

Estrategias clínicas para la detección temprana de cardiopatías congénitas críticas en atención primaria

Clinical strategies for the early detection of critical congenital heart diseases in primary care

Eddy Balseca Artos^a, Carolina Campoverde Loor^b, Johanna Manzano Pérez^c, Bryan Mallitasig Velasco^d, Edison Fiallos Brito^e

^aDepartamento de Emergencias, Centro de Salud tipo C Augusto Egas. Santo Domingo, Ecuador.

^bCentro de Salud Tipo A Misahuallí. Napo, Ecuador.

^cCentro de Salud Tipo A Quichinche. Imbabura, Ecuador.

^dCentro de Salud Tipo A Chipehamburgo. Cotopaxi, Ecuador.

^eDepartamento de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Regional Docente Ambato. Tungurahua, Ecuador.

Recibido el 08 de agosto de 2025; aceptado el 30 de diciembre de 2025

¿Qué se sabe del tema que trata este estudio?

La dificultad respiratoria neonatal puede constituir la manifestación inicial de una cardiopatía congénita crítica, patología que frecuentemente pasa desapercibida en atención primaria al confundirse con enfermedades respiratorias primarias. La evaluación clínica dirigida, la identificación de factores de riesgo y el uso de oximetría de pulso son fundamentales para su detección temprana.

¿Qué aporta este estudio a lo ya conocido?

Esta revisión resalta la dificultad respiratoria neonatal como posible signo inicial de una cardiopatía congénita crítica y enfatiza la importancia de su sospecha en la atención primaria. Propone el uso sistemático de la oximetría de pulso como herramienta de screening accesible y eficaz, especialmente en contextos con recursos limitados, y destaca la necesidad de capacitar al personal de salud y fortalecer los sistemas de referencia para ecocardiografía.

Resumen

La detección temprana de cardiopatías congénitas críticas es fundamental para reducir la morbimortalidad neonatal. En el primer nivel de atención, la identificación oportuna de signos clínicos de alarma, apoyada en herramientas como la oximetría de pulso, permite una referencia precoz y un manejo adecuado. **Objetivo:** Describir estrategias para la identificación precoz y el abordaje inicial de las cardiopatías congénitas graves en recién nacidos, orientadas al personal médico de atención primaria. **Material y Método:** Revisión narrativa siguiendo los seis dominios de la *Scale for the Assessment of Narrative Review Articles* (SANRA) de la literatura científica publicada entre 2015 y 2025, obtenida de bases de datos internacionales. Se incluyeron estudios clínicos, guías de práctica clínica y revisiones sistemáticas seleccionadas por su relevancia y aplicabilidad en la atención primaria.

Palabras clave:

Cardiopatías
Congénitas;
Dificultad Respiratoria;
Recién Nacido;
Screening Neonatal;
Atención Primaria

Resultados: Las cardiopatías congénitas críticas pueden manifestarse con dificultad respiratoria, cianosis, estado de choque y rechazo del alimento. Herramientas como la oximetría de pulso y la prueba de hiperoxia permiten distinguir la etiología cardíaca de la respiratoria. El screening neonatal entre las 24 y 48 horas de vida, complementado por un examen físico exhaustivo, mejora significativamente la detección precoz en entornos con recursos limitados. Los estudios de imagen orientan el diagnóstico diferencial. **Conclusiones:** La evaluación clínica cuidadosa y el uso adecuado de pruebas simples son esenciales para reducir la mortalidad asociada a estas cardiopatías. Fortalecer los programas de screening neonatal y capacitar al personal de salud constituye una prioridad en atención primaria.

Abstract

Early detection of critical congenital heart diseases is essential to reduce neonatal morbidity and mortality. At the primary care level, timely recognition of clinical warning signs, supported by tools such as pulse oximetry, allows for early referral and appropriate management. **Objective:** To describe strategies for the early identification and initial management of severe congenital heart diseases in newborns, aimed at primary healthcare professionals. **Material and Method:** Narrative review following the six domains of the Scale for the Assessment of Narrative Review Articles (SANRA) of the scientific literature published between 2015 and 2025, obtained from international databases. Clinical studies, clinical practice guidelines, and systematic reviews were selected based on their relevance and applicability to primary care settings. **Results:** Critical congenital heart diseases may present with respiratory distress, cyanosis, shock, and feeding intolerance. Diagnostic tools such as pulse oximetry and the hyperoxia test help differentiate cardiac from respiratory etiologies. Neonatal screening performed between 24 and 48 hours of life, complemented by a thorough physical examination, significantly improves early detection in resource-limited settings. Imaging studies may guide the differential diagnosis. **Conclusions:** Careful clinical assessment and the appropriate use of simple diagnostic tests are essential to reduce mortality associated with these heart conditions. Strengthening neonatal screening programs and training healthcare personnel should be considered a priority in primary care.

Keywords:

Congenital Heart Diseases;
Respiratory Distress;
Newborn;
Neonatal Screening;
Primary Care

Introducción

Las cardiopatías congénitas constituyen las malformaciones estructurales más frecuentes en el recién nacido¹, con una prevalencia mundial de 6 a 8 por cada 1.000 nacidos vivos y representan la principal causa de mortalidad infantil asociada a defectos congénitos². Dentro de este grupo, las cardiopatías congénitas críticas (CCHD) revisten especial gravedad debido a su impacto en la circulación sistémica y pulmonar, lo que exige una intervención temprana, idealmente durante las primeras semanas de vida³.

Estas malformaciones generan alteraciones hemodinámicas severas, como disminución del gasto cardíaco y del volumen sistémico efectivo, que provocan hipoxemia tisular e inician una respuesta inflamatoria sistémica, con secuelas como colapso cardiovascular, insuficiencia cardíaca, acidosis metabólica, daño neurológico por hipoxia-isquemia y muerte neonatal^{4,5}. Aunque la etiopatogenia es desconocida, se reconoce una interacción compleja entre factores genéticos y ambientales en aproximadamente el 90% de los casos. Pese a los avances terapéuticos, alrededor del 75% de

los niños que sobreviven a una CCHD enfrentan un riesgo elevado de alteraciones en su desarrollo neurológico y psicomotor⁶.

