

Ricardo Alonso Guillén Narváez

Dra. Rosvani Margine Morales Irecta

Flashcard

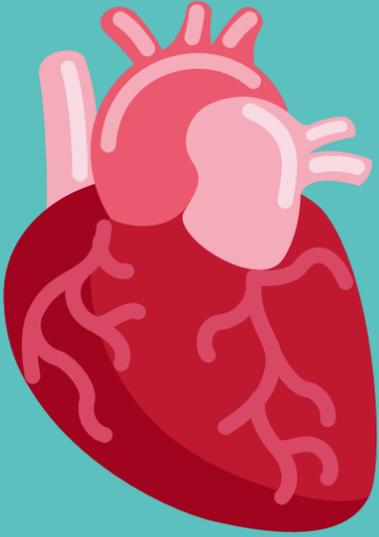
Crecimiento y desarrollo

PASIÓN POR EDUCAR

Tercer semestre

“A”

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO (PCA)



¿Qué es?

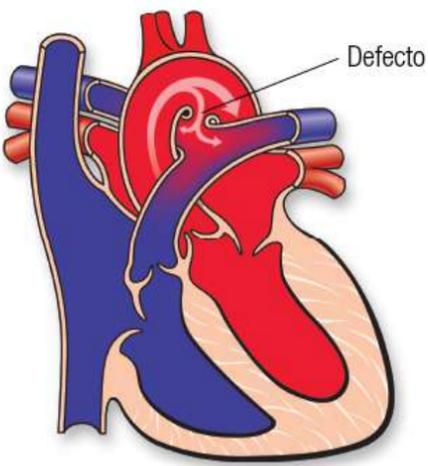
Persistencia de la permeabilidad del conducto arterioso posterior a la sexta semana de vida extrauterina

Fisiología

Se establece un corto-circuito de izquierda a derecha entre Aorta y la Arteria Pulmonar (AP) lo que produce un aumento en el gasto pulmonar directamente proporcional al calibre e inversamente proporcional a las resistencia vascular pulmonar (RVP)



Conducto arterial persistente



Anatomía

Estructura que forma parte de la circulación fetal normal, en condiciones normales cierra espontáneamente en las primeras 24-36 horas de vida.

Manifestaciones clínicas

- Irritabilidad
- Taquipnea
- Antes de que camine diaforesis acentuada constante que se exacerbará al comer
- Malas condiciones generales
- Tiraje intercosta cefalica que será constante pero se

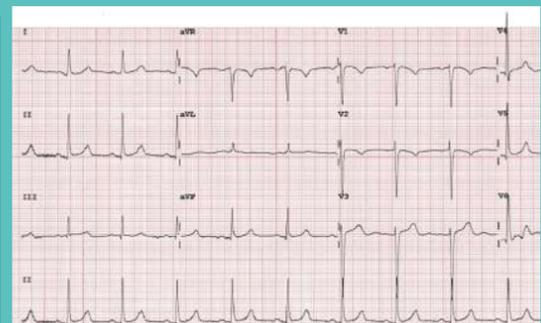


Radiografía de tórax:

En el niño mayor existe cardiomegalia variable, arteria pulmonar y aumento de la vascularidad pulmonar. En casos con corto circuito pequeño el estudio puede ser normal.

Electrocardiograma

En casos con corto circuito pequeño el estudio puede ser normal, en el neonato el ECG puede mostrar hipertrofia derecha (HVD), izquierda (HVI) o combinada (HVC). En el niño mayor el patrón es de HVI, crecimiento atrial izquierdo y desviación izquierda de a QRS.



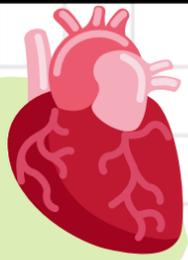
Cardiopatía congénita más frecuente en México

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

Implica 5-6 casos por cada 10 000 nacidos vivos y es más frecuente en mujeres con una relación 2:1

¿QUÉ ES?

