UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS PUEBLA

PROGRAMA DE HONORES

Factores de Riesgo Cardiovascular en Adultos con Cardiopatías Congénitas del Adulto: Propuesta Carnet. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Tesis que, para completar requisitos del Programa de Honores presenta el estudiante

Isis Guadalupe Montalvo Ocotoxtle

ID. 152311

Carrera: Licenciatura Médico Cirujano

Directores:

Directora interna: Dra. Erika Palacios Rosas.

Director externo: Dr. Edgar García Cruz. Unidad de Cardiopatías Congénitas del Adulto. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Asesor:

Metodológico 1: Dr Rodrigo Gopar-Nieto. Unidad de Atención Coronaria, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Metodológico 2: Dr. Eduardo Alberto González Escudero. Unidad de Terapia Intensiva Cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Santa Catarina Mártir, Cholula, Puebla, Verano 2022

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN 3

2. JUSTIFICACIÓN 4

A. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN 4
B. HIPÓTESIS 5

3. OBJETIVOS 5

A. PRIMARIOS 5
B. SECUNDARIOS 5

4. MARCO TEÓRICO 5

A. PANORAMA ACTUAL DE LAS CCA 5
B. PANORAMA NACIONAL DE LAS CCA 11
C. COMPLICACIONES NO CARDIACAS EN LOS ADULTOS CON CC 13
D. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR NO ASOCIADOS Y ASOCIADOS A LA CC. 15

5. METODOLOGÍA 16

A. DISEÑO DEL ESTUDIO 16
B. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO 16
i. Población objetivo 16
ii. Población elegible 16
iii. Criterios de inclusión 17
iv. Criterios de exclusión 17
v. Criterios de eliminación 17
C. CÁLCULO DE TAMAÑO DE MUESTRA (TAMAÑO MUESTRAL) 17
D. VARIABLES 17
E. TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS 32

6. RESULTADOS 33

7. DISCUSIÓN 41

8. CONCLUSIONES 44

9. BIBLIOGRAFÍAS 45

1. ANEXOS 51

1. Introducción

La supervivencia como la expectativa de vida en los pacientes con cardiopatías congénitas (CC) ha mejorado significativamente, siendo posible que estos alcancen la edad adulta (Khairy et al., 2010). Este avance se encuentra justificado por las nuevas técnicas quirúrgicas como del manejo perioperatorio y de cuidados intensivos en el área de cardiología pediátrica (Warnes et al., 2001). No obstante, este cambio epidemiológico conlleva a la presencia de comorbilidades comunes en la adultez, como diabetes mellitus, enfermedad arterial coronaria e hipertensión arterial sistémica con un alto impacto a largo plazo. Donde aunado a las comorbilidades adquiridas por la severidad del tipo de cardiopatía, secuelas quirúrgicas o síndromes genéticos concomitantes, la morbimortalidad como el riesgo de presentar enfermedad crónica multisistémica es significativa (Baumgartner et al., 2020). Dando como resultado que los pacientes con CCA tengan un riesgo de mortalidad mucho mayor que la población en general, con una tasa de mortalidad estandarizada de 2.99 (Diller et al., 2015), convirtiéndose en un desafío como en un punto de oportunidad de mejora para el desenlace de este grupo de pacientes.

Se propone el siguiente “Carnet” para pacientes con cardiopatía congénita del adulto, con el objetivo de realizar un tamizaje oportuno en el área de consulta externa de esta institución. Está diseñado para realizar una valoración en 15 minutos. Este instrumento está estructurado para el diagnóstico de enfermedades concomitantes, como detección de factores de riesgo prevenibles. Abarca la toma de laboratorios como valoración nutricional (índice de masa corporal, peso, talla) de los pacientes con CC del adulto (CCA).

2. Justificación

La consulta externa de CCA del Instituto Nacional de Cardiología representa el 35% de la atención, la cual aumentará en los próximos años por la transición epidemiológica de las CC. Tan solo en el periodo de abril a septiembre del presente año hubo 477 consultas a pesar de la pandemia por COVID–19. No obstante, no se sabe con exactitud cuantos de estos pacientes presentan factores de riesgo para presentar DM, HAS, hipo/hipertiroidismo o alguna de las previamente mencionadas, así como obesidad y sedentarismo. Lo anterior probablemente sea por que el cardiólogo se enfoca más en la valoración de su cardiopatía congénita que en los factores de riesgo cardiovascular no asociados a la CC. La realización de estudios de laboratorio (HDL, triglicéridos, colesterol, Hb1AC, glucosa en ayunas, ferritina, % de saturación, hematocrito, TSH, T4 libre, ácido úrico) en cada consulta, con un tiempo variable entre cada consulta de 6-12 meses, complementará la valoración haciendo una atención individualizada y con un enfoque más preventivo.

En la actualidad no se cuenta con un método de valoración estructurado de factores de riesgo cardiovascular no asociados a la CCA en el área de consulta externa. Se han realizado recomendaciones por diversas sociedades, y existe actualmente solo una propuesta de un índice de salud *CANHEART* (Harris et al., 2018), pero solo está enfocado en el monitoreo de los riesgos cardiovasculares y enfermedades no cardiacas. Por lo que *Carnet* propuesto es innovador y seguro para su realización.

a. Pregunta de investigación

¿A través de un instrumento como el Carnet se podrá tener un mejor control metabólico y de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con CCA?

b. Hipótesis

La identificación de factores de riesgo cardiovascular independientes a la CC se puede realizar de manera más efectiva a través de un *Carnet*.

3. Objetivos

a. Primarios

- Establecer la prevalencia de descontrol metabólico y factores de riesgo cardiovascular no asociados a su CC.

b. Secundarios

- Analizar las diferencias entre pacientes con CC cianótica y no cianótica.
- Establecer los principales parámetros de descontrol metabólico
- Identificar la actividad física y sedentarismo de los pacientes con CC.
- Validar la utilidad del carnet en la detección oportuna de factores de riesgo cardiovascular.

4. Marco Teórico

a. Panorama actual de las CCA

Desde hace más de una década se iniciaron a describir los grandes avances quirúrgicos como de cuidados perioperatorios logrados en el campo de las cardiopatías congénitas (CC) (Pillutla et al., 2009)(Giannakoulas et al., 2009). Dando como resultado el inicio de un cambio epidemiológico, en una afección que previamente solo se creía que era del área pediátrica y de alta tasa de morbimortaldiad inmediata (Khairy et al., 2010). Por lo anterior, esta población ha logrado llegar a la adultez y estas estimaciones aumentan año con año, a

pesar de ser defectos cardiacos de moderados a graves (Tutarel et al., 2014) (Yalonetsky et al., 2013).

Este cambio, que conlleva al aumento de la expectativa de vida como de supervivencia, implica también otros tipos de riesgos cardiovasculares no asociado a su cardiopatía de base, pero si propios del envejecimiento (Lui, Saidi, et al., 2017). Estos factores más los agregados por secuelas postoperatorias (afecciones estructurales o funcionales), desarrollo de complicaciones tardías como falla cardiaca, arritmias, trombosis, hipertensión pulmonar o aortopatías que varían de acuerdo a cada afección congénita de base (Niwa, 2019), traducen a una población en un riesgo inminente o mucho mayor que al de la población en general (Lui, Saidi, et al., 2017)(Harris et al., 2018), por lo que su atención como evaluación oportuna y conjunta es fundamental para poder ofrecer una calidad de vida apta y óptima de cada uno de los pacientes. En la figura 1, podemos ver como la transición de la edad pediátrica a la edad adulta , es un proceso complicado y de por vida, que sin un monitoreo óptimo como multidisiplinario, las complicaciones en este camino serán importantes con reducción significativa de la espectativa de vida (Baumgartner et al., 2020). La evolución de las CCA en los últimos años

Se sabe que la CC es el tipo de anormalidad al nacimiento más común, presente en aproximadamente 1 de cada 100 nacimientos vivos (Awerbach et al., 2018), (van der Linde et al., 2011) y de acuerdo a la *32º Conferencia de Bethesta* (Benjamin et al., 2018) se estima que 2000 a 800 000 adultos en Estados Unidos (EUU) viven con algún tipo de CC.

Las CCA se clasifican en leve, moderado y severo (Tabla 1). La complejidad es parte importante para entender las CCA debido a que de acuerdo al grado de complejidad, se podrán establecer los riesgos de secuelas y/o complicaciones de cada cardiopatía. En la

actualidad existen pocos cardiólogos especializados en CCA lo cual hace más difícil su adecuado seguimiento de estos pacientes.

