

11237
2ej.
72



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Petroleos Mexicanos**

**Cardiopatías Congénitas en Pediatría
Experiencia Clínica Revisión**

T E S I S
Para obtener el Título de
Especialista en Pediatría
Presenta el Doctor

DR. RUBEN GONZALEZ RIVERA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

Febrero 1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

	Pág.
1. INTRODUCCION	5
2. RESUMEN	7
3. CRITERIOS DE INCLUSION Y VARIABLES	9
4. MATERIAL Y METODOS	10
5. RESULTADOS	74
6. DISCUSION Y COMENTARIOS	99
7. CONCLUSIONES	102
8. BIBLIOGRAFIA	106

C A R D I O P A T I A S C O N G E N I T A S

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL CENTRAL SUR DE PETROLEOS MEXICANOS

TESIS UNIVERSITARIA

INTRODUCCION

El presente estudio está motivado y justificado en que las cardiopatías congénitas representan una patología frecuente en la infancia, y que para el pediatra debe ser un terreno conocido.

El interes médico, fundamentalmente anatómico y embriológico en forma aislada, se remonta al siglo XIX y empieza a cobrar auge desde el primer cuarto del siglo XX. Sin embargo - - mientras no hubo cirugía cardíaca, no pasaba de ser un tema - - atractivo pero sin gran interes práctico. Desde 1939, cuando - Gross hizo la corrección quirúrgica del conducto arterial y desde 1945 cuando blalock hizo la primera fístula sistémico-pulmonar para el tratamiento paliativo de la tetralogía de Fallot, - se inició la era quirúrgica de la cardiología pediátrica.

Es probable que las cardiopatías congénitas vayan en aumento por el nacimiento de niños de padres que fueron operados a su vez de cardiopatías congénitas, y no quedaron eliminados por el mecanismo de la selección natural; porque los habi--

tantes aumentan constantemente, en particular en países de desarrollo con elevadas tasas de natalidad como México; porque más personas se interesan en la especialidad y más pediatras reconocen los problemas.

De ahí el realizar este estudio, para tener una idea y revisión de lo que pasa en nuestra población derecho-habiente.

Se cuenta con varios estudios previos, ninguno en nuestro hospital, pero sí en nuestro país y en otros.

Fontana, revisó 357 casos y los estudió patológicamente en 1962 (1), y Keith en relación a los varios tipos específicos. (2)

En México; también se cuenta con estadísticas acerca del problema.

La revisión anatómica del hospital infantil de 175 casos postmortem en 11 años (3), nos habla de población seleccionada (Osnaya-Vizcaino). Espino Vela y Zamora en 1971 estudiaron 6000 cardiopatías congénitas, al analizar 120 000 expedientes de 25 años de trabajo, la cifra como se puede apreciar es alta, porque se hizo en el Instituto Nacional de Cardiología -- centro muy especializado. Por el contrario la frecuencia en --

hospital General es menor como se ve en el estudio de Chavez Rojas y Cols (en 1978), quienes hallaron una frecuencia de 1.5% - por Mil.

En un estudio Europeo de 11 centros que analizaron sólo recién nacidos, se hallaron 9 x 1000 nacidos vivos. Cuando se analizaron escolares la proporción fue de 4 1000.

En estudio de E.U.A.; de tipo prospectivo de 56 109 recién nacidos vivos, estudiados en 112 instituciones pediátricas de las cardiopatías se establece una cifra de 8.4 x 1000. La incidencia de cardiopatía congénita en Europa, América y Asia no difiere en mucho, unas con otras.

Aquí en México; en el Instituto Nacional de Pediatría se han estudiado más de 3500 cardiopatías congénitas, pero no representan lo que ocurre en la población general, porque los que se estudian y tratan son población seleccionada. En general se acepta que hay 8 x cada 1000 recién nacidos. Higgins (5) halló en 1965 una frecuencia de 0.6% y cuando se estudia la frecuencia en hermanos sube a 1.7% (Keith 1967).

Nuestro estudio no pretende dar una incidencia o una frecuencia de cardiopatía congénitas, ya que por ello se requiere que sean recién nacidos vivos de una vasta población. Pero sí pretende dar una idea de la magnitud del problema que se ve

en un hospital de concentración nacional.

La importancia y trascendencia de este estudio está basada en que las cardiopatías congénitas son la causa de muerte entre 1 y 12 meses de edad, la primera, en países desarrollados. En contraste que en países en desarrollo sólo son la tercera -- causa de muerte, mientras que las enfermedades infecciosas digestivas y respiratorias son las primeras causas de mortalidad.

En terminos globales, entre el 20 y 50% de las cardiopatías congénitas mueren en los primeros días de la vida (Vizcaino 1974). Esto significa que no llegan a examinarlos ni el pediatra ni el cardiólogo.

Y más de un tercio del total presentan manifestaciones importantes y/o graves de enfermedad cardíaca dentro del primer año de vida. La mayoría fallece por cardiopatías graves como - el síndrome de coartación aórtica, atresia mitral, atresia aórtica, o ambas, transposición de las grandes arterias, tetralogía de Fallot extrema, doble cámara de salida, ventrículo derecho hipoplásico, etc.

La mayoría de las cardiopatías viables se pueden diagnosticar así como las 12 más comunes son operables; muchas se - pueden corregir en forma íntegra y otras en forma paliable.

De ahí la trascendencia del conocimiento de las cardio
patías en el hospital de concentración nacional picacho.

Para conocer la distribución de las entidades que se -
estudian aquí, se revisó el archivo del servicio de pediatría y
se tabularon los casos con diagnóstico demostrado, ya sea por -
estudio hemodinámico, por cirugía, por autopsia o por todas - -
ellas.

HIPOTESIS

No hay en el presente trabajo.

CLASIFICACION DEL ESTUDIO

Retrospectivo

Transversal

Observacional

Descriptivo

O sea el protocolo número 1.

RESUMEN.

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes pediátricos hospitalizados con sospecha de Cardiopatía Congénita, a los cuales se les demostró defecto anatómico por medio de cateterismo cardiaco, cirugía o necropsia.

Se analizaron diversas variables clínicas de los pacientes.

Asimismo, se dividieron en pacientes con Cardiopatía congénita acianógena y los pacientes con Cardiopatía Congénita-

Cianógena.

Se realizaron gráfica de distribución de las cardiopatías; por Edades, sexo, Diagnóstico de ingreso, estudios de gabinete, Cirugía realizada y hallazgos operatorios; y en los que fallecieron la causa que determinó la muerte.

Con este estudio se pretende conocer la experiencia -- clínica inicial de un hospital de concentración de PEMEX, así -- como los síntomas y signos de los pacientes pediátricos con sospecha de cardiopatía, y con esto señalar la importancia de diagnosticar y tratar dicho problema para mejorar la calidad de vida y disminuir la morbimortalidad.

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Que se haya demostrado defecto anatómico por cateterismo, cirugía o necropsia.
2. Que el paciente no haya sido estudiado previamente en otro sitio.
3. Que sea de primera vez su ingreso hospitalario.
4. Que hayan estado internados en el servicio de Pediatría.
5. Que sean portadores de cardiopatía congénita como diagnóstico principal.

VARIABLES

1. Número de pacientes
2. Distribución por edad y sexo
3. Distribución por Cardiopatías congénitas anciano -
genas y cianógenas
4. Síntomas y signos principales
5. Diagnóstico clínico
6. Diagnóstico definitivo o anatómico
7. Hallazgos operatorios
8. Causa de la muerte

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 31 expedientes del archivo clínico con -- diagnóstico de Cardiopatía Congénita, en el Hospital Central -- Sur de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos.

Se incluyeron todos los casos cuyo diagnóstico se comprobó mediante cateterismo cardíaco, cirugía o estudio postmortem.

Se clasificaron las cardiopatías en cianógenas y acianógenas. Asimismo se subdividieron en grupos de acuerdo al flujo pulmonar encontrado, es decir, si era alto normal, o disminuido.

De cada caso se revisaron los siguientes datos: Edad, Sexo, antecedentes familiares, número de gestación, antecedentes perinatales, solo si fueron de trascendencia, edad de la -- primera sospecha clínica, desarrollo pondoestatural, manifestaciones cardiovasculares, radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma, hallazgos al cateterismo cardíaco y angiocardiógrafa y en algunos casos (5) el estudio post mortem.

Se grafican los datos en tablas de porcentaje y números absolutos.

Finalmente se analizan en detalle cada uno de los grupos anatómicos de las cardiopatías.

RESULTADOS

De los 31 casos estudiados, 51.6% (16 casos) fueron -- del sexo masculino y el 48.3% (15 casos) del sexo femenino (Tabla 1).

La distribución por edades representada en por ciento -- informa que un 38.7% (12 casos) fueron menores de 1 año, 32.2% (10 casos) tenían entre 1 y 4 años, (Tabla II), mientras que un 29.1% (9 casos) tenían entre 5 y 14 años.

Con respecto a la clasificación fisiopatológica un 52% fueron acianógenas y un 48% cianógenas; el mayor grupo de las -- acianógenas fué con flujo pulmonar aumentado (46.2%), y con flujo pulmonar disminuido (26%) (Tabla III).

De toda la población estudiada, la frecuencia fué: persistencia del conducto arterioso 22.5%, tetralogía de Fallot en 16.1% Comunicación Interauricular en 16.1%, C.I.V. en 9.6%, -- D.A.T.V.P. 9.6%, T.G.V., 6.4%, Tronco común 3.2%, doble cámara de salida del Ventrículo Derecho 3.2% Ebstein, Estenosis Valvular Pulmonar, Atresia Tricuspidéa, Fibroelastosis endocárdica -- cada una de ellas con 3.2% del total (Tabla IV)

Se comparara la Estadística del Hospital con respecto a la de otros centros hospitalarios. (Tabla V).

