



Mi Universidad

Alumna: Lourdes del Carmen
Arcos Calvo

Trabajo: Diagrama de flujo

Parcial: Cuarto parcial

Materia: Clínica de pediatría

catedrático: Dr. Miguel de Jesús
García Castillo

Licenciatura: Medicina humana

Grado: 7mo semestre

Grupo: C

Comitán de Domínguez, Chiapas

18 de de diciembre del 2024

HIPOGLUCEMIA NEONATAL

Se conoce como hipoglucemia neonatal transitoria la que ocurre dentro de las 48 horas posteriores al nacimiento, como consecuencia de los cambios metabólicos que ocurren en la transición de la vida fetal a la extrauterina.

La que persiste más allá de las 48 horas de vida debe de considerarse transitoria, y deberá investigarse el origen de esta.

ETIOLOGÍA

Incremento de la utilización periférica de la glucosa

- Hijos de madre diabética
- Drogas maternas
- Eritroblastosis
- iatrogenica
- sx de Wiedmann-Beckwith

Inadecuado aporte de glucosa endógeno o exógeno

- pretérminos < 35sdg
- RCIU
- Ayuno prolongado
- Deficiencia de glucagón
- Exanguinotransfusión
- Estrés perinatal

Prevención

1.- Alimentación precoz: se debe iniciar la alimentación en las 2 primeras hrs de vida y establecerse intervalos cada 2-3hrs.

2.- Control de glucemia: a los recién nacidos con riesgo desarrollar hipoglucemia se les debe medir sus niveles plasmáticos de glucosa en las primeras 2hrs de vida y posteriormente establecer controles según el grupo de riesgo

Clinica

Algunos RN toleran bien las concentraciones de glucosa sin ningún síntoma clínico, en casos de presentar síntomas estos NO son específicos y gravedad es muy variable.

- Cambios en el nivel de conciencia: irritabilidad, letargia, estupor. etc.
- Apatía, ligera hipotonía.
- Temblores
- Pobre succión, vómitos
- Cianosis.
- Convulsiones, coma.

Diagnostico

Glucemia menor a 47 mg/dL en el recién nacido sintomático o asintomático se debe confirmar por la desaparición inmediata de los síntomas tras la administración de glucosa y la corrección de la hipoglucemia.

La persistencia del hipoglucemia puede obligar a las siguientes determinaciones analíticas

Análisis de sangre

Niveles de insulina; cortisol; hormona de crecimiento; acth; lucagom; tiroxina; lactato plasmático; alanina; Beta hidroxibutirato; hacia tu acetato; aminoácidos plasmáticos y ácidos grasos libres

Examen de orina

Sustancias reductoras en orina; cuerpos cetónicos en orina; aminoácidos y ácidos orgánicos en orina

Tratamiento

Paso 1: administracion inicial de glucosa EV (Bolus + perfusion)

Bolus

Bolus 2 mg/kg/EV de glucosa al 10% 200 mg/kg/EV. Si tiene convulsiones se administrará en Bolo EV 4ml/kg/ de glucosa al 10%(400mg/kg/EV)

Perfusión

5-8mg/kg/EV de glucosa al 10%

Paso 2 : Control glucemia 20-30min

Persiste hipoglucemia >47mg/dL

Perfusión de 10 a 15 mg/Kg/min EV de glucosa al 12-15% Posteriormente se realizará otro control de glucemia en 20 a 30 minutos:

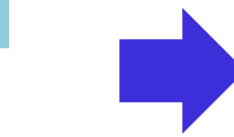
persistente hipoglucemia: glucagon 0,1 mg/kg/ IM (máximo a 1 mg)

Corrección de glucemia >45 mg/dL

según las características de pacientes establecerá una Pauta de mantenimiento de glucosa, la cual puede ser EV (perfusión continua EV 6-8 mg/Kg/min, VO (alimento cada 2 o 3hrs y controles de glucemia cada una a dos horas después de la toma) o por alimentación enteral.

