



**ESCUELA DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL DE JESÚS
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO
CLAVE 3295 – 12**



TESINA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR EN RECIÉN NACIDOS

HERNÁNDEZ RAMOS AUREA FABIOLA

ASESOR: DR. MEDINA CAMPOS MIGUEL ÁNGEL

MÉXICO, D.F. 2010



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.

**ESCUELA DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL DE JESÚS
LIC. TOMASA JUÁREZ CAPORAL
SUBDIRECTORA DE CONTROL ESCOLAR E INVESTIGACIÓN.**

**ADJUNTO A LA PRESENTE, ME PERMITO ENVIAR A USTED, LA TESINA
PROFESIONAL.**

**TESINA
COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR EN RECIÉN NACIDOS**

ELABORADA POR:

HERNÁNDEZ RAMOS AUREA FABIOLA

**UNA VEZ REUNIDOS LOS REQUISITOS ESTABLECIDOS POR LA
LEGISLACIÓN UNIVERSITARIA, APRUEBO SU CONTENIDO PARA SER
PRESENTADA Y DEFENDIDA EN EL EXAMEN PROFESIONAL QUE
SUSTENTA PARA OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADA EN
ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA.**

ATENTAMENTE



DR. MEDINA CAMPOS MIGUEL ANGEL

DEDICATORIAS

A Dios mi señor que me ha permitido llegar hasta donde estoy y me ha ayudado a enfrentar todas las dificultades que se han presentado en el trayecto de la vida.

A mis padres David A. y Trinidad que han velado por mí en todo momento y han sabido mostrarme el mejor camino de la vida.

A mi hermano Gustavo, a mi hija Vanessa y a mi abuelito Ángel, a quienes quiero con toda mi alma.

A mi esposo Javier que me ha brindado muchas atenciones durante el tiempo que hemos estado juntos y ha sabido comprender mi carrera.

Al Dr. Miguel Ángel Medina Campos por transmitirme sus enseñanzas y dedicarme gran parte de su valioso tiempo.

AUREA.

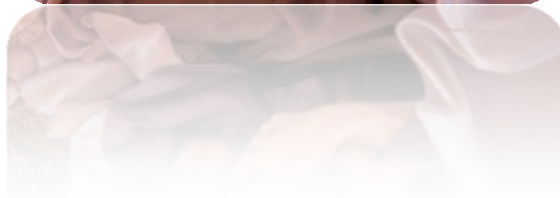
EL ADIÓS DE UNA MADRE A SU HIJO

Gracias por haberme hecho feliz aunque sea por un breve instante, esa felicidad ya me hacía falta aunque solo fue como un sueño y luego desperté bruscamente como haber despertado con una bofetada o un balde de agua helada pero fue más que eso.

Hijito de mi vida el sueño se me ha ido por pensar en ti, siempre pensare en ti, que si mi estomago ya estuviera grande, que cuantos años tuvieras hoy.

Mi mundo se derrumbo cuando me dijeron que tu pequeño corazón no latía mas, que cruel aquel momento envuelta en sabanas blancas esperando el momento en que te fueras de mis entrañas para siempre, acariciando mi pancita me despedía de ti aunque tú te despediste primero de mí, me desperté en aquel cuarto adolorida cese en llanto por que sabía de tu ausencia, de mi soledad de mis ilusiones de tenerte y oír tus llantos llamándome, necesitándome, aquella ilusión de sentir tus bracitos abrazándome y ver tu tierna sonrisa .

Nene se que por algo te tuviste que ir, siempre te recordare y siempre serás mi hijito.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	2
JUSTIFICACIÓN	4
OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICOS	5
APARATO CIRCULATORIO	6
ANATOMÍA DEL CORAZÓN	7
DESARROLLO FETAL	12
LA CIRCULACIÓN FETAL	16
MARCO TEÓRICO	18
COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (CIV)	20
ETIOLOGÍA	24
FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA	25
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	25
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	26
DIAGNÓSTICO	27
TRATAMIENTO	28
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	30
PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES	33
PRONOSTICO	34
CONCLUSIONES	35
RECOMENDACIONES	36
ANEXO	37
DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA	38
CUIDADOS DE ENFERMERÍA	43
BIBLIOGRAFÍA	44

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se han presentado enormes progresos en cardiología infantil principalmente en el diagnóstico y tratamiento, pese a todo esto, el riesgo de muerte por malformaciones congénitas permanece aún estable existiendo informes que de cada 10 niños con cardiopatías congénitas 2 morirán al cumplir el primer año de vida.¹

Los defectos cardíacos congénitos en su mayoría no muestran evidencia clínica en los primeros días de vida. El momento en que se realiza el diagnóstico constituye una parte muy importante para el manejo y pronóstico de estos pacientes. Aproximadamente el 25% de las cardiopatías congénitas presentan síntomas graves en el período neonatal y requieren ser tratados precozmente para garantizar su sobrevivencia. El diagnóstico está relacionado con la severidad de la patología, pero también con la experiencia y juicio clínico del médico.²

El desarrollo de nuevas técnicas en intervenciones quirúrgicas ha permitido la reparación de defectos cardíacos en un período temprano de la infancia (sobre todo en los niños con patología crítica) mejorando la sobrevivencia de estos niños. En nuestro medio no contamos con la realización permanente de cirugías cardiovasculares ya que éstas se realizan en forma programada en un período específico cada año gracias al apoyo de brigadas estadounidenses, sin embargo podemos recurrir a medidas iniciales que incluyen la estabilización hemodinámica y la administración de drogas cuya demora puede influir en forma negativa.

Consideramos que es de vital importancia el conocimiento sobre el comportamiento clínico y epidemiológico de las cardiopatías congénitas en nuestro medio ya que mediante esto se puede ampliar la información que tenemos sobre las mismas, realizar un diagnóstico más temprano y disminuir de alguna manera el efecto negativo en la morbilidad y mortalidad de estos niños.³

¹ DWORKIN, P. National Medical series for independent study. *Pediatrics*. USA. 1996, 367-385.

² MARANTZ, P.; Guerchicoff, M. Impacto del diagnóstico precoz en las Cardiopatías congénitas. Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina. 1999-2001.

³ RUEY-KANG R., Chanf, M.D. Alex y Chen, M.D., and Thomas S. Klitzer, M.D. Factors Associated With age at operation for children with congenital heart disease. *Pediatrics* Vol. 105, No. 5, May 2000.

ANTECEDENTES

En los últimos años se ha aumentado la realización de estudios sobre cardiopatías congénitas, enfocados en diferentes aspectos como son la frecuencia de esta patología, el momento de la realización del diagnóstico, las características clínicas que presentan estos pacientes, así como también los factores de riesgo materno que pueda influir en su apareamiento.

Los estudios de prevalencia más importantes se basan en los registros de los últimos 30 años, el Baltimore-Washington Infant Study sobre prevalencia, es uno de los pocos estudios en los que se utilizaron técnicas multivariadas para el análisis de los factores de riesgo de las cardiopatías congénitas (como el uso de algunos fármacos, enfermedades o infecciones maternas entre otros) encontrándose muchos factores de riesgo pero pocos estadísticamente significativos.

En estudios previos realizados, la edad en que se realiza el diagnóstico de una cardiopatía congénita ha sido utilizada como un indicador para el acceso de cuidados médicos en pacientes pediátricos.

Un estudio retrospectivo realizado en Dallas Texas en 179,561 nacidos vivos entre el año de 1971 a 1984 no encontró diferencias de acuerdo a la prevalencia de los defectos cardíacos según grupos étnicos y el tiempo de referencia de pacientes pediátricos no estaba relacionado a la etnicidad, ni ingresos o nivel educacional.

En 1995 a 1996 se realizó un estudio en un hospital de California sobre la frecuencia de las cardiopatías congénitas, encontrándose que la comunicación interventricular, la tetralogía de Fallot, y la persistencia del ductus arterioso fueron las más frecuentes.

En 1997 se publicó en la revista pediátrica de Cuba un estudio sobre la relación de las cardiopatías congénitas y las anomalías cromosómicas encontrándose una fuerte asociación entre las mismas.

En 1987 se realizó un estudio retrospectivo sobre las características de las cardiopatías congénitas en las diferentes edades de la edad pediátrica en el hospital materno-infantil Fernando Vélez Paiz de Managua, encontrándose que en los primeros 28 días de vida los tipos de cardiopatías congénitas más frecuente fueron: la comunicación interventricular, la tetralogía de Fallot y la transposición de los grandes vasos, no se encontraron antecedentes de enfermedad en la madre durante el período de la gestación.

Existen más estudios sobre cardiopatías congénitas, sin embargo existen pocos que aborden a la vez el comportamiento clínico, el momento en que se realiza el diagnóstico y los probables factores de riesgo durante el embarazo que puedan influir en su apareamiento. En nuestro medio no se encontró ningún análisis que describa este comportamiento y sobre todo no existen estudios sobre el comportamiento de las cardiopatías congénitas específicamente en niños menores de un año de edad.⁴

⁴ CRUZ Hernández, M. Tratado de Pediatría. 5 edición. Barcelona: España, 1983: 232-49,937-62.

JUSTIFICACIÓN

Considero que es de suma importancia conocer los síntomas clínicos que son observados más frecuentemente en estos niños con cardiopatías congénitas ya que muchas veces éstos pasan desapercibidos por el médico durante la consulta de atención primaria e incluso secundaria. Si bien es cierto las características clínicas de esta enfermedad son bien conocidas por la mayoría de los médicos, existen muchas cardiopatías que no se manifiestan de manera temprana pero que existen otras características en el paciente que nos pueden hacer sospechar de esta patología como por ejemplo los antecedentes prenatales ó familiares.

Existen algunas enfermedades como es el caso de síndromes congénitos que se asocian a algunas Cardiopatías Congénitas, o alteraciones de la enfermedad mental, así como malformaciones orgánicas extra cardíacas asociadas a estas mismas que también nos pueden hacer sospechar el diagnóstico de una cardiopatía congénita.

Un mejor conocimiento de todo lo que se ha mencionado nos puede permitir mejorar el diagnóstico de las cardiopatías congénitas y realizar el abordaje del paciente de forma precoz.

OBJETIVO GENERAL

Conocer más sobre la patología de comunicación interventricular, sus complicaciones, por medio de una investigación bibliográfica, para obtener una mejoría en el estado de salud del cliente, y poder brindarle una mejor calidad de vida.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

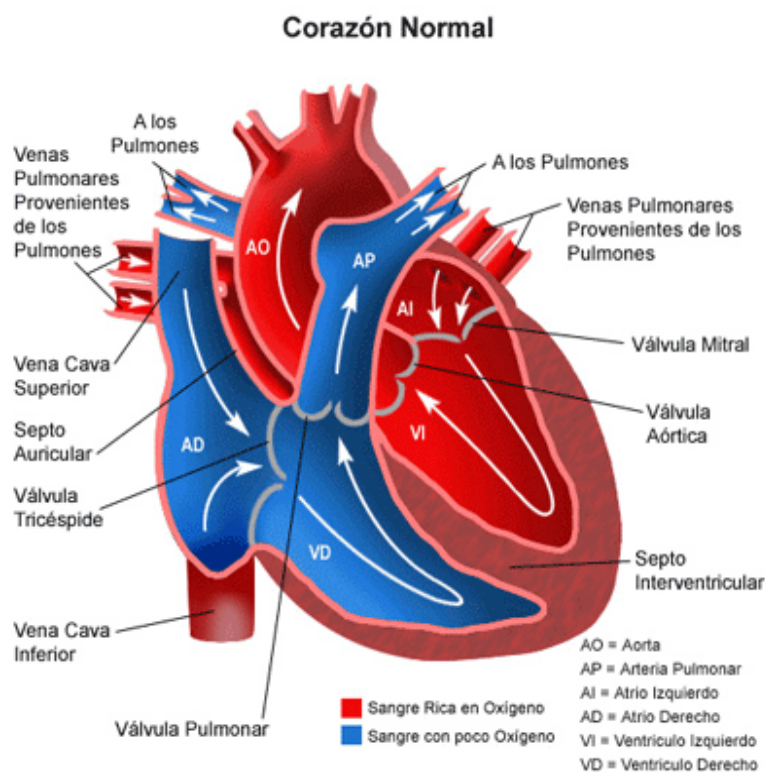
1. Identificar los antecedentes prenatales y perinatales incluyendo los antecedentes familiares del niño con cardiopatía congénita.
2. Describir los signos y síntomas que son observados por los padres de estos niños con cardiopatía congénita y establecer la forma en cómo se realizó el diagnóstico.
3. Obtener información sobre esta enfermedad, para que en otros embarazos poder prevenir a tiempo esta comunicación interventricular.
4. Mantener una buena higiene en la herida quirúrgica mediante las curaciones diarias, ya que solo así podremos prevenir una infección u complicación.
5. Facilitar al cliente una vida plena y feliz, aceptando y tratando la enfermedad, orientando a los padres a que asistan a las consultas periódicas correspondientes para que sea valorado por su médico y así prevenir enfermedades.

APARATO CIRCULATORIO

El **aparato circulatorio** es la estructura anatómica que comprende conjuntamente tanto al sistema cardiovascular que conduce y hace circular la sangre (torrente sanguíneo).