TABLA 1
CARDIOPATIAS CONGENITAS
DISTRIBUCION PORSEXOS

	N° CASOS	%
MASCULINOS.	16	51.6%
FEMENINOS	<u>15</u>	<u>48.3%</u>
TOTAL	31	100 %

TABLA II
CARDIOPATIAS CONGENITAS
DISTRIBUCION POR GRUPO DE EDADES

	<u>N° CASOS</u>	<u>%</u>
R.N	4	12.9%
1-24 meses	10	32.2%
PRESCOLARES	8	26.6%
ESCOLARES	<u>9</u>	<u>29 %</u>
TOTAL	31 CASOS	100 %

TABLA III
 CARDIOPATIAS CONGENITAS
 CLASIFICACION FISIOPATOLIGICA

	<u>NUMERO</u>	<u>%</u>
CIANOGENAS	15	48%
FLUJO PULMONAR AUMENTADO	6	20.8%
FLUJO PULMONAR DISMINUIDO	<u>9</u>	<u>26 %</u>
SUBTOTAL	15	48 %
ACIANOGENAS	16	52 %
FLUJO PULMONAR AUMENTADO	14	46.2%
FLUJO PULMONAR NORMAL	<u>2</u>	<u>7%</u>
SUBTOTAL	16	52 %
TOTAL	31 CASOS	100 %

TABLA IV
 DIAGNOSTICOS FINALES
 CARDIOPATIAS CONGENITAS
 FRECUANCIA H.C.S.C.N.

<u>DIAGNOSTICO</u>	<u>Nº CASOS</u>	<u>%</u>
1. PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO	7	22.5%
2. COMUNICACION INTERAURICULAR	5	16.1%
3. TETRALOGIA DE FALLOT	5	16.1%
4. COMUNICACION INTERVENTRICULAR	3	9.6%
5. DRENAJE ANOMALO DE VENAS PULMONARES	3	9.6%
6. TRANSPOSICION DE GRANDES VASOS	2	6.4%
7. TRONCO COMUN	1	3.2%
8. DOBLE CAMARA DE SALIDA DEL VENTRICULO D	1	3.2%
9. ENFERMEDAD DE EBSTEIN	1	3.2%
10. ATRESIA TRICUSPIDEA	1	3.2%
11. ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR	1	3.2%
12. FIBROELASTOSIS	1	3.2%

TABLA V
CARDIOPATIAS CONGENITAS

	H. F. S. S.	H. F. S. C.	PEMEX HCSCN	I. N. C.	H. I. M.	I. N. P.					
RCA	22 %	CIV	25 %	RCA	22.5%	RCA	25.3%	RCA	34.6%	PNC	23.2%
CIV	17.6%	RCA	12 %	CIA	16.1%	CIA	17.7%	CIV	12.7%	CIV	18.7%
CIA	8.6%	CIA	11 %	T4F	16.1%	CIV	17.6%	Como	8.24%	CIA	9.1%
T4F	8.4%	T4F	10 %	CIV	9.6%	T4F	6.6%	AT	8 %	T4F	6.7%
Como	6.5%	EP	8 %	DATVP	6.4%	EVO	6.5%	CIA	7.5 %	EP	6.6%
EP	6.2%	CGA	6 %	TGA	6.4%	EP	6.4%	ATP	7.4 %	Como	5.8%
EVO	3.7%	EAO	6 %	Trombo		Como	5.4%	T4F	6 %	TGA	3.8%
TGA	3.5%	TGA	5 %	C	3.2%	AT	1.6%	EP	4.5 %	EVO	3.2%
Hetero		AT	2 %	DCSVA	3.2%	ERSTEIN	1.3%	TGA	3.8 %	ATP	3.03%
taxia	3.4%			ORSTEIN	3.2%						
DATVP	2.5%	DATVP	2 %	AT	3.2%	TGA	1.2%	EVO	3 %	CATVP	2.27%
TOTML	82.4%		87 %		89.9%		89.6%		96 %		72.7 %

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

La persistencia del conducto arterioso representó la cardiopatía más frecuentemente encontrada del total de casos -- con una frecuencia del total de 22.5% (7 casos).

El 85% se encontraban asintomáticos y se encontró el soplo característico sistolo - diastólico.

El 57% de los casos (4 niñas), se encontraron alteraciones del crecimiento manifestadas por peso y talla por debajo de las porcentilas normales e infecciones respiratorias de repetición.

El 85% de los casos tenían pulsos saltones y sólo en uno los pulsos eran normales.

Hubo insuficiencia cardíaca en un paciente (15% del total).

El Electrocardiograma reveló crecimiento auricular y ventricular en el 85% y en uno de los casos fué normal.

La radiografía demostró cardiomegalia en 71% de los casos.

El flujo pulmonar aumentado y la Arteria Pulmonar prominente estuvieron presentes en el 57%.

El crecimiento ventricular izquierdo se encontró en -- 71% de los casos.

En el Ecocardiograma Modo M.- La relación AI/Ao aumentada en un caso.

El Ecocardiograma bidimensional demostró el diagnóstico en todos los casos analizados.

No se efectuó cateterismo en ninguno de ellos.

Se intervinieron quirúrgicamente lo 7 casos (100%) sin accidentes transoperatorios.

El calibre del conducto van entre 5 y 15 mm.

No se registró ninguna muerte. Los pacientes evolucio
naron en el postoperatorio satisfactoriamente.

CARDIOPATIAS CONGENITAS

P.C.A.

MANIFESTACIONES CLINICAS

FATIGA	<u>N° PACIENTES</u>	<u>%</u>
FATIGA	1	15%
ALTERACION DEL CRECIMIENTO	4	57%
INFECCION RESPIRATORIA R.	4	57%
ASINTOMATICOS	6	85%
SOPLO CONTINUO	6	85%
FREMITO	2	28%
PULSOS AMPLIOS	6	85%
INSUFICIENCIA CARDIACA	1	15%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

P.C.A.

ELECTROCARDIOGRAMA

	<u>Nº PACIENTES</u>	<u>%</u>
CRECIMIENTO AURICULA DERECHO	0	0%
CRECIMIENTO AURICULAR IZ-- QUIERDO	6	85%
CRECIMIENTO VENTRICULAR DERE CHO	0	0%
CRECIMIENTO VENTRICULAR IZ-- QUIERDO	6	85%
N O R M A L	1	15%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

P.C.A.

RADIOLOGIA

	<u>N° PACIENTES</u>	<u>8</u>
CARDIOMEGALIA	5	71%
FLUJO PULMONAR AUMENTADO	4	57%
ARTERIA PULMONAR PROMINENTE	4	57%
CRECIMIENTO VENTRICULAR IZQ.	5	71%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

P.C.A.

ECOCARDIOGRAMA

MODO M

RELACION AI/ Ao AUMENTADA	1
CRECIMIENTO VENTRICULAR IZQ.	4
CRECIMIENTO AORTICO	0

BIDIMENSIONAL

P.C.A.....7 CASOS

COMUNICACION INTERAURICULAR

La comunicación interauricular (4 casos) representó el tercer lugar en las Cardiopatías registradas, siendo 12.9% del total. Las edades fluctuaron entre 4 y 11 años.

El 50% de los casos se encontraban asintomáticos y los restantes presentaban disnea (fatiga), así como alteración del crecimiento.

Ninguno cursó con infección respiratoria de repetición.

En todos se encontró a la auscultación soplo sistólico en C2-2, así como desdoblamiento fijo y amplio de segundo ruido pulmonar.

Ninguno cursó con insuficiencia cardiaca.

El Electrocardiograma reveló: crecimiento ventricular-derecho en 100% de los casos, así como auricular derecho en 75% de los casos, ninguno tuvo un trazo normal.

La radiografía mostró Cardiomegalia en 100% de los casos, flujo pulmonar aumentado, arteria pulmonar prominente y --

crecimiento de cavidades derechas en el 75% del total.

En el Ecocardiograma Modo M., se observó dilatación -- del ventrículo derecho en 100% de los niños y movimientos para-- dójico del septum interventricular en la mitad de ellos (50%).

El Ecocardiograma bidimensional reveló el defecto in-- terauricular en 100% de los casos.

En los 4 casos se efectuó cateterismo cardiaco demos-- trándose el defecto, así como corto circuiuto de izquierda a de-- recha por ese defecto y gasto cardiaco pulmonar mayor de 2 ve-- ces el valor del sistémico (Q_p/Q_s 2). La presión en la arte-- ria pulmonar fué normal en todos los casos con cifra máxima de 27 mm. Hg.

Se intervinieron quirúrgicamente 3 de los 4 casos, y - el restante, un niño de 10 años está en espera de cirugía.

El defecto se corrigió mediante un parche de teflón.

De los 3 niños operados, 2 tuvieron arrtmias;

Uno presentó fibrilación auricular que amerito cardio-- versión y otro presentó bloqueo de II grado; ambos cedieron con manejo médico.

La evolución postoperatoria de los tres casos fue satisfactoria.

El curso actual de los niños es bueno.

CARDIOPATIAS CONGENITAS
C. I. A.
MANIFESTACIONES-CLINICAS

	<u>PACIENTES</u>	<u>%</u>
FATIGA	3	60%
ALTERACION DEL CRECIMIENTO	3	60%
INFECCION RESPIRATORIA R.	-	0%
SOPLO SISTOLICO EYECTICO	5	100%
FREMITO	1	25%
DESDOBLAMIENTO FIJO Y AMPLIO DEL SEGUNDO RUIDO	5	100%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

C. I. A.

ELECTROCARDIOGRAMA

	<u>N° PACIENTES</u>	<u>%</u>
CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO	4	80%
CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO	5	100%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

C. I. A.

RADIOLOGIA

	<u>Nº PACIENTES</u>	<u>%</u>
CARDIOMEGALIA	5	100%
FLUJO PULMONAR AUMENTADO	4	80%
ARTERIA PULMONAR PROMINENTE	4	80%
CRECIMIENTO CAVIDADES DERE- CHAS	4	80%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

C. I. A.

ESCOCARDIOGRAMA

<u>MODO M.</u>	<u>N° CASOS</u>	<u>%</u>
DILATACION DE VENTRICULO		
DERECHO	4	100%
MOVIMIENTO PARADOJICO DEL		
SEPTUM VENTRICULAR	2	50%

BIDIMENSIONAL

DEFECTO INTERAURICULAR	5	100%
------------------------	---	------

CARDIOPATIAS CONGENITAS

C. I. A.

CATETERISMO

<u>HALLAZGOS</u>	<u>N° CASOS</u>	<u>%</u>
DEFFCTOS INTERAURICULAR	5	100%
QP / Q5 2	5	100%
CONTAMINACION	5	100%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

C.I.A.

