

MEDICINA AL DIA

INSUFICIENCIA CARDIACA EN LA NIÑEZ Y ADOLESCENCIA.

DIAGNOSTICO Y CAUSAS ETIOLÓGICAS

Dr. Mariano Defilló Ricart

FACP, FACC, FCCP, FAAP, FICA.

Decano Facultad Ciencias de la Salud, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU)

Profesor Escuela de Medicina UNPHU, Jefe del Departamento de Cardiología, Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, Santo Domingo, R.D.

La Insuficiencia Cardíaca se define como el síndrome clínico que resulta de la incapacidad del corazón, de mantener un gasto cardíaco adecuado, en todo momento, que satisfaga las necesidades o demandas metabólicas tisulares.¹

De esta definición se desprenderá, dependiendo de donde radique el problema, que habrá dos tipos de insuficiencia cardíaca: a gasto disminuido y a gasto elevado, pero en ambos existe un denominador común: Caída del gasto cardíaco de un 10 a 30%¹

Los gastos disminuidos, obedecen a daño o trastornos del corazón como bomba, mientras que los a gasto elevado, obedecen a una exorbitada demanda tisular, la que aún no se satisface en presencia de un gasto cardíaco con valor superior al normal y un corazón indemne.¹

Existen diferencias capitales entre las dos, bastaría con mencionar la vasodilatación arteriolar periférica o disminución de la post carga, el aumento del retorno venoso o aumento de la post carga y el aumento de la presión diferencial, propias de las de gasto elevado.¹

Analizaremos cabalmente los datos que permiten establecer su diagnóstico, así como sus diversas etiologías en la niñez y adolescencia.

La insuficiencia cardíaca, en niños y adolescentes, es frecuente en nuestro medio, mucho mayor que en países desarrollados, debido indudablemente a dos factores primordiales: La alta incidencia de carditis reumática y la imposibilidad de corregir quirúrgicamente las cardiopatías congénitas.²⁻³

Además merece ser destacado, como causas etiológicas, las glomerulonefritis aguda y en estos últimos tiempos las cardiomiopatías de etiología indeterminada.⁴⁻⁶

En niños y adolescentes, es más fácil diferenciarlas en insuficiencias izquierdas y derechas, pudiéndose destacar

las consecuencias de hipertensión venosa pulmonar para las izquierdas e hipertensión venosa sistémica, hepatomegalia congestiva y edema periférico, para las derechas.⁶

1 DIAGNOSTICO:

1.-HISTORIA CLINICA:

La historia clínica es muy importante en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, en niños y adolescentes.⁷

Un dato muy importante es la conocida existencia de una cardiopatía congénita.³

Historia de dolor o inflamación articular, precedida con cierta frecuencia, por una infección o dolor faringoamigdalino orienta hacia fiebre reumática,¹ así como el conocimiento de una cardiopatía reumática previa.²

Dificultad respiratoria creciente, al esfuerzo y disminuida capacidad al ejercicio, son importantes indicios para insuficiencia cardíaca, aunque en algunos niños no es fácil detectar el cansancio al menor esfuerzo, pues han ido reduciendo gradualmente su actividad física hasta una virtual inactividad.⁷ Sudoración excesiva debida a una hiperactividad simpática, puede ser prominente en algunos niños y en niños de más edad, disnea nocturna paroxística puede ser un dato importante.⁷

Frecuentemente hay una historia de dolor abdominal, relacionada con la hepatomegalia congestiva, así como pérdida de peso, debido a náuseas y vómitos, secundaria posiblemente a la congestión del tracto gastrointestinal, resultando en hepermotilidad y una acelerada absorción.⁷

En contraste, algunos niños y adolescentes, presentan un aumento de peso significativo, en breve tiempo, consistente con rápida retención hídrica y formación de edemas.⁷

Una historia de varias semanas de malestar general y pérdida de peso se encuentra en cardiomiopatías o enfermedades sistémicas, presentando insuficiencia cardíaca.⁷

La historia clínica puede arrojar importantes indicios, acerca de los factores precipitantes de la insuficiencia cardíaca, siendo de los más importantes, entre ellos: Infecciones pulmonares, taquiarritmias o excesiva ingesta de sal.⁷