La circulación sanguínea realiza dos circuitos a partir del corazón:

- **Circulación mayor o circulación somática o sistémica.** El recorrido de la sangre comienza en el ventrículo izquierdo del corazón, cargada de oxígeno, y se extiende por la arteria aorta y sus ramas arteriales hasta el sistema capilar, donde se forman las venas que contienen sangre pobre en oxígeno. desembocan en una de las dos venas cavas (superior e inferior) que drenan en la aurícula derecha del corazón.
- **Circulación menor o circulación pulmonar o central.** La sangre pobre en oxígeno llega a la aurícula derecha en diástole, llenando la cavidad de la sangre que proviene de las venas cavas superior e inferior, pasando por la válvula tricúspide, al ventrículo derecho del corazón sale por la arteria pulmonar que se bifurca en dos grandes troncos para cada uno de los pulmones. En los capilares alveolares pulmonares la sangre se oxigena a través de un proceso conocido como hematosis y se reconduce por las cuatro venas pulmonares que drenan la sangre rica en oxígeno, en la aurícula izquierda del corazón.
- **Circulación portal.** Es un subtipo de la circulación general originado de venas procedentes de un sistema capilar, que vuelve a formar capilares en el hígado, al final de su trayecto. Existen dos sistemas porta en el cuerpo humano:
- **Sistema porta hepático:** Las venas originadas en los capilares del tracto digestivo desde el estómago hasta el recto que transportan los productos de la digestión, por las venas mesentéricas que llegan a los capilares en los sinusoides hepáticos transportada por la vena porta la cual es la que lleva la sangre venosa intestinal al hígado, para formar de nuevo las venas suprahepáticas y desemboca a la vena cava inferior.⁵



⁵ http://www.cardiopatiascongenitas.net/pinta_htmlbd_n_civtxt.htm

ANATOMÍA DEL CORAZÓN

CORAZÓN

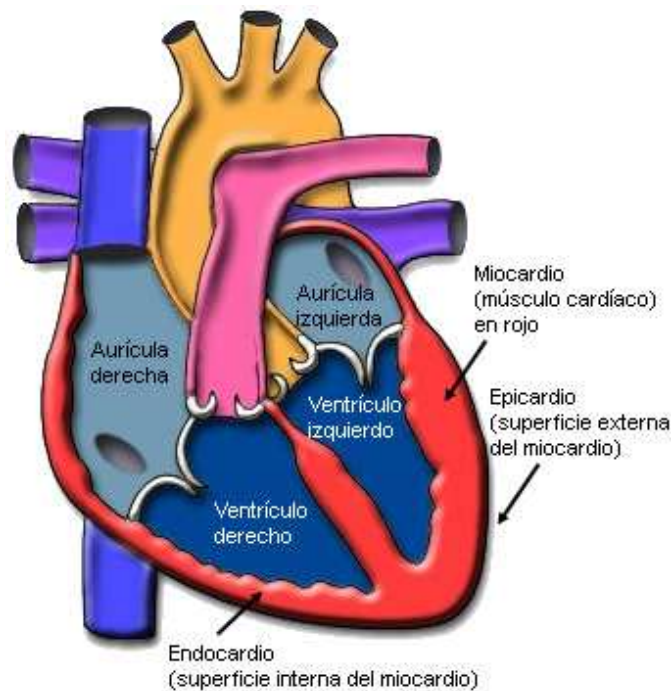
Órgano principal del aparato circulatorio, propulsor de la sangre en el interior del organismo a través de un sistema cerrado de canales: los vasos sanguíneos.

Está compuesto esencialmente por tejido muscular (miocardio) y, en menor proporción, por tejido conectivo y fibroso (tejido de sostén, válvulas), y subdividido en cuatro cavidades, dos derechas y dos izquierdas, separadas por un tabique medial; las dos cavidades superiores son llamadas aurículas; las dos cavidades inferiores se denominan ventrículos. Cada aurícula comunica con el ventrículo que se encuentra por debajo mediante un orificio (orificio auriculoventricular), que puede estar cerrado por una válvula: las cavidades izquierdas no comunican con las derechas en el corazón. El corazón está situado en la parte central del tórax (mediastino), entre los dos pulmones, apoyándose sobre el músculo diafragma y precisamente sobre la parte central fibrosa de este músculo; está en una situación no totalmente medial, ya que en su parte inferior está ligeramente inclinado hacia el lado izquierdo (cerca de un cuarto a la derecha y tres cuartos a la izquierda de la línea medial).

Tiene una forma que puede compararse a la de un cono aplanado, con el vértice abajo y hacia la izquierda, y la base arriba, dirigida hacia la derecha un poco dorsalmente; la base se continúa con los vasos sanguíneos arteriales y venosos (arteria aorta y pulmonar, venas pulmonares y cava), que contribuyen a mantenerlo y lo contiene, compuesta por dos hojas, una de ellas íntimamente adherida al órgano (epicardio) y otra que, continuándose con la primera, se refleja en la base en torno al corazón para rodearlo completamente (pericardio propiamente dicho); entre las dos hojas, que no están adheridas entre sí, existe una cavidad virtual que permite los libres movimientos de la contracción cardíaca. Al exterior del pericardio existe tejido conectivo, muy laxo y débil, de la parte inferior del mediastino, que facilita todos los movimientos e incluso la colocación del corazón. El corazón está preferentemente formado por la aurícula y por el ventrículo derecho; la aurícula izquierda es totalmente posterior, y del ventrículo se ve sólo una pequeña parte que forma el margen izquierdo del corazón.

En la unión de los dos ventrículos se forma un surco (interventricular), en el cual se encuentra la rama descendente de la arteria coronaria anterior. La punta del corazón está formada sólo por el ventrículo izquierdo. El margen derecho está formado por la pared superior de la aurícula derecha, que se continúa hacia arriba con la vena cava superior; el ventrículo derecho, que forma el borde inferior, se continúa hacia arriba con la arteria pulmonar, que sobrepasa el ventrículo izquierdo, dirigiéndose hacia el margen izquierdo del corazón. Entre la vena cava superior y la arteria pulmonar se encuentra la parte inicial de la arteria aorta, que tiene su origen en la parte superior del ventrículo izquierdo y dirigiéndose también hacia la izquierda se cabalga sobre la arteria pulmonar y el bronquio izquierdo. Entre las aurículas y los ventrículos se forma un surco (auriculo-ventricular), por el cual van las ramas horizontales de las arterias coronarias, destinadas a la nutrición del corazón.

El tejido muscular del miocardio está compuesto por células fibrosas estriadas, las cuales, a diferencia de las fibras musculares de los músculos voluntarios, se unen a unas a las otras por sus extremidades de manera que forman un todo único (sincitio) para poder tener una acción contráctil simultánea; cada fibra contráctil está formada por fibrillas elementales, dispuestas longitudinalmente, que tienen la propiedad de acortarse y alargarse en su diámetro longitudinal. Estas fibras se unen para formar haces musculares, dispuestos en diversas capas, bien en sentido circular, bien en sentido longitudinal y oblicuo (respecto a la base del corazón), de manera que puedan ejercer de la mejor manera la función para la cual está destinado el miocardio, es decir, la expulsión de la sangre cardíaca hacia los vasos arteriales.⁶



⁶ GERARD J. Tortora, Principios de anatomía y fisiología. Novena edición, Editorial Oxford, 2002, 1175 pp.

El tejido muscular es más abundante en el ventrículo izquierdo, que debe ejercer el trabajo de expeler la sangre a todo el organismo; un poco menos abundante es en el ventrículo derecho, que se limita a expeler la sangre sólo a la circulación pulmonar; por tanto, la pared del ventrículo izquierdo es de mayor espesor (más del doble) que la del derecho.

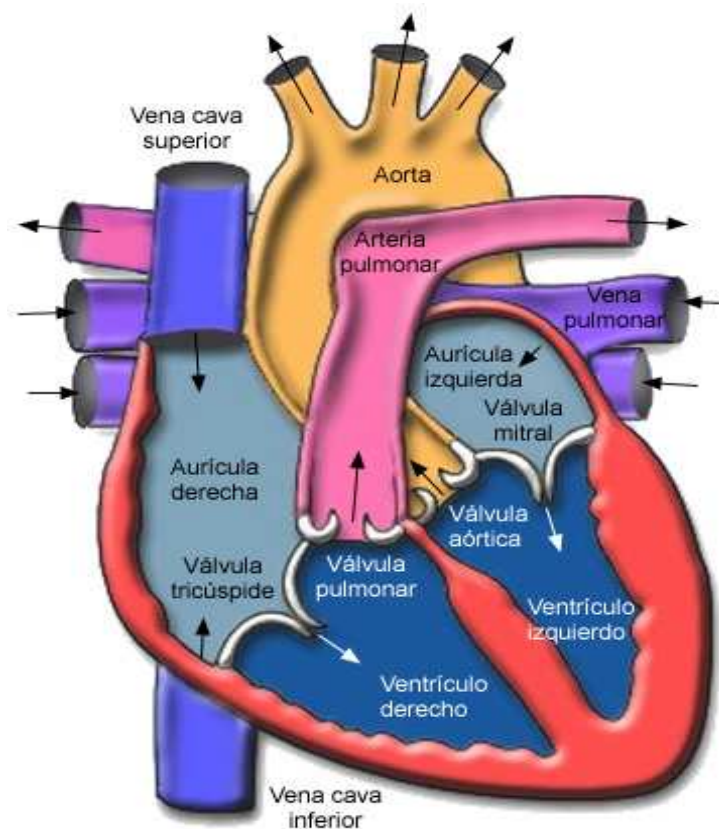
Las paredes de las aurículas tienen solamente una acción contenedora de la sangre que proviene de las venas, por tanto, el espesor de sus paredes es muy inferior al de las paredes de los ventrículos. En el interior, la pared de la cavidad cardíaca está recubierta por una membrana epitelial (endocardio) que reviste todas las anfractuosidades y los salientes y se continúa con aquélla (intima) de las arterias y de las venas; este revestimiento interno de las cavidades que contienen sangre es necesario para evitar que ésta se coagule. El tabique que divide las aurículas y los ventrículos (respectivamente Inter.-auricular e Inter.-ventricular) tiene en su parte auricular, y en la porción supero-anterior de la ventricular, una constitución fibrosa, casi privada, de fibras musculares; ello depende del hecho de formación del órgano, en estas zonas existen orificios que se cierran en un segundo tiempo, cuando los haces musculares están ya formados. Otro tejido fibroso forma el perímetro de los orificios aurículo-ventriculares, aórtico y pulmonar, con fuertes anillos que sirven de sostén a las válvulas y de implantación a los haces musculares. Las aurículas tienen una cavidad de forma irregularmente redondeada, más globosa la de la aurícula derecha, más ovoidal la de la aurícula izquierda; las cavidades ventriculares son más anchas hacia la base del corazón-(es decir, hacia arriba), mientras que se estrechan hacia la punta: la cavidad ventricular derecha tiene la forma de una pirámide irregular triangular, con el lado medial (hacia el tabique) cóncavo; la del ventrículo izquierdo tiene la forma de un cono aplanado en sentido latero-medial.

Las aurículas presentan entre ambas una prolongación anterior (orejuela) de fondo ciego que se prolonga sobre la cara anterior del corazón, rodeando lateralmente a la derecha el origen de la aorta, y a la izquierda el de la arteria pulmonar. Las paredes internas de las cavidades muestran el relieve de los haces musculares, especialmente en las partes más lejanas del tabique; en la aurícula derecha estos haces musculares se disponen más irregularmente, paralelo entre sí, cerca de la dirección longitudinal del corazón, recordando la disposición de los dientes de un peine (llamados por ello, músculos pectíneos), la aurícula izquierda tiene paredes generalmente lisas, los músculos pectíneos se encuentran exclusivamente en la orejuela. En los ventrículos existen unos haces musculares fuertes que sostienen las paredes, excrescencias musculares en forma de pirámides (músculos papilares) que parten de la pared del ventrículo y terminan con prolongaciones fibrosas (cuerdas tendinosas), las cuales se insertan en los márgenes libres y sobre la cara inferior de las válvulas aurículo-ventriculares. Durante la contracción cardíaca, cuando existe un fuerte aumento de la presión intraventricular, la contracción de los músculos papilares pone en tensión las cuerdas tendinosas y contribuye a mantener el cierre de las válvulas, evitando el reflujo hacia las aurículas de sangre.

La aurícula derecha presenta en su parte superior, cerca del tabique, dos anchos orificios, uno superior y otro inferior, correspondientes a la desembocadura de las respectivas venas cavas y que no están provistos de válvulas. La parte medial de la aurícula fue indicada por los antiguos anatomistas como seno de la vena cava y el núcleo del tejido miocárdico especial, del cual se origina el estímulo para la contracción cardíaca, situado en el límite anterior de la desembocadura de la vena cava superior; fue denominado nódulo del seno. La parte inferior de la aurícula derecha está casi toda ella ocupada por un amplio orificio, orificio aurículo-ventricular, sobre el cual está implantada la válvula tricúspide; entre su margen posterior y la desembocadura de la vena cava inferior se encuentra la desembocadura del seno coronario, que descarga en la aurícula la sangre de la circulación del sistema de las coronarias.

La aurícula izquierda, en su porción postero-superior, presenta las desembocaduras de las venas pulmonares, las dos derechas en la parte medial, cerca del tabique interauricular, y las dos izquierdas más lateralmente, hacia la izquierda; la parte inferior está casi toda ella ocupada por el orificio aurículo-ventricular, sobre el cual está implantada la válvula mitral (porque se asemeja a la mitra de los obispos). Estas válvulas están formadas por pliegues del endocardio que se reflejan sobre un soporte de tejido fibroso, llamado cúspide, que tienen un margen adherente al orificio aurículo-ventricular y un margen libre hacia el centro del orificio; a la derecha la válvula está formada por tres cúspides (tricúspide), y a la izquierda por dos (bicúspide). Estas válvulas se adaptan a sus paredes cuando la válvula está abierta, y permiten pasar libremente la sangre de la aurícula al ventrículo; cuando, por el contrario, se produce la contracción ventricular, forzadas por la presión sistólica, se alejan de las paredes y se cruzan entre sí por sus márgenes libres, causando el cierre del orificio e impidiendo con ello el reflujo de la sangre desde el ventrículo a la aurícula. Para facilitar la función y evitar que se reflejen hacia la cavidad auricular, están las cuerdas tendinosas de los músculos papilares descritos, que se ponen en tensión por la contracción ventricular.

