

02/02/2008



UNIVERSIDAD  
NACIONAL DE  
COLOMBIA

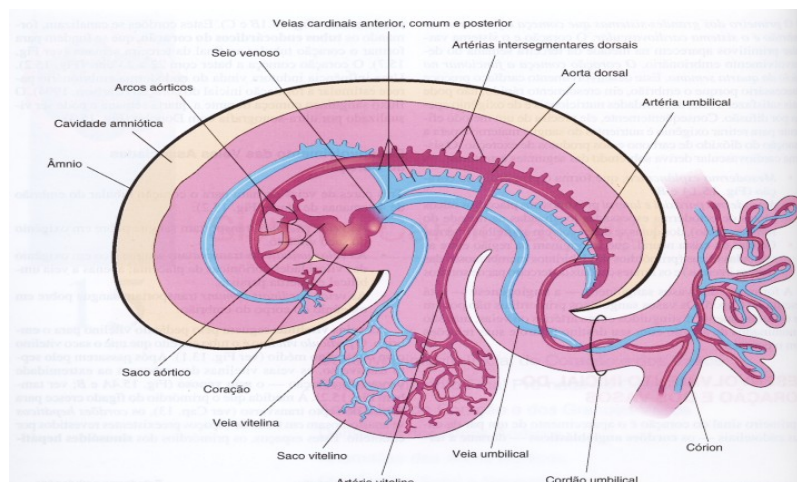
CARDIOLOGIA PEDIATRICA

[www.rinconmedico.tk](http://www.rinconmedico.tk)

LIBRO CARDIOLOGIA PEDIATRICA Dr. GABRIEL DIAZ  
APUNTES RESIDENCIA PEDIATRIA | REYZ

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## EMBRIOLOGIA CARDIACA DR. DIAZ



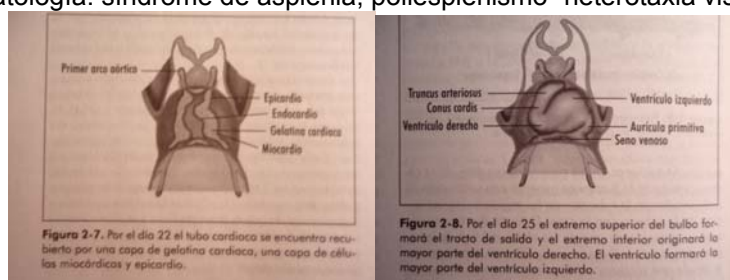
### EMBRIOLOGIA DESCRIPTIVA EMBRIOLOGIA EXPERIMENTAL

congelado  
en pollo (se forma corazón en 20 días)  
40 estadios, Hamburger y Hamilton  
En humano 200 estadios

### BLASTULA

se encuentra el isomerismo, mitad derecha igual a izquierda

- patología: síndrome de asplenia, poliesplenismo "heterotaxia visceral"



### AREA CARDIOGENICA

#### ESTADIO EN TUBO RECTO (canal) fase 9

Porción primitiva, superior: ventrículo derecho, inferior: ventrículo izquierdo  
Inician aurículas a los lados derecho – izquierdo en polo caudal

#### ESTADIO DE ASA

Fase 10 - 11

Inicia torsión a la derecha  
Determinante del situs

- patología: discordancia atrioventricular (transposición corregida de grandes arterias)

#### INICIO TORCION CEFALOCAUDAL Fase 10, ya hay circulación primitiva

Foramen vulvoventricular primitivo, tronco primitivo, saco acerca a saco aórtico y pulmonar

#### ESQUEMA RATKE

saco aórtico + arterias + pares aórticos

Pares 1 – 2 desaparecen  
3 persiste en carótidas  
4 izquierdo cayado aórtico  
derecho: subclavia derecha  
3 – 4 tronco braqueocefálico derecho  
5 desaparece, si teratógeno aquí muy severo  
6 proximal: ramas pulmonares derecha e izquierda

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

Parte distal: izquierdo desaparece, derecho ductus arterioso

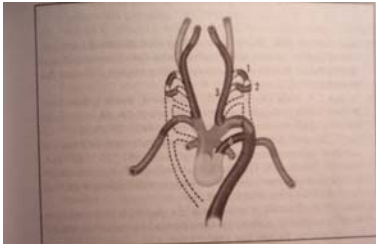


Figura 2-10. Los dos primeros arcos involucionan completamente.

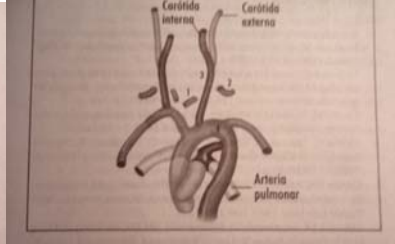
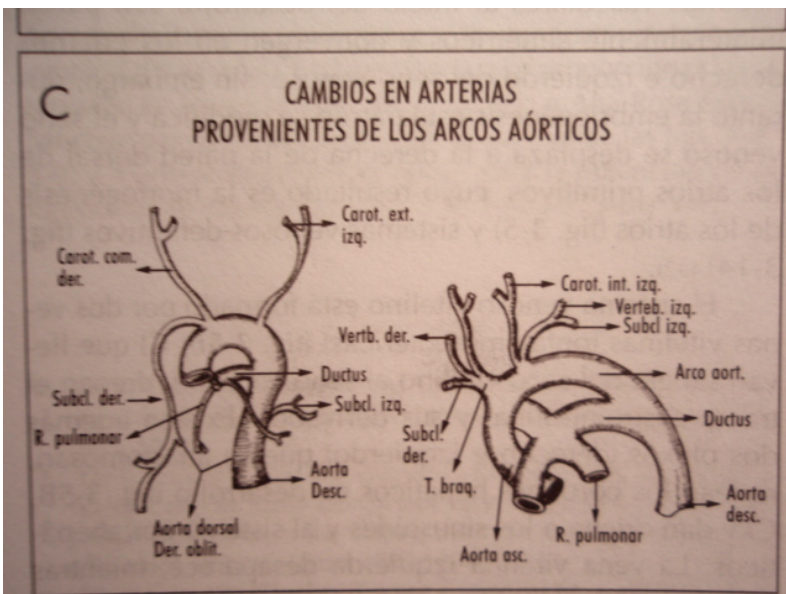
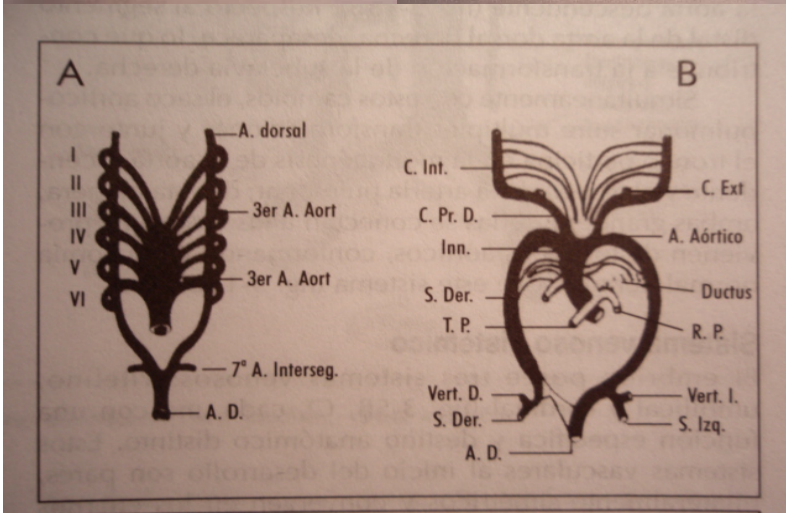


Figura 2-11. El tercero, cuarto y sexto arcos aórticos permanecen dando origen al tronco braquiocefálico, carótida común, arco aórtico, ductus arterioso y arterias pulmonares.



## DESARROLLO VENAS PULMONARES

*Plejo venosos*

1. Pulmonar 2. Abdominal 3. Cardinal

Inicialmente se comunican entre sí

Progresivamente se conecta pulmonar a corazón y suspende conexión con 2 y 3

División de vena pulmonar común en 2 y luego en 4

Patología: drenaje venosos pulmonar anómalo, cor triatatum

## TABICACION CARDIACA (a todo nivel)

Auricular, ventricular, conal, truncal, saco aórtico y pulmonar

## CONO

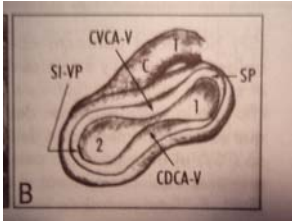
origina tracto de salida de ventrículo derecho e influye en la formación del tracto de salida del ventrículo izquierdo

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

---

**CRESTA**      sinistro ventral  
                    Dextro dorsal

Patología: monología (cresta va por delante= tetralogía de Fallot)



## **SEPTACION CARDIACA**

Estadio 17, día 28

**TRABECULACION**      estadio 23

Crestas en formación en espiral, aorta a derecha y anterior hacia cuarto arco aórtico, pulmonar a izquierda y posterior conecta a sexto arco aórtico

Patología:      cresta recta: trasposición de grandes arterias

## **CANAL ATRIOVENTRICULAR**

Cojín ventral y dorsal, septum primun, formane interventricular

## **TABIQUE INTERAURICULAR**

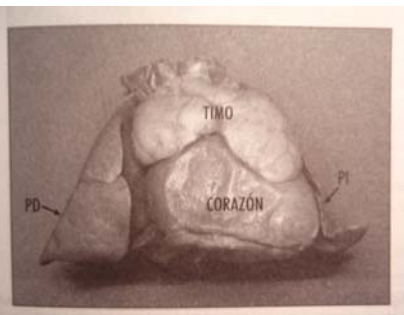
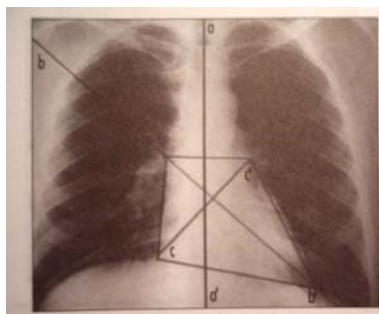
Entre aurículas: osteum primum y secundum, luego forman oval

## **FORMACION DE VALVULAS**

Fase 35 a 38: inicialmente como mamelones N.3, reabsorción del cono a Ventrículo derecho incorporándose.

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## ANATOMIA CARDIACA



### SEGMENTOS

Ventricular  
Auricular  
Arterial

### AURICULAR

#### Derecha

base amplia, triangular  
Con trabeculas abundantes  
Cava inferior se conecta en vida fetal a AI en 92% flujo sanguíneo  
Cava superior se conecta el 92% vida fetal a VD  
Tricúspide no bien formada, por ende es tan frecuente la insuficiencia tricuspidea

PD. Vida intra uterina cavidades derechas mas grandes que izquierdas

#### Izquierda

Pequeña, lisa  
Válvula mitral normal

### VENTRICULAR

#### Derecho

tres componenetes  
Importante la cresta, su alteración origina Tetralogía de Fallot (pequeño cambio inicial que por persistencia de flujos y presiones origina grandes cambios)

#### Izquierdo

Liso, no tantas estructuras como en ventrículo derecho

PD. Para determinar septum interventricular se visualiza externamente el recorrido de la coronaria anterior

### ARTERIAL

Origen de venas pulmonares en vena pulmonar común que luego se conecta a aurícula izquierda, su alteración; drenaje venoso anómalo

Origen de 2 arterias: Pulmonar va de abajo a arriba, adelante a atrás y de derecha a izquierda, Aorta va de abajo a arriba, de atrás a adelante y de derecha a izquierda, su alteración origina transposición de grandes arterias.

Ductus arterioso persistente: comunica arcos aórtico 4 y 6, pulmonar con aorta

### DETERMINACIÓN SITUS

Se visualiza la aurícula derecha  
(comparar con hígado y cava inferior a VD)  
por el eje

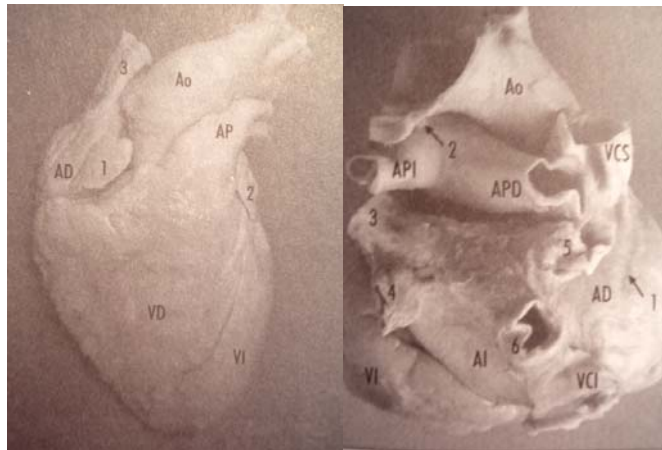
EKG  
Radiológicamente

### CAYADO DE AORTA

Ver el tronco braquiocefálico (estructura a la derecha, cayado esta contralateral)

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

---



**CARA ANTERIOR**

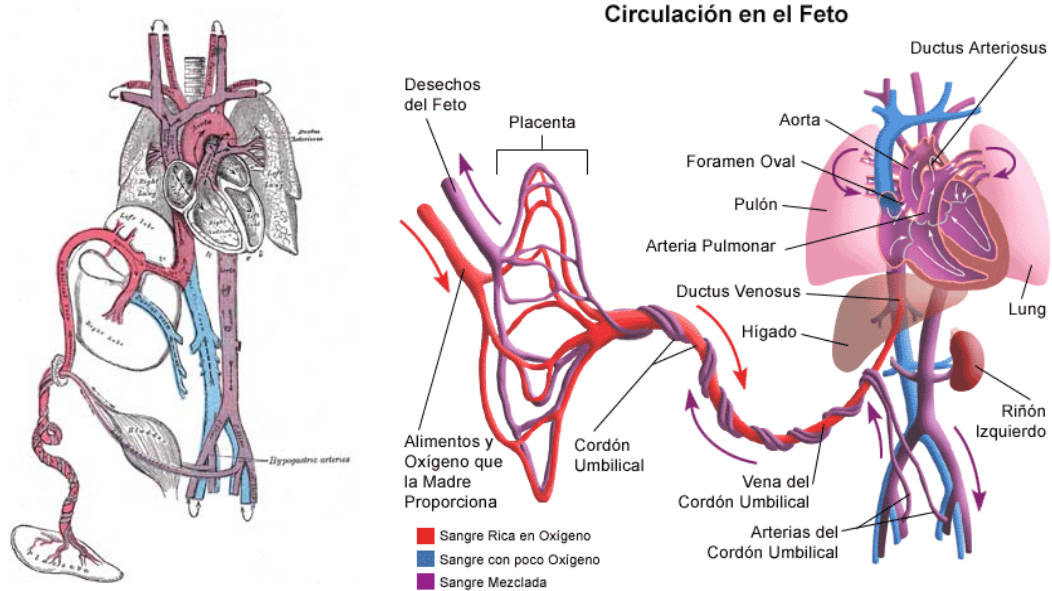
**CARA POSTERIOR**

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## FISIOLOGIA

### CIRCULACION FETAL

Intercambio de oxígeno y de excreción de los desechos por placenta sin contacto con pulmones en el feto



#### Estructuras anatómicas:

- o *Ducto arterioso:*
  - Conexión vascular entre los vasos que abastecen de sangre los pulmones para el intercambio gaseoso y la aorta.
  - Vaso mayor que suministra sangre oxigenada al cuerpo.
- o *Foramen oval:*
  - Abertura interauricular cuya función es facilitar el movimiento de la sangre oxigenada a través del cuerpo del feto.
- o *Ducto venoso:*
  - Vaso que conecta el hígado con un vaso mayor (vena cava inferior).
- o *Vena umbilical:*
  - vaso que va desde el cordón umbilical hasta el hígado, el cual lleva sangre oxigenada al cuerpo.
- o *Arterias umbilicales:*
  - vasos desde el sistema arterial fetal hasta el cordón umbilical
  - función es transportar sangre no oxigenada

### CIRCULACIÓN FETAL

Placenta → V Umbilical → Hígado → 25-50% **Ductus Venoso** (Dorsomedial VCI)  
→Circulación Portal →VCI

