

Prevención y manejo de las cardiopatías congénitas en el recién nacido.

HOSPITAL PEDIÁTRICO UNIVERSITARIO "ELISEO NOEL CAAMAÑO" MATANZAS.

Revista Médica Electrónica 2008;30(3)

Prevención y manejo de las cardiopatías congénitas en el recién nacido.

Prevention and management of congenital hearth diseases in newborns.

AUTORES

[Dr. Pedro A de la Paz Muñiz \(1\)](#)

Dra. Maritza Fariñas González.(2)

Dr. Rolando Medina Domínguez.(3)

Dr. Arturo Vidal Tallet (4)

Dr. Gerardo Robaina Castellanos (5)

(1) Especialista de I Grado en Cardiología. Profesor Instructor.

(2)Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Asistente.

(3)Especialista de I Grado en Pediatría. Profesor Instructor.

(4)Especialista de II Grado en Pediatría . Profesor Auxiliar

(5)Especialista de II Grado en Neonatología. Profesor Auxiliar

RESUMEN

Se realiza un trabajo sobre cardiopatías congénitas dada su importancia en la morbimortalidad infantil y, sobre todo, en el período neonatal. Para ello se hace un estudio de la prevención y el manejo de las mismas, basado en los aspectos genéticos concernientes a su riesgo de presentación, así como su diagnóstico y conducta prenatal y post-natal. El conocimiento de los factores de riesgo preconceptionales y la aplicación de medidas de control o eliminación de los mismos, la identificación de factores de riesgos maternos, familiares y, sobre todo, fetales durante el embarazo, que permitiría el diagnóstico y la conducta a tomar ante una cardiopatía fetal y el manejo apropiado del neonato con cardiopatía crítica con diagnóstico prenatal o sin él para lograr su estabilización y traslado al centro cardiológico de referencia son aspectos importantes para reducir la incidencia y la mortalidad por estas afecciones.

DeCS:

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS/terapia

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS/prevención&control

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS/genética

ULTRASONOGRAFÍA PRENATAL/métodos

MORTALIDAD INFANTIL

EMBARAZO DE ALTO RIESGO

HUMANOS

RECIÉN NACIDO

FEMENINO EMBARAZO

INTRODUCCIÓN

La incidencia de Cardiopatías Congénitas(CC) se estima que se aproxima a 8 por cada 1000 Recién Nacidos (RN) vivos y constituye las anomalías congénitas graves más frecuentes, (1) de ahí la importancia de cualquier investigación que sobre las mismas se realice. No pocas veces, y tan precoz como en las primeras 24 horas de vida extrauterina, una CC puede ponerse de manifiesto clínicamente con cianosis y/o Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) lo que evidencia un defecto grave con peligro inminente para la vida. En esos momentos lo que se impone es efectuar un diagnóstico correcto para tomar una conducta apropiada que al menos mantenga con vida al neonato y desde ya, de ser posible, darle una solución con calidad, paliativa o definitiva, pero que garantice su existencia. Conociendo esto y el papel de la herencia multifactorial (2,3) en la etiología de las CC, desde hace algún tiempo se aplican medidas encaminadas a disminuir tanto su incidencia prenatal (4) como postnatal (5). Los objetivos de este trabajo están dirigidos precisamente a crear una estrategia de prevención y manejo de las CC en el RN encaminada a disminuir su riesgo preconcepcional, incrementar la probabilidad de detección de una cardiopatía fetal y optimizar el manejo de un RN con CC crítica que logre estabilizarlo para garantizar con éxito su traslado y tratamiento salvador en el centro cardiológico de referencia.

