

---

# Identificar y Caracterizar las Cardiopatías Congénitas Ductus Dependientes de los Neonatos Atendidos en el Hospital General Regional No. 1, Tijuana, Baja California durante el Período 2014- 2015

García Bedoy Rocha Jaime,<sup>1</sup> Coreño Juárez María Ofelia,<sup>2</sup> Bernal Buenrostro Carla Gabriela,<sup>3</sup>  
Krug Llamas Ernesto,<sup>2</sup> Palacios Torres Fernando,<sup>4</sup> López Ocaña Luis Rafael,<sup>4</sup> González Martínez Carmen de Guadalupe.<sup>5</sup>

Cardiólogo, Pediatra, Hemodinamista.<sup>1</sup>  
Especialista en Salud Pública y Epidemiología.<sup>2</sup>

Estudiante de Medicina.<sup>3</sup>

Médico Epidemiólogo Segundo Nivel, Especialista en Medicina Interna.<sup>4</sup>

Pediatra Neonatóloga.<sup>5</sup>

## Resumen

Los defectos estructurales o funcionales cardiacos presentes al nacimiento constituyen las cardiopatías congénitas (CC), aun cuando se identifiquen en una etapa posterior de la vida. La incidencia en la población infantil es de aproximadamente el 1% de las y los recién nacidos vivos, misma que se incrementa si se incluyen abortos y mortinatos. Es multifactorial, dependiendo de factores genéticos y ambientales. Las CC, son malformaciones que pueden manifestarse con un extenso rango de severidad pudiendo ser lesiones simples hasta muy complejas, no únicamente por comprometer la estructura intracardiaca sino por asociaciones con defectos en otros órganos. Al menos el 25% de los casos las CC se asocian a otras malformaciones congénitas.

El diagnóstico oportuno en las primeras horas de vida de un/a recién nacido con cianosis o Sser las formas más graves de hacer manifiesta una CC en la y el niño. Las cardiopatías dependientes de la permeabilidad del ductus se presentan bruscamente durante la primera semana de vida, algunas veces en las primeras horas de vida requieren de manejo en terapia intensiva para la cianosis severa o shock cardiogénico, siendo imprescindible el contar con el tratamiento con prostaglandinas en ambos casos. Se realizó un estudio transversal, retrospectivo con el propósito de caracterizar e identificar las cardiopatías congénitas ductus dependientes en el Hospital General Regional No. 1 de Tijuana, Baja California.

**Palabras clave:** *Cardiopatía Congénita, Cardiopatías cianóticas, ductus-dependiente, Prostaglandinas.*

## Summary

*Structural or functional heart defects present at birth are congenital heart disease (CHD), even if identified at a later stage of life. The incidence in the pediatric population is approximately 1% of live births, which is increased if abortions and stillbirths are included. It is multifactorial, depending on genetic and environmental factors. CC, are defects that can occur with a wide range of severity can be simple to very complex lesions, not only by compromise but also by partnerships with intracardiac defects in other organs structure. At least 25% of CC cases are associated with other congenital malformations.*

*Early diagnosis in the first hours of life of a newborn with cyanosis or congestive heart failure is critical. Severe cyanosis or shock usually the most severe forms of make manifest a CC in the child. Dependent heart of ductal patency occur abruptly during the first week of life, sometimes in the early hours of life require management in intensive care for severe cyanosis or cardiogenic shock, being essential to have treatment with prostaglandins both cases. A cross-sectional, retrospective study in order to characterize and identify ductus dependent congenital heart disease in the Regional General Hospital No. 1 of Tijuana, Baja California.*

**Keywords:** *Congenital heart disease, cyanotic heart diseases, ductus-dependent, Prostaglandins.*





## Introducción

Las cardiopatías congénitas (CC), son malformaciones que pueden manifestarse con un extenso rango de severidad pudiendo ser lesiones simples hasta muy complejas, no únicamente por comprometer la estructura intracardiaca sino por asociaciones con defectos en otros órganos. Al menos el 25% de los casos las CC se asocian a otras malformaciones congénitas.<sup>1</sup>