DX CLINICODX ECOCARDIOGRAFICODX QUIRURGICO

5

5

4

CURSO

C.I.A.

TRATAMIENTO

4

80%

CURSO

BUENO

COMUNICACION INTERVENTRICULAR

Se encontró solo un caso, una niña de 2 años, con antecedentes de infección respiratoria baja de repetición.

Se describió disnea, así como detención ponderoestatural.

La Niña había presentado a la edad de 2 meses insuficiencia cardiaca que ameritó manejo con digoxina.

Se encontró un soplo holosistólico en C2-4, irradiado en barra grado II/IV, así como el cierre pulmonar acentuado.

El electrocardiograma demostró crecimiento biventricular.

La radiografía de tórax mostro cardiomegalia, flujo pulmonar aumentado, arteria pulmonar prominente y crecimiento biventricular.

El Ecocardiograma en modo M demostró solución de continuidad en el tabique interventricular y el ecocardiograma bidimensional el defecto interventricular, además de una P.C.A. e hipertensión arterial pulmonar de 55 mm Hg.

El cateterismo evidenció una presión en el ventrículo-derecho de 74.3 (sistólica), y en el tronco de la arteria pulmonar de 55.5 mm Hg.

El Qp/Qs fué de 2 y se demostró asimismo una P.C.A.

La angiocardiógrafía demostró el defecto interventricular alto.

La niña fue sometida a cirugía cardíaca bajo hipotermia profunda y para cardiocorrespiratorio total (corazón abierto).

Se encontró una C.I.V. perimembranos alta de 1.5 cms-- de diámetro que corrigió con un parche de fieltro conocho puntos. Al conducto arterioso se le aplicó una doble ligadura.

No hubo complicaciones en el trans, ni en el post-operatorio y su evolución fue buena.

COMUNICACION INTERVENTRICULAR CON ESTENOSIS PULMONAR

Se encontraron 2 casos con edades entre 13 meses y 6 - años.

Uno de los niños no refería sintomatología, en tanto - el otro mostraba fatiga, la cual fue progresiva presentando cianosis de esfuerzo.

El caso 1 presentaba peso y talla normales y el caso 2 tenía detención pondoestatural.

Ninguno presentó cuadros respiratorios de repetición.

Ambos presentaban soplo sistólico en C2-2, de tipo expulsivo grado II-III/VI. El componente pulmonar del segundo ruido estuvo disminuido en uno.

El electrocardiograma de ambos casos presentó creci--miento de cavidades derechas.

En la radiografía de tórax, se encontró cardiomegalia-en ambos con flujo pulmonar aumentado en uno.

La arteria pulmonar prominente y crecimiento de cavida

des derechas en ambas.

El Ecocardiograma reveló en un caso la C.I.V.

El cateterismo practicado a ambos evidenció: en el caso 1, estenosis infundibular pulmonar además de la C.I.V. con presión ventricular derecha de 96 (sistólica) y en la arteria pulmonar de 28 mm Hg con un gradiente de 68 mmHg; en el caso 2 se demostró obstrucción severa infundibular y valvular pulmonar y una comunicación interventricular: la presión en el V.D. fue de 122 y en la arteria pulmonar de 12 mmHg (sistólica), con gradiente transvalvular de 110 mmHg.

Los hallazgos quirúrgicos en el caso 1 fueron C.I.V. - perimembranoso de 1 cm y estenosis pulmonar infundibular.

Bajo circulación extracorporea, se realizó resección de masas musculares del infundíbulo y cierre de la C.I.V. con parche de teflón.

El caso 2 tenía una C.I.V. de 2 cms, y estenosis valvular e infundibular, realizándose cierre de la C.I.V., y ampliación del infundíbulo.

Ninguno tuvo complicaciones trans, ni postoperatorias.

La evolución fue buena.

TETRALOGIA DE FALLOT

La tetralogía de Fallot representó la cardiopatía congénita cianógena más frecuente. (5 casos)

Su frecuencia en nuestra población fue de 16.1% ocupando el segundo lugar de todas las cardiopatías analizadas.

La edad varió de 3 meses a 14 años.

Todos tuvieron síntomas:

Los 5 casos (100%) presentaban fatiga (disnea) y en el 80% de ellos había detención ponderoestatural.

La cianosis se observó en 4 pacientes (80%) y hubo crisis hipoxica e hipocratismo digital y encunclillamiento en 2.

El soplo cardiaco fue sistólico eyectivo en C2-2 y el segundo ruido pulmonar único se encontró en todos los casos - - (100%).

El electrocardiograma mostró crecimiento auricular y ventricular derechos en 100% de los niños (los 5 casos).

La radiografía de tórax mostró corazón de tamaño nor--

mal en un caso (20%), y en 50% de los casos cardiomegalia de diversos grados menores.

La imagen en "zapato sueco" clásica sólo se observó en un niño de 8 meses.

El flujo pulmonar disminuido (hiperclaridad pulmonar) estuvo presente en 80% de los casos, la arteria pulmonar excavada se observó en 100% de los casos.

En dos casos el arco aórtico a la derecha (40%)

El ecocardiograma modo M mostró cabalgamiento de la aorta en 40% de los casos (2 casos) y el ecocardiograma bidimensional reveló destroposición de la aorta y cabalgamiento de la misma en 80% de los casos, C.I.V. en 80% de los niños y C.V. de recho en 80% de los niños.

El cateterismo cardiaco mostró presión ventricular derecha alta a nivel sistémico en 5 niños (100%), presión en arteria pulmonar baja con cifras que variaron entre 16.8 y 22 mmHg (100% casos).

Saturación de oxígeno en la aorta baja, estenosis infundibular 100% y ventrículo derecho hipertrófico (100% casos).

Tres (60%), se intervinieron quirúrgicamente y fallecieron.

Caso 1. Paciente del sexo masculino de 4 años de edad sometido a cirugía para corrección total con circulación extracorpórea e hipotermia profunda; la C.I.V. se cerró con un parche de dacrón 2 cms, resección de músculo infundibular, para corrección de la estenosis con un parche romboidal de dacrón. En el postoperatorio inmediato sus condiciones fueron buenas pero posteriormente presentó datos de gasto cardíaco bajo que no respondió al tratamiento falleciendo 36 hrs después del acto quirúrgico.

Caso 2. Paciente masculino de 8 meses de edad, muy --cianótico, con crisis hipóxicas múltiples y hemiplejía, sometido a cirugía para corrección total con circulación extracorpórea e hipotermia profunda a 18°C. La C.I.V., se cerró con un parche de teflón de 1.2 cms, se abrió el infundíbulo para resecar la masa muscular que lo obstruía así como una banda y parte de la cresta supraventricular, ampliando finalmente el infundíbulo con un parche romboidal de teflón.

Presentó bajo gasto inmediatamente después de salir de la bomba de circulación extracorpórea.

El estudio postmortem reveló además del status postope

ratorio, infarto frontoparieto-temporal cerebral del lado izquierdo antiguo, trombosis del seno venoso, esteatosis hepática y necrosis tubular.

Caso 3. Una niña de 3 meses de edad con historia de cianosis y crisis hipóxicas cuyo estudio angiocardiográfico mostró estenosis infundibular y valvular severas con hipoplasia -- también severa de ambas ramas de la arteria pulmonar. Se intentó una anastomosis sistémico-pulmonar, pero falleció en el -- transoperatorio.

Dos pacientes están en espera de cirugía.

CARDIOPATIAS CONGENITAS

T 4 F

MANIFESTACIONES CLINICAS

	<u>Nº PACIENTES</u>	<u>%</u>
FATIGA	5	100%
ALTERACION DEL CRECIMIENTO	4	80%
INFECCION RESPIRATORIA DE REPETICION	4	80%
CIANOSIS	4	80%
CRISIS HIPOXICA	2	40%
HIPOCRATISMO DIGITAL	2	40%
SOPLO SISTOLICO EYECTIVO C2-2	5	100%
FREMITO	2	40%
ENCUNCLILLAMIENTO	2	40%
2 P UNICO	5	100%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

T 4 F

ELECTROCARDIOGRAMAS

	<u>Nº PACIENTES</u>	<u>%</u>
CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO	5	100%
CRECIMIENTO VENTRICULAR DERECHO	5	100%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

T 4 F

RADIOLOGIA

	<u>Nº CASOS</u>	<u>%</u>
TAMAÑO NORMAL	2	40%
IMAGEN ZAPATO SUECO	1	20%
FLUJO PULMONAR DISMINUIDO	4	80%
ARTERIA PULMONAR EXCAVADA	5	100%
ARCO AORTICO A LA DERECHA	2	40%
VENTRICULO DERECHO CRECIDO	3	50%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

T 4 F

ECCARDIOGRAMA

<u>MODO M</u>	<u>Nº CASOS</u>	<u>%</u>
CABALGAMIENTO DE LA AORTA	2	40%

BIDIMENSIONAL

DEXTROPOSICION A o Y CABALGAMIENTO	4	80%
C.I.V.	4	80%
C.V.D.	4	80%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

T 4 F

CATETERISMO HALLAZGOS

PRESION EN VENTRICULO DERECHO ALTA	5
PRESION EN ARTERIA PULMONAR BAJA	5
SATURACION DE OXIGENO EN AORTA BAJA	5
INFUNDIBULOS ESTRECHO	5
TRONCO Y VALVULA PULMONARES MUY DELGADOS	5
VENTRICULO DERECHO CRECIDO TRABECULADO	5

CARDIOPATIAS CONGENITAS

T 4 F

C U R S O

OPERADOS 3

ESPERANDO CIRUGIA 2

CONEXION ANOMALA DE VENAS PULMONARES

La Conexión anómala de las venas pulmonares representó el 5^a lugar en frecuencia, un 9.6% del total (3 pacientes). Las edades estuvieron comprendidas entre recién nacido y 1 año.

