

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
HOSPITAL GENERAL DOCENTE  
“DR. AGOSTINHO NETO”  
GUANTANAMO.**

**MORTALIDAD POR CARDIOPATIAS  
CONGENITAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS  
INTENSIVOS NEONATALES.**

*Dra. Marisel Armas López<sup>1</sup>, Dr. Reinaldo Elías Sierra<sup>2</sup>, Dra. Hirnay de la Cruz Navarro<sup>1</sup>, Dra. Nieves Fraga Alvarez<sup>3</sup>, Dra. Sulay Pérez de la Iglesia<sup>3</sup>.*

**RESUMEN**

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y aplicado con los fallecidos por cardiopatías congénitas en el servicio de neonatología del Hospital General Docente “Dr. Agostinho Neto” de Guantánamo durante el período comprendido desde el 1ro. de enero de 1993 hasta el 31 de diciembre de 2002, con el objetivo de caracterizar aspectos de interés relacionados con las cardiopatías congénitas como causa de muerte neonatal. Se aborda el análisis segmentarios de éstas y se identifica el tipo de cardiopatía congénita que determinó la muerte en los fallecidos estudiados. Se precisa que las malformaciones congénitas representan la tercera causa de muerte neonatal en el período estudiado (20.2% de los fallecidos) y entre éstas, el 75.4% corresponde a las cardiopatías congénitas. La mayoría de éstas se localizaron en el segmento auriculoventricular. La tasa de mortalidad proporcionada por esta causa en el decenio es de 15.2%. Fue más común que en los fallecidos se identificaran varias cardiopatías congénitas (73.5%), y entre ellas, la más frecuente es la tetralogía de Fallot (12.2%).

*Palabras clave:* **CARDIOPATIAS CONGENITAS/mortalidad; UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL; MORTALIDAD NEONATAL (SALUD PUBLICA).**

---

<sup>1</sup> *Especialista de I Grado en Neonatología*

<sup>2</sup> *Especialista de II Grado en Cardiología y Medicina Intensiva.*

<sup>3</sup> *Especialista de I Grado en Pediatría*

## INTRODUCCION

En la infancia las enfermedades cardiovasculares no significan el principal problema de salud, pero sí atraen la atención, dado su impacto en la salud del niño, y en los aspectos económicos y sociales del país, por lo que se incluyen entre los temas de investigación propuestos para el presente quinquenio, pues se requiere la caracterización del comportamiento de su morbilidad y mortalidad, a fin de sustentar las campañas de salud que al respecto se realizan.<sup>1,2</sup>

Nos impresiona que se ha dedicado más atención al estudio de la mortalidad por entidades cardíacas específicas, tanto en poblaciones de adultos como en la población infantil general<sup>3,4</sup>, pues no encontramos documento alguno que precise la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en la etapa neonatal, las que adquieren importancia a corto y largo plazo para validar las tendencias históricas de la mortalidad por esa causa en esta época de la vida, además de contribuir a facilitar las prioridades de salud y a la evaluación de los resultados alcanzados con los programas y servicios implementados en relación con estas afecciones.

Esta realidad valida la pertinencia y asentimiento político del estudio y justifica su realización con el objetivo de precisar su comportamiento en el Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto", de Guantánamo, durante el período 1993-2002.

## METODO

Se realizó un estudio exploratorio, prospectivo y aplicado en el servicio de Neonatología del Hospital "Dr. Agostinho Neto" de Guantánamo, con los fallecidos cuya causa básica de muerte fue alguna cardiopatía congénita, durante el período comprendido desde el primero de enero de 1993 hasta el 31 de diciembre de 2002. Se revisaron los respectivos protocolos de necropsias para obtener la información necesaria de los expedientes clínicos de los fallecidos.

