

HOSPITAL UNIVERSITARIO
"CELESTINO HERNÁNDEZ ROBAU"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

ARTÍCULO DE REVISIÓN

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS MÁS FRECUENTES: DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO Y SU CORRESPONDENCIA CON LA FISIOPATOLOGÍA

Por:

Dr. Elibet Chávez González¹, Dra. Leidelén Esquivel Sosa² y Dra. María del Carmen Llanes Camacho³

1. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de tercer año de Cardiología. Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara. e- mail: elibet@capiro.vcl.sld.cu
2. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de tercer año de Radiología. Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara, Villa Clara.
3. Especialista de II Grado en Pediatría. Diplomada en Cardiología Pediátrica. Profesora Consultante. Hospital Universitario Pediátrico "José Luis Miranda". Santa Clara, Villa Clara.

Descriptor DeCS:

CARDIOPATIAS CONGENITAS/radiografía

Subject headings:

HEART DEFECTS, CONGENITAL/radiography

La cardiología pediátrica es una de las subespecialidades con mayor desarrollo en los últimos 50 años. Se estudió su fisiopatología, y se logró unificar los criterios para establecer una secuencia en su clasificación y estudio¹. De 8 a 10 por 1 000 de los recién nacidos vivos tienen una cardiopatía congénita. En nuestra provincia, se evaluó la incidencia de cardiopatías congénitas en 50 432 recién nacidos vivos entre el primero de enero de 1998 y el 31 de diciembre de 2002; de esta cifra, se diagnosticaron 466 niños con cardiopatía congénita, para una incidencia de 9,24/1 000 nacidos vivos, cercano a lo estimado mundialmente². La aparición de cardiopatías congénitas se ha visto asociada a diversos factores de riesgo: enfermedades crónicas en la madre, uso de medicamentos durante el embarazo, antecedentes de cardiopatías congénitas en familiares de primer grado, entre otros. Su diagnóstico mediante ecocardiografía prenatal contribuye a definir la anatomía y función del corazón fetal, así como a identificar sus defectos congénitos, lo cual coloca a este estudio en un lugar cimero en el diagnóstico prenatal de las malformaciones cardíacas³⁻⁶. La detección de la población adulta que padece de cardiopatía congénita se ha visto incrementada y los cinco diagnósticos más frecuentes en el adulto, atendidos durante los últimos 17 años, son, en orden de frecuencia: comunicación interatrial (CIA), persistencia del conducto arterioso (PCA), comunicación interventricular (CIV), coartación aórtica y estenosis aórtica; dentro de las cianóticas, la tetralogía de Fallot. El estudio ecocardiográfico Doppler es básico ante la mínima sospecha de cardiopatía; su realización en presencia de cianosis, dificultad respiratoria de causa no precisada o con mala evolución, soplos cardíacos, arritmias y anomalías electrocardiográficas, anomalías en pulsos arteriales, cardiomegalia radiológica, alteraciones en la posición normal del corazón o alguna viscera, cromosomopatías y síndromes genéticos con afectación cardíaca y alta incidencia familiar³⁻⁶. La resonancia magnética (RM) se ha convertido en una herramienta cada vez más importante en el diagnóstico por imágenes; indicaciones de gran interés incluyen el estudio de: enfermedad valvular, miocardiopatías, enfermedad pericárdica (pericarditis constrictiva), masas

