



Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Docente:

Dr.- DIEGO ROLANDO MARTINEZ GUILLEN

Alumno:

Russell Manuel Alejandro Villarreal

Semestre y grupo:

7 "B"

Materia:

CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

Proyecto:

Resúmenes

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 14 de septiembre del 2022.

CRISIS HIPERTENSIVAS

Las crisis hipertensivas (CH) constituyen un motivo de consulta frecuente en los Servicios de Urgencias hospitalarios y de Atención Primaria, con una clara tendencia al aumento de su incidencia en los últimos años. En algunas ocasiones, pueden llegar a constituir una auténtica emergencia médica.

Definición:

Las CH se definen como el aumento agudo de la presión arterial (PA) que puede producir alteraciones estructurales o funcionales sobre los órganos diana. Clásicamente, las cifras establecidas para definir las crisis hipertensivas son de una presión arterial sistólica (PAS) \geq 210 mm Hg y/o una presión arterial diastólica (PAD) \geq 120 mm Hg.

Clasificación:

Urgencias hipertensivas: el ascenso de la presión arterial no se acompaña de lesión aguda sobre órgano diana. El paciente puede estar asintomático o con síntomas inespecíficos (cefalea, mareo, ansiedad, etc.) que en ningún caso pueden comprometer su vida de forma inmediata. Requiere el descenso de las cifras de PA en las próximas 24-48 horas. Su tratamiento será oral y no suelen precisar asistencia hospitalaria. No es conveniente reducir las cifras de PA demasiado rápido, pues podría producir hipoperfusión en órganos diana. Las situaciones más habituales son la crisis asintomática idiopática, la HTA acelerada-maligna no complicada, HTA pre y postoperatorio y el abandono terapéutico.

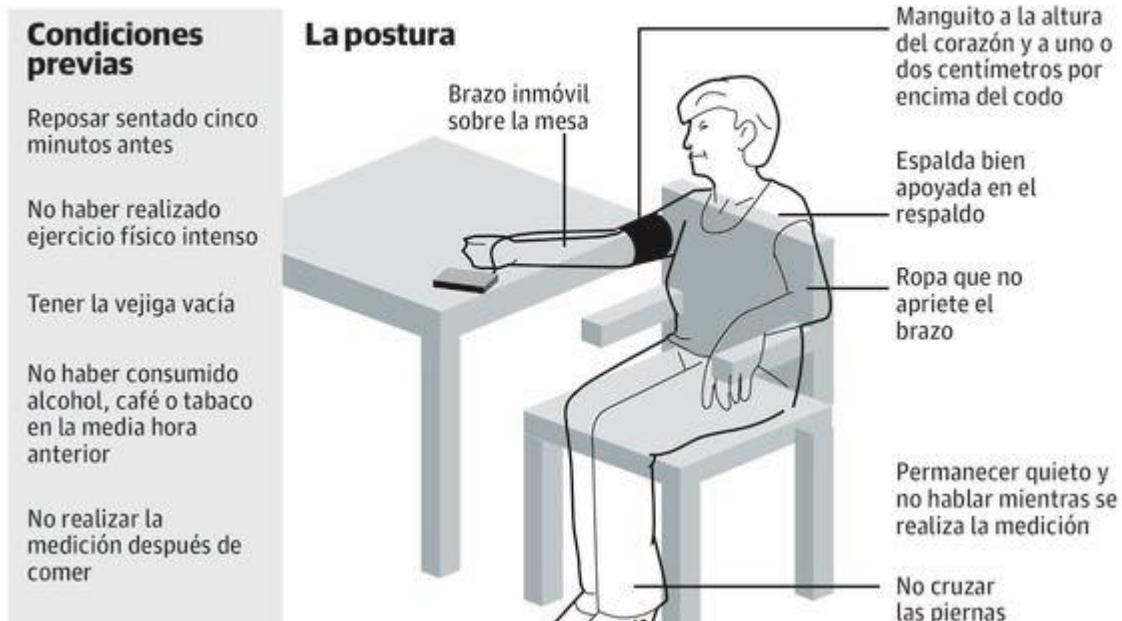
Emergencias hipertensivas: La elevación de la presión arterial se asocia a lesión aguda de órganos diana que puede comprometer la vida del paciente de forma inminente. Requiere un descenso rápido de las cifras de PA (minutos-horas) con tratamiento específico preferentemente por vía parenteral, precisando ingreso hospitalario (en planta o en UCI). Las formas clínicas de presentación más habituales son: el dolor torácico, disnea y déficit neurológico.

Principales situaciones de emergencia hipertensiva
Encefalopatía hipertensiva
Accidente cerebrovascular
Traumatismo craneoencefálico
Disección aórtica
Síndrome coronario agudo
Patología renal aguda
Eclampsia
Quemaduras graves
Edema agudo de pulmón con insuficiencia respiratoria

Evaluación inicial:

El primer paso en la evaluación de una CH consiste en medir la PA en los dos brazos de forma estandarizada. El paciente debe estar sentado en un ambiente tranquilo, con la espalda apoyada y el brazo a la altura del corazón. El aparato de medida debe estar validado y calibrado. Es necesario utilizar un manguito de tamaño apropiado que debe recubrir, al menos, el 80% de la circunferencia braquial, aceptando el manguito estándar hasta 32 cm. de circunferencia braquial. Por encima de este diámetro se utilizará manguito de obesos. Manguitos demasiado pequeños sobreestiman las cifras de PA. Por otro lado, los aparatos electrónicos automáticos o semiautomáticos de medida de PA no son óptimos para la medida de la PA en sujetos con arritmias

Cómo tomarse correctamente la tensión



Tratamiento:

Los objetivos terapéuticos de las **urgencias hipertensivas** se dirigen a reducir las cifras de PA de forma gradual: 20% en un periodo de 24-48 horas, o conseguir una PAD en torno a 100-105 mmHg. Habitualmente se utilizará medicación por vía oral. El descenso rápido en las cifras de PA se puede asociar a mayor morbilidad por hipoperfusión de órganos diana.

Son numerosos los fármacos disponibles por vía oral: nifedipino, captopril, nicardipino, lacidipino, clonidina, labetalol y atenolol

En cuanto a las emergencias hipertensivas, el descenso de la PAD debe ser rápido pero controlado: entre un 10-15% (máximo 25%), o conseguir valores de PAD en torno a 110 mm Hg en un plazo de 30-60 minutos (excepto en pacientes con aneurisma disecante de aorta cuyos valores deberían ser reducidos en 5-10 minutos hasta PAS en torno a 120 mm Hg); a partir de entonces y en las 4 horas siguientes se intentarán mantener cifras de 160/100. La medida de PA no debería estar por debajo de los valores normales.

