

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

USO DE LA OXIMETRÍA DE PULSO PARA LA DETECCIÓN TEMPRANA DE
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN RECIÉN NACIDOS: UNA REVISIÓN
SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS. AGOSTO 2020-ENERO 2021



Trabajo de grado presentado por Vanessa García Peña y Michelle López
Rosario para optar por el título de:

DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional 2021

CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatoria	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	9
I.1. Antecedentes	10
I.1.1. Antecedentes locales	15
I.2. Justificación	15
II. Planteamiento del problema	16
III. Objetivos	17
III.1. General	17
III.2. Específicos	17
IV. Marco teórico	18
IV.1. Oximetría de pulso	18
IV.1.1. Historia	18
IV.1.2. Conceptos	19
IV.1.3. Principios	19
IV.1.4. Precisión	20
IV.1.5. Limitaciones	20
IV.1.6. Utilidad en cardiopatías congénitas	21
IV.2. Circulación fetal	21
IV.3. Circulación neonatal	23
IV.4. Cardiopatías congénitas	24
IV.4.1. Historia	24
IV.4.2. Concepto	24
IV.4.3. Prevalencia	24
IV.5. Cardiopatías congénitas ductus-dependientes	25
IV.5.1. Clasificación	25
IV.5.1.1. Transposición de grandes arterias	26
IV.5.1.1.1. Fisiopatología	26

IV.5.1.1.2. Estudios diagnósticos	26
IV.5.1.2. Estenosis pulmonar con cortocircuitos intracardiacos	27
IV.5.1.3. Atresia pulmonar con defecto septal ventricular	28
IV.5.1.4. Coartación de la aorta	28
IV.5.1.4.1. Fisiopatología	28
IV.5.1.4.2. Estudios diagnósticos	29
IV.5.1.5. Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico	30
IV.5.1.5.1. Fisiopatología	30
IV.5.1.5.2. Estudios diagnósticos	30
V. Material y métodos	32
V.1. Tipo de población	32
V.2. Criterios de búsqueda de estudios	32
V.3. Selección de estudio y evaluación de calidad de artículos	34
V.4. Extracción de datos	34
VI. Resultados	36
VI.1. Análisis de resultados	36
VI.1.1. Heterogeneidad	36
VI.1.2. Combinaciones razón de verosimilitud de una prueba positiva y negativa	37
VI.1.3. Curva sROC	40
VII. Discusión	42
VIII. Conclusión	44
IX. Recomendaciones	45
X. Referencias	46
XI. Anexos	51
XI.1. Cronograma	51
XI.2. Costos y recursos	52
XI.3. Evaluación	53

AGRADECIMIENTO

Gracias a nuestros padres por el esfuerzo, el amor, la paciencia, el apoyo y la dedicación que han mostrado durante este trayecto que ha sido nuestra carrera de medicina. Gracias por ser nuestra fortaleza y nuestro empuje hacia culminar este capítulo de nuestras vidas y por siempre alentarnos a continuar dando lo mejor de cada una.

A la familia gracias también por siempre estar pendiente de nuestro progreso, siempre mostrándonos su interés y apoyo de la mejor manera posible.

Gracias a Dios por permitirnos llegar hasta este momento que es el final de nuestra carrera universitaria, pero tan solo el inicio de nuestra carrera como médicos. Le pido a Dios que nos de la fortaleza para continuar, la sabiduría para ejercer esta carrera de la mejor manera posible y la humildad para brindar un servicio que sea de ayuda y bien para todos.

Por último, gracias a nuestra alma mater la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU) y cada uno de los maestros, educadores y médicos que aportaron su granito de arena en lo que es nuestra educación, en especial a nuestro asesor clínico Dr. Pedro Marte y a nuestro asesor metodológico Dr. Rubén Darío Pimentel. Gracias por las lecciones, enseñanzas y por su tiempo dedicado a forjarnos como médicos del futuro. Gracias a ustedes seremos médicos ejemplares con un deseo increíble de seguir adelante dando lo mejor de nosotros.

De las sustentantes.

DEDICATORIA

Dedicado a mi querido padre, *Juan Gilberto García Martínez*. Quiero más que nada ser ese gran orgullo tuyo y seguir todas tus enseñanzas en lo largo de mi carrera y mi vida porque los valores que inculcaste en mí serán para siempre el reflejo del gran ser humano que eras. Por tu amor incondicional de manera tan única y especial, gracias papi. Espero que me estés viendo y por fin me puedas llamar Dra. García. Todo esto ha sido gracias a ti y a mami, que pena que no estés aquí para verlo, pero por siempre te llevo en mi corazón y en mi mente. Este logro es más tuyo que mío. Te amo mi ángel.

A mi pilar, mi madre, *Plácida Peña*. Mami, gracias a ti he tenido la fuerza para continuar con esto y con cualquier otro reto que la vida pone en mi camino. Eres el ejemplo vivo de una mujer luchadora, amorosa y fuerte quien no le teme a nada y hace lo que sea por su familia. Por ti mas que nadie dedico este logro. Espero que estés orgullosa de mí. Te amo mi reina.

Y a mi compañera de tesis, *Michelle López*. Gracias por siempre estar, sin falta. Te amo manita.

Vanessa García Peña

Le dedico este proyecto a mi querida abuela, por su cariño y apoyo incondicional. Espero hacerte tan orgullosa como siempre me sentí de ti.

A mi madre, *Wanda*, mis tías, *Yenny*, *Yvis* y *Mairin* que fueron mis pilares en todo momento, nunca tendré como agradecerles todos estos años de sacrificio. Este logro también es de ustedes.

A mi compañera de tesis, *Vanessa*, por el placer de compartir nuestros logros de lado a lado, gracias hermana.

Michelle Marie López Rosario

RESUMEN

Los defectos cardíacos congénitos afectan aproximadamente al 1 por ciento de los nacimientos vivos, de los cuales se estima que el 25 por ciento son críticos. Recién nacidos con defectos cardíacos congénitos críticos que son dados de alta de los hospitales sin un diagnóstico están en riesgo de colapso cardiovascular y muerte. La oximetría de pulso se ha recomendado como una prueba de *screening* de recién nacidos para la detección de enfermedad cardíaca congénita crítica (CCHD) dado que la mayoría tienen algún grado de hipoxemia durante el período neonatal. Realizamos una revisión sistemática de la literatura y metaanálisis que demuestra la eficacia de la oximetría para la detección de CCHD.

Métodos: Se busco en las siguientes bases de datos incluyendo estudios publicados entre 2015 y 2020, limitado en inglés y español: PubMed, Google Scholar, Scielo, Elsevier, The British Medical Journal (BMJ), Public Library of Science (PLoS). Utilizando las siguientes palabras claves en la búsqueda avanzada: *Pulse oximetry AND Congenital heart disease AND Newborn*.

Resultados: Un total de 139 estudios fueron encontrados, del cual 41 estudios fueron seleccionados por su título para mayor evaluación. Luego de descartar por falta de interés según nuestros criterios de inclusión, siete estudios fueron los incluidos en este metaanálisis, con una población total de 281,685 pacientes que se sometieron a la toma de muestra por oximetría de pulso. Los siguientes resultados fueron encontrados correspondientes a la eficacia de la oximetría de pulso: sensibilidad de 26% [CI = 10-52] y especificidad de 99.99% [CI = 88-100].

Conclusión: A pesar de que la heterogeneidad presentada (I² de 97.95%) de los estudios dificulta disponer de los estimadores combinados de sensibilidad y especificidad más precisos en el metaanálisis, la curva sROC obtenida es de 0.62 (IC: 0.55-0.68), lo que se podría interpretar como un rendimiento diagnóstico bajo, de la técnica diagnóstica, sin embargo, relativamente aceptable ya que está por encima de 0.5.

Palabras clave: Metaanálisis, oximetría, cardiopatías congénitas, recién nacidos.

ABSTRACT

Congenital heart defects corresponding to 1 percent of live births, of which an estimated 25 percent are critical. Newborns with critical congenital heart defects who are discharged from hospitals without a diagnosis are at risk for cardiovascular collapse and death. Pulse oximetry has been recommended as a newborn screening test for critical congenital heart disease (CCHD) since most have some degree of hypoxemia during the neonatal period. We performed a systematic review of the literature and meta-analysis that demonstrated the efficacy of oximetry for the detection of CCHD.

Methods: We searched the following databases that include studies published between 2015 and 2020, limited in English and Spanish: PubMed, Google Scholar, Scielo, Elsevier, The British Medical Journal (BMJ), Public Library of Science (PLoS). Using the following keywords in the advanced search: Pulse Oximetry And Congenital Heart Disease And Newborn.

Results: A total of 139 studies were found, of which 41 studies were selected by title for further evaluation. After ruling out due to lack of interest according to our inclusion criteria, seven studies were included in this meta-analysis, with a total population of 281,685 patients who underwent sampling by pulse oximetry. The following results were found corresponding to the efficacy of pulse oximetry: sensitivity of 26% [CI = 10-52] and specificity of 99.99% [CI = 88-100].

Conclusion: Although the heterogeneity presented (I² of 97.95%) of the studies makes it difficult to have the most accurate combined estimators of sensitivity and specificity in the meta-analysis, the sROC curve obtained is 0.62 (CI: 0.55-0.68), which could be interpreted as a low diagnostic performance, of the diagnostic technique, however, relatively acceptable since it is above 0.5.

Key words: Meta-analysis, Pulse Oximetry, Congenital Heart Disease, Newborns.

I. INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas son lesiones anatómicas de una o varias de las cuatro cámaras cardíacas, de los tabiques que las separan, o de las válvulas o tractos de salida, como consecuencia de un error en la embriogénesis de estas estructuras.¹ Los defectos congénitos del corazón son el grupo más común de anomalías congénitas y en su mayoría se constituyen, por su evolución e impacto fisiopatológico, en una enfermedad crónica de la infancia.² Aproximadamente de 8 hasta 11.4 de cada mil recién nacidos vivos presentan cardiopatías congénitas.³ Afortunadamente, la mayor parte de estos defectos son leves o moderados, por lo tanto, pueden no necesitar tratamiento o si se necesita éste se debe realizar en edades posteriores en la infancia. Sin embargo, los defectos que son severos y requieren de manejo temprano (también llamados cardiopatías congénitas críticas), en su mayoría no son reconocidos en el periodo prenatal; además de que la exploración física en el período postnatal tiene limitación al sólo detectar 30-50 por ciento de los casos previo al egreso hospitalario. Un diagnóstico tardío repercute en el pronóstico del paciente. Los pacientes con cardiopatías congénitas críticas tienen aproximadamente el doble de riesgo de muerte dentro del primer año de vida.⁴

Si bien el tratamiento del defecto puede ser el mismo ya sea con diagnóstico temprano o tardío, las consecuencias de retrasar el tratamiento hasta que el neonato esté gravemente enfermo, puede conllevar a una mortalidad perioperatoria más alta, mayor estancia en el servicio de cuidados intensivos y elevación en la incidencia de complicaciones serias como la disfunción neurológica.⁴ Entre las que amenazan la vida en la etapa neonatal, se cuentan las malformaciones cardíacas ductus-dependientes. El conducto arterioso (ductus) es una estructura vascular, indispensable en la etapa fetal, que se cierra de 24 a 96 horas luego del nacimiento. Por este motivo, los niños con malformaciones cardíacas congénitas ductus-dependiente no evidencian signos inmediatamente y, con frecuencia, este tipo de patología no es detectado fácilmente durante la internación.⁵

La oximetría de pulso también se ha propuesto como una prueba de *screening* de recién nacidos para la detección de enfermedad cardíaca congénita crítica (CCHD), definida como enfermedad cardíaca congénita que

requiere cirugía o intervención con catéter en el primer año de vida. Esta aplicación de oximetría de pulso es distintiva, porque proporciona una evaluación de la fisiología cardíaca, mientras que el objetivo habitual de la medición de SpO₂ es la evaluación de la función respiratoria.⁶ La estimación de la saturación de oxígeno de hemoglobina arterial por oximetría de pulso se basa en las características específicas de la hemoglobina oxigenada y desoxigenada con respecto a la absorción de luz en el espectro rojo e infrarrojo. La hemoglobina desoxigenada se caracteriza por una absorción de luz mayor en el espectro rojo con un rango de onda de 600-750 nanómetro (nm) en comparación con la hemoglobina oxigenada, en donde ésta exhibe una mayor absorción en el espectro infrarrojo con un rango de onda de 850-1,000 nm.⁴