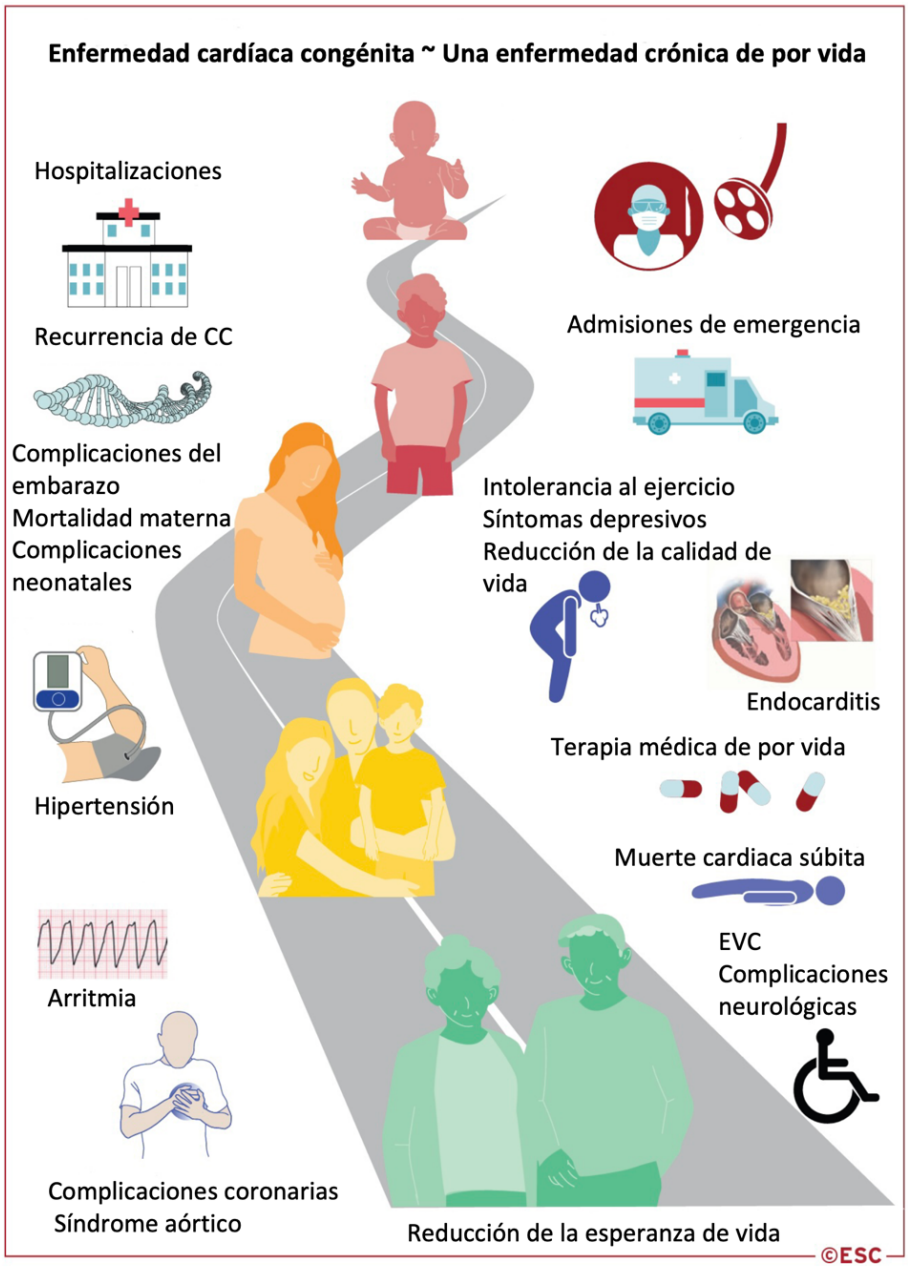

Figura 1. Escenario gráfico de los pacientes con Cardiopatías congénitas (CC) desde la edad pediátrica hasta la adultez, con todos los posibles factores de riesgo y complicaciones posibles. EVC = eventro cerebrovascualr. Imagen traducida y recuperada de guía 2021– *ESC Guidelines*

En el 2021 la *ESC Guidelines* (Baumgartner et al., 2020), da a conocer la nueva clasificación de las CCA de acuerdo a su gravedad (Tabla 1), la cuál cambia significadamente a la previa descrita en la conferencia de Bethesda 32nd Conference (Warnes et al., 2001).

Tabla 1. Clasificación de las cardiopatías congénitas de acuerdo con su complejidad (Tabla traducida y tomada de guía internacional europea 2020 ESC Guidelines)

Leve
• Enfermedad de la válvula aortica congénita aislada y enfermedad de aorta bivalva • Enfermedad congénita aislada leve de la VM (excepto válvula en paracaídas, VM hendida) • Estenosis pulmonar leve aislada (Infundibular, valvular, supravalvular) • Defectos pequeños aislados: CIA, CIV reparada y PCA reparada • Defecto CIA tipo ostium secundum reparado, defecto del seno venoso, CIV o PCA sin residuos o secuelas, como crecimiento de cavidades, disfunción ventricular o PAP elevada.
Moderado (Reparación o no reparación no especificada; orden alfabético en inglés)
• Conexión anómala de venas pulmonares (parcial o total) • Arteria coronaria anómala procedente de la AP • Arteria coronaria anómala procedente del seno opuesto • Estenosis aórtica (subvalvular o supravalvular) • Defecto septal auriculoventricular: parciales o completos, incluyendo CIA ostium primium (Excluyendo enfermedad vascular pulmonar)

• CIA ostium secundum, moderada o reparación importante no reparada (Excluyendo enfermedad vascular pulmonar) • CoAo • Doble salida del ventrículo derecho • Anomalía de Ebstein • Síndrome (SX) de Marfan y enfermedades aórtorácicas hereditables, Sx de Turner • PCA moderada o reparación importante no reparada (Excluyendo enfermedad vascular pulmonar) • Estenosis pulmonar periférica • Estenosis de válvula pulmonar (infundibular, valvular, supravalvular), moderada o severa • Aneurisma/ fístula del seno de Valsalva • Defecto del seno venoso • TF reparada • TGA clásica posterior a corrección (switch) • CIV asociado a anormalidades (Excluyendo enfermedad vascular pulmonar) y shunt moderado a severo
Severo (Reparación o no reparación no especificada; orden alfabético en inglés)
• "Cualquier cardiopatía congénita (reparada o no reparada) asociada a enfermedad vascular pulmonar (Incluyendo Sx de Eisenmenger) • Cualquier CC cianótica (no reparada o paleada) • Doble tracto de salida del VD

- Circulación tipo Fontan
- Interrupción del arco aórtico
- Atresia pulmonar (cualquier forma)
- Doble discordancia o TGA cc (Excepto en pacientes con switch)
- Fisiología univentricular (Doble entrada VD/VI, Atresia tricuspídea, Sx hipoplásico de corazón izquierdo, otros anormalidadescardiaca con único ventrículo funcionante)
- Tronco arterioso
- Otras anormalidades complejas de conexión AV y ventriculoarterial (Corazón entrecruzado, Sx de heterotaxia, Inversión ventricular)

CIA= comunicación interauricular; CIV= comunicación interventricular; PCA = persistencia del conducto arterioso; VM = válvula mitral; PAP = presión arterial pulmonar; Conexión anómala de venas pulmonares; AP = arterial pulmonar; CoAo= coartación aórtica; Tetralogía de Fallot= TF, CC=cardiopatía congénita; VD= ventrículo derecho; VI= ventrículo izquierdo, TGA= transposición de grandes arterias; TGAcc= congénitamente corregida; AV= auriculoventricular

A su vez, esta última guía nos marca la importancia de una evaluación clínica completa con una historia médica detallada sobre el tipo de cardiopatías, los procedimientos realizados a esta misma (quirúrgicos correctivos, paliativos o solo tratamiento médico), como el estudio de enfermedades o complicaciones no relacionadas a su cardiopatía, ya que será la pauta para realizar un screening óptimo como individual, que se verá en resultados favorables y con impacto en la calidad de vida.

b. Panorama Nacional de las CCA

Como se describió previamente, la expectativa de vida de los pacientes con CCA esta cambiando rápidamente, pero a nivel Nacional ¿cómo estamos? ¿cuáles son nuestros principales retos y a donde vamos?

De acuerdo con los últimos reportes de la población mexicana, se estiman que hay de 18,000 – 20,000 casos nuevos al año de CC, con una prevalencia estimada de 8 – 10 pacientes por cada 1000 recién nacidos (Márquez-González et al., 2018) y que 1 de cada 2000 adultos, presentará algún tipo de cardiopatía no diagnosticada al momento (Ramírez-Marroquín, s. f.). Todo esto, conlleva a un riesgo cardiovascular mucho mayor que al de la población en general y que si observamos las estadísticas actuales de mortalidad, de acuerdo con registros del *Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI)*, la enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte (Figura 2).

Observando este panorama, es importante recordar que existen otras comorbilidades externas a las CCA y propias de la edad adulta, que aumentan este riesgo cardiovascular aún más, tales como la diabetes mellitus (DM), el síndrome metabólico (SM), la enfermedad arterial coronaria (EAC) y la hipertensión arterial sistémica (HAS), con un impacto significativo en el desenlace a corto y largo plazo (Lui, Saidi, et al., 2017), (Jokinen, 2020) (Lui, Rogers, et al., 2017) (Giannakoulas et al., 2009). Su prevalencia como incidencia han ido en aumento, siendo así reconocida actualmente como una epidemia global, con tendencias alarmantes tanto en mortalidad como en su impacto socioeconómico (Organización Mundial de la Salud, 2016).

Dentro de los principales factores de riesgo que propician o aumentan estas alteraciones, son el sedentarismo, tabaquismo, dislipidemias, obesidad o sobrepeso, que impactan en el desarrollo de estas afecciones y sobre todo del síndrome metabólico,

predisponente de muchos desenlaces desfavorables (INEGI, 2021). En México, la principal causa de defunción antes que el COVID – 19, son aquellas relacionadas con enfermedades cardiovasculares, seguidas de la DM con el tercer puesto respectivamente (INEGI, 2021). Recordar que somos el 2do país debajo de EUU con el mayor número de personas obesas (*OECD 2017*, s. f.) traduciendo la importancia de prevención y contención de estas afecciones a la brevedad posible.

Diez principales causas[6] de muerte, por sexo
enero – agosto

Rango	Total	Hombre	Mujer
1	Enfermedades del corazón 141 873	Enfermedades del corazón 78 929	Enfermedades del corazón 62 713
2	COVID-19 108 658	COVID-19 71 419	Diabetes mellitus 47 429
3	Diabetes mellitus 99 733	Diabetes mellitus 52 136	COVID-19 37 111
4	Tumores malignos 60 421	Tumores malignos 29 749	Tumores malignos 30 623
5	Influenza y neumonía 29 573	Enfermedades del hígado 20 263	Enfermedades cerebrovasculares 12 112
6	Enfermedades del hígado 27 842	Agresiones (homicidios) 20 165	Influenza y neumonía 11 473
7	Enfermedades cerebrovasculares 24 928	Influenza y neumonía 18 063	Enfermedades del hígado 7 544
8	Agresiones (homicidios) 22 798	Accidentes 16 460	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas 7 375
9	Accidentes 21 049	Enfermedades cerebrovasculares 12 784	Accidentes 4 552
10	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas 15 847	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas 8 455	Insuficiencia renal 4 469

Enfermedades del corazón · Diabetes mellitus · Tumor maligno · Otras enfermedades no transmisibles · Accidentes · Agresiones (homicidios) · Enfermedades transmisibles · COVID-19

[5] Las defunciones causadas por COVID-19 incluyen tanto los casos con referencia de virus identificado, como aquellos en los que no fue expresamente identificado (sospechoso). Lo anterior será confirmado por la Secretaría de Salud, durante el proceso de confronta previo a generar las cifras definitivas en octubre de 2021.
[6] Los criterios para la selección corresponden a la Lista Mexicana, los cuales se encuentran en el Anexo 2 "Criterios para la selección de las principales causas de muerte". El total incluye 3 748 casos de edad no especificada, 2 864 para hombres y 639 en mujeres y 245 casos en los que el sexo tampoco fue especificado.