Los defectos estructurales o funcionales cardíacos presentes al nacimiento constituyen las CC, aun cuando se identifiquen en una etapa posterior de la vida. La incidencia en la población infantil es de aproximadamente el 1% de las y los recién nacidos vivos, misma que se incrementa si se incluyen abortos y mortinatos. Es multifactorial, dependiendo de factores genéticos y ambientales. Los factores genéticos por si solos son responsables del 8% de los casos, se asocian a anomalías cromosómicas (trisomía 21 y 18, síndrome de Turner). En un 2% las CC tienen como causa exclusiva factores ambientales (rubeola, radiaciones) que actúan en el periodo crítico del desarrollo del corazón (del 18 al 45 día de gestación). El 90% restante son producidas por interacción de los dos factores. Entre el 2 al 6% de las CC, tienen riesgo de recurrencia en futuros hermanos/as y cuando uno de los dos padres o madres posee una cardiopatía el riesgo de transmisión a las y los hijos se estima de 2 a 3 por ciento.<sup>2,3</sup> En pacientes prematuros/as es el 10%.<sup>17</sup>

Existe una clasificación clínica que se basa en los aspectos fisiopatológicos y agrupa las cardiopatías desde un punto de vista sindrómico en cianóticas o acianóticas, con cortocircuito o sin él:<sup>3</sup>

<b>Cardiopatías Congénitas No Cianóticas</b>
<p><b>Cardiopatías No Cianóticas con Flujo Pulmonar Normal:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Coartación de Aorta</li> <li>• Estenosis Pulmonar</li> <li>• Coartación Aortica.</li> </ul> <p><b>Cardiopatías No Cianóticas con Shunt de Izquierda-Derecha(Flujo Pulmonar Aumentado):</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Comunicación Interauricular</li> <li>• Comunicación Interventricular</li> <li>• Ductus Arterioso Persistente</li> <li>• Ventana Aorto-Pulmonar</li> </ul>
<b>Cardiopatías Congénitas Cianóticas</b>
<p><b>Cardiopatías Cianóticas con Flujo Pulmonar Mixto:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anomalía de Ebstein.</li> <li>• Atresia Tricuspídea</li> <li>• Corazón Izquierdo Hipoplásico</li> <li>• Drenaje Venoso Pulmonar Anómalo Total</li> <li>• Tronco Arterial</li> <li>• Canal Aurículo-Ventricular.</li> </ul> <p><b>Cardiopatías Cianóticas con Flujo Pulmonar Disminuido</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estenosis Pulmonar Crítica.</li> <li>• Atresia Pulmonar.</li> </ul> <p><b>Cardiopatías Cianóticas con Shunt Derecha-Izquierda:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tetralogía de Fallot</li> <li>• Transposición de Grandes vasos</li> </ul>

La cardiopatía ductus dependiente es dicho defecto que requiere de flujo sanguíneo a través de éste para sobrevivir. Puede ser por una circulación en paralelo (Transposición completa de Grandes Arterias sin defecto asociado) aquí los principales vasos están mal conectados, teniendo como consecuencia que la sangre no oxigenada que provienen de las venas sistémicas no llegue al lecho pulmonar para ser oxigenada. Otro tipo de defecto, la atresia pulmonar, que como su nombre lo dice, no tiene válvula pulmonar. Por tal motivo estos defectos ocupan un conducto arterioso abierto como soporte de vida para que el lecho sistémico reciba sangre oxigenada de izquierda a derecha. Otro escenario es el ventrículo izquierdo hipoplásico o la interrupción de arco aórtico, éste requiere un conducto arterioso grande para sostener el gasto sistémico proveniente del ventrículo

derecho ya que el ventrículo izquierdo es pequeño y no es capaz de sostenerlo; en el caso de la interrupción del arco aórtico el gasto cardíaco distal a la interrupción es por flujo en el conducto arterioso de derecha a izquierda. En el caso de una Tetralogía de Fallot el cortocircuito de derecha a izquierda implica que hay obstrucción del lado derecho, a nivel infundibular, o la presencia de enfermedad vascular obstructiva o pulmonar que causa inversión del flujo a través de una lesión previa de cortocircuito de derecha a izquierda. Por lo anterior es conveniente ubicar si la o el paciente es portador/a de cardiopatía ductus-dependiente: las de circulación sistémica ductus-dependiente y de circulación pulmonar ductus-dependiente. En las primeras, como ya se mencionó, la dependencia ductal es por lesiones obstructivas a nivel de estructuras del corazón izquierdo (por ej. Síndrome de