DISCUSIÓN

Una CC constituye cualquier defecto estructural y/o funcional del corazón y los grandes vasos presentes en el RN, como consecuencia de un error en la embriogénesis de estas estructuras (1). Por tanto, las cardiopatías obedecen a dos grandes categorías etiológicas: factores genéticos y factores ambientales. Entre ambos grupos se sitúa un amplio apartado en el que se precisa la interacción de estos factores: la herencia multifactorial (2). En la actualidad, según reportan algunos trabajos, (3) se conoce que específicamente en las cardiopatías congénitas, la etiología se divide de las siguientes formas: un 90 % multifactorial, por defectos cromosómicos un 3 %, enfermedades monogénicas, 3 % y por factores ambientales un 2 %. Éstos también llamados, agentes teratógenos, se clasifican en físicos, infecciosos, drogas y agentes químicos, metabólicos y de origen materno (2). Entre los agentes físicos se cita las radiaciones; entre las infecciones, la rubéola, enfermedades maternas no infecciosas, la Diabetes Mellitus y el Lupus Eritematoso Sistémico; agentes químicos, el alcohol y fármacos, la Vitamina A y sus derivados, también solventes orgánicos, barnices, pinturas, laca, tinte para pelo y tabaquismo (2,6). También se cita la hipoxia y las deficiencias nutricionales de folatos y Vitamina E; la Hipertermia materna (en el embarazo) también se cita como agente etiológico. Los factores de índole genético son mucho más complejos de precisar con exactitud, aunque los grandes progresos en patología molecular han aclarado algunos de los mecanismos genéticos del desarrollo y de sus anomalías. Así mismo se conoce la asociación de estos defectos cardíacos a las cromosomopatías, las cuales parecen presentarse con más frecuencia en embarazadas cuya edad materna es de 35 o más años, en el momento de la concepción (4). Conociendo esto se impondría establecer un programa de prevención de tales defectos, tanto desde el punto de vista preconcepcional (primario), prenatal (secundario), como postnatal (terciario).

La Prevención Primaria iría encaminada a evitar que se produzca la anomalía y dirigida fundamentalmente a la población femenina en edad fértil o en edades tempranas de gestación y se llevaría a cabo a través de una serie de medidas

encaminadas a evitar la probable asociación de factores genéticos y ambientales que determinan la mayor posibilidad de las mismas, como estimular la procreación en edades óptimas, la identificación de parejas con riesgo genético (antecedentes familiares de cardiopatía congénita, antecedentes paternos o maternos o de un hijo cardiópata previo, cardiopatía fetal previa o síndrome genético o cromosomopatía), la comprobación de la vacuna antirubeólica a la población femenina en edad fértil, la planificación adecuada de la gestación, el control preconcepcional de enfermedades no infecciosas maternas, la educación dietética y el suministro de ácido fólico al menos 3 meses antes de la gestación, así como la eliminación de hábitos tóxicos y evitar la exposición a teratógenos (2). Siempre existirán barreras para lograr esto y las mismas serían el desconocimiento, los embarazos no planificados, un control preconcepcional deficiente y la captación de embarazos en avanzado período de vulnerabilidad teratógena. Lo indicado sería aplicar estrategias de intervención educativa en la comunidad, donde un equipo formado por el médico de familia, el ginecobstetra y el genetista de la comunidad lo organizarían y llevarían a cabo. Con el avance del Proyecto Humano, los desórdenes genéticos tanto monogénicos como poligénicos serán determinados y ello permitirá a los médicos, con los perfiles de riesgo genético para enfermedades cardiovasculares, establecer la farmacoterapia y la terapia génica específica basada en ambas, la patología molecular de la enfermedad y la composición genética propia del paciente. Estas modalidades terapéuticas modernas podrán informar finalmente el manejo futuro de la enfermedad cardiovascular no familiar, esporádica, común. (6)