Los fármacos a utilizar dependerán de la situación específica de la urgencia hipertensiva. Los fármacos más habitualmente utilizados son:

Enalaprilato: posee pocos efectos secundarios. Como todos los IECAS está contraindicado en el embarazo.

Esmolol: es un betabloqueante cardioselectivo con una duración de acción ultracorta. Es un fármaco seguro en pacientes con cardiopatía isquémica y útil en hipertensión severa en el postoperatorio. Es el betabloqueante ideal en pacientes críticos.

Labetalol: disminuye las resistencias periféricas y el gasto cardiaco sin que disminuya el flujo sanguíneo cerebral, renal o coronario. Es un fármaco útil en la mayoría de CH, sobre todo asociada a cardiopatía isquémica.

Nicardipino: es un calcioantagonista dihidropiridínico de segunda generación. Ha demostrado reducir la isquemia cerebral y cardiaca.

Nitroprusiato: es un potente vasodilatador arterial y venoso. Se utiliza en infusión continua y tras su supresión su efecto se lava en pocos minutos.

Nitroglicerina: es un potente venodilatador que sólo a altas dosis tiene tal efecto a nivel del tono arterial.

Fentolamina: es un bloqueante alfa adrenérgico de inicio de efecto inmediato y duración corta.

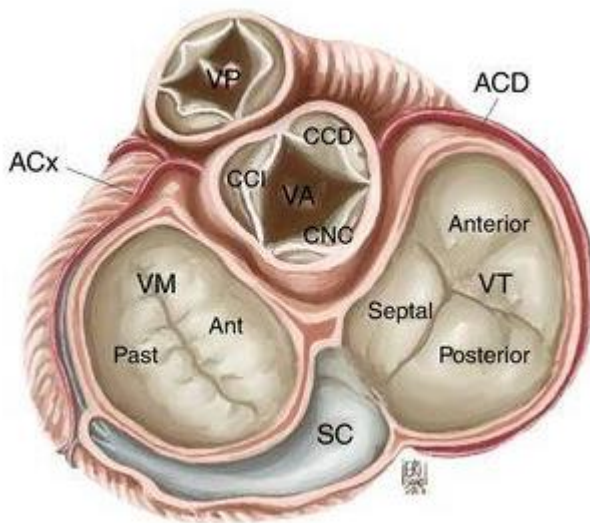
Hidralacina: es un vasodilatador arterial que actúa sobre la PAD.

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA

La insuficiencia tricuspídea es una incompetencia de la válvula tricúspide que promueve el movimiento del flujo sanguíneo procedente del ventrículo derecho hacia la aurícula derecha durante la sístole.

La válvula tricúspide:

La estructura de la válvula tricúspide está ligada a un anillo fibroso, el anillo tricúspide, estructura no plana, en forma de silla de montar elíptica, al cual se anclan usualmente tres valvas: anterior, posterior y septal, que se encuentran separadas por tres comisuras: anteroposterior, posteroseptal y anteroseptal. *Sin embargo, estudios anatómicos han demostrado que la válvula tricúspide no necesariamente está conformada por tres valvas y se han descrito válvulas con dos, cuatro o incluso seis cúspides.*



Síntomas:

La regurgitación de la válvula tricúspide, por lo general, no provoca signos ni síntomas hasta que la afección es grave. La afección puede descubrirse cuando se hacen pruebas por otros motivos.

Algunos de los signos y síntomas de la regurgitación de la válvula tricúspide son:

- Fatiga
- Ritmo cardíaco irregular (arritmias)
- Disnea
- Regurgitación yugular
- Edema de miembros inferiores

Causas:

La regurgitación de la válvula tricúspide puede originarse por lo siguiente:

Defectos del corazón presentes al nacer (defectos cardíacos congénitos).

Algunos defectos cardíacos congénitos pueden afectar la forma y la función de la válvula tricúspide.

Trastornos genéticos. El síndrome de Marfan es un trastorno del tejido conectivo que se asocia ocasionalmente a la regurgitación de la válvula tricúspide.

Fiebre reumática. Esta complicación de la faringitis estreptocócica sin tratar puede dañar la válvula tricúspide y otras válvulas cardíacas.

Infección del revestimiento del corazón (endocarditis infecciosa).

Lesión en el tórax (traumatismo).

Cables de marcapasos o de dispositivos cardíacos.

Biopsia de músculo cardíaco (endomiocárdico). En este procedimiento, se extrae una pequeña cantidad de tejido del músculo cardíaco y se analiza para detectar signos de inflamación o infección.

Radioterapia.

Complicaciones:

Fibrilación auricular. Algunas personas con regurgitación grave de la válvula tricúspide también pueden presentar fibrilación auricular, un trastorno común del ritmo cardíaco.

Insuficiencia cardíaca. La regurgitación grave de la válvula tricúspide puede hacer que aumente la presión en la cavidad derecha inferior (ventrículo). Con el tiempo, el ventrículo derecho puede expandirse, debilitarse y provocar insuficiencia cardíaca.

Diagnóstico:

Ecocardiograma. Esta es la prueba principal que se usa para diagnosticar la regurgitación de la válvula tricúspide.

Electrocardiograma. Esta prueba rápida e indolora mide la actividad eléctrica del corazón.

Radiografía de tórax. Una radiografía de tórax muestra el estado del corazón y de los pulmones.

Prueba de esfuerzo. Este tipo de prueba se hace para mostrar el funcionamiento del corazón durante la actividad física.