**Ductus Venoso** (40% flujo VCI)→ Cresta Dividens → AI + V Pulmonares. Sangre mejor saturada  
Retorno inferolateral VCI + VCS + seno coronario→ AD

*Mejor oxigenada:* AI →VI →Arco Aórtico→ A Coronarias, Carótidas y Subclavias → 1/3 Aorta descendente

*Menos Oxigenada:* AD→VD→ A Pulmonar → 93% Ductus →AO Descendente

La eyección de ambos ventrículos se mezcla en la Aorta descendente

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

Sangre > oxigenación a miocardio, cerebro, cabeza y torso superior  
 Sangre < oxigenación a parte inferior y placenta

GVC 550ml/kg/min: 310ml/kg/min VD (56%), 240ml/kg/min VI (44%)  
 Solo 15% del GC perfunde los pulmones  
 45% va a la aorta por el ductus arterioso  
 Del 44% del VI sólo el 15% cruza el istmo hacia la Ao descendente

Arteria umbilical: pO<sub>2</sub> 22mmHg, Sat O<sub>2</sub> 55%  
 Vena umbilical: pO<sub>2</sub> 30mmHg, Sat O<sub>2</sub> 80%  
 Ventriculo derecho: pO<sub>2</sub> 18mmHg, Sat O<sub>2</sub> 50%  
 Ventriculo izquierdo: pO<sub>2</sub> 24mmHg, Sat O<sub>2</sub> 60%

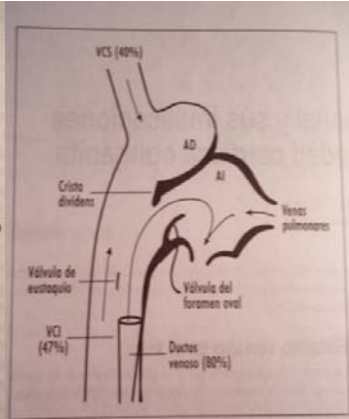
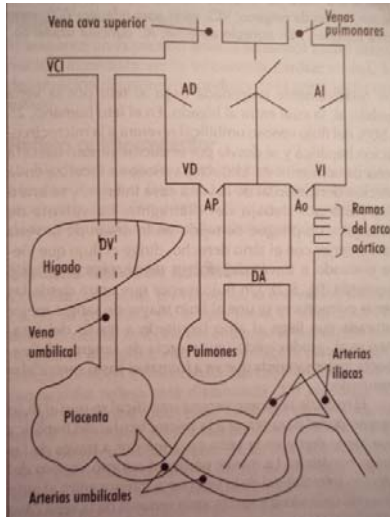


Figura 5-2. Retorno venoso al corazón fetal. (%): porcentaje de saturación de oxígeno; VCI: vena cava inferior; VCS: vena cava superior; AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda.

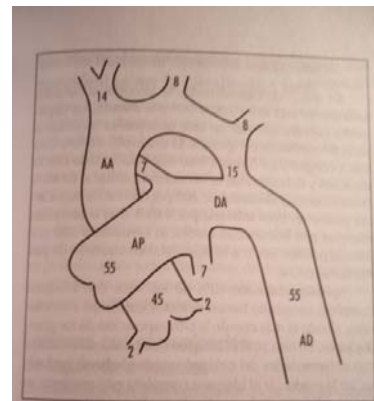


Figura 5-3. Diagrama de los grandes vasos en el feto. Los números indican el porcentaje del gasto ventricular combinado. AA: aorta ascendente; AD: aorta descendente; AP: arteria pulmonar; DA: ductus arteriosus.

## CIRCULACIÓN TRANSICIONAL

Eliminación placenta → ↑ RVS  
 Respiración → Expansión ↑ flujo sanguíneo pulmonar y ↓ RVP  
 Inversión de flujo en ductus y ↑ perfusión pulmonar  
 ↓ Retorno VCI → cierre pasivo ductus venoso  
 Cierre FO por ↑ retorno pulmonar con ↑ p Aurícula Izquierda  
**CAMBIOS ANATÓMICOS**  
 Remodelación Istmo Aórtico  
 Aumento tamaño ramas pulmonares  
 Relación normal con el tronco pulmonar a los 3 meses

### Mecanismo de Frank Starling

- La relación entre la capacidad de distensión del músculo cardíaco y la capacidad de contracción.
- Hipótesis: El intercambio de fluido entre sangre y tejidos se debe a la diferencia de las presiones de filtración y coloidosmóticas a través de la pared capilar.

PD. 80% del flujo coronario izquierdo ocurre durante la diástole.

### GASTO CARDIACO

- Cantidad de sangre que es bombeada por el ventrículo por unidad de tiempo
- GC = FC x Vol sistólico
- 400-500ml/Kg/min en la primera semana
- 100-150ml/Kg/min 8 semana
- La FC es el principal determinante en el feto y RN

### Determinantes del Volumen Minuto

#### CONTRACTILIDAD

Fuerza de contracción Intrínseca del miocardio

Regulado por: SNA, catecolaminas, frecuencia y ritmo cardíaco, características del miocardio:



# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

---

## **Particularidades de contractilidad en el RN**

Menos contractilidad  
Menos rigidez  
Menos calcio  
Inmadurez estructural, funcional  
Solo 30% elementos contráctiles  
Inervación simpática incompleta  
Miocardio más sensible a catecolaminas

## **PRECARGA**

Tensión que se ejerce sobre las paredes del ventrículo antes de la sístole.

Evaluación Clínica:

*TA, diuresis, palpación hepática y auscultación pulmonar*

Está determinado por:

*Volumen de fin de diástole: ciclo cardiaco, FC, Contracción auricular*

*Distensibilidad: Colageno, vol de eyección insignificante*

*Retorno venoso: Tono venoso, actividad respiratoria, contracción auricular*

## **POSTCARGA**

Fuerza que se opone a la eyección desde el ventrículo a la periferia

*Resistencia vascular periférica: Dificultad para el avance de la sangre*

*Tono arteriolar: Sistema nervioso simpático*

*Viscosidad: GR, Hto, Hidratación,*

Evaluación con la perfusión periférica

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## GENETICA DE LA CARDIOPATIA CONGENITA Dra. ARTEAGA

**EPIDEMIOLOGIA** Prevalencia 3% de todas las anomalías congénitas

### ORIGEN

#### *Intrínseca – malformaciones*

Desarrollo anormal

Origen monogénico/mendeliana: hay 765 síndromes monogénicos asociados a cardiopatía congénita. Ej. Sd. QT largo en gen en cromosoma 7. Gen de fibrilina en cromosoma 15 en Sd. De Marfan.

Origen cromosómico: ej. Sd. Down 60% tiene cardiopatía, la mayoría es defecto del canal A.V, septales y DAP. Trisomía 13 y 18 se asocia en un 85% de los casos. Sd. Turner: coartación de aorta.

Origen multifactorial

#### *Extrínseca – disrupciones*

Secundario a teratógeno en primer trimestre

Interrumpe la normalidad

#### *Multifactorial*

Suele dar problema único

### RIESGO DE RECURRENCIA

Multifactorial : 3 – 5%

Aumenta según antecedentes:

Madre afectada 13.4%

Padre afectado 14.8%

Otro familiar 41 %

### GENES FACTORES DE TRASCIPCION

GATA 4

defecto septal

NK+2.5

defecto de conducción atrial

Dhand

hipoplasia de VD

TFAP2B

DAP

TBX 5

DAP (Sd. De Holt Oram: cardiomiélico, hipoplasia de radio)

#### *SINDROME DE DIGEORGE*

Aplasia de timo, hipoparatiroidismo

Interrupción de arco aórtico

Tronco arterioso común

Rasgos faciales leves

#### *SINDROME VELO CARDIO FACIAL*

Fascie inusual: nariz grande, boca grande

Paladar hendido

Dedos largos

Doble salida de VD, tetralogía de Fallot

### GENES EN VIAS DE SEÑALIZACION

Modulan la proliferación, migración y diferenciación del desarrollo cardiaco temprano

JAG 1

Sd. De Alagille: se asocia alteración ocular, 85% CC; drenaje venoso anómalo, estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot.

PTPN11

Sd. De Noonan: estenosis pulmonar, alteración de la conducción

Sd. De Leopard: es un síndrome de Turner + pecas

### OTROS GENES

*Ataxia de Friederich - Distrofia miotónica*

Miocardopatía y arritmias

*Síndrome de Williams RM, estenosis pulmonar*

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

---

## TERATOGENOS

*Talidomina* Alteración de extremidades más cardiopatía congénita  
*Litio* anomalía de Ebstein  
*Acido retinoico* anomalía conotruncal (cresta neural)  
*Diabetes materna:* miocardiopatía

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## HISTORIA CLINICA EN CARDIOLOGIA PEDIATRICA

<b>OBJETIVOS</b>	Valorar la repercusión hemodinámica Acercarse al diagnóstico
<b>EDAD</b>	Las cardiopatías se manifiestan a diferentes edades <i>RN</i> corazón izquierdo hipoplásico <i>Niño mayor</i> CIA <i>Escolar</i> Fiebre reumática
<b>SEXO</b>	Predominio mujer CIA – DAP: 2.5 a 1 Predominio hombre Obstrucción al tracto de salida VI Estenosis aórtica
<b>LUGAR DE NACIMIENTO</b>	<b>ALTURA</b> Cortocircuito por menor presión barométrica y menor presión parcial de oxígeno A mayor altura mayor hipoxia hipobárica Mayor incidencia de DAP <ul style="list-style-type: none"><li>• Oxígeno es el principal estímulo para la disminución de las resistencias pulmonares y el cierre del ductus</li><li>• El comportamiento de la cardiopatía es diferente y se presenta más rápido en enfermedades vasculares pulmonares.</li></ul>
<b>LUGAR DE PROCEDENCIA</b>	Ejemplo: Chagas
<b>MOTIVOS DE CONSULTA</b>	<b>SOPLO CARDIACO</b> No implica cardiopatía. Es un ruido originado por la turbulencia de la sangre a 50 – 1000 ciclos por segundo. DAP puede soplar, el foramen oval suele no soplar (cierra solo a los 3 meses) <b>DISNEA</b> Evaluar de acuerdo a la actividad del niño para su edad, ej: llanto y succión <b>CIANOSIS</b> Cianosis fisiológica del RN: al llorar hay valsalva, invierte cortocircuito en foramen oval y se presenta cianosis (funciona con presiones diferencia de 1 – 2 mm Hg entre aurículas) <b>SINCOPE</b> Es más frecuente entre los 5 y 15 años <b>PALPITACIONES</b> corresponde a arritmias. Es fisiológica cuando es respuesta a aumento de las demandas <b>INFECCION PULMONAR A REPETICION</b> El edema pulmonar favorece el crecimiento bacteriano. Se presenta en cardiopatías con flujo pulmonar aumentado. <b>EDEMAS</b> En el adulto corresponde a cuadro de falla. En el niño es manifestación rara o es manifestación de una patología cardíaca muy severa (debe tener hepatomegalia) El RN y lactante no hacen edema de origen cardiovascular en general puesto que esta casi siempre acostado (excepto insuficiencia tricúspideas masiva, falla cardíaca Terminal) <b>DIAFORESIS</b> Manifestación de aumento de actividad simpática Puede demostrar una cardiopatía con repercusión hemodinámica. <b>DOLOR PRECORDIAL</b> ES un motivo de consulta frecuente. Hay que evaluar el tipo, curso y en que situaciones se presenta. La mayoría no son de origen cardíaco (musculares, costales, neurológicas, pulmonares) <b>TOS – DISFAGIA – ESTRIDOR –VOMITO POS PRANDIAL – DISFONIA</b> Manifestaciones de anillos vasculares

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

**POSICIONES** Genu pectoral – auclillamiento: Fallot y cardiopatía con flujo pulmonar disminuido  
Hiperextensión del cuello: flujo pulmonar disminuido, anillo vascular

## ANTECEDENTES PERSONALES

**GESTACION** Duración: RNPT DAP  
RNAT Hipoplasia de VI  
Amenaza de aborto  
Exposición a teratógenos: alcohol (CIA, CIV), litio (anomalía Ebstein), ácido retinoico (defectos conotruncales), ácido valproico (CIA, CIV, estenosis aórtica, coartación aórtica, atresia pulmonar sin CIV).

**PARTO** Hipoxia perinatal; el oxígeno es esencial en el cierre del ductus. La circulación transicional puede original clínica DAP a 72 horas  
Bajo peso al nacer puede asociarse a alteraciones de la circulación fetal.

**Mayores de 5 años** Buscar fiebre reumática  
Fiebre mayor a 5 días sin causa aparente pensar en síndrome de Kawasaki y aneurisma de coronarias

## ANTECEDENTE FAMILIAR

Cardiopatías: cardiomiopatía hipertrófica, estenosis supra valvular aórtica  
Diabetes Mayor incidencia de transposición, cardiomiopatía hipertrófica  
HTA  
Muerte súbita y acusia: síndrome de QT largo, Romano Ward, Jervel Lange Nielsen (asociado a sordera)  
Síndromes genéticos: trisomía 21, Holt Oram, Marfan, Beuren-Williams, Turner, Gregg, Friedrich, Noonan

## EXAMEN FISICO

Siempre debe revisarse al paciente tranquilo y desnudo  
**Precordio** deformidad por crecimiento ventricular derecho  
**Hiperactividad de vasos del cuello:** estenosis valvular y supra valvular aortica  
Hipodesarrollo por repercusión hemodinámica  
Palpación de *precordio*, un sistema sano no es hiper activo, el enfermo si  
**Pulsos:** ritmicidad, intensidad (coartación aortica, corazón izquierdo hipoplásico)  
Palparlos simétricamente en Miembros superiores y compararlos con Msls  
Horquilla esternal y cuello  
Palpación *hígado* para su posición y grado de congestión  
Auscultación: referir el sitio anatómico más que focos. Valorar frecuencia, ritmicidad, intensidad (velados en taponamiento, miocarditis, fiebre reumática), reforzado segundo ruido (hipertensión pulmonar)  
Desdoblamiento: S2 aórtico – pulmonar “pilar de la cardiología pediátrica”, fisiológico con los movimientos respiratorios con inspiración se amplía, si permanente pensar en CIA (sobrecarga de presión), bloqueo de rama derecha  
**Soplos:** “ni toda cardiopatía origina soplo, ni todo soplo origina cardiopatía”  
Eyectivos: paso de cámara de alta presión a otra de baja presión (estenosis de válvulas sigmoideas), segundo espacio intercostal con línea paraesternal.  
Regurgitación: se devuelve sangre de una cavidad, en insuficiencia mitral o tricuspidea, estos son holosistólicos y de baja tonalidad, son protomesodiastólicos, en “decreciendo”. Si se originan en aorta máxima intensidad en tercer estapio intercostal izquierdo con línea para esternal, puede auscultarse en ápex  
Retumbos: son diastólicos, de estenosis válvulas AV.  
Continuos: encubren el segundo ruido, ejemplo: ductus persistente, colaterales de coartación de aorta  
Inocente – Funcional: no alteración anatómica ni funcional, son frecuentes. Meso o protomesosistólicos, tonalidad alta, más en ápex, irradiados a borde paraesternal izquierdo, paciente asintomático, resto de examen cardiovascular normal. Still: vibratorio meso sistólico 1 - 2 / 6 que se ausculta desde los 2 años a la adolescencia

## CARDIOLOGIA PEDIATRICA

---

Soplo venoso por turbulencia, se ausculta supraclavicular y cuello y desaparece con cambios de posición

### CLASIFICACION DE LOS SOPLOS

- I difícil auscultación
- II fácil de auscultación
- III fuerte sin frémito
- IV frémito
- V gran intensidad
- VI se oyen a distancia

*Chasquido y clics*: ruidos metálicos protodiastole (chasquido) protosístole (clic) originados por apertura de válvula sigmoidea estenosada o en HTP importante

*Galope*: protodiastólico en falla, protosistólico en anomalía de Ebstein.

