

11249



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS
EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DE EL HOSPITAL REGIONAL
LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

TRABAJO DE INVESTIGACION
QUE PRESENTA LA:
DRA. ADA GARCIA MONROY
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
LA SUBESPECIALIDAD DE NEONATOLOGIA



ISSSTE

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

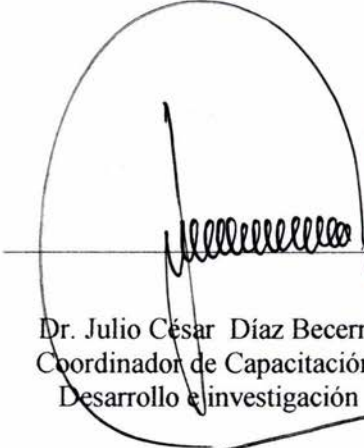


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

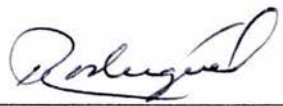
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



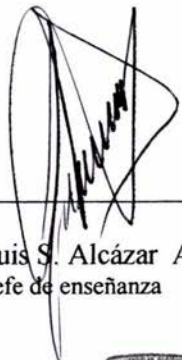
Dr. Julio César Díaz Becerra
Coordinador de Capacitación,
Desarrollo e investigación

I. S. S. S. T. E.
HOSPITAL REGIONAL
LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS
★ OCT. 30 2003 ★
COORDINACION DE CAPACITACION
DESARROLLO E INVESTIGACION

ENTRADA
04 NOV. 2003
Subdirección de
Enseñanza e
Investigación



Dra. M en C. Hilda Rodríguez Ortiz
Jefe de investigación



Dr. Luis S. Alcázar Alvarez
Jefe de enseñanza

I. S. S. S. T. E.
HOSPITAL REGIONAL
LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS
OCT. 29 2003
JEFATURA DE
INVESTIGACION


SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



Dra. Alma Olivia Aguilar Lucio
Profesor Titular



Dr. Juan José Rodríguez Zepeda
Asesor de Tesis



Dr. Sergio Barragán Padilla
Vocal de Investigación

INDICE

RESUMEN _____ 1

SUMMARY _____ 2

INTRODUCCIÓN _____ 3

OBJETIVOS _____ 9

MATERIAL Y METODO _____ 10

RESULTADOS _____ 11

DISCUSIÓN _____ 21

CONCLUSIÓN _____ 23

BIBLIOGRAFÍA _____ 24

RESUMEN

OBJETIVO: determinar la incidencia y prevalencia de las cardiopatía congénitas, así como los factores de riesgo. **MATERIAL Y METODO.** Se incluyeron todos los recién nacidos que ingresaron al servicio de neonatología del HRLALM, durante el período comprendido de Enero de 2002 a julio de 2003. A los cuales durante su estancia se detecto la presencia de soplo, realizándoseles electrocardiograma, ecocardiograma, y rayos x de tórax, y valoración por el cardiólogo pediatra de la unidad. Se valoro edad materna, factores de riesgo, edad gestacional, sexo, y se realizo estudio estadístico de frecuencia exclusivamente. **RESULTADOS:** Se reportaron 3450 nacimientos, con incidencia de cardiopatías congénitas 1: 26, y prevalencia de 1:21, se presentaron 88 casos con cardiopatía congénitas, edad materna con mayor frecuencia de 34-37 años, con 26 casos (29.5%). Edad gestacional con mayor frecuencia 37-38sg con 43 casos (49%). El peso con mayor frecuencia fue de 2500 a 3000gr con 25 casos (28.5%). En el sexo se presentaron femeninos 47 casos (54%), masculinos 41 casos (47%). Las cardiopatías congénitas diagnosticadas con mayor frecuencia fue persistencia de conducto arterioso con 37 casos (43%). **CONCLUSIÓN:** En este estudio se observo una gran incidencia de cardiopatías congénitas, debido a que es un hospital de concentración, y se atienden embarazos de alto riesgo, y el servicio de recién nacidos es manejado exclusivamente por neonatólogos, y residentes de subespecialidad, lo que explica el porque de su detección en forma temprana, antes de que se produzca el cierre espontáneo de la mayor cantidad de ellas.

Palabras clave: Recién nacido, cardiopatías congénitas.

SUMMARY

OBJECTIVE: to determine the incidence and prevalence of congenital cardiopathy, as well as the factors of risk. MATERIAL AND METHOD. All the newly born ones were included that entered to the service of neonatology of the HRLALM, during the understood period of January of 2002 to July of 2003. To which during your stay you detects the blow presence, carrying out you electrocardiogram, echocardiogram, and rays thorax x, and valuation for the cardiologist pediatrician of the unit. You values maternal age, factors of risk, age gestation, sex, and one carries out statistical study of frequency exclusively. RESULTS: 3450 births were reported, with incidence of congenital cardiopathies 1: 26, and prevalence of 1:21, 88 marry were presented with congenital cardiopathy, maternal age with lives 34-37 year-old frequency, with 26 you marry (29.5%). Age gestation with more frequency 37-38sg with 43 cases (49%). The weight with more frequency went from 2500 to 3000gr with 25 cases (28.5%). In the sexes they presented feminine 47 marry (54%), masculine 41 marry (47%). The congenital cardiopathies diagnosed with lives frequency were persistence of conduit arterioso with 37 cases (43%). CONCLUSION: In this study one you observe to great incidence of congenital cardiopathies because you i to concentration hospital, and they plows assisted pregnancies of high risk, and the service of newly born you i managed exclusively by neonatologies, and specialty residents, what explains the because of your detection in early form, before the spontaneous closing of the biggest quantity in them takes place.