Cardiopatía congénita en la que hay un defecto en la pared (el tabique auricular) entre las dos cámaras superiores del corazón (la aurícula derecha y la izquierda). Una CIA es uno de los defectos conocidos como "un agujero en el corazón"



TIPOS

TIPO FORAMEN OVAL (OSTIUM SECUNDUM)

Suele producirse porque la valva sea deficiente y no cubra la superficie del foramen; porque tenga fenestraciones y la comunicación se produce a través de las mismas, o porque esté ausente y el orificio sea totalmente permeable

TIPO SENO CORONARIO

Defecto básico consiste en una falta de techo del seno coronario, que puede ser focal o total. La forma más extrema es cuando la vena cava superior izquierda persistente se conecta directamente a la aurícula izquierda en el espacio comprendido entre el orificio del apéndice auricular y la implantación de las venas pulmonares

TIPO OSTIUM PRIMUM

Defecto del septo atrioventricular (DSAV) con shunt limitado a las aurículas. Los DSAV se diferencian entre sí porque pueden tener uno o dos orificios aurículoventriculares (lo que depende de que las valvas en puente se unan o no entre sí) y porque pueden tener niveles de shunt variables, dependiendo de que la lengüeta valvular que las une, a su vez, adhiera a la cresta del ventrículo o de la aurícula

TIPO DE SENO VENOSO

Estas comunicaciones pueden ser de tipo seno venoso superior (lo más frecuente) o inferior. Este tipo de comunicaciones están localizadas fuera del septo interauricular verdadero, a nivel de la unión de la vena cava con la aurícula. La vena cava en estos casos tiene una conexión con las dos aurículas y alguna de las venas pulmonares derechas se une en forma anormal a la vena cava cabalgante

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

A menos que el agujero en el corazón sea muy grande, una CIA no suele causar síntomas. Los agujeros grandes pueden causar síntomas en la adolescencia o en la edad adulta debido al aumento del flujo sanguíneo a través del lado derecho del corazón. Los síntomas de la comunicación interauricular pueden incluir:

- Soplo cardíaco
- Fatiga o dificultad para respirar
- Palpitaciones

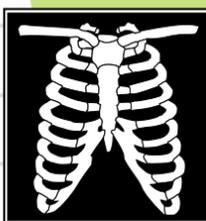
TRATAMIENTO

El tratamiento de la comunicación interauricular depende de la edad al momento del diagnóstico, la cantidad o la gravedad de los síntomas, el tamaño del orificio y la presencia de otras afecciones, algunas veces se necesita cirugía para reparar el orificio.

La intervención quirúrgica consiste en tapar el orificio con un parche. Algunos médicos utilizan un procedimiento de cateterización cardíaca. En este procedimiento, se realiza por la vena femoral y se emplean pequeños dispositivos denominados «dispositivos oclusores» para cerrar el orificio

DIAGNÓSTICO

- Electrocardiograma
- Ecocardiograma
- Radiografía de tórax
- Cateterismo cardíaco



FACTORES DE RIEGO

- Rubéola en los primeros meses del embarazo
- Diabetes
- Lupus
- Consumo de alcohol o tabaco
- Consumo de sustancias ilícitas, como la cocaína
- Uso de ciertos medicamentos, incluidos algunos anticonvulsivos y fármacos para tratar los trastornos del estado de ánimo

DESCUBRIENDO A LA COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR



Orificio en el tabique interventricular, que puede encontrarse en cualquier punto del mismo, ser único o múltiple y con tamaño y forma variable. Pueden presentarse aisladas o formando parte integrante de otras cardiopatías más complejas (tronco arterioso común, tetralogía de Fallot, ventrículo derecho de doble salida, transposición de grandes arterias, canal aurículo-ventricular común, etc.)

