

11237
2ej
183

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL CENTRAL NORTE DE CONCENTRACION

NACIONAL

PEMEX.

EFFECTO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

SOBRE EL PESO Y TALLA.

TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA

ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA PRESENTA EL -

DR. FRANCISCO JAVIER ZAMORA GARCIA.

MEXICO, DF.

1986

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OFICINA COORDINADORA
DE ENSEÑANZA
★ MAYO 19 1986 ★
HOSPITAL CENTRAL



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

INTRODUCCION

OBJETIVOS

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

DISCUSION

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

En otras poblaciones, la incidencia de cardiopatías congénitas varía de 8 a 10 por cada mil nacidos vivos (1). En México se calcula en 7 por mil nacidos vivos (2). La tasa de mortalidad por estas anomalías es más alta durante el periodo neonatal, sobre todo en aquellas cardiopatías complejas. Se sabe que el 40% de los recién nacidos con cardiopatía grave ingresados en una unidad de cuidados intensivos mueren en el periodo neonatal, y los que sobreviven suelen necesitar cirugía paliativa para una supervivencia prolongada (3). Los pacientes con una cardiopatía sin peligro inmediato para la vida podrán pasar asintomáticos durante alguna etapa de su vida, pero finalmente sufriran las consecuencias de la misma como son: infecciones repetidas de las vías respiratorias inferiores, desarrollo pondoestatural inadecuado, insuficiencia cardíaca congestiva (4), y en algunos casos un desarrollo psicomotor deficiente (5).

En los diversos estudios longitudinales de crecimiento en niños con cardiopatía congénita (6,7,8,) se ha demostrado que tanto en las cianógenas como en las no cianógenas existe un retraso de peso y talla. El peso se afecta por lo general más que la talla y es más notable en los varones que en las hembras (9). Estos estudios muestran claramente que la alteración hemodinámica conduce a un crecimiento insuficiente. Otros estudios son sugerentes de que otros factores tales como la hipoxemia (10), mala absorción intestinal (11), alteraciones emocionales e hipermetabolismo (12), contribuyen a esa falta de incremento tan

to en peso como en talla.

Hace algunos años se consideraba que la mayoría de los recién nacidos con cardiopatía, el desarrollo intrauterino, tanto en peso como en talla era adecuado al nacer. Sin embargo en el estudio realizado por Levy R. J. y cols, comparando los pesos al nacimiento de 2178 pacientes con 21 cardiopatías diversas con niños normales, encontraron que la mayoría de las malformaciones cardíacas, sobretodo las cianóticas se asociaban a un retraso significativo del crecimiento intrauterino (13).

En los enfermos con comunicación de izquierda a derecha (CIA, CIV, PCA) el grado de retraso en el crecimiento es proporcional al tamaño de la comunicación y a la gravedad de la hipertensión pulmonar (14). Asimismo, en muchos casos un inadecuado ingreso calórico aumenta el trastorno del desarrollo (15). Los factores que frecuentemente originan disminución del volumen alimenticio y por consiguiente de calorías, incluyen: fatiga rápida con la alimentación y respiraciones laboriosas que dificultan la deglución (16). Esto es más frecuente en el paciente con insuficiencia cardíaca congestiva en donde además los cambios hemodinámicos que genera, contribuyen a un desarrollo deficiente (17). Los pacientes con cardiopatía cianótica presentan una gran dificultad para ganar peso, más severo aún que las no cianóticas. Este trastorno puede manifestarse desde el nacimiento o poco después. En algunos casos en que el crecimiento intrauterino no se alteró de manera importante, su desarrollo posterior generalmente es pobre llegando a quedar por-

por abajo de la percentila 3 antes de los 6 meses de edad (17). se ha demostrado que en estos casos la insuficiencia no sólo está relacionada con los factores ya mencionados, sino además con la acidosis y algunos trastornos endocrinos. Algunas observaciones sugieren este hecho, como es la edad ósea retardada respecto a la cronológica en los enfermos cianóticos (18). Además de los factores hemodinámicos y metabólicos existen otros de tipo social que influyen y frecuentemente agravan aún más el crecimiento de estos pacientes, entre estos se mencionan: estado marital inestable, padres de menos de 20 años, ingreso económico bajo, bajo nivel socio-cultural, drogadicción y/o alcoholismo en los padres (19).

En diversos casos de cardiopatía congénita grave, se ha documentado - por biopsia y necropsia: hipocelularidad cerebral y hepática (20), muscular (21) y adiposa (22). Estos estudios parecen indicar que las alteraciones del crecimiento se deben a la disminución de la velocidad de las mitosis celulares.

Cuando las cardiopatías son asintomáticas y el paciente consume calorías suficientes, su crecimiento suele ser normal. Asimismo, como regla general, los pacientes con lesiones acompañadas de sobrecarga de presión (estenosis aórtica, pulmonar y coartación de la aorta), y sin shunt intracardiaco, suelen crecer normalmente (23).

Por lo expuesto el objetivo del presente trabajo es determinar: la incidencia de cardiopatías congénitas en la unidad de Pediatría del Hospital Central Norte de Concentración Nacional de PEMEX, así como - los diversos tipos de las mismas, y establecer el efecto de estas sobre

el peso y talla de los pacientes.

Los indicadores de un crecimiento inadecuado que tienen particular importancia para el niño con cardiopatía congénita incluyen:

- Un peso desproporcionadamente bajo para la talla.
- Un ritmo de aumento de peso menor del 25 percentil para niños de peso similar.
- Un peso menor del percentil 3 para la edad. (24).

MATERIAL Y METODOS

Para conocer la incidencia de cardiopatías congénitas en la -- Unidad de Pediatría del HCNCN PEMEX en relación al total de pacientes hospitalizados por otra patología, se revisaron los ingresos del 1 de Enero de 1981 al 31 de Diciembre de 1983.

De un total de 2785 pacientes hospitalizados; 92 (3.3%) se debieron a una cardiopatía congénita, y fueron incluidos en el estudio solo 72 pacientes que cubrieron los siguientes requisitos: Edad de recién nacidos a 14 años; ambos sexos; que contaran con registros de peso y talla al nacimiento y al momento del cateterismo y/o cirugía; diagnóstico de certeza por cateterismo y/o cirugía. El diagnóstico se estableció por cateterismo y cirugía en 67 pacientes (94%) y en 5 pacientes (6%) solo por cateterismo ya que no fue necesaria la cirugía por sus condiciones clínicas.

El peso y talla registrados al nacimiento y al momento de el cateterismo y/o cirugía fueron comparados con las cifras aceptadas como normales interpretadas por curvas de crecimiento pondoestatural en recién nacidos, lactantes, preescolares, escolares y adolescentes. En la presente relación no se muestran las gráficas de peso y talla correspondientes al nacimiento ya que se encontraban entre las percentilas 25 y 75.

RESULTADOS

Con un predominio del sexo femenino de 1.8:1 sobre el masculino encontramos que el mayor número de casos se registraron en la edad preescolar y escolar con 25 casos en cada grupo. Cuadro I.

CUADRO I..DISTRIBUCION DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS POR ETAPA DEL DESARROLLO Y SEXO.

	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
RECIENTE NACIDO	-	-	1	1.38%	1	1.38%
LACTANTE	5	6.94%	8	11.11%	13	18.05%
PREESCOLAR	18	25%	7	9.72%	25	34.72%
ESCOLAR	18	25%	7	9.72%	25	34.72%
ADOLECENTE	6	8.4%	2	2.77%	8	11.11%
TOTAL	47	65.28%	25	34.72%	72	100.00%

El tipo de cardiopatía más frecuentemente encontrado fue la PCA = con 24 casos, seguida con 22 casos por la CIA pura, la CIV con 5 casos. Las cardiopatías cianógenas las encontramos con menor frecuencia siendo las principales la Tetralogía de Fallot y la transposición de grandes vasos con 4 casos cada una, la atresia tricuspídea con dos casos. Se encontraron 4 casos de estenosis pulmonar y 3 de coartación de la aorta. Los resultados se muestran en el cuadro II.

CUADRO II.. FRECUENCIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS Y SU DISTRIBUCION POR SEXO.

TIPO DE MALFORMACION	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
PCA	15	20.83%	9	12.50%	24	33.33%
CIA PURA	19	26.38%	3	4.16%	22	30.50%
CIV	2	2.77%	3	4.16%	5	6.94%
EP	2	2.77%	2	2.77%	4	5.55%
TGV	2	2.77%	2	2.77%	4	5.55%
TF	1	1.38%	3	4.16%	4	5.55%
CoA	2	2.77%	1	1.38%	3	4.16%
AT	2	2.77	-	--	2	2.77%
CIA + DPAVP	1	1.38%	1	1.38%	2	2.77%
CIA+ EP	1	1.38%	-	--	1	1.38%
AT+VPDH	-	---	1	1.38%	1	1.38%
TOTAL	47	65.28%	25	34.72%	72	100.00%

PCA= persistencia de conducto arterioso; CIA=comunicación interauricular
 CIV=comunicación interventricular; EP= Estenosis pulmonar; TGV=transposición de los grandes vasos; TF= tetralogía de Fallot; CoA=Coartación aórtica; AT=atresia tricuspídea; CIA+ DPAVP= comunicación interauricular más drenaje pulmonar anómalo de venas pulmonares; CIA+EP= CIA más estenosis pulmonar.; AT+VPDH= atresia pulmonar más vena pulmonar derecha hipoplásica.