Los ventrículos presentan entre ambos en la base, además del orificio aurículo-ventricular, un orificio arterial, que se encuentra en posición más anterior, respectivamente para la arteria pulmonar en el ventrículo izquierdo. La cavidad ventricular hacia arriba se va estrechando hacia estos orificios, formando en ambos ventrículos el cono arterial, en cuyo extremo se encuentra el orificio. Los orificios arteriales están provistos de válvulas, formada semilunar (por lo cual se llaman válvulas semilunares o sigmoides); cada pared de la arteria tiene un margen cóncavo libre y arqueado, formando una especie de saco (seno de Valsalva) con la pared vascular y que está formado por repliegue del endocardio sobre un débil soporte fibroso. Con el reflujó de la sangre al final de la sístole ventricular las lengüetas se separan de las paredes y se ponen en tensión, uniéndose entre sí por sus márgenes libres hasta cerrar completamente el orificio e impedir con ello el reflujó de la sangre en la cavidad ventricular.⁷



⁷ MARÍA LOPEZ Joaquín, "Anatomía, Estructura y Morfología del Cuerpo Humano", España, Marban, 4ª, 2003, 820 pp.

DESARROLLO FETAL

Embriología:

El aparato cardiovascular comienza a desarrollarse durante la tercera semana de gestación y los primeros latidos del corazón ocurren de los 21 a los 22 días de gestación. Las células mesenquimatosas derivadas del mesodermo proliferan y forman cúmulos celulares aislados, los cuales pronto se desarrollan hacia tubos endoteliales que se unen para formar el sistema vascular primitivo.

El corazón se desarrolla a partir del mesénquima esplácnico. Un par de tubos endocárdicos se forman y se fusionan en un solo tubo cardíaco, el corazón primitivo.

Este primordio del corazón consiste en cuatro cámaras (el seno venoso, la aurícula, el ventrículo y el bulbo arterioso). El tronco arterioso se continúa de manera caudal con el bulbo arterioso, y se agranda cranealmente para formar el saco aórtico. Conforme crece, el tubo cardíaco se dobla hacia la derecha y pronto adquiere la apariencia general del corazón adulto.

El período crítico en el desarrollo del corazón es el día veinte hasta el cincuenta después de la fecundación. Ocurren muchos fenómenos durante su desarrollo y la desviación de tipo normal en cualquier momento puede producir uno o más defectos cardíacos. Dado que la división del corazón primitivo resulta de procesos complejos, los defectos del tabique cardíaco son relativamente frecuentes, en particular los del tabique ventricular.

Es el desarrollo que va presentando el feto desde el momento de la relación sexual y de la concepción hasta el momento del nacimiento.

Una vez el espermatozoide se deposita en la vagina, viaja a través del cuello uterino hasta llegar a las trompas de Falopio. La concepción generalmente se lleva a cabo en el tercio exterior de las trompas, en la cual un sólo espermatozoide fecunda el óvulo y se presenta la fusión de la información genética, dando como resultado una única célula que recibe el nombre de cigoto.

El cigoto pasa los días siguientes bajando por las trompas de Falopio y multiplicando rápidamente el número de células por medio de una división, de la cual resulta una masa de células llamada mórula, cada una de las cuales contiene una copia de los genes que se convertirán en feto.

Con la división celular adicional, la mórula se convierte en una estructura externa de células en forma de concha con un grupo interno de células, etapa en el desarrollo del embrión que se denomina blastocito. El grupo externo de células se convierte en las membranas que alimentan y protegen el grupo interno de células que luego se transforman en feto.

El blastocito continúa su recorrido descendente por las trompas de Falopio y en el período comprendido entre los días 7 y 9 después de la concepción, se implanta en el útero. En este momento el endometrio (recubrimiento del útero) ha crecido, es ligeramente vascular y está listo para albergar al feto. El blastocito se adhiere al endometrio y se alimenta de él. La placenta y la estructura de soporte para el embarazo se forman en la fase de implantación, aunque se estima que el 55% de los cigotos nunca alcanzan esta fase de crecimiento.

Es común que cuando se presente un problema con el desarrollo fetal o embrionario se presenten también problemas con otros tejidos que se desarrollaron al mismo tiempo;

por ejemplo, si un feto tiene problemas con el desarrollo de los riñones es posible que también presente problemas de audición debido a que estos órganos se desarrollan al mismo tiempo.

La fase embrionaria comienza el día 15 después de la concepción y continúa más o menos hasta la semana 8 ó hasta cuando el embrión tenga 3.8 cm de longitud (1.2 pulgadas), período durante el cual las células del embrión no están solamente multiplicándose, sino también desempeñando funciones específicas. A este proceso se le llama diferenciación de tejidos y es necesario para los diferentes tipos de células que forman un ser humano (tales como células sanguíneas, células hepáticas, células nerviosas, etc.). En este período se presenta un crecimiento rápido, las principales características externas empiezan a tomar forma y es justo en esta fase cuando el feto es más susceptible a las alteraciones teratógenas (sustancias que ocasionan defectos congénitos).

Los cambios específicos por semana:

- Semana 3
 - Comienza el desarrollo del cerebro, corazón y médula espinal
 - Comienza el desarrollo del tracto gastrointestinal
- Semanas 4 a 5
 - Formación del tejido que se ha de convertir en las vértebras y algunos otros huesos
 - Desarrollo posterior del corazón que ahora late a un ritmo regular
 - Comienza el desarrollo de las estructuras del ojo y el oído
 - Circulación rudimentaria a través de los vasos mayores
 - El cerebro se desarrolla en 5 áreas y algunos nervios craneales se hacen visibles
 - Las matrices formadoras de brazos y piernas son visibles
- Semana 6
 - Comienza la formación de los pulmones
 - Continúa el desarrollo del cerebro
 - Los brazos y las piernas se han alargado y se pueden distinguir las áreas de los pies y de las manos
 - aparecen los dedos en las manos y en los pies, pero pueden aún estar adheridos por membranas
- Semana 7
 - se forman los pezones y folículos pilosos
 - Los codos y los dedos de los pies son visibles
 - Todos los órganos esenciales se comienzan a formar
- Semana 8
 - Se presenta rotación de los intestinos
 - Continúa el desarrollo de las características faciales
 - Los párpados están más desarrollados
 - Las características externas del oído comienzan a tomar su forma final.
- El final de la octava semana marca el comienzo del "período fetal" y el final del "período embrionario".
- Semanas de la 9 a la 12
 - El feto alcanza una longitud de 8,1 cm (3,2 pulgadas)
 - El tamaño de la cabeza corresponde casi a la mitad del tamaño del feto
 - La cara está bien formada
 - Los párpados se cierran y no se vuelven a abrir casi hasta la semana 28
 - Aparecen los brotes dentarios
 - Las extremidades son largas y delgadas
 - El feto puede empuñar los dedos
 - Los genitales parecen bien diferenciados

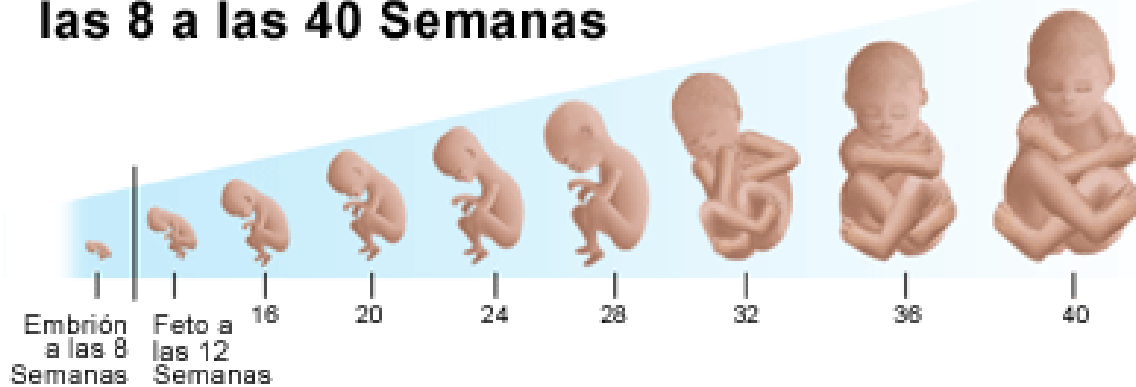
- El hígado comienza a producir glóbulos rojos
- Semanas de la 13 a la 16
 - El feto alcanza una longitud de más o menos 15,2 cm (6 pulgadas)
 - En la cabeza se desarrolla un cabello delgado denominado lanugo
 - La piel del feto es casi transparente
 - Se ha desarrollado más tejido muscular y óseo y los huesos se vuelven más duros
 - El feto se mueve activamente
 - El feto hace movimientos de succión con la boca
 - El feto deglute el líquido amniótico
 - Se forma el meconio en el tracto intestinal
 - El hígado y el páncreas comienzan a secretar adecuadamente sus sustancias
- Semana 20
 - El feto alcanza una longitud de 8 pulgadas
 - Todo el cuerpo se cubre de lanugo
 - Aparecen las cejas y las pestañas
 - Aparecen las uñas en pies y manos
 - El feto se muestra más activo y su desarrollo muscular aumenta
 - El feto comienza usualmente a patear (momento en el cual la madre siente los movimientos fetales)
 - Los latidos cardíacos fetales se pueden escuchar con el estetoscopio
- Semana 24
 - El feto alcanza una longitud de 28.4 cm (11.2 pulgadas)
 - El feto pesa más o menos 0,730 g (1 libra 10 onzas)
 - Las cejas y las pestañas están bien formadas
 - Todas las estructuras del ojo están bien desarrolladas
 - El feto presenta el reflejo prensil y de sobresalto
 - Se comienzan a formar las huellas de la piel plantar y de la piel palmar
 - Se comienzan a formar los alvéolos pulmonares (sacos de aire)
- Semanas de la 25 a la 28
 - El feto alcanza una longitud de 38 cm (15 pulgadas)
 - El feto pesa más o menos 1,200 kg (2 libras 11 onzas)
 - Se presenta un desarrollo rápido del cerebro
 - El sistema nervioso está lo suficientemente desarrollado para controlar algunas funciones corporales
 - Los párpados se abren y se cierran
 - El sistema respiratorio, aunque inmaduro, se ha desarrollado al punto de permitir el intercambio gaseoso
 - Un bebé que nazca en este período de desarrollo fetal puede sobrevivir, pero la posibilidad de que se presenten complicaciones y la muerte sigue siendo alta
- Semanas de la 29 a la 32
 - El feto alcanza una longitud de más o menos 38 a 43 cm (15 a 17 pulgadas)
 - El feto pesa más o menos 1,900 kg (4 libras 6 onzas)
 - Se presenta un aumento rápido en la cantidad de grasa corporal
 - Se presentan movimientos respiratorios rítmicos, pero los pulmones no han alcanzado una madurez completa
 - Los huesos están completamente desarrollados, pero permanecen blandos y flexibles
 - El feto comienza a almacenar hierro, calcio y fósforo
- Semana 36
 - El feto alcanza una longitud de más o menos 40,6 a 48,6 cm (16 a 19 pulgadas)
 - El feto pesa más o menos entre 2,600 y 3 kg (5 libras 12 onzas y 6 libras 12 onzas)

- El lanugo comienza a desaparecer
- Se presenta un aumento en la grasa corporal
- La uñas de las manos llegan hasta las puntas de los dedos
- Un bebé que nazca en este período de desarrollo tiene una alta posibilidad de sobrevivir, pero podría necesitar algunas intervenciones médicas

➤ **Semanas de la 37 a la 40**

- Un bebé que llega a la semana 37 de desarrollo se considera de término completo
- El feto puede alcanzar una longitud de 48,2 a 53,34 cm (19 a 21 pulgadas)
- El lanugo persiste solamente en la parte superior de los brazos y de los hombros
- Las uñas de las manos se extienden por encima de las puntas de los dedos
- Se presentan pequeñas matrices formadoras de mamas en ambos sexos
- el cabello de la cabeza presenta un aspecto más grueso y áspero.⁸

Crecimiento del Feto de las 8 a las 40 Semanas



⁸ MOORE. PERSAUD, D. Embriología Clínica. Interamericana Mc Graw Hill. 6ta edición. 1995.

LA CIRCULACIÓN FETAL

Durante el embarazo, el sistema circulatorio fetal no funciona como lo hace después del nacimiento:

- El feto se encuentra conectado por el cordón umbilical a la placenta, órgano que se desarrolla e implanta en el útero de la madre durante el embarazo.
- A través de los vasos sanguíneos del cordón umbilical, el feto recibe de la madre la nutrición, el oxígeno y las funciones vitales indispensables para su desarrollo mediante la placenta.
- Los productos de desecho y el dióxido de carbono del feto se envían al sistema circulatorio de la madre a través del cordón umbilical y la placenta para su eliminación.

La sangre de la madre ingresa al feto a través de la vena del cordón umbilical. Se dirige al hígado y allí se divide en tres ramas. Luego llega a la vena cava inferior, una vena principal conectada al corazón.

Dentro del corazón fetal:

- La sangre ingresa a la aurícula (también llamada "atrio") derecha, la cavidad superior derecha del corazón. La mayor parte de la sangre fluye al lado izquierdo a través de una abertura fetal especial entre las aurículas izquierda y derecha, denominada foramen oval.
- La sangre pasa luego al ventrículo izquierdo (cavidad inferior del corazón) y a la aorta (la gran arteria que viene del corazón).
- Desde la aorta, la sangre se envía a la cabeza y a las extremidades superiores. Luego de circular allí, regresa a la aurícula derecha del corazón a través de la vena cava superior.
- Aproximadamente un tercio de la sangre que ingresa a la aurícula derecha no fluye a través del foramen oval sino que permanece en el lado derecho del corazón, fluyendo finalmente a la arteria pulmonar.

