

UNIVERSIDAD HISPANOAMERICANA
CARRERA DE MEDICINA Y CIRUGIA

Tesis para optar por el grado académico de
Licenciatura en Medicina y Cirugía

MORTALIDAD Y CARGA DE LA
ENFERMEDAD POR ANOMALIAS
CONGENITAS EN MENORES DE 1 AÑO EN
COSTA RICA Y CENTROAMERICA EN EL
PERIODO 2000-2019.

JOSELYNE OBANDO SORIO

MARZO, 2024

TABLA DE CONTENIDO

TABLA DE CONTENIDO	2
ÍNDICE DE TABLAS	4
ÍNDICE DE FIGURAS	5
DEDICATORIA	7
AGRADECIMIENTOS	8
RESUMEN	9
ABSTRACT	10
CAPITULO I	11
EL PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN	11
1.1. PROBLEMA DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	12
1.1.1. <i>Antecedentes del problema</i>	12
1.1.2. <i>Justificación</i>	16
1.2. REDACCIÓN DEL PROBLEMA CENTRAL: PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	17
1.3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	18
1.3.1. <i>Objetivo general</i>	18
1.3.2. <i>Objetivos específicos</i>	18
1.4. ALCANCES Y LIMITACIONES	19
1.4.1. <i>Alcances de la investigación</i>	19
1.4.2. <i>Limitaciones de la investigación</i>	19
CAPITULO II	20
MARCO TEÓRICO	20
2.1. MORTALIDAD Y CARGA DE LA ENFERMEDAD	21
2.1.1. <i>Mortalidad</i>	21
2.1.2. <i>Carga de la enfermedad</i>	22
2.2. PRINCIPIOS BASICOS DEL CORAZON	23
2.2.1. <i>Anatomía y fisiología cardiaca</i>	23
2.2.2. <i>Embriología del corazón</i>	25
2.3. CLASIFICACION DE CARDIOPATIAS CONGENITAS	28
2.3.1. <i>Cardiopatías congénitas acianóticas</i>	28
2.3.2. <i>Cardiopatías congénitas cianóticas:</i>	28
2.4. CARDIOPATIAS CONGENITA	30
2.4.1. <i>Comunicación interventricular (CIV)</i>	30
2.4.1. <i>Persistencia del ducto arterioso (PDA)</i>	32
2.4.2. <i>Comunicación interatrial (CIA)</i>	36
2.4.3. <i>Estenosis pulmonar (EP)</i>	39
2.4.4. <i>Coartación aortica (CoA)</i>	42
2.4.5. <i>Estenosis aortica (EA)</i>	44
2.4.6. <i>Tetralogía de Fallot (TF)</i>	47
2.4.7. <i>Trasposición de grandes vasos (TGV)</i>	51

CAPITULO III	54
MARCO METODOLÓGICO.....	54
3.1. ENFOQUE DE INVESTIGACIÓN.....	55
3.2. TIPO DE INVESTIGACIÓN	56
3.3. UNIDADES DE ANALISIS U OBJETOS DE ESTUDIO	57
3.3.1. POBLACIÓN	57
3.3.2. MUESTRA	57
3.3.3. Criterios de inclusión y exclusión.....	58
3.4. INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	59
3.5. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	60
3.6. OPERALIZACION DE LAS VARIABLES	61
3.7. PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE DATOS.....	62
3.8. ORGANIZACIÓN DE LOS DATOS	63
3.9. ANALISIS DE DATOS	64
CAPITULO IV	65
RESULTADOS	65
CAPITULO V.....	84
DISCUSIÓN	84
CAPITULO VI	91
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	91
7.1. CONCLUSIONES.....	92
7.2. RECOMENDACIONES	94
BIBLIOGRAFÍA	96
ABREVIATURAS	104
ANEXOS.....	106
DECLARACIÓN JURADA.....	107
CARTA DE APROBACION	108

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS MÁS FRECUENTE A NIVEL MUNDIAL.	29
TABLA 2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.	58
TABLA 3. OPERALIZACION DE LAS VARIABLES	61

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. FÓRMULA DE TASA DE MORTALIDAD INFANTIL.	21
FIGURA 2.	66
TASA INCIDENCIA DE ANOMALÍAS CARDIACAS CONGÉNITAS EN MENORES DE 1 AÑO, EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 AL 2019.	66
FIGURA 3	67
TASA DE INCIDENCIA EN NIÑOS EN MENORES DE 1 AÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 Y 2019.	67
FIGURA 4	68
TASA DE INCIDENCIA EN NIÑAS EN MENORES DE 1 AÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 Y 2019.	68
FIGURA 5	69
TASA DE MORTALIDAD EN ANOMALÍAS CARDIACAS CONGÉNITAS EN MENORES DE 1 AÑO EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 AL 2019.	69
FIGURA 6	70
TASA DE MORTALIDAD EN NIÑOS EN MENORES DE 1 AÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 Y 2019.	70
FIGURA 7	71
TASA DE MORTALIDAD EN NIÑAS MENORES DE 1 AÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 Y 2019.	71
FIGURA 8	72
TASA DE PREVALENCIA EN MENORES DE 1 AÑO CON ANOMALÍAS CARDIACAS CONGÉNITAS EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 AL 2019.	72
FIGURA 9	73
TASA DE PREVALENCIA EN NIÑOS EN MENORES DE 1 AÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 Y 2019.	73
FIGURA 10.	74
TASA DE PREVALENCIA EN NIÑAS EN MENORES DE 1 AÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 Y 2019.	74
FIGURA 11	75
TASA DE AÑOS VIVIDOS CON DISCAPACIDAD (AVD) EN MENORES DE 1 AÑO CON ANOMALÍAS CARDIACAS CONGÉNITAS EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 AL 2019.	75
FIGURA 12.	76

<i>TASA DE AÑOS VIVIDOS CON DISCAPACIDAD (AVD) EN NIÑOS EN MENORES DE 1 AÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 Y 2019.....</i>	76
<i>FIGURA 13.....</i>	77
<i>TASA DE AÑOS VIVIDOS CON DISCAPACIDAD (AVD) EN NIÑAS EN MENORES DE 1 AÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 Y 2019.....</i>	77
<i>FIGURA 14.....</i>	78
<i>TASA DE AÑOS DE VIDA PERDIDOS DE FORMA PREMATURA (AVP) EN MENORES DE 1 AÑO CON ANOMALÍAS CARDIACAS CONGÉNITAS EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 AL 2019.</i>	78
<i>FIGURA 15.....</i>	79
<i>TASA DE AÑOS DE VIDA PERDIDOS DE FORMA PREMATURA (AVP) EN NIÑOS MENORES DE 1 AÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO 2000 - 2019.</i>	79
<i>FIGURA 16.....</i>	80
<i>TASA DE AÑOS DE VIDA PERDIDOS DE FORMA PREMATURA (AVP) EN NIÑAS MENORES DE 1 AÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 Y 2019.....</i>	80
<i>FIGURA 17.....</i>	81
<i>TASA DE AÑOS DE VIDA AJUSTADOS POR DISCAPACIDAD (AVAD) EN MENORES DE 1 AÑO CON ANOMALÍAS CARDIACAS CONGÉNITAS EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 AL 2019.</i>	81
<i>FIGURA 18.....</i>	82
<i>TASA DE AÑOS AJUSTADOS POR DISCAPACIDAD (AVAD) EN NIÑOS MENORES DE 1 AÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 Y 2019.....</i>	82
<i>FIGURA 19.....</i>	83
<i>TASA DE AÑOS DE VIDA AJUSTADOS POR DISCAPACIDAD (AVAD) EN NIÑAS MENORES DE 1 AÑOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS, EN CENTROAMÉRICA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2000 Y 2019.....</i>	83

DEDICATORIA

Dedico este trabajo primeramente a Dios, porque gracias a él he cumplido mi sueño y de su mano he llegado hasta este punto de mi carrera.

También lo dedico con mucho cariño y amor a mi familia; a mi padre Randall Obando Zamora por impulsarme y ayudarme en todo este proceso, por su sacrificio y esfuerzo para darme todas las herramientas para cumplir mi sueño, por siempre creer en mi capacidad y por enseñarme a luchar por todo lo que siempre he querido e impulsar que mi mejor versión sobresalga.

También se lo dedico a todos los doctores y profesores que han participado en mi proceso educativo y calado en mí el interés medico e investigativo que me acompaño en este proyecto.

Y finalmente a mi madre, Maricela Sorio Guzmán, que con su ejemplo de vida me llena de inspiración, y sé que desde el cielo sonrío al verme alcanzar mis sueños, y conquistar mis metas.

AGRADECIMIENTOS

Al concluir este proyecto agradezco a Dios por darme la oportunidad de afrontar las circunstancias difíciles y seguir con convicción a terminar mi meta de ser médico.

Agradezco eternamente a mi papá, que me apoyó en cada etapa de mi carrera, y logro que cumpliera mi sueño, y estoy muy feliz de decir que lo logramos juntos hasta el final.

También le agradezco a mi familia, que me apoyó en las múltiples etapas de la carrera y siempre confió en mi capacidad para lograr esta meta, por estar pendiente de cada una de mis necesidades, por mantenerme en sus oraciones y por encontrar siempre la manera de animarme. A Susana por acompañarme en cada paso de mi carrera, por apoyarme y por sus palabras dulces y empáticas en noches interminables de estudio. Y a mis hermanos, Daniela, Pablo, Ashley y Randall que con sus palabras de aliento me han impulsado día con día a seguir adelante, y con su ejemplo me han enseñado a ser esforzada, y no darme por vencida.

A mi tutor y amigo, el Dr. Christian Sandí Serrano, porque vio potencial y creyó en mí desde el primer día, por enseñarme a ser un médico con gran calor humano y porque con cariño me ha guiado en el proceso de aprendizaje universitario, dándome los mejores consejos y hacer crecer en mí la pasión que hoy compartimos por medicina.

También a mi tutora de tesis, la Dra. Valeria Delgado, por guiarme con paciencia y disposición en el proceso de creación de este trabajo de investigación. A mis amigos que me han apoyado en los momentos más retadores en los últimos años, que siempre me animaron para seguir en este camino y estudiado largas noches en una mesa llena de risas y mucho cariño.

RESUMEN

Las malformaciones cardíacas constituyen la causa principal de mortalidad por anomalías congénitas en lactantes. Objetivos: Este estudio tiene como objetivo analizar la mortalidad y carga de la enfermedad por anomalías cardíacas congénitas en menores de 1 año en Costa Rica y Centroamérica en el periodo 2000-2019. Además, concientizar al personal médico de la importancia del diagnóstico temprano de las diferentes cardiopatías e implementar nuevas estrategias para prevenir este tipo de patologías, así como también impulsar la investigación de las malformaciones congénitas en general y por sobre todo cardíacas en los diferentes países de Centroamérica. Metodología: Se realiza un estudio de tipo descriptivo con un enfoque cuantitativo, con la finalidad de exponer los hechos relacionados con mortalidad y carga de la enfermedad de las cardiopatías congénitas en menores de 1 año en el periodo del 2000 al 2019. Resultados: Se logra determinar que los países de Centroamérica han valorado diferentes opciones de tamizaje y tratamientos y se han establecido múltiples esfuerzos para mantener la mortalidad baja, sin embargo, hay países con déficit en estas áreas, que aún tienen largo camino por recorrer, en cuanto a sistema de tamizaje y también de investigación. Conclusiones: las malformaciones son de origen multifactorial, la prevención en su mayoría es factible, el diagnóstico precoz evita que se profundicen las secuelas, determinar los factores de riesgo para hacer un tamizaje y diagnóstico temprano es importante como parte de estrategias preventivas.

ABSTRACT

Cardiac malformations are the main cause of mortality due to congenital anomalies in infants.

Objectives: This study aims to analyze mortality and disease burden due to congenital heart anomalies in children under 1 year of age in Costa Rica and Central America in the period 2000-2019. In addition, raise awareness among medical staff of the importance of early diagnosis of different heart diseases and implement new strategies to prevent this type of pathologies, as well as promote research into congenital malformations in general and especially cardiac ones in the different countries of Central America. **Methodology:** A descriptive study is carried out with a quantitative approach, with the purpose of exposing the facts related to mortality and disease burden of congenital heart disease in children under 1 year of age in the period from 2000 to 2019.

Results: Achieved determine that Central American countries have evaluated different screening and treatment options and have established multiple efforts to keep mortality low, however, there are countries with a deficit in these areas, which still have a long way to go, in terms of health care system. screening and also research. **Conclusions:** malformations are of multifactorial origin, prevention is mostly feasible, early diagnosis prevents the consequences from worsening, determining risk factors for screening and early diagnosis is important as part of preventive strategies.

CAPITULO I

EL PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN

1.1. PROBLEMA DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1.1. Antecedentes del problema

Las anomalías congénitas cardíacas representan un problema en el área de neonatología a nivel nacional e internacional. A pesar de ser un problema conocido debido a su alta mortalidad, siendo la malformación cardíaca más frecuente y de las principales causas de mortalidad infantil en diversos países, aun se necesita el fortalecimiento de sistemas de vigilancia de la salud y diagnóstico temprano para su correcta prevención y tratamiento temprano.

A continuación, analizan una serie de artículos tanto nacionales como internacionales que han estudiado las anomalías congénitas cardíacas desde diferentes puntos de vista y en diferentes momentos en el tiempo, que serán utilizados a manera de antecedentes tanto para conocer un poco del pasado de este grupo de enfermedades como para reconocer las necesidades terapéuticas que se requieren implementar.

Un poco de la problemática a la que se enfrentan los médicos con respecto a este grupo específico de enfermedades, es su diagnóstico. En 2019, se realiza un estudio en Colombia, en donde se establece la pulsioximetría como herramienta para tamizaje y una muy buena alternativa a considerar para el diagnóstico temprano. (Ramírez-Escobar et al., 2019)

En México también se han realizado estudios de comparación de la efectividad entre 2 marcas de oxímetros para realizar el tamizaje cardíaco, resultando ambos son útiles como método de detección de cardiopatías críticas, por lo que no hay excusa alguna para no realizar el debido procedimiento en la detección de las cardiopatías. (Peña-Juárez et al., 2019).

Otro grave problema, son los escasos sistemas de vigilancia de anomalías congénitas en los países de América Latina. Esto se comprueba en un estudio transversal que se realiza en 2019, en el que se ha comprobado que aún hay países que no cuentan con un sistema de vigilancia adecuado, lo que explica la elevada tasa de mortalidad en este tipo de patologías. (Durán et al., 2019)

En la incidencia se puede observar la cantidad de casos nuevos por cardiopatía, y cuáles son las más frecuentes, en el 2018 en España, se estudia una población para analizar la incidencia y la evolución de las cardiopatías congénitas, en el cual se logra observar la comunicación interauricular, comunicación interventricular y el ductus arteriosus dentro de las cardiopatías más frecuente. (Pérez-Lescure Picarzo et al., 2018)

Con respecto a la prevalencia, en Colombia, un estudio pretende estudiar la prevalencia de las cardiopatías congénitas en un periodo del 2001 al 2014, el resultado fue una prevalencia de 15,1 por cada 10.000 recién nacidos en todo el período, cuyo porcentaje fue mayor en niños. (Tassinari et al., 2018)

También en 2022, se estudia una población en Argentina durante el periodo del 2008 al 2018, para conocer la prevalencia y la distribución de esta patología, en comparación con otros países, y la proporción de detección prenatal y de mortalidad perinatal. En este estudio se logra observar como la prevalencia es más baja, con 11,46 cada 10 000 nacimientos. que la observada en otros países, y aún menor en el sector público de Argentina. (Groisman et al., 2023)

Estudiando también la prevalencia de estas enfermedades, se realiza una investigación en un hospital en México durante un periodo de 9 años, en el que se utilizaron historias clínicas de los neonatos ingresados, De la muestra estudiada, 97,6% se diagnostican con cardiopatías congénitas postnatalmente siendo, el 51,2% son hombres. (Paucar et al., 2018)

Al mencionar las características clínicas de los pacientes con cardiopatías congénitas, se logra determinar, por medio de una investigación realizada en Cuba en el 2014, que los signos clínicos de presentación fueron soplo asintomático 62 %, seguido de la dificultad cardiorrespiratoria. (Martín et al., 2014)

Lo cual es compatible con otro estudio, igualmente realizado en Cuba, en el 2022, en donde la anomalía encontrada en mayor porcentaje son los defectos acianóticos y la manifestación clínica observada en más de la mitad de la muestra es el soplo cardíaco. (Sánchez & Palma, 2021)

Y es que este grupo de patologías, se debe estudiar a fondo, ya que también existe una asociación entre las cardiopatías congénitas y los defectos extra cardíacos en fetos humanos, como lo demuestra un reciente estudio Cubando, en donde se observa que la mayor parte de los fetos estudiados eran del sexo masculino; la comunicación interventricular fue el defecto cardiovascular más frecuente y que entre los defectos extra cardíacos, los de mayor incidencia fueron los del sistema osteomioarticular. (Garit et al., 2022)

Con respecto a la supervivencia de estas patologías en el primer año de vida, como el diagnóstico prenatal aumenta la supervivencia en una cardiopatía congénita severa y permitiría un tratamiento quirúrgico oportuno; sin embargo, se debe considerar que las cardiopatías de tipo cianóticas y la presencia de otras anomalías congénitas extra cardíacas disminuyen la supervivencia si se realiza una intervención quirúrgica o se presentan complicaciones, según lo demuestra un estudio Peruano, que analiza la supervivencia, utilizando el método de Kaplan- Meier y la prueba Log-Rank. (Torres-Romucho et al., 2019)

Dejando de lado el ámbito internacional, Costa Rica no se queda atrás en la investigación y en la lucha contra este grupo de patologías tan agresivo para la comunidad pediátrica.