- La prevalencia se cifraba entre 1 y 3,5/1000 recién nacidos vivos (RNV), mayor en prematuros, sin embargo, recientemente se han dado cifras más elevadas, hasta de 50/1000 RNV

TIPOS DE COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

Las CIV se clasifican atendiendo a su situación en el tabique

CIV MUSCULARES O DEL SEPTO TRABECULADO:

En el lado derecho, el septo trabeculado se extiende entre las inserciones de las cuerdas tricuspídeas, el ápex y la crista supraventricular. Pueden subdividirse en apicales centrales y marginales o anteriores

CIV INFUNDIBULARES

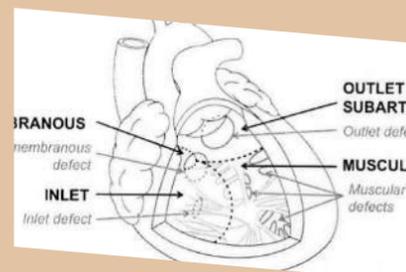
Son defectos en el tracto de salida del ventrículo derecho debajo de la válvula pulmonar y asocian con frecuencia insuficiencia aórtica.

CIV DEL SEPTO DE ENTRADA

Son defectos posteriores e inferiores a los membranosos, por detrás de la valva septal de la válvula tricúspide.

CIV PERIMEMBRANOSAS

Implica al septo membranoso con extensión a una o varias de las porciones próximas del septo muscular (de entrada, de salida o trabecular).



MANIFESTACIONES CLINICAS

CIV PEQUEÑAS

Están asintomáticos, el patrón alimentario, de crecimiento y desarrollo es normal. El único riesgo es la endocarditis infecciosa. Habitualmente se detecta un soplo en las primeras semanas de vida, que se ausculta en 3°- 4° espacio intercostal izquierdo

CIV MEDIANAS O GRANDES

Los niños pueden desarrollar síntomas en las primeras semanas de vida, más precoces en el prematuro que en el niño a término. La clínica consiste:

- taquipnea con aumento de trabajo respiratorio,
- Sudoración excesiva debida al tono simpático aumentado y
- Fatiga con la alimentación.

DIAGNÓSTICO

- Electrocardiograma:

El ECG es normal en las CIV pequeñas. A medida que aumenta el cortocircuito izquierda-derecha aparecen signos de crecimiento auricular izquierdo y ventricular izquierdo por sobrecarga diastólica.

- Radiografía en tórax:

Muestra un corazón de tamaño normal y vascularización normal en niños con CIV pequeña. En los casos con CIV medianas y grandes existe cardiomegalia de severidad variable a expensas de cavidades izquierdas y ventrículo derecho

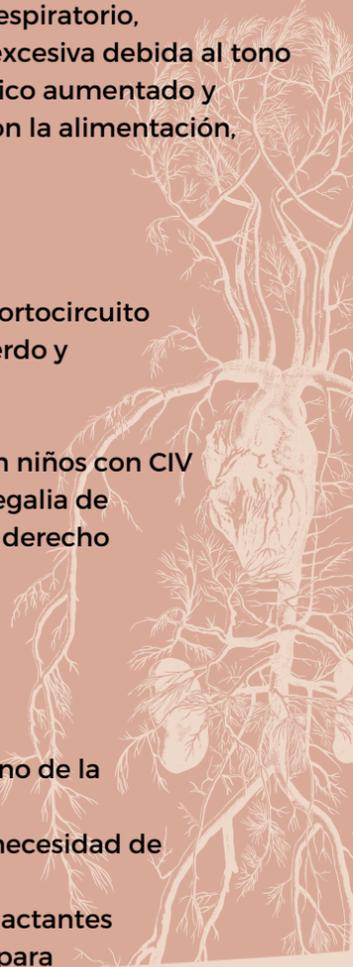
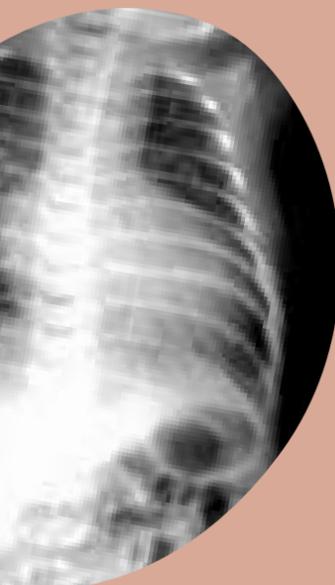
- Ecocardiografía:
- Técnica diagnóstica principal ante la sospecha clínica de CIV.