*Frote pericárdico*: tercio inferior paraesternal izquierdo, varia con movimientos respiratorios y con la posición, rasposos

*Cuarto ruidos S4*: auricular, telediastólico

Tercer ruido S3: protodiastólico y normal hasta la adolescencia

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## IMPORTANCIA DE LA DETECCION PRECOZ DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

No todos los niños con CC son operables, es indispensable la valoración del estado hemodinámicos de estos pacientes para un correcto enfoque.

Siempre que se tenga una CC es un reto diagnóstico, este puede ser muy agresivo. El 25% de los pacientes en edad RN pueden morir.

Las más graves se manifiestan más precozmente y pueden ser intratables con alta mortalidad.

### COMPLICACIONES DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

Muerte súbita: síndrome de QT largo, anomalía de Ebstein, estenosis aórtica severa, cardiomiopatía hipertrófica, bloqueo AV completo.

#### *Complicaciones severas*

Hipertensión pulmonar

Síndrome de Eisenmeyer: complicación de cortocircuito izquierda – derecha con grado de enfermedad vascular pulmonar irreversible

Problemas pulmonares a repetición: las CC con flujo pulmonar aumentado predisponen a infección

Endocarditis infecciosa

Infartos pulmonares: riesgo en poliglobúlicos y cianóticos (no usar diuréticos)

Infartos cardiacos

Hipo desarrollo

#### *Secuelas irreversibles*

Insuficiencia cardiaca, arritmias

Trombosis cerebrales

Hemorragias cerebrales

Reblandecimientos cerebrales

Abscesos cerebrales (sospechar en paciente cianótico con cefalea y fiebre)

### INDICACIONES DE REPERCUSSION HEMODINAMICA

Hipo desarrollo, deficiente alimentación por edema pulmonar, bajo gasto, consumo calórico elevado.

Bronconeumonías a repetición (flujo pulmonar aumentado, CIV – DAP)

Insuficiencia cardiaca

Diaforesis

Síncope

Disnea

Cianosis

Acropaquias – dedos en palillo de tambor (larga evolución)

Crisis hipóxica: en paciente con patología cianótica requiere valoración urgente para posible cirugía

Hiperactividad cardiaca

Deformidad precordial

Segundo ruido

### VALORACION DE SOPLOS

Siempre complementar con Rx Tórax (crecimientos de cavidades, flujo pulmonar) y Electrocardiograma (crecimientos, arritmias)

Puede requerir valoración con ecocardiograma

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## CARDIOPATIAS CONGENITAS

### ENFOQUE DEL RECIEN NACIDO CON CARDIOPATIA Dr. DIAZ

Diagnóstico poco fácil pues puede aparentar normalidad y ser una cardiopatía mortal, la auscultación cardíaca puede ser normal, las manifestaciones clínicas suelen ser variadas y cuando se manifiesta es EMERGENCIA. La evaluación de soplos cardíacos en esta edad no es tan relevante.

#### CIRCULACIÓN TRANSICIONAL DEL RECIEN NACIDO

Cambio de la circulación fetal a la neonatal

- Cierre del ductus
- Cierre del foramen oval (inicialmente fisiológico, luego anatómico usualmente al año de edad, pero 25% de adultos lo tienen permeable)
- Disminución de las resistencias pulmonares y aumento de las resistencias sistémicas
- Miocardio inmaduro: disminución de la reserva cardíaca, miocardio más rígido, no tolera volúmenes altos, taquicardia disminuye su perfusión, hay disminución del llenado ventricular. Sistema nervioso autónomo es inmaduro.

#### EVALUACION

Rx Torax

Electrocardiograma

Ecocardiograma

**INCIDENCIA** 8 por 1000 RN 2% quirúrgicas

**CLINICA** NO CONSTANTE  
soplo cardíaco: según patología, no todas la tienen, su ausencia no descarta cardiomegalia, falla cardíaca  
síndrome de dificultad respiratoria, palidez, cianosis, hepatoesplenomegalia

**ETIOLOGIA** alteración cromosómica  
STORCH  
Talidomina, alcohol, fenitoina

**NO CIANOSANTE** 16% CIV  
9% tetralogía de Fallot  
8% coartación de aorta. Es la que más produce ICC en neonato.  
5.5% ductus arterioso persistente

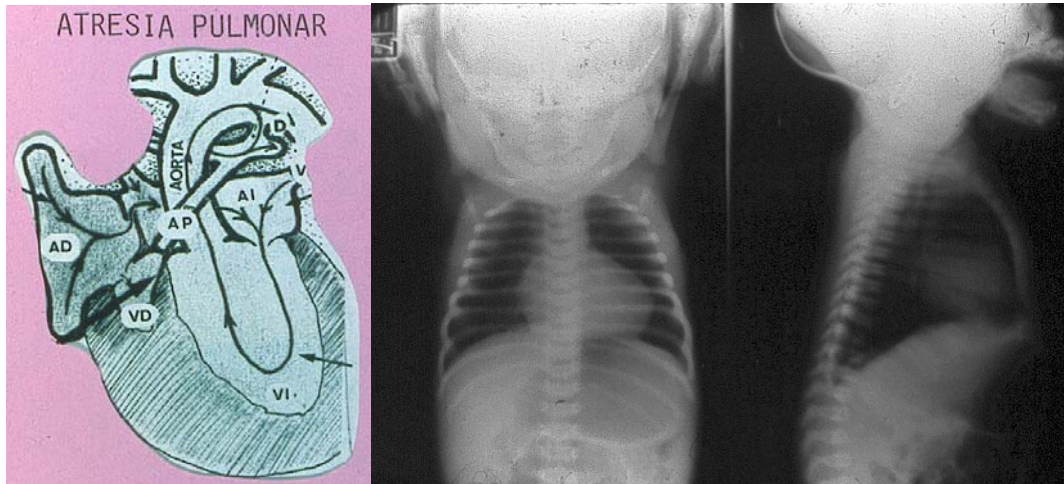
**CIANOSANTE** 9% transposición de grandes vasos  
6% corazón izquierdo hipoplásico  
2% atresia tricúspide



# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## GRUPOS DE CARDIOPATIAS EN EL NEONATO

- **OBSTRUCCIÓN SEVERA AL FLUJO PULMONAR**



### Estenosis y atresia pulmonares

CIANOTICOS, taquipnea (respiración superficial y rápida), pulso **NORMAL** o aumentado, hepatomegalia no costantes (si foramen oval constrictivo), hiperactividad del ventrículo derecho, segundo ruido único (aórtico), soplo no constante (ductus, insuficiencia tricuspídea)

Rx tórax

Alteración de triada arterial (no esta la pulmonar)

Flujo pulmonar disminuido

Puede cardiomegalia

EKG

Crecimiento de cavidades derechas, sobrecarga de AD

Tto;

corregir acidosis, optima hidratación, oxígeno necesario mas prostaglandinas El concomitante (ductus y foramen ovale dependientes), disminuir frecuencia cardiaca (**no digital, no inotrópico, no diurético**) septoplastia atrial y Cirugía inmediata

PD. Cardiopatías ductus dependientes requieren de oxígeno pero les hace daño, pues promueve su cierre. Lo ideal es siempre mezclarlo con prostaglandinas.

**Prostaglandina E1:**

0.1 mg/kg IV por hora por 3 horas

0.06 mg/kg IV por hora por 3 horas

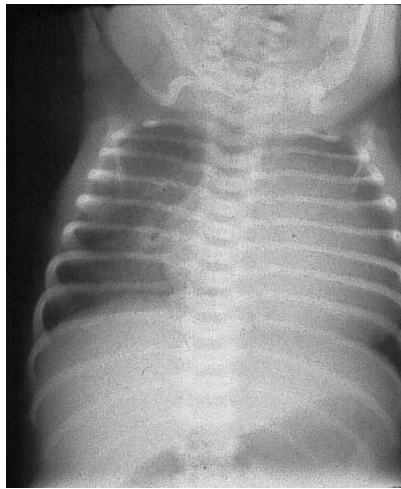
0.03 mg/kg IV hasta estabilizar y llevar a cirugía

Secundario: dilatación arterial, estructural.

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

---

- **OBSTRUCCIÓN SEVERA AL FLUJO SISTEMICO**



Corazón izquierdo hipoplásico, interrupción del arco aórtico, coartación de la aorta.

Al nacer están bien, al cambiar presiones inician clínica. Se caracterizan por BAJO GASTO. Cavidades izquierdas con alta presión, con aumento de cavidades izquierdas que llevan hasta edema pulmonar. Se observa en imagen VD grande, cavidades izquierdas con alta presión, EDEMA Pulmonar. Dx diferencial: neumonía

Polipnea, aleteo nasal, cianosis, crepitos bilaterales, pulsos pueden presentarse o AUSENTES, polipnea, HEPATOMEGALIA, SDR, hiperactividad VD, segundo ruido aumentado de intensidad, edema pulmonar. Puede soplo.

RX TORAX

Cardiomegalia grande

Congestión vasculo capilar pulmonar

Acentuación de masa vascular

EKG

Crecimiento de V.Derecho.

Tto:

corrección ácido base, oxígeno,

Es ductus dependiente = prostaglandinas

**Restricción de líquidos**

**Diurético e inotrópico.** (furosemida 1 mg/kg IV, luego 0.5 mg /kg/6 horas.

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

- **CORTOCIRCUITO DE IZQUIERDA A DERECHA CON RESISTENCIAS VASCULARES BAJAS**

CORTOCIRCUITOS Según Rudolph:

**Dependiente:** manifestación depende de la relación de las resistencias vasculares pulmonares con las sistémicas. Ej: Ductus arterioso persistente del prematuro, CIV.

**Obligatorios** son no dependientes de dicha relación, ej: prematuridad, fístula arterio-venosa, comunicación ventrículo auricular (VI – AD)

**Origina falla cardiaca precoz (24 horas)**

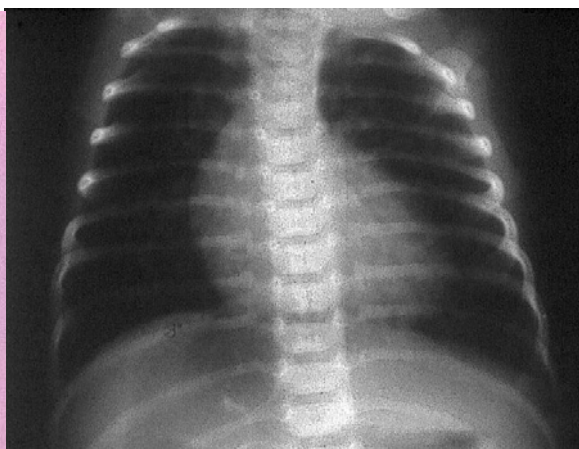
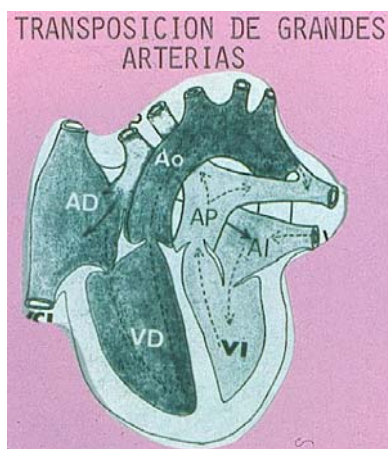
Clínica: falla cardiaca precoz, poca ganancia de peso, infarto, soplo cardiaco

A mayores alturas las manifestaciones clínicas son más tardías (a las 2 o 3 semanas de vida)

Tratamiento: Cirugía, manejo para falla cardiaca. indometacina 0.1-0.25 Mg /K/ dosis, Decisión quirúrgica oportuna

Restricción de líquidos: 70 cc /kg por 24 horas y re evaluar. Si se inicia indometacina subir a 100 cc /kg.

- **CIANÓGENA CON FLUJO PULMONAR NORMAL O AUMENTADO**



Circulación en paralelo desde el nacimiento, cianosis severa OSCURA. Respiración acidótica, pulsos normales, hiperactividad del ventrículo derecho (por alta resistencia sistémica), R2 único y puede haber soplo.

**Rx TORAX**

Corazón ovalado

Pedículo estrecho: pérdida del trazado arteria pulmonar

Flujo pulmonar aumentado

**TTO**

Corrección de acidosis

Manejo de la falla cardiaca con inotrópico y diurético

Oxígeno y Prostaglandinas. DUCTUS DEPENDIENTE.

Atrioseptostomía.

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## • OBSTRUCCIÓN SEVERA AL DRENAJE VENOSO PULMONAR

Drenaje venoso anormal, estenosis o atresia de vena pulmonar

En vida intrauterina es asintomático.

En vida extrauterina

Cianosis

Falla cardiaca muy severa

Estertores alveolares

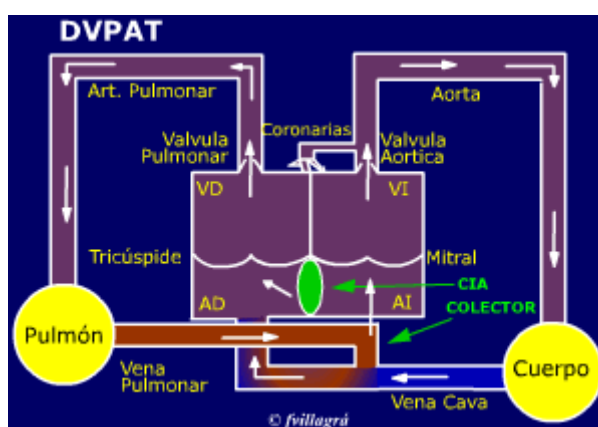
No soplo

Hepatomegalia con corazón pequeño

Pulmón blanco por edema de pulmón

Dx diferencia.: EMH

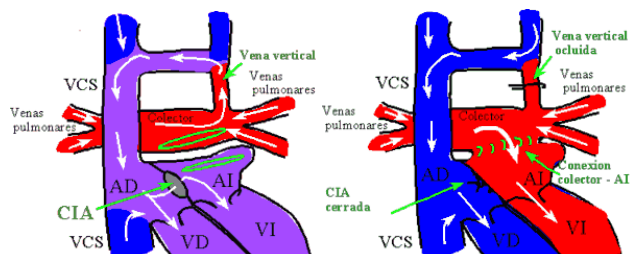
### DRENAJE VENOSO ANOMALO Dr. Fernando Villagrá



Las cuatro venas pulmonares drenan anormalmente al ventrículo derecho realizando un circuito cerrado pulmonar, aumentado la presión de cavidades derechas. No hay conexión con la aurícula izquierda con las venas pulmonares, requiere para que sobreviva de una comunicación inter auricular obligada. Puede ser supracardiaco (vena cava superior) o infracardiaco (vena cava inferior).

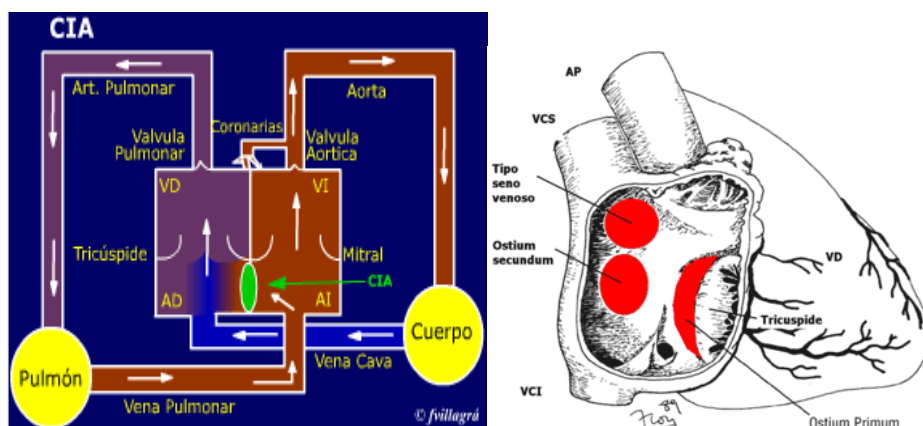
Urgencia: obstrucción del colector, produce edema pulmonar.

Tto: cirugía comunicando venas pulmonares a aurícula izquierda, cerrando colector, vena vertical y CIA.



- HIPERTENSIÓN PULMONAR PERSISTENTE DEL RECIEN NACIDO
- ARRITMIAS

## COMUNICACIÓN INTERAURICULAR Dr. Fernando Villagrà



5 – 10% de cardiopatías congénitas. Niñas 2 : 1 niños.