La detección temprana de neonatos con CCHD dependiente del conducto es importante, porque su supervivencia depende de la permeabilidad del conducto arterioso para garantizar un flujo sanguíneo pulmonar y sistémico adecuado. Dado que la mayoría de los bebés con CCHD tienen algún grado de hipoxemia durante el período neonatal, se ha recomendado la oximetría de pulso como prueba de screening para la detección de CCHD neonatal antes del alta, antes del inicio de los síntomas. Aunque la ecocardiografía postnatal está bien establecida como el estándar de oro para el diagnóstico de enfermedades cardíacas congénitas, tiene limitaciones significativas como herramienta de detección, principalmente debido a su costo y la falta de disponibilidad de personal capacitado para realizar los exámenes.⁷

I.1. Antecedentes

Vida Jawin, Hak-Lee Ang, Asma Omar y Meow-KeongThong en 2015 realizaron un estudio en Centro Médico de la Universidad de Malaya (UMMC), Malasia, sobre la efectividad de la oximetría de pulso, no solo en cardiopatías congénitas, sino también en sepsis neonatal y enfermedades respiratorias en un país de ingresos medios. Con el objetivo de evaluar la efectividad de la oximetría de pulso tanto en enfermedades cardíacas, como no cardíacas. La muestra fueron 5247 recién nacidos a término aparentemente sanos. 15 de 5247 recién nacidos a término tuvieron resultados positivos en las pruebas de detección. La mediana de edad en el momento del cribado fue de 20 horas. Trece recién nacidos (0,24%) tenían enfermedades no cardíacas significativas:

sepsis (n=2) y enfermedades respiratorias (n=11) que requirieron hospitalización y tratamiento. Los dos recién nacidos restantes con ecografías prenatales normales tuvieron una prueba de detección positiva y se confirmó que tenían cardiopatías congénitas. La sensibilidad y especificidad del cribado con oximetría de pulso para enfermedades no cardíacas fueron 42% y 99,9% respectivamente, y 100% y 99,7% para cardiopatías congénitas, respectivamente. Se concluyó que la prueba de detección de oximetría de pulso de rutina fue eficaz para identificar a los recién nacidos con CCHD y otras enfermedades de hipoxemia, que pueden conducir a una condición potencialmente mortal.⁸

Xiao-jingHu, Xiao-jing Ma, Qu-ming Zhao y colaboradores realizaron un estudio en 15 hospitales de Shangai para evaluar la precisión de la oximetría de pulso más evaluación clínica para la detección de cardiopatía congénita, denominado: Pulsioximetría y auscultación para la detección de cardiopatías congénitas. Llevaron a cabo un estudio de cribado observacional, prospectivo y multicéntrico, entre julio del 2012 y diciembre 2014. En el cual los recién nacidos con una oximetría de pulso o auscultación cardíaca anormal se definieron como positivos en la detección. Todos los recién nacidos con resultados positivos en el cribado se sometieron a una ecocardiografía adicional. Evaluamos la precisión de la oximetría de pulso más la auscultación cardíaca para la detección de cardiopatías congénitas. En total, se examinaron 16,7190 recién nacidos asintomáticos consecutivos, de los cuales 203 tenían cardiopatías congénitas (44 críticas y 159 graves). La sensibilidad de la oximetría de pulso más la auscultación cardíaca fue del 95,5% para cardiopatías congénitas, con una tasa de falsos positivos de 1.2%. Concluyendo que el uso de oximetría de pulso más auscultación cardíaca mejoró significativamente la tasa de detección de cardiopatías congénitas en la etapa neonatal temprana, con alta sensibilidad y una tasa razonable de falsos positivos.⁹

Guadalupe Gómez-Rodríguez y Anai Quezada-Herrera publicaron una investigación en México en el 2015 con el objetivo de evaluar la oximetría de pulso como prueba de detección de cardiopatía congénita crítica (CCHD) en recién nacidos a término. En el cual realizaron un estudio transversal en recién nacidos a término entre julio de 2010 y abril de 2011. La oximetría de pulso se determinó antes del alta hospitalaria; en caso de saturación pos-ductal de

oxígeno mayor de 95 por ciento, se realizó un ecocardiograma *Doppler*. Los resultados fueron de 1.037 recién nacidos examinados, dos tenían CCHD, uno tenía atresia pulmonar y comunicación interventricular, y uno anomalía de Ebstein. Las cardiopatías congénitas (CHD) estaban presentes en 10 bebés. La prevalencia general de CHD fue de 11.5 por 1000 nacidos vivos, y la prevalencia de CCHD fue de 3.9 para 1000 nacimientos vivos. Para aquellos con enfermedad crítica, la oximetría de pulso tenía una sensibilidad del 100 por ciento, especificidad del 98.8 por ciento, predictivo positivo valor 14.2 por ciento, valor predictivo negativo 100 por ciento y razón de probabilidad positiva de 86.2. En el análisis de regresión, saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria y edad postnatal se relacionaron con CCHD. Concluyeron que la oximetría de pulso tuvo una buena sensibilidad y especificidad para la identificación de cardiopatía congénita crítica en recién nacidos a término. Baja saturación de oxígeno, alta respiración frecuencia y edad postnatal temprana se relacionaron con cardiopatía congénita.¹⁰

Elif O'zalkaya, Arzu Akdag, İsmail Sen, Erol Comert y Hamide Melek Yaren, publicaron una investigación en el 2015, en Turquía sobre la detección temprana de defectos cardíacos congénitos críticos en recién nacidos asintomáticos mediante el uso de oximetría de pulso, en la provincia de Bursa. Entre enero 2014 y diciembre de 2014 se examinaron 8208 recién nacidos mediante pulsioximetría para el diagnóstico de CCHD. Se consideró positiva la prueba de cribado en los recién nacidos cuya saturación a las 24 horas del nacimiento con pulsioximetría fue del 95% y/o en los recién nacidos que presentaron una diferencia del 3% entre la extremidad inferior y superior derecha. La incidencia de CCHD fue de 1 por 1000 nacidos vivos. La coartación de la aorta fue la CCHD más comúnmente determinada. La sensibilidad, la especificidad, la tasa de falsos negativos y la tasa de falsos positivos de la oximetría de pulso en el diagnóstico de CCHD fueron del 60%, 99,8%, 40% y 0,12%, respectivamente.¹¹

En 2018, Christina L. Diller, Michael S. Kelleman, Kenneth G. Kupke, Sharon C. Quarry, Lazaros K. Kochilas y Matthew E. Oster publicaron un estudio sobre un algoritmo modificado para la detección de enfermedades cardíacas congénitas mediante pulsioximetría. Con el objetivo de determinar el rendimiento del algoritmo de detección de enfermedades cardíacas congénitas

críticas (CCHD) en recién nacidos de de la Academia Estadounidense de Pediatría (AAP) y el impacto de un algoritmo alternativo. El cribado se realizó en recién nacidos a término sin un diagnóstico conocido de CCHD a las 24 horas o cerca de la edad en un hospital de parto terciario mediante el uso del algoritmo AAP de 2013 a 2016. La revisión retrospectiva del hospital de parto y el único centro cardíaco pediátrico del área identificó verdaderos y falsos positivos, y verdaderos y falsos negativos. Un estudio de simulación modeló los resultados de un algoritmo de detección modificado con una única prueba de oximetría de pulso repetida en lugar de 2. Se recopilaron los resultados de las pruebas de detección en 77,148 recién nacidos. Mediante el uso del algoritmo actual de la AAP, 77,114 (99,96%) bebés pasaron la prueba de detección, 18 bebés fallaron por una saturación inicial de <90% y 16 fallaron después de no alcanzar un nivel de oximetría de pulso aceptable después de 3 pruebas. Hubo 1 verdadero positivo (retorno venoso pulmonar anómalo total), 33 falsos positivos y 6 falsos negativos, lo que arrojó una especificidad general del 99,96%, una sensibilidad del 14,3% y una tasa de falsos positivos del 0,043%. Entre los falsos positivos, 10 (31,3%) tenían enfermedad significativa no CCHD. Simulando el algoritmo modificado, la sensibilidad se mantuvo en 14.3% y la tasa de falsos positivos aumentó a 0.054%. Aunque la detección de la CCHD en un hospital de maternidad de atención terciaria puede no detectar muchos casos nuevos de CCHD, puede detectar otras enfermedades importantes en los recién nacidos. La modificación del algoritmo de detección a 1 repetición de la prueba de oximetría de pulso en lugar de 2 puede detectar más bebés con enfermedad significativa sin un aumento sustancial en la tasa de falsos positivos.¹²

Anita Saxena, AnuragMehta, Sivasubramanian Ramakrishnan, Mamta Sharma, Sudha Salhan, M Kalaivani y Rajnish Juneja publicaron en 2015 un estudio observacional transversal, sobre la oximetría de pulso como herramienta de cribado para detectar defectos cardíacos congénitos importantes en recién nacidos de la India. Se registró cualquier anomalía en el examen clínico y la oximetría de pulso, las CC se diagnosticaron mediante un ecocardiógrafo de cabecera y se calculó la precisión de la oximetría de pulso, el examen clínico y su combinación para detectar CC importantes. Que resultó entre los 19,009 recién nacidos examinados, 70 tenían cardiopatías coronarias importantes al nacer (44 graves, 26 críticas). La pulsioximetría detectó 39

enfermedades mayores (sensibilidad 55,7%, especificidad 68,3%,) y 22 enfermedades cardíacas críticas (sensibilidad 84,6%; especificidad 68,3%). La adición de la oximetría de pulso al examen clínico mejoró significativamente la sensibilidad para las CC mayores (35,7% a 75,7) y CC críticas (11,5% a 84,6%).¹³

Amir Hosein Movahedian, Ziba Mosayebi y Setareh Sagheb publicaron en 2016 en Irán, un estudio sobre la evaluación de la pulsioximetría en la detección precoz de cardiopatías congénitas cianóticas en recién nacidos. Este estudio transversal utilizó oximetría de pulso posductal para evaluar a los recién nacidos a término con exámenes físicos normales. La saturación funcional de oxígeno <95% se consideró anormal y la segunda medición se realizó 2 horas después. Si la segunda medición se mantuvo <95%, se realizó un ecocardiograma. Al inscribirse en el estudio, se registraron los siguientes datos para cada recién nacido: edad gestacional, sexo, peso al nacer, modo de parto y edad de la madre. Durante el período de estudio, se evaluaron un total de 3.846 recién nacidos. De toda la población del estudio, 304 (7,9%) bebés tenían una saturación funcional posductal <95%. La segunda medición también fue <95% en 104 (2,7%) recién nacidos. La edad media de los recién nacidos en el momento de la pulsioximetría fue entre 8,61 y 18,91 horas. El 49% de los sujetos eran mujeres y el 51% hombres. Se realizó ecocardiografía en 81 de 104 recién nacidos, y 14 (0,36%) de ellos tenían CC. Los tipos de CC en nuestros pacientes fueron tetralogía de Fallot (3 casos), transposición de los grandes vasos (2 casos), ventrículo derecho de doble salida (2 casos), tronco arterioso, retorno venoso pulmonar anómalo total, defecto del tabique auriculoventricular, atresia pulmonar, hipertensión pulmonar persistente, comunicación interventricular y comunicación interauricular (1 caso para cada tipo). El mejor momento para la oximetría de pulso fue dentro de las 8-24 horas posteriores a la vida del recién nacido. Concluyendo que el cribado por oximetría de pulso junto con el examen clínico puede ayudar a la detección temprana de la cardiopatía coronaria crítica y cianótica en recién nacidos asintomáticos.¹⁴

I.1.1. Antecedentes locales

Luego de una búsqueda sistemática de referencias bibliográficas en la República Dominicana, no se pudieron encontrar evidencias de publicaciones con objetivos similares a nuestro tema de investigación.

I.2. Justificación

Los defectos congénitos cardíacos como causa principal de muerte infantil son responsables de un número importante de muertes comparado con otras malformaciones. En el ámbito de las malformaciones congénitas mayores al nacimiento, las cardiopatías congénitas, son las más frecuentes.⁴

En República Dominicana no hay estudios publicados acerca de tamizaje de cardiopatías congénitas mediante la oximetría de pulso. Por lo cual es de suma importancia realizar investigaciones pertinentes, que sería de gran impacto social y económico para la detección a una edad óptima, puesto que una baja proporción de las cardiopatías congénitas son detectadas en el examen de rutina durante el período neonatal.