TRATAMIENTO

- En presencia de defectos pequeños se hará énfasis sobre lo benigno de la lesión y que el niño debe de ser manejado normalmente
- En todos los pacientes se debe hacer ver a los familiares sobre la necesidad de la profilaxis con antibióticos para protegerlos de la endocarditis
- El tratamiento definitivo es quirúrgico. Se deben operar aquellos lactantes con insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial pulmonar, o falla para progresar.

FACTORES DE RIESGO

- Nacimiento prematuro
- Síndrome de Down y otras afecciones genéticas
- Antecedentes familiares de problemas cardíacos presentes al nacer (defectos cardíacos congénitos)



SINDROME DE ASPIRACIÓN DE MECONIO



¿QUÉ ES?

El síndrome de aspiración meconial (SAM) se manifiesta con distrés respiratorio y es producido por la aspiración de líquido amniótico (LA) teñido con meconio intra útero o intra parto.

Constituye una causa de morbilidad en el recién nacido, principalmente en el niño a término y postérmino.

En el 5-20% de los nacimientos puede observarse que el líquido amniótico está teñido de meconio, pero el síndrome suele afectar sólo a los recién nacidos a término o postérmino

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

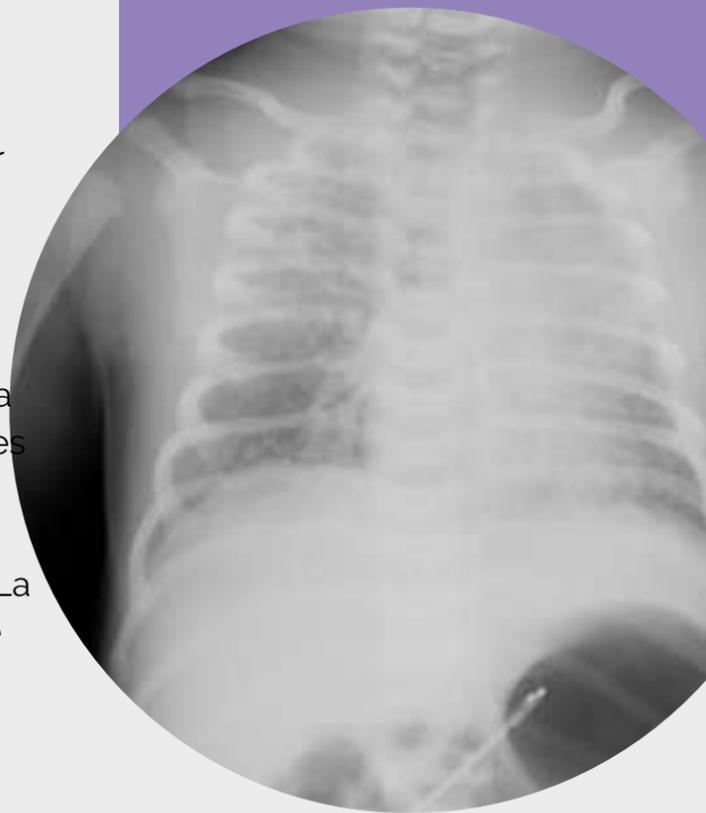
Es variable. Los síntomas dependen de la severidad de la lesión hipóxica y de la cantidad y de la consistencia del meconio aspirado. Es frecuente que su inicio clínico sea precoz, progresivo a lo largo de 12 a 24 horas, con hipoxemia