La Prevención Secundaria de las CC consiste en la detección de estas malformaciones durante la vida fetal y en este aspecto, es la Ecocardiografía la piedra angular del diagnóstico, la cual se realiza a los casos con factores de riesgo, que se clasifican en fetales, maternos y familiares y que a su vez constituyen las indicaciones para este estudio (7,8). Los maternos y los familiares ya han sido expuestos anteriormente. Los fetales serían las alteraciones detectadas en el Ultrasonido (US) de pesquiasaje, que se le realiza a toda embarazada y que indudablemente son las más importantes y entre las que citamos a cualquier desviación de la apariencia normal del corazón o una vista cardíaca insatisfactoria (sospecha de cardiopatía), una anomalía extracardíaca diagnosticada, una arritmia fetal, una hidropesía fetal no inmunitaria, un oligo o polihidramnios o un crecimiento intrauterino retardado. Además una translucencia nucal incrementada (9) y el diagnóstico citológico confirmado de que se trata de un feto con una cromosomopatía, son criterios de remisión al estudio ecográfico del corazón fetal. Para establecer una estrategia de prevención secundaria de cardiopatía congénita es importante un equipo de médicos que interactúen eficazmente y que sean capaces de identificar las gestantes con factores de riesgos. Estos serían: el médico de familia, el genetista de la comunidad, el ginecobstetra que brinda atención durante el embarazo y el médico entrenado en ultrasonografía fetal. Ellos son los encargados de reconocer, en un momento determinado durante la progresión de un embarazo, alguna señal o elemento de riesgo y proceder a la remisión de la gestante a una instancia superior, con mejores condiciones de diagnóstico prenatal, que es llevado a cabo por un equipo de expertos en Genética y en Ultrasonido obstétrico y fetal, un ginecobstetra con entrenamiento en procedimientos de amniocentesis y un Cardiólogo pediatra con experiencia en Ecocardiografía fetal. A partir de las 18 y 26 semanas puede ser llevado a cabo un estudio de US de pesquiasaje de malformaciones ya antes mencionadas. En este estudio para la visualización del corazón fetal, el American College of Obstetric and Gynecology, recomienda obtener la vista de 4 cámaras Standard del corazón como instrumento de investigación, (1) aunque otros autores sugieren la vista de los tractos de salida de los ventrículos (10) para aumentar la eficacia diagnóstica. Cualquier anomalía detectada sería el motivo de remisión a la realización de un Ecocardiograma fetal, en el cual se estudian y precisan detalladamente vistas anatómicas múltiples unidas, cuando es posible, al análisis Doppler para patrones de flujo sanguíneo fetal normal y anormal. El hecho de confirmar una cardiopatía fetal implica la obligación

de informar a los padres del diagnóstico, en qué consiste y su pronóstico. Así puede planearse y coordinar la conducta ulterior en un equipo multidisciplinario (cardiólogo pediatra, obstetra, neonatólogo, genetista y si es posible un cirujano cardiovascular). Importante es clasificar la lesión cardíaca a que nos enfrentamos, en graves o mayores y leves o menores. Las primeras son aquéllas potencialmente letales, que requerirán cirugía o cateterismo intervencionista durante etapa neonatal o lactancia temprana o necesitarán un tratamiento quirúrgico continuado a largo plazo. Las leves o menores son aquéllas que no representan un peligro potencial para la vida del niño, y aunque pueden ser tributarias de tratamiento quirúrgico o cateterismo intervencionista, éstos no hubieran que practicarlo con urgencia, ni de manera repetitiva, una sola vez bastará para su solución definitiva. La conducta a tomar sería en casos de defectos graves, la terminación de la gestación previo consentimiento de los padres. Si no se decidiera tal interrupción, entonces tendría que asumir el equipo multidisciplinario la responsabilidad de enfrentar ese futuro cardiópata, siendo lo ideal hacer una coordinación con una institución cardiológica para que el parto o cesárea se efectuara en una unidad obstétrica cercana a dicha institución, de manera que el traslado se efectuara lo más rápido posible y se lograría estabilizar al neonato precozmente, en espera del tratamiento quirúrgico o intervencionista (11). A propósito de esto, ya en la actualidad se dan los primeros pasos en cirugía cardíaca fetal y en el abordaje por cateterismo intervencionista de lesiones cardíacas obstructivas a nivel valvular aórtico y pulmonar que potencialmente progresan intraútero y llevan a la Hipoplasia de Cavidades Izquierdas o Derechas, respectivamente (11,12). Son precisamente las cardiopatías ductus dependientes como la Transposición de Grandes Vasos (TGV), Hipoplasia de Cavidades Izquierdas (HCI) y la Coartación Aórtica (Co Ao), las que más se benefician con el diagnóstico prenatal (13). En el caso de la TGV, la salvadora septostomía interatrial con balón, se realizaría rápida y segura. En caso de defectos menores, se mantendría el seguimiento durante la gestación y postnatal. Para una taquicardia fetal sostenida (supraventricular) o un bloqueo aurículo-ventricular (BAV) congénito en una madre con una enfermedad del tejido conectivo pudiera aplicarse tratamiento médico a la madre (12). Resumiendo, y como plantea Santos de Soto, (14) la Ecocardiografía fetal cumple los siguientes 4 objetivos: establece el diagnóstico completo, permite comprender la fisiología fetal, ofrece el tratamiento efectivo y predice el pronóstico fetal y neonatal. La Prevención Terciaria es la que realizamos en el período post-natal, enfrentándonos a un RN que tiene o no diagnóstico prenatal de CC con el objetivo fundamental de estabilizar el paciente para prepararlo a soportar en mejores condiciones hemodinámicas, su traslado a un centro cardiológico, donde se le practicaría algún proceder quirúrgico o intervencionista que logre al menos prolongar su vida que corre riesgo evidente en el caso de las CC críticas. El problema que aún enfrentamos en la actividad es que los recursos y la distribución de expertos no tiene generalmente un acceso rápido al diagnóstico post-natal en un RN sintomático con CC sospechada, aún más, y a pesar de que el entrenamiento en diagnóstico prenatal está mejorando, todavía no se logra realizar un total diagnóstico de cardiopatías intraútero. Guerchicoff y Marantz (15) puntualizan la importancia del diagnóstico precoz a tal punto que demuestran que los RN sin tal diagnóstico, que sobreviven, tuvieron mayor tiempo de estadía hospitalaria y costos totales más elevados que los con diagnóstico precoz. Por tanto, aún nos enfrentamos a CC inesperadas y debido a esto debe tenerse un alto índice de su sospecha ante un RN cianótico o no, que se choquea en los primeros minutos, horas, días de vida extrauterina.(16)

