

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**Comparación del Screening por Oximetría de Pulso
Versus la Toma de Presión Arterial para Cardiopatías
Congénitas Críticas a 2850 metros de Altitud en el
Hospital Metropolitano de Quito**

Proyecto de Investigación

María José Garcés Sánchez

Medicina

Trabajo de titulación presentado como requisito
para la obtención del título de
Médico

Quito, 10 de enero de 2019

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Comparación del Screening por Oximetría de Pulso Versus la Toma de
Presión Arterial para Cardiopatías Congénitas Críticas a 2850 metros de
Altitud en el Hospital Metropolitano de Quito**

María José Garcés Sánchez

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico:

Fernando Esteban Aguinaga Romero,
Doctor en Medicina

Firma del profesor:

Quito, 10 de enero de 2019

DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: _____

Nombres y apellidos: María José Garcés Sánchez

Código: 00111780

Cédula de Identidad: 1722909890

Lugar y fecha: Quito, 10 de enero de 2019

RESUMEN

Introducción: En el 2010 la HHS-SACHDNC recomendó añadir un Screening para Cardiopatías Congénitas Cianotizantes Críticas, mediante oximetría de pulso a las 24 horas de vida al panel de cribado estándar, con el fin de identificar hipoxemia. Se debe extrapolar ésta recomendación al contexto nacional, ya que la mayoría de estudios se han realizado a nivel del mar, mientras que Quito se considera una zona de moderada altitud (2850msnm). Por ésta razón, se debe hacer ciertas consideraciones con respecto a los niveles basales de saturación, puesto que a mayor altitud se presentan saturaciones más bajas con desviaciones estándar mayores que lleva a un incremento de la tasa de falsos positivos. Con el uso de la oximetría de pulso, la detección de defectos del arco aórtico sigue siendo un desafío; por lo que se ha propuesto la evaluación rutinaria de tensión arterial. Ésta medida consume tanto recursos económicos como tiempo del personal de salud, por esto se buscó determinar si la oximetría de pulso en comparación con la presión arterial es un método adecuado de Cribado para Cardiopatías Congénitas Críticas para neonatos a término a “moderada altitud“ (>2850msnm).

Metodología: El modelo de estudio fue observacional transversal descriptivo retrospectivo. Se recopiló la información a partir de historias clínicas. La muestra del estudio comprendió todos los neonatos sanos nacidos a término, admitidos al Servicio de Neonatología del Hospital Metropolitano de Quito, a partir del 01 de enero hasta el 30 de septiembre del 2018. El análisis de datos se realizó directamente en el programa IBM- SPSS© versión 23.0. Para la significancia estadística se aceptó como válido un valor $P < 0.05$ ($\alpha = 1.96$) y un intervalo de confianza (IC) del 95%. Para cada variable se realizó estadística descriptiva e inferencial. Se estableció la sensibilidad y especificidad de la oximetría de pulso y la presión arterial para el Cribado de Cardiopatías Congénitas Críticas.

Resultados: Los parámetros medios de saturación preductal y postductal a moderada altitud (2850msnm) en neonatos pasadas las 24 horas de vida fueron de 93.13% (DS 2.27) para la saturación preductal y de 92.56% (DS 2.48) para la saturación postductal. Para la oximetría de pulso la sensibilidad fue del 4.4% y la tasa de falsos positivos del 95.6%, las cuales se vieron afectadas no sólo por el punto de corte (95%), sino también por el aumento del target de cardiopatías a todo defecto cardíaco encontrado. Con el Diferencial de tensión arterial la sensibilidad fue del 4.44% y la tasa de falsos positivos también fue de 95.6%. Al combinar ambas pruebas se obtuvo una tasa de falsos positivos de 95.7% con una sensibilidad del 4.35%. La tasa de seguimiento a tamizajes positivos fue del 5.86%. No se encontraron Cardiopatías Congénitas Críticas, solo defectos acianóticos. La saturación de oxígeno postductal tuvo una asociación estadísticamente significativa ($P = 8.8E-07$) con el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas.

Conclusiones: En la altura, la adaptación fisiológica hacia la circulación neonatal toma más tiempo que a nivel del mar, por lo que los valores de saturación encontrados en éstas poblaciones son significativamente menores en comparación con este, por tanto el punto de corte de 95% no es aplicable para una altitud de 2850msnm y debería ser modificado en base a los parámetros de saturación medios encontrados para la ciudad de Quito. Las tasas de sensibilidad y especificidad en cuanto a la detección de cardiopatías congénitas en general, tanto para la oximetría de pulso como para el Diferencial de tensión arterial no fueron diferentes de forma relevante, por lo que no se puede establecer superioridad. Existe la necesidad de conducir estudios de mayor tamaño y duración en el país, con el fin de mejorar la eficacia del protocolo de Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas.

Palabras clave: cardiopatías congénitas críticas, saturación de oxígeno, tensión arterial, cribado, moderada altitud.

ABSTRACT

Introduction: In 2010 the HHS-SACHDNC recommended the addition of the pulse-oximetry Screening for Critical Congenital Cyanotic Heart Diseases at 24 hours of life to the standard screening panel, in order to identify hypoxemia. This recommendation should be extrapolated to a national context, since most studies have been carried out at sea level, and Quito is considered to be a zone of moderate altitude (2850 masl). Therefore, certain considerations should be made respect to basal levels of saturation, since at higher altitudes lower saturations occur with greater standard deviations, leading to a higher rate of false positives. With the use of pulse-oximetry, detection of aortic arch defects remains a challenge; therefore, the routine evaluation of blood pressure has been proposed. This measure consumes both financial resources and health staff time, so we sought to determine if pulse-oximetry compared to blood pressure is an appropriate screening method for Critical Congenital Heart Diseases in full-term infants at "moderate altitude" (>2850msnm).

Methodology: The study model was observational cross-sectional descriptive retrospective. The information was collected from medical records. The study sample included all healthy infants born at term, admitted to the Neonatology Service of the Hospital Metropolitano de Quito, from January 1 to September 30, 2018. The data analysis was performed directly in the IBM- SPSS© version 23.0. For statistical significance, a value $P < 0.05$ ($\alpha = 1.96$) and a confidence interval (CI) of 95% were accepted as valid. For each variable, descriptive and inferential statistics were performed. Sensitivity and specificity of pulse-oximetry and blood pressure were established for the Critical Congenital Heart Disease Screening.

Results: The average parameters of preductal and postductal saturation at moderate altitude (2850msnm) in neonates after 24 hours of life were 93.13% (DS 2.27) for preductal saturation and 92.56% (DS 2.48) for postductal saturation. For pulse-oximetry the sensitivity was 4.4% and the false positive rate was 95.6%; which were affected not only by the cut-off point (95%), but also by the increase in the target of heart disease to any heart-defect found. With the Blood Pressure Differential, the sensitivity was 4.4% and the false positive rate was also 95.6%. When combining both tests, a false positive rate of 95.7% was obtained with a sensitivity of 4.35%. The follow-up rate for positive screenings was 5.86%. Critical Congenital Heart Diseases were not found, there only were acyanotic defects. Postductal oxygen saturation had a statistically significant association ($P = 8.8E-07$) with the diagnosis of Congenital Heart Disease.

Conclusions: In height, the physiological adaptation to the neonatal circulation takes more time than at sea level, so the saturation values found in these populations are significantly lower compared to it, making the cut-off point of 95% not applicable for a height of 2850msnm and should be modified based on the average saturation parameters found for the city of Quito. The rates of sensitivity and specificity in terms of the detection of congenital heart disease in general, both for pulse-oximetry and the blood pressure differential were not significantly different, so no superiority can be established. There is a need to conduct larger and longer studies in the country, in order to improve the effectiveness of the screening protocol for Critical Congenital Heart Disease.

Key words: critical congenital heart disease, oxygen saturation, blood pressure, screening, moderate altitude.

TABLA DE CONTENIDO

| | |
|---|-----------|
| Índice de tablas..... | 9 |
| Introducción..... | 13 |
| Cardiopatías Congénitas..... | 18 |
| Cardiopatías Congénitas cianóticas..... | 19 |
| Tronco arterioso..... | 19 |
| Transposición de los grandes vasos..... | 20 |
| Atresia tricuspídea..... | 21 |
| Tetralogía de Fallot..... | 21 |
| Retorno venoso pulmonar anómalo..... | 22 |
| Anomalía de Ebstein..... | 23 |
| Cardiopatías Congénitas acianóticas..... | 23 |
| Comunicación interauricular..... | 24 |
| Comunicación interventricular..... | 26 |
| Canal aurículoventricular (defecto del cojín endocárdico)..... | 28 |
| Ducto arterioso persistente..... | 29 |
| Coartación de la aorta..... | 31 |
| Estenosis aórtica..... | 32 |
| Estenosis de la válvula pulmonar..... | 33 |
| Síndrome de Eisenmenger e Hipertensión Pulmonar Severa..... | 35 |
| Justificación..... | 37 |
| Pregunta de investigación..... | 39 |
| Objetivos..... | 39 |
| Objetivo general..... | 39 |
| Objetivos específicos..... | 39 |

| | |
|--|------------|
| Hipótesis..... | 40 |
| Metodología..... | 42 |
| Diseño del estudio..... | 42 |
| Población de estudio..... | 42 |
| Muestra del estudio..... | 42 |
| Criterios de inclusión..... | 43 |
| Criterios de exclusión..... | 43 |
| Registro de datos..... | 44 |
| Variables..... | 44 |
| Variables primarias..... | 44 |
| Variables secundarias..... | 47 |
| Análisis estadístico..... | 51 |
| Consideraciones bioéticas..... | 52 |
| Resultados..... | 53 |
| Discusiones..... | 81 |
| Estado del screening..... | 85 |
| Metodología del Screening..... | 91 |
| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas por oximetría de pulso junto con Diferencial de tensión arterial sistólica..... | 99 |
| Uso de oxígeno..... | 103 |
| Apego precoz..... | 104 |
| Conclusiones..... | 105 |
| Referencias bibliográficas..... | 113 |

| | |
|--|------------|
| Anexo A: Protocolo de Cribado de Cardiopatías Congénitas Críticas para recién nacidos a término sanos usado en el Servicio de Neonatología del Hospital Metropolitano de Quito..... | 120 |
| Anexo B: Protocolo de Cribado de Cardiopatías Congénitas propuesto por Wright et al..... | 121 |
| Anexo C: Protocolo de Cribado de Cardiopatías Congénitas propuesto por González-Andrade et al..... | 122 |
| Anexo D: Protocolo de Cribado de Cardiopatías Congénitas propuesto por Lueth et al..... | 123 |
| Anexo E: Protocolo de Cribado de Cardiopatías Congénitas propuesto por la autora..... | 124 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | |
|--|-----------|
| Tabla #1. Distribución de neonatos vivos del Hospital Metropolitano de Quito del período enero-septiembre 2018..... | 54 |
| Tabla #2. Aspectos epidemiológicos de la muestra de estudio. | 55 |
| Tabla #3. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y el Sexo de la muestra de estudio. | 56 |
| Tabla #4. Comparación del Diferencial de tensión arterial sistólica y el Sexo de la muestra de estudio. | 57 |
| Tabla #5. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y la Edad gestacional de la muestra de estudio..... | 58 |
| Tabla #6. Comparación del Diferencial de tensión arterial sistólica y la Edad gestacional de la muestra de estudio. | 58 |
| Tabla #7. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y el Tipo de parto de la muestra de estudio..... | 59 |
| Tabla #8. Comparación del Diferencial de tensión arterial sistólica y el Tipo de parto de la muestra de estudio. | 59 |
| Tabla #9. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y el Peso al nacer de la muestra de estudio..... | 60 |
| Tabla #10. Comparación del Diferencial de tensión arterial sistólica y el Peso al nacer de la muestra de estudio..... | 60 |
| Tabla #11. Estadística descriptiva de los datos obtenidos de Saturación de oxígeno y Tensión arterial sistólica necesarios para las pruebas de cribado..... | 62 |
| Tabla #12. Comparación de valores de saturación preductales y postductales de la muestra de estudio..... | 63 |

| | |
|--|-----------|
| Tabla #13. Comparación de la media de saturación preductal y postductal con la saturación empleada como punto de corte para el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas a nivel del mar (95%)..... | 63 |
| Tabla #14. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y la Edad al momento del cribado en la muestra de estudio..... | 64 |
| Tabla #15. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y la saturación de oxígeno preductal..... | 65 |
| Tabla #16. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y la saturación de oxígeno postductal..... | 66 |
| Tabla #17. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y el resultado del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas..... | 66 |
| Tabla #18. Comparación entre los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y el Diferencial de tensión arterial sistólica..... | 67 |
| Tabla #19. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y el Diferencial de tensión arterial sistólica..... | 68 |
| Tabla #20. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y el resultado del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas combinado con el Diferencial de tensión arterial sistólica..... | 68 |
| Tabla #21. Precisión de los métodos de tamizaje para la detección de Cardiopatías Congénitas en neonatos asintomáticos..... | 69 |
| Tabla #22. Comparación de sensibilidades y especificidades entre los diferentes métodos de tamizaje propuestos..... | 70 |
| Tabla #23. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y la saturación de oxígeno preductal..... | 71 |

| | |
|--|-----------|
| Tabla #24. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y la saturación de oxígeno postductal..... | 72 |
| Tabla #25. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y la media de saturación de oxígeno preductal encontrada en este estudio..... | 72 |
| Tabla #26. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y la media de saturación de oxígeno postductal encontrada en este estudio..... | 72 |
| Tabla #27. Comparación entre el Uso de oxígeno y los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas..... | 73 |
| Tabla #28. Comparación entre el Uso de oxígeno y el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas..... | 73 |
| Tabla #29. Distribución de los neonatos según el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y el Ecocardiograma..... | 74 |
| Tabla #30. Distribución de los neonatos según el Diferencial de saturaciones y la Ecocardiografía..... | 75 |
| Tabla #31. Comparación de los hallazgos por Ecocardiografía con el Diferencial de saturación..... | 76 |
| Tabla #32. Distribución de los neonatos según el Diferencial de tensión arterial sistólica y la Ecocardiografía..... | 76 |
| Tabla #33. Comparación de los hallazgos por Ecocardiografía con el Diferencial de tensión arterial sistólica..... | 77 |
| Tabla #34. Hallazgos ecocardiográficos encontrados en la muestra de estudio (n=16)... | 78 |
| Tabla #35. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y el Apego precoz de la muestra de estudio..... | 79 |
| Tabla #36. Comparación del Diferencial de tensión arterial sistólica y el Apego precoz de la muestra de estudio..... | 79 |

| | |
|--|-----------|
| Tabla #37. Comparación entre el Uso de oxígeno en la reanimación neonatal y el Apego precoz de la muestra de estudio..... | 80 |
| Tabla #38. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y el Apego precoz de la muestra de estudio..... | 80 |

INTRODUCCIÓN

Se define a las Cardiopatías Congénitas como toda anomalía estructural evidente del corazón o los grandes vasos intratorácicos, que conlleva a un verdadero o potencial impacto en la funcionalidad (Mitchell, Korones, & Berendes, 1971). Éstas son la causa más común de anomalías congénitas mayores (28%), constituyendo un problema de salud a nivel mundial (Van Der Linde, et al., 2011).

Los datos epidemiológicos sobre éstas condiciones a nivel mundial varían en la literatura, debido a que en la mayoría de estudios únicamente consideran las que pudieran poner en riesgo la vida del neonato; sin embargo, se toman como valores estimados una prevalencia de 8 a 12 por cada 1000 nacidos vivos (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014) y una incidencia de 12 a 14 por cada 1000 nacidos vivos; con la consideración de que estos valores han tendido al alza en los últimos años (Hoffman & Kaplan, 2002). Al abarcar todas las malformaciones cardíacas, éstas presentan una prevalencia de 75 por cada 1000 nacidos vivos (Sánchez, et al., 2017). Las Cardiopatías Congénitas representan la primera causa de mortalidad neonatal precoz, con un 40%, y son la segunda causa de mortalidad infantil, con un 32% de fallecimientos (Jiménez-Carbajal, López, & Fernández, 2018).

Cabe considerar que estos datos subestiman las cifras reales de Cardiopatías Congénitas, ya que no consideran los defectos cardíacos presentes durante el período fetal, los cuales en la mayoría de casos terminan en abortos espontáneos, óbitos fetales o mortinatos. Por esto, se considera que la incidencia antenatal de Cardiopatías Congénitas es de al menos el doble de la reportada en recién nacidos (Jiménez-Carbajal, López, & Fernández, 2018).

De todas las Cardiopatías Congénitas, se ha establecido como críticas a aquellos defectos estructurales que en la mayoría de los casos se asocian a hipoxia durante el período neonatal y que podrían presentar una mayor morbilidad y mortalidad al inicio de la vida, debido a los cambios fisiológicos propios de la transición de la circulación fetal a la neonatal; así como aquellas que requieran corrección quirúrgica o intervención por cateterismo cardíaco durante el primer año de vida (Kemper, et al., 2011). Las Cardiopatías Congénitas Críticas tienen una prevalencia de 4 por cada 1000 nacidos vivos (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014) y una incidencia de 2.3 por cada 1000 nacidos vivos (cerca del 25% de todas las Cardiopatías Congénitas) (Sánchez, et al., 2017).

Las Cardiopatías Congénitas representan del 10% al 25% de admisiones hospitalarias durante la infancia en Latinoamérica, de éstas la mayoría requiere intervención invasiva durante el primer mes de vida (González-Andrade, Echeverría, López, & Arellano, 2018).

En Ecuador, al 2013 la mortalidad infantil fue de 19 por cada 1000 nacidos vivos, de estos el 58% corresponde a mortalidad neonatal. Al 2016, el 4.31% de muertes se clasificaron como Malformaciones Congénitas del Corazón (CIE-10: Q24) y el 2.60% correspondió a Malformaciones Congénitas de las Grandes Arterias (CIE-10: Q25) (INEC, 2016).

Actualmente, la ecografía prenatal identifica menos del 50% de todas las Cardiopatías Congénitas in-útero (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014), con apenas una sensibilidad del 68.1% (Sánchez, et al., 2017). Incluso si se añade un examen físico estándar, entre un 13% y un 55% de pacientes son dados de alta sin diagnóstico (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014), ya que los soplos cardíacos no son patognomónicos de las Cardiopatías Congénitas Críticas (pueden estar presentes hasta en un 60% de recién nacidos

sanos) y la cianosis no suele ser eficaz en la detección de hipoxemia (Sánchez, et al., 2017). La falla en el diagnóstico de éstas cardiopatías durante los primeros días de vida, tiene un alto impacto en la morbilidad y mortalidad, encontrándose que más del 50% de pacientes que no fueron diagnosticados oportunamente, murieron en casa o en emergencias (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014). La media de edad al diagnóstico de las Cardiopatías Congénitas Críticas es de seis semanas, ya que en los recién nacidos éstas condiciones son ducto-dependientes, habiendo compromiso hemodinámico y descompensación a partir del cierre del ducto, por la imposibilidad de mantener el flujo sistémico o pulmonar (Jiménez-Carbajal, López, & Fernández, 2018).

En el año 2010, la HHS-SACHDNC (US Health and Human Services Secretary's Advisory Committee on Hereditary Disorders in Newborns and Children) recomendó añadir un Screening para Cardiopatías Congénitas Cianotizantes Críticas al panel de cribado estándar, con el propósito de identificar a los neonatos con defectos cardíacos estructurales asociados a hipoxia, que podrían presentar una mayor morbilidad y mortalidad en el período neonatal debido a los cambios fisiológicos propios de la transición de la circulación fetal a la neonatal (Kemper, et al., 2011). Para esto se propuso el uso de la oximetría de pulso a las 24 horas de vida; siendo este un método de bajo costo, no doloroso y no invasivo. Con la oximetría de pulso se cuantifica la saturación de oxígeno con el fin de identificar hipoxemia, la cual no suele ser clínicamente evidente en los neonatos con Cardiopatías Congénitas Críticas (González-Andrade, Echeverría, López, & Arellano, 2018). Ésta medida incrementó la capacidad de detección de éstas anomalías, aumentando en 15 veces el valor predictivo positivo en comparación con el uso de ecografía fetal y examen físico. Este método de cribado tiene una sensibilidad reportada del 76.5%, una especificidad del 99.9% y una tasa de

falsos positivos del 0.05%, con lo que cumple los criterios para ser empleada como método de cribado a nivel mundial (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014).

Las cardiopatías que establecieron como objetivo de cribado son:

- Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico
- Atresia pulmonar
- Tetralogía de Fallot
- Retorno venoso pulmonar anormal total
- Transposición de grandes arterias
- Atresia tricuspídea
- Tronco arterioso

(Kemper, et al., 2011)

Se han realizado múltiples estudios sobre el impacto de la oximetría de pulso en la detección temprana de Cardiopatías Congénitas, existiendo entre ellos diferencias en los defectos considerados como targets de la prueba de cribado, otras condiciones que podrían detectarse mediante oximetría de pulso son:

- Interrupción de arco aórtico
- Coartación de la aorta
- Estenosis aórtica
- Estenosis pulmonar

(Wren, Reinhardt, & Khawaja, 2008)

Ante esto, la American Academy of Pediatrics y la American Heart Association manejan una definición más amplia del target del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas, definiéndolas en su recomendación como toda lesión que requiera corrección quirúrgica o por cateterismo durante el primer año de vida (Kemper, et al., 2011).

Con el uso recomendado por la American Academy of Pediatrics de la oximetría de pulso para el Cribado de Enfermedades Cardíacas Congénitas; la detección mediante este método de defectos como Coartación de la aorta e Interrupción del arco aórtico sigue siendo un desafío, siendo éstas responsables de hasta un 27% de las muertes a causa de cardiopatía congénita crítica no detectada (Boelke & Hokanson, 2014). En un estudio realizado en Alemania en el 2010 se concluyó que solamente el 29% y el 43% de los neonatos con Coartación de la aorta e Interrupción del arco aórtico se identificaron respectivamente con la pulsioximetría (Riede, Worner, Mockel, & Kostelka, 2010). Es escasa en la literatura la información acerca de evaluaciones sistemáticas de la toma de tensión arterial como una herramienta de screening para Cardiopatías Congénitas Críticas en neonatos; ya sea como prueba individual o en combinación con el screening por oximetría de pulso (Boelke & Hokanson, 2014).

En varios hospitales de la ciudad de Quito, la toma de presión arterial en neonatos es una práctica rutinaria y mandatoria. En 1996 Ing et al condujeron un estudio en el Columbia-Presbyterian Medical Center, donde se evaluaron 50 niños con diagnóstico reciente de Coartación aórtica, de los cuales el 100% tuvo un Diferencial de presión mayor a 10mmHg, con lo cual determinaron que las mediciones de tensión arterial sistólica son un método confiable de tamizaje para ésta patología y concluyeron que debería ser mandatoria la toma de presión en extremidades superiores e inferiores, al menos una vez terminado el período

neonatal y antes de los tres años, como screening para Coartación de la aorta (Ing, Starc, Griffiths, & Gersony, 1996).

La American Academy of Pediatrics no recomienda la medición rutinaria de tensión arterial en los recién nacidos; sin embargo, una declaración realizada por el Committee on the Fetus and Newborn afirma que una razón para la evaluación rutinaria de tensión arterial es detectar la presencia de Coartación de aorta en lactantes asintomáticos (Boelke & Hokanson, 2014).