Estos resultados no representan lo que ocurre en la población en general ya que se está ante un material seleccionado como son los rechazados del sistema médico de PEMEX, sin embargo algunas cifras coinciden con lo reportado con otras instituciones del país en donde

la cardiopatía más frecuente es la PCA seguida en ocasiones de la - CIA o CIV. Los resultados de estas instituciones son mostrados en el cuadro III.

CUADRO. III

IMSS		INC		HIM		INP	
PCA	22.00%	PCA	25.30%	PCA	34.60%	PCA	23.20%
CIV	17.60%	CIA	17.7%	CIV	12.7%	CIV	18.72%
CIA	8.6%	CIV	17.6%	CA	8.24%	CIA	9.16%
TF	8.4%	TF	6.6%	AT	8.05%	TF	6.79%
CA	6.5%	EAO	6.5%	CIA	7.56%	EP	6.66%
EP	6.2%	EP	6.4%	AtP	7.46%	CAo	5.87%
EAO	3.7%	CAO	5.4%	TF	6.01%	TGA	3.89%
TGA	3.5%	AT	1.6%	EP	4.55%	EAO	3.23%
hetero	3.4%	ebs	1.3%	TGA	3.88%	AtP	3.03%
DATVP	2.5%	TGA	1.2%	EAO	3.00%	DATVP	2.24%
TOTAL 82.4%		89.6%		96.05%		72.79%	

PCA= persistencia de conducto arterioso; CIV= comunicación interventricular; CIA= comunicación interauricular; CAo= coartación aórtica; TF= tetralogía de Fallot; EP= estenosis pulmonar; EAO= Estenosis aórtica; AT= atresia tricúspidea; TGA= transposición de grandes arterias; hetero= heterotaxia; ATP= atresia pulmonar; DATVP= desembocadura anómala total de = venas pulmonares; ebs= enfermedad de Ebstein.

EFEECTO DE LAS CARDIOPATIAS SOBRE EL PESO Y TALLA

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

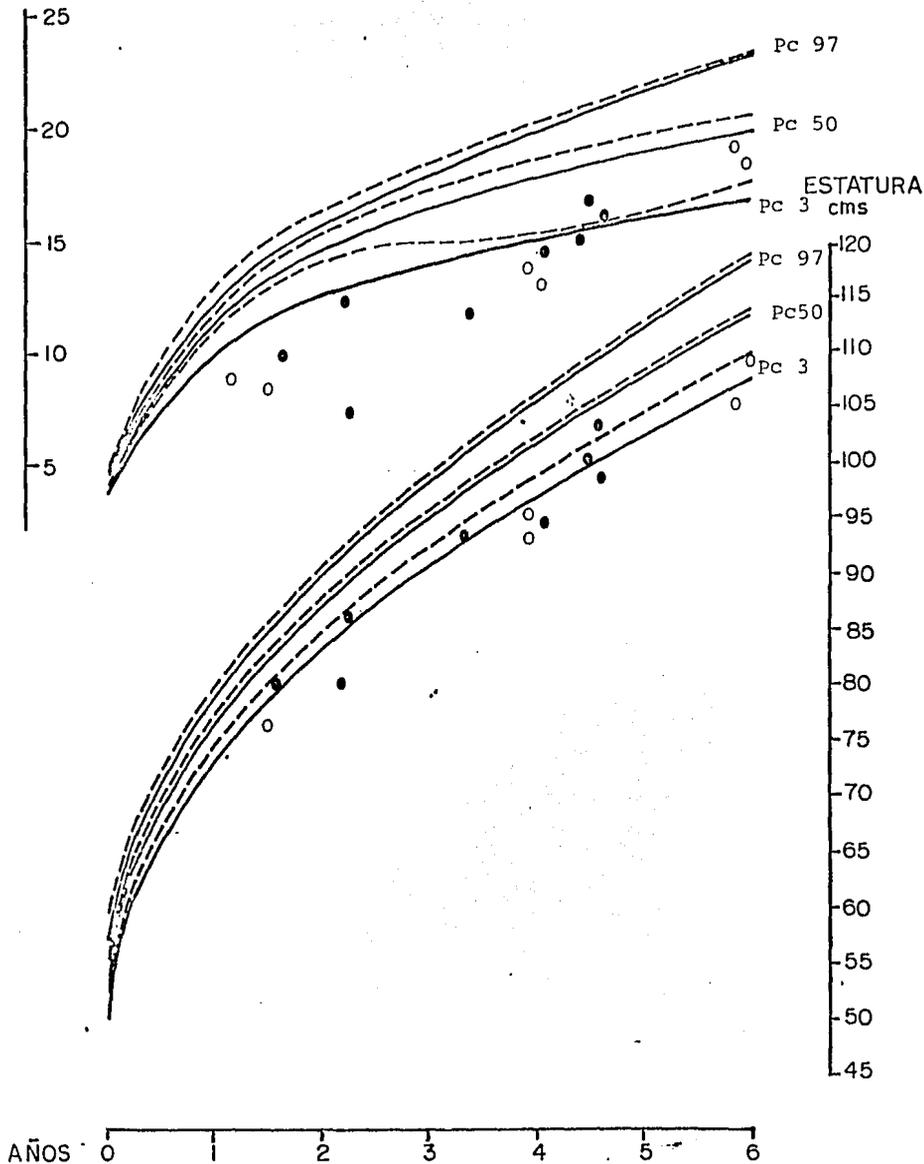
Esta cardiopatía, la más frecuente en nuestro medio, la encontramos en 24 de nuestros pacientes con un predominio del sexo femenino - 1.6:1 sobre el masculino, la edad mínima de presentación fue 1 año 1 - mes de edad y la máxima 13 años con una edad promedio de 5.6 años. El mayor número de casos se presentó entre el primero y sexto año de vida con 18 casos. En general el peso se afectó más que la talla, los resultados son mostrados en el cuadro IV y en las gráficas de PCA.

CUADRO IV

PACIENTE	SEXO	EDAD años. meses	PESO Kg	TALLA cm
1	F	1.6	10	80
2	F	2.2	12.2	84
3	F	2.2	7.3	80
4	F	3.4	11.6	93
5	F	4.0	14.5	94
6	F	4.5	15	100
7	F	4.6	16.5	98
8	F	4.7	16	103
9	F	6.3	13	103
10	F	6.4	14	102
11	F	6.11	19	110
12	F	7.0	25	118
13	F	9	25	125
14	F	10	28	129
15	F	13	35	145
16	M	1.1	8.5	73
17	M	1.4	8.2	76
18	M	3.8	14	87
19	M	4.0	13	95
20	M	5.8	19	103
21	M	6	18	110
22	M	6.3	20	110
23	M	7	17	113
24	M	11	27.5	140

