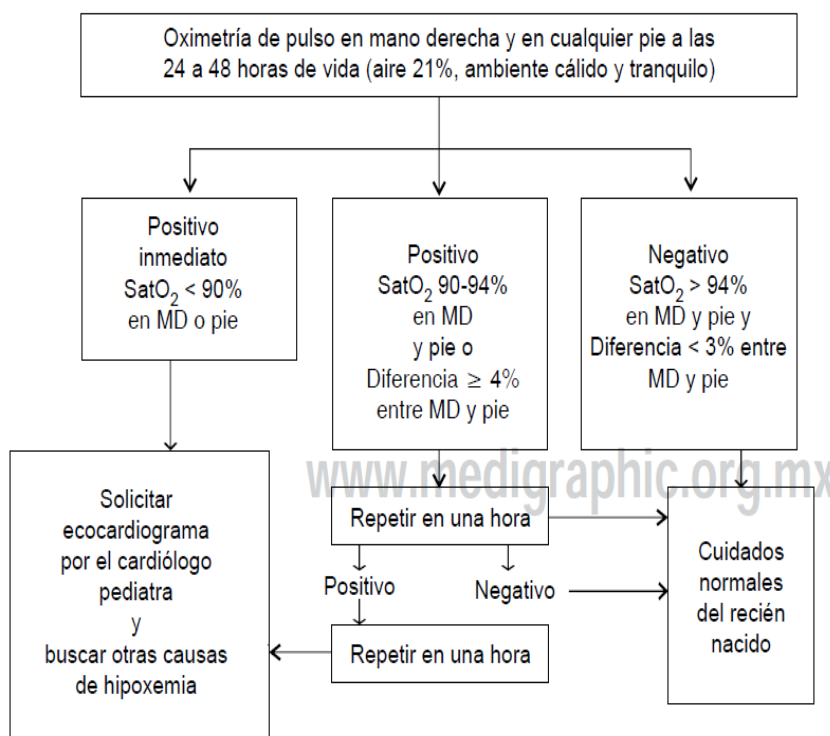


Figura 2.

Algoritmo de tamizaje para cardiopatías congénitas críticas recomendado por la Academia Americana de Pediatría.

ANEXO 4.
CONSENTIMIENTO INFORMADO

“DETECCION DE CARDIOPATIAS CONGÉNITAS CRÍTICAS POR OXIMETRÍA DE PULSO EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE LAMBAYEQUE”.

Apellidos del paciente: _____

Por medio de la presente se le está la participación a su recién nacido(a) a participar en este estudio de investigación científica.

Antes de decidir si participa o no, deberá conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado.

1. Justificación del estudio: Las cardiopatías congénitas son la causa más común de defectos al nacimiento, la incidencia de las cardiopatías congénitas es aproximadamente de 0,8% (con un rango que va de 0,4 a 1,2%) de los recién nacidos vivos. Se estima que en el Perú durante el año 2006 existieron 3,925 niños cardiopatas, estas cifras serían similares anualmente hasta el 2010, de este total el 25% son consideradas cardiopatías congénitas críticas (CCC). Entendiéndose como CCC a todos los recién nacidos con defectos cardíacos estructurales graves, generalmente asociados con hipoxia (niveles bajos de oxígeno en sangre) en el período del recién nacido que podría tener una morbilidad significativa o mortalidad temprana en la vida. La detección temprana de estos defectos en neonatos en sus primeros días de vida permitiría su tratamiento oportuno. La detección prenatal no revela todos los casos de anomalías por lo que la detección postnatal es importante. La oximetría, uno de ellos, es un método seguro, no invasivo y confiable que existe para identificar defectos congénitos del corazón.

2. Objetivo del estudio: Describir resultados del Tamizaje Cardiológico mediante el Test de Oximetría de Pulso (TOP) para detectar Cardiopatías Congénitas Críticas (CCC) en el Servicio de Neonatología del Hospital Regional de Lambayeque.

3. Beneficios del estudio: Este estudio permitirá determinar si el Test de Oximetría de pulso puede detectar precozmente Cardiopatías Congénitas Críticas.

4. Procedimientos del estudio: En caso de aceptar participar en el estudio se procederá a tomar la saturación de oxígeno a nivel de la extremidad superior derecha en la palma de la mano y en la extremidad inferior izquierda en la planta del pie. Si su niño presentara un tamizaje positivo se someterá a un ecocardiograma, el mismo que será realizado por un cardiólogo pediatra.

5. Riesgos asociados con el estudio: El estudio no conlleva ningún riesgo.

6. Aclaraciones:

- Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted o su representado/a, en caso de no aceptar la invitación.
- Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee.
- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
- No recibirá pago por su participación.
- La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

FIRMA DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo....., DNI
Nº....., Madre/ Padre o Apoderado del menor:
.....; afirmo haber leído y

comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en aceptar la participación de mi menor hijo(a) en este estudio de investigación.

Fecha:.....

Firma del Padre o Apoderado