En Ecuador, las cardiopatías congénitas representan un tema significativo en la salud pública, con una prevalencia promedio de 2,8 por cada 1.000 nacidos vivos. En 2019, constituyeron la tercera causa de mortalidad infantil. Estudios realizados en la provincia del Azuay reportaron tasas de 2,36 casos por cada 1.000 nacidos vivos; en la ciudad de Cuenca, 2,76 casos; mientras que en el Hospital Vicente Corral Moscoso se registró la tasa más alta con 3,77 casos por cada 1.000 nacidos vivos. La incidencia hospitalaria global reportada en centros de referencia del país alcanza aproximadamente el 0,1%, con mayor frecuencia observada en infantes de sexo femenino; este hallazgo contrasta con reportes internacionales, donde se describe un predominio del sexo masculino, lo que podría explicarse por diferencias metodológicas, tamaño muestral limitado o sesgos de referencia propios de estudios hospitalarios⁷.

El diagnóstico prenatal y neonatal constituye un pilar fundamental. El screening ecográfico fetal detecta entre el 50% y el 60% de estas cardiopatías cuando es

realizado por personal capacitado y con equipos adecuados. La oximetría de pulso, realizada entre las 24 y 48 horas de vida, es una herramienta de screening no invasiva y eficaz para detectar cardiopatías cianóticas⁸. No obstante, este método no permite la identificación de formas no cianóticas, por lo que la ecocardiografía fetal y postnatal continúa siendo el estándar de oro⁵. Los países en vías de desarrollo enfrentan desafíos como acceso limitado a pruebas diagnósticas, escasez de especialistas en cardiología pediátrica y ausencia de protocolos estandarizados⁹. A pesar de estas barreras, los avances en diagnóstico prenatal, cuidados intensivos neonatales, cirugía y técnicas percutáneas han mejorado la supervivencia cuando se implementan protocolos adecuados.

El presente estudio se enfoca en proporcionar herramientas clínicas prácticas y actualizadas destinadas al médico general en atención primaria, con el objetivo de facilitar la detección temprana de cardiopatías congénitas críticas, especialmente en contextos con recursos limitados.

Material y Método

La presente revisión narrativa se estructuró siguiendo los seis dominios de la *Scale for the Assessment of Narrative Review Articles* (SANRA) para asegurar la calidad metodológica y la coherencia narrativa¹⁰. Se efectuó una búsqueda bibliográfica exhaustiva en Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE), PubMed (Public/Publisher MEDLINE), Scopus, Web of Science (WoS), ScienceDirect y Springer Link, abarcando publicaciones en inglés, español y portugués desde 2015 hasta 2025.

Se incluyeron guías clínicas de sociedades científicas, revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios de cohortes, investigaciones observacionales analíticas y ensayos clínicos aleatorizados que aborden aspectos críticos de screening, diagnóstico temprano, estabilización inicial y circuitos de referencia de neonatos con cardiopatías congénitas. Se excluyeron artículos con diseño metodológico deficiente, ausencia de criterios diagnósticos verificables, datos incompletos o falta de aplicabilidad clínica para escenarios de atención primaria.

La estrategia de búsqueda integró descriptores del Medical Subject Headings (MeSH) y términos libres relacionados con la fisiopatología, manifestaciones clínicas y abordaje diagnóstico, entre ellos: “Congenital Heart Defects”, “Cyanotic Heart Disease”, “Duct-Dependent Lesions”, “Neonatal Respiratory Distress”, “Primary Health Care”, “Early Diagnosis”, “Pulse Oximetry Screening” y “Critical Congenital Heart Disease”. Los términos fueron combinados mediante ope-

radores booleanos “AND” y “OR” para optimizar la sensibilidad diagnóstica de la búsqueda y minimizar la omisión de literatura relevante.

La selección de los estudios se apoyó en un gestor bibliográfico para la identificación y eliminación de duplicados; posteriormente, dos revisores realizaron una evaluación independiente de títulos y resúmenes para descartar artículos irrelevantes o metodológicamente inconsistentes. Posteriormente se llevó a cabo un análisis integral de los textos completos, priorizando la calidad metodológica, la validez externa de los hallazgos y su aplicabilidad en el contexto de la toma de decisiones clínicas por médicos generales y pediatras de atención primaria. Las discrepancias fueron resueltas mediante consenso, garantizando consistencia en la interpretación de la evidencia. La selección final priorizó la calidad metodológica, actualidad y relevancia para el contexto clínico de atención primaria.

Adaptación Cardiopulmonar Neonatal

La transición cardiopulmonar al nacimiento es un proceso complejo que involucra múltiples cambios fisiológicos esenciales para la adaptación del recién nacido². Este periodo se caracteriza por el inicio de la respiración espontánea, la interrupción del flujo placentario y el cierre funcional del conducto arterioso y del foramen oval, mecanismos que permiten el establecimiento de la circulación sistémica y pulmonar independiente^{5,11}.

Secuencialmente, el aumento del oxígeno alveolar induce la vasodilatación pulmonar, disminuyendo las resistencias vasculares pulmonares y aumentando el flujo sanguíneo pulmonar. Paralelamente, la ligadura del cordón umbilical incrementa las resistencias sistémicas. Estas modificaciones provocan un flujo ductal transitorio de izquierda a derecha, debido a la mayor presión en la aorta en comparación con la arteria pulmonar. El ductus arterioso presenta un cierre funcional entre las 12 y 15 horas de vida, mediado por el incremento de la tensión de oxígeno y la disminución de prostaglandinas circulantes^{5,12}.

El cierre anatómico, por fibrosis y remodelación vascular, ocurre habitualmente entre los 5 y 7 días de vida, aunque este proceso es más lento en prematuros. El cierre del foramen oval es espontáneo, resultado del retorno venoso pulmonar tras la expansión pulmonar que eleva la presión en la aurícula izquierda, superando la presión de la aurícula derecha. Este cambio en el gradiente auricular presiona el septum primum contra el septum secundum, generando un cierre funcional que, con el tiempo, puede evolucionar a un cierre anatómico en la mayoría de los recién nacidos^{5,13}.