2.-EXAMEN FISICO

El examen físico usualmente revela taquicardia con pulsos periféricos disminuidos y extremidades frías, excepto los casos que obedecen a un gasto cardíaco elevado.^{1,3,7} La frecuencia respiratoria suele estar aumentada y estertores crepitantes podrían estar presentes, aunque son extremadamente raros en los niños más pequeños, aún en presencia de insuficiencia cardíaca severa.⁷ Distensión yugular es a menudo evidente.⁷

La inspección del precordio es importante, ya que el grado de actividad es variable, según la causa desencadenante, así por ejemplo en las cardiomiopatías el precordio es quieto, mientras que los que tienen cardiopatías congénitas o cardiopatía reumática, presentarán una acentuada actividad del precordio.⁷

En casi todos los casos, habrá un R3 prominente y muchos tendrán además un R4 asociado.⁷ El R2, presentará un desdoblamiento corto con un prominente componente pulmonar.⁷

Los soplos existentes, dependerán de la causa etiológica, siendo necesario destacar que si el gasto cardíaco está muy disminuido podrán incluso estar pobremente o no manifiestos, aumentando característicamente cuando el gasto cardíaco mejora ostensiblemente.^{1,3} Pueden existir igualmente, soplos que traducen aumento de flujo a través de válvulas y que se etiquetan como funciones, pues no son orgánicos, como sería el caso de retumbos mitrales en insuficiencia mitrales severas o cortocircuitos importantes de izquierda a derecha, C.I.V. o conducto arterioso o retumbos tricuspídeos para la C.I.A.^{1,7}

3.-RADIOGRAFIA DE TORAX

La cardiomegalia es la regla, I.C.T. 0.50 en mayores de 1 año, a excepción de retorno venoso pulmonar anómalo total, cardiomiopatías restrictivas y constricción precárdica.^{1,7} Frecuentemente se observa congestión venosa pulmonar, a menos que exista una insuficiencia cardíaca derecha aislada.⁷

La radiografía de tórax, es útil para el seguimiento de estos casos, así como para detectar edema pulmonar o procesos infecciosos pulmonares, además de derrame pleural y/o pericárdico.⁷ El derrame pleural, usualmente pequeño no es raro en las insuficiencias izquierdas severas, después de ciertos procedimientos quirúrgicos como la operación de

Fontan para Atresia Tricuspídea.⁷ El derrame pericárdico, se

sospecharía por la imagen en cantimplora o tienda de campaña de la silueta cardíaca central.^{1,7}

4.-ELECTROCARDIOGRAFIA

El E.C.G. es útil para detectar hipertrofia ventricular, crecimiento auricular y anomalías de T y ST, pero no es de importancia primordial en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca, a menos que exista una bradi o taquidisrritmia.⁷

5.-ECOCARDIOGRAFIA

El ecocardiograma es útil, no sólo para el diagnóstico de la lesión existente, sino además para cuantificar y apreciar el tamaño de la cavidades cardíacas y la función ventricular, siendo más difícil la derecha.⁸ Es sumamente preciso para detectar derrame pericárdico.⁸

El ecocardiógrafo bidimensional, es especialmente valioso para evaluar anomalías estructurales y estudios de constante pueden detectar cortocircuitos intracardiacos.⁸

Estudios con doppler son particularmente útiles para demostrar regurgitación valvular.⁷

Los tiempos de intervalos sistólicos (período pre-eyeción/tiempo de eyeción), están aumentados para ambos ventrículos.⁷ Sin embargo, un tiempo de intervalo sistólico aumentado para el ventrículo izquierdo podría indicar una aumentada post-carga en presencia de una función miocárdica adecuada y lo mismo ocurriría para el ventrículo derecho, en caso de elevada presión de la arteria pulmonar.⁷ El ecocardiograma secuencial es muy útil para evaluar la respuesta al tratamiento.⁷

6.-OTROS ESTUDIOS

A) LABORATORIO

Pruebas para detectar infección estreptococcica previa son útiles, así como hemograma, pruebas de función renal, urianálisis y electrolitos.⁷

La cantidad de hemoglobina y de glóbulos rojos son muy importantes, pues su disminución puede adversamente afectar el aporte de oxígeno tisular y la capacidad de compensar.⁷

Hemocultivos son útiles en endocarditis y sepsis.⁷

B) ESTUDIOS ANGIOGRAFICOS CON RADIONUCLEIDOS

Ventriculografía con radionucleidos es útil para detectar y cuantificar cortocircuitos cardíacos⁹, volúmenes y fracción de eyeción de ambos ventrículos¹⁰⁻¹¹, así como regurgitación atrioventricular¹⁻².