Cardiopatías Congénitas

Las Cardiopatías Congénitas son malformaciones estructurales del corazón o de los grandes vasos que existen desde el nacimiento. Son de origen multifactorial, existiendo tanto un factor genético (trisomías, síndrome de Turner, etc.) como ambiental (procesos infecciosos, drogas o alcohol) (Durán, 2012). Estos trastornos se encuentran relacionados con alteraciones embriológicas entre la tercera y octava semana de gestación, debido a que en este periodo de tiempo se forman las principales estructuras cardiovasculares. Éstas anomalías afectan alrededor del 1% de todos los recién nacidos vivos y gracias al gran avance en procesos quirúrgicos en los últimos años, alrededor del 90% de los recién nacidos vivos y niños con éstas malformaciones alcanzan la vida adulta. Las Cardiopatías Congénitas se clasifican en: cianóticas (comunicación derecha a izquierda) y acianóticas (comunicación de izquierda a derecha) (Longo, Kasper, Jameson , & Fauci, 2012).

Cardiopatías Congénitas cianóticas

Las cinco entidades de cardiopatías cianóticas son:

1. Tronco arterioso
2. Transposición de grandes vasos
3. Atresia tricuspídea
4. Tetralogía de Fallot
5. Retorno venoso pulmonar anómalo total

Tronco arterioso

El Tronco arterioso representa del 2% al 5% de las enfermedades congénitas cardíacas. Se manifiesta temprano en la vida neonatal. Se desarrolla a partir de la falta de formación del tabique aorticopulmonar, por lo tanto, el flujo de salida no se divide. Ésta malformación consiste en que una sola arteria nace del corazón, dando origen a las arterias coronarias, arterias pulmonares y aorta ascendente. Siempre existe una asociación con una comunicación interventricular y con una válvula troncal común, más comúnmente tricuspídea o cuatricúspide. Alrededor de un tercio de los pacientes con ésta anomalía tienen delección del 22q11.2 (Síndrome de DiGeorge) (Puri & Allen, 2017).

El Tronco arterioso causa cianosis temprana y falla cardíaca congestiva. A la auscultación cardíaca se encuentra un soplo pansistólico en el borde esternal izquierdo y un segundo ruido único. Ésta condición tiene pobre pronóstico sin cirugía. (Longo, Kasper, Jameson , & Fauci, 2012).

Transposición de los grandes vasos

La Transposición de los grandes vasos es la segunda enfermedad cardíaca cianótica más frecuente, y representa aproximadamente el 2% de todas las enfermedades congénitas. Es la enfermedad cardíaca cianótica más común que se manifiesta al momento de nacer, o en la primera semana después del nacimiento. Ésta anomalía se caracteriza por una discordancia ventrículo-arterial, debido a que la aorta surge del ventrículo derecho, mientras que la arteria pulmonar se origina del ventrículo izquierdo. Por lo tanto, las circulaciones sistémica y pulmonar son paralelas en lugar de un circuito, con la sangre sistémica venosa o desoxigenada que regresa a la aurícula derecha, al ventrículo derecho y nuevamente sale de la aorta (Longo, Kasper, Jameson , & Fauci, 2012). Para que el paciente no muera después del nacimiento debe existir en la vida extrauterina alguna comunicación entre ambas. Por lo general ésta es una comunicación interauricular, 66% tiene un ducto arterioso persistente y casi 33% tiene una comunicación interventricular acompañante.

El defecto embrionario de la Transposición de los grandes vasos completa se relaciona con la formación anormal de los tabiques troncal y aortopulmonar. La evolución de este defecto depende del grado de hipoxemia hística, la capacidad de cada ventrículo de soportar un incremento de la carga ergométrica en presencia de una menor oxigenación de la sangre arterial coronaria; la naturaleza de anomalías cardiovasculares acompañantes y el

estado del lecho vascular pulmonar. Por lo general pasadas las primeras tres décadas de vida, cerca de un 30% de pacientes desarrollan disminución de la función del ventrículo derecho e insuficiencia tricuspídea progresiva que puede llevar a insuficiencia cardíaca congestiva (Kumar, Abbas, Fausto, & Aster, 2010; Longo, Kasper, Jameson, & Fauci, 2012).

Atresia tricuspídea

La Atresia tricuspídea es la cuarta forma más común de enfermedades cardíacas congénitas cianóticas, la cual comprende una ausencia de comunicación entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, debido a una falla en el desarrollo de la válvula tricuspídea. Se encuentra asociado con defectos como: hipoplasia ventricular derecha y comunicación interauricular. Tiene un mal pronóstico sin cirugía (Puri & Allen, 2017).

Tetralogía de Fallot

Es la cardiopatía congénita cianótica más común. Representa alrededor del 5% de todas las cardiopatías. El defecto se debe a un desplazamiento anterosuperior del tabique infundibular que resulta en los siguientes componentes:

1. Comunicación interventricular
2. Obstrucción del infundíbulo de salida del ventrículo derecho (estenosis subpulmonar).
3. Aorta cabalgante sobre la comunicación interventricular.
4. Hipertrofia del ventrículo derecho.

(Puri & Allen, 2017)

La combinación de estos defectos ocasiona que la sangre que se encuentra poco oxigenada se mezcle con la sangre oxigenada, produciendo cianosis (Puri & Allen, 2017).

El cuadro clínico está determinado por la intensidad de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho. Puede darse el caso que coexistan la estenosis pulmonar y la obstrucción supra valvular y periférica de la arteria pulmonar. En un 25% de los casos, en promedio, el cayado aórtico y la aorta torácica descendente están del lado derecho (Kumar, Abbas, Fausto, & Aster, 2010; Longo, Kasper, Jameson , & Fauci, 2012).

Cuando hay una obstrucción grave del infundíbulo ventricular derecho se reduce en gran medida el flujo sanguíneo a través de la arteria pulmonar y un gran volumen de sangre sistémica desaturada pasa de derecha a izquierda a través de la comunicación interventricular; esto lleva al apareamiento de cianosis y eritrocitosis intensas, así como manifestaciones de hipoxemia sistémica (Kumar, Abbas, Fausto, & Aster, 2010; Longo, Kasper, Jameson , & Fauci, 2012). Otras manifestaciones clínicas incluyen dificultad para respirar y acropaquia; en la auscultación cardiaca se encuentra un soplo de eyección sistólica que se escucha en el foco pulmonar (Puri & Allen, 2017).

Retorno venoso pulmonar anómalo

El Retorno anormal de las venas pulmonares a las venas sistémicas o la aurícula derecha comprende aproximadamente el 1% de las enfermedades cardíacas congénitas. El retorno venoso pulmonar anómalo se define como parcial cuando al menos una vena pulmonar regresa a la aurícula izquierda y como total cuando ninguna de las venas pulmonares regresan a la aurícula izquierda (Puri & Allen, 2017).

Anomalía de Ebstein

Es un descenso y penetración en el ventrículo derecho de la válvula tricúspide, por una unión anómala de las valvas tricúspides y la presencia de tejido displásico, lo cual causa insuficiencia tricuspídea (Kumar, Abbas, Fausto, & Aster, 2010; Longo, Kasper, Jameson , & Fauci, 2012). Entre las presentaciones clínicas se encuentra:

- Cianosis progresiva por cortocircuito auricular de derecha a izquierda.
- Manifestaciones causadas por la insuficiencia tricuspídea y la disfunción de ventrículo derecho.
- Taquiarritmias auriculares paroxísticas con/sin vías de derivación AV.

(Kumar, Abbas, Fausto, & Aster, 2010; Longo, Kasper, Jameson , & Fauci, 2012)

Cardiopatías Congénitas acianóticas

Dentro de las cardiopatías acianóticas se encuentran:

1. Comunicación interauricular
2. Comunicación interventricular
3. Canal aurículoventricular
4. Conducto arterioso persistente
5. Coartación de la aorta
6. Estenosis aórtica
7. Estenosis de la válvula pulmonar
8. Síndrome de Eisenmenger.

Comunicación interauricular

La Comunicación interauricular, es una comunicación persistente entre las aurículas. Ésta anomalía cardíaca afecta al 15% de pacientes con enfermedades congénitas y es el resultado de una falla en el desarrollo embriológico del septo atrial (Krasuski, 2010).

Según su ubicación existen varios tipos de Comunicación interauricular:

1. Tipo ostium secundum (75% de los casos), en la región de la fosa oval.
2. Tipo ostium primum (15 a 20%), ubicada inferiormente junto a las válvulas aurículoventriculares; frecuentemente asociada con Síndrome de Down.
3. Tipo seno venoso (5 a 10%), situada superiormente cerca de la entrada de la vena cava superior o inferiormente cerca de la entrada de la vena cava inferior.
4. Tipo seno coronario (<1%), que causa una derivación a través del ostium del seno coronario.

(American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010)

El volumen de la derivación depende de la compliancia entre ventrículo derecho e izquierdo, tamaño del defecto y presión entre aurícula izquierda y derecha. Una comunicación interauricular simple resulta en la derivación de flujo de izquierda a derecha (shunt izquierda-derecha), ya que la compliancia del ventrículo derecho es mayor a la del izquierdo (si el defecto mide ≥ 10 mm es relevante), lo que lleva a una sobrecarga de volumen del ventrículo derecho e hipercirculación pulmonar. Una reducción en la compliancia del ventrículo izquierdo o cualquier condición que curse con elevación de la presión de la aurícula izquierda incrementa el shunt izquierda-derecha. Una reducción de la compliancia del ventrículo derecho o enfermedad de la válvula tricúspide puede disminuir el shunt o

eventualmente causar que este se invierta, resultando en cianosis (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

La edad de presentación depende del tamaño de la comunicación y los defectos asociados; sin embargo, los pacientes frecuentemente permanecen asintomáticos hasta la edad adulta, siendo después de la cuarta década de vida el periodo en el que la mayoría desarrolla síntomas, ya que con la edad aumenta el shunt por disminución de la compliancia del ventrículo izquierdo, secundaria a enfermedad coronaria, valvulopatías o hipertensión (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

Éstas lesiones suelen ser asintomáticas, incluso con comunicaciones grandes; a menudo puede palparse un latido ventricular derecho en el borde esternal inferior izquierdo, con igual frecuencia es audible un soplo pulmonar sistólico de eyección suave y un S₂ desdoblado fijo (Marcdante & Kliegman, 2015). Se pueden encontrar hallazgos de síndromes genéticos que incluyan comunicación interauricular. Presentaciones iniciales menos frecuentes son las infecciones pulmonares y la falla cardíaca derecha (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

La expectativa de vida de estos pacientes es en general reducida. La presión de la arteria pulmonar puede ser normal pero tiende a incrementar con la edad. La enfermedad vascular pulmonar severa no es frecuente ya que requiere de factores adicionales, incluyendo predisposición genética. Con el incremento de la edad y de la presión de la arteria pulmonar, las taquiarritmias se hacen más comunes (flutter auricular, fibrilación auricular) (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

Comunicación interventricular

Es la malformación congénita más común (30 a 40%). Debido a la alta incidencia de cierre espontáneo de las comunicaciones interventriculares pequeñas, la incidencia de Comunicación interventricular es mucho menor en la infancia tardía y sobretodo en adultos. Por lo general es diagnosticado y tratado antes de la edad adulta (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

En base a las distintas ubicaciones del defecto dentro del septo interventricular, puede dividirse en cuatro grupos:

1. Comunicación interventricular perimembranosa (80%), se ubica en el septo membranoso, junto a la valva septal de la válvula tricúspide, la cual puede adherirse al defecto, formando un aneurisma del septo ventricular, el cual limita el shunt izquierda-derecha y puede resultar en el cierre parcial o total del defecto; en el ventrículo izquierdo el defecto es adyacente a la válvula aórtica.
2. Comunicación interventricular muscular o trabecular (15 a 20%), el cual puede ubicarse central, apical o en el margen del septo y la pared libre del ventrículo derecho; por lo general se cierra de manera espontánea.
3. Comunicación interventricular subpulmonar (~5%), ubicado inferior a las válvulas semilunares en el septo de salida; usualmente se asocia con regurgitación aórtica progresiva. El cierre espontáneo de este defecto es poco común.

4. Comunicación interventricular de entrada que se ubica en la parte baja del ventrículo derecho cerca de la válvula tricúspide, generalmente en pacientes con Síndrome de Down.

(American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010)

La dirección y la magnitud del shunt, así como la presentación clínica están determinadas por la resistencia vascular pulmonar, tamaño del defecto, relación de la función diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo y derecho y la presencia de una obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010). Defectos pequeños ($\leq 25\%$ del diámetro del anillo aórtico) tienen shunts izquierda-derecha pequeños, sin sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo ni hipertensión pulmonar y se presentan con murmullo holosistólico en el borde esternal izquierdo que a menudo se sobrepone al S₂. Defectos moderados (25 al 75% del diámetro del anillo aórtico) con shunt izquierda-derecha pequeño a moderado, con sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo leve a moderada y con o sin hipertensión pulmonar, pueden permanecer asintomáticos o desarrollar síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva leve que desaparecen con el tratamiento médico o con la disminución del tamaño del defecto. En los defectos grandes ($>75\%$ del diámetro del anillo aórtico) hay un shunt izquierda-derecha moderado a grande con sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo e hipertensión pulmonar; por lo general se acompaña de historia de insuficiencia cardíaca congestiva en la infancia o pueden presentarse con un shunt derecha-izquierda y síndrome de Eisenmenger (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010). En este último caso es necesario corregir ésta anomalía quirúrgicamente en un inicio, antes de que se genere una enfermedad pulmonar irreversible (Puri & Allen, 2017).

Canal aurículoventricular (defecto del cojín endocárdico)

La Comunicación aurículoventricular es un defecto embrionario que impide la fusión apropiada de los cojines endocárdicos superior e inferior del conducto aurículoventricular. Su consecuencia es un cierre incompleto del tabique aurículoventricular y una malformación de las válvulas tricúspide y mitral. Se caracteriza por la presencia de un anillo aurículoventricular común con cinco valvas (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

Existen dos tipos:

1. Parcial: consta de una comunicación interauricular de tipo ostium primum más una hendidura en la valva anterior de la válvula mitral, que ocasiona una insuficiencia mitral; las valvas de unión anterior y posterior están fusionadas centralmente, con lo que se limita la extensión de la lesión a nivel de las aurículas.
2. Completa: básicamente un agujero en el centro del corazón; tiene un defecto septal en la cruz del corazón que se extiende hacia el septo interauricular e interventricular, habiendo libre comunicación entre las cuatro cavidades, lo que propicia una hipertrofia por volumen de todas ellas. El nodo aurículoventricular se ubica posterior e inferior al seno coronario; el haz de His y la rama derecha están desplazadas posteriormente, lo que causa una secuencia de activación anormal de los ventrículos.

(American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010)

Los pacientes pueden ser asintomáticos, pero los síntomas tienden a incrementar con la edad. La mayoría de los adultos son sintomáticos para los 40 años. Puede presentarse con insuficiencia cardíaca congestiva, limitación de esfuerzo, hipertensión pulmonar y cianosis, endocarditis infecciosa o flutter auricular/fibrilación auricular. Los pacientes con lesión parcial tienden a ser sintomáticos a edades tempranas si hay regurgitación de la válvula aurículoventricular izquierda significativa (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

Ducto arterioso persistente

La Persistencia del ducto arterioso es una comunicación persistente entre la aorta descendente (distal a la arteria subclavia izquierda) y la arteria pulmonar (en su bifurcación); puede ser un defecto aislado o estar asociado con otras formas de cardiopatía congénita, las más comunes son la comunicación interauricular y comunicación interventricular. Este defecto resulta en un shunt izquierda-derecha y una sobrecarga de volumen del ventrículo derecho. En el Ducto arterioso persistente moderado a grande, la presión pulmonar está elevada. En estos pacientes en la edad adulta va a haber predominancia de una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo o una hipertensión pulmonar; los adultos con ducto arterioso persistente grande desarrollan por lo general síndrome de Eisenmenger (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

Posibles presentaciones de la Persistencia del ducto arterioso son:

- Ducto pequeño sin sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo y presión de la arteria pulmonar normal.

- Ducto moderado con sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, con un ventrículo agrandado con función normal o reducida (puede presentarse con falla cardíaca izquierda).
- Ducto moderado con atresia pulmonar, con un ventrículo derecho sobrecargado por presión (puede presentarse con falla cardíaca derecha).
- Ducto grande; se presenta con un síndrome de Eisenmenger con hipoxemia diferencial y cianosis diferencial (extremidades inferiores cianóticas).

(American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010)

Los pacientes que no han sido operados se presentan con un soplo cardíaco o síntomas causados por un shunt izquierda-derecha grande, incluyendo disnea y fatigabilidad. Si el ducto es grande y no-restrictivo, el paciente puede presentar síndrome de Eisenmenger, incluyendo cianosis diferencial e hipocratismo. Estos pacientes tienen un riesgo incrementado de desarrollar endarteritis, insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular pulmonar (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

Si el ducto es moderado o grande, la presencia de un soplo continuo en maquinaria, escuchado mejor en el área infraclavicular izquierda y pulsos aumentados son prácticamente diagnósticos. Si el ducto se acompaña de hipertensión pulmonar, se escuchará un soplo sistólico. Cuando el ducto es grande con shunt de izquierda-derecha, va a haber una presión de pulso ancha. La saturación de oxígeno de las extremidades superiores e inferiores puede ayudar a diagnosticar un ducto grande con shunt derecha-izquierda a nivel ductal (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

Coartación de la aorta

La Coartación de la aorta se considera como parte de una arteriopatía generalizada; ocurre como una estenosis discreta o como un segmento largo hipoplásico. Típicamente se ubica en el área de inserción del ducto arterioso. Este defecto corresponde del 5 al 8% de todas las Cardiopatías Congénitas. Lesiones asociadas incluyen la válvula aórtica bicúspide, estenosis subaórtica, estenosis aórtica o estenosis aórtica supraaórtica, estenosis mitral o defectos cardíacos complejos. Puede asociarse también al Síndrome de Turner, Síndrome de Williams-Beuren o rubeola congénita, Neurofibromatosis, Aortitis de Takayasu o trauma. Este defecto impone una poscarga significativa en el ventrículo izquierdo, que resulta en un estrés de pared aumentado, hipertrofia de ventrículo izquierdo compensatoria, disfunción ventricular y el desarrollo de arterias colaterales (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

Los signos y síntomas dependen de la severidad del defecto; los pacientes con coartación severa muestran signos y síntomas en etapas tempranas de la vida, mientras los casos leves pueden no ser evidentes hasta la edad adulta. Síntomas clave incluyen cefalea, epistaxis, mareo, tinitus, disnea, angina abdominal, claudicación, calambres y fatiga de esfuerzo en las piernas y pies fríos. El curso natural puede verse complicado con insuficiencia cardíaca izquierda, hemorragia intracraneal (aneurisma de Berry), endocarditis infecciosa, ruptura/disección de la aorta, etc. (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

Las características clínicas incluyen hipertensión sistólica de la mitad superior del cuerpo, hipotensión de la mitad inferior del cuerpo, un gradiente de presión entre las

extremidades superiores e inferiores (>10mmHg indican coartación significativa), retraso del pulso radiofemoral y colaterales palpables. Otros hallazgos incluyen un impulso supraesternal, soplo vascular en la espalda o soplos continuos (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

Estenosis aórtica

La causa más común de Estenosis aórtica congénita es la válvula aórtica bicúspide, con una prevalencia estimada del 1 al 2% en la población general. La válvula aórtica bicúspide se ha asociado con mutaciones en el gen NOTCH I, así como con anomalías de la pared aórtica que pueden llevar a dilatación progresiva, aneurisma, ruptura o disección aórtica. La Estenosis aórtica supravalvular puede ocurrir como un diafragma fibroso localizado distal al orificio de la arteria coronaria o, más comúnmente, como una deformidad externa en forma de reloj de arena, con un estrechamiento correspondiente del lumen de la aorta o como una estenosis difusa de la aorta ascendente. Comúnmente ocurre como parte del síndrome de Williams-Beuren. La Estenosis subaórtica es un anillo fibroso en el tracto de salida del ventrículo izquierdo proximal a la válvula aórtica o un estrechamiento fibromuscular; puede ocurrir como una lesión aislada o estar asociado a una comunicación interventricular, comunicación aurículoventricular o complejo de Shone o desarrollarse después de la corrección de estos defectos (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

En la Estenosis aórtica los pacientes frecuentemente son asintomáticos por varios años, la progresión de la estenosis varía y depende de la severidad inicial, grado de calcificación, edad y factores de riesgo ateroscleróticos. En la válvula aórtica bicúspide, la

progresión es más rápida en los pacientes con mayor excentricidad de la línea de cierre o una línea de cierre orientada anteroposteriormente. El pronóstico es bueno y la muerte súbita es rara en los pacientes asintomáticos con buena tolerancia al ejercicio, incluso si la estenosis es severa. En la Estenosis aórtica supravalvular los pacientes se presentan con síntomas de obstrucción del tracto de salida o de isquemia miocárdica; la muerte súbita es más común en el síndrome de Williams-Beuren con Estenosis aórtica supravalvular (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

Estenosis de la válvula pulmonar

La Estenosis pulmonar es usualmente una lesión aislada que ocurre en aproximadamente 7 al 12% de las Cardiopatías Congénitas y corresponde del 80 al 90% de todas las lesiones que causan obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho. Se considera leve cuando el pico de gradiente a través de la válvula es $<30\text{mmHg}$, moderada cuando el gradiente es de 30 a 50mmHg y severa cuando el gradiente es $>50\text{mmHg}$ (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

Existen tres tipos morfológicos de importancia clínica:

1. Válvula pulmonar típica en forma de cúpula: se caracteriza por una abertura central estrecha, pero con un rango de movilidad valvular conservado. Tres rafes rudimentarios suelen estar presentes, pero no hay comisuras claras identificables, el tronco pulmonar está dilatado, sobre todo debido a una anomalía medial inherente. El chorro de la válvula estenótica tiende a favorecer el flujo hacia la rama izquierda de la arteria pulmonar izquierda.

2. Válvula pulmonar displásica: las valvas son pobres en movilidad y hay un engrosamiento mixomatoso marcado sin fusión comisural. El anillo pulmonar y el tracto de salida también pueden estar estrechados. Ésta lesión es un componente frecuente del Síndrome de Noonan.

3. Válvula pulmonar unicúspide o bicúspide: característica de la Tetralogía de Fallot; puede o no crear por si sola una obstrucción significativa.

(American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010)

La estenosis es raramente progresiva cuando el gradiente inicial es leve, pero la Estenosis pulmonar moderada puede progresar por estenosis valvular progresiva o por hipertrofia reactiva del infundíbulo. La examinación de un paciente con Estenosis pulmonar depende de la severidad del defecto, la patología de la válvula y cualquier lesión cardíaca asociada. La estenosis leve se caracteriza por un pulso venoso yugular normal y un sonido de eyección pulmonar que tiende a disminuir con la inspiración. En la estenosis severa hay usualmente una presión venosa yugular elevada con ondas "A" prominentes, la elevación del ventrículo derecho es común y hay un soplo pulmonar de eyección más largo y fuerte con pérdida del ruido de eyección. Puede haber un desdoblamiento amplio del S₂, y el P₂ puede estar reducido o ausente. También puede escucharse un S₄ en el lado derecho. (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

Síndrome de Eisenmenger e Hipertensión Pulmonar Severa

Una gran cantidad de pacientes con Cardiopatías Congénitas, en especial con shunts izquierda-derecha clínicamente relevantes no tratados, desarrollan hipertensión pulmonar. Ésta es definida como una presión de la arteria pulmonar media $>25\text{mmHg}$, presión capilar pulmonar $\leq 15\text{mmHg}$ y una resistencia vascular pulmonar $>3\text{mmHg/L/min/m}^2$. El Síndrome de Eisenmenger se define como una cardiopatía congénita con un shunt izquierda-derecha grande inicial, que induce enfermedad vascular pulmonar severa e hipertensión pulmonar, lo que a su vez resulta en una inversión de la dirección del shunt y cianosis central (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

La clasificación de Cardiopatías Congénitas que causan hipertensión pulmonar distingue clínicamente:

- 1) Síndrome de Eisenmenger
- 2) Shunts moderados a severos con hipertensión pulmonar severa que aún no sufren inversión de flujo (acianóticos)
- 3) Defectos pequeños con hipertensión arterial
- 4) Hipertensión arterial después de la reparación de la cardiopatía congénita

(American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010)

La presentación clínica incluye cianosis central, disnea de esfuerzo, fatiga, palpitaciones, hemoptisis, síncope, dolor torácico, retención de volumen y, en estadios avanzados, falla cardíaca derecha. Por el shunt derecha-izquierda se encuentra cianosis, hipocratismo digital y eritrocitosis. A partir de la tercera década de vida la mortalidad es

considerable en estos pacientes. Como regla en estos pacientes está el desarrollo de falla ventricular subpulmonar y muerte prematura, siendo las causas inmediatas de muerte la falla ventricular pulmonar, hemoptisis severa por ruptura de la arteria bronquial o infarto pulmonar, complicaciones durante el embarazo (el embarazo está contraindicado en mujeres con síndrome de Eisenmenger) y eventos cerebrovasculares (strokes, émbolos paradójicos abscesos) (American Heart Association, 2008; European Society of Cardiology, 2010).