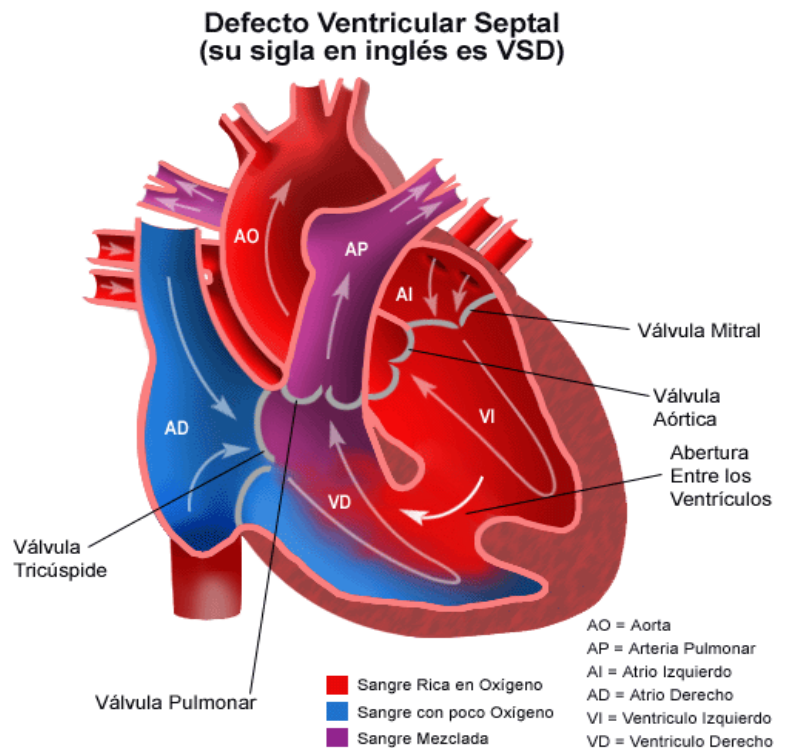
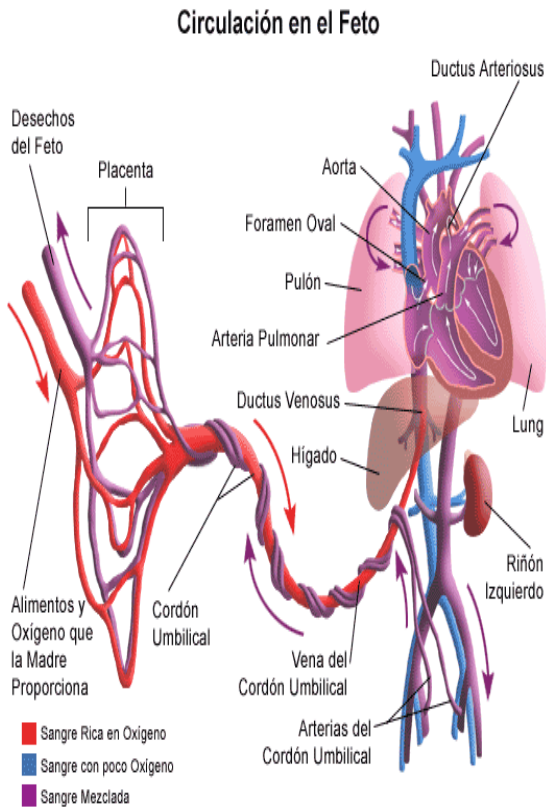
Debido a que la placenta cumple la tarea de intercambiar oxígeno (O₂) y dióxido de carbono (CO₂) a través del sistema circulatorio de la madre, los pulmones del feto no se utilizan para respirar. En lugar de permitir que la sangre fluya a los pulmones para recoger oxígeno, pasando luego al resto del cuerpo, la circulación fetal deriva (pasa por alto) la mayor parte de la sangre lejos de los pulmones. En el feto, la sangre se deriva de la arteria pulmonar a la aorta a través de un vaso sanguíneo de conexión denominado ductus arteriosus.

CIRCULACIÓN DE LA SANGRE LUEGO DEL NACIMIENTO:

Las primeras aspiraciones de aire del bebé al momento de nacer cambian la circulación fetal. Se envía una mayor cantidad de sangre a los pulmones para recoger oxígeno.

- Al dejar de utilizarse, el ductus arteriosus (la conexión normal entre la aorta y la válvula pulmonar) comienza a secarse y a cerrarse.

La circulación en los pulmones aumenta y una mayor cantidad de sangre fluye dentro de la aurícula izquierda del corazón. Esta mayor presión produce el cierre del foramen oval y la normal circulación de la sangre.⁹



⁹ http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_cardiac_sp/fetlcirc.cfm

MARCO TEÓRICO

Generalidades

El término cardiopatía congénita implica un tipo de defecto en la anatomía del corazón y de los grandes vasos en el momento de nacer que son producidos como resultado de alteraciones en las distintas fases del desarrollo embrionario del corazón.

Las malformaciones congénitas en general pueden ser hereditarias o esporádicas, únicas o múltiples, evidentes u ocultas. Éstas se pueden manifestar al momento del nacimiento o días después y estará en dependencia de la gravedad de la enfermedad y de la presencia de signos fácilmente identificables al nacer, pero en muchas ocasiones dependerá de un examen físico exhaustivo o de la sospecha diagnóstica en hijos de madres con ciertas patologías o antecedentes prenatales que constituyen factores de riesgo para presentar una Cardiopatía Congénita.¹⁰

Las Cardiopatías Congénitas se pueden manifiestan después que el recién nacido abandona el hospital y pueden hacerlo tardíamente. Estas manifestaciones constituyen muchas veces datos clínicos que pueden ser detectados fácilmente por los padres y que pueden hacerlos buscar asistencia médica, sin embargo en muchas ocasiones el diagnóstico se realiza de forma errónea, rotulando al paciente como portador de una enfermedad respiratoria.¹¹

Incidencia y etiología:

La incidencia de las Cardiopatías Congénitas es variable, el método de estudio en publicaciones especializadas utiliza parámetros no homogéneos influyendo en la variabilidad de los resultados y aceptando cifras aproximadas. Las cardiopatías congénitas se presentan aproximadamente en 8 de cada 1000 nacidos vivos y se dice que esta incidencia sería mayor si se incluyeran los abortos y mortinatos.

La etapa de la niñez en que se realiza el estudio influye sobre la incidencia de las Cardiopatías Congénitas, entre los nacidos vivos, la prevalencia en el período neonatal es inferior a la que se encuentra entre niños de 5 a 9 años.¹²

Muchas se manifiestan en el período neonatal y acaban en la muerte, otras están presentes al nacer pero pasan inadvertidas y serán detectadas en diferentes períodos de la vida, se dice que 2 a 3 de cada 1000 lactantes presentarán síntomas en el primer año de vida, el mayor porcentaje en el diagnóstico lo constituye el primer mes de vida. El diagnóstico estará en dependencia de técnicas modernas de diagnóstico utilizadas y del nivel de conocimientos en el conjunto de los facultativos.¹³

El diagnóstico precoz de algunas Cardiopatías Congénitas representa un punto importante para el pronóstico de la misma, éste se puede realizar desde la vida prenatal mediante la ecocardiografía fetal o durante los primeros meses de vida permitiendo de esta manera un abordaje temprano y disminuyendo la morbilidad y la mortalidad.¹⁴

Entre las lesiones cardíacas que se han encontrado más frecuentemente y en orden descendente están: la comunicación interventricular (CIV), la persistencia del conducto arterioso (PCA), la comunicación interauricular (CIA), la estenosis pulmonar (E.P), la

¹⁰ CLARK R, Eteson D. Enfermedades del recién nacido. Anomalías congénitas. Schaffer. Sexta edición. 1993.

¹¹ WALDON N. Tratado de Pediatría. Décimo cuarta edición. 1998.

¹² CURT J, Daniels, MD y WAYNE H. Franklin, M. Enfermedades Cardíacas Frecuentes en Adolescentes. 1995.

¹³ LABANCENO Gainza, D; Warner Magnus, NM; Javis Sánchez, D. Malformaciones Cardiovasculares Congénitas. Rev. Cubana Enferm. 1989; 5 (1-2): 51-57

¹⁴ CLARK Edward, M.D. Epidemiology of Congenital Cardiovascular Malformación. 1999.

estenosis aórtica (E.A), la coartación de la aorta, la tetralogía de Fallot (TOF) y la transposición de las grandes arterias (TGA). El menor porcentaje lo constituyen lesiones más complejas.

La distribución por sexo en general es igual para hombres y mujeres, pudiendo variar en algunas malformaciones específicas donde puede predominar alguno.

La etiología de las malformaciones cardíacas es usualmente desconocida, existen evidencias que es de tipo multifactorial, dependiendo de factores genéticos y ambientales. Los primeros son responsables de un 8-10% de los casos, se han visto patrones de herencia monogénica mendeliana (de padres a hijos, de abuelos a nietos). Existen diversos síndromes polimalformativos asociados a cardiopatías entre los que destacan el síndrome genético único como el síndrome de Marfán, el síndrome de Noonan (trastorno gonadotrópico con baja estatura, baja implantación de las orejas, pterigión colli, cúbito valgo y asociación con estenosis pulmonar y miocardiopatía hipertrófica), existen también otros síndromes como el de Alagille, Holt-Oram, y Ellis Van Creveld.

Entre las anomalías cromosómicas más frecuentes están el síndrome de Down (asociado con malformaciones cardíacas en el 40% de los casos), el síndrome de Turner (25%), la trisomía 18 (20%) y el síndrome de Williams (se presentan con estenosis supra valvular aórtica, estenosis renal, estenosis de la arteria coronaria, hipercalcemia y retardo mental).

Entre los factores de riesgo ambientales para su presentación se han mencionado:

- Consumo de medicamentos o tóxicos durante la gestación: alcohol, diazepam, corticoides, hidantoínas, litio, anfetaminas, talidomida, antagonistas del ácido fólico, estrógenos, drogas y radiaciones administrados sobre todo durante las primeras ocho semanas de la gestación.
- Infecciones maternas: Rubéola, Sarampión, Influenza, y Coxackie B.
- Enfermedades propias de la madre: control inadecuado de la diabetes, fenilcetonuria y lupus eritematoso diseminado.¹⁵

Se sabe que las Cardiopatías Congénitas pueden llevar asociaciones con otro tipo de malformaciones del 25% al 44% de los casos; entre las malformaciones que afectan con mayor frecuencia se mencionan las del tracto gastrointestinal, esquelético, renal y del sistema nervioso central. La CIV es la Cardiopatía Congénita que con mayor frecuencia se asocia a malformaciones extra cardíacas.¹⁶

Las malformaciones congénitas en general se han asociados a partos pretérminos, pero no existen estudios específicos que demuestren en porcentaje la relación entre parto pretérmino y Cardiopatía Congénita. Con respecto al peso al nacer de estos niños, estará en dependencia a factores maternos.

La mayoría de las lesiones congénitas son esporádicas, sin embargo esta incidencia se vuelve ligeramente mayor en familias que incluyen más de un miembro con dicha anomalía. El riesgo se calcula en 2% al 3% de todos los niños con un pariente de primer grado afectado, siendo éste mayor cuando es uno de los progenitores.

La simultaneidad del diagnóstico cromosómico y de las Cardiopatías Congénitas y su realización en el primer año de vida, está determinado por el predominio de niños con síndrome de Down el cual tiene expresión fenotípica y posibilita el rápido diagnóstico, pero también suelen tener defectos cardíacos sintomáticos tempranamente.¹⁷

¹⁵ WALDON N. Tratado de Pediatría. Décimo cuarta edición. 1998.

¹⁶ FONSECA H.; Pina C.; Acevedo F. Cardiopatías Congénitas Asociadas a Cromosomopatías. Revista Cubana Pediatría 1997; 69 (2); 102-107.

¹⁷ DWORKIN P. National Medical series for independent study. Pediatrics. USA. 1996., 367-385.

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (CIV)

La comunicación interventricular es una de los defectos cardíacos congénitos (presente al nacer) más frecuente, se presenta en uno a tres de cada 1000 nacidos vivos y es más frecuente cuando se trata de prematuros (cuatro a siete de cada 1000 nacidos vivos). Se trata de una abertura o falta de continuidad en el tabique que separa las dos aurículas del corazón

Normalmente, la sangre pobre en oxígeno fluye desde el cuerpo hacia la aurícula derecha, pasa por el ventrículo derecho y luego es bombeada hacia los pulmones donde recibe oxígeno. La sangre rica en oxígeno (roja) vuelve a la aurícula izquierda desde los pulmones, pasa por el ventrículo izquierdo y luego, a través de la aorta, es bombeada hacia el cuerpo. La comunicación interventricular permite que la sangre rica en oxígeno pase desde el ventrículo mayor presión (el ventrículo izquierdo), a través de la abertura en el tabique, y se mezcle con la sangre pobre en oxígeno del ventrículo de menor presión (el ventrículo derecho). Estableciéndose así un cortocircuito izquierda-derecha y un aumento del flujo pulmonar con sangre parcialmente oxigenada.

Este defecto puede ser único o múltiple, y presentarse aisladamente o formando parte de otras cardiopatías más complejas.

DISTINTOS TIPOS DE COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (CIV)

En el tabique interventricular se distinguen diferentes zonas:

- Tabique membranoso que se halla bajo la raíz aórtica
- Tabique de entrada, cercano a las válvulas auriculoventriculares (muscular)
- Tabique trabeculado, o zona central/apical ventricular (muscular)
- Tabique de salida o infundibular, cercano a las válvulas sigmoideas (muscular) que está junto a las grandes arterias

EXISTEN DOS TIPOS CLÁSICOS DE CIV DEPENDIENDO DE SU LOCALIZACIÓN:

- ✚ **Comunicación Interventricular (CIV) perimembranosa** - Es la forma de presentación más frecuente, la abertura se encuentra en el sector membranoso del tabique y suele extenderse hacia las regiones adyacentes, por lo que reciben el nombre de perimembranosos. Constituyen el 75 % de todos los casos de CIV.
- ✚ **Comunicación Interventricular (CIV) muscular** - la abertura se localiza en la sección inferior del tabique ventricular. Se presenta el 20 por ciento de los casos de CIV.