Key words : New born, congenital heart disease.

INTRODUCCION

Las enfermedades cardíacas congénitas son una causa común de morbilidad y mortalidad en la infancia y muchos niños con cardiopatías congénitas serias se presentan inicialmente antes del mes de vida (1). Para la asistencia adecuada de estos recién nacidos es imprescindible conocer cuáles son los defectos cardíacos que ocurren más frecuentemente(2).

Distribución diagnóstica de cardiopatías de 0-30 días de edad :

	Porcentaje
-Transposición de grandes vasos.....	13.8
-Ventrículo izquierdo hipoplásico.....	13
-Coartación de la aorta.....	8.7
-Ventrículo derecho hipoplásico (incluye atresia pulmonar y atresia tricuspídea).....	8.4
-Tetralogía de Fallot.....	7.5
-Comunicación interventricular.....	7.5

La prevalencia de las cardiopatías estructurales en el primer año de vida, confirmadas mediante un diagnóstico por imagen no invasivo es de 3-4 por cada 1000 nacidos vivos(2). Se ha estimado que la incidencia de cardiopatías congénitas es de 4-12 por 1000 nacidos vivos.(3,4,5,6,7,8)

En un estudio de mortalidad neonatal e infantil , en Massachussets, durante los años 1967-1968, Muirhead y colaboradores observaron que las cardiopatías congénitas representaban el 3% de las muertes en la primera semana de vida entre los niños nacidos vivos y potencialmente viables. Esta cifra aumentó al 33% de todas las muertes en el resto del período neonatal. Las muertes no cardíacas están

relacionadas en forma predominante con el bajo peso de nacimiento y la edad gestacional temprana.

Debido que a que la cardiopatía congénita es un problema primario de los recién nacido de término, es fácil concluir que estas afecciones constituyen una causa importante de muerte en neonatos nacidos de término.

La constancia de la frecuencia diagnóstica relativa, año por año, estado por estado u hospital ha sido notable. Cualquier teoría etiológica deberá tener en cuenta este fenómeno, así como las diferencias de sexo asociadas con lesiones específicas. Los varones sufren más usualmente coartación, estenosis aórtica y transposición, mientras que las mujeres tienen tendencia a desarrollar defectos del tabique auricular y conducto arterioso permeable. Dentro de los factores de riesgo se encuentra la ingesta de alcohol, diazepam. La diabetes materna se asocia con varias anomalías cardíacas, como la transposición de grandes vasos, miocardiopatía hipertrófica transitoria, tetralogía de fallot, tronco arterioso, mientras que la rubéola en la madre se asocia, con mayor frecuencia, con conducto arterioso permeable y estenosis de las arterias pulmonares principales derecha e izquierda.(9)

En raras ocasiones, todos los niños de una familia tendrán el mismo defecto cardíaco y alrededor del 3.5% de los hermanos de niños con cardiopatías congénitas también tendrán anomalías cardíacas. Es raro que ambos gemelos fraternos padezcan una enfermedad cardíaca, aunque el 25% de los gemelos idénticos tendrán anomalías cardíacas. Alrededor en un tercio de los pacientes con cardiopatías congénitas tienen antecedentes familiares positivos de anomalías cardíacas congénitas.(10)

Ciertas aberraciones cromosómicas con frecuencia se asocian con enfermedad cardíaca; es común la asociación del síndrome de Down y anomalías cardíacas, en especial, defectos del cojin

endocárdico.(11)

La tendencia a la producción simultánea de diversas anomalías cardíacas sugiere una embriogénesis común (por ejemplo estenosis pulmonar infundibular y defecto del tabique ventricular o coartación y conducto arterioso permeable). (4)

Ciertas lesiones cardíacas se asocian con prematuridad o bajo peso de nacimiento. Debido a que el cierre del tabique ventricular puede demorarse hasta los primeros meses de vida, no es sorprendente que entre los prematuros se observe una incidencia algo más elevada de defectos del tabique ventricular. La mayor incidencia de conducto arterioso permeable en prematuros podría explicarse por el nacimiento anterior al momento programado del cierre del conducto y, al mismo tiempo, se recordará el efecto de la hipoxemia de origen pulmonar sobre el nacimiento de la permeabilidad del conducto.(15)

La presentación clínica de la cardiopatía congénita depende de la naturaleza y gravedad del defecto anatómico de los efectos intrauterinos (si están presentes) de la lesión estructural. Las alteraciones de la fisiología cardiovascular secundarias a los efectos de la circulación transicional: cierre del conducto arterioso y disminución de la resistencia vascular pulmonar. (3)