En el territorio costarricense también se estudian las cardiopatías congénitas, se realizan estudios con el objetivo de caracterizar a los pacientes con cardiopatías congénitas en Costa Rica, resultando en que la prevalencia en hijos de madres de 35 años o más fue mucho mayor, por lo que se sugiere la edad materna como un factor asociado a estas patologías, también se determinan las provincias del país con puertos marítimos fueron las de mayor riesgo en hijos de madres adolescentes. Las cardiopatías más frecuentes fueron los defectos del tabique interventricular e interauricular, persistencia del conducto arterioso, estenosis valvular pulmonar, defectos del tabique auriculoventricular, coartación de aorta y tetralogía de Fallot. (Benavides- Lara et al., 2011)

La prevalencia en Costa Rica de las cardiopatías congénitas se aprecia que de todas las malformaciones congénitas las cardiopatías son las más letales y su prevalencia dentro del tiempo estudiado mostró un aumento de 0,10% a 0,18%, también que son más frecuentes en varones con respecto a la distribución geográfica, San José y Limón son las provincias con mayor prevalencia y Guanacaste con la menor. (D. A. Benavides Lara & Umaña Solís, 2007)

Se estudia la tasa de mortalidad infantil con respecto a las cardiopatías congénitas en Costa Rica, lo cual representa buenas noticias para los costarricenses, ya que el único grupo de defectos congénitos que presenta una disminución significativa en la tasa de mortalidad neonatal en la última década es el sistema circulatorio. (Barboza-Argüello et al., 2021)

Al analizar la supervivencia de estas patologías que nuestro país, encontramos que la edad temprana al diagnóstico, la severidad, las cardiopatías congénitas múltiples y la asociación de defectos congénitos mayores principalmente se asocian a una menor probabilidad de supervivencia. La cohorte de niños con estas malformaciones cardíacas presenta una alta

mortalidad al año y a los cinco años. El peor pronóstico de supervivencia fue para aquellos que necesitaban una cirugía cardíaca a temprana edad, según un estudio realizado en el 2018. (A. Benavides Lara et al., 2018)

Delimitación del problema

En esta investigación se estudian casos de niños menores de 1 año diagnosticados con alguna de las anomalías cardíacas congénitas en estudio, en un periodo del 2000 al 2019 en el territorio nacional. No se excluye la raza, género, nivel socioeconómico o distribución geográfica.

1.1.2. Justificación

Las anomalías cardíacas congénitas representan un problema para el sistema de salud pública de Costa Rica, ya que son un grupo de defectos cardíacos que aportan una alta tasa de mortalidad y morbilidad, además del costo tan elevado de su terapéutica, sin mencionar los esfuerzos de los sistemas de vigilancia de la salud para su diagnóstico precoz. Sin embargo, a pesar de ser una entidad tan peligrosa en los Servicios de Neonatología, muchas veces es subdiagnosticado o pasado por alto, debido a falta de capacitación del personal de salud, o simplemente cuando no se cuenta con los recursos específicos para su detección. Y es por esto por lo que la incidencia crece constantemente, por ende, todos los sistemas de salud deben estar preparados, tanto capacitándose como obteniendo el respaldo de los sistemas de salud a nivel nacional. Por lo anterior, es sumamente importante conocer muy bien este grupo de enfermedades para así poder hacer el reconocimiento temprano de su sintomatología y poder proceder con un apropiado abordaje y evitar las consecuencias en la medida de lo posible

1.2. REDACCIÓN DEL PROBLEMA CENTRAL: PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Para que estos pacientes puedan recibir un tratamiento oportuno, es necesario realizar una investigación que describa su mortalidad y carga de la enfermedad, para orientar el diagnóstico y manejo apropiado. Por todo lo anterior es importante dar respuesta a la siguiente interrogante:

¿Cuál es la mortalidad y carga de la enfermedad por anomalías cardíacas congénitas en menores de 1 año en Costa Rica y Centroamérica en el periodo 2000-2019?

1.3. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1. Objetivo general

Analizar la mortalidad y carga de la enfermedad por anomalías cardíacas congénitas en menores de 1 año en Costa Rica y Centroamérica en el periodo 2000-2019.

1.3.2. Objetivos específicos

- ❖ Reconocer la incidencia de las cardiopatías congénitas en niños menores de 1 año, en Costa Rica y Centroamérica, por sexo, en el periodo del 2000 al 2019.
- ❖ Identificar la mortalidad de niños menores de 1 año con anomalías cardíacas congénitas en Costa Rica y Centroamérica, por sexo, en el periodo del 2000 al 2019.
- ❖ Describir la prevalencia de las cardiopatías congénitas en la población menor de 1 año, en Costa Rica y Centroamérica, por sexo, en el periodo del 2000 al 2019.
- ❖ Definir la carga de la enfermedad por anomalías cardíacas congénitas en menores de 1 año en Costa Rica y Centroamérica, por sexo, en el periodo 2000-2019.

1.4. ALCANCES Y LIMITACIONES

1.4.1. Alcances de la investigación

Se logra encontrar información sobre la incidencia de las cardiopatías congénitas en el grupo de neonatos específicamente, por género, lo cual permite dar una idea del comportamiento de las patologías al nacer.

1.4.2. Limitaciones de la investigación

No se hace categorizaciones de las malformaciones congénitas cardiacas expuestas en el trabajo debido a que solamente hay información a partir del 2008, además de que en el año 2010 solamente se cuenta con información de algunas de las enfermedades y en el año 2013 en **INCIENSA** se ha cambiado la tipificación y formato en los informes epidemiológicos, por lo cual la investigación se realiza con la base de datos del GBD.

CAPITULO II
MARCO TEÓRICO

2.1. MORTALIDAD Y CARGA DE LA ENFERMEDAD.

2.1.1. Mortalidad

La mortalidad sirve de índice de gravedad de una enfermedad desde los puntos de vista clínico y de salud pública, pero también puede utilizarse como índice del riesgo de una enfermedad. Es un indicador útil de la condición de la salud no solo de los niños, sino de toda la población y de las condiciones socioeconómicas en las que viven.

Desde el punto de vista del estudio de la ocurrencia de la enfermedad, expresar la mortalidad en términos cuantitativos puede señalar diferencias en el riesgo de morir de una enfermedad entre las personas de diferentes áreas geográficas y subgrupos de la población. Las tasas de mortalidad sirven para medir la gravedad de la enfermedad y nos pueden ayudar a determinar si el tratamiento de una enfermedad se ha vuelto más efectivo con el paso del tiempo. (Mhs & MD, 2019)

La tasa de mortalidad infantil (TMI) mide la frecuencia de muerte durante el primer año de vida, siendo su denominador el número de nacidos vivos en el mismo año. (Bonita et al., 2006)

Figura 1. Fórmula de tasa de mortalidad infantil.

$$\text{TMI} = \frac{\text{\# Muertes provocadas en un < de 1 año en un área geográfica y tiempo}}{\text{\# de nacidos vivos y producidos en la misma área geográfica y tiempo}} \times 1000$$

Fuente: Bonita et al., 2006

2.1.2. Carga de la enfermedad

La Organización Mundial de la Salud define carga de la enfermedad, como impacto de un problema de salud en un área específica medida por la mortalidad y la morbilidad. La carga global de la enfermedad es un indicador de brecha entre el estado de salud actual y el estado de salud ideal. Estas medidas permiten la comparación de la carga de la enfermedad de diferentes regiones, naciones o localidades y también se han utilizado para predecir los posibles impactos de las intervenciones realizadas para mejorar la salud de la población. (Romero Placeres, 2014) De manera general, los estudios de carga de enfermedad tienen como propósito aportar información para la ponderación de prioridades en salud, evidenciar grupos poblacionales vulnerables que requieren intervenciones en salud, proveer un indicador estable que refleje la salud de las poblaciones, que oriente las intervenciones y evaluación de programas en salud y políticas públicas, y orientar el establecimiento de prioridades en investigación en salud. (Daza, 2016)

Se cuantifica en términos de “años de vida ajustados por discapacidad” (AVAD), que permite cuantificar el número de años perdidos debido a la enfermedad. Fueron definidos como la combinación de la mortalidad prematura y la incapacidad resultante de una enfermedad o de una lesión. Un “AVAD” es un año de vida saludable perdido por morir prematuramente y/o por vivir con discapacidad

Se calcula mediante la suma de los años de vida perdidos más los años vividos con discapacidad, en donde los años vividos con discapacidad se refieren a los que se acompañan de una condición de salud peor que la considerada normal, con un peso de medida acorde con la severidad del daño, que puede variar desde 0 (salud perfecta) hasta 1 (muerte). (Evans-Meza, 2015)

2.2. PRINCIPIOS BASICOS DEL CORAZON

2.2.1. Anatomía y fisiología cardiaca

El corazón se encuentra en el mediastino medio entre los pulmones, detrás y levemente a la izquierda del esternón. Envuelto en una membrana de dos capas, denominada pericardio.

La pared cardiaca está formada por 3 capas: el endocardio, que es una membrana interna de revestimiento que también cubre sus valvas. El miocardio, que es una gruesa capa formada de músculo cardiaco, y el epicardio que cubre al corazón en su exterior.

El corazón se compone de 4 cavidades: atrios derecho e izquierdo y ventrículos derecho e izquierdo. El lado derecho recibe la sangre poco oxigenada por medio de las venas cavas y lo bombea a través del tronco braquiocefálico y las arterias pulmonares hacia los pulmones para su oxigenación; mientras que el lado izquierdo recibe la sangre oxigenada que procede de los pulmones a través de las venas pulmonares y la bombea hacia la aorta para su distribución al resto del cuerpo, estas acciones sincrónicas entre atrios y ventrículos es lo que se conoce como ciclo cardiaco. Este ciclo comprende una fase de contracción llamada sístole y una fase de relajación llamada diástole. Durante la diástole, se produce la irrigación del corazón, por medio de las arterias coronarias derecha e izquierda que a la vez se ramifican en arterias más pequeñas que irrigan el miocardio y el epicardio. (Moore et al., 2018)

Es por medio de las válvulas que se controla el flujo de sangre durante el ciclo cardiaco:

- La válvula tricúspide es una válvula atrioventricular ya que controla el flujo sanguíneo entre la aurícula y el ventrículo derechos.

- La válvula pulmonar es de tipo semilunar, porque controla el flujo sanguíneo del ventrículo derecho a las arterias pulmonares.
- La válvula mitral también es atrioventricular, permite que la sangre proveniente de los pulmones pase de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo.
- La válvula aórtica, es una válvula semilunar que permite que la sangre pase del ventrículo izquierdo a la aorta.

La sincronización del corazón se da por medio del sistema de conducción cardíaco, el cual genera y transmite los impulsos que producen las contracciones coordinadas del ciclo cardíaco.

Esta señal eléctrica se origina en el nódulo sinusal (NSA), que también es llamado el “marcapasos” del corazón, y luego se propagan por las fibras musculares de las aurículas y los ventrículos, estimulando su contracción. El nodo atrioventricular (NAV) retrasa el impulso antes de transmitirlo al haz de His que atraviesa el cuerpo fibroso central, permitiendo la conducción a los ventrículos. Este se divide en dos ramas (derecha e izquierda), de las cuales la izquierda se subdivide en dos fascículos (anterior y posterior). Tanto la rama derecha como los fascículos de la rama izquierda se ramifican en la red de fibras de Purkinje, que es la encargada de provocar la despolarización y contracción del miocardio ventricular. (Moore et al., 2018)

2.2.2. Embriología del corazón

Las cardiopatías congénitas se deben a un trastorno en la morfogénesis del corazón, por lo general, durante el período de organogénesis, comprometiendo la función del sistema cardiovascular, antes, durante o después del nacimiento; por lo cual, repercuten en el funcionamiento y desarrollo del resto del organismo.

El desarrollo cardiovascular en el periodo embrionario ocurre entre la tercera y sexta semana del desarrollo intrauterino. Hacia el día 22 se forma el tubo cardíaco. La porción cefálica se pliega ventral caudal y hacia la derecha, mientras que la porción auricular caudal en dirección dorso craneal y hacia la izquierda, formando el asa cardíaca que se completa a los 28 días. Posteriormente inicia la tabicación intracardiaca, comienza el día 27 y termina el día 37 y ocurre en distintas regiones.

- Tabicamiento auricular: se da al final de la cuarta semana. En este proceso también se forman las cuatro venas pulmonares. Los defectos de tabicación, tanto auriculares como ventriculares, son el tipo más frecuente de cardiopatía congénita.
- Desarrollo del seno venoso: A mediados de la cuarta semana, el futuro corazón recibe sangre de la vena vitelina u onfalomesentérica, la vena umbilical y la vena cardinal. En la quinta semana, se oblitera la vena onfalomesentérica y, en la décima semana, la cardinal común de ese lado, convirtiéndose la prolongación izquierda en la vena oblicua izquierda y el seno coronario. En el lado derecho, en la quinta semana se oblitera la vena umbilical.
- Tabicamiento del canal auriculoventricular: Al final de la cuarta semana y quinta semana, se van formando orificios auriculoventriculares junto con almohadillas

auriculoventriculares laterales que más adelante formaran las válvulas mitral y tricúspide, así como los músculos papilares.

- Tabicamiento del tronco arterioso y del cono arterial: se produce al final de la quinta semana, y en la fase final del tabicamiento del tronco, aparecen dos tubérculos que formarán las válvulas semilunares pulmonar y aórtica.
- Tabicamiento de los ventrículos: El cierre definitivo de todo paso de sangre entre ventrículos tardará hasta la séptima semana, participando en él, tanto el septo interventricular, como los cojinetes de cierre del canal AV, siendo la parte final en el proceso de septación. (Malfaz & Zarzuela, 2021)

Hacia el día 23 se da la formación del sistema de conducción, que deriva también de la mesénquima cardiogénico. El corazón empieza a latir en sentido cefalocaudal. Inicialmente, el marcapasos se encuentra en la porción caudal del tubo cardíaco izquierdo. Más tarde, esta función la asume el seno venoso y, al incorporarse este a la aurícula derecha, el tejido de marcapasos se halla próximo a la desembocadura de la cava superior, formando el nodo sinoauricular, de manera que lo primero que late es el bulbo arterial, la aurícula y el seno venoso. El nodo auriculoventricular y el haz de His derivan, por un lado, de la pared izquierda del seno venoso y, por otro, de las células del canal auriculoventricular. A partir del día 24, la sangre ya circula por todo el embrión.

Entre la cuarta y quinta semana de desarrollo embrionario, tiene lugar el desarrollo del sistema vascular formándose los arcos faríngeos, cada uno con su propio nervio craneal y su propia arteria. Estas arterias nacen del saco aórtico, que envía una rama a cada nuevo arco, de forma secuencial, de craneal a caudal, dando lugar a cinco pares de arterias, denominados arcos aórticos. El arco V o no se forma o sufre luego una regresión, permaneciendo los arcos I, II, III, IV y VI.

El tercer arco aórtico forma la carótida primitiva y la primera porción de la carótida interna, el resto de carótida interna se forma por la porción craneal de la aorta dorsal; la carótida externa es un brote del tercer arco aórtico. Del sexto arco nace una rama hacia el esbozo pulmonar que dará lugar al segmento proximal de la arteria pulmonar derecha y desde su lado izquierdo el conducto arterioso. (Portela Torrón, 2014)

2.3. CLASIFICACION DE CARDIOPATIAS CONGENITAS

Las cardiopatías congénitas deben dividirse en dos grupos principales basados en la presencia, o no, de cianosis.

2.3.1. Cardiopatías congénitas acianóticas

Se pueden clasificar de acuerdo con la sobrecarga fisiológica que imponen al corazón.

- Las cardiopatías más frecuentes son aquellas que producen una sobrecarga de volumen, y dentro de ellas las más frecuentes son los cortocircuitos de izquierda a derecha, como por ejemplo la comunicación interventricular o interatrial y la persistencia del conducto arterioso. Las regurgitaciones de las válvulas auriculoventriculares y algunas miocardiopatías son otras causas de sobrecarga de volumen.
- El segundo tipo más frecuente son las que producen sobrecarga de presión, que suelen estar producidas ya sea por la obstrucción del tracto de salida de los ventrículos, como por ejemplo la estenosis de las válvulas aórtica o pulmonar, o por el estrechamiento de uno de los grandes vasos como la coartación de la aorta.

2.3.2. Cardiopatías congénitas cianóticas:

Se puede subdividir a su vez en función de la fisiopatología:

- Si el flujo sanguíneo pulmonar se encuentra reducido, encontramos patologías como la tetralogía de Fallot, atresia pulmonar con tabique íntegro, atresia tricúspidea, retorno venoso pulmonar anómalo total con obstrucción.

- Si el flujo sanguíneo está aumentado, en este grupo se encontrarán la transposición de los grandes vasos, ventrículo único, tronco arterioso, retorno venoso pulmonar anómalo total sin obstrucción. (Rodríguez, 2018)

A continuación, las cardiopatías congénitas más frecuentes a nivel mundial:

Tabla 1. Cardiopatías congénitas más frecuente a nivel mundial.

Cardiopatía congénita	Prevalencia
Comunicación interventricular	24-40%
Persistencia del conducto arterioso	8.6-12% *
Comunicación interatrial	6.6-9.2% **
Estenosis pulmonar	4.3-7.4% ***
Coartación aortica	4-7%
Estenosis aortica	1.4-5.2%
Tetralogía de Fallot	4.3-8%
Trasposición de grandes vasos	4.7-5.1%
Atresia tricúspidea	2.9-3.7%
Atresia valvular pulmonar	2.4%
Síndrome de hipoplasia de corazón izquierdo	3.2%

*excluida en varios estudios dada su resolución espontanea | ** mortalidad menor al 2% | *** en algunos estudios se reportan hasta el 20%

Fuente de elaboración propia con datos de: D. A. Benavides Lara & Umaña Solís, 2007

De acuerdo con los datos brindados en el cuadro anterior, se decide detallar a profundidad sobre las cardiopatías congénitas ya que son las que cuentan con mayor prevalencia y mortalidad.

2.4. CARDIOPATIAS CONGENITA

2.4.1. Comunicación interventricular (CIV)

Se trata de un orificio en el tabique interventricular, que puede ubicarse en cualquier punto del tabique, y puede ser único o múltiple.

Se produce un cortocircuito de izquierda a derecha, lo que se produce un hiperflujo pulmonar y aumento del retorno venoso, que tiene que ser manejado por la aurícula y el ventrículo izquierdos. Esta sobrecarga de volumen conduce al crecimiento de las cavidades izquierdas y a la puesta en marcha de mecanismos compensadores destinados a evitar el fallo ventricular.

Las repercusiones funcionales dependen fundamentalmente de la dirección y grado del cortocircuito. A su vez, la magnitud del cortocircuito está condicionada por el tamaño del defecto y la relación de presiones entre ambos ventrículos a través del ciclo cardiaco y pueden ser grandes, medianas y pequeñas.

Los pequeños se comportan como restrictivos, el cortocircuito es escaso, la presión ventricular derecha normal y no existe tendencia a aumentar las resistencias vasculares pulmonares. Las medianas permiten un cortocircuito moderado a importante, pero son lo bastante pequeñas como para ofrecer resistencia a la presión, la presión ventricular derecha puede estar elevada, pero es inferior a la sistémica, y no hay elevación significativa de resistencias pulmonares. En los grandes no existe resistencia al flujo a través del orificio, la presión es similar en ambos ventrículos y el cortocircuito es importante. (Malo Concepción, 2015)

Presentación clínica

Las pequeñas son asintomáticas. Los pacientes con CIV mediana o grande pueden desarrollar los síntomas en las primeras semanas de vida. Presentan taquicardia con aumento del esfuerzo respiratorio, sudoración excesiva, fatiga con la alimentación.

