

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA.
CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ.**

Nombre del Alumno:

Corazón de Jesús Ugarte Venegas.

Catedrático:

Dra. Rosvani Magine Morales Irecta.

Asignatura:

Crecimiento y Desarrollo.

Evidencia/Actividad:

Flash cards sobre los temas asignados durante la unidad.

Semestre:

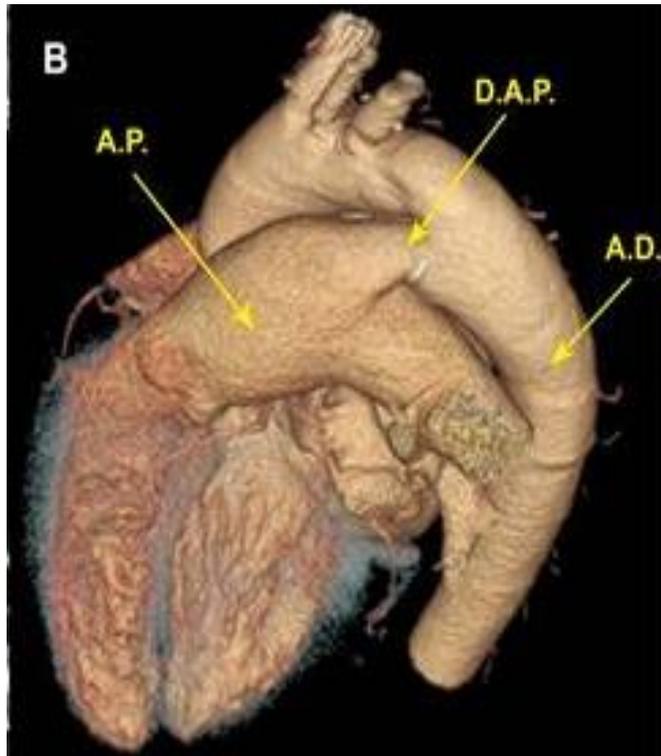
Tercer Semestre, Unidad 4, Grupo 3° "D".

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

El ductus arterioso (DA) estructura vascular que conecta la aorta descendente proximal con la arteria pulmonar principal cerca del origen de la rama pulmonar izquierda, se cierra espontáneamente después del nacimiento en la mayoría de los recién nacidos a término (RNT).

En los prematuros el cierre del DA se produce con frecuencia más allá de la primera semana de vida, especialmente en aquellos que precisan ventilación mecánica

La incidencia varía desde un 20% en prematuros mayores de 32 semanas hasta el **60% en menores de 28 semanas.**



La presión elevada de oxígeno produce cierre ductal, mientras que la hipoxemia induce relajación.

Las prostaglandinas (PGE2) y prostaciclina (PGI2) circulantes y producidas localmente, muy elevadas en el feto, inducen vasodilatación del DA.

Adm excesiva de líquidos se ha relacionado ampliamente como factor predisponente.

Furosemida en los 1ros días de vida se ha relacionado con una incidencia más elevada de PDA probablemente porque induce la liberación de PGE2

Indometacina Profiláctica. (asociado con mayor incidencia de oliguria aunque no con insuficiencia renal grave).

Ibuprofeno Profiláctico. (asociado con hipertensión pulmonar grave. Las pruebas actuales no apoyan el uso de este fármaco de forma profiláctica)



COMUNICACION INTERAURICULAR

Tipo de anomalía cardíaca congénita, en la que hay una abertura en el tabique que separa las dos cavidades superiores del corazón.

Las cardiopatías congénitas en conjunto **aparecen en 8 de cada 1000 nacidos vivos**, la **comunicación auricular aislada supone el 10-15% de las cardiopatías congénitas**.