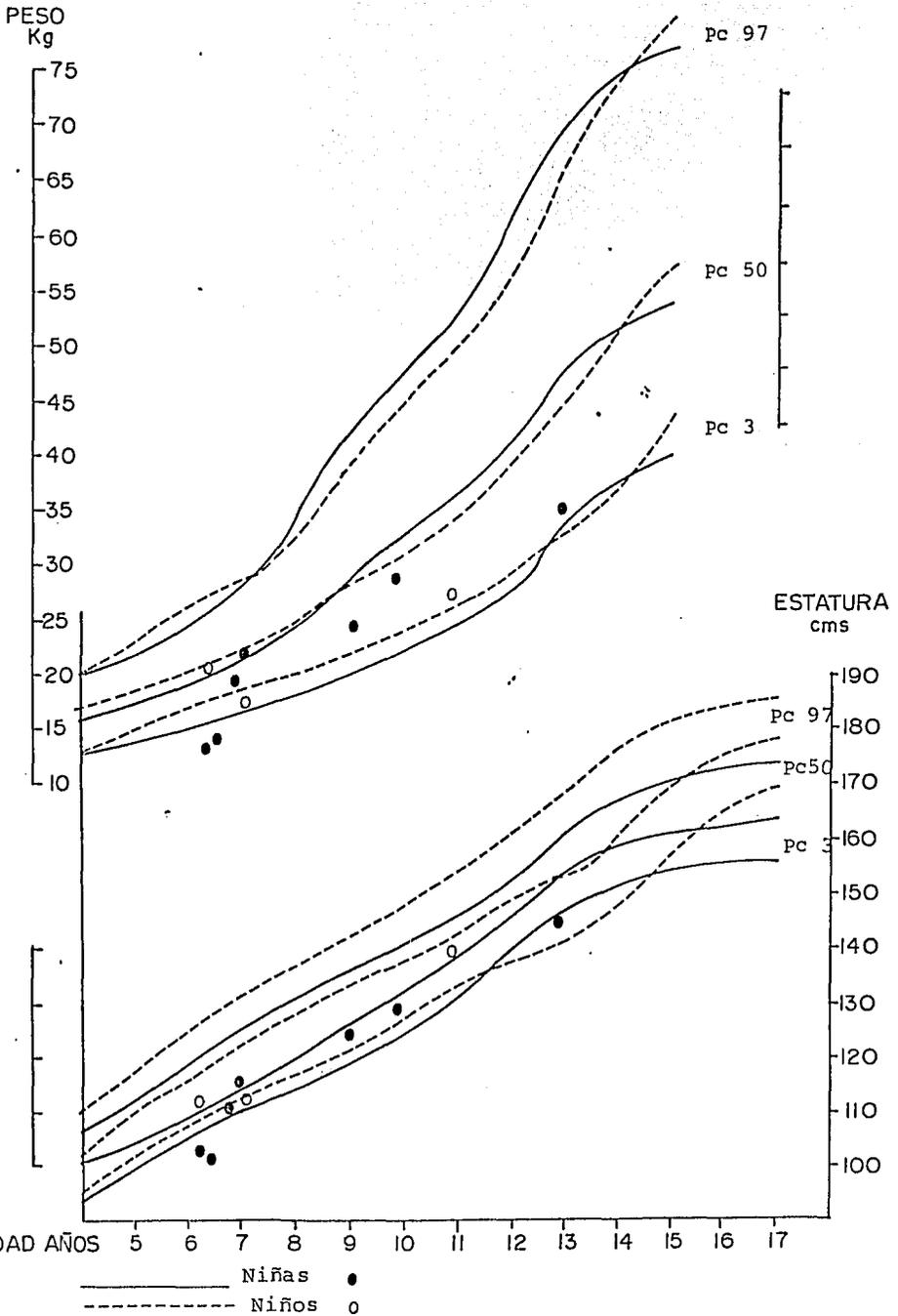
PESO
Kg

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO



----- Niños ○
———— Niñas ●

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO



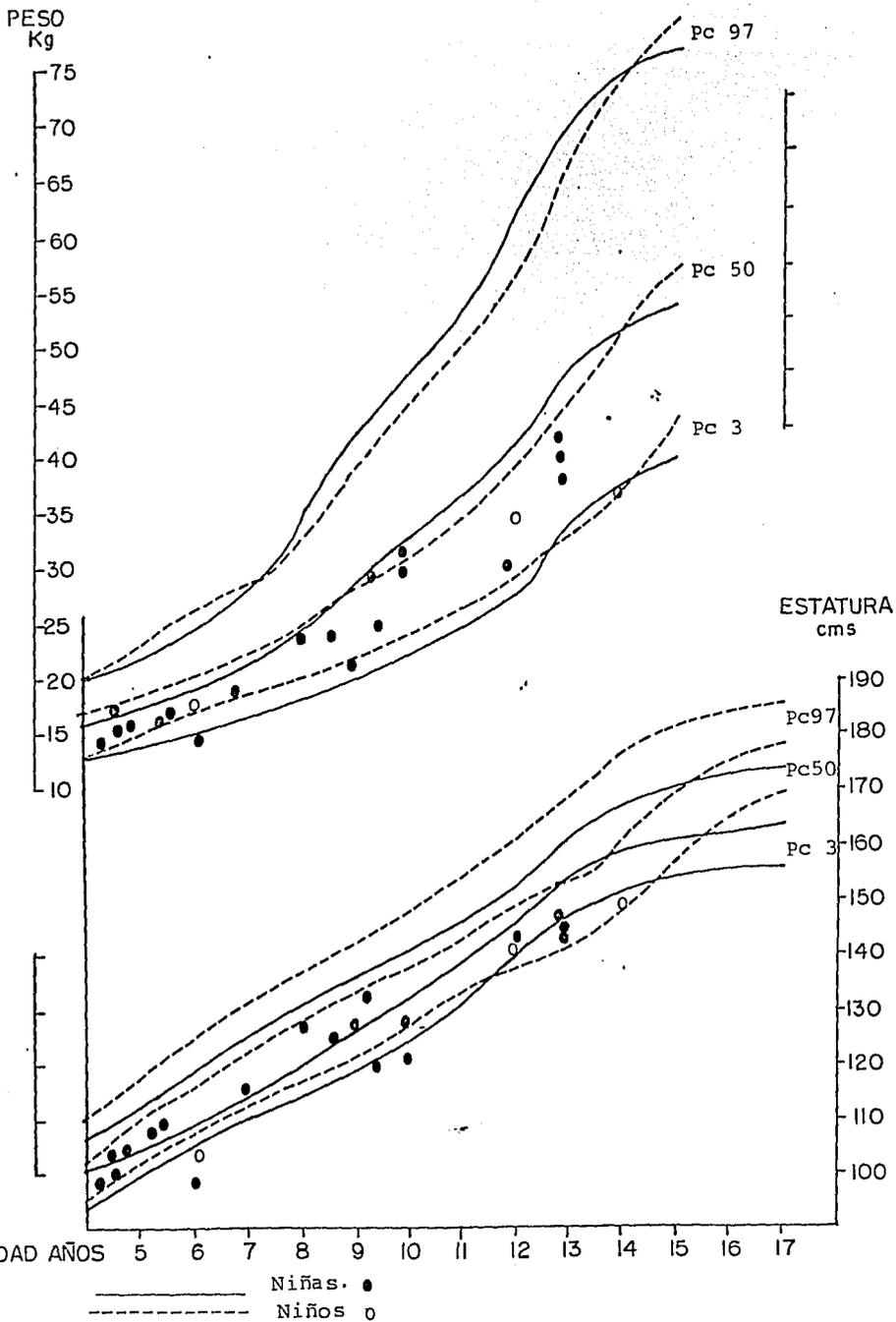
En el paciente 20 la talla se afecto más que el peso, lo que posiblemente no sea efecto de la cardiopatía ya que sabemos que se afecta más el peso que la talla, como pudimos observar en el resto de los pacientes. Por otra parte desconocemos si existió otra patología causante de la talla baja. Cuando la lesión es hemodinamicamente significativa, la sintomatología se manifiesta a temprana edad, con una mayor repercusión sobre el desarrollo, que cuando se manifiesta en forma leve o tardía, el desarrollo se ve menos afectado.

COMUNICACION INTERAURICULAR

La CIA ocupó el segundo lugar en la revisión con 22 pacientes de los cuales 19 fueron femeninos y tres masculinos, con una proporción de 6.3:1 del sexo femenino sobre el masculino. La edad mínima de presentación fue de 4.1 años y la máxima de 14, con un promedio de 8.6 años. Generalmente se trata de una cardiopatía con poca repercusión hemodinámica que se manifiesta tardíamente y que su efecto sobre el desarrollo pondero-estatural fue mínimo.

Los resultados mostrados en la grafica de CIA y cuadro V, son similares a los reportados por otras instituciones (25) en donde no existió una gran afección del peso y la talla.

COMUNICACION INTERAURICULAR



———— Niñas. ●
 - - - - - Niños ○

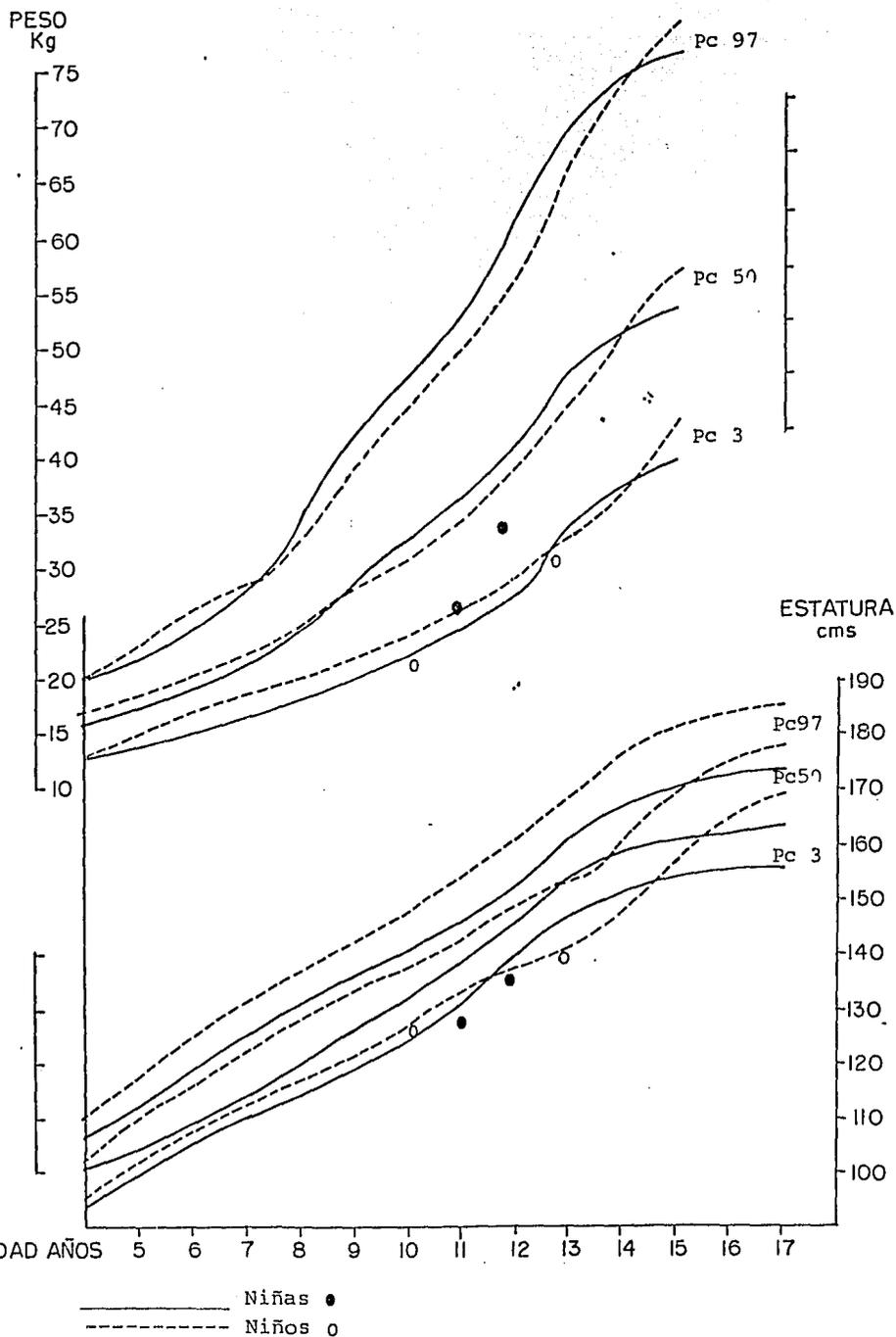
CUADRO V

PACIENTE	SEXO	EDAD AÑOS . MESES	PESO Kg	TALLA cm
1	F	4.1	15	100
2	F	4.6	15.7	100
3	F	4.6	17	105
4	F	4.9	16	105
5	F	5.4	15.7	108
6	F	5.6	17	110
7	F	6	15	100
8	F	7	19	116
9	F	8	24	129
10	F	8.8	24	125
11	F	9	23	128
12	F	9.3	30	134
13	F	9.6	25	120
14	F	10	30	120
15	F	10	32	128
16	F	12	30	140
17	F	13	43	145
18	F	13	39	143
19	F	13	40	142
20	M	6	16	102
21	M	12	34	142
22	M	14	37	148