En el caso de un CIV grande, el soplo suele ser menos intenso, decreciendo. Habitualmente se detecta un soplo pansistólico, de alta frecuencia, intensidad III-VI y acompañado de frémito, con el segundo ruido está ampliamente desdoblado, auscultado en el tercer o cuarto espacio intercostal izquierdo, con irradiación al segundo espacio intercostal izquierdo. (Dimpna Calila, 2015)

Etiología y factores contribuyentes

Se ha propuesto una etiología multifactorial con interacción entre predisposición hereditaria y factores ambientales.

Evaluación y diagnóstico

La principal técnica diagnóstica ante la sospecha es el ecocardiograma. La ecocardiografía junto con el Doppler-color permite determinar el número, tamaño y localización de la CIV, la magnitud y características del cortocircuito y las repercusiones funcionales del mismo.

Se debe realizar un electrocardiograma, en una CIV pequeña es normal, sin embargo, conforme el agujero es más grande, se demuestran signos de crecimiento de cámaras izquierdas. En la radiografía de tórax de las CIV medianas a grandes, existe una cardiomegalia de severidad variable a expensas de cavidades izquierdas y ventrículo derecho, las marcas vasculares pulmonares están aumentadas y el tronco pulmonar dilatado.

Tratamiento y manejo

El manejo de las CIV depende de la magnitud del cortocircuito. El tratamiento médico se utiliza en pacientes con CIV pequeña, debe incluir manejo sintomático, medidas de control nutricional, aumentando la densidad calórica con suplementos o formulas hidrolizadas concentradas si la leche materna o formula normal son insuficientes.

Mientras que las indicaciones para el tratamiento quirúrgico son: Un corto circuito I-D significativo, hipertensión pulmonar irreversible, insuficiencia aortica, anomalía asociada y endocarditis previa

Complicaciones

Los pacientes con comunicación interventricular presentan complicaciones como endocarditis infecciosa, afectación de la válvula tricúspide, fenómenos embólicos, regurgitaciones aorticas, entre otras patologías cardiacas. (Maydana et al., 2016)

2.4.1. Persistencia del ducto arterioso (PDA)

El ducto arterioso (DA) deriva del 6° arco aórtico. Desde la 6ª semana de gestación soporta la mayor parte del débito del ventrículo derecho, que constituye el 60% del gasto cardíaco total.

La persistencia fetal del DA y su cierre espontáneo después del nacimiento es el resultado de una equilibrada y compleja interacción entre el oxígeno, factores neuro-humorales locales, circulantes y de las especiales características de la estructura del músculo. La presión elevada de oxígeno produce el cierre ductal, mientras que la hipoxemia induce relajación. Las prostaglandinas (PGE2) y prostaciclina (PGI2) circulantes y producidas localmente, muy elevadas en el feto, inducen

vasodilatación del DA. Después del nacimiento, el brusco incremento en la tensión arterial de oxígeno inhibe los canales del calcio dependientes de potasio del músculo liso ductal, aumentando el calcio intracelular lo que condiciona la constricción del DA. Los recién nacidos prematuros presentan disminución del número de fibras musculares, del tono intrínseco de la pared ductal y del tejido subendotelial lo que va a facilitar que fracase el cierre del DA. (González et al., 2008)

Presentación clínica

El signo clínico más frecuente es un soplo sistólico de eyección, con menos frecuencia continuo, que se ausculta mejor en región infraclavicular izquierda y borde paraesternal superior izquierdo que con frecuencia se irradia al dorso. Se puede acompañar de precordio hiperactivo, taquicardia, pulsos saltones en región postductal, polipnea, apnea, hepatomegalia. Es muy sugestivo de esta enfermedad, el empeoramiento de un recién nacido prematuro con síndrome de distrés respiratorio que estaba mejorando. Apareciendo retención de CO₂, aumento de los requerimientos de oxígeno y de los parámetros del respirador. (González et al., 2008)

Etiología y factores contribuyentes

Es más frecuente en el sexo femenino, en áreas urbanas de mayor altitud, cuando existen antecedentes de consanguinidad entre padres, cuadros febriles e infecciones maternas durante la gestación, exposición materna a fluoxetina, premadurez y bajo peso al nacimiento (restricción del crecimiento intrauterino). También se asocia fuertemente con las trisomías 21, 18 y 13; con los síndromes de Char, Noonan, Holt-Oram y Meckel-Gruber; así como con la rubéola congénita. En la mayoría de los casos de PDA no se puede identificar una causa específica y es muy probable que la etiología sea multifactorial. (Luis-Miranda et al., 2012)

Evaluación y diagnóstico

Con base en la presentación clínica, puede ser sin soplo que generalmente es un descubrimiento accidental, y con soplo que puede ser sistólico, sistólico y diastólico o continuo (máquina de vapor), este puede ser grado III, se escucha mejor en la región infraclavicular izquierda y no se modifica con los cambios de posición.

Los pacientes con defecto pequeño son asintomáticos, cuando es moderado presentan intolerancia al ejercicio, disnea al esfuerzo y desarrollo ponderal anormal y cuando es grande, hay soplo continuo en región infraclavicular izquierda, hiperactividad precordial y se agregan datos de insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial pulmonar.

En las radiografías, si es pequeño son normales, y cuando hay un defecto moderado o severo presenta cardiomegalia, dilatación de la arteria pulmonar e incremento de vasculatura pulmonar parahiliar.

Se recomienda la toma de electrocardiograma y radiografía postero anterior de tórax en pacientes con sospecha clínica, considerando que los defectos pequeños pueden no provocar alteraciones.

La ecocardiografía, Doppler color o Doppler continuo confirma el diagnóstico, permite determinar la forma y diámetro del conducto arterioso en su extremos aórtico y pulmonar, identificar datos indirectos de la sobrecarga de volumen (crecimiento de aurícula izquierda, ventrículo izquierdo, taquicardia auricular paroxística), medir el gasto pulmonar y de la presión arterial pulmonar, valorar el grado de repercusión hemodinámica y descartar lesiones asociadas. (Luis-Miranda et al., 2012)

Tratamiento y manejo

En la actualidad, el manejo médico se basa en inhibidores no selectivos de la enzima ciclooxigenasa (COX) que participa en la síntesis de prostaglandinas, en especial indometacina e ibuprofeno, los cuales promueven el cierre de la comunicación hasta en un 70-93%. El efecto neto de estos fármacos es la disminución de las concentraciones de la PGE2, que en condiciones fisiológicas tiende a mantener abierta la comunicación. Se ha sugerido también la utilidad del acetaminofén como alternativa farmacológica para el cierre del DA. Este ejercería su acción al inhibir el sitio peroxidasa e impidiendo así la síntesis de PGE2. La reducción de los niveles de prostaglandinas resulta en la constricción del conducto con profunda hipoxia en la vasa vasorum ductales, promoviendo la angiogénesis, la neoformación de íntima y la apoptosis. Lo anterior, junto con el reclutamiento plaquetario, genera obstrucción, fibrosis y cierre definitivo del conducto arterioso. (Escobar et al., 2019)

Complicaciones

La insuficiencia cardíaca se presenta por sobrecarga de volumen y en los niños se manifiesta con retraso en el crecimiento, disnea y dificultad respiratoria.

La hipertensión arterial pulmonar con enfermedad vascular pulmonar parece estar relacionada con el tamaño de la comunicación; 50% de los pacientes con comunicaciones grandes está afectado. El conducto arterioso aislado, amplio y con gran cortocircuito de izquierda a derecha es un factor de riesgo para hipertensión pulmonar. (Luis-Miranda et al., 2012)

2.4.2. Comunicación interatrial (CIA)

Cualquier malformación del septo auricular que da lugar a la mezcla de sangre entre ambas aurículas.

Fisiopatológicamente, el defecto septal atrial produce un cortocircuito de izquierda a derecha, que ocurre al final de la contracción ventricular y al inicio de la relajación ventricular, viéndose reforzado en la contracción auricular, generando la sobrecarga de volumen de cavidades derechas con aumento de la resistencia arterial pulmonar. Este fenómeno genera cambios crónicos de hipertrofia de cavidades derechas, lo que es un detonante de aparición de arritmias.

Hay una coexistencia entre el retorno venoso sistémico y la aurícula izquierda, lo cual conlleva a la aparición de una entidad denominada embolia paradójica cuyo sistema principal de afectación es el neurológico.

La hipertensión arterial pulmonar se explica por el daño directo que se genera sobre el endotelio por el hiperflujo pulmonar, produciendo una fenestración en las uniones celulares de la barrera subendotelial, que produce a su vez la liberación del factor seroso originando estimulación del factor de crecimiento, lo cual explica la hipertrofia de las células musculares lisas que proliferan la íntima de la arteria pulmonar. (Sergio A, 2020)

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas características son variables y dependen del tipo de presentación y del tamaño del defecto septal atrial. Los defectos pequeños no tienen repercusión hemodinámica, los medianos y grandes son asintomáticos en la infancia. En algunos casos, se puede evidenciar

retraso en el crecimiento, infecciones del tracto respiratorio superior a repetición y signos de insuficiencia cardíaca (más frecuente en mayores de 20 años).

Etiología y factores contribuyentes

Existen cuatro formas de presentación clínica, que varían de acuerdo con la localización del defecto septal atrial:

- El tipo ostium secundum es la más frecuente (70 %). Se localiza en el 1/3 medio del septo atrial, puede ser grande o pequeña, en forma ovalada o circular, única o fenestrada, superior, inferior o posterior.
- El tipo ostium primum es la segunda causa de CIA en orden de frecuencia (20 %). Se produce por ausencia en la fusión del septum primum y los cojinetes endocárdicos, ocasionando un foramen oval permeable.
- La CIA tipo seno venoso, tercero en orden de frecuencia (8-9 %), se encuentra en la confluencia de la vena cava superior con la aurícula derecha. Puede estar asociada a drenaje venoso pulmonar anómalo parcial; en el cual la vena pulmonar superior derecha drena hacia la vena cava superior.
- La CIA de tipo seno coronario, muy poco frecuente (<1 %). Se debe a una alteración en el desarrollo del seno venoso, que conlleva a que no exista un límite anatómico superior en el seno coronario. Suele estar asociada a la persistencia de una vena cava superior izquierda.

Evaluación y diagnóstico

El estudio de elección es el ecocardiograma transtorácico. Proporciona datos veraces sobre el tamaño, localización del defecto septal atrial y funcionalidad de las estructuras afectadas, describiendo el grado de dilatación de aurícula y ventrículo derecho, movimiento del septo interauricular, dirección y cuantificación del flujo del cortocircuito y presión de la arteria pulmonar.

Tratamiento y manejo

El manejo de los pacientes depende del tipo de CIA y de la severidad de las manifestaciones clínicas. Los pacientes con defectos pequeños (<8 mm) son asintomáticos y el defecto septal atrial suele autolimitarse espontáneamente antes de los 18 meses en un 70-80 %. El cierre quirúrgico está indicado en pacientes entre 3-5 años con un cortocircuito significativo, para evitar la sobrecarga de volumen crónica en las cavidades derechas, que conllevarían a cambios irreversibles en las mismas, generando arritmias, y tiene una mortalidad quirúrgica asociada cercana a cero.

Complicaciones

Cuando el paciente no recibe tratamiento oportuno, se podrían generar complicaciones como: embolia paradójica, taquicardia supraventricular, aleteo o fibrilación auriculares, y en caso de perpetuarse la hipertensión arterial pulmonar, el paciente podría desarrollar un cortocircuito bidireccional, generando aparición de eventos cianóticos en la adultez (Fenómeno de Eisenmenger). (Sergio A, 2020)

2.4.3. Estenosis pulmonar (EP)

Se caracteriza por fusión o ausencia de las comisuras.

El principal efecto fisiopatológico de la estenosis pulmonar es el aumento de presión en el ventrículo derecho proporcional a la gravedad de la obstrucción, que se acompaña de un aumento en la masa muscular que en función de la edad de presentación se realiza por mecanismos distintos.

El miocardio fetal y neonatal responde al aumento de poscarga mediante una hiperplasia de los miocitos acompañada de un aumento en el número de capilares, mientras que pasada la época neonatal el miocardio responde a este aumento de presión con hipertrofia de los miocitos que no va acompañada de un aumento proporcional de capilares, por lo que el miocardio del neonato es capaz de tolerar mejor altas presiones. El ventrículo derecho sometido a alta presión puede dilatarse y fallar.

Presentación clínica

La mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos y el diagnóstico se realiza por la auscultación de un soplo patológico en una exploración.

Las formas más graves suelen producirlos en fases tardías de la infancia o al comienzo de la vida adulta (a excepción de la estenosis pulmonar grave neonatal).

Los síntomas iniciales son intolerancia al ejercicio y disnea debido a la incapacidad del ventrículo derecho para aumentar su gasto durante el esfuerzo. De forma más tardía pueden aparecer dolor torácico, síncope e incluso muerte súbita con el ejercicio debido a la menor perfusión miocárdica del ventrículo derecho por el inadecuado aumento del gasto cardíaco durante el ejercicio que puede dar lugar a isquemia y arritmias ventriculares.

A la auscultación se aprecia un primer ruido normal, seguido de un clic de eyección y un soplo sistólico en foco pulmonar, de tipo eyectivo, con la máxima intensidad a mitad de la sístole o más tarde. Cuanto más tardío es el pico de mayor intensidad, mayor es la obstrucción. Puede haber un frémito sistólico en la misma localización. El segundo ruido está desdoblado de forma proporcional a la gravedad de la obstrucción. El componente pulmonar del segundo ruido tiene una intensidad disminuida en proporción a la presión de la arteria pulmonar (cuanto más baja sea la presión pulmonar, menos intenso será el componente pulmonar del segundo ruido). En la estenosis grave puede aparecer un cuarto tono en el borde esternal izquierdo bajo.

Etiología y factores contribuyentes

Este proceso se exagera por el desarrollo de insuficiencia tricúspidea en muchos casos. En pacientes con CIA puede aparecer cianosis central por cortocircuito derecha-izquierda debido al aumento de presión en la aurícula derecha.

Evaluación y diagnóstico

En la ecocardiografía fetal la válvula pulmonar aparece engrosada con movimiento restringido de las valvas, detectándose un flujo turbulento a su través. Si la estenosis pulmonar es grave, el VD aparece hipoplásico con paredes hipertróficas, pudiendo progresar a atresia pulmonar al avanzar la edad gestacional.

Se realizan pruebas complementarias de electrocardiograma cuyo hallazgo más frecuente es la desviación derecha del eje QRS, y en la radiografía de tórax el hallazgo más frecuente es el tronco pulmonar prominente por la dilatación postestenótica.

Con la ecocardiografía se valora la morfología de la válvula, el tamaño del anillo pulmonar, la dilatación postestenótica del tronco pulmonar, el ventrículo derecho y la válvula tricúspide.

Con el Doppler se evaluará el gradiente a través de la válvula pulmonar; se ha demostrado una buena correlación con el gradiente pico-pico obtenido por cateterismo (suele ser un 10% mayor que el gradiente pico-pico), pudiendo clasificar el grado de estenosis pulmonar en ligero (gradiente < 30 mmHg), moderado (gradiente entre 30-80 mmHg) y grave (gradiente > 80 mmHg).

Tratamiento y manejo

El tratamiento de elección en la actualidad es la valvuloplastia pulmonar percutánea, indicada en casos con gradiente pico-pico igual o mayor de 50 mmHg con un gasto cardíaco normal.

Complicaciones

El pronóstico de las formas leves de la estenosis valvular pulmonar es favorable, estabilizándose o incluso remitiendo de manera espontánea con la edad. El pronóstico después de la valvuloplastia con balón suele ser excelente. En los casos poco frecuentes de estenosis pulmonar residual o recurrente, se puede intentar realizar una segunda valvuloplastia con balón con una elevada tasa de éxito. Si este método no funciona, se recomienda la cirugía. La insuficiencia pulmonar grave en el seguimiento tardío es infrecuente y puede requerir el reemplazo valvular pulmonar, percutáneo o quirúrgico. (Dimpna Calila, 2015)

2.4.4. Coartación aortica (CoA)

Es considerada una patología de obstrucción al flujo sanguíneo de salida desde las cámaras cardíacas izquierdas, como resultado se produce un aumento en la poscarga ventricular izquierda. De no ser corregido el defecto aórtico, se desarrollará hipertrofia ventricular izquierda como mecanismo compensatorio, para vencer la resistencia causada por la obstrucción a nivel de la aorta. El aumento en la poscarga de cámaras cardíacas izquierdas y la presión de gradiente sobre el sitio de obstrucción, provocan un patrón de flujo aórtico anormal. Lo anterior, estimula las propiedades del endotelio, que promueven la dilatación vascular y el remodelamiento.

Presentación clínica

La presentación sigue una distribución bimodal, siendo más severa durante el período neonatal; durante la niñez y la etapa adulta los casos son de menor severidad.

La CoA se puede dividir en dos grupos, CoA crítica y CoA asintomática. En la primera, durante los dos primeros meses de vida se observan síntomas severos, que sin tratamiento pueden llevar a la muerte; en la asintomática, la característica principal es la aparición tardía de hipertensión en las extremidades superiores.

En el período neonatal, posterior al cierre del ducto arterioso, la CoA severa provocará hipoperfusión por debajo del nivel del defecto, así como disfunción renal y acidosis metabólica. Además, puede asociar un aumento en la poscarga del ventrículo izquierdo, y generar falla cardíaca.

Los hallazgos clásicos de la CoA son: ausencia, retraso o disminución de los pulsos femorales, un gradiente de presión arterial brazo-pierna en posición supina mayor a 20mm Hg y un murmullo sistólico.

Posterior al período neonatal, la clínica varía según la localización, grado de severidad de la CoA, la extensión de la circulación colateral y si presenta una cardiopatía congénita asociada. Los síntomas pueden estar ausentes en el caso de un paciente con desarrollo de circulación colateral. El hallazgo clásico en los pacientes adultos que no han sido diagnosticados con CoA es la hipertensión arterial (HTA). Además, pueden presentar aneurismas intracraneales, hipertrofia del ventrículo izquierdo y falla cardíaca congestiva.

Etiología y factores contribuyentes

La causa no es comprendida totalmente, sin embargo, existen tres teorías sobre su patogénesis:

- Desarrollo embriogénico anormal.
- Flujo sanguíneo intrauterino reducido a través de la aorta, causando un subdesarrollo aórtico.
- Tejido aberrante del ducto arterioso en la pared de la aorta torácica fetal.

Evaluación y diagnóstico

El diagnóstico prenatal se realiza mediante el ultrasonido prenatal. Ante la presencia de hallazgos compatibles con esta patología, deben ser referidos a un centro especializado para la realización de un ecocardiograma fetal.