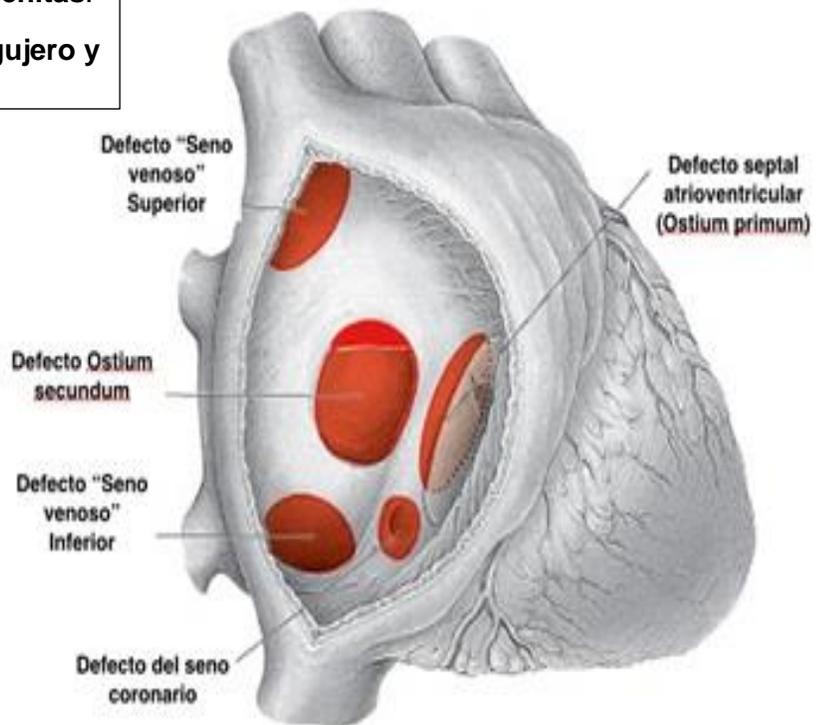
Síntomas **dependerán sobre todo del tamaño del agujero y de la sangre que se mezcla entre aurículas**.

CIA tipo Ostium secundum: mas frec (70%), en región central del tabique; en fosa oval.

CIA tipo Ostium primum: en región inferior del tabique, asociado a insuficiencia mitral.

CIA tipo seno venoso: asociado a otras malformaciones (drenaje venoso pulmonar anómalo).

CIA tipo seno coronario: poco frec (<1%).



Si la lesión es pequeña sin apenas mezcla de sangre, px estará sin síntomas.

Abertura es más grande, puede tener síntomas como;
Escasa ganancia de peso
Aumento de infecciones respiratorias
Dificultad para comer y cansancio.

Casos graves, se puede producir insuficiencia cardíaca; polipnea y diaforesis



Dx sospecha con la auscultación de un soplo.
La confirmación mediante una **ecocardiografía**.

CIA pequeña se puede cerrar de forma espontánea durante el primer año de vida, sin ninguna complicación posterior.

En caso de cortocircuito de sangre significativo cierre por cateterismo cardíaco o cirugía.

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR.

Orificio en el tabique interventricular, 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
Cardiopatía congénita más frecuente.

CIV perimembranasas:

Son las más frecuentes, constituyendo el 75-80% del total.

El septo membranoso es una pequeña zona adyacente a la válvula aórtica, por debajo de la misma en el lado izquierdo y contiguo a la válvula tricúspide en el lado derecho.

CIV musculares o del septo trabeculado:

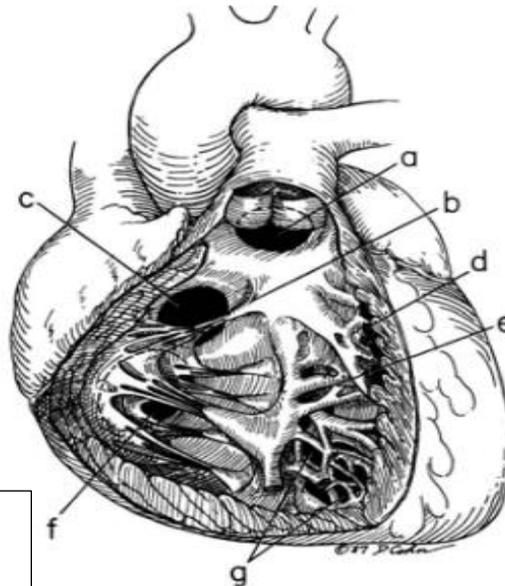
entre el 5 y 20% del total.

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 (las más frecuentes), centrales y marginales o anteriores

Los mecanismos compensatorios que permiten adaptarse a la sobrecarga de volumen incluyen:

Efecto Frank-Starling, la hiperestimulación simpática y la hipertrofia miocárdica. Con sobrecarga de volumen importante del ventrículo izquierdo se produce insuficiencia cardiaca congestiva entre las 2 y 8 semanas de vida.