CAUSAS ETIOLOGICAS

Los dividiremos en dos grandes grupos: Congénitas y adquiridas.

A) CONGENITAS

En este grupo separaremos las que producen insuficiencia derecha de las que producen insuficiencia izquierda y no mencionaremos aquellas congénitas que producen fallo cardíaco post-operatoriamente.

1) INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA

El inicio de insuficiencia cardíaca derecha pura, durante la niñez es rara⁷. Existen tres condiciones capaces de producirla: síndrome de Eisenmenger, Estenosis Pulmonar y Enfermedad de Ebstein⁷.

El síndrome de Eisenmenger (elevación severa de la resistencia vascular pulmonar asociada a una comunicación intracárdica o grandes vasos), tendrá ocasionalmente el inicio de la insuficiencia cardíaca derecha durante la niñez o la adolescencia¹³.

Esta insuficiencia, usualmente se desarrolla coincidentalmente con el inicio de una taquiarritmia como fibrilación auricular o con el inicio de regurgitación tricuspídea y/o pulmonar, secundaria a la hipertensión pulmonar sostenida¹³. El diagnóstico es usualmente aparente, por la historia previa de cardiopatía congénita con un cortocircuito de izquierda a derecha y los hallazgos físicos incluirán un impulso paraesternal derecho prominente, un R2 muy intenso y usualmente único, cianosis e hipertrofia ventricular derecha al ECG^{7,13}. En el caso de Conducto Arterioso o Ventana Aorta-Pulmonar, la cianosis será diferencial¹.

Es el Conducto Arterioso el que más hipertrofia ventricular izquierda conserva¹.

Pacientes con Estenosis Pulmonar severa, pueden mostrar intolerancia al ejercicio en relación con la hipertensión sostenida del ventrículo derecho^{14,15}, y eventualmente hepatomegalia con retención de líquidos⁷.

Casos de anomalía de Ebstein, pueden desarrollar un aumento de la regurgitación tricuspídea en la niñez tardía o adolescencia y entonces producir una insuficiencia cardíaca¹⁶. A menudo, estos pacientes presentan dificultades en el período neonatal hasta que la resistencia vascular pulmonar disminuye y entonces mejoran espontáneamente⁷.

Sin embargo, aquellos con un grado severo de regurgitación tricuspídea pueden desarrollar cianosis y/o insuficiencia cardíaca en la niñez tardía o adolescencia⁷. Taquiarritmias son relativamente frecuentes en estos casos y pueden precipitar insuficiencia cardíaca⁷.

2) INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA

El inicio de insuficiencia izquierda, en la niñez o adolescencia, en cardiopatías congénitas usualmente ocurre coincidiendo con el desarrollo de regurgitación valvular o el inicio de una taquiarritmia⁷.

Pacientes con una C.I.V., pueden desarrollar un prolapso de valva aórtica progresivo, resultando en una insuficiencia

aórtica con síntomas de insuficiencia cardíaca en la niñez tardía o adolescencia¹⁷. La endocarditis infecciosa, puede dañar una válvula aórtica previamente anormal, provocando una insuficiencia cardíaca izquierda durante la fase activa de ella, menos frecuente la producirá durante la fase de cicatrización cuando el tejido valvular esté, ya sea destruido o haya desarrollado cicatrices y retracción⁷.

La Transposición Vascular Corregida de las grandes arterias frecuentemente tiene una válvula tricuspídea anormal (la válvula atrioventricular sistémica), la que puede resultar en regurgitación valvular en la niñez tardía, adolescencia o aún adultez temprana, produciendo una regurgitación valvular sistémica que a menudo demanda un reemplazo valvular¹⁸⁻¹⁹.

Cardiopatías cianóticas crónicas, tal como Atresia Tricuspídea pueden desarrollar insuficiencia mitral en la adolescencia tardía o adultez temprana, la que puede anunciar el inicio de la insuficiencia cardíaca²⁰.