Se estudió la descripción anatómica de los corazones de los fallecidos neonatales por todas las causas durante el periodo en análisis. Se agruparon las descripciones anatomopatológicas de acuerdo con los criterios morfológicos actuales.<sup>5-8</sup>

Posteriormente, se agruparon los fallecidos por malformaciones congénitas y se realizó el análisis de las cardiopatías congénitas, para establecer el diagnóstico definitivo de la enfermedad cardíaca de acuerdo con los criterios de Moss y Adams<sup>5</sup>, Zarco<sup>6</sup> y Cruz.<sup>8</sup> Luego, se realizó el análisis segmentario del corazón y sus grandes vasos, para lo que consideramos tres niveles: *nivel aurículo-ventricular*, *nivel ventrículo-arterial*, y un tercer nivel dado por las *lesiones asociadas*; en los dos primeros niveles se estableció el modo y el tipo de conexión de acuerdo con los criterios de Anderson.<sup>7</sup>

Además, se identificó si los neonatos fallecieron por una cardiopatía congénita, aislada o asociada, (tipo de cardiopatía) de acuerdo con los siguientes criterios: *cardiopatía congénita aislada*: cuando se identificó una enfermedad cardíaca congénita definida, única, en el fallecido en cuestión (ejemplo: una comunicación interventricular sin otro defecto estructural), los fallecidos excluidos de esta categoría se incluyeron entre los que tuvieron una *cardiopatía congénita asociada* (ejemplo: una atresia tricuspídea con ventrículo único, una pentalogía de Fallot).

## RESULTADOS

Las principales causas de muerte fueron la hipoxia neonatal severa (25.0%), la enfermedad de la membrana hialina (21.4%) y las malformaciones congénitas (20.2%) (Tabla 1). Del análisis segmentario de las cardiopatías congénitas (Tabla 2) se observa que, en el nivel aurículo-ventricular, el modo de conexión predominante fue el *perforado* (91.8%) y el tipo de conexión identificado fue el *concordante* (100.0%). En el nivel ventrículo-arterial, el modo de conexión más frecuente fue el *perforado* (95.9%) y el tipo de conexión que prevaleció fue el *concordante* (79.5%).

En general, las formas patológicas del modo de conexión (*imperforado* y *común*) se observaron en el 22.5% a nivel aurículo-ventricular y en el 18.3% en el nivel ventrículo-arterial (*imperforado* y *cabalgando*), en tanto que las formas patológicas del tipo de conexión se advirtieron en el 20.4% al nivel ventrículo-arterial (*discordante*, *doble salida* y *salida única*), resultados que reflejan que las anomalías estructurales resultaron más complejas a nivel ventrículo-arterial. El modo de conexión patológico a nivel ventrículo-arterial más común fue la variedad *cabalgando* (14.3%) y a nivel aurículo-ventricular resultó ser la variedad *común* (14.3%); para el tipo de conexión se halló sólo el tipo *discordante* en el 14.3% de los fallecidos en el nivel ventrículo-arterial.

En el mayor porcentaje de los fallecidos encontramos un modo y un tipo de conexión normal (*perforado* y *concordante*) para ambos niveles, resultados que consideramos dependen del azar, dada la multiplicidad de factores que suelen modificar el desarrollo embrionario del corazón. Entre las lesiones anatómicas asociadas a las anomalías segmentarias descritas, las más comunes fueron aquellas reagrupadas como *comunicaciones* (73.5%), seguidas porcentualmente por aquellas clasificadas como *estenosis* (24.5%) o *interrupción vascular* (14.3%).

En 36 fallecidos (73.5%) se identificó más de una anomalía cardíaca estructural simultáneamente, por lo que se agruparon como afectados por *cardiopatías congénitas asociadas*; sólo en el 26.5% (n=13) se halló una alteración cardíaca estructural única, por lo que se denominaron como afectados por una *cardiopatía congénita aislada*, resultados similares a los observados por otros cardiólogos<sup>3,9,10</sup> que reflejan la elevada frecuencia con que suelen concomitar varias anomalías congénitas cardíacas en los

estudios anatómicos de las autopsias de fallecidos por estas causas, lo cual consideramos que se relaciona con el hecho de que, en la medida en que coincide más de una alteración estructural, más complejas serán las modificaciones hemodinámicas cardíacas y sistémicas, y esto incrementará el riesgo de complicaciones y de muerte.

En la Tabla 3 se observa que en el segmento aurículo-ventricular, el más frecuente fue la comunicación interventricular (36.7%) y el canal aurículo-ventricular común (14.3%). En la Tabla 4 se reflejan las malformaciones del segmento ventrículo-arterial; las más frecuentes fueron la estenosis pulmonar (24.5%) y la transposición completa de grandes vasos (20.4%). Entre otros detalles anatómicos no incluidos en los segmentos mencionados, predominó la persistencia del conducto arterioso (42.9%), resultados que apoyan el amplio espectro anatómico de las cardiopatías congénitas y las múltiples variantes que pueden hallarse al describir los corazones de los fallecidos por estas causas.

