

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS  
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS  
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA  
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**ABORDAJE PARA DIAGNÓSTICO DEL NEONATO CON  
CARDIOPATÍA Y SU CORRELACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA**

**HOSPITAL GENERAL “LA PERLA” CD. NEZAHUALCOYOTL**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN  
PEDIATRÍA  
PRESENTA**

**MC. SALVADOR BENJAMÍN ALARCÓN SANTOS**

**DIRECTOR DE TESIS**

**E. EN PEDIATRÍA: JOSÉ LUIS SÁNCHEZ CASTILLO**

**REVISORES DE TESIS**

**M. EN C. S. MARÍA DELCARMEN FUENTES CUEVAS**

**M. EN C. S. LUIS GUILLERMO DE HOYOS MARTÍNEZ**

**E. EN PED. FAUSTO MANUEL PINAL GONZÁLEZ**

**TOLUCA ESTADO DE MÉXICO, 2013**

# Índice.

Número	Capítulo	Paginas
I	Resumen	3
II	Summary	4 – 5
III	Introducción	6 – 8
IV	Marco Teórico	9 – 22
V	Problema de Investigación	23
VI	Planteamiento del Problema	23 – 24
VII	Justificación	24
VIII	Objetivos	25
IX	Hipótesis	25
X	Material y Método	26 - 27
XI	Resultados	28 - 29
XII	Conclusiones	30
XIII	Anexos	31 - 40
XIV	Bibliografía	41 - 46

## Resumen

El estudio de las cardiopatías congénitas en los libros de texto de cardiología pediátrica, de neonatología y de pediatría, son siempre abordados como entidades nosológicas, es decir, se parte del diagnóstico hacia el cuadro clínico.

se decidió realizar un protocolo para abordar al neonato con signos y síntomas que sugieren alguna cardiopatía. Ya sea congénita ó adquirida en dicha etapa. Se hace énfasis en el abordaje por la clínica que presenta el recién nacido, y se engloban en 5 grupos:

- Por Hidrops Fetalis de origen cardiogénico.
- Dificultad respiratoria con y sin cardiomegalia.
- Choque de origen cardiogénico.
- Por cianosis severa con desaturación importante.
- Por cianosis ligera con insuficiencia cardiaca

Se define en cada grupo que signos y síntomas presentan, se continúa por una vía de diagnóstico, para continuar posteriormente con el tratamiento y el momento adecuado para solicitar interconsulta y/o valoración por cardiología pediátrica.

Se realizó una ruta diagnóstica sobre la base de los síntomas con los que ingresa el RN a las salas de neonatos, se sugirieron diagnósticos diferenciales, pruebas de diagnóstico final y se mencionaron, los principios del tratamiento específico de estos pacientes. **Posteriormente, se solicitará ecocardiograma y se buscará su correlación - diagnóstico clínico – ecocardiograma.**

De abril a octubre (7 meses), nacieron en el hospital de Gineco – Pediatría No. 48 del IMSS en la Ciudad de León, Guanajuato; un total de **13 920 neonatos**.

**482 neonatos** con sospecha de cardiopatía ingresaron a los protocolos de estudio de grupo cardiológico:

El 24.3% de todos los neonatos necesitaron vigilancia después de nacer.

**Se confirmaron 406 neonatos con algún tipo de alteración cardiológica.**

**Resultando que el 84.2% del grupo de estudio se confirmó patología.**

En cuanto a la distribución de las 15 cardiopatías más frecuentes diagnosticadas en nuestro servicio, se apreció que **la persistencia de conducto arterioso** a semejanza que en otras instituciones fue la más frecuente, seguida de CIV. Se concluyó que dicho tipo de abordaje podría ser útil para facilitar el diagnóstico de cardiopatía en los neonatos.

## **Summary**

The study of congenital hearts disease in the textbooks of Pediatrics, cardiology and neonatology are through the nosological entities. That's mean, that it goes from the diagnose to the clinical presentation

For this reason, we decided to make a protocol to approach to the newborn with signs and symptoms that suggest some heart disease, either congenital or acquired.

Emphasis is made in the boarding through the clinic that presents the recently born

They are included en 5 groups

- By Hidrops fetalis of cardiogenic origin
- Shortness of breath with or without cardiomegaly
- Cardiogenic shock

- Severe cyanosis with desaturation
- Mild cyanosis with heart failure

We defined in each group what signs and symptoms present; we continue a pathway of diagnosis, to continue with the treatment and the moments to request inter consultation and / or assessment for pediatric cardiology.

We conducted a path diagnosed based on signs and symptoms to entering new born from neonatal wards, they were suggested differential diagnoses, diagnostic tests and the principles of the specific treatment of these patients. Subsequently, an echocardiogram was requested and it sought their correlation - clinical diagnosis - echocardiogram.

From April to October (7 months) were born in the hospital for Gynecology - Pediatrics IMSS No. 48 in the city of León, Guanajuato, a total of 13 920 neonates. 482 neonates with suspected heart disease entered the study protocols cardiology group:

24.3% of all infants was required supervision after birth.

406 neonates were confirmed with some type of cardiac disorder.

84.2% of the study group was confirmed pathology.

The distribution of the 15 most common heart disease diagnosed in our department, it was found that the patent arteriosus ductus similarity that in other institutions was the most frequent, followed by CIV. It was concluded that this type of approach could be useful to help diagnose heart disease in neonates.

## Introducción

Las enfermedades cardíacas, continúan siendo un problema de salud pública mundial. En los niños ocupan un lugar importante como generadores de morbimortalidad desde la etapa neonatal. En el caso de cardiopatías congénitas, su incidencia varía según autor y país.

**El estudio de las cardiopatías congénitas en los libros de texto de cardiología pediátrica, de neonatología y de pediatría, son siempre abordados como entidades nosológicas,** es decir, se parte del diagnóstico hacia el cuadro clínico. Algunos autores<sup>1</sup>, hacen un intento de abordar por entidades clínicas, como insuficiencia cardíaca en el momento de su presentación, así engloban ciertas cardiopatías que producen insuficiencia cardíaca en el feto, en el recién nacido en la primera semana, al mes de edad, ó en la lactancia. De esta forma puede sospecharse el tipo de cardiopatía. Sin embargo, **no hay un abordaje más completo de las cardiopatías que se presentan en el neonato, en ninguna institución nacional, no solo las congénitas, sino también las adquiridas en esta etapa, como la miocardiopatía asfíctica ó metabólica (sepsis, hipoglucemia), ni tampoco otro tipo de presentaciones clínicas, no solo de insuficiencia cardíaca; sino también choque cardiogénico, cianosis severa ó insuficiencia cardíaca con cianosis.** Por este motivo, se decidió realizar un protocolo para abordar al neonato con signos y síntomas que sugieren alguna cardiopatía. Ya sea congénita ó adquirida en dicha etapa. Se hace énfasis en el abordaje por la clínica que presenta el recién nacido, y se engloban en 5 grupos:

- Por Hidrops Fetalis de origen cardiogénico.
- Dificultad respiratoria con y sin cardiomegalia.
- Por cianosis ligera con insuficiencia cardiaca
- Choque de origen cardiogénico.
- Por cianosis severa con desaturación importante.

Se define en cada grupo que signos y síntomas presentan, se continua por una vía de diagnostico, para continuar posteriormente con el tratamiento y el momento adecuado para solicitar interconsulta y/o valoración por cardiología pediátrica.

Tal vez, más que el numero total de pacientes afectados, es el numero de bebés que requieren especial atención, se calcula que **3 de cada 1000 RNs. Requieren cateterismo cardiaco y/o cirugía ó morirán por la cardiopatía en la etapa neonatal ó en los primeros meses de vida.** Esto significa que el 30 al 40% de estos patientitos se deben diagnosticar y tratar oportunamente en la etapa neonatal.

Por otro lado, hay cardiopatías adquiridas en el neonato, principalmente por **procesos sistémicos severos** como: las **miocardiopatías por asfixia, sepsis e hipoglucemia.** También la repercusión sobre el corazón por trastornos en la postcarga como las **crisis hipertensivas; pulmonares como en la hipertensión pulmonar en la circulación fetal persistente ó hipertensión sistémica por afectación renal ó trombosis de catéteres arteriales umbilicales ó la vasoconstricción severa en la septicemia.** Tampoco se incluyen las **arritmias, como la taquicardia supraventricular y el bloqueo atrio-ventricular completo,** ambas situaciones pueden a llegar a necesitar intervención urgente y adecuada ya que pueden llegar a ser fatales.

Tomando en cuenta **la presentación clínica** de las cardiopatías que afectan a neonatos, podemos abordarlas de la siguiente forma:

- Congénitas.
- miocardiopatías sistémicas.
- por afectación en la postcarga y
- arritmias, amplían en forma importante la participación orientada y específica del pediatra que atiende recién nacidos para que detecte oportunamente, inicie manejo y solicite la participación del especialista.

También, es importante que el pediatra ó el neonatólogo identifique probablemente **la cardiopatía mas frecuente en las unidades de cuidados intensivos en prematuros; la persistencia de conducto arterioso**, la cual no esta incluida en la incidencia de cardiopatías congénitas. Se considera en forma muy especial, debido a la clase de pacientes que afecta y que prolongan en demasía el tratamiento ventilatorio y asistencial de estos pacientes con la repercusión financiera de la institución.



## Marco teórico.

Se define a la **Cardiopatía congénita; al defecto cardiovascular estructural ó funcional presente al nacer, ya sea detectado al nacer ó incluso tiempo después**<sup>2</sup>. Hay algo de ambigüedad en el término congénito, por ejemplo, una taquicardia supraventricular en el feto es congénita, pero la misma taquicardia detectada a la 3ra semana de vida no es clasificada como congénita, incluso, aunque, pudiera tener la misma etiología congénita. Estudios epidemiológicos, consideran a la cardiopatía congénita al defecto cardiaco estructural mayor y no incluye a alteraciones funcionales ó defectos estructurales menores<sup>3</sup>. En esta definición se excluyen defectos como anomalías de las venas sistémicas como la **persistencia de la vena cava izquierda ó la ausencia de cava inferior con continuidad del sistema ácigos**. Tampoco incluye al **prolapso de valva anterior mitral, a la aorta bivalva**<sup>4</sup> y a la **persistencia del conducto arterioso en el prematuro**.

Solamente de la aorta bivalva tenemos una incidencia de 20 a 30 casos por cada 1000 personas<sup>5</sup>. Igualmente del conducto arterioso en prematuros; hay una incidencia de 7.5 prematuros por cada 100 nacimientos<sup>6</sup>, y de estos 2 tendrán problemas con el ducto arterioso. Si a la incidencia de cardiopatías congénitas, agregáramos las de la aorta bivalva, del prolapsos mitral, de los defectos venosos sistémicos y del conducto arterioso en prematuros, tendríamos una espantosa cifra aproximada de 65 a 75 neonatos afectados por cada 1000 nacidos vivos, es decir cerca del 6.5 al 7.5%.

La aorta bivalva y el prolapso de valva anterior aumentan la susceptibilidad para

endocarditis bacteriana, también la aorta bivalva en el adulto presenta más fácilmente calcificación y doble lesión valvular. El prolapso mitral, además de regurgitación mitral, se ha asociado a la presencia de síndrome de muerte súbita.

Por otro lado la persistencia de permeabilidad del foramen oval, se da en el 20 al 25% de la población, y que aumentaría la tasa de cardiopatías a cifras inimaginables, no es considerado como patología, pero que puede propiciar una embolia paradójica y se ha asociado a la presencia de migraña severa.

**La incidencia de cardiopatías congénitas;** ó el número de niños que nacen con enfermedad cardiaca congénita relacionadas con el total de nacimientos en un periodo. Se expresa como el numero de niños con cardiopatía congénita por 1000, 10 000 ó 100 000 nacimientos<sup>7</sup>. Varía según el autor, pero en promedio es de 8 a 12 recién nacidos con cardiopatía por cada 1000 nacidos vivos.