Lo más característico de todos estos pacientes, fue la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva (dificultad respiratoria, cianosis, taquicardia, hepatomegalia) de presentación muy temprana y difícil control, además de infecciones respiratorias frecuentes en todos los pacientes. Dos de ellos tenían peso muy bajo para su edad. En el área precordial se encontró, un soplo sistólico de tipo expulsivo, con aumento de la intensidad del segundo ruido.

El electrocardiograma reveló crecimiento de cavidades derechas y sobrecarga ventricular derecha.

La radiografía de tórax mostró cardiomegalia muy importante, flujo pulmonar aumentado, con una arteria pulmonar prominente.

En ningún caso se observó imagen en "8".

Mediante la ecocardiografía que reveló dilatación de -

las cavidades derechas y movimiento paradójico del séptum inter ventricular, se planteó el diagnóstico de drenaje anómalo, de venas pulmonares en dos pacientes.

Se efectuó cateterismo cardíaco en dos pacientes:

Caso 1. El ventrículo derecho y la arteria pulmonar - tenían presiones próximas a las sistémicas de 81.6; se demostró a la angiografía conexión anómala total de venas pulmonares, al seno coronario.

Caso 2. No fue sometido a cateterismo cardíaco.

Caso 3. Se encontró también drenaje anómalo total de venas pulmonares al seno coronario, con presión alta en las cavidades derechas.

El caso 1; una lactante de 11 meses se sometió a cirugía con hipotermia profunda; se efectuó apertura del seno coronario con colocación de parche de fieltro de gorotex para que el drenaje venoso pulmonar al seno coronario finalmente fuera a la aurícula izquierda.

Se encontró una C.I.A. de 1.5 cms. de diámetro en la - cual se colocó un parche de fieltro de 3 x 2 cm.

La evolución postoperatoria ha sido sin problema.

El caso 2; una lactante de 2 meses de edad falleció - antes de poderse llevar a cabo su estudio hemodinámico, permaneciendo siempre con manifestaciones clínicas de insuficiencia -- cardíaca congestiva severa e intratable, agregándose un proceso septicémico final. El estudio postmortem, reveló desembocadura de las venas pulmonares a la vena vertical izquierda en la que había datos de trombosis reciente. El foramen oval que mantenía la circulación de la aurícula derecha a la aurícula izquierda, se observó francamente restrictivo.

El caso 3; un lactante de 38 días de edad mostró al cateterismo cardíaco drenaje de la vena pulmonares al seno coronario y fue programado para cirugía pero falleció unas horas antes de la misma, en forma brusca.

CARDIOPATIAS CONGENITAS
D.A.T.V.P.
MANIFESTACIONES CLINICAS

	<u>Nº PACIENTES</u>	<u>%</u>
FATIGA	3	100%
ALTERACION DEL CRECIMIENTO	2	66.6%
INFECCION RESPIRATORIA DE- REPETICION	2	66.6%
CIANOSIS APARENTE	3	100%
SOPLO SISTOLICO C2-2	3	100%
INSUFICIENCIA CARDIACA CON GESTIVA SEVERA	3	100%
2 P ACENTUADO Y DESDOBLADO	2	66.6%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

D.A.T.V.P.

ELECTROCARDIOGRAMA

	<u>Nº PACIENTES</u>	<u>%</u>
CRECIMIENTO AURICULAR DERE <u>CHO</u>	3	100%
CRECIMIENTO VENTRICULAR DE <u>RECHO</u> .	3	100%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

D.A.T.V.P.

RADIOLOGIA

	<u>Nº PACIENTES</u>	<u>%</u>
CARDIOMEGALIA GLOBAL	3	100%
FLUJO PULMONAR AUMENTADO	3	100%
IMAGEN EN "B"	-	0%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

C.A.T.V.P.

ECOCARDIOGRAMA

	<u>Nº PACIENTES</u>	<u>%</u>
DILATACION DE CAVIDADES DERE		
CHAS.	3	100%
C.I.A.	2	66
PROBABLE DRENAJE ANOMALO DE-		
V PULMS	2	66.6%
MOVIMIENTO PARADOJICO DEL- -		
SEPTUM	0	0%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

D.A. T.V.P.

CATERISMO

	<u>Nº CASOS</u>	<u>§</u>
TRAYECTO DEL CATETER	2	668
SUTURACION ALTA A CAVIDADES DERECHAS.	2	668
PRESIONES ALTAS EN CAVIDA-- DES D.	2	668

TRANSPOSICION DE GRANDES ARTERIAS

La transposición de grandes vasos (T.G.V.), estuvo representada por dos casos de 12 días y 2 años de edad respectivamente y correspondió al sexto lugar en frecuencia del grupo -- de las cardiopatías encontradas (6.4%).

Los dos pacientes tenían fatiga, detención del crecimiento y cianosis temprana.

La auscultación reveló un soplo sistólico paraesternal izquierdo y el segundo ruido pulmonar único. Uno de ellos cursaba con crisis hipóxicas.

El electrocardiograma demostró crecimiento auricular-- derecho y crecimiento ventricular derechos ambos.

La radiografía de tórax mostró cardiomegalia en los -- dos, flujo pulmonar aumentado en uno y oligohemia pulmonar en el otro.

Ecocardiográficamente no se domunetó discordancia ventrículo arterial, ni la presencia de dos vasos paralelos.

El cateterismo demostró discordancia ventriculoarte--

rial en los dos. En el caso 1; se encontró el foramen oval amplio, pero no hubo C.I.V. ni estenosis pulmonar (tipo I), y no fue necesario la septostomía interauricular tipo Rashkind.

En el caso 2 además de la transposición se documentó - una C.I.V. amplia y estenosis valvular pulmonar (tipo III), además de una C.I.A. muy amplia.

El caso 1 (tipo I) permaneció bien hasta los 4 meses, - cuando inició con datos de hipoxia por lo que fue sometido a cirugía paliativa (septectomía interauricular tipo Blalock Han--lon), con buena evolución y en espera de corrección total.

El caso 2 está pendiente de cirugía.

CARDIOPATIAS CONGENITAS
T.G.V. (dos casos)
MANIFESTACIONES CLINICAS

	<u>Nº CASOS</u>	<u>%</u>
FATIGA	2	100%
ALTERACION DEL CRECIMIENTO	2	100%
CIANOSIS TEMPRANA	2	100%
SOPLO SISTOLICO	2	100%
2do "p" UNICO ACENTUADO	1	50%
CRISI HIPOXICA (TGV COMPLETA)	1	50%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

T.G.V.

ELECTROCARDIOGRAMA

	<u>Nº CASOS</u>	<u>%</u>
CRECIMIENTO AURICULAR DERE- CHO.	2	100%
CRECIMIENTO VENTRICULAR DE- RECHO.	2	100%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

T.G.V.

RADIOLOGIA

	<u>Nº CASOS</u>	<u>%</u>
CARDIOMEGALIA GDO. II	2	100%
FORMA OVOIDE PEDICULO ESTRECHO	1	50%
ARTERIA PULMONAR EXCAVADA	1	50%
FLUJO PULMONAR AUMENTADO	1	50%
CRECIMIENTO CAVIDADES DERE <u>U</u> CHAS	2	100%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

T.G.V.

ECOCARDIOGRAMA

<u>MODO M</u>	<u>N° CASOS</u>	<u>%</u>
DOS VASOS PARALELOS Y CON TINUOS	0	0%
<u>BIDIMENSIONAL</u>		
DISCORDANCIA VENTRICULO-ARTE RIAL	0	0%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

T.G.V.

CATETERISMO

	<u>Nº CASOS</u>	<u>%</u>
DISCORDANCIA VENTRICULO ARTERIAL	2	100%
C.I.A.	2	100%
C.I.V. E.P.	1	50%

CARDIOPATIAS CONGENITAS

T.G.V.

CURSO

	<u>N° CASOS</u>	<u>%</u>
TRATAMIENTO QUIRURGICO	1	50% (parcial)
CURSO BUENO	-	--
FALLECIO	-	--

CARDIOPATIAS CONGENITAS

T.G.V.

DX CLINICO

1

DX ECOCARDIOGRAFICO

0

DX QUIRURGICO

1

DOBLE CAMARA DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO

Con doble cámara de salida del ventrículo derecho se encontró un solo caso, un lactante de 52 días de vida (3.2%).

Las manifestaciones clínicas siempre estuvieron presentes: tempranamente presentó, disnea, detención del crecimiento y desarrollo, así como un episodio de bronconeumonía. No se -- apreció cianosis.

En la exploración física cardiaca se halló un soplo ho losistólico en C2-4 grado IV/VI, así como frémito en el mismo sitio.

Tuvo episodios de insuficiencia cardiaca.

El electrocardiograma reveló crecimiento auricular izquierdo y crecimiento ventricular derecho.

La Radiografía de Tórax reveló Cardiomegalia, prominencia de la arteria pulmonar, flujo pulmonar aumentado y congestión venocapilar pulmonar.

Los hallazgos ecocardiográficos incluyen dilatación de ambos ventrículos, discontinuidad mitraórtica, comunicación in-

terventricular y los dos grandes vasos emergiendo del ventrículo derecho.

En el cateterismo se encontró doble cámara de salida - del ventrículo derecho (D.C.S.V.D.), C.I.A., C.I.V. subaórtica, - la aorta y arteria pulmonar emergiendo del ventrículo derecho, - aorta anterior y no estenosis pulmonar.