Justificación

Siendo el Ecuador un país de escasos recursos, el uso de una herramienta de cribado costo-efectiva resulta altamente favorable; sin embargo se debe extrapolar ésta recomendación al contexto nacional, ya que la mayoría de estudios se han realizado a nivel del mar, mientras que en zonas de moderada altitud como Quito (2850msnm), se debe hacer ciertas consideraciones con respecto a los niveles basales de saturación, puesto que a mayor altitud se presentan saturaciones más bajas con desviaciones estándar mayores (como efecto de la menor presión barométrica). Existen dos mecanismos propuestos por los que la altitud afecta a la este parámetro. El primero por una transición retrasada de la circulación fetal a la neonatal, debido a que la presión parcial de oxígeno al ser más baja a la altura resulta en vasodilatación pulmonar limitada, que lleva a un shunt entre la arteria pulmonar y la aorta a través del ducto arterioso, causando desaturación postductal; en caso de existir shunts a nivel auricular la dirección de estos será de derecha a izquierda, resultando en saturaciones pre y postductales equivalentes pero disminuidas. El segundo propone que las respiraciones limitadas después del parto pueden resultar en shunts extracardiácos con V/Q mismatch directo en los pulmones (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014; Cotton & Grunstein, 1980).

Esto lleva a una tasa más alta de screenings positivos a moderada altitud en comparación con el nivel del mar, por lo que es importante establecer parámetros medios de saturación preductal y postductal a moderada altitud en neonatos, para poder adaptar el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas a la media poblacional, sin perder su eficacia (González-Andrade, Echeverría, López, & Arellano, 2018).

Por otro lado, en las Recomendaciones para el Cuidado de la Salud Pediátrica Preventiva de la American Academy of Pediatrics se recomienda iniciar con la medida de presión arterial a partir de los tres años de edad, a menos que existan condiciones de riesgo específicas, en cuyo caso se puede iniciar con la toma de presión arterial desde el nacimiento (American Academy of Pediatrics, 2017). La Coartación de la aorta y la Interrupción del arco aórtico siguen siendo un desafío y son responsables de hasta un 27% de las muertes a causa de cardiopatía congénita crítica no detectada. El Committee on the Fetus and Newborn afirma que una razón para la evaluación rutinaria de tensión arterial es detectar la presencia de Coartación de la aorta en lactantes asintomáticos, ya que ésta es una de las formas más comunes de cardiopatía congénita crítica, no es fácilmente detectable por ecografía prenatal y cuenta con una importante morbi-mortalidad (Boelke & Hokanson, 2014). En el Ecuador, se ha estandarizado la toma de presión arterial al nacimiento; en el caso particular del Hospital Metropolitano, a las dos horas de vida. Ésta medida consume tanto recursos económicos, como tiempo del personal de salud, por lo que se busca establecer la utilidad de la toma de presión preductal y postductal a neonatos a término como parte del Cribado para Cardiopatías Congénitas con el fin de reducir el número de neonatos que son dados de alta sin diagnóstico.

En caso de establecerse una superioridad o no inferioridad de la oximetría de pulso en comparación con la toma de presión arterial, se podría dar pie para proponer que se emplee únicamente la oximetría de pulso para el Cribado de Cardiopatías Congénitas Críticas, reduciendo costos en el sistema de salud. Cabe recalcar que en la literatura el uso del Diferencial de tensión arterial para el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas Críticas no ha sido sistemáticamente estudiado, ya sea como una herramienta aislada o en conjunto con la oximetría de pulso.

Pregunta de investigación

¿Es la oximetría de pulso por si sola una herramienta adecuada y superior que la toma de presión arterial para el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas en la ciudad de Quito?

Objetivos

Objetivo general.

Determinar si la oximetría de pulso en comparación con la presión arterial es un método adecuado de Cribado para Cardiopatías Congénitas Críticas para neonatos a término a “moderada altitud“ (>2850msnm).

Objetivos específicos.

1. Establecer parámetros medios de saturación preductal y postductal a moderada altitud (>2850msnm) en neonatos pasadas las 24 horas de vida.
2. Comparar la oximetría de pulso con la toma de presión arterial para el Cribado de Cardiopatías Congénitas Críticas.
3. Establecer el porcentaje de desaturaciones debidas a Cardiopatías Congénitas.
4. Establecer la relación del apego precoz con el uso de oxígeno durante la reanimación neonatal.
5. Establecer la relación del apego precoz con diagnóstico de cardiopatías en el período neonatal.

Hipótesis

1. Objetivo: Establecer parámetros medios de saturación preductal y postductal a moderada altitud (>2850msnm) en neonatos entre las 24 a 48 horas de vida.

Hipótesis nula: La media de saturación preductal y postductal a moderada altitud es igual a la encontrada a nivel del mar.

Hipótesis alternativa: La media de saturación preductal y postductal a moderada altitud es menor a la encontrada a nivel del mar.

2. Objetivo: Comparar la oximetría de pulso con la toma de presión arterial para el Cribado de Cardiopatías Congénitas Críticas.

Hipótesis nula: La presión arterial es una prueba de Cribado para Cardiopatías Congénitas Críticas igual o superior a la oximetría de pulso.

Hipótesis alternativa: La presión arterial es una prueba de Cribado para Cardiopatías Congénitas Críticas inferior a la oximetría de pulso.

3. Objetivo: Establecer el porcentaje de desaturaciones debidas a Cardiopatías Congénitas.

Hipótesis nula: No existen desaturaciones debidas a Cardiopatías Congénitas.

Hipótesis alternativa: Existen desaturaciones debidas a Cardiopatías Congénitas.

4. Establecer la relación del apego precoz con el uso de oxígeno durante la reanimación neonatal.

Hipótesis nula: No existe relación entre el apego precoz y el uso de oxígeno durante la reanimación neonatal.

Hipótesis alternativa: Existe relación entre el apego precoz y el uso de oxígeno durante la reanimación neonatal.

5. Establecer la relación del apego precoz con diagnóstico de cardiopatías en el período neonatal.

Hipótesis nula: No existe relación entre el apego precoz y el diagnóstico de cardiopatías en el período neonatal.

Hipótesis alternativa: Existe relación entre el apego precoz y el diagnóstico de cardiopatías en el período neonatal.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio

El modelo de estudio fue observacional transversal descriptivo retrospectivo. Se trabajó con la base de datos GEMA del Hospital Metropolitano de Quito, el cual cuenta con uno de los mejores servicios de neonatología del país. Se recopiló la información a partir de historias clínicas. El período de tiempo comprendido en el estudio abarca desde el 01 de enero hasta el 30 de septiembre del 2018.

Población de estudio

La población de estudio comprendió todos los neonatos a término, es decir, desde las 37 hasta las 41 semanas y seis días de gestación.

Muestra del estudio

La muestra del estudio comprendió todos los neonatos sanos nacidos a término, admitidos al Servicio de Neonatología del Hospital Metropolitano de Quito, a partir del 01 de enero hasta el 30 de septiembre del 2018.

Criterios de inclusión.

Se tomaron como criterios de inclusión: neonatos a término saludables a quienes se les haya realizado el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas pasadas las 24 horas de vida o antes del alta (si fuese antes de las 24 horas), sexo femenino o masculino, parto cefalovaginal o cesárea, edad gestacional a término en base a fecha de última menstruación confiable o ecografía del primer trimestre, que cuenten con una historia clínica completa.

Criterios de exclusión.

Se tomaron como criterios de exclusión: neonatos prematuros o postérmino (<37 o >42 semanas de gestación, respectivamente), clínica de dificultad respiratoria (taquipnea, aleteo nasal, quejido espiratorio, retracciones intercostales, subxifoideas o subcostales, cianosis), diagnóstico antenatal de Cardiopatías Congénitas, infecciones perinatales, patología pulmonar, renal, gastrointestinal, hematológica o metabólica perinatal; APGAR bajo a los cinco minutos (menor a siete), anomalías congénitas mayores, trastornos cromosómicos o examen físico inicial sugestivo de características dismórficas. Se excluye también a todo neonato sin una historia clínica completa.

Registro de datos

El registro de datos se realizó en un documento de Excel, utilizando un código alfa numérico para garantizar la confidencialidad de los datos de los pacientes del estudio, posteriormente se pasaron los datos al programa IBM- SPSS© (*Statistical Package for the Social Sciences*) versión 23.0.

Variables

Variables primarias.

1. Resultado del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas (variable binaria):
Modificación del algoritmo planteado por la Asociación Americana de Pediatría en base al modelo planteado por Kemper et al en 2011 para la evaluación masiva de neonatos aparentemente sanos, en busca de patologías cardíacas, usado en el Servicio de Neonatología del Hospital Metropolitano de Quito (Anexo A).
 - Indicador: Presencia de cardiopatía
 - Escala:
 - Positivo
 - Normal

2. Necesidad de ecocardiografía (variable binaria): Examen diagnóstico específico para la detección de patologías cardíacas, donde se evalúa la función y anatomía cardíaca mediante técnicas ecosonográficas.

- Indicador: Presencia de cardiopatía

- Escala:
 - Si
 - No

3. Cardiopatías Congénitas Críticas (variable categórica): Anomalía estructural evidente del corazón o los grandes vasos intratorácicos que conlleva a un verdadero o potencial impacto en la funcionalidad, usualmente asociados a hipoxia, que podrían presentar una mayor morbilidad y mortalidad en el período neonatal, debido a los cambios fisiológicos propios de la transición de la circulación fetal a la neonatal. Su diagnóstico definitivo se realiza por ecocardiografía.

- Indicador: Tipo de cardiopatía

- Escala:
 - Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico
 - Atresia pulmonar
 - Tetralogía de Fallot
 - Retorno venoso pulmonar anormal total

- Transposición de grandes arterias
 - Atresia tricuspídea
 - Tronco arterioso
 - Interrupción del arco aórtico
 - Coartación de la aorta
 - Estenosis aórtica
 - Estenosis pulmonar
 - Otros: Cardiopatías Congénitas no críticas que pudieran detectarse con el cribado mediante saturación de oxígeno (Comunicación interauricular, Persistencia del ducto arterioso, Comunicación interventricular, etc.)
4. Saturación de oxígeno (variable cuantitativa): cantidad de oxígeno disponible en la sangre, con el fin de identificar hipoxemia, la cual no suele ser clínicamente evidente en los neonatos con Cardiopatías Congénitas Críticas.
- Indicador: Porcentaje de saturación preductal y postductal.
 - Escala:
 - $\leq 85\%$
 - 86-90%
 - 90-94%
 - 95-100%

5. Presión arterial (variable cuantitativa): Fuerza que depende del flujo sanguíneo y la resistencia vascular. En el Servicio de Neonatología del Hospital Metropolitano de Quito se realizan éstas mediciones a las dos horas de vida.

- Indicador: Diferencial de presión preductal y postductal

- Escala:
 - ≤ 10 mmHg
 - > 10 (Positivo)

Variables secundarias.

1. Sexo (variable binaria): Características fenotípicas masculinas o femeninas.

- Indicador: Tipo de sexo

- Escala:
 - Masculino
 - Femenino

2. Edad gestacional por fecha de última menstruación o ecografía del primer trimestre (variable numérica): Tiempo transcurrido desde la fecha de última menstruación hasta el momento del parto.

- Indicador: Semanas de gestación

- Escala:
 - 37 0/7 – 38 6/7
 - 39 0/7 – 40 6/7
 - 41 0/7 - 41 6/7

3. Tipo de parto (variable binaria): Forma de terminación del embarazo.

- Indicador: Tipo de parto

- Escala:
 - Cefalovaginal
 - Cesárea

4. Peso al nacer (variable numérica): Peso del neonato inmediatamente después del nacimiento.

- Indicador: Peso en gramos

- Escala:
 - <2500g
 - 2500-4500g
 - >4500g

5. APGAR (variable numérica): Método universal para asesorar la condición general del neonato inmediatamente después del nacimiento. Se valora al primer y quinto minuto de vida.

- Indicador: Condición del neonato

- Escala:
 - 0-6
 - 7-10

6. Edad al momento del cribado (variable numérica): Tiempo en horas transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del cribado.

- Indicador: Horas de vida

- Escala:
 - <24 horas
 - 24-36 horas
 - 37-48 horas
 - >48 horas

7. Apego precoz (variable binaria): Contacto temprano piel a piel entre el recién nacido y su madre, que se realiza inmediatamente después del nacimiento.

- Indicador: Apego precoz

- Escala:
 - Si
 - No

8. Necesidad de oxígeno durante la reanimación del recién nacido: Administración de oxígeno al recién nacido como parte del procedimiento de reanimación neonatal.

- Indicador: Uso de oxígeno

- Escala:
 - Si
 - No

Análisis estadístico

El análisis de datos se realizó directamente en el programa IBM- SPSS© (*Statistical Package for the Social Sciences*) versión 23.0. Para las variables categóricas se calculó la distribución, frecuencia y porcentaje; para las numéricas, la media y desviación estándar. Se empleó la prueba Chi Cuadrado (X^2) para establecer la asociación entre variables categóricas. Como medida de asociación se empleó el Odds Ratio (OR). En lo referente al cálculo de significancia estadística se aceptó como válido un valor $P < 0.05$ ($\alpha = 1.96$) y un intervalo de confianza (IC) del 95%. Para cada variable se realizó estadística descriptiva e inferencial. Se estableció la sensibilidad y especificidad de la oximetría de pulso y la presión arterial en el Cribado de Cardiopatías Congénitas Críticas. Los resultados se presentan mediante tablas.

Consideraciones bioéticas

El estudio planteado presenta un riesgo mínimo al ser una investigación documental retrospectiva, en la cual no se manipulan variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales, ni se alteran los algoritmos de atención a neonatos ya manejados por el Hospital Metropolitano de Quito. Para este estudio se requirió únicamente la información recopilada a partir de historias clínicas, por lo que el único riesgo con el que se corrió fue la fuga de información confidencial. Por lo tanto, se requirió la aprobación para la revisión de historias clínicas por parte de Docencia del Hospital Metropolitano de Quito y la aprobación para la realización del estudio por parte del Comité de Ética de Investigación en Seres Humanos de la Universidad San Francisco de Quito. Durante la recopilación de la información se empleó un código alfa numérico para garantizar la confidencialidad de los datos de los pacientes del estudio; dicho código fue de manejo y conocimiento único de la investigadora.

RESULTADOS

En el Hospital Metropolitano de Quito, durante el período comprendido entre el 01 de enero y el 30 de septiembre del 2018 se registraron 555 nacidos vivos, de los cuales 485 (87.39%) fueron a término; de estos, 65 (11.71%) fueron ingresados a neonatología por presentar alguna patología; a 116 (20.9%) neonatos no se les realizó o no se registró el resultado del Screening de Cardiopatías Congénitas (historia clínica incompleta) y 304 (54.77%) fueron mantenidos en alojamiento conjunto con la madre o en la sala de cuidados mínimos, considerándolos recién nacidos sanos. Tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión de este estudio, se tomó como muestra y se recopilieron datos a este último grupo de neonatos. En la Tabla #1 se detallan los diferentes criterios de exclusión utilizados en el estudio.

Tabla #1. Distribución de neonatos vivos del Hospital Metropolitano de Quito del período enero-septiembre 2018.

| Total excluidos | | 251 |
|---|----|---|
| Asfixia del nacimiento | 1 | Neumonía congénita, organismo no especificado 1 |
| Aspiración neonatal de meconio | 2 | Neumotórax 1 |
| Conjuntivitis aguda | 1 | Otros problemas de alimentación del recién nacido 2 |
| Dificultad respiratoria del recién nacido | 11 | Otros trastornos perinatales específicos del sistema digestivo 1 |
| Fiebre de origen a determinar | 1 | Persistencia de circulación fetal 1 |
| Ictericia neonatal | 7 | Polidactilia, no especificada 1 |
| Incompatibilidad ABO del feto y del recién nacido | 12 | Recién nacido pretérmino 70 |
| Incompatibilidad Rh del feto y del recién nacido | 4 | Sepsis bacteriana del recién nacido 5 |
| Insuficiencia renal aguda | 1 | Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido tipo membrana hialina 2 |
| Malformación congénita del intestino, no especificada | 1 | Taquipnea transitoria del recién nacido 9 |
| Microtia - agenesia del conducto auditivo externo | 1 | Historia clínica incompleta 116 |
| Muestra | | 304 |
| Población | | 555 |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

A continuación se presentan los resultados obtenidos a partir de la recopilación de datos de las historias clínicas de la muestra.

Tabla #2. Aspectos epidemiológicos de la muestra de estudio.

| Variable | Escala | Frecuencia | Porcentaje |
|---------------------------|-------------------------|------------|------------|
| Sexo* | Femenino | 165 | 54.3 |
| | Masculino | 139 | 45.7 |
| Edad gestacional* | 37 0/7 – 38 6/7 semanas | 48 | 15.8 |
| | 39 0/7 – 40 6/7 semanas | 253 | 83.2 |
| | 41 0/7 - 41 6/7 semanas | 3 | 1.0 |
| Tipo de parto* | Cesárea | 249 | 81.9 |
| | Parto cefalovaginal | 55 | 18.1 |
| Peso al nacer* | <2500 gramos | 18 | 5.9 |
| | 2500-4500 gramos | 286 | 94.1 |
| | >4500 gramos | 0 | 0.0 |
| APGAR 1´* | 0-6 | 5 | 1.6 |
| | 7-10 | 299 | 98.4 |
| APGAR 5´* | 0-6 | 0 | 0.0 |
| | 7-10 | 304 | 100.0 |
| Apego precoz* | No | 107 | 35.2 |
| | Si | 197 | 64.8 |
| Oxígeno a la reanimación* | No | 234 | 77.0 |
| | Si | 70 | 23.0 |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

*Para todas las variables n=304.

En la muestra de estudio, el sexo femenino representó el 54.3%. La edad gestacional más prevalente fue la comprendida en el rango de 39 a 40 semanas y seis días. Se encontró un predominio de cesárea sobre parto cefalovaginal, correspondiente a un 81.9%. La mayoría de pesos al nacimiento estuvieron dentro del rango de peso normal para un recién nacido a término, el cual está comprendido entre los 2500 y 4500 gramos. En lo referente al APGAR, predominan los valores superiores a siete a los cinco minutos de vida en el 100% de los neonatos. Existe una marcada tendencia hacia el uso del apego precoz, encontrándose ésta

práctica en el 64.8% de los casos. En 77% de los casos no se requirió oxígeno durante el procedimiento de reanimación neonatal. Véase Tabla #2.

En adelante se referirá como Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas a aquel llevado a cabo mediante oximetría de pulso y Diferencial de tensión arterial sistólica a la diferencia $>10\text{mmHg}$ entre las presiones preductal y postductal.

Al comparar los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas, tanto para el grupo de neonatos con tamizaje positivo como negativo, hubo predominancia del sexo femenino ($n=146$ para el grupo de screening positivo y $n=19$ para el grupo de screening normal). No se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos, siendo las variables independientes entre sí, con un valor $P=0.408$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #3. Al realizar la misma comparación con el Diferencial de tensión arterial sistólica, se encontró que en el grupo de neonatos con resultado positivo la mayoría fueron hombres ($n=24$ versus $n=21$), mientras que en el grupo con resultado normal predominó el sexo femenino ($n=144$ versus $n=115$). Sin embargo, no se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos, siendo las variables independientes entre sí, con un valor $P=0.267$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #4.

Tabla #3. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y el Sexo de la muestra de estudio.

| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | Sexo | | Total | P |
|---|-------------|-------------|-------------|-------|
| | Femenino | Masculino | | |
| Positivo | 146 (88.5%) | 127 (91.4%) | 273 (89.8%) | 0.408 |
| Normal | 19 (11.5%) | 12 (8.6%) | 31 (10.2%) | |
| Total | 165 (100%) | 139 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Tabla #4. Comparación del Diferencial de tensión arterial sistólica y el Sexo de la muestra de estudio.

| Diferencial >10mmHg entre tensión arterial sistólica preductal y postductal | Sexo | | Total | P |
|---|-------------|-------------|-------------|-------|
| | Femenino | Masculino | | |
| Positivo | 21 (12.7%) | 24 (17.3%) | 45 (14.8%) | 0.267 |
| Normal | 144 (87.3%) | 115 (82.7%) | 259 (85.2%) | |
| Total | 165 (100%) | 139 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Al comparar los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas, la edad gestacional en la que la mayoría de neonatos se encuentra, tanto para el grupo con tamizaje por oximetría de pulso positivo como negativo, es entre la semana 39 y la semana 40 con seis días (n=229 para el grupo de screening positivo y n=24 para el grupo de screening normal). No se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos, siendo las variables independientes entre sí, con un valor $P=0.475$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #5. Al realizar la misma comparación con el Diferencial de tensión arterial sistólica se encontró un resultado similar, la mayoría de neonatos tenían entre 39 y 40 semanas con seis días al nacer (n=36 para el grupo de screening positivo y n=217 para el grupo de screening normal). En este caso tampoco se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos, siendo las variables independientes entre sí, con un valor $P=0.475$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #6.

Tabla #5. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y la Edad gestacional de la muestra de estudio.

| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | Edad gestacional (semanas) | | | Total | P |
|---|----------------------------|--------------------|--------------------|-------------|-------|
| | 37 0/7 – 38 6/7 | 39 0/7 – 40 6/7 | 41 0/7 - 41 6/7 | | |
| Positivo | 41 (85.4%) | 229 (90.5%) | 3 (100%) | 273 (89.8%) | 0.475 |
| Normal | 7 (14.6%) | 24 (9.5%) | 0 (0%) | 31 (10.2%) | |
| Total | 48 (100%) | 253 (100%) | 3 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Tabla #6. Comparación del Diferencial de tensión arterial sistólica y la Edad gestacional de la muestra de estudio.

| Diferencial >10mmHg entre tensión arterial sistólica preductal y postductal | Edad gestacional (semanas) | | | Total | P |
|---|----------------------------|--------------------|--------------------|-------------|-------|
| | 37 0/7 – 38 6/7 | 39 0/7 – 40 6/7 | 41 0/7 - 41 6/7 | | |
| Positivo | 9 (18.8%) | 36 (14.2%) | 0 (0%) | 45 (14.8%) | 0.554 |
| Normal | 39 (81.3%) | 217 (85.8%) | 3 (100%) | 259 (85.2%) | |
| Total | 48 (100%) | 253 (100%) | 3 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Al comparar los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas, el parto por cesárea fue notoriamente predominante en este estudio, 221 neonatos del grupo de tamizaje positivo nacieron por vía alta, al igual que 28 del grupo de tamizaje negativo. No se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos, siendo las variables independientes entre sí, con un valor $P=0.199$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #7. Al realizar la misma comparación con el Diferencial de tensión arterial sistólica se encontró un resultado similar, la mayoría de neonatos nacieron por cesárea ($n=38$ para el grupo de screening positivo y $n=211$ para el grupo de screening normal). En ésta comparación tampoco se encontró una

diferencia significativa entre ambos grupos, siendo las variables independientes entre sí, con un valor $P=0.632$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #8.