COMUNICACION INTERVENTRICULAR

Esta malformación reportada como segunda en frecuencia por algunos autores, ocupó el tercer lugar en nuestra casuística con solo 5 - pacientes , con una relación 1.5:1 del sexo femenino sobre el masculino. La edad mínima de presentación fue de 2 meses y la máxima de 13 - años. Esta cardiopatía tiene la característica de que sus manifestaciones clínicas se hacen notorias a partir del segundo año de vida, por lo que es de primordial importancia la corrección temprana ya que de otra manera causara alteraciones importantes en el desarrollo pondo-

COMUNICACION INTERVENTRICULAR



estatural (26). Los resultados se muestran en el cuadro VI y las graficas de CIV.

CUADRO VI

PACIENTE	SEXO	EDAD años .meses	PESO Kg	TALLA cm
1	M	0.2	3.5	53
2	M	10	21	125
3	M	13	30	138
4	F	11	25	127
5	F	12	24	135

* El paciente 1 se grafica junto con los pacientes de transposición de grandes vasos.

Con un gran deterioro del peso y la talla, la recuperación de los pacientes 2,3,4 y 5 es practicamente nula por lo avanzado del proceso(27). En los pacientes 2 y 3 el diagnóstico se hizo a los 2 y -- 2.6 años de edad y por razones que desconocemos no se llevo a cabo la corrección quirurgica temprana. En los pacientes 4 y 5 el diagnóstico se realizo a los 8 y 9 años de edad cuando ya existian datos francos de compromiso hemodinámico. Estos casos nos hacen reflexionar en la necesidad de una exploración cuidadosa en todo paciente pediátrico para que no pase desapercibida una cardiopatía, así como una orientación y sensibilización de los padres en cuanto a las necesidades terapéuticas de estos pacientes.

ESTENOSIS PULMONAR

Las manifestaciones clínicas de esta patología al igual que la la CIA son minimas o ausentes en los primeros años de la vida , salvo raras excepciones, por lo que desde el punto de vista cardiovas-

cular no existe razón para que se altere de manera importante el -- desarrollo pondoestatural. Se presentó con solo 4 casos con una relación de 1:1 en cuanto al sexo con una edad mínima de 0.2 meses y la máxima de 6 años, Los resultados son mostrados en el cuadro VII y las gráficas de estenosis pulmonar.

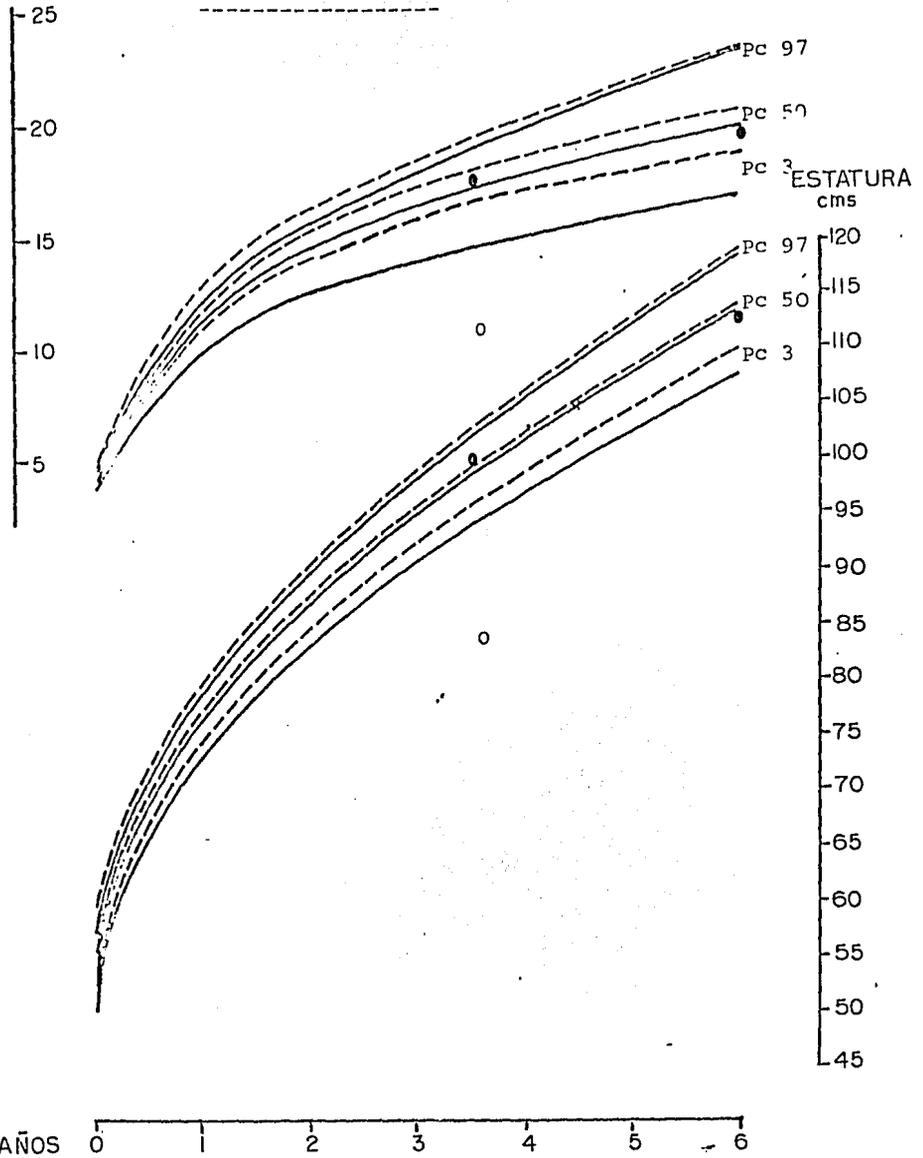
CUADRO VII

PACIENTE	SEXO	EDAD años. meses	PESO Kg	TALLA cm
1	M	0.2	2.9	47
2	M	3.6	10	83
3	F	3.6	17	100
4	F	6	19	133

El paciente 1 se trató de un prematuro de 34 semanas de gestación con un peso al nacer de 1980 grs y una talla de 43 cm, consideradas en la Pc 50 de acuerdo a su edad gestacional. El peso y talla alcanzados a los 2 meses se considera normal en la Pc 50 de acuerdo a lo registrado al nacimiento. El diagnóstico se sospecho por la presencia de un perueño soplo el cual no tuvo ninguna repercusión hemodinámica. En este paciente no se considero necesaria la corrección quirúrgica. El paciente 2 a los 2 años de edad se encontró un soplo el cual posteriormente se acompaño de alteraciones hemodinámicas por lo que fue considerada la corrección quirúrgica. En los pacientes 3 y 4 se encontro un soplo como hallazgo de exploración a los 1.6 y 3 años de edad sin ninguna otra sintomatología. En base a los estudios realizados no fue necesaria la corrección quirúrgica.

PESO
Kg

ESTENOSIS PULMONAR



———— Niñas ●

----- Niños ○

TETRALOGIA DE FALLOT

Esta cardiopatía, al igual que la transposicion de los grandes - vasos fueron las más frecuentes de las cianógenas con 4 casos cada una. En la tetralogía de Fallot encontramos 3 pacientes masculinos y un femenino con una edad mínima de 1 año y la máxima de 2 años 3 meses y un promedio de 1 año 8 meses. Los resultados son mostrados en el cuadro VIII y en las graficas de TF.