El paciente se intervino quirúrgicamente con hipotermia profunda y circulación extracorpórea, encontrándose una - - D.C.S.V.D., C.I.V. subaórtica y forámen oval permeable. Se cerró la C.I.V. con un parche de teflón.

No hubo complicaciones transoperatorias. Su postoperatorio fue bueno y se egresó del hospital recibiendo digoxina y diurético. En revisiones posteriores se documentó persistencia de la disnea, de un soplo holosistólico y de la cardiomegalia, - por lo que se realizó un nuevo estudio hemodinámico a los 11 meses de la cirugía, encontrándose datos de una C.I.V. residual - secundaria a desprendimiento parcial del parche. Está en espera de reoperación.

TRONCO ARTERIOSO COMUN

Esta malformación cardíaca estuvo representada por un sólo paciente de 3 años de edad, correspondiéndole un 6.4%.

Las manifestaciones clínicas encontradas en este preschool fueron disnea, detención pondoestatural, infección respiratoria de repetición y cianosis.

La auscultación del corazón reveló soplo sistólico basal expulsivo grado I-II-VI. Y otro soplo sistólico basal en C2-4, grado IV-VI, así como un segundo ruido pulmonar único.

Otros hallazgos físicos fueron dedos en palillo de tambor, cianosis ungueal y labial.

El electrocardiograma mostró crecimiento biventricular. La radiografía de tórax mostró una silueta cardíaca de tamaño normal, arco de la arteria pulmonar excavada y arco aórtico a la derecha y oligohemia pulmonar.

Al ecocardiograma bidimensional se observó el arco aórtico a la derecha con un sólo vaso emergiendo de ambos ventrículos y una gran comunicación interventricular.

Al cateterismo cardiaco se encontró presión sistémica en ambos ventrículos y un sólo vaso arterial emergiendo del corazón, cabalgando una CIV. No se observó arteria pulmonar principal.

Se observaron dos vasos del lado derecho y una del lado izquierdo, que emergen de la aorta descendente intratorácica irrigando los pulmones.

El paciente está en espera de cirugía.

ATRESIA TRICUSPIDEA

La atresia tricuspídea sólo se encontró en un lactante menor de 2 meses, masculino, representando el 3.2% del total de los casos analizados.

Las manifestaciones clínicas encontradas fueron fatiga, detención del peso y talla, cianosis y crisis hipóxicas de aparición tempranas.

En la auscultación cardíaca: soplo sistólico en C2-2, grado II/VI y el segundo ruido único.

El electrocardiograma reveló eje de QRS a la izquierda y hacia arriba, PR normal y crecimiento ventricular izquierdo.

Las radiografías del tórax mostraron un corazón de tamaño normal, arteria pulmonar excavada, flujo pulmonar disminuido, así como ventrículo izquierdo crecido.

Ecocardiográficamente se observó comunicación interauricular y estenosis pulmonar.

No se practicó cateterismo cardíaco, pues el paciente falleció.

La Autopsia demostró la válvula tricúspide atrésica, -
foramen oval persistente con diámetro de 0.3 cm. ventrículo de-
recho disminuído de tamaño y grosor (cavidad de 0.7 cms.). Co-
municación interventricular de 0.3 cms de diámetro y arteria --
pulmonar hipoplásica.

ENFERMEDAD DE EBSTEIN

De la enfermedad de Ebstein de la válvula tricúspide, se encontró un caso ocupando el 8^a lugar en la frecuencia de -- presentación (3.2%).

Las manifestaciones clínicas encontradas en esta re- ción nacida fueron dificultad para alimentarse (disnea) y ciano_u sis tempranas así como insuficiencia cardiorrespiratoria.

No se encontró detención pondoestatural, pues era re- ción nacida. La cianosis fue rápidamente progresiva.

A la auscultación del corazón se encontró ritmo de - - tres tiempos, soplo sistólico regurgitante en C2-4 y soplo sis- tólico expulsivo en C2-2, ingurgitación yugular y gran hepatome_u galia. Los pulsos estaban normales.

El electrocardiograma reveló ritmo sinusal con un P-R- normal, ondas P picudas de 8 mm., por crecimiento auricular de- recho y datos de hipertrofia ventricular derecha.

La radiografía de tórax demostró cardiomegalia gigante grado IV, impresionante, tipo "garrafa", con la aurícula dere- cha gigante y el flujo pulmonar disminuido.

No se practico ecocardiograma, cateterismo o cirugia, - debido a que el paciente falleció prontamente al segundo día de vida.

En el estudio postmortum se encontró cardiomegalia, -- gran dilatación de la auricula derecha, dilatación del foramen-oval produciendo una enorme C.I.A., deformación e insuficiencia tricuspídea por implantación anormal baja de las valvas tricuspídeas y estenosis severa (luz de 0.1 cm) de la válvula de la - arteria pulmonar, con hipoplasia de las ramas de la arteria pulmonar. El conducto arterioso estaba permeable.

ESTENOSIS PULMONAR

La estenosis valvular pulmonar fue una patología que se encontró en un sólo caso, ocupando el 8^a lugar de las cardiopatías señaladas (3.2%).

La paciente, prescolar, estaba asintomática y sólo tenía un soplo cardíaco que se le detectó al mes de edad.

En la auscultación cardíaca se encontró un soplo sistólico expulsivo en C2-2, Grado IV/VI, y un segundo ruido desdoblado ampliamente.

No había cianosis. Los pulsos eran normales.

El electrocardiograma mostró crecimiento de ventrículo derecho y bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.

La radiografía de tórax reveló arteria pulmonar prominente y crecimiento ventricular derecho. La vascularidad arterial pulmonar, normal.

El cateterismo cardíaco demostró estenosis valvular -- pulmonar con un gradiente sistólico de 23 mm. de Hg.

No se encontraron cortocircuitos.

Se consideró un caso no quirúrgico y se encuentra haciendo una vida prácticamente normal.

FIBROELASTOSIS ENDOCARDIACA

La Fibroelastosis endocárdica se encontró en un sólo paciente (3.2% de las cardiopatías congénitas).

La sintomatología se inició en el período neonatal y - el denominador común que llamaba la atención en sus múltiples internamientos hasta la edad de 18 meses fue la insuficiencia cardíaca, la cual fue crónica, congestiva, progresiva y refractaria, acompañada de infecciones respiratorias de repetición y detención del crecimiento.

Sólo en las etapas finales poco antes de su fallecimiento se auscultó soplo cardíaco.

Los pulsos y la tensión arterial eran normales.

El Electrocardiograma demostró crecimiento ventricular izquierdo con gran sobrecarga diastólica, así como crecimiento ventricular derecho con sobrecarga sistólica.

La radiografía de tórax demostró cardiomegalia, Grado II, la cual fue progresivamente mayor, global, incrementándose con el tiempo de evolución, con gran congestión venocapilar pulmonar y crecimiento de cavidades izquierdas.

Los hallazgos ecocardiográficos fueron de una miocardiopatía dilatada así como reducción de la distensibilidad del ventrículo izquierdo, con una fracción de eyección de menos del 30%.

Al final se encontró una masa intraventricular izquierda por trombosis.

No se practicó cateterismo cardiaco.

El curso clínico de la niña fue malo, progresivo, con datos de insuficiencia cardiaca congestiva crónica, severamente progresiva, falleciendo a los 18 meses de vida en gran insuficiencia cardiaca y con gran estado de desnutrición.

El estudio postmortem evidenció:

Paciente desnutrida, con fibroelastosis endocárdica, hipertrofia cardiaca global de predominio izquierdo, trombosis mural de pared libre de ventrículo izquierdo. Congestión hepática crónica y colestasis, así como congestión múltiple visceral, datos anatómicos de septicemia.

COMENTARIOS

En el presente trabajo se revisaron las cardiopatías congénitas en pacientes pediátricos internados en el servicio de pediatría del H.C.S.C.N. Pémex.

La revisión incluye aquellos pacientes en quienes se demostró la cardiopatías congénitas ya sea por cirugía, cateterismo o estudio postmortem.

La experiencia médico-quirúrgica del hospital central sur en 2 años constituye una muestra interesante de la población pediátrica que se concentra aquí para su atención.

Se confirma en este análisis que la frecuencia relativa, es comparable a la que existe en otros centros hospitalarios (fig IV), aunque la muestra es aún pequeña.

Hablando de nuestra población las cinco primeras cardiopatías fueron: P.C.A., C.I.A., Tetralogía de Fallot, C.I.V. D.A.T.V.P..

Del total de casos analizados se operaron 20 niños -- (64.5%).

Se hicieron 20 cateterismo; la única malformación que se operó sin necesidad de cateterismo es el conducto arterial.- En todas las demás cardiopatías aunque el diagnóstico parezca evidente, se requieren de estudios especializados, con objeto de hacer valoraciones cuantitativas que el cirujano requiere para un resultado quirúrgico correcto.

Más de las tres cuartas partes de los problemas de ésta índole, tienen curación total o mejoría sustancial.

La persistencia del conducto arterioso constituyó la primera malformación cardíaca encontrada y representó casi la cuarta parte del total de las cardiopatías.

Pocos padecimientos son tan fáciles de diagnosticar en la clínica, siempre y cuando el cuadro revista sus características típicas.⁷

En los padecimientos analizados, todos a excepción de un caso, eran compatibles con P.C.A., Uno, no tenía el clásico soplo continuo, ya que era de tipo sistólico solamente.

Este paciente era un lactante, en el cual la existencia de pulsos saltones orientaron al clínico.

La P.C.A., es una de las malformaciones congénitas --

bien toleradas, muy pobre en síntomas valiosos, pero relativamente rica en signos físicos. ⁷

La mayoría de nuestros niños estaban asintomáticos (85%), sin embargo sí mostraban signos físicos valiosos (85% de los casos).