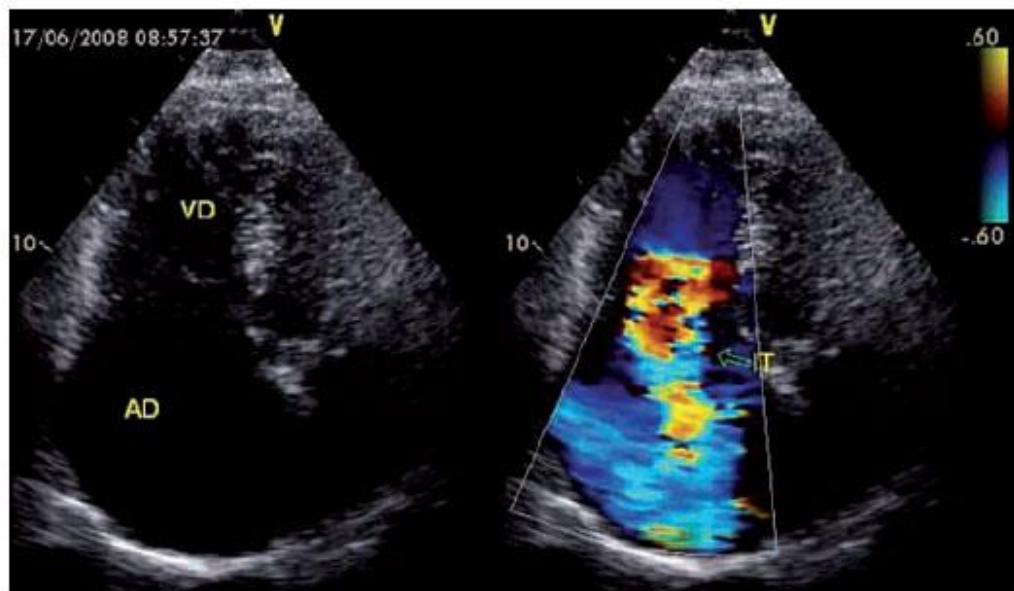
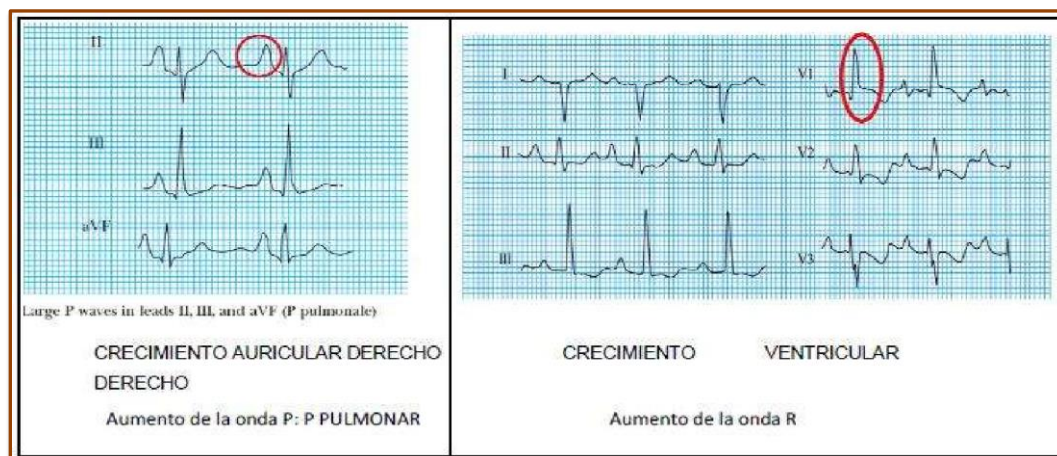


Figura 2: Ecocardiograma doppler color pre operatorio, que muestra insuficiencia tricuspídea severa,



Tratamiento:

Entre los medicamentos utilizados se pueden incluir los siguientes:

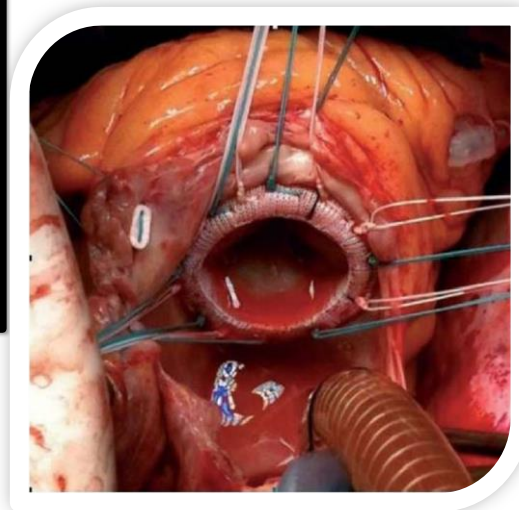
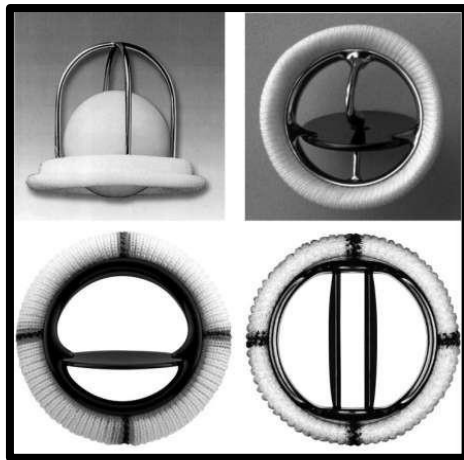
- Medicamentos para extraer el exceso de líquido del cuerpo (diuréticos)
- Medicamentos para controlar los latidos cardíacos irregulares (antiarrítmicos)
- Otros medicamentos para tratar o controlar la insuficiencia cardíaca

Cirugía:

Reparación de la válvula tricúspide. La reparación de la válvula tricúspide suele realizarse mediante una cirugía a corazón abierto. La reparación puede incluir cubrir con parches los orificios o desgarros de la válvula, remodelar o retirar tejido para ayudar a que la válvula se cierre más firmemente, separar las hojuelas de la válvula (valvas), o agregar soportes en la base o las raíces de la válvula.

Reemplazo de la válvula tricúspide. Si no se puede reparar la válvula tricúspide, el cirujano puede retirar la válvula dañada o afectada por la enfermedad y reemplazarla con una válvula mecánica o una válvula hecha de tejido cardíaco de vaca, cerdo o ser humano (válvula de tejido biológico).

Procedimiento con catéter. Si tienes una válvula tricúspide de tejido biológico que ya no está funcionando, se puede realizar un procedimiento con catéter en lugar de una cirugía a corazón abierto para reemplazar la válvula.



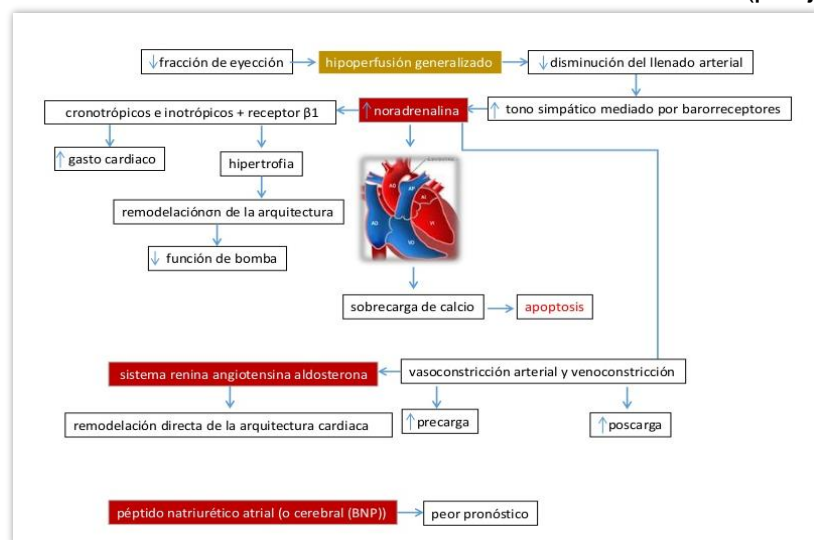
INSUFICIENCIA CARDIACA

La Insuficiencia Cardíaca (IC) es un enfermedad crónica y degenerativa del corazón que impide que éste tenga capacidad suficiente para bombear la sangre y por lo tanto de hacer llegar suficiente oxígeno y nutrientes al resto de los órganos.