cardíacas, cardiopatías congénitas (pre- y posquirugía) y vascularización coronaria^{7,8} La 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, es indispensable para descartar enfermedad pulmonar y sirve para definir la posición del corazón y valorar el tamaño de este, situación del arco aórtico y el patrón de vascularización pulmonar; este último refleja el estado hemodinámico; los patrones más habituales son: a) normal: viene definido por una disminución gradual del calibre de las arterias pulmonares, desde el hilio a la periferia, y es de mayor calibre en los lóbulos inferiores que en los superiores; b) patrón de cortocircuito de izquierda a derecha: se produce por una sobrecarga de sangre a las cavidades derechas y de aquí a las arterias pulmonares, que dilata todas sus ramas, y da lugar a lo que se conoce como circulación aumentada de tipo activo o de "plétora pulmonar". En casos de duda, puede servir como punto de referencia el considerar que el calibre del tronco de la arteria pulmonar derecha es igual al diámetro de la tráquea, o valorar el signo broncoarteria cuando sea visible, ya que en condiciones normales, ambas estructuras, cortadas de través y vistas de frente, tienen que tener el mismo diámetro; c) patrón de hipertensión pulmonar: aparece como respuesta del pulmón al exceso de sangre que transportan las arterias pulmonares en los cortocircuitos de izquierda a derecha, lo que hace que se contraigan las arterias periféricas; las arterias hiliares, provistas de paredes elásticas, se dilatan, y ello motiva un cambio brusco en el calibre vascular que aparece dilatado a nivel hilar y disminuido en la periferia; d) patrón de hipertensión venocapilar: también llamado congestión venosa o capilar, se manifiesta ante el fallo del miocardio ventricular izquierdo, con el estancamiento consiguiente de la sangre en las venas pulmonares, lo que motiva fundamentalmente una dilatación de las venas y, posiblemente por causa refleja, una contracción de las arterias de los lóbulos inferiores, y en este caso son de mayor calibre los vasos de los lóbulos superiores que los inferiores: de aquí el término de circulación pasiva o redistribución; e) patrón de disminución de la vascularización, también llamado oligohemia o de isquemia pulmonar: manifiesta siempre una disminución del flujo pulmonar; f) patrón vicariante: es complementario del anterior, y tiene lugar cuando se hipertrofian los vasos bronquiales o arteriolas pulmonares; g) patrón asimétrico: implica una diferencia entre la vascularización de los dos pulmones⁹⁻¹².

El diagnóstico de la enfermedad cardiovascular es un campo del diagnóstico por imagen que ha sido asumido por radiólogos y cardiólogos, por la importancia de hacer una interpretación de estos estudios con los signos radiológicos esperados en correspondencia con la fisiopatología de algunas cardiopatías congénitas en la infancia.

En la comunicación interventricular, el comportamiento de la cardiopatía depende fundamentalmente del tamaño del orificio y del nivel de resistencias vasculares pulmonares. Como las resistencias pulmonares disminuyen después del nacimiento, habrá flujo preferencial hacia los pulmones, se establece el cortocircuito de izquierda a derecha, y aumenta así el retorno venoso pulmonar al atrio y ventrículo izquierdo. Se eleva la presión telediastólica del ventrículo izquierdo a tal punto que esta cámara, por un llenado diastólico importante, supera el límite de su curva de función. De este modo, puede evolucionar hacia la insuficiencia contráctil ventricular izquierda. La evolución de la insuficiencia cardíaca congestiva es variable y depende del comportamiento de las resistencias pulmonares. Las comunicaciones interventriculares pequeñas se localizan con frecuencia en el tabique muscular y no permiten el incremento de las resistencias pulmonares por aumento de flujo. El trastorno funcional causado por una CIV depende fundamentalmente de su tamaño y el lecho vascular pulmonar, más que de la localización del defecto. Una CIV con alta resistencia al flujo no provoca más que una pequeña derivación de sangre de izquierda a derecha. Una gran comunicación interventricular permite una gran derivación de flujo de izquierda a derecha, únicamente si no existiera estenosis pulmonar, resistencias pulmonares altas o ambas^{13,14}.

La radiografía de tórax puede ser normal en defectos pequeños. Los enfermos que presentan un cortocircuito significativo de izquierda a derecha tienen los vasos pulmonares dilatados, tanto en la periferia como en los hilios. El aumento progresivo de las resistencias pulmonares disminuye el tamaño de los vasos periféricos; por ello, observamos una diferencia entre los hilios pulmonares que persisten dilatados y aquellos. La arteria pulmonar se dilata en presencia de cortocircuito importante, la aorta en la comunicación interventricular es de tamaño normal. Esto se corresponde con los patrones b, c, d y e, descritos inicialmente. Puede existir crecimiento uni- o biventricular (Fig 1).