Tipos de cardiopatías congénitas:

- **Cardiopatías no cianógenas con shunts de izquierda a derecha:**
 1. Comunicación interventricular.
 2. Comunicación interauricular.
 3. Persistencia del conducto arterioso.
 4. Canal atrioventricular.

1. Comunicación interventricular o defectos del tabique interventricular:

Es la causa más común de los desordenes congénitos, se presenta en el 26% del total de las cardiopatías congénitas. Éste puede ser simple o múltiple y puede encontrarse a lo largo de todo el tabique pero es más frecuente en la porción membranosa. Estos defectos a menudo están asociados a anomalías en las válvulas mitral y tricúspide, vistas comúnmente en niños con síndrome de Down.

Los pequeños defectos pueden ser asintomáticos, e incluso pueden cerrar espontáneamente. Cuando el defecto es grande el niño tiende a presentar retardo en el crecimiento e infecciones respiratorias a repetición que inician en el primero a segundo mes de edad. Cuando la hipertensión pulmonar es marcada y existe un shunt reversible (derecha-izquierda), los niños se presentan con respiración corta, disnea, dolor torácico y cianosis. El manejo puede ser médico y quirúrgico en defectos de gran tamaño, sobre todo antes que ocurra un cambio vascular pulmonar irreversible.

2. Comunicación interauricular o defectos del tabique interauricular:

Constituye del 6-10% de todas las Cardiopatías Congénitas siendo éstas más frecuentes en el sexo femenino con una relación 2:1. Puede ocurrir en la porción alta, media o baja del tabique. En el manejo se recomienda la corrección quirúrgica entre los 2-6 años de edad, aunque puede realizarse antes si existen cortocircuitos muy grandes o arritmias.

3. Persistencia del ductus arterioso:

Constituye del 15% de los defectos cardíacos congénitos. Ocurre cuando no se da el cierre funcional del conducto arterioso poco después del nacimiento, a pesar de una disminución de la resistencia pulmonar, por lo que la sangre aórtica es derivada hacia la arteria pulmonar.

Cuando se presenta en un lactante a término, existe deficiencia de la capa endotelial mucoide y muscular media, en cambio en el prematuro posee una anatomía estructural normal y la permeabilidad es consecuencia de la hipoxia y la inmadurez, por ello en un lactante a término, rara vez cerrará espontáneamente, mientras que en el lactante precoz que no precisó una intervención farmacológica o quirúrgica, el cierre se produce espontáneamente en la mayor parte de los casos, esto constituye un punto importante en el diagnóstico de inclusión de un defecto cardíaco congénito en el cual al niño prematuro con este defecto se le debe dar un seguimiento para verificar su cierre. Algunas literaturas refieren que si el ductus persiste después de los dos meses de edad en un prematuro probablemente no se cerrará espontáneamente y se deberá incluir como un defecto congénito. El manejo precisa de cierre quirúrgico y se recomienda a la edad de 1 o 2 años.

4. Canal atrio-ventricular:

También llamado defecto de los cojinetes endocárdicos, es una de las cardiopatías más severas y está causada por un desarrollo anormal del atrio inferior y ventrículo superior con defectos en las válvulas mitral y tricúspide, constituyen el 4% de las Cardiopatías Congénitas y se encuentra fuertemente asociado al síndrome de Down (25% al 30% tienen este defecto), la corrección quirúrgica debe realizarse previo al apareamiento de la hipertensión pulmonar antes de los 3 a los 5 años.

B. Cardiopatías cianógenas con flujo pulmonar disminuido:

1. Tetralogía de Fallot.
2. Atresia tricuspídea.
3. Atresia o estenosis pulmonar.
4. Anomalía de Ebstein.
5. Transposición de las grandes arterias (con shunt pequeño).

Tetralogía de Fallot: Es la Cardiopatía Congénita cianógena más frecuente.

Consiste en: obstrucción del flujo de salida del ventrículo derecho o estenosis pulmonar, CIV, aorta cabalgante e hipertrofia del ventrículo derecho. El retorno venoso sistémico a la aurícula y el ventrículo derecho es normal.

Cuando el ventrículo derecho se contrae en presencia de una estenosis pulmonar marcada, la sangre se desvía a través de la CIV hacia la aorta por lo que existe desaturación arterial y cianosis. Cuando este flujo es muy restringido puede suplirse por circulación bronquial colateral y ocasionalmente por un CAP. Cuando la obstrucción es importante existe cianosis en el período neonatal, cuando es moderada puede no existir cianosis al momento de nacer, pero con el tiempo se produce una hipertrofia creciente del infundíbulo y al crecer el niño la obstrucción se exagera presentando cianosis que ocurre generalmente al año de edad.

El tratamiento puede ser médico para las crisis de hipoxia y hemoconcentración, el tratamiento quirúrgico depende del tamaño de la estenosis pulmonar y la CIV.

Atresia tricuspídea:

Se caracteriza por la falta de comunicación directa entre aurícula y ventrículo derecho, se asocia a CIV y CIA. Constituye el 2% de las Cardiopatía Congénita, es de mal pronóstico y suele manifestarse al momento del nacimiento con cianosis y crisis de hipoxia con acidosis (11,24).

Estenosis pulmonar:

Constituye el 5%-8% de las Cardiopatías Congénitas. A consecuencia del aumento de las presiones puede abrirse el agujero oval causando un shunt de derecha a izquierda. La mayoría son asintomáticos, a menos que la estenosis sea importante puede causar fatigabilidad, disnea, dolor torácico y hasta insuficiencia cardíaca congestiva. El manejo consiste en angioplastia por balón percutáneo.

C. Cardiopatías cianogenas con flujo pulmonar aumentado

1. Transposición de las grandes arterias (con shunt grande).
2. Retorno venoso pulmonar anómalo.
3. Tronco arterioso.

1. Transposición de las grandes arterias:

Es la cardiopatía cianógena más frecuente diagnosticada en el período neonatal, constituye el 5% al 10% de las Cardiopatías Congénitas. La posición de la aorta y la arteria pulmonar se encuentran invertidas, en la D-transposición la aorta nace del ventrículo derecho, anteriormente y a la derecha de la arteria pulmonar la cual nace posteriormente del ventrículo izquierdo. La sangre sistémica desoxigenada recircula a través del cuerpo, y la oxigenada a través de la circulación pulmonar. Se presenta con cianosis y taquipnea al nacer, variando el grado según la asociación de lesión. En L-transposición la válvula aórtica se encuentra anterior y a la izquierda de la válvula pulmonar. La anatomía del ventrículo derecho está en la izquierda y la del izquierdo a la derecha, así como también de sus respectivas válvulas, permitiendo una circulación fisiológica correcta.

En la D-transposición si no se trata tempranamente la mayoría de estos niños morirán en el período neonatal. La L-transposición la terapia estará en dependencia del defecto asociado que podrá ser médica o quirúrgica, esta se asocia a CIV, E.P, bloqueo aurículoventricular y con I.T.

2. Retorno venoso anómalo:

Constituyen el 2% de las cardiopatías congénitas. En este defecto las venas pulmonares tienen una desembocadura anormal las cuales pueden drenar a cualquier nivel y no se conectan con la aurícula izquierda. Constituyen una de las malformaciones más complejas y en muchos casos es incompatible con la vida. Los niños suelen manifestar sus signos y síntomas en las primeras 24 horas con datos de insuficiencia respiratoria, dificultad para alimentarse o insuficiencia cardíaca.

El manejo consiste en crear una comunicación interauricular mediante septostomía con balón o la corrección quirúrgica del defecto, la cual debe realizarse en el período neonatal.

3. Tronco arterioso:

Este defecto es infrecuente, constituye el 0.7% de todas las cardiopatías congénitas. Es la conexión ventrículo arterial única, es decir, que de los ventrículos sale un solo vaso que dará lugar a la circulación sistémica, coronaria y pulmonar.¹⁸

¹⁸ BEHRMAN Richard, Tratado de pediatría, 15ª. ed. editorial Interamericana, 1999. pp.

ETIOLOGÍA

Se piensa que cualquier incidente puede actuar alterando el desarrollo del corazón que ocurre en las primeras ocho semanas de gestación. En algunos casos la comunicación interventricular pueden presentarse con carácter hereditario, ya sea, por defecto de algún gen, por una anomalía cromosómica o por la exposición al medio ambiente, pero en la mayoría de los casos, la comunicación interventricular se presenta esporádicamente, sin causas que justifiquen su aparición.

La comunicación interventricular es una abertura en el tabique interventricular existe un agujero por el que pasa sangre oxigenada (roja) del ventrículo izquierdo (VI), que está a más presión, al ventrículo derecho (VD) (con menor presión) mezclándose (color marrón) con la sangre no oxigenada (azul) que proviene de la aurícula derecha (AD), de forma que regresa al pulmón (P) inútilmente a oxigenarse estando ya previamente oxigenada. Como consecuencia de ello el ventrículo derecho, la arteria pulmonar (AP), los pulmones, las venas pulmonares, la aurícula izquierda (AI) y el ventrículo izquierdo están sobrecargados inútilmente de flujo sanguíneo y trabajo hemodinámico, y se dilatan.

Como consecuencia del cortocircuito que se produce, el corazón tiene que trabajar más de lo normal y las cavidades ventriculares, arteria pulmonar y aurícula izquierda reciben mayor flujo sanguíneo. El aumento de flujo pulmonar puede ocasionar insuficiencia cardíaca congestiva (habitualmente en la infancia) o bien, con el tiempo y si la CIV es grande (niños >1 año de edad), un aumento de la presión en los vasos sanguíneos pulmonares (hipertensión pulmonar). Esto se debe a que el territorio vascular pulmonar no está preparado para recibir la sangre con la fuerza y la presión con la que envía al contraerse el ventrículo izquierdo. Cuando la hipertensión pulmonar es grave, al aumentar las resistencias pulmonares, puede invertirse el sentido del cortocircuito (pasa de izquierda-derecha a derecha-izquierda), y como consecuencia las presiones del corazón derecho, fenómeno conocido como Síndrome de **Eisenmenger**.

Síndrome de Eisenmenger: En pacientes con una elevada resistencia vascular pulmonar el cortocircuito se invierte y es probable que la enfermedad no se detecte hasta que aparezca, disnea, cansancio, cianosis, síncope con el esfuerzo, hemoptisis recurrente, insuficiencia cardíaca.

Las consecuencias de la CIV dependen de la cantidad de sangre que pasa del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho, y esto depende: 1) del tamaño de la abertura, 2) de la diferencia de presión entre ambas cavidades ventriculares y 3) de las resistencias pulmonares y sistémicas.

CIV pequeña: El niño está asintomático, sólo presenta un soplo y el desarrollo es normal.

CIV de tamaño medio y cortocircuito moderado: En lactantes puede ocasionar insuficiencia cardíaca congestiva, retraso en la estatura y el peso, infecciones respiratorias frecuentes, fatiga durante las tomas de alimento y sudoración mientras está comiendo.

CIV grande y/o cortocircuito severo: Generalmente se detecta durante la lactancia, al segundo o tercer mes del nacimiento. Ocasiona insuficiencia cardíaca congestiva, taquicardia, aumento de la frecuencia respiratoria y fatiga con las tomas de alimento. Los niños presentan retraso acusado en la estatura y el peso.

Cuando se detecta en niños mayores (>1 año) estos presentan menos síntomas ya que a medida que la presión pulmonar aumenta disminuye el cortocircuito.

Si un cortocircuito amplio no produce síntomas durante la primera infancia, habitualmente ocasiona pocos problemas, hasta el final de la adolescencia o en la edad adulta joven, pudiendo aparecer en este momento disnea y fatiga, incluso desarrollarse insuficiencia cardíaca. En presencia de un cortocircuito amplio izquierda-derecha con flujo pulmonar dos veces mayor que el sistémico, el pulso es habitualmente débil y la presión venosa normal, excepto que exista insuficiencia cardíaca derecha.¹⁹

FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

En el corazón normal, los cambios cardiovasculares que tienen lugar después del nacimiento como son el cierre del foramen oval y del conducto arterioso, así como también la disminución de la resistencia vascular pulmonar separan la circulación sistémica de la pulmonar en consecuencia las cardiopatías congénitas dependen de estas diferencias de presiones.

Muchas Cardiopatías no producen alteraciones hemodinámicas significativas; otras causan una sobrecarga anormal de volumen ó presión en alguno de los ventrículos, y una mezcla auricular de sangre oxigenada y no oxigenada, o un gasto cardíaco sistémico insuficiente. Los cortocircuitos izquierda a derecha dependen de la disminución de la resistencia pulmonar, por lo que no suelen ponerse de manifiesto hasta que transcurre cierto tiempo después del nacimiento (de varios días a unas pocas semanas), más breve en los de alta presión y mucho más largo para los de baja presión.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Durante las primeras 8 semanas del desarrollo fetal, el corazón se está formando. Al principio, es un tubo hueco. Más tarde, se desarrollarán dentro del tubo los tabiques (o paredes) que separarán el lado derecho del izquierdo en el corazón. La comunicación interventricular ocurre cuando el procedimiento de división no se produce de manera completa, dejando una abertura en el tabique ventricular.

Algunos defectos cardíacos congénitos pueden presentar un vínculo genético, ya sea debido a un defecto en algún gen, una anomalía cromosómica o una exposición al medio ambiente. Ésta es la causa de la frecuente aparición de problemas cardíacos en ciertas familias. En la mayoría de los casos, la comunicación interventricular se presenta esporádicamente (al azar), sin razones claras para su desarrollo.