corazón izquierdo hipoplásico, coartación aórtica, interrupción del arco aórtico) y en las segundas las lesiones obstructivas involucran al corazón derecho (por ej. la atresia pulmonar con septo interventricular íntegro, la tetralogía de Fallot con atresia pulmonar, la atresia tricuspídea con estenosis/atresia pulmonar y la transposición de grandes arterias con septo íntegro).<sup>4</sup>

El diagnóstico oportuno en las primeras horas de vida de un/a recién nacido con cianosis y/o insuficiencia cardíaca congestiva es fundamental. La cianosis severa o el shock suelen ser las formas más graves de hacer manifiesta una CC en la/el niño. La edad de presentación y lo agudo de los síntomas deben alertar a la/el médico sobre la necesidad de un tratamiento inmediato basado en los defectos cardíacos de la/el paciente con el fin de dirigir las medidas terapéuticas adecuadas para cada caso. Las cardiopatías dependientes de la permeabilidad del ductus se presentan bruscamente durante la primera semana de vida, algunas veces en las primeras horas de vida requieren de manejo en terapia intensiva para la cianosis severa o shock cardiogénico, siendo imprescindible el contar con el tratamiento con prostaglandinas en ambos casos. Las que producen insuficiencia cardíaca congestiva se presentan gradualmente a partir del final del primer mes y se favorecerán más con el tratamiento inotrópico y diurético.<sup>5</sup>

Las prostaglandinas son un conjunto de sustancias de carácter lipídico derivadas de los ácidos grasos de 20 carbonos (eicosanoides), que contienen un anillo ciclopentano y forman una familia de mediadores celulares, con numerosos efectos, a menudo contrapuestos. Se sintetizan a partir de los ácidos grasos esenciales por la acción de diferentes enzimas como ciclooxigenasas, lipooxigenasas, el citocromo P-450, peroxidasas. Los primeros datos de estas sustancias fueron señalados en 1913 por Batez y Boulet, los cuales observaron que los extractos de glándula prostática producían hipotensión en el perro. En 1930, Kurzrok y Lieb reportaron la constricción del útero humano cuando era expuesto al líquido seminal. En 1933-34 Goldblatt, en Inglaterra, y Von Euler, en Suecia aíslan del semen humano una sustancia que estimulaba la fibra lisa y producía vasodilatación. Von Euler identificó el compuesto como ácido liposoluble y le llamó prostaglandina. Después fueron descubiertos el tromboxano, la prostaciclina y el leucotrieno como productos fisiológicamente activos y de un origen común a las prostaglandinas.<sup>6,7</sup>

Las prostaglandinas actúan sobre las células de origen y las adyacentes, como hormonas autocrinas y paracrinas, son destruidas en los pulmones. Sus acciones son múltiples y algunas adquieren utilidad práctica, como la PGE1, que se utiliza en clínica para mantener abierto el ductus arteriosus, en niños con cardiopatías congénitas. El tratamiento ha resultado en un impacto positivo en el cuidado de los neonatos con lesiones ductus-dependientes. Ha disminuido la mortalidad ya que se ha conseguido aplazar las intervenciones quirúrgicas o de cateterismo intervencionista hasta conseguir estabilizar

al paciente, reemplazando así los intentos de intervenciones paliativas de emergencia en las y los neonatos extremadamente graves e inestables. El tratamiento con prostaglandinas (PGE) ha mejorado el pronóstico de las/os recién nacidos con determinadas cardiopatías, en los que la persistencia ductal es vital.<sup>8</sup>