La conducta ante todos estos casos con elementos sobrados para sospechar una CC es realizar una Ecocardiografía neonatal, la cual no debiera estar limitada a cardiólogos, sino extenderse al cuidado rutinario de un neonatólogo que enfrenta un neonato críticamente enfermo (17). Esta informaría cuál es y definiéramos la conducta a seguir ante ella. Tratándose de un RN, lo importante es confirmar que

estamos ante una CC crítica que pone en peligro inminente su vida, y que se presenta con hipoxemia profunda o ICC severa. En sentido general, un neonato con CC severa, se le aplican todas las medidas generales de este tipo de afección y entonces convendría definir qué otra cosa podría hacerse en aras de estabilizar eficazmente a un niño en el hospital de base, en espera de ser transferido a un centro de cabecera. Para ello la principal medida a tomar en cuenta sería el uso de la Prostaglandina (PG) E1 o Alprostadil, conocido como Prostin(18). El hallazgo clínico más útil para seleccionar pacientes con lesiones sensibles a las prostaglandinas sería la presencia de cianosis. En el RN cianótico, la posibilidad de una cardiopatía prostaglandina sensible es incrementada por la presencia de un soplo, mientras que en el recién nacido no cianótico es aumentada por la presencia de pulsos anormales. Usando esta combinación de signos (cianosis, soplo y pulsos anormales) en asociación con el estado general del paciente, se puede resumir que en un RN, la presencia de cianosis o pulsos anormales aisladamente está asociado a una alta probabilidad de cardiopatía prostaglandina-sensible para indicar tal medicamento. En el RN cianótico, sin soplo y donde los pulsos periféricos son normales, aunque este punto puede ser motivo de debate, es apropiado mantener la infusión de prostaglandina para el traslado, si el niño por lo demás está bien. Otro detalle que no debe faltar en todo RN en que se sospeche una CC es practicarle un Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Un Bloqueo Aurículoventricular Congénito (BAVC) Completo o una taquiarritmia puede ser causado por una CC (Ej: Ebstein, Transposición Corregida de Grandes Vasos) o tumores intracardiácos, pero también en un RN con corazón estructuralmente sano. Una situación hemodinámica llama grandemente la atención en el caso de los RN con circulación sistémica obstruida de manera crítica donde se comprueban signos clínicos de hipoperfusión periférica con acidosis e hipotensión arterial. Lo importante aquí se traduce en la resucitación del paciente que ayuda a optimizar la entrega de oxígeno sistémico y previene la acidosis metabólica. En dos principios descansa la resucitación de estos niños: 1ro. Patencidad del ductus: para proveer flujo sanguíneo sistémico, vital para la supervivencia temprana por lo que debe colocarse en infusión de prostaglandina y 2do., cuando esté establecido, la atención debe dirigirse a balancear los flujos sanguíneos, sistémico y pulmonar (18). Aquí las circulaciones sistémico-miocárdica y pulmonar están en paralelo y en competición dinámica constante la una con la otra. Es decir, un aumento en el flujo pulmonar reduce los flujos sistémicos y miocárdicos, manteniendo signos de hipoperfusión periférica, acidosis metabólica, oliguria y disfunción miocárdica, por tanto, lo que se impone es el empleo de ventilación mecánica, ajustando parámetros ventilatorios que permitan manipular la resistencia vascular pulmonar y evitar la sobrecirculación pulmonar, manteniendo una relación flujo pulmonar/flujo sistémico de 1. Para lograrlo debe emplearse un modesto nivel de presión