CUADRO VIII

PACIENTE	SEXO	EDAD		PESO	TALLA
		años	meses	Kg	cm
1	M	1.0		8.2	70
2	M	2.0		10	80
3	M	2.3		11	77
4	F	2.0		9.5	78

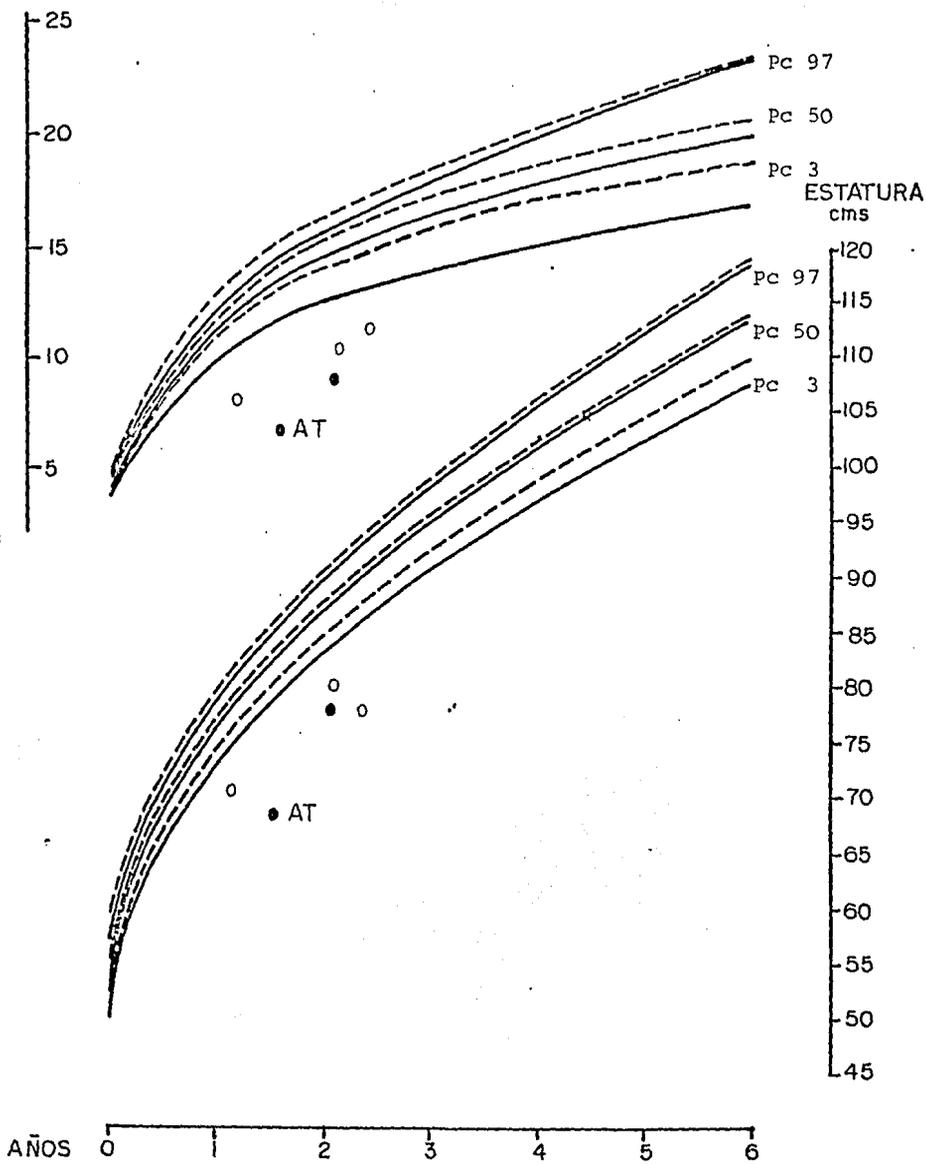
En los cuatro pacientes la sintomatología se presento en los primeros meses de la vida, lo que nos habla de una lesión orgánica severa y que de manera indirecta se nos refleja en un gran deterioro pondo-estatural. La cirugía se llevo a la edad registrada por que sus condiciones físicas no lo permitieron antes.

TRANSPOSICION DE LOS GRANDES VASOS

Con 4 pacientes 2 masculinos y dos femeninos ocupó junto con la Tf la primera causa de las cardiopatías llamadas cianógenas. La edad mínima fue de 29 días y la máxima de 5 meses. Se trató de una cardiopatía que fue sintomática desde el nacimiento con signos severos de hipoxia e insuficiencia cardíaca, y a pesar del corto tiempo de evolución existió un deterioro importante del desarrollo. Los resultados se muestran en el cuadro IX y graficas de TGV.

PESO
Kg

TETRALOGIA DE FALLOT



————— Niñas ●
- - - - - Niños ○

AT.=Atresia Tricuspidæa.

TRANSPOSICION DE LOS GRANDES VASOS

PESO
Kg

11
10
9
8
7
6
5
4
3
2

Pc 97
Pc 50
Pc 3
ESTATURA
cms

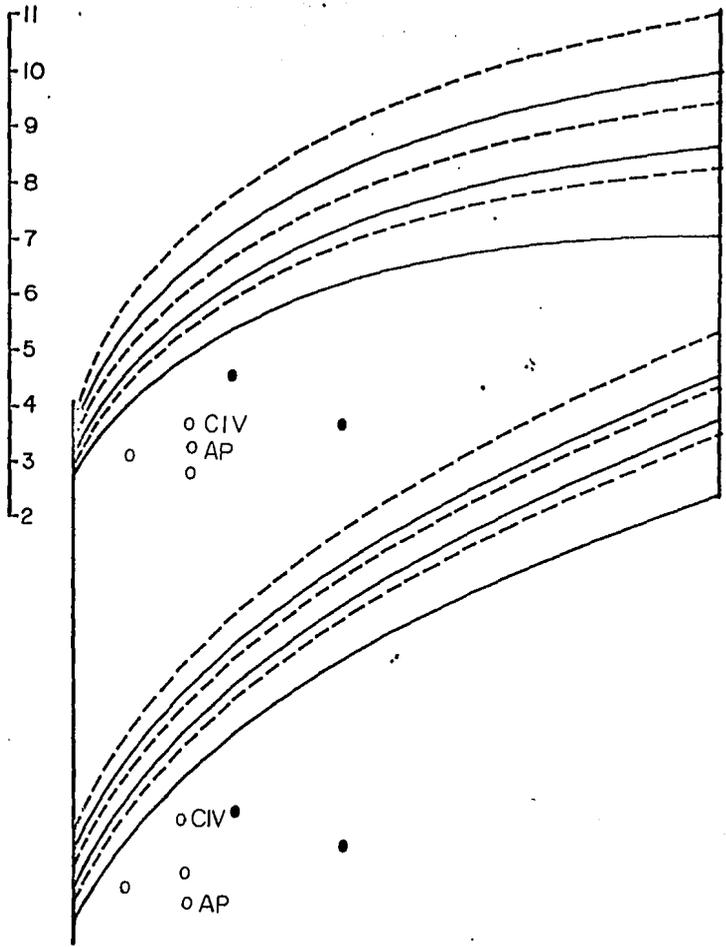
80
78
76
74
72
70
68
66
64
62
60
58
56
54
52
50

MESES

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

———— Niñas ●
- - - - - Niños ○

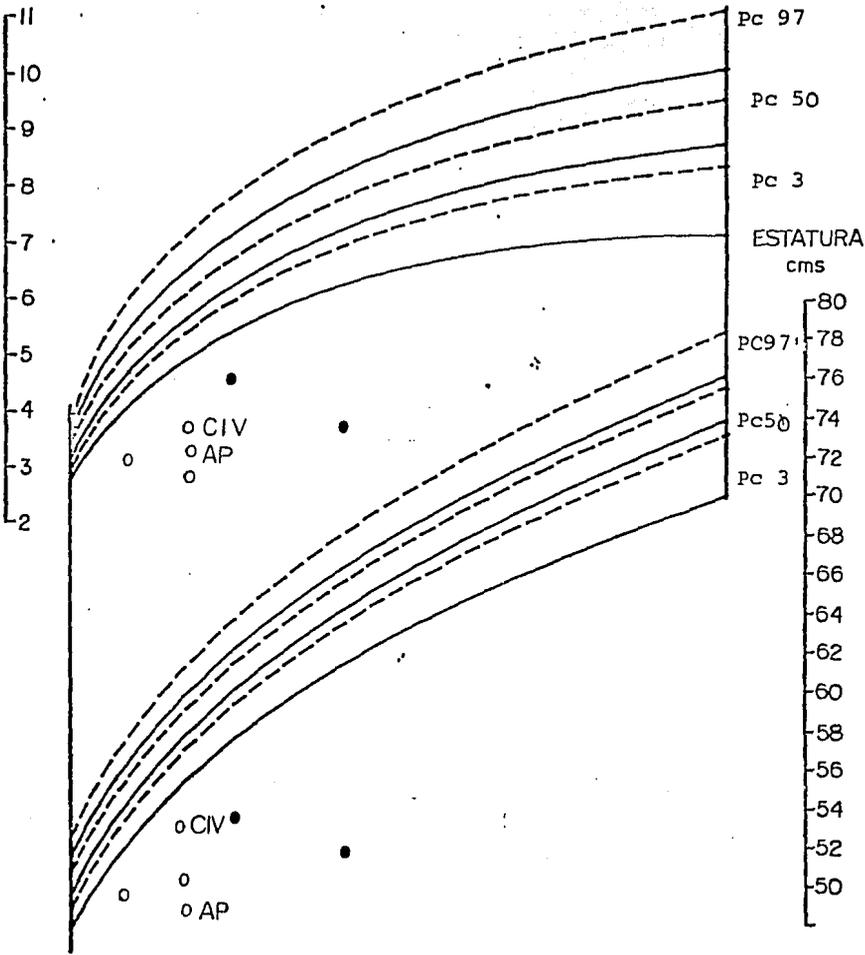
· CIV.=Comunicación interventricular
AP= Atresia pulmonar



TRANSPOSICION DE LOS GRANDES VASOS

PESO
Kg

11
10
9
8
7
6
5
4
3
2



Pc 97
Pc 50
Pc 3
ESTATURA
cms
80
78
76
74
72
70
68
66
64
62
60
58
56
54
52
50

MESES

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

———— Niñas ●
- - - - - Niños ○

· CIV.=Comunicación interventricular
AP= Atresia pulmonar

CUADRO IX.