CIRCULACIÓN FETAL

Antes del nacimiento, la circulación consiste en circuitos en paralelo. La aorta puede seguir varios canales hasta un lecho capilar, retornar al corazón, pasar a través de cualquier ventrículo y nuevamente hacia la aorta. El torrente que fluye por el conducto venoso a través de la vena cava inferior lleva

sangre oxigenada proveniente de la placenta. A diferencia de la circulación posterior al nacimiento, los torrentes de sangre oxigenada y no oxigenada no están separados, aunque la sangre más oxigenada proveniente de la vena cava inferior tiende a dirigirse a través del foramen oval hacia la aurícula

izquierda. Por esta razón la sangre que ingresa a la aorta ascendente desde el ventrículo izquierdo tiene un contenido de oxígeno algo mayor que la que ingresa a la aorta descendente proveniente del ventrículo derecho, a través del conducto arterioso.(2)

A causa de la disposición en paralelo de los ventrículos, cada uno de ellos tiene la capacidad potencial de bombear volúmenes diferentes de sangre. En condiciones normales, se cree que el volumen bombeado por el ventrículo derecho excede al del izquierdo en una relación de 125/7. Como ambos ventrículos bombean contra la resistencia sistémica, el nivel de presión en ambos es comparable. La resistencia al flujo sanguíneo a través de los pulmones es grande; en consecuencia, in utero sólo se produce el flujo mínimo indispensable a través de los pulmones.(15)

La disposición paralela de los ventrículos permite la sobrevivencia fetal a pesar de una amplia variedad de lesiones cardíacas. Con la obstrucción total de cualquier ventrículo, el restante asume todo el gasto cardíaco con un éxito sorprendente.(2)

Con la primera respiración, la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar disminuye en forma brusca. El contenido de oxígeno al corazón izquierdo y de la circulación sistémica alcanza con rapidez niveles muy superiores a los de la circulación fetal (16). La saturación de oxígeno en la aorta fetal ascendentes

del 65 % e, inmediatamente después del parto, aumenta al 93%. El conducto venoso sufre cierre funcional estableciendo la circulación portal como una asa independiente entre dos lechos capilares. Al eliminar la placenta de baja resistencia, la resistencia sistémica se estabiliza en un nivel más elevado.

La disminución relativa de la resistencia pulmonar y el aumento de la sistémica produce un shunt transitorio de izquierda a derecha a través del conducto arterioso (17). Este se encuentra funcionalmente cerrado al finalizar el primer día de vida y la obliteración anatómica ocurre alrededor de los 10 días (18). El cierre del conducto es en parte el resultado de la exposición directa a la sangre muy oxigenada; sin embargo entre los recién nacidos con cianosis severa el conducto puede cerrarse en forma inexorable, con frecuencia anulando la única fuente de flujo sanguíneo pulmonar del recién nacido.

Los mecanismos que inducen el cierre del conducto no se conocen por completo, pero intervienen el sistema de las prostaglandinas, el oxígeno, el dióxido de carbono y el pH sanguíneo. Al nacer el ventrículo izquierdo se transforma bruscamente en el único responsable del flujo sanguíneo sistémico, por lo tanto el volumen que bombea aumenta en forma fraccional, el shunt de izquierda a derecha a través del ductus agrega un trabajo de volumen adicional y es necesario superar la resistencia sistémica elevada.(11)

La frecuencia de PCA es mayor en las poblaciones que habitan zonas situadas a un alto nivel del mar. Las fibras musculares de la intima del conducto arterioso son sensibles a los cambios en la concentración de oxígeno , lo que puede explicar en parte la alta prevalencia de PCA , ya que la ciudad de México, de donde se obtuvo la muestra, esta situada a 2240 metros de altitud. (13,14)

El cierre del foramen oval se produce poco tiempo después del nacimiento, principalmente como resultado del aumento de volumen y de la presión de la aurícula izquierda, causado por el shunt de izquierda a derecha y por las diferencias progresivas de la presión diastólica en ambos ventrículos. El cierre anatómico en condiciones normales se demora durante meses o años.

Los eventos al nacer y en período neonatal se modifican en relación directa con el grado de prematuridad. La capa muscular de las arteriolas pulmonares se desarrolla en etapas tardías de la gestación, cuanto más prematuro es el niño menos musculares son sus arteriolas pulmonares al nacer.

La consecuencia más notable de este hecho es que la diferencia entre las resistencias sistémica y pulmonar, después del nacimiento, es mayor en los prematuros que en los recién nacidos de término. En consecuencia, el shunt a través de un conducto arterioso con frecuencia es audible. Además, la hipoxia tan común en los prematuros puede ser uno de los factores que demora el cierre del conducto y, como resultado, son frecuentes los soplos ductales.

Los conductos de este tipo se encuentran con igual frecuencia en varones y niñas y se considera que se produce permeabilidad persistente del conducto normal. Por el contrario, el conducto permeable no asociado con prematuridad predomina en las niñas 2:1.

OBJETIVO.

- Determinar la incidencia de cardiopatías congénitas
- Determinar factores de riesgo
- Determinar si hay alta incidencia de cardiopatías congénitas en el hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, comparado con la literatura
- Determinar si existen factores de riesgo en las mujeres embarazadas como causa de cardiopatías congénitas.

MATERIAL Y METODO.