Diazoxido

10 - 15 mg/kg/dia de 3 a 4 dosis (Dosis máxima es de 25 mg/Kg/día) Corrección de glucemia >45 mg/dL



CRISIS CONVULSIVAS FEBRILES

Convulsión asociada a una enfermedad febril, en ausencia de una infección del sistema nervioso central o un de un desequilibrio electrolítico, en niños menores de 6 años de edad sin antecedentes de convulsiones a febriles previas

ETIOLOGÍA

Es multifactorial

ETIOPATOGENIA

- Factores genéticos: El riesgo de presentar una convulsión febril es un 20% mayor cuando existe un hermano afectado y alrededor del 30% si ambos padres y un hermano le padecieron

- Fiebre; las convulsiones febriles son más frecuentes en el primer día de fiebre. los antipiréticos no parecen reducir el riesgo de convulsiones febriles.
- Las convulsiones pueden ocurrir antes del comienzo de la fiebre o con fiebre leve pero habitualmente suelen ocurrir cuando la temperatura es mayor de 38.5 grados

Infecciones: se asocian con más frecuencia a infecciones virales que bacterianas. Final las infecciones virales que cursan con fiebre más alta, como el virus del herpes humanos 6 y la influenza, parecen representar el mayor riesgo

Vacunas el riesgo de padecer convulsiones febriles aumenta al día siguiente de la administración de la vacuna antiosferina de células enteras y entre los 8 o 14 días que siguen a la administración de la vacuna triple vírica

CLASIFICACIÓN

	Convulsión Febril Simple (Típica o Benigna)	Convulsión Febril Compleja (Atípica o Complicada)
Fiebre	Alta	Baja (< 38°C)
Edad	6 meses - 5 años	< 6 meses o > 5 años
Inicio	Primeras 24 horas del comienzo de la fiebre	Después de las primeras 24 horas del comienzo de la fiebre
Duración	< 15 minutos de duración (incluido el estado postictal)	> 15 minutos de duración (incluido el período postictal) o Convulsión de inicio focal

CLINICA

Aparición	Los límites aceptados en la aparición de crisis febriles están entre los 6 meses y los 5-6 años, con una incidencia máxima a los 18 meses (17 a 22 meses).
Temperatura	La temperatura rectal mínima necesaria para producir las crisis es de 38 °C (38,5 °C para algunos autores). El incremento brusco de la temperatura se considera el factor desencadenante más importante de la CF.
Tipo de crisis	Pueden ser tónico-clónicas generalizadas (80%), tónicas (13%), atónicas (3%), y focales o unilaterales (4%). Ocasionalmente se traducen en una fijación de mirada con posterior rigidez generalizada y más raramente focal.
Duración	El 92% de las crisis febriles son breves (3-6 a 15 minutos), y solo el 8% de las crisis febriles superan los 15 minutos. Dos tercios de las crisis febriles prolongadas progresan hasta llegar a un Estado de Mal Convulsivo Febril (estatus epiléptico). NOTA: Las crisis febriles prolongadas pueden constituir el estado inicial de un Síndrome de Hemiconvulsión-Hemiplejia (0,06%).

PARACLINICOS

No están indicados de rutina en las convulsiones febriles simples. Se pueden realizar, en caso de ser necesario, para filiar el origen de la fiebre y en función de la situación clínica del paciente. La determinación de la glucosa se debe hacer en los casos en que el estado proscritico sea prolongado.

DIAGNOSTICO

1-Convulsion asociada con temperaturas elevadas >38°
2-un niño que actualmente mayor de 3 meses y menor de 6 años de edad
3-Ausencia de infección o inflamación del sistema nervioso central
4-Ausencia de alteración metabólica sistémica aguda que pueda producir convulsiones
5-Ausencia de historia previa de convulsiones afebriles

TRATAMIENTO

Crisis convulsiva ha cedido	La mayoría de las crisis duran menos de 2 minutos y han cedido de forma espontánea en el momento en que el niño se evalúa. En estos casos, el tratamiento con benzodiacepinas no es necesario
Crisis convulsiva <5min	En el caso de presenciar la crisis, se debe asegurar y mantener la vía aérea permeable y vigilar que mantenga una buena función cardiopulmonar y hemodinámica. Colocar en posición de seguridad, en decúbito lateral, no forzar la apertura de la boca y observar el tipo y duración de la convulsión Si hubiera indicación, sería el momento de obtener una muestra sanguínea.
Crisis convulsiva >5min	Se recomienda tratamiento EV con Diazepam (0,3 mg/kg en un rango de 2 mg/min; máxima dosis 5 mg en <5 años; 10 mg en 25 años) o Lorazepam 0,05-0,1 mg/kg en 1-2 min, máximo dosis 4 mg). NOTA: Cuando no se puede conseguir un acceso EV, Diazepam en solución rectal a 0,5 mg/kg (dosis máxima 5 mg en <5 años; 10 mg en 25 años), o Lorazepam rectal (0,1 mg/kg, máx dosis 4 mg). El midazolam bucal, en mucosa yugal (0,3-0,5 mg/kg, máximo 10 mg) o 0,2 mg/kg intranasal es una alternativa eficaz.
crisis convulsiva >10min	si la convulsión no ha cedido después de 10 minutos debe iniciarse tratamiento como estatus epiléptico con Fenitoina EV 15-20 mg/kg (máximo 1.250 mgs a un ritmo de 0,5-1 mg/kg/minuto (máximo 50 mg/minuto)