PACIENTE	SEXO	EDAD años.meses	PESO Kg	TALLA cm
1	M	29 días	3.	47
2	M	0.2	2.8	49
3	F	0.5	3.2	51
4	F	0.3	4.4	53

COARTACION DE LA AORTA

Con tres casos dos femeninos y un masculino, la edad mínima de presentación fue de 4 años y la máxima de 11 años. Solo en uno de los tres pacientes existió deterioro de su desarrollo y fue en el de mayor edad. En general esta cardiopatía no causa gran alteración del desarrollo ya que los cambios hemodinámicos que ocasiona producen hipotrofia de extremidades inferiores y practicamente nula repercusión sobre torax y extremidades superiores. Los resultados son mostrados en el cuadro X y en las graficas de Co A.

CUADRO X

PACIENTE	SEXO	EDAD años. meses	PESO Kg	TALLA cm
1	M	6.4	21	117
2	F	11	25	124
3	F	4	18	107

COARTACION DE LA AORTA

PESO
Kg

75
70
65
60
55
50
45
40
35
30
25
20
15
10

ESTATURA
cms

190
180
170
160
150
140
130
120
110
100

EDAD AÑOS 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17

———— Niñas ●
- - - - - Niños ○

AT= Atresia Tricuspeida.

Pc 97

Pc 50

Pc 3

Pc97

Pc50

Pc3

● AT

● AT

○

●

○

ATRESIA TRICUSPIDEA

Cardiopatía cianógena severa que generalmente se manifiesta en los primeros años de la vida, la encontramos en solo dos casos; ambos del sexo femenino. Su efecto sobre el peso y talla fue severo como se muestra en el cuadro XI.

CUADRO XI

PACIENTE	SEXO	EDAD años.meses	PESO Kg	TALLA cm
1	F	1.6	6.6	68
2	F	13	18	120

El paciente 2 con un gran hipodesarrollo, las posibilidades de recuperación son nulas a pesar de la corrección quirúrgica, además de que existían datos de retraso psicomotor. Es de hacer notar que en este paciente el diagnóstico se realizó a los 2 años de edad y que por factores que desconocemos se dejó evolucionar tanto tiempo.

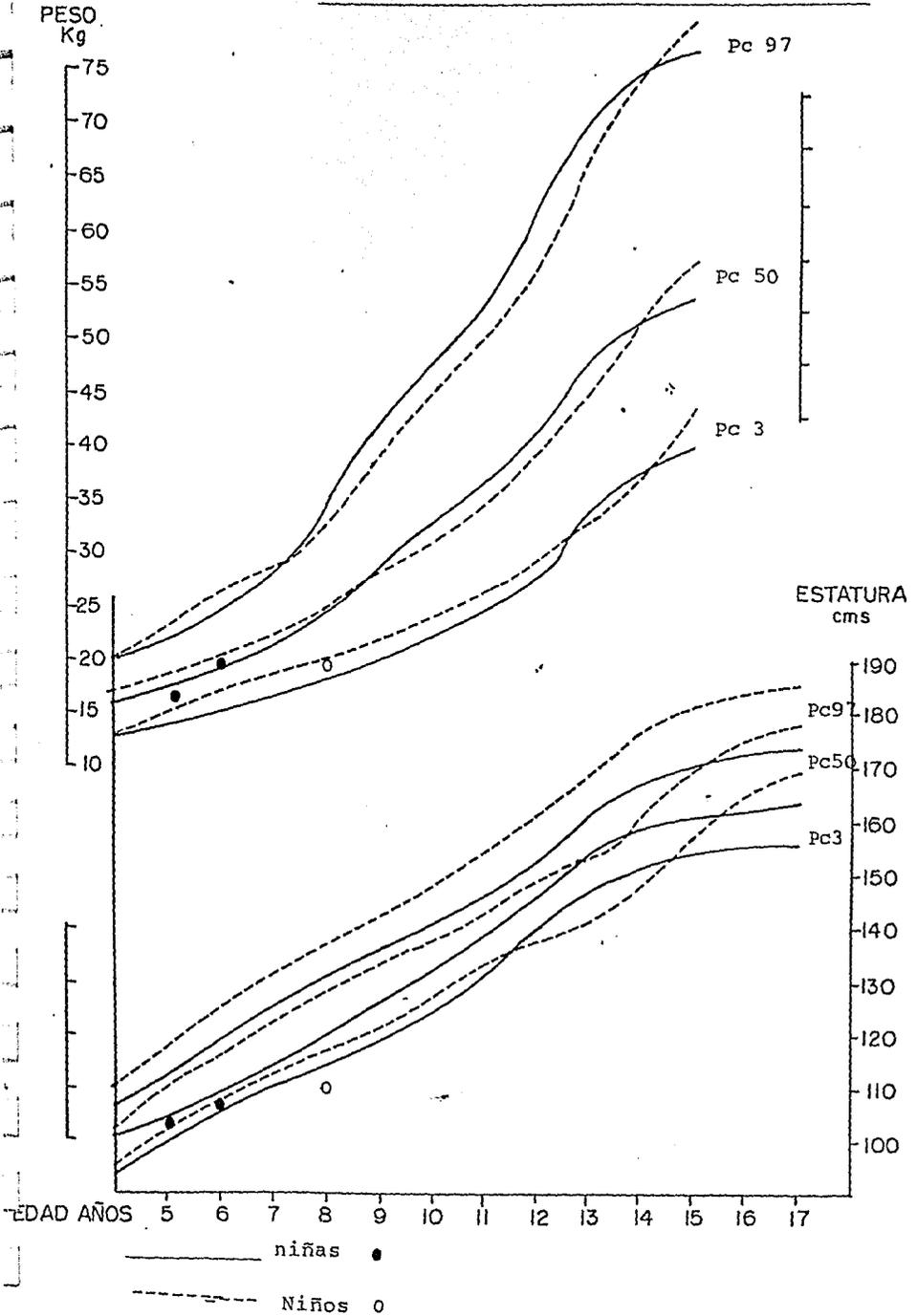
El paciente 1 es graficado en la tetralogía de Fallot.

El paciente 2 es graficado en la coartación aórtica.

COMUNICACION INTERAURICULAR ASOCIADA A OTRA MALFORMACION

Con solo 3 pacientes con este tipo de malformación, uno de ellos de 5 años de edad femenino en el que la CIA se acompañó de una estenosis pulmonar leve con poca repercusión hemodinámica y su peso y talla se encontraban en la percentila 10; Los otros dos uno femenino de 6 años de edad y uno masculino de 8 años, en los que la CIA se acompañó de drenaje pulmonar anómalo de venas pulmonares y donde sí existió repercusión sobre el peso y la talla. Los resultados se muestran en el

CIA ASOCIADA A OTRO TIPO DE MALFORMACION



cuadro XII y graficasde CIA mas otro tipo de malformación.

CUADRO XII

PACIENTE	SEXO	EDAD años.meses	PESO Kg	TALLA cm
1	F	5	16	103
2	F	6	19	107
3	M	8	19.5	109

ATRESIA PULMONAR

Con un solo paciente de 2 meses de edad encontramos esta cardiopatía la cual se acompañó de una vena pulmonar hipoplásica. Sintomático prácticamente desde el nacimiento, al que se le tuvo que realizar una cirugía paliativa a los 2 meses de edad y que a pesar de tener un peso y talla adecuados al nacer, su cardiopatía lo llevo a un hipodesarrollo rápidamente. Los resultados son mostrados en el cuadro XIII y se grafica en la TGV.

CUADRO XIII

PACIENTE	SEXO	EDAD años.meses	PESO Kg	TALLA cm
1	M	0.2	3	50

DISCUSION

La sintomatología de una cardiopatía congénita está relacionada con la severidad de las alteraciones anatómicas y los cambios hemodinámicos que condiciona. Las cardiopatías que por su severidad son sintomáticas a edades tempranas; su detección es relativamente fácil, con lo cual se les puede dar una asistencia adecuada, no así las que la sintomatología es leve o nula en un inicio, pero no por esto exentas de riesgos y complicaciones. En el material revisado se detectaron casos en los que el diagnóstico se realizó tardíamente; en donde ya existía una franca alteración del desarrollo pondoestatural, así como de otras complicaciones, y que por el tiempo de evolución prolongado, las posibilidades de recuperación son mínimas a pesar de la corrección quirúrgica. Por estas razones es necesario, por una parte, una exploración cuidadosa de todo paciente pediátrico para que no pase desapercibida ninguna malformación cardíaca; así como la sensibilización de los padres del paciente para establecer un tratamiento adecuado y oportuno, para evitar complicaciones y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Es fundamental que un retraso en el crecimiento pondoestatural en pacientes con cardiopatía no pase desapercibido, ya que la lactancia es un período importante para el crecimiento de muchos órganos vitales como el cerebro e hígado, por lo que hay que mantener un crecimiento adecuado si se quiere que estos niños tengan una ca-

lidad de vida aceptable cuando lleguen a adultos. Por ello la presencia de un retraso en el crecimiento es indicación de un estudio y tratamiento más activos. El tratamiento puede comprender: suplemento calórico, medicación descongestiva o cirugía. (28).