El egreso temprano puede traer consecuencias como la fuga de diagnósticos sin previa detección. Por lo cual es necesario realizar una prueba de tamizaje como la oximetría de pulso, que resulte de fácil acceso, bajo costo, no requiere de un personal especializado y que pueda dar un diagnóstico presuntivo sobre una patología que tiene secuelas importantes que pueden llevar a la muerte del neonato. Motivo por el cual es importante conocer y utilizar otras medidas que mejoran la detección oportuna.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los defectos cardíacos congénitos afectan aproximadamente al 1 por ciento de los nacimientos vivos, de los cuales se estima que el 25 por ciento son críticos y requieren cirugía o cateterismo en el primer año de vida. Recién nacidos con defectos cardíacos congénitos críticos que son dados de alta de los hospitales sin un diagnóstico y están en riesgo de colapso cardiovascular y muerte.¹⁵

La ecocardiografía se considera la prueba de oro para la identificación de cardiopatías congénitas, sin embargo, tiene algunas limitaciones al ser una herramienta de diagnóstico costosa y de difícil acceso, especialmente en países en vías de desarrollo.¹⁶ La oximetría de pulso permite un diagnóstico precoz. Esto ha cobrado una mayor importancia práctica debido a que ya desde hace muchos años en la mayoría de las maternidades se efectúa el alta temprana, antes de las 48 horas e incluso en el primer día de vida. Por lo tanto, contar con un método que permita detectar estas patologías en los primeros días, idealmente antes del alta de la maternidad, significaría un avance importante.

Es por esto que consideramos fundamental implementar el uso de la oximetría de pulso de manera rutinaria para el diagnóstico temprano de cardiopatías congénitas, por lo que planteamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la eficacia del uso de la oximetría de pulso en la detección temprana de cardiopatías congénitas en recién nacidos asintomáticos?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar la eficacia de oximetría de pulso como método diagnóstico para la detección temprana de cardiopatías congénitas en recién nacidos a término asintomáticos.

III.2. Específicos

1. Establecer los valores de saturación pre y post ductal en recién nacidos.
2. Identificar las cardiopatías congénitas diagnosticadas por oximetría de pulso.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Oximetría de pulso

IV.1.1. Historia

La idea de utilizar la variación de luz pulsátil para medir la saturación de oxígeno arterial fue concebida por el bioingeniero fisiológico japonés Takuo Aoyagi, nacido el 14 de febrero de 1936 en la prefectura de Niigata, Japón.¹⁷

A mediados de la década de 1970, el ingeniero Aoyagi, que trabajaba para Nihon Kohden Corporation, revolucionó el campo de la oximetría no invasiva al desarrollar lo que se conocería como el «oxímetro de pulso». Este ingeniero estaba trabajando en un proyecto para estimar el gasto cardíaco semi-no invasivo mediante la inyección de tinte en una vena periférica. Se obtuvo una curva de dilución de tinte no invasiva midiendo la absorbancia a medida que ese tinte circulaba por el oído y se detectaba mediante un dispositivo similar al oxímetro. Tuvo dificultades para obtener una curva suave a medida que el tinte perfundía el oído y observaba pequeñas pulsaciones en las señales absorbentes en las longitudes de onda de la luz roja e infrarroja. Observó que la amplitud de estas pulsaciones cambiaba si el sujeto se desaturaba e inmediatamente se dio cuenta de que había desarrollado un método para estimar la saturación de la hemoglobina arterial al analizar el componente pulsátil de la absorbancia en luz roja e infrarroja. Al utilizar esta señal pulsátil, no sólo negó la necesidad de calibrar el dispositivo en un oído sin sangre, sino que también obtuvo una señal que estaba relacionada exclusivamente con la sangre arterial. La suposición básica de un oxímetro de pulso es que todo lo que pulsa y absorbe luz roja e infrarroja entre la fuente de luz y el detector de luz debe ser sangre arterial.¹⁷

Curiosamente, el primer dispositivo desarrollado por Nihon Kohden una vez más tenía un sensor de oído engorroso y sufría de una precisión inadecuada. En este punto, un ingeniero en Boulder, Colorado, llamado Scott Wilber, realizó dos mejoras sustanciales en el oxímetro de pulso que le permitió convertirse en un monitor clínicamente útil. Utilizó diodo emisor de luz (LED) de estado sólido y detectores de fotos para producir una sonda pequeña y liviana. En segundo lugar, incorporó un microprocesador en el monitor para permitir un procesamiento más complejo de los datos pulsátiles que mejoró la precisión de los dispositivos. Hoy en día, hay muchos fabricantes de oxímetros de pulso que

se comercializan a los médicos para diversas aplicaciones dentro y fuera del hospital.¹⁷

IV.1.2. Concepto

El pulsioxímetro consiste en un monitor que contiene las baterías, la pantalla y un sensor que detecta el pulso, continuamente mide el nivel de saturación de oxígeno de la hemoglobina en la sangre arterial. Hay dos valores numéricos que se obtienen del pulsioxímetro.¹⁸

1. La saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre arterial. El valor de la saturación de oxígeno se acompaña con una señal audible cuyo tono varía dependiendo de la saturación de oxígeno. Un tono menos agudo indica que la saturación de oxígeno está disminuyendo. Debido al hecho de que el oxímetro detecta la saturación periféricamente en un dedo de la mano o del pie o la oreja, el resultado se registra como saturación periférica de oxígeno, descrita como SatO_2 .¹⁸
2. La frecuencia cardíaca en latidos por minuto, promediados cada 5 a 20 segundos. Algunos oxímetros presentan una curva de pulso o indicador que reflejan la fuerza del pulso detectado. Esta curva indica cómo se perfunden los tejidos.¹⁸

En términos de la saturación pre y posductal se encuentra que:

1. Saturación preductal: es el reflejo de la oxigenación de la aorta ascendente que irriga el cerebro, las arterias coronarias, el corazón (mitad superior del cuerpo), y es registrada en el miembro superior derecho mediante la pulsioximetría.¹⁹
2. Saturación posductal: es el reflejo de la oxigenación de la aorta descendente que irriga la mitad inferior del cuerpo, y es registrada en cualquiera de los miembros inferiores mediante la pulsioximetría.¹⁹

IV.1.3. Principios

Usando metodología espectrofotométrica, la oximetría de pulso mide la saturación de oxígeno por iluminación de la piel y midiendo los cambios en la absorción de luz de sangre oxigenada (oxihemoglobina) y desoxigenada (hemoglobina reducida) usando dos longitudes de onda de luz: 660nm (rojo) y 940 nm (infrarrojo). El radio de absorbancia a estas longitudes de onda se

calcula contra mediciones directas de oxígeno arterial saturación (SaO_2) para establecer la medición del oxímetro de pulso de saturación arterial (SpO_2). La forma de onda, que es disponible en la mayoría de los oxímetros de pulso, ayuda a los médicos en distinguir un artefacto de la señal verdadera.⁶

IV.1.4. Precisión

La precisión de un oxímetro de pulso se evalúa por las diferencias entre SpO_2 , los valores de saturación de oxígeno medidos por el oxímetro de pulso y SaO_2 , medidos por la cooximetría en sangre extraída, el estándar de oro. La mayoría de los fabricantes de oxímetros de pulso afirman una precisión del 2 por ciento, que es la desviación estándar (DE) de las diferencias entre SpO_2 y SaO_2 .⁷

Una fuente adicional de inexactitud en la medición de SpO_2 en los recién nacidos es la hemoglobina fetal, que puede constituir el 95 por ciento de la hemoglobina total y es ligeramente diferente de la de la hemoglobina adulta. Se estimó que el error máximo esperado debido a la hemoglobina fetal en neonatos era del 3 por ciento, y este error debería agregarse a otras fuentes de inexactitud en la medición de SpO_2 en neonatos. Los exámenes experimentales mostraron un efecto del 4 por ciento de la hemoglobina fetal en la oximetría de pulso neonatal.⁷

Es de esperar una inexactitud en la medición de SpO_2 en pacientes críticos, porque la calibración empírica de los oxímetros de pulso se basa en exámenes en voluntarios sanos y no es necesariamente aplicable a pacientes críticos. La discrepancia entre los voluntarios sanos examinados durante el proceso de calibración empírica y los pacientes se acentúa aún más en los recién nacidos. La imprecisión asociada con la propia co-oximetría es un factor contribuyente adicional al error en la medición de SpO_2 .⁷

IV.1.5. Limitaciones

Los oxímetros tienen limitaciones que pueden dar lugar a lecturas erróneas. Por la forma sigmoide de la curva de disociación de oxihemoglobina, es posible que oximetría no detecte la hipoxemia en pacientes con hipertensión arterial niveles de tensión de oxígeno (PaO_2). Los oxímetros de pulso convencionales pueden distinguir solo dos sustancias: hemoglobina y oxihemoglobina

reducidas; eso asume que las dishemoglobinas, como la carboxihemoglobina (COHb) y la metahemoglobina (MetHb), están ausentes. Los estudios mostraron que la presencia de elevación los niveles de COHb y MetHb podrían afectar la precisión de lecturas de SpO₂.⁷

IV.1.6. Utilidad en cardiopatías congénitas

La oximetría de pulso fue desarrollada en 1974 pero se introdujo en la práctica clínica 10 años después. La estimación de la saturación de oxígeno de hemoglobina arterial por oximetría de pulso se basa en las características específicas de la hemoglobina oxigenada y desoxigenada con respecto a la absorción de luz en el espectro rojo e infrarrojo. La hemoglobina desoxigenada se caracteriza por una absorción de luz mayor en el espectro rojo (con un rango de onda de 600-750nm) en comparación con la hemoglobina oxigenada, en donde ésta exhibe una mayor absorción en el espectro infrarrojo (850-1,000nm).

La justificación para el uso de este método es que la mayoría de los defectos congénitos cardiacos críticos tienen cierto grado de hipoxemia que no necesariamente produce cianosis visible y por lo que no podría ser clínicamente detectable.⁴

IV.2. Circulación fetal

Durante la vida fetal, la circulación tiene lugar de tal forma que permite que el mayor débito de oxígeno alcance los tejidos más nobles del organismo (cerebro y miocardio). La sangre más oxigenada dentro del organismo del feto se encuentra en la vena umbilical (presión parcial de oxígeno de 35-40 mmHg). La mitad de esta sangre se dirige al hígado y la otra mitad evita desaturarse al unirse con la sangre hepática alcanzando la VCI a través del CVA mediante una serie de sistemas de flujo preferencial. El diámetro del conducto venoso se reduce bajo influjos adrenérgicos y aumentos de presión en la vena umbilical y se incrementa al relajar su musculatura por efecto de las prostaglandinas, del óxido nítrico y de la hipoxia.²⁰

El primero de los flujos preferenciales hace que la sangre que entra en la VCI (procedente del CVA) circule por la zona posterolateral izquierda sin mezclarse prácticamente con la que vuelve procedente del hígado y de la mitad inferior del cuerpo (menos oxigenada). El segundo de los flujos preferenciales se produce

en la desembocadura de la VCI en la AD, debido a la existencia de una estructura, llamada crista dividens, que dirige el flujo ascendente proveniente a través del CVA hacia el tabique interauricular. A esta altura existe un orificio llamado agujero o foramen oval que permite que la sangre alcance la aurícula izquierda (AI). La mayor parte de sangre que alcanza la AI llega bien oxigenada a través del foramen oval y sólo llega una pequeña cantidad pobre en oxígeno a través de las venas pulmonares.²⁰