Persistencia de la comunicación IA fetal (foramen oval cortocircuito derecha izquierda) en el recién nacido. Cortocircuito izquierda a derecha con hiperflujo pulmonar, dilatación de cavidades derechas, arteria pulmonar y aurícula izquierda. En adultos puede originar HTP y arritmias. Síndrome de Eisenmenger: se invierte dirección de flujo, raro.

Suele dar sintomatología más tardía que el ductus o CIV; infecciones respiratorias, disnea y arritmias (FA, flutter en mayores de 30 años), soplo sistólico II – III en foco pulmonar (hacia orquilla esternal, eyectivo mientras el de la CIV es en tercio inferior irradiado en banda), desdoblamiento fijo del S2, embolias paradójicas.

*Forman oval permeable:* 30% de la población normal

*Osteum Secundum;* 70% de las CIA

*Osteum Primun;* 30% de las CIA, puede asociarse a insuficiencia mitral o a canal atrioventricular (ej. Down)

*Tipo Seno venoso;* 10% de CIA, suele acompañarse de drenaje venoso anómalo parcial.

**Tratamiento** Si es pequeña menor a 8 mm el 87% cierra espontáneamente el primer año de vida

Se trata mediante cateterismo en mayores de 6 mm.

1. Terapéutico: osteum secundum con reborde para la pestaña y diámetro inferior a 20 mm.
2. Sutura doble continua o con parche de pericardio

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE Dr. DIAZ

**DEFINICION** presión media 25 mm Hg a nivel del mar  
No hay datos a mayor altura

### FISIOPATOLOGIA

1. Inmadurez lecho vascular pulmonar (hernia diafragmática)
2. Hipoxia
3. Alteración canales de potasio

No es igual a persistencia del patrón circulatorio fetal

Pulmón desarrollo muscular y vascular desde 8 sem hasta pos natal

Hipoxia promueve diferenciación a músculo liso en sitios anormales

Hipoxia, acidosis, vasoconstricción pulmonar e hipoxia nuevamente

Aumento de resistencias pulmonares, hipertrofia VD, hepatomegalia, desviación de tabique interventricular y compromiso función de ventrículo izquierdo, edema pulmonar

### Lecho vascular pulmonar:

Vasoconstricción: TxA, endotelina A, leucotrienos, hipoxia, acidosis

Vasodilatadora: Oxígeno, óxido nítrico, PGE, prostaciclina, PGD2 (en menores de 15 días de edad)

**INCIDENCIA** 0.2 – 0.6% de RN vivos  
A mayor altura más  
Clave una detección precoz

**ETIOLOGIA**

aspiración de meconio	41%
Idiopática	17%
Neumonía	14%
Cardiopatía congénita	10%
Hipoplasia pulmonar	4%
Hipoxia perinatal	
Hernia diafragmática, síndrome de Cimitarra, oligoamnios, inflamación	

**FACTORES DE RIESGO** hipoxia in útero, apgar bajo al nacer

### CLINICA

Generalmente a término, cianosis, taquipnea, deterioro respiratorio con aumento de requerimientos de oxígeno, pulsos y TA normales, hiperreactividad de VD, reforzamiento de segundo ruido, clic protosistólico, soplo de insuficiencia tricuspídea (DAP y FO no dan soplo)

**EKG** hipertrofia VD, trastorno de repolarización, T invertida AVL y precordiales izquierdos y cambios similares a isquemia

**Rx tórax** crecimiento cavidades derechas, flujo pulmonar anormal (hipoflujo distal y prominente central), prominencia arco pulmonar, masas pulmonares anormales

**Ecocardiograma** valorar presiones arteria pulmonar, cortocircuitos y situación hemodinámica

### TRATAMIENTO

Evitar hipoxia, acidosis e hipotensión, excelente hidratación

Ojo: destete de oxígeno, sildenafil muy lento

Mantener gradiente sistémico pulmonar

#### Vaso dilatación pulmonar:

1. Aumentan GMP cíclico

Oxido nítrico 20 ppm, efecto 2río hiperbilirrubinemia, medir diario metaglobulina. Ojo metabolitos tóxicos: di y tri óxido nítrico.

Ó:

Sildenafil 1 mg /kg vo cada 6 horas (inhibe fosfodiesterasa 5 evitando que rompa GMPc); se inicia desde el principio

Destete lento y progresivo cuando lleve 24 horas clínicamente mejor y eco con resolución de HPT



# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE Dr. DIAZ

El ductus arterioso no es una estructura arterial típica. Permite cerrarse y abrirse. Su origen esta en la porción distal del sexto arco aórtico izquierdo.



Figura 22-2A. Esquema del ductus arteriosus en posición natural. D: ductus; P: tronco pulmonar; PI: pulmón izquierdo; AoA: aorta ascendente; AoD: aorta descendente; C: círculo aórtico.

### CONDICIONES PARA EL CIERRE DEL DUCTUS

Que sea maduro

Estímulo del oxígeno

El cambio del cortocircuito de izquierda a derecha

Estímulo del citocromo A3 y la actividad del ATP que tiene efecto vasoconstrictor sobre el ductus y posteriormente originando necrosis citolítica de la pared del ductus, proliferación de fibroblastos y su cierre con la formación del ligamento arterioso.

### CIERRE FUNCIONAL

El 92% de los casos se realiza a las 72 horas de vida, usualmente se completa a los 7 días de vida y es por ello que es poco usual que se vuelva a abrir un ductus en mayor de 7 días de vida.

### CIERRE ANATOMICO

Ocurre al tercer mes de vida, es por ello que los DAP en pacientes mayores de 3 meses requieren cirugía.

En patologías como Sd. Down o rubeola congénita existen alteraciones estructurales que dejan ductus persistente.

### DUCTUS ARTERIOSO IN UTERO

Tiene una luz amplia gracias a la acción del a PGE2 (la utilizada comercialmente es PGE1 la cual tiene más efectos sistémicos sobre todos los vasos)

Tiene un cortocircuito de derecha a izquierda

PO2 de 18 mm Hg

### CLINICA

La clínica del ductus depende de

Tamaño del ductus

Tipo de cortocircuito (izq der ó der izq)

Presiones

Cierre espontáneo; la mayoría de los casos

DAP del prematuro

DAP en cardiopatía ductus dependiente

DAP con HTP

HTP severa con DAP (no se debe cerrar el DAP en este caso)

DA silente

Soplo cardíaco En el RN suele no escucharse soplo, pero puede ser sistólico con refuerzo

En niños más grandes es clásico el soplo en maquinaria (sistólico y diastólico) en tercio esternal superior izquierdo al haber caído las resistencias

Se asocia a hiperdinamia del ventrículo izquierdo

Pulsos hiperdinámicos



# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

Dificil manejo ventilatorio  
 S2 aumentado de intensidad  
 Puede haber hepatomegalia

CARACTERISTICA	HTP mas DAP	DAP mas HTP
<b>Cortocircuito</b>	Derecha a izquierda o bidireccional	Izquierda a derecha
<b>Flujo pulmonar</b>	Disminuido	Aumentado
<b>Tratamiento</b>	Disminuir las resistencias pulmonares luego cerrar el ductus (no cerrar primero el ductus pues ocurre el suicidio del VD al aumentar las resistencias al tope)	Cierre del ductus

PD. Tipo de cortocircuitos según Rudoph  
 Dependientes de presiones DAP, CIV  
 Obligatorio

**DAP EN EL RNAT** suele presentarse clínicamente a la tercera semana de vida

**DAP EN EL PREMATURO** el de presentación clásica

Presenta un ductus arterioso inmaduro con respuesta inadecuada al oxígeno, dado que el músculo liso de su pared se adquiere en el último trimestre de la gestación. El sistema cardiovascular tiene reserva muy limitada y hay intolerancia a la sobrecarga de líquidos. Debe denominarse DUCTUS ARTERIOSO ABIERTO

El cortocircuito de izquierda a derecha origina crecimiento cavidades izquierdas, aumento de flujo pulmonar con caída de presión diastólica, pulsos saltones (pues pasa el flujo de la aorta a la pulmonar), hipertensión pulmonar secundaria al hipreflujo pulmonar (hiperquinética, no de resistencias elevadas)

## DIAGNOSTICO

Clínico

Rx tórax: cardiomegalia y aumento flujo pulmonar

Ecocardiograma: tamaño del ductus, tipo de cortocircuito, características del doppler, gradiente aorta pulmonar (sistémico – pulmonar), repercusión sobre cavidades, descartar cardiopatía.

B.N.P

## TRATAMIENTO

EVITAR

Hipoxia

Anemia

Sobrecarga hídrica

Estas situaciones pueden originar que se reabra el ductus arterioso

El cierre del ductus es solo cuando este presenta repercusión hemodinámica, de lo contrario debe cerrarse solo.

Se realiza farmacológico solo en el ductus del prematuro (en especial en el menor de 1000 grs.) y hasta los 20 días de vida.

Al nivel del mar hay mas oxigeno y deben bajar más rápidamente las resistencias vasculares pulmonares.

En el mayor con repercusión hemodinámico se realiza de manera quirúrgico.

<b>INDOMETACINA</b>	Menor a 1000 grs	0.1 – 0.15 mg / kg
	1000 – 1500 grs ó menor a 8 días	0.15 – 0.2 mg / kg
	1500 – 2000 grs ó mayor a 8 días	0.2 – 0.25 mg / kg

Lo anterior por dosis cada 8 horas por tres dosis

Realizar ecocardiograma de control, de persistir ductus se puede repetir un segundo ciclo. De persistir debe ser llevado a cirugía.

Exámenes previos: Hto, Hb, BUN, creatinina, recuento plaquetario

Contraindicación: Sepsis, ECN, riesgo de sangrado

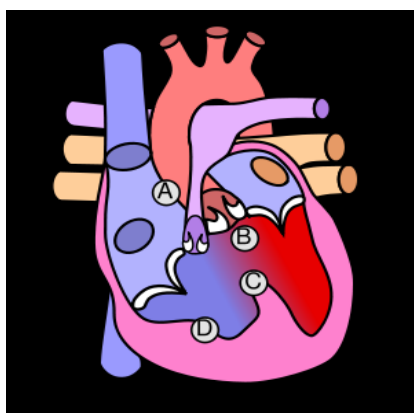
¿Hiperbilirrubinemia?

**IBUPROFENO** Estudiado solo IV, pero podría usarle oral  
 Dosis 10 – 5 – 5 mg / kg cada 24 horas  
 No debe usarse diclofenaco

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## TETRALOGIA DE FALLOT

<b>DEFINICION</b>	Malformación tronco – conal
<b>EPIDEMIOLOGIA</b>	Cardiopatía congénita cianosante más común: 0.2 * 1.000 RN vivos 10% de todas las cardiopatías congénitas
<b>FISIOPATOLOGIA</b>	1 teratógeno temprano origina una fonología y cascada de efectos
<b>COMPONENETES</b>	1. Estenosis infundibular pulmonar: hipoplasia arteria pulmonar y estenosis valvular 2. Comunicación interventricular grande y perimembranosa 3. Dextroposición – cabalgamiento de aorta 4. Hipertrofia de ventrículo derecho (secundario a fenómeno hemodinámico), no hay alteración del tracto de salida VD (esta CIV) Puede: DAP, FO, alteración coronaria, canal atrioventricular



### CLASIFICACION POR SEVERIDAD SEGÚN CORTOCIRCUITO DERECHA – IZQUIERDA

<b>SEVERO</b>	más del 45%
<b>MODERADO</b>	25 a 45%
<b>LEVE</b>	10 al 25%
<b>FALLOT ROSADO</b>	Menor al 10%, puede pasar inadvertido

<b>CLINICA</b>	No responden al oxígeno
<b>SEVERO</b>	síntomas tempranos, mortal, crisis hipóxica con LM Hiperdinamia VD, pulsos hiperdinámicos, hígado normal, segundo ruido único, soplo por DAP – estenosis pulmonar
<b>LEVE Y MODERADO</b>	Puede asintomático por meses, cianosis, posición genu pectoral o acuclillado para facilitar retorno venosos, con el tiempo hipodesarrollo, respiración superficial, estigmas hipoxia crónica
<b>CRISIS HIPOXICA</b>	Es crisis de hipernea, angustia y posterior lipotimia, no es aumento de cianosis. Es indicación de cirugía.

<b>EKG</b>	eje derecho, p P aumentada de tamaño (crece AD), R única en V4R, V3R, V1; R pequeña en V6.
------------	--

<b>RX TORAX</b>	Campo pulmonar oligoémico, presencia de colaterales Aorta prominente Excavación medio / pulmonar Levantamiento apex (crecimiento VD) Corazón en zapato sueco
-----------------	--

## CARDIOLOGIA PEDIATRICA

<b>TRATAMIENTO</b>	Ambiente tranquilo, evitar manipulación excesiva Mantener Hcto 50 – 60% Cirugía al estar estabilizado, si severo inmediata, si leve a moderado esperar a 6 kgs (3 – 24 meses): fistula sistémico pulmonar Blalock – Taussig (subclavia derecha a pulmonar, la modificada es con tubo pláscito). Sobrevida 80 – 90% a 20 años, mortalidad 5% temprana, suelen quedar con insuficiencia pulmonar. Si hay ductus: Prostaglandina 0.1 ugr /kg/min por 3 horas 0.06 ugr /kg/min por 3 horas 0.08 ugr /kg/min continuar Puede prepararse en 10 cc
--------------------	---

### ATRESIA PULMONAR CON COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

Variante extrema de Fallot con atresia pulmonar, (20%)

<b>FACTORES DE RIESGO</b>	DM Fenilcetonuria materna Uso de ácido retinoico
<b>ASOCIACION</b>	VACTER, CHARGE, Sd. Alagille, trisomía 21, sd. Velocardiofacial, Sd. Di George, delección 22q11
<b>CLASIFICACION DE BARBERO – MARCIAL</b>	TIPO I: DAP dependiente, no conexión con VD TIPO II: tiene colaterales TIPO III: no DAP, peor pronóstico
<b>FISIOPATOLOGIA</b>	No infundíbulo Flujo pulmonar por DAP o arterias colaterales de aorta – vasos del cuello o subclavia CIV membranosa y canal AV completo Con la circulación colateral puede originar ICC
<b>DIAGNOSTICO</b>	Clave circulación colateral Cianosis variable DAP hiperdinamia VD, cianosis severa y SDR Klick protosistólico es muy específico (HTA, HTP, salida única arteria aorta o pulmonar, tronco común) Hiperflujo pulmonar: ICC Soplos en pared torácica por circulación colateral Falla de medro EKG con crecimiento de cavidades derechas Rx tórax: puede aumento de flujo por parches
<b>TRATAMIENTO</b>	Cateterismo cardiaco Si DAP usar PGE IV Si ICC usar IECA, diurético y digoxina Cirugía: conexión VD a arteria pulmonar
<b>PRONOSTICO</b>	Sobrevida 70%

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## EL SITUS Y SUS ALTERACIONES Dra. PEÑA

### SITUS

Es el patrón de asimetría, determina la relación espacial de los órganos y estructuras entre sí

#### Tríada hepatocavoatrial

Hígado  
Porción Suprahepática de la VCI  
Aurícula morfológicamente derecha

Estructuras únicas no localizadas en la línea media, constantes en su posición e interrelacionadas

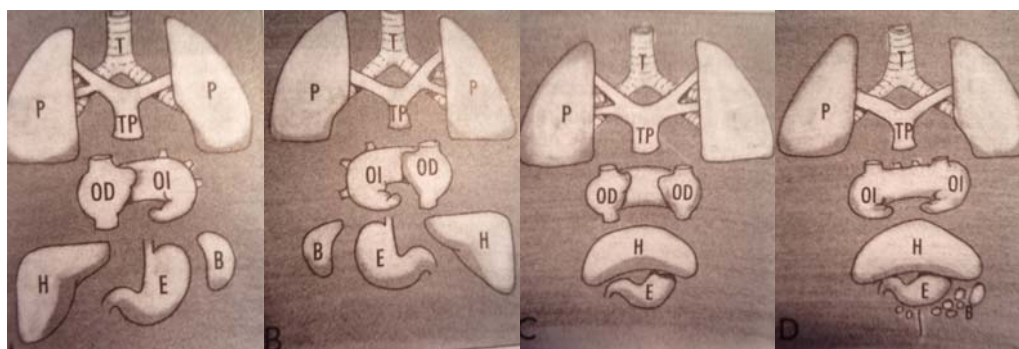
*Situs Solitus* tríada a la derecha  
*Situs Inversus* a la izquierda  
*Ambiguo* isomerismo derecho o izquierdo