positiva al final de la expiración (positive end expiratory pressure –PEEP-) de 4- 6 cm de H₂O, garantizar una Bióxido de carbono arterial de 5-6 KPa y una saturación de oxígeno (arterial) entre el 75-80 %, evitando la alcalosis respiratoria. Si hay signos de bajo gasto asegurarse que la infusión de PGE-1 es adecuada, el volumen intravascular satisfactorio y corregir anemia si existe. Si la TA sistémica lo permite una infusión a baja dosis de Nitroprusiato sódico puede mejorar la acidosis metabólica o de lo contrario usar bajas dosis de inotrópicos para corregir el círculo vicioso y el empeoramiento de la función ventricular evitando altas dosis de ellos. La llave del manejo óptimo de estos pacientes es establecer una comunicación temprana con el centro cardioquirúrgico especializado. El momento de traslado será determinado por el diagnóstico. Si la respuesta favorable a la PGE-1 ha ocurrido y la estabilidad de la vía aérea y el acceso vascular se han apropiadamente asegurados, el transporte se llevará a cabo en el mejor momento, aunque también el fallo de respuesta a la resucitación pudiera estimular un rápido traslado al cardiocentro. Si se trata de un RN cianótico, no acidótico, sin distress respiratorio, puede diferirse la PGE-1. Si hay que usarla, convendría intubar al paciente La sedación con morfina usualmente es necesaria y relajantes musculares, en el caso de los neonatos

shockeados que permanecen taquipnéicos. Siempre contar con un ambu.-bag para ventilación manual y aplicar si es necesario.

Ya una vez que este RN llega al centro cardiológico especializado, lo importante es establecer el diagnóstico de la CC con exactitud, precisando los detalles anatómicos del defecto y definir la conducta que de manera paliativa o reconstructiva resuelva la situación. Para un RN hipoxémico crítico con disminución del flujo pulmonar, lo más indicado en el momento actual, sigue siendo el tratamiento paliativo, mediante la creación de una anastomosis sistémico-pulmonar, entre las que sigue siendo de preferencia la técnica de Blalock Taussig modificado, que utiliza injerto de Goretex y para la Estenosis pulmonar crítica la valvuloplastia con globo, sigue siendo en extremo eficaz (19). Si se tratara de una TGV, siempre obligatoriamente habrá que crearle una comunicación interauricular de tamaño adecuado. a través de una septostomía atrial con balón (Rashkind) que mejorará la hipoxemia y la saturación de oxígeno, para dar paso al tratamiento quirúrgico definitivo con la técnica de recambio arterial o Jatene (20) en etapa neonatal. Para las CC obstructivas críticas del corazón izquierdo neonatal (21) después de lograr la estabilidad hemodinámica hay que intervenir al paciente. En los casos de Co Ao se practica coartectomía con anastomosis término-terminal o aortoplastia con subclavia o parche sintético .Si se trata de una E Ao crítica y el ventrículo izquierdo lo permite, se hace valvulotomía quirúrgica o valvulotomía con globo en el laboratorio de cateterismo cardíaco. En el caso de la HCI (22) la conducta quirúrgica paliativa actual ha revolucionado de manera significativa el triste panorama que anteriormente vivían estos niños. El procedimiento de Norwood está diseñado para ofrecer un flujo sanguíneo arterial sistémico y coronario sin obstrucciones mediante la creación de un neocayado aórtico, alivio de la obstrucción del flujo venoso pulmonar a nivel del tabique interauricular y creación de una fistula sistémico-pulmonar (23,24) o conducto de ventrículo derecho a arteria pulmonar (25) para garantizar un flujo pulmonar eficiente.