Tabla #7. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y el Tipo de parto de la muestra de estudio.

| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | Tipo de parto | | Total | P |
|---|---------------|---------------------|-------------|-------|
| | Cesárea | Parto cefalovaginal | | |
| Positivo | 221 (88.8%) | 52 (94.5%) | 273 (89.8%) | 0.199 |
| Normal | 28 (11.2%) | 3 (5.5%) | 31 (10.2%) | |
| Total | 249 (100%) | 55 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Tabla #8. Comparación del Diferencial de tensión arterial sistólica y el Tipo de parto de la muestra de estudio.

| Diferencial >10mmHg entre tensión arterial sistólica preductal y postductal | Tipo de parto | | Total | P |
|---|---------------|---------------------|-------------|-------|
| | Cesárea | Parto cefalovaginal | | |
| Positivo | 38 (15.3%) | 7 (12.7%) | 45 (14.8%) | 0.632 |
| Normal | 211 (84.7%) | 48 (87.3%) | 259 (85.2%) | |
| Total | 249 (100%) | 55 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Al comparar los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas con el peso al nacer, el mayor número de neonatos se encontró entre los 2500 y 4500 gramos ($n=258$ para el grupo de screening positivo y $n=28$ para el grupo de screening normal). No se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos, siendo las variables independientes entre sí, con un valor $P=0.350$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #9. Al realizar la misma comparación con el Diferencial de tensión arterial sistólica se encontró un resultado similar,

la mayoría de neonatos pesaron entre 2500 y 4500 gramos (n=44 para el grupo de screening positivo y n=242 para el grupo de screening normal). Al comparar ambas variables tampoco se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos, siendo éstas independientes entre sí, con un valor $P=0.255$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #10.

Tabla #9. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y el Peso al nacer de la muestra de estudio.

| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | Peso al nacer (gramos) | | | Total | P |
|---|------------------------|-------------|--------|-------------|-------|
| | <2500 | 2500-4500 | >4500 | | |
| Positivo | 15 (83.3%) | 258 (90.2%) | 0 (0%) | 273 (89.8%) | 0.350 |
| Normal | 3 (16.7%) | 28 (9.8%) | 0 (0%) | 31 (10.2%) | |
| Total | 18 (100%) | 286 (100%) | 0 (0%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Tabla #10. Comparación del Diferencial de tensión arterial sistólica y el Peso al nacer de la muestra de estudio.

| Diferencial >10mmHg entre tensión arterial sistólica preductal y postductal | Peso al nacer (gramos) | | | Total | P |
|---|------------------------|-------------|--------|-------------|-------|
| | <2500 | 2500-4500 | >4500 | | |
| Positivo | 1 (5.6%) | 44 (15.4%) | 0 (0%) | 45 (14.8%) | 0.255 |
| Normal | 17 (94.4%) | 242 (84.6%) | 0 (0%) | 259 (85.2%) | |
| Total | 18 (100%) | 286 (100%) | 0 (0%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

En el registro de datos, proporcionado por el Hospital Metropolitano se encuentra únicamente el valor de la última saturación empleada para el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas, por lo que no es posible establecer cuántas mediciones se tomaron a cada neonato. Se realizó la prueba de Tamizaje de Cardiopatías a 304 neonatos, entre las 24 y

96 horas de vida, siendo el 53.3% de mediciones obtenidas entre las 37 y 48 horas; con una media de 39.07 horas.

Se considera como saturación de oxígeno preductal a aquella tomada en el miembro superior derecho, y como saturación de oxígeno postductal a aquella tomada en la pierna izquierda. La saturación preductal en el Hospital Metropolitano de Quito (a una altitud de 2850msnm) tuvo una media de 93.13% (DS 2.27), con un 70.7% de valores encontrados entre el 90 y 94% de saturación de oxígeno. Por otro lado, la saturación postductal tuvo una media de 92.56% (DS 2.48), con un 78% de valores encontrados entre el 90 y 94% de saturación de oxígeno. Los valores mínimos de saturación encontrados en este estudio fueron de 78% para la saturación de oxígeno preductal y 75% para la postductal. El 90.8% de los pacientes (276 neonatos) tuvo una diferencia de saturación $\leq 3\%$. Véase Tabla #11. Se compararon las saturaciones preductales y postductales, encontrando que existe una relación estadísticamente significativa entre ellas, con un valor $P=2.83E-30$ ($P<0.05$, IC 95%), lo que indica que éstas variables son dependientes entre sí. Véase Tabla #12.

Se comparó la media de saturaciones preductal y postductal encontradas en este estudio con el punto de corte de saturación empleado en el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas a nivel del mar (95%), encontrándose que ambos valores son significativamente menores al valor empleado a nivel del mar, lo cual se correlaciona con los resultados encontrados en este estudio, donde la mayoría de saturaciones de los neonatos a la altura de Quito se encontraron por debajo del punto de corte establecido, dando como resultado un tamizaje positivo. Véase Tabla #13.

Tabla #11. Estadística descriptiva de los datos obtenidos de Saturación de oxígeno y Tensión arterial sistólica necesarios para las pruebas de cribado.

| Variable | n | Valor mínimo | Valor máximo | Media | Error estándar | 95% de intervalo de confianza para la media | | Desviación estándar |
|--|-----|--------------|--------------|-------|----------------|---|-----------------|---------------------|
| | | | | | | Límite inferior | Límite superior | |
| Edad al cribado (h) | 304 | 24 | 96 | 39.07 | 0.546 | 38.00 | 40.15 | 9.51 |
| Saturación de oxígeno preductal (%) | 304 | 78 | 99 | 93.13 | 0.130 | 92.88 | 93.39 | 2.27 |
| Saturación de oxígeno postductal (%) | 304 | 75 | 98 | 92.56 | 0.142 | 92.28 | 92.84 | 2.48 |
| Tensión arterial sistólica preductal (mmHg) | 304 | 40 | 96 | 62.75 | 0.513 | 61.74 | 63.76 | 8.94 |
| Tensión arterial sistólica postductal (mmHg) | 304 | 36 | 94 | 61.45 | 0.476 | 60.51 | 62.39 | 8.30 |
| Diferencial de tensión arterial sistólica (mmHg) | 304 | -23 | 33 | 1.30 | 0.482 | 0.35 | 2.25 | 8.40 |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Se considera como tensión arterial preductal a aquella tomada en el miembro superior derecho y como tensión arterial postductal a aquella tomada en la pierna izquierda. La tensión arterial sistólica preductal tuvo una media de 62.75mmHg (DS 8.94), mientras que la postductal tuvo una media de 61.45mmHg (DS 8.30). Los valores mínimos de tensión arterial sistólica encontrados en este estudio fueron de 40mmHg para la tensión preductal y 36mmHg para la postductal. El 85.2% de los pacientes (259 neonatos) tuvo una diferencia de tensiones arteriales ≤ 10 mmHg; el valor mínimo de ésta diferencia fue de 23mmHg favoreciendo la tensión arterial postductal, por lo que se tomó como normal y el valor máximo fue de 33mmHg a favor de la tensión arterial preductal, con una media de 1.30mmHg (DS 8.40).

Véase Tabla #11.

Tabla #12. Comparación de valores de saturación preductales y postductales de la muestra de estudio.

| Saturación de oxígeno postductal | Saturación de oxígeno preductal | | | | Total | P |
|----------------------------------|---------------------------------|-----------|-------------|------------|------------|--------------|
| | ≤85% | 86-90% | 90-94% | 95-100% | | |
| ≤85% | 1 (100%) | 1 (11.1%) | 1 (0.5%) | 0 (0%) | 3 (1%) | 2.83 E-30 |
| 86-90% | 0 (0%) | 2 (22.2%) | 2 (0.9%) | 0 (0%) | 4 (1.3%) | |
| 90-94% | 0 (0%) | 6 (66.7%) | 181 (84.2%) | 50 (63.3%) | 237 (78%) | |
| 95-100% | 0 (0%) | 0 (0%) | 31 (14.4%) | 29 (36.7%) | 60 (19.7%) | |
| Total | 1 (100%) | 9 (100%) | 215 (100%) | 79 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Tabla #13. Comparación de la media de saturación preductal y postductal con la saturación empleada como punto de corte para el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas a nivel del mar (95%).

| Punto de corte de Saturación de oxígeno a nivel del mar: 95% | | | | | | |
|--|---------|-----|----------|----------------------|--|----------|
| | T | gl | P | Diferencia de medias | 95% de intervalo de confianza de la diferencia | |
| | | | | | Inferior | Superior |
| Saturación de oxígeno preductal | -14.345 | 303 | 5.70E-36 | -1.86842 | -2.1247 | -1.6121 |
| Punto de corte de Saturación de oxígeno a nivel del mar: 95% | | | | | | |
| | T | gl | P | Diferencia de medias | 95% de intervalo de confianza de la diferencia | |
| | | | | | Inferior | Superior |
| Saturación de oxígeno postductal | -17.144 | 303 | 1.58E-46 | -2.44079 | -2.7209 | -2.1606 |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

De los 304 neonatos participantes del estudio, 162 fueron tamizados entre las 37 y 48 horas de vida; de estos, 144 presentaron un resultado positivo y 18 un resultado normal para cardiopatías. No se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos, siendo las variables independientes entre sí, con un valor $P=0.681$ ($P<0.05$, IC 95%). En el caso del Diferencial de tensión arterial sistólica, las mediciones fueron tomadas a las dos horas de vida a todos los neonatos. Véase Tabla #14.

Tabla #14. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y la Edad al momento del cribado en la muestra de estudio.

| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | Edad al cribado (horas) | | | Total | P |
|---|-------------------------|-------------|-----------|------------|-------|
| | 24 – 36 | 37 – 48 | >48 | | |
| Positivo | 109 (39.9%) | 144 (52.7%) | 20 (7.3%) | 273 (100%) | 0.681 |
| Normal | 10 (32.3%) | 18 (58.1%) | 3 (9.7%) | 31 (100%) | |
| Total | 119 (39.1%) | 162 (53.3%) | 23 (7.6%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

En el grupo de neonatos con cribado positivo para cardiopatías, la mayoría (n=213, 78%) presentó saturaciones preductales entre 90 y 94%; apenas 10 neonatos presentaron saturaciones preductales por debajo del 90%. En el grupo de cribado negativo para cardiopatías, el 93.5% de neonatos (n=29) presentó saturaciones preductales $\geq 95\%$, habiendo dos casos de saturaciones preductales entre 90 y 94% y ningún caso de saturación $<90\%$. Al correlacionar éstas variables se encontró una diferencia significativa entre ellas, siendo las variables dependientes entre sí, con un valor $P=1.18E-17$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #15.

Tabla #15. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y la saturación de oxígeno preductal.

| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | Saturación de oxígeno preductal | | | | Total | <i>P</i> |
|---|---------------------------------|----------|-------------|------------|------------|--------------|
| | ≤85% | 86-90% | 90-94% | 95-100% | | |
| Positivo | 1 (0.4%) | 9 (3.3%) | 213 (78%) | 50 (18.3%) | 273 (100%) | 1.18 E-17 |
| Normal | 0 (0%) | 0 (0%) | 2 (6.5%) | 29 (93.5%) | 31 (100%) | |
| Total | 1 (0.3%) | 9 (3%) | 215 (70.7%) | 79 (26%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Al comparar los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas con la saturación postductal, se encontraron resultados similares a la comparación con la saturación preductal. En el grupo de neonatos con cribado positivo para cardiopatías, la mayoría (n=235, 86.1%) presentó saturaciones postductales entre 90 y 94%; mientras que siete neonatos presentaron saturaciones postductales por debajo de 90%. En el grupo de cribado negativo para cardiopatías, el 93.5% de neonatos (n=29) presentó saturaciones postductales ≥95%, habiendo dos casos de saturaciones postductales entre 90 y 94% y ningún caso de saturación <90%. Al correlacionar éstas variables se encontró una diferencia significativa entre ellas, siendo éstas dependientes entre sí, con un valor $P=1.45E-25$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #16.

Tabla #16. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y la saturación de oxígeno postductal.

| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | Saturación de oxígeno postductal | | | | Total | P |
|---|----------------------------------|----------|-------------|------------|------------|--------------|
| | ≤85% | 86-90% | 90-94% | 95-100% | | |
| Positivo | 3 (1.1%) | 4 (1.5%) | 235 (86.1%) | 31 (11.4%) | 273 (100%) | 1.45 E-25 |
| Normal | 0 (0%) | 0 (0%) | 2 (6.5%) | 29 (93.5%) | 31 (100%) | |
| Total | 3 (1%) | 4 (1.3%) | 237 (78%) | 60 (19.7%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

En lo referente al Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas por oximetría de pulso, se encontraron 12 casos en los que el tamizaje fue positivo y se correlacionó con diagnóstico de Cardiopatía Congénita (verdadero positivo, 4.4%); dos casos no fueron detectados por la prueba (falso negativo, 6.5%); y, 261 casos fueron falsos positivos (95.6%). No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables, siendo éstas independientes entre sí, con un valor $P=0.605$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase tabla #17 y Tabla #21.

Tabla #17. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y el resultado del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas.

| Diagnóstico Cardiopatías Congénitas | Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | | Total | P |
|-------------------------------------|---|------------|-------------|-------|
| | Positivo | Normal | | |
| Si | 12 (4.4%) | 2 (6.5%) | 14 (4.6%) | 0.605 |
| No | 261 (95.6%) | 29 (93.5%) | 290 (95.4%) | |
| Total | 274 (100%) | 31 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Al comparar los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas basado en la saturación de oxígeno con el Diferencial de tensión arterial sistólica, se encontró que éstas coincidieron en la positividad del cribado en 42 casos, mientras que 231 casos fueron positivos por oximetría de pulso y se hubiesen pasado por alto al usar únicamente el Diferencial de tensión arterial. Por otro lado, tres casos fueron positivos en base al Diferencial de tensión arterial, los cuales no tuvieron seguimiento al presentar un screening por oximetría de pulso normal. No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables, siendo éstas independientes entre sí, con un valor $P=0.396$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase tabla #18.

Tabla #18. Comparación entre los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y el Diferencial de tensión arterial sistólica.

| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | Diferencial >10mmHg entre tensión arterial sistólica preductal y postductal | | Total | P |
|---|---|-------------|------------|-------|
| | Positivo | Normal | | |
| Positivo | 42 (15.4%) | 231 (84.6%) | 273 (100%) | 0.396 |
| Normal | 3 (9.7%) | 28 (90.3%) | 31 (100%) | |
| Total | 45 (14.8%) | 259 (85.2%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

En lo referente al Diferencial de tensión arterial sistólica, se encontraron dos casos en los que el tamizaje fue positivo y se correlacionó con diagnóstico de Cardiopatía Congénita (verdadero positivo, 4.4%); 12 casos no fueron detectados por la prueba (falso negativo, 4.6%); y, 43 casos fueron falsos positivos (95.6%). No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables, siendo éstas independientes entre sí, con un valor $P=0.965$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase tabla #19 y Tabla #21.

Tabla #19. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y el Diferencial de tensión arterial sistólica.

| Diagnóstico Cardiopatías Congénitas | Diferencial de tensión arterial sistólica | | Total | P |
|-------------------------------------|---|-------------|-------------|-------|
| | Positivo | Normal | | |
| Si | 2 (4.4%) | 12 (4.6%) | 14 (4.6%) | 0.965 |
| No | 43 (95.6%) | 247 (95.4%) | 290 (95.4%) | |
| Total | 45 (100%) | 259 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Al combinar ambas pruebas de tamizaje, se encontraron 12 casos en los que este fue positivo y se correlacionó con diagnóstico de Cardiopatía Congénita (verdadero positivo, 4.3%); dos casos no fueron detectados por la prueba (falso negativo, 7.1%); y, 264 casos fueron falsos positivos (95.7%). No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables, siendo éstas independientes entre sí, con un valor $P=0.601$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #20 y Tabla #21.

Tabla #20. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y el resultado del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas combinado con el Diferencial de tensión arterial sistólica.

| Diagnóstico Cardiopatías Congénitas | Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas combinado Diferencial de tensión arterial sistólica | | Total | P |
|-------------------------------------|---|------------|-------------|-------|
| | Positivo | Normal | | |
| Si | 12 (4.3%) | 2 (7.1%) | 14 (4.6%) | 0.601 |
| No | 264 (95.7%) | 26 (92.9%) | 290 (95.4%) | |
| Total | 276 (100%) | 28 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

En la Tabla #21 se resumen los datos sobre sensibilidad y especificidad de ambos métodos de tamizaje juntos y por separado. Se compararon las tasas de sensibilidad y especificidad en base a la aproximación normal de la distribución binomial usando el Teorema Central del Límite. Debido a que en todos los casos los límites cubren el valor cero, se establece que las sensibilidades y especificidades no son diferentes de forma estadísticamente significativa, por lo que no se puede establecer superioridad. Véase Tabla #22.

Tabla #21. Precisión de los métodos de tamizaje para la detección de Cardiopatías Congénitas en neonatos asintomáticos.

| | Cardiopatías Congénitas | | |
|---------------------------------|---|---|---|
| | Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | Diferencial de tensión arterial sistólica | Screening de Cardiopatías combinado con Diferencial de tensión arterial sistólica |
| Verdaderos Positivos (VP) | 12 | 2 | 12 |
| Falsos Positivo (FP) | 261 | 43 | 264 |
| Falsos Negativo (FN) | 2 | 12 | 2 |
| Verdaderos Negativos (VN) | 29 | 247 | 26 |
| Sensibilidad | 4.40 | 4.44 | 4.35 |
| Especificidad | 93.55 | 95.37 | 92.86 |
| Valor Predictivo Positivo (VP+) | 85.71 | 14.29 | 85.71 |
| Valor Predictivo Negativo (VP-) | 10.00 | 85.17 | 8.96 |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Tabla #22. Comparación de sensibilidades y especificidades entre los diferentes métodos de tamizaje propuestos.

| Comparación de Sensibilidades | | | | Límite inferior | Límite superior |
|---|--------|---|--------|-----------------|-----------------|
| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | 0.0440 | Diferencial de tensión arterial sistólica | 0.0444 | -0.0650 | 0.0644 |
| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | 0.0440 | Screening de Cardiopatías combinado con Diferencial de tensión arterial sistólica | 0.0435 | -0.0337 | 0.0346 |
| Diferencial de tensión arterial sistólica | 0.0444 | Screening de Cardiopatías combinado con Diferencial de tensión arterial sistólica | 0.0435 | -0.0639 | 0.0657 |
| Comparación de Especificidades | | | | | |
| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | 0.9355 | Diferencial de tensión arterial sistólica | 0.9537 | -0,1111 | 0,0747 |
| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | 0.9355 | Screening de Cardiopatías combinado con Diferencial de tensión arterial sistólica | 0.9286 | -0,1238 | 0,1376 |
| Diferencial de tensión arterial sistólica | 0.9537 | Screening de Cardiopatías combinado con Diferencial de tensión arterial sistólica | 0.9286 | -0,0736 | 0,1238 |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Al comparar la saturación de oxígeno con el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas, se encontró que tanto para la saturación preductal como para la postductal la mayoría de neonatos se encontró en el grupo de 90 a 94%. En el caso de la saturación preductal no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables, siendo éstas independientes entre sí, con un valor $P=0.078$ ($P<0.05$, IC 95%). Por otro lado, para la saturación postductal, la relación sí fue estadísticamente significativa, con un valor $P=8.8E-07$ ($P<0.05$, IC 95%). Para la saturación preductal, 225 casos saturaron $<95\%$, de los cuales 10 casos (4.4%) se correlacionaron con el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas, mientras que para la saturación postductal, se encontraron 244 casos en los que la saturación de oxígeno fue $<95\%$, de estos 11 casos (4.5%) se correlacionaron con el diagnóstico de

Cardiopatías Congénitas. Véase Tabla #23 y Tabla #24. Cuando se compara el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y la media de saturación de oxígeno preductal y postductal encontradas en este estudio, se evidencia que para la saturación de oxígeno preductal 180 neonatos (59.2%) se encuentran sobre el punto de corte, con ocho casos de hallazgos patológicos; mientras que en el grupo con saturaciones por debajo de la media, seis casos presentaron patología. Para la saturación de oxígeno postductal se encontraron 220 casos (72.4%) con saturaciones sobre la media, con seis casos de hallazgos patológicos; mientras que en el grupo con saturaciones por debajo de la media ocho casos presentaron patología. En el caso de la saturación preductal no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables, siendo éstas independientes entre sí, con un valor $P=0.872$ ($P<0.05$, IC 95%). Por otro lado, para la saturación postductal, la relación sí fue estadísticamente significativa, con un valor $P=0.011$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #25 y Tabla #26.

Tabla #23. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y la saturación de oxígeno preductal.

| Diagnóstico Cardiopatías Congénitas | Saturación de oxígeno preductal | | | | Total | P |
|---|---------------------------------|-----------|-------------|------------|-------------|-------|
| | ≤85% | 86-90% | 90-94% | 95-100% | | |
| Si | 0 (0%) | 2 (22.2%) | 8 (3.7%) | 4 (5.1%) | 14 (4.6%) | 0.078 |
| No | 1 (100%) | 7 (77.8%) | 207 (96.3%) | 75 (94.9%) | 290 (95.4%) | |
| Total | 1 (100%) | 9 (100%) | 215 (100%) | 79 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Tabla #24. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y la saturación de oxígeno postductal.

| Diagnóstico Cardiopatías Congénitas | Saturación de oxígeno postductal | | | | Total | P |
|-------------------------------------|----------------------------------|----------|-------------|-----------|-------------|---------|
| | ≤85% | 86-90% | 90-94% | 95-100% | | |
| Si | 2 (66.7%) | 1 (25%) | 8 (3.4%) | 3 (5%) | 14 (4.6%) | 8,8E-07 |
| No | 1 (33.3%) | 3 (75%) | 229 (96.6%) | 57 (95%) | 290 (95.4%) | |
| Total | 3 (100%) | 4 (100%) | 237 (100%) | 60 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Tabla #25. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y la media de saturación de oxígeno preductal encontrada en este estudio.

| Diagnóstico Cardiopatías Congénitas | Media de saturación de oxígeno preductal | | Total | P |
|-------------------------------------|--|-------------|-------------|-------|
| | <93 | ≥93 | | |
| Si | 6 (4.8%) | 8 (4.4%) | 14 (4.6%) | 0.872 |
| No | 118 (95.2%) | 172 (95.6%) | 290 (95.4%) | |
| Total | 124 (100%) | 180 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Tabla #26. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y la media de saturación de oxígeno postductal encontrada en este estudio.

| Diagnóstico Cardiopatías Congénitas | Media de saturación de oxígeno postductal | | Total | P |
|-------------------------------------|---|-------------|-------------|-------|
| | <92 | ≥92 | | |
| Si | 8 (9.5%) | 6 (2.7%) | 14 (4.6%) | 0.011 |
| No | 76 (90.5%) | 214 (97.3%) | 290 (95.4%) | |
| Total | 84 (100%) | 220 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre el uso de oxígeno y los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas, siendo las variables independientes entre sí, con un valor $P=0.402$ ($P<0.05$, IC 95%). 212 neonatos (77.7%) que no requirieron oxígeno al momento de la reanimación neonatal tuvieron un tamizaje positivo. Véase Tabla #27. Al relacionar el uso de oxígeno con el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas, se encontró que siete casos (10%) que requirieron oxígeno durante la reanimación presentaron alguna patología cardíaca, al igual que siete casos (3%) en los que no se suplementó oxígeno. 227 casos (97%) que no requirieron suplementación de oxígeno no presentaron cardiopatías. La relación entre éstas variables sí fue estadísticamente significativa, con un valor $P=0.014$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #28.