Un factor importante en la valoración de la incidencia de cardiopatía congénita es que la incidencia es mayor en fetos que murieron en la etapa prenatal<sup>8</sup>, por consecuencia, la incidencia reportada en recién nacidos vivos esta probablemente subestimada. La pérdida reproductiva es relativamente común. Se han reportado hasta el 23.7% al 30% de abortos espontáneos<sup>9</sup>, y de estos casos, hasta en un 39.5% producido por una cardiopatía congénita. Se ha calculado por otra parte una anomalía cromosómica hasta en el 52% de las muertes fetales, principalmente monosomías.

Las implicaciones de estos datos, son por consiguiente; Muchos defectos cromosómicos son inducidos por factores ambientales, por lo tanto, estos factores ambientales operan indirectamente en la frecuencia de cardiopatías congénitas por defectos cromosómicos. Sin embargo, solo el 5% de los recién nacidos vivos con

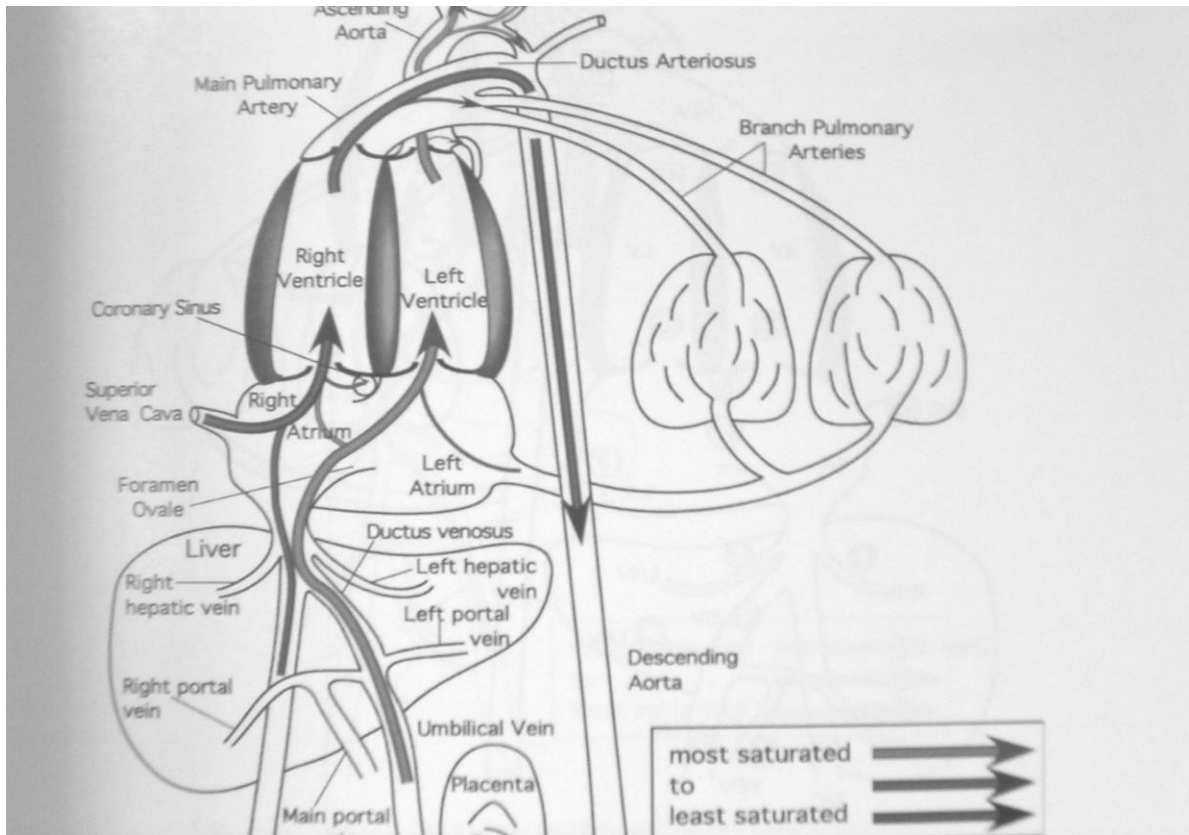
cardiopatía congénita tienen algún tipo de cromosomopatía<sup>10</sup>. Esto significa que hay una alta incidencia de defectos cromosómicos en las pérdidas fetales del inicio del embarazo. Por consecuencia adicionando la incidencia de cardiopatía congénitas en fetos abortados, y en mortinatos tendríamos una incidencia cinco veces mayor a la reportada en recién nacidos vivos.

El obtener la incidencia de las cardiopatías congénitas, ha variado con el tiempo, ha partir del uso del **ecocardiograma** en el diagnóstico de las cardiopatías, ha aumentado en forma importante la detección. Tan es así que algunos estudios reportan una incidencia falsamente baja de 3 casos por 1000 nacidos vivos en los años 60s<sup>11</sup>.

También la metodología usada en la búsqueda de problemas cardiológicos en la etapa neonatal influye en el resultado, hay algunos estudios en que el examen del recién nacido es en base a los certificados de salud al momento de nacer<sup>12</sup>, sin embargo, es bien sabido que solo un porcentaje muy pequeño da signos y síntomas al momento de nacer ó a los pocos días del nacimiento. Es más solo un 40 - 50% de los casos se diagnostican a la semana de edad en los mejores centros hospitalarios<sup>13</sup> y solo entre un 50 al 60% se manifiestan hasta el mes de edad. El 95 % se detectó ya a los 3 años. Y un pequeño porcentaje se detecta a edades mayores incluso de adulto

La razón de esta situación es debido al estado fisiológico que presenta la circulación fetal a la transicional, a los cambios hemodinámicos que suceden y al cierre de los cortos circuitos fetales, lo que provoca que dichas cardiopatías se manifiesten ó no clínicamente.

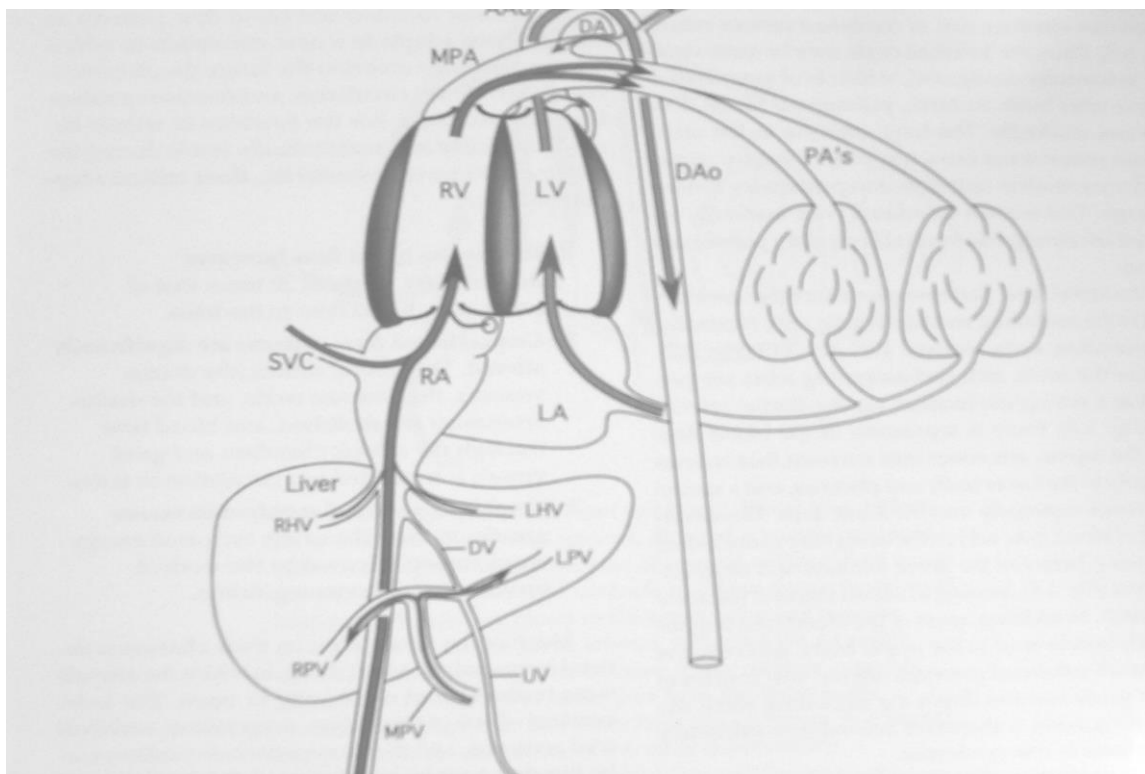
## Dibujo 1: Circulación Fetal



En el dibujo, se puede apreciar la circulación fetal, con sus 3 cortos circuitos; el conducto venoso, que dirige la sangre arterial del cordón umbilical hacia la vena cava inferior suprahepática, evitando pasar por el sistema porta. El foramen oval, que es cruzado por la sangre proveniente de la cava inferior hacia la aurícula izquierda, saltándose, el ventrículo derecho y el circuito pulmonar y por último el conducto arterioso que dirige en un 70% el flujo sanguíneo de la arteria pulmonar hacia la aorta descendente, por esto el segmento corporal inferior tiene una saturación menor que el segmento superior, y el restante 30% del flujo de la arteria pulmonar va hacia la circulación pulmonar. En esta etapa los pulmones se encuentran semicolapsados y llenos de líquido y las arteriolas pulmonares se

encuentran con constricción severa, por lo que, las resistencias pulmonares se encuentran muy elevadas. La presencia de estos cortos circuitos, le confieren a la circulación fetal; una **circulación de tipo “paralelo”**, por lo que cualquier obstrucción en su trayecto ó disfunción de alguna cavidad ó segmento cardiaco ó vascular, puede ser “saltado” gracias a los cortos circuitos.

### Dibujo 2: Circulación Transicional



La circulación transicional se lleva a cabo al momento del nacimiento, cuando se pinza el cordón umbilical, disminuye el flujo abruptamente hacia el conducto venoso, y aumentan las resistencias sistémicas. Simultáneamente, posterior a pasar por el canal del parto, el recién nacido inspira profundamente y llora, esto provoca la absorción del líquido pulmonar y la expansión de los pulmones, provocando la

disminución de las resistencias pulmonares. El incremento del  $O_2$ , a su vez, es un estímulo poderoso para la constricción del conducto arterioso, y para continuar el descenso de las resistencias pulmonares. El aumento de las resistencias sistémicas secundariamente por aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y de la aurícula izquierda provoca el cierre fisiológico del foramen oval. Este mismo cambio en las resistencias sistémicas y pulmonares provoca que el flujo que atraviesa el conducto arterioso, primero disminuya, (cierre fisiológico del conducto arterioso) y posteriormente pueda invertirse haciéndose de aorta hacia arteria pulmonar, sin embargo, por lo general esto no sucede, ya que al mismo tiempo, el conducto se constriñe hasta cerrarse.

Toda esta gama de cambios ocurridos durante la circulación transicional, con el cierre de los cortos circuitos, provoca que la circulación del neonato, cambie de una circulación en paralelo a una **circulación en "serie"**. Por esta razón, las cardiopatías obstructivas, que en el feto eran toleradas, se **manifiestan** acorde al grado de obstrucción y acorde al tiempo de cierre de estos cortos circuitos. Y también los cambios en las resistencias, sobre todo pulmonares, provocan que algunos soplos, no se manifiesten en la etapa neonatal, hasta que exista una **presión diferencial** importante entre el circuito pulmonar y el sistémico. También esto provoca que estas mismas cardiopatía productoras de **hiperflujo pulmonar y de insuficiencia cardíaca**, se manifiesten francamente varios días después.

Es por este motivo que muchas cardiopatías pasan desapercibidas durante la etapa neonatal.