En el año 1973 Coceani y Olley demostraron «in vitro» que la PGE1 y la PGE2 relajaban el ductus arterioso de fetos de cordero.<sup>9</sup> Las PG fueron aplicadas en la clínica humana por primera vez por Elliot en el año 1975.<sup>10</sup> En 1976 Olley y cols., demostraron un aumento del 12 al 26% de la saturación arterial de oxígeno en cuatro niños con cardiopatías congénitas cianóticas después de la infusión de PGE2 a la dosis de 0,11 a 0,13 µg/kg/min.<sup>11</sup>

En general el tiempo de uso es breve, menor a una semana, hasta la cirugía cardíaca. En recién nacidos/as con bajo peso, infecciones perinatales, o en los que deben esperar la derivación a otros centros para la cirugía correctora o a la espera de la donación de órganos para el trasplante cardíaco, la infusión de prostaglandinas E1 puede ampliarse a varias semanas o meses.<sup>12,13</sup>

La administración de PGE1 abre el ductus arterioso y, dependiendo de la lesión, aumenta el flujo pulmonar y el flujo sistémico o favorece la mezcla entre las dos circulaciones. Es importante reiterar que, aunque sus indicaciones son precisas, la diagnóstico final de la lesión no siempre está disponible durante la fase inicial de resucitación, sobre todo considerando que la o el paciente deba ser trasladado a otro hospital para su diagnóstico y tratamiento. Por lo tanto la indicación de tratamiento deberá basarse en los hallazgos clínicos.<sup>14,15</sup> Por consiguiente la decisión para iniciar el tratamiento deberá estar basada en la presencia de cianosis, soplo y pulsos anormales, asociados a las condiciones de la o el paciente.<sup>16</sup> El objetivo de este análisis fue identificar y caracterizar las cardiopatías congénitas ductus dependientes en neonatos derechohabientes.

## Material y Métodos

Se realizó un estudio transversal, retrospectivo y descriptivo. Se identificó al total de neonatos egresados durante el período junio 2014- julio 2015, con cardiopatías congénitas ductus dependientes, se incluyeron exclusivamente los que requerían la administración de prostaglandinas. Una vez identificados/as, se efectuó la búsqueda de los expedientes clínicos, de los que se obtuvo información para integrar una cédula de información. Los datos se capturaron en Excel, obteniendo medidas de tendencia central, frecuencias absolutas y relativas, medias y desviación estándar.





## Resultados

Se revisaron los egresos hospitalarios de julio 2014 a julio 2015, encontrando 14 niños/as que cumplían con los criterios. El 85.7% fueron niños y 14.3% niñas.

El promedio de semanas de gestación fue de 39 con un rango de 33 a 40. La edad gestacional corregida de los productos al nacimiento fue de 40 semanas con un intervalo de entre 36 a 40. La edad de las madres 26.4 años rango de 16 a 37 años.

Con relación a la edad de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología la mayor proporción fue en las primeras 24 horas de vida (Tabla 1).

**Tabla 1**

Edad	Porcentaje
Primeras 24 horas de vida	64.3
1 a 7 días	21.4
Más de 7 días	14.3

El servicio de procedencia en el 71.4% fue tococirugía del Hospital General Regional, mientras que el 28.6% restante fueron enviados de otros hospitales. El peso osciló entre 1.6 a 4.7 kilogramos con una media de 3.2 kg.

En las Tablas 4 y 5 se pueden observar los diagnósticos de ingreso y egreso de los catorce niños/as, así como los diagnósticos de defunción Tabla 6.

**Tabla 4**

Diagnósticos de Ingreso

Niño	1er	2do	3er	4to	Otros
1	Recién nacido de término	Sospecha de cardiopatía			
2	Conducto arterioso	Transposición de grandes arterias			
3	Recién nacido de pretérmino	Sospecha de cardiopatía			
4	Recién nacido de término	Choque cardiogénico			
5	Conducto arterioso	Transposición de grandes arterias	Defecto septal atrial	Recién nacido de término	Sepsis
6	Recién nacido de término	Sepsis			
7	Conducto arterioso	Ventriculo izquierdo hipoplásico	Sepsis		
8	Conducto arterioso	Transposición de grandes arterias	Recién nacido de término	Sepsis	
9	Recién nacido de término	Hipoxia perinatal	Trauma obstétrico		
10	Recién nacido de término	Sospecha de cardiopatía			
11	Recién nacido de término	Sospecha de cardiopatía			
12	Recién nacido de término	Sepsis	Sospecha de cardiopatía		
13	Conducto arterioso	Transposición de grandes arterias	Defecto septal ventricular	Recién nacido de término	
14	Recién nacido de término	Sospecha de cardiopatía			

El tiempo de permanencia en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales se muestra en la Tabla 2.