Etiología				
Fetal	RNPT	RNT	Preescolar	adolescente
Anemia grave	Sobrecarga de líquidos	Miocardopatías por asfixia	Cortocircuito cardiaco de I a D	Fiebre reumática
Taquicardia supraventricular	CAP	Malformaciones arteriovenosa	Hemangioma	Hipertensión aguda
Bloqueo auriculoventricular completo	Hipertensión	Cardiopatías con gran mezcla venosa	Miocardopatías metabólicas	Miocarditis vírica
		Miocarditis vírica	Hipertensión aguda	Endocarditis
			Enfermedad de kawasaki	Miocardopatías

Fisiopatología:

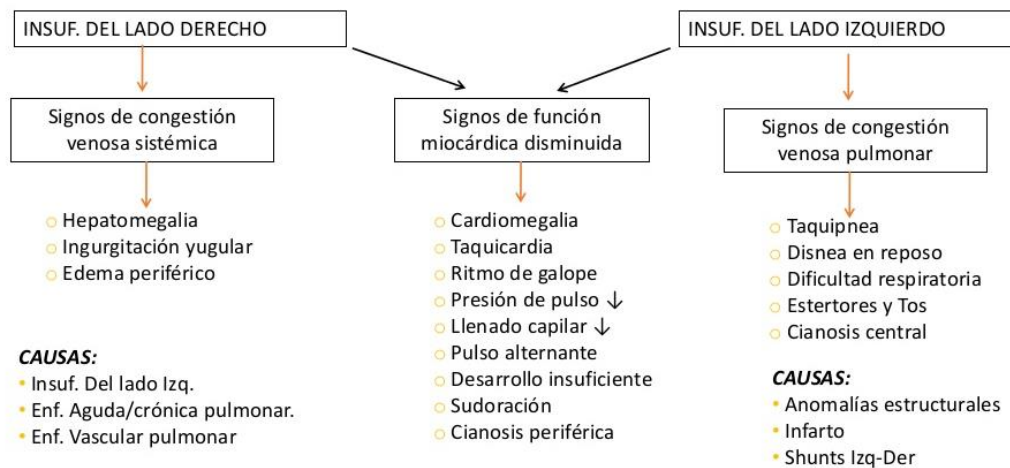
En la insuficiencia cardíaca, el corazón puede no proporcionarle a los tejidos la cantidad adecuada de sangre para cubrir sus necesidades metabólicas, y la elevación de la presión venosa pulmonar o sistémica relacionada con esta enfermedad puede promover la congestión de los órganos. Este cuadro puede deberse a trastornos de la función cardíaca sistólica o diastólica o, con mayor frecuencia, de ambas. Si bien la anomalía primaria puede ser un trastorno de la función de los miocardiocitos, también se producen modificaciones en el recambio del colágeno de la matriz extracelular. Los defectos cardíacos estructurales (p. ej., defectos congénitos, valvulopatías), los trastornos del ritmo cardíaco (incluso la taquicardia persistente) y el aumento de las demandas metabólicas (p. ej., debido a tirotoxicosis) también producen insuficiencia cardíaca.



Clasificación:



Manifestaciones clínicas:



Las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca difieren según la magnitud de afectación inicial del ventrículo izquierdo y el ventrículo derecho. La gravedad clínica varía de manera significativa y en general se clasifica de acuerdo con los criterios del sistema de la New York Heart Association ([NYHA] Asociación de Cardiología de Nueva York).

Clasificación de la NYHA

para la insuficiencia cardíaca

Clase	Síntomas
I	Enfermedad cardíaca, pero sin síntomas ni limitación de actividad física normal
II	Limitación leve de actividad física. La actividad física normal resulta en fatiga, palpitaciones o disnea
III	Limitación marcada de actividad física, incluso la actividad física menor que la ordinaria le provoca fatiga, palpitaciones o disnea. Cómodos solo en reposo
IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin incomodidad. Presentan síntomas como palpitaciones, disnea y fatiga en reposo

SPOTLIGHTMed

Lo que presentamos fue únicamente con fines informativos. Siempre debes consultar a un profesional de la salud si tienes alguna inquietud médica.

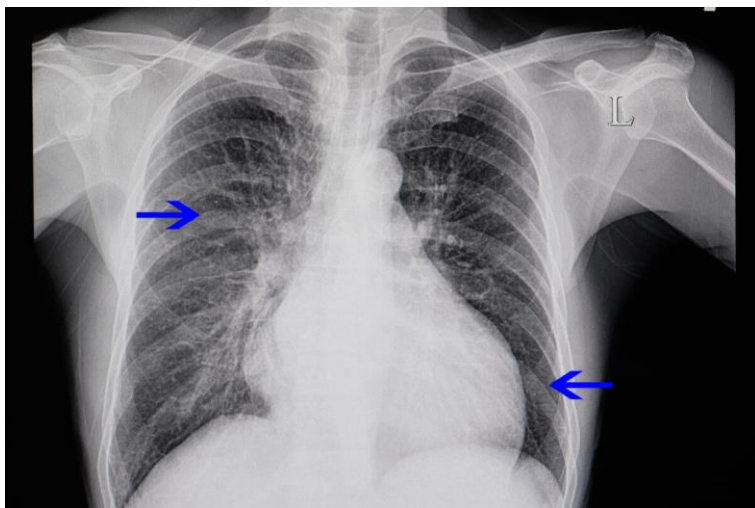
Diagnostico:

- La evaluación clínica es suficiente
- Radiografía de tórax
- Ecocardiografía, gammagrafía cardíaca, y/o resonancia magnética
- Se requiere la medición de las concentraciones de BNP o N-terminal-pro-BNP (NT-pro-BNP)
- ECG y otras pruebas para detectar la etiología según se considere necesario

Tabla 3. Criterios de Framingham para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca

Mayores	Menores
Mayores	Menores
Disnea paroxística nocturna	Disnea de esfuerzo
Estertores crepitantes	Edemas miembros inferiores
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural
Cardiomegalia (radiografía)	Hepatomegalia
Tercer ruido	Tos nocturna
Ingurgitación yugular	Taquicardia (> 120 lat/min.)
Aumento de la presión venosa	
Reflujo hepatoyugular	
Pérdida de peso (> 4,5 kg) tras tratamiento	

En la radiografía de tórax, puede sospecharse insuficiencia cardíaca en presencia de agrandamiento de la silueta cardíaca, derrame pleural, líquido en la cisura mayor y líneas horizontales en la periferia de los campos pulmonares posteroinferiores. También puede hallarse congestión venosa del lóbulo superior del pulmón y edema intersticial o alveolar.