FACTORES DE RIESGO

- Hipoxia aguda intraparto.
- Hipoxia perinatal crónica.
- Frecuencia cardíaca fetal anormal.
- Recién nacidos pequeños para la edad gestacional

DIAGNÓSTICO

- Clínico.- Debe sospecharse ante un distrés respiratorio de comienzo precoz en un neonato con hipoxia intra parto que precisó reanimación laboriosa, observándose meconio en tráquea e impregnación meconial de piel y cordón umbilical .
- Estudios de laboratorio.- Es característico que los niveles de gases en sangre arterial revelen hipoxemia. La hiperventilación puede producir alcalosis respiratoria en los casos leves; pero los lactantes con enfermedad grave suelen manifestar acidosis respiratoria con retención de dióxido de carbono, debido a obstrucción de la vía aérea y neumonitis.
- Estudios radiológicos.- La radiografía de tórax típica muestra hiperinsuflación de los campos pulmonares y diafragmas aplanados. Hay infiltrados focales irregulares y gruesos con líquido pulmonar aumentado alternando con zonas hiper aireadas . La gravedad de los hallazgos radiológicos no siempre puede correlacionarse con la enfermedad clínica



CLASIFICACIÓN

- Leve.- discreta polipnea, hiperinsuflación torácica. No existe alteración en la PO₂ ni en la PCO₂ FiO₂ <0,4
- Moderada.- hipercarbia, cianosis. Necesidad de FiO₂ progresivamente creciente en las primeras 12-24 horas, incluso VM. Pueden desarrollar neumotórax o insuficiencia cardíaca hipóxica e HPPN.
- Grave.- Hipoxemia e hipercarbia desde el nacimiento, que precisa VM con FiO₂ altas y medidas de soporte cardiovascular. Desarrollan un cuadro de HPPN. Auscultación: roncus y estertores diseminados

Tratamiento

- Ventilación mecánica
- Cateterismo umbilical
- Colocación en incubadora
- Aspiración endotraqueal
- Posición trendelenburg
- Monitorización de signos vitales

Taquipnea transitoria del recién nacido

¿Que es?

Proceso respiratorio no infeccioso que inicia en las primeras horas de vida y se resuelve entre las 24 y 72 horas posteriores al nacimiento, se presenta con más frecuencia en los recién nacidos de término o cercanos a término, que nacen por cesárea o en forma precipitada por vía vaginal, lo que favorece el exceso de líquido pulmonar

Características

Constituye una de las principales causas de dificultad respiratoria durante la etapa neonatal, con una incidencia de 5,7 casos por cada 1000 nacidos

Se caracteriza por la presencia de taquipnea con frecuencia respiratoria > 60 respiraciones por minuto, aumento del requerimiento de oxígeno con niveles de CO₂, normales o ligeramente aumentados

Manifestaciones clínicas

Los signos generalmente se presentan dentro de las primeras 6 horas de vida:

- Taquipnea: frecuencia respiratoria > 60 respiraciones por minuto
- Taquipnea que persiste por más de 12 horas
- Campos pulmonares sin estertores
- Saturación de O₂ menor de 88% por oximetría de pulso



Factores de riesgo

Antecedentes maternos:

- Asma
- Diabetes mellitus
- Tabaquismo
- Administración de abundantes líquidos
- Sedación por tiempo prolongado
- Ruptura de membranas mayor de 24 horas
- Sin trabajo de parto
- Trabajo de parto precipitado

Antecedentes del Recién Nacido

- Macrosomía
- Género masculino
- Embarazo gemelar
- Nacimiento de término o cercano a término
- Calificación de Apgar menor de 7

Tratamiento

- Oxígeno :

La administración de oxígeno tiene por objetivo mantener saturaciones de oxígeno medidas por oximetría de pulso entre 88 y 95%.