Existen prostaglandinas fetales intraútero que contribuyen a que el foramen oval permanezca abierto. La sangre de la AI alcanza el VI y tras la sístole se dirige por la aorta ascendente hacia las arterias coronarias y el cayado aórtico, desde donde se distribuye por el cuello, la cabeza, el tórax y las extremidades superiores, garantizando una buena irrigación y oxigenación de los órganos principales (corazón y cerebro). Tan sólo un 10 por ciento de la sangre del VI llega a la aorta descendente, debido a la restricción que representa la presencia del istmo aórtico. Este pequeño volumen sanguíneo se mezcla en la aorta descendente con el procedente del ductus arterioso. El resto de la sangre que llega a la AD (rica en oxígeno) choca con el septum secundum y se mantiene en la AD, donde se mezcla con sangre peor oxigenada procedente también de la VCI, de la VCS y del seno coronario, alcanzando el VD. De este modo la sangre que llega al VD presenta un grado medio de saturación y se dirige a los pulmones a través de la arteria pulmonar, siendo ésta una pequeña parte del gasto del VD (10%), dado que los pulmones no tienen función respiratoria intraútero. Un 65 por ciento se dirigirá hacia la placenta a través de las arterias umbilicales tras acceder a la aorta por el ductus arterioso, que se mantiene permeable hasta el nacimiento por la relajación de su musculatura lisa y que es sensible a los cambios de la saturación de oxígeno sanguíneo y a los niveles de prostaglandinas endógenas. El resto de la sangre que desciende por la aorta sufre una desaturación, distribuyéndose por el tronco y por las extremidades inferiores, pero los órganos diana (cerebro y miocardio) ya se han irrigado previamente.²⁰

A nivel intrauterino existe una elevada resistencia vascular pulmonar (RVP) secundaria a la escasa producción de prostaciclina por parte del pulmón fetal, provocando vasoconstricción pulmonar y haciendo que la sangre de la arteria pulmonar se dirija hacia la aorta. En el tercer trimestre disminuye ligeramente

esa resistencia al ofrecer sus vasos mayor reactividad. Existe predominio de las cavidades cardíacas derechas sobre las izquierdas en la vida fetal, lo que ocasiona que la musculatura del VD esté más desarrollada que la del VI debido a que se debe bombear contra una alta RVP y, por tanto, tener un funcionamiento más intenso. La complejidad del sistema cardiovascular fetal permite modificaciones posteriores para alcanzar el patrón postnatal.²⁰

IV.3. Circulación neonatal

Se producen una serie de cambios fisiológicos luego del parto que culminan en una transición exitosa de la circulación fetal a la neonatal. Cuando el bebé respira y se aplican las pinzas al cordón umbilical, el recién nacido utiliza sus pulmones para el intercambio gaseoso. El líquido de los alvéolos se absorbe rápidamente y los pulmones se llenan de aire. Los vasos sanguíneos pulmonares previamente contraídos comienzan a dilatarse para que la sangre pueda llegar a los alvéolos, donde se absorberá el oxígeno y se eliminará el CO₂. El llanto inicial y las respiraciones profundas del bebé ayudan a mover el líquido de las vías aéreas. En la mayoría de las circunstancias, la distensión con aire de los pulmones proporciona suficiente oxígeno (21 por ciento) para iniciar la relajación de los vasos sanguíneos pulmonares. A medida que aumentan los niveles de oxígeno, el conducto arterioso comienza a estrecharse. La sangre desviada previamente a través del agujero oval y del conducto arterioso ahora fluye desde el lado derecho del corazón hacia los pulmones y la «derivación de derecha a izquierda» del feto gradualmente se resuelve. La sangre oxigenada que vuelve de los pulmones del bebé viaja hasta el lado izquierdo del corazón y se bombea a través de la aorta hacia los tejidos en todo el cuerpo.²¹

Si bien los pasos iniciales en una transición normal ocurren en un lapso de pocos minutos a partir del parto, el proceso completo puede no completarse hasta después de horas o incluso varios días. Por ejemplo, los estudios han demostrado que puede tomar hasta 10 minutos para que un recién nacido a término normal logre una saturación de oxígeno mayor a 90 por ciento. Puede tomar varias horas para que el líquido alveolar se absorba completamente. El cierre funcional del conducto arterioso puede no ocurrir por 24 a 48 horas después del parto, y la relajación completa de los vasos sanguíneos pulmonares no tiene lugar hasta después de varios meses.²¹

IV.4. Cardiopatías congénitas

IV.4.1. Historia

El conocimiento sobre la existencia de malformaciones congénitas es tan antiguo como la humanidad. Basta hacer una revisión de la Biblia, más puntualmente del Antiguo Testamento, donde los párrafos aclaran que los sacrificios a Dios se harán con animales «sin defecto». Posteriormente los griegos describen en sus manuscritos seres anormales, los cuales fueron un accidente de la naturaleza. Los babilonios también describen estos seres diferentes, y le dan un carácter premonitorio a su aparición sobre eventos naturales, económicos o tragedias personales. Lo descrito anteriormente ilustra que en las civilizaciones antiguas ya se conocía de este tipo de enfermedades, pero el enfoque que se les daba no era científico, sino divino o netamente idealista. No fue hasta las publicaciones de Darwin en 1859 y Mendel en 1865 que se inicia la discusión sobre que este tipo de eventos se desencadenan por un cúmulo de factores ambientales y la herencia. Finalmente, no es hasta los años de 1970 en adelante que se inicia el estudio como lo conocemos de las malformaciones congénitas. Se inició en la medicina veterinaria como una nueva ciencia llamada en ese entonces Teratología, la cual se extrapoló a los seres humanos y se practica hasta nuestros días.²²

IV.4.2. Concepto

Las malformaciones congénitas cardiovasculares se definen como cualquier anomalía de la estructura o la función del corazón o del sistema cardiocirculatorio, como consecuencia de una alteración en la progresión de las estructuras embrionarias del corazón, aproximadamente entre la tercera y décima semana de gestación.²³

IV.4.3. Prevalencia

Las cardiopatías congénitas aparecen en el 0,5-0,8 por ciento de los nacidos vivos. La incidencia es mayor en los mortinatos (3-4 por ciento), abortos espontáneos (10-25 por ciento) y en los lactantes prematuros (alrededor del 2 por ciento, excluyendo el conducto arterioso persistente). esta incidencia global no incluye el prolapso de la válvula mitral, el conducto arterioso persistente en lactantes pretérmino y las válvulas aórticas bicúspides (presentes

en 1-2 por ciento de los adultos). la gravedad de las cardiopatías congénitas varía mucho en lactantes: unos 2-3 de cada 1.000 lactantes recién nacidos presentan una cardiopatía sintomática en el primer año de vida. el diagnóstico se establece en la primera semana de vida en el 40-50 por ciento de los pacientes con cardiopatías congénitas y en el primer mes de vida en el 50-60 por ciento de los pacientes. con los avances en cirugía correctora y paliativa, el número de niños con cardiopatías congénitas que sobreviven hasta la edad adulta se ha incrementado de forma espectacular. A pesar de estos avances, las cardiopatías congénitas siguen siendo la principal causa de muerte en niños con malformaciones congénitas.²⁴

IV.5. Cardiopatías congénitas ductus-dependientes

La mayoría de las malformaciones cardíacas no causan problemas en el útero o en el estado postnatal inmediato. Sin embargo, durante la transición al patrón circulatorio normal, particularmente a medida que el conducto arterioso se está cerrando y luego este se cierra, ciertas malformaciones pueden hacerse evidente. Estas malformaciones tienen uno de los tres patrones circulatorios en que el conducto desempeñó un papel importante durante la vida fetal, y al cerrarse después postnatal, el patrón circulatorio neonatal se ve interrumpido.²⁵

IV.5.1. Clasificación

Los tres tipos de malformaciones que dependen del flujo sanguíneo ductal después del nacimiento son los siguientes:

1. Transposición de las grandes arterias. En esta condición, el flujo sanguíneo de la aorta a través del conducto hacia la arteria pulmonar proporciona una importante vía para mezclar sangre.²⁵
2. Anomalías con atresia pulmonar o estenosis severa y un cortocircuito intracardiaco. En estas condiciones, el conducto proporciona el flujo único o mayor hacia el pulmón y por lo tanto la circulación pulmonar. A medida que el ductus se cierra en los primeros 2 días de vida, el neonato se vuelve cada vez más cianótico.²⁵
3. Anomalías con lesiones obstructivas aórticas mayores. En el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico, el flujo de sangre a través del conducto de derecha a izquierda proporciona la circulación sistémica completa y en la

interrupción del arco aórtico proporciona que toda la sangre fluya hacia la aorta descendente. Por lo tanto, el cierre del conducto es una interrupción importante de la circulación. En neonatos con una coartación, la obstrucción de la aorta no se hace evidente hasta que el conducto se cierra por completo. Anterior al cierre, la sangre puede pasar de la aorta ascendente a la descendente a través de el orificio aórtico del conducto, mientras se cierra desde la arteria pulmonar hacia la aorta descendente.²⁵

IV.5.1.1. Transposición de grandes arterias

IV.5.1.1.1. Fisiopatología

La aorta y la arteria pulmonar se transponen, con la aorta surgiendo anteriormente del ventrículo derecho, y la arteria pulmonar surgiendo posteriormente del ventrículo izquierdo. El resultado final es la separación completa de los dos circuitos, con sangre hipoxémica circulando en el cuerpo y sangre hiperoxémica circulando en el circuito pulmonar. El clásico TGA completo se llama transposición D, en la cual la aorta se encuentra en la parte anterior y a la derecha de la AP; por lo tanto, d-TGA. (Cuando la aorta transpuesta se encuentra a la izquierda de la AP, se llama transposición-L).²⁶

Defectos que permiten mezclar las dos circulaciones, como comunicación auriculoventricular, comunicación interventricular, y persistencia del ductus arterioso, son necesarios para la supervivencia. Una comunicación auriculoventricular está presente en el 40 por ciento de los casos. En aproximadamente el 50 por ciento de los pacientes no hay defectos asociados otros que foramen oval permeable, pequeña comunicación interventricular o pequeña persistencia del ductus arterioso.²⁶

En neonatos con mala mezcla de las dos circulaciones, hipoxia progresiva y la acidosis resultan en muerte prematura, lo que requiere una intervención temprana.²⁶

IV.5.1.1.2. Estudios diagnósticos

En el electrocardiograma existe una desviación del eje QRS a la derecha (es decir +90 a +200 grados). Suele existir hipertrofia ventricular derecha (HVD) tras los primeros días de vida. Los voltajes de QRS y el eje QRS pueden ser normales en algunos neonatos con el defecto. Pasados los 3 días de vida, la

onda T positiva en V1 puede ser la única anomalía sugerente de HVD. Puede existir hipertrofia biventricular (HBV) en los neonatos con una gran CIV, PCA o vasculopatía pulmonar obstructiva porque todas estas alteraciones producen una hipertrofia ventricular izquierda (HVI) adicional.²⁷

En los estudios radiológicos es típica la presencia de cardiomegalia con aumento de la vascularización pulmonar. Es característica la silueta cardíaca en forma de huevo, con un mediastino superior estrecho.²⁷

En la ecocardiografía la imagen paraesternal del eje largo, la gran arteria originada en el ventrículo posterior (izquierdo) muestra una brusca angulación posterior hacia los pulmones, lo que sugiere que esta arteria es la pulmonar.