Estudios más recientes, multicéntricos, en un gran esfuerzo, han revisado a

todos los recién nacidos de un grupo<sup>14</sup> descartándose las cardiopatías anteriormente referidas, como la aorta bivalva, el prolapso mitral y el conducto arterioso permeable del prematuro.

Los defectos cardiovasculares congénitos tienen una **incidencia global de 8 a 12 casos por cada 1000 niños nacidos vivos**.<sup>15, 16, 17</sup> y constituyen un grupo heterogéneo de defectos congénitos producidos por una gran variedad de causas conocidas y desconocidas. Sin embargo, hay países como en Alaska y en Japón, donde reportan hasta 20 - 26 por cada 1000<sup>18</sup>.

En México; en el Instituto Nacional de Pediatría, en un periodo de 11 años, estudió 5 695 neonatos, encontrando a 321 cardiopatas, es de decir el 5.63%<sup>19</sup>, con una incidencia demasiado alta de 56 x 1000 neonatos. Esto es probablemente explicable, ya que el Instituto Nacional de Pediatría es un hospital de concentración, y no cuenta con servicio de obstetricia ni de perinatología, por lo que los recién nacidos, que tiene, son referidos de otro hospital y probablemente, sean neonatos con patología sugestiva. Por lo que no puede ser comparado con los demás estudios.

Desafortunadamente, no hay más estudios al respecto, hechos en México, sobre todo en hospitales con obstetricia y con capacidad de detección de estos problemas congénitos. Podemos suponer, que la incidencia no cambia mucho respecto a la referida a nivel mundial.

**Las cardiopatías congénitas ocupan actualmente el 1er. Lugar de anomalías congénitas.**<sup>20</sup> Hace algunos 10 – 15 años lo ocupaban las malformaciones del tubo neural. Pero la administración de ácido fólico ha impactado en forma importante en su disminución. También las Cardiopatías congénitas son la causa numero 1 de

muerte debido a una malformación congénita, esto las ha hecho un problema de salud a nivel mundial<sup>21, 22</sup>

**Tabla1: Porcentaje de cardiopatías congénitas en EUA, Canadá y Europa.**

Lugar	CIV	PCA	CIA	CAV	EP,Ao	CoA	TGA	TF	HVI	Misc
Minnesott	34.6	10.6	7.3	4.5	11.1	5.6	7.8	5	4.5	9
USA Multicént	32.1	8.3	7.4	3.6	12.4	6.7	2.6	3.8	3.1	17.9
Toronto	31	7.1	11.2	-	19.2	3.4	2.6	8	-	17.5
Bélgica	42	0.8	14.3	3.9	8.6	5.6	4	7.1	3.2	10.6
Dusseldorf Alemania	28.1	6.2	8	5.1	13.5	7.6	6.3	10.4	-	14.8
Florenca Italia	50.2	16	3.4	6	3.2	1.9	3.4	1.8	2.3	10.3
Japón	86.7	-	-	-	6.2	1.8	-	0.9	-	0.9

CIV-comunicación interventricular, PCA-persistencia de conducto arterioso, CIA-comunicación interauricular, CAV-canal Atrio-ventricular, EP,Ao-Estenosis pulmonar y aórtica, CoA-Coartación de aorta, TGA-Transposición de las grandes arterias, TF-tetralogía de Fallot, HVI-Hipoplasia de ventrículo izquierdo. En Misc: Ventrículo único con heterotaxia, Atresia pulmonar con y sin CIV, atresia tricuspídea, tronco común arterioso y conexión anómala de venas pulmonares. En USA, es un estudio multicéntrico.

La cardiopatía congénita acianógena más frecuentemente reportada es la “comunicación interventricular”<sup>23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30</sup> Según lo reportado por varios autores, sobre todo en Japón.

Y de las cardiopatías cianógenas, la más frecuente es la tetralogía de Fallot. En amarillo se enmarca aquellas que dan síntomas desde el la etapa neonatal, así, en el cuadro de misceláneas, se encuadran cardiopatías como la atresia pulmonar con y sin CIV, la atresia tricuspídea y la heterotaxia visceral.

Mientras que en México, en el mismo estudio del INP, así como en otros estudios realizados en el Hospital de Cardiología del Centro Medico Nacional, en el Instituto



Nacional de Cardiología y en el Hospital Infantil de México se reporta al conducto arterioso como la cardiopatía más frecuente, variando de un 20 hasta 48.9%.<sup>29, 30</sup> Probablemente esta alta incidencia del conducto arterioso es causada por la altura de la Ciudad de México, ya que todos los hospitales referidos son de la Ciudad de México, desafortunadamente no hay reportes en otras ciudades de la República Mexicana.

**Tabla 2.**  
**Distribución de cardiopatías congénitas en 5 hospitales de la Ciudad de México.**

LUGAR	CIV	PCA	CIA	TGA	VU	TF	CoA	EP	Mis
INP	11.8	48.9		5.9	4		3.4		24
HC CMN	11	20	16.8			6.5	3.6	3.6	38.4
INC	17.6	25.3	17.7	1.2		6.6	5.4	6.4	9.4
HIM	17.7	34.6	7.56	3.88		6.1	8.2	4.5	18.5
IMSS	17.6	22	8.6	3.5	3.4	8.4	6.5	6.2	6.2

**INP-Instituto Nacional de Pediatría, HC CMN- Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional, INC-Instituto Nacional de Cardiología, HIM-Hospital Infantil de México, IMSS-Instituto Mexicano del Seguro Social. CIV-Comunicación Interventricular, PCA-Persistencia de conducto arterioso, CIA-Comunicación ínter auricular, TGA-Transposición de las grandes arterias, VU-Ventrículo único, TF-Tetralogía de Fallot, CoA-Coartación de aorta, EP-Estenosis pulmonar, Misc.-Demás cardiopatías, como atresia pulmonar con ó sin CIV, atresia tricuspídea, tronco común arterioso y conexión anómala total de venas pulmonares**

En un estudio más, con 150 niños cateterizados en el hospital General del Centro Medico La Raza, se observó la distribución que se muestra, como la

conexión anómala total de veas pulmonares como la más frecuente (16.7%) junto con estenosis pulmonar, ventrículo único y transposición de las grandes arterias. Lo anterior proviene de un solo centro hospitalario y la distribución de cardiopatías que ahí se muestra corresponde a los recién nacidos que ingresaron por su problemas a la sala de neonatología. Es razonable suponer que la muestra del INP NO es representativa, a grandes rasgos, de lo que ocurre en otras unidades de neonatología de México.

A pesar de esto, no se toma en consideración al conducto arterioso diagnosticado en prematuros, que es aun más frecuente, debido a que se considera al conducto arterioso, como parte de la circulación transicional del neonato, y que su evolución es al cierre espontáneo. Sin embargo, a causa de la mayor sobrevivencia de prematuros cada vez de menor edad gestacional, ha aumentado su incidencia.

Tampoco se toma en cuenta los problemas sistémicos-metabólicos como; el shock séptico ni la asfixia severa (isquemia miocárdica transitoria) como productores de cardiopatía adquirida en neonatos. Es por esta razón, que no se detalla en el título del proyecto el término “congénitas”.

Y se abordan también este tipo de situaciones. Tomando en consideración lo anterior, Si en un hospital con un promedio de 20 nacimientos al día, tendremos una casuística aproximada de 60 a 80 neonatos afectados por año. Por otro lado, hay una incidencia de prematurez de;  $7.5\%_{31}$  por lo que en un año se tendrían: 547.5 prematuros y de estos prematuros se calcula que tendrán problemas con el conducto arterioso en aproximadamente en el 15% de los prematuros menores de 1,750gr y hasta en el 40 – 50% en los menores de 1 Kg. Con un promedio de 27%, es decir un total de 147.8 recién nacidos de pretérmino que tendrán problemas con

el ducto arterioso<sup>32</sup>. Y por último neonatos con problemas graves sistémicos sufren de miocardiopatía de diferente etiología adquirida durante el periodo perinatal aproximadamente en un 24 a 38%<sup>33</sup> haciendo un promedio de 157<sup>34</sup> neonatos con miocardiopatía adquirida por enfermedad sistémica. Esto hace un total de 385 recién nacidos que en promedio, en un año tendrán algún tipo de cardiopatía, es decir cerca del 10% de los neonatos que entran a una unidad de cuidados intensivos tendrán algún problema cardiológico.

Por otro lado, **en unidades hospitalarias de 3er. Nivel con amplia experiencia, reportan que tan solo un 30 a 40% de cardiopatías congénitas son detectadas durante la primera semana de vida.** Y que el 90% apenas son descubiertos hasta el año de edad. Todavía un 10% extra se manifiesta en edades mayores incluso en la edad adulta; como la comunicación interauricular y la coartación de aorta ligera. Este porcentaje de detección es muy posible sea aun menor en un hospital de 2do. Nivel, haciendo necesario un protocolo de abordaje de neonatos con sospecha de cardiopatía.

**En la literatura mundial, no hay un protocolo de abordaje desde el punto de vista de signos y síntomas que presenta el neonato, a partir de estos datos elaborar acorde a una ruta crítica un diagnostico,** también siguiendo en esta vía confirmar el diagnostico e iniciar a la brevedad el tratamiento y la valoración por el especialista.

El presente protocolo aborda a cada grupo de cardiopatías acorde a su presentación clínica y se realiza una ruta diagnóstica y de tratamiento

En base a la forma de presentación, podemos clasificar a las cardiopatías en los siguientes grupos:

1. Por hidrops fetalis, con edemas generalizados, hepatomegalia y cardiomegalia.
2. Dificultad respiratoria, con taquipnea, con y sin cardiomegalia.
3. Cianosis ligera con insuficiencia cardíaca y taquipnea.
4. Choque: con palidez extrema, dificultad respiratoria severa, pulsos ausentes, llenado capilar alterado y oliguria.
5. Cianosis severa, con desaturación importante.

**El Hidrops Fetalis**, definido como la acumulación anormal de líquido en el feto.

Puede acumularse en las cavidades; pleural, peritoneal y pericárdica. Se ha clasificado en inmune y no inmune, dentro del no inmune, se encuentran los problemas cardiológicos. En 1ro lugar las arritmias fetales, como la taquicardia supraventricular severa y crónica y los bloqueos atrio-ventriculares. Y en 2do lugar cardiopatías como la regurgitación tricuspídea y pulmonar severas.

**Dificultad respiratoria ligera con taquipnea** es probablemente la principal causa de ingreso a una unidad de cuidados intensivos neonatales, es en ocasiones muy difícil de diferenciar la etiología cardíaca. La radiografía de tórax puede ayudar con la presencia de cardiomegalia y ausencia de un infiltrado específico. Los antecedentes, también pueden orientar, como en el caso del hijo de madre diabética, con signología de fetopatía diabética. También la presencia de soplos y de hiperdinamía precordial, como es el caso del conducto arterioso permeable amplio en los prematuros.

**Cianosis ligera muy sutil con taquipnea e insuficiencia cardiaca** producida

por hiperflujo pulmonar. Son difíciles de diagnosticar, se sospechan ante la presencia de soplos, cardiomegalia, hiperdinamía precordial, taquipnea con dificultad respiratoria discreta y fatiga a la alimentación y desaturación ligera.

Con pulsooxímetro saturan alrededor de 85 y no modifica con la aplicación de O<sub>2</sub>

Dentro de estas cardiopatías tenemos patologías diversas y complejas como la heterotaxia visceral sin estenosis pulmonar, la conexión anómala total de venas pulmonares y el tronco común arterioso.

**El choque** en los recién nacidos, es una urgencia médico-quirúrgica. La causa

más frecuente en recién nacidos son los problemas sistémicos, como la miocardiopatía asfíctica. Y en el caso de los neonatos con sepsis; la liberación de citocinas tóxicas para el miocardio, generando un choque séptico. Pero también, las cardiopatías obstructivas, dependientes de la permeabilidad del conducto arterioso. El cual, al cerrarse provoca el cuadro de “bajo gasto cardiaco”, y posteriormente de choque cardiogénico. Es urgente su tratamiento, primero médico y posteriormente quirúrgico.