De manera que en el curso de un examen físico, al explorar la región precordial, se puede descubrir el defecto.

El haber encontrado en nuestros casos el soplo únicamente sistólico en un lactante, es explicable como un hecho normal en los primeros años de la vida, cuando la diferencia de presiones es discreta entre las dos arterias. A medida que el niño crece y que aumenta la presión diastólica de la aorta, habrá flujo también durante la diástole y el soplo primitivamente sistólico se volvería continuo.

En conclusión para que haya soplo continuo, se requieren que tanto la presión sistólica como la presión diastólica de la aorta queden por encima de la sistólica y la diastólica de la arteria pulmonar.

La traducción electrocardiográfica y radiológica demostró en la mayoría de los casos repercusión sobre cavidades izquierdas.

De manera que para hacer el diagnóstico bastará el so plo continuo en C2-2, los pulsos saltones, el crecimiento radio lógico del arco medio, la imagen electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda y sobrecarga distólica.

En todos los casos se realizó Ecocardiograma para con firmar la impresión clínica. Ningún caso tuvo cateterismo.

Todos los pacientes se intervinieron y el hallazgo - fué P.C. A.

No hubo morbilidad o mortalidad operatoria, haciendo la cirugía prácticamente inofensiva.

COMUNICACION INTERAURICULAR.

La C.I.A., ocupó el segundo lugar en frecuencia en - nuestro estudio y es comparable a la de otros centros hospita-- larios.

La C.I.A., es una malformación congénita con una fre- cuencia del 8 al 10% en las series publicadas. ¹⁰

Esta malforamción cardiaca es la mejor tolerada de to das las cardiopatías; incluso, se ha visto en adultos con tal - defecto que tienen poca o nula sintomatología. ¹¹

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

En nuestro estudio más el 50% ya tenía sintomatología y repercusión sobre el crecimiento al momento de su ingreso.

En la comunicación interauricular es frecuente el hipodesarrollo físico (60% de nuestros casos), rara la insuficiencia cardíaca en la infancia, y poco frecuente los procesos respiratorios de repetición.¹⁰

La presencia de soplo sistólico en C2-2, se produce a nivel de la válvula pulmonar y se debe a estenosis relativa -- frente a un gasto pulmonar muy superior al de la aorta, encontrándose en nuestro estudio en todos los casos.

El desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido, -- también fué hallazgo frecuente en nuestros casos, se informa en artículo previos.¹²

El electrocardiograma no difirió de lo que se esperaba en contrar con crecimiento de cavidades derechas.

La radiografía demostró cardiomegalia en todos y flujo pulmonar aumentado, con arteria pulmonar prominente en 80% - de los casos.

El ecocardiograma demostró el defecto y el movimiento paradójico septal ventricular.

El cateterismo confirmó el 100% de los casos.

Se intervinieron 4 de los casos ya que uno de ellos - no tiene repercusión hemodinámica y se trata de una C.I.A. pequeña.

No hubo mortalidad.

COMUNICACION INTERVENTRICULAR

La C.I.V. aislada se encontró en un sólo caso (3.2%).

La presencia de síntomas en mayor o menor grado dependen de la magnitud del cortocircuito, así como del tamaño del defecto.

Muchos lactantes toleran mal el defecto como fue el caso presentado, presentando insuficiencia cardiaca temprana.

En tanto que otros se conservan asintomáticos.

En los primeros meses de la vida puede no reconocerse el defecto; tal hecho se relaciona con el retraso de involución de la resistencia pulmonar descrita por Rudolph, en los casos de gran cortocircuito de izquierda a derecha y la posibilidad de que se establezca muy temprano un gradiente importante entre los dos ventrículos en la comunicación interventricular para dar el soplo.

El curso de la comunicación interventricular puede ser el cierre del defecto en forma espontánea, tolerancia del defecto o evolución hacia la hipertensión pulmonar. ¹³

En el caso de que sea una C.I.V pequeña, se comporta como una cardiopatía benigna, bien tolerada y que puede cerrar el defecto.

Esta niña requirió de cierre del defecto en base a la relación de gastos pulmonar/sistémico mayor de 2.

Además había ya presentado importante repercusión hemodinámica, con antecedentes de insuficiencia cardíaca e infección respiratoria de repetición.

La morbimortalidad ha sido señalada como baja y se tiene buen éxito en más del 95% de los casos; 98% según Castañeda (1981).

Los casos ideales para cirugía son los que pasaron a la primera infancia después de los 3 años con presión moderadamente elevada, entre 50 y 75% de la aórtica; con gran flujo pulmonar y bajas resistencias arteriolas pulmonares.

C.I.V. MAS ESTENOSIS DE LA ARTERIA PULMONAR.

Esta patología es relativamente común.

Wood encontró 1.3% en su serie de 900 pacientes.

La obstrucción al flujo de salida del ventrículo derecho es usualmente a nivel infundibular.

El grado de estenosis pulmonar puede ser relativamente ligera, siempre hay un gradiente de presión de más de 25 mm-de Hg entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar en el cateterismo.

Los pacientes que se encontraron estaban edades del 1 año y 6 años.

Los autores refieren que la sintomatología pueden iniciarse entre la época de recién nacido hasta los 8 años.

El soplo se descubre en algunas ocasiones tempranamente en menores de 1 año de edad; en nuestros pacientes el soplo se detecto en uno a los 15 días de vida y en otro en el período neonatal.

Los pacientes mostraban soplo así como disnea y su peso y talla estaban en porcentil baja, lo que coincide con lo informado por Nadas y Cols.

El curso de estos pacientes es en la mayoría poco dificultoso en la infancia y recuerdan a los pacientes con enfermedad de Roger.

La mayoría se refiere como asintomáticos o poco sintomáticos.

Unos pocos de ellos sin embargo están severamente enfermos y tienen signos y síntomas idénticos a aquellos vistos con grandes defectos interventriculares.

Conforme el tiempo para usualmente a la edad de 4 a 6 años la evidencia del cortocircuito de izquierda a derecha disminuye, la vasculatura pulmonar llega a ser menos definidas y el retumbo diastólico desaparece. Contrariamente la estenosis pulmonar aumenta, algunas veces al punto en el cual el cuadro clínico llega a ser similar a la tetralogía de Fallot.

La incidencia de complicaciones es similar a la encontrada en la C.I.V. aislada.

Los dos casos que encontramos requirieron cirugía que se efectuó.

No siempre se requiere tratamiento quirúrgico, ya que la existencia de ambas lesiones se compensa una con otra.

Pero si el defecto septal es grande o bien hay cortocircuito de derecha a izquierda en el ejercicio o al llamado requerirá reparación.

La cirugía depende del gradiente de presiones entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar así como el grado de flujo pulmonar.

Si el flujo es tremendo y el gradiente pequeño solo se necesitará cerrar el defecto.

Contrariamente con un corto circuito moderado y apreciable obstrucción ventricular derecho se hace cierre de la C.I.V. e infundibulectomía.

La mortalidad operatoria es relativamente baja 5 a 10% en pacientes de 5 a 15 años.

El curso clínico de los dos casos operados fué bueno y actualmente ha mejorado su sintomatología.

TETRALOGIA DE FALLOT.

La tetralogía de Fallot, representó en nuestro estudio, la cardiopatía congénita cianóxena más frecuente, lo que concuerda con los artículos previos.¹⁸ Ocupando el segundo lugar del total de casos de los grupos de cardiopatías, con un 16.1% de frecuencia.

Por su comportamiento clínico, los 5 pacientes pueden

dividirse en dos subgrupos:

a). Los 2 que tenían estenosis pulmonar muy severa y consecuentemente oligohemia pulmonar y crisis hipóxicas como manifestación clínica (caso 1 y 5).

Ambos representaron casos que ameritaron ayuda quirúrgica urgente y fallecieron:

- El lactante de 3 meses, se consideró de muy alto -- riesgo, para corrección total en presencia de hipoplasia severa de la ramas de la arteria pulmonar y se opto por cirugía paliativa intentando una anastomosis sintémico pulmonar con la idea de hacer crecer primero las ramas de la arteria pulmonar y en una segunda fase hacer la corrección total pero falleció durante el procedimiento.

- El lactante de 8 meses de edad, había tenido incontables crisis de hipoxia y complicaciones cerebrovasculares, sometido a cirugía total, presentó síndrome de bajo gasto inmediatamente después de salir de la circulación extracorpórea y quedan como posibles explicaciones la resección del infundibulo -- ventricular derecho, el uso preoperatorio de propranolol para -- control de la crisis de hipoxia 4 mientras llegaba a cirugía y la hipoxia severa y prolongada.

b). Lo 3 que tenían estenosis pulmonar menos severa y por lo tanto menos cianosis o no cianosis clínica y tampoco crisis de hipoxia:

Dos de ellos están pendientes de cirugía: uno de ellos clínicamente no tiene cianosis.

- El caso 1, había sido sometido a cateterismo cardíaco a los 23 días de edad, estableciéndose desde entonces el diagnóstico; después de su reestudio a los 4 años de edad se consideró candidato para corrección total. Su fallecimiento 36 horas después de la cirugía, plantea dos posibilidades que la expliquen: La resección infundibular derecha como causa de falla ventricular derecha con síndrome de gasto cardíaco bajo-secundario o problemas respiratorios como complicación postoperatoria.

Aunque el grupo operado (3 pacientes) sea pequeño, no pasa desapercibida la cifra de mortalidad.

DRENAJE ANOMALO DE VENAS PULMONARES (D.A.T.V.P.)

En los casos de drenaje anómalo total de venas pulmonares, las manifestaciones clínicas siempre estuvieron presentes en nuestros pacientes.

La evolución natural es desfavorable en los 2 primeros años de la vida, según lo informa la literatura²⁵, señalando una mortalidad del 80%, al llegar a esa edad.