ERGE

Paso del contenido gástrico al esófago, capaz de producir síntomas y/o alteraciones inflamatorias del esófago

ETIOLOGÍA

Disfunción del EEI

CLASIFICACIÓN

SIGNOS DE ALARMA

1. Vómitos biliosos.
2. Inicio de vómitos después de los 6 meses.
3. Sangrado digestivo.
4. Diarrea.
5. Falla de crecimiento.
6. Constipación.
7. Hepato-esplenomegalia.
8. Fiebre letargia.
9. Macro-microcefalia.
10. Convulsiones.

	CLÍNICA
RGE Fisiológico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Regurgitaciones frecuentes ja veces vómitos). 2. Buen incremento ponderal 3. Buen estado general. 4. Sin sintomatología asociada.
RGE Patológico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mal incremento pondoestatural 2. Esófagitis secundaria irritabilidad, rechazo alimentario, postura con arqueo de cabeza hacia atrás durante la alimentación, halitosis, pirosis, dolor nocturno. 3. Apnea o ALTE (Apparent Life Threatening Event) 4. Síntomas ocultos: laringitis u otitis a repetición, tos crónica, llanto intratable, erosiones dentales, anemia 5. Síntomas respiratorios: asma, neumonías a repetición

El diagnóstico de ERGE se hace en base a la clínica. En la historia clínica determinar la edad de Inicio de síntomas digestivos o extra digestivos. Realizar evaluación nutricional y confeccionar curva de crecimiento.

PARACLINICOS

PHmetria esofagica	Permite medir el número de episodios de reflujo ácido y correlacionario con las comidas o descanso nocturno. Permite evaluación del tratamiento médico o quirúrgico y estudiar síntomas ocultos.
Manometría esofagica	Puede ser útil en detectar trastorno de motilidad en pacientes con fracaso de la terapia médica con endoscopia normal.
Endoscopia alta con biopsia	<p>Indicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sospecha de esofagitis y como herramienta de descarte de otras patologías. Su normalidad no descarta RGE • Signos y síntomas de alarma con indicación de endoscopia digestiva alta (EDA) y biopsias: Hematemesis o melena, disfagia o antecedente de impactación de alimentos; reflujo que se mantiene después de los 2 años; falla de crecimiento; irritabilidad en niños y jóvenes con dificultades de comunicación; dolor retroesternal, epigástrico, o dolor abdominal superior que requiere tratamiento médico continuo o refractaria al tratamiento médico o que reaparece al suspender medicamentos; aversión a la alimentación, anemia por deficiencia de hierro inexplicada, Síndrome de Sandifer.

TRATAMIENTO

Lactantes hasta los 12 meses	Posición supina es la recomendada. El uso de fórmulas espesadas disminuye la regurgitación pero no los episodios de reflujo.
Niños mayores y adolescentes	Posición prona y la elevación de la cabeza puede disminuir el RGE. Los grandes volúmenes de comida, la obesidad y la cena tarde en la noche son asociados a ERGE.
Ranitidina (antagonista H₂)	<p>Presentan fenómeno de taquifilaxia en el uso crónico.</p> <ul style="list-style-type: none"> • RN: 2-3 mg/kg/dosis c/8 horas. • 1 m-6 m: 1-3 mg/kg/dosis c/8 horas. • 6 m-12 años: 2-4 mg/kg/dosis c/12 horas (máximo: 150 mg). • 12-18 años: 150 mg c/12 horas.
Omeprazol (inhibidor de bomba)	<p>Son superiores a los antagonistas H₂.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neonato: 1,4-2,8 mg/kg/día (después de los 7-14 días). • 1 m-2 años: 1-3 mg/kg/día (máximo: 20 mg). • Niños de 10-20 kg: 10-20 mg/día; y > 20 kg: 20-40 mg/día
Cirugía	fracaso del tratamiento médico, recaídas crónicas, falta de adherencia al tratamiento y aspiración pulmonar de reflujo. Se debe tener presente que la cirugía de Nissen realizada en periodo de lactante tiene una tasa de falla más alta que la realizada más tardíamente.