Vale destacar que cianosis de largo tiempo, puede resultar en un deterioro gradual de la función miocárdica y eventual insuficiencia cardíaca^{1,7}.

Una rara condición es el Ventrículo Unico, con una válvula atrioventricular común, la cual cuando se hace regurgitante, provoca el cuadro de insuficiencia cardíaca, usualmente severo⁷.

Por concluir, pacientes con casi cualquier tipo de cardiopatía congénita que están marginalmente compensados pueden desarrollar insuficiencia cardíaca coincidiendo con el inicio de una taquiarritmia, a menudo el control de esta alivia los síntomas de la insuficiencia cardíaca y el paciente puede retornar a su estado de compensación anterior con terapia antiaritmica⁷.

B) ADQUIRIDAS:

No hay dudas de que la fiebre reumática es en nuestro medio la que encabeza este grupo, ya que representa según estadísticas nuestras, 4% de las admisiones del Hospital Infantil de Santo Domingo, y de este número significativo un 73% desarrollan carditis, presentando por lo menos un 50% insuficiencia cardíaca⁷.

La válvula mitral, es la más afectada, siguiendo la aórtica, pero cada día vemos más aórticos puros, 62%, 32% y 3% respectivamente, por estadísticas nuestras antiguas².

Cabe destacar que en nuestro medio, los criterios de Jones, deben ser críticamente evaluados, por la rareza de los nódulos subcutáneos y el eritema marginado, así como la mayor frecuencia de artralgia y no de artritis, lo que nos obliga a cuestionar su verdadero rol diagnóstico².

Muchos pacientes con artritis severa no tienen carditis severa pero aquellos con nódulos subcutáneos y eritema marginado, prácticamente siempre tienen carditis, y esto parece aplicar en nuestro medio^{2,21}. Uno de los grandes problemas nuestros es el alto porcentaje de recurrencias, alrededor de 33%, reflejando una carencia de métodos de profilaxis secundaria efectivos².

La Endocarditis Infecciosa, muy frecuente en nuestro Hospital²²⁻²⁴, parece ir en constante aumento y es una causa frecuente de insuficiencia cardíaca, secundaria a destrucción de las válvulas mitral, aórtica y/o tricuspídea²²⁻²⁵.

Esta endocarditis, puede implantarse en un corazón sano, lo menos común en nuestro medio y mucho más frecuentemente en una cardiopatía reumática, valvulopatía mitral y/o aórtica, seguida de lejos por cardiopatías congénitas²²⁻²⁴.

El diagnóstico es usualmente evidente por el curso clínico, los hallazgos auscultatorios de regurgitación aórtica y/o mitral y se confirma por hemocultivos positivos^{7,22,24}.

El ecocardiograma, puede ser extremadamente útil para detectar la localización y el tamaño de las vegetaciones^{7,26}.

Otra causa frecuente, y en aumento, en nuestro medio la constituyen las Cardiomiopatías, siendo las congestivas o dilatadas, las más frecuentes⁷.

Las dos causas más frecuentes, de cardiomiopatía congestiva o dilatada, en la niñez y la adolescencia, son miocarditis y fibroelastosis endocárdica⁷. Fibroelastosis endocárdica, usualmente se manifiesta en la lactancia o niñez temprana, mientras que la miocarditis puede ocurrir a cualquier edad⁷.

La miocarditis a menudo presenta, una historia de enfermedad sistémica previa, a la aparición de la insuficiencia cardíaca y muestra frecuentemente discretos cambios de T y ST con bajo voltaje de QRS, al ECG⁷. Por el contrario, la fibroelastosis endocárdica, muestra hipertrofia ventricular izquierda severa con ondas Q profundas en AVL, V5 y V6 con ondas T invertidas profundas²⁷.

En la mayoría de los casos de cardiomiopatía congestiva, no se puede precisar el diagnóstico etiológico y muchas de ellas pueden haber tenido una infección viral precedente, con miocarditis y subsecuente fibrosis miocárdica⁷.

Las cardiomiopatías hipertróficas y restrictivas puede ocurrir en estas edades, pero son menos frecuentes⁷. En raras ocasiones, pueden ser hereditarias, con varios miembros de la misma familia afectados²⁸.