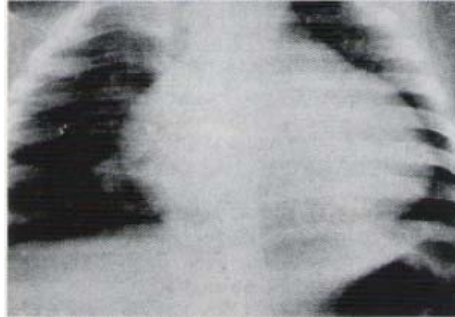


Fig 1 Defecto septal interventricular amplio, incremento de la circulación pulmonar por cortocircuito importante y cardiomegalia global. (Tomado de Fause Attie).

La persistencia del conducto arterioso destaca, como uno de sus aspectos más importantes, la incidencia en niños prematuros. Debe distinguirse entre la PCA en el lactante prematuro, que carece de los mecanismos normales para el cierre posnatal del conducto debido a inmadurez, y el neonato a término, en el cual la persistencia del conducto es una auténtica malformación congénita, probablemente relacionada con un defecto anatómico primario del tejido elástico de la pared del conducto. Estos infantes (niños prematuros) tienen el parénquima pulmonar inmaduro, con menor cantidad de musculatura arterial pulmonar. En esta circunstancia, el pulmón es más susceptible a una sobrecarga volumétrica impuesta por el conducto arterioso permeable. Las presiones en la aorta son de 80-120 mmHg, mientras que en la pulmonar son de 15-25 mmHg; por tanto, cualquier comunicación entre las arterias aorta y pulmonar producirá un paso de sangre durante la diástole y la sístole, que provocará un aumento en el flujo pulmonar y aumentará el retorno venoso que va a conducir a una sobrecarga diastólica sobre la aurícula y ventrículo izquierdos; esto evoluciona hacia el crecimiento de cavidades izquierdas sin dañar las derechas. En la persistencia del conducto arterioso no tratado mediante intervención quirúrgica, aparece la enfermedad hipertensiva vascular pulmonar¹⁵.

El estudio radiológico muestra, en la vista posteroanterior, cardiomegalia de grados variables, acorde con el grado de cortocircuito. Las cavidades izquierdas están dilatadas, la arteria pulmonar es prominente, y en aquellos casos que tienen cierto tiempo de evolución encontramos dilatación de la aorta ascendente. A medida que aumenta el grado de las resistencias pulmonares, se observa reducción en la magnitud del hiperflujo pulmonar. Evolutivamente, puede encontrarse la radiografía normal y evolucionar por los patrones b, c, d y e, descritos previamente.

El defecto interatrial, aislado, permite el paso de sangre del atrio izquierdo al derecho; este volumen dilata las cavidades derechas y produce incremento de la circulación pulmonar. El grado de cortocircuito que ocurre después del nacimiento dependerá del tamaño del defecto y de la relación entre las presiones telediastólicas de los ventrículos izquierdo y derecho. En fases tempranas de la lactancia, el flujo de izquierda a derecha, incluso a través de una gran comunicación interauricular, suele estar limitado por la reducida distensibilidad de un grueso ventrículo derecho neonatal, por la resistencia pulmonar alta, y la baja resistencia sistémica del neonato. Habitualmente, el cortocircuito no se establece de inmediato. Dos factores son responsables: uno es la reducción progresiva de las resistencias pulmonares, y el otro, la involución de la masa ventricular derecha. La distensibilidad aumentada de las cavidades derechas y la reducción de las resistencias pulmonares a valores normales, antes de que el grado de cortocircuito sea importante, son factores que explican el comportamiento de las resistencias pulmonares. En la tercera o cuarta décadas de la vida es cuando observamos la elevación de las resistencias pulmonares^{16,17}.