Con el avance de las técnicas quirúrgicas ha disminuido sustancialmente la mortalidad perioperatoria de RN con CC. Esto unido al desarrollo de un equipo multidisciplinario y todo un engranaje de recursos, puestos a disposición en aras de la obtención de cada vez mejores procedimientos diagnósticos como ya son el Ecocardiograma tridimensional, la Tomografía Axial Computarizada, la Resonancia Magnética Nuclear, la Imagen por Emisión de Positrones (26) y terapéuticos (quirúrgicos y cateterismo intervencionista), han dado un vuelco total, en la esperanza de vida de estos niños con cardiopatías críticas. Como conclusiones de nuestra revisión podemos mencionar: primero, que el conocimiento de los factores de riesgo preconceptionales y la consecuente aplicación de medidas de control o eliminación de los mismos, reducen la probabilidad de aparición de una CC; segundo, que el diagnóstico prenatal de una CC se sustenta sobre la base de factores de riesgos y dentro de ellos, los fetales, cuya detección ultrasonográfica incrementan tal probabilidad diagnóstica en la Ecocardiografía fetal; tercero, que la detección intraútero de cardiopatías complejas permite definir de antemano una conducta ante las mismas, que de no ser el aborto terapéutico, facilita al equipo multidisciplinario trazar la estrategia a seguir frente al futuro neonato cardiópata; y cuarto, que el manejo de un recién nacido con cardiopatía crítica descansa en lograr su estabilidad clínica y hemodinámica para garantizar su traslado exitoso y el tratamiento eficaz en el centro cardiológico de referencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Frommlet M, Frommlet P. Progresos en las modalidades ecocardiográficas diagnósticas para el pediatra. *Clín Pediátricas Norteamérica*. 1998; 45(1): 465- 77.