En lugar del cruce normal de las grandes arterias, las porciones proximales de las grandes arterias son paralelas. En la imagen paraesternal del eje corto no es visible el normal aspecto de las grandes arterias «en círculo y salchicha». Antes bien, las grandes arterias tienen el aspecto de «doble círculo». La arteria pulmonar está en el centro del corazón, y las arterias coronarias no se originan de esta gran arteria. La aorta suele ser anterior y estar ligeramente a la derecha de la arteria pulmonar, y las arterias coronarias se originan de la aorta. Es frecuente encontrar defectos asociados, como la CIV, la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (dinámica o fija) o la estenosis de la válvula pulmonar. La estenosis subaórtica o la CoAo son infrecuentes.²⁷

IV.5.1.2. Estenosis pulmonar combinada con cortocircuitos intracardiacos

Las estenosis pulmonares valvulares o infundibulares, o ambas, pueden asociarse tanto con CIA como con CIV. En estos pacientes, las características clínicas dependen del grado de la estenosis pulmonar, que determina si el cortocircuito neto es de izquierda a derecha o de derecha a izquierda. La presencia de un cortocircuito grande de izquierda a derecha a nivel auricular o ventricular es un dato que permite afirmar que la estenosis pulmonar es leve. Estos pacientes tienen síntomas similares a los de los pacientes con una CIA o una CIV. Sin embargo, con el transcurso del tiempo, el empeoramiento de la obstrucción puede limitar la magnitud del cortocircuito, lo que conlleva una mejoría gradual de los síntomas. Finalmente, un incremento mayor de la obstrucción puede dar lugar a un cortocircuito de derecha a izquierda y a cianosis, sobre todo en los pacientes con estenosis pulmonar y CIV. Cuando un

paciente con una CIV muestra datos de reducción de la insuficiencia cardíaca y aumento de las fuerzas del ventrículo derecho en el electrocardiograma, debe diferenciarse entre el desarrollo de una estenosis pulmonar más grave y la aparición de enfermedad vascular pulmonar.²⁴

IV.5.1.3. Atresia pulmonar con defecto septal ventricular

El término PA-VSD, que significa atresia pulmonar con defecto septal ventricular, es comúnmente usado para describir un grupo heterogéneo de malformaciones cardíacas congénitas, que comparten la característica de ausencia de continuidad luminal entre las arterias pulmonares y el ventrículo izquierdo, así como un defecto interventricular no restrictivo.²⁸

Con el uso cada vez mayor de la ecocardiografía fetal, es posible hacer el diagnóstico de PA-VSD en el útero. Sin embargo, el diagnóstico se realiza más comúnmente después del nacimiento. La típica presentación es la cianosis, en aproximadamente 50 por ciento de los pacientes, visto más dramáticamente con cierre ductal en pacientes con flujo sanguíneo pulmonar ductus-dependiente. Otros pacientes, sin dependencia ductal, también pueden presentar con cianosis si el flujo sanguíneo pulmonar total es inadecuado. En algunos casos, el desarrollo de cianosis clínicamente aparente es más sutil y retrasado. En algunos pacientes, el flujo pulmonar total puede ser realmente excesivo, lo que resulta en una sobrecarga de volumen y taquipnea. Al considerar cómo y cuándo intervenir en pacientes con PA-VSD, es útil considerar la historia natural de los pacientes con la enfermedad. Para aquellos pacientes con flujo sanguíneo pulmonar ductus-dependiente, la muerte es casi segura con involución ductal.²⁸

IV.5.1.4. Coartación de la aorta

IV.5.1.4.1. Fisiopatología

La coartación de la aorta consiste en un estrechamiento de la aorta descendente que ocurre frente al sitio del conducto arterioso.²⁹ La coartación aórtica se ha definido tradicionalmente por su relación con el conducto arterioso, ya sea patente o ligamentoso. Esta relación ha sido descrita como preductal o posductal. Sin embargo, prácticamente todas las coartaciones de la aorta se encuentran yuxtaductales (es decir, se producen en la pared de la aorta opuesta

al conducto arterioso). La coartación puede ocurrir como una constricción localizada de la aorta o como hipoplasia tubular del arco aórtico y la aorta descendente proximal. En general, los pacientes con hipoplasia tubular del arco aórtico desarrollan insuficiencia cardíaca en el período neonatal o en la primera infancia. La coartación en niños mayores suele ser discreta y se encuentra distal al origen de la arteria subclavia izquierda. Tratamiento preoperatorio y la corrección depende más de las lesiones asociadas, como la hipoplasia del arco, que de la relación precisa de la coartación con el conducto.²⁵

La aorta descendente más allá de la coartación generalmente muestra dilatación post estenótica. Al menos el 50por ciento de los pacientes tienen una válvula aórtica bicúspide coexistente. La coartación de la aorta presenta obstrucción mecánica al gasto ventricular izquierdo. La presión proximal a la coartación es elevada, mientras que más allá de la obstrucción es normal o más baja de lo normal; Esta diferencia de presión arterial es la principal característica diagnóstica de la coartación. En respuesta a la diferencia de presión entre los compartimentos proximal y distal de la aorta, se desarrollan arterias colaterales entre la aorta descendente de alta presión y la ascendente de baja presión.²⁵

Los vasos colaterales se desarrollan en cualquier sistema vascular cuando existe una diferencia de presión. Estos vasos representan el agrandamiento de pequeñas arterias naturales que unen los componentes de alta y baja presión. La sangre fluye a través de estos vasos puente, y el volumen de flujo aumenta lentamente, lo que conduce a la dilatación final de los vasos. Las arterias mamarias internas e intercostales son los vasos colaterales más frecuentes en la coartación de la aorta. La hipertrofia ventricular izquierda se desarrolla en respuesta a la presión sistólica elevada proximal a la coartación.²⁵

IV.5.1.4.2. Estudios diagnósticos

En el ecocardiograma el arco aórtico se visualiza mejor desde el corte supraesternal en la vista paracoronal superior, revelando detalles de todo el arco. En los recién nacidos con coartación, con mayor frecuencia hay un segmento estrecho corto justo distal a la arteria subclavia izquierda causado por la proyección obstructiva hacia la aorta posteriormente.³⁰ El ECG y la radiografía de tórax muestran evidencia de agrandamiento del ventrículo derecho e hipertrofia en la coartación infantil con cardiomegalia marcada y edema

pulmonar. En niños mayores, el ECG y la radiografía de tórax generalmente muestran hipertrofia ventricular izquierda y un corazón levemente agrandado. La ecocardiografía muestra el sitio y el grado de coartación, la presencia de hipertrofia ventricular izquierda y la morfología y función de la válvula aórtica.³¹

IV.5.1.5. Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico

IV.5.1.5.1. Fisiopatología

Durante la vida fetal, la RVP es mayor que la resistencia vascular sistémica, y el ventrículo derecho dominante mantiene una presión de perfusión normal en la aorta descendente y la placenta mediante el cortocircuito ductal derecha-izquierda. La aorta proximal y las circulaciones coronaria y cerebral están adecuadamente perfundidas de forma retrógrada. El feto tolera bien esta grave anomalía cardíaca in útero. Las dificultades aparecen tras el nacimiento por dos razones: la disminución de la RVP (con el inicio de la respiración) y el cierre del conducto arterial. La consecuencia es la marcada disminución de la presión de perfusión aórtica y del gasto cardíaco sistémico, que provoca shock circulatorio y acidosis metabólica. El mantenimiento de un adecuado flujo sanguíneo sistémico (y, por ello, la supervivencia de estos neonatos) depende del tamaño adecuado del conducto arterial y del mantenimiento de una elevada RVP para permitir que el ventrículo derecho envíe un flujo de sangre adecuado a la aorta. También es necesaria la adecuada comunicación interauricular para descomprimir la aurícula izquierda. En presencia de una gran CIA que permita el cortocircuito auricular izquierda-derecha, el edema pulmonar no es intenso y la saturación arterial de oxígeno puede ser superior al 80 por ciento. Con una comunicación interauricular inadecuada, el edema pulmonar es intenso y la saturación arterial de oxígeno es baja. Sin tratamiento, el neonato fallece poco después del nacimiento.²⁴

IV.5.1.5.2. Estudios diagnósticos

El ECG muestra HVD casi siempre. En raras ocasiones, el ECG indica HVI. Se pueden registrar grandes ondas R en V5 y V6 porque estas derivaciones registran sobre el ventrículo derecho dilatado, no sobre el ventrículo izquierdo hipoplásico.²⁴

Las radiografías de tórax muestran, de forma característica, congestión venosa pulmonar o edema pulmonar. El corazón está moderada o notablemente agrandado.²⁴

Los hallazgos ecográficos son diagnósticos y habitualmente eliminan la necesidad de la cateterización cardíaca y la angiocardiografía. La cavidad del ventrículo izquierdo es diminuta, pero la del ventrículo derecho está notablemente dilatada y la válvula tricúspide es grande. La imagen suele revelar una grave hipoplasia de la aorta y del anillo aórtico y la ausencia o distorsión de la válvula mitral. La CoAo es una anomalía asociada frecuente. El paciente puede tener una CIA o un FOP con derivación derecha-izquierda. En ocasiones, el paciente tiene una CIV con un ventrículo izquierdo relativamente grande, un anillo aórtico y una aorta ascendente. Los estudios Doppler y de mapa de flujo en color demuestran un flujo sanguíneo retrógrado en el cayado aórtico y en la aorta ascendente.²⁴

V. MATERIAL Y MÉTODOS

Esta revisión sistemática y metaanálisis siguió los criterios definidos por el *Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses* (PRISMA)³² para la realización de la misma.

V.1 Tipo de población

Recién nacidos a término, es decir de más de 37 semanas de gestación, asintomáticos al nacer que se sometieron a exámenes de detección con el oxímetro de pulso de menos de 48 h de vida intrahospitalaria.

Estudios sobre prematuros o recién nacidos a término ingresados en cuidado intensivo fueron excluidos.

V.2. Criterios de búsqueda de estudios

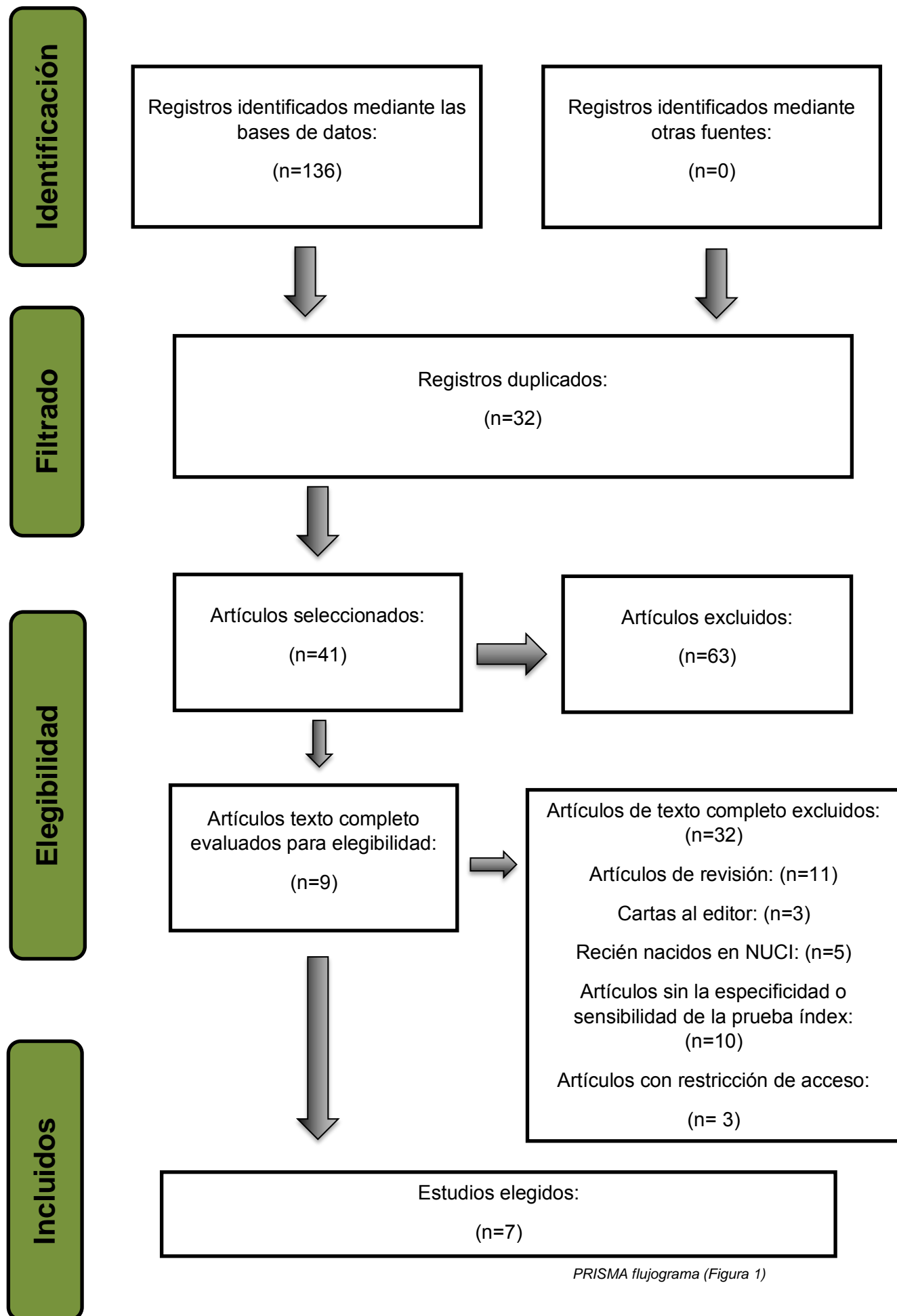
Se realizó una búsqueda avanzada de estudios en las siguientes bases de datos:

- PubMed
- Google Scholar
- Scielo
- Elsevier

- The British Medical Journal (BMJ)
- Public Library of Science (PLoS)

Utilizando las siguientes palabras claves: *Pulse oximetry AND Congenital heart disease AND Newborn.*

Se incluyeron estudios observacionales y de control, así como estudios seccionales y estudios prospectivos multicéntricos publicados entre los años 2015 y 2020, con limitación de idiomas en inglés y español. Se excluyeron estudios de tipo revisión sistemáticas y aquellos con limitaciones de acceso por cuestiones económicas. (Figura 1)



PRISMA flujograma (Figura 1)

V.3. Selección de estudios y evaluación de calidad de artículos

Fue realizada de forma independiente por dos autores, considerando los criterios de elegibilidad, y evaluando el riesgo de sesgo, así como los criterios de calidad ajustados a cada tipo de estudio. Estudios que cumplan con más del 60% de los criterios de calidad se seleccionaron; la selección se hizo utilizando las listas de verificación STARD 2015³³ para estudios de pruebas de diagnóstico.