Los hallazgos electrocardiográficos no permiten confirmar el diagnóstico, pero un ECG anormal, en especial si revela infarto de miocardio previo, hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo de la rama izquierda del fascículo de His o taquicardia (p. ej., fibrilación auricular rápida), aumenta la sospecha de v y puede contribuir a identificar la causa.

Las concentraciones sanguíneas de BNP suelen aumentar en los pacientes con insuficiencia cardíaca; este hallazgo puede ser útil cuando los signos clínicos no son contundentes o cuando deben excluirse otros diagnósticos (p. ej., enfermedad pulmonar obstructiva crónica).

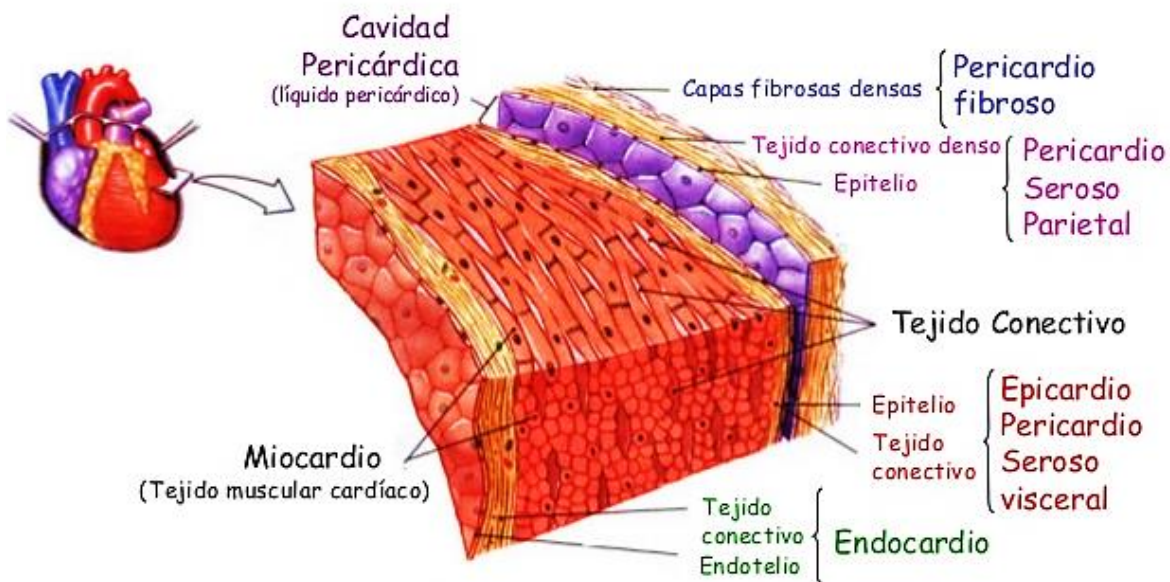
Tratamiento:

Medidas generales	Reposo, decúbito con inclinación, ventilación con presión positiva, aumento de la ingesta de calorías, alimentación por sonda nasogástrica
Inotrópicos	Digoxina
Diuréticos	Furosemida, Espironolactona, clorotiazida
Fármacos reductores de poscarga	Nitroprusiato, captopril, hidralazina
Agonistas adrenérgicos	Dopamina, dobutamina, isoprenalina
Inhibidores de la fosfodiesterasa	Milrinona
β bloqueadores	Metoprolol, carvedilol.

TAPONAMIENTO CARDIACO

Anatomía:

El pericardio envuelve el corazón y los primeros centímetros de los grandes vasos en un saco seroso cubierto por células mesoteliales. El saco pericárdico normalmente contiene cerca de 50 ml de líquido con la misma composición que el suero. El pericardio visceral se adosa a la superficie cardíaca formando el epicardio y posteriormente se refleja cerca de los sitios de origen de los grandes vasos para formar el pericardio parietal. La base se inserta en la porción muscular o tendinosa del hemidiafragma izquierdo. Al frente, excepto donde se adosa superiormente al manubrio e inferiormente proceso xifoides por los ligamentos esterno-pericárdicos, el pericardio está separado de la pared torácica anterior por pulmón y la pleura. Una pequeña área del pericardio parietal de tamaño variable, pero que usualmente corresponde con la mitad izquierda de la porción inferior del cuerpo del esternón y la porción medial de los cartílagos cuarto y quinto izquierdos, no está cubierta por pulmones o pleura y está en contacto directo con la pared torácica.



Fisiopatología:

Las alteraciones fisiopatológicas producidas por un derrame pericárdico dependen principalmente de dos factores: a) el volumen del derrame y b) el curso temporal de su desarrollo.

La elasticidad del pericardio permite la acumulación de un litro o más de líquido solo en el transcurso de semanas o meses. Incrementos agudos de fluidos tan pequeños como 200 ml, puede producir un aumento marcado en la presión intrapericárdica.

El TP produce impedimento para el llenado diastólico de las cámaras cardíacas. Conforme se alcanza la porción ascendente de la curva de presión-volumen, la presión intrapericárdica se incrementa y el llenado ventricular diastólico se deteriora.

Conforme se incrementa la presión intrapericárdica, se impide el llenado a lo largo del ciclo cardíaco. Ante una elevación mayor de la presión en el pericardio, la PVC no puede aumentarse suficientemente para mantener el llenado diastólico y el volumen de eyección por lo tanto cae. La taquicardia refleja al principio puede mantener el gasto cardíaco, pero en vista de que se acorta más la fase de diástole, el gasto cardíaco se va reduciendo gradualmente y cae la presión arterial sistémica, apareciendo el estado de shock. En esta etapa aparece la tríada de Beck y es indicación de paro cardíaco inminente.