Durante la circulación transicional, ciertas cardiopatías congénitas pueden presentar manifestaciones clínicas atenuadas. Esto ocurre en los cortocircuitos

de izquierda a derecha, que pueden no manifestar su repercusión mientras persista la hipertensión pulmonar, así como en las cardiopatías ductus-dependientes, tanto sistémicas (interrupción del arco aórtico, ventrículo izquierdo hipoplásico) como pulmonares (atresia pulmonar con o sin comunicación interventricular, y transposición de grandes vasos asociada a estenosis pulmonar)¹⁴.

Las arritmias constituyen una causa relevante de morbilidad y mortalidad, particularmente en cardiopatías congénitas complejas¹⁵. La incidencia de arritmias generalmente aumenta con la edad del paciente, estos involucran sistemas de conducción congénitamente malformados o desplazados, hemodinámica alterada, estrés mecánico o hipóxico, así como secuelas residuales o postoperatorias^{11,12}. Las arritmias son especialmente prevalentes en personas con anomalía de Ebstein, válvula tricúspide, transposición congénita corregida o heterotaxia¹⁶.

Una transición cardiopulmonar alterada genera un cuadro neonatal específico que simula cardiopatías congénitas: la hipertensión pulmonar persistente del recién nacido. Factores como hipoxia fetal, acidosis, sufrimiento perinatal agudo, infección congénita (sepsis temprana, TORCH) o enfermedades pulmonares asociadas (hernia diafragmática, neumonía, enfermedad de membrana hialina) inducen una vasoconstricción pulmonar severa que incrementa la presión pulmonar y favorece cortocircuitos derecha-izquierda (a nivel ductal y auricular), provocando hipoxemia y disfunción ventricular por isquemia subendocárdica^{2,16}.

Clasificación de las cardiopatías congénitas

Las cardiopatías congénitas (CC) incluyen un amplio espectro de anomalías presentes al nacer. Los sistemas de clasificación de las CC se fundamentan en criterios anatómicos, fisiológicos y clínicos¹⁷. Una clasificación clínica ampliamente utilizada divide la CC en dos categorías principales descritas en la tabla 1¹⁸.

Otra propuesta es la clasificación basada en la gravedad y la complejidad, como se indica en las directrices de la AHA/ACC de 2018. Este sistema estratifica las CC en categorías simples, moderadas y complejas de acuerdo con parámetros anatómicos y quirúrgicos descritos en la tabla 2. Las CC de complejidad moderada incluyen la comunicación interatrial, la coartación de la aorta, la anomalía de Ebstein y la tetralogía de Fallot corregida. Las CC complejas incluyen la fisiología de ventrículo único (corazón izquierdo hipoplásico, ventrículo izquierdo de doble entrada, atresia tricúspide), defectos cianóticos no corregidos o paliados, transposición de las grandes arterias, tronco arterioso y arco aórtico interrumpido¹⁹.

La anomalía de Ebstein se caracteriza por una incorrecta delaminación de la válvula tricúspide, con

Tabla 1. Clasificación de las cardiopatías congénitas

Clasificación	Ejemplos
Cianóticas	
—	<ul style="list-style-type: none"> • Tetralogía de Fallot • Trasposición de las grandes arterias • Atresia tricúspide • Atresia pulmonar • Tronco arterioso persistente • Anomalía total del retorno venoso pulmonar
Acianóticas	
Cortocircuito izquierda-derecha	<ul style="list-style-type: none"> • Comunicación interventricular • Comunicación interatrial • Conducto arterioso permeable • Comunicación auriculoventricular
Obstrucciona	<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis pulmonar • Estenosis aórtica • Coartación de aorta • Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico (a menudo también se manifiesta con cianosis, que puede ser leve)

*En orden descendente aproximado de frecuencia. Modificado de: Pavlicek J, Klaskova E, Kapralova S, et al. Major heart defects: the diagnostic evaluations of first-year-olds. BMC Pediatr. 2021.

Tabla 2. Clasificación de complejidad de las cardiopatías congénitas según AHA/ACC 2018

Complejidad	Ejemplos de cardiopatías congénitas
Simple	<ul style="list-style-type: none"> • Comunicación interatrial pequeña, • Comunicación interventricular pequeña • Ductus arterioso persistente pequeño • Estenosis pulmonar leve.
Moderada	<ul style="list-style-type: none"> • Coartación de aorta • Estenosis aórtica moderada • Estenosis pulmonar moderada • Anomalía de Ebstein leve-moderada • Tetralogía de Fallot corregida.
Compleja	<ul style="list-style-type: none"> • Transposición de grandes arterias • Tronco arterioso • Atresia tricúspide • Atresia pulmonar • Ventrículo único • Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico.

Modificado de: Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2019 Apr 2;73(12): e81-192.

desplazamiento apical de las valvas hacia el ventrículo derecho, lo que produce disfunción tricúspidea y en algunos casos, cianosis crónica, dilatación auricular severa y obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho²⁰. El patrón de Wolff-Parkinson-White se presenta en el 10-25 % de los casos. Desde la infancia puede observarse en el ECG un marcado agrandamiento auricular derecho y, en ausencia de WPW, signos de conducción lenta en el ventrículo derecho^{12,21}.

En el isomerismo derecho, los defectos cardíacos suelen ser más graves y puede existir duplicación del nodo sinusal y de los sistemas de conducción AV. En el isomerismo izquierdo, suele haber disminución del tejido del nodo sinusal, con ritmos auriculares bajos y riesgo de bloqueo AV completo. Los fetos con heterotaxia, cardiopatía compleja y bloqueo AV congénito presentan una mortalidad especialmente elevada, cercana al 90%^{12,21}.

Los estudios epidemiológicos suelen y clasifican las cardiopatías congénitas mayores (CCM) como aquellas que requieren intervención en el primer año de vida. Entre ellas se incluyen el corazón univentricular, la transposición de las grandes arterias corregida congénitamente, el tronco arterioso, la transposición de las grandes arterias, la comunicación interventricular, la doble salida del ventrículo derecho, coartación de la aorta, anomalía de Ebstein, atresia pulmonar y la tetralogía de Fallot¹⁹. Entre las cardiopatías complejas se incluyen la transposición de las grandes arterias y otras entidades menos frecuentes, cuyo diagnóstico suele realizarse en etapas posteriores o en contextos especializados^{22,23}.