ALERGIA A LA PROTEÍNA DE LA LECHE DE VACA

reacciones de hipersensibilidad iniciadas por un mecanismo inmunitario específico contra la proteína de la leche de vaca. Estas reacciones pueden ser mediadas por anticuerpos IgE, mecanismos mixtos o de tipo no IgE.

ETIOPATOGENIA

CLINICA

Mediada por IgE

Reacción adversa producida tras la ingesta de productos lácteos, en el que se demuestra un mecanismo inmunológico involucrado

No mediada por IgE

Denominada "Intolerancia a proteínas de leche de vaca" incluye aquellas reacciones desfavorables, reproducibles, en las que no se puede demostrar un mecanismo inmunológico asociado. Puede incluir respuestas de tipo farmacológico, metabólico o idiosincrásico. Las principales proteínas lácteas involucradas son: la caseína, la betalactoglobulina y la alfa lactoglobulina (siendo muy frecuente la co-sensibilización a varias de ellas). Otras proteínas involucradas con menor frecuencia son la seroalbúmina, lactoferrina e inmunoglobulinas bovinas.

La clínica habitual es la de un lactante que, tras haber sido alimentado con lactancia materna comienza a recibir fórmula artificial en su dieta. Transcurrido un periodo de tiempo variable (semanas) comienzan con un cuadro brusco que puede consistir en

Alergia a la proteína de la leche de vaca

Cursa con reacciones inmediatas, tipo reagínico, con vómitos propulsivos, diarrea de inicio súbito, reacciones cutáneas, shock y tos, entre otras, debido a la degranulación de mastocitos y liberación de histamina y serotonina mediada por anticuerpos IgE específicos dirigidos contra caseína, alfa-lactoglobulina y betalactoglobulina.

Intolerancia a la proteína de la leche de vaca

Manifestación crónica de alergia a la leche de vaca (también conocida como alergia no-IgE mediada) cursa con una sintomatología menos aguda, o francamente crónica, con un cuadro malabsortivo, anorexia, pérdida de peso, vómitos esporádicos, irritabilidad, etc. Al parecer, los linfocitos estimulados dan lugar a la aparición del factor de necrosis tumoral alfa (TNF alfa) causante en parte de las lesiones intestinales, responsables del cuadro clínico más tórpido que en el caso de la alergia.

Urticaria

Lesiones cutáneas, generalmente eritematosas, edematosas y pruriginosas que se blanquean a la presión (habón). Son de localización cambiante y adoptan formas y tamaños variables. Pueden persistir de minutos a semanas

Angioedema

Hinchazón edematosa, no pruriginosa y generalmente, indolora (aunque puede producir sensación de quemazón). No deja fovea. Los límites son poco nítidos. Puede tener aspecto eritematoso o normal. Suele ser asimétrica afecta, sobre todo, a la cara, genitales, manos y pies.

Vómitos

Repetitivos y propulsivos junto a diarrea súbita tras la ingesta del alimento (< 1 hora).

Proctocolitis alérgica

Deposiciones con restos sanguinolentos, sin patología anorrectal (fisura rectal) causante

SHOCK ANAFILÁCTICO (INFRECIENTE)

Existen diferentes grados de severidad, pero se caracteriza por la aparición de síntomas de manera súbita en segundos o minutos (generalmente < 1 hora) post-ingesta. Puede producir diferentes grados de severidad y comprometer uno o varios sistemas.

DIAGNOSTICO

se basa en uno o varios o de todos los puntos citados:

Clínica típica, citada, tipo reacción inmediata.

IgE total elevada.

Presencia de anticuerpos IgE específicos anti-caseína, anti-betalactoglobulina, anti-alfa lactoglobulina, también conocidos por RAST (test inmunoabsorbente) positivo a la caseína, betalactoglobulina y alfa lactoglobulina.

Prueba cutánea positiva ("prick" positivo), con la aparición de maculopápulas tras ligera punción en la piel del antebrazo, sobre la que previamente se había colocado una gota con el extracto de la proteína a probar.

Prueba del parche positiva, basada en un principio semejante al anterior.