**Cianosis intensa** en los recién nacidos, implican el realizar diagnóstico diferencial

con problemas pulmonares, especialmente con el neonato con hipertensión pulmonar. Algunos procedimientos como; la prueba de hiperoxia y la prueba de hiperoxia-hiperventilación, pueden ayudar a descartar neumopatía con ó sin hipertensión pulmonar hasta cierto punto. En este concepto, tenemos la cardiopatía cianógena más frecuente en la etapa neonatal como la transposición

de las grandes arterias y las atresias pulmonares. También el tratamiento de estos problemas son una urgencia médico-quirúrgica.

En base a estos cuadros clínicos, se pretende abarcar todas las posibilidades, realizándose rutas críticas y orientando el diagnóstico y el tratamiento.

## Problema de investigación

El diagnóstico de las cardiopatías congénitas en la etapa neonatal se realiza tan solo en el 40% de los casos a la semana de edad y en un 60% al mes, dependiendo de la unidad hospitalaria, pudiendo ser aún más bajo en hospitales de 2do nivel<sup>13</sup>.

## Planteamiento del Problema:

**Las cardiopatías congénitas ocupan actualmente el 1er lugar en frecuencia de los problemas congénitos, y también, ocupa el 1er lugar en mortalidad por problemas congénitos, y se ha convertido en un problema de salud,** ya que como en el capítulo anterior se ha demostrado que hasta el 10% de los recién nacidos, que ingresan a una unidad de cuidados intensivos presentan algún problema cardiológico. Probablemente en un hospital con poca experiencia o desconocimiento de esta situación, el porcentaje de detección y diagnóstico de estos problemas es aun menor, incluso, tal vez algunos de estos pacientes se les diagnostique como sepsis ó choques de otra clase y no como cardiogénicos. Incluso en Hoffman y col<sup>35</sup>. Demostró que hasta el 30% de los neonatos que murieron con enfermedad cardiaca no se habían diagnosticado antes de su muerte.

El estudio de las cardiopatías redactado en la literatura hace difícil su detección. Sin embargo, es probable que el trazo de una ruta diagnóstica en base a signos y síntomas pueda facilitar su abordaje

Es muy probable que en un hospital de 2do. Nivel esta capacidad de diagnostico cardiológico sea menor.

En base a esto, consideramos “hipotéticamente” - que el abordaje del paciente recién nacido con sospecha de cardiopatía debe realizarse acorde a una ruta crítica y diagnóstica, que facilite al medico y a la enfermera su estudio.

Por otro lado, en el presente abordaje se confirma ó descarta con la realización de un ecocardiograma, que avala la realización de dichas rutas diagnósticas.

## **Justificación**

Debido a la alta incidencia de problemas cardiológicos en las salas de recién nacidos graves, además, de que las cardiopatías congénitas se han convertido en la causa numero uno de muerte por problemas congénitos

Es importante desarrollar un protocolo de abordaje por cuadros de presentación para aumentar la información del clínico y de la enfermera adscrita en los servicios de atención de recién nacidos con patologías diversas, en la detección de problemas del corazón de origen congénito, para guiar mejor su diagnóstico y tratamiento. La trascendencia de dicho protocolo en el diagnostico temprano, puede repercutir en el pronostico de muchos pacientes, que son tratados oportunamente y que desarrollarán una menor morbilidad y mortalidad.



## **Objetivo General:**

Aumentar la capacidad diagnóstica de las cardiopatías en la etapa neonatal mediante un abordaje sistemático, basado en su cuadro clínico

## **Objetivos específicos.**

- Realizar un protocolo de abordaje y diagnóstico clínico para la detección de pacientes recién nacidos con cardiopatía.
- Identificar en base a cuadros clínicos a que tipo de cardiopatía pertenece.
- Corroborar por medio de ecocardiograma.
- Correlacionar el diagnóstico clínico obtenido por la ruta crítica con el resultado del ecocardiograma.

## **Hipótesis Nula:**

- La incorporación de un neonato a un protocolo de abordaje para la detección de cardiopatía, no incrementa la capacidad diagnóstica.

## **Hipótesis Alternativa:**

- El seguimiento de una ruta diagnóstica, para la detección de cardiopatías en el neonato, aumenta la capacidad de diagnóstico.

## Material y Método

**Universo de estudio:** Todos los pacientes que ingresaron a la sala de cuidados intensivos e intermedios de recién nacidos. Con signos que sugirieran cardiopatía. Se realizó una ruta diagnóstica sobre la base de los síntomas con los que ingresaron. **Posteriormente, se solicitaron ecocardiograma y se realizó su correlación - diagnóstico clínico – ecocardiograma.**

**Técnica:** Una vez detectado el signo ó síntoma cardinal, se incluyó en algunos de los grupos de presentación siguiente:

1. Por hidrops fetal, con edemas generalizados, hepatomegalia y cardiomegalia.
2. Dificultad respiratoria, con taquipnea, con y sin cardiomegalia.
3. Choque: con palidez extrema, dificultad respiratoria severa, pulsos ausentes, llenado capilar alterado y oliguria.
4. Cianosis severa, con desaturación importante.
5. Cianosis ligera con insuficiencia cardíaca.

Se solicitó el ecocardiograma, con la presunción diagnóstica de la cardiopatía y se correlacionó el diagnóstico con la sospecha clínica

**Sede:** Unidad de cuidados intensivos y terapia intermedia de recién nacidos en el hospital de Ginecología-Pediatría No. 48 del IMSS en el Centro Médico de León, Guanajuato.

Registrándose a todo neonato que ingresó a estas áreas desde 1ro. De abril del 2009 hasta el 31 de octubre del 2009. Tomándose los reportes de las libretas de ingresos y egresos de dichos servicios, del “servicio de información mensual

orientado” (SIMO) del hospital y de la libreta de reporte de ecocardiogramas del servicio de cardiología.

**Tipo de estudio:** Descriptivo, transversal.

**Área de estudio:** Clínica.

**Campo de aplicación:** Asistencial.

**Acción contribuyente:** Guía y ruta crítica para la detección y manejo del RN con cardiopatía congénita.

**Recursos y financiamiento:** Por el Tesista

**Implicaciones Éticas.** No existen por ser no ser estudio invasivo ni experimental

## Resultados:

De abril a octubre (7 meses), nacieron en el hospital de Gineco – Pediatría No. 48 del IMSS en la Ciudad de León, Guanajuato; un total de **13 920 neonatos**.

De estos, ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del RN, un total de 303 neonatos por diversa patología, un 2.17% de los recién nacidos; necesitaron terapia intensiva. En terapia intermedia, ingresaron un total de 1680. Es decir entre la UCIN y la terapia intermedia un total de **1983** neonatos necesitaron cuidados especiales siendo un 14.2%.

**470 neonatos** con sospecha de cardiopatía ingresaron a los protocolos de estudio de grupo cardiológico:

Es decir el 23.7% de todos los neonatos que necesitaron vigilancia después de nacer. Apreciándose que en **1 de cada 4.2** neonatos se le sospechó alguna alteración cardiovascular.

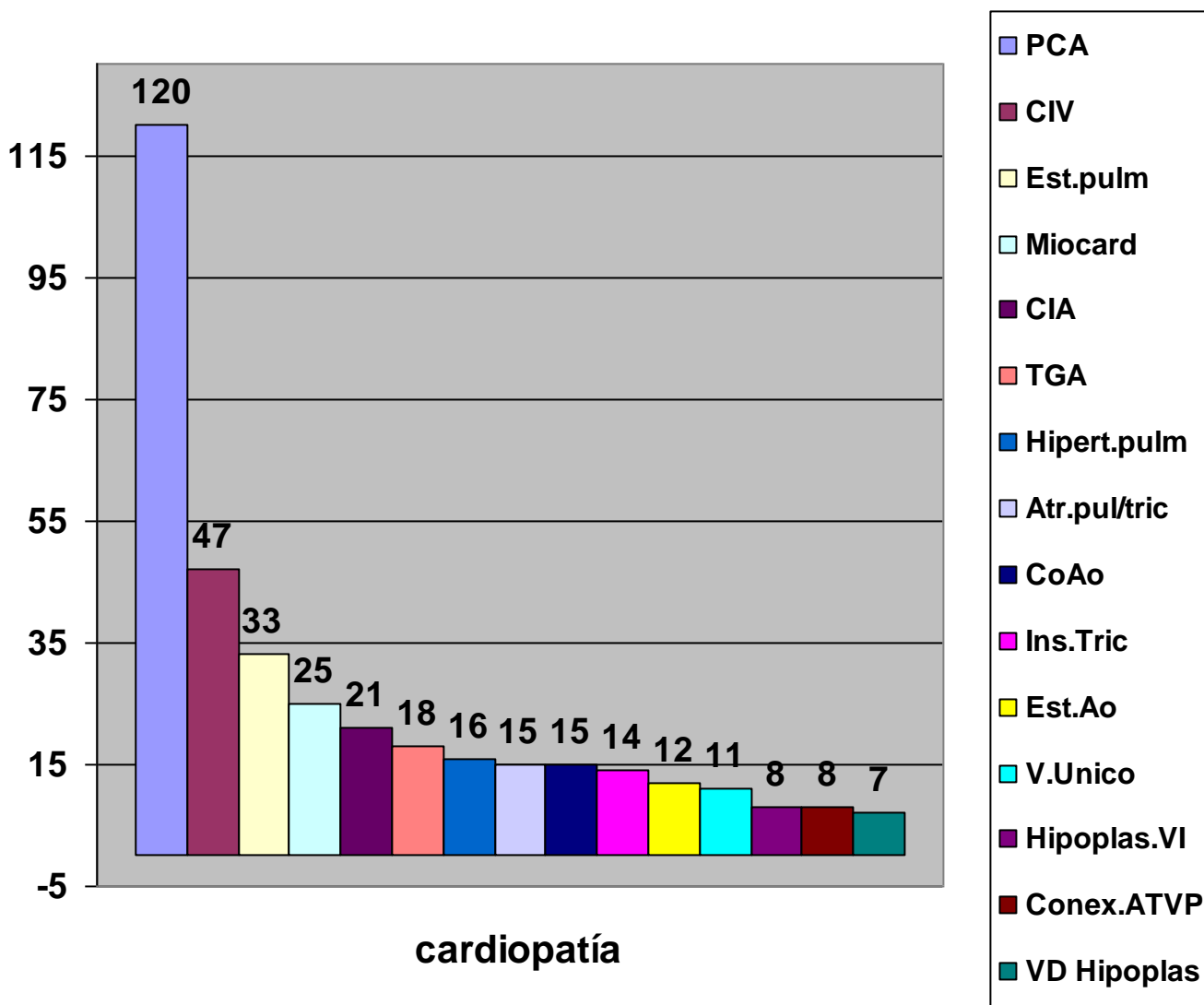
**Se confirmaron 376 neonatos con algún tipo de alteración cardiológica.**

**Resultando que el 80% del grupo de estudio se confirmó patología.**

<b>Nacimientos totales en 7 meses</b>	13920
<b>Ingresos a la UCIN</b>	303 ( 2.17% de los nacimientos)
<b>Ingresos a terapia intermedia</b>	1680 ( 12.06% de los nacimientos)
<b>Total UCIN e intermedia</b>	1983 (14.24% de los nacimientos)
<b>Neonatos estudiados acorde al protocolo de abordaje</b>	470
<b>Neonatos con cardiopatía confirmado por ecocardiograma</b>	376 (80% de los neonatos con sospecha de cardiopatía).
<b>Probabilidad de que el dx. Sea corroborado por ecocardiograma</b>	80.21%
<b>Desviación estándar</b>	0.018

Se calculó una tasa x 1000, quitando los casos de conducto arterioso del prematuro, de 16.95.