Evaluación clínica en el primer nivel de atención

La detección temprana de cardiopatías congénitas se basa en la ecografía fetal, el examen físico neonatal y la oximetría de pulso. Según Janjua y colaboradores, el examen físico identifica aproximadamente el 60% de las cardiopatías congénitas, aunque su precisión depende de la habilidad y experiencia del evaluador, lo que subraya la importancia del apoyo diagnóstico mediante estudios de imagen. Sin embargo, la ecografía fetal no es accesible en todas las regiones debido a limitaciones de recursos y personal capacitado²⁴.

En este contexto, en el primer nivel de atención es fundamental realizar una adecuada anamnesis, incluyendo las características del embarazo y del parto.

La oximetría de pulso resulta ser la técnica indirecta, simple y no invasiva para medir la saturación de oxígeno en sangre y determinar a tiempo el diagnóstico de cardiopatías congénitas, a partir de las 24 horas de vida o antes de ser dado de alta^{25,26}. Esta prueba es clave para el diagnóstico precoz, y su uso está recomendado como parte del algoritmo diagnóstico inicial, el cual se ilustra en la figura 1. Este algoritmo detalla los pasos

a seguir en caso de sospecha de cardiopatía, desde la anamnesis y evaluación clínica hasta las pruebas de diagnóstico y manejo posteriores. La prueba consiste en medir la oximetría de la extremidad superior derecha y cualquier extremidad inferior para obtener saturaciones preductales y posductales^{26,27}. El resultado es anormal si:

- La saturación es menor a 90%
- La saturación es menor al 95% en ambas extremidades en tres medidas separadas en una hora.
- La diferencia absoluta es mayor al 3% entre la mano y los pies en tres medidas separadas, cada una en una hora.

La oximetría de pulso, al ser una técnica establecida, no requiere ser catalogada como una herramienta de reciente aparición. Su objetivo principal en el ámbito sanitario actual es ratificar y priorizar su uso sostenido en el primer nivel de atención²⁵. Esta recomendación se justifica plenamente debido a sus atributos operacionales distintivos: es un examen no invasivo, de bajo costo y de rápida aplicación²⁶. La solidez de esta práctica está respaldada por datos clínicos, mostrando una sensibilidad para la detección de cardiopatías congénitas que oscila entre el 76,5% y el 92,3%, y una especificidad sumamente alta del 99,7%. Tal grado de precisión clínica asegura una tasa mínima de falsos positivos, que se mantiene entre el 0,14 % y el 0,24 %. A pesar de estas notables ventajas, es importante notar que su capacidad de detección se limita específicamente a ciertos tipos de cardiopatías, en especial aquellas cuya patología depende directamente del conducto arterioso²⁸.

La segunda prueba es de hiperoxia, que se emplea en neonatos con saturación de oxígeno menor al 95% para distinguir si la desaturación es de origen pulmonar o cardíaco. Consiste en medir la presión parcial arterial de oxígeno (pO₂) antes y después de administrar oxígeno al 100% por 10 minutos, registrando valores preductal y posductal^{29,30}. En patología pulmonar, la pO₂ aumenta normalmente hasta superar los 100 mmHg, mientras que en un cortocircuito intracardíaco de derecha a izquierda, la pO₂ se mantiene baja, sin superar 100 mmHg o incrementándose solo 10-30 mmHg³¹.

Manifestaciones clínicas

Las cardiopatías congénitas críticas presentan manifestaciones clínicas que pueden aparecer de forma temprana o tardía. Esta distinción condiciona la oportunidad diagnóstica y el inicio de intervenciones tiempo-dependientes³². La presentación temprana suele caracterizarse por shock ductus-dependiente, cianosis central persistente y signos de dificultad respiratoria como taquipnea, retracciones intercostales/subcostales y aleteo nasal, secundarios al incremento del flujo