### DETERMINACIÓN DEL SITUS

*Clínico* palpación hepática  
*Radiológico* patrón de bifurcación bronquial  
*EKG* Solitus : P + en D1 y – en AVR  
Inversus : P – en D1 y + en AVR  
*Ecocardiograma* VCI y Aorta

### EMBRIOLOGÍA

Blástula: isomerismo  
Teratógeno temprano y prolongado da alteraciones severas y en varios sistemas



SOLITUS

INVERSO

ASPLENIA

POLIESPLENIA

## SINDROME DE HETEROTAXIA VISCERAL – ASPLENIA, POLIESPLENIA

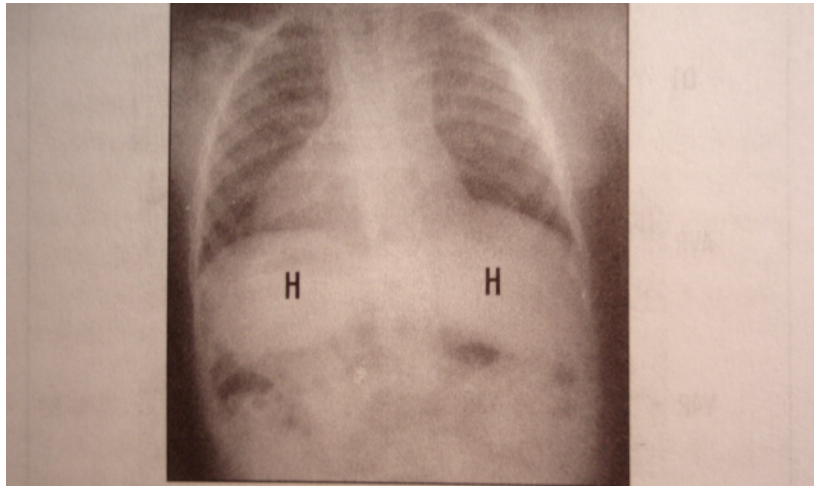
### HETEROTAXIAS VISCERALES

Severa alteración del patrón de asimetría  
No se puede determinar el situs: *ambiguous*  
Tendencia a isomerismo derecho o izquierdo  
Síndromes Cardioesplénicos

#### SÍNDROME DE ASPLENIA

isomerismo Derecho  
Ausencia de Bazo  
Incidencia 1-2%  
Predominio masculino  
Pulmón Derecho e Izquierdo trilobulados  
Arterias pulmonares principales hipobronquiales  
Severas malformaciones cardíacas  
Defectos de septación y troncoconales  
Etapas tempranas  
Posición cardíaca variable (dextrocardia 69%)

## CARDIOLOGIA PEDIATRICA



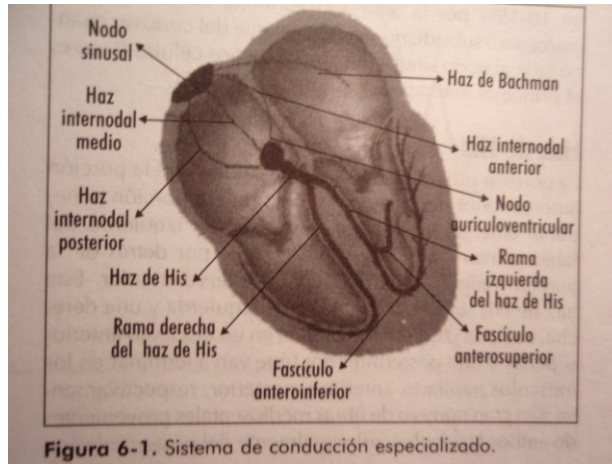
**Figura 19-7.** Radiología de un paciente con síndrome de asplenia. Obsérvese que existe dextrocardia y se puede visualizar el hígado (H) de tipo central y simétrico.

Clave realizar gammagrafía con eritrocitos marcados con cromo para buscar bazo accesorios y ecografía y RNM abdominal.

CARACTERISTICA	ASPLENIA	POLIESPLENIA
<b>TERATOGENO</b>	Temprano	Temprano
<b>PRONOSTICO VITAL</b>	Mortal	No tan grave
<b>HIGADO</b>	Central simétrico	Central irregular
<b>BAZO</b>	Ausente (cuerpos Howell Yolly en GRE senescentes)	Múltiples
<b>CARDIOPATIA</b>	Severa: ventrículo único, atresia pulmonar, canal AV, drenaje venoso anómalo	No tan grave.
<b>CIANOSIS</b>	Presente	Ausente
<b>EKG – EJE</b>	- 120	- 60

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## ELECTROCARDIOGRAMA Dr. DIAZ



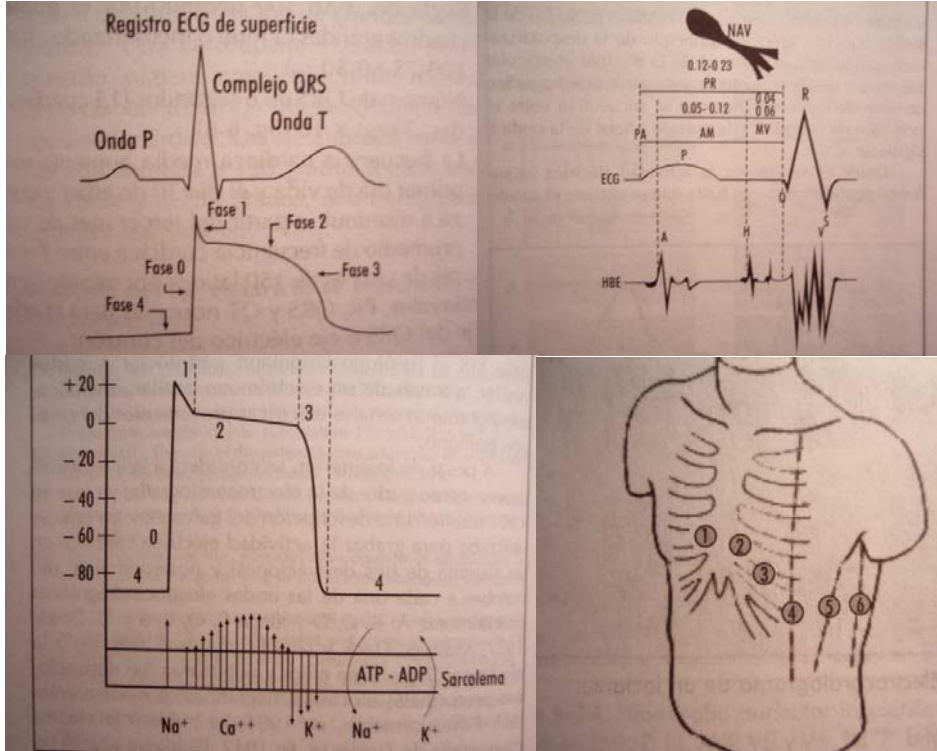
### GENERALIDADES

En el RN es cambiante

- T es + hasta las 72 horas
- desde las 72 horas, de persistir + indica hipertrofia VD
- Es - en V1 a V3 y + en V4 a V6 (a los 8 años adquiere patrón adulto con toda T +)

PD. T equivale a repolarización ventricular

RN tiene dominancia VD por lo cual tiene R prominente en V1  
Ideal EKG de un solo canal para evaluar en más tiempo, evitar los automatizados, no tener en cuenta la lectura de la máquina

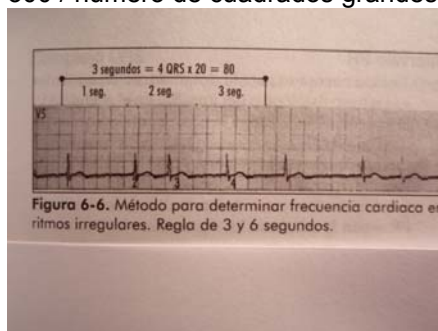


Potencial de acción y movimiento iónico

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## ANALISIS Y LECTURA

1. Evaluar de acuerdo a la edad pues esto involucra la FC y los valores normales (Correlacionar con la clínica)
2. Analizar la estandarización del voltaje: 0.5, 1 o 2 Mv : 10 mm
3. Ritmo; sinusal cada P va seguido de un QRS, la frecuencia cardiaca es regular, el QRS es angosto
- 4 FC 300 / número de cuadrados grandes



## 5. EJE QRS y de P

evaluar patrón de despolarización ventricular  
 Es progresivo y ordenado  
 Eje del QRS equivale al eje eléctrico del corazón  
 Su desviación anormal demuestra crecimiento ventricular o bloqueos

RN derecho: + 95 a 125 gradis

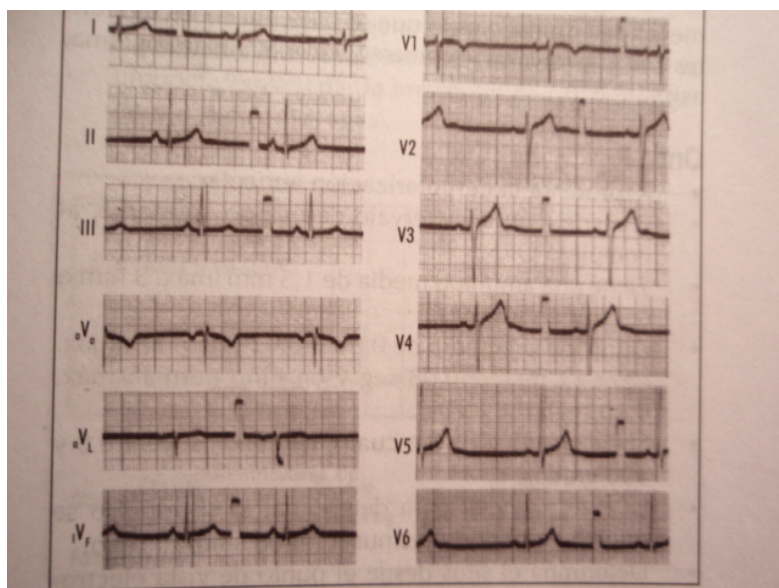
1 mes + 90  
 3 años + 60  
 Adulto + 50

Desviación izquierda – ej. Atresia pulmonar  
 Desviación derecha + ej. Tetralogía Fallot

Pd. Se puede determinar eje QRS evaluando en coordenadas D1 y AVF

EJE	D1	D2	D3
+60	+	+	+
+ 90	+/-	+	+
+ 120	-	+	+
+ 150	-	+/-	+
+ 180	-	-	+
+ 210	-	-	+/-
+ 60	+	+	+
+ 30	+	+	+/-
0	+	+	-
- 30	+	+/-	-
- 60	+	-	-
- 90	+/-	-	-
- 120 / +240	-	-	-

## CARDIOLOGIA PEDIATRICA



6. Determinación del situs según P (aurícula morfológicamente derecha).

SITUS	AVR	D1	AVL
SOLITUS	-	+	+
INVERSO	+	-	-

*PD.* El situs puede ser determinado por la relación anatómica del hígado y de la vena cava inferior en su porción superior.

### 7. ANALISIS DE SEGMENTOS Y ONDAS

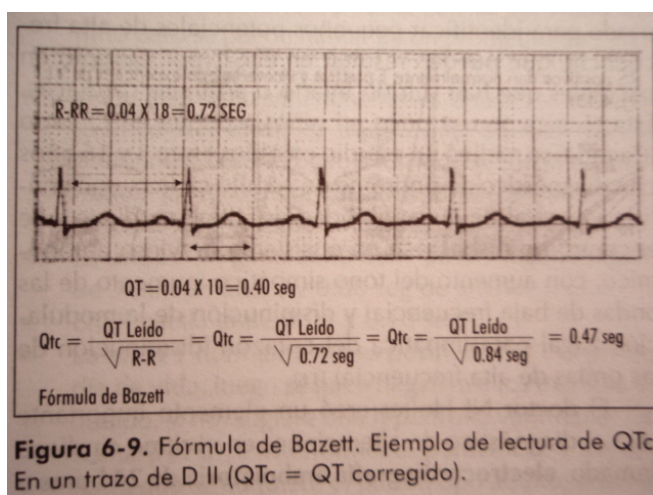
Si es arritmico tomar las medidas siempre en el mismo sitio

<b>PR</b>	Despolarización auricular A mayor sea la persona y más lenta la FC mayor será el PR Adulto VN 0.12 a 0.2 sg Niño VN 0.08 a 0.12 sg
<b>QT</b>	Tiempo necesario para la despolarización y repolarización ventricular Varia con la FC pero no con la edad RN 0.24 – 0.28 sg QT corregido = $QT / \sqrt{RR}$ , no debe ser superior a 0.44, en menores de 6 meses puede ser hasta 0.49 sg

FC	QT
100 por minuto	0.30 +/- 0.02
Cada 5 de aumento	Disminuye 0.01
Cada 5 de disminución	Aumenta 0.01



# CARDIOLOGIA PEDIATRICA



<b>QRS</b>	<p>Despolarización ventricular</p> <p>Es corto en niños jóvenes y aumenta con la edad</p> <p>RNPT 40 msg</p> <p>RNAT 50 msg</p> <p>1 – 3 años 60 msg</p> <p>Mayor 3 años 70 msg</p> <p>Adulto 80 – 100 msg</p>
<b>ST</b>	Se tolera desnivel hasta 1 mm
<b>ONDA P</b>	<p>Despolarización auricular</p> <p>Clave para determinar si ritmo es sinusal o no y para determinar el situs</p> <p>Amplitud 1.5 mm, duración 0.06 +/- 0.02 seg</p> <p>Menor de 1 año 80 msg</p> <p>Niño 100 msg</p>
<b>ONDA T</b>	<p>Repolarización ventricular</p> <p>Valor normal es menor a:</p> <p>Menor de 1 año V5 11 mm</p> <p>Mayor de 1 año V5 14 mm</p>

## 8. Crecimientos e hipertrofias de cavidades

### INTERPRETACIÓN

Ejemplo; electrocardiograma normal, no crecimientos ni hipertrofia de cavidades.