TRATAMIENTO

Dieta de exclusión

Formulas adaptadas

Leche de vaca y derivados (yogur, queso, flan, natillas, etc.), así como leche de otros mamíferos (cabra, oveja, búfala-queso, mozzarella)

Productos fabricados con leche que pueden contener proteínas lácteas ocultas/desconocidas pan, hamburguesas, embutidos, pescados congelados, golosinas, conservas, cosméticos y medicamentos (las proteínas de la leche de vaca pueden aparecer bajo diversas denominaciones: caseinato de sodio, calcio, potásico o magnésico, hidrolizado proteico, caseína, suero láctico, H4511 (caseinato cálcico), H4512 (caseinato sódico), lactoalbumina, lactoglobulina)

Dieta de sustitución

Lactancia materna: No es necesario iniciar dieta de exclusión en la madre. En casos de niños mayores o en lactantes en que no sea posible/suficiente la lactancia materna.

Formulas de soja: Se emplean en lactantes, preferiblemente mayores de 6 meses, aunque no existe contraindicación para su administración desde el nacimiento. En mayores de 2 años se emplean bebidas líquidas y yogures de soja de venta libre

Formulas ampliamente hidrolizadas: Es el tratamiento de elección. Se han mostrado eficaces y seguras en lactantes

Reacción cutánea

Leve: Antihistamínicos VO

Moderada/grave: Afectación del sistema respiratorio cardiovascular: adrenalina intramuscular, corticoides, antihistamínicos y broncodilatadores si existe broncoespasmo

CARDIOPATIAS CONGENITAS

secuencia de las alteraciones del desarrollo embrionario del corazón, aproximadamente entre la 3ª y 10 semana de gestación

ETIOLOGIA

La etiología es desconocida en muchas de las cardiopatías y se consideran tres principales causas

Genético	Síndromes malformativos como: Alagille, Marfan, Noonan o Holt Oram También síndromes de microdeleciones cromosómicas han sido implicadas en las malformaciones cardíacas, como en el síndrome de DiGeorge, o en el síndrome de Williams-Beuren.
Ambientales	Enfermedades maternas: la diabetes pregestacional, la fenilcetonuria, el lupus eritematoso y la infección por HIV. Exposición materna a drogas: alcohol, anfetaminas, hidantoínas, y otras Exposición a tóxicos: disolventes orgánicos, lacas, pinturas, así como her- bicidas, pesticidas y productos de cloración

CC ACIANÓTICAS

Cortocircuito I-D	Comunicación interauricular (CIA), Comunicación interventricular (CIV), Ductus arterioso persistente.
Con flujo pulmonar normal	Coartación aórtica.

CC CIANÓTICAS

Con flujo pulmonar aumentado	<ul style="list-style-type: none"> • Transposición de los grandes vasos. • Drenaje venoso pulmonar anómalo total. • Ventrículo único. • Síndrome de Shone (hipoplasia de cavidades izquierdas).
Con flujo pulmonar normal	<ul style="list-style-type: none"> • Tetralogía de Fallot. • Atresia tricúspide. • Anomalía de Ebstein.

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR (CIA):

Clasificación:

- Ostium secundum** (90%): Se localiza en la región de la fosa oval en la parte central del septo.
- Ostium primum**: Localizada en la base del septo interauricular, por falta de unión del septum primum con los cojines endocárdicos. Típica del síndrome de Down.
- Seno venoso**: Se localiza en el septo interauricular por debajo del orificio de la vena cava superior y se asocia a drenaje venoso pulmonar anómalo parcial, o también puede ser inferior (cerca de la vena cava inferior).

Síntomas: No suele dar síntomas en la infancia y el diagnóstico suele hacerse por la presencia de un soplo o de un desdoblamiento fijo del 2º R cardíaco. Sin embargo, en los lactantes con una CIA grande, puede haber un retraso ponderoestatural, bronquitis de repetición y síntomas de IC.

Diagnóstico

ECG: Patrón de rsR' en V1 (bloqueo de rama derecha), lo cual es típico de la sobrecarga de volumen del VD.

RX tórax: En la CIA grande se observa una cardiomegalia a expensas del borde derecho de la silueta cardíaca, también puede haber una prominencia del tronco de la arteria pulmonar y un aumento de la vascularización pulmonar

ECO-Doppler: Es el método de elección para el diagnóstico. El plano subcostal es el más útil para el diagnóstico.

Tratamiento

Puede haber un cierre espontáneo después de los meses, antes de los años. Si es más grande o persiste después de los 18 meses, debe cerrarse.

Cierre quirúrgico

Indicaciones: Cuando hay un cortocircuito significativo con un QP/OS > 1,5 entre 3-5 años de edad. Niños con CIA y gran afectación hemodinámica se cerrarán antes los 3 años.