El ecocardiograma transtorácico es el estudio de elección, permite evaluar la lesión aórtica y su severidad, así como la presencia de defectos cardíacos asociados. Cuando este estudio no

proporciona información suficiente para realizar el diagnóstico, se prefiere la utilización de la resonancia magnética (RM), la cual provee detalles anatómicos precisos del sitio de la coartación. La angiografía por catéter es el estudio por imagen que mejor valora la presión de gradiente a través de la CoA, y proporciona imágenes de alta resolución de la aorta. Además, permite una adecuada evaluación de la circulación colateral

Tratamiento y manejo

La reparación quirúrgica es el tratamiento de elección en la población. Es común la presencia de hipertensión arterial después de la cirugía, se maneja con antihipertensivos intravenosos durante la hospitalización y posterior al alta con medicamentos orales.

Complicaciones

Las complicaciones a largo plazo incluyen: estenosis y de aneurismas. Sin intervención el desenlace de los pacientes con CoA es desfavorable, ya que podrían presentar secuelas como: falla cardíaca congestiva, endocarditis, ruptura aórtica y hemorragia cerebrovascular en etapas de edad más avanzada. (Bolaños I, 2020)

2.4.5. Estenosis aortica (EA)

Es una obstrucción en la salida ventrículo izquierdo-aorta ascendente.

Fisiopatológicamente, se genera una sobrecarga crónica de presión sobre el ventrículo izquierdo, que induce a alteraciones en la geometría ventricular e hipertrofia de las células miocárdicas, lo que permite mantener una adecuada fracción de eyección. Si la obstrucción no es levantada, su incremento progresivo lleva a que cuando se supere la capacidad de compensación comience a

alterarse la función ventricular izquierda, con compromiso del gasto cardíaco ocasionando manifestaciones mayores, incluso la muerte.

Presentación clínica

La presentación clínica de esta patología tiene dos características fundamentales, su gran variabilidad, donde los pacientes pueden transcurrir asintomáticos hasta debutar con un episodio de muerte súbita, con todas las formas posibles de presentación entre ambos extremos. Y su evolución a formas más severas en plazos de tiempo no estimables.

Así en el recién nacido con obstrucción severa se puede ver síndrome de dificultad respiratoria por el edema pulmonar e hipoperfusión periférica, hipotensión arterial y shock luego de la primera semana de vida (cardiopatía congénita con flujo sistémico ductus dependiente una vez que ocurra el cierre espontáneo del ductus). Sin embargo, la mayoría de los casos con estenosis de grado leve a moderado cursan asintomáticos o con elementos de intolerancia al esfuerzo, dificultades con la alimentación en el lactante; polipnea, hiperhidrosis, taquicardia y/o disnea de esfuerzo en el niño mayor y adolescente. En cambio, aquellos con obstrucciones de grado severo se manifiestan con fatiga, disnea, ángor de esfuerzo, síncope o muerte súbita.

En el examen físico se ausculta un soplo sistólico de diferente intensidad, eyectivo, en segundo espacio intercostal izquierdo, irradiado a vasos de cuello y un clic sistólico en ápex, con frémito supraesternal, pulsos de ascenso lento y amplitud reducida (vinculado directamente con el grado de obstrucción), disminución hasta la desaparición del componente aórtico del segundo ruido. En los casos de estenosis aórtica crítica: hipoperfusión periférica, pulsos finos, hipotensión arterial y el soplo sistólico puede no existir o ser muy suave).

Etiología y factores contribuyentes

Suele ser determinada por un anillo aórtico hipoplásico y/o anomalía en el número de valvas y comisuras, y/o por displasia de las valvas, las cuales se encuentran engrosadas y fusionadas con alteración de su motilidad. Se puede asociar con fibroelastosis endocárdica, membrana supraavicular mitral, estenosis subaórtica, coartación de la aorta y diferentes grados de hipoplasia de las cavidades izquierdas.

Evaluación y diagnóstico

El diagnóstico prenatal adquiere relevancia sobre todo en las formas severas que pueden comportarse como una cardiopatía congénita ductus dependiente.

En el recién nacido con obstrucción severa se observa en el electrocardiograma, una desviación del eje eléctrico a la derecha e hipertrofia ventricular derecha, secundaria a hipertensión arterial pulmonar pasiva.

La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar cardiomegalia y edema pulmonar en casos de falla cardíaca, con o sin dilatación de la aorta ascendente y acentuación del botón aórtico.

El ecocardiograma Doppler permite realizar el diagnóstico en base a la medición del flujo que atraviesa la válvula y el grado de hipertrofia ventricular (o de dilatación en los casos severos).

Tratamiento y manejo

En recién nacidos y en caso de EA severa se realizará tratamiento médico con inotrópicos, diuréticos, vasodilatadores, asistencia ventilatoria mecánica y prostaglandinas para lograr la estabilización del paciente, siendo el tratamiento invasivo de primera elección la valvuloplastia aórtica percutánea.

En los casos de EA de grado leve y paciente asintomático se realizará profilaxis de endocarditis infecciosa con control periódico semestral y luego anual en poli control semestral, un ecocardiograma anual y en caso de escolares y adolescentes una ergometría anual.

La estenosis suele recurrir, sobre todo cuando se tratan pacientes menores de 3 años y cuando quedan gradientes residuales de 30 mmHg o más y por ello necesitar nuevos procedimientos terapéuticos.

Complicaciones

Las complicaciones que se pueden observar son la insuficiencia aórtica residual y la Re estenosis tardía, sobre todo en válvulas displásicas y/o bicúspides. (Chiesa & Mateo, 2018)

2.4.6. Tetralogía de Fallot (TF)

La descripción anatómica incluye las siguientes características:

- Estenosis de la arteria pulmonar
- Comunicación interventricular
- Cabalgamiento aórtico
- Hipertrofia del ventrículo derecho (HVD)

La tetralogía de Fallot forma parte del grupo de cardiopatías congénitas, donde el defecto anatómico principal es la desviación anterior del tabique infundibular que separa los infundíbulos de la salida aórtica y pulmonar.

Las consecuencias de esta desviación son:

- Obstrucción del infundíbulo de salida del ventrículo derecho provocando la estenosis pulmonar, lo cual puede afectar la región subvalvular, valvular o supravalvular de la válvula pulmonar, frecuentemente afecta a más de un nivel anatómico.
- Secundario al defecto de alineación del tabique ventricular se da la CIV que suele ser un defecto subaórtico grande situado inmediatamente debajo de la válvula aórtica.
- El cabalgamiento aórtico por el defecto que provoca la CIV permite a la aorta cabalgar sobre el septo interventricular conectándose anatómicamente con ambos ventrículos; cuando debería estar relacionado solo con el ventrículo izquierdo.
- Hipertrofia ventricular derecha secundaria a la estenosis pulmonar crónica.

Las consecuencias hemodinámicas dependen del grado de obstrucción de la válvula pulmonar. El grado de estenosis pulmonar se considera como el factor determinante de las manifestaciones clínicas; precocidad e intensidad de la cianosis.

El paso de sangre a nivel intracardiaco dependerá de las resistencias vasculares pulmonares. Por tanto, si la resistencia de salida del ventrículo derecho es menor que la de ventrículo izquierdo hacia la aorta (EP leve) el cortocircuito será de izquierda a derecha y el paciente se encontrará predominantemente acianótico. Cuando la resistencia es mayor en el ventrículo derecho (EP severa) el cortocircuito será de derecha a izquierda con paso de sangre desaturada a la circulación sistémica y por tanto la manifestación clínica principal será la cianosis.

Presentación clínica

La aparición y severidad de las manifestaciones clínicas van a depender del grado de obstrucción del infundíbulo de salida del ventrículo derecho. Si la EP no es severa el paciente se va a manifestar primero con signos clínicos de insuficiencia cardiaca, mientras que si la EP es severa el paciente se presentará con cianosis.

- **Presentación clínica en el neonato:** Cuando son grados leves de EP se presentan con un fenotipo normal en la mayoría de los casos. A la exploración física se ausculta un soplo sistólico rudo precordial dado por la estenosis pulmonar. No suele existir cianosis franca al momento del nacimiento, pero con la hipertrofia creciente del infundíbulo ventricular derecho a medida que crece el paciente, aparece cianosis dada por esfuerzos generalmente en los primeros tres meses de vida. En los casos de EP severa la cianosis neonatal puede verse de forma inmediata. En estos casos, el flujo sanguíneo pulmonar va a depender del flujo sanguíneo a través del conducto arterioso y cuando este empieza a cerrarse en las primeras horas o días de vida se suele producir e instaurar la cianosis en el paciente. Algunos pacientes presentan crisis hipoxémicas que se caracterizan por episodios bruscos de cianosis o palidez, con disnea o pérdida de conciencia, estas crisis se deben al espasmo del infundíbulo pulmonar o disminución de las resistencias periféricas, aparecen tras el llanto o maniobras de Valsalva. Es un signo de gravedad e indica la presencia de EP severa y dinámica.
- **Presentación clínica en el lactante y niño mayor:** Durante la lactancia temprana, la cianosis se va instaurando paulatinamente, debido al aumento progresivo del grado de EP, hasta que se vuelve constante. Pacientes con cianosis de larga evolución pueden tener una

piel oscura y azulada, escleras grisáceas con vasos sanguíneos ingurgitados y acropaquias muy llamativas en los pies y manos. En los niños mayores con tetralogía de Fallot no reparada quirúrgicamente aparece la disnea de esfuerzo. De forma característica estos niños suelen adoptar una postura de acuchillamiento que permite mitigar la disnea por el esfuerzo físico. Esta posición permite aumentar la tensión arterial sistémica y favorece el paso de sangre desde el ventrículo derecho al tronco pulmonar a través de la CIV, incrementándose la oxigenación de los tejidos periféricos.

Etiología y factores contribuyentes

La etiología exacta de las malformaciones de la tetralogía de Fallot se desconoce. Aproximadamente el 10% de los casos con TF se asocian a anomalías cromosómicas, siendo la microdelección del cromosoma 22 la más frecuente.

Evaluación y diagnóstico

Se basa en la clínica. Los estudios complementarios iniciales serían, un electrocardiograma, que típicamente muestra una desviación del eje hacia la derecha, signos de hipertrofia y ondas P prominentes en V1, ondas R altas en V1. Y una radiografía de tórax, cuyos hallazgos sugerentes sería el aspecto de la silueta cardiaca en forma de “bota”. Sin embargo, el diagnóstico definitivo se realiza mediante una ecocardiografía, ya que permite evaluar la presencia de la CIV, el grado de cabalgamiento y la localización de la EP.

Tratamiento y manejo

La mayoría de las pacientes con EP leve son asintomáticas y no requieren tratamiento en el periodo neonatal, y pueden darse de alta con revisiones cardiológicas frecuentes.

Los neonatos con EP severa requieren el uso de terapia con prostaglandina E1 intravenosa, para mantener la permeabilidad ductal y así el flujo pulmonar mientras se espera por la reparación quirúrgica.

También es importante manejar de manera urgente las crisis hipoxémicas, cuyo tratamiento consiste en la administración de oxigenoterapia, colocar al niño en posición genupectoral, administración de volumen y morfina que relaja la musculatura infundibular y uso de vasopresores que al aumentar la poscarga sistémica favorecen el paso de sangre al circuito pulmonar. Ante la aparición de estas crisis, está indicado el tratamiento quirúrgico de forma inmediata. (Zúñiga & Sancho, 2020)

2.4.7. Trasposición de grandes vasos (TGV)

Es una cardiopatía congénita cianógena con flujo pulmonar aumentado

En esencia, consiste en que la aorta nace del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del izquierdo, es decir, existe discordancia ventrículo-arterial. Con esto, las circulaciones pulmonares y sistémicas, en lugar de estar conectadas en serie, se encuentran en paralelo. Esto es incompatible con la vida, por lo que es necesario al menos un corto circuito bidireccional, que puede ser el conducto arterioso permeable, el foramen oval permeable, una comunicación interauricular o interventricular o una combinación de las anteriores.

La anormalidad fisiológica central y más importante radica en la circulación de la sangre: el retorno venoso de las cavas que llega a la aurícula y ventrículo derecho es reenviado sin oxigenarse a la circulación sistémica por la aorta que nace del ventrículo derecho; en tanto que el retorno venoso

pulmonar que llega por las venas pulmonares a la aurícula y ventrículo izquierdo es reenviado a hiperoxigenarse a los pulmones por medio de la arteria pulmonar, la cual nace del ventrículo derecho. De lo anterior, se deduce fácilmente que, en lugar de encontrarse la circulación sistémica y pulmonar conectadas en serie, lo están en paralelo, de este modo, en la circulación sistémica se encuentra recirculando el flujo sistémico desaturado, mientras que en la circulación pulmonar se encuentra recirculando el flujo pulmonar hiperoxigenándose. Desde luego, esto es incompatible con la vida, a menos que exista un paso de sangre de una circulación a otra de manera bidireccional. La combinación más frecuente es la siguiente: a través de un conducto arterioso permeable (PDA), una fracción de sangre pasa de la aorta a los pulmones para oxigenarse, mientras que, por un foramen oval permeable, una fracción de sangre oxigenada pasa de la aurícula izquierda a la derecha para mejorar un poco la saturación en la aorta.

Presentación clínica

Cuando no se cuenta con diagnóstico prenatal, como es en la mayoría de los casos, se presenta con cianosis acompañada o no de colapso circulatorio. En todo recién nacido con cianosis que no responde a oxígeno, debe sospecharse el diagnóstico de TGV. En los niños con foramen oval restrictivo, el cuadro se presenta a las pocas horas después del nacimiento con severa cianosis y colapso circulatorio.

Etiología y factores contribuyentes

Antes de la era quirúrgica, la TGV era la responsable de una quinta parte de las muertes cardiacas en la infancia. No se conoce actualmente un factor etiológico específico; sin embargo, es más frecuente en hijos de madres diabéticas, en madres con alto consumo de alcohol o en madres

desnutridas; en contraste, la ingesta de ácido fólico por las madres se ha asociado con una modesta reducción del riesgo para TGV.

Evaluación y diagnóstico

La conducta clave es sospechar el diagnóstico en un recién nacido cianótico y hacer un ecocardiograma transtorácico. El método durante el estudio es el análisis segmentario, el cual debe demostrar el situs auricular, la concordancia atrioventricular y, por supuesto, la discordancia ventricular arterial. El origen y curso inicial de las arterias coronarias debe ser precisado, y finalmente, deben determinarse las lesiones asociadas y su magnitud, en especial, los cortocircuitos.

Tratamiento y manejo

Una vez establecido el diagnóstico, y el niño está muy cianótico y con compromiso circulatorio, la septostomía auricular urgente con balón, guiada por ecocardiograma o fluoroscopia, salva la vida del enfermo. Retrasar la septostomía puede costar la vida del niño. La infusión de prostaglandinas está indicada si la septostomía no mejora la saturación.

Complicaciones

Algunos desarrollan estenosis pulmonar, insuficiencia aórtica o isquemia miocárdica. Estas se presentan con mayor frecuencia en los enfermos que tuvieron comunicación interventricular y/o estenosis pulmonar, son causa de muerte tardía. (Espinosa, 2013)

CAPITULO III
MARCO METODOLÓGICO

3.1. ENFOQUE DE INVESTIGACIÓN

En la presente investigación se utilizara el enfoque cuantitativo para la elaboración del documento, en el que se realiza la recolección de datos, con base en la medición numérica y el análisis estadístico para establecer patrones en los datos y verificar hipótesis. Para lo cual se miden las variables incluidas, para obtener los datos en valores numéricos, que son analizados con técnicas estadísticas.

3.2. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Esta investigación consiste en un estudio de tipo descriptivo debido a que busca exponer los hechos relacionados con mortalidad y carga de la enfermedad de las cardiopatías congénitas en menores de 1 año en el periodo del 2000 al 2019.

3.3. UNIDADES DE ANALISIS U OBJETOS DE ESTUDIO

Se utilizan como objetos de estudio los niños menores de 1 año nacidos en el periodo del 2000 al 2019 que presentaron cardiopatías congénitas.

Para esta investigación se utilizan fuentes de información primarias, tales como bases de datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos de Costa Rica (INEC), Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME), de la Organización Mundial de la Salud (OMS), de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), también datos de la Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS) y Ministerio de Salud (MS), artículos científicos, y libros de texto y como fuentes secundarias, sitios web y publicaciones en revistas.

3.3.1. Población

Pacientes pediátricos menores de 1 año con alguna cardiopatía congénita, en el periodo del 2000 al 2019.

3.3.2. Muestra

El tipo de muestra de población que se utiliza en este estudio es de tipo no probabilístico, debido a que está conformada por personas seleccionadas bajo determinados criterios de investigación; es decir, niños menores de un año con cardiopatías congénitas en el periodo del 2000 al 2019.

3.3.3. Criterios de inclusión y exclusión

Tabla 2. Criterios de inclusión y exclusión.

<i>Criterios de inclusión</i>	<i>Criterios de exclusión</i>
<i>Niños de Centroamérica</i>	<i>No hay criterios de exclusión</i>
<i>Niños de ambos sexos</i>	
<i>Niños menores de 1 año</i>	
<i>Niños nacidos en el periodo del 2000 al 2019</i>	

Fuente: elaboración propia, 2023

3.4. INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se utilizan bases de datos del Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME), de la Organización Mundial de la Salud (OMS), de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), también datos de la Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS) y Ministerio de Salud (MS), artículos científicos, y libros de texto.

3.5. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Esta investigación es un estudio de tipo no experimental ya que se observa las patologías en su contexto natural, sin manipular ninguna variable. Y es de tipo trasversal ya que se trabajará con datos establecidos en el periodo del 2000 al 2019.