- Presión Positiva Continua de la Vía Aérea o CPAP (siglas en inglés):

Con el uso de CPAP nasal y FIO₂ entre 40 y 60% mejora el volumen pulmonar residual.

- Ventilación mecánica

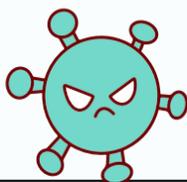
Se utiliza para los siguientes criterios:

-Pasar de solo taquipnea a iniciar con manifestaciones de dificultad respiratoria

-Falla de CPAP para mantener saturaciones entre 88 y 95% con FIO₂ >60%

-Persistencia de CO₂ elevado

-Acidosis respiratoria



Diagnóstico

- Radiografía de tórax
- Oximetría de pulso
- Gasometría arterial



Diagnóstico diferencial

- Síndrome de Adaptación Pulmonar
- Síndrome de aspiración de meconio
- Síndrome de dificultad respiratoria
- Cardiopatías congénitas
- Hipertensión pulmonar
- Síndrome de fuga de aire
- Hemorragia pulmonar
- Neumonía
- Sepsis

Complicaciones

- Dificultad respiratoria,
- Hipertensión pulmonar,
- Persistencia de la circulación fetal (PCA y CIA)
- Cortocircuitos intracardiacos de derecha a izquierda

ENTEROCOLITIS NECROSANTE/ NECROTIZANTE

1

¿Qué es?

Enfermedad caracterizada por la necrosis isquémica de la mucosa intestinal, que se asocia a inflamación y presencia de gas en la pared intestinal y en el sistema venoso portal

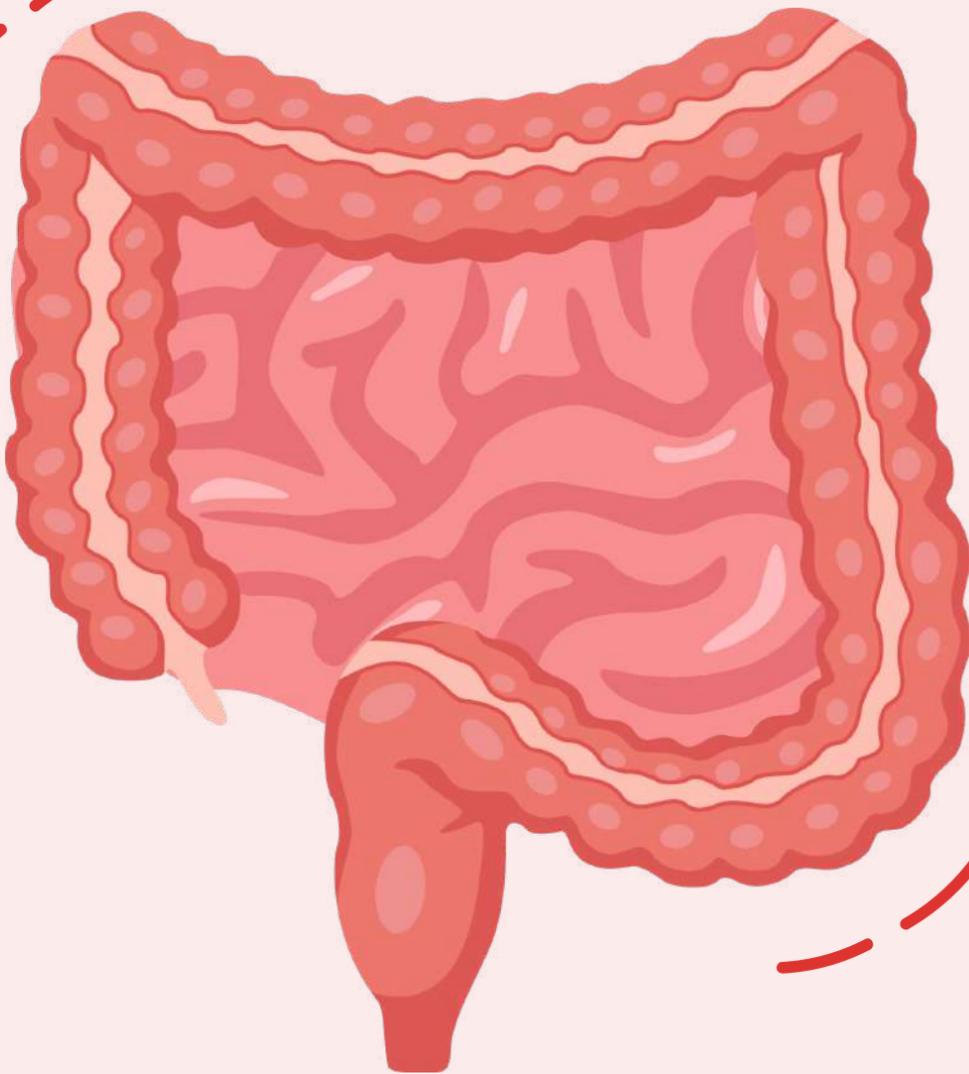
Afecta principalmente a recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer con una incidencia de 1 a 4 por cada 1000 nacidos vivos aproximadamente