En cuanto a la distribución de las 15 cardiopatías más frecuentes diagnosticadas en nuestro servicio, se apreció que **la persistencia de conducto arterioso** a semejanza que en otras instituciones fue la más frecuente. Por otro lado, en un mismo paciente se presentaron varias alteraciones, así por ejemplo, coincidiendo CIV, CIA y PCA, etc.



Fuente: Libreta de ingresos y egresos de la unidad de cuidados intensivos neonatales y “SIMO”: ingresos, egresos y diagnósticos del servicio de la UCIN y neonatos del Hospital de Gineco – Pediatría No. 48 IMSS, Centro Medico de León, Guanajuato, de Abril a Octubre del 2005

## **Conclusiones**

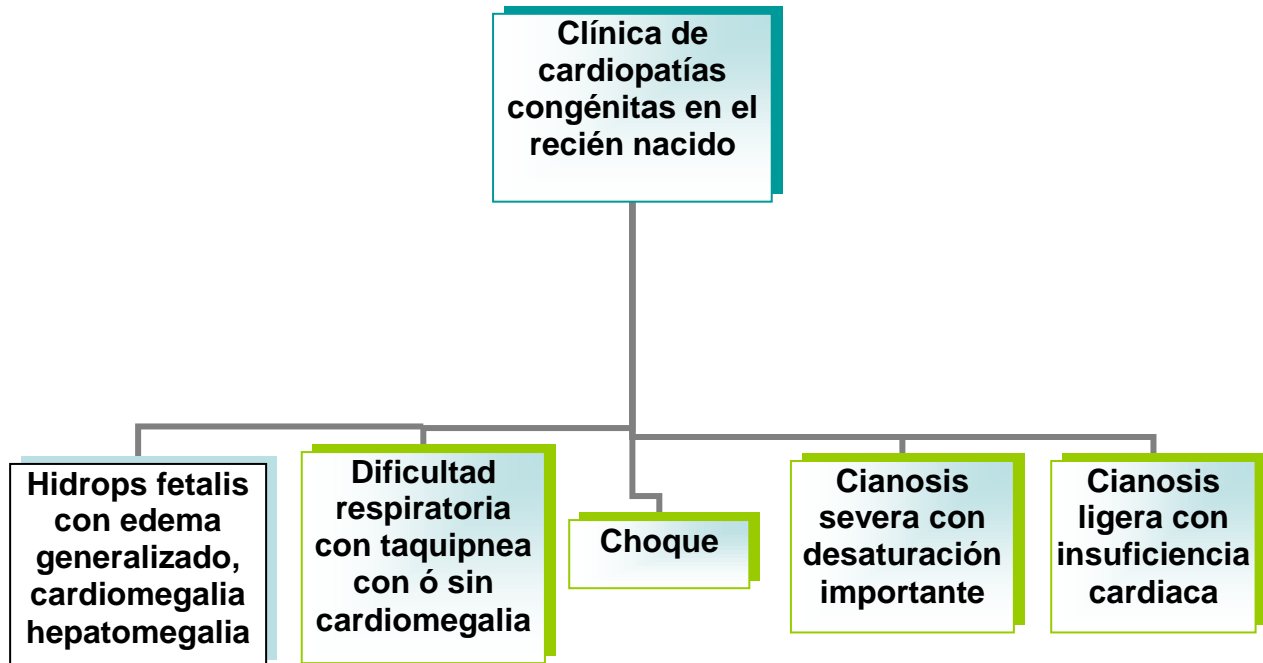
Se obtuvo una tasa de cardiopatías de 16.95, mayor que la señalada en la literatura de 8 a 10 x 1000 nacimientos vivos, sin embargo, muchos de los pacientes que ingresaron a las unidades de terapia intensiva e intermedia, no nacieron en esta unidad, sino que fueron referidos de otros hospitales, de hecho, de toda unidad de 2do nivel del estado de Guanajuato, de Aguascalientes, de una porción de Zacatecas y del Sur de Jalisco, lo que probablemente explicaría dicha situación.

Dicha tasa se eleva aún más si contamos a los prematuros con ducto arterioso, que no suelen ser contabilizados habitualmente y que elevaría la tasa hasta 27 x 1000, solo comparadas a las registradas en Japón o Alaska. Pero definitivamente consideramos que en nuestro caso, se encuentra sobreevaluada por la referencia de otros hospitales.

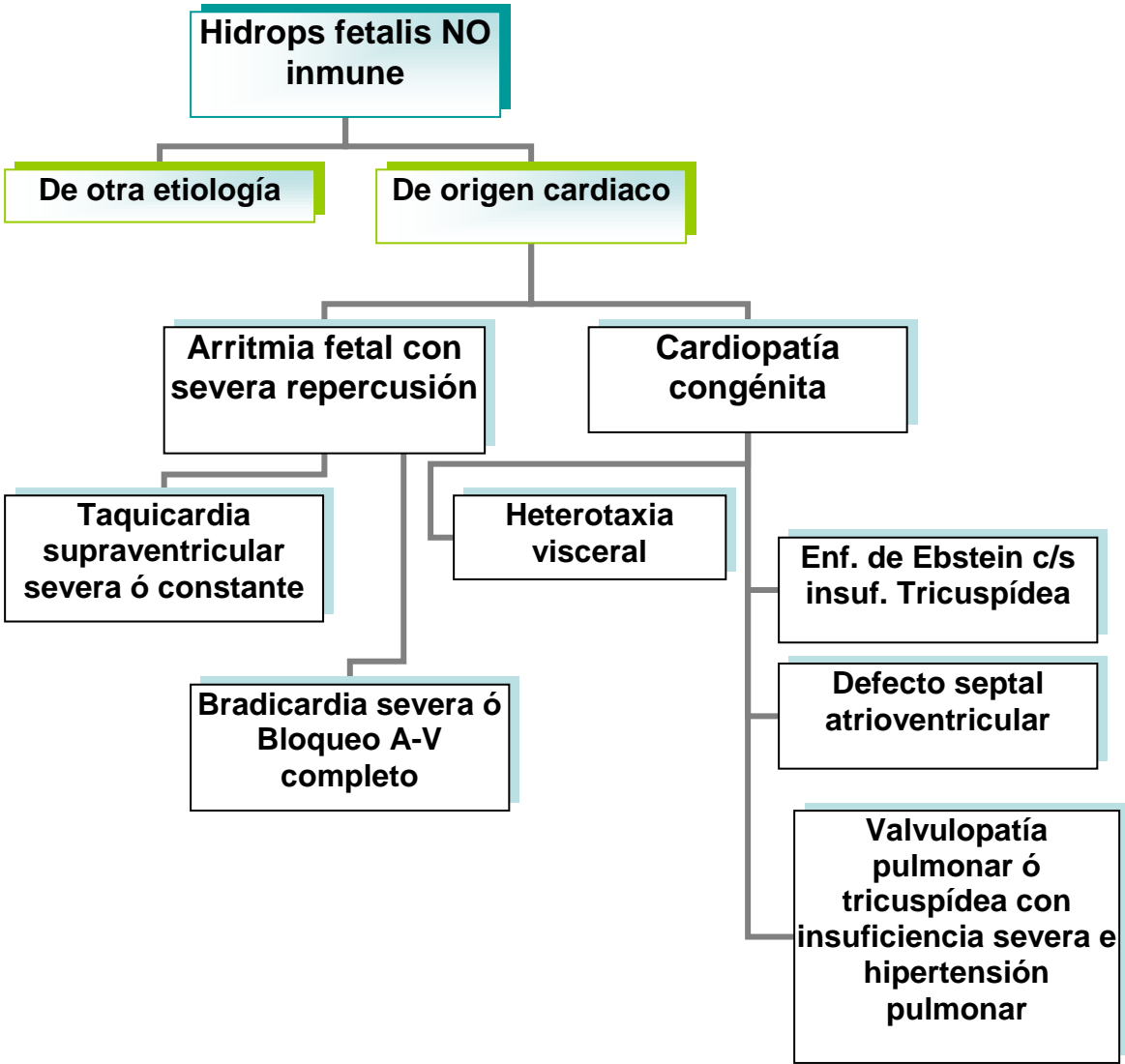
Sin embargo, el objetivo del presente protocolo, era aumentar la capacidad diagnóstica de las cardiopatías en los neonatos. Partiendo de la base que en los mejores centros hospitalarios, se reporta tan solo un 60% de capacidad diagnóstica y que alcanza el 90% hasta el año de edad, entonces se considera aceptable un incremento hasta del 80% en el primer mes de edad. Considerando que en México, sobretudo en hospitales de 2do nivel de atención, no se cuenta con el recurso tanto personal como técnico (eco cardiógrafo) pudiera ser de gran ayuda, sobre todo en aquellos casos de urgencia en el diagnóstico y en el tratamiento