3.6. OPERALIZACION DE LAS VARIABLES

Tabla 3. Operalización de las variables

Objetivo específico	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Dimensión	Indicador	Instrumento
Reconocer la incidencia de las cardiopatías por sexo, en menores de 1 año, en Costa Rica y Centroamérica, en el periodo 2000-2019.	Incidencia de las cardiopatías congénitas.	Incidencia mide el número de casos nuevos ocurridos de la enfermedad	Número total de incidencia por cardiopatías congénitas.	Incidencia. Grupo etario. Genero. Periodo de tiempo.	Tasa de incidencia. Niños menores de 1 año. 2000-2019	Base de datos de GBD
Identificar la mortalidad por sexo, en las cardiopatías en menores de 1 año, en Costa Rica y Centroamérica, en el periodo 2000-2019.	Mortalidad de niños menores de 1 año con cardiopatías congénitas.	Mortalidad indica el número de defunciones por una causa específica en un grupo etario.	Número total de mortalidad por cardiopatías congénitas.	Mortalidad. Grupo etario. Genero. Periodo de tiempo.	Tasa de mortalidad. Niños menores de 1 año. 2000-2019	Base de datos de GBD
Describir la prevalencia por sexo, de las cardiopatías en menores de 1 año, en Costa Rica y Centroamérica, en el periodo 2000-2019.	Prevalencia en cardiopatías congénitas.	Prevalencia indica el numero de casos existentes de la enfermedad.	Numero total de prevalencia por cardiopatías congénitas	Prevalencia. Grupo etario. Genero. Periodo de tiempo.	Tasa de prevalencia. Niños menores de 1 año. 2000-2019.	Base de datos del GBD.
Definir la carga de la enfermedad por sexo, de las cardiopatías en menores de 1 año, en Costa Rica y Centroamérica, en el periodo 2000-2019.	Carga de la enfermedad en cardiopatías congénitas.	Carga de la enfermedad indica las pérdidas en salud, ocasionadas por las consecuencias de la enfermedad	Es el resultado de la suma de los años de vida perdidos de forma prematura (AVP), tasa de años vividos con discapacidad (AVD) para la tasa de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD).	AVD AVP AVAD Grupo etario. Genero. Periodo de tiempo.	Tasa de AVP Tasa de AVD Tasa de AVAD Niños menores de 1 año. 2000-2019.	Base de datos de GBD.

Fuente: elaboración propia, 2023.

3.7. PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

Para la recolección de datos de esta investigación se utilizan bases de datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos de Costa Rica (INEC), Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME), de la Organización Mundial de la Salud (OMS), de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), también datos de la Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS) y Ministerio de Salud (MS), artículos científicos, y libros de texto.

Se utilizó como principal fuente de base de datos el GBD, quien brindó información de la incidencia de las cardiopatías congénitas por sexo en niños menores de 1 año, en Costa Rica y Centroamérica, en el periodo del 2000 al 2019.

3.8. ORGANIZACIÓN DE LOS DATOS

La información recolectada se organizará utilizando Microsoft Excel, donde se clasificará según cada variable, esto con el objetivo de organizar mejor los datos para su mejor análisis.

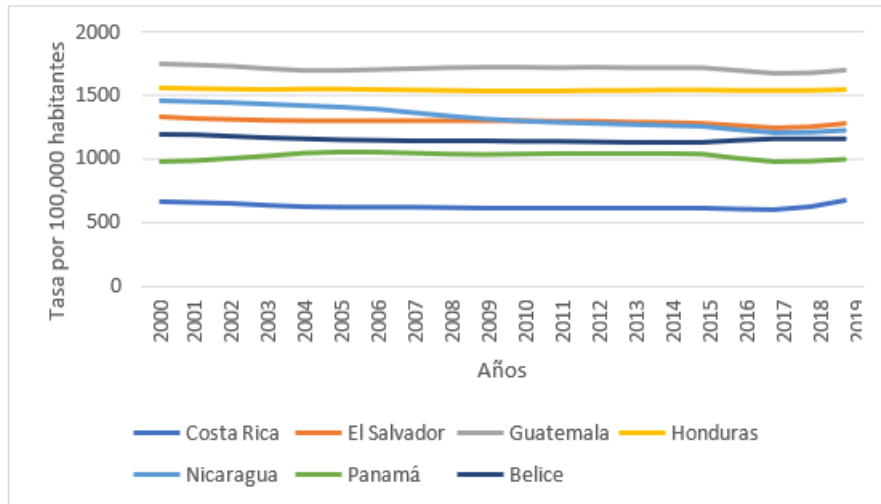
3.9. ANALISIS DE DATOS

Los datos extraídos para esta investigación se exponen y se analizan estadísticamente por medio de tablas y graficas. Se realiza con el fin de que el lector tenga una clara visión de las variables a estudiar en la investigación.

CAPITULO IV
RESULTADOS

Figura 2.

Tasa incidencia de anomalías cardíacas congénitas en menores de 1 año, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 al 2019.



Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD (GBD Compare, 2023)

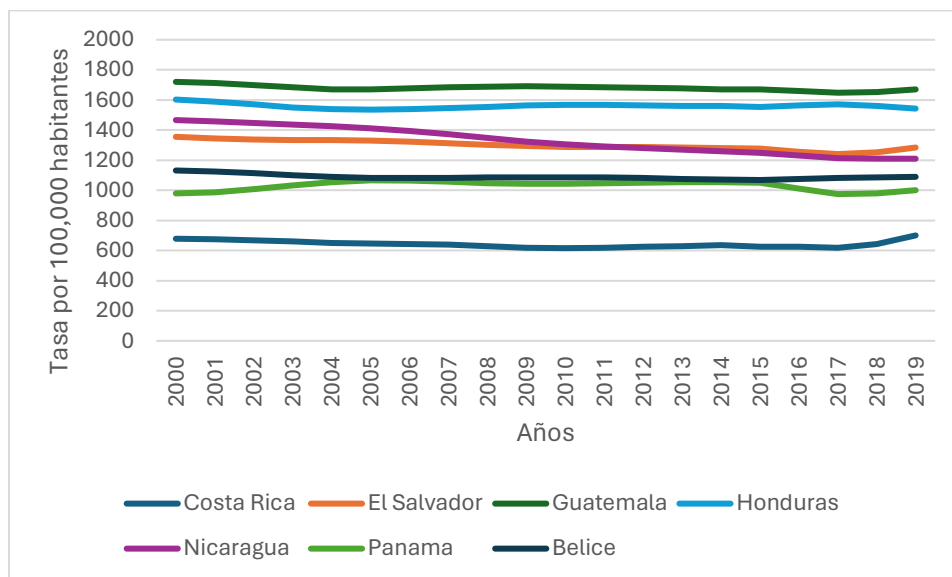
En la figura se determina la tasa de incidencia en anomalías cardíacas en Centroamérica. En su mayoría, estos países poseen una incidencia lineal a lo largo de todo el periodo,

Como se puede visualizar, todos los países tienen un comportamiento de carácter lineal, se observa cómo hay poca variabilidad a través de los años.

Guatemala es el que representa mayor tasa de incidencia a lo largo de todo el periodo, mientras que Costa Rica es el que tiene las tasas más bajas durante de todo el estudio.

Figura 3

Tasa de incidencia en niños en menores de 1 años con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.



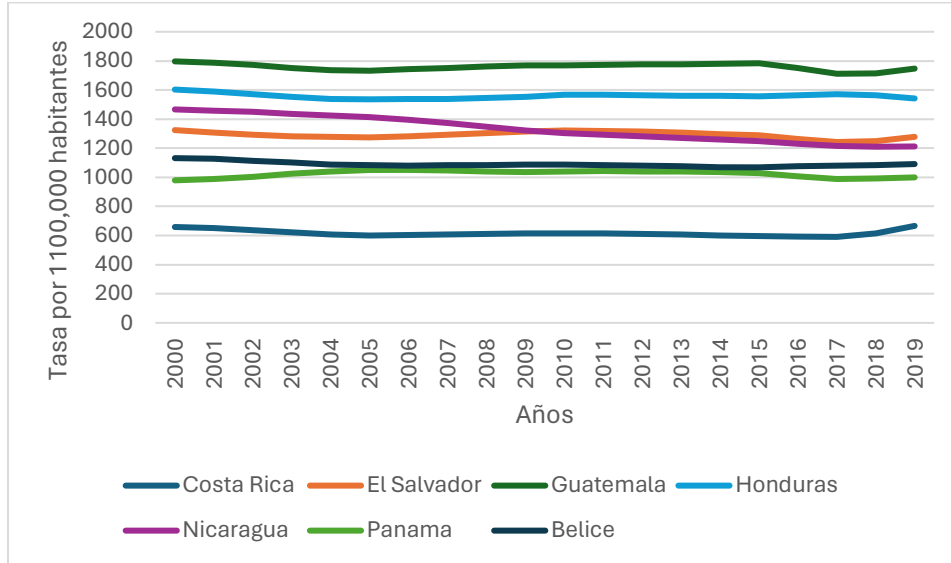
Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 2023)

En la figura anterior se determina la tasa de incidencia en niños menores de 1 año con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.

Se logra apreciar una gráfica con un comportamiento lineal a través del tiempo, con Guatemala es el país con más incidencia, mientras que Costa Rica siendo el país con menos incidencia, con una pequeña tendencia al alza al final del periodo.

Figura 4

Tasa de incidencia en niñas en menores de 1 años con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.



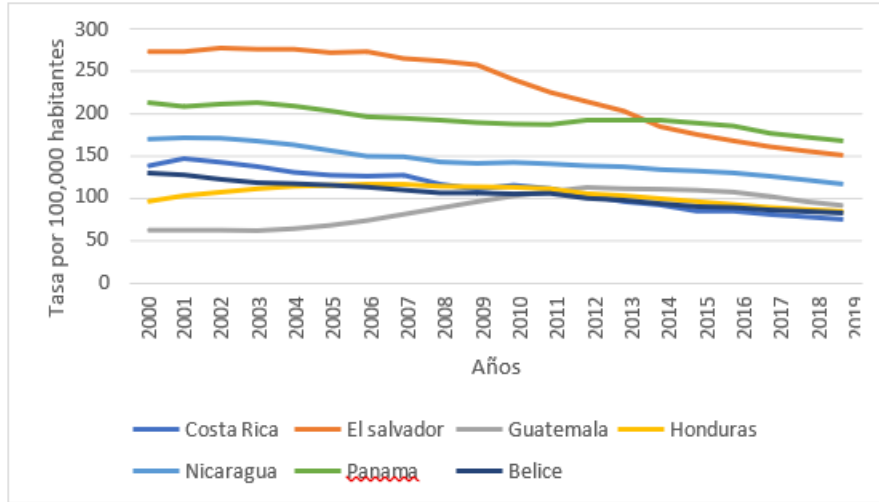
Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 2023)

En la figura anterior se determina la tasa de incidencia en niñas menores de 1 año con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.

En esta grafica se logra observar como Guatemala se mantiene como el número 1, con mayor incidencia, además de ser lineal en el periodo de estudio, iniciando con 1796.71 por cada 100.000 habitantes, y finalizando con 1745.56 por cada 100.000 habitantes. Mientras que Costa Rica se mantiene en último lugar iniciando con 660.27 por cada 100.000 habitantes y finalizando con 666.34 por cada 100.000 habitantes.

Figura 5

Tasa de mortalidad en anomalías cardíacas congénitas en menores de 1 año en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 al 2019.



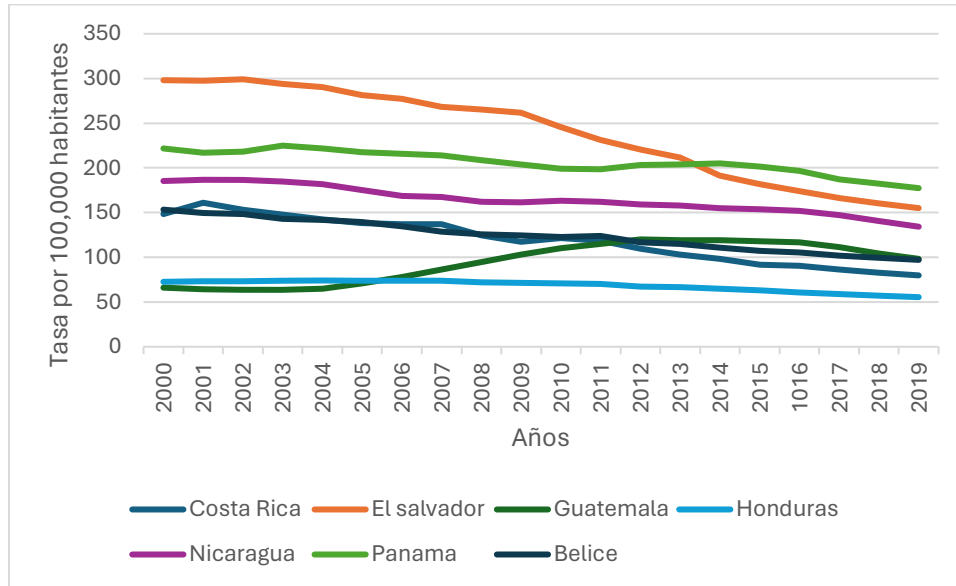
Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD (GBD Compare, 2023)

En la figura se observa la tasa de mortalidad por anomalías cardíacas congénitas en los países de Centroamérica en el periodo del 2000-2019.

Se puede visualizar en general hay una tendencia a la baja, con excepción de Guatemala, que inicia en el año 2004 con 63.85 por cada 100.000 habitantes, llegando a su punto más alto en el 2012 con 113.8 por cada 100.000 habitantes y al finalizar en el año 2019, presenta 83.1 por cada 100.000 habitantes. El país que más presenta muertes es El Salvador, específicamente en el año 2003 con 277 por 100.000 habitantes, mientras que el punto más bajo de mortalidad se encuentra en Guatemala en el año 2003 con 61.81 por cada 100.000 habitantes.

Figura 6

Tasa de mortalidad en niños en menores de 1 años con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.



Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD (GBD Compare, 2023)

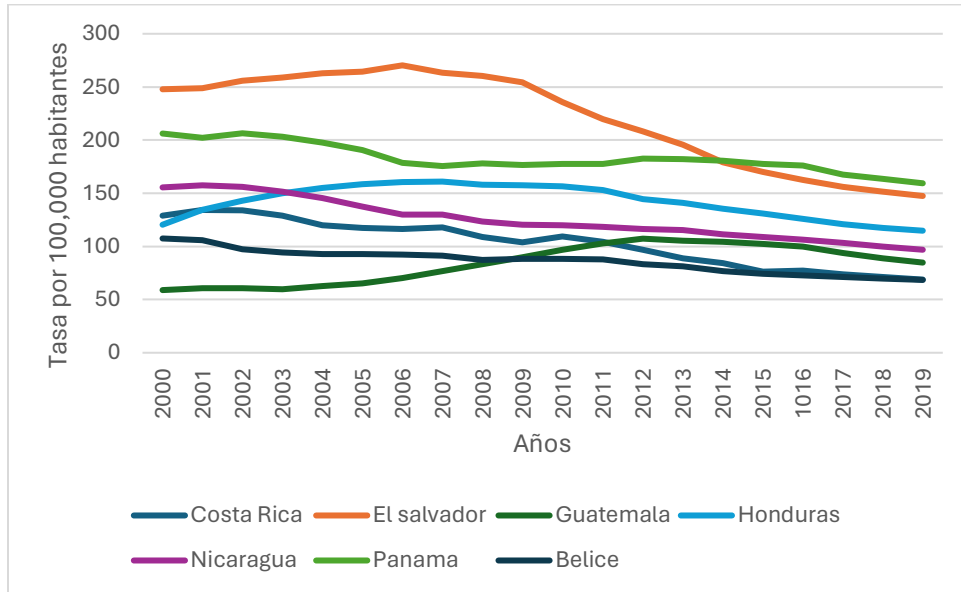
Tasa de mortalidad en niñas menores de 1 año con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.

Se observa como la mortalidad es mayor en El Salvador teniendo su pico más alto en 2002, con 299.11 por cada 100,000 habitantes. Se observa como a partir de ese momento empieza a disminuir, finalizando el periodo con 155.04 por cada 100.000 habitantes, siendo superada a partir del 2014 por Panamá, que finaliza el periodo con 177.38 por cada 100.000 habitantes.

Por otra parte, se observa como Guatemala inicia siendo el país con menos mortalidad. Sin embargo, a partir del 2006 empieza con una tendencia al alza, finalizando con 97.18. Y finaliza con Honduras con menor tasa de mortalidad con 55.49 por cada 100.000 habitantes.

Figura 7

Tasa de mortalidad en niñas menores de 1 años con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.



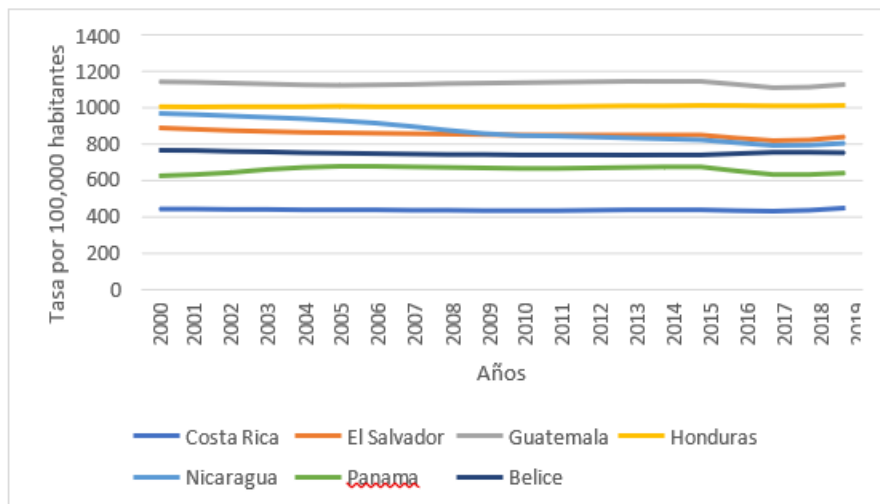
Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 2023)

En la figura anterior se determina la tasa de incidencia en niñas menores de 1 año con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.

Se observa el pico más alto El Salvador en el 2006 con 270.32 por cada 100.000 habitantes, mientras que el punto más bajo de mortalidad se encuentra en Guatemala en 2000 con 58.94 por cada 100.000 habitantes.

Figura 8

Tasa de prevalencia en menores de 1 año con anomalías cardíacas congénitas en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 al 2019.



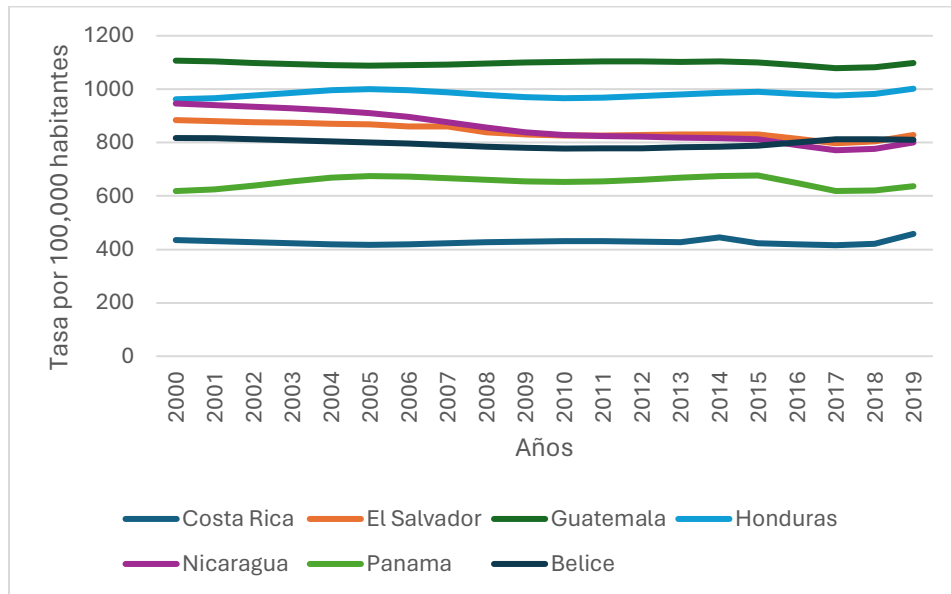
Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 2023)

En la gráfica se determina la tasa de prevalencia por anomalías cardíacas congénitas en todos los países de Centroamérica, en el periodo del 2000 al 2019.