**Tabla 2**

Tiempo	Porcentaje
1 a 7 días	21.4
7 a 30 días	71.4
Más de 30	7.1

El promedio de días de estancia hospitalaria fue de 11 días con un rango de 2 a 37.

A los catorce niños/as les fue colocado catéter central, intubados/as y requirieron de apoyo ventilatorio Tabla 3.

**Tabla 3**

	Días promedio	Rango
Catéter	9.3	3 a 18
Intubación	8.0	1 a 17
Apoyo ventilatorio	9.3	1 a 25

Igualmente, en dos niños/as fue necesario colocar sonda pleural, mediastinal y retroesternal.

De los 14 niños al 42.9% se le administraron prostaglandinas. El promedio de días fue de 1.4. El 57.1% del total fue intervenido quirúrgicamente.





Tabla 5

Diagnósticos de Egreso					
Niño	1er	2do	3er	4to	Otros
1	Conducto arterioso	Atresia pulmonar con comunicación interventricular	Transposición de grandes arterias	Defecto septal ventricular	Defecto septal atrial Recién nacido de término Doble salida de ventrículo derecho
2	Conducto arterioso	Atresia pulmonar con comunicación interventricular	Defecto septal ventricular	Recién nacido de término	Doble salida de ventrículo derecho Dextro isomerismo Ventrículo único
3	Conducto arterioso	Transposición de grandes arterias			
4	Conducto arterioso	Ventrículo izquierdo hipoplásico	Defecto septal atrial	Atresia o hipoplasia aórtica	Hipertensión pulmonar Recién nacido de pretérmino Doble salida de ventrículo derecho
5	Conducto arterioso	Atresia pulmonar con comunicación interventricular	Defecto septal ventricular	Doble salida de ventrículo derecho	
6	Conducto arterioso	Transposición de grandes arterias	Defecto septal atrial	Recién nacido de término	Sepsis
7	Conducto arterioso	Transposición de grandes arterias	Sepsis		
8	Conducto arterioso	Transposición de grandes arterias	Recién nacido de término	Sepsis	
9	Conducto arterioso	Hipertensión pulmonar	Coartación aórtica		
10	Conducto arterioso	Defecto septal ventricular	Defecto septal atrial	Sepsis	Doble salida de ventrículo derecho Estenosis infundibular pulmonar
11	Conducto arterioso	Defecto septal atrial	Estenosis infundibular pulmonar	Enfermedad de Ebstein	
12	Conducto arterioso	Interrupción del arco aórtico	Defecto septal ventricular	Defecto septal atrial	Recién nacido de término Sepsis
13	Conducto arterioso	Transposición de grandes arterias	Defecto septal ventricular		
14	Conducto arterioso	Ventrículo izquierdo hipoplásico	Atresia o hipoplasia aórtica	Atresia mitral	Hipertensión pulmonar

Tabla 6

Diagnósticos de Defunción		
Niño	1er	2do
1	Atresia pulmonar con comunicación interventricular	Choque cardiogénico
2	Atresia pulmonar con comunicación interventricular	Choque cardiogénico
3	Atresia pulmonar con comunicación interventricular	Choque cardiogénico
4	Choque cardiogénico	Arritmia cardíaca
5	Atresia pulmonar con comunicación interventricular	Choque cardiogénico
6	Vivo	
7	Vivo	
8	Choque cardiogénico	Arritmia cardíaca
9	Vivo	
10	Choque cardiogénico	Arritmia cardíaca
11	Choque cardiogénico	Arritmia cardíaca
12	Sepsis	Choque cardiogénico
13	Choque cardiogénico	Arritmia cardíaca
14	Ventrículo izquierdo hipoplásico	Choque cardiogénico





Cabe mencionar que de los tres niños vivos, dos recibieron prostaglandinas y uno no. En total seis niños recibieron prostaglandinas y ocho no.