Figura 2. Las diez principales causas de muerte, en el periodo enero–agosto de acuerdo con las características demográficas por sexo. Imagen obtenida (*INEGI*, s. f.)

c. Complicaciones no cardiacas en los adultos con CC

Como se ha descrito previamente, este cambio epidemiológico en la población con CCA, ha ocasionado nuevos retos que aunado a factores como restricción física (muchas veces mal impuesta por personal médico o por los propios padres) (Deen et al., 2016), cambios drásticos en la masa corporal pre y post tratamiento en la infancia (Lui, Saidi, et al., 2017) han influido en la aparición de todas estas afecciones.

Está bien descrito, que el proceso ateroesclerótico se inicia desde la edad pediátrica y que estos pacientes se encuentran en un riesgo aún mayor, más temprano y/o acelerado para presentar EAC, ya sea por anormalidades coronarias intrínsecas o por la propia manipulación quirúrgica (Harris et al., 2018). Otras afecciones relacionadas o secundarias a la EAC, son los eventos cerebrovasculares (EVC) o infarto agudo al miocardio (IAM)(Olsen et al., 2017) que impactan significativamente en la calidad de vida como en secuelas a corto y largo plazo. Como podemos observar el espectro de estas complicaciones van desde trastornos psicosociales hasta de enfermedades oncológicas; en la figura 3 podemos encontrar un resumen visual de todas las posibles complicaciones no cardiológicas en estos pacientes

Por otro lado, también se ha descrito que la presencia de alteraciones cromosómicas como el síndrome de Turner, Marfan, Noonan y el síndrome de Down, entre otroas predisponen a diferentes afecciones cardiovasculares como endocrinológicas (Lui, Saidi, et al., 2017). Por ejemplo, el síndrome de Down se ha asociado a la presencia de hipo/hipertiroidismo (Martínez-Quintana et al., 2013) hasta obesidad, hiperdislipidemias, DM y osteoporosis, aunado a su asociación con diferentes tipos de CC como el canal AV, tetralogía de Fallot (TF), comunicación interventricular (CIV) y la persistencia del conducto arterioso (PCA) (Lui, Saidi, et al., 2017).

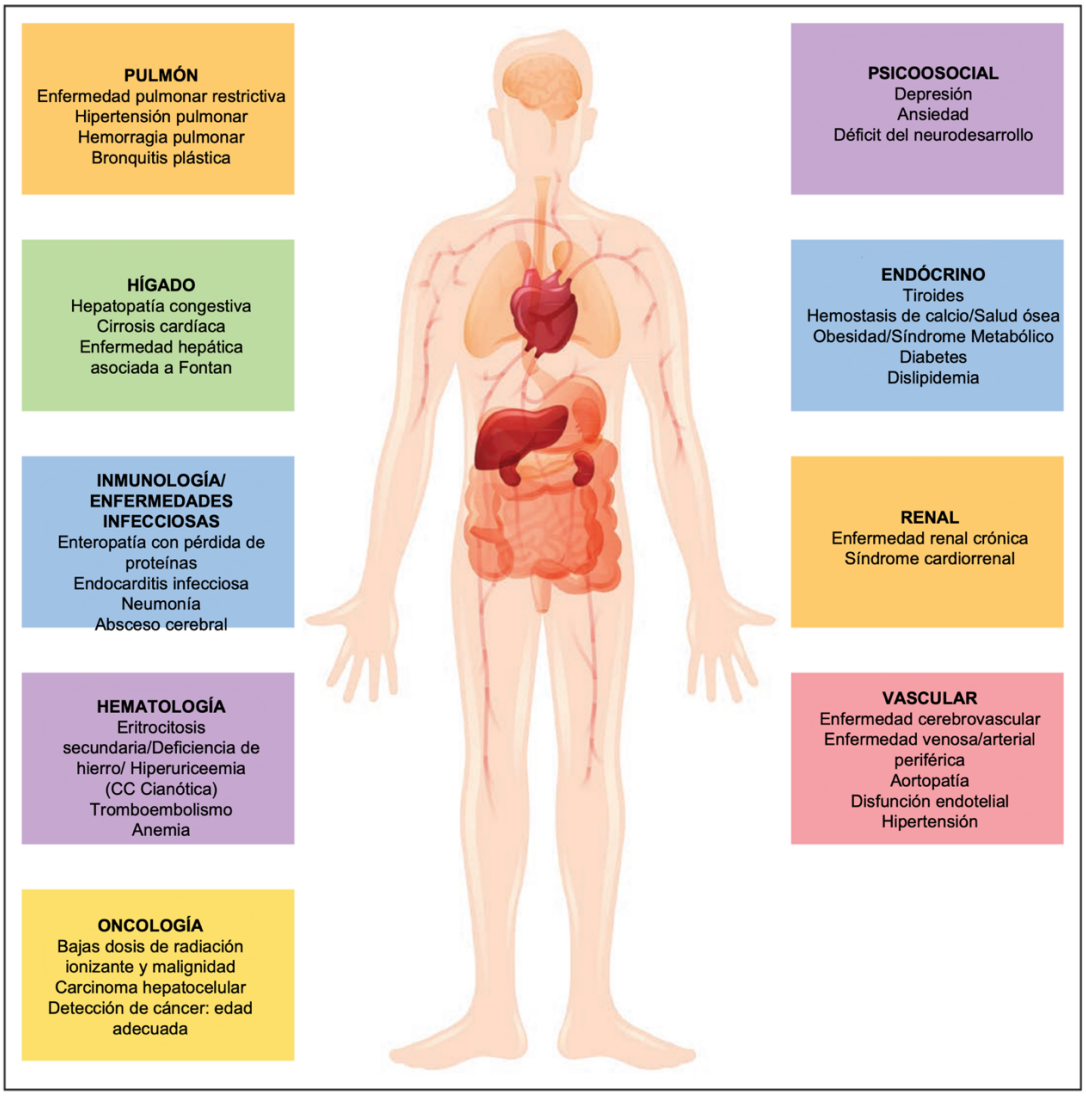

Figura 3. Complicaciones no cardiacas en adultos con cardiopatías congénitas (CC), englobadas en 8 afecciones principales; Pulmonar, hepático, inmunológico/infecto infeccioso; hematológico, oncológico, psicosocial, endócrino, renal y vascular. Imagen traducida y recuperada de: (Lui, Saidi, et al., 2017)

Otro ejemplo claro ejemplo, es el síndrome de Turner que puede estar asociado a DM, HAS, hipotiroidismo, afecciones renales (De Groote et al., 2015) y que se encuentra vinculado a diferentes CC, tales como aórtica bivalva, CoAo y dilatación de la misma.

d. Factores de riesgo cardiovascular no asociados y asociados a la CC.

Está bien descrito que ciertas cardiopatías como reparaciones, presentan mayor riesgo cardiovascular, tales como la CoAo, la TGAcc, (Bhatt et al., 2015) la estenosis aórtica, anomalías coronarias o las correcciones univentriculares como tratamiento paliativo (circulación de Fontan o cirugía de Glen) (Martinez et al., 2016). Por ejemplo, en la CoAo a pesar de estar tratado quirúrgicamente y a pesar de la edad de reparación (Bhatt et al., 2015), existe el riesgo importante de presentación de HAS como de estenosis aórtica con hipertrofia VI, que ocasiona una disfunción diastólica, que se traduce en factores conocidos para la morbilidad y mortalidad cardiaca (Niwa, 2019). Por otro lado, en la TGAcc existen afecciones hemodinámicas individuales como el aumento de riesgo ateroesclerótico inherente y riesgo de muerte cardiaca súbita, con un riesgo mayor asociado a presentación de IAM o EVC (Lui, Saidi, et al., 2017).

Por otro lado, la presencia de cianosis en estos pacientes se traduce en la dilatación extramural de las arterias coronarias, en respuesta al vasodilatador endotelial (óxido nítrico y prostagalndinas) que al mismo tiempo confiere un factor protector aterogénico (Deen et al., 2016), no obstante no están exentos de riesgo metabólico post corrección quirúrgica o por la propia restricción física o por su asociación con la insuficiencia cardiaca a edades más tempranas, dando como resultado una tasa de mortalidad más alta (Martinez et al., 2016).

Por lo previamente descrito, podemos observar un nuevo panorama emergente sobre las principales causas de muerte en los pacientes con CCA. Lo anterior sustentado por el incremento de hospitalizaciones en adultos con estas afecciones (O'Leary et al., 2013) (Benjamin et al., 2018), a todas las comorbilidades asociadas a su propia CC (sobre todo en

las afecciones moderadas a severas (Raissadati et al., 2016)) como por la propia edad y/o a su asociación con otra afección multisistémica.

La transición epidemiológica de las cardiopatías congénitas del adulto serán en los próximos años un problema de salud debido al mejor pronóstico de los niños con CC que fueron reparados en la infancia. Por lo anterior, este carnet pretende ser una herramienta rápida para realizar una evaluación sistemática que nos permita la detección oportuna de los pacientes con descontrol metabólico y factores de riesgo cardiovascular no asociados y asociados a su CC. Nuestro objetivo es destacar la relevancia y viabilidad de un Carnet en consulta externa de CCA para disminuir las complicaciones y o progresión de afecciones cardiovasculares como no cardiovasculares y por ende disminuir la tasa de morbimortalidad a largo plazo.