Se demuestra una prevalencia constante a lo largo del estudio, en la que sobresale Guatemala como el país con más prevalencia en todo el periodo, que inicia con 1,148.87 por cada 100.000 habitantes y termina con 1,131.28 por cada 100.000 habitantes, mientras que Costa Rica es el país con menos prevalencia, quien inicia con 438.72 por cada 10.000 habitantes y termina con 446.48 por cada 10.000 habitantes.

Figura 9

Tasa de prevalencia en niños en menores de 1 años con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.



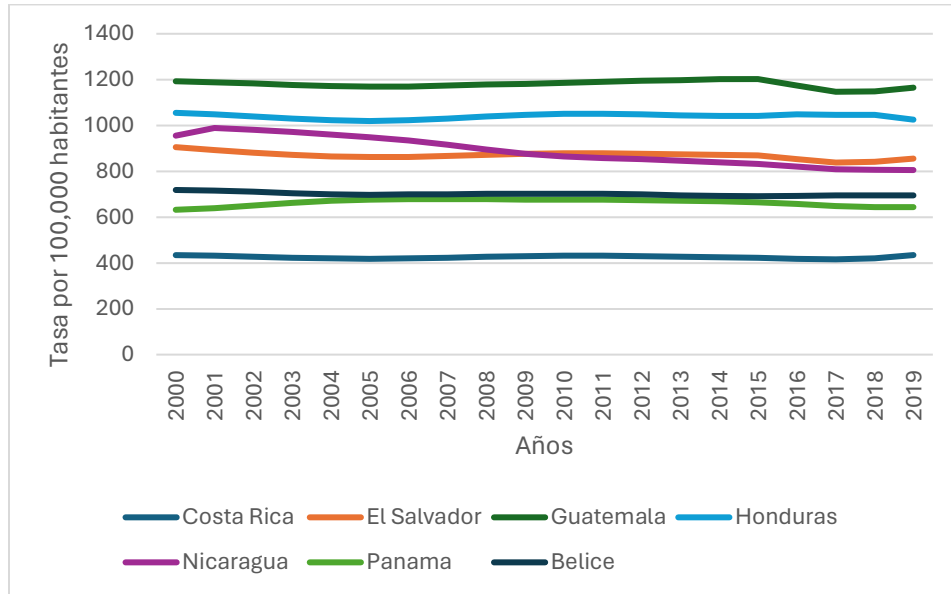
Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 2023)

En la figura anterior se determina la tasa de prevalencia en niños menores de 1 año con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.

Se puede apreciar en la figura como Guatemala se conserva de manera lineal y como el país con mayor prevalencia en todo el periodo, mientras que Costa Rica se mantiene como el de menor prevalencia.

Figura 10

Tasa de prevalencia en niñas en menores de 1 años con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.



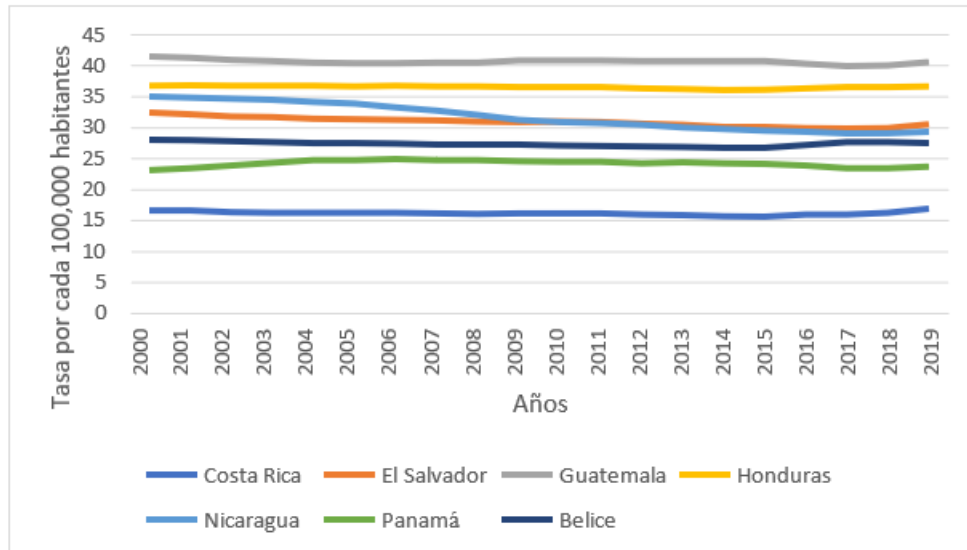
Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 2023)

En la figura anterior se determina la tasa de prevalencia en niñas menores de 1 año con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.

Se logra visualizar en todo el periodo como los países se mantienen de manera uniforme a lo largo de todo el periodo de estudio, solamente con pequeñas fluctuaciones entre ellos.

Figura 11

Tasa de años vividos con discapacidad (AVD) en menores de 1 año con anomalías cardíacas congénitas en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 al 2019.



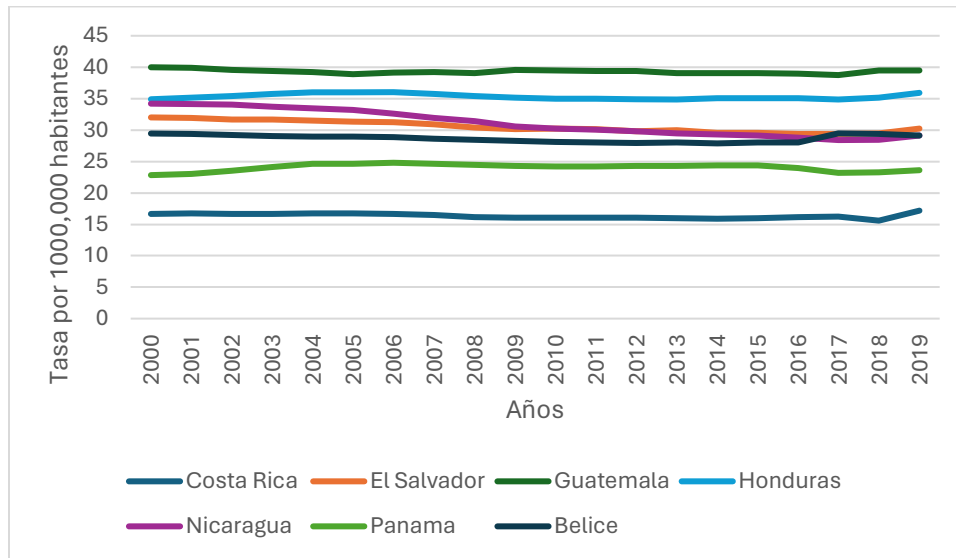
Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 2023)

En la figura se determina la tasa de años vividos con discapacidad (AVD) por anomalías cardíacas congénitas en Centroamérica en el periodo del 2000-2019.

La gráfica es muy lineal. Se puede observar que el país con más tasa de AVD es Guatemala, mientras que Costa Rica cuenta con la tasa más baja, estas posiciones se mantienen a lo largo de todo el periodo.

Figura 12

Tasa de años vividos con discapacidad (AVD) en niños en menores de 1 años con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.



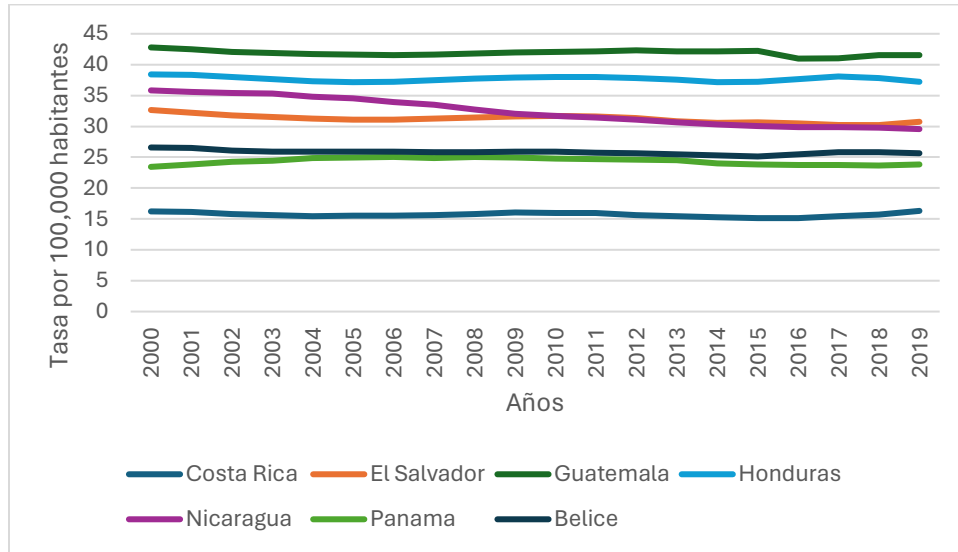
Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 2023)

En la figura anterior se determina la tasa de años vividos con discapacidad (AVD) en niños menores de 1 año con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.

En este grafico se puede ver como Guatemala tiene mayor AVD en todo el estudio iniciando con 39.99 por cada 100.000 habitantes y termina con 39.45 por cada 100.000 habitantes, mientras que Costa Rica con menor AVD, iniciando con 16.72 por cada 100.000 habitantes y terminando con 17.18 por cada 100.00 habitantes, ambos solamente con pequeñas fluctuaciones.

Figura 13

Tasa de años vividos con discapacidad (AVD) en niñas en menores de 1 años con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.



Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 202

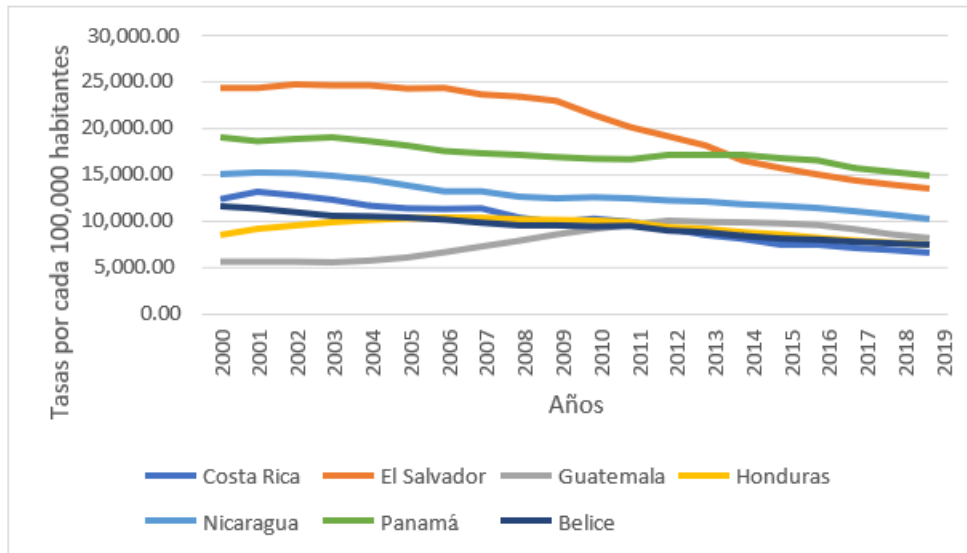
En la figura anterior se determina la tasa de incidencia en niños menores de 1 año con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.

Se aprecia como las niñas de Guatemala tienen mayor tasa de AVD en todo el periodo de estudio.

Mientras que más niñas de Costa Rica presentan menor tasa de AVD.

Figura 14

Tasa de años de vida perdidos de forma prematura (AVP) en menores de 1 año con anomalías cardíacas congénitas en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 al 2019.



Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 2023)

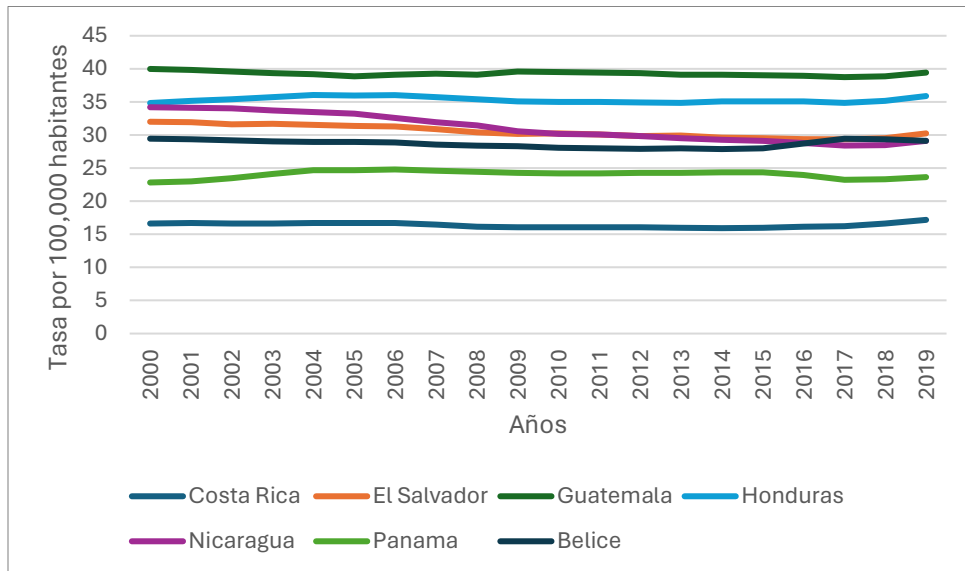
En la figura se determina la tasa de años de vida perdidos de forma prematura (AVP) por anomalías cardíacas congénitas en Centroamérica en el periodo del 2000-2019.

En esta grafica se puede observar como todos los países tienen una tendencia a la baja, siendo Guatemala el único que tiene un alta progresiva, iniciando en el año 2003 con 5,479.05 por 100.000 habitantes y finalizando con 8,137.18 por cada 100.000 habitantes en el año 2019.

El salvador es el país que presenta más tasa de AVP, en su punto más alto en el 2002 con 24,653.02 por 100.000 habitantes, y en su punto más bajo en 2019 con 13,413.31 por 100.000 habitantes.

Figura 15

Tasa de años de vida perdidos de forma prematura (AVP) en niños menores de 1 años con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo 2000 - 2019.



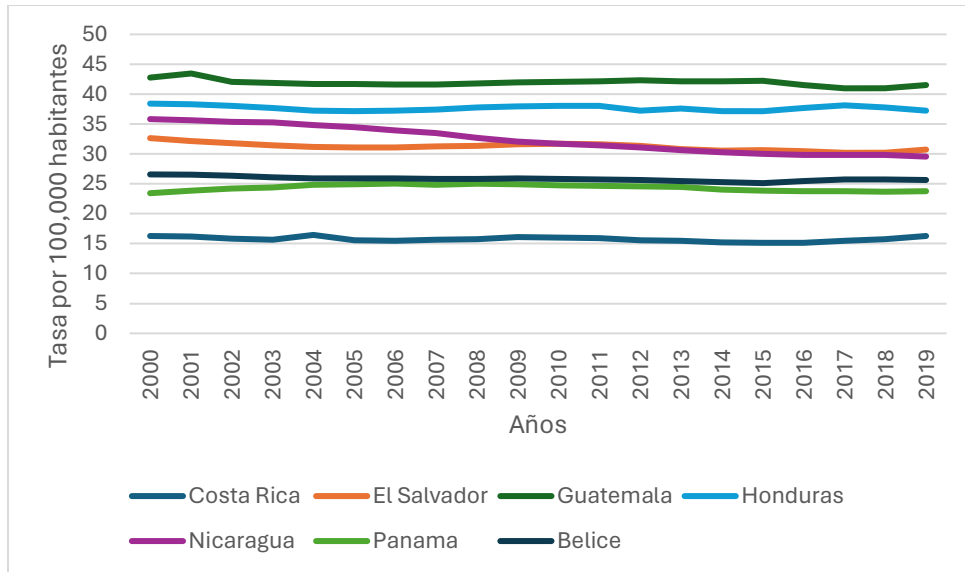
Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 2023)

En la figura anterior se determina la tasa de años de vida perdidos de forma prematura (AVP) en niños menores de 1 año con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.

Se observa como los niños de Guatemala poseen mayores tasas en todo el periodo de tiempo, iniciando el periodo con 39.99 por cada 100.000 habitantes, y terminando con 39.47 por cada 100.000 habitantes. Mientras que, por el contrario, Costa Rica presenta las tasas más bajas, iniciando con 16.65 por cada 100.000 habitantes, y terminando con 17.18 por cada 100.000 habitantes.

Figura 16

Tasa de años de vida perdidos de forma prematura (AVP) en niñas menores de 1 años con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.



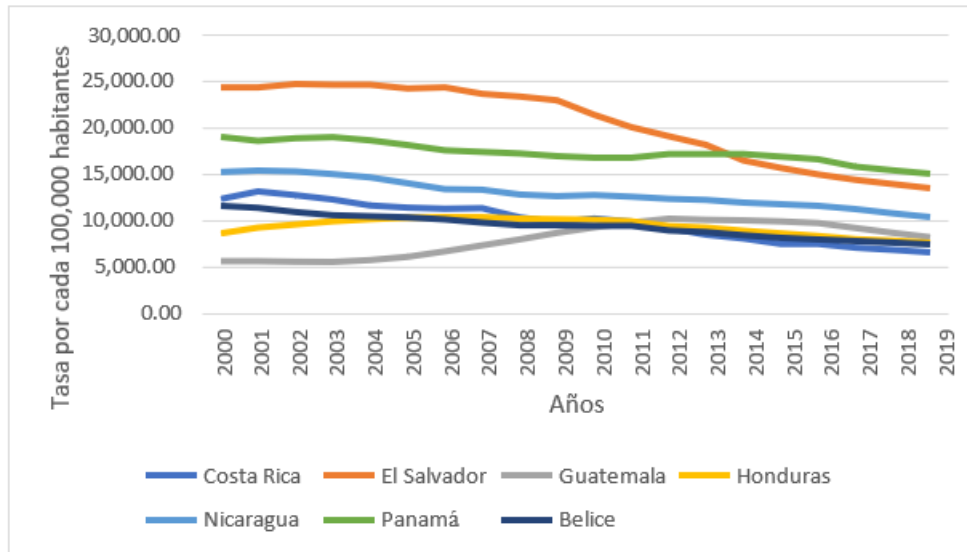
Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 2023)

En la figura anterior se determina la tasa de incidencia en niñas menores de 1 año con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.