Si no es tratado, este defecto cardíaco puede provocar una enfermedad pulmonar. Cuando la sangre pasa a través de la comunicación interventricular (CIV) desde el ventrículo izquierdo hacia el derecho, el lado derecho del corazón debe trabajar con un volumen de sangre mayor que el normal. Entonces, una cantidad excesiva de sangre pasa a través de la arteria pulmonar hacia los pulmones, ocasionando una presión más alta que la normal en los vasos sanguíneos pulmonares.

Una abertura pequeña en el tabique ventricular permite que una cantidad reducida de sangre pase por ella desde el ventrículo izquierdo hacia el derecho. Una abertura grande permite que más sangre pase por ella y se mezcle con el flujo sanguíneo normal en el corazón derecho. Esta cantidad excesiva de sangre aumenta la presión en los vasos sanguíneos de los pulmones. Cuanto mayor es el volumen de sangre que va a los pulmones, más alta es la presión.

¹⁹ BEHRMAN Richard, Manual de pediatría, 2 vol. México, ed. Interamericana, 1996 pp.

Los pulmones pueden soportar este exceso de presión por algún tiempo, dependiendo de cuán alta es esta presión. Sin embargo, después de algún tiempo, el exceso de presión dañará los vasos sanguíneos de los pulmones.

A medida que aumenta la presión en los pulmones, disminuirá el flujo sanguíneo desde el ventrículo izquierdo, a través de la comunicación interventricular (CIV), hacia el ventrículo derecho y los pulmones. Esto ayuda a preservar la función pulmonar, pero sin embargo ocasiona otro problema. El flujo sanguíneo dentro del corazón va desde zonas en donde la presión es alta hacia zonas en donde es baja. Si no se repara la comunicación interventricular y los pulmones comienzan a enfermarse, la presión en el lado derecho del corazón finalmente excederá a la del lado izquierdo. En esta situación, será más fácil que la sangre pobre en oxígeno fluya desde el ventrículo derecho, a través de la comunicación interventricular (CIV), hacia el ventrículo izquierdo y, desde allí, al cuerpo. Cuando esto ocurre, el cuerpo no recibe el oxígeno suficiente en el torrente sanguíneo para satisfacer sus demandas.

Puede producirse eventualmente una lesión en el tejido del ventrículo derecho debido a que el ventrículo izquierdo bombea sangre a alta presión a través de la comunicación interventricular (CIV). Esta lesión puede ser infectada fácilmente por las bacterias en la corriente sanguínea, lo que ocasionaría una enfermedad grave conocida como endocarditis bacteriana.

Algunos tipos de comunicaciones interventriculares se encuentran en combinación con otros defectos cardíacos (como en la transposición de las grandes arterias).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas percibidos, su gravedad y la edad en que empiezan a presentarse dependerán del tamaño de la abertura del tabique ventricular. A través de la comunicación interventricular (CIV), una cantidad excesiva de sangre pasa desde el ventrículo izquierdo al lado derecho del corazón. Como consecuencia, el ventrículo derecho y los pulmones sufren una sobrecarga de trabajo. Cuanto más grande es la abertura, mayor cantidad de sangre pasará por ella y sobrecargará al ventrículo derecho y a los pulmones.

Los síntomas se presentan frecuentemente durante la infancia. A continuación se enumeran los síntomas más comunes de la CIV. Sin embargo, cada niño puede experimentarlos de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir:

- ☉ Fatiga.
- ☉ Sudor.
- ☉ Respiración rápida.
- ☉ Respiración dificultosa.
- ☉ Congestión respiratoria.
- ☉ Desinterés en la alimentación o cansancio al alimentarse.
- ☉ Insuficiente aumento de peso.

Los síntomas de la comunicación interventricular (CIV) pueden parecerse a los de otras condiciones o problemas cardíacos. Siempre consulte al médico de su hijo para el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

El médico puede haber detectado un soplo cardíaco durante el examen físico y el cardiólogo pediátrico para realiza el diagnóstico. El soplo cardíaco es sencillamente un ruido provocado por la turbulencia de la sangre que pasa, a través de la abertura, desde el lado izquierdo del corazón al derecho.

El cardiólogo pediátrico se especializa en el diagnóstico y tratamiento médico de defectos cardíacos congénitos y de problemas cardíacos que puedan desarrollarse durante la infancia. El cardiólogo llevará a cabo un examen físico, escuchando el corazón y los pulmones, y hará otras observaciones que contribuyan a elaborar un diagnóstico. El lugar del pecho en donde mejor se escuche el soplo así como también el volumen y la calidad del mismo (áspero, similar a un soplido, etc.) darán al cardiólogo una idea inicial acerca del problema cardíaco que pueda estar afectando a su hijo. Sin embargo, para establecer el diagnóstico, es necesario realizar otros exámenes entre los que se incluyen:

- Radiografía de tórax - examen de diagnóstico que utiliza rayos invisibles de energía electromagnética para obtener imágenes de los tejidos internos, los huesos y los órganos en una placa. Con la comunicación interventricular (CIV), el corazón puede estar dilatado debido a que el ventrículo derecho trabaja con una cantidad de sangre mayor a la normal. En la placa radiográfica se verán también los cambios que pueden haber sufrido los pulmones debido al exceso de flujo sanguíneo.
- Electrocardiograma (ECG o EKG) - examen que registra la actividad eléctrica del corazón, muestra los ritmos anormales (arritmias o disritmias) y detecta el estrés del músculo cardíaco.
- Ecocardiograma (eco) - procedimiento que evalúa la estructura y la función del corazón utilizando ondas sonoras que se registran en un sensor electrónico que produce una imagen en movimiento del corazón y las válvulas del corazón. Una eco puede mostrar el patrón del flujo sanguíneo que pasa por la abertura del tabique y determinar el tamaño de la abertura y la cantidad de sangre que está pasando a través de ella.
- Cateterismo cardíaco - procedimiento invasor que ofrece información detallada acerca de las estructuras cardíacas internas. Bajo los efectos de un sedante, se inserta un tubo flexible, delgado y pequeño (catéter) en un vaso sanguíneo de la ingle y se lo hace llegar hasta el interior del corazón. Se toma la presión sanguínea y se realizan mediciones de oxígeno en las cuatro cavidades del corazón, la arteria pulmonar y la aorta. También se inyecta un colorante de contraste para visualizar más claramente las estructuras cardíacas internas.²⁰

²⁰ ATTIE F: La Comunicación Interventricular en cardiopatías congénitas. morfología. cuadro clínico y diagnostico, 1ª, México. Salvat Mexicana, 1985. En: Attie F, Zabal C, Buendía A. Cardiología Pediátrica. Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Médica Panamericana. México. 1993.

TRATAMIENTO

El tratamiento específico de de la comunicación interventricular (CIV) será determinado por el médico del niño basándose en lo siguiente:

- La edad del niño, su estado general de salud y sus antecedentes médicos.
- Qué tan avanzada está la enfermedad.
- La tolerancia del niño a determinados medicamentos, procedimientos o terapias.
- Sus expectativas para la trayectoria de la enfermedad.
- Su opinión o preferencia.

Si la comunicación interventricular es pequeña, puede cerrarse espontáneamente a medida que su hijo crece. La comunicación interventricular (CIV) más grandes generalmente deben ser reparadas quirúrgicamente. Cualquiera sea el tipo de comunicación interventricular que se haya diagnosticado, el cardiólogo controlará a su hijo periódicamente para ver si la abertura se está cerrando sola. Si no se ha cerrado sola, la CIV será reparada para prevenir problemas pulmonares que se desarrollarán como consecuencia de la exposición prolongada a un flujo excesivo de sangre.

El tratamiento puede incluir:

➤ Control médico

Algunos niños no presentan síntomas y no necesitan medicamentos. Sin embargo, la mayoría de los niños necesita tomar medicamentos para que el corazón funcione mejor, ya que el lado derecho debe trabajar más debido al exceso de sangre que pasa a través de la CIV. Los medicamentos que pueden recetarse incluyen los siguientes:

- Digoxina - medicamento que ayuda a fortalecer el músculo cardíaco, permitiéndole bombear más eficazmente.
- Diuréticos - el balance de agua del cuerpo puede verse afectado cuando el corazón no está funcionando normalmente. Estos medicamentos ayudarán a que los riñones liberen el exceso de líquido del cuerpo.

a. Nutrición adecuada

Es factible que los niños con una comunicación interventricular (CIV) más grande se cansen al comer y, por lo tanto, no ingieran las calorías necesarias para aumentar de peso. Entre las opciones que pueden ser útiles para asegurarse de que su hijo tenga una nutrición adecuada se incluyen:

b. Fórmulas con alto contenido calórico o leche materna

Pueden añadirse suplementos nutricionales especiales a la fórmula o a la leche extraída del pecho con una bomba. Estos suplementos aumentan el número de calorías por cada onza, de manera que su hijo beberá menos pero consumirá las calorías necesarias para crecer.

c. Alimentación suplementaria por sonda

Alimentación suministrada a través de un tubo flexible y pequeño que pasa por la nariz y baja por el esófago hacia el estómago. Dicha alimentación puede complementar u ocupar el lugar de la alimentación con biberón. A los niños que beben parte del biberón, pero no todo, se les puede suministrar el resto de la alimentación a través de la sonda. Los niños que están demasiado cansados para alimentarse con biberón pueden recibir la fórmula o leche materna simplemente a través de la sonda.

d. Control de infecciones

Los niños con ciertos defectos cardíacos corren el riesgo de desarrollar una infección en las superficies internas del corazón conocida como endocarditis. Un procedimiento común que pone a su hijo en riesgo de contraer esta infección es la revisión dental de rutina y la limpieza de los dientes. Otros procedimientos también pueden aumentar el riesgo de contraer una infección cardíaca. Sin embargo, se puede ayudar a prevenir una endocarditis bacteriana administrándole al niño con defecto cardíaco un antibiótico por vía oral antes de realizar estos procedimientos. Es importante que usted informe a todo el personal médico que su hijo sufre de una comunicación interventricular (CIV), de manera que sea posible determinar si es necesaria la administración de antibióticos antes de un procedimiento.

e. Reparación quirúrgica

El objetivo es reparar la abertura interventricular antes de que los pulmones se enfermen debido al exceso de flujo sanguíneo y a la presión demasiado alta. Se indicará una reparación de los defectos que estén ocasionando síntomas, como por ejemplo un aumento insuficiente de peso y una respiración rápida. El cardiólogo de su hijo recomendará cuándo es el momento adecuado para la reparación, basándose en los resultados del ecocardiograma y el cateterismo cardíaco.

La operación se realiza con anestesia general. Según el tamaño del defecto cardíaco y las recomendaciones de su médico, la comunicación interventricular se cerrará con puntos o con un parche especial. Consulte al cardiólogo de su hijo para obtener más información.

f. Cateterismo cardíaco intervencionista

La comunicación interventricular (CIV) de su hijo puede repararse mediante un procedimiento de cateterismo cardíaco. Actualmente se utiliza un método para cerrar algunos tipos de comunicación interventricular (CIV) musculares pequeñas que consisten en la aplicación de un dispositivo denominado ocluidor de tabique. En este procedimiento se le inserta al niño, bajo los efectos de un sedante, un tubo flexible, delgado y pequeño en un vaso sanguíneo de la ingle y se lo hace llegar hasta el interior del corazón. Una vez que el catéter está en el corazón, el cardiólogo pasará el ocluidor de tabique por la comunicación interventricular (CIV). El ocluidor cerrará la comunicación interventricular, sellándola permanentemente.²¹

²¹ HATMANAY, William, Diagnóstico y tratamiento pediátrico, 12ª ed. Manual Moderno, 2000. pp.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Fármaco	Mcg. /Kg. /min.	Observaciones	Problemas potenciales	Cuidados de enfermería
Digoxina Neonato Lactante <2 a Lactante >2 a	Dosis de mantenimiento 5 - 10 8 - 10 10 - 12	Acción inotrópica aumenta fuerza de contracción del corazón, mejora la frecuencia de expulsión sistólica media, sobre el volumen diastólico final.	Alteración de la percepción cromática, alteraciones visuales, confusión, cefalea, debilidad muscular, parestesias, malestar general, náuseas, vómitos, anorexia, dolor abdominal, arritmias, bloqueo aurículo-ventricular variable, pulso lento o irregular	Precaución en los pacientes con hipoxia, vigilar datos de intoxicación digitalica, tales como náuseas, vómito, anorexia, irregularidad en la frecuencia y el ritmo del latido cardiaco, cambio súbito en el pulso.
Agentes inotrópicos	mg/kg/min	Observaciones	Problemas potenciales	Cuidados de enfermería
Dopamina	0.5 – 5 efecto Dopa 5 – 10 Efecto Beta >10 efecto vasopresor efecto alpha	Vasodilatador en los lechos Esplácnico (renales) y cerebrales.	Náuseas, vómito, cefalea, taquicardia, arritmias, hipertensión hipotensión, vasoconstricción, las reacciones adversas se relacionan con la dosis.	Antes de su administración corregir hipovolemia, vigilar taquiarritmias, vigilar cifras de tensión arterial, perfusión renal, estado de conciencia, signos y síntomas de isquemia periférica; su ministración debe ser por vía periférica de gran calibre o central porque puede causar necrosis tisular importante si se llega a infiltrar.
Dobutamina	2 – 15 efecto Beta	Inotrópico, la curva dosis respuesta aparece desviada a la derecha en niños más pequeños.	Cefalea, náuseas, vómito, dolor torácico, palpitaciones, taquicardia, arritmias,	Monitorización continua de frecuencia cardiaca, vigilar diuresis porque la incrementa, antes de iniciar