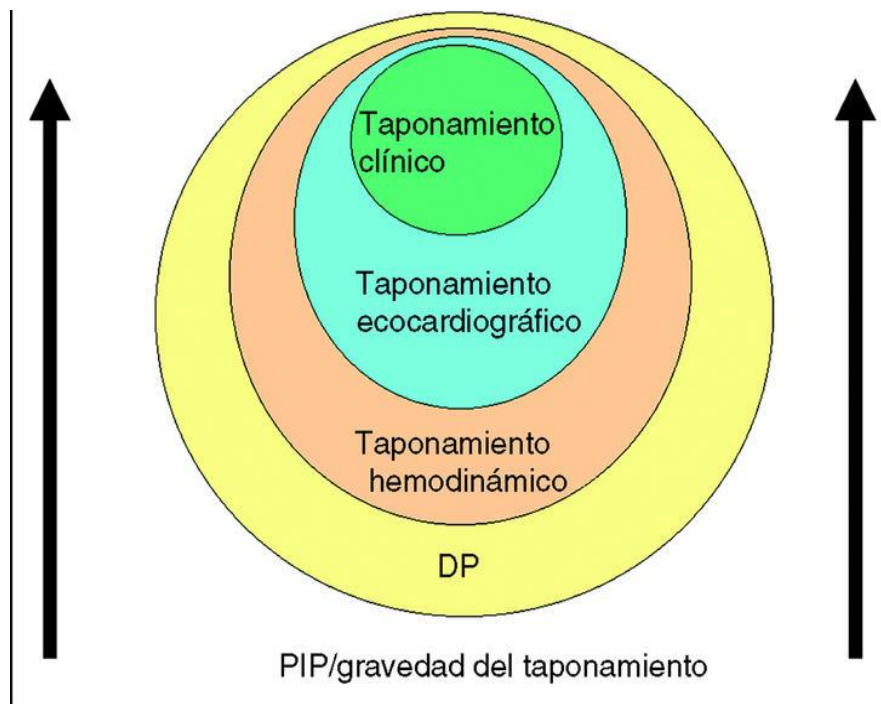
Etiología:

1.-Pericarditis idiopática	2.-Pericarditis infecciosa	3.-Trauma: directo o indirecto	4.-Neoplasias (mesotelioma, metástasis)	5.- Enfermedades de estructuras contiguas (infarto miocárdico)
6.-Trastornos del metabolismo (uremia, coagulopatía, mixedema)	7.-Pericarditis con derrame en vasculitis o colagenopatías	8.-Otras causas (enfermedad del suero, síndrome de Reitter, síndrome de Loëffler, pancreatitis)		

Cuadro clínico:

- Presión venosa sistémica alta (100%)
(INGURGITACION YUGULAR)
- **Pulso Paradójico (98%)**
- Taquipnea (80%)
- Taquicardia (77%)
- Presión sistólica >100mmHg (64%)
- Colapso de la Aurícula derecha (53%)
- Ruidos Cardiacos disminuidos (34%)
- Roce Pericárdico (29%)

Diagnostico:

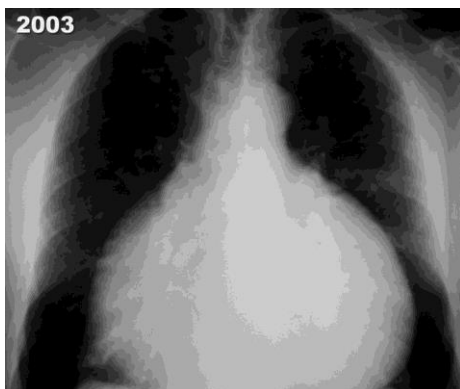


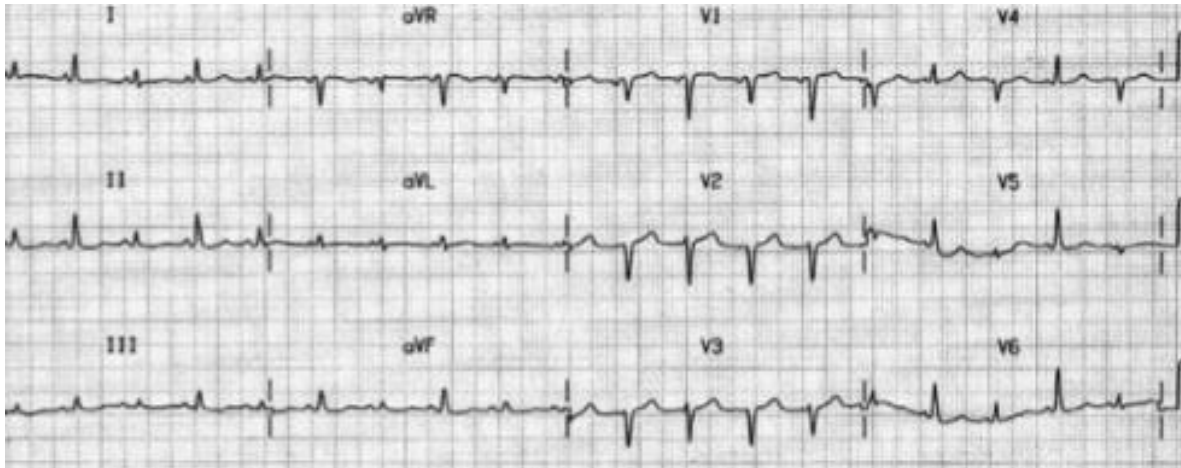
Clínicamente se puede encontrar una disminución de la intensidad de los ruidos cardíacos o "precordio silencioso". Hay un aumento del área de matidez cardíaca. Estos signos se observan con mayor frecuencia en una fase tardía de la enfermedad. La tríada de Beck consiste de ruidos cardíacos alejados, hipotensión y distensión de las venas del cuello. Este último signo refleja el aumento de la presión venosa central (PVC), y esta presente en casi todos los pacientes.

El ecocardiograma se demuestra con facilidad el derrame pericárdico. Se puede ver el colapso de las aurículas o del ventrículo derecho, y la vena cava inferior dilatada.

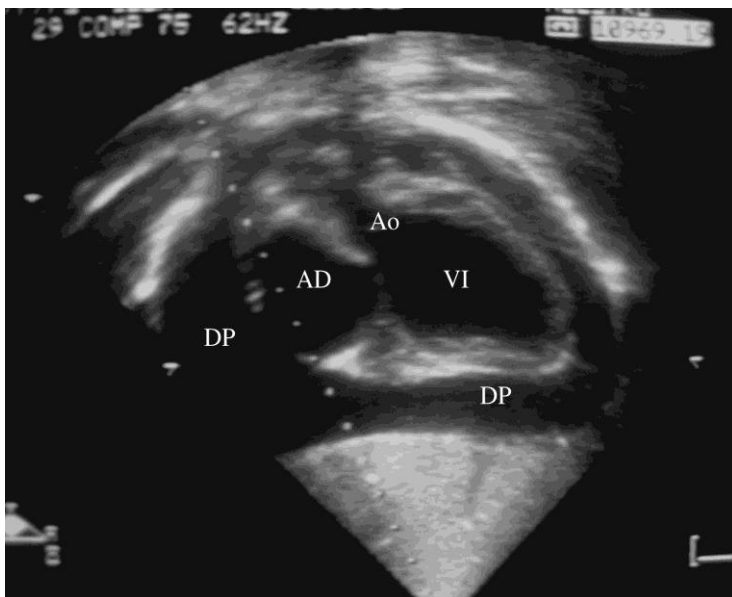
Un electrocardiograma puede demostrar voltaje bajo y la alternancia eléctrica.