V.4.Extracción de datos

Los siguientes datos relacionados con las características del estudio y los resultados de interés se seleccionaron de los estudios seleccionados: autor, año, idioma, país, tipo de estudio, algoritmo para toma de muestra como punto de corte, tamaño de la muestra, edad, falsos positivos, falsos negativos, verdadero positivo y verdadero negativo. No obstante, en los distintos artículos se presentaron distintas variables tales como el sexo, raza, entre otras que no fueron consideradas de interés para esta aplicación del metaanálisis.

Los estudios incluidos aportan información para poder construir las tablas de 2 x 2 y estimar los valores de sensibilidad y especificidad de cada artículo. En los casos donde no se evidenció estos datos, se escribió a los autores solicitándoles la información. Sin embargo, a pesar de no recibir estas informaciones no se excluyeron aquellos estudios en los que los autores no respondieron a la solicitud.

Los artículos analizados se encuentran clasificados en la Tabla 1., en ello se puede apreciar la existencia de homogeneidad metodológica en los estudios incluidos en la revisión, ya que han sido evaluado bajo un mismo algoritmo de toma de muestra o método de referencia, la misma prueba diagnóstica, en pacientes similares y años próximos, esto a pesar de que exista un tamaño de muestra muy grande en el artículo A2 y los estudios fueron desarrollados en poblaciones diferentes, lo cual puede añadir un componente importante de variación.

Se realizó un metaanálisis de pruebas diagnósticas utilizando el comando Midas, el Versión 16 del software STATA (StataCorp, CollegeStation, Texas).³⁴

Artículo	Año	Autor	Idioma	Pais	Tipo de estudio	Algoritmo para toma de muestra	Edad (hora)	Tamaño	Falso positivo	Falso negativo	Verdadero positivo	Verdadero negativo	Sensibilidad de Oximetría (%)	Especificidad de oximetría (%)
A1	2015	Vida Jawin	Ingles	Malasia	Prospectivo	AAP	20	5,247	...	18	2	5,245	100.0	99.7
A2	2017	Xiao-jing Hu	Ingles	China	Observacional prospectivo	AAP	24	167,190	1,170	...	203	166,987	95.0	95.0
A3	2015	Gómez Rodríguez	Ingles	México	Prospectivo transversal	AAP	12	1,037	10	...	12	1,025	100.0	98.8
A4	2015	Ozalkaya	Ingles	Turquia	Prospectivo transversal	AAP	24	8,208	3,283	4	6	8,202	60.0	99.8
A5	2018	Diller	Ingles	USA	Retrospectivo	AAP	24	77,148	33	6	1	77,147	14.3	99.9
A6	2016	Saxena	Ingles	India	Transversal observacional	AAP	24	19,009	6,009	31	39	12,930	84.6	68.3
A7	2016	Movahedian	Ingles	Iran	Transversal	AAP	17	3,846	14	3,832	98.3	61.0

Tabla 1. Características de los estudios.

VI. RESULTADOS

VI.1. Análisis de los resultados

VI.1.1. Heterogeneidad

Siguiendo los pasos para realizar un metaanálisis de prueba diagnóstica, y además de la homogeneidad metodológica mencionada, se debe considerar la presencia eventual de heterogeneidad estadística en los resultados.

Una vez realizada la prueba de normalidad de las variables, y constatar que verdadero positivo y verdadero negativo siguen una distribución normal, mientras que el resto no se procede a realizar la prueba de heterogeneidad de las variables. Heterogeneidad significa que hay variación entre los estudios y nos permite decidir si los efectos son aleatorios o fijos, este último indicando que el efecto es compartido por todos los estudios.

Los siguientes gráficos *forest-plot* de sensibilidades y especificidades presentan el rombo en la base del gráfico (Figura 2 y 3), esto representa los resultados generales del metaanálisis y su intervalo de confianza (proporcional a su tamaño), así como los detallados para cada artículo.³⁵

Los resultados de la Chi-cuadrado con valores de $P < 0.05$ se rechaza la hipótesis nula de que todos los artículos son homogéneos, acorde a estos datos se observa que existe heterogeneidad entre los estudios tanto para la sensibilidad como para la especificidad.

Además, independientemente de la cantidad de artículos utilizados en el metaanálisis, el índice de inconsistencia (I²) nos describe el porcentaje de variación total entre los estudios que es atribuible a la heterogeneidad más que al azar, es decir, dado que se conoce la existencia de heterogeneidad exploraremos la magnitud de esta.

Bajo una confianza del 95% se observa un valor del I² de sensibilidad de 97.21% [CI: 96.17- 98.25] y especificidad de 99.99% [CI: 99.99- 99.99], se concluye que existe una alta heterogeneidad, ya que para su interpretación este índice toma valores entre 0 y 100, donde 0% es la ausencia de heterogeneidad observada, clasificándose en: baja (25-50%), media (51-75%) y sustancial (>75%). Por lo tanto, el método a usar es el de efectos fijos donde se considera

que la variabilidad entre los estudios ocurrió solo al azar e ignoran la heterogeneidad entre ellos.

Una fuente característica de heterogeneidad en los metaanálisis de validez de las pruebas diagnósticas es la que surge porque los estudios incluidos pueden haber usado diferentes umbrales para definir qué es un resultado positivo de la prueba. Este efecto es conocido como «efecto umbral».³⁶

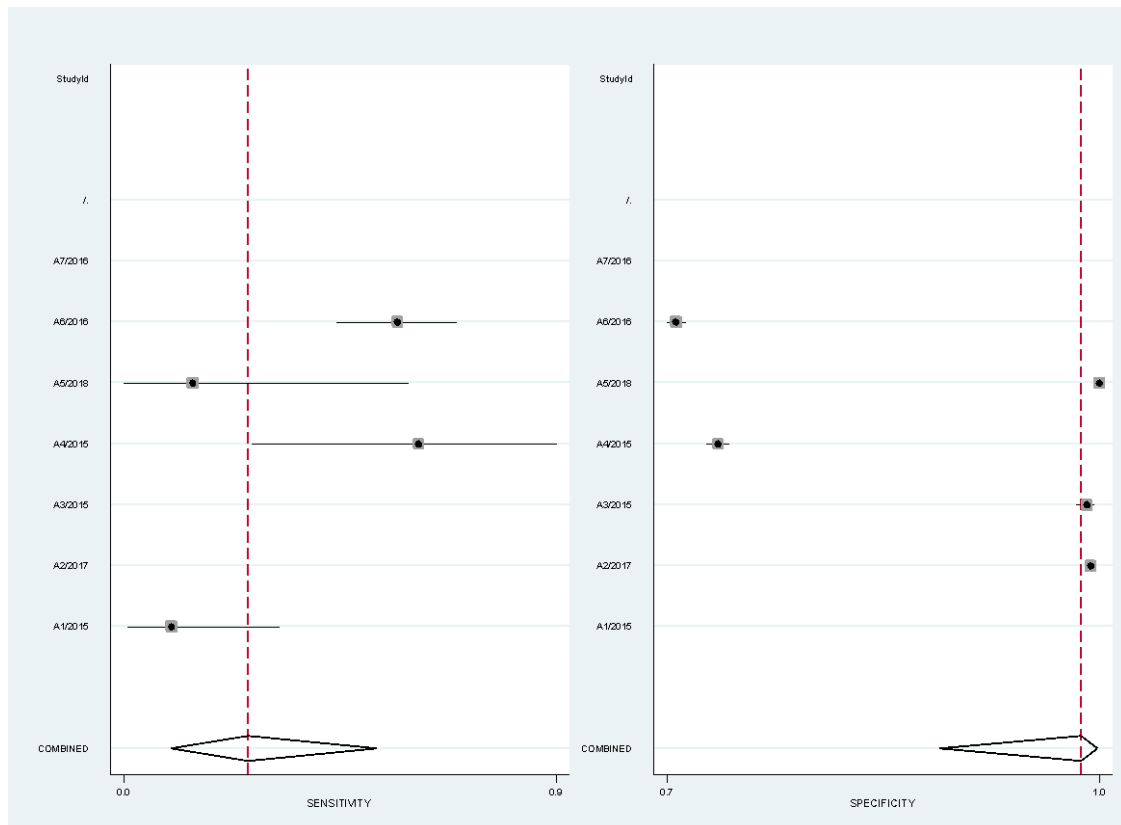


Figura no. 2: Grafico forestplot de sensibilidades y especificidades para mostrar la heterogeneidad del metaanálisis.

VI.1.2. Combinaciones razón de verosimilitud de una prueba positiva y negativa

La razón de verosimilitud de una prueba positiva (RV+) mide la mayor probabilidad de la prueba ser positiva en los enfermos en comparación a los no enfermos; mientras que la razón de verosimilitud de una prueba negativa (RV-) mide la mayor probabilidad de la prueba ser negativa en los enfermos en comparación a los no enfermos. En la (Figura 2) se muestra las combinaciones de estas medidas y se muestra el cuadrante inferior izquierdo contiene mayores

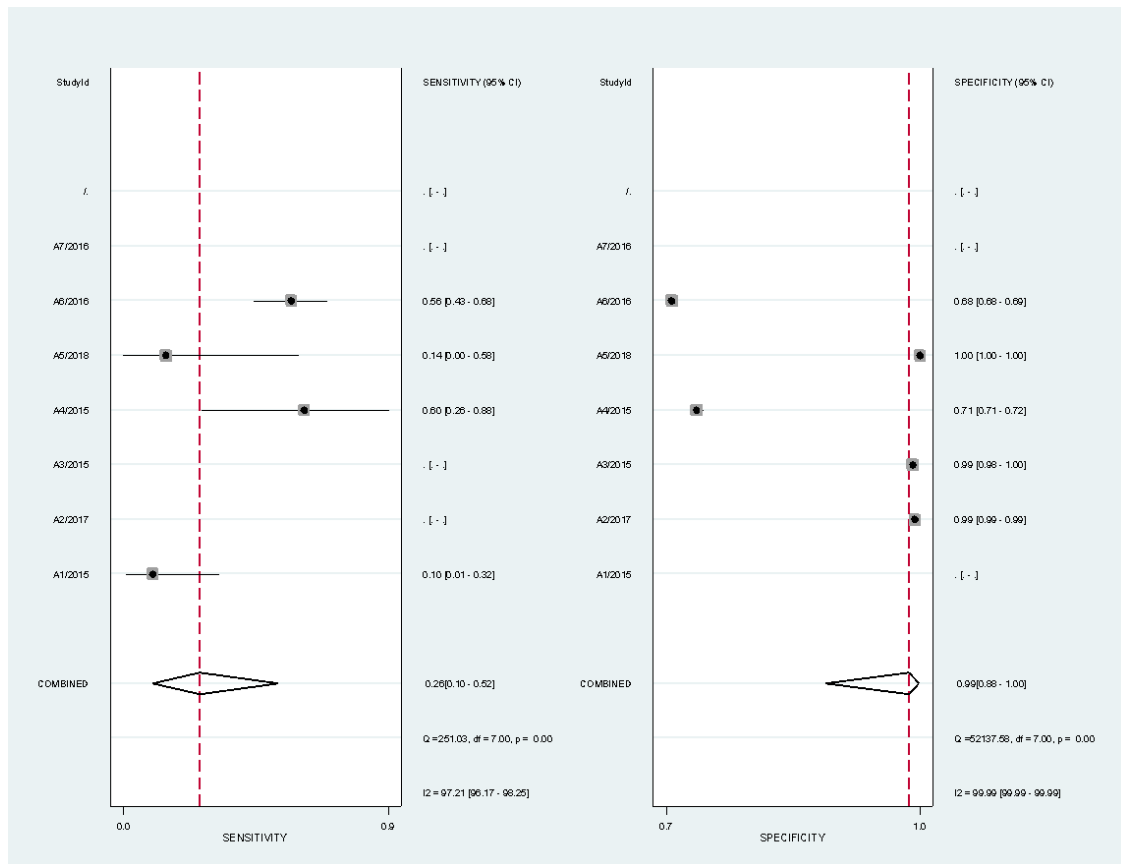


Figura no.3: Grafico forestplot de sensibilidades y especificidades para mostrar la heterogeneidad con IC.
 Nota: Los IC vienen definidos para todos los artículos sin valores desconocidos.

estudios, dado que la razón de verosimilitud positiva < 10 , y la razón de verosimilitud negativa < 0.1 : Por lo que en estos casos se presenta mayor poder de exclusión solamente.