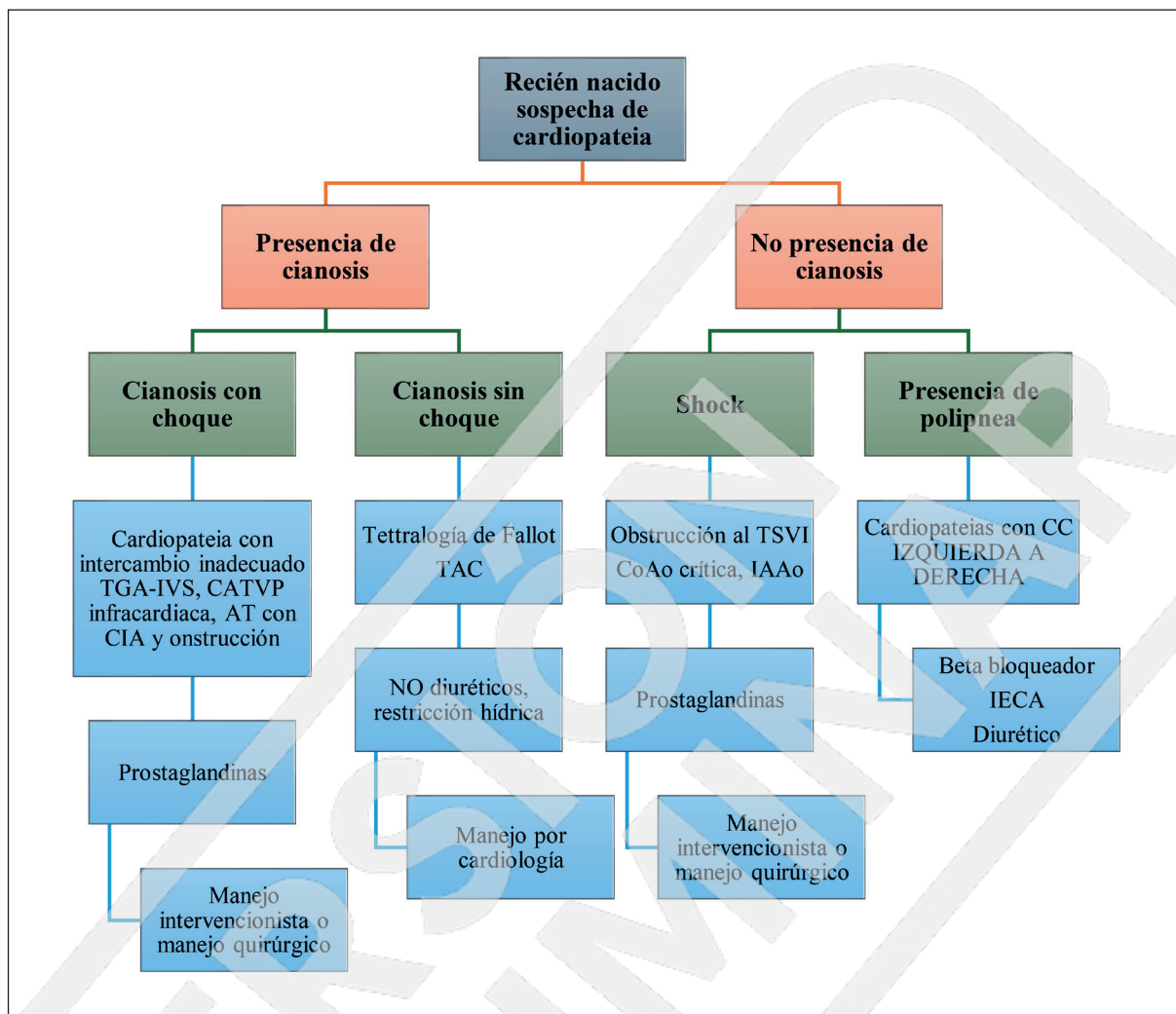


Figura 1. Algoritmo diagnóstico y manejo en sospecha de cardiopatía. TGA-IVS: transposición de grandes arterias con septum interventricular íntegro; CATVP infracardiaca: conexión anómala total de venas pulmonares; AT: atresia tricúspidee con comunicación interatrial restrictiva; CIA: comunicación interatrial; TAC: tronco arterioso común; CoAo: coartación aórtica crítica; IAAo: interrupción de arco aórtico; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; CC: cardiopatía congénita; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Adaptado de: Peña-Juárez, R. A., Corona-Villalobos, C. A., Medina-Andrade, et al. (2021). Presentación y manejo de las cardiopatías congénitas en el primer año. *Archivos de Cardiología de México*²⁰.

pulmonar o al deterioro hemodinámico progresivo^{32,33}. Estas manifestaciones se observan en el periodo neonatal inmediato (0 a 24 horas de vida), coincidiendo con el cierre del ductus arterioso y la transición circulatoria²¹.

La oximetría de pulso preductal y postductal es una herramienta de alto rendimiento diagnóstico³⁴. Estudios sistemáticos y multicéntricos reportan sensibilidades que oscilan entre 76 y 92% para la detección de cardiopatías congénitas críticas, con especificidades superiores al 99%, con reducción sustancial de falsos positivos cuando el screening se realiza después de las 24 horas de vida. Dado que las cardiopatías evolucionan junto con los cambios fisiológicos neonatales, su

expresión clínica y electrocardiográfica también varía^{27,30,35}.

Los principales cambios electrocardiográficos ocurren durante el primer año de vida, reflejando el remodelado ventricular: al nacer, el ventrículo derecho (VD) es dominante, pero con la disminución de las resistencias pulmonares, sus paredes se adelgazan mientras el ventrículo izquierdo (VI) se hipertrofia progresivamente³⁵. Esto se traduce en modificaciones del eje eléctrico, del QRS y de la onda T. En la transposición las grandes arterias (TGA), el ECG puede ser normal durante las primeras semanas, antes de que la hipertrofia del VD genere desviación derecha del eje³⁶.

En este contexto, la evaluación preductal y postductal adquiere importancia diagnóstica, dado que un gradiente oximétrico significativo indica la presencia de un shunt derecha-izquierda a través del ductus arterioso³⁷. Este diferencial se produce cuando existe hipoperfusión sistémica distal secundaria a obstrucciones como coartación aórtica crítica, estenosis aórtica severa o interrupción del arco aórtico, o en situaciones de hipertensión pulmonar persistente, donde el incremento de la resistencia vascular pulmonar favorece la derivación de sangre desaturada hacia la aorta descendente. Este mecanismo permite identificar de forma temprana cardiopatías ductus-dependientes con compromiso del gasto sistémico^{26,30}.

La auscultación cardiopulmonar sigue siendo un pilar del examen neonatal. El soplo sistólico constituye el hallazgo auscultatorio más frecuente en neonatos con cardiopatía estructural; sin embargo, su especificidad es limitada por la elevada presencia de soplos fisiológicos en este periodo³⁸. Pese a ello, múltiples estudios recientes han demostrado que la integración de la auscultación con la oximetría aumenta de manera significativa la sensibilidad global del screening, especialmente en lesiones con gradientes valvulares moderados o cortocircuitos significativos^{26,30}.

La palpación de pulsos, especialmente de los femorales, es esencial para detectar obstrucciones del tracto de salida izquierdo. Esta maniobra presenta una alta especificidad de hasta el 99.6% para coartación de aorta, aunque con sensibilidad baja del 19.2%³⁹. Un pulso femoral débil o ausente exige evaluación ecocardiográfica inmediata. Asimismo, gradientes tensionales ≥ 20 mmHg entre extremidades superiores e inferiores se correlacionan firmemente con obstrucción aórtica. Se ha documentado que muchos neonatos reingresados con coartación no diagnosticada inicialmente presentaban pulsos femorales disminuidos o gradientes tensionales no evaluados en la valoración inicial^{40,41}.

Durante el examen abdominal, la búsqueda de hepatomegalia es fundamental, pues constituye un marcador temprano de congestión sistémica e insuficiencia cardíaca derecha en lesiones con sobrecarga de volumen o presión. Además, la diaforesis durante la alimentación, intolerancia alimentaria o pobre succión puede reflejar bajo gasto cardíaco en etapas iniciales³².

El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones es importante para el diagnóstico de enfermedades subyacentes y la estratificación del riesgo. Aunque su eficacia global en neonatos es aceptable (sensibilidad de 72.6% y especificidad de 71.1%), su eficacia diagnóstica aumenta notablemente en cardiopatías graves y complejas. El screening electrocardiográfico en neonatos es una herramienta eficaz que permite diagnosticar patologías cardíacas potencialmente mortales en estadios asintomáticos³⁶.