En el servicio de neonatología se incluyeron, a todos los recién nacidos que ingresaron al servicio de neonatología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, durante el período comprendido de Enero de 2002 a Julio de 2003. A los cuales durante su estancia se detecto la presencia de soplo, realizándoseles electrocardiograma, ecocardiograma, rayos x de tórax y valoración por el cardiólogo pediátra de la unidad.

Se valoro edad materna, factores de riesgo, edad gestacional, sexo, peso, y se realizo estudio estadístico de frecuencia exclusivamente.

RESULTADOS.

Durante el periodo comprendido de Enero 2002 a Julio 2003, se registraron los nacimientos en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos con un total de 3450, siendo masculinos 1759 (50.9%) y femeninos 1691 (49%) (cuadro 1). Encontrándose una incidencia de 1:26.

Se presentaron 88 casos con cardiopatías congénitas (cuadro 7), de los cuales 47 fueron femeninos(3.4%) y masculinos con 41 casos (46.5%).

La edad materna 18-21 años con 3 casos (3.4%), 22-25 años 13 casos (14.7%), 26-29 años con 9 casos (10.2%), 30-33 años 21 casos (23.8%), 34-37 años con 26 casos (29.5%), 38-41 años con 13 casos y (14.7%), 42-45 años 3 casos (3.4%). (cuadro 2).

Los factores de riesgo materno fueron diabetes gestacional con 7 casos (7.9%), preeclamsia 4 casos y (4.5%), hipotiroidismo 1 caso (1.1%) (cuadro 3).

En cuanto a los medicamentos utilizados fue insulina con 7 casos (8%), hidralazina 2 casos (2.2%), alfametildopa 1 caso (1%) (cuadro 4).

De acuerdo a la edad gestacional (sg), 29-30sg con 4 casos (4.5%), 31-32sg con 5 casos (6%), 33-34sg 7 casos (8%), 35-36 sg 10 casos (11%), 37-38sg con 43 casos(48.8%), de 39-40sg 17 casos (19%), 41-42sg 2 casos (2%) (cuadro 5).

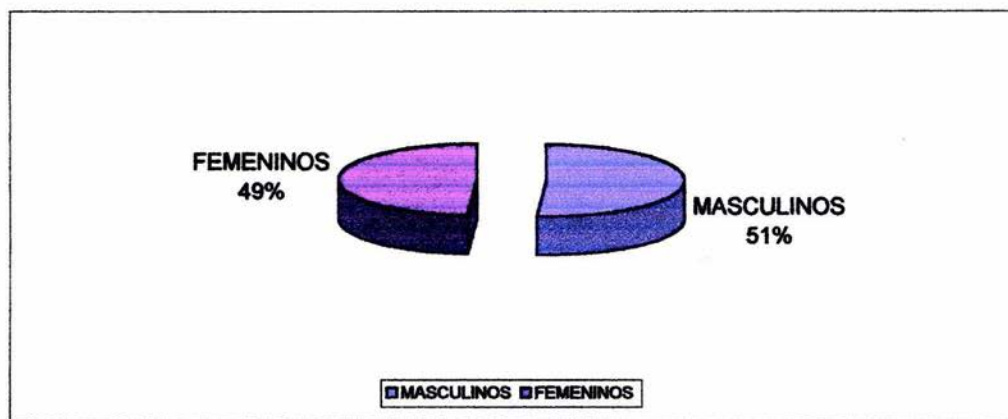
Peso menor de 1500 gr 8 casos (9%), 1501-2000gr con 16 casos (18 %), 2501-3000gr con 25 casos (28.4%), 3001 a 3500 gr 23 casos (26 %), 35001-4000gr con 5 casos (6 %), mayor de 4000gr 1 caso y (1%).

En el sexo femenino se presentaron 47 casos (53.5%) y masculinos 41 casos (46.5%).

Las cardiopatías que se presentaron : CIA con 13 casos (15.1%), CIV 18 casos (21%), Complejas 6 casos (7%), Insuficiencia tricuspídea con 10 casos (12 %), PCA con 37 casos (43 %), PCA Y CIA 4 casos con (4.5%).