Pacientes con una arteria coronaria izquierda anómala, naciendo de la arteria pulmonar, pueden raramente presentarse en la niñez, con signos y síntomas sugestivos de una cardiomiopatía congestiva⁷. Sin embargo estos pacientes usualmente muestran signos de un infarto de miocardio anterolateral y a menudo tienen una regurgitación mitral secundaria a disfunción de músculos papilares²⁹.

Insuficiencia cardíaca, puede ocurrir como consecuencia de una sepsis bacteriana o viral, la meningococcemia es un dramático ejemplo, ya que el 50% de los casos presentará evidencias de disfunción cardíaca⁷.

Las enfermedades del colágeno, particularmente Lupus Eritematoso Sistémico, Pariarteritis Nudosa y Artritis

Reumatoide pueden tener miocarditis como un hallazgo de la enfermedad³⁰.

El ecocardiograma es de gran utilidad para detectar derrame pericárdico y evaluar la función ventricular⁷.

Pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica, severa, de cualquier etiología, puede presentarse con un edema agudo de pulmón⁷.

La insuficiencia cardíaca, puede ser un hallazgo prominente en pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica, esto usualmente resulta de hipervolemia y/o de hipertensión arterial, aunque algunos renales crónicos muestran evidencias de disfunción miocárdica⁷.

La disfunción tiroidea, tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden causar insuficiencia cardíaca en estas edades; característicamente el hipertiroidismo produce un síndrome hiperquinético con gasto cardíaco aumentado con consecuente insuficiencia a gasto elevado⁷. Frecuentemente una regurgitación mitral ligera, transitoria ocurre⁷. Contrariamente, el hipotiroidismo, cursa con gasto disminuido⁷. Ambos son reversibles con el adecuado control de la función tiroidea⁷.

Otras causas son enfermedades musculares y neuromusculares, tal como la Distrofia Muscular de Duchenne y la Ataxia de Friedreich, ya que ambas pueden presentar una severa cardiomiopatía⁷. El diagnóstico de ellas, es usualmente evidente por el curso clínico, el E.C.G y el ecocardiograma⁷. Aquellos con distrofia muscular pueden mostrar evidencias de hipertrofia ventricular derecha como también signos prominentes de hipertrofia ventricular izquierda con amplias ondas Q en el precordio izquierdo, además de ondas T invertidas, mientras que los con ataxia usualmente tienen anormalidades de T y ST, con datos de hipertrofia ventricular izquierda^{7,31}.

La ecocardiografía puede mostrar hipertrofia asimétrica del septo, en algunos casos⁷.

Niños y adolescentes, con el Síndrome de Marfan, pueden caer en insuficiencia cardíaca secundaria a prolapso severo de la válvula mitral y progresiva regurgitación mitral, en raras ocasiones pueden tener una regurgitación aórtica concomitante por dilatación de la aorta ascendente⁷. Pacientes con la Enfermedad de Hurler pueden también desarrollar insuficiencia cardíaca secundaria a una regurgitación mitral⁷.

Niños con el Síndrome de Noonan pueden desarrollar una cardiomiopatía hipertrófica o dilatada⁷.

La enfermedad fibroquística, a menudo presentará evidencias de insuficiencia cardíaca derecha, en la niñez tardía o adolescencia³². Este cor pulmonale se reconoce por la aparición de una franca insuficiencia derecha en presencia de cardiomegalia ligera radiográfica. Cardiomegalia severa no es común, pues la mayoría tienen una marcada hiperexpansión pulmonar y un corazón verticalmente posicionado⁷. Otra condición, aunque rara, es la hipertensión pulmonar primaria, la cual se manifiesta como una insuficiencia cardíaca derecha severa con H.V.D. al ECG y agrandamiento ventricular derecho por ecocar-

diografía; a menudo un cateterismo cardíaco es requerido para descartar lesiones corregibles, tal como Estenosis Mitral o Corazón Triatriatum⁷. El pronóstico es pobre, aunque los vasodilatadores pulmonares pueden ser útiles⁷.

Y la última condición, es una descrita por primera vez en nuestro país por Mendoza Estrada y colaboradores³³, la Enfermedad de Kawasaki. Estos pueden tener una arteritis coronaria hasta en un 20%.³⁴⁻³⁵.

Miocarditis es frecuente⁷. Afortunadamente, formaciones de aneurismas coronarios grandes e infarto de miocardio, son menos frecuentes 1 a 5%⁷.