Coartación aórtica CA:

CLINICA

CA Neonatal: Suele ser severa, puede asociarse a una hipoplasia del sitio de salida del ductus de la aorta hacia la Af descendente. Cuando el ductus se hace restrictivo, el RN puede presentar signos de shock, oliguria, acidosis y distres respiratorio, pueden no palparse los pulsos o haber diferencia entre los axilares y femorales. Es importante palpar al mismo tiempo el pulso femoral y el axilar. Hay que tener en cuenta que en el RN si el ductus es permeable podría no existir una aceleración de flujo significativa y por tanto no haber diferencia de pulsos en las extremidades

CA > 3 semanas de vida: Presentará diferencia de pulsos y TA entre los miembros superior e inferior, signos de IC con: palidez, mala perfusión, ritmo galope y hepatomegalia. Habrá que hacer el diagnóstico diferencial con sepsis o bronquiolitis

CA del niño mayor: Suelen ser niños o adolescentes asintomáticos cuyo motivo de consulta ha sido un soplo sistólico o una HTA. A la exploración, hay una asimetría de pulsos y la HTA es en ambos brazos, aunque si la subclavia izquierda es distal a la CRAR, la HTA será solo en el brazo derecho. Una diferencia > 20 mmHg es significativa. El soplo sistólico se ausculta en 2º-3º EI y en el área interescapular

DIAGNÓSTICO

ECG: En el RN y lactante con CA severa se aprecia una HVD, y en niños mayores puede ser No HVI.

RX tórax: Lactantes con CA severa y IC se aprecia una cardiomegalia con congestión venosa pulmonar

ECO-Doppler: Diagnostica la zona coartada y la severidad. Valora la hipoplasia del istmo y con el Doppler continuo se puede valorar la aceleración del flujo en la zona coartada y calcular el gradiente. Las obstrucciones severas muestran un patrón de flujo característico con prolongación diastólica.

Angio-RMN: Es recomendable cuando la imagen ecocardiográfica no es concluyente para definir la aorta en todo su trayecto. Permite valorar la localización, la severidad y también permite hacer una reconstrucción tridimensional

Angio-TAC: Puede obtener las imágenes con menos tiempo, pero con irradiación.

TRATAMIENTO

CA Severa < 3 meses: En los RN, se administrará PGE1 para mantener el ductus abierta, agentes inotrópicos y corrección de la acidosis. Una vez estabilizado el niño, se recomienda la cirugía. La angioplastia por cateterismo se debe considerar en los pacientes críticos con IC debida a disfunción ventricular severa como puente para el tratamiento quirúrgico.

CA entre 4 meses y 5 años: La reparación se hará con cirugía o angioplastia según la morfología presencia de lesiones asociadas. La angioplastia podría ser adecuada si la lesión es discreta y no hay hipoplasia del arco aórtico.

Niños mayores asintomáticos: La indicación para la reparación incluye: 1) HTA en reposo o inducida por ejercicio; y 2) gradiente a través de la CA > 20 mmHg.

PERSISTENCIA DEL DUCTUS ARTERIOSO (PDA):

CLÍNICA

Ductus pequeño (< 3 mm): Se puede auscultar un soplo sistólico o continuo en el 2º EI, región infra-clavicular izquierda. El niño suele estar asintomático y generalmente es derivado por soplo.

Ductus moderado (3-6 mm): Puede haber síntomas como taquipnea, dificultades de alimentación y retraso ponderal. Se ausculta un soplo sistólico o continuo sistólico-diastólico (soplo en maquinaria) en 2º EI y puede haber frémito. Los pulsos son típicamente "saltones".

Ductus grande (> 6 mm): Presentan clínica de IC izquierda. El edema pulmonar condiciona: taquipnea, tiraje, dificultades de alimentación e infecciones respiratorias frecuentes. Auscultación: soplo sistólico en foco pulmonar. Suele haber pulsos saltones con una TA diastólica baja.

DIAGNÓSTICO

ECG: En el ductus grande hay un crecimiento del VI con ondas R prominentes, Q profundas y alteraciones de la repolarización. También puede haber ondas P prominentes por dilatación de la aurícula izquierda.

RX tórax: Cardiomegalia a expensas del VI con hiperflujo pulmonar y en los casos de ductus pequeño es normal.

ECO-Doppler: Se puede detectar el flujo del ductus sistólico-diastólico desde la aorta a la arteria pulmonar.

TRATAMIENTO

En los pacientes sintomáticos se realizará el cierre en el momento del diagnóstico. Si hay signos de IC, inicialmente se puede hacer tratamiento médico.