5. Metodología

a. Diseño del estudio

Estudio observacional, prospectivo, descriptivo, transversal, no aleatorizado.

b. Descripción de la población de estudio

i. Población objetivo

Pacientes mayores de 18 años ingresados en el sistema de consulta externa de Cardiopatías Congénitas del Adulto del Instituto Nacional de Cardiología con cualquier tipo de severidad de cardiopatía congénita del adulto de acuerdo con la clasificación de ESC 2020

ii. Población elegible

Todos los pacientes mayores de 18 años ingresados en el sistema de consulta externa de Cardiopatías Congénitas del Adulto con cualquier tipo de severidad de cardiopatía congénita

de acuerdo con la clasificación de ESC 2020 en el lapso comprendido de octubre 2021 a enero 2022 en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

iii. Criterios de inclusión

Todos los pacientes mayores de 18 años ingresados en el sistema de consulta externa de Cardiopatías Congénitas del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

iv. Criterios de exclusión

Pacientes con ningún tipo de cardiopatía congénita o menores de 18 años.

v. Criterios de eliminación

Pacientes que pierdan seguimiento en la consulta externa en un lapso de 1 año.

c. Cálculo de tamaño de muestra (Tamaño muestral)

- Muestreo no probabilístico.
- Todos los pacientes que reúnan los criterios de inclusión que ingresen al área de consulta externa de Cardiopatías Congénitas del Adulto en el tiempo establecido del estudio (octubre 2021– enero 2022).

d. Variables

Variables dependientes				
Variable	Definición operacional	Tipo de medición del fenómeno	Tipo de variable	Unidad de medición
Hipertensión	Auto informe: Paciente que cuente con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica	Cualitativa	Dicotómica	Presente Ausente

	previamente diagnosticada o en tratamiento			
Diabetes Mellitus	Auto informe: Paciente que cuente con diagnóstico previo de diabetes tipo 1 o 2	Cualitativa	Dicotómica	Presente Ausente
Hiperuricemia	Auto informe: Diagnóstico previo de gota o en tratamiento	Cualitativa	Dicotómica	Presente Ausente
Lupus eritematoso sistémico	Auto informe: Diagnóstico previo de Lupus eritematoso sistémico	Cualitativa	Dicotómica	Presente Ausente
Enfermedad arterial coronaria	Auto informe: Diagnóstico previo de enfermedad arterial coronaria o tratada previamente	Cualitativa	Dicotómica	Presente Ausente
Hipotiroidismo	Auto informe: Diagnóstico previo de hipotiroidismo o en tratamiento	Cualitativa	Dicotómica	Presente Ausente
Hipertiroidismo	Auto informe: Diagnóstico previo de hipertiroidismo o en tratamiento	Cualitativa	Dicotómica	Presente Ausente
Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)	Auto informe: Diagnóstico previo de SAOS o en tratamiento	Cualitativa	Dicotómica	Presente Ausente

Antecedente de infarto agudo al miocardio (IAM)	Auto informe: Diagnóstico de por lo menos 1 IAM tratado o no tratado	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Antecedente de evento cerebrovascular (EVC)	Auto informe: Diagnóstico de por lo menos 1 ECV tratado o no tratado	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Enfermedad renal crónica (ERC)	Auto informe: Diagnóstico previo de ERC o en tratamiento (terapia de remplazo renal, diálisis o algún otro)	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Insuficiencia cardiaca crónica (ICC)	Auto informe: Diagnóstico previo de ICC o en tratamiento	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Otras enfermedades	Auto informe: De alguna otra afección o alteración del funcionamiento normal del organismo	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Variables independientes				
Sexo	Genotipo	Cualitativa	Nominal	Masculino Femenino
Edad	Paciente que cuente con edad mayor de 40 años	Cualitativa	Dicotómica	Si No

Lugar de nacimiento	Paciente que sea de nacionalidad mexicana y viva en la república mexicana	Cuantitativa	Nominal	Estado de la republica
Tipo de cardiopatía específico	Clasificación de cardiopatía congénita de acuerdo con clasificación ESC 2020	Cualitativa	Nominal	Tipo específico de CC
Tipo de cardiopatía general	Agrupación por defectos congénitos de mayor prevalencia	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Severidad de la cardiopatía	De acuerdo con clasificación ESC 2020	Cuantitativa	Ordinal	Leve Moderada Severa
Cardiopatía corregida	Si cardiopatía principal fue reparada por cualquier tipo de intervención (quirúrgica o intervencionista)	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Anticoagulación	Estar al momento de la consulta con uso de anticoagulación sin discrepancias de tipo de coagulación	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Estado nutricional	Calculado en consulta por índice de masa corporal (IMC)	Cuantitativa	Ordinal	- Normal - Sobrepeso - Obesidad grado I

				- Obesidad grado II - Obesidad grado III
Fumador	No fumador: o suspendido por ≥ 12 meses Fumador: fumador actual o dejado hace < 12 meses (adultos).	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Coartación aórtica (CoAo)	Diagnóstico CC al nacimiento o posterior	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Transposición de grandes arterias corregida (TGA cc)	Diagnóstico de CC al nacimiento o posterior	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Síndrome de Down	Diagnóstico de síndrome genético al nacimiento o en la infancia	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Síndrome de Turner	Diagnóstico de síndrome genético al nacimiento o en la infancia	Cualitativa	Dicotómica	Si No

Síndrome o asociación VACTERL	Diagnóstico de síndrome genético al nacimiento o en la infancia	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Síndrome de Noonan	Diagnóstico de síndrome genético al nacimiento o en la infancia	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Síndrome de Williams	Diagnóstico de síndrome genético al nacimiento o en la infancia	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Síndrome de Marfan o de espectro semejante (Ehlers Danlos y Síndrome de Loeys 10)	Diagnóstico de síndrome genético al nacimiento o en la infancia	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Síndrome de DiGeorge (Delección del cromosoma 22q11)	Diagnóstico de síndrome genético al nacimiento o en la infancia	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Síndrome de Osler – Weber – Rendú	Diagnóstico de síndrome genético al nacimiento o en la infancia	Cualitativa	Dicotómica	Si No

Síndrome de Ellis – Van Creveld	Diagnóstico de síndrome genético al nacimiento o en la infancia	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Síndrome de Cimitarra	Diagnóstico de síndrome genético al nacimiento o en la infancia	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Hipertensión arterial sistémica	Valor obtenido en primera consulta o subsecuente clasificándose de acuerdo a las Guías Europeas de hipertensión arterial sistémica 2021 (Stergiou et al., 2021) *Normal*: ≤ 130/85 mmHg. *Normal alta*: 130-139/85-89 mmHg. *HAS grado 1*: 140-159/90-99 mmHg. *HAS grado 2 y 3*: ≥160/100 mmHg. *Hipotensión* (sistólica < 90 mmHg)	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Presión arterial sistémica	Valor obtenido en primera consulta o subsecuente	Cuantitativa	Discretea	En unidades mmHg

Hemoglobina	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes.	Cuantitativa	Continua	g/dl
Alteración en el valor de la hemoglobina	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes: Valor normal: 11.7 - 16.3 g/dl	Cualitativa	Ordinal	Alto Normal Bajo
Colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL)	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes.	Cuantitativa	Continua	mg/dl
Alteración del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL)	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes: Valor normal: 50 – 90 mg/dl	Cualitativa	Ordinal	Alto Normal Bajo

	Valor bajo: < 40md/dl en hombres y en mujeres <50 mg/dl			
Triglicéridos	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes.	Cuantitativa	Continua	mg/dl
Alteración del valor de triglicéridos	alores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes Valor normal: 0 - 150 mg/dl	Cualitativa	Ordinal	Alto Normal Bajo
Colesterol	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes.	Cuantitativa	Continua	mg/dl
Alteración del valor de colesterol	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a	Cualitativa	Ordinal	Alto Normal Bajo

	este tiempo) y en consultas subsecuentes: Valor normal ≤ 200 mg/dl			
Hemoglobina glicosilada (Hb1Ac)	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes.	Cuantitativa	Continua	%
Alteración de la hemoglobina glicosilada (Hb1Ac)	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes Valor normal: 4.2 - 5.7%	Cualitativa	Ordinal	Alta Normal Baja
Glucosa	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes.	Cuantitativa	Continua	mg/dl
Alteración del valor de glucosa	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas	Cualitativa	Dicotómica	Si No

	subsecuentes: Glucosa en ayunas ≥100			
Síndrome metabólico	Definición mundial del síndrome metabólico de la Fundación Internacional de la Diabetes (*OECD 2017*, s. f.); el cuál debe de cumplir con obesidad central (Definida por los valores de Circunferencia de Cintura* Específicos de la Etnicidad) más cualquiera de 2 de los siguientes: *Si el índice de masa corporal (IMC) es ≥30 kg/m^2, se puede asumir la obesidad central y no es necesario medir la circunferencia de la cintura. → Hipertensión • Presión arterial sistémica ≥ 130 mmHg o presión diastólica ≥ 85 mmHg • O en tratamiento o con diagnóstico previo → Hipertligliceridemia	Cualitativa	Dicotómica	Si No

	• ≥ 150 mg/dl • O en tratamiento para su anormalidad lipídica → Disminución de HDL • < 40 mg/dl en hombres • < 50 mg/dl en mujeres • O en tratamiento para su anormalidad lipídica →Hiperglucemia en ayunas • ≥100 mg/dL • O diagnóstico previo de diabetes			
Alteración de por lo menos un criterio (laboratorial) del síndrome metabólico	Alteración de por lo menos un valor laboratorial del síndrome metabólico. Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes: Valores alterados de acuerdo con la definición mundial del síndrome metabólico de la	Cualitativa	Dicotómica	Si No

	Fundación Internacional de la Diabetes			
Ferritina	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes.	Cuantitativa	Continua	ng/mL
Alteración del valor de Ferritina	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes: Valor normal: 13 - 150 ng/mL	Cualitativa	Ordinal	Alto Normal Bajo
Saturación de transferrina	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes.	Cuantitativa	Continua	%
Alteración del valor de Saturación de transferrina	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes:	Cualitativa	Ordinal	Valor: - Alto - Normal - Bajo

	Valor normal: 20 - 50%			
Hematocrito	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes.	Cuantitativa	Continua	µIU/ml
Alteración del valor de Hematocrito	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes: Valores normales: 35.4 - 49.4%	Cualitativa	Ordinal	Valor: - Alto - Normal - Bajo
Hormona estimulante de la tiroides (TSH)	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes.	Cuantitativa	Continua	µIU/ml
Alteración del valor de la TSH	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes: Valor normal: 0.4 - 4 µIU/ml	Cualitativa	Ordinal	Valor: - Alto - Normal - Bajo

Tiroxina (T4)	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes.	Cuantitativa	Continua	µg/Dl
Alteración de T4	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes: Valor normal: 4.8 - 12.7 µg/Dl	Cuantitativa	Ordinal	Valor: - Alto - Normal - Bajo
Hipotiroidismo subclínico	TSH elevado y T4 libre normal	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Hipotiroidismo primario	TSH elevado y T4 libre bajo	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Ácido úrico	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a este tiempo) y en consultas subsecuentes.	Cuantitativa	Continua	mg/dl
Alteración del valor de ácido úrico	Valores en primera consulta (si tienen laboratorios menores a un mes del día de esta, no mayor a	Cualitativa	Nominal	Si No

	este tiempo) y en consultas subsecuentes: - Ácido úrico mayor de 5.7 mg/dl			

e. Técnica de recolección de datos

El protocolo está diseñado para realizar la adquisición de datos propuestos en el Carnet de forma rápida al momento de la consulta y la historia clínica del paciente. La evaluación incluye valoración demográfica, antecedentes personales patológicos y no patológicos, factores de riesgo específicos y por parámetros de laboratorio. Los resultados de gabinete se anotarán en la segunda visita. Posterior a anotar toda la información requerida, es necesario que el médico que imparta la consulta ponga su nombre como sus iniciales. Al finalizar la consulta con el paciente se hará la recolección de los datos en una plataforma digital (Google Drive – Excel), y para el análisis estadístico se utilizó el programa STATA v13 (StataCorp LP, College Station, Tx).