El examen del corazón tiene características peculiares que sugieren la presencia de la cardiopatía: Se observa dilatación del atrio y del ventrículo derechos, la arteria pulmonar está dilatada y la circulación pulmonar aumentada. El estudio radiológico de la CIA puede variar hemodinámicamente. Las cavidades derechas crecen por la sobrecarga diastólica de las mismas,

la aorta recibe un flujo menor, y es característico de la CIA una aorta pequeña (aorta hipoplásica). Esta puede evolucionar por los patrones b y c, y más tardíamente por el patrón e (Fig 2).

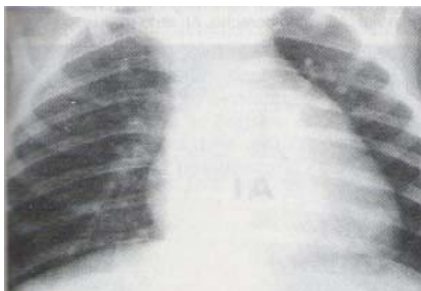


Fig 2 Lactante con comunicación interatrial; presenta cardiomegalia a expensas de cavidades derechas de grado moderado, la arteria pulmonar está dilatada y la circulación pulmonar aumentada. (Tomado de Fause Attie).

La fisiopatología de la coartación aórtica depende de la importancia de la constricción, la presencia o no de circulación colateral y su extensión, el conducto arterial y la localización de la coartación (preductal, yuxtaductal y posductal). Las alteraciones en la etapa fetal están determinadas por la sobrecarga de presión impuesta por la obstrucción. En la etapa del recién nacido, la sobrecarga de presión es del ventrículo izquierdo, y se producen una serie de mecanismos compensadores para asegurar y mantener una perfusión adecuada en la mitad inferior del cuerpo. Hay aumento de la presión sistólica en el segmento aórtico proximal y vasoconstricción de las arteriolas sistémicas para mantener una presión diastólica elevada, y a través de las colaterales (cuando la obstrucción es importante y distal al conducto arterial, se desarrollará circulación colateral intraútero). El conducto arterial tiene un papel importante en la coartación preductal, ya que al ocurrir su cierre, la sangre que pasaba a la porción inferior de la aorta a través del conducto, no lo hace más, y si la obstrucción es grave y los demás mecanismos compensadores no son adecuados, se presenta falla ventricular izquierda¹⁸⁻²⁰.

El examen radiológico muestra cardiomegalia uni-o biventricular de grado variable, que depende de los defectos asociados. Cuando el defecto es aislado, puede observarse la redistribución del flujo. El estrechamiento de la aorta en el lugar de la coartación y las dilataciones preestenóticas y postestenóticas (el signo del 3) en la silueta mediastínica izquierda, son casi patognomónicas. Se identifica por el patrón d, por los aumentos de presión de las cavidades izquierdas (Fig 3).

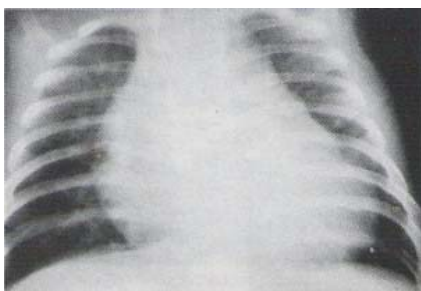


Fig 3 Lactante con coartación aórtica grave. Obsérvese la cardiomegalia global y la redistribución del flujo hacia los ápices, lo que indica hipertensión venocapilar pulmonar. (Tomado de Fause Attie).

Entre las cardiopatías cianóticas más frecuentes y de larga vida, se encuentra la tetralogía de Fallot; su fisiopatología depende del tamaño de la CIV, de la gravedad de la estenosis infundibular pulmonar y de las resistencias periféricas. Es habitual que la CIV sea grande y la estenosis infundibular significativa. La presión sistólica de ambos ventrículos es similar a la aórtica. Esto se

debe a que la comunicación interventricular es amplia, lo que permite la transmisión de la presión sistémica a ambas cámaras ventriculares. Por otra parte, la estenosis infundibular pulmonar es la responsable de la gravedad de la cardiopatía, ya que de ella depende el aporte de sangre a los pulmones; cuanto más severa sea la estenosis infundibular, mayor será el cortocircuito de ventrículo derecho a la aorta y más importantes serán la cianosis y el grado de oligohemia pulmonar²¹.