En este caso acorde a la Figura 4 y Tabla 3, el RV (+) se traduce que: es 18 veces más probable que un recién nacido asintomático obtenga una prueba positiva que el mismo recién nacido no tenga ese resultado. Así, el examen diagnóstico es de mayor utilidad dado que la RV (+) 18.4, es de mayor magnitud, pues permite confirmar con certeza la presencia de enfermedad, y a su vez con RV (-) 0.75 de valor relativamente bajo, dado que descarta la enfermedad.

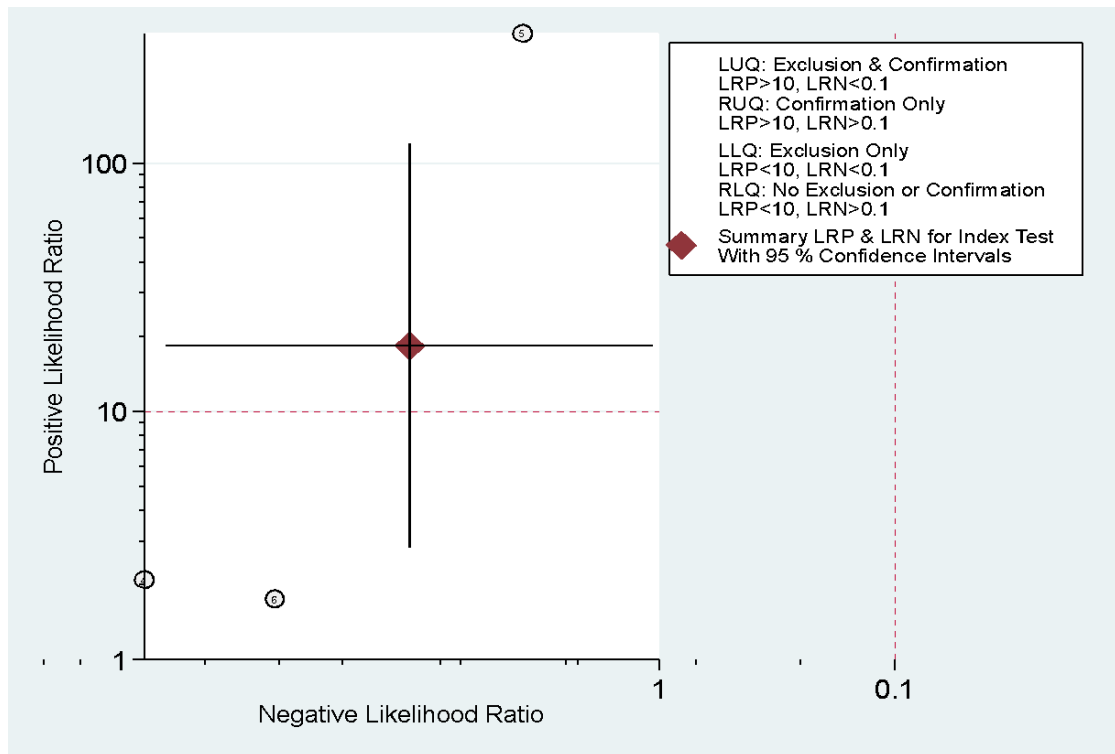


Figura no. 4: Representación gráfica de la combinación de la razón de verosimilitud positiva y negativa. Cuadrante superior izquierdo, razón de verosimilitud positiva > 10, razón de verosimilitud negativa < 0.1: exclusión y confirmación; Cuadrante superior derecho, razón de verosimilitud positiva > 10, razón de verosimilitud negativa > 0.1: solo confirmación; Cuadrante inferior izquierdo, razón de verosimilitud positiva < 10, razón de verosimilitud negativa < 0.1: Exclusión solamente; Cuadrante inferior derecho, razón de verosimilitud positiva < 10, razón de verosimilitud negativa > 0.1: sin exclusión ni confirmación.

Artículo	Año	Autor	% Sensibilidad Meta	(CI)	% Especificidad Meta	(CI)
A1	2015	Vida Jawin	10.0	(1-32)		
A2	2017	Xiao-jingHu			0.0	(99-99)
A3	2015	Gómez Rodríguez			0.0	(98-100)
A4	2015	Ozalkaya	60.0	(26-88)	0.0	(71-72)
A5	2018	Diller	14.0	(00-58)	0.0	(100-100)
A6	2016	Saxena	56.0	(43-68)	0.0	(68-69)
A7	2016	Movahedian				

Tabla no.3: Resumen de los valores de sensibilidad y especificidad en el metaanálisis para cada uno de los artículos.

VI.1.3. Curva sROC

La curva de recepción de la curva característica operativa (sROC) es un gráfico de dispersión de la sensibilidad en el eje y, mientras que la especificidad se muestra en el eje x. Revela la distribución de los estudios (cada estudio es un punto del gráfico de dispersión) y mantiene la relación de interdependencia entre sensibilidad y especificidad, que varía conforme el umbral de corte, implícita o explícitamente.³⁷

En la (Figura 5), se muestra este gráfico con sus respectivas regiones de confianza y predicción, así como área bajo la curva (AUC). Se han sugerido los siguientes límites para establecer una precisión diagnóstica según los valores de AUC de la siguiente manera: precisión baja: $AUC > 0,5$ y $< 0,7$, precisión moderada: $AUC > 0,7$ y $< 0,9$, y precisión alta: $AUC > 0,9$ y ≤ 125 .³⁸ El área bajo la curva muestra un 0.62 (IC: 0.55-0.68), indicando un bajo pero aceptable desempeño de la prueba diagnóstica a partir de los datos del metaanálisis.

Esta prueba es una evaluación visual del efecto umbral, considerada una fuente de heterogeneidad única para el metaanálisis diagnóstico. Cuanto mayor sea el valor de corte, mayor será la especificidad y menor la sensibilidad.

La forma curvilínea del gráfico, así como los resultados de coeficiente de correlación de Spearman de -0,987 muestran una considerable correlación inversa entre la sensibilidad y especificidad, por ello se considera presencia de efecto umbral. Es decir, que cambiando el umbral de positividad de una prueba se obtendría una mayor (o menor) sensibilidad con el consiguiente efecto contrario sobre la especificidad.³⁶ Acorde a la literatura, a partir de estos resultados lo recomendable es realizar un análisis hROC y un análisis donde se pueda realizar la evaluación del riesgo de sesgo de publicación, sin embargo, dada la poca cantidad de estudios con información completa no es factible para esta investigación.

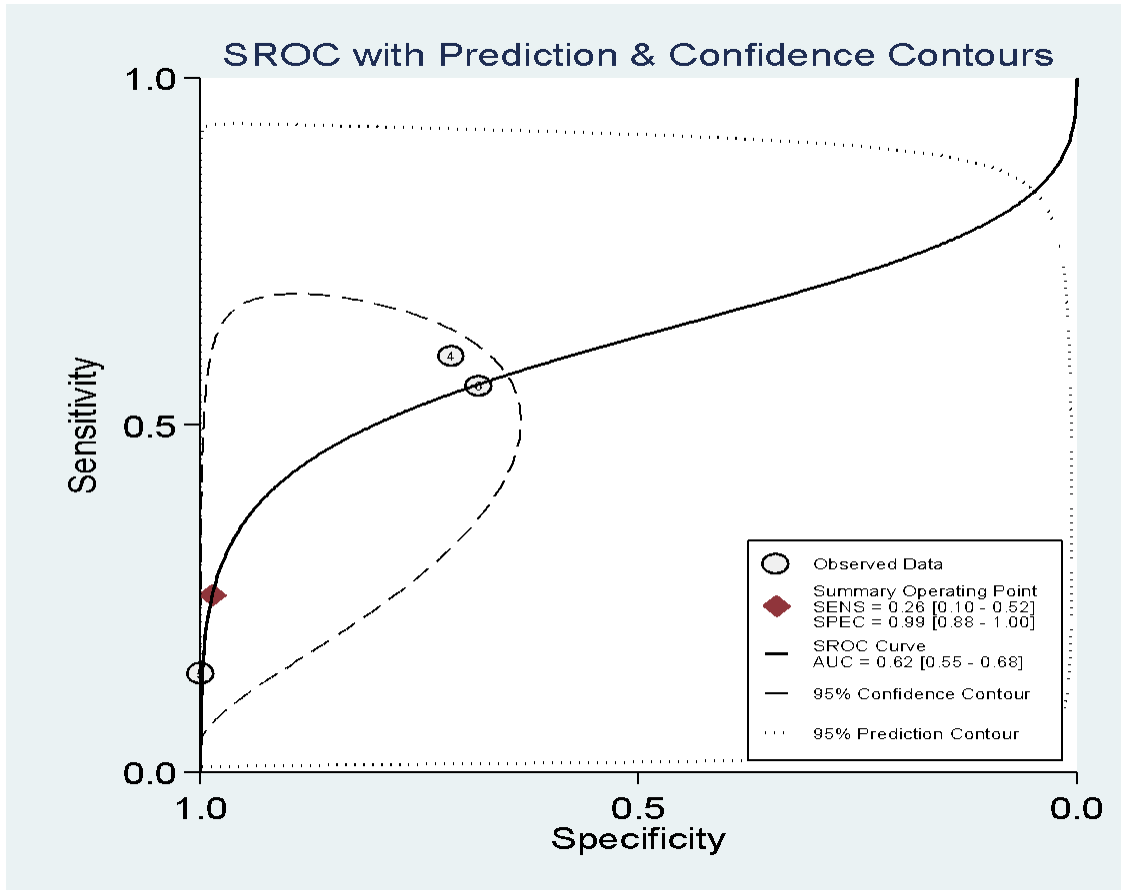


Figura no.5: Recepción de la curva característica operativa (ROC) que muestra el gráfico de sensibilidad y especificidad para la prueba de detectar cardiopatías congénitas críticas en recién nacidos asintomáticos.

VII. DISCUSION

En síntesis, la sensibilidad y especificidad se presentan como porcentajes y a medida que ambos índices se acerquen al 100% se considera que la prueba es más efectiva. Los datos sugieren que la prueba no ofrece niveles de sensibilidad para el diagnóstico de CCHD en RN considerables ya que la sensibilidad global es de 26% [CI = 10-52], una característica observada en la mayoría de los estudios. Sin embargo, la especificidad del examen físico fue alto con 99.99% [CI = 88-100].

Se presenta una proporción significativa de heterogeneidad en este estudio, se debe muy probablemente al efecto de umbral. Así como también, puede atribuirse a los dispares tamaños muestrales encontrados que también puede condicionar la presencia de variabilidad entre estudios; aunque esta variación es significativa desde el punto de vista estadístico, otro factor puede ser las distintas poblaciones del estudio en términos geográficas.

La baja sensibilidad de la prueba diagnóstica encontrada en los artículos considerados también puede influir en la estimación global de heterogeneidad. Entre las causas de estos valores bajos de sensibilidad destaca la que a medida que se reporta valores de sensibilidad más bajos aumenta la gravedad de la cardiopatía; así como también de errores de tipo técnico y humano al realizar el cribado, lo que también puede afectar a estas cifras de baja sensibilidad.³⁹

Los valores de verosimilitud permiten valorar que la prueba aporta información para disminuir la incertidumbre diagnóstica en la detección temprana de cardiopatías congénitas en recién nacidos a término asintomáticos. La razón diagnóstica de verosimilitud cuyo objeto es presentar la relación de las probabilidades de un resultado positivo de la prueba en pacientes con enfermedad en comparación con las probabilidades de obtener el mismo resultado de prueba en pacientes sin enfermedad ($RV+ / RV-$), para este estudio es de 24 (IC: 4-156).