Infarto Agudo de Miocardio fatal ha sido reportado en 1-2%⁷.

El ecocardiograma bidimensional, es muy útil para detectar la disfunción miocárdica y/o los aneurismas coronarios³⁶⁻³⁷. El uso a largo plazo de salicilatos parece ser beneficioso en reducir la frecuencia y la severidad de las trombosis de las arterias coronarias⁷.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Defilló Ricart, M. Clases de Fisiopatología y Cardiología, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, 1988.
- 2.- Defilló Ricart, M. Rosado, J. y Sanabria, O. Carditis Reumática Presentación y Evaluación en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral. Arch Dom. Card., 1980 14:50.
- 3.- Mendoza Estrada, J. Defilló Ricart, M. y Villalona, J. Insuficiencia Cardíaca en el Hospital de Niños Robert Reid Cabral de Santo Domingo. Arch. Dom. Card., 1977; 12:225.
- 4.- Defilló Ricart, M, Abdul Rhuhman, M y Español, J.A: Glomerulonefritis aguda en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral. Acta Médica Dominicana, 1979; 1:50.
- 5.- Defilló Ricart, M, Coen-García, J y García, R. Incidencia de la Insuficiencia Cardíaca en la Gomerulonefritis Aguda. Arch. Dom. Ped, 1971; 7:142.
- 6.- Defilló Ricart, M, López Mateo, M, Suero Núñez, W A y Tolentino, H. Ecocardiograma en Niños con Miocardiopatías 1987, Revista Médica Dominicana 1987; 48:7.
- 7.- Artman, M, Parrish, M.D. and Graham, T.P. Congestive heart failure in childhood and Adolescence: Recognition and Management Am Heart, J., 1983; 105:471.
- 8.- Goldberg, S.J., Allen, H.D, Sahn, D.J. Pediatrics and adolescent ecocardiography, 2nd ed. Chicago, 1980, Year Book Medical Publishers, Inc. p61.
- 9.- Treves, S, Parker, J.A. Detecction and quantitation of intracardiac shunts, in Strauss HW, Paitt B. Editors: Cardiovascular nuclear medicine 2nd. Ed. St. Louis, 1979, The CV Mosby Co, p148.
- 10.- Parrish, M D, Graham, T.P. Jr., Born, M.L., Jones, J Radionuclide evaluation of right and left ventricular function in children: Validation of methodology. Am, J, Cardiol, 1982; 49: 1241.
- 11.- Dehmer G J, Firth, B G, Lewis, S E, Willerson, J T, Hillis, D.L. Direct measurement of cardiac output by scintigraphic volume measurements by a nongeometric technique. Am J, Cardiol 1981; 47:1061.
- 12.- Parrish M D, Graham T P Jr, Born, M L, Jones J P, Boucek, R.J. Jr, Artman, M. Partain C.L. Radionuclide stroke count ratios for assessment of right and left ventricular volume overload in children. Am J., Cardiol. 1982; 49:901
- 13.- Graham T.P. Jr, The Eisenmenger reaction and its management. In Roberts MC, Editor: Congenital heart disease in adults. Philadelphia 1979, F.A. Davis company, p531.
- 14.- Moller J H, Adams P. The natural history of pulmonary valvular stenosis: Serial cardiac catheterizations in 21 children. Am, J., Cardiol, 1965 16: 654.
- 15.- Nadas A. Pulmonic Stenosis indications for surgery in children and adults. N. Engl J, Med, 1972; 287: 1196.
- 16.- Graham T P JR, Friesinger, G.C. Complex cyanotic congenital heart disease in adults. Philadelphia, 1979, F.A. Davis company, p 1983.
- 17.- Nadas AS, Thilenius O G, Lafarge C G, Heuck, A.J. Ventricular septal defect with aortic regurgitation: medical and pathologic aspects circulation, 1964 29: 862.
- 18.- Schiebler G L Edwards J E, Burchell H B, Du shane J W, Ongley P A, Wood E H Congenital corrected transposition of the great vessels, Pediatrics, 1961 27:851.
- 19.- Bjarke B B, Kidd B S L. Congenitally corrected transposition of the great arteries. A clinical study of 101 cases. Acta Pediatr Scand, 1976 65: 153.
- 20.- Graham T P, Jr, Tricuspid atresia in adolescents and adults. In Rao P.S. Editor: Tricuspid atresia Mount Kisco N.Y. 1982, Futura Publishing Company, Inc, p 307.
- 21.- Di Sciascio, G., Taranta A. Rheumatic fever in children. Am Heart, 1980 99: 635.
- 22.- Defilló ricart, M. y Hernández de Peña J. Endocarditis Infecciosa, Aspectos Generales. A Propósito de 39 casos del Hospital Infantil Robert Reid Cabral. Arch. Dom. Card. 11: 84, 1976.
- 23.- Defilló Ricart M, Mendoza Estrada J, López Mateo M, German M A y Rosario Núñez L, Endocarditis Infecciosa Revisión de 10 años en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral de Santo Domingo, (1970-80). Arch. Dom. Card., 1981. 15:9
- 24.- López Mateo M, Ramírez J, Defilló Ricart, M y Mendoza Estrada, J. Endocarditis Infecciosa en Niños. Experiencia de 12 años, 1970-82. Hospital de Niños de Santo Domingo, Dr. Robert Reid Cabral. Arch. Dom. Card., 1982 16:21.
- 25.- Johnson C M, Rhodes R H, Pediatric Endocarditis. Mayo Clin, Proc, 1982 57: 86.
- 26.- López Mateo M, Mendoza Estrada J, Ramírez Taveras J, Aquino F, Gómez V/D, Defilló Ricart M, Diagnóstico ecocardiográfico de vegetaciones por endocarditis bacteriana. Presentación de dos casos del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, Arch. Dom. Card 1982; 16:60.
- 27.- Harris L C, Powell G, Brown O W. Primary myocardial disease. Pediatr Clin North Am, 1978 25:847.
- 28.- Tripp M E, Katcher M L, Peters H A, Gilbert E F, Arya S, Hodach A J, Shug, AL. Systemic carnitine deficiency presenting as familiar endocardial fibroelastosis. A Treatable Cardiomyopathy. N. Engl J. Med., 1981 305: 385.
- 29.- Wesselhoeft H, Fawcett J S, Jonson AL. Anomalous Origin of the left coronary artery from the pumonary trunk. Its clinical spectrum,