Esta cardiopatía es una de las más severas y cursa -- con insuficiencia cardiaca congestiva, temprana, de difícil tratamiento y control, como sucedió en nuestros pacientes y de -- acuerdo con lo publicado previamente.²⁶

Esta forma de evolución clínica hace mandatoria la cirugía de urgencia. De no procederse así, existe el riesgo de -- fallecimiento en cualquier momento, como sucedió en el caso 3, -- un bebé de 30 días de edad que falleció a las 3 de la mañana -- del día en que estaba programado para cirugía. Similar comentario merece el caso 1, lactante de 2 meses de edad que falleció -- antes de poderse efectuar cateterismo cardíaco, tratando de es -- tabilizarlo de su insuficiencia cardíaca.

El curso del padecimiento cambió favorablemente en el caso 2 que llegó a la cirugía y tuvo un evolución postoperato--ria muy buena.

Por ser un grupo reducido de casos no se encontró nin--guno representando la variedad infradiafragmética; dos fueron--intracardíacos (al seno coronario) y uno de la variedad supra--cardíaca (a la vena vertical).

TRANSPOSICION DE GRANDES VASOS (TGV)

La T.G.V., representa una de las cardiopatías congénitas más frecuentes en los estudios de autopsias.²² Ocupando en algunos de ellos el segundo lugar con un 10%.³

También ocupa uno de los primeros lugares junto con la coartación aórtica y síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, cuando se analizan cardiopatías en el recién nacido (exceptuando la persistencia del conducto arterioso en el prematuro).

En este estudio se encontraron 2 casos.

La mortalidad es muy alta si se deja al paciente evolucionar en forma natural falleciendo el 45% en el primer mes, el 64% a los tres meses y hasta el 80-90% durante el primer año de la vida.

Ello depende de varios factores: el tipo de transposición la posibilidad de buena mezcla a nivel auricular, el tamaño de la CIV, la presencia o ausencia de estenosis pulmonar y la presencia de posibles complicaciones (trombosis o hemorragias cerebral, embolia cerebral, absceso e infarto cerebral).

Deben ser sometidos tempranamente a cateterismo car--

díaco²¹ y durante el mismo, hacer paliación mediante una septostomía interauricular tipo Rashkind²⁰, para disminuir la hipoxemia al mejorar la mezcla de sangre entre las cavidades izquierdas y derechas y reducir la presión auricular izquierda. Si la septostomía es efectiva, la corrección definitiva se aconseja - entre los 6 y 12 meses de vida (operación de Mustard, operación de Sennin o "Switch" tipo Jatén). Si la septostomía no es buena, ameritará otro tipo de paliación, (Blalock - Hanlon) o corrección definitiva.

En uno de nuestros pacientes se encontró al cateterismo cardiaco una comunicación interauricular (o un foramen oval) muy amplio y no se consideró necesaria la septostomía, permaneciendo bien hasta los 4 meses, cuando los signos de hipoxia se hicieron importantes.

En ese momento se decidió la septectomía tipo Blalock Hanlon y está en espera de corrección total.

En el otro paciente se demostró por cateterismo cardiaco la transposición completa de grandes vasos, estenosis valvular pulmonar y C.I.V. muscular baja y amplia, además se encontró C.I.A. amplia (T.G.V. tipo III).

La paciente está en espera de cirugía.

DOBLE CAMARA DE SALIDA DEL VENTRICULO DERECHO (D.C.S.V.D.)

En la doble cámara de salida del ventrículo derecho, la aorta y la arteria pulmonar nacen del ventrículo derecho. Invariablemente hay una C.I.V. que puede estar relacionada primordialmente con la aorta, con la arteria pulmonar, con los dos grandes vasos o alejado de ambos. De acuerdo a esto, el ventrículo izquierdo a través de la C.I.V. se vacía hacia la aorta (funcionando el caso como una C.I.V. con cortocircuito de izquierda a derecha) o hacia la arteria pulmonar (funcionando el caso como transposición de las grandes arteria).

En ausencia de estenosis pulmonar el flujo pulmonar está aumentado y la manifestación clínica es la insuficiencia cardíaca. En presencia de estenosis pulmonar el flujo arterial pulmonar está disminuido y la manifestación clínica es la hipoxia por eligohemia pulmonar (por corto circuito de derecha a izquierda, ventrículo derecho a la aorta principalmente, como en la tetralogía de Fallot).²⁸

Esta gran variación en la presentación del cuadro clínico explica porque en principio y desde el punto de vista clínico exclusivamente, en nuestro caso la impresión diagnóstica fue una C.I.V.

Los estudios de gabinete demostraron la emergencia de

ambos vasos del ventrículo derecho, con una aorta anterior, - -
C.I.V. subaórtica y sinestosis pulmonar. ²⁷

Ya se ha mencionado que el paciente espera su reoperación para corrección de una C.I.V. residual que le mantiene aun con signos de insuficiencia cardiaca.

TRONCO COMUN

Sólo encontramos un caso de ésta patología, un preschool de 3 años, con tronco arterioso tipo IV (Edwards).

Los niños de ésta patología con circulación pulmonar disminuida tienen más cianosis e hipocratismo digital, a diferencia de aquellos que tienen circulación pulmonar excesiva, -- donde la cianosis e hipocratismo digital son leves.³²

Algunos niños pueden tener un soplo continuo semejando una P.C.A. (Tronco tipo Ventana Aorto-Pulmonar).³³

El caso aún no ha sido operado; la limitante es que no se ha identificado el tronco, ni las ramas principales de la arteria pulmonar con una de las cuales inicialmente debiera intentarse una anastomosis sistémico-pulmonar para hacerlos crecer, y posteriormente intentar la colocación de un tubo valvulado conectando el tracto de salida ventricular derecha con el tronco o la unión de las ramas principales de la arteria pulmonar.

Esto plantea problemas muy similares a los de la atresia pulmonar con comunicación interventricular y ciertamente -- muy diferentes de aquellos que plantea el tronco arterioso tipos I, II y III, donde el problema es el flujo pulmonar muy au-

mentado y el mayor riesgo es la presentación temprana de hipertensión pulmonar arterial fija por enfermedad vascular. En -- nuestro paciente el problema es hipoxia por oligohemia pulmonar, que al progresar harán necesario el paso quirúrgico paliativo.

ATRESIA TRICUSPIDEA

Es la ausencia total de la valvula aurículoventricular entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho. Se trata de un corazón trilobular con una aurícula derecha grande, una comunicación interauricular, una aurícula izquierda voluminosa y el ventrículo izquierdo grande, con un ventrículo derecho rudimentario. ³⁰

La circulación pulmonar es posible desde el ventrículo izquierdo hacia el tracto de salida del ventrículo derecho mediante una C.I.V., pero esta posibilidad puede estar limitada por la presencia de estenosis pulmonar. En tales condiciones, la circulación pulmonar se vuelve dependiente de la persistencia del conducto arterioso.

Cunado el conducto se cierra fisiológicamente, la oligohemia pulmonar se torna extrema y sobreviene la muerte.

El curso de nuestro paciente fue justamente como se -- describe anteriormente, hacia el fallecimiento en presencia de

una estenosis pulmonar severa y el cierre del conducto arterioso. Sólo quedaba la alternativa de mantener abierto el conducto arterioso utilizando prostaglandinas tipo E2, mientras se -- procedía a cirugía paliativa mediante una anastomosis sistémico-pulmonar. Posteriormente podría plantearse la posibilidad de una operación de Fontan o alguna de sus modificaciones.

ENFERMEDAD DE EBSTEIN

La enfermedad de Ebstein de la válvula tricúspide constituye una patología poco frecuente aún en el material de autopsia de los hospitales. Tiene un curso fatal en épocas tempranas de la vida por lo que debe estudiarse y operar como una urgencia. Es característico de ésta malformación el desplazamiento hacia abajo de los elementos de la válvula tricúspide de lo que resulta una aurícula derecha muy grande con una porción del ventrículo derecho "atrializado"³⁴. Casi siempre existe cianosis secundaria a cortocircuito de derecha a izquierda a nivel auricular a través de una C.I.A.

La estenosis pulmonar es una lesión asociada que aumenta el cortocircuito y agrava la cianosis.

El ventrículo derecho tiene una pared delgada, es pequeña e incapaz de recibir toda la sangre que retorna al hemio-cardio derecho.

La presentación y el curso de nuestro paciente se ajusta perfectamente a la descripción anterior: en presencia de la estenosis pulmonar severa y de la anomalía tricuspídea, existió insuficiencia tricuspídea masiva (ingurgitación yugular y hepatomegalia), con cortocircuito de la aurícula derecha a la izquierda y cianosis intensa; la estenosis pulmonar explica por otra parte la hipoxemia por oligohemia pulmonar, de curso progresivo hasta el fallecimiento.

ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR

Es la reducción del calibre del orificio de la valvula pulmonar.

Es común la dilatación postestenótica de la arteria -- pulmonar, en cambio por debajo suele haber infundíbulo de paredes gruesas e hipertroficadas, que estrechan la salida del ventrículo derecho.

El caso es estudio (único), estaba asintomático, como se han descrito casos en artículos previos.

Sólo los casos con estenosis extrema caen en insuficiencia cardiaca temprana (estenosis pulmonar severa del lactante), cosa que en este niño no existió.

El diagnóstico se confirmó con cateterismo con una -- gradiente sistólico de 23 mmHg, lo que coloca a este paciente -- como no quirúrgico por ahora.

El paciente evoluciona bien y sólo amerita vigilancia.

FIBROELASTOSIS ENDOCARDICA

La fibroelastosis es una alteración estructural del -- endocardio que se vuelve sumamente grueso y poco distensible debido a la presencia de tejido fibroelástico en una o más cáma-- ras cardiacas.

No se conoce la etiología de la enfermedad.

De acuerdo a la clasificación de fibroelastosis cuyo -- diagnóstico se hace por necropsia o autopsia, los autores la dividen en tres variedades: La de tipo fulminante, donde las manifestaciones se presentan antes de la sexta semana de la vida.