Combinación de CIV, enfermedad vascular pulmonar y cianosis se denomina **complejo de Eisenmenger**



CIV infundibulares: aprox el 5 a 7% de las CIV (30% en población asiática).

El septo infundibular comprende la porción septal entre la crista supraventricular y la válvula pulmonar. Son defectos en el tracto de salida del ventrículo derecho debajo de la válvula pulmonar y asocian con frecuencia insuficiencia aórtica.

Posición anatómica de los defectos¹: CIV infundibular. **b:** músculo papilar del cono. **c:** CIV perimembranosa. **d:** CIV musculares marginales. **e:** CIV musculares centrales. **f:** CIV del septo de entrada. **g:** CIV musculares apicales.

CIV del septo de entrada (posteriores):

5 a 8% de las CIV.

Separa las porciones septales de los anillos mitral y tricúspide. Son defectos posteriores e inferiores a los membranosos, por detrás de la valva septal de la válvula tricúspide. Condiciona la relación del tejido de conducción

El tamaño del defecto se expresa en relación con el del anillo aórtico:

- ✚ Grandes (aproximadamente el tamaño del anillo o mayores)
- ✚ Medianas (entre un tercio y dos tercios)
- ✚ Pequeñas (inferiores a un tercio del anillo aórtico).

CIV pequeña 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.

CIV mediana o grande pueden desarrollar síntomas en las primeras semanas de vida, más precoces en el prematuro que en el niño a término.

La clínica consiste en taquipnea con aumento de trabajo respiratorio, sudoración excesiva debida al tono simpático aumentado y fatiga con la alimentación, lo que compromete la ingesta calórica y conduce, junto con el mayor gasto metabólico, a escasa ganancia ponderal.

SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO.

consiste en la inhalación de líquido amniótico teñido de meconio intraútero o intraparto su incidencia disminuye a medida que mejora la atención obstétrica y los cuidados inmediatos del RN.

Se consideran factores predisponentes todos los responsables de hipoxia perinatal crónica y desencadenantes todos los causantes de hipoxia aguda intraparto.

Clínicamente SAM en RN con antecedentes de asfixia y líquido amniótico meconial, sobre todo si se visualiza meconio por debajo de las cuerdas vocales durante la reanimación

Clásicamente el SAM se caracteriza por la presencia de un DR intenso, precoz y progresivo con taquipnea retracciones, espiración prolongada e hipoxemia, en un neonato que presenta uñas, cabello y cordón umbilical teñidos de meconio.

El meconio aspirado puede producir una neumonitis química responsable de edema pulmonar y disfunción del surfactante responsables de atelectasias y desarrollo de shunt intrapulmonar lo que favorece la hipoxia también puede producir obstrucción aguda de la vía aérea que cuando es completa da lugar a atelectasias regionales con desequilibrio de la ventilación perfusión y aumento de las resistencias pulmonares con instauración de cortocircuito derecha-izquierda y síndrome de persistencia de circulación fetal.

Tanto el paso del meconio al líquido amniótico como los movimientos respiratorios intrauterinos estarían provocados por la hipoxia que al producir O₂ y CO₂ estimularían la respiración. A su vez la hipoxia favorecería la eliminación de meconio estimulando el peristaltismo intestinal y la relajación del esfínter anal.

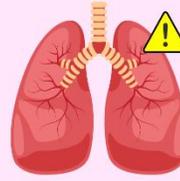
Debe evitarse la ventilación pulmonar con mascarilla o a través de tubo traqueal antes de realizar una aspiración traqueal rigurosa que permita extraer la mayor parte del líquido meconial.

El tratamiento debe ir dirigido a mantener una saturación de O₂ entre 85-95% y un pH superior a 7,20 mediante ventilación inicial con CPAP nasal a presión de 4-7 cm de H₂O

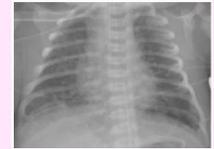
En algunos casos será necesario emplear ventilación de alta frecuencia y si hay hipertensión pulmonar, óxido nítrico inhalado.



Líquido teñido de meconio



Dificultades para respirar



Radiografía confirmatoria



TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIEN NACIDO

Proceso respiratorio no infeccioso que inicia en las primeras horas de vida y se resuelve entre las 24 y 72 horas posteriores al nacimiento, con más frecuencia en RN 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.