Se logra ver como Guatemala y Honduras representan la mayor tasa de AVP en todo el estudio, mientras que Panamá y Costa Rica las menores tasas en todo el periodo.

Figura 17

Tasa de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) en menores de 1 año con anomalías cardíacas congénitas en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 al 2019.



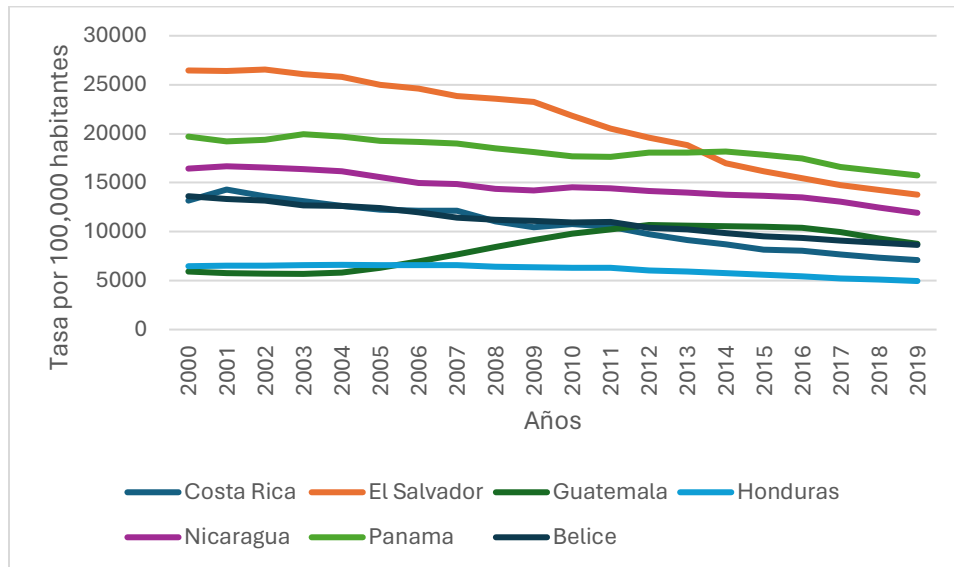
Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 2023)

En la figura se determina la tasa de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) por anomalías cardíacas congénitas en Centroamérica en el periodo del 2000-2019.

Se logra observar como El Salvador tiene la mayor cantidad de AVAD, contando con 24,583 por cada 100,000 habitantes en el año 2003, siendo este su punto más alto. Sin embargo, se observa cómo tiene una disminución del año 2006 al 2019, iniciando con 24,317.05 por cada 100,000 habitantes y terminando con 13,443.80 por cada 100,000 habitantes. El resto de los países se mantiene muy lineal, con pequeñas variabilidades a través del tiempo.

Figura 18

Tasa de años ajustados por discapacidad (AVAD) en niños menores de 1 años con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.



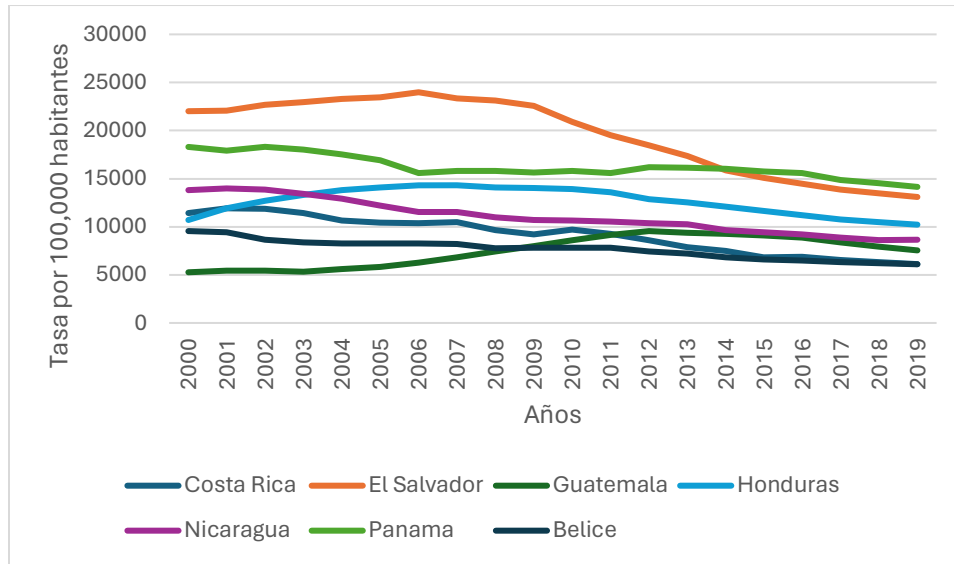
Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 2023)

En la figura anterior se determina la tasa de años ajustados por discapacidad en niños menores de 1 año con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.

Se observa como El salvador es el que tiene más incidencia, sin embargo, también es el que más tiene incidencia a la baja, iniciando con 26468.16 por cada 100.000 habitantes y terminando con 13773.78 por cada 100.000 habitantes. Mientras que el país que más tiene tendencia al alta es Guatemala, iniciando con 3462.12 por cada 100.000 habitantes, y termina con 8643.49 por cada 100.000 habitantes.

Figura 19

Tasa de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) en niñas menores de 1 años con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.



Fuente: Elaboración propia con datos extraídos del GBD, (GBD Compare, 2023)

En la figura anterior se determina la tasa de incidencia en niñas menores de 1 año con cardiopatías congénitas, en Centroamérica, durante el periodo comprendido entre 2000 y 2019.

Se observa El salvado con mayor tasa de AVAD, mientras que Guatemala presenta la menor tasa de AVAD, en todo el periodo.

CAPITULO V

DISCUSIÓN

Las cardiopatías congénitas cardiacas tienen una alta mortalidad y es de las principales causas de mortalidad infantil en varios países, por lo que esta investigación analiza precisamente a los indicadores de mortalidad y carga de la enfermedad, también la incidencia y prevalencia en menores de 1 año en Costa Rica y Centroamérica en el periodo 2000-2019.

Con respecto a la incidencia de cardiopatías congénitas, según los resultados anteriores, se logra observar cómo Guatemala tiene la tasa de incidencia más alta que el resto de países, probablemente porque se necesita reforzar el programa de promoción para detectar a las madres gestantes con riesgo de tener niños con cardiopatía congénita así como tamizar constantemente en las áreas de nacimientos a los neonatos que presenten cianosis o saturaciones menores de 80% para disminuir la mortalidad de estos niños. (Flores molina, 2019)

Honduras tiene una de las incidencias más altas de Centroamérica, lo cual se debe a que tienen un pobre sistema de tamizaje, en el que muchas veces no cuentan con eco cardiógrafos disponibles (Carvajal-Sierra & Aronne-Gulllen, 2006).

El Salvador también presenta una incidencia bastante alta, país en que se han encontrado una relación al embarazo adolescente específicamente con la comunicación interauricular y la persistencia del conducto arterioso. (Bonilla, 2017). Por el contrario, Panamá denota una de las más bajas incidencias entre los países estudiados, esto gracias al sistema de tamizaje que practican y también a la oximetría de pulso que es una prueba que utilizan para disminuir el riesgo de egresar a un neonato con una cardiopatía crítica sin haber sido detectada. (Peralta, 2018).

En la mortalidad está encabezada por El Salvador, quien presenta la tasa más alta, y es atribuible al hecho de que este país tiene una alta tasa de prematuridad y deficiencia de ácido fólico durante el embarazo. (Hernández, 2016). Sin embargo, en los últimos años presenta un considerable descenso en la mortalidad, y es que para el 2011 se hace un decreto en la Asamblea Legislativa de la Republica de El Salvador, en donde se especifica el Plan Estratégico Nacional para la Reducción de la Mortalidad Materna, Perinatal y Neonatal 2011 - 2014 plantea como meta para diciembre DEL 2014 reducir a 7.5 por mil nacidos vivos, así como también se declara la tercera semana del mes de noviembre de cada año, “Semana Nacional de la Prevención y Atención de la Prematurez”. (Asamblea legislativa, 2014). En Panamá se ha relacionado su alta mortalidad al diagnóstico tardío de defectos cardiacos congénitos debido a la etnicidad indígena y baja educación maternal. (Castro et al., 2016). Mientras tanto en Guatemala, quien tiene la tasa de mortalidad más baja en los primeros años; sin embargo, en los últimos años del periodo, presenta un aumento, quedando en el cuarto lugar entre los países de Centroamérica, probablemente se atribuye al sistema de detección, ya que los detectados tienen formas menos graves, lo que sugiere una alta tasa de mortalidad entre los recién nacidos guatemaltecos con defectos cardíacos complejos. (Trucco et al., 2011)

En honduras sucede un fenómeno interesante, ya que se ha descrito la falta documentación en el tema, ya que antes del 2006 no existen reportes epidemiológicos de incidencia, que también se atribuye a la poca cantidad de autopsias que se realizan, debido a la falta de consentimiento de los padres de los niños afectados. (Carvajal-Sierra & Aronne-Gullen, 2006).

Analizada según sexo, en Costa Rica la tasa de mortalidad infantil por cardiopatías congénitas es mayor en varones que en mujeres. Sin embargo, según los resultados anteriores también se observa

como siempre el sexo masculino predomina sobre el femenino tanto en mortalidad, como en prevalencia e incidencia, al igual que en carga de la enfermedad. A pesar de este notorio predominio, se desconocen las razones. (D. A. Benavides Lara & Umaña Solís, 2007). (Rodríguez, 2019).

La prevalencia exacta de los defectos cardíacos congénitos depende de la agudeza diagnóstica, los criterios de inclusión de cada registro, factores genéticos y ambientales de cada región, la duración del seguimiento durante el período neonatal de los casos.

En el año 2010, la Asamblea Mundial de la Salud adoptó una resolución especial sobre los defectos congénitos en la que se insta a los Estados Miembros a:

- Fomentar la sensibilización acerca de la importancia de los defectos congénitos como causa de morbilidad y mortalidad infantiles; establecer prioridades, consignar recursos y formular planes y actividades para integrar intervenciones eficaces de prevención de los defectos congénitos y su atención.
- Desarrollar sistemas de vigilancia orientados a contar con datos sobre los defectos congénitos en el marco de los sistemas nacionales de información sanitaria.
- Crear capacidades en materia de prevención y tratamiento de los defectos congénitos y de atención a los niños, así como prestar apoyo a las familias con niños con defectos congénitos y discapacidades asociadas, y velar por que los niños con discapacidad reciban la rehabilitación y el apoyo apropiados.
- Intensificar las investigaciones y los estudios sobre la etiología, el diagnóstico y la prevención de los principales defectos congénitos y promover la cooperación internacional para combatir estas afecciones.

Se realizan talleres sobre Vigilancia de Anomalías Congénitas y Partos Prematuros, organizado juntamente con otras instituciones nacionales e internacionales, incluyendo a el Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud (INCIENSA), de Costa Rica; que incluyó un curso previo con un componente virtual y otro presencial. Este taller, realizado en 2015 se dirigió a epidemiólogos y decisores de los ministerios de salud, así como a pediatras seleccionados de los 18 países participantes incluyendo a 6 de los países de Centroamérica. El propósito de estos talleres era brindar herramientas a líderes y profesionales para fortalecer la vigilancia de las anomalías congénitas. (Durán et al., 2019). Tal vez es por esta razón que la prevalencia no cambia mucho, siendo Guatemala país con la tasa más alta.

En el caso específico de la tasa de prevalencia en Costa Rica que es de las más bajas de Centroamérica, y esto podría deberse a que antes de mayo del 2006, que se inició un estudio prospectivo, colaborativo INCIENSA y Hospital Nacional de Niños (HNN), con el fin de caracterizar las cardiopatías congénitas en nuestro país y evaluar la calidad del registro. Ya que existía un subregistro importante, de ahí que la prevalencia encontrada sea mucho menor a la reportada mundialmente. (D. A. Benavides Lara & Umaña Solís, 2007).

En el caso de Belice, no existen muchas publicaciones con respecto a cardiopatías congénitas, por lo que se podría pensar que al igual que en Costa Rica, existe un subregistro importante.

La cardiopatía congénita a nivel global tiene gran impacto en la mortalidad infantil y en la discapacidad poblacional; aporta el 26,64% de las muertes por anomalías congénitas. La estimación de la carga de enfermedad permite obtener información sujeta a la comparabilidad, con la cual se tengan mayores argumentos para toma de decisiones en salud, organización de los servicios de salud y generación de política pública.

Antes de la década de 1990 no existía una fuente completa e internamente consistente de información sobre la carga mundial de las enfermedades, lesiones y factores de riesgo; para cerrar esta brecha, el Banco Mundial y el Organización Mundial de la Salud estructuraron el estudio de carga global de enfermedad (GBD) en 1991, con el propósito de contar con métodos consistentes que se pudieran aplicar para evaluar críticamente la información disponible sobre las condiciones de salud, poder estimar resultados de los países con datos incompletos y generar informes sobre la carga de la enfermedad con el uso de métricas estandarizadas. (Daza, 2016)

Colombia ha sido pionero en América Latina en el estudio de los errores innatos del metabolismo y malformaciones congénitas y en la legislación especial para favorecer el estudio y el tratamiento de las enfermedades raras y su detección temprana, ya que desde 1994 los trastornos congénitos se ubican entre las 2 primeras causas de mortalidad en menores de un año. Son generadoras del 21% de la mortalidad en menores de 1 año, se ubican entre las primeras tres causas de carga de enfermedad medida por AVAD en cuanto a discapacidad entre los 0 a 4 años. Algunos países latinoamericanos de poblaciones más reducidas, como Costa Rica, han puesto en marcha programas universales de tamizaje para ciertos errores innatos metabolismo mediante la técnica de espectrometría de masas en tándem.

Con la transición epidemiológica que se ha venido presentando en las últimas décadas, y gracias al control de las enfermedades infecciosas, y a una mejor atención obstétrica, las enfermedades perinatales y de la primera infancia se han ido reduciendo. Por lo anterior las enfermedades genéticas y las malformaciones congénitas han adquirido una mayor importancia relativa, en cuanto a carga de la enfermedad. A esa circunstancia se añade el interés mundial en las denominadas enfermedades raras, tanto por la carga de enfermedad que todas ellas en conjunto

ocasionan sobre la salud pública, como por las inequidades que estas enfermedades ocasionan, y por el alto costo directo e indirecto que algunas de ellas representan. (Ministerio de salud, 2013)

Si se analiza, alrededor del mundo existe la fuerte necesidad de un manejo apropiado para las cardiopatías congénitas; por ejemplo, en Libia se ha estudiado la necesidad de adoptar modelos de manejo centralizado de cirugía pediátrica cardíaca como en Suecia o Reino Unido, en donde se ha visto una mejoría al utilizar este sistema. (Daza, 2016)

También la Société Internationale de Chirurgie, en el estudio “Anomalías congénitas en países de bajos y medianos ingresos: Cirugía global para el niño por nacer”, muestra que las anomalías congénitas corregibles quirúrgicamente ocasionan una carga sustancial de la morbilidad y la mortalidad global, estas afectan de manera desproporcionada a los niños en los países de bajos y medianos ingresos debido a factores socioculturales, económicos y estructurales que limitan el acceso y la calidad de la cirugía pediátrica y que si bien los datos son escasos, la evidencia disponible sugeriría que el verdadero costo humano y financiero de las anomalías congénitas está subestimado y que la cirugía pediátrica es una intervención costo-efectiva con el potencial para evitar de manera importante la mortalidad prematura y la discapacidad de por vida. Sin embargo, sólo una pequeña cantidad de literatura evalúa el potencial de cirugía para reducir la carga de enfermedad asociada con anomalías congénitas en términos de AVAD evitados o costo efectividad. (Daza, 2016)

CAPITULO VI

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

7.1. CONCLUSIONES

- Se evidencia el pobre sistema de salud de algunos países como Guatemala y Honduras, cuya incidencia se ve reflejada en el escaso uso del tamizaje para diagnóstico temprano de las cardiopatías cardíacas congénitas.
- Se puede argumentar con seguridad que el método del oxímetro de pulso como sistema de tamizaje, utilizado por Panamá es una excelente opción para mantener la incidencia baja.
- Se determinó que la variable comportamiento de la mortalidad entre los diferentes países, con una tendencia a la baja, probablemente sea gracias al esfuerzo de los sistemas de salud al reconocer la problemática y dar soluciones a los diferentes obstáculos.
- En el análisis realizado, sobre todo los países con más bajos recursos, se observa un pobre control prenatal, en donde, por ejemplo, aún es escaso el uso de ácido fólico.
- Gracias a los esfuerzos realizados mundialmente por diferentes entidades, se ha logrado que la prevalencia no aumente, sin embargo, aún no se observan bajas, lo que indica que aún queda camino por recorrer.
- A pesar de que la prevalencia en Costa Rica no aumenta ni disminuye, se debe reconocer los esfuerzos de nuestro país por controlar los defectos congénitos, con la creación del INCIENSA y el CREC, este último es único en Centroamérica.
- A pesar de que las cardiopatías congénitas representan un problema para Costa Rica y los países de Centroamérica, no existen estudios sobre la carga de la enfermedad, lo cual denota la falta de investigación sobre el tema.

- Los países más desarrollados exploran nuevas posibilidades de cirugía para evitar la mortalidad y la discapacidad para así revertir las estadísticas de la carga de la enfermedad; sin embargo, los estudios sobre la carga de la enfermedad aun en estos países son escasos.

7.2. RECOMENDACIONES

- Fomentar la vigilancia epidemiológica en los países de América Central que aún no cuentan con un sistema de control sobre las enfermedades congénitas cardíacas, por medio de un instrumento de recolección de datos como boletas de notificación obligatoria, para así contar con detallados reportes para ver el verdadero estado del país y sus necesidades.
- Poner a disposición pública los reportes epidemiológicos obtenidos de la recolección de datos para que se puedan hacer estudios y así ver las áreas en necesidad de cada país.
- Fortalecer el sistema de tamizaje para el diagnóstico temprano de las cardiopatías congénitas por medio de la implementación de oximetría del pulso en países en los que aún no se utiliza.
- Promover la información y educación tanto al público como al personal de salud sobre las cardiopatías congénitas y sus consecuencias por medio de campañas de concientización y búsqueda de factores de riesgo.
- Se debe mejorar el control prenatal como tal, fortaleciendo educación maternal con objetivos específicos, sobre todo en el uso de ácido fólico y cuidados del embarazo para evitar la prematurez, sobre todo en los países con menos recursos económicos.
- Crear instituciones como el INCIENSA de nuestro país, cuyo objetivo sea mejorar el registro de los diferentes defectos congénitos.
- Realizar estudios de la carga de la enfermedad por cardiopatías congénitas por medio de la cuantificación de los AVAD, para así poder determinar prioridades en el sistema de salud y evidenciar poblaciones de riesgo.