Resulta interesante comentar acerca del elevado número de fallecidos (42.9%) en que se registró la persistencia del conducto arterioso; en la etapa neonatal éste puede persistir por un defecto funcional en su cierre, lo que es más común en neonatos a pretérmino debido a la inmadurez de los mecanismos fisiológicos para que cierre el conducto, y puede persistir en cualquier neonato, debido a su persistencia como una malformación congénita relacionada, muy probablemente, con un defecto anatómico primario del tejido elástico de la pared del conducto.

La persistencia del conducto arterioso presenta cambios morfológicos durante su cierre, pero según Huhta<sup>11</sup>, reafirmado por Alvarez<sup>12</sup>, se dispone de escasa información acerca de lo que ocurre en los recién nacidos a término, y se emplea como modelo al neonato normal, para valorar las posibilidades y fiabilidad de los hallazgos anatomopatológicos y de las imágenes ecocardiográficas tridimensionales del conducto arterioso para determinar su persistencia.

Dado el alcance y metodología de este estudio no fue posible deslindar si la persistencia del conducto arterioso fue por defecto anatómico primario o si derivó de algún trastorno funcional si, dado que se trató de un conducto arterioso registrado como hallazgo anatómico en el estudio necrópsico, se consideraron entonces como hallazgo anatómico patológico y se incluyeron, para los criterios de esta investigación como malformación cardíaca congénita, pues se trata de un defecto estructural cardíaco post mortem.

En ningún fallecido esta anomalía, de manera aislada, constituyó la causa básica de muerte y, por otra parte, sí podemos postular que en algunas situaciones la persistencia de este trastorno pudo ser aparentemente funcional: tal fue el caso de los neonatos fallecidos en los que como causa complementaria de muerte se registró al bajo peso pretérmino, la hipertensión pulmonar neonatal o la hemorragia pulmonar, pues todos estos estados patológicos pueden determinar una insuficiencia en los

mecanismos fisiológicos del cierre del conducto arterioso y potenciar su permeabilidad o su reapertura.

## **CONCLUSIONES**

- Se refleja la importancia de las malformaciones congénitas en el perfil de mortalidad del servicio de Neonatología del Hospital "Dr. Agostinho Neto" durante el período 1993-2002, lo que revela la necesidad de laborar más por optimizar el diagnóstico prenatal a fin de reducir su incidencia.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.**

1. Cuba, Ministerio de Salud Pública. Objetivos, Propósitos y Directrices para Incrementar la Salud de la Población Cubana, 1992-2000. La Habana: Ed ECI MED, 1992:1-12.
2. Ministerio de Salud Pública. Programa de Desarrollo 2000, Cardiología. La Habana: ECI MED, 1987: 16.
3. Fajardo RM. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares en el Hospital Pediátrico Docente "Pedro Agustín Pérez". Tesis de Pediatría, Guantánamo 1998.
4. Ayala PR. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares en el adulto joven. Guantánamo 1995 -1997. Tesis de Medicina Interna. 1998.
5. Moss AI , Adams FH. Health in infants, children and adolescents. 4th ed Baltimore: Williams Dines. 1996:250-456.
6. Zarco P. Cardiología básica. Barcelona: Ed. EDEDSA, 1986:401-566.
7. Anderson RH. Scientific foundations of pediatrics. Growth and development. London: Ed. Danis. 1987:643-665.
8. Cruz M. Tratado de Pediatría, Vol 2 Barcelona: Ed, EXPAXS, 1983:937-962.
9. Cabrera E. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares en el Hospital Pediátrico Docente "Pedro Agustín Pérez". Guantánamo 1983-1998. Tesis de Pediatría, Guantánamo. 1999.
10. Muir HC. Heart transplantations in children: indications, complications and management. 2001;6 (3):44-45.
11. Huhta JC, Colen HP. Patency of the ductus arteriosus in normal neonates: Two dimensional echocardiography versus Doppler assessment. *Pediatr Cardiology Jacc* 2002;4(3):561-64.

12. Álvarez GL, Aranega JA, González SJ, Vélez FC, López FR, Sánchez MI. Anatomía cuantitativa del ductus arteriosus. Período fetal humano (100-1500 g de peso somático). Patrones de normalidad (I). Rev Cub Cardiol Cir Cardiovasc 1992;6(1):54-58.