### HIPERTROFIA AURICULAR

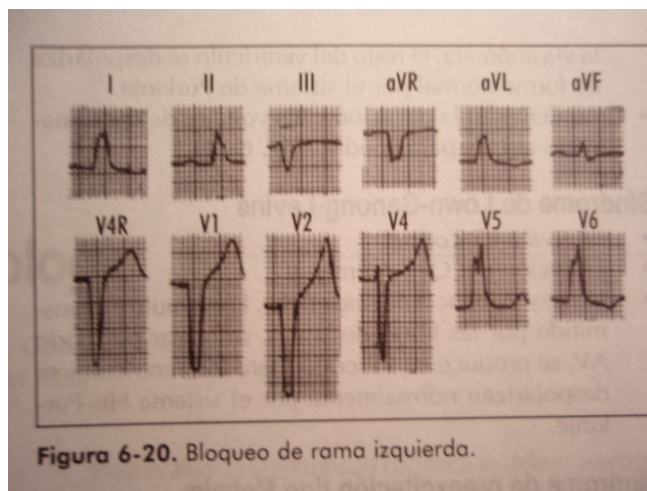
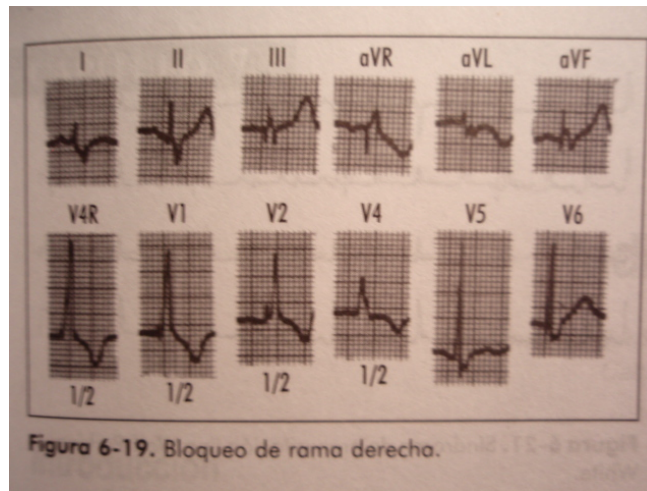
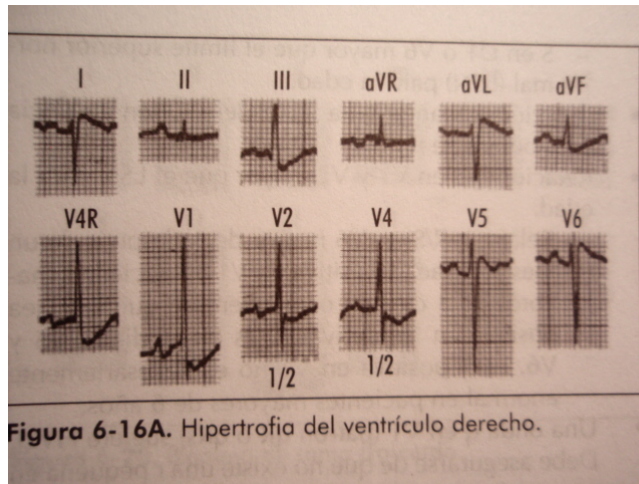
<i>IZQUIERDA</i>	P ancha y mellada + 80 msg lactantes, + 100 niños D1, D2, AVL, V6
<i>DERECHA</i>	P acuminada (pulmonar) + 2.5 mm D2, D3, AVR, V1

### HIPERTROFIA VENTRICULAR

<i>DERECHA</i>	<p>Desviación eje a la derecha</p> <p>R grande en V4R, V1, V2, AVR</p> <p>S grande en V6, D1</p> <p>T positiva en V1 en menor de 6 años de edad</p> <p>Q en V1</p>
<i>IZQUIERDA</i>	<p>Eje desviado a la izquierda</p> <p>R grande en D1, D2, D3, AVL, AVF</p> <p>S grande en V1, V2</p> <p>Q V5 – V6 mayor a 5 mm</p>
<i>BIVENTRICULAR</i>	Fenómeno de Katz-Wachtel

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

QRS grandes en 2 – 3 derivaciones extremidades y en mesotorácicas mayor a 50 mm R + S



## SINDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITE

PR corto

Menor a 3 años 80 msg

3 – 16 años 100 msg

Mayor a 16 años 120 msg

Onda Delta

Vía de conducción anómala, Haz de Kent

QRS aumentado en duración y voltaje

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## RADIOLOGIA CARDIOVASCULAR PEDIATRICA

### POSICION CARDIACA

Tomar en cuenta bifurcación bronquial.

LEVOCARDIA Izquierda

DEXTRCARDIA Derecha

MESOCARDIA Medial

ECTOPIA CORDIS Fuera de la caja torácica

### CORTOCIRCUITOS

*IZQUIERDA – DERECHA* CIV, CIA, defecto atrio ventricular, DAP, grandes fístulas sistémicas

### FLUJO PULMONAR AUMENTADO

D-posición, tronco arterioso, atresia tricuspidea sin estenosis pulmonar, drenaje venoso total anómalo

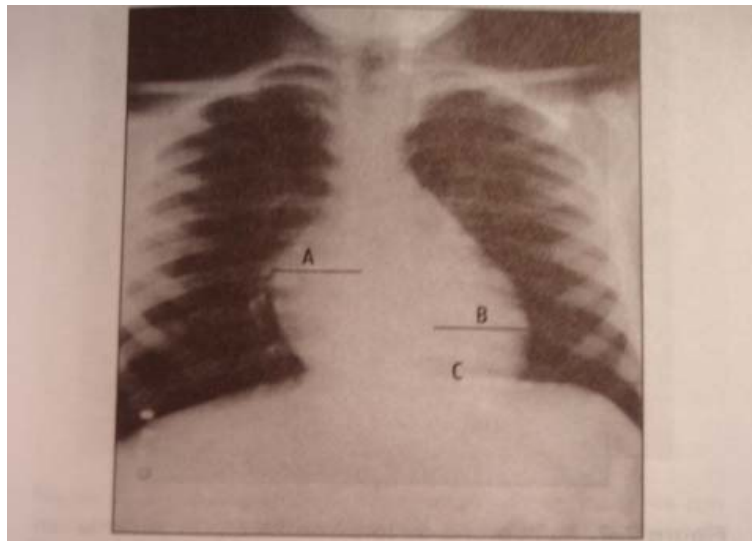
### DISMINUCION DEL FLUJO PULMONAR - OLIGOEMIA

Cortocircuito derecha a izquierda

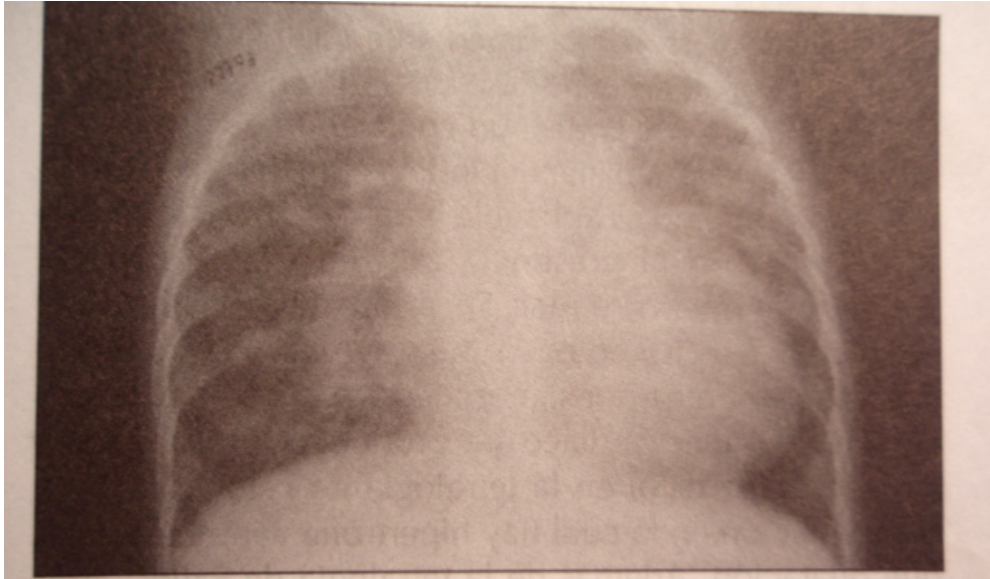
Tetralogía de Fallot, obstrucción severa al tracto de salida del ventrículo derecho

### TRIADA ARTERIAL

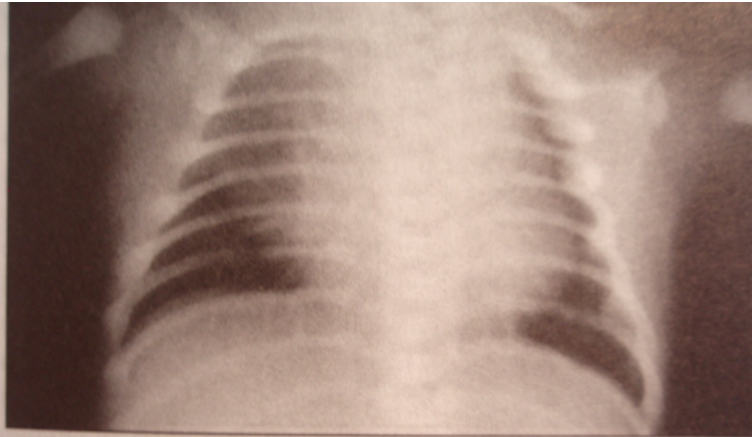
Evaluar aorta ascendente, cayado de la aorta, arco de la pulmonar, esta alterada en tetralogía Fallot, TGA, dilatación ideopática de la pulmonar, HPT



**Figura 7-3.** Placa de tórax que ilustra la forma de medir el índice cardiotorácico. La línea A señala la distancia entre la parte más derecha de la silueta cardíaca y la parte media del tórax; la línea B señala la distancia entre la parte más izquierda de la silueta cardíaca y la parte media del tórax; la línea C señala la distancia entre los bordes derecho e izquierdo del tórax a nivel del diafragma; el índice cardiotorácico es igual a  $A+B/C$ .

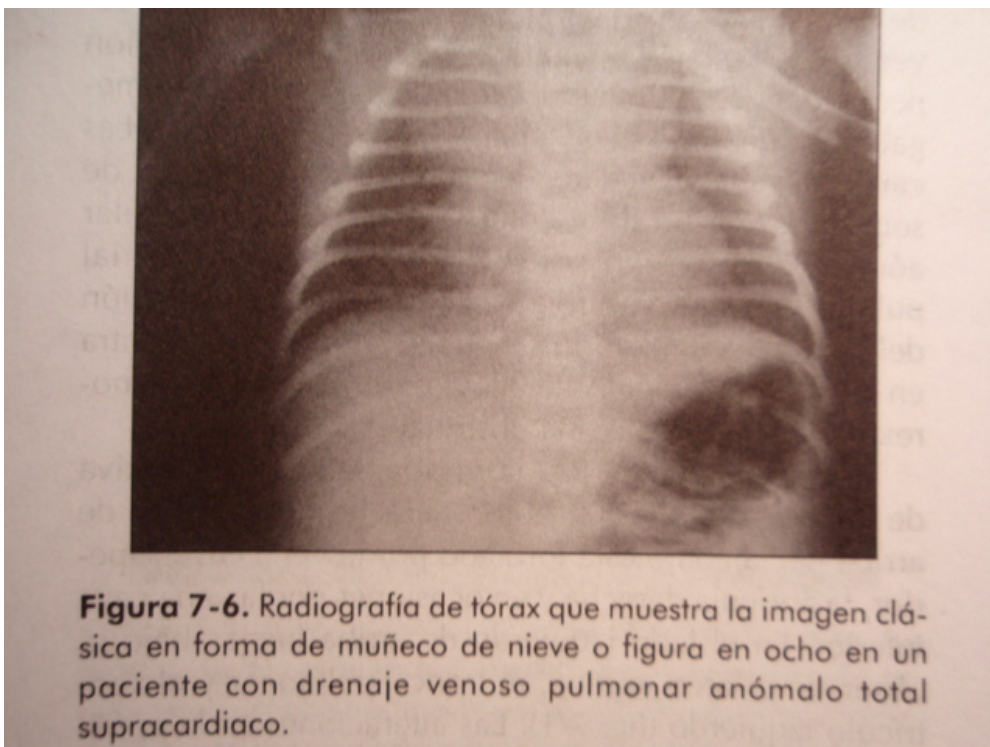
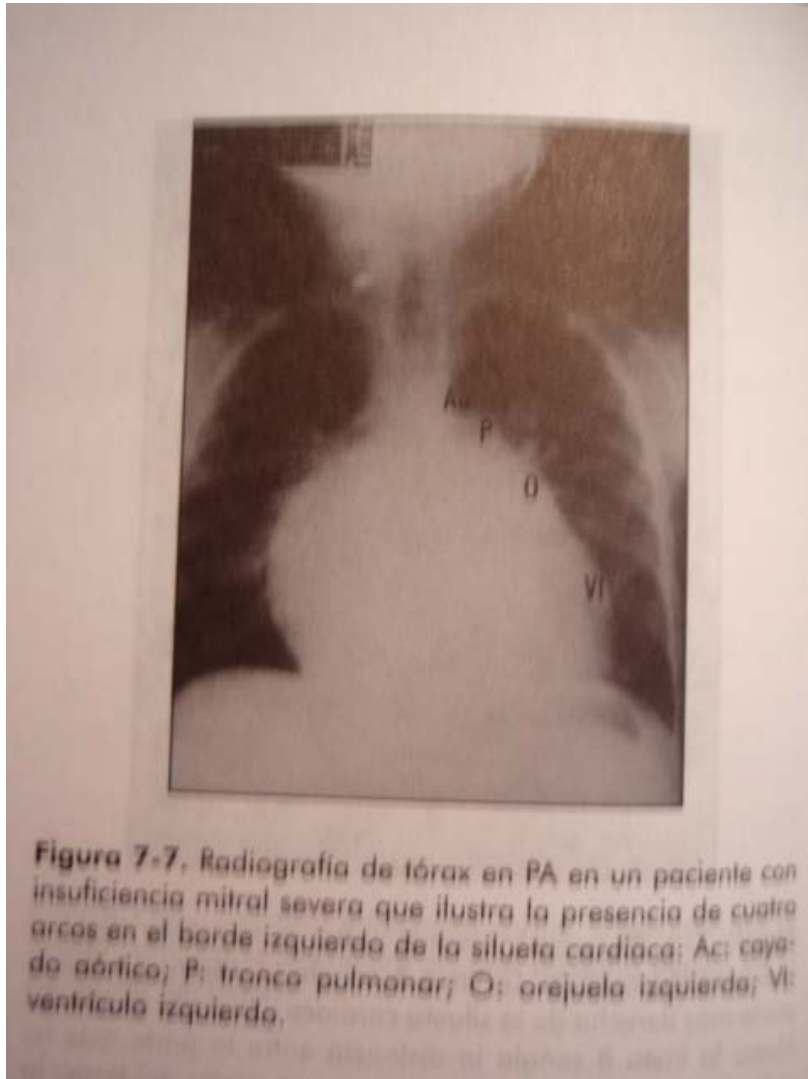


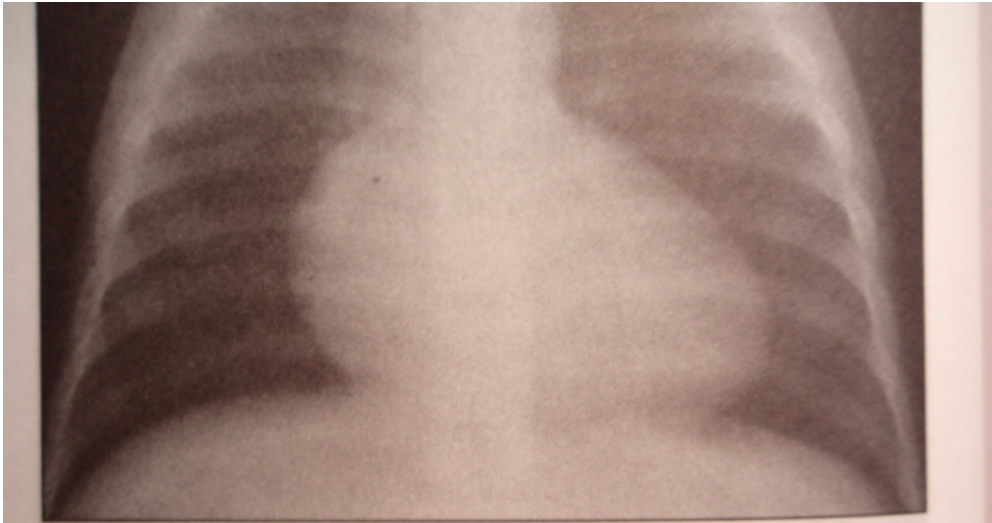
**Figura 7-5.** Radiografía de tórax en proyección PA que muestra cardiomegalia y flujo pulmonar aumentado. Obsérvese la prominencia de las ramas pulmonares.