Tabla #27. Comparación entre el Uso de oxígeno y los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas.

| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | Uso de oxígeno en la reanimación neonatal | | Total | P |
|---|---|-------------|------------|-------|
| | Si | No | | |
| Positivo | 61 (22.3%) | 212 (77.7%) | 273 (100%) | 0.402 |
| Normal | 9 (29%) | 22 (71%) | 31 (100%) | |
| Total | 70 (23%) | 234 (77%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Tabla #28. Comparación entre el Uso de oxígeno y el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas.

| Diagnóstico Cardiopatías Congénitas | Uso de oxígeno en la reanimación neonatal | | Total | P |
|-------------------------------------|---|------------|-------------|-------|
| | Si | No | | |
| Si | 7 (10%) | 7 (3%) | 14 (4.6%) | 0.014 |
| No | 63 (90%) | 227 (97%) | 290 (95.4%) | |
| Total | 70 (100%) | 234 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Usando el algoritmo establecido en el Servicio de Neonatología del Hospital Metropolitano, 273 neonatos (89.8%) tuvieron un tamizaje positivo, siendo este considerado como una saturación de oxígeno $<95\%$ en mano derecha o pie izquierdo, o $>3\%$ de diferencia entre mano derecha y pie izquierdo, después de tres tomas de saturación. Sin embargo, se realizó ecocardiografía a apenas 16 pacientes (5.3% del total de neonatos). No se realizó ecocardiografía a 259 neonatos con screening positivo (94.87% de screenings positivo). De las 16 ecocardiografías realizadas, dos arrojaron resultados anatómicamente patológicos a pesar de haber sido efectuadas en neonatos catalogados como normales por el screening; dos resultaron anatómicamente normales aún cuando fueron realizadas en neonatos con screening positivo; y, doce resultaron anatómicamente patológicas en neonatos con screening positivo. Véase Tabla #29 y Tabla #30.

Tabla #29. Distribución de los neonatos según el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y el Ecocardiograma.

| Variable | Escala | Frecuencia | Porcentaje |
|---|----------|------------|------------|
| Realización de ecocardiografía | No | 288 | 94.7 |
| | Si | 16 | 5.3 |
| | Total | 304 | 100.0 |
| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | Normal | 31 | 10.2 |
| | Positivo | 273 | 89.8 |
| | Total | 304 | 100.0 |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Tabla #30. Distribución de los neonatos según el Diferencial de saturaciones y la Ecocardiografía.

| Variable | Escala | Frecuencia | Porcentaje |
|---|------------|------------|------------|
| Diferencial >3% entre saturación preductal y postductal | No | 245 | 89.7 |
| | Si | 28 | 10.3 |
| | Total | 273 | 100.0 |
| Resultado de ecocardiografía | Normal | 2 | 14.3 |
| | Patológico | 12 | 85.7 |
| | Total | 14* | 100.0 |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

*No se toman en cuenta las dos ecografías realizadas en niños con tamizaje normal.

De los 273 tamizajes que resultaron positivos, 28 (10.3%) presentaron un diferencial de más del 3% con respecto a la saturación de oxígeno, de estos, cuatro tuvieron hallazgos patológicos en el ecocardiograma. De los 245 neonatos (89.7%) con tamizaje positivo que no presentaron un Diferencial de saturaciones preductales y postductales >3%, ocho tuvieron ecocardiogramas anatómicamente anormales y 2 tuvieron ecocardiogramas normales. Al resto de neonatos no se les realizó ecocardiograma. Al comparar ambas variables no se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos, siendo éstas independientes entre sí, con un valor $P=0.334$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #31.

Tabla #31. Comparación de los hallazgos por Ecocardiografía con el Diferencial de saturación.

| Diferencial >3% entre saturación preductal y postductal | Ecocardiograma | | Total | P |
|---|----------------|--------|-------|-------|
| | Patológico | Normal | | |
| Si | 4 | 0 | 4 | 0.334 |
| No | 8 | 2 | 10 | |
| Total | 12 | 2 | 14* | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

*No se toman en cuenta las dos ecografías realizadas en niños con tamizaje normal.

Tabla #32. Distribución de los neonatos según el Diferencial de tensión arterial sistólica y la Ecocardiografía.

| Variable | Escala | Frecuencia | Porcentaje |
|---|------------|------------|------------|
| Diferencial >10mmHg entre tensión arterial sistólica preductal y postductal | Normal | 259 | 85.2 |
| | Positivo | 45 | 14.8 |
| | Total | 304 | 100.0 |
| Resultado de ecocardiografía | Normal | 2 | 14.3 |
| | Patológico | 14 | 85.7 |
| | Total | 16 | 100.0 |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

De los 304 pacientes, 45 (14.8%) neonatos presentaron una diferencia de tensión arterial sistólica >10mmHg a favor de la presión preductal, lo cual se considera el límite normal, siendo los valores superiores a este sugestivos de una posible Cardiopatía Congénita como la Coartación de la aorta o la Interrupción del arco aórtico. De estos 45 casos, sólo a dos se les realizó ecocardiografía, las cuales tuvieron hallazgos patológicos; a los neonatos restantes no se les realizó el estudio. De los 259 neonatos que presentaron un diferencial ≤ 10 mmHg, se les realizó ecocardiografía a 14, de las cuales 12 tuvieron resultados patológicos. Al comparar ambas variables no se encontró una diferencia significativa entre

ambos grupos, siendo éstas independientes entre sí, con un valor $P=0.568$ ($P<0.05$, IC 95%).

Véase Tabla #32 y Tabla #33.

Tabla #33. Comparación de los hallazgos por Ecocardiografía con el Diferencial de tensión arterial sistólica.

| Diferencial >10mmHg entre tensión arterial sistólica preductal y postductal | Ecocardiograma | | Total | P |
|---|----------------|--------|-------|-------|
| | Patológico | Normal | | |
| Positivo | 2 | 0 | 2 | 0.568 |
| Normal | 12 | 2 | 14 | |
| Total | 14 | 2 | 16 | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Se realizaron 16 ecocardiogramas, de los cuales 2 presentaron anatomía y función cardíaca normal (12.5%). En 14 neonatos fueron encontradas cardiopatías no cianotizantes, de las cuales la Comunicación interauricular (tipo ostium secundum) fue la más común, con cinco casos (31.25%), seguida por la asociación de Comunicación interauricular (tipo ostium secundum) y Persistencia del ducto arterioso con cuatro casos (25%). Dos ecocardiogramas mostraron Persistencia del ducto arterioso (12.5%). Se encontró un caso de Comunicación interauricular (tipo ostium secundum) más Comunicación interventricular y Persistencia del ducto arterioso (6.25%), un caso de Hipertension pulmonar secundaria a Comunicación interauricular (6.25%) y un caso de Hipertension pulmonar secundaria a Comunicación interauricular (tipo ostium secundum) más Persistencia del ducto arterioso (6.25%). No se encontraron casos de Cardiopatías Congénitas Críticas. Véase Tabla #34.

Tabla #34. Hallazgos ecocardiográficos encontrados en la muestra de estudio (n=16).

| Hallazgo | Frecuencia | Porcentaje |
|---|------------|-------------|
| Normal | 2 | 12.5 |
| Comunicación interauricular (tipo ostium secundum) | 5 | 31.25 |
| Comunicación interauricular (tipo ostium secundum) + Comunicación interventricular + Persistencia del ducto arterioso | 1 | 6.25 |
| Comunicación interauricular (tipo ostium secundum) + Persistencia del ducto arterioso | 4 | 25 |
| Persistencia del ducto arterioso | 2 | 12.5 |
| Hipertensión pulmonar secundaria a Comunicación interauricular | 1 | 6.25 |
| Hipertensión pulmonar secundaria a Comunicación interauricular (tipo ostium secundum) + Persistencia del ducto arterioso | 1 | 6.25 |
| Total | 16 | 100.0 |
| Cardiopatías Congénitas Críticas | 0 | 0.00 |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

El apego precoz fue una práctica predominante en ambos grupos, con 181 neonatos siendo sujetos a este en el grupo de screening positivo y 16 neonatos en el grupo de screening normal. No se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos, siendo las variables independientes entre sí, con un valor $P=0.105$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #35. Al realizar la comparación entre apego precoz y el Diferencial de tensión arterial sistólica se encontró el mismo resultado que en la comparación anterior, la mayoría de neonatos fueron sujetos a apego precoz ($n=27$ para el grupo de screening positivo y $n=170$ para el grupo de screening normal). Al comparar ambas variables tampoco se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos, siendo las variables independientes entre sí, con un valor $P=0.465$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #36. Con respecto al uso de oxígeno y su relación con el apego precoz, se encontró que 166 (84.3%) neonatos que tuvieron apego precoz no requirieron oxígeno durante la reanimación neonatal, al igual que 68 (63.6%) neonatos que no recibieron apego precoz. Se encontró que la relación entre éstas variables si es

estadísticamente significativa, con un valor $P=0.00004$ ($P<0.05$, IC 95%). Véase Tabla #37.

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre el apego precoz y el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas, siendo las variables independientes entre sí, con un valor $P=0.078$ ($P<0.05$, IC 95%); en el grupo de neonatos que si recibieron apego precoz, seis casos (3%) presentaron Cardiopatías Congénitas, mientras que en el grupo que no recibió apego precoz, ocho casos (7.5%) tuvo Cardiopatías Congénitas. Véase Tabla #38.

Tabla #35. Comparación de los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y el Apego precoz de la muestra de estudio.

| Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas | Apego precoz | | Total | P |
|---|--------------|-------------|------------|-------|
| | Si | No | | |
| Positivo | 181 (66.3%) | 92 (33.7%) | 273 (100%) | 0.105 |
| Normal | 16 (51.6%) | 15 (48.4%) | 31 (100%) | |
| Total | 197 (64.8%) | 107 (35.2%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Tabla #36. Comparación del Diferencial de tensión arterial sistólica y el Apego precoz de la muestra de estudio.

| Diferencial >10mmHg entre tensión arterial sistólica preductal y postductal | Apego precoz | | Total | P |
|---|--------------|-------------|-------------|-------|
| | Si | No | | |
| Positivo | 27 (13.7%) | 18 (16.8%) | 45 (14.8%) | 0.465 |
| Normal | 170 (86.3%) | 89 (83.2%) | 259 (85.2%) | |
| Total | 197 (64.8%) | 107 (35.2%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Tabla #37. Comparación entre el Uso de oxígeno en la reanimación neonatal y el Apego precoz de la muestra de estudio.

| Uso de oxígeno en la reanimación neonatal | Apego precoz | | Total | <i>P</i> |
|---|--------------|------------|------------|----------|
| | Si | No | | |
| Si | 31 (15.7%) | 39 (36.4%) | 70 (23%) | 0.00004 |
| No | 166 (84.3%) | 68 (63.6%) | 234 (77%) | |
| Total | 197 (100%) | 107 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

Tabla #38. Comparación entre el Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y el Apego precoz de la muestra de estudio.

| Diagnóstico de Cardiopatías Congénitas | Apego precoz | | Total | <i>P</i> |
|--|--------------|------------|-------------|----------|
| | Si | No | | |
| Si | 6 (3%) | 8 (7.5%) | 14 (4.6%) | 0.078 |
| No | 191 (97%) | 99 (92.5%) | 290 (95.4%) | |
| Total | 197 (100%) | 107 (100%) | 304 (100%) | |

Fuente: Registro de datos Hospital Metropolitano enero-septiembre 2018.

Elaboración: Autora.

DISCUSIONES

Se evaluaron 555 historias clínicas del área de neonatología del Hospital Metropolitano de Quito, ubicado a una altitud de 2850msnm, tras lo cual se excluyeron a 70 pacientes pretérmino, a 65 neonatos a término por no cumplir con el criterio de ser considerados clínicamente sanos y a 116 neonatos a término por falta de información sobre el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas en la historia clínica. La muestra comprendió a 304 neonatos. Se trabajó únicamente con los pacientes nacidos a partir de Enero del 2018 ya que desde entonces se implementó el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas como parte del protocolo estándar de manejo del recién nacido y este fue un estudio de tipo retrospectivo.

El número de neonatos con el que se trabajó, al ser un hospital privado en un país en desarrollo, es inferior al de la mayoría de estudios publicados con respecto al tema, los cuales se han realizado en hospitales con alto volumen de pacientes o han sido estudios multicéntricos. Existen estudios realizados en la ciudad de Quito, como el de González-Andrade et al, conducido en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora (2820 msnm), una entidad pública de tercer nivel, especializada sobretodo en la parte obstétrica, que contó con 963 neonatos evaluados (González-Andrade, Echeverría, López, & Arellano, 2018). Otros estudios además, incluyeron a los neonatos indiferentemente de su edad gestacional, como el realizado por Wright et al en Aurora, Colorado, Estados Unidos, (1694msnm) que contó con 1059 neonatos elegibles (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014). Estos estudios fueron llevados a cabo en un periodo de tiempo similar a este, en aquellos de mayor duración como el de Lueth et al (dos años), en Colorado Springs, Colorado, Estados Unidos, (1890msnm) se contó con una muestra de 2001 neonatos (Lueth, et al., 2016). Se encuentran en la literatura

estudios grandes multicéntricos como el de Hu et al realizado en 15 hospitales de Shanghai, que incluyó a 167 190 neonatos (Hu, et al., 2017), o meta-análisis como el de Thangaratinam et al, donde se analizaron 13 estudios, involucrando 229 421 neonatos (Thangaratinam, Brown, Zamora, Khan, & Ewer, 2012).

Epidemiológicamente la muestra es representativa con respecto a la población de estudio. Hubo predominio del sexo femenino con un 54.3%; que se corresponde con los datos censales del INEC en el 2010, donde el 50.4% de la población fue femenina (INEC, 2010). La edad gestacional más prevalente fue la comprendida en el rango de 39 a 40 semanas y seis días, lo cual se correlaciona con el hecho de que la mayoría de partos fueron terminados por cesárea programada; esto también resulta acorde a las estadísticas del INEC, que mostraron que 75.42% partos en el sector privado son terminados por vía alta (INEC, 2016). La mayoría de pesos al nacimiento se encontraron en un rango considerado normal para un recién nacido a término, comprendido entre 2500 y 4500 gramos, con una distribución similar a la de la población de nacidos vivos a nivel del país, donde el 89.7% de los neonatos nacidos en el 2016 pesaron más de 2500 gramos (MSP, 2017). En lo referente al APGAR, predomina una buena condición general de los neonatos, con adecuada adaptación al medio extrauterino, notándose cifras superiores a siete a los cinco minutos de vida en todos los pacientes. Existió una marcada tendencia hacia la práctica del apego precoz. Mientras que en la gran mayoría de los casos no se requirió oxígeno durante el procedimiento de reanimación neonatal. Para estos dos últimos parámetros, se basa la práctica en la clínica del recién nacido tras el parto y el criterio del médico tratante (Subhi, Smith, & Duke, 2009).

Al comparar tanto el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas por oximetría de pulso como el Diferencial de tensión arterial, no se encontró ninguna relación estadísticamente significativa entre los grupos de estudio con respecto a los criterios epidemiológicos, lo que demuestra que estos son comparables entre sí e independientes de dichos criterios. Con respecto al Diferencial de presión, no existe suficiente información en la literatura con la cual comparar los hallazgos encontrados. Por el contrario, para la oximetría de pulso existen varios estudios que apoyan los resultados de este, en los que la mayoría de variables epidemiológicas no se relacionaron con los valores de saturación de oxígeno.

Discrepancias encontradas en la literatura con respecto a este trabajo se evidencian en estudios como el de González-Andrade et al, donde se encontró una diferencia estadísticamente significativa con respecto a la edad gestacional; este hallazgo fue llamativo ya que el screening fue realizado solo en neonatos a término. No se puede extrapolar este hecho a una generalidad porque las patologías detectadas en dicho estudio no son el target del tamizaje, pero podrían compararse con las de este estudio ya que las patologías detectadas también fueron acianóticas (González-Andrade, Echeverría, López, & Arellano, 2018). Por otro lado, Patankar et al encontraron que las presiones arteriales se correlacionaban con una mayor edad gestacional, opuesto a los resultados de este estudio (Patankar, Fernandes, Kumar, Manja, & Lakshminrusimha, 2016). Jegatheesan et al en el 2013 encontraron que a diferencia de lo que indica la mayoría de la literatura, las saturaciones pre y postductales 24 horas después del parto eran mayores en los neonatos nacidos por cesárea en comparación con los nacidos por parto vaginal; sin embargo, solo la saturación preductal fue estadísticamente significativa (Jegatheesan, Song, Angell, Devarajan, & Govindaswami, 2013). En el estudio conducido por Wright et al se encontró que el peso elevado al nacer se corresponde con un mayor riesgo de falla de screening, lo cual puede estar asociado con una

producción de surfactante alveolar levemente inadecuada y la desaturación resultante (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014). En este estudio no hubo una asociación con el peso al nacer; sin embargo, no se presentaron neonatos con un peso >4000 gramos. Samuel et al. encontraron que con la altura, el APGAR a los cinco minutos de vida difiere significativamente, siendo menor a baja altitud (780msnm) que a nivel del mar; a pesar de esto, concluyeron que al ser los neonatos sanos en ambos grupos y considerando que los scores de APGAR al primer minuto y al quinto minuto de vida se correlacionan, la altitud per se no afectaba el score de APGAR (Samuel, et al., 2013). En este estudio, como se mencionó anteriormente, el 100% de scores de APGAR fueron superiores a siete a los cinco minutos de vida.

Estado del screening

La validez del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas ha sido ampliamente estudiada, llegándose a un consenso general sobre las ventajas que proporciona. Sin embargo, el contexto en el que se realiza ésta prueba influencia la relación costo-beneficio del mismo. En el Ecuador se cuenta con dos condiciones primordiales no modificables que influyen la efectividad del screening: el estado de desarrollo del país y la altitud.

La implementación del programa es un reto al ser un país en desarrollo, por tres razones principalmente: cantidad de recursos, carga económica y carga en el sistema de salud. En el tema de recursos, el ratio personal médico/pacientes viene a ser uno de los puntos en cuestión, resulta importante el determinar si la mano de obra y el tiempo son suficientes para la implementación a nivel nacional de un programa de screening completo e integral y el grado de carga de trabajo añadido al realizar el screening. Se encontró que en el Hospital Metropolitano de Quito esto no resulta un inconveniente, con una tasa de cumplimiento del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas del 72.38%; sin embargo, este es un establecimiento privado y el flujo de pacientes es menor en comparación con uno público, como el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora, donde nacen en promedio 16 infantes por día, según estadísticas del 2017 (Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora, 2017), donde esto si podría considerarse un inconveniente. Estudios de mayor tamaño realizados en hospitales grandes tanto a nivel nacional como internacional, muestran que el tiempo que lleva realizar el screening no significa un aumento significativo en la carga laboral. Wright et al contaron con una tasa de cumplimiento del 98.5% en su estudio realizado en Aurora, Colorado, Estados Unidos, (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014), Hu et al contaron con una tasa del 94-99.8% en su estudio realizado en 15 hospitales

en Shanghai (Hu, et al., 2017) mientras que de-Wahl Granelli, en Suecia alcanzó una tasa del 99.8% (de-Whal Granelli, et al., 2009). En el estudio de González-Andrade se alcanzó una tasa de cumplimiento del 100% de sus neonatos elegibles en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora; sin embargo, el screening fue llevado a cabo por los miembros del estudio y no por el personal del hospital (González-Andrade, Echeverría, López, & Arellano, 2018).

Con respecto a la carga económica, en el Hospital Metropolitano de Quito no se cuenta con información acerca del costo del screening, ya que este viene incluido en el protocolo de atención al recién nacido del Servicio de Neonatología, mientras que la ecocardiografía en promedio cuesta \$204. En Estados Unidos, el costo promedio del screening va de \$5.10 a \$14.20 (Reeder, et al., 2015). Por otro lado, en Shanghai el costo promedio del screening por oximetría de pulso es de \$2.50 y el de la ecocardiografía \$30.00 (Hu, et al., 2017). En resumen, en países desarrollados así como en el sector privado de salud en el Ecuador, el costo del screening y el protocolo subsiguiente es más alto que en países en desarrollo y en el sector público, donde el rubro es asumido por el Estado, siendo accesible para la gran mayoría de familias. No se cuenta con datos sobre el costo de la prueba de Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas y ecocardiografía para el sector público en el Ecuador.

Por último, se encuentra la carga que podría generarse en el sistema de salud por la tasa de falsos positivos en la demanda de ecocardiografía; sin embargo, se ha demostrado en estudios previos que ésta es baja si se realiza la prueba después de las 24 horas de vida con un punto de corte adecuado para la altitud. En el estudio realizado por Thangaratinam et al, la tasa de falsos positivos fue de 0.14% (Thangaratinam, Brown, Zamora, Khan, & Ewer, 2012). Mientras que Hu et al calcularon un porcentaje de 1.2% para Cardiopatías Congénitas

Críticas y 1.1% para Cardiopatías mayores, encontrando que ésta tasa baja si el screening se hace luego de las 36 horas de vida. Sin embargo, hay que balancear el riesgo de falsos positivos con el diagnóstico oportuno, ya que algunos neonatos desarrollan sintomatología durante las primeras 12 horas de vida (Hu, et al., 2017). Otro problema en este punto es el cumplir con el asesoramiento cardiológico tras un resultado positivo de manera oportuna, sobretodo en hospitales públicos. Es pertinente el establecer un protocolo a nivel nacional de screening, diagnóstico, evaluación e intervención (este último paso se encuentra todavía en desarrollo en el país) que pueda cumplir con las necesidades de salud de la población.

Con respecto a la altitud y tomando como ejemplo el caso de Quito, que se encuentra a 2850msnm, se ha demostrado que debido a la altura se presentan saturaciones más bajas con desviaciones estándar mayores como efecto de la menor presión barométrica la cual afecta la presión parcial de oxígeno; estableciendo una relación inversamente proporcional entre la altitud y la saturación de oxígeno, sin que ésta disminución sea un hallazgo patológico (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014; Gamponia, Yugar, Babaali, & Gilman, 1998). Existen dos mecanismos propuestos por los que la altitud afecta a la saturación. El primero por una transición retrasada de la circulación fetal a la neonatal, debido a que la presión parcial de oxígeno al ser más baja a la altura resulta en una vasodilatación pulmonar limitada, que lleva a un shunt entre la arteria pulmonar y la aorta a través del ducto arterioso, causando desaturación postductal; en caso de existir shunts a nivel auricular la dirección de estos será de derecha a izquierda, resultando en saturaciones pre y postductales equivalentes pero disminuidas. El segundo propone que las respiraciones limitadas después del parto pueden resultar en shunts extracardiácos con V/Q mismatch directo en los pulmones (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014; Cotton & Grunstein, 1980).

Subhi et al demostraron que a partir de los 1500msnm los valores de saturación de oxígeno normales disminuyen; a partir de los 2500msnm el percentil 2.5 de la distribución de saturación de oxígeno en niños normales y sanos es de 90%, lo cual disminuye a 85% a partir de los 3200msnm. El dato más comparable en este estudio es el reporte de la media de saturación de oxígeno a 2800msnm en dos ciudades diferentes, Addis Ababa, Etiopía, con una media de 92% (DE 2.0) en infantes entre cero y 60 meses y Summit County, Colorado, Estados Unidos, con una media de 91.7% (DE 2.1), en infantes entre dos días y 22 meses (Subhi, Smith, & Duke, 2009).