La silueta cardíaca muestra un arco excavado de la arteria pulmonar, la punta del corazón se encuentra levantada y existe oligohemia pulmonar. La exploración radiológica típicamente muestra un corazón en bota, de tamaño normal (*coeur en sabot*). Puede detectarse un patrón fino reticular, uniforme y difuso de la trama vascular pulmonar, si hay vasos colaterales importantes. La imagen clásica descrita es la de corazón en zapato sueco. La vasculatura pulmonar está disminuida, con excepción de aquellos casos con importante circulación colateral. Cuando la vasculatura pulmonar está aumentada a expensas de la circulación colateral, se visualiza una trama vascular fina muy marcada, que adquiere una distribución lineal. La aorta ascendente está dilatada, lo que se debe a un aumento del volumen de sangre que recibe esta arteria. Aproximadamente el 25% de las tetralogías de Fallot tienen el arco aórtico a la derecha. Esta afección se caracteriza fundamentalmente por un patrón de oligohemia pulmonar (Fig 4).

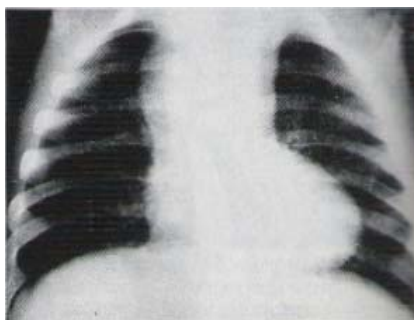


Fig 4 Paciente con tetralogía de Fallot, la cardiomegalia no es importante, la punta del corazón está levantada, el arco medio excavado, el arco aórtico a la derecha y la circulación pulmonar francamente reducida. (Tomado de Fause Attie).

En la transposición de las grandes arterias, la alteración fundamental después del nacimiento es la imposibilidad de que la sangre venosa alcance el territorio pulmonar, y de que acceda a la aorta de la sangre arterial. El resultado es una hipoxemia grave al nacimiento, que ocasiona acidosis metabólica. Esta situación queda parcialmente salvada por la presencia del agujero oval y del conducto arterioso (que permiten la mezcla entre los circuitos sistémico y pulmonar). El grado de mezcla o cortocircuito que se establece a ese nivel depende, no solo de la magnitud de la comunicación, sino de la resistencia de los circuitos pulmonar y sistémico. El volumen neto de sangre que pasa de izquierda a derecha de la circulación pulmonar a la sistémica representa el flujo izquierda a derecha anatómico, y, es de hecho, el flujo sistémico efectivo. Por otra parte, el volumen de sangre que pasa de derecha a izquierda de la circulación sistémica a la pulmonar constituye la derivación anatómica de derecha a izquierda y es el flujo efectivo pulmonar. El aumento del flujo pulmonar ocasiona aumento del retorno venoso al atrio izquierdo y eleva la presión de esta cavidad, lo que favorece el paso de sangre oxigenada al territorio venoso. En los casos en los que el agujero oval es competente, el aumento de presión en el atrio izquierdo puede mantenerlo cerrado e impedir la mezcla a ese nivel. Los efectos de una comunicación interventricular grande están en relación, no solo con el tamaño, sino también con la localización del defecto. Los defectos subpulmonares, aunque sean grandes, no suelen ser útiles para la mezcla, ya que la mayor presión del ventrículo venosistémico impide el cortocircuito arteriovenoso, y mantiene el venoarterial. Los defectos interventriculares apicales amplios o del septum de entrada suelen ser útiles para la mezcla, ya que el paso venoarterial de derecha a izquierda se produce en la sístole, pero por aumento del flujo en el territorio pulmonar; en alguna fase de la

diástole, la presión ventricular izquierda supera la derecha y favorece el paso arteriovenoso. Los lactantes que presentan transposición completa de las grandes arterias son particularmente susceptibles a desarrollar, de forma precoz, la enfermedad vascular pulmonar obstructiva²².