2

Factores de riesgo

- Prematuridad Inmadurez de la barrera intestinal
- Colonización bacteriana anormal
- Alimentación enteral
- Elevada inmunorreactividad de la mucosa intestinal
- Alteraciones del tono microvascular intestinal
- Medicaciones que causan lesión de la mucosa intestinal o sobrecrecimiento bacteriano
- Predisposición genética
- Antibióticos de amplio espectro previos

3



4

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los recién nacidos prematuros que desarrollan ECN estaban sanos, se alimentaban correctamente y crecían de forma adecuada. La presentación clínica de la ECN consiste en signos sistémicos y abdominales:

- Signos sistémicos incluyen apnea, fallo respiratorio, letargia, mala tolerancia y/o inestabilidad térmica.
- signos abdominales: distensión abdominal, cambios de coloración de la pared abdominal, retención gástrica dolor a la palpación, vómitos, diarrea y/o sangrado rectal

Diagnóstico

- Ecografía abdominal
- Radiografía abdominal

5

CLASIFICACIÓN DE BELL

6

Tratamiento

Tratamiento médico

- a.- supresión de la alimentación
- b.- sonda gástrica abierta o con aspiración suave e intermitente
- c.- obtención de muestras para cultivos microbiológicos
- d.- iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro (contemplar los gérmenes más frecuentes en cada unidad y su sensibilidad). Cubrir anaerobios en caso de neumoperitoneo
- e.- monitorización cardiorrespiratoria , saturación de Hb, control de tensión arterial
- f.- balance de líquidos : diuresis, pérdidas por drenajes. Contemplar pérdidas a tercer espacio
- g.- soporte cardiovascular (líquidos, drogas vasoactivas). Beneficio de eficacia no totalmente probada de dopamina a dosis bajas (2-3 mcg/Kg/m) para mejorar el flujo mesentérico y renal
- h.- soporte respiratorio que garantice un intercambio gaseoso adecuado. Tendencia a retención de CO2 por gran distensión abdominal
- i.- soporte hematológico: concentrados de hematíes, plasma, plaquetas T

Tratamiento quirúrgico:

- a.- drenaje peritoneal
- b.- laparotomía con resección y anastómosis término-terminal o colo / enterostomía