A 2850msnm, en Quito, este estudio encontró una media de 93.13% (DS 2.27) para la saturación preductal y de 92.56% (DS 2.48) para la saturación postductal entre las 24 y 96 horas de vida, con la mayoría de valores encontrados entre el 90 y 94%. Los valores mínimos de saturación en este estudio fueron de 78% para la saturación de oxígeno preductal y 75% para la postductal. Se compararon las saturaciones preductales y postductales, encontrando que existe una relación estadísticamente significativa entre ellas, a pesar de no haberse encontrado Cardiopatías Congénitas ducto-dependientes o anomalías del arco aórtico. Apenas un 9.2% de los neonatos tuvo una diferencia de saturación $>3\%$. Se comparó las medias de saturaciones preductal y postductal de este estudio, con el punto de corte de saturación empleado en el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas a nivel del mar (95%), encontrándose que ambos valores son significativamente menores al empleado a nivel del mar, lo cual se correlaciona con los demás resultados de este estudio, donde la mayoría de saturaciones de los neonatos a la altura de Quito se encontraron por debajo del punto de corte establecido, dando como resultado un exceso de tamizajes positivos.

En 1997 Bossano et al realizó un estudio con 50 neonatos en el Hospital Carlos Andrade Marín (Quito), donde reportaron como valores de saturación preductal de 92.1% (DE 1.86) y postductal de 91.8% (DE 1.86) en neonatos de hasta 72 horas de vida (Bossano, Yáñez, Ordoñez, & Centeno, 1997); de manera más reciente en el mismo hospital, Guerra et al en 2008 encontraron que en neonatos entre seis y 48 horas de vida la media de saturación fue de 91.05% (DE 2.06) (Guerra, Minango, Quishpe, & Vozmediano, 2008); mientras tanto, en el estudio realizado por González-Andrade en el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora (Quito) se encontraron como medias de saturación 92.77% (DE 3) para la preductal y 93.76 (DE 2.83) para la postductal (González-Andrade, Echeverría, López, & Arellano, 2018). A mayor altitud inclusive, como en El Alto, Bolivia, a 4018msnm, Gamponia et al encontraron valores medios de saturación de oxígeno de 87.3% en infantes entre un día y 60 meses de edad; ellos estratificaron su muestra en base a la edad, encontrando una diferencia significativa entre la saturación de los niños menores y mayores de un año de edad; con una media de 86.4% y 88% respectivamente (Gamponia, Yugar, Babaali, & Gilman, 1998).

Esto sugiere que en la altura, la adaptación fisiológica hacia la circulación neonatal toma más tiempo que a nivel del mar, por lo que los valores de saturación encontrados en éstas poblaciones son significativamente menores en comparación con el nivel del mar y el punto de corte de 95% propuesto para el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas a esa altitud, como se demostró en este trabajo.

Los valores encontrados en este estudio son comparables con otros realizados a altitudes similares; sin embargo, sería pertinente la realización de estudios multicéntricos a gran escala para determinar la media de saturación de oxígeno y de esa manera poder establecer nuevos puntos de corte para el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas ya

que los valores medios encontrados, se demostraron en este estudio significativamente menores al punto de corte de saturación empleado en el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas a nivel del mar (95%).

Metodología del Screening

Con respecto a la metodología del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas por oximetría de pulso, un aspecto que ha causado controversia es la edad cronológica a la cual resulta más conveniente realizarlo. El protocolo internacional establecido por la HHS-SACHDNC recomienda realizar el screening por pulsioximetría entre las 24 y las 48 horas de vida; teniendo en mente que hay que balancear el riesgo de falsos positivos con el diagnóstico oportuno ya que algunos neonatos desarrollan sintomatología durante las primeras 12 horas de vida (Hu, et al., 2017). En el estudio realizado por Kemper et al se estableció que screenings tempranos podrían llevar a falsos positivos debido a la transición de la circulación fetal a la neonatal y la estabilización de los niveles sistémicos de saturación de oxígeno; mientras que un screening posterior puede pasar por alto la oportunidad de intervención previa al cierre del ducto arterioso (Kemper, et al., 2011). En este estudio se realizó la prueba de Tamizaje de Cardiopatías entre las 24 y 96 horas de vida, siendo el 53.3% de mediciones realizadas entre las 37 y 48 horas; con una media de 39.07 horas; sin encontrarse una diferencia estadísticamente significativa respecto a las horas de vida y los resultados del tamizaje. Estos resultados se relacionan con los del estudio de González-Andrade et al, realizado en la ciudad de Quito, en donde todos los tamizajes fueron efectuados entre las 24 y las 48 horas de vida (González-Andrade, Echeverría, López, & Arellano, 2018).

En el registro de datos proporcionado por el Hospital Metropolitano se encuentra únicamente el valor de la última saturación tomada para el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas, por lo que no se puede establecer cuántas mediciones se realizaron a cada neonato. En el protocolo empleado en el Servicio de Neonatología del Hospital Metropolitano de Quito (Anexo A) se establece como screening normal a aquellas

saturaciones de oxígeno $\geq 95\%$ pre o postductales, con un Diferencial de saturación $\leq 3\%$, en hasta tres mediciones con una hora de diferencia entre cada una. Como se mencionó anteriormente, este es el punto de corte empleado para el nivel del mar; el cual no es aplicable para una altitud de 2850msnm.

En el estudio realizado por Wright et al en Aurora, Colorado, Estados Unidos (1694msnm) se consideraron directamente como screenings positivos aquellos con saturaciones $< 85\%$ en cualquier momento y se empleó como punto de corte final para screening normal (tercera toma de saturación de oxígeno) 90% y un diferencial $\leq 3\%$ (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014); véase Anexo B. Otros estudios llevados a cabo a altitudes similares, como el de Thilo et al (1610msn) han empleado y establecido la eficacia de usar como punto de corte para screening positivo, saturaciones $\leq 85\%$ (Thilo, Park-Moore, Berman, & Carson, 1991). En la misma ciudad de Quito, en el estudio realizado por González-Andrade et al, se usa el 90% como punto de corte desde la primera toma de saturación, manteniendo un diferencial $\leq 3\%$ como normal (González-Andrade, Echeverría, López, & Arellano, 2018); véase Anexo C. Por otro lado, existen otras metodologías propuestas para el proceso de tamizaje, Lueth et al propusieron usar como punto de corte para screening positivo 85% en la primera toma, de $85-94\%$ o con un diferencial $> 3\%$ colocaron un oxyhood con una FiO_2 de 26% por 20 minutos y repitieron inmediatamente el screening; tras ésta medición, se tomó como punto de corte para screening positivo 90% y, se consideró inmediatamente como screening normal cualquier medición sobre 95% o un diferencial $\leq 3\%$ (Lueth, et al., 2016); véase Anexo D.

Dado que la HHS-SACHDNC no incluyó en su estudio a poblaciones ubicadas a partir de baja altitud (≥ 500 msnm) (Kemper, et al., 2011), a moderadas altitudes como la de Quito, se encuentra una tasa más alta de screenings positivos en comparación con el nivel del mar, como se demuestra en este estudio y se corrobora en la literatura. Samuel et al comparó los valores normales de saturación de oxígeno en dos localidades a diferentes altitudes en Israel (Jerusalén a 780msnm y Tel Aviv 25msnm), demostrando que ésta diferencia lleva a un aumento de 3.5 veces de falsos positivos (Samuel, et al., 2013); si extrapolamos este resultado a la diferencia de altitud que existe entre el nivel del mar y la ciudad de Quito y al revisar la literatura antes mencionada, resulta evidente que los puntos de corte de saturación de oxígeno deben ser modificados acorde a la altitud en el protocolo empleado en el Servicio de Neonatología del Hospital Metropolitano de Quito. En este estudio se encontró para Defectos Cardíacos Congénitos en general, una sensibilidad del 4.4%, con 261 casos de falsos positivos (95.6%), lo cual en comparación con las tasas encontradas en la literatura es simplemente inaceptable; ya que, este método de cribado tiene una sensibilidad reportada del 76.5%, una especificidad del 99.9% y una tasa de falsos positivos del 0.05% para los defectos considerados críticos (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014). A pesar de ésta diferencia en el target, los parámetros encontrados se pueden extrapolar y comparar con los de la literatura. Incluso contando con las diferencias considerables que existen en referencia al tiempo en el que se debería hacer el screening y los puntos de corte que se deberían usar, se ha encontrado que la sensibilidad varía entre 50 y 100%, con una tasa de falsos positivos de 0.01 a 5.6%; lo cual es considerablemente menor a lo encontrado en este estudio (Jegatheesan, Song, Angell, Devarajan, & Govindaswami, 2013). Cabe considerar que en el caso de este estudio, si se consideraran únicamente las Cardiopatías Congénitas Críticas, la tasa de falsos positivos sería del 100%.

Con ésta información en perspectiva y considerando que usar 95% como punto de corte a la altura de Quito disminuye en sobremanera la sensibilidad de la prueba de cribado y aumenta la tasa de falsos positivos, los hallazgos encontrados en este estudio se corroboran. En el grupo de neonatos con cribado positivo para Cardiopatías Congénitas Críticas, la mayoría (213 en el caso de la saturación preductal y 235 para la postductal) presentó saturaciones entre 90 y 94%, con apenas 10 y siete neonatos con saturaciones pre y postductales, respectivamente, por debajo de 90%; mientras que en el grupo de cribado negativo ningún neonato presentó saturaciones $<90\%$, existiendo una relación estadísticamente significativa entre los resultados del Screening por pulsioximetría y la saturación de oxígeno; sin embargo al comparar la saturación de oxígeno con el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ambas en el caso de la saturación preductal, mientras que para la postductal la relación sí lo fue. Esto se contrarresta con los hallazgos del estudio de González-Andrade et al, donde se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre la saturación pre y postductal en relación con los resultados de la prueba de cribado (González-Andrade, Echeverría, López, & Arellano, 2018); ésta discrepancia podría radicar en la diferencia entre puntos de corte empleados en ambos estudios.

Ha sido estudiada en la literatura la validez de la toma de saturación preductal junto con la postductal para la detección de Cardiopatías Congénitas Críticas, siendo tema de controversia. En el protocolo empleado en el Hospital Metropolitano de Quito se realiza oximetría de pulso preductal y postductal y se toma como criterio de cribado el Diferencial de saturaciones con un punto de corte del 3%. De los 273 tamizajes que resultaron positivos, 28 (10.3%) presentaron un Diferencial de más del 3% con respecto a la saturación de oxígeno, de estos, cuatro tuvieron hallazgos patológicos en el ecocardiograma; sin existir una relación

significativa al realizar la comparación de los hallazgos por ecocardiografía con el Diferencial de saturación. Esto puede correlacionarse con el hecho de que no se encontraron cardiopatías ducto-dependientes. En el estudio realizado por de-Wahl Granelli et al se reportó la utilidad del Diferencial de saturación de oxígeno para el diagnóstico de Coartación de la aorta ducto dependiente, principalmente, con una sensibilidad de 82.4% y una especificidad del 96% (de-Whal Granelli, et al., 2009). Se ha demostrado en la literatura la importancia de realizar las dos mediciones con el objetivo de ampliar el target del screening. Thangaratinam et al en su estudio del 2012 no encontraron una diferencia significativa entre la toma de saturación postductal sola versus la toma en dos sitios; sin embargo, en su conclusión reconocen que al utilizar saturaciones pre y postductales es más factible localizar cardiopatías que no hubiesen sido detectables usando solo la saturación postductal (Thangaratinam, Brown, Zamora, Khan, & Ewer, 2012). Al no haber encontrado ningún caso de Cardiopatía Congénita Crítica en el presente estudio, no se puede discutir sobre la eficacia de la pulsioximetría en dos sitios versus la medición postductal sola. Se debería valorar la medición pre y postductal de una manera costo-efectiva en estudios subsecuentes.

De todos los tamizajes positivos realizados, se encontraron 12 casos en los que el tamizaje fue positivo y se correlacionó con el diagnóstico de alguna Cardiopatía Congénita; dos casos no fueron detectados por la prueba; y, 261 casos fueron falsos positivos (95.6%). No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el resultado del tamizaje y la presencia de alguna cardiopatía. Para la saturación preductal apenas 10 casos con saturación $<95\%$ se correlacionaron con diagnóstico de Cardiopatías Congénitas, mientras que para la saturación postductal este valor fue de 11 casos. Cuando se compara el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas y la media saturación de oxígeno preductal y postductal encontradas en este estudio, se evidencia que para la saturación de oxígeno

preductal 180 neonatos se encuentran sobre el punto de corte, con ocho casos de hallazgos patológicos; mientras que en el grupo con saturaciones por debajo de la media seis casos presentaron patología. Para la saturación de oxígeno postductal se encontraron 220 casos con saturaciones sobre la media, con seis casos de hallazgos patológicos; mientras que en el grupo con saturaciones por debajo de la media ocho casos presentaron patología. Para la saturación postductal, la relación con el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas sí fue estadísticamente significativa.

Aunque el protocolo establecido indica que el siguiente paso en caso de un screening positivo es la ecocardiografía, de los 273 neonatos con tamizaje positivo se realizó un ecocardiograma a 16 neonatos, de las cuales dos arrojaron resultados anatómicamente patológicos a pesar de haber sido realizadas en neonatos catalogados como normales por el screening; dos resultaron anatómicamente normales aún cuando fueron llevadas a cabo en neonatos con screening positivo; y, 12 resultaron anatómicamente patológicas en neonatos con screening positivo. Hay que considerar que en principio el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas mediante oximetría de pulso, detecta lesiones en las que hay hipoxia, dejando a un lado otro tipo de lesiones igualmente severas, como comunicaciones grandes de izquierda a derecha o lesiones obstructivas del lado izquierdo del corazón, dando paso al desarrollo de complicaciones como falla cardíaca o hipertensión pulmonar irreversible y síndrome de Eisenmenger. (Hu, et al., 2017). Sin embargo, de las 14 ecocardiografías anatómicamente anormales encontradas, todas correspondieron a cardiopatías no cianotizantes, de las cuales la Comunicación interauricular (tipo ostium secundum) fue la más común, con cinco casos (31.25%), seguida por la asociación de Comunicación interauricular (tipo ostium secundum) y Persistencia del ducto arterioso con cuatro casos (25%). Dos ecocardiogramas mostraron Persistencia del ducto arterioso (12.5%). Se encontró un caso de

Comunicación interauricular (tipo ostium secundum) más Comunicación interventricular y Persistencia del ducto arterioso (6.25%), un caso de Hipertension pulmonar secundaria a Comunicación interauricular (6.25%) y un caso de Hipertension pulmonar secundaria a Comunicación interauricular (tipo ostium secundum) más Persistencia del ducto arterioso (6.25%). Es decir, ninguna de las patologías encontradas correspondió a una Cardiopatía Congénita Crítica. Esto ha sucedido en otros estudios como en el de Lueth et al, donde cuatro neonatos no pasaron la prueba y uno presentó un soplo al examen físico, por lo que se les realizó ecocardiogramas los cuales arrojaron resultados como Patencia del foramen oval y Persistencia del ducto arterioso (Lueth, et al., 2016). Así mismo en el estudio de González-Andrade et al se detectaron cardioptías acianotizantes y ninguna Cardioptía Congénita Crítica (González-Andrade, Echeverría, López, & Arellano, 2018).

En cuanto a tasas de seguimiento, nuestros resultados antes descritos difieren significativamente de aquellos encontrados por González-Andrade et al en ésta misma ciudad, donde se usó como punto de corte una saturación de oxígeno del 90% y la mayoría de neonatos tuvieron tamizaje negativo y de todos los casos detectados como positivos (5.5%), apenas cuatro pacientes no tuvieron ecocardiograma debido a pérdida de seguimiento (González-Andrade, Echeverría, López, & Arellano, 2018). Al ser el presente estudio de tipo retrospectivo, la información se fundamenta en aquella registrada en la historia clínica de cada paciente; desafortunadamente no se encontró en ésta, una explicación del por qué no se completó el protocolo de Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas, así que se lo atribuye al criterio del médico tratante en base al reconocimiento de que el punto de corte del protocolo actual es demasiado elevado para la altura del Hospital Metropolitano de Quito y a la valoración clínica del paciente.

Por otro lado, en cuanto al tipo de cardiopatías encontradas en este estudio debido al tamaño de la muestra, no llama la atención que no se encontraran Cardiopatías Congénitas Críticas, ya que éstas tienen una baja incidencia; de 1.4 por cada 1000 nacidos vivos (Hoffman & Kaplan, 2002), como se encontró en el estudio de de-Wahl Granelli et al en Suecia que con una muestra de 39 821 neonatos, reportaron una incidencia de 1.3 por cada 1000 nacidos vivos (de-Whal Granelli, et al., 2009). Aunque ésta puede ser menor, como en el estudio realizado por Lueth et al, donde con 2001 neonatos tamizados, los autores esperaban encontrar al menos tres casos de Cardiopatías Congénitas Críticas; sin embargo, solamente se identificó un caso durante su etapa de seguimiento de Coartación de la aorta que fue identificado previo al alta por ausencia de pulsos femorales (Lueth, et al., 2016). Lo que esto quiere decir es que el número de casos abarcados en este estudio fue insuficiente para encontrar alguna Cardiopatía Congénita Crítica; mas no que la pulsioximetría no sea adecuada para la detección de éstas condiciones. En este estudio, al no encontrar Cardiopatías Congénitas Críticas, que vienen a ser el target principal de la prueba de cribado, los valores arrojados de sensibilidad, especificidad y tasa de falsos positivos son relativos, ya que se refieren a la detección de cualquier cardiopatía.

Ante estos hallazgos, es importante ampliar el target del screening a defectos severos con shunt de derecha a izquierda y a la progresión de lesiones serias como defectos septales grandes, que pueden llevar a hipertensión pulmonar irreversible, Síndrome de Eisenmenger o falla cardíaca; que igualmente cuentan como causas de morbilidad y pueden presentar complicaciones severas a largo plazo (Hu, et al., 2017).

Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas por oximetría de pulso junto con Diferencial de tensión arterial sistólica

En este estudio se encontró que la media de tensión arterial sistólica preductal en neonatos a las dos horas de vida es de 62.75mmHg (DS 8.94), mientras que la postductal fue de 61.45mmHg (DS 8.30). Estos valores no resultan significativos, ya que en niños la tensión arterial se maneja por percentiles en base a la talla. El 14.8% de los neonatos tuvo una diferencia de tensiones arteriales ≤ 10 mmHg; el valor máximo de ésta diferencia fue de 33mmHg a favor de la tensión arterial preductal. En la literatura consta como normales que la tensión arterial sistólica en las extremidades inferiores sea hasta 20mmHg más alta que en las superiores (Park & Lee, 1989).

A diferencia de la pulsioximetría, la toma de presión arterial no ha sido estudiada de manera extensa y sistemática como una posible herramienta de screening para el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas Críticas en neonatos; ya sea como prueba individual o en combinación con el screening por oximetría de pulso. A pesar de esto, en varios hospitales de la ciudad de Quito, dentro de los cuales se encuentra el Hospital Metropolitano, la toma de presión arterial en neonatos es una práctica rutinaria y mandatoria. Se tomó como punto de corte para el Diferencial de tensión arterial sistólica, una diferencia de más de 10mmHg a favor de la tensión preductal, en base a los hallazgos del estudio de Ing et al, donde 50 de 50 niños estudiados con diagnóstico reciente de Coartación aórtica, presentaron un Diferencial de presión >10 mmHg (Ing, Starc, Griffiths, & Gersony, 1996). En otro estudio, realizado por Boelke y Hokanson en el 2014 en Wisconsin, Estados Unidos; se evaluó el impacto de la medición de tensión arterial sistólica pre y postductal, pasadas las 24 horas de vida en la detección de Cardiopatías Congénitas Críticas al añadirlo al tamizaje por oximetría de pulso.

En dicho estudio, se usó como punto de corte un Diferencial de tensión arterial sistólica de 15mmHg (Boelke & Hokanson, 2014). Por otro lado, Crossland et al definieron como punto de corte para el Diferencial de tensión arterial 20mmHg (Crossland, Furness, Abu-Harb, Sadagopan, & Wren, 2004). Patankar et al determinaron la sensibilidad y especificidad de varios puntos de corte del Diferencial de tensión arterial (5mmHg, 10mmHg y 15mmHg), de los cuales 15mmHg resultó tener mayor especificidad (93.48%) con una menor tasa de falsos positivos; mientras que todos los puntos de corte presentaron baja sensibilidad (Patankar, Fernandes, Kumar, Manja, & Lakshminrusimha, 2016). Posiblemente de haberse empleado un punto de corte superior para el Diferencial de tensión arterial sistólica, como 20mmHg, la sensibilidad y tasa de falsos positivos de ésta prueba hubiesen sido mayores.

A pesar de que es rutinaria la toma de presión arterial en las cuatro extremidades en el Hospital Metropolitano de Quito, no existe un protocolo de acción estandarizado en caso de hallarse resultados anormales, quedando las evaluaciones subsecuentes a criterio del médico tratante. La toma de tensiones arteriales pre y postductales se realiza a las dos horas de vida; aunque se ha encontrado que fisiológicamente el tiempo ideal para tamizar patologías del arco aórtico es mayor al tiempo que los neonatos pasan rutinariamente en el hospital (Boelke & Hokanson, 2014). Tanto la Coartación de la aorta como la Interrupción del arco aórtico usualmente se presentan entre el segundo y séptimo día tras el parto, al cierre del ducto arterioso (Patankar, Fernandes, Kumar, Manja, & Lakshminrusimha, 2016). En el estudio conducido por Ward et al se encontró que de 74 casos de Coartación aórtica, cerca de la mitad (43.2%) fueron diagnosticados entre los cinco y 14 días después del parto, con una tasa de mortalidad del 25%; siendo la severidad del cuadro dependiente del cierre del ducto arterioso (Ward, Pryor, Matson, Razook, Thompson, & Elkins, 1990). Con esto queda en evidencia que la toma de la tensión arterial en las cuatro extremidades a las dos horas de vida,

carece de utilidad práctica para el cribado de las patologías del arco aórtico, las cuales son la única indicación para ésta práctica. Considerando que en la altura la patencia del ducto arterioso es mayor debido a la menor presión parcial de oxígeno (Keane & Fyler, 2006), en una ciudad como Quito, la toma de la presión arterial a tan corta edad carecería de significancia; si fuera a realizarse, sería conveniente plantear ésta prueba de cribado como parte del primer Control de Niño Sano realizado a los siete días de vida.

De los 304 neonatos, 45 presentaron una diferencia de tensión arterial sistólica $>10\text{mmHg}$ a favor de la presión preductal, lo cual en este estudio se consideró como el límite normal. De estos 45 casos, sólo dos tuvieron seguimiento por ecocardiografía con hallazgos patológicos; a los neonatos restantes no se realizó el estudio. De los 259 neonatos que presentaron un diferencial $\leq 10\text{mmHg}$, se realizó ecocardiografía a 14, de los cuales 12 tuvieron resultados patológicos. Con estos hallazgos no se encontró una relación significativa entre el Diferencial de tensión arterial y el diagnóstico de Cardiopatía Congénita. Con ésta prueba la sensibilidad fue del 4.44% y la tasa de falsos positivos fue del 95.6%, la cual resulta igual a la encontrada con la oximetría de pulso; considerando que no existieron casos de Cardiopatías Congénitas Críticas y estos parámetros fueron calculados en base al hallazgo de cualquier Defecto Cardíaco Congénito. Si se consideraran únicamente las Cardiopatías Congénitas Críticas, la tasa de falsos positivos sería del 100%.