Se les administraron prostaglandinas a seis, llegaron a tratamiento quirúrgico cuatro (66%), de los ocho que no recibieron Pge1 recibieron tratamiento quirúrgico cuatro (50%) **Tabla 7.**

**Tabla 7**

Administración de prostaglandinas (días)	Intervención quirúrgica	Diagnóstico de defunción
5	Si	Atresia pulmonar con comunicación interventricular, choque cardiogénico
1	Si	Transposición de grandes arterias, choque cardiogénico
6	No	Choque cardiogénico, arritmia cardíaca
3	Si	Choque cardiogénico, arritmia cardíaca
1	No	Choque cardiogénico, arritmia cardíaca
4	Si	Choque cardiogénico, arritmia cardíaca

Ocho no recibieron prostaglandinas, cuatro (50%) fueron intervenidos/as quirúrgicamente, los diagnósticos de defunción de estas/os niños se muestran en la **Tabla 8.**

**Tabla 8**

Diagnóstico de defunción	Niños
Choque cardiogénico	6
Arritmia cardíaca	2
Atresia pulmonar con comunicación interventricular	2
Ventrículo izquierdo hipoplásico	1
Sepsis	1

De los otros dos niños que fallecieron no se tiene el diagnóstico de defunción.

La mortalidad en el período analizado fue de 78.6% de las/os niños con cardiopatía congénita ductus dependiente. De los 3 niños vivos 1 recibió prostaglandinas y dos no. La administración de prostaglandinas permitió que más pacientes llegaran al tratamiento quirúrgico.

## Discusión

Las CC son de gran importancia, por su trascendencia clínica reflejada en la especialización y complejidad de manejo, así como desde la perspectiva de salud pública, considerando la relevancia que tienen dentro de la mortalidad infantil. Las cardiopatías congénitas cianóticas (CCC) son un diagnóstico frecuente y complejo en la niñez.<sup>17</sup>

Las CC se presentan en gran número con problemas hemodinámicos de aparición precoz que obligan a su corrección quirúrgica inmediata. Estos cambios, tienen una base hemodinámica inicial, pero pueden repercutir sobre diferentes,

afectándolos en mayor o menor grado, entre los que destacan las alteraciones neurológicas, metabólicas y renales producidas por las crisis hipoxémicas o por la hipoxemia severa prolongada que aparece en las cardiopatías congénitas cianosantes. Todo esto influye en las condiciones en que la o el niño entra a quirófano, en la tolerancia de la intervención y en el postoperatorio inmediato y tardío.

Las prostaglandinas tienen como efecto principal el mantener el ductus abierto, lo que permite que las/os niños con cardiopatías congénitas de tipo cianosante, consigan llegar a quirófano en mejores condiciones y con un mejor pronóstico.

Independientemente de su importancia en el área de la salud, las CC conllevan una serie de efectos sociales, mismos que no han sido completamente abordados, pero que deben ser enfrentados. Con la intención de puntualizarlos, conviene considerar los efectos que representan a nivel social y familiar, aún sin tocar el aspecto económico, debido a que la atención de estos/as pacientes no debe ser calificada como un gasto sino parte del costo de vivir.





De acuerdo al Instituto Nacional de Estadística y Geografía, las CC representan la segunda causa de mortalidad en México.<sup>18</sup>

Los resultados de este análisis muestran una serie de complicaciones para los servicios de salud, debido a que las CC trascienden lo epidemiológico, si consideramos que casi el 1% de las/os recién nacidos presentan algún tipo de cardiopatía, éstas se convierten en un problema de salud pública.