Se realizó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas, y dependiendo de su normalidad, corroborada por la prueba de Shapiro-Wilk, se describieron con media y desviación estándar, en caso de ser paramétricas, o con mediana y rangos intercuartilares, en caso de ser no paramétricas. De igual manera, tomando en cuenta la normalidad, se hizo un análisis bivariado para las variables cuantitativas por medio de t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera. Las variables cualitativas se describieron por medio de frecuencias y porcentajes, mientras que para su análisis bivariado se utilizó la prueba de $\chi 2$ o la prueba exacta de Fisher, dependiendo del número de eventos recopilados. Para el análisis

bivariado se utilizó la prueba de T de Student o Kruskall-Wallis para las variables continuas. En todos los análisis se tomó como significativo un valor de $p<0.05$.

6. Resultados

Se incluyeron un total de 514/520 pacientes, con eliminación de 6 pacientes por no cumplir con criterios de inclusión. Las características de la población de estudio pueden observarse en la Tabla 2. Dentro de los pacientes enrolados, la edad promedio fue de 31 años (RIC 24 – 44 años) y 60.8% eran mujeres. Casi la mitad de las CC eran de complejidad leve (48.7%), seguida de 36.3% de CC moderada y el restante (14.9%) de complejidad severa. Se obtuvo una variación demográfica importante, con mayor predilección de la Ciudad de México (25.8%), seguido del Estado de México (7.6%) y del estado de Hidalgo (7.6%).

Tabla 2. Descripción de características basales en pacientes con cardiopatías congénitas en el Instituto Nacional de Cardiología.

Variable		Total n=514	Sin cianosis n=452	Con cianosis n=62	p
Hombre n(%)		202(39.2)	177(39.2)	25(40.3)	0.86
Mujer n(%)		313(60.8)	275(60.8)	37(59.7)	
Importancia de la cardiopatía congénita n(%)	Leve	251(48.7)	247(54.6)	4(6.4)	0.00
	Moderada	187(36.3)	172(38)	14(22.6)	
	Grave	77(14.9)	33(7.3	44(71)	
Edad (años) Mediana (RIC)		31(24-44)	31(24-45)	30(22-39)	0.16
Tensión arterial sistólica (mmHg) Mediana (RIC)		120(100-130)	120(110-130)	100(100-120)	0.00
Tensión arterial diastólica (mmHg) Mediana (RIC)		80(70-80)	80(70-80)	70(60-80)	0.00

Un total de 341 (66.34 %) pacientes presentaban CC de base ya corregida, donde la más prevalente fue la presencia de defectos septales auriculares (comunicación interauricular (CIA), foramen oval permeable (FOP)), seguido de enfermedades valvulares congénitas (incluyendo las cuatro válvulas: Ao, pulmonar, tricúspide y mitral) con 14.98% y en tercer lugar los defectos septales ventriculares con 13.035% (Figura 4). A su vez, se hizo una clasificación más específica de todas las cardiopatías congénitas vistas, codificando 53 tipos de CC, donde en la tabla 3, podemos observar más a detalle cada una de estas. En esta última clasificación, observamos que la CIA (22.5%) ocupa la CC más común en la población del Instituto Nacional de Cardiología, 10,9 % por la comunicación interventricular (CIV) y 8.2% por la CoAo. Siendo esta última, una de las más asociadas a tener un riesgo incrementado de presentar tempranamente hipertensión arterial sistémica concomitante.

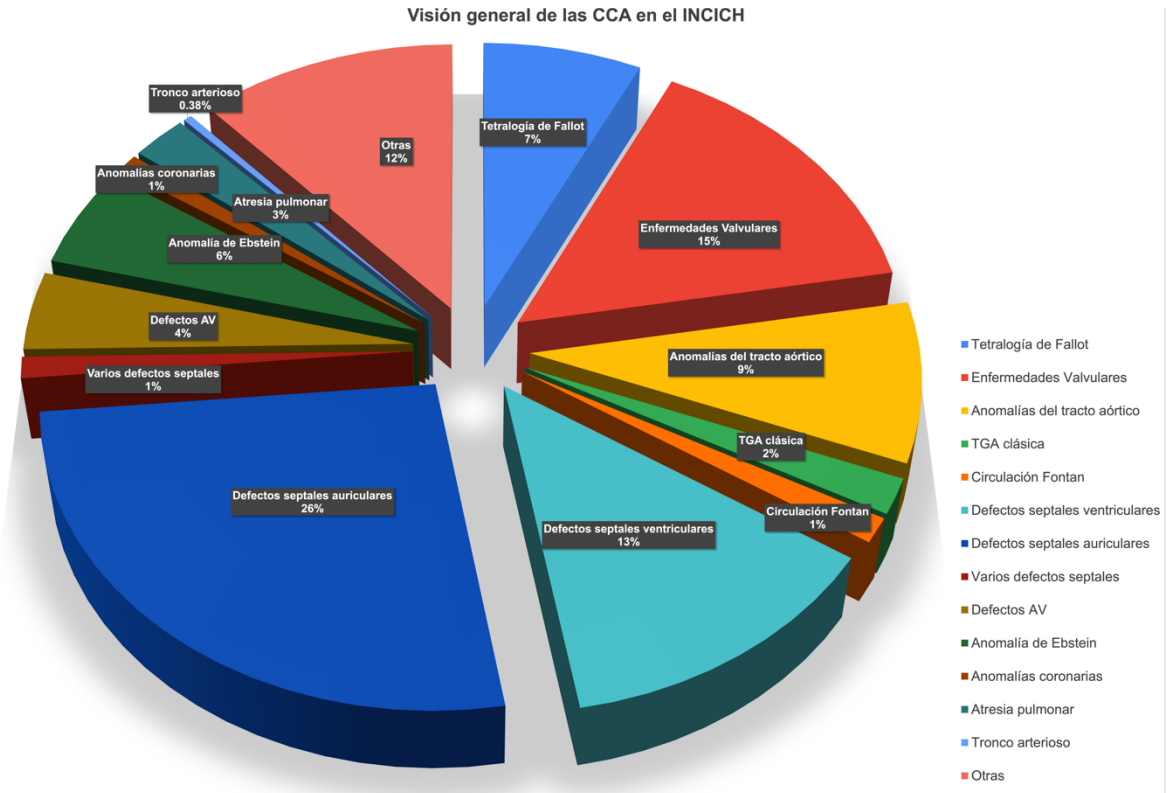

Figura 4. Visión general de cardiopatías congénitas, por clasificación general.

Tabla 3. Descripción las cardiopatías congénitas en pacientes del Instituto Nacional de Cardiología.

Variable	n	%
Comunicación interatrial	116	22.5
Comunicación interventricular	56	10.9
Coartación aórtica	42	8.2
Tetralogía de Fallot	40	7.8
Persistencia del conducto arterioso	29	5.6
Anomalía de Ebstein	29	5.6
Estenosis pulmonar	27	5.2
Aorta bivalva	16	3.1
Estenosis subvalvular aórtica	15	2.9
Doble salida del ventrículo derecho	14	2.7
Comunicación interatrial con hipertensión pulmonar	14	2.7
Atresia pulmonar con comunicación interventricular	13	2.5
Doble discordancia (transposición de grandes arterias congénitamente corregida)	9	1.7
Estenosis supravalvular aórtica	9	1.7
Canal atrioventricular	8	1.5
Comunicación interventricular con hipertensión pulmonar	7	1.4
Fisiología univentricular asociada a dextromorfismo	6	1.2
Doble cámara ventricular derecha	5	1
Foramen oval permeable	5	1
Comunicación interatrial + comunicación interventricular	5	1
Transposición de grandes arterias clásica	4	0.8
Conexión anómala total de venas pulmonares	3	0.6
Conexión anómala parcial de venas pulmonares	3	2.5
Doble entrada de ventrículo único	3	0.6
Atresia pulmonar sin comunicación interventricular	2	0.4
Ventrículo derecho hipoplásico por atresia tricuspídea	2	0.4
Válvula en paracaídas	2	0.4

Insuficiencia mitral congénita	2	0.4
Persistencia del conducto arterioso con hipertensión pulmonar	2	0.4
Ventrículo derecho hipoplásico genuino	1	0.2
Síndrome de ventrículo derecho hipoplásico	1	0.2
Fisiología univentricular asociada a levomorfismo	1	0.2
Arco aórtico hipoplásico	1	0.2
Displasia tricuspídea	1	0.2
ALCAPA	1	0.2
Tronco común	1	0.2
Comunicación interatrial + comunicación interventricular + hipertensión pulmonar	1	0.2
Origen anómalo de la arteria pulmonar debajo de la aorta + hipertensión pulmonar	1	0.2
Origen anómalo de arteria pulmonar izquierda de la aorta ascendente	1	0.2
Miocardiopatía septal asimétrica obstructiva	1	0.2
Insuficiencia aórtica	1	0.2
Doble salida del ventrículo izquierdo	1	0.2
Fístula de arteria descendente anterior a pulmonar	1	0.2
Origen anómalo de coronaria derecha desde seno izquierdo	1	0.2
Arteria circunfleja a seno coronario derecho	1	0.2

Las comorbilidades no asociadas a la cardiopatía de base de nuestra población en estudio se muestran más a detalle en la tabla 4. Por incidencia de síndrome genético concomitante, fue el Síndrome de Down (2.1%) en pacientes no cianóticos y en aquellos con cianosis los síndromes encontrados fueron: delección 22q11 y el Sx de Ellis – Van Creveld con el 1.6%. Como factores de riesgo cardiovascular, se observó que el 60% tenían sobrepeso y 6.8% eran obesos. Se notificó hipertensión arterial sistémica en un 13%, 8.9 % con hipotiroidismo diagnosticado, 7.8% con antecedente de diabetes y 2.90% con antecedente de un evento cerebrovascular. El tabaquismo como factor de riesgo fue poco frecuente con

4.7%, pero como dato alarmante solo el 28.2% de los pacientes realizaba algún tipo de actividad física, datos correlacionados a la bibliografía descrita y factor fuertemente modificable.

Tabla 4. Descripción de las comorbilidades encontradas en pacientes con cardiopatías congénitas en el Instituto Nacional de Cardiología.