El tamaño de la silueta cardíaca y de la vasculatura pulmonar pueden ser normales inicialmente, sobre todo en lactantes con tabique interventricular íntegro, pero con la caída de la presión pulmonar aparecen los signos típicos de cardiomegalia y plétora. Los aspectos característicos en estudio radiológico del neonato con transposición completa de las grandes arterias son los de una silueta cardíaca de tamaño normal o muy ligeramente aumentada, de forma ovoide, un pedículo vascular estrecho y ligero aumento de la vasculatura pulmonar, creado por la superposición de los segmentos arteriales aórtico y pulmonar (Fig 5).



Fig 5 Estudio radiológico de recién nacido con transposición de las grandes arterias. Radiografía posteroanterior con septum interventricular íntegro. La vascularización pulmonar está ligeramente aumentada. Está presente la forma ovoide de la silueta cardíaca. (Tomado de Fause Attie).

Todos los tipos de conexiones anómalas de venas pulmonares tienen una característica fisiopatológica en común, que es el cortocircuito mixto consecutivo a la mezcla de sangre venosa pulmonar y sistémica a nivel del atrio derecho. La evolución fisiopatológica va a depender de tres factores: 1) el tamaño del defecto septal atrial, 2) el nivel de las resistencias pulmonares y 3) la presencia de obstrucción al flujo venoso pulmonar. Con defecto septal grande se igualan las presiones entre las aurículas, y el cortocircuito depende de la distensibilidad ventricular; en las primeras semanas de vida disminuyen las resistencias vasculares pulmonares, aumenta la distensibilidad del ventrículo derecho y su volumen latido, aumenta el flujo pulmonar y, en estas condiciones, el retorno venoso pulmonar es grande, hay discreta disminución de la saturación periférica sin signos de cianosis. Según disminuye el tamaño del defecto septal atrial, el flujo pulmonar se incrementa, porque el paso de sangre hacia la aurícula izquierda es menor; el hiperflujo pulmonar aumenta las resistencias pulmonares y aparece hipertensión pulmonar arterial, lo que provoca la sobrecarga sistólica del ventrículo derecho y ocasiona insuficiencia cardíaca derecha. La obstrucción del retorno venoso pulmonar es un aspecto importante en esta enfermedad. Mientras mayor sea la obstrucción, aumentará el grado de hipertensión arterial pulmonar y de la elevación de las resistencias vasculares pulmonares. Esos hechos producen disminución del flujo a través de la válvula tricúspide, por elevación de la presión ventricular derecha; con la consiguiente disminución del flujo pulmonar, la saturación de la sangre que llega al atrio derecho es baja y, por tanto, existirá cianosis de diversos grados por el paso de sangre insaturada al circuito sistémico²³⁻²⁵.

En la radiografía, la silueta cardíaca y los campos pulmonares varían considerablemente, teniendo en cuenta: sitio de conexión venosa anómala, presencia y grado de obstrucción del retorno venoso anómalo pulmonar y de hipertensión pulmonar. El examen radiológico en el recién nacido puede ser normal o aproximarse a la normalidad; al disminuir con el tiempo las resistencias pulmonares disminuye el flujo pulmonar y la cardiomegalia. Los casos en los que no existe obstrucción venosa significativa suelen presentar cardiomegalia importante a expensas de cavidades derechas y aumento ostensible de la circulación pulmonar. El arco aórtico permanece poco evidente; la