CUADRO 1:**NACIMIENTOS DE ENERO DEL 2002 A JULIO DEL 2003**

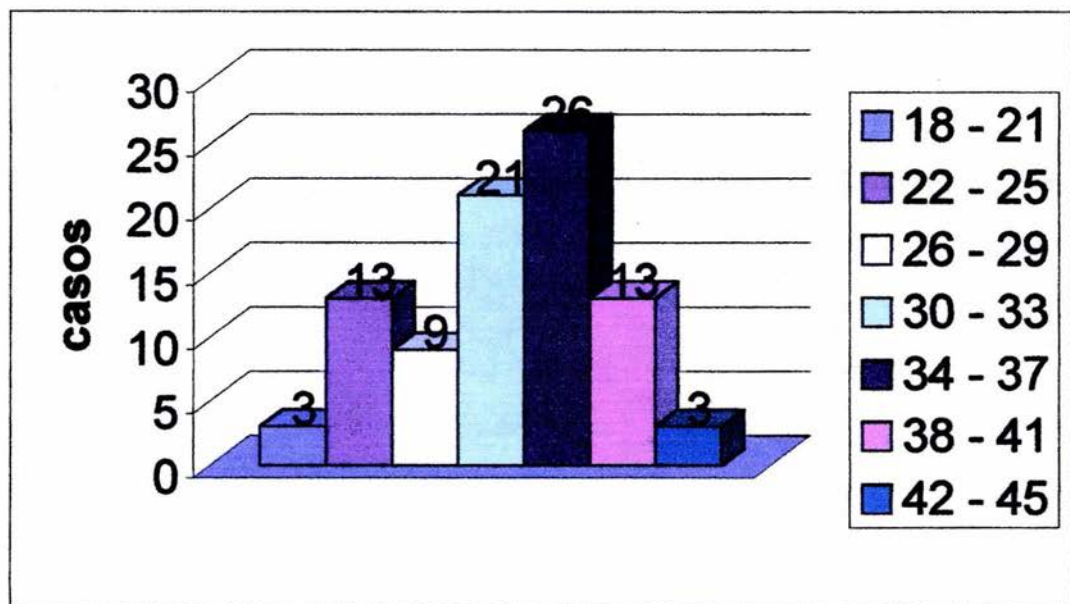
SEXO	NUMERO	Porcentaje
MASCULINOS	1,759	50.99
FEMENINOS	1,691	49.01
TOTAL	3,450	100



Fuente : Archivo clínico del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

CUADRO 2**EDAD MATERNA DE LOS RECIEN NACIDOS CON CARDIOPATIAS CONGENITAS**

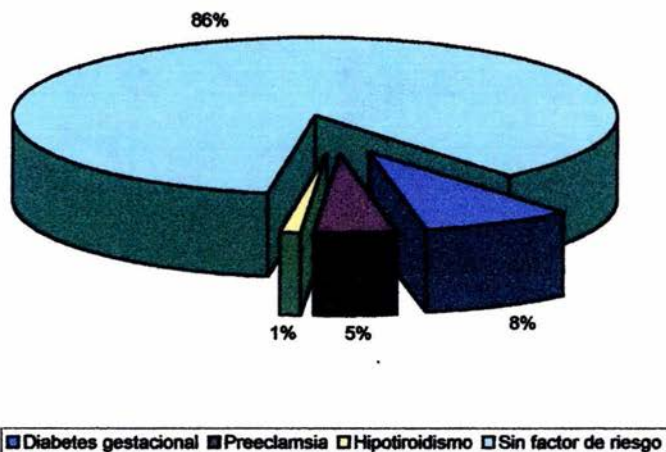
EDAD MATERNA	Casos	Porcentaje
18 - 21	3	3.41
22 - 25	13	14.77
26 - 29	9	10.23
30 - 33	21	23.86
34 - 37	26	29.55
38 - 41	13	14.77
42 - 45	3	3.41
	88	100



Fuente : Archivo clínico del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

CUADRO 3**FACTORES DE RIESGO MATERNO**

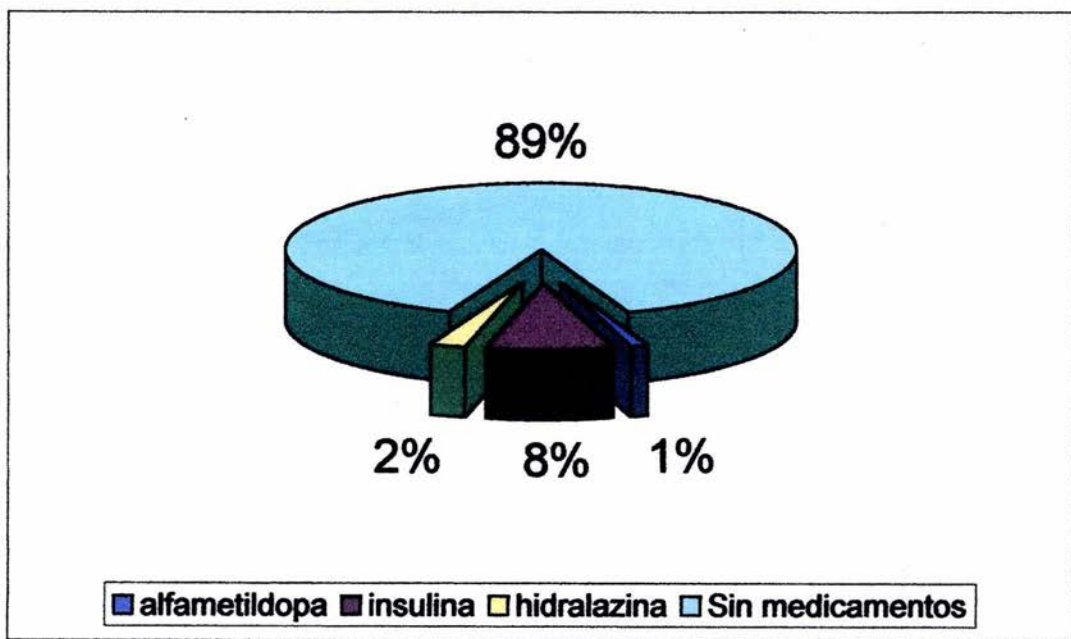
FACTORES	Casos	Porcentaje
Diabetes gestacional	7	7.95
Preeclamsia	4	4.55
Hipotiroidismo	1	1.14
Sin factor de riesgo	76	86.36
TOTAL	88	100.00