Los pacientes con un crecimiento insuficiente tienen índices metabólicos aumentados en relación a su peso corporal. El aumento del metabolismo parece indicar que estos lactantes necesitan, para crecer, más calorías por Kg de peso, que un lactante normal; por lo que en algunos casos se logrará un desarrollo adecuado con una hiperalimentación. Las necesidades nutritivas de cada paciente deben individualizarse. Los lactantes con insuficiencia cardíaca congestiva pueden necesitar tomas pequeñas y frecuentes de 30 a 60 ml., ya que pueden fatigarse con un volumen mayor. Cuando hay que proporcionar un aporte calórico aumentado se recomienda enriquecer las fórmulas habituales con triglicéridos de cadena media para lograr de 80 a 100 calorías por 100 ml de la fórmula (29).

La leche materna constituye la mejor alimentación del niño con una cardiopatía congénita, además de las ventajas tan citadas de protección contra la infección, concentración adecuada de nutrientes, facilidad de absorción, etc., tienen una concentración baja de sodio, favorecen la absorción de hierro y tienen una carga baja en solutos para el riñón. Cuando no es posible disponer de leche materna se recomiendan fórmulas comerciales con concentración de nutrientes similares a la leche humana mas suplementos de hierro(30) El hierro es

un nutriente esencial en todo paciente con cardiopatía congénita de importancia hemodinámica. En lactantes con insuficiencia cardíaca la anemia perjudica el funcionamiento del miocardio, disminuye el aporte de oxígeno y aumenta el cortocircuito de izquierda a derecha. En enfermos con estenosis aórtica, la anemia es un factor contribuyente a la isquemia miocárdica y angor. En cardiopatías no cianóticas la anemia puede causar alteraciones del comportamiento y del crecimiento. En pacientes con hipoxia leve o moderada la cantidad mínima de hemoglobina que deben tener es de 16 gr/Dl, por lo que es recomendable el control periódico de su hemoglobina y el suplemento con hierro en los casos necesarios. Las indicaciones de suplementos vitamínicos son los mismos que en niños sin cardiopatía (32).

La insuficiencia cardíaca es una complicación relativamente frecuente en el paciente con cardiopatía congénita, la que condiciona un aumento en el metabolismo y fatiga durante la alimentación, que les impide tener un aporte calórico adecuado, con lo que se agrava más su dificultad para ganar peso, por lo que además del manejo nutricional es importante el manejo de la misma. El tratamiento médico en la etapa pediátrica se recomienda sólo un tipo de digitalíco como es la digoxina; su acción es rápida, su efecto similar al de cualquier otro digitalíco y su eliminación rápida. Las dosis recomendadas de impregnación es de 60 microgramos /kg de peso en pacientes RN de término eutróficos hasta los 2 años de edad y de

30 a 40 microgramos/kg de peso en el prematuro y después de los 2 años de edad sin pasar de 1500 microgramos en el adolescente. La mitad de la dosis intravenosa y la otra mitad en dos dosis cada 8 horas via oral, quedando impregnado en 24 horas. La dosis de mantenimiento se inicia a las 24 horas de la última dosis de impregnación. Cuando existen datos de miocarditis o pobre función renal, se administrará la mitad a la 2/3 partes de la dosis que le correspondería. Además de un inotrópico positivo se requiere un diurético para lo que se utiliza el furosemide a la dosis de 1mg/kg por dosis cada 24 horas, cuando se utilizan estos dos medicamentos; deberá darse suplemento de potasio. El médico que maneja estos pacientes deberá conocer la dosificación, efectos colaterales, toxicidad y técnicas de control de estos medicamentos, porque tienen una toxicidad potencial importante. Además, del tratamiento médico existen otras medidas de tipo general como es la restricción de sodio y líquidos en la dieta (33).

La corrección quirúrgica tiene consecuencias benéficas sobre el desarrollo. La decisión respecto a la edad de la intervención quirúrgica es siempre individual condicionada por: la complejidad de la lesión primaria, las posibles alteraciones asociadas, la edad y tamaño del paciente, así como otros problemas médicos y quirúrgicos y una serie de factores psicosociales que incluyen al pacien

te y sus familiares. Sobre una base teórica por razón psicosocial la cirugía sería más apropiada en el periodo neonatal o cuando se hiciera el diagnóstico. Sin embargo, contra esto está el hecho de la mejoría espontánea de algunas lesiones como la PCA, CIA y CIV, además el recién nacido es particularmente vulnerable al stress - que supone la intervención quirúrgica debido a su inmadurez pulmonar, renal, al desarrollo incompleto de su inervación simpática - cardíaca y sensibilidad disminuída a diversos agentes inotrópicos. En general las cardiopatías leves con poca sintomatología permiten una recuperación del peso y talla cuando se hacen en los 2 primeros años, que cuando se hacen en la edad escolar o en la adolescencia. La mejoría es más notable cuando se trata de una cirugía correctora que de una paliativa. En general, lo primero que se recupera es el peso (34).

Los enfermos con cardiopatía congénita tienen las mismas necesidades de cuidados primarios que otros pacientes sin enfermedad de corazón; con la presencia adicional de la profilaxis de endocarditis y algunas necesidades específicas en pacientes sintomáticos como son; la hipoxemia, las infecciones repetidas etc., Muchas de estas complicaciones, su manejo corre a cargo del pediatra, por lo que es conveniente realizar un breve comentario de las mismas aunque no sea el tema principal del trabajo.

VACUNACIONES Y ATENCION ODONTOLOGICA,- Existe un importante porcentaje de lactantes que no reciben ningún tipo de vacunación por su cardiopatía congénita, lo cual constituye un error, ya que la presencia de ésta no es una contraindicación formal para la vacunación. La tosferina y el sarampión son más graves en el paciente con cardiopatía congénita. Es necesario una higiene dentaria sistemática con una profilaxis correcta para evitar enfermedades odontológicas graves y bacteremias peligrosas que pudieran terminar en una endocarditis infecciosa (35).

INFECCIONES.- Son bien conocidos los problemas infecciosos a que tienen predisposición los pacientes con cardiopatías congénitas y las repercusiones que tienen éstas a largo plazo sobre el crecimiento y desarrollo, pero también es importante considerar las complicaciones inmediatas como son: la alteración de la relación ventilación-perfusión y aumento de la hipoxemia en las infecciones de vías respiratorias inferiores; las alteraciones hidroelectrolíticas de las gastroenteritis que pueden ser catastróficas en pacientes que toman diurético o digital, condicionando hipokalemia, intoxicación digitálica o fenómenos tromboembólicos (36). El tratamiento de las infecciones agudas debe dirigirse tanto a las alteraciones hemodinámicas subyacentes como al germen reponsable. Deberá hacerse el mayor esfuerzo para un diagnóstico bacteriológico o virológico adecuado, ya que la decisión terapéutica va a depender de esta información. Cuando se ha catalogado una enfermedad como bacteriana o viral, queda clara la importancia de la antibioterapia. Pero en ocasiones aun cuando se sospeche

se sospeche una infección viral no es posible excluir una infección bacteriana, por lo que se recomienda la utilización de antibióticos en todo enfermo con una infección aguda y posteriormente seguirá el tratamiento de acuerdo a los resultados bacteriológicos así como la respuesta clínica (37).

ENDOCARDITIS Y PROFILAXIS.- La prevención de endocarditis bacteriana es importante prácticamente en todos los niños con cardiopatía congénita. Una de las razones por la que el niño cardiopata congénito debe ser vigilado por el cardiólogo o el pediatra, la constituye la utilización de antibióticos profilácticos. Es discutible que sean útiles los antibióticos en forma indefinida y periódica a pacientes congénitos como se hace en el reumático (38). Sin embargo, los cardiopatas congénitos deben tener ciertos cuidados profilácticos como son: - toda infección de cualquier sitio del organismo deberá combatirse energicamente; una vida higiénica adecuada a fin de evitar predisposición al ataque de germen; trabajo moderado; alimentación adecuada; no exponerse a cambios bruscos de temperatura; toda maniobra quirúrgica de cualquier sitio de la economía y muy particularmente las dentales, deben ser precedidas de la aplicación de antibióticos. -- existen varios esquemas profilácticos de los cuales mencionaremos los más recomendados. (39).

En maniobras dentales y de vías respiratorias superiores; la AHA recomienda; si se trata de un paciente de menos de 27 kg, 1 gr de penicilina vía oral 30 a 60 minutos antes de la intervención y después 250 mg cada 6 horas por 8 tomas. Si se trata de un paciente de

más de 27 kg, el doble de la dosis en mismo horario y tomas. (40). Otro esquema consisten en la aplicación de penicilina procainica- 600,000 UI junto con penicilina sodica criztalina 1 a 2 millones - 30 a 60 minutos antes de la intervención y posteriormente penicili na vía oral 500 mg cada 6 horas por 4 a 8 tomas. En caso de alergia a la penicilina, vancomicina 1 gr IV lentamente (durante 30 minutos) una hora antes de la intervención, y posteriormente eritromicina - 500 mg vía oral cada 6 horas por 4 a 8 dosis (41).

En maniobras y procedimientos gástróintestinales, penicilina- criztalina 2,000,000 de UI (o ampicilina 1 a 2 gr), más gentamicina 1.5 mg/kg 30 a 60 minutos antes de la maniobra. Ambas se repiten pos teriormente cada 8 horas por dos dosis. En caso de alergia a la peni cilina se usa vancomicina 1 gr IV lentamente más gentamicina 1.5mg/ kg una hora antes de la maniobra y repetir cada 8 horas por dos dosis. (41).