- Estudiar los sistemas de salud de otros países más desarrollados para generar nuevas propuestas en cuanto a manejo y detección precoz de estas patologías.

BIBLIOGRAFÍA

Asamblea legislativa. (2014). Decreto N°875.

<https://www.asamblea.gob.sv/sites/default/files/documents/decretos/4FFF5D6A-F813-43F8A530-41669139EACC.pdf>

Barboza-Argüello, M. de la P., Benavides-Lara, A., Barboza-Argüello, M. de la P., & Benavides-Lara, A. (2021). Mortalidad infantil por defectos congénitos en Costa Rica: Actualización 2010-2018. *Acta Médica Costarricense*, 63(2), 88–96. <https://doi.org/10.51481/amc.v63i2.1185>

Benavides Lara, A., Vargas-Leitón, B., Faerron-Angel, J. E., Benavides Lara, A., Vargas-Leitón, B., & Faerron-Angel, J. E. (2018). Supervivencia de los niños nacidos con cardiopatías congénitas en Costa Rica: Estudio retrospectivo de la cohorte de nacimientos 2006-2007. *Acta Médica Costarricense*, 60(4), 172–181.

Benavides Lara, D. A., & Umaña Solís, D. L. (2007). Cardiopatías Congénitas en Costa Rica: Análisis de 9 años de registro. *Revista Costarricense de Cardiología*, 9(1), 9–14.

Benavides-Lara, A., Ángel, J. E. F., & Solís, L. U. (2011). Epidemiología y registro de las cardiopatías congénitas en Costa Rica. *Rev. Panamá Salud Publica*.

Bolaños I, M. K. (2020). Coartación de aorta. 36(2), 2215–5287.

Bonita, R., Beaglehole, R., Kjellström, T., & Organization, W. H. (2006). *Basic Epidemiology*. World Health Organization.

Castro, F., Zúñiga, J., Higuera, G., Carrión Donderis, M., Gómez, B., & Motta, J. (2016). Indigenous Ethnicity and Low Maternal Education Are Associated with Delayed Diagnosis and Mortality in Infants with Congenital Heart Defects in Panama. *PloS One*, 11(9), e0163168. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0163168>

Chiesa, P., & Mateo, R. (2018). Estenosis valvular aortica congénita. ¿Qué debemos esperar? ¿Cómo actuar? 89(2), 113–121.

Daza, R. E. (2016). CARGA DE ENFERMEDAD ATRIBUIBLE A CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN POBLACIÓN MENOR DE CINCO AÑOS, BOGOTÁ D.C., 2009—2013.

https://repositorio.unbosque.edu.co/bitstream/handle/20.500.12495/4248/Daza_Reyes_Elizabeth_2016.pdf?sequence=1

Dimpna Calila, A. B. (2015). *Cardiología Pediátrica*.

<https://es.scribd.com/document/529630845/Cardiologia-Pediatrica-Vol-i>

Durán, P., Liascovich, R., Barbero, P., Bidondo, M. P., Groisman, B., Serruya, S., de Francisco, L. A., Becerra-Posada, F., & Gordillo-Tobar, A. (2019). Sistemas de vigilancia de anomalías congénitas en América Latina y el Caribe: Presente y futuro. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 43, e44. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2019.44>

Escobar, H. A., Meneses-Gaviria, G., Revelo-Jurado, N., Villa-Rosero, J. F., Ijají Piamba, J. E., Burbano-Imbachí, A., & Cedeño-Burbano, A. A. (2019). Tratamiento farmacológico del conducto arterioso permeable en recién nacidos prematuros. *Revista de la Facultad de Medicina*, 67(2), 333–339. <https://doi.org/10.15446/revfacmed.v67n2.64146>

Espinosa, C. A. (2013). *Transposición completa de las grandes arterias*.

Evans-Meza, R. (2015). Carga Global de la Enfermedad: Breve revisión de los aspectos más importantes. *Revista Hispanoamericana de Ciencias de la Salud*, 1(2), 107–116.

Flores molina, V. (2019). *PERFIL EPIDEMIOLOGICO Y CLINICO DE LAS MALFORMACIONES CARDÍACAS CONGÉNITAS, EN PACIENTES INGRESADOS EN EL*

SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMIN BLOOM DEL 1° DE ENERO DEL 2016 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2018.

Garit, I. Z., Sánchez, M. G., Ordaz, A. L. C., Domínguez, M. A., Hernández, D. N., & Hernández, Y. V. (2022). Cardiopatías congénitas en fetos humanos con defectos extra cardiacos. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 26(6), Article 6.

GBD Compare. (2023). Institute for Health Metrics and Evaluation. Recuperado el 10 de enero de 2024, de <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>

González, M. D. R., Guzmán, E. G., Quiles, M. J. P., Tejero, M. A., & Cabañas, J. M. G. (2008). Ductus arterioso persistente.

Groisman, B., Barbero, P., Liascovich, R., Brun, P., & Bidondo, M. P. (s/f). Detection of critical congenital heart disease among newborns in Argentina through the national surveillance system of congenital heart disease (RENAC).

Hernández, A. (2016). PERFIL EPIDEMIOLOGICO Y CORRELACION CLINICOUltrasonografica DE LAS PACIENTES QUE VERIFICAN PARTO DE RECIEN NACIDOS CON MALFORMACIONES CONGENITAS EN EL HOSPITAL NACIONAL DE LA MUJER EN EL PERIODO ENERO-DICIEMBRE 2013. <https://ri.ues.edu.sv/id/eprint/20118/1/349.pdf>

Luis-Miranda, R. S., Arias-Monroy, L. G., Peralta-Pedrero, M. L., Lázaro-Castillo, J. L., León-Ávila, J. L., Benítez-Aréchiga, Z. M., Yáñez-Gutiérrez, L., & Manrique-Valle.

M. (2012). Guía de práctica clínica. Persistencia del conducto arterioso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.*

Malfaz, F. C., & Zarzuela, B. S. (2021). Embriología básica cardíaca.

Malo Concepción, I. A. (2015). Comunicación interventricular. Protocolos de Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas (En revisión) | Asociación Española de Pediatría. <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-cardiologia-pediatica-y-cardiopatias-congenitas-en-revision>

Martín, A. R. M., Piñero, M. A. P., Borrego, B. J. R., Clavo, M. A., Ramos, L. R., & Cañizares, S. V. (2014). Comportamiento clínico epidemiológico de las cardiopatías congénitas en el primer año de vida. *Gaceta Médica Espirituana*, 16(2). <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=51862>

Maydana, M., Echazarreta, D., Ortiz³, L., Vázquez⁴, D., Portis⁵, M., & Marelli, D. (2016). Complicaciones en pacientes portadores de comunicación interventricular pequeña. *Insuficiencia cardíaca*, 11(2), 98–103.

Mhs, D. D. C., Scd, & MD, M. S. (2019). *Gordis. Epidemiología*. Elsevier Health Sciences.

Ministerio de salud. (2013). Guía de práctica clínica. Detección de anomalías congénitas en el recién nacido.

https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/INEC/IETS/GP_C_Completa_Anom_Conge.pdf

Moore, K. L., II, A. F. D., & Agur, A. M. R. (2018). *Anatomía con Orientación Clínica*.

Lippincott Williams & Wilkins.

Paucar, M., Orbe, C., & Patiño, R. (2018). Perfil epidemiológico de cardiopatías congénitas en neonatos del hospital Vicente corral moscoso cuenca ecuador, 2009-2017. *Rev. ecuat. pediatr*, 21–28.

Peña-Juarez, R. A., Chávez-Saenz, J. A., García-Canales, A., Medina-Andrade, M. A., Martínez-González, M. T., Gutiérrez-Cobián, L., Mendoza-Silva, D. A., Valerio- Carballo, C. A., & Gallardo-Meza, A. F. (2019). Comparación de oxímetros para detección de cardiopatías congénitas críticas. *Archivos de Cardiología de México*, 89(2). <https://doi.org/10.24875/ACM.19000019>

Pérez-Lescure Picarzo, J., Mosquera González, M., Latasa Zamalloa, P., & Crespo Marcos, D. (2018). Incidencia y evolución de las cardiopatías congénitas en España durante 10 años (2003-2012). *Anales de Pediatría*, 89(5), 294–301. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.12.009>

Portela Torrón, F. (2014). Embriología, anatomía quirúrgica, evolución. *Cirugía Cardiovascular*, 21(2), 74–78. <https://doi.org/10.1016/j.circv.2013.12.004>

Ramírez-Escobar, M., Betancurt-Serrano, J., Ramírez-Cheyne, J., Torres-Muñoz, J., & Madrid-Pinilla, A. J. (2019). La pulsioximetría como herramienta para la tamización de cardiopatías congénitas críticas. Una revisión narrativa. *Revista Colombiana de Cardiología*, 26(1), 33–42. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2018.08.008>

Rodríguez, A. (2018). Congenital heart disease in pediatric age, clinical and epidemiological aspects. 40, 1083–1099.

Rodriguez, M. (2019). CARACTERIZACIÓN DE AUTOPSIAS PEDIÁTRICAS POR MALFORMACIONES CONGÉNITAS.

<https://biblioteca.medicina.usac.edu.gt/tesis/pre/2019/101.pdf>

Romero Placeres, M. (2014). Importancia de la carga de enfermedad debida a factores ambientales. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*, 52(2), 149–151.

Sánchez, Y. A., & Palma, H. J. A. (2021). Características clínico-epidemiológicas de las cardiopatías congénitas en menores de un año. *Revista Cubana de Pediatría*, 93(4), Article 4. <https://revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/1285>

Sergio A, A. E. (2020). *Comunicación Interauricular*. 53, 3, 115–119.

Tassinari, S., Martínez-Vernaza, S., Erazo-Morera, N., Pinzón-Arciniegas, M. C., Gracia, G., & Zarante, I. (2018). Epidemiología de las cardiopatías congénitas en Bogotá, Colombia en el período comprendido entre 2001 y 2014: ¿Mejoría en la vigilancia o aumento en la prevalencia? *Biomédica*, 38(Sup1), 141–148. <https://doi.org/10.7705/biomedica.v38i0.3381>

Torres-Romucho, C. E., Uriondo-Ore, V. G., Ramirez-Palomino, A. J., Arroyo-Hernández, H., Loo-Valverde, M., Protzel-Pinedo, A., Dueñas-Roque, M., Torres-Romucho, C. E., Uriondo-Ore, V. G., Ramirez-Palomino, A. J., Arroyo-Hernández, H., Loo-Valverde, M., Protzel-Pinedo, A., & Dueñas-Roque, M. (2019). Factores asociados a la supervivencia al año de vida en neonatos con cardiopatía congénita severa en un Hospital Nacional de Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*, 36(3), 433–441. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2019.363.4166>

Trucco, S. M., Barnoya, J., Larrazabal, L. A., Castañeda, A., & Teitel, D. F. (2011).

Detection rates of congenital heart disease in Guatemala. *Cardiol Young*, 153–160.

Zúñiga, V. A., & Sancho, G. P. (2020). Tetralogía de Fallot en pediatría. *Revista Médica Sinergia*, 5(5), Article 5. <https://doi.org/10.31434/rms.v5i5.479>

ABREVIATURAS

TMI: tasa de mortalidad infantil.

AVAD: años de vida ajustados por discapacidad.

NSA: nodo sinusal

NAV: nodo atrio ventricular

AV: atrio ventricular

CIV: comunicación interventricular

I-D: izquierda-derecha

DA; ductus arterioso

PDA: Persistencia del ductos arterioso

PGE2: prostaglandinas E2

PGI2: prostaciclina I2

PDA; persistencia del ductus arterioso

CO2: concentración de oxígeno

COX: Ciclooxygenasa

CIA: comunicación interatrial

EP: estenosis pulmonar

VD: ventrículo derecho

CoA: coartación de aorta

HTA: hipertensión arterial

EA: estenosis aortica

HVD: hipertrofia de ventrículo derecho

TF: tetralogía de fallot

TGV: trasposición de grandes vasos

INEC: Instituto Nacional de Estadística y Censos de Costa Rica

IHME: Institute for Health Metrics and Evaluation

OMS: Organización Mundial de la Salud

OPS: Organización Panamerica de la Salud

CCSS: Caja Costarricense del Seguro Social

MS: Ministerio de Salud

GBD: global bourden disease

AVP: años de vida perdidos

AVD: años vividos con discapacidad

INCIENSA: Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud

HNN: Hospital nacional de niños

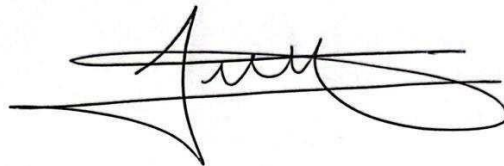
CREC: Centro de Registro de Enfermedades Congénitas

ANEXOS

DECLARACIÓN JURADA

Yo, Joselyne Obando Sorio, cédula de identidad 116900462, en condición de egresado de la carrera de Medicina y Cirugía de la Universidad Hispanoamericana, y advertido de las penas con las que la ley castiga el falso testimonio y el perjurio, declaro bajo la fe del juramento que dejo rendido en este acto, que mi trabajo de graduación, para optar por el título de Licenciatura titulado Mortalidad y carga de la enfermedad por anomalías cardíacas congénitas en menores de 1 año en Costa Rica y Centroamérica en el periodo 2000- 2019 es una obra original y para su realización he respetado todo lo preceptuado por las leyes Penales, así como la Ley de Derechos de Autor y Derechos Conexos, número 6683 del 14 de octubre de 1982; especialmente el numeral 70 de dicha ley en el que se establece: “ Es permitido citar a un autor, transcribiendo los pasajes pertinentes siempre que estos no sean tantos y seguidos, que puedan considerarse como una producción simulada y sustancial, que redunde en perjuicio del autor de la obra original”. Asimismo, que conozco y acepto que la Universidad se reserva el derecho de protocolizar este documento ante Notario Público.

Firmo, en fe de lo anterior, en la ciudad de San José, el 11 de Setiembre del 2023.



CARTA DE APROBACION

San José, 11 de septiembre del 2023

Dirección de Registro

Universidad Hispanoamericana

Presente

La estudiante Joselyne Obando Sorio, cédula de identidad número 1-1690-0462, me ha presentado, para efectos de revisión y aprobación, el trabajo de investigación denominado “Mortalidad y carga de la enfermedad por anomalías cardíacas congénitas en menores del año en Costa Rica y Centroamérica en el periodo 2000-2019”, el cual ha elaborado para optar por el grado académico de Licenciatura en Medicina y Cirugía. He verificado que se han incluido las observaciones y hecho las correcciones indicadas, durante el proceso de tutoría y he evaluado los aspectos relativos a la elaboración del problema, objetivos, justificación, antecedentes, marco teórico, marco metodológico, tabulación, análisis de datos; conclusiones y recomendaciones.

Los resultados obtenidos por el postulante implican la siguiente calificación:

A)	ORIGIHA£ DEL TEMA	10%	10%
B)	CUMPLIMIENTO DE ENTREGA DE AVANCES	20%	18%
C)	COHERENCIA ENTRE LOS OBJETIVOS, LOS INSTRUMENTOS APLICADOS Y LOS RESULTADOS DE LA INVESTIGACION	30%	27%
>	RELEVANCIA DE LAS CONCLUSIONES RECOMENDACIONES	20%	16%
E)	CALIDAD, DETALLE DEL MARCO TEORICO	20%	20%
	TOTAL	100°/»	91%

Por consiguiente, se avala el traslado de la tesis al proceso de lectura. Atentamente,

**Valeria
Delgado
Bermúdez**
Firmado digitalmente por Valeria Delgado Bermúdez
Fecha: 2023.09.11 21:47:02 -06'00'
Dra. Valeria Delgado Bermúdez
Cédula: 1-1336-0934
CMC: 15625

San José, Martes 16 de abril del año 2024

Señores:

Universidad Hispanoamericana

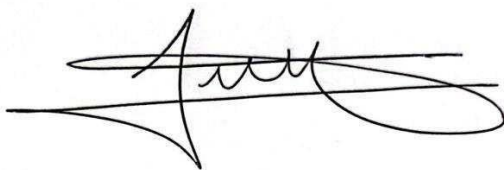
Centro de Información Tecnológico (CENIT)

Estimados Señores:

El suscrito (a) Joselyne Obando Sorio con número de identificación 116900462 autor (a) del trabajo de graduación titulado “Mortalidad y carga de la enfermedad por anomalías cardíacas congénitas en menores de 1 año, en Costa Rica y Centroamérica, en el periodo del 2000-2019” presentado y aprobado en el año 2024 como requisito para optar por el título de Licenciatura en Medicina y Cirugía; (SI) autorizo al Centro de Información Tecnológico (CENIT) para que con fines académicos, muestre a la comunidad universitaria la producción intelectual contenida en este documento.

De conformidad con lo establecido en la Ley sobre Derechos de Autor y Derechos Conexos N° 6683, Asamblea Legislativa de la República de Costa Rica.

Cordialmente,

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Joselyne Obando Sorio', written in a cursive style.

116900462

Firma y Documento de Identidad

Martes, 16 abril, 2024.

Srs.
Departamento de Servicios Estudiantiles
Universidad Hispanoamericana
Presente

Estimados:

La estudiante Joselyne Obando Sorio, cédula de identidad número 116900462, me ha presentado, para efectos de revisión y aprobación, el trabajo de investigación denominado "Mortalidad y carga de la enfermedad por anomalías cardíacas congénitas en menores de 1 año en Costa Rica y Centroamérica en el periodo 2000- 2019" el cual ha elaborado para optar por el grado de Licenciatura.

He revisado y hecho observaciones basándome en mi función como lector, en lo referente a contenido analizado, coherencia entre el marco teórico y el análisis de datos; la consistencia de los datos recopilados y la coherencia entre estos y las conclusiones; asimismo, la aplicabilidad y originalidad de las recomendaciones, en términos de aporte de la investigación. He verificado que se han hecho las modificaciones correspondientes a las observaciones indicadas.

Por lo anterior, en calidad de Lector metodológico, doy visto bueno al trabajo de investigación para que sea defendido públicamente.

Atentamente,



Dr. Jorge Fallas Rojas
Médico Cirujano
Cod.12782