La variedad aguda donde la sintomatología aparece en-- tre la sexta semana y el cuarto mes.

La variedad crónica, los síntomas aparecen después del cuarto mes.

Con respecto a la frecuencia de ésta patología se reporta de 1:6000 nacimientos.

Se ha informado de la asociación de fibroelastosis a otras cardiopatías como son: Coartación de la aorta, P.C.A., -- C.I.V., arteria coronaria anómala.

La principal manifestación clínica es la insuficiencia cardíaca: disnea, estertores, taquicardia, galope, hepatomegalia.

El curso de los pacientes es muy variable; algunos mejoran con tonicocárdicos y otros fallecen tempranamente; otros mejoran con prótesis valvulares.

El diagnóstico temprano, el control y prevención de la insuficiencia cardíaca, constituyen los pasos más importantes para disminuir la morbimortalidad en etapas tempranas.

El pronóstico asimismo dependerá de la variedad de la enfermedad, de la edad de aparición y de la presencia de anomalías asociadas.

Encontramos un caso en esta revisión, el cual representó porcentaje bajo de las cardiopatías congénitas estudiadas.

Los datos de insuficiencia cardiaca se presentaron en la primera semana de la vida, correspondiendo a un caso del tipo fulminante y era de esperarse un desenlace fatal a corto plazo.

Sin embargo respondió favorablemente a la digoxina y su insuficiencia estuvo controlada así hasta los 6 meses. A esa edad fue más difícil su manejo ameritando dosis progresivamente mayores de diuréticos.

En sus últimos meses de vida (falleció a los 18 meses), fue necesaria intentar disminuir la postcarga ventricular izquierda sin mejores resultados.

El estudio postmortem confirmó el diagnóstico mostrando el endocardio con aspecto de porcelana, engrosado, brillante con dilatación ventricular izquierda severa.

CONCLUSIONES

1. La muestra estudiada es muy pequeña para hacer conclusiones definitivas.

2. A pesar de ello la incidencia de las cardiopatías encontradas está de acuerdo con la de otros centros hospitalarios.

3. En la muestra estudiada no se encontraron casos -- que característicamente se presentan en la etapa del recién nacido (Coartación de la aorta, alguna variedad del síndrome del ventrículo izquierdo hipoplásico, P.C.A. en prematuros), con la excepción de un sólo paciente portador de T.G.V. tipo I. Este hecho habla muy probablemente de una falla en la detección de cardiopatías del recién nacido.

No encontramos un sólo caso de cardiopatías complejas con desarreglo del situs viceroatrial, conexión aurículo ventricular descendente, etc.

4. Los casos de persistencia del conducto arterioso, C.I.A., C.I.V., y C.I.V. más estenosis pulmonar, no han representado problemas en su diagnóstico y tratamiento y los resultados son muy buenos con una mortalidad de cero.

5. La patología representada en ésta revisión por un sólo paciente cada una, no permite conclusiones definitivas.

6. Los casos de D.V.A.T.P. requieren de un estudio -- diagnóstico y terapéutico urgentes por la inestabilidad hemodinámica que fácilmente los lleva a la muerte como sucedió en dos de nuestros pacientes.

7. Una atención similar es necesaria en los casos de tetralogía de Fallot particularmente aquellos que presentan crisis de hipóxia.

8. La revisión no permite aún hacer comentarios sobre corrección total de cardiopatías más complejas como T.G.V., -- tronco arterioso común, atresia pulmonar con C.I.V., etc. De los que no se ha operado un sólo caso.

9. Finalmente las cardiopatías congénitas como la -- C.A.T.V.P., atresia tricuspídea, la atresia pulmonar con septum intraventricular intacto (que no se vió representada en los casos de esta revisión), etc, hacen indispensable la labor en -- equipo entre pediatras, cardiólogos, cirujanos y los servicios de apoyo (laboratorio, anestesiólogos, radiólogos, banco de san gre, perfusionistas, etc.).

Para hacer más expedita la detección del problema, el-
envió del paciente, el estudio diagnóstico y el acto quirúrgi-
co.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Fontana, R.S. y Edwards: Congenital cardiac disease; a review of 357 cases studied. pathologically. Philadelphia -- W.B. Saunders. Co., 1967.
2. Keith, J.D. Rowe. Heart disease in infancy and childhood. - the Mac Millan Co., 1963.
3. Vizcaino, Osnaya. Cardiopatias congénitas. Revisión anatómica de 175 casos postmortem en el Hospital Infantil de México (1959-1970). Bol. Med. H.I.M. Vol. XXIX- No. 1, 49 a 85, 1972.
4. Gibson, S., Clifton W. M. Congenital Heart disease; a clinical and postmortem study of one hundred and five cases.- Am. J. Bis. Child. 55.761, 1938.
5. Higgins Itt: Epidemiology of congenital heart disease: J.- Chron Bis. 18: 699, 1965.
6. Vizcaino, A. Rodríguez M. T. Medicina preventiva en cardiología pediátrica. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 38:678, - - 1981.
7. Ignacio Chávez Espino Vela. La persistencia del conducto arterial. Estudio de 200 casos. Archivo del Ins. Nal. Cardiológica Mex. Tomo XXIII No. 6, 687-746, 1953.
8. Engle, M.A. And Holswade, G.R. Surgical Management of patent ductus arteriosus. Surgical Clinics of north America 41, 369. 1961.

9. Segura y Cols. Cierre quirúrgico del conducto arterioso en Recién nacidos pretérmino. 5/años de experiencia, Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 39, No. 8, 544-599, 1982.
10. Frances Nakamuro, M.D. Atrial septal defect in infants. Pe
diatrics Jul. 101-106, 1964.
11. Robert. Craig. Natural history and prognosis of atrial sep
tal defect. Circulation, XXXVII, 805-15, 1968.
12. Martínez, S. y Cols. Comunicación Interauricular en el lac
tante Bol. Med. H.I.M. Vol. 39, No. 7 477-80. 1982.
13. Bloomfield. D.K. The natural history of ventricular septal
defect patients surviving infancy. Circulation 29. 914- -
-954. 1964.
14. Keith. J.D. Ventricular septal defect. Incidence Morbidity
and Mortality in various age groups. British Heart Journal
33.81, 1971.
15. Sampayo. Comunicación Interventricular pequeña. Cardiopa
tía benigna. Acta Pediatrica de México. Vol. 4, No. 4, --
161-64. 1983.
16. Guntheroth. M.D. Physiologic Studies of paraysmal Hyperp--
nea in cyanotic congenital Heart disease. Circulation, --
Vol. XXXI, 70-76, 1965.
17. Beat. Friedl, and Marc Bolens, Intraventricular conduction
bistur bances after conection of tetralogy of fallot: Can-
bifascircular and trifascicular block be diagnosed from --
the surgace ECG? Pediatric Cardiol. 6: 133-136, 1985.

18. Rea. Chávez y Cols. Tetralogía de fallot con agensia de la válvula pulmonar, 2 casos. Acta Pediátrica de México, --- Vol. 4 No. 3 96-99, 1983.
19. Calva, Alessandra Carnevale, Espino Vela. Estudio de la - estenosis pulmonar y la tetralogía de Fallot en una pobla- ción infantil mexicana, su asociación a otras malformacio- nes extracardiacas. Acta Pediátrica de México, Vol. 5 No. 2 49-53, 1984.
20. Rashkind. W.J. The Complications of ballon atrioseptostomy Journal of pediatrics, 76, No. 4, 649-50, 1970.
21. Tynan. M.D. transposition of great arteries changes in the circulation after birth. Circulation, Vol. XLVI, 809-14, - 1972.
22. Lydia Rodríguez, Cardiopatía Congénita Cianógena. T.G.V. - Bol. Med. H.I.M. Vol. 39, 367-79, 1982.
23. Gathman, Nadas. Total anomalous pulmonary venous conec- - tion. Clinical and physiologic observations of 75 pedia- - tric patients Circulation, Vol. XLII. 143-154. 1970.
24. Behrendt. M.D. Cols. Total anomalous pulmonary venous Drai - nage in infants. Clinical and hemodynamic findings, me- - thods, and results of operation in 37 cases. Circulation. Vol. XLVI, 347-356, 1972.
25. Catrip, Martínez y Cols. Drenaje anomalo total de venas -- pulmonares. Importancia del diagnóstico temprano. Acta - Pediátrica de México, Vol. 1. No. 2, 55-60. 1980.

26. Quintero, López, Cols. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca refractaria en la conexión anómala total de venas -- pulmonares. Resultados obtenidos con septostomía atrial.- Acta pediátrica de México, Vol. 3, No. 1, 51-54, 1982.
27. Newfeld, origin of both great vessels from the right ventricle. Circulation, Vol. XXIII, 339-412. 1961. (I without pulmonary) stenosis.
28. Neufed. Origin of both great vessels from right ventricle. 11 with pulmonary stenosis. Circulation, Vol. XXIII, - - 603-12, 1961.
29. Rashkind y Cols. Management of tricuspid atresia in infancy: Use of ballon -catheter atrial septostomy. Circulation, Vol. XXXV. 217-18, 1967.
30. Espino, Vela, Atresia tricuspidea. Arc. Inst. Nal. Card. - Mex. 28. 28, 1958.
31. Alvarez, Espino Vela, Cols. Fibroelastosis endocardica. - Acta Pediátrica de México. Vol. 4. No. 1, 29-40, 1983.
32. Espino Vela, J. Castro -El Tronco Arterioso Comun. Estudio Clínico de 4 casos. Arch. hst Cardial Mex. 25: 475, 1955.
33. Corona, Depto Sept al Aurto pulmonar, presentación de dos-casos operados. Acta pediátrica Mex. 4: 117-122, 1983.
34. James R. Zuberbuhler and Cols. Ebstein's malformation and the embriological development of the tricuspid valve. - - Pediatr. Cardiol. Vol. 5. 289-296, 1984.