marcada dilatación del ventrículo derecho, principalmente en su vía de salida, puede enmascarar la dilatación del tronco de la arteria pulmonar. Cuando las venas pulmonares se conectan al seno coronario, la dilatación de esta estructura sugiere el crecimiento de esta cámara en proyecciones laterales y oblicuas derechas. Otras veces, la silueta cardíaca tiene forma de "ocho" o de muñeco de nieve en proyección posteroanterior. La imagen aparece más allá del segundo o tercer mes de vida en casos de conexión anómala a la vena vertical: el borde superior izquierdo está formado por la vena vertical dilatada y el derecho por la vena cava superior derecha, mientras que la porción baja es la propia silueta cardíaca. La conexión anómala a veces puede ser sospechada en la primera semana al borrarse la unión de la cava superior derecha con la aurícula derecha. Cuando existe obstrucción venosa pulmonar, el cuadro radiológico es distinto: El corazón es de tamaño normal, está discretamente crecido en la proyección lateral y oblicua anterior derecha, se puede comprobar crecimiento atrial y ventricular derechos, las cámaras cardíacas izquierdas son pequeñas, hecho que contribuye a la normalización de la silueta cardíaca; en los campos pulmonares, aparecen signos de hipertensión venocapilar y edema intersticial con líneas B de Kerley. Los pulmones pueden mostrar un patrón de infiltrado difuso que llega a borrar los bordes de la silueta cardíaca. En el síndrome de la cimitarra, es posible sospechar la anomalía al tomar una radiografía en vista posteroanterior²³⁻²⁵.

Referencias bibliográficas

1. Buendía HA, Gloss G. Manejo de las cardiopatías congénitas: Estado del arte. Arch Cardiol Mex. 2003;73:21-5.
2. Martín Delgado EM, Llanes Camacho MC, Castillo Vitloch A, González Ojeda G, Torres Ruiz D, Vega T. Incidencia de las cardiopatías congénitas en el menor de 1 año Villa Clara. Rev Costarric Cardiol [serie en Internet]. 2003 Abr [citado 5 Mayo 2007];5(1):[aprox. 7p.]. Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/scielo>
3. Aracena MA. Manejo de síndromes malformativos. Rev Chil Pediatr. 2004;75(4):383-9.
4. Maroto Monedero C, Camino López M, Girona JM, Malo Concepción P. Guías de práctica clínica de la sociedad española de cardiología en las cardiopatías congénitas del recién nacido. Rev Esp Cardiol. 2001;54:49-66.
5. Attie F. Aspectos de interés en la cardiopatía congénita del adulto. Arch Cardiol Mex. 2004;74:410-7.
6. Carlos I, Escobar Q, Mario Jaramillo U, Tenorio LF, Molina C, Saldarriaga MA, et al. Ecocardiografía en cardiopatías congénitas del adulto. Rev Col Cardiol. 2003;10(4):205-8.
7. Rodrigo Parra R, Cristian García B, Dimitri Parra R, Álvaro Huete G, Pilar Arnaiz G, Víctor Díaz B. Resonancia magnética en el estudio de las cardiopatías congénitas: Rol en la evaluación de las estructuras vasculares extracardíacas. Rev Chil de Radiol [serie en Internet]. 2003 [citado 5 Mayo 2007];9(1):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo>
8. Bastarrika G, Sprengel U, Sáenz de Buruaga J, Romero C, Alegría E, Benito A, et al. Resonancia magnética cardíaca: aplicaciones clínicas. Anales Sis San Navarra [serie en Internet]. 2005 [citado 9 Jun 2007];28(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo>
9. Sociedad Argentina de Cardiología [sitio web en Internet]. Argentina: Fundación Cardiológica Argentina;[actualizado Oct 2004;citado 5 Mayo 2007]. Disponible en: <http://www.ac.org.ar>
10. Pedrosa CS, Casanova R. El tórax cardiopatías congénitas. Diagnóstico por imagen. En: Compendio de radiología clínica vol.1. 2da ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill: 2000. p. 161-71.
11. Acón F, Mas Romero C. Estudio retrospectivo del diagnóstico de cardiopatías congénitas en el periodo prenatal en el Hospital Nacional de Niños. Rev Costarric Cardiol [serie en Internet]. 2003 Abr [citado 5 Mayo 2007];5(3):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/scielo>