Variable		Total n=514	Sin cianosis n=452	Con cianosis n=62	p
Síndrome genético n(%)	Turner	1 (0.2)	1(0.2)	0	0.55
	Down	11(2.1)	11(2.4)	0	
	VACTERL	1(0.2)	1(0.2)	0	
	Noonan	3(0.6)	3(0.7)	0	
	Williams	1(0.2)	1(0.2)	0	
	Marfan	2(0.4)	2(0.4)	0	
	Deleción 22q11	8(1.5)	7(1.5)	1(1.6)	
	Osler-Weber-Rendu	1(0.2)	1(0.2)	0	
	Ellis-Van Creveld	1(0.2)	0	1(1.6)	
	Cimitarra	1(0.2)	1(0.2)	0	
Diabetes mellitus n(%)		40(7.8)	35(7.7)	5(8.1)	0.54
Hipertensión arterial n(%)		70(13.6)	64(14.2)	5(8.1)	0.12
Evento vascular cerebral n(%)		15(2.9)	13(2.9)	2(3.2)	0.70
Evento vascular cerebral n(%)		5(1)	3(0.7)	2(3.2)	0.11
Insuficiencia cardiaca n(%)		5(1)	4(0.9)	1(1.6)	0.47
Infarto de miocardio n(%)		4(0.8)	4(0.9)	0	1
Hipotiroidismo n(%)		46(8.9)	35(7.7)	11(17.7)	0.01
Uso de anticoagulante n(%)		65(12.6)	51(11.3)	15(24.2)	0.00
Cardiopatía congénita corregida		341(66.2)	319(70.6)	21(33.9)	0.00
Realización de actividad física		145(28.2)	131(29)	14(22.6)	0.29
Tabaquismo		24(4.7)	24(5.3)	0	0.09

De los 514 pacientes estudiados, el 65%, el 31.5%, el 3.5% y el 0% pertenecían a las clases funcionales I-IV, respectivamente, de acuerdo con la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA). Su correlación de clase funcional NYHA con la presencia o ausencia de cianosis fue mayor en los pacientes con NYHA II (67%) vs solo la presentación de cianosis en el 13% de los pacientes con NYHA I (Tabla 5)

Una de las limitaciones de este primer corte en el estudio, es que no todos los pacientes contaban con laboratorios de primera vez. No obstante, las cifras obtenidas para el diagnóstico enfermedades de primera vez como DM2, HAS o síndrome metabólico fueron significativas (Tabla 5). Iniciando con el síndrome metabólico 55 pacientes fueron diagnosticados de una n de 299 (15.53%), 32 (18.6%) de estos tenían una cardiopatía leve, 22 (16.5%) moderada y 1 (2%) compleja. Del 17.9% de los pacientes que presentaron síndrome metabólico no contaban con cianosis y ningún paciente con cianosis cumplió los criterios para síndrome metabólico (Tabla 6).

Por otro lado, el diagnóstico de DM2 de acuerdo a las guías de la ADA (American Diabetes Association, 2021), fue de 22 (14.19 %) pacientes de 155 por hemoglobina glicosilada (HbA1c ≥ 6.5%) y 15 (4.36%) de 344 por glucosa de ayuno de 8 horas. El diagnóstico de hipotiroidismo subclínico fue de 88 (31.76%) de 277 pacientes, de los cuáles 20 pacientes presentaban cianosis (22.72) y 23.3, 39%, 41% presentaban una cardiopatía leve, moderada y severa respectivamente (Tabla 5).

Por otra parte, de 316 (61.47%) pacientes con valor laboratorial de ácido úrico, 151 (47.78%) presentaban valor por arriba de ≥ 5.7 mg/dl y 78 (24.68%) pacientes se diagnostican con hiperuricemia de acuerdo a las guías de EULAR (Khanna et al., 2012) con valor ≥6.8 mg/dl. El ácido úrico es considerado como un marcador de gravedad en pacientes cianóticos y se correlaciona negativamente con el índice cardíaco (Lui, Saidi, et al., 2017), (Oya, 2000). Donde de nuestra muestra poblacional 62 (12.06%) pacientes presentaban cianosis y 7 (11.29%) de estos tenían una media de 5.3-9.1 mg/dl del valor de ácido úrico, es decir presentaban un gravedad importande de su cardiopatía, el cuál amerita un seguimiento más estrecho y modificaciones en ele stilo de vida y de tatamiento (Tabla 5 y 7).

La mediana de los laboratorios más importantes fue: HDL fue 44 mg/dl, triglicéridos 128 mg/dl, glucosa 93 mg/dl, HbA1c fue del 5,99% (RIC 5.7% a 6.2%), colesterol 170 mg/dl, TSH 3 µg/dl y T4 7 µIU/ml.

Tabla 5. Descripción de variables clínicas y de laboratorio en pacientes con cardiopatías congénitas en el Instituto Nacional de Cardiología

Variable		Total n=514	Sin cianosis n=452	Con cianosis n=62	p
Síndrome metabólico n(%)		55(15.5)	55(17.9)	0	0.00
Clase funcional n(%)	I	334(65)	321(71)	13(21)	0.00
	II	162(31.5)	120(26.5)	42(67.7)	
	III	18(3.5)	11(2.4)	7(11.3)	
Índice de masa corporal n(%)	Bajo peso	246(47.9)	203(44.9)	43(69.3)	0.00
	Normal	173(33.7)	166(36.7)	7(11.3)	
	Sobrepeso	60(11.7)	58(12.8)	2(3.2)	
	Obesidad grado I	13(2.5)	13(2.9)	0	
	Obesidad grado II	4(0.8)	3(0.7)	1(1.6)	
	Obesidad grado III	18(3.5)	9(2)	9(14.5)	
Niveles de hemoglobina n(%)	Normal	195(65.9)	185(73.1)	10(23.3)	0.00
	Alta	83(28)	51(20.2)	32(74.4)	
	Baja	18(6.1)	17(6.7)	1(2.3)	
Niveles de HDL n(%)	Normal	117(41.3)	106(42.6)	11(32.3)	0.27
	Bajo	166(58.7)	143(57.4)	23(67.6)	
Niveles de triglicéridos n(%)	Normal	169(63.3)	145(61.4)	24(77.4)	0.21
	Alto	97(36.3)	90(38.1)	7(22.6)	
	Bajo	1(0.4)	1(0.4)	0	
Niveles de colesterol n(%)	Normal	227(77.5)	197(76.9)	30(81.1)	0.57
	Alto	66(22.5)	59(23)	7(18.9)	
Nivel de hemoglobina glucosilada n(%)	Normal	34(21.9)	31(22.5)	3(17.6)	0.76
	Alta	121(78.1)	107(77.5)	14(82.3)	
Niveles de glucosa n(%)	Normal	251(73)	211(70.6)	40(88.9)	0.00
	Alta	92(26.7)	88(29.4)	4(8.9)	
	Baja	1(0.3)	0	1(2.2)	
Niveles de ferritina n(%)	Normal	29(54.7)	18(51.4)	11(61.1)	0.73
	Alta	15(28.3)	10(28.6)	5(27.8)	

	Baja	9(17)	7(20)	2(11.1)	
Niveles de saturación de transferrina n(%)	Normal	39(56.5)	30(65.2)	9(39.1)	0.09
	Alta	5(7.2)	2(4.3)	3(13)	
	Baja	25(36.2)	14(30.4)	11(47.8)	
Niveles de hematocrito n(%)	Normal	193(65.9)	182(72.5)	11(26.2)	0.00
	Alto	84(28.7)	54(21.5)	30(71.4)	
	Bajo	16(5.4)	15(6)	1(2.4)	
Niveles de TSH n(%)	Normal	175(64.8)	157(68)	18(46.1)	0.01
	Alto	94(34.8)	73(31.6)	21(53.8)	
	Bajo	1(0.4)	1(0.4)	0	
Niveles de ácido úrico n(%)	Normal	165(52.2)	154(56)	11(26.8)	0.00
	Alto	151(47.8)	121(44)	30(73.2)	
Niveles de tensión arterial sistólica n(%)	Normal	441(85.6)	380(84.1)	61(98.4)	0.00
	Alto	74(14.4)	72(15.9)	1(1.6)	
Niveles de tensión arterial diastólica n(%)	Normal	428(83.1)	367(81.2)	61(98.4)	0.00
	Alto	87(16.9)	85(18.8)	1(1.6)	
Hipotiroidismo subclínico n(%)		88(31.8)	68(28.7)	20(50)	0.01
Hemoglobina (g/dL) Mediana (RIC)		14.9(13.8-16.7)	14.8(13.7-16.2)	18.5(15.9-21.5)	0.00
HDL (mg/dL) Mediana (RIC)		44(37-50.3)	44.1(37.7-50.3)	40.5(36.3-48.3)	0.24
Triglicéridos (mg/dL) Mediana (RIC)		128(92.9-176.5)	132(92.8-179)	113(95-139)	0.19
Colesterol (mg/dL) Mediana (RIC)		170(145-194)	172(146-196)	156(126-191)	0.07
Hemoglobina glucosilada (%) Mediana (RIC)		5.99(5.7-6.2)	5.95(5.69-6.2)	6.27(6-6.56)	0.01
Glucosa (mg/dL) Mediana (RIC)		93(86-100)	93.4(87.5-101)	86.2(80-94.6)	0.00
Ferritina Mediana (RIC)		81(22.4-192)	73.8(21.6-184)	90.1(29.1-195)	0.62
% saturación de transferrina Mediana (RIC)		24(12.3-37.4)	25.2(13.4-37.2)	17.7(9.4-38.3)	0.59
Hematocrito (%) Mediana (RIC)		45.4(42.1-50.4)	45(41.7-49)	58.4(48.8-69.8)	0.00
TSH Mediana (RIC)		3(2-4.7)	2.9(1.9-4.4)	4.3(3.1-5.9)	0.00
T4 libre Mediana (RIC)		7.8(7.1-8.6)	7.8(7-8.6)	7.9(7.1-8.9)	0.38
Ácido úrico (mg/dL) Mediana (RIC)		5.5(4.5-6.7)	5.3(4.4-6.5)	7(5.3-9.1)	0.00

Tabla 6. Relación entre la complejidad de la cardiopatía y el síndrome metabólico.

	Complejidad			Total
	Leve	Moderada	Severa	
Sin síndrome metabólico	140(81.4)	111(83.5)	48(98)	299(84.5)
Con síndrome metabólico	32(18.6)	22(16.5)	1(2)	55(15.5)

Tabla 7. Relación entre las alteraciones tiroideas y la complejidad de las cardiopatías congénitas.