2. Cruz M. Tratado de Pediatría. 7ª ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2006.p. 276- 349.
3. Heusser F, Urcelay G, Arnaiz P. Enfermedades del aparato cardiovascular en Pediatría. Parte XV. 5ª ed. Menghello: Médica Panamericana; 1997.
4. Hoffman JI. Incidence of Congenital Heart Disease(II)Prenatal Incidence. Pediatric Cardiology. 1995;(16): 155-65.
5. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. J Am Col Cardiol. 2002; 39 (12): 1890-1900
6. Milewicz D, Seidman CE. Genetics of Cardiovascular Disease.Circulation.2000;14(IV): 103- 11
7. Allan L, Hornberger L, Shasland G. Indications for Fetal Echocardiography in Textbook of Fetal Cardiology GMM. London; 2000; 4: 151, 634.
8. Rumack CM, Charboneau JW, Wilson SR, Johnson JA. Ecocardiografía Diagnóstica. 3a ed. Madrid:Elsevier ; 2000.
9. Galindo A, Grañeras A, Puente JM, Carrera MC, Arbués J, De la Fuente M. Traslucencia nucal aumentada en las semanas 10-15 y cariotipo normal: pronóstico fetal y seguimiento. Ginecol Obst Clin. 2002; 3(4): 194-204.
10. Carvalho J, Mavrides E, Shinebourne EA, Campbell S, Thilaganathan B. Improving the effectiveness of routine prenatal screening for major congenital heart defects. HEART.2002; 88: 387-91.
11. Finch AD. La importancia de la ecocardiografía fetal en la detección y manejo de las malformaciones cardíacas congénitas. Cardiología. 2006;59:23-2
12. Subirana MT. Cardiopatías Congénitas: presente y futuro. Cardiología. 2005;58: 1381-4 .
13. Quiroz L, Subald E, Bilmar C, Urcelay G, Carvajal J. El diagnóstico prenatal de cardiopatías mejora el diagnóstico neonatal. Obstet. 2006; 71(4) : 267-73.
14. Santos de Soto J, Maya Carrasco K. Temas de actualidad en Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Cardiología. 2005; 5: 77-89.
15. Guerchicoff M, Marantz P, Infante J. Evaluación del impacto del diagnóstico precoz de las cardiopatías congénitas. Arc Arg Pediatric. 2004; 102(6): 445-50.
16. Moroto C, Camino M, Girona JM, Malo Concepción P. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las Cardiopatías Congénitas del recién nacido. Cardiología. 2001; 54: 49-66.
17. Groves AM, Kushel CA, Skinner JR. The Neonatologist as an ecocardiographer in Neo Reulens. 2006; 7(8): 391-9.
18. Penny DJ, Shekermian LS. Managment of the neonate with symptomatic congenital heart disease. Fetal and Neonatal. 2001; 84(3): 141-5.
19. Waldman JD, Wernly JA. Cardiopatía congénita cianótica con disminución del flujo pulmonar. Clín Pediátricas de Norteamérica. 1998; 45 (1): 421-41.
20. Holter PA, Kreb DL, Mantel SF. Twenty five years experience with the arterial switch operation in Jthoracic. Cardiovasc Surg. 2002; 124(4): 790-7.
21. Fedderly RT. Obstrucción en la vía de salida del ventrículo izquierdo. Clín Pediátricas de Norteamérica. 1998; 45(1): 404-17.
22. Genhmann J, Kresserman T, Gendkehl H, Vogh J. Hypoplastic Left. Heart Syndrom in CHEST. 2001;120: 1368-71.
23. Erdwenger J. Obstrucción congénita en la vía de salida del Ventrículo Izquierdo. Nuevas estrategias para el clínico de vanguardia. Secuencia razonada de procedimientos diagnósticos, clave para su diagnóstico óptimo. Archivos de Cardiol de México. 2004; 74(2):225-9.
24. Ashburn D, Mc Crindle BW, Tchervenkov C. Outcomes after the Norwood operation in neonates with critical aortic stenosis or aortic valve atresia. JTCSurg. 2003;25(5): 1071-82

25. Freedom R, Lock J, Timothy J. Pediatric Cardiology and Cardiovascular Surgery. Circulation. 2000 Nov; 14: 58-68.
26. Lanfont C. Report of the Task Force in Research in Pediatric Cardiovascular Disease. Circulation. 2003 August; 27: 1038-43.

SUMMARY

We carried out a work about congenital hearth diseases because of their importance in children's morbimortality, above all, in the neonatal period. For that we made a study of their prevention and management, based on the genetic aspects related with the risk of their presentation, and also with their prenatal and postnatal behavior and diagnosis. Knowing preconceptional risk factors and applying measures to control and eliminate them, identifying maternal, familiar and, above all, fetal risk factors during pregnancy, which would allow to diagnose and determinate the correct behavior against a fetal heart disease and the appropriate management of the newborn with a critical heart disease with or without prenatal diagnosis to achieve his stabilization and to carry him to the cardiologic reference center, are all important aspects to reduce the incidence and mortality by these disorders.

MeSH:

HEART DEFECTS, CONGENITAL/therapy
HEART DEFECTS, CONGENITAL/prevention&control
HEART DEFECTS, CONGENITAL/genetics
ULTRASONOGRAPHY, PRENATAL/methods
INFANT MORTALITY
PREGNANCY, HIGH-RISK
HUMANS
INFANT NEWBORN
FEMALE
PREGNANCY

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

De la Paz Muñoz PA, Fariñas González M, Medina Domínguez R, Vidal TalletA, Robaina Castellanos G. Prevención y manejo de las cardiopatías congénitas en el recién nacido. Rev méd electrón[Seriada en línea] 2008; 30(3). Disponible en [URL: http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20médica/ano%202008/vol3%202008/tema10.htm](http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20médica/ano%202008/vol3%202008/tema10.htm)[consulta: fecha de acceso]