La radiografía de tórax no es tanto útil como la eco. Sin embargo, puede mostrar cardiomegalia.





- Taquicardia/ Bradicardia
- Alternancia eléctrica (<QRS, raro de la T) (**Variación en los latidos**)
- **Bajo voltaje (Altura del QRS baja)**
- **Signos de pericarditis (Elevación ST, Depresión de PR)**



- Derrame pericárdico
- Colapso diastólico de AD, VD y AI
- VCI sin colapso inspiratorio
- Movimiento tabique IV hacia izquierda durante la inspiración

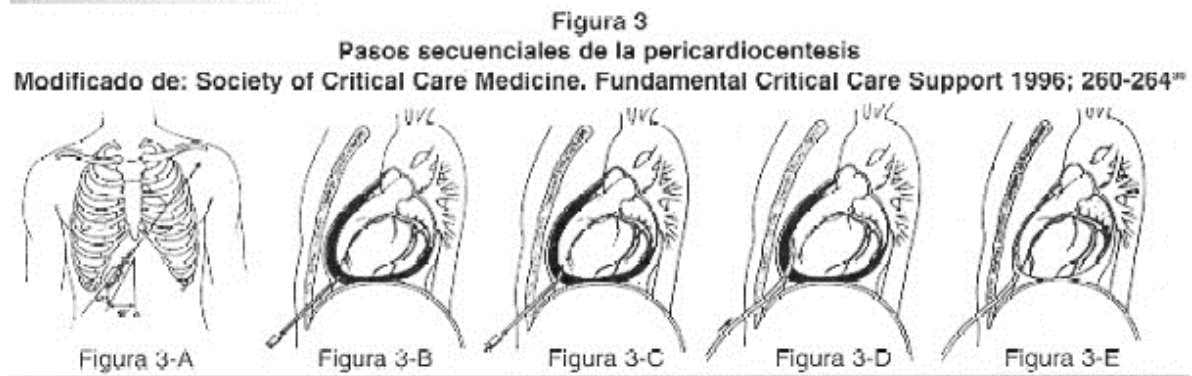
Tratamiento:

Pericardiocentesis

El tratamiento preferido es la pericardiocentesis. Se debe realizar inmediatamente cuando el paciente está inestable. Involucra la inserción de una aguja al pericardio para aspirar líquido. A menudo, se utiliza al ecocardiografía al mismo tiempo para visualizar la aguja.

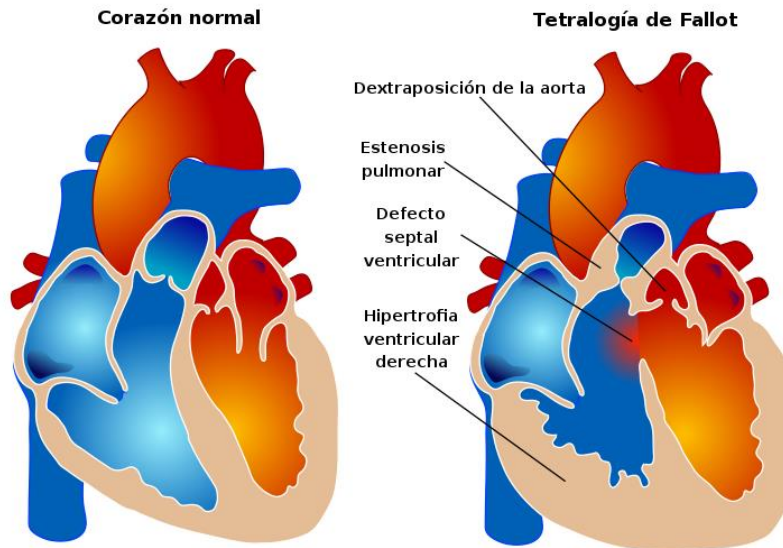
Hay varias rutas de insertar la aguja. Incluyen las rutas: subxifoidea y intercostal.

La mejor ruta de acceso para la pericardiocentesis es la subxifoidea, pues evita lesiones de las arterias coronarias. Previa asepsia con alcohol yodado y bajo anestesia local (en los casos de urgencia se omite la anestesia) se efectúa la punción 5 cm por debajo de la punta del apéndice xifoideo y 1cm a la izquierda de la línea media, con la aguja en ángulo de 45 grados y dirigida hacia el hombro. Se ejerce succión continua mientras se introduce la aguja, deteniéndose cuando se perciba una sensación de vencimiento o resistencia lo indica la entrada al espacio pericárdico, hasta que se obtenga líquido o cuando se sientan las pulsaciones cardiacas transmitidas a la aguja, lo que significa que se ha tocado el miocardio y se debe retirar un poco la jeringa. El líquido pericárdico debe aspirarse con lentitud durante 10 a 30 minutos y enviarse a estudio al laboratorio clínico de acuerdo con el caso.



TETRALOGÍA DE FALLOT

La tetralogía de Fallot es una cardiopatía congénita caracterizada por cuatro malformaciones que dan lugar a la mezcla de sangre arterial con la sangre venosa con efectos cianotizantes.



Características:

La tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente en la edad pediátrica.

Consta de cuatro elementos anatomopatológicos para su diagnóstico:

- Estenosis pulmonar infundibular (obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho).
- Comunicación interventricular (defecto del tabique interventricular).
- Dextraposisición de la aorta (aorta cabalgante o aorta a caballo). Es decir, la aorta se encuentra entre los dos ventrículos.
- Hipertrofia ventricular derecha.