CARDIOPATIAS CON OBSTRUCCIÓN AL FLUJO ESTENOSIS PULMONAR (EP):

CLINICA:

EP Leve: Asintomáticos y se detecta por la aparición de un soplo sistólico de tono rudo en foco pulmonar, precedido de click. Suelen no progresar

EP Moderada: Pueden presentar síntomas como disnea o dolor torácico con esfuerzo. Suelen aumentar con la edad. También, se ausculta soplo sistólico de más intensidad y el componente pulmonar del segundo ruido suele estar disminuido por la restricción de la movilidad valvular.

EP Severa: Cursa con síntomas y con HVD. La EP crítica del RN se presenta con cianosis, hipoxemia, acidosis y es una situación de emergencia, pues precisa de la administración de PGE1 para mantener el ductus abierto hasta la realización de una valvuloplastia.

DIAGNÓSTICO

ECG: Puede haber una HVD.

RX tórax: Prominencia del tronco de la arteria pulmonar por dilatación post-estenótica.

ECO-Doppler: Se clasifican las EP según los gradientes de Doppler: EP ligera: < 40 mmHg; EP moderada: entre 40-60 mmHg; y EP severa: > 60 mmHg.

TRATAMIENTO

Profilaxis: Se aconseja profilaxis de endocarditis infecciosa.

Valvuloplastia percutánea: Indicada en casos de gradiente pico por Doppler superior a 60 mmHg.

Valvulotomía quirúrgica: Estará indicada cuando hay una válvula pulmonar muy displásica (rígida y con irregularidades) o cuando hay hipoplasia del anillo.

TETRALOGIA DE FALLOT:

ANATOMIA: 1) Estenosis pulmonar, 2) Comunicación interventricular (CV); 3) Cabalgamiento aórtico; 4) Hipertrofia Ventrículo Derecho (HVD).

CLÍNICA

ECG: Se detecta una HVD, con R prominentes y T+ en V1.

RX tórax: Corazón en forma de "zueco" por una zona cóncava a nivel del tronco de la arteria pulmonar. No hay cardiomegalia y el flujo pulmonar es normal o disminuido.

ECO-Doppler: Localiza la CIV y el cabalgamiento aórtico, grado de severidad de la estenosis del tracto de salida del VD (del anillo y el tamaño de las ramas), el arco las anomalías asociadas.

TRATAMIENTO

RN con cianosis severa: Se requiere la administración de PGE1 para mantener el ductus abierto hasta realizar el tratamiento adecuado.

Crisis hipóxicas: Las crisis hipóxicas se tratarán cogiendo al lactante en brazos y doblando las rodillas hacia el pecho para aumentar la resistencia vascular periférica oxígeno nasal, sedación con morfina IV y bolus de líquidos para mejorar el llenado del VD y flujo pulmonar. Se pueden dar betabloqueantes (propranolol) que puede relajar el tracto de salida del VD que mejoraría el flujo pulmonar. Como tratamiento profiláctico, se recomienda propranolol oral a dosis de 1-3 mg/kg/día.

Cirugía: La elección del procedimiento quirúrgico se realizará según la presentación clínica del paciente:

Procedimiento paliativo: Con una fístula sistémico-pulmonar de "Block-Taussig". Estaría indicada en los casos de RN con hipoplasia verdadera de la arteria pulmonar y ramas para favorecer el crecimiento de las ramas, en prematuros y también en algunos casos de coronaria anómala. Posteriormente, se realiza la reparación completa.

Cirugía correctiva: Actualmente la mayoría de grupos tienden a realizar la reparación completa LOA 3-6 meses de edad.

INCOMPATIBILIDAD DE GRUPO Y RH

Es un trastorno que ocurre cuando los anticuerpos de la madre reaccionan contra los glóbulos rojos del feto o recién nacido debido a una diferencia en los grupos sanguíneos, lo que puede causar hemólisis (destrucción de glóbulos rojos) y complicaciones graves.

ETIOLOGIA

Sistema ABO	La incompatibilidad ABO es una de las causas más comunes de enfermedad hemolítica del recién nacido (EHRN). Si la madre tiene un grupo sanguíneo O y el bebé tiene un grupo A, B o AB, los anticuerpos anti-A y anti-B de la madre pueden atravesar la placenta y atacar los glóbulos rojos del bebé, provocando hemólisis.
Factor Rh	Ocurre cuando la madre es Rh negativa (Rh-) y el bebé es Rh positivo (Rh+). Si el sistema inmune de la madre se sensibiliza durante el embarazo (por ejemplo, tras un embarazo anterior o transfusión de sangre Rh+), los anticuerpos anti-Rh pueden cruzar la placenta y destruir los glóbulos rojos del feto o recién nacido, causando anemia severa.