Ecocardiografía

Si bien no es parte del screening de rutina universal, la ecocardiografía fetal o postnatal presenta sensibilidades y especificidades superiores al 95% para cardiopatías en general, aunque su aplicación es más costosa y depende de recursos y personal especializado⁴². Estos resultados coinciden con lo reportado por López Reyes et al. 2023 en México⁴³. Sin embargo, la limitada disponibilidad de ecocardiografía neonatal en zonas rurales sigue siendo un desafío crítico. Esta prueba se indica en recién nacidos que presentan signos clínicos como cianosis, soplos o dificultad respiratoria; se indica además si hay evidencia de alteraciones en evaluaciones anteriores, incluida la oximetría^{44,45}.

Signos radiológicos del síndrome de distrés respiratorio

La radiografía de tórax (CXR, por sus siglas en inglés) mantiene su utilidad complementaria en la evaluación inicial del recién nacido con distrés respiratorio para discriminar etiologías primariamente pulmonares de alteraciones hemodinámicas cardíacas. Sin embargo, su rendimiento diagnóstico para detectar cardiopatías estructurales aisladas es limitado y heterogéneo. Series y revisiones contemporáneas muestran rangos amplios de sensibilidad (muy variables según la cardiopatía y la edad) y una especificidad que puede ser adecuada para hallazgos morfológicos evidentes (cardiomegalia franca, desplazamiento de situs); no obstante, la evidencia disponible señala que la CXR no puede sustituir la ecocardiografía para el diagnóstico definitivo de cardiopatías congénitas críticas⁴⁶.

Desde el punto de vista hemodinámico, la CXR permite estimar de forma cualitativa el flujo pulmonar: la hiperfluencia vascular (vasos pulmonares prominentes, congestión hiliar) traduce sobrecarga de flujo pulmonar, usualmente por cortocircuitos de izquierda a derecha (shunt I: D) o retorno pulmonar aumentado; y la oligemia (vasos hilares delgados, mayor radiolucidez periférica) orienta hacia cardiopatías con bajo flujo pulmonar u obstrucción al tracto de salida derecho. Aunque existen correlaciones entre hallazgos radiográficos y cocientes Qp: Qs, donde Qp corresponde al flujo pulmonar (*pulmonary blood flow*) y Qs al flujo sistémico (*systemic blood flow*) en series diagnósticas. Si bien parámetros como el cociente Qp: Qs aportan información hemodinámica relevante, su utilidad se circunscribe principalmente a contextos especializados⁴⁷.

En cardiopatías concretas, los patrones radiográficos descritos en la última década siguen siendo útiles como pistas diagnósticas aunque con sensibilidad imperfecta: en la transposición de las grandes arterias (TGA) la morfología “*egg-on-a-string*” y el aumento del flujo pulmonar son hallazgos clásicos pero pueden estar ausentes en fases tempranas; en la Tetralogía de

Fallot cabe esperar oligemia pulmonar y en estadios crónicos, la silueta cardíaca en “bota”; en la anomalía de Ebstein es típica la cardiomegalia severa por dilatación auricular derecha y con frecuencia oligemia si el flujo pulmonar está comprometido. Estas descripciones anatómico-radiográficas están respaldadas por revisiones y series contemporáneas que subrayan la utilidad orientadora de la CXR, pero reiteran la necesidad de ecocardiografía para la caracterización anatómica y funcional precisa⁴⁸.

En relación con el screening neonatal y su correlación con la oximetría, la evidencia de la última década confirma que la oximetría preductal y postductal (medición de saturación de oxígeno antes y después del ductus arterioso utilizando pulsioximetría) es superior a la CXR para la detección precoz de muchas cardiopatías congénitas críticas ductus-dependientes; estudios multicéntricos y guías recientes muestran que el screening con pulsioximetría detecta entre el 50-70 % de cardiopatías críticas no diagnosticadas prenatalmente, con variaciones según el algoritmo de corte y la prevalencia local. Por tanto, la integración del examen clínico sumada a la oximetría preductal/postductal y al CXR (interpretado en contexto) ofrece la mejor estrategia de screening inicial en el neonato con distrés^{29,49}.

Conclusiones

La dificultad respiratoria en el recién nacido, aunque con frecuencia atribuida a causas pulmonares, puede ser la primera manifestación de una cardiopatía

congénita crítica, cuyo diagnóstico tardío se asocia a alta morbimortalidad. La detección temprana requiere combinar un examen físico completo, que incluye evaluación de la perfusión, auscultación detallada y palpación de pulsos en las cuatro extremidades, con herramientas como la oximetría de pulso y estudios básicos. Dado el comportamiento evolutivo de estas patologías en el periodo neonatal, la evaluación secuencial en los primeros controles pediátricos permite identificar oportunamente signos de descompensación y orientar adecuadamente el manejo.

A pesar de los avances diagnósticos, persisten limitaciones en los países en desarrollo que retrasan el abordaje oportuno de estas enfermedades. Por ello, se recomienda implementar screening universal con oximetría de pulso antes del alta hospitalaria, capacitar al personal de atención primaria para reconocer signos clínicos sugestivos y fortalecer los sistemas de referencia para ecocardiografía urgente. Asimismo, es esencial considerar la posibilidad de disfunción ventricular y trastornos del ritmo, los cuales pueden agravar la presentación clínica, como ocurre en la anomalía de Ebstein o la transposición de grandes arterias. La implementación sistemática de estrategias de detección temprana en atención primaria puede contribuir de manera sustancial a la reducción de la morbimortalidad neonatal, especialmente en sistemas de salud con recursos limitados.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias

- Rivera Monroy G, Meneses Mafud A, Peñúñuri Domínguez JA, Páchecho Beltrán VM, Aguirre Villegas D, Perea González S. Neonatal Respiratory Distress Disorders: Comparative pathologies review and diagnosis suspicion algorithm proposal. *Proceedings of Scientific Research Universidad Anáhuac Multidisciplinary Journal of Healthcare*. 2024 Jun 6;4(7):34-42. <https://doi.org/10.36105/psrua.2024v4n7.04>
- Doumbia AK, Koné O, Dembélé A, et al. Congenital Heart Disease in Newborns: Epidemiological and Clinical Particularities in a Neonatology Department in Mali. *Open J Pediatr* [Internet]. 2022;12(05):857-66. <https://doi.org/10.4236/ojped.2022.125087>
- Çaylan N, Yalçın SS, Tezel B, Üner O, Aydın Ş, Kara F. Investigation of infant deaths associated with critical congenital heart diseases; 2018-2021, Türkiye. *BMC Public Health* [Internet]. 2024 Feb 12;24(1):441. <https://doi.org/10.1186/s12889-024-17966-4>
- Singampalli KL, Jui E, Shani K, et al. disease: An Immunological Perspective. *Front Cardiovasc Med* [Internet]. 2021 Aug 9;8. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.701375>
- Parker DM, Stabler ME, MacKenzie TA, et al. Population-Based Estimates of the Prevalence of Children With disease and Associated Comorbidities in the United States. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* [Internet]. 2024 Sep 1;17(9): e010657. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.123.010657>
- Sheta S, Amin OR, Elkateb A, El Toukhy N, Sayed S. Developmental assessment of infants with congenital heart disease: a cross-sectional study. *Egyptian Pediatric Association Gazette*. 2023 Jan 9;71(1). <https://doi.org/10.1186/s43054-022-00154-7>
- Robles Lituma TV, López Rodríguez JA. Incidencia de cardiopatías congénitas en población adulta en el Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga - Cuenca entre 2015 y 2020. *Revista Médica del Hospital José Carrasco Arteaga*. 2022 Dec 15;14(2):102-7. <https://doi.org/10.14410/2022.14.2.ao.16>
- Tian Y, Gu Q, Hu X, et al. Newborn Screening for Congenital Heart Disease: A Five-Year Study in Shanghai. *Int J Neonatal Screen*. 2025 May 17;11(2):38. <https://doi.org/10.3390/ijns11020038>
- Rao PS. Management of Congenital Heart Disease: State of the Art; Part I—ACYANOTIC Heart Defects. *Children*. 2019 Mar 8;6(3):42. <https://doi.org/10.3390/children6030042>
- Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA—a scale for the quality assessment of narrative review articles. *Res Integr Peer Rev*. 2019 Dec 26;4(1):5.

- <https://doi.org/10.1186/s41073-019-0064-8>
11. Zubrzycki M, Schramm R, Costard-Jäckle A, et al. Pathogenesis and Surgical Treatment of Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries (ccTGA): Part III. *J Clin Med*. 2024 Sep 14;13(18):5461. <https://doi.org/10.3390/jcm13185461>
 12. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* [Internet]. 2019 Apr 2;139(14). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000603>
 13. Ambalavanan N, Aucott SW, Salavitarab A, et al. Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants. *Pediatrics* [Internet]. 2025 May 1;155(5). <https://doi.org/10.1542/peds.2025-071425>
 14. Willim HA, Cristianto, Alice Inda Supit. Critical Congenital Heart Disease in Newborn: Early Detection, Diagnosis, and Management. *Bioscientia Medicina: Journal of Biomedicine and Translational Research* [Internet]. 2020 Dec 15;5(1):107-16. <https://doi.org/10.32539/bsm.v5i1.180>
 15. Pérez-Negueruela C, Mayol J, Caffarena Calvar JM. Estado actual de la transposición de grandes arterias congénitamente corregida. *Cirugía Cardiovascular*. 2014 Apr;21(2):142-6. <https://doi.org/10.1016/j.circv.2014.03.003>
 16. Khalil M, Jux C, Rueblinger L, Behrje J, Esmaili A, Schranz D. Acute therapy of newborns with critical congenital heart disease. *Transl Pediatr* [Internet]. 2019 Apr;8(2):114-26. <https://doi.org/10.21037/tp.2019.04.06>
 17. Pavlicek J, Klaskova E, Kapralova S, et al. Major heart defects: the diagnostic evaluations of first-year-olds. *BMC Pediatr*. 2021 Dec 30;21(1):528. <https://doi.org/10.1186/s12887-021-02997-2>
 18. Krishnamurthy R, Suman G, Chan SS, et al. ACR Appropriateness Criteria® Congenital or Acquired Heart Disease. *Journal of the American College of Radiology*. 2023 Nov 1;20(11): S351-81. <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2023.08.018> PMID: 38040460
 19. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults with disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Apr 2;73(12): e81-192. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1029> PMID: 30121239
 20. Peña-Juárez RA, Corona-Villalobos CA, Medina-Andrade MA, Garrido-García L, Gutiérrez-Torpey C, Mier-Martínez M. Presentación y manejo de las cardiopatías congénitas en el primer año de edad. *Arch Cardiol Mex*. 2021 Aug 24;91(3). <https://doi.org/10.24875/ACM.20000113>
 21. Eleana S, Corredor H. Diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas. NPunto [Internet]. 2024 [cited 2025 Jul 26];7-80.
 22. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot N, De Haan F, Deanfield J, Galie N. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo de congénitas en el adulto. 2010 [cited 2025 Nov 23].
 23. He X, Shi B, Song Z, et al. Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries: Mid-term Outcomes of Different Surgical Strategies. *Front Pediatr*. 2022 Feb 3;9. <https://doi.org/10.3389/fped.2021.791475>
 24. Bravo-Jaimes K, Lozano Moreno D, Orozco J, et al. Tamizaje neonatal de cardiopatías congénitas críticas en el Perú: un llamado de urgencia. *Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. 2024 Aug 27;5(3):157-66. <https://doi.org/10.47487/apcyccv.v5i3.366>
 25. Hom LA, Martin GR. Newborn Critical Congenital Heart Disease Screening Using Pulse Oximetry: Value and Unique Challenges in Developing Regions. *Int J Neonatal Screen*. 2020 Sep 15;6(3):74. <https://doi.org/10.3390/ijns6030074>
 26. Plana MN, Zamora J, Suresh G, Fernandez-Pineda L, Thangaratnam S, Ewer AK. Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 2018 Mar 1;2018(3). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011912.pub2>
 27. Narayan IC, Blom NA, Ewer AK, Vento M, Manzoni P, te Pas AB. Aspects of pulse oximetry screening for critical congenital heart defects: when, how, and why? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2016 Mar;101(2): F162-7. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2015-309205>
 28. Berlanga O, Vásquez P, Martínez H. Sensitivity and specificity of pulse oximetry to detect congenital heart disease in newborns. *Author Oscar M. Berlanga Bolado. Horizonte Sanitario* [Internet]. 2023 Apr 29 [cited 2025 Jul 28]; 22:271-8. <https://doi.org/10.19136/hs.a22n2.5182>
 29. Singh Y, Chen SE. Impact of pulse oximetry screening to detect congenital heart defects: 5 years' experience in a UK regional neonatal unit. *Eur J Pediatr*. 2022 Feb 7;181(2):813-21. <https://doi.org/10.1007/s00431-021-04275-w>
 30. Syfannisa I, Valentine RALGR, Rangkuti DIK. Sensitivity and Specificity of Pulse Oximetry for Congenital Heart Disease Screening in Newborns: A Meta-Analysis. *GHMJ (Global Health Management Journal)*. 2024 Nov 30;7(4):191-9. <https://doi.org/10.35898/ghmj-741020>
 31. Fair F, Furness A, Higginbottom G, Oddie S, Hora Soltani P, Fair Hora Soltani Gina, Higginbottom Sam, Oddie F. Neonatal Assessment and Inequalities in Health Outcomes: Rapid Evidence Review [Internet]. 2023 [cited 2025 Jul 28].
 32. Taksande A, Jameel PZ. Critical Congenital Heart Disease in Neonates: A Review Article. *Curr Pediatr Rev* [Internet]. 2021 May;17(2):120-6. <https://doi.org/10.2174/1573396317666210219162515>
 33. Chamsi-Pasha MA, Chamsi-Pasha H. Critical congenital heart disease screening. *Avicenna J Med* [Internet]. 2016 Jul 9;06(03):65-8. <https://doi.org/10.4103/2231-0770.184062>
 34. Boris Groisman, Pablo Barbero, Rosa Liascovich, Paloma Brun, María P. Bidondo. Detection of critical congenital heart disease among newborns in Argentina through the national surveillance system of congenital heart disease (RENAC). *Arch Argent Pediatr* [Internet]. 2022 Feb 1;120(1). <https://doi.org/10.5546/aap.2022.eng.6>
 35. Ratageri VH, Panigatti P, Mukherjee A, et al. Role of procalcitonin in the diagnosis of community-acquired pneumonia in Children. *BMC Pediatr*. 2022 Dec 20;22(1):217. <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03286-2>
 36. Solano Fiesco L, Sánchez Urbina R, Alexis Arévalo Salas L, et al. Utilidad del en el diagnóstico de cardiopatías congénitas del neonato [Internet]. Vol. 3. 2011 [cited 2025 Nov 23].
 37. Altman CA. Evaluation of suspected critical congenital heart disease (CHD) in the newborn. In: Post TW, Fulton DR, Armsby C, editors. *UpToDate* [Internet]. Wolters Kluwer; 2024 [cited 2025 Jul 26].
 38. González Ramos Neil, González Vales N, María Mena Albernal E, Roxana Geroy Moya E, Ramón Cruz Pérez N, Quintana Marrero A. Clinical Epidemiological Look at Patients with Congenital Heart Disease: a Study that has Become a Priority. *Revista Finlay* [Internet]. 2021;11(1).
 39. Khammari Nystrom F, Petersson G, Stephansson O, Johansson S, Altman M. Diagnostic values of the femoral pulse palpation test. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* [Internet]. 2020 Jul;105(4):375-9. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2019-317066>
 40. Patankar N, Fernandes N, Kumar K, Manja V, Lakshminrusimha S. Does measurement of four-limb blood pressures at birth improve detection of aortic arch anomalies? *Journal of Perinatology*. 2016 May 14;36(5):376-80.