La Taquipnea Transitoria del Recién Nacido es el resultado de alveolos que permanecen húmedos al no producirse reabsorción del líquido de forma adecuada.

El pulmón del RN que nace por cesárea no experimenta la expresión mecánica ejercida durante el parto y el que nace precipitadamente por vía vaginal al no haber experimentado las fases del trabajo de parto y la exposición a las catecolaminas liberadas durante el mismo; los alvéolos que retienen líquido comprometen el intercambio gaseoso y favorece la hipoxemia, produce edema intersticial y disminución de la distensibilidad pulmonar, siendo esto la causa de la taquipnea (compensatoria) y del colapso parcial bronquiolar que condiciona atrapamiento aéreo

El líquido pulmonar reabsorbido será drenado a través de los linfáticos a la circulación venosa pulmonar y el que no logró ser absorbido a través de los canales de Na, se eliminará como consecuencia de la vasodilatación capilar.



En un lapso de 48 a 72 horas este líquido es removido progresivamente, mejorando la oxigenación y disminuyendo la frecuencia respiratoria

Antecedentes del Recién Nacido

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

Antecedentes maternos:

- ✚ Asma
- ✚ DM
- ✚ Tabaquismo
- ✚ Adm de abundantes líquidos
- ✚ Sedación por tiempo prolongado
- ✚ Ruptura de membranas mayor de 24 horas
- ✚ Sin trabajo de parto
- ✚ Trabajo de parto precipitado

Exploración Física.

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

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE.

La enterocolitis necrosante neonatal (ENN) es la patología digestiva adquirida más frecuente y grave en el período neonatal, su etiología sigue siendo desconocida.

La isquemia, el hipercrecimiento bacteriano y la respuesta inflamatoria sistémica intervienen en el desarrollo del proceso.

La prematuridad siendo mayor su incidencia cuanto menor es la EG y más bajo el peso al nacer y la alimentación enteral con fórmula previo a la presentación de la enfermedad son los únicos factores evidentemente asociados.

La mayor susceptibilidad de los niños prematuros se atribuye a la inmadurez de la motilidad intestinal, de la función digestiva, de la regulación del flujo sanguíneo mesentérico y de aspectos inmunológicos, locales y sistémicos

Manifestaciones clínicas.

- Signos de retraso en el vaciado gástrico, con restos biliosos
- Distensión abdominal.
- Sangre en heces macro o microscópica.

Los signos sistémicos incluyen

aspecto séptico, apneas, alteraciones hemodinámicas (tiempo de llenado capilar alargado).

El curso suele ser de empeoramiento progresivo, con abdomen cada vez más distendido y doloroso a la palpación. En casos avanzados pueden aparecer cambios de color en la piel del abdomen en forma de enrojecimiento o color violáceo



Tabla I. Clasificación de la ENC según los Estadios de Bell

I.- Sospecha de ENC:

- signos sistémicos leves: apnea, bradicardia, inestabilidad térmica, letargia
- signos intestinales leves: distensión abdominal, restos gástricos (pueden ser biliosos), sangre oculta en heces.
- radiografía de abdomen: normal o con signos no específicos

II- ENC confirmada:

- signos sistémicos moderados
- signos intestinales adicionales: silencio abdominal, dolor a la palpación del abdomen
- signos radiológicos específicos: neumatosis intestinal o gas en el sistema portal.
- alteraciones analíticas: acidosis metabólica, leucopenia, trombocitopenia

III- ENC avanzada:

- afectación sistémica grave: hipotensión arterial, signos evidentes de shock
- signos clínicos de peritonitis
- signos radiológicos de gravedad: neumoperitoneo
- alteraciones analíticas: acidosis metabólica y respiratoria, leucopenia y neutropenia, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, proteína C muy elevada

Implicados en la etiopatogenia.

La asfixia perinatal, el crecimiento intrauterino restringido, la poliglobulia, la PCA, la hipotensión arterial, la adm de indometacina, de bloqueadores de los receptores H2 y la cateterización de vasos umbilicales.

El síndrome de intestino corto, secundario a resecciones amplias en uno o varios tiempos, es la secuela digestiva más grave

FUENTES BIBLIOGRAFICAS:

- Asociación Española de Pediatría.
- Asociación Colombiana de Pediatría.
- Anales de Pediatría.
- Guía de Práctica Clínica,. Taquipnea Transitoria del Recién Nacido, Actualización 2016.