- pathology and pathophysiology based on a review of 140 cases with seven further cases. *Circulation*, 1968 38: 403.
- 30.- Noren G R, Kaplan, E.L., Staley, N.A. Nonrheumatic inflammatory cardiovascular disease. In Moss Aj, Adams FH, Emmanovillides GC, Editors: *Heart disease in infants, children and adolescents*, 2 nd, Ed, Baltimore, 1977, The Williams and Wilkins co. p 5559.
- 31.- Ramírez Taveras J, Fañas Holguin R, López Mateo M y Defilló Ricart M. Ataxia de Friederich, Reporte de tres casos en una familia. *Revista del Hospital de Niños*. dr. Arturo Grullón, 1984 1: 22.
- 32.- Stern R C, Borkat G, Hirschfeld S S, Boat T F, Matthews L W, Liebman J, Doershuk C F, Near failure in cystic fibrosis. Treatment and prognosis of cor pulmonale with failure of the righth side of the heart. *Am. J. Dis Chil*, 1980 134: 267.
- 33.- Mendoza Estrada J, Pérez C, Mena R Enfermedad de Kawasaki. Reporte de los primeros 5 casos en República Dominicana. *Arch Dom. Ped*, 1986. 22:127.
- 34.- Morens D M, Anderson L J, Hurwitz E S, National surveillance of Kawasaki disease. *Pediatrics*, 1980 65: 21.
- 35.- Yanagihara R, Todd J K, Acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome. *Am. J. Dis child*, 1980 134: 603.
- 36.- Yoshida H, Funabashi, T, Nakaya, S, Taniguchi N, Mucocutaneous lymph node syndrome. A cross-sectional echocardiographic diagnosis of coronary aneurysms. *Am J. Dis Child*, 1979 133: 1244.
- 37.- Yoshida H, Meada T, Funabashi, T., Nakaya S, Takabate, S.: Taniguchi N. Subcostal two-dimensional echocardiographic imaging of peripheral righth coronary artery in Kawasaki disease, *Circulation*, 1982 65:956.