CRISIS DE HIPOXIA.- Es la alteración súbita del estado de conciencia, acentuación de la cianosis y la instalación de una respira ción rápida y profunda, que acontece en niños portadores de una car diopatía congénita cianógena con flujo pulmonar reducido. Pueden ocu rrir a cualquier edad, pero se observan con mayor frecuencia en meno res de 2 años. La alteración del estado de conciencia puede ir desde un breve episodio de estupor autolimitado, hasta el coma profundo con serias secuelas neurológicas o la muerte (42). Existen algunos facto res que puedan precipitar las crisis como son: las infecciones gas troyntestinal a través de la hipovolemia y acidosis metabólica, las -

infecciones respiratorias por una mayor hipoxemia, la anemia ferropriva por un menor transporte de oxígeno, la hipotermia e hipoglucemia. Las medidas profilácticas serán evitar al máximo los factores precipitantes. Así mismo observaciones recientes sugieren que la administración de propanolol a la dosis de 8.5mg/kg reducen la frecuencia y severidad de las crisis. El tratamiento es con oxígeno, posición genupectoral y bicarbonato de sodio 2 mEq/kg con lo que la mayoría de las crisis ceden, en caso contrario continuar con la administración de morfina 0.1 mg/kg o diazepam 0.3 mg/kg. En crisis muy prolongadas que no han cedido al tratamiento anterior se ha preconizado el uso de bloqueadores beta adrenérgicos (43).

CONSECUENCIAS PSICOSOCIALES.- El diagnóstico de cardiopatía congénita tiene un importante impacto psicológico y social, tanto en el enfermo como en su familia. Los padres van a cambiar su conducta en relación al paciente y este cambio suele ser independiente de la gravedad de la enfermedad. Los padres se hacen sobreprotectores y van a mimar más al niño enfermo olvidándose de otros miembros de la familia. Pueden observarse en el paciente alteraciones del comportamiento o de los hábitos sociales generalmente transitorios después del cateterismo o la cirugía. Los cambios psicológicos y sociales debidos a la presencia de una cardiopatía congénita no suelen ser graves y pueden tratarse adecuadamente. Se han empleado sesiones de consejo a grupo dirigidas por psiquiatras, cardiólogos y pediatras. Estas sesiones mejoran la comunicación de información médica, especialmente después del diagnóstico. También ayudan el mane

jo la comunicación de aspectos prácticos como alimentación y actividad física. Es aconsejable una información adecuada y real de la patología del paciente para evitar alteraciones en el núcleo familiar y mejorar la calidad de vida tanto del paciente como de sus familiares.

CONCLUSIONES

La incidencia de cardiopatías congénitas fue de 3.4%, semejante a lo reportado por otras instituciones.

Más frecuentes en el sexo femenino en una relación 1.8:1 sobre el masculino.

Las cardiopatías más frecuentes fueron las llamadas "acianogenas", ocupando el primer lugar la PCA, seguida de la CIA y CIV.

Las cardiopatías cianógenas más frecuentes fueron la tetralogía de Fallot y la transposición de grandes vasos.

No encontramos ninguna alteración intrauterina en peso y talla a pesar de la severidad de la cardiopatía.

Las cardiopatías congénitas que se caracterizaron por un corto circuito de derecha a izquierda y consecuentemente cianosis, siempre producen un deterioro significativo en el desarrollo físico. Por el contrario las no cianógenas, el deterioro que producen es menor y esta en relación con el grado de comunicación.

En algunos casos por falta de un diagnóstico oportuno se dejaron evolucionar hasta límites en que las posibilidades de recuperación ponderal eran mínimas. Asimismo, en algunos casos por falta de una sensibilización adecuada en los padres no se dio un tratamiento oportuno a pesar de haber hecho el diagnóstico temprano.

BIBLIOGRAFIA

1. Jordan S. C.;Cardiopatías en la infancia. Ed Salvat. España 1975.
2. Departamento de Bioestadística,Secretaria de Salud 1980.
3. Clinicas Pediátricas de Norteamérica; Tomo III; Cardiología pediátrica. 1976.
4. Bayer, L. M et al; Growth history of children with congenital heart defects. Am. J. Dis. Chil. 41:672. 1966.
5. Silbert. A; et al:Cyanotic heart disease and psychological - development. Pediatrics. 43:192-200. 1969.
6. Linde, L. M. et al; Growth in children with congenital heart disease. J. ^Pediat. 70:413,1967.
7. Feldt, R.A.: Growth of children with congenital heart disease. Am J. Dis. Chil:573,1969.
8. Perez-Treviño C: Efecto de las malformaciones cardíacas sobre el crecimiento y desarrollo del niño. Rev. Mex. de Ped. 349.1974.
9. Aisenberg, R. B. et al: Developmental delay in infants with congenital heart disease. *pediatr. cardiol.*,3:133-137,1982.
10. Pittman, Jg. et al: Pathogenesis of cardiac cachexia. New. Engl J. Med. 271:403.1969.
11. Mac Donal, N. E. et al: Respiratory infección in infants with congenital heart disease. New. Engl. J. Med. ; 307:397-400;1982.
12. Krauss, A. N. and Auld, P. A. : ^Metabolic rate of neonates with congenital heart disease. Arch. Dis. Child. 50:539,1975.
13. Levy, R. J. et al: Birthweight of infants with congenital heart disease. Am J. Dis. Child. 132:249-254;1978.
14. Menahem, S.: The clinical growth of infants and children with-ventricular septal defects. J. Pediatrics, 8:1-15,1972.
15. Krieger, I. : Growth failure and congenital heart disease, and nitrogen balance in infants. Am J Dis Child, 50:539;1975.
16. Mehrizi, A.: Growth disturbance en congenital heart disease. J. *pediatr.*,61:418-429;1962.
17. Stocker, F. N. et al: Oxigen consuption in infants with heart - disease, relatanship of severyti of congestive failure. J. *Pediat* 80:43-50,1972.
18. Huse, D. M.: Infants with congenital heart disease. Am j. Dis. Chil. 19; 1929-1935,1975.
19. Clinicas Pediátricas de Norteamérica. Tomo III , Cardiología - *Pediátrica*. Ed Interamericana. España.
20. Naeye, R. L.: Anatomic features og growth failure in congenital heart disease. Pediatrics. 39;433-440;1967.
21. Naeye, R. L. : Organd celluar development in congenital heart-disease and alimentary nutrition. J. *Pediatr*. 67,447-458,1975.
22. Baum, D. G. : Adipose hipoceullarity in cyanotic congenital - heart disease. Circulation, 55:916-920,1977.
23. Gidding, S.: Relación entre las atenciones médicas primarias y la cardiología pediátrica. *Cli. Ped. Norteamérica*. 6:1381-1402.1984.
- 24.

24. Clinicas Pediatricas de Norteamerica, Tomo III, Cardiologia Pediatrica. Ed. Interamericana. España.
25. Hurtado del Rio C. Y cols: Cardiopatias Congenitas en la infancia. Arch, Inst. Cardiol. Mex. 46:554-561.1976.
26. Shinbourne, E. A. et al:Cardiología Pediatrica, PLM, Mex. 1983
27. Perez Treviño C.: Efecto de las malformaciones cardiacas sobre el crecimiento y desarrollo del niño. Rev. Mex Ped. 349; 1974.
28. Vanderhoof, J.A.: An important adjunct to the management of complex congenital heart disease. Am. J. Dis. Child. , 126:825-827, 1982.
29. Pediatric nutrition Handbook. American Academy of Pediatrics. 1979.
30. Rudolph, A.M. : Hematologic adjustments to cyanotic congenital heart disease. Pediatrics, 69:256-264; 1963.
31. Dallman, P. R.: Iron deficiency in infancy and childhood. Am. J.Clin. Nutr. ,33:86-118,1980.
32. Gidding, S.:Relación entre las atenciones médicas primarias y la cardiología pediátrica. Clin. Ped. N. Am. 6:1381-1402.1984.
33. Goodman, A. G. and Gillman,L.: The pharmacologic basis of therapeutics. 6th ed. New, York, Mac Millan1980.
34. Thomas, P.G.:Cuando debe operarse al niño con cardiopatía congénita. Clin. Ped. N. Am. Ed. Interamericana, 6:1289-1296,1984.
35. Uzark, K. et al: Primary preventivehealthcare in children with heart disease. Pediatric Cardiology, 4:259-264;1983.
36. Gidding, S. : Relacion entre las atenciones medicas primarias y la cardiologia pediátrica. Clin. Ped. N. Am. 6:1381-1402,1984.
37. Report of the committee of infectious disease. American Academy of Pediatrics. 19th ed. 1982.p122.
38. Sipes, J. N. et al: Prophylaxis of infective endocarditis A re-evaluation. Ann. Rev. Med.,28:371-391,1977.
39. Rosenthal, A. et al: Infective endocarditis in infancy and childhood Pediatrics, 61,418-429 1962.
40. Kaplan, E.L.:Efficacy of penicillin prophylaxis (letter). Pediatrics 72:582,1983.
41. Espino Vela F.: Cardiología pediátrica, Ed Interamericana, Mexico 1985.
42. Urgencias en Pediatría, 3 Ed. Ed. Med. Hosp. Inf. Mex. 1982.
43. Garson, A. Et al.:Parental reactions to children with congenital heart disease. Child. Psychiatry,9:86-94-1975.