			hipotensión, aumento poco significativo de la presión sistólica.	su infusión en presencia de hipovolemia verificar la indicación de volumen y vigilar la presencia de arritmias porque ocasiona respuesta ventricular rápida.
Epinefrina	0.05 - 1	Se han visto efectos inotrópicos y cronotrópico; vasoconstrictor, broncodilatador, indicado en hipotensión.	Puede causar grave vasoconstricción periférica y arritmias, hipertensión, choque, hiperglicemia.	Corregir acidosis respiratoria, no mezclar con bicarbonato de sodio, vigilar ritmo, frecuencia cardíaca, tensión arterial, alteraciones gastrointestinales perfusión tisular de miembros, control de la glucemia.
Isoproterenol	Dosis 0,1-5	Inotrópico, cronotrópico y vasodilatador potente.	Puede desencadenar taquicardia significativa lo que aumenta el consumo miocárdico de oxígeno y el riesgo de isquemia.	Vigilar taquiarritmias, si se detectan alteraciones del ritmo informar para suspender su uso, vigilar volumen circulante; en presencia de hipovolemia reduce la presión venosa central y agrava la hipotensión.
Agentes inotrópicos	Mcg /kg /min.	Observaciones	Problemas potenciales	Cuidados de enfermería
Milrinona	Dosis 0.3 a 1	Iniciar con un bolo de 50 mcg / kg /min. Con un incremento de 1 mcg /kg /min. administrados durante 2 a 3 minutos; esperar unos 15 minutos entre dosis; puede producir	Vigilar datos de hepatotoxicidad, hipotensión, disminución de las resistencias vasculares y sistémicas, produce plaquetopenia. Posible presencia de arritmias como	Vigilar que el paciente tenga volumen circulante adecuado antes de iniciar el tratamiento, infusión por bomba de perfusión, no diluir la amrinona con

		nauseas y vómitos.	la taquicardia.	solución de dextrosa porque el fármaco se inactiva, no administrar furosemida por la misma vía porque ambos fármacos son incompatibles, controlar frecuencia y ritmo cardiaco, presión arterial y diuresis, determinar recuento plaquetario antes y durante la infusión.
Diuréticos	mg/kg.	Observaciones	Problemas potenciales	Cuidados de enfermería
Furosemida	0.5 - 1	Reduce la presión capilar pulmonar lo que determina la disminución de la disnea, reduce la tensión mural del ventrículo izquierdo y la demanda de oxígeno por el miocardio.	Depleción de volumen, deshidratación, hipotensión ortostática, insuficiencia renal, poliuria, hipocalcemia.	Controlar el peso diario, control de líquidos para descartar depleción de volumen, controlar las concentraciones de electrolitos, signos de hipocalcemia, debilidad muscular y calambres, hipotensión. ²²

²² ATTIE F, Zabal C, Buendía A. Cardiología Pediátrica. Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Médica Panamericana. México. 1993.

PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES

Cuidado postoperatorio de su hijo:

En la mayoría de los casos, los niños que han sido sometidos a una reparación de CIV estarán un tiempo en la unidad de cuidado intensivo (UCI). Durante las primeras horas posteriores a la cirugía, es muy probable que su hijo esté soñoliento debido a la anestesia utilizada en la operación y los medicamentos que se le han administrado para tranquilizarlo y aliviar el dolor. A medida que pase el tiempo, su hijo estará más alerta.

Mientras su hijo permanece en la unidad de cuidado intensivo (UCI), se utilizarán equipos especiales para su recuperación, entre los que se incluyen:

- ✚ Respirador artificial - máquina que ayuda a su hijo a respirar mientras se encuentra bajo anestesia durante la operación. Se pasa un tubo de plástico pequeño por la tráquea y se lo conecta al respirador, que respirará por su hijo mientras se encuentre demasiado dormido para poder hacerlo por sí mismo de manera eficaz. A muchos niños se les quitará el respirador artificial inmediatamente después de la cirugía, pero otros niños se beneficiarán teniéndolo durante algunas horas después ya que les posibilitará descansar.
- ✚ Catéteres endovenosos (IV) - tubos de plástico pequeños insertados a través de la piel en los vasos sanguíneos con el fin de suministrar fluidos endovenosos y medicamentos importantes para que su hijo se recupere de la operación.
- ✚ Línea arterial - vía endovenosa especializada que se coloca en la muñeca o en cualquier otra zona del cuerpo donde se pueda tomar el pulso y que mide constantemente la presión sanguínea durante la cirugía y mientras su hijo se encuentra en la unidad de cuidado intensivo (UCI).
- ✚ Sonda nasogástrica (NG) - sonda flexible y pequeña que drena las burbujas de gas y de ácido que pueden formarse en el estómago durante la cirugía.
- ✚ Catéter urinario - tubo flexible y pequeño que permite drenar orina de la vejiga y que mide con exactitud cuánta orina produce el cuerpo, lo que ayuda a determinar cómo está funcionando el corazón. Después de la cirugía, el corazón estará algo más débil que antes. Por lo tanto, es posible que el cuerpo empiece a retener líquido, originando hinchazones. Pueden suministrarse diuréticos para hacer que los riñones liberen el exceso de líquido en el cuerpo.
- ✚ Tubo torácico - tubo de drenaje introducido para liberar al tórax de la sangre que, de lo contrario, se acumularía después de cerrada la incisión. Puede producirse una hemorragia durante varias horas o, inclusive, días después de la operación.
- ✚ Monitor cardíaco - equipo que exhibe de manera continua una imagen del ritmo cardíaco de su hijo y que controla la frecuencia cardíaca, la presión arterial y otros valores.
- ✚ Mientras su hijo permanece en la unidad de cuidado intensivo o cuando salga de ella, puede ser necesaria la utilización de algún otro equipo aquí no mencionado. El personal del hospital le detallará cuál es el equipo necesario.

PRONOSTICO

Los pacientes con **CIV pequeñas** tienen un pronóstico excelente. El 95% está asintomático en seguimiento a 25 años; existiendo, no obstante, ligero riesgo de complicaciones (endocarditis, regurgitación aórtica, dilatación ventricular izquierda, arritmias) por lo que se debe mantener control cardiológico a largo plazo.

Los enfermos con **CIV medianas** presentan máximo riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) en los primeros 6 meses. En principio, deben manejarse médicamente a la espera de reducción del defecto y sus repercusiones. El niño que ha alcanzado la edad de 6 meses sin signos de ICC ni hipertensión pulmonar puede ser tratado de forma conservadora y, en muchos casos, nunca requerirá intervención. Aproximadamente un 15-20% continúa teniendo cortocircuito importante y debe recomendarse cirugía.

Los pacientes con **grandes CIV** son de manejo difícil, con morbi-mortalidad asociada a insuficiencia cardiaca, hipertensión pulmonar e infecciones pulmonares recurrentes, por lo que muchos deben ser intervenidos durante el primer año. Algunos desarrollan estenosis pulmonar infundibular importante, que mejora la situación clínica al reducir el cortocircuito, pero hace necesaria la corrección quirúrgica.

Los defectos grandes no corregidos evolucionan al desarrollo de enfermedad pulmonar vascular obstructiva. Inicialmente puede existir una mejoría aparente al reducirse el cortocircuito I-D, pero una vez establecida es progresiva, con inversión del cortocircuito, aparición de cianosis y deterioro clínico, con fatigabilidad, policitemia y hemoptisis, generalmente a partir de la adolescencia.

En cualquier caso el pronóstico de estos pacientes es muy malo sin cirugía y mejora claramente a largo plazo tras la cirugía reparadora. Sólo un 6% de los pacientes no operados han llegado a cumplir 30 años, y sólo un 3% han cumplido los 40 años. De los niños operados, con buen resultado, la mayoría llegan a adultos haciendo una vida relativamente normal. Un pequeño porcentaje de pacientes pueden tener, después de muchos años, algunas complicaciones como arritmias o insuficiencia cardiaca por disfunción del miocardio.

La mayoría de los niños que han sido sometidos a una reparación de la comunicación interventricular tendrán una vida saludable. Los niveles de actividad, el apetito y el crecimiento de la mayoría de los niños volverán a ser los normales. Después que el niño haya sido dado de alta del hospital, el cardiólogo puede recomendar la administración de antibióticos durante un tiempo determinado para prevenir una endocarditis bacteriana.²³

²³ http://www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdbcgi.exe/cardio/mrevista_cardio.fulltext?pidet=13036119

CONCLUSIONES

Las malformaciones congénitas son la principal causa de muerte neonatal precoz y en la mayoría de los casos corresponden a cardiopatías congénitas mayores. Con el progreso de la ultrasonografía fetal es posible diagnosticar estas anomalías antes del nacimiento, permitiendo la planificación del parto en un centro terciario, con la infraestructura y personal apropiado para atender este tipo de pacientes.

En la fase aguda de insuficiencia cardiaca el paciente se considera en estado crítico, por ello las intervenciones de enfermería son continuas y sistematizadas y el registro de los datos, se transcribe en el momento que se realiza el procedimiento.

Numerosos estudios comparan el resultado perinatal de neonatos portadores de cardiopatías congénitas según el momento en el cual se realiza el diagnóstico (período antenatal o post natal). Estos estudios no demuestran una mejoría en la supervivencia neonatal secundaria al diagnóstico prenatal. Sin embargo, debe destacarse que la mayoría de los reportes corresponden a partos atendidos en centros de alta complejidad con facilidades para derivar, lo cual eventualmente habría evitado la demora en el manejo de los neonatos afectados sin diagnóstico prenatal.

A pesar de ello, evidenciamos que en ciertas cardiopatías congénitas, principalmente aquellas ductus dependientes, tales como: transposición de grandes arterias, hipoplasia del corazón izquierdo y coartación de aorta, si se ha reportado una mayor probabilidad de supervivencia en el grupo de recién nacidos en los cuales se realizó el diagnóstico en el período prenatal. Esta mejoría muy probablemente es secundaria a la necesidad de instauración de un tratamiento precoz, ya sea para mejorar la oxigenación o para mantener una hemodinámica adecuada.

En el cuidado integral del paciente pediátrico con insuficiencia cardiaca, los propósitos principales son:

Descartar la causa, retirar los factores que la precipitan, controlar la insuficiencia cardiaca congestiva mediante el manejo de la precarga, poscarga y contractilidad, con la administración de diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos.

La finalidad es identificar rápidamente los signos de deterioro e incidir en la evolución del cuadro clínico antes de que llegue a un punto de riesgo para el niño; momentos cruciales en que la enfermera establecerá estrategias que combinen un cuidado de enfermería continuo con la terapéutica médica indicada, además de proporcionar apoyo emocional y medidas de bienestar al niño e involucrar de manera activa a la familia en este proceso para mejorar su calidad de vida.

RECOMENDACIONES

1. Mantener una vigilancia epidemiológica de los casos de cardiopatías congénitas, para conocer el impacto que estas tienen en cuanto a la morbilidad y la mortalidad, así como también para mejorar la información estadística local.
2. Normalizar la realización de un estudio por medio de eco cardiografía a todo niño que nazca con algún tipo de malformación congénita no cardíaca evidente, así como también con datos clínicos que nos hagan sospechar de una alteración cromosómica. Así mismo recomendamos también un estudio clínico cuidadoso en busca de datos que sugieran patología cardíaca a los niños con infecciones respiratorias a repetición y con antecedentes familiares de cardiopatía congénita, todo esto con el fin de mejorar el diagnóstico de las cardiopatías congénitas.
3. Promover información escrita a las mujeres embarazadas a través de la tarjeta del control prenatal sobre los fármacos que se encuentran proscritos durante el embarazo.
4. Promover la educación por medio de talleres que brinden conocimiento sobre el comportamiento clínico de las cardiopatías congénitas a médicos generales y especialistas en formación sobre todo en la parte semiológica de la historia clínica y el examen físico ya que esto constituye la parte más importante para el diagnóstico de esta patología y así brindar un tratamiento oportuno y evitar el apareamiento de complicaciones.

ЯЛМЕХО

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

1. **Diagnostico de Enfermería:** Disminución del gasto cardiaco relacionado con alteración del ritmo cardíaco, manifestado por prolongación del llenado capilar y cambios del ECG.²⁴

RESULTADOS ESPERADOS: Autocontrol de la enfermedad cardiaca, coagulación sanguínea y conservación de la energía.²⁵

<u>INTERVENCIONES N.I.C</u>	<u>FUNDAMENTACIÓN</u>
<ul style="list-style-type: none">Reconocer los signos y síntomas de episodios cianóticos, disnea, taquipneas, bradicardia, convulsiones y pérdida de conciencia.	El reconocimiento precoz permite intervenir antes que la anoxia sea grave.
<ul style="list-style-type: none">Colocar al niño semisentado.	Esta posición disminuye la precarga.
<ul style="list-style-type: none">Hablar al niño en tono de voz baja.	El tono amable apacigua y relaja el espasmo.
<ul style="list-style-type: none">Administrar oxígeno a través de la mascarilla facial y bigotera.	La ventilación con oxígeno aumenta la cantidad de oxígeno en el torrente circulatorio.
<ul style="list-style-type: none">Enseñar a los padres a realizar estas actividades.	El conocimiento de cómo realizar estas maniobras ayuda a los padres a cooperar en el control de la crisis de hipertensión pulmonar.

EVALUACIÓN: El niño mantendrá un grado adecuado de oxigenación, manifestado por coloración rosada de mucosa y piel.

²⁴ BULECHEK Gloria, Diagnósticos Enfermeros, España, ElSevier, 2005, 117 pag.

²⁵ JOHNSON Marion, Clasificación de los Resultados de Enfermería, España, Mosby, 3ª, 2005. 584pag.