Los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas por oximetría de pulso con el Diferencial de tensión arterial sistólica no tuvieron asociación, se encontró que éstas coincidieron en la positividad del cribado en 42 casos, mientras que 231 casos fueron positivos por oximetría de pulso y se hubiesen pasado por alto al usar únicamente el Diferencial de tensión arterial. Por otro lado, tres casos fueron positivos en base al

Diferencial de tensiones arteriales, los cuales no tuvieron seguimiento al presentar un screening por oximetría de pulso normal. A diferencia del estudio realizado por Boelke y Hokanson, en el presente trabajo, el Diferencial de tensión arterial no fue el responsable de la mayoría de screenings fallidos (Boelke & Hokanson, 2014) ya que el punto de corte empleado para el Screening por oximetría de pulso fue incorrecto para la altitud de la ciudad de Quito. Éstas cifras no toman en cuenta los resultados que terminaron siendo falsos positivos.

Al combinar ambas pruebas, no se encontró asociación con el diagnóstico de Cardiopatía Congénita; los verdaderos positivos fueron del 4.3% y se obtuvo una tasa de falsos positivos de 95.7% con una sensibilidad del 4.35%. Al comparar las tasas de sensibilidad y especificidad de cada prueba sola y en conjunto, se encontró que éstas no fueron diferentes de forma relevante, por lo que no se puede establecer superioridad. Si se consideraran únicamente las Cardiopatías Congénitas Críticas, la tasa de falsos positivos sería del 100%.

En base a estos resultados, se puede coincidir con Boelke y Hokanson, en que las mediciones rutinarias de tensión arterial carecen de la fiabilidad necesaria para consolidarse como una herramienta de cribado útil para detectar patologías del arco aórtico (Boelke & Hokanson, 2014), a pesar de que en el presente trabajo ésta prueba no resultó inferior al cribado por oximetría de pulso con un punto de corte de 95% en la ciudad de Quito; sin embargo ésta última continua siendo por sí sola la mejor opción mientras se emplee un punto de corte adecuado para la altitud, con el propósito de no incrementar la carga de trabajo para el personal de salud y reducir costos adicionales.

Uso de oxígeno

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre el uso de oxígeno y los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas, siendo las variables independientes entre sí. Se registraron 212 neonatos (77.7%) que no requirieron oxígeno al momento de la reanimación neonatal y tuvieron un tamizaje positivo (con un punto de corte de 95%). Al relacionar el uso de oxígeno con el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas, se encontró que siete casos (10%) que requirieron oxígeno durante la reanimación, presentaron alguna patología cardíaca, al igual que siete casos (3%) en los que no se administró. 227 casos (97%) que no requirieron suplementación de oxígeno, no presentaron cardiopatías. La relación entre éstas variables sí fue estadísticamente significativa; lo cual se explica con el hecho de que la presión parcial de oxígeno aumenta cuando se recibe suplementación de oxígeno, contribuyendo al cierre del ducto arterioso y a la elevación de las presiones pulmonares, lo que se traduce en mayores porcentajes de saturación de oxígeno o una manifestación temprana de cardiopatías congénitas ducto-dependientes (Wright, Kohn, Niermeyer, & Rausch, 2014; Cotton & Grunstein, 1980; Keane & Fyler, 2006).

Apego precoz

El apego precoz fue una práctica predominante en la población de estudio, con 181 neonatos siendo sujetos a este, en el grupo de screening positivo y 16 neonatos en el grupo de screening normal; sin existir una diferencia significativa entre ambos grupos. Al realizar la comparación entre apego precoz y el Diferencial de tensión arterial sistólica se encontró el mismo resultado. Con respecto al uso de oxígeno y su relación con el apego precoz, se encontró que 166 (84.3%) neonatos que lo tuvieron no requirieron oxígeno durante la reanimación neonatal, al igual que 68 (63.6%) neonatos que no recibieron apego precoz; existiendo una relación estadísticamente significativa entre éstas variables. No se encontró una relación relevante entre el apego precoz y el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas; en el grupo de neonatos que si recibieron apego precoz, seis casos (3%) presentaron Cardiopatías Congénitas, mientras que en el grupo que no lo recibió, ocho casos (7.5%) tuvieron Cardiopatías Congénitas.

Existe escasa información en la literatura con respecto a la relación entre el apego precoz o plan canguro y la saturación de oxígeno. Hunt menciona que el apego precoz es beneficioso para los neonatos sin importar sus requerimientos de oxígeno basales y que durante el tiempo de contacto piel con piel estos pueden reducirse o estabilizarse. Esto se aplica incluso para neonatos con ventilación mecánica (Hunt, 2008; Dodd, 2002; Ludington-Hoe, Ferreira, Swinth, & Ceccardi, 2003). A pesar de que estos estudios se han realizado en neonatos pretérmino, no existe razón para que no pueda extrapolarse a los neonatos nacidos a término. Esto se correlaciona con el hallazgo antes mencionado que establece que existe una relación estadísticamente significativa entre el uso de oxígeno y el apego precoz.

CONCLUSIONES

Con respecto a los objetivos del estudio:

1. Objetivo: Establecer parámetros medios de saturación preductal y postductal a moderada altitud (>2850msnm) en neonatos entre las 24 a 48 horas de vida.

Conclusión: Existe una relación inversamente proporcional entre la altitud y la saturación de oxígeno, presentándose saturaciones más bajas con desviaciones estándar mayores, sin que ésta disminución sea un hallazgo patológico. A 2850msnm, en Quito, este estudio estableció que los parámetros medios de saturación preductal y postductal a moderada altitud (2850msnm) en neonatos pasadas las 24 horas de vida fueron de 93.13% (DS 2.27) y 92.56% (DS 2.48), respectivamente. Los valores mínimos de saturación en este estudio fueron de 78% para la saturación de oxígeno preductal y 75% para la postductal. Demostrando que los valores encontrados son menores que aquellos establecidos para el nivel del mar.

Recomendación: Resulta pertinente la realización de estudios multicéntricos a gran escala en ciudades a moderada y gran altitud, para determinar la media de saturación de oxígeno y de esa manera poder establecer nuevos puntos de corte para el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas ya que los valores medios encontrados, fueron significativamente menores al punto de corte de saturación empleado en el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas a nivel del mar (95%).

2. Objetivo: Comparar la oximetría de pulso con la toma de presión arterial para el Cribado de Cardiopatías Congénitas Críticas.

Conclusión: Al comparar los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas por oximetría de pulso con el Diferencial de tensión arterial sistólica, se encontró que éstas coincidieron en la positividad del cribado en 42 casos, mientras que 231 casos fueron positivos únicamente por oximetría de pulso y tres casos fueron positivos solamente en base al Diferencial de tensiones arteriales. Éstas cifras no toman en cuenta los resultados que terminaron siendo falsos positivos (100% si se consideran únicamente las Cardiopatías Congénitas Críticas). No se encontró una relación significativa entre el Diferencial de tensión arterial y el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas. Con ésta prueba la sensibilidad fue del 4.44% y la tasa de falsos positivos fue de 95.6%, la cual resulta igual a la encontrada con la oximetría de pulso con un mal punto de corte. Al combinar ambas pruebas, 4.3% de los casos fueron verdaderos positivos y se obtuvo una tasa de falsos positivos de 95.7% con una sensibilidad del 4.35%. Se compararon las tasas de sensibilidad y especificidad, encontrándose que éstas no fueron diferentes de forma relevante, por lo que no se puede establecer superioridad. Se debe considerar que en este estudio no se encontraron Cardiopatías Congénitas Críticas, que vienen a ser el target principal de la prueba de cribado, ante lo cual, los valores arrojados de sensibilidad, especificidad y tasa de falsos positivos son relativos ya que se refieren a la detección de cualquier cardiopatía.

Recomendación: Las mediciones rutinarias de tensión arterial carecen de la fiabilidad necesaria para consolidarse como una herramienta de cribado útil para detectar patologías del arco aórtico; por lo que la oximetría de pulso (con un punto de corte

adecuado) continua siendo por sí sola la mejor opción para el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas, con el propósito de no incrementar la carga de trabajo para el personal de salud y reducir costos adicionales.

Recomendación: En este estudio se tomó como punto de corte para el Diferencial de tensión arterial sistólica, una diferencia de más de 10mmHg a favor de la tensión preductal. Posiblemente de haberse empleado un punto de corte superior para el Diferencial de tensión arterial sistólica, como 20mmHg, la sensibilidad y tasa de falsos positivos de ésta prueba hubiesen sido mayores.

3. Objetivo: Establecer el porcentaje de desaturaciones debidas a Cardiopatías Congénitas.

Conclusión: Al comparar la saturación de oxígeno con el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre ambas en el caso de la saturación preductal, mientras que para la postductal la relación sí lo fue ($P=8.8E-07$). Para la saturación preductal, 4.4% de los casos de saturaciones <95% se correlacionaron con diagnóstico de Cardiopatías Congénitas, mientras que para la saturación postductal, estos casos correspondieron al 4.5%.

Recomendación: Se recomienda el uso de un punto de corte menor, ya que al emplear un valor tan elevado como 95% se obtienen una gran cantidad de falsos positivos.

4. Establecer la relación del apego precoz con el uso de oxígeno durante la reanimación neonatal.

Conclusión: Se encontró una relación estadísticamente significativa ($P=0.00004$) entre el uso de oxígeno y el apego precoz. 166 (84.3%) neonatos que lo tuvieron no requirieron oxígeno durante la reanimación neonatal.

Recomendación: Se reconoce que el apego precoz es beneficioso para los neonatos sin importar sus requerimientos de oxígeno basales, con el objetivo de reducirlos o estabilizarlos, por lo que se recomienda su práctica de forma rutinaria según la clínica del recién nacido.

5. Establecer la relación del apego precoz con diagnóstico de cardiopatías en el período neonatal.

Conclusión: No se encontró una relación relevante entre el apego precoz y el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas; en el grupo de neonatos que si recibieron apego precoz, seis casos (3%) presentaron Cardiopatías Congénitas, mientras que en el grupo que no lo recibió, ocho casos (7.5%) tuvieron Cardiopatías Congénitas.

Recomendación: A pesar de no haber encontrado una relación relevante entre el apego precoz y el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas, se sugiere mantener ésta práctica debido a la relación que existe con la disminución de los requerimientos de oxígeno en el período neonatal.

En el Ecuador se cuenta con dos condiciones primordiales no modificables que influyen la efectividad del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas: el estado de desarrollo del país y la altitud. Se encontró que en el Hospital Metropolitano de Quito el ratio personal médico/pacientes no resultó ser un inconveniente, con una tasa de cumplimiento del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas del 72.38%; sin embargo, no se cuenta con información sobre el impacto de esto en establecimientos públicos. La tasa de seguimiento a los tamizajes positivos con ecocardiografía en este estudio fue del 5.86%, a pesar de que es la prueba diagnóstica a seguir en el protocolo del Servicio de Neonatología. No se encontró en las historias clínicas una explicación del por qué no se completó el protocolo de Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas, así que se lo atribuyó al criterio del médico tratante en base al reconocimiento de que el punto de corte del protocolo actual es demasiado elevado para la altura del Hospital Metropolitano de Quito y a la valoración clínica del paciente. Aún así, resulta crucial garantizar que los neonatos con tamizajes positivos reciban con la brevedad posible una valoración ecocardiográfica.

Ante esto, resulta importante el determinar si la mano de obra y el tiempo son suficientes para la implementación a nivel nacional de un programa de screening completo e integral y el grado de carga de trabajo añadido al realizar el tamizaje y los ecocardiogramas subsecuentes. Adicionalmente, se deberían conducir estudios para establecer la carga económica que el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas conlleva en el país.

Con respecto a la metodología del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas por oximetría de pulso, este estudio no encontró una diferencia estadísticamente significativa respecto a las horas de vida y los resultados del tamizaje. Al no haber encontrado ningún caso de Cardiopatía Congénita Crítica, tampoco se pudo establecer la eficacia de la pulsioximetría

en dos sitios versus la medición postductal sola. Se debería valorar la medición pre y postductal de una manera costo-efectiva en estudios subsecuentes. Por otro lado, sobre la metodología del screening mediante Diferencial de tensión arterial sistólica, cabe recalcar que a pesar de que es rutinaria la toma de presión arterial en las cuatro extremidades a las dos horas de vida en el Hospital Metropolitano de Quito, no existe un protocolo de acción estandarizado en caso de hallarse resultados anormales, quedando las evaluaciones subsecuentes a criterio del médico tratante. Si se planeara continuar con ésta medición rutinaria se debe considerar que fisiológicamente el tiempo ideal para detección de patologías del arco aórtico es entre el segundo y séptimo día tras el parto y que en la altura la patencia del ducto arterioso es mayor debido a la menor presión parcial de oxígeno (Keane & Fyler, 2006), por lo que en una ciudad como Quito, la toma de la presión arterial a tan corta edad carecería de significancia y sería conveniente plantear ésta prueba de cribado como parte del primer Control de Niño Sano realizado a los siete días de vida.

En la altura la adaptación fisiológica hacia la circulación neonatal toma más tiempo que a nivel del mar, por lo que los valores de saturación encontrados en éstas poblaciones son significativamente menores en comparación con el nivel del mar y el punto de corte de 95% propuesto para el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas a esa altitud. Se concluye que este punto de corte no es aplicable para una altitud de 2850msnm y debería ser modificado acorde a ésta, en base a los parámetros de saturación medios encontrados para la ciudad de Quito. El uso de un punto de corte erróneo llevó a la ausencia de una asociación estadísticamente significativa entre el resultado del tamizaje y la presencia de alguna cardiopatía.

La sensibilidad (4.4%) y tasa de falsos positivos (95.6%) encontrada en este estudio se vio afectada no sólo por el punto de corte, sino también por el aumento del target de cardiopatías a todo defecto cardíaco encontrado. En principio, el Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas mediante oximetría de pulso, detecta lesiones en las que hay hipoxia, dejando a un lado otro tipo de lesiones igualmente severas, como comunicaciones grandes de izquierda a derecha o lesiones obstructivas del lado izquierdo del corazón; de las 14 ecocardiografías anatómicamente anormales encontradas, todas correspondieron a cardiopatías no cianotizantes, de las cuales la Comunicación interauricular (tipo ostium secundum) fue la más común, con cinco casos (31.25%), seguida por la asociación de Comunicación interauricular (tipo ostium secundum) y Persistencia del ducto arterioso con cuatro casos (25%). Con esto en mente, es importante ampliar el target del screening a defectos severos con shunt de derecha a izquierda y a la progresión de lesiones serias como defectos septales grandes, que pueden llevar a hipertensión pulmonar irreversible, Síndrome de Eisenmenger o falla cardíaca; que igualmente cuentan como causas de morbilidad y pueden presentar complicaciones severas a largo plazo.

Como se mencionó, no se encontraron Cardiopatías Congénitas Críticas, ya que el número de casos abarcados en este estudio fue insuficiente ya que éstas patologías tienen una baja prevalencia; mas no debido a que la pulsioximetría no sea adecuada para la detección de éstas condiciones. Ante esto, se deberían realizar estudios de mayor duración y que abarquen más pacientes en el Ecuador, con el objetivo de establecer un punto de corte adecuado para el tamizaje y estimar la prevalencia de este tipo de patologías en el país.

Con respecto al uso de oxígeno; no se encontró una relación relevante entre el uso de oxígeno y los resultados del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas por oximetría de pulso; sin embargo, al comparar esto con el diagnóstico de Cardiopatías Congénitas, la relación sí fue estadísticamente significativa ($P=0.014$); lo cual se explica con el hecho de que la presión parcial de oxígeno aumenta cuando se recibe suplementación de oxígeno, contribuyendo al cierre del ducto arterioso y a la elevación de las presiones pulmonares, lo que se traduce en mayores porcentajes de saturación de oxígeno o una manifestación temprana de cardiopatías congénitas ducto-dependientes. No se recomienda el uso de oxígeno durante la reanimación neonatal de manera rutinaria a menos que la clínica del recién nacido la requiera.

Finalmente, no se puede pasar por alto la necesidad de establecer un protocolo a nivel nacional de screening, diagnóstico, evaluación e intervención que pueda cumplir con las necesidades de salud de la población. En el Anexo E se presenta un modelo propuesto en base a los resultados de este estudio y la revisión bibliográfica realizada, que se cree mejorará la sensibilidad y la tasa de falsos positivos del Screening de Cardiopatías Congénitas Críticas a la altura de Quito. Se propone como punto de corte para screenings positivos saturaciones $<85\%$ en cualquier momento y para determinar un cribado como normal se sugiere emplear saturaciones $\geq 90\%$ en mano derecha o pie y un diferencial de saturación $\leq 3\%$. La razón del uso de 85% y no 90% , como en otro estudio realizado en esta misma ciudad, se basa en que en dicho estudio no se hallaron Cardiopatías Congénitas Críticas, sino que el tamizaje detectó Defectos acianóticos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Wright, J., Kohn, M., Niermeyer, S., & Rausch, C. (2014). Feasibility of Critical Congenital Heart Disease Newborn Screening at Moderate Altitude. *Pediatrics* , 133 (3), e561-e569.

American Academy of Pediatrics. (Abril de 2017). Recommendations for Preventative Pediatric Health Care. *Bright Futures* , 18-19.

Mitchell, S. C., Korones, S. B., & Berendes, H. W. (1971). Congenital heart disease in 56,109 births. Incidence and natural history. *Circulation* , 43, 323–332.

Van Der Linde, D., Konings, E., Slager, M., Witsenburg, M., Helbing, W., Takkenberg, J., et al. (2011). Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology* , 58 (21), 2241-2247.

Hoffman, J., & Kaplan, S. (2002). The Incidence of Congenital Heart Disease. *Journal of the American College of Cardiology* , 39 (12), 1890-1900.

Sánchez, M., Pérez, A., Sanz, E., Leante, J. L., Benavente, I., Ruiz, C. W., et al. (2017).

Cribado de cardiopatías congénitas críticas en el periodo neonatal. Recomendación de la Sociedad Española de Neonatología. *Anales de Pediatría* , 88 (4), 112.e1-112.e6.

Jiménez-Carbajal, M. G., López, D., & Fernández, C. P. (2018). Relevancia de la detección de cardiopatías congénitas complejas mediante cribado con oximetría de pulso en recién nacidos aparentemente sanos en los establecimientos de salud. *Archivos de Cardiología de México* , 417, 1-8.

- Kemper, A. R., Mahle, W. T., Martin, G. R., Cooley, W. C., Kumar, P., Morrow, W. R., et al. (2011). Strategies for Implementing Screening for Critical Congenital Heart Disease. *PEDIATRICS*, *128* (5), e1-e9.
- González-Andrade, F., Echeverría, D., López, V., & Arellano, M. (2018). Is pulse oximetry helpful for the early detection of critical congenital heart disease at high altitude? *Congenital Heart Disease*, 1-8.
- INEC. (2016). Estadísticas Vitales Registro Estadístico de Nacidos vivos y Defunciones 2016. *INEC*, *1*, 30.
- Wren, C., Reinhardt, Z., & Khawaja, K. (2008). Twenty-year trends in diagnosis of life-threatening neonatal cardiovascular malformations. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition*, *93*, F33-F35.
- Lueth, E., Russell, L., Wright, J., Duster, M., Kohn, M., Miller, J., et al. (2016). A Novel Approach to Critical Congenital Heart Disease (CCHD) Screening at Moderate Altitude. *International Journal of Neonatal Screening*, *2* (4), 2-11.
- Hu, X.-j., Ma, X.-j., Zhao, Q.-m., Yan, W.-l., Ge, X.-l., Jia, B., et al. (2017). Pulse Oximetry and Auscultation for Congenital Heart Disease Detection. *Pediatrics*, *140* (4), 1-11.
- Thangaratinam, S., Brown, K., Zamora, J., Khan, K., & Ewer, A. (2012). Pulse Oximetry screening for Critical Congenital Heart Defects in Asymptomatic Newborn Babies: A Systematic Review and Meta-analysis. *Lancet*, *379*, 2459-64.
- Subhi, R., Smith, K., & Duke, T. (2009). When should oxygen be given to children at high altitude? A systematic review to define altitude- specific hypoxaemia. *Archives of Disease in Childhood*, *94* (1), 6-10.

- Bossano, R., Yáñez, E., Ordoñez, G., & Centeno, E. (1997). Aportes al Examen Cardiológico del Recién Nacido en Altura Media (Quito, 2810m). *Revista Médica Vozandes*, 11, 51-54.
- Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora. (2017). *Hospital Gineco-Obstétrico "Isidro Ayora": Partos Normales, Cesáreas y Abortos por Grupos de Edad Según Egresos Año 2017*. Retrieved 01 de 12 de 2018 from Estadísticas:
<http://www.hgoia.gob.ec/index.php/transparencia/estadisticas/153-estadistica2017>
- Reeder, M. R., Kim, J., Nance, A., Krikov, S., Feldkamp, M. L., Randall, H., et al. (2015). Evaluating Cost and Resource Use Associated with Pulse Oximetry Screening for Critical Congenital Heart Disease: Empiric Estimates and Sources of Variation. *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology*, 103 (11), 962-71.
- Boelke, K., & Hokanson, J. (2014). Blood Pressure Screening for Critical Congenital Heart Disease in Neonates. *Pediatric Cardiology*, 1-7.
- Riede, F. T., Worner, C., Mockel, A., & Kostelka, M. (2010). Effectiveness of neonatal pulse oximetry screening for detection of critical congenital heart disease in daily clinical routine. *European Journal of Pediatrics*, 975-981.
- Durán, P. (2012). Cardiopatías congénitas más frecuentes y seguimiento en Atención Primaria. *Pediatría Integral*, 622-635.
- Puri, K., & Allen, H. (2017). Congenital Heart Disease. *Department of Pediatrics*, 471-484.
- Kumar, V., Abbas, A. K., Fausto, N., & Aster, J. C. (2010). *Robbins y Cotran: Patología estructural y funcional* (Octava Edición ed.). Barcelona, España: Elsevier.