- <https://doi.org/10.1038/jp.2015.203>
41. Lannering K, Bartos M, Mellander M. Late Diagnosis of Coarctation Despite Prenatal Ultrasound and Postnatal Pulse Oximetry. *Pediatrics* [Internet]. 2015 Aug 1;136(2): e406-12. <https://doi.org/10.1542/peds.2015-1155>
 42. Muñoz H, Enríquez G, Ortega X, et al. Diagnóstico de cardiopatías congénitas: ecografía de screening, ecocardiografía fetal y medicina de precisión. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2023;34(1):44-56. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2023.01.001>
 43. López Reyes D, Silva Ramírez H, Bernárdez Zapata I, Rendón Macías ME, Aburto Monzalvo H. Screening cardiológico en recién nacidos en un hospital privado de la Ciudad de México; resultados a cinco años de iniciado. *Acta Médica Grupo Ángeles*. 2023;21(4):343-8. <https://doi.org/10.35366/112644>
 44. Gómez LA, Sánchez AC. Ecocardiografía funcional en neonatología. *Anales de Pediatría Continuada* [Internet]. 2014;12(2):78-84. [https://doi.org/10.1016/S1696-2818\(14\)70173-8](https://doi.org/10.1016/S1696-2818(14)70173-8)
 45. Montoya I, Sánchez C, Nachar R, Torres J. Ecocardiografía Funcional y sus aplicaciones clínicas en Neonatología. *Andes Pediatría* [Internet]. 2021 Feb 21 [cited 2025 Jul 28];92. <https://doi.org/https://doi.org/10.32641/andespediatr.v92i1.2493>
 46. Popa AE, Popescu SD, Tecuci A, Bot M, Vladareanu S. Current Trends in the Imaging Diagnosis of Neonatal Respiratory Distress Syndrome (NRDS): Chest X-ray Versus Lung Ultrasound. *Cureus* [Internet]. 2024 Sep 20; <https://doi.org/10.7759/cureus.69787>
 47. Moscatelli S, Pergola V, Motta R, et al. Multimodality Imaging Assessment of Tetralogy of Fallot: From Diagnosis to Long-Term Follow-Up. *Children*. 2023 Oct 27;10(11):1747. <https://doi.org/10.3390/children10111747>
 48. Canan A, Ashwath R, Agarwal PP, François C, Rajiah P. Multimodality Imaging of Transposition of the Great Arteries. *RadioGraphics*. 2021 Mar;41(2):338-60. <https://doi.org/10.1148/rg.2021200069>
 49. Pinargote Macías JA, Álvarez Osorio MF, Alava Sierra KM, Vincés Menéndez CV. Síndrome de distrés respiratorio neonatal. Técnicas ventilatorias. *RECIMUNDO* [Internet]. 2022 May 12 [cited 2025 Jul 20];6(2):478-89. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(2\).abr.2022.478-486](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.478-486)