A pesar de que la heterogeneidad presentada (I² de 97.95%) de los estudios dificulta disponer de los estimadores combinados de sensibilidad y especificidad más precisos en el metaanálisis, la curva sROC obtenida es de 0.62 (IC: 0.55-0.68), lo que se podría interpretar como un rendimiento diagnóstico bajo, de la

técnica diagnóstica, sin embargo, relativamente aceptable ya que está por encima de 0.5.(Tabla 4)

Resumen de parámetros estimados	95% CI
Sensitivity	0.26 [0.10, 0.52]
Specificity	0.99 [0.88, 1.00]
Positive Likelihood Ratio	18.4 [2.8, 120.1]
NegativeLikelihood Ratio	0.75 [0.57, 0.99]
DiagnosticOdds Ratio	24 [4, 156]
ROC Área, AUROC = 0.62 [0.55 - 0.68]	
Heterogeneity (Chi-square): LRT_Q = 79.853, df =2.00, LRT_p =0.000	
Inconsistency (I-square): LRT_I2 = 97, 95% CI = [96- 99]	

Tabla no. 4: Resumen de los valores en el metaanálisis.

VIII. CONCLUSION

La eficacia de la oximetría de pulso para detectar cardiopatías congénitas en recién nacidos aparentemente sanos es demostrada en cada estudio elegido para este metaanálisis. Pero debido a la heterogeneidad de los estudios al ser agrupados se ve afectado el resultado, debido a que a pesar de tener una alta especificidad tiene una sensibilidad baja lo cual nos arroja un resultado como prueba de rendimiento aceptable pero relativamente bajo.

IX. RECOMENDACIONES

Entre las recomendaciones que se dan en este trabajo están las siguientes:

1. Implementar el uso de la oximetría de pulso en la evaluación rutinaria del recién nacido.
2. Adoptar un algoritmo que evalúe los niveles de oxigenación sanguínea con la oximetría de pulso en varias ocasiones.
3. Confirmar los resultados positivos con ecocardiogramas.

X. REFERENCIAS

1. Valentín Rodríguez Aymara, Vidal Talet Lázaro Arturo, Perdomo Arrién Juan Carlos. Caracterización de las cardiopatías congénitas en la provincia de Matanzas. Estudio de trece años. Rev.Med.Electrón. [Internet]. 2018 Oct; 40(5): 1399-1428. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242018000501399&lng=es.
2. Medina A, Perez M, Rodriguez B. Comportamiento clínico epidemiológico de las cardiopatías congénitas en el primer año de vida. Gaceta Médica Espirituana. 2014;(2). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/espirtuana/gme-2014/gme142e.pdf>.
3. Fonseca L, Bobadilla J. Abordaje del niño con sospecha de cardiopatía congénita. Revista Mexicana de PEDIATRÍA. 2015;(82):104-113. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2015/sp153f.pdf>
4. González-Cantú C, Angulo-Castellanos E, García-Morales E. Evaluación de oximetría de pulso como una herramienta potencial para la detección de cardiopatías congénitas críticas en neonatos. Revista Médica MD. 2016; 7(4):224-228. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2016/md164d.pdf>
5. Navarro Lima P, Javier Misme J. Efectividad De La Oximetría De Pulso Para La Detección Temprana De Cardiopatías Congénitas En Recién Nacidos. Universidad Norbert Wiener; 2019. Disponible en: <http://repositorio.uwiener.edu.pe/bitstream/handle/123456789/1554/TITULO%20%20Navarro%20Lima%20%2c%20Patricia.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
6. Jubran A. Pulse oximetry. Critical care [Internet]. 2015 [cited 16 July 2015];19(272). Available from: <http://ccforum.com/content/3/2/R11>
7. Nitzan M, Romem A, Koppel R. Med Devices (Auckl) 2014; 7: 231–239. Published online 2014 Jul 8. doi: 10.2147/MDER.S47319 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4099100/>
8. V. Jawin, H.-L. Ang, A. Omar, and M.-K. Thong, “Beyond critical congenital heart disease: Newborn screening using pulse oximetry for

neonatal sepsis and respiratory diseases in a Middle-Income Country,” PLoS ONE, vol. 10, no. 9, Article ID e0137580, 2015.

9. Hu XJ, Ma XJ, Zhao QM, Yan WL, Ge XL, Jia B, Liu F, Wu L, Ye M, Liang XC, Zhang J, Gao Y, Zhai XW, Huang GY. Pulse Oximetry and Auscultation for Congenital Heart Disease Detection. *Pediatrics*. 2017 oct;140(4): e20171154
10. Gómez-Rodríguez G, Quezada-Herrera A, Amador-Licon N, Carballo-Magdaleno D, Rodríguez-Mejía EJ, Guízar-Mendoza JM. Pulse oximetry as a screening test for critical congenital heart disease in term newborns. *RevInvest Clin*. 2015 Mar-Apr;67(2):130-4.
11. ElifÖzalkaya, ArzuAkdağ, Ismail Şen, Erol Cömert&HamideMelekYaren (2016) Early screening for critical congenital heart defects in asymptomatic newborns in Bursa province, *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 29:7, 1105-1107.
12. Diller CL, Kelleman MS, Kupke KG, et al. A Modified Algorithm for Critical Congenital Heart Disease Screening Using Pulse Oximetry. *Pediatrics*. 2018;141(5): e20174065
13. Saxena A, Mehta A, Ramakrishnan S, et al. Pulse oximetry as a screening tool for detecting major congenital heart defects in Indian newborns. *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition* 2015; 100:416-421.
14. Movahedian AH, Mosayebi Z, Sagheb S. Evaluation of Pulse Oximetry in the Early Detection of Cyanotic Congenital Heart Disease in Newborns. *J Tehran Heart Cent*. 2016;11(2):73-78.
15. Peterson C, Ailes E, Riehle-Colarusso T, Oster M, Olney R, Cassell C et al. Late Detection of Critical Congenital Heart Disease Among US Infants. *JAMA Pediatrics*. 2014;168(4): 361-370. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4470377/>
16. Echeverría DO, López LV, Reinoso A. Detección Temprana De Cardiopatías Congénitas En Neonatos A Término Mediante La Saturación De Oxígeno Medida Por Oximetría De Pulso En El Hospital

- Gineco- Obstétrico Isidro Ayora Quito, 2013. Tesis para obtener el título en especialista en Pediatría. Quito; 2014.
17. Severinghaus JW, Honda Y. History of blood gas analysis. VII. Pulse oximetry. J Clin Monit 1987;3: 135-138. Disponible en: http://www.masimo.cn/nellcorfiction/PDF_FF/History%20of%20Pulse%20Oximetry.pdf
 18. Yanes C. Urrutia L. Oximetría De Pulso Como Tamizaje De Cardiopatías Congénitas En Neonatos. Tesis para optar el grado de Médico y Cirujano. Chiquimula. Universidad San Carlos de Guatemala; 2014.
 19. García Cuzco, M. Saturación pre y postductal en la detección precoz de cardiopatías congénitas en recién nacidos del Hospital José Carrasco Arteaga, julio 2017–junio 2018. Tesis previa a la obtención del título de Especialista en Pediatría. Cuenca, Ecuador; 2019.
 20. Cardiología Pediátrica Y Cardiopatías Congénitas Del Niño Y Del Adolescente/ Pediatric Cardiology and Congenital Heart Disease Child and Adolescent. CTO editorial: Cto Barcelona; 2015: 20-21.
 21. Short J, Weiner G, Kattwinkel J. Reanimación Neonatal Texto. 7th ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2016: 6-7.
 22. Egas Velasco, César. Prevalencia De Cardiopatías Congénitas Y Malformaciones Congénitas Asociadas En Neonatos Del Servicio De Neonatología Del Hospital De Los Valles, En El Periodo 2006 A 2014. Tesis para obtener el título en especialista en Pediatría. Quito; 2014.
 23. Burgos Quiroga A, Caicedo Freire M, Toledo Santana N, Marín Pérez A, Marín Toledo I, Ramírez Fernández J. Oximetría de pulso en el pesquiasaje de malformaciones congénitas cardiovasculares en recién nacidos. QhaliKay Revista de Ciencias de la Salud ISSN: 2588-0608. 2017; 1(3):94.
 24. Kliegman R. Nelson. Tratado de pediatría. Vol II. 20th ed. Barcelona: Elsevier España; 2016: 1878, 1897.
 25. Johnson W, Moller J. Pediatric Cardiology: the essential pocket guide. 3rd ed. John Wiley & Sons; 2014: 248-249.
 26. Park M, Salamat M. The pediatric cardiology handbook. 5th ed. Saunders; 2015: 122.

27. Park M. *Cardiología Pediátrica*. 6th ed. Mosby; 2014.
28. Cruz E, Ivy D, Jagers J. *Pediatric and congenital cardiology, cardiac surgery and intensive care*. 1st ed. London: Springer; 2014: 1530-1531.
29. Filguerias D, Baguda J, Román A. *Manual CTO de medicina y cirugía*. 9th ed. Madrid: CTO; 2014. P 159
30. Anderson R. *Paediatric cardiology*. 4th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2019: 955.
31. Marcdante K, Kliegman R, Nelson W. *Nelson essentials of pediatrics*. 8th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2019: 548.
32. Liberati, A., Altman, D., Tetzlaff, J., Mulrow, C., Gøtzsche, P., Ioannidis, J., Clarke, M., Devereaux, P., Kleijnen, J. and Moher, D. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *Journal of Clinical Epidemiology*, 2009 62, pp. e1-e34.
33. Cohen JF, Korevaar DA, Altman DG, et al. STARD 2015 guidelines for reporting diagnostic accuracy studies: explanation and elaboration. *BMJ Open* 2016;6: e012799. doi:10.1136/bmjopen-2016- 012799
34. Dwamena B, MIDAS: Stata module for meta-analytical integration of diagnostic test accuracy studies. *Stata Software Components*. 2009.
35. Molina Arias M. Aspectos metodológicos del metaanálisis (2). *RevPediatr Aten Primaria*. 2018;20;401-5.
36. Zamora Romero J, Nieves Plana M, Abraira Santos V. Estudios de evaluación de la validez de una prueba diagnóstica: revisión sistemática y metanálisis. *Nefrología basada en la evidencia*. 2009;29(6).
37. de Sousa M., Ribeiro A. *Revisión Sistemática y Metaanálisis de Estudios de Diagnóstico y Pronóstico: una Guía*. Sociedad Brasileira de Cardiología. 2009;92(3):235-245.
38. Swets J. Measuring the Accuracy of Diagnostic Systems. *Science* 1988;240(4857):1285–1293.

39. Aranguren Bello HC, Londoño Trujillo D, Troncoso Moreno GA et al. Oximetry and neonatal examination for the detection of critical congenital heart disease: a systematic review and meta-analysis. 2019;8(242).

XI. ANEXOS

XI.1 Cronograma

Variables	Tiempo: 2020-2021	
Selección del tema Búsqueda de referencias Elaboración del anteproyecto	2020	Agosto
Sometimiento y aprobación Análisis de la información		Septiembre-octubre
Redacción del informe Revisión del informe		Noviembre-diciembre
Encuadernación Presentación		2021 Enero

XI.2 Costos y recursos

XI.2.1 Humanos <ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentantes • 1 asesor (metodológico y clínico) • 1 asesor estadística 			
		15,000.00	15000.00
XI.2.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Hopkins handheld pulse oximeter	1 pulsioximetro	10,000.00	10,000.00
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	240.00
Papel Mistique	1 resmas	180.00	540.00
Lápices	2 unidades	3.00	36.00
Borras	2 unidades	4.00	24.00
Bolígrafos	2 unidades	3.00	36.00
Sacapuntas	2 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x			
Impresora HP 932c			
Scanner: Microteck 3700			
Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0			
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	600.00	1,200.00
Calculadoras	2 unidades	75.00	150.00
XI.2.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XI.2.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	00.35	420.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			1,200.00
Transporte			5,000.00
Inscripción al curso			2,000.00
Inscripción del anteproyecto			
Inscripción de la tesis			
Imprevistos			
Total			\$36,824.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XI.3. Evaluación

Sustentantes:

Vanessa García Peña

Michelle López Rosario

Asesores:

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Dr. Pedro Marte
(Clínico)

Jurado:

Autoridades:

Dra. Claudia Scharf
Directora Escuela de Medicina

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias
de la Salud

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____