Fuente : Archivo clínico del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

CUADRO 4**MEDICAMENTOS UTILIZADOS DURANTE EL EMBARAZO**

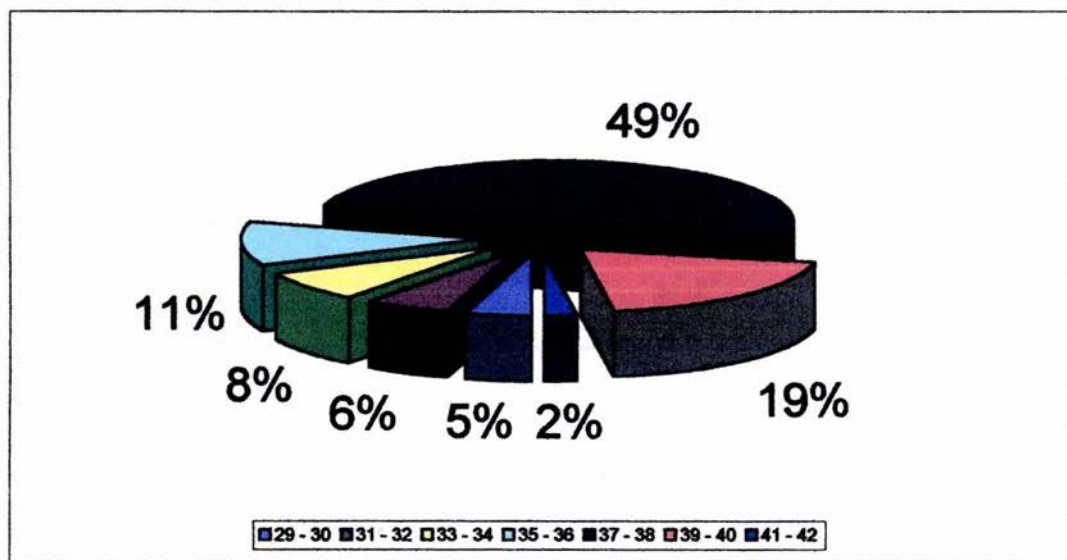
MEDICAMENTOS	Casos	Porcentaje
alfametildopa	1	1.14
insulina	7	7.95
hidralazina	2	2.27
Sin medicamentos	78	88.64
	88	100.00



Fuente : Archivo clínico del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

CUADRO 5**EDAD GESTACIONAL DE LOS RECIEN NACIDOS CON CARDIOPATIAS CONGENITAS**

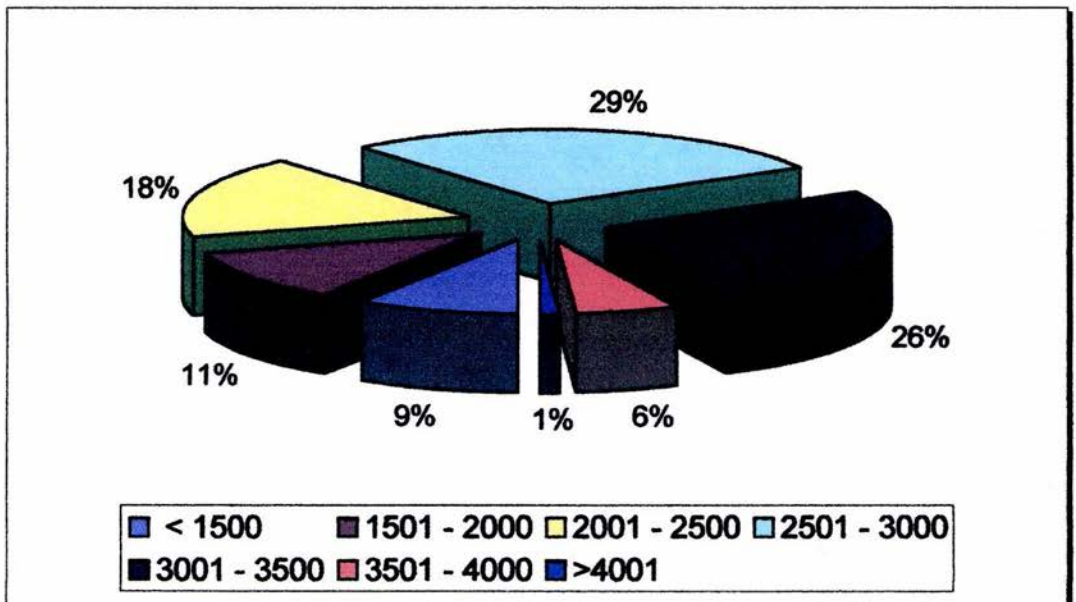
EDAD GESTACIONAL	Casos	Porcentaje
29 - 30	4	4.55
31 - 32	5	5.68
33 - 34	7	7.95
35 - 36	10	11.36
37 - 38	43	48.86
39 - 40	17	19.32
41 - 42	2	2.27
	88	100.00



Fuente : Archivo clínico del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