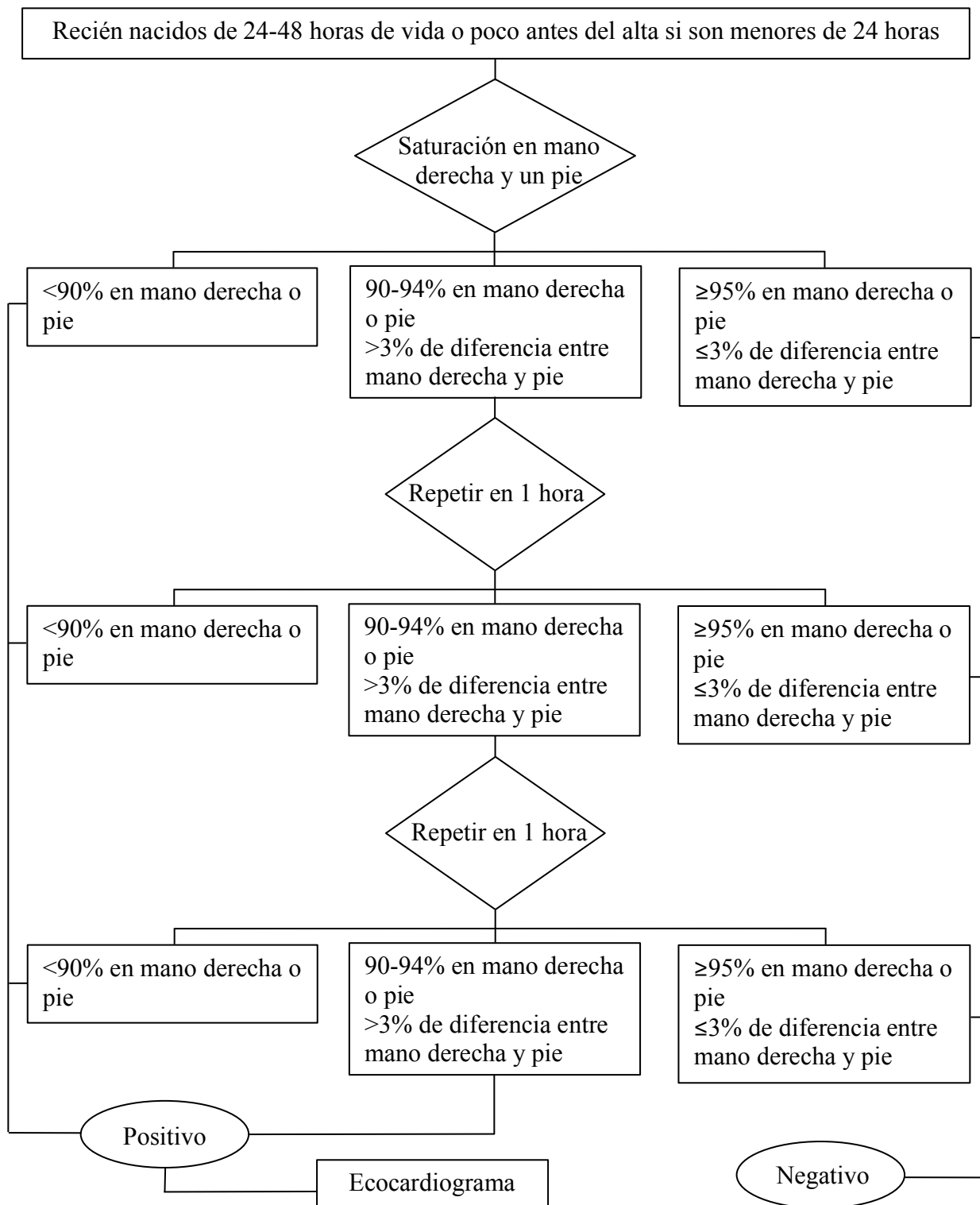
- Longo, D., & et, a. (2012). *Harrison: Principios de Medicina Interna*. México D.F.: McGrawHill.
- European Society of Cardiology. (2010). ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *European heart Journal* , 31, 2915-2957.
- INEC. (2010). *Resultados del Censo 2010*. Retrieved 01 de Diciembre de 2018 from Instituto Nacional de Estadística y Censos: <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/resultados/>
- MSP. (2017). Producción Estadística MSP 2006-2016. *Ministerio de Salud Pública* , 12.
- Cotton, E. K., & Grunstein, M. M. (1980). Effects of Hypoxia on Respiratory Control in Neonates at High Altitude. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* , 48 (4), 587-95.
- Jegatheesan, P., Song, D., Angell, C., Devarajan, K., & Govindaswami, B. (2013). Oxygen Saturation Nomogram in Newborns Screened for Critical Congenital Heart Disease. *Pediatrics* , 131 (6), e1803-10.
- Samuel, T. Y., Bromiker, R., Mimouni, F. B., Picard, E., Lahav, S., Mandel , D., et al. (2013). Newborn oxygen saturation at mild altitude versus sea level: implications for neonatal screening for critical congenital heart disease. *Acta Paediatrica* , 102, 379-84.
- Guerra , A., Minango, S., Quishpe, P., & Vozmediano, V. (2008). Validación de la oximetría de pulso como diagnóstico 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. *Tesis Doctoral Universidad Central del Ecuador* .

- Gamponia, M. J., Yugar, F., Babaali, H., & Gilman, R. H. (1998). Reference values for pulse oximetry at high altitude. *Archives of Disease in Childhood* , 78 (5), 461-65.
- Thilo , E. H., Park-Moore, B., Berman, E. R., & Carson, B. S. (1991). Oxygen saturation by pulse oximetry in healthy infants at an altitude of 1610 m (5280 ft). What is normal? *American Journal of Diseases of Children* , 145 (10), 1137-40.
- Longo, D., Kasper, D., Jameson , L., & Fauci, A. (2012). *Harrison: Principios de Medicina Interna*. Mexico: McGrawHill.
- Krasuski, R. (Agosto de 2010). *Congenital Heart Disease in the Adult*. Retrieved 24 de Octubre de 2018 from <http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/cardiology/congenital-heart-disease-in-the-adult/>
- Ing, F. F., Starc, T. J., Griffiths, S. P., & Gersony, W. M. (1996). Early Diagnosis of Coarctation of the Aorta in Children: A Continuing Dilemma. *Pediatrics* , 98 (3), 378-382.
- Crossland, D. S., Furness, J. C., Abu-Harb, M., Sadagopan, S. N., & Wren, C. (2004). Variability of four limb blood pressure in normal neonates. *Archives of Disease in Childhood: Fetal & Neonatal* , 89, F325–F327.
- Patankar, N., Fernandes, N., Kumar, K., Manja, V., & Lakshminrusimha, S. (2016). Does Measurement of Four Limb Blood Pressures at Birth Improve Detection of Aortic Arch Anomalies? *Journal of Perinatology* , 36 (5), 376-80.

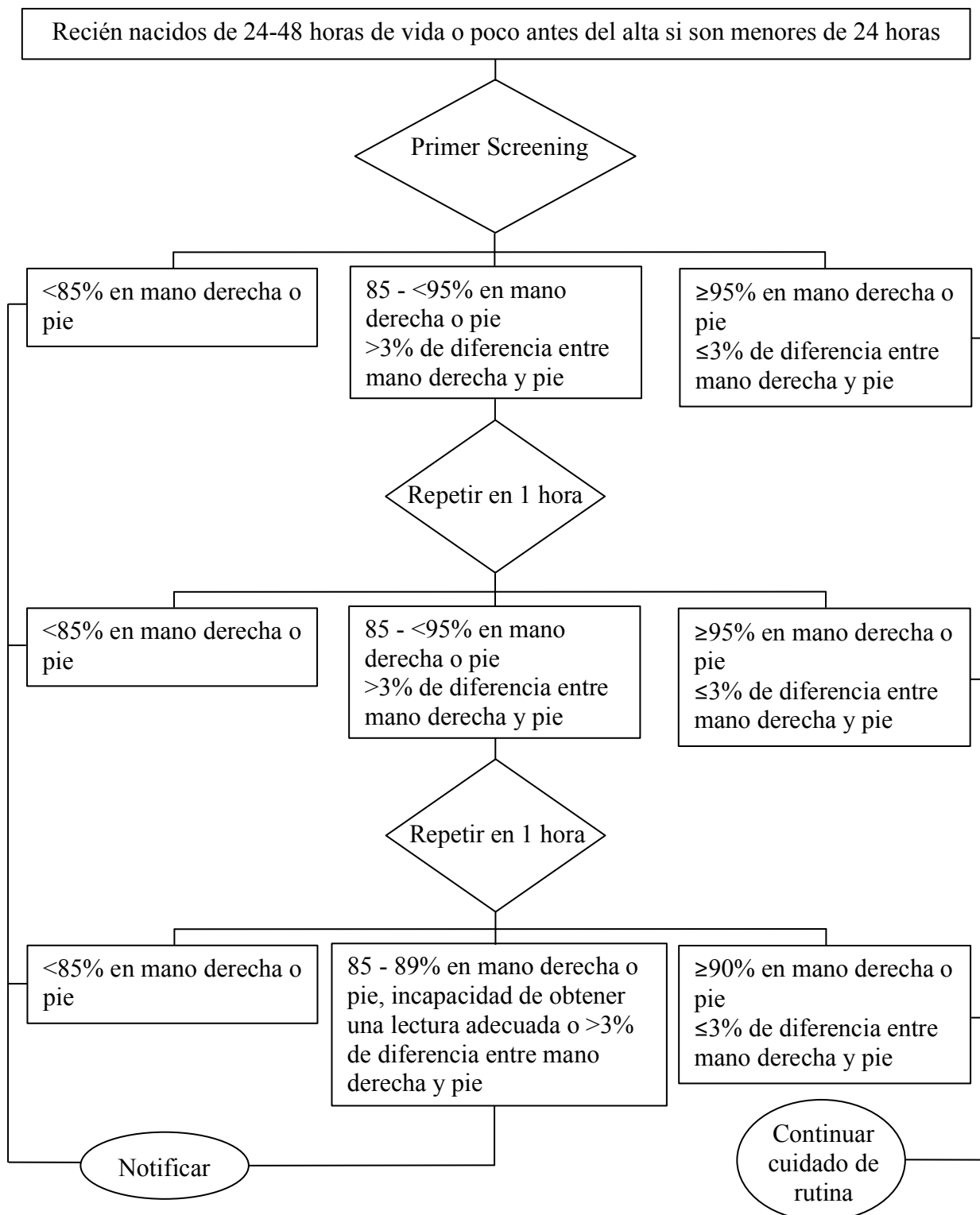
- Ward, K. E., Pryor, R. W., Matson, J. R., Razook, J. D., Thompson, W. M., & Elkins, R. C. (1990). Delayed detection of coarctation in infancy: implications for timing of newborn follow-up. *Pediatrics* , 86 (6), 972-6.
- Keane, J. F., & Fyler, D. C. (2006). *Nadas' Pediatric Cardiology: Patent ductus arteriosus* (Vol. 2). (J. F. Keane, J. E. Lock, & D. C. Flyer, Eds.) Philadelphia: Saunders.
- de-Whal Granelli, A., Wennergren, M., Sandberg, K., Mellander, M., Bejlum, C., Inganäs, L., et al. (2009). Impact of pulse oximetry screening on the detection of duct dependent congenital heart disease: a Swedish prospective screening study in 39 821 newborns. *BMJ* , 338 (a3037), 2-12.
- Park, M. K., & Lee, D. H. (1989). Normative arm and calf blood pressure values in the newborn. *Pediatrics* , 83 (2), 240-43.
- Hunt, F. (2008). The importance of kangaroo care on infant oxygen saturation levels and bonding. *Journal of Neonatal Nursing* , 14, 47-51.
- Dodd, V. (2002). Implications of kangaroo care for growth and development in preterm infants. *Journal of Obstetric, Gynecologic and Neonatal Nursing* , 34 (2), 218-32.
- Ludington-Hoe, S., Ferreira, C., Swinth, J., & Ceccardi, J. (2003). Safe criteria and procedure for kangaroo care with intubated preterm infants. *Journal of Obstetric, Gynecologic and Neonatal Nursing* , 32 (5), 579-88.
- Marcdante, K. J., & Kliegman, R. M. (2015). *Nelson: Pediatría Esencial* (Vol. 7). Barcelona, España: Elsevier.

American Heart Association. (2008). ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease. *Circulation* , 118, 714-833.

ANEXO A: PROTOCOLO DE CRIBADO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CRÍTICAS PARA RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO SANOS USADO EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL METROPOLITANO DE QUITO

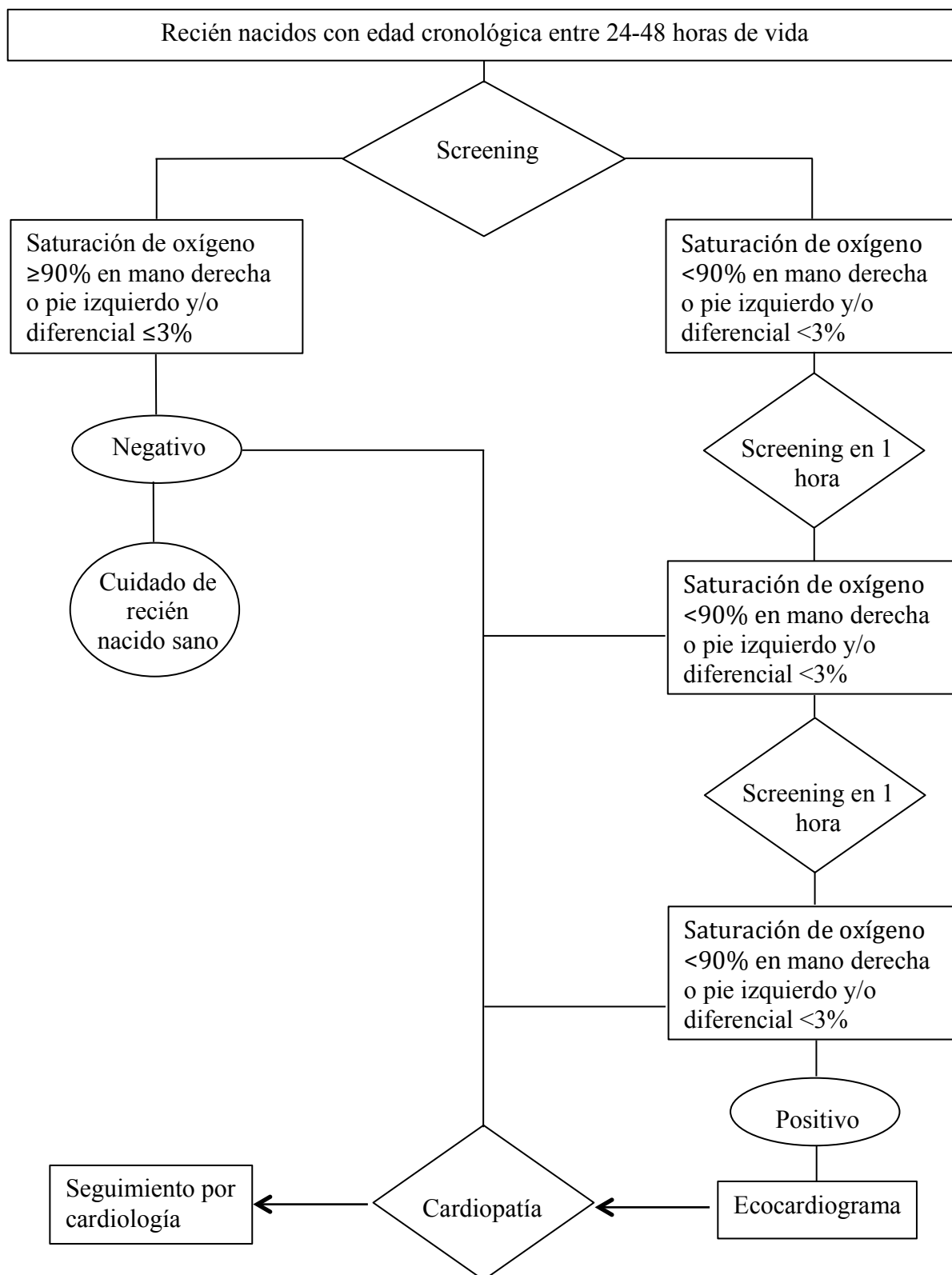


ANEXO B: PROTOCOLO DE CRIBADO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS PROPUESTO POR WRIGHT ET AL.



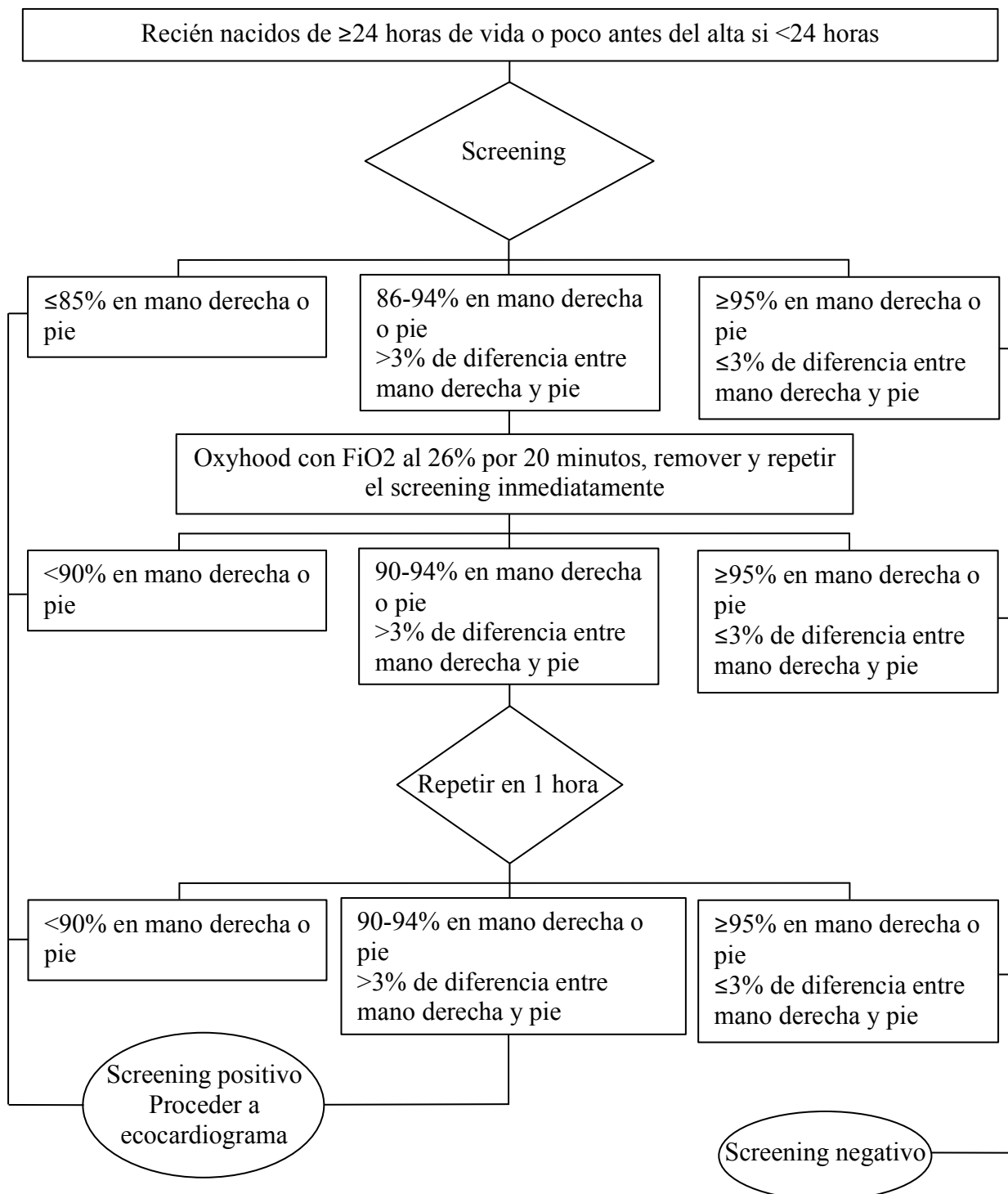
Wright, J., Kohn, M., Niermeyer, S., & Rausch, C. (2014). Feasibility of Critical Congenital Heart Disease Newborn Screening at Moderate Altitude. *Pediatrics*, 133 (3), e561-e569.
Copyright de la American Academy of Pediatrics. Traducción: Autora.

ANEXO C: PROTOCOLO DE CRIBADO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS PROPUESTO POR GONZÁLEZ-ANDRADE ET AL.



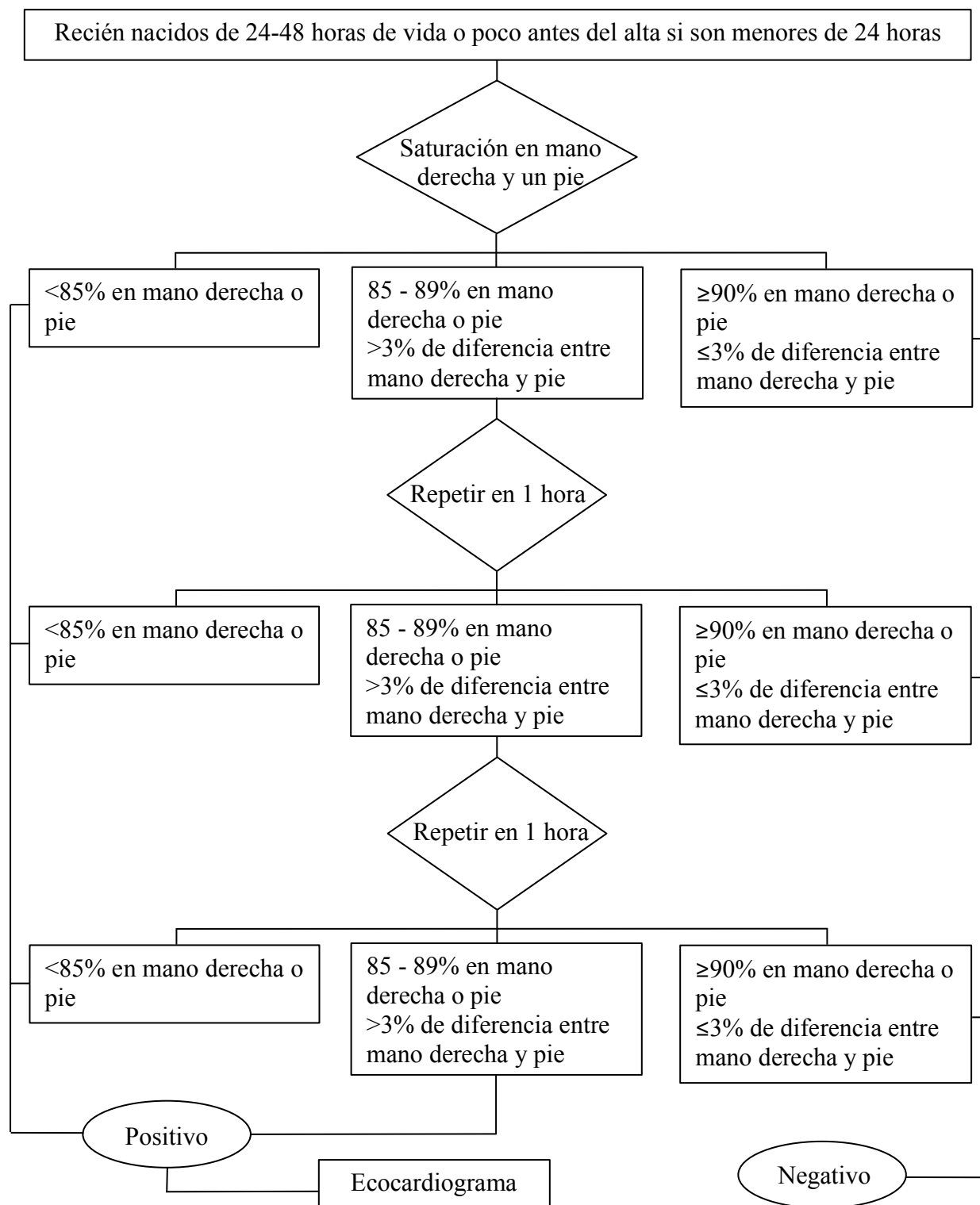
González-Andrade, F., Echeverría, D., López, V., & Arellano, M. (2018). Is pulse oximetry helpful for the early detection of critical congenital heart disease at high altitude? *Congenital Heart Disease*, 1-8. Copyright WILEY. Traducción: Autora.

ANEXO D: PROTOCOLO DE CRIBADO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS PROPUESTO POR LUETH ET AL.



Lueth, E., Russell, L., Wright, J., Duster, M., Kohn, M., Miller, J., et al. (2016). A Novel Approach to Critical Congenital Heart Disease (CCHD) Screening at Moderate Altitude. *International Journal of Neonatal Screening*, 2 (4), 2-11. Copyright MDPI. Traducción: Autora.

ANEXO E: PROTOCOLO DE CRIBADO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS PROPUESTO LA AUTORA



Algoritmo modificado a partir del empleado en el Servicio de Neonatología del Hospital Metropolitano de Quito, en base a los resultados de este estudio y a la revisión bibliográfica.