Las/os niños con conducto dependiente requieren un tratamiento urgente en los primeros días de vida para asegurar el flujo sanguíneo antes del cierre ductal. La infusión con prostaglandina E1 es eficaz para el mantenimiento de la permeabilidad. Después de lograr la permeabilidad del ductus arterioso, la intervención quirúrgica puede reducir la estancia hospitalaria y ser una alternativa con mínimas complicaciones.<sup>19</sup>

## Bibliografía

1. J Stark, S Gallivan, J Lovegrove, J R L Hamilton, J L Monro, J C S Pollock, K G Watterson. Mortality rates after surgery for congenital heart defects in children and surgeons' performance. *Lancet* 2000; 355: 1004-07.
2. Hoffman JIE. Cardiopatías congénitas: Incidencia y herencia. *Clin Pediatr NA* (ed. esp.) 1990; 1: 23-41.
3. Attie, Calderón Colmenero, Zabal Cerdeira, Buendía. *Cardiología Pediátrica*. Editorial Panamericana 2a edición 2013. ISBN 978-607-7743-74-3.
4. Yun SW. Congenital heart disease in the newborn requiring early intervention. *Korean J Pediatr*. 2011;54(5):183-91.
5. Foran RB, Belcourt C, Nantom MA, et al. Isolated infundibuloarterial inversion (S,D,I): a newly recognized form of congenital heart disease. *Am Heart J* 1988; 116: 1337-1350.
6. Von Euler VS. On the specific vasodilating and plain muscle stimulating substances from accessory genitalia in man and in certain animals. *J Physiol*. 1996;88: 213-234.
7. Pérez Zamora, Guillermo: *Farmacología Veterinaria*, Tomo II. 2ª Edición. Editorial Félix Varela, Cuba, 2001. ISBN:959959-258-164-9.
8. Olley P, Coceani F. The prostaglandins. *Am J Dis Child* 1980; 134: 688-96; Von Euler. On the specific vasodilating stimulating substances from accessory genital glands in man and certain animals. *J Physiol* 1936; 88: 213-34.
9. Coceani F, Olley PM. The response of the ductus arteriosus to prostaglandins. *Can J Physiol Pharmacol* 1973;51:220-22.
10. Elliot RB, Starling MB, Neutze JM. Medical manipulation of the ductus arteriosus. *Lancet* 1975;1:140-142.
11. Olley PM, Coceani F, Bodach E. E-type prostaglandins-a new emergency therapy for certain cyanotic congenital heart malformations. *Circ* 1976;53:728-731.
12. Nardoo AM, Shringari S, Garg M, Al-Sowailam AM. Prostaglandin induced cortical hyperostosis in neonates with cyanotic heart disease. *J Perinat Med* 2000;28(6):447-452.
13. Woo K, Emery J, Peabody J. Cortical Hyperostosis: a complication of prolonged prostaglandin infusion in infants awaiting cardiac transplantation. *Pediatrics* 1994;93(3):417- 420.
14. Carreras González E, Nadal Amat J, Retana Castán A, Ferres J, Sagraera Felip X, Rajmil L. Uso de la PGE1 a los 36 días de vida en un caso de cardiopatía congénita ductus-dependient. *But Soc Cat Pediatr* 1983;43:447-452.
15. Soria F, Alegria E, Calabuig J, Arriola J, Castelló R, Martínez Caro D. Intervenciones farmacológicas sobre el conducto arterioso. I. Mantenimiento del conducto arterioso permeable. *Acta Pediatr Esp* 1986;44:163-169.
16. Danford DA, Gutgesell HP, Mc Namara DG. Application of information theory to

decision analysis in potentially prostaglandin-responsive neonates. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 1125-30.

17. Gibbs JL, Rothman MT, Rees MR, Parsons JM, Blackburn ME, Ruiz CE. Stenting of the arterial duct: a new approach to palliation for pulmonary atresia. *Br Heart J*. 1992;67:240-5.
18. Instituto Nacional de Estadística y Geografía: *Mujeres y Hombres en México 2010* (monografía). México Disponible en: [http://www.inegi.org.mx/prod\\_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/integracion/sociodemografico/mujeresyhombres/2010/MyH\\_2010.pdf](http://www.inegi.org.mx/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/integracion/sociodemografico/mujeresyhombres/2010/MyH_2010.pdf).
19. Erdem et al. Evaluation of the efficacy of ductus arteriosus stenting in neonates and infants with severe cyanosis until the later stage palliative surgery or total repair time. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;19:192-6.