Clasificación de Bell Enterocolitis necrotizante

| Estadio | Clasificación | Signos sistémicos | Signos abdominales | Signos radiográficos |
|---------|---------------------|--|--|---|
| IA | Sospecha | Cambios temperatura, apnea, bradicardia, letargo | Distensión abdominal, vómito, retención gástrica, sangre oculta en heces + | Normal o leve dilatación de asas, ileo leve |
| IB | Sospecha | Mismos IA | Hematoquecia evidente | Mismos IA |
| IIA | Definida (leve) | Mismos I | Mismos I + ausencia ruidos intestinales, c/s sensibilidad abdominal | Dilatación asas, neumatosis intestinal |
| IIB | Definida (moderada) | Mismos IIA + acidosis metabólica y trombocitopenia | Mismos IIA + c/s celulitis abdominal o masa en CID ⁺ | Mismos IIA + ascitis |
| IIIA | Avanzada (severa) | IIB + hipotensión, bradicardia, apnea severa, CID, neutropenia, acidosis metabólica/respiratoria | Mismos IIB + signos peritonitis, distensión abdominal y sensibilidad marcada | Mismos IIA + ascitis |
| IIIB | Avanzada perforada | Mismos IIIA | Mismos IIIA | Mismos IIIA + neumoperitoneo |

Spotlight: mas del 90% de los casos se presentan en neonatos con peso <1500 g y <32 semanas de gestación. La incidencia de la enfermedad disminuye conforme aumenta el peso y la edad gestacional.

Bibliografía

- Chiesa, D. P., Gutiérrez, C., & Tambasco, J. (s/f). *Comunicación interauricular en el recién nacido*. Sscardio.org. Recuperado el 15 de diciembre de 2023, de https://www.sscardio.org/wp-content/uploads/rcv24n3_4.pdf
- del Recién N Acido, T. A. T. R. (s/f). *Diagnóstico y Tratamiento de la*. Gob.mx. Recuperado el 15 de diciembre de 2023, de <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/044GER.pdf>
- el tabique interven-tricular, E. T. C. I. D. un O. en, Del mismo, Q. P. E. en C.-Q. P., & De otras cardiopatías más complejas, S. Ú. o. M.-P. y. C. T. y. F. V. P. P. A. o. F. P. I.-G. (s/f). *Dr. P. Malo Concepción, Dra. B. Insa Albert Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital La Fe. Valencia*. Aeped.es. Recuperado el 15 de diciembre de 2023, de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/5_civ.pdf
- En, M., & González-Garay, A. (2011). *Actualidades sobre la taquipnea transitoria del recién nacido*. Medigraphic.com. <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2011/apm112j.pdf>
- Lemus, O. M., & Pérez González, J. A. (s/f). Sld.cu. Recuperado el 15 de diciembre de 2023, de <https://cibamanz2021.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2021/paper/view/File/509/367>
- M^a, D., Gómez Guzmán, E., Párraga Quiles, J., Tejero, A., M^a, J., & Cabañas, G. (s/f). *Ductus arterioso persistente*. Aeped.es. Recuperado el

15 de diciembre de 2023, de

<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/36.pdf>

- (S/f-a). Edu.ec. Recuperado el 15 de diciembre de 2023, de <https://rmedicina.ucsg.edu.ec/archivo/11.2/RM.11.2.12.pdf>.
- (S/f-b). Upiip.com. Recuperado el 15 de diciembre de 2023, de https://www.upiip.com/sites/upiip.com/files/ACTUALIZACION%20CC%81N%20ENTEROCOLITIS%20NECROTIZANTE%2012.09.22_0.pdf
- Castro B, Abdón. (2000). La comunicación interventricular. *Revista Costarricense de Cardiología* , 2 (1), 21-26. Recuperado el 14 de diciembre de 2023, de http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422000000100004&lng=en&tlng=es
- Bonilla Cabana, Estefanie, Ramírez Sandí, Larisa, Rojas Masís, Paulina, & Zúñiga Alemán, Braulio. (2020). Enterocolitis necrotizante. *Medicina Legal de Costa Rica*, 37(2), 63-70 . Recuperado el 14 de diciembre de 2023, de http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S140900152020002000063&lng=en&tlng=es.