	Complejidad			Total
	Leve	Moderada	Severa	
Función tiroidea normal	101(75.9)	64(60.9)	23(59)	188(67.9)
Hipotiroidismo	31(23.3)	41(39)	16(41)	88(31.8)
Hipertiroidismo	1(0.7)	0	0	1(0.4)

7. Discusión

En este primer análisis solo se incluyeron 514 pacientes con una toma de laboratorios y una sola consulta. De los pacientes estudiados el 60.8% fueron mujeres, contrario a lo reportado por Harris C et al (9), en donde fueron más frecuentes los hombres y se incluyeron solo 102 pacientes adultos. La edad media fue de 31 años, similar a lo reportado en otros estudios que ha sido entre 35-40 años (9). El grado de complejidad severo también es similar a lo reportado en la literatura mundial, reportándose entre 10-15% (2). La Ciudad de México fue la ciudad con mayor frecuencia (33%) y el estado de México con (25.8%), lo cual podría deberse a la centralización de la atención médica de este tipo de pacientes, es decir, tienen mayor acceso al 3er nivel de salud. Consideramos que no es por que sean más frecuentes las CCA en la Ciudad de México y represente mayor riesgo de presentarlas.

Las cardiopatías congénitas mas frecuentes fueron las de complejidad simple, CIA y CIV, confirmando lo reportado a nivel mundial (2,7,9 y 12). La clase funcional más

prevalente fue NYHA I, lo cual se correlaciona con las cardiopatías más frecuentes que son las simples y que en general tienen buen pronostico y menos riesgo de secuelas. Las cardiopatías congénitas complejas con cianosis tuvieron peor clase funcional, lo cual es esperado por las secuelas y/o complicaciones.

El riesgo de síndrome metabólico fue más frecuente en pacientes con CCA compleja con una p de 0.001. Asimismo, se observo mayor riesgo de alteraciones tiroideas en las CCA complejas con una p 0.02, correlaciona con lo reportado con Niwa (18) en donde se reporto más frecuencia de síndrome metabólico asociado a la CC de complejidad severa. Lo anterior se puede entender por las alteraciones multisistémicas asociadas al síndrome hipoxemico crónico (31), en donde se ha reportado los mecanismos fisiopatológicos que producen alteraciones en la regulación endocrina en este tipo de pacientes.

El 13% de los pacientes se conocía con diagnóstico de HAS y 7.8% tenía antecedentes conocidos de diabetes. La prevalencia baja de estas dos enfermedades sistémicas es probable que sea a un sub diagnóstico ya que el 14.4 presentaba presión arterial sistólica elevada y el 16.9 presión diastólica elevada. 2.90% d antecedente de evento cerebrovascular

Los síndromes genéticos no se asociaron con mayor riesgo de padecer síndrome metabólico o trastornos tiroideos. El 60% de los pacientes presentaba sobrepeso y solo el 28.2 % realiza actividad física. Como ya se menciono anteriormente, los pacientes con CCA no realizan actividad física debido a que “tradicionalmente” se les ha limitado su actividad física independientemente de que cuenten con clase funcional I, lo cual se debe a que los médicos y padres continúan con la idea de que no toleraran la actividad física. Ya se ha demostrado que este tipo de pacientes pueden beneficiarse de programas de rehabilitación física con muy buenos resultados (2,7,9). Llama la atención que a pesar de que estos pacientes presentan algún grado de trastorno de ansiedad o psiquiátrico, como se ha reportado en

diversos artículos, en este estudio la frecuencia de tabaquismo fue baja (4.7%), probablemente debida a factores socioeconómicos.

El síndrome metabólico no fue más frecuente en pacientes con cianosis, lo cual podría explicarse por el número de pacientes incluidos en el estudio, que fue de 62 comparados con 452 no cianóticos.

La mediana del HDL fue 44 mg/dl en no cianóticos y 40 mg/dl en cianóticos, triglicéridos 128 mg/dl en no cianóticos y 113 en cianóticos, glucosa 93 en no cianóticos y 80 mg/dl en cianóticos. Los niveles más bajos de glucosa en ayuno en cianóticos se explican por que los pacientes con cianosis crónica presentan hipoglucemia paradójica por aumento del catabolismo glicémico in vitro (31). Sin embargo, lo que si se demostró es el aumento de la hemoglobina glucosilada con niveles de 6.2 y del acido úrico con una mediana de 7 mg/dl, lo cual confirma el descontrol metabólico que presentan estos pacientes. En cuanto a las a la insuficiencia cardiaca, infarto del miocárdico y evento vascular cerebral no hubo diferencias en cuanto a cianóticos y no cianóticos, ni con el grado de complejidad. La corrección o reparación de la cardiopatía congénita fue más frecuente en los no cianóticos 70-6% vs 33% en los no cianóticos. Lo anterior es debido a que la complejidad de los CCA cianóticas es de grado severo. Asimismo, la anticoagulación fue más frecuente en los cianóticos, la justificación de esto no es clara, ya que no por ser una cardiopatía cianótica tiene indicación de anticoagulación. La indicación de anticoagular a este tipo de pacientes es si presentan algún factor de riesgo cardioembólico, eventos previos o material protésico (31).

En este estudio de 514 pacientes se demostró que los pacientes con cardiopatía congénita del adulto presentan alteraciones metabólicas asociadas al grado de severidad de su cardiopatía. Sumado a que en México hay una alta prevalencia de obesidad, diabetes y HAS, este estudio nos ofrece importantes resultados para trabajar más en la prevención de que estos

pacientes desarrollen comorbilidades independientes a su cardiopatía congénita. Con los datos anteriores se deberán crear programas de capacitación para realizar actividad física de forma segura y ser enviados a un programa de rehabilitación. Se fomentará el mejor control metabólico a través de asesoría nutricional y actividad física.

Se deberá trabajar en programas de salud que fomenten la descentralización de los servicios de salud y se puedan crear más centros especializados en el país para que estos pacientes tengan mayor acceso a los servicios de salud y continúen su control en sus estados de origen.

8. Conclusiones

Los pacientes con cardiopatía congénita compleja presentan mayor riesgo de presentar síndrome metabólico y alteraciones tiroideas. La prevalencia de las cardiopatías congénitas simples es más alta y su frecuencia mayor en la Ciudad de México y el Estado de México, lo cual nos indica que la "Centralización de los Servicios" sigue siendo un problema de salud. Cada vez es más frecuente que los pacientes con CCA de complejidad moderada a severa lleguen a la edad adulta. El sedentarismo y el sobrepeso tienen una alta prevalencia en los pacientes con cardiopatía congénita.

Se continuará con el seguimiento de estos pacientes para al menos realizar tres revisiones periódicas con estudios de laboratorio en un periodo de 1-2 años y determinar el impacto real del carnet en el mejor control de estos pacientes.

9. Bibliografías

1. American Diabetes Association. (2021). 6. Glycemic Targets: *Standards of Medical Care in Diabetes—2021*. *Diabetes Care*, *44*(Supplement 1), S73-S84. https://doi.org/10.2337/dc21-S006
2. Awerbach, J. D., Krasuski, R. A., & Camitta, M. G. W. (2018). Coronary Disease and Modifying Cardiovascular Risk in Adult Congenital Heart Disease Patients: Should General Guidelines Apply? *Progress in Cardiovascular Diseases*, *61*(3-4), 300-307. https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.07.018
3. Baumgartner, H., De Backer, J., Babu-Narayan, S. V., Budts, W., Chessa, M., Diller, G.-P., lung, B., Kluin, J., Lang, I. M., Meijboom, F., Moons, P., Mulder, B. J. M., Oechslin, E., Roos-Hesselink, J. W., Schwerzmann, M., Sondergaard, L., Zeppenfeld, K., ESC Scientific Document Group, Ernst, S., … Coats, L. (2020). 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *European Heart Journal*, *42*(6), 563-645. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa554
4. Benjamin, E. J., Virani, S. S., Callaway, C. W., Chamberlain, A. M., Chang, A. R., Cheng, S., Chiuve, S. E., Cushman, M., Delling, F. N., Deo, R., de Ferranti, S. D., Ferguson, J. F., Fornage, M., Gillespie, C., Isasi, C. R., Jiménez, M. C., Jordan, L. C., Judd, S. E., Lackland, D., … Muntner, P. (2018). Heart Disease and Stroke Statistics—2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, *137*(12). https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000558
5. Bhatt, A. B., Foster, E., Kuehl, K., Alpert, J., Brabeck, S., Crumb, S., Davidson, W. R., Earing, M. G., Ghoshhajra, B. B., Karamlou, T., Mital, S., Ting, J., & Tseng, Z. H. (2015). Congenital Heart Disease in the Older Adult: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, *131*(21), 1884-1931.

https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000204

6. De Groote, K., Demulier, L., De Backer, J., De Wolf, D., De Schepper, J., T'sjoen, G., & De Backer, T. (2015). Arterial hypertension in Turner syndrome: A review of the literature and a practical approach for diagnosis and treatment. *Journal of Hypertension*, *33*(7), 1342-1351. https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000599
7. Deen, J. F., Krieger, E. V., Slee, A. E., Arslan, A., Arterburn, D., Stout, K. K., & Portman, M. A. (2016). Metabolic Syndrome in Adults With Congenital Heart Disease. *Journal of the American Heart Association*, *5*(2). https://doi.org/10.1161/JAHA.114.001132
8. Diller, G.-P., Kempny, A., Alonso-Gonzalez, R., Swan, L., Uebing, A., Li, W., Babu-Narayan, S., Wort, S. J., Dimopoulos, K., & Gatzoulis, M. A. (2015). Survival Prospects and Circumstances of Death in Contemporary Adult Congenital Heart Disease Patients Under Follow-Up at a Large Tertiary Centre. *Circulation*, *132*(22), 2118-2125. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017202
9. Giannakoulas, G., Dimopoulos, K., Engel, R., Goktekin, O., Kucukdurmaz, Z., Vatankulu, M. A., Bedard, E., Diller, G. P., Papaphylactou, M., Francis, D. P., Di Mario, C., & Gatzoulis, M. A. (2009). Burden of coronary artery disease in adults with congenital heart disease and its relation to congenital and traditional heart risk factors. *Am J Cardiol*, *103*(10), 1445-1450. https://doi.org/DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.01.353
10. Harris, K. C., Voss, C., Rankin, K., Aminzadah, B., Gardner, R., & Mackie, A. S. (2018). Modifiable cardiovascular risk factors in adolescents and adults with congenital heart disease. *Congenital Heart Disease*, *13*(4), 563-570. https://doi.org/10.1111/chd.12612
11. INEGI. (2021). *Características de las defunciones registradas en México durante 2019*. 45.
12. Jokinen, E. (2020). Coronary artery disease in patients with congenital heart defects.