Etiología:

- Etiología desconocida, probable delección de cromosoma 22q11 (15%).
- Asociado a Sx de Down, DiGeorge, Laurence.
- Moon, Bield y Goldenhar.
- Consumo excesivo de alcohol.
- Ingesta de anticomiciales

Fisiopatología:

La comunicación interventricular en la tetralogía de Fallot a menudo se describe como un tipo de alineación anómala, ya que el tabique conal se desplaza hacia delante. Este tabique desplazado sobresale en el tracto de salida pulmonar, lo que a menudo produce obstrucción e hipoplasia de las estructuras distales, incluida la válvula pulmonar, la arteria pulmonar principal y las ramas de la arteria pulmonar. La comunicación interventricular suele ser grande; por consiguiente, las presiones sistólicas de los ventrículos derecho e izquierdo (y de la aorta) son iguales. La fisiopatología depende del grado de obstrucción del tracto de salida ventricular derecho. Una obstrucción leve puede causar un cortocircuito neto izquierda-derecha a través de la CIV; una obstrucción grave causa un cortocircuito derecha-izquierda, con baja saturación arterial sistémica (cianosis) consiguiente, que no responde al oxígeno suplementario.

Cuadro clínico:

- Cianosis y/o crisis hipoxia
- Tolerancia disminuida al esfuerzo
- Posición en cuclillas (incrementa retorno venoso)
- Dedos en palillo de tambor
- Soplo sistólico pulmonar o III EIC izquierdo
- Soplo continuo cuando hay PCA

Diagnostico:

-Radiografía de tórax y ECG

-Ecocardiografía

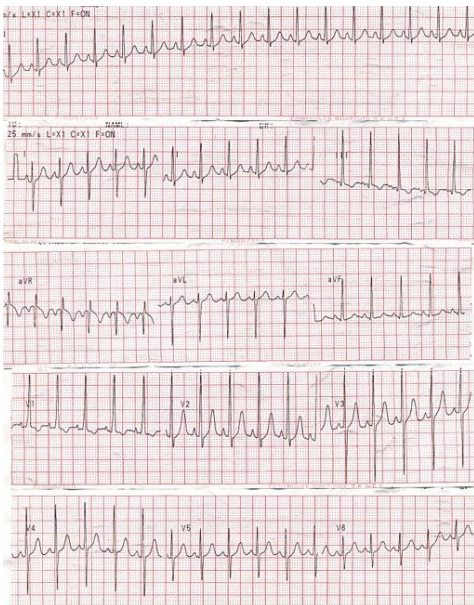
La anamnesis y el examen físico sugieren el diagnóstico de tetralogía de Fallot, que es avalado por la radiografía de tórax y el ECG, y confirmado por ecocardiografía bidimensional con estudios de flujo Doppler color. La radiografía de tórax muestra un corazón en forma de zueco, con un tronco pulmonar cóncavo y disminución de la trama vascular pulmonar. En el 25% de los casos, se observa cayado aórtico derecho.

El ECG revela hipertrofia ventricular derecha y también puede mostrar hipertrofia auricular derecha.

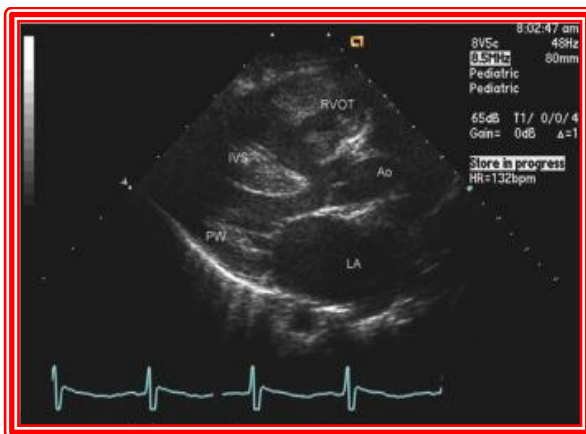
Rara vez se requiere cateterismo cardíaco, a menos que se sospeche una anomalía coronaria que podría afectar el abordaje quirúrgico (p. ej., origen de la descendente anterior en la arteria coronaria derecha) y que no puede ser esclarecido mediante ecocardiografía.



- Cardiomegalia leve
- Arco de la pulmonar excavado
- Levantamiento de la punta del corazón
- Oligohemia pulmonar
- Arco aortico derecho (25%)



- ▶ Existe transición brusca entre el QRS en V1 (básicamente R monofásica)
- ▶ Positividad onda T en precordiales derechas y sin negatividad de las izquierdas y en V2 (QRS isodifásico)



- ▶ La obstrucción del tracto de salida del VD (TSVD)
- ▶ El tamaño de la unión ventrículo derecho-arteria pulmonar (anillo pulmonar) y las características de la válvula pulmonar.

Tratamiento:

- En recién nacidos sintomáticos, infusión de prostaglandina E1
- En las crisis hipercianóticas, posición de rodillas contra el tórax, calmar al paciente, oxígeno, líquidos por vía IV y, a veces, fármacos
- Reparación quirúrgica

La infusión de prostaglandina E1 (en dosis inicial de 0,05 a 0,1 mcg/kg por min IV) para reabrir el conducto arterioso puede ser una medida paliativa en recién nacidos con cianosis grave y en consecuencia puede aumentar el flujo sanguíneo pulmonar.

Crisis hipercianóticas

Las crisis hipercianóticas requieren intervención inmediata. Los primeros pasos son:

- Se coloca a los lactantes en posición genupectoral (los niños mayores suelen acucillarse espontáneamente y no desarrollan las crisis hipercianóticas)
- Se establece un entorno tranquilo
- Se administra oxígeno suplementario
- Administrar líquidos por vía intravenosa para la expansión del volumen

Tratamiento definitivo:

La reparación completa de la tetralogía de Fallot consiste en el cierre de la comunicación interventricular con un parche, la ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho con resección muscular y valvuloplastia pulmonar, y, cuando se justifica, la plástica de aumento con parche del tronco de la arteria pulmonar. Si hay hipoplasia significativa del anillo de la válvula pulmonar, se coloca un parche transanular. Por lo general, se realiza una cirugía programada a los 2 a 6 meses de vida, pero puede efectuarse en cualquier momento si hay síntomas o si la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho es grave.

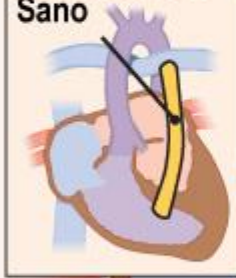
En algunos recién nacidos con bajo peso o con anatomía compleja, puede preferirse un procedimiento paliativo inicial a la reparación completa; el procedimiento habitual es una derivación de Blalock-Taussig-Thomas modificada, en la que se conecta la arteria subclavia a la arteria pulmonar homolateral con un injerto sintético.

Durante el procedimiento de Norwood

Se agrega una derivación de Blalock-Taussig

Alternativa

Se agrega una derivación de Sano



Nueva aorta

Se quita el conducto arterial persistente

Arteria pulmonar

Se reconstruye la aorta

Se agranda la comunicación interauricular

Ventriculo derecho