2. **DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA:** Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con cambios en la membrana alveolo capilar, manifestado por frecuencia, ritmo y profundidad respiratorios anormales.²⁶

RESULTADOS ESPERADOS: Intercambio gaseoso y perfusión tisular.²⁷

<u>INTERVENCIONES N.I.C</u>	<u>FUNDAMENTACIÓN</u>
<p>* Valorar y registrar el estado cardiovascular anotando la frecuencia y ritmo cardíaco apical por pulsos periféricos, el tiempo de llenado capilar y las variaciones en la piel (mancha, edemas, hipertermia, hipotermia y diaforesis)</p>	<p>Este tipo de controles proporciona datos esenciales sobre las variaciones que se producen en el estado del niño, incluidas taquicardias, bradicardias, hipotensión y frecuencia cardíaca irregular que indican descompensación cardíaca.</p>
<p>* Administrar Digoxina u otra medicación cardiovascular.</p>	<p>Esta medicación enlentece y aumenta la fuerza de las contracciones cardíacas.</p>
<p>* Proporcionar al niño períodos suficientes de reposo.</p>	<p>El reposo frecuente disminuye la precarga cardíaca.</p>
<p>* Cuando haya que acercarse al niño hacerlo de manera reposada realizando la asistencia de forma personalizada.</p>	<p>Estas maniobras colaboran a reducir el stress y la ansiedad, disminuyendo la precarga cardíaca.</p>

EVALUACIÓN: El niño mantendrá un estado cardíaco estable, evidenciado por frecuencias cardíaca y respiratoria estables y ausencia de estertores o roncus a la auscultación.

²⁶ BULECHEK Gloria, Diagnósticos Enfermeros, España, ElSevier, 2005, 150 pag.

²⁷ JOHNSON Marion, Clasificación de los Resultados de Enfermería, España, Mosby, 3ª, 2005. 581pag.

3. **DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA:** Ansiedad en los padres relacionada con la cardiopatía congénita, manifestado por angustia.²⁸

RESULTADOS ESPERADOS: Aceptación del estado de salud²⁹.

<u>INTERVENCIONES N.I.C</u>	<u>FUNDAMENTACIÓN</u>
<ul style="list-style-type: none">➤ Comunicación regular diaria con los padres sobre el estado del niño. ➤ Permitir y estimular el contacto de los padres con el hijo lo más posible. ➤ Cuidar las vías de administración de oxígeno, la venoclisis (VNC) y la sonda nasogástrica (SNG) previa sujeción adecuada antes de permitirles a los padres levantar a su hijo.	<p>La comunicación diaria disminuye el grado de ansiedad y aumenta el grado de confianza con el personal.</p> <p>Levantando y abrazando a su hijo se favorece el desarrollo y la sensación de seguridad en el niño.</p> <p>Previendo el riesgo evitamos tener que repetir técnicas invasivas y además disminuimos la sensación de culpa por parte de los padres.</p>

EVALUACIÓN: Los padres reducirán su ansiedad expresando sus sentimientos, planteando preguntas en relación con el hijo y manteniéndose más tiempo con él.

²⁸ BULECHEK Gloria, Diagnósticos Enfermeros, España, ElSevier, 2005, 22 pag.

²⁹ JOHNSON Marion, Clasificación de los Resultados de Enfermería, España, Mosby, 3ª, 2005, 559 pag.

4. **DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA:** Déficit de actividades recreativas relacionado con una restricción de actividades secundarias al reposo e invasiones (SNG) (VNC), manifestado por afirmaciones de la persona que se aburre (tener algo que hacer).³⁰

RESULTADOS ESPERADOS: Motivación y participación en actividades de ocio y en juegos³¹.

<u>INTERVENCIONES N.I.C</u>	<u>FUNDAMENTACIÓN</u>
<ul style="list-style-type: none">• Consultar a un pedagogo para crear juegos o actividades escolares.• Proporcionar juguetes, juegos y libros apropiados para la edad del niño.	<p>El pedagogo puede programar actividades acordes al grado de restricciones físicas.</p> <p>Este tipo de actividades distraen la atención del niño y evitan el aburrimiento.</p>

EVALUACIÓN: El niño participará en las actividades correspondientes a su edad a pesar de su grado de dependencia.

³⁰BULECHEK Gloria, Diagnósticos Enfermeros, España, Elsevier, 2005, 3 pp.

³¹JOHNSON Marion, Clasificación de los Resultados de Enfermería, España, Mosby, 3ª, 2005

5. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Desequilibrio nutricional por defecto relacionado con una disminución de las reservas energéticas, manifestado por palidez de las conjuntivas y mucosas.³²

RESULTADOS ESPERADOS: Apetito.³³

<u>INTERVENCIONES N.I.C</u>	<u>FUNDAMENTACIÓN</u>
<ul style="list-style-type: none"> Ⓢ Administrar la toma o comidas después del período de reposo. 	<p>Con esto se asegura que los alimentos se absorban coincidiendo con los niveles de consumo de energía por trabajo de succión, deglución y masticación.</p>
<ul style="list-style-type: none"> Ⓢ Servir comidas o tomas frecuentes poco abundantes, Administrar platos favoritos. 	<p>Las tomas pequeñas disminuyen la distensión gástrica. Favorece el incremento de la ingesta.</p>
<ul style="list-style-type: none"> Ⓢ Anotar y valorar el balance hídrico, peso diario y control de diuresis. 	<p>Una ganancia de peso demasiado rápida y un balance muy positivo indican un empeoramiento de la insuficiencia cardíaca.</p>

EVALUACIÓN: El niño mantendrá una ingesta nutricional adecuada evidenciada por un aumento de apetito, peso estable, y turgencia de la piel normal.

³²BULECHEK Gloria, Diagnósticos Enfermeros, España, Elsevier, 2005, 185 pag.

³³JOHNSON Marion, Clasificación de los Resultados de Enfermería, España, Mosby, 3ª, 2005, 571 pag.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- Mantener el bienestar del neonato.
- Disminuir el gasto cardiaco en relación con el aumento del flujo pulmonar, se valorara y registrara el estado cardiovascular. Controlando frecuencia, ritmo cardiaco, tensión arterial (TA), ECG.
- Mantener una mecánica pulmonar adecuada para que le permita al paciente tener saturaciones óptimas.
- Conseguir que las vías aéreas estén permeables.
- Tener una ventilación mecánica adecuada.
- Unas vías centrales en perfecto estado.
- Vigilar vías periféricas, riesgo de extravasación, o flebitis.
- Asegurar niveles en sangre de prostaglandinas (vía periférica); Están indicadas como tratamiento paliativo en neonatos con cardiopatías ductus – dependientes.

Previo a la Cirugía

- Vigilar los efectos secundarios de las prostaglandinas: Hipertermia, irritabilidad, vasodilatación, hipotensión, diarreas, (produciendo erosiones en zona perianal).
- Cuidados en el cateterismo intervencionista, encaminados a cumplir tres objetivos: evitar el dolor y estrés postquirúrgico, procesos trombo embolismos, infecciones secundarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALMEIDA de Jara Elsa, Manual de Enfermería, España, Editorial Cultura, 2005, 927 pp.
2. ATTIE F: La Comunicación Interventricular en cardiopatías congénitas, morfología, cuadro clínico y diagnostico, 1ª, México. Salvat Mexicana, 1985.
3. ATTIE F, Zabal C, Buendía A. Cardiología Pediátrica. Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Médica Panamericana. México. 1993.
4. AVERY, Dr. Mary Ellen; Taeusch, Dr William, Jr. Schaffer. Enfermedades del recién nacido. Quinta Edición. 1986.
5. BEHRMAN Richard, Manual de pediatría, 2 vol. México, ed. Interamericana, 1996 pp.
6. BEHRMAN Richard, Tratado de pediatría, 15ª. ed. Interamericana, 1999. pp.
7. BULECHEK Gloria, Clasificación de Intervenciones de Enfermería, España, Mosby, 4ª, 2005, 1072 pp.
8. BULECHEK Gloria, Diagnósticos Enfermeros, España, Elsevier, 2005, 446 pp.
9. BURROUGHS Arlene, Enfermería Materno Infantil, Octava edición, México, Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2001, 412 pp.
10. CARRANZA, J. Comportamiento clínico y epidemiológico de malformaciones congénitas. 1996-2001.
11. CLARK Edward, M.D. Epidemiology of Congenital Cardiovascular Malformación. 1999.
12. CLARK R, Eteson D. Enfermedades del recién nacido. Anomalías congénitas. Schaffer. Sexta edición. 1993.
13. CRUZ Hernández, M. Tratado de Pediatría. 5 edición. Barcelona: España, 1983: 232-49,937-62.
14. CURT J, Daniels, MD y WAYNE H. Franklin, M. Enfermedades Cardíacas Frecuentes en Adolescentes. 1995.
15. DWORKIN P, National Medical series for independent study. Pediatrics. USA. 1996., 367-385.
16. DWORKIN, P. National Medical series for independent study. Pediatrics. USA. 1996, 367-385.
17. FONSECA H.; Pina C.; Acevedo F. Cardiopatías Congénitas Asociadas a Cromosomopatías. Revista Cubana Pediatría 1997: 69 (2); 102-107.
18. GERARD J. Tortora, Principios de anatomía y fisiología, Novena edición, Editorial Oxford, 2002, 1175 pp.
19. GÓMEZ Palacios, Introducción a la pediatría 6ª. ed. editorial Méndez Editores. pp.
20. GONZÁLEZ Maqueda I, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. Rev esp Cardiol 2000; 53:1474-1495.
21. GONZÁLEZ S. Infectología pediátrica, 6ª.ed. México editorial Trillas, 1997 pp.
22. GP Janet. Enfermería en la Unidad de Urgencias. México: Limusa; 1991.
23. H.J.M. Urgencias en pediatría, 4ª. ed., México, Ed. McGraw Hill, Interamericana, 1996 pp.
24. HATMANAY, William, Diagnóstico y tratamiento pediátrico, 12ª ed. Manual Moderno, 2000. pp.
25. JASSO, Luis, Neonatología práctica, 4ª. ed., México Ed. McGraw Hill, interamericana, 1996 pp.
26. JOHNSON Marion, Clasificación de los Resultados de Enfermería, España, Mosby, 3ª, 2005, 846 pp.
27. LABANCENO Gainza, D; Warner Magnus, NM; Jarvis Sánchez, D. Malformaciones Cardiovasculares Congénitas. Rev. Cubana Enferm. 1989: 5 (1-2): 51-57.
28. LUNA MENDEZ Rafael, "Manual de Enfermería", España, Lexus Editores, 2ª, 2003, 822 pp.

29. MANSO B, et al. Embarazo y cardiopatías congénitas. Rev Esp Cardiol. 2008; 61:236-43.
30. MARANTZ, P.; Guerchicoff, M. Impacto del diagnóstico precoz en las Cardiopatías congénitas. Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina. 1999-2001.
31. MARÍA LOPEZ Joaquín, Anatomía, Estructura y Morfología del Cuerpo Humano, España, Marban, 4ª, 2003, 820 pp.
32. MARTINEZ Y M., La salud del niño y el adolescente, 2ª. ed., México, Salvat, 1996 pp.
33. MEDINA, E. Aspectos de Salud Pública, Enfermedades del Aparato Cardiovascular. 1996.
34. MOORE. PERSAUD, D. Embriología Clínica. Interamericana Mc Graw Hill. 6ta edición. 1995.
35. PERNOLL Martin L., Obstetricia y Ginecología, 10ª edición, México, Editorial Mc Graw Gill, 2002, 978 pp.
36. PESET Ana M, et al. Cardiopatías congénitas y embarazo ¿Qué sabemos en 2008?. Rev. Esp Cardiol 2008; 61:225-228.
37. REEDER J, Sharon, Enfermería Materno Infantil, 17ª edición, México, Editorial Mc Graw Gill 1992, 1410 pp.
38. REVISTA MEXICANA DE ENFERMERÍA CARDIOLOGICA, Editor: Sociedad Mexicana de Cardiología, ISSN: 1405-0315, Indexada en: Periódica CICH-UNAM.
39. STILLWULL Susan B, cols. Cuidados Cardiovasculares, Guía Clínica de Enfermería, Madrid España: Mosby Doyma, 1995.
40. VELASCO Sánchez, R.; Santamaría Díaz, H.; GÓMEZ M, Alva; ESPINOZA, C. Cardiopatías congénitas y síntomas genéticos. Bol. Med. Hosp. Infant Méx. 1987; 44(6): 486-97.
41. VIÑALS F, Giuliano A: Exploración del corazón fetal. ¿Cómo simplificar las cosas? Rev Chil Obstet Ginecol 1999; 4: 275.
42. VIÑALS F, Giuliano A: Técnica de evaluación de las venas pulmonares durante la exploración del corazón fetal. Rev Chil Obstet Ginecol 2001; 66: 317-22.
43. VIÑALS F, Tapia J, Giuliano A: Diagnóstico antenatal de defectos ventriculoseptales. A propósito de nuestra técnica, experiencia y consideraciones perinatales. Rev Chil Obstet Ginecol 2000; 3: 177-82.
44. WALDON N. Tratado de Pediatría. Décimo cuarta edición. 1998.
45. WILLIAM W. Beck, Jr. Obstetrics and Gynecology. 4ta edition. 1996.
46. WILLIAMS M, Manual Clínico de Pediatría, Tercera edición, México, Editorial Mac Graw Hill, 2004, 1385 pp.
47. ZABAL C: El cateterismo intervencionista en las cardiopatías congénitas. Arch Cardiol Mex 2001; S 188-S191.

PÁGINAS WEB CONSULTADAS

1. http://www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdbcgi.exe/cardio/mrevista_cardio.fulltext?pident=13036119
2. http://www.saludalia.com/docs/Salud/web_saludalia/temas_de_salud/doc/pediatrica/doc/doc_civ2.htm#1
3. http://www.cardiopatiascongenitas.net/pinta_htmlbd_n_civtxt.htm
4. http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_cardiac_sp/fetlcirc.cfm