Journal of Internal Medicine, *288*(4), 383-389. https://doi.org/10.1111/joim.13080

13. Khairy, P., Ionescu-Ittu, R., Mackie, A. S., Abrahamowicz, M., Pilote, L., & Marelli, A. J. (2010). Changing mortality in congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*, *56*(14), 1149-1157. https://doi.org/DOI: 10.1016/j.jacc.2010.03.085
14. Khanna, D., Fitzgerald, J. D., Khanna, P. P., Bae, S., Singh, M. K., Neogi, T., Pillinger, M. H., Merill, J., Lee, S., Prakash, S., Kaldas, M., Gogia, M., Perez-Ruiz, F., Taylor, W., Lioté, F., Choi, H., Singh, J. A., Dalbeth, N., Kaplan, S., … Terkeltaub, R. (2012). 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1: Systematic nonpharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia. *Arthritis Care & Research*, *64*(10), 1431-1446. https://doi.org/10.1002/acr.21772
15. Lui, G. K., Rogers, I. S., Ding, V. Y., Hedlin, H. K., MacMillen, K., Maron, D. J., Sillman, C., Romfh, A., Dade, T. C., Haeffele, C., Grady, S. R., McElhinney, D. B., Murphy, D. J., & Fernandes, S. M. (2017). Risk Estimates for Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Adults With Congenital Heart Disease. *The American Journal of Cardiology*, *119*(1), 112-118. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.09.023
16. Lui, G. K., Saidi, A., Bhatt, A. B., Burchill, L. J., Deen, J. F., Earing, M. G., Gewitz, M., Ginns, J., Kay, J. D., Kim, Y. Y., Kovacs, A. H., Krieger, E. V., Wu, F. M., & Yoo, S.-J. (2017). Diagnosis and Management of Noncardiac Complications in Adults With Congenital Heart Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, *136*(20). https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000535
17. Márquez-González, H., Yáñez-Gutiérrez, L., Rivera-May, J. L., López-Gallegos, D., & Almeida-Gutiérrez, E. (2018). Análisis demográfico de una clínica de cardiopatías congénitas del Instituto Mexicano del Seguro Social, con interés en el adulto. *Archivos*

de Cardiología de México, *88*(5), 360-368. https://doi.org/10.1016/j.acmx.2017.09.003

18. Martinez, S. C., Byku, M., Novak, E. L., Cedars, A. M., Eghtesady, P., Ludbrook, P. A., & Billadello, J. J. (2016). Increased Body Mass Index Is Associated with Congestive Heart Failure and Mortality in Adult Fontan Patients: Obesity Impacts Mortality in Fontan Patients. *Congenital Heart Disease*, *11*(1), 71-79. https://doi.org/10.1111/chd.12296
19. Martínez-Quintana, E., Rodríguez-González, F., & Nieto-Lago, V. (2013). Subclinical Hypothyroidism in Grown-Up Congenital Heart Disease Patients. *Pediatric Cardiology*, *34*(4), 912-917. https://doi.org/10.1007/s00246-012-0571-6
20. Niwa, K. (2019). Metabolic Syndrome in Adult Congenital Heart Disease. *Korean Circulation Journal*, *49*(8), 691. https://doi.org/10.4070/kcj.2019.0187
21. *Obesity Update: OECD*. (s. f.). The Organisation for Economic Co-Operation and Development (OECD). https://www.oecd.org/els/health-systems/Obesity-Update-2017.pdf
22. O'Leary, J. M., Siddiqi, O. K., de Ferranti, S., Landzberg, M. J., & Opotowsky, A. R. (2013). The Changing Demographics of Congenital Heart Disease Hospitalizations in the United States, 1998 Through 2010. *JAMA*, *309*(10), 984. https://doi.org/10.1001/jama.2013.564
23. Olsen, M., Marino, B., Kaltman, J., Laursen, H., Jakobsen, L., Mahle, W., Pearson, G., & Madsen, N. (2017). Myocardial Infarction in Adults With Congenital Heart Disease. *The American Journal of Cardiology*, *120*(12), 2272-2277. https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2017.08.050
24. Organización Mundial de la Salud. (2016). *Informe mundial sobre la diabetes*. Organización Mundial de la Salud. https://apps.who.int/iris/handle/10665/254649

25. Oya, H. (2000). Haemodynamic correlates and prognostic significance of serum uric acid in adult patients with Eisenmenger syndrome. *Heart*, *84*(1), 53-58. https://doi.org/10.1136/heart.84.1.53

26. Pillutla, P., Shetty, K. D., & Foster, E. (2009). Mortality associated with adult congenital heart disease: Trends in the US population from 1979 to 2005. *American Heart Journal*, *158*(5), 874-879. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2009.08.014

27. *Prevalencia de Obesidad, Hipertensión y Diabetes para los Municipios de México 2018*. (s. f.). Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). https://www.inegi.org.mx/investigacion/pohd/2018/#Microdatos

28. Raissadati, A., Nieminen, H., Haukka, J., Sairanen, H., & Jokinen, E. (2016). Late Causes of Death After Pediatric Cardiac Surgery. *Journal of the American College of Cardiology*, *68*(5), 487-498. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.038

29. Ramírez-Marroquín, S. (s. f.). *Problemática de las cardiopatías congénitas en México. Propuesta de regionalización*. 8.

30. Stergiou, G. S., Palatini, P., Parati, G., O'Brien, E., Januszewicz, A., Lurbe, E., Persu, A., Mancia, G., & Kreutz, R. (2021). 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *Journal of Hypertension*, *39*(7), 1293-1302. https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002843

31. Tutarel, O., Kempny, A., Alonso-Gonzalez, R., Jabbour, R., Li, W., Uebing, A., Dimopoulos, K., Swan, L., Gatzoulis, M. A., & Diller, G.-P. (2014). Congenital heart disease beyond the age of 60: Emergence of a new population with high resource utilization, high morbidity, and high mortality. *European Heart Journal*, *35*(11), 725-732. https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht257

32. van der Linde, D., M Konings, E. E., Maarten A, S., Witsenburg, M., Helbing, W. A.,

Takkenberg, J. J. M., & Roos-Hesselink, J. W. (2011). Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: A systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, *58*(21), 2241-2247. https://doi.org/OI: 10.1016/j.jacc.2011.08.025

33. Warnes, C. A., Liberthson, R., Danielson, G. K., Dore, A., Harris, L., Hoffman, J. I. E., Somerville, J., Williams, R. G., & Webb, G. D. (2001). Task Force 1: The changing profile of congenital heart disease in adult life. *Journal of the American College of Cardiology*, *37*(5), 1170-1175. https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01272-4

34. Yalonetsky, S., Horlick, E. M., Osten, M. D., Benson, L. N., Oechslin, E. N., & Silversides, C. K. (2013). Clinical characteristics of coronary artery disease in adults with congenital heart defects. *International Journal of Cardiology*, *164*(2), 217-220. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.07.021

1. Anexos

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

DEPARTAMENTO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO (CCA)

TARJETA DE CONTROL DE FACTORES DE RIESGOEN CCA

Avise al Instituto o acuda al servicio de urgencias en el segundo piso en caso de:

En caso de sospecha de embarazo o retraso de la menstruación por más de una semana, acuda a la clínica de cardiopatías congénitas de adultos. Es importante descubrir el embarazo antes que cumpla 5 semanas.

Si por causa justificada no puede asistir a la consulta, avise a los teléfonos

Su próxima cita es el día

_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____
_____ de _____ de 20 ___ a las _____ horas _____

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

DEPARTAMENTO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO (CCA)

TARJETA DE CONTROL DE FACTORES DE RIESGOEN CCA

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre: _____
Registro: _____ Teléfono: _____
Fecha de nacimiento: _____ Lugar de nacimiento: _____

HISTORIA CARDIOVASCULAR

Cardiopatía congénita (CC) principal _____ Anticoagulación: Si ☐ No ☐

Severidad de CC principal (Marcar con una X)
Leve ☐ Moderada ☐ Severa. ☐

Inicio: _____
¿Continúa actualmente? Si ☐ No ☐
Tiempo: _____

CC corregida Si ☐ No ☐
Tipo de Cirugía (Si aplica. Marcar con una X)
Fontan ☐ Glenn ☐ Rastelli ☐ Warden ☐
Otras (especificar): _____

TAMIZAJE – HÁBITOS HIGIÉNICO DIETÉTICOS

ACTIVIDAD FÍSICA (Marcar con una X)

☐ Si (≥ 30 min/día)

Frecuencia (días a la semana): ___/ 7
Tipo de ejercicio (especificar): _____

☐ No (< 30 min/día)

TABAQUISMO

☐ Si (Fumador actual/ dejo de fumar < 12 meses)

Índice tabáquico: _____

☐ No

ALIMENTACIÓN (Marcar con una X)
de comidas/ día ____ Pollo ☐ Verduras ☐
Colaciones /día) ____ Res ☐ Vegetales ☐
Cerdo ☐ Leguminosas ☐
Pescado ☐ Huevo ☐ Frutas ☐ Lácteos ☐
Cereales ☐ Oleaginosas ☐

ANTECEDENTES Y FACTORES DE RIESGO

(Marcar con una X)

EDAD
≥ 40 años ☐
(Coartación aórtica/Turner)

ANTECEDENTES
IAM ☐
EVC ☐

≥ 50 años con otra CC ☐

GÉNERO: Femenino ☐ Masculino ☐

ENFERMEDADES
LES ☐
AR ☐
Hipo/ hipertiroidismo ☐
Especificar): _____
Diabetes Mellitus (Tipo 1/ 2) ☐
Especificar: _____
Gota ☐

HAS ☐
Sx de Down ☐
Sx de Turner ☐
TGA cc ☐
CoAo ☐
SAOS ☐

Nombre: _____
Registro: _____ Teléfono: _____
Fecha de nacimiento: _____ Lugar de nacimiento: _____

	Clínica									Laboratorios													
Fecha	Peso (Kg)	Talla (cm)	IMC (Coloque # correspondiente) 0: 18.5 – 24.9 1: 25 – 29.9 2: 30 – 34.9 3: 35 – 39.9 4: > 40	Clase funcional (NYHA)	Continua ejercicio (Si/ no)	Cianosis (Si/ No)	Hb	Presión arterial		HDL	Trig	Colesterol	Hb1Ac	Glucosa en ayunas	Ferritina	% de Sat	Hto	TSH	T4 libre	Ac. úrico	Edo. Nutricional	Comentarios	Médico responsable
								Sistémica	Diastóilca														