12. Díaz JL, Gutiérrez E, Murphy G. Factores de riesgo de cardiopatías congénitas. Rev Ciencia y Salud [serie en Internet]. 2003 [citado 5 Feb 2007]; 7(1):[aprox. 3 p.]. Disponible en: http://www.uantof.cl/fac_salud/volumen7.htm
13. Attie F. Comunicación interventricular. En: Attie F, Zabal C, Buendía Hernández A. Cardiología pediátrica diagnóstico y tratamiento. México: Médica Panamericana; 1993. p. 153-69.
14. Friedman WF, Silverman N. Cardiopatías congénitas en la lactancia y la infancia, comunicación interventricular. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Cardiología "El libro" de medicina cardiovascular vol. 3. 6^{ta} ed. Madrid: Marbán Libros; 2004. p. 1868-73.
15. Friedman WF, Silverman N. Cardiopatías congénitas en la lactancia y la infancia, persistencia del conducto arterioso. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Cardiología "El libro" de medicina cardiovascular vol.3. 6^{ta} ed. Madrid: Marbán Libros; 2004. p. 1873-4.
16. Friedman WF, Silverman N. Cardiopatías congénitas en la lactancia y la infancia, comunicación interauricular. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Cardiología "El libro" de medicina cardiovascular vol. 3. 6^{ta} ed. Madrid: Marbán Libros; 2004. p. 1862-5.
17. Windecker S, Wahl A, Nedelchev K, Arnold M, Schwerzmann M, Seiler C, et al. Comparison of medical treatment with percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with cryptogenic stroke. J Am Coll Cardiol. 2004;44:750-8.
18. Johnstone TA, Grifka RG, Jones TK. Endovascular stents for treatment of coarctation of the aorta: Acute results and follow-up experience. Catheter Cardiovasc Inter. 2004;62:400-505.
19. Granja M. Coartación de la aorta nativa y recurrente ¿Por qué angioplastia? ¿Por qué stent? ¿Por qué stent cubierto? Rev Arg Cardiol [serie en Internet]. 2005 Sept-Oct [citado 5 Mayo 2007];73(5):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.sac.org.ar>
20. Faella HJ. Coartación de aorta en el adulto. Angioplastia vs. Cirugía. Arch Cardiol Mex. 2004; 74(2):330-3.
21. Friedman WF, Silverman N. Cardiopatías congénitas en la lactancia y la infancia, Tetralogía de Fallot. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Cardiología "El libro" de medicina cardiovascular vol 3. 6^{ta} ed. Madrid: Marbán Libros; 2004.p. 1903-07.
22. Friedman WF, Silverman N. Cardiopatías congénitas en la lactancia y la infancia. Transposición completa de las grandes arterias. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Cardiología "El libro" de medicina cardiovascular vol.3. 6^{ta} ed. Madrid: Marbán Libros; 2004. p. 1911-7.
23. Friedman WF, Silverman N. Cardiopatías congénitas en la lactancia y la infancia, Drenaje venoso pulmonar anómalo completo. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Cardiología "El libro" de medicina cardiovascular vol.3. 6^{ta} ed. Madrid: Marbán Libros; 2004.p. 1922-4.
24. González Ramos LA, López Cervantes G, Rascón Alcanzar A, Castaño Aldaco JD, Ruiz Bustamante NP. Conexión anómala total de venas pulmonares. Experiencia en un hospital pediátrico. Bol Clin Hosp Infant Edo Son [serie en Internet]. 2006 [citado 2 Feb 2007];23(1) [aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/>
25. González Font AE, Carrete Ramírez FA y González Fernández D R. El diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas por ecocardiografía en la provincia de Matanzas, Cuba, de 1990 a 1995. Arch Cardiol Méx [serie en Internet] 2005 Abr-Jun [citado 5 may 2007];75(2):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://scielo.unam.mx/scielo>