CUADRO 6**PESO DE LOS RECIEN NACIDOS QUE PRESENTARON CARDIOPATIAS CONGENITAS**

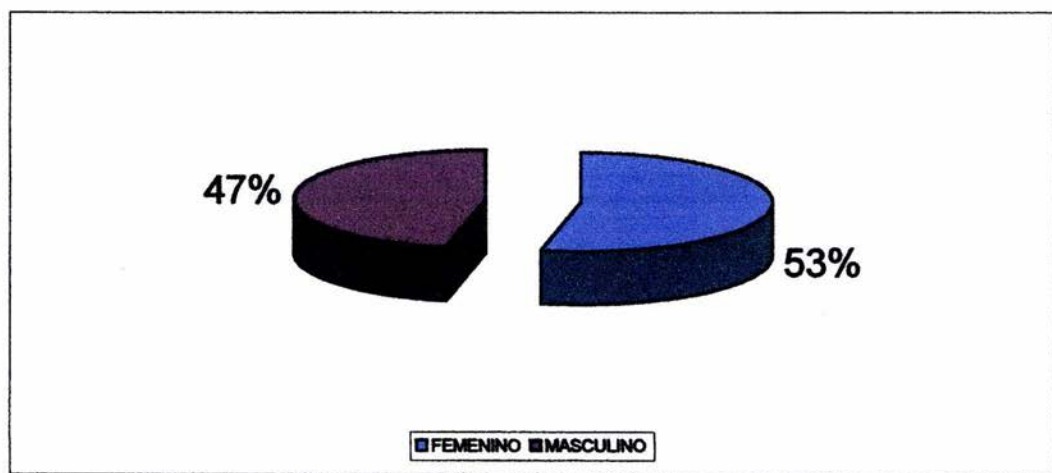
PESO (gr)	Casos	Porcentaje
< 1500	8	9.09
1501 - 2000	10	11.36
2001 - 2500	16	18.18
2501 - 3000	25	28.41
3001 - 3500	23	26.14
3501 - 4000	5	5.68
>4001	1	1.14
	88	100.00



Fuente : Archivo clínico del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

CUADRO 7**SEXO DE LOS RECIEN NACIDOS QUE PRESENTARON CARDIOPATIAS CONGENITAS**

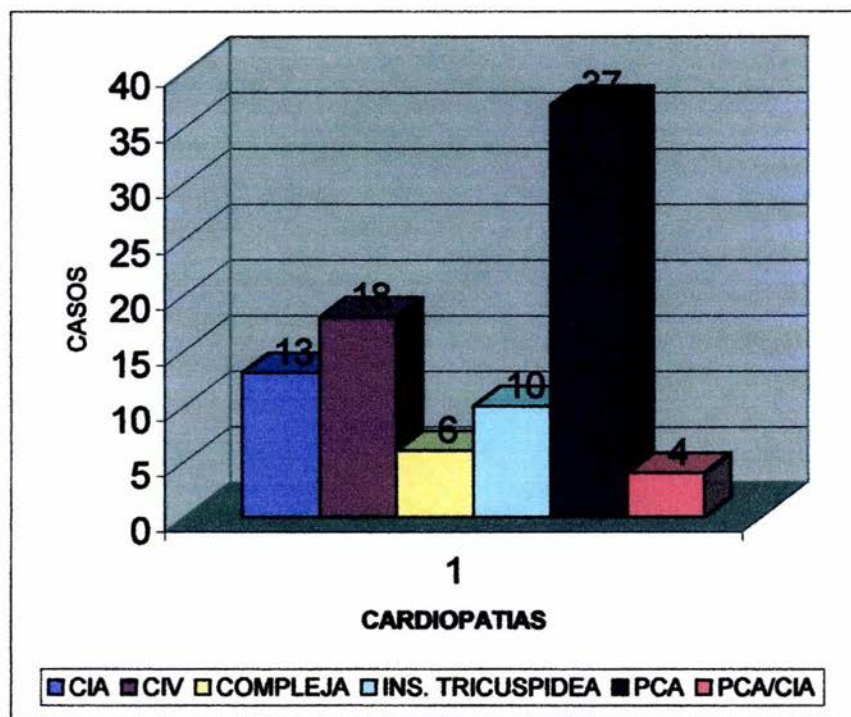
SEXO	Casos	Porcentaje
FEMENINO	47	53.41
MASCULINO	41	46.59
	88	100.00



Fuente : Archivo clínico del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

CUADRO 8**CLASIFICACION DE CARDIOPATIAS CONGENITAS DIAGNOSTICADAS**

DIAGNOSTICO	Casos	Porcentaje
CIA	13	14.77
CIV	18	20.45
COMPLEJA	6	6.82
INS. TRICUSPIDEA	10	11.36
PCA	37	42.05
PCA/CIA	4	4.55
TOTAL	88	100.00



Fuente : Archivo clínico del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

DISCUSION :

La incidencia de las cardiopatías congénitas , determinadas en este estudio fue de 26 por cada 1000 nacimientos, lo cual no coincide con la incidencia reportada en la literatura la cual es de 4-12 por cada 1000 nacidos, y esto esta dado porque se detecto una alta incidencia de persistencia de conducto arterioso.

De acuerdo a la literatura, las fibras musculares de la intima del conducto arterioso son sensibles a los cambios de concentración de oxígeno, lo que explica la alta incidencia de la persistencia del conducto arterioso en la ciudad de México la cual esta situada a 2240 metros de altitud, y por lo tanto la presión de oxígeno es menor.