**TABLA 1. PRINCIPALES CAUSAS BASICAS DE MUERTE.**

<b>CAUSAS BASICAS DE MUERTE</b>	<b>%</b>
<b>HIPOXIA NEONATAL SEVERA</b>	<b>25.0</b>
<b>ENFERM. MEMBRANA HIALINA</b>	<b>21.4</b>
<b>MALFORMACIONES CONGENITAS</b>	<b>20.2</b>
<b>HEMORRAGIA INTRACRANEAL</b>	<b>12.1</b>
<b>BRONCONEUMONÍA BACTERIANA</b>	<b>9.3</b>
<b>OTRAS</b>	<b>2.0</b>

**TABLA 2. LOCALIZACION SEGMENTARIA DE LA ANOMALIA ESTRUCTURAL.**

<b>SEGMENTO</b>	<b>No.</b>	<b>% n = 49</b>
<b>NIVEL AURÍCULO – VENTRICULAR:</b>		
<b>MODO DE CONEXIÓN:</b> <i>PERFORADO</i>	45	91.8
<i>IMPERFORADO</i>	4	8.2
<b>TIPO DE CONEXIÓN:</b> <i>COMUN</i>	7	14.3
<i>CONCORDANTE</i>	49	100.0
<b>NIVEL VENTRÍCULO ARTERIAL:</b>		
<b>MODO DE CONEXIÓN:</b> <i>PERFORADO</i>	47	95.9
<i>IMPERFORADO</i>	2	4.1
<i>CABALGANDO</i>	7	14.3
<b>TIPO DE CONEXIÓN:</b> <i>CONCORDANTE</i>	39	79.5
<i>DISCORDANTE</i>	7	14.3
<i>DOBLE SALIDA</i>	1	2.0
<i>SALIDA UNICA</i>	2	4.1
<b>LESIONES ASOCIADAS*:</b>		
<i>COMUNICACIÓN</i>	36	73.5
<i>ESTENOSIS</i>	12	24.5
<i>INTERRUPCIÓN VASCULAR</i>	7	14.3
<i>ATRESIAS</i>	4	8.2
<i>COARTACION VASCULAR</i>	4	8.2
<i>MALPOSICION CARDÍACA</i>	3	6.1
<i>HIPOPLASIAS</i>	2	4.1
<i>ORIGEN ANOMALO VASCULAR</i>	2	4.1
<i>DRENAJE ANOMALO</i>	1	2.0
<i>IMPLANTACIÓN ANÓMALA</i>	1	2.0

\* *Un fallecido pudo tener más de una lesión asociada.  
Se calculó el % respecto a n= 49.*

**TABLA 3. MALFORMACIONES CARDIACAS CONGENITAS. SEGMENTO AURICULO-VENTRICULAR EN FALLECIDOS.**

<b>CARDIOPATIAS CONGENITAS *</b>	<b>No.</b>	<b>% n = 49</b>
COMUNICACION INTERVENTRICULAR	18	36.7
CANAL AURÍCULO-VENTRICULAR COMUN	7	14.3
VENTRÍCULO ÚNICO	6	12.2
CIA OSTEUM SECUNDUM	5	10.2
ATRESIA TRICUSPÍDEA	2	4.1
ESTENOSIS MITRAL	1	2.0
ATRESIA MITRAL	1	2.0
ENFERMEDAD EBSTEIN IZQUIERDA	1	2.0

*\* Se relacionan como hallazgos anatomopatológicos aislados y no como enfermedad cardiaca congénita.*

*CIA: comunicación interauricular*

**TABLA 4. MALFORMACIONES CARDIACAS CONGENITAS. SEGMENTO VENTRICULO- ARTERIAL EN FALLECIDOS.**

<b>CARDIOPATIAS CONGENITAS*</b>	<b>No.</b>	<b>% n =49</b>
ESTENOSIS PULMONAR	12	24.5
TRANSPOSICION COMPLETA GRANDES VASOS	10	20.4
MALPOSICION AORTA	7	14.3
TRONCO ARTERIAL COMUN	2	4.1
ATRESIA PULMONAR	2	4.1
DOBLE EMERGENCIA VENTRICULO DERECHO	1	2.0

*\* Se relacionan como hallazgos anatomopatológicos aislados y no como enfermedad cardiaca congénita.*