## Anexos

### Organigrama: Abordaje inicial en 5 grupos

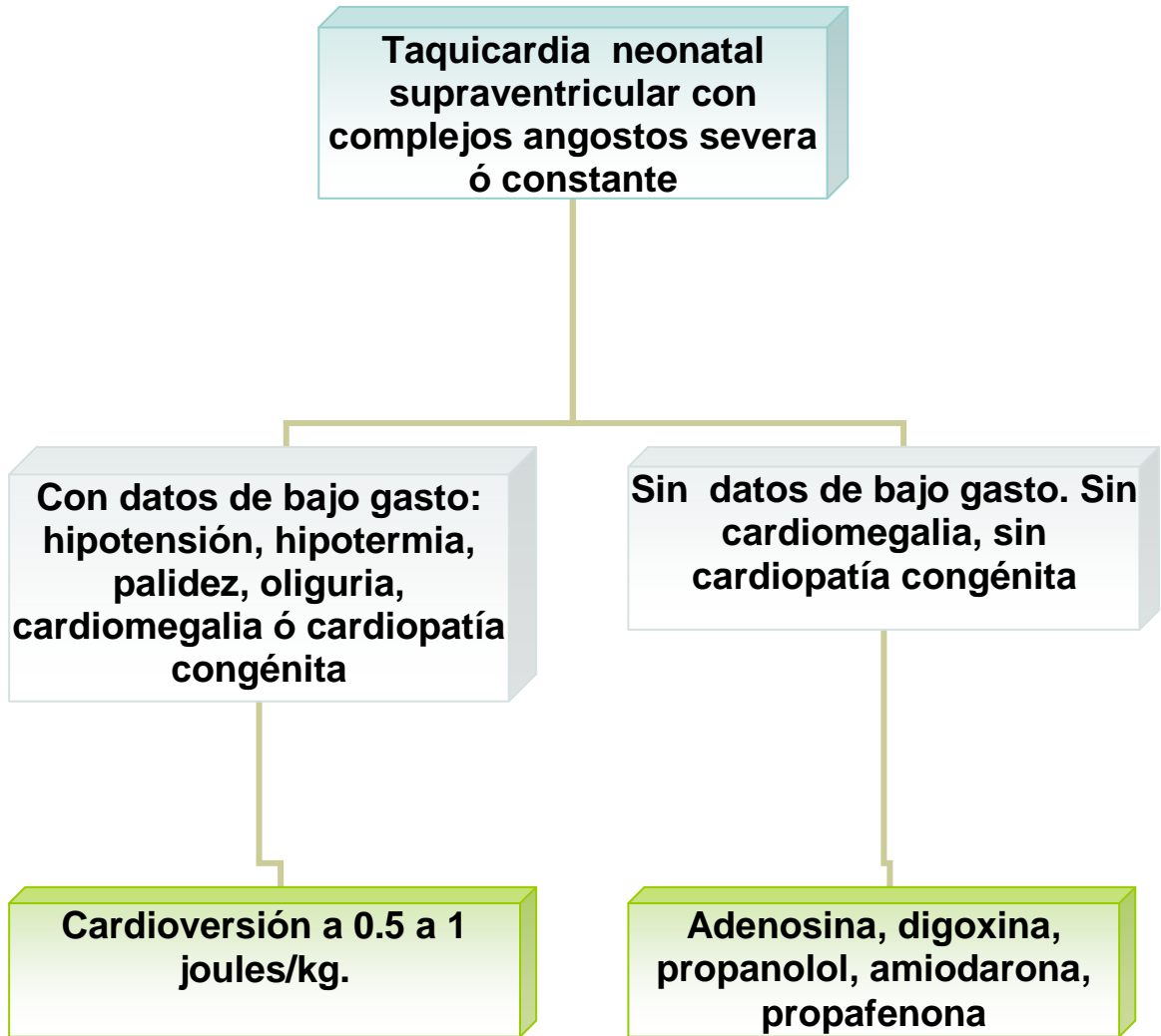


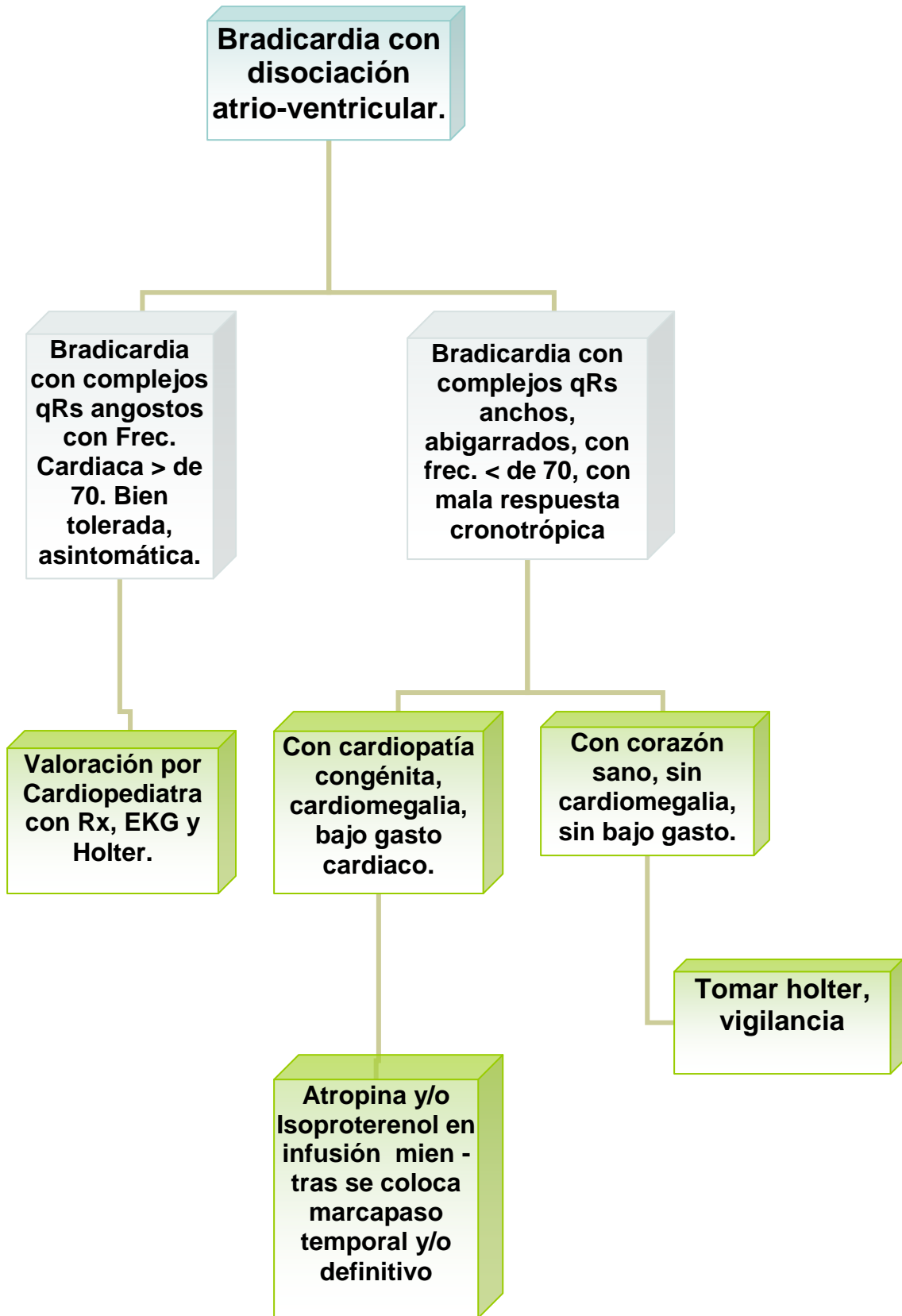
**I. Primer grupo: Hidrops Fetalis**



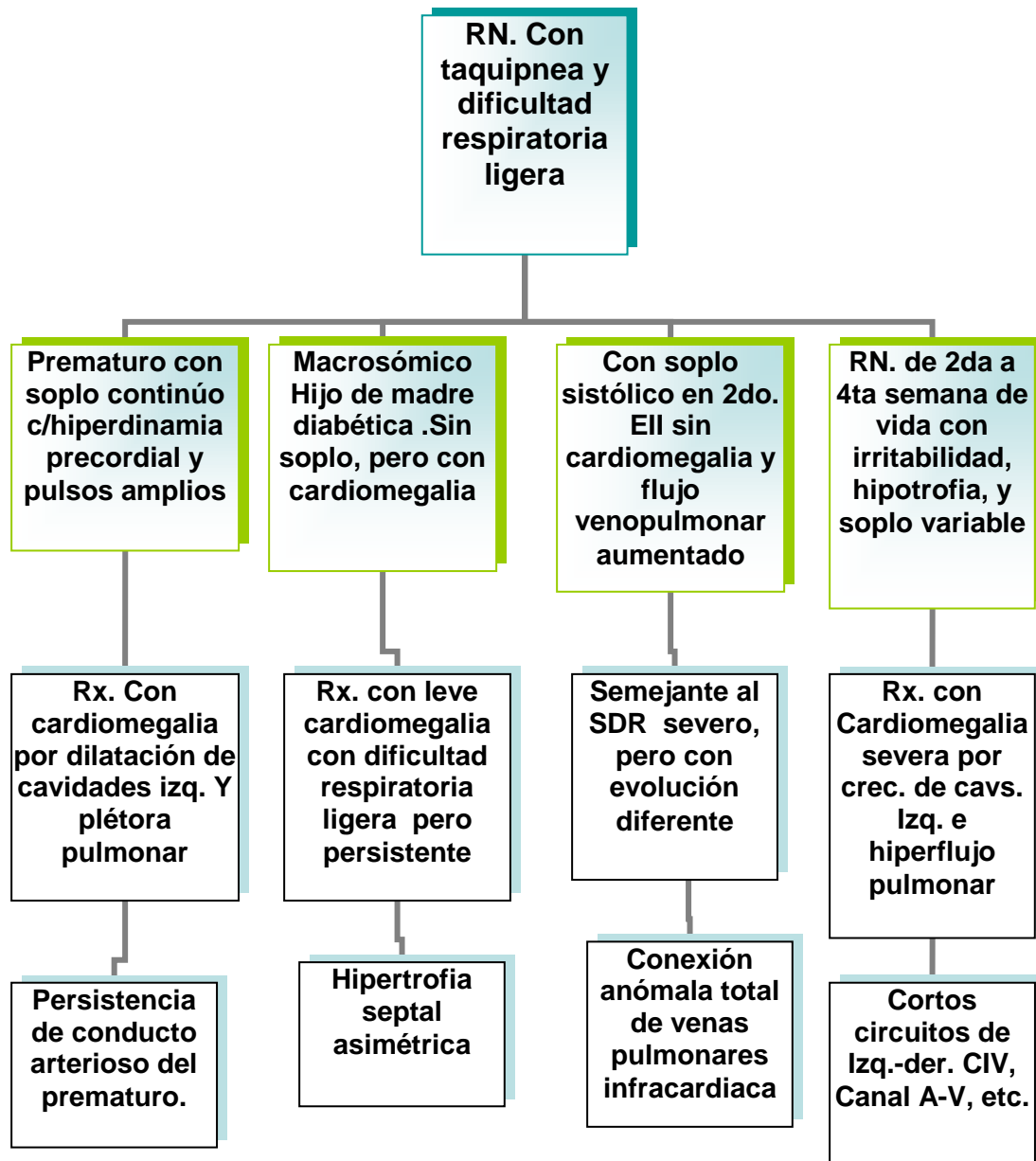


Ia. Complemento grupo Hdrops Fetalis; Arritmias – Taquicardia - Bradicardia