Es necesario señalar que la frecuencia de persistencia de conducto arterioso es mayor en las poblaciones que habitan, zonas situadas a un alto nivel del mar.

Las detecciones se realizaron en la primera semana de vida, observándose con mayor frecuencia el conducto arterioso permeable, el cual cierra de manera funcional en las primeras 10-15hrs de vida, pero el cierre anatómico se produce en la tercera semana de vida en pacientes de termino y en pacientes pretermino puede tardar hasta tres meses.

Es importante mencionar que el 35 % (13 casos) del total de las persistencias de conducto arterioso se diagnosticaron en prematuros, con alguna patología de base.

El resto de cardiopatías detectadas no tiene modificación con la distribución, descrita en la literatura, observándose en orden de frecuencia CIV, CIA, E Insuficiencia triscupidea, estas cardiopatías con gran frecuencia se diagnosticaron dentro de la primera semana de vida.

En los factores de riesgo, se reporta que la edad materna, en donde se presentaron el mayor número de nacimientos fue en la edad reproductiva de 25 a 37 años, y en la literatura se reporta que el mayor riesgo para presentar malformaciones es durante 21-25 años.

Las enfermedades durante el embarazo y la ingesta de medicamentos, no tiene relación alguna con la incidencia de cardiopatías.

La edad gestacional con mayor frecuencia fue de 37-38 sg, en el que se considera al producto de término, sin embargo esta edad gestacional se relaciona con el mayor número de casos de conducto arterioso permeable. esto es detectable de manera temprana.

En el sexo femenino tuvo mayor predominio, presentando CIA en mayor frecuencia, similar a lo reportado en la literatura.

CONCLUSIÓN

El pronóstico definitivo de las cardiopatías congénitas , depende de la evaluación oportuna y precisa que se realice en cada paciente, por esta razón es decisivo contar con los recursos materiales y humanos óptimos para evaluar rápidamente y participar en el tratamiento médico inicial de los recién nacidos y es importante mencionar que una quinta parte de los pacientes con cardiopatías congénitas graves son prematuros o pesan menos de 2500 al nacer.

En este estudio se observó una gran incidencia, debido a que es un hospital de concentración y se atienden embarazos de alto riesgo; y a que el servicio de Recién nacidos es manejado exclusivamente por neonatólogos y residentes de subespecialidad, lo que explica el porque, de su detección en forma temprana, antes de que se produzca el cierre espontáneo, de la mayor cantidad de ellas.

REFERENCIAS :

- 1.-BEGIC H, Epidemiological and clinical aspects of congenital Herat disease children in tulza canton, Eur J Pediatr 2003 Mar, 162 (3): 194.
- 2.- SOLA A, Cuidados especiales del feto y el recién nacido, Buenos Aires, científica Interamericana,, 2001,1216.
- 3.- MICHAELSSON M. Congenital heart disease-some data on the relative incidence, natural history and operability. Acta Paediat Scand (suppl I) 1965; 54:154-155.
- 4.- Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW, Congenital heart disease in 56 109 births: incidence and natural history. Circulation 1971; 43: 323-332.
- 5.-BOUND J, Incidence of congenital heart disease in Blackpool 1947-1971, Br Heart J 1977; 39: 445-450.
- 5.-MEESZAROS M. Birth prevalence of congenital cardiovascular malformations in Hungary. Acta Pediatr Acad Sci Hung 1980; 21:221-225.
- 6.- DICKINSON DF, Congenital Heart disease among 160 480 live born in Liverpool 1960 to 1969: implication for surgical treatment. Br Heart J 1981; 46, 55-62.

- 7.- SLAVIK Z, Prospective study on incidence, treatment and outcome of heart disease in 91 823 live born children *Pediatr Cardiol* 1993; 23: 145-152.
- 8.- ANDREJ R, Incidence of congenital heart disease in Qatari children. *International J Cardiol* 1997; 60: 19-22.
- 9.-RAMUSSEN S, Risk for birth defects among premature infants a population based study, *J Pediatr*, 01 may 2001; 138(5): 668-73
- 10.- HEDLUND G, *Respiratory system*, 3 ed, Philadelphia, 1998: 705-7.
- 11.- KESSEL J, Congenital malformations presenting during neonatal period *clin perinatol*, Jun 1998, 25(2), 351-69.
- 12.- RIGGS S, Spontaneous closure of atrial septal defects premature Vs Full-term neonates *pediatric cardiology*, 2000, 21(2): 129-34.
- 13.- HEYMANN M, Patent ductus. En Moss AJ, Adams FH (eds). *Heart disease in infants, children and adolescents*, Baltimore: Williams and Wilkins, 1983, 158.
- 14.- SALDER T, *Sistema cardiovascular*, Lagman, Embriología médica, Baltimore, 1985, 173-212.

15.- VAN O, Arch Dis Child fetal neonatal De, 1997; 76: F179-184

16.- STEIN J, Internal Medicine 4 ed, Mosby, ST.Louis, 1994.

17.- HEDLUND G, Respiratory System , 3 ed, Philadelphia, 1998: 705-7.