Clasificación

Incompatibilidad ABO	Es la forma más frecuente de incompatibilidad en la que la madre es del grupo sanguíneo O y el bebé pertenece a un grupo A, B o AB.
Incompatibilidad Rh	Ocurre cuando la madre es Rh- y el bebé es Rh+, lo que puede causar una reacción inmune contra los glóbulos rojos del bebé.

CLINICA

Las manifestaciones clínicas de la incompatibilidad de grupo sanguíneo en el neonato son diversas y dependen de la gravedad de la hemólisis. Los síntomas pueden incluir:

- Ictericia neonatal:
 - La característica más común de la incompatibilidad de grupo sanguíneo es la ictericia, que ocurre cuando la destrucción de los glóbulos rojos libera bilirrubina en el torrente sanguíneo. Esto provoca un color amarillento en la piel y en la esclerótica (parte blanca de los ojos).
- Anemia:
 - Debido a la destrucción de los glóbulos rojos, puede haber una disminución en los niveles de hemoglobina, lo que lleva a la anemia.
- Hepatoesplenomegalia:
 - En casos más graves, el hígado y el bazo pueden agrandarse debido al esfuerzo del organismo para eliminar los glóbulos rojos destruidos.
- Edema generalizado (hidrops fetal):
 - En casos más severos, como la incompatibilidad Rh grave, puede desarrollarse una condición llamada hidrops fetal, donde el bebé presenta acumulación de líquido en varias partes del cuerpo (generalmente durante el embarazo o en las primeras horas de vida).
- Fallo cardíaco y shock:
 - En casos graves y no tratados, puede producirse insuficiencia cardíaca y shock debido a la anemia severa.

DIAGNOSTICO

- Determinación de los grupos sanguíneos:
- Se realiza la tipificación sanguínea tanto de la madre como del bebé (incluyendo ABO y Rh) para identificar posibles incompatibilidades.
- Prueba de Coombs directa:
- Es una prueba fundamental para detectar la presencia de anticuerpos en la sangre del recién nacido que se unen a los glóbulos rojos. Una prueba positiva indica que el bebé está sufriendo hemólisis debido a la incompatibilidad de grupo sanguíneo.
- Medición de los niveles de bilirrubina:
- Los niveles elevados de bilirrubina en la sangre del bebé indican hemólisis. Si los niveles son suficientemente altos, puede haber riesgo de daño cerebral (kernicterus).
- Ecografía:
- En casos graves de incompatibilidad Rh, se puede realizar una ecografía para observar signos de hidrops fetal, como la acumulación de líquido en cavidades corporales.
- Evaluación clínica:
- El examen físico para detectar signos de ictericia, anemia o hepatomegalia también es crucial

PREVENCION

- Inmunización con inmunoglobulina anti-D:
- La prevención más efectiva para la incompatibilidad Rh es la administración de inmunoglobulina anti-D a las mujeres Rh- durante el embarazo y después del parto. Esto previene la sensibilización y reduce el riesgo de que la madre desarrolle anticuerpos contra el Rh positivo del bebé en embarazos posteriores.

Fototerapia

En casos de ictericia leve a moderada, la fototerapia es el tratamiento más común. Consiste en exponer al bebé a luz fluorescente para ayudar a descomponer la bilirrubina y reducir la ictericia.

Inmunoglobulina anti-D

En el caso de incompatibilidad Rh, la madre Rh- puede recibir inmunoglobulina anti-D durante el embarazo y después del parto para prevenir la sensibilización y evitar futuros episodios de hemólisis en embarazos posteriores.

Exanguinotransfusión

En casos graves de hemólisis, como en la incompatibilidad Rh severa o EHRN, se puede realizar una exanguinotransfusión. Este procedimiento implica la sustitución de la sangre del bebé por sangre compatible para eliminar los anticuerpos dañinos y la bilirrubina excesiva.

Transfusiones de sangre

En casos graves de anemia, el bebé puede necesitar transfusiones de sangre para restaurar los niveles adecuados de glóbulos rojos.

Tratamiento del hidrops fetal

Si el bebé desarrolla hidrops fetal debido a la incompatibilidad Rh, puede ser necesario un tratamiento más intensivo, que incluye transfusiones intrauterinas de sangre.