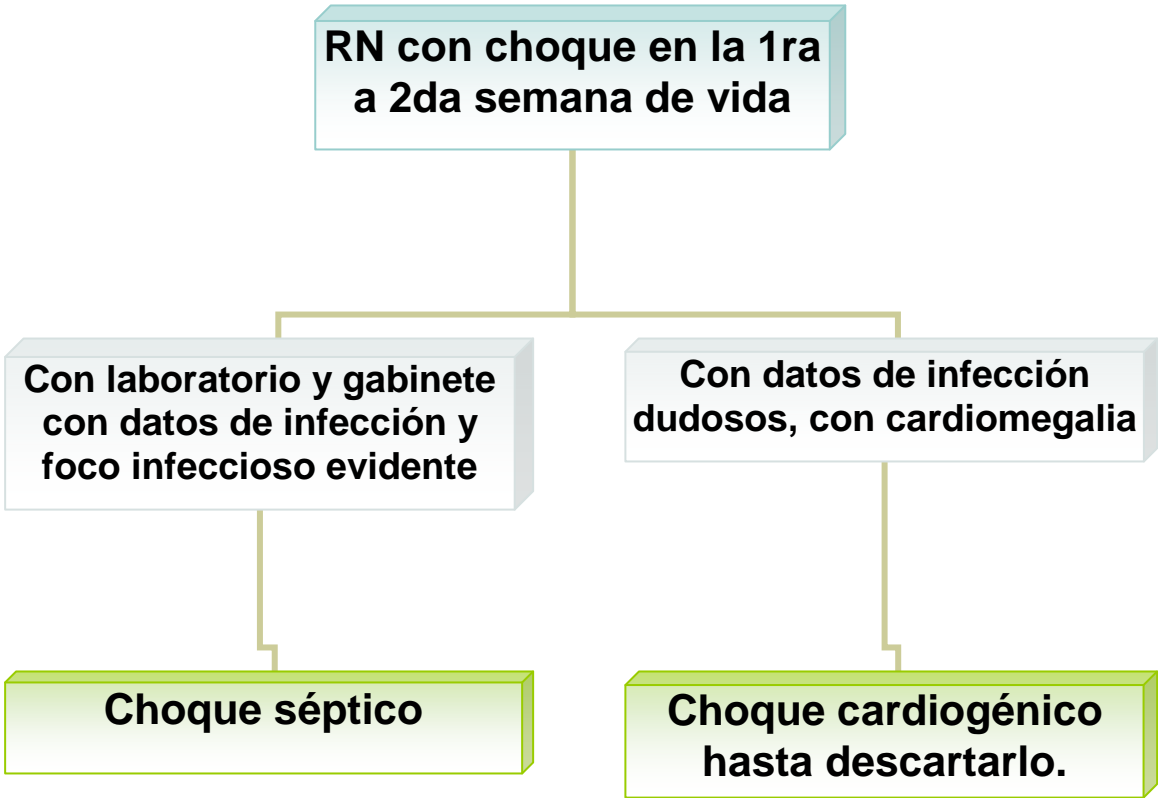




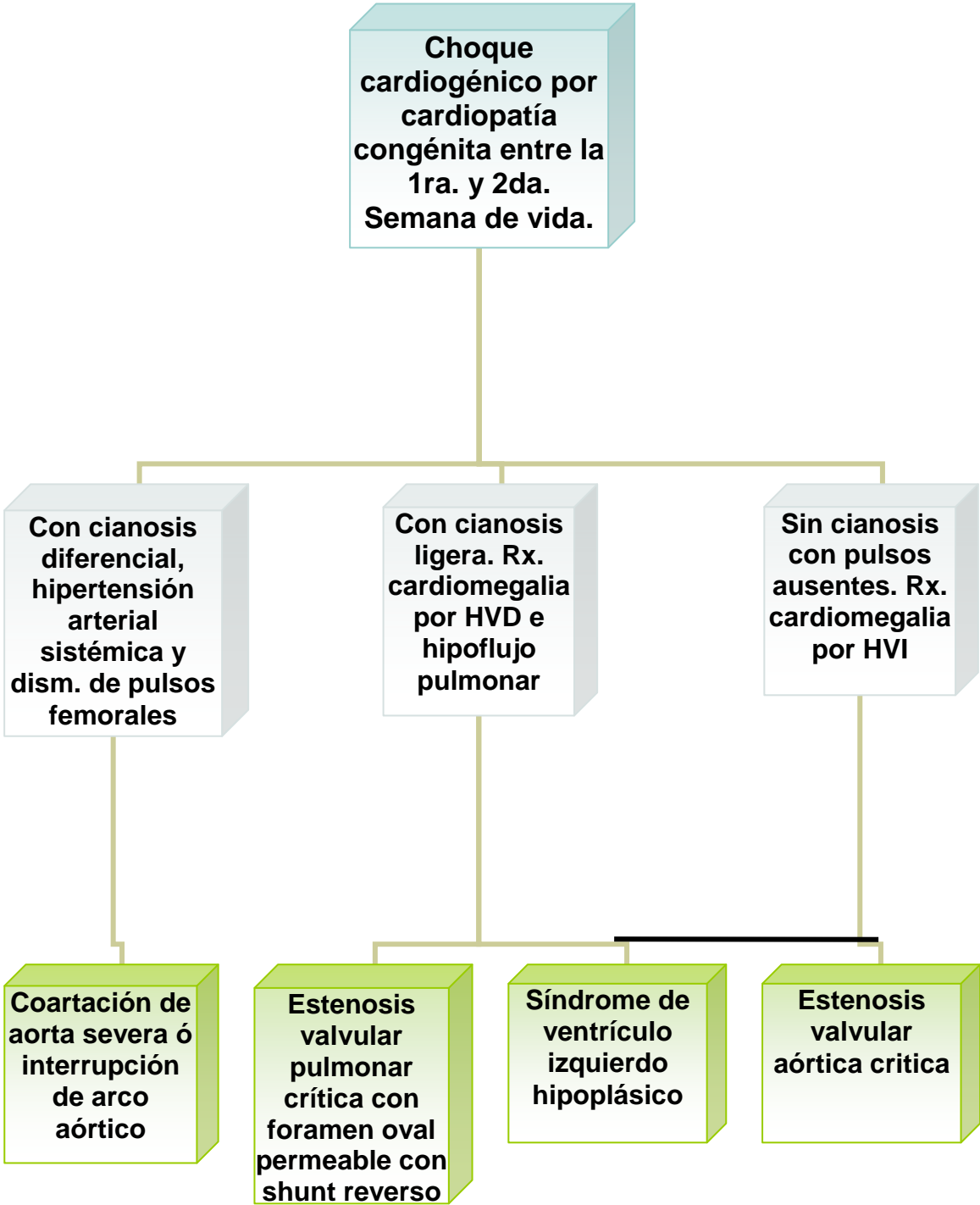
## II. 2do grupo: Dificultad respiratoria con taquipnea con o sin cardiomegalia



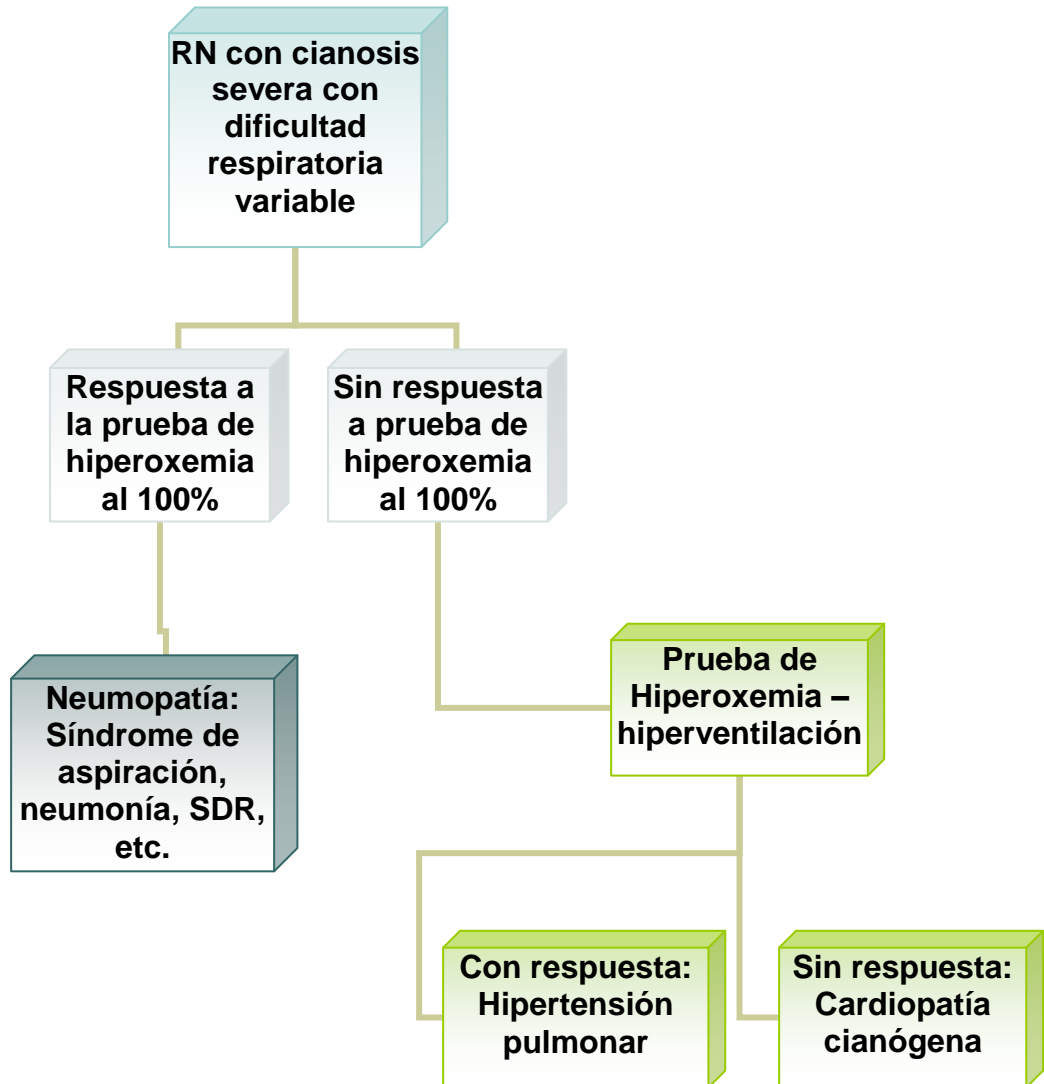
III. tercer grupo: Choque Cardiogénico



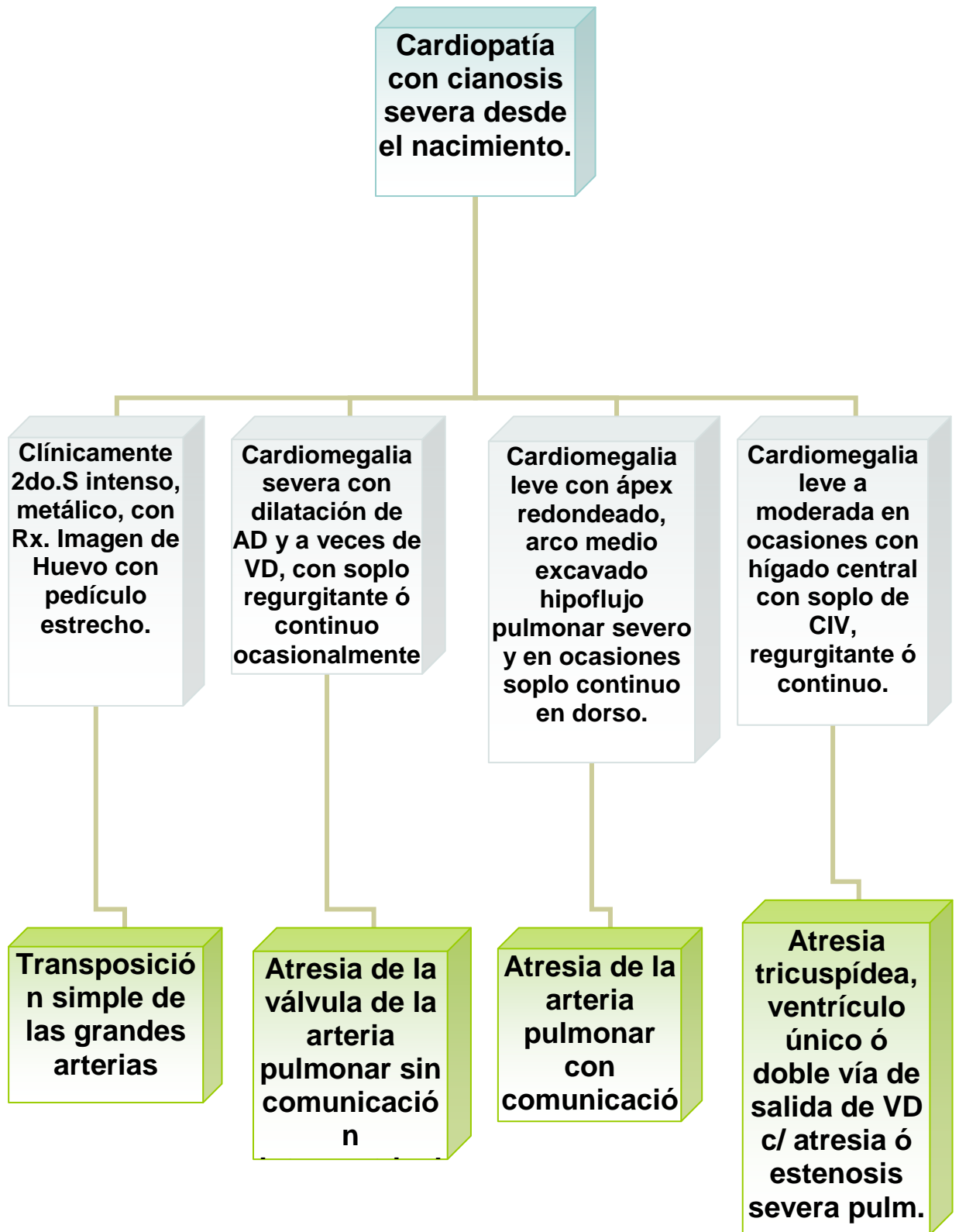
**IIIa. Complemento grupo de choque Cardiogénico**



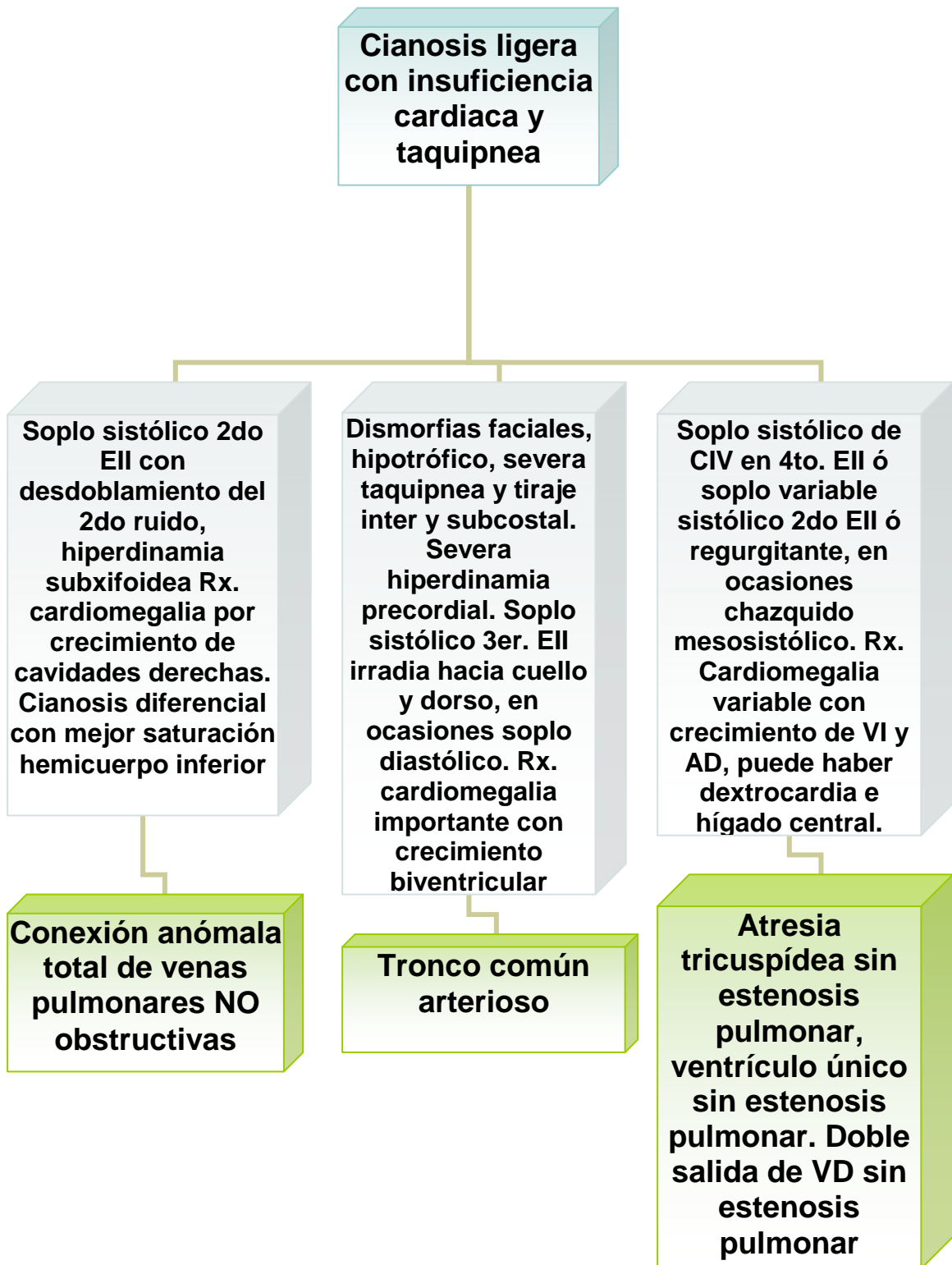
#### IV. Cuarto grupo: Cardiopatía con cianosis severa



IVa. Complemento de cuarto grupo de cardiopatía con cianosis severa



V. Quinto grupo: Cianosis leve con insuficiencia cardiaca





## **Bibliografía:**

1. William J Dreyer. Congestive Heart Failure in; Garson A, Bricker TJ, Mcnamara DG (eds). The Science and Practice of Pediatric Cardiology 1<sup>st</sup> edition. Lea & Febiger, Philadelphia / London. 1990; p 2007 - 23
2. Hoffman JE. Incidence, mortality and natural history in; Anderson AH, Baker EJ, Macartney FJ et al (eds). Paediatric Cardiology 2nd edition. Churchill Livingstone, London. 2002; p 111-33.
3. Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW. Congenital Heart disease in 56 109 births. Incidence and natural history. Circulation 1971; 43: 323-32.
4. Mitchell SC, Sellman AH, Wetsphal MC, Park J. Etiologic correlates in a study of congenital heart disease in 56 109 births. American Journal of Cardiology 1971; 28: 653-57.
5. Roberts WC. The congenitally bicuspid aortic valve. A study of 85 autopsy cases. American Journal of Cardiology 1970; 26: 72-83.
6. Stoll BJ, Kliegman RM. The Fetus and Neonatal Infant. Prematurity and Intrauterine Growth Retardation. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 16th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000; 477 – 84.
7. Hook EB. Incidence and prevalence as measures of the frequency of birth defects. American Journal of Epidemiology 1982; 116: 743-47.
8. Gerlis LM. Cardiac malformations in spontaneous abortions. International Journal of Cardiology 1985; 7: 29-43.
9. Roberts CJ, Lowe CR. Where have all conceptions gone?. Lancet 1975; i: 498-99.

10. Alberman ED, Creasy MR. Frequency of chromosomal abnormalities in miscarriages and perinatal deaths. *Journal of Medicine Genetics* 1977; 14: 313-15.
11. Hoffman JE. The Natural history of congenital heart disease. Problems in its assessment with special reference to ventricular septal defects. *Circulation* 1968; 37: 97-125.
12. Lilienfeld AM, Parkhurst E, Patton R, Schelisenger ER. Accuracy of supplemental medical information on birth certificates. *Public Health Reports* 1951; 66: 191-98.
13. Laursen HB. Some epidemiological aspects of congenital heart disease in Denmark. *Acta Paediatrica Scandinavica* 1980; 69: 619-24.
14. Carlgren LE, Ericson A, Källén B. Monitoring of congenital cardiac defects. *Pediatric Cardiology* 1987; 8: 247-56.
15. Feldt RH, Avasthey P, Yoshimasu F, Kurland LT, Titus JL. Incidence of congenital heart disease in children born to residents of Olmsted County, Minnesota 1950-1969. *Mayo Clinic Proceedings* 1971; 46: 794-99.
16. Tikanoja T. Effect of technical development on the apparent incidence of congenital heart disease. *Pediatric Cardiology* 1995; 16: 1100-01.
17. Manetti A, Pollinil, Cecchi F et al. Epidemiologia delle malformazioni cardiovascolari. III. Prevalenza e decorso in 46 895 nati vivi all Maternità di Careggi, Firenze, nel periodo 1975-1984. *Giornale Italiano di Cardiologia* 1993; 23: 145-52.
18. Hatano T, Nakamura S, Takimoto Y. Incidence of congenital heart disease in Japanese neonates detected by echocardiography. In: *Proceedings of the second world congress of pediatric cardiology and cardiac surgery*; 1997. p 225.
19. Oldak-Svirsky D. Persistencia del conducto arterial en la etapa neonatal.

- Consideraciones diagnósticas y terapéuticas. Tesis de especialidad en Pediatría. Universidad Nacional Autónoma de México, 1995.
20. Pérez López Nora. Factores de riesgo asociados a malformaciones congénitas en recién nacidos del Hospital de Gineco Pediatría No. 48 de León Guanajuato. Tesis de especialidad en Pediatría Médica. Universidad de Guanajuato, 2004.
  21. Gillum RF. Epidemiology of congenital Heart disease in the United States. American Heart Journal 1994; 127: 919 – 27
  22. Willerson JT, Lefkowitz. Incidence of congenital Heart Disease JAMA 2001; 285: 2579-80
  23. Feldt RH, Avasthey P, Yoshimasu F, Kurland LT, Titus JL. Incidence of congenital heart disease in children born to residents of Olmsted County, Minnesota 1950-1969. Mayo Clinic Proceedings 1971; 46: 794-99.
  24. Mitchell SC, Sellman AH, Wetsphal MC, Park J. Etiologic correlates in a study of congenital heart disease in 56 109 births. American Journal of Cardiology 1971; 28: 653-57.
  25. Rose V, Boyd AR, Ashton TE. Incidence of heart disease in the city of Toronto. Canadian Medical Association Journal 1964 ; 91: 95-100.
  26. Borlée-Grimée I, De Wals P, Bouckaert A, Vincotte-Mols M, Lechat MF. Prévalence des malformations congénitales á la naissance etude de 31 613 naissances dans 9 maternités de la région Sud du Hainaut, Belgique, 1979-1982. Louvain Medical 1984; 103: 65-75.
  27. Kramer HH, Majewski F, Trampisch HJ, Rammos S, Bourgeois M. Malformation patterns in children with congenital heart disease. American Journal of Diseases of Childhood 1987 ; 141 : 789-95.

28. Manetti A, Pollinil, Cecchi F et al. Epidemiologia delle malformazioni cardiovascolari. III. Prevalenza e decorso in 46 895 nati vivi all Maternità di Careggi, Firenze, nel periodo 1975-1984. Giornale Italiano di Cardiologia 1993; 23: 145-52.
29. Espino-Vela J. Etiología y epidemiología de las cardiopatía congénitas. En : Espino-Vela J (ed). Cardiología pediátrica. México : Mendez Eds, 1994 ; 45-6.
30. Alva Espinosa C. Consideraciones generales de importancia. En : Alva Espinosa C (ed). Cardiopatías congénitas. México : Manual Moderno Eds, 2002 ; XV-XXII.
31. Stoll BJ, Kliegman RM. The Fetus and Neonatal Infant. Prematurity and Intrauterine Growth Retardation. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 16th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000; 477 – 84.
32. Myung K Park. Recien nacidos con problemas cardiacos, In: Myuan K Park (ed). Cardiología Pediátrica 3ra. Edición, Madrid: Elsevier, 2003; 196 – 8.
33. Lees MH, King DH 1989 Heart disease in the Newborn. In: Adam FH, Emmanouillides GC, Reimenschneider TA (eds). Moss and Adams. Heart disease in infants, children and adolescents Baltimore: Williams & Wilkins, 1989; 842 – 5.
34. Stoll BJ, Kliegman RM .The Fetus and the Neonatal Infant. The High Risk Infant. In: Nelson Textbook of Pediatrics 16th edition. Philadelphia: W: B: Saunders Company, 2000; 474 – 5.
35. Hoffman JIE. Congenital heart disease: incidence and inheritance. Pediatr Clin North Am. 1990; 37: 25 - 43
36. Reiss RE. Maternal disease and therapies affecting the cardiovascular system.

- In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, eds: Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 2001.
37. Phoon CKL, Divekar A, Rutkowski M. Pediatric echocardiography; applications and limitations. *Curr Prob Pediatr* 29: 157, 1999
  38. Copel JA, Friedman AH, Kleinman CS. Management of fetal cardiac arrhythmias. *Obstet Gynecol Clin North Am* 24: 201, 1997.
  39. Rowland DG, Wheller JJ. Congenital heart disease and arrhythmias in the fetus, In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, eds: Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 2001.
  40. Garson A jr, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. The Science and Practice of Pediatric Cardiology, 2<sup>nd</sup> ed. Baltimore MD, Williams and Wilkins, 1998.
  41. Nichols DG, Cameron DE, Greeley WJ, eds. Critical Heart Disease in Infants and Children. St. Louis, Mosby, 1995.
  42. Allen HD, Clark EB, Driscoll DJ, eds. Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins, 2001.
  43. Artman Michael . Approach to the infant with excessive pulmonary blood flow In: Artman M, Mahony L, Teitel DF (eds). Neonatal Cardiology. New York, McGraw-Hill, 2002: 102 – 22.
  44. Mahony Lynn. Initial Evaluation and treatment of the Newborn with Symptomatic Cardiovascular Disease. In : Artman M, Mahony L, Teitel DF (eds). Neonatal Cardiology, New York, McGraw-Hill. 2002: 63 – 72.
  45. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. The Science and Practice of Pediatric Cardiology, 2<sup>nd</sup> ed. Baltimore, MD, Williams and Wilkins, 1998.

46. Teitel David F, Artman M. Initial Evaluation and Treatment of the Newborn with Symptomatic Cardiovascular Disease. In : Artman M, Mahony L, Teitel DF (eds) Neonatal Cardiology, New York, McGraw-Hill. 2002: 123-36.