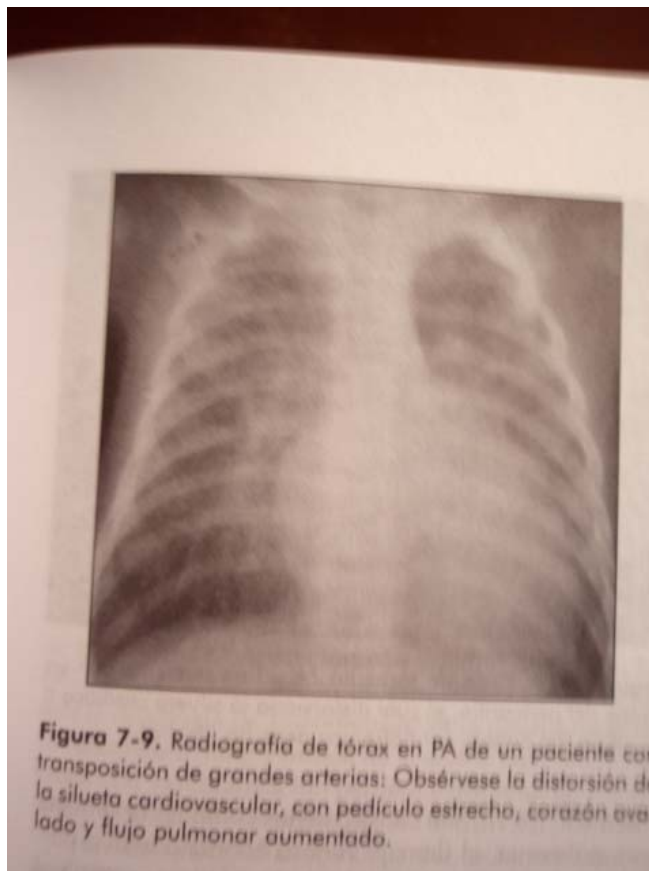
**Figura 7-4.** Placa de tórax en proyección PA que muestra una gran cardiomegalia por crecimiento del ventrículo derecho y principalmente de la aurícula derecha. El flujo pulmonar se encuentra disminuido (paciente con anomalía de Ebstein).

## CARDIOLOGIA PEDIATRICA





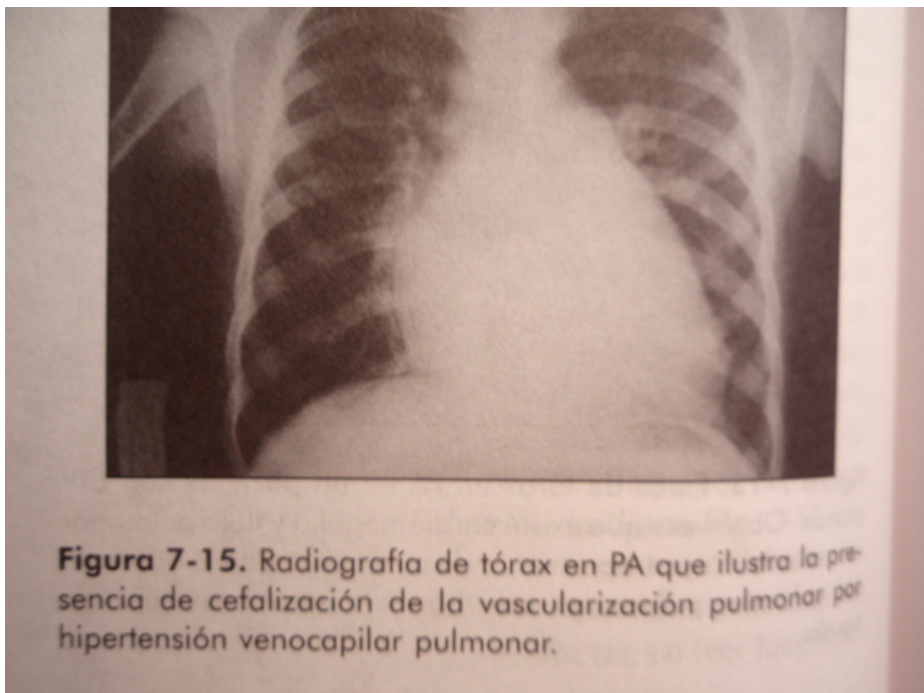
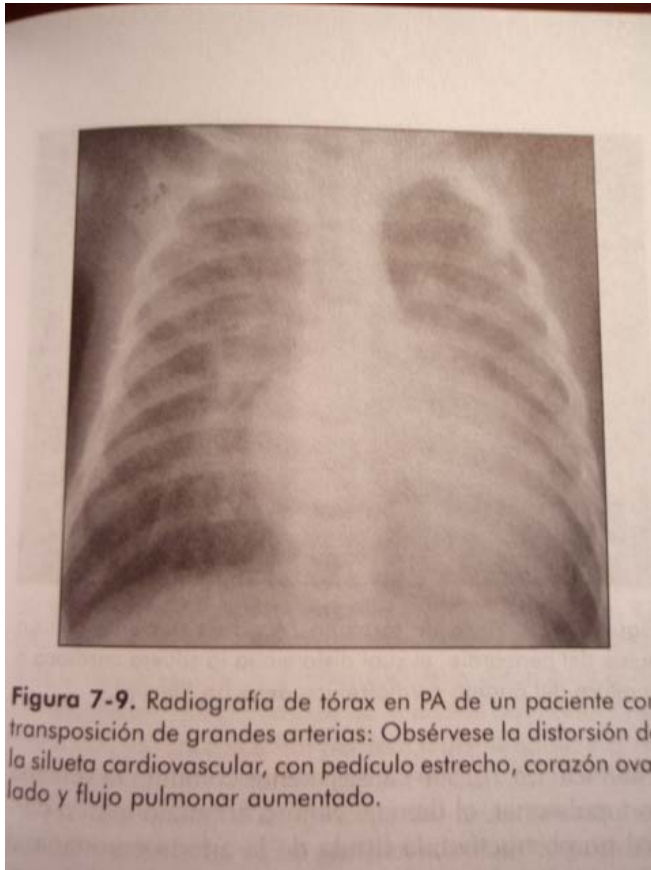
**Figura 7-8.** Radiografía de tórax en PA típica de la tetralogía de Fallot. Obsérvese el levantamiento del ápex por crecimiento del ventrículo derecho, la excavación del segmento de la pulmonar (configuración del corazón en zueco, *coeur en sabot*) y el flujo pulmonar disminuido.

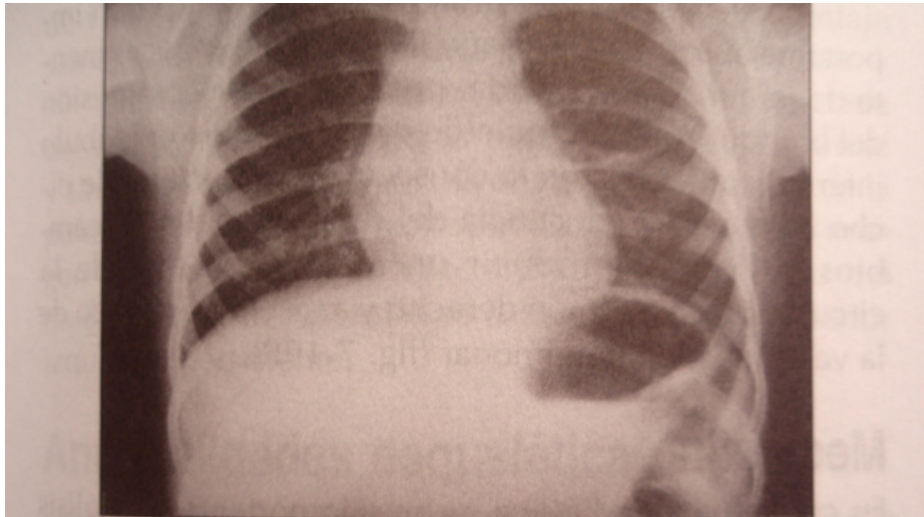


**Figura 7-9.** Radiografía de tórax en PA de un paciente con transposición de grandes arterias: Obsérvese la distorsión de la silueta cardiovascular, con pedículo estrecho, corazón aplanado y flujo pulmonar aumentado.

## CARDIOLOGIA PEDIATRICA

---





**Figura 7-16.** Radiografía de tórax en PA que muestra un edema pulmonar severo con imagen en "alas de mariposa"; también se observa la presencia de líneas B de Kerley.



# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## FALLA CARDIACA Dr. RAMIREZ

**DEFINICION** Incapacidad del miocardio para bombear sangre para sostener las necesidades metabólicas del cuerpo

**GENERALIDADES** Posee múltiples etiologías dependiendo según la edad.  
Es multiorgánica y afecta diversos sistemas  
Es progresiva

### DETERMINANTES DE LA FUNCION MIOCARDICA

#### CONTRACTILIDAD

**PRECARGA** tensión ejercida sobre la pared ventricular al fin de la diástole

**POS CARGA** tensión en arterias y ventrículo en eyección ventricular

#### FRECUENCIA CARDIACA

A mayor FC compromete más la diástole pues en esta ocurre el llenado ventricular

### MIOCARDIO NEONATAL

Es inmaduro con menos elementos contráctiles por unidad de área

Más rígido por mayor composición de agua

La compensación la logra con aumento de la frecuencia cardiaca

Sistema simpático y de conducción son inmaduros

Entre más prematuro es más inmaduro

El RN entre más prematuro tiene una reserva cardiaca más limitada

### SISTEMA NEUROHORMONAL

La alteración de los barorreceptores activa el sistema simpático aumentando liberación de catecolaminas

Estimulo del sistema renina – angiotensina – aldosterona: hiponatremia, remodelación miocárdica

Aumento de ADH

**Péptidos Natriuréticos** regula TA, líquido extracelular, natriuresis, diuresis, vasodilatación, inhibe RAA y sistema simpático, disminuye hipertrofia ventricular y disfunción endotelial

**Auricular** ANP

**Cerebral** BNP clave en la evaluación severidad del compromiso miocárdico y hemodinámica.

**Tipo C** CNP

**FISIOPATOLOGIA** compensación temporal con hipertrofia y dilación ventricular, de persistir noxa empeora el problema.

La sobre estimulación simpático adrenérgica intenta compensar el GC pero termina siendo deletérea y produce remodelación miocárdica

### DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA

El estímulo crónico simpático y un estado de inflamación crónico FNT alfa, IL 1 IL 6 alteran el funcionamiento

**CLASIFICACION** Aguda, crónica  
Izquierda, derecha  
Sistólica, diastólica

**CLASE FUNCIONAL**

I	Se cansa rápido
II	Al caminar 200 metros
III	Al caminar 100 – 200 metros, 1 cuadra

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

---

IV En la habitación

## FALLA CARDIACA SISTOLICA

Bajo gasto por alteración de la función sistólica

*Causas* Sobrecarga de presión, ej. Coartación aorta  
Disfunción miocárdica, ej. Miocarditis

## FALLA CARDIACA DIASTOLICA

*Tipos* Rigidez ventricular  
Restricción ventricular

## SINDROME DE BAJO GASTO

falla ventricular izquierda  
Bajo peso, sudor, cianosis, hipotensión, oliguria, taquicardia, disminución de pulsos, ritmo de galope

## SINDROME DE CONGESTION VENOSA PULMONAR

Edema pulmonar  
Alteración de aurícula izquierda: disnea  
Choque cardiogénico  
Hipoxemia progresiva  
Compresión de árbol bronquial: cianosis, taquipnea, tos, estertores

## SINDROME DE CONGESTION VENOSA SISTEMICA

Falla cardiaca derecha  
Hepatomegalia  
Ingurgitación y edemas en niños grandes  
Cortocircuito de derecha a izquierda  
Puede ser una complicación de falla ventricular izquierda

## CRITERIOS DE FALLA CARDIACA CONGESTIVA EN NIÑOS MAYORES

*Criterios mayores* Cardiomegalia, edema pulmonar, galope  
*Criterios menores* FC mayor a 170, Fr mayor a 60, hepatomegalia mayor a 3 cm

## CLINICA

**¿QUE PREGUNTAR?** Antecedentes familiares de cardiopatía, muerte súbita y soplos  
Disnea, fatigabilidad, cianosis, tos seca, peso (edemas, falla medro)  
Pausas durante alimentación.  
Neuropatía crónica (en aumento de flujo pulmonar)  
Dolor abdominal  
Edema vespertino  
Sudoración  
Palpitaciones  
"Tener en cuenta la historia natural", ej: CIA se manifiesta a los 2 años de edad  
*Clasificación de Ross:* diaforesis, taquipnea, FC, FR, respiración, hepatomegalia.

## FETAL

Anemia hemolítica, insuficiencia AV, cierre precoz de FO DA  
Hidrops fetal  
TSV, bloqueo AV 2 – 3 grado

## RECIEN NACIDO

Disfunción miocárdica secundaria a asfixia, sepsis, metabólico, hidroelectrolítico, policitemia  
Fístula AV  
En primera semana pensar en patologías con obstrucción al flujo sistémico.  
Puede DAP, TSVP, bloqueos, HTA, hipertiroidismo

## LACTANTE

Cortocircuito de izquierda a derecha a 4 – 6 semanas  
TSVP

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

Miocardiopatía dilatada, miocarditis, pericarditis  
 DBP – VM: IC derecha  
 Enfermedad de Kawasay

## NIÑO Y ADOLESCENTE

Los sobrevivientes de las cardiopatías congénitas  
 Las adquiridas Fiebre reumática  
 Miocarditis, enfermedad del colágeno, H.T.P  
 Endocarditis infecciosa  
 Sd. Eisen Menger

## EVALUACION

**RX** Crecimiento de cavidades  
 Signos de edema pulmonar  
     I Cefalización de flujo  
     II Borramiento hilar  
     III Derrame pleural  
     IV Edema pulmonar  
**EKG** crecimientos y arritmias  
**ECO** evaluación de fracción de eyección

## TRATAMIENTO

Etiológico  
 De causa precipitante: infección, vacuna de neumococo y de influenza  
 Sintomático  
 Nutricional

**ICC AGUDA** reposo, oxígeno, posición semisentado (disminuye retorno venoso)  
 Restricción de líquidos  
 Peso diario, dieta hipo sódica  
*PRECARGA* aumentar volumen, disminuir diurético  
*POS CARGA* exanguinotrasfusión, vasodilatador  
*NEURO HORMONAL* IECA, espirinolactona  
**ICC CRONICA** Restricción de sal (ojo no mucho pues quita apetito)  
 Descanso  
 Control de peso  
 Diurético, vasodilatador  
 Digital  
 Vacunación

VASODILATADORES Y SU EFECTO EN EL GASTO CARDIACO			
	ARTERIAL	VENOSO	MIXTO
<b>SANO</b>	+	-	-
<b>ENFERMO</b>	+	-	+
<b>EJEMPLOS</b>	Hidralazina, nifedipina	Nitratos IV - oral	Nitroprusiato de sodio, IECA

**HIDRALAZINA** 0.1 – 0.5 mg / kg c 6 – 8 horas  
**NIFEDIPINA** 0.1 – 0.2 mg / kg cada 8 horas  
 CI inestabilidad hemodinámica  
**NITROGLICERINA** 0.5 – 5 ugr / kg / min  
 Secundario: metahemoglobinemia, síncope, hipoTA  
**NITROPRUSIATO DE SODIO**  
 0.5 – 10 mcg / kg / min  
 Ojo intoxicación por tiocianatos  
**ENALAPRIL** Bloqueo neurohormonal, disminución RVP  
 Secundario: hipoTA, hiperkalemia, neutropenia

- **DIGITAL** En falla cardiaca grave, choque cardiogénico  
 Isquemia mas bajo gasto  
 Pos operatorio de cirugía cardiovascular

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

---

Secundario a choque descompensado  
ICC descompensada

- **DIURETICO** 1 de: ASA ó hidroclorotiazida + espirinolactona  
**ASA** disminuye precarga.  
*Furosemida* 1 – 2 mg /kg cada 6 horas luego cada día  
Ojo hipokalemia, hipocalcemia  
*Hidroclorotiazida* 1 – 2 mg / kg /día cada 8 a 12 horas  
Disminuye la precarga y TA  
En adulto demuestra disminución de un 25% de la mortalidad  
*Espirinolactona* 1 – 2 mg / kg / día  
contraregula RAA, es antagonista de la aldosterona  
Ahorra potasio
- **BETABLOQUEADORES**  
Escasa literatura en niños, en adultos el más estudiado es carvedilol  
Aumenta la función ventricular, mejoría clínica  
Previene la remodelación y la regulación a la baja de los receptores  
Se usa en ICC controlada
- **ANTICOAGULACION**  
En miocardiopatía dilatada y restrictiva
- **TRASPLANTE CARDIACO**  
En falla cardíaca Terminal  
Sobrevivida del 80% a 12 meses

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## CHOQUE EN EL RECIEN NACIDO

Clorethy 2004 – Revisión Cochrane 2003

Insuficiente entrega de oxígeno y nutrientes para satisfacer las necesidades tisulares.

DETERMINACIONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL			
Peso al Nacer gs	Presión Media	Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mmHg)
501-750	38-49	50-62	26-36
751-1000	35.5-47.5	48-59	23-36
1001-1250	37.5-48	49-61	26-35
1251-1500	34.5-44.5	46-56	23-33
1501-1750	34.5-45.5	46-58	23-33
1751-2000	36-48	48-61	24-35

J. Pediatr 1994 124:627; Gomela, Pg 745

### ETIOLOGIA

#### HIPOVOLEMIA

sangrado placentario, h hemorragia feto materna, hemorragia intracraneala, sangrado intestinal ECN, hemorragia pulmonar masiva, CID, síndrome de fuga capilar – sepsis.

#### CAUSAS DISTRIBUTIVAS

#### CHOQUE CARDIOGENICO

sepsis, medicamentosa  
asfixia peri natal, disfunción miocárdica por infección, anomalías metabólicas (hipoglucemia), hijos de madres diabéticas (cardiomiopatía), obstrucción a entrada (drenaje venoso anómalo, cor triatriatum, atresia tricuspídea, atresia mitral, neumotórax), obstrucción al tracto de salida (estenosis o atresia pulmonar, coartación de aorta, arritmias prolongadas.

### CLINICA

Hipotensión (descompensado), taquicardia (excepto en los muy prematuros), palidez, hipo perfusión piel, extremidades frías, piel marmórea-moteada (puede encontrarse si esta frio, en Cornelio de Lange, Sd. Edwards y Down, hipotiroidismo) síntomas neurológicos y oliguria (menor a 2 mL/kg/hr). Disfunción orgánica, producción de ácido láctico por metabolismo anaeróbico luego acidosis metabólica.

### TRATAMIENTO

ABC, LEV isotónicos 10 – 20 cc/kg  
Medición PVC mantener en 5 a 8 cm H2O (vena umbilical o cateter central)  
Corrección de hipoxia, acidosis, hipoglucemia, si requiere gluconato de Calcio 10% (1 cc/kg)

### HIPOTENSION ARTERIAL

	Puede producir daño cerebral; hemorragia periventricular
	Hipo perfusión intestinal; ECN
	Deficiencia del desarrollo y muerte
RNPT	hipotensión arterial TAS menor a 40 TAM menor a 30
RNAT	No tiene buena regulación del flujo sanguíneo cerebral TAS menor a 60 TAM menor a 40
* PD	en general TAM corresponde a edad gestacional

### OTROS AGENTES NO INOTROPICOS PARA MANEJO CHOQUE

**CORTICOSTEROIDES** en choque refractario a volúmenes y vasopresores

#### HIDROCORTISONA

1 mg/kg cada 12 horas por 2 o 3 días, se nota respuesta a las 2 horas  
Inhibe metabolismo de catecolaminas  
Induce expresión de receptores adrenérgicos cardiovasculares  
Útil en insuficiencia adrenal mejorando la entrada rápida de calcio intracelular

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## INOTROPICOS Dr. Ramirez

### PARTICULARIDADES DEL RN

Posee solamente 30% de los elementos contráctiles miocárdicos  
Menor cantidad de receptores B (simpáticos)  
Menor desarrollo del sistema tubular  
Lo anterior significa un miocárdio más rígido y menor reserva cardiaca  
La compensación la logra a través de taquicardia

### EFFECTOS SECUNDARIOS

Riesgo isquemia  
Pueden ser arritmogénicos  
No responde igual en la falla cardiaca

### CATECOLAMINAS

Endógenas: adrenalina, dopamina, noradrenalina  
Exógenas: dobutamina, isoproterenol

### RECEPTORES

*Alfa adrenérgicos*

- 1 + Ca intracelular  
+ fuerza contractual
- 2 + Canal de Ca

*Beta adrenérgicos:*

A través de protina G aumentan AMP cíclico y + Ca intracelular

- 1 isoproterenol  
Inotrópico y cronotrópico +

*Dopaminérgicos*

- 1 en plejo mesenterico dilata
  - 2 – liberación de noradrenalina
- Relaja esfínter esofágico inferior

### ADRENALINA

Efecto alfa, beta 1  
Aumenta TAS, FC, GC y retorno venoso  
Origina redistribución del flujo  
Aumenta consumo de oxígeno  
Disminuye tiempo de sístole

0.01 mcg /kg vasodilatador

0.1 beta 1

0.1 – 0.3 mcg/kg alfa: vasoconstricción

Dosis inicial: 0.05 a 0.1 mcg/kg/min

Efectos secundarios: hiperglucemia, disminución fósforo y magnesio  
Arritmias ventriculares, isquemia

*USO* choque séptico  
No respuesta a otra terapia inotrópica  
Anafilaxia, reanimación  
Pos operatorios cirugía cardiovascular

### NORADRENALINA

receptor alfa  
Aumento de TA – RVP – post carga, flujo sanguíneo esplácnico  
30% depuración pulmonar

*USO* choque séptico hiperdinámico  
Post operatorio de cirugía cardiovascular

*DOSIS* 0.05 a 2 mcg / kg /min  
Fórmula:  $0.6 * \text{peso a } 10 \text{ cc SSN o SS1/2: } 0.1 \text{ cc} = 1 \text{ mcg/kg/min}$

*PD.* Adrenalina y noradrenalina son de uso, efectos similares, de uso en refractoriedad a dopamina y dobutamina o cuadro séptico. Son equivalentes a Epinefrina y norepinefrina.

### ISOPROTERENOL

Efecto B1  
Disminución de RVP – TAS – TAM

*DOSIS* 0.01 a 0.05 mcg/kg/min en bradicardia o bloqueo AV

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

<i>Efectos secundario</i>	0.05 – 0.1 mcg/kg/min hipotensión	como inotrópico
<b>DOPAMINA</b>	tiene efecto de dosis respuesta, vida media de 2 – 5 minutos	
<i>USO</i>	I.C.C, choque, hipotensión arterial, oliguria	
<i>Efectos secundarios:</i>	arritmias Inhibición: prolactina, GH, HTP, hormona liberadora tiroides	
<i>ESPECIFICACION</i>	Por vía central No mezclar con bicarbonato de Sodio. Es compatible con varios LEV	
<i>DOSIS</i>	0.5 – 2 mcg/kg/min	efecto dopa: aumento flujo sanguíneo coronario y esplácnico
	2 – 5 mcg/kg/min	efecto beta: efecto de liberación de noradrenalina almacenada
	5 – 20 mcg/kg/min	alfa
	En RN empezar a usarlo desde 5.	
<b>DOBUTAMINA</b>	mayor efecto B1, vaso dilatación pulmonar A altas dosis cronotrópico positivo. + GC, - RVP	
<i>DOSIS</i>	– 20 mcg/kg/min	
<i>ESPECIFICACION</i>	puede usarse aislada pero usualmente se usa combinada con dopamina al doble de la dosis de dopamina.	
<i>Efectos secundarios</i>	Menos potencial arritmogénico Vs. dopamina	
PD.	Dopamina y dobutamina a largo plazo originan taquifilaxia.	
<b>INODILATADORES</b>	inhiben la fosfodiesterasa (normalmente inhibe adenilciclasa) mejorando la contractilidad. Mejora el lucitropismo (relajación). Efecto vasodilatador periférico. Disminuye consumo de oxígeno.	
<b>AMRINONE</b>		
<b>MILRINONE</b>	30:1 mas potente que amrinone	
<i>USO</i>	en hipotensión arterial con resistencias elevadas	
<i>DOSIS</i>	50 mcg/ kg carga 15 minutos 0.71 a 1 mcg/kg/min	
	Secundarios: hipotensión arterial, trombocitopenia, ectopia ventricular	
<b>DIGITAL</b>	Vida media por 72 horas (en uso crónico se deja descansar todos los domingos) No se usa en RN pues tienen poco elemento contráctil para que responda.	
<i>Mecanismo acción;</i>	+ sodio intracelular y su recambio por calcio	
<i>USO</i>	falla cardiaca crónica, FA, flutter auricular Pos operatorio de cirugía cardiovascular	
<i>DOSIS</i>	Digitalización rápida RN 30 mg/kg (25 en RNPT): 33% cada 8 horas VO (no se usa IV en RN), Luego mantenimiento cada 12 horas De 5 mg/kg/día (niños mayores 10) PD. Dosis IV es el 75% de la dosis VO	
<i>Toxicidad</i>	evitar niveles más altos a 2.5 ng/nL Clínica: nausea, vómito, cefalea, arritmias (bradicardia, TSV, bloqueo AV, TV, FV, extrasístoles) Tratamiento: corregir hipokalemia, fragmento Fab contra digoxina	

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## DOLOR TORACICO EN PEDIATRIA

Sociedad Española de Pediatría. Anales de Pediatría de Barcelona 2003.

**EPIDEMIOLOGIA** Motivo de consulta no muy común (0.3 a 0.6%)  
Escolar y adolescente  
Mayoría de las ocasiones benigno y auto limitado pero origina ansiedad en padres y niños  
Reto para descartar patologías realmente graves

### **An Pediatr (Barc) 2003;59(3):234-8**

Estudio retrospectivo descriptivo Hospital de las Cruces Viscaya – España.  
1 año, 2001. 46.198 consultas, 161 por dolor torácico (0.38%)  
62% varones, 48% mujeres. 52% entre 10 a 14 años.  
74.3% dolor agudo menor a 24 horas de duración  
80.1% tuvieron para clínicos, de 116 Rx solo 7 fueron patológicas  
1 paciente con dolor torácico verdadero.  
139 pacientes con dolor torácico inespecífico.  
86% recibieron analgésicos ambulatorios.  
68.3% de los niños re consultaron

### **ETIOLOGIA**

#### *MUSCULO ESQUELETICO*

Costocondritis  
Síndrome de Tietze (2do arco costal)

#### *DOLOR MAMARIO*

Mastitis, telarquia, ginecomastia

#### *RESPIRATORIO*

Tos  
Infección respiratoria alta o baja  
Asma

Tumores mediastínicos

Herpes zoster

#### *PSICOGENO*

#### *GASTROINTESTINAL*

RGE  
Esofagitis  
Cuerpo extraño  
Espasmo esofágico  
Distensión gástrica

*IDIOPATICO* Origen desconocido

*FARMACOS* Beta agonista

Cocaína, nicotina

#### *POSQUIRUGICO*

#### *CARDIACAS*

Anomalía estructural  
Miocardiopatía hipertrófica obstructiva  
Estenosis aórtica – pulmonar  
Prolapso de válvula mitral  
Anomalías de arterias coronarias  
Enfermedad coronaria o aórtica adquirida  
Enfermedad de Kawasaki  
Dissección de aorta  
Aneurisma de aorta  
Enfermedad miocárdica adquirida  
Miocarditis  
Pericarditis  
Neumopericardio espontáneo  
Arritmias

### **EVALUACION INICIAL**

La mayoría de los casos para su atención es suficiente anamnesis y EF.



# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

---

## ANAMNESIS

### Origen

desencadenado por el ejercicio  
Asociación a síncope  
Ingesta de cuerpo extraño  
Trauma

### Factores de riesgo

Trastornos hipercoagulables: trombo embolismo pulmonar  
Síndrome de Marfan o de Ehlers-Danlos: disección de aorta  
Antecedente de Enfermedad de Kawasaki  
Antecedente de enfermedad cardiaca congénita o adquirida  
Taquicardia persistente, HTA persistente, ritmo de galope, síncope

## EXAMEN FISICO

SV: FC, TA ambos brazos, SO<sub>2</sub>, FR, peso, temperatura  
Dolor a palpación o percusión de zona inflamada o traumatizada

## SIGNOS DE ALARMA

Aspecto tóxico, cianosis, SDR, alteración del estado de consciencia, palidez, sudoración  
Hipo ventilación, velamiento ruidos cardiacos, taquicardia, arritmia  
Mala perfusión distal

## CONDUCTA

En signos de alarma ABC

Oxígeno

Monitorizar EKG, SO<sub>2</sub>

**EKG, Rx tórax**

**EXAMENES ESPECIFICOS** según patología de base

Eco cardiograma en patología cardiaca

Ecografía abdominal en origen

Decisión de para clínicos debe individualizarse, en general no son muy útiles al menos que tengan una indicación clara.

El papel del pediatra debe ser de educar y tranquilizar al paciente y familia.

## ELECTROCARDIOGRAMA

### ISQUEMIA

Poco común en pediatría

Asociado a:

Enfermedad de Kawasaki, HTP grave, colagenosis (lupus, AIJ), leucemia, ataxia de Friedrich, tumor primario cardiaco, consumidores de cocaína (espasmo coronario)

### RX TORAX

Solicitarla en sospecha de fractura costal

Mecanismo del trauma de moderado a alto impacto

Dolor o ansiedad intenso

Alteración al EF respiratorio

### COSTOCONDritis

Dolor reproducible a palpación

Generalmente dolor unilateral

Mínima tumefacción

## TRATAMIENTO

**Idiopático:** dura de 4 a 6 semanas. Tranquilizar al niño y a su familia, reforzando el carácter benigno de esta dolencia.

**Psicógeno:** Tranquilizar, apoyo psicológico, ansiolíticos.

**Gastrointestinal y respiratorio:** manejo específico.

**Musculo esquelético, costo condritis, traumático:** Las medidas recomendadas habitualmente son el Reposo, aplicación de frío o calor, vendajes compresivos y analgésicos-antiinflamatorios.

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

---

---

## PERICARDITIS AGUDA REVISION 2007

---

Pericárdio visceral y parietal. Líquido normal 15 – 50 mL.

<b>INCIDENCIA</b>	pos mortem 1 – 6 % Pré mortem 0.1% hospitalizados, 6% urgências de dolor torácico
<b>ETIOLOGIA</b>	85% IDEOPATICA ( 15 – 30% suele recurrir, puede realizarse pericardiectomia) 1 - 2% viral (coxsackie, influenza, VIH, hepatitis) 4% TBC 1 – 2% bacteriana (estafilococo, neumococo, haemofilus, salmonera) 7% neoplasias 5% autoinmune Trauma, pos quirúrgico, pos infarto miocárdio transmural o disección aórtica, radiación torácica, uremia.
<b>CLINICA</b>	Aparición aguda, suele ser benigno y resolver en 2 semanas Dolor retroesternal irradiado a hombros, cuello o región del trapecio (n.frénico), que empeora con decúbito y mejora con sedentación. (descartar IAM y TEP) 85% se asocia a frote pericardico: 3 fases contracción auricular – contracción ventricular – leonado ventricular (no cambia con los movimientos respiratorios) 15% de idiopático y 60% de neoclásicos – TBC y purulenta hacen <b>taponamiento cardiaco</b> : triada de Beck : 1. ingurgitación yugular, 2. hipotensión y 3. RsCs velados. Pulso paradójico (caída 10 mm Hg con inspiración) y taquicardia. Altera llenado cavidades derecho = pericarditis restrictiva. Fiebre mas de 38 grados y leucocitosis importante sugiere pericarditis purulenta.
<b>LABORATORIOS</b>	90% <b>EKG</b> : fase I: segmento ST elevado con convexidad y depresión del segmento PR Fase II: normalización Fase III: inversión onda T Fase IV: normalización onda T

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA



**Ecocardiograma transesofágico:** releva líquido y signos de taponamiento, realizarlo ante la sospecha y controles si empeora.

Rx tórax: para descartar comorbilidad. Cuando cardiomegalia se presupone derrame de 250 mL.

Elevación CH, PCR, VSG

Pedir perfil auto inmunológico

35 – 50 % troponinas elevadas por inflamación epicárdica, no ocurre lo mismo con CPK CPK – MB

Pericardiocentesis: en taponamiento, en sospecha de purulenta o neoplásica. Análisis bioquímico, de microorganismos, cultivos. PCR y ADA para TBC.

Biopsia pericárdica: en recurrentes.

## TRATAMIENTO

Específico según causa.

### ANTI INFLAMATORIOS

1. AINES **Ibuprofeno,** ASA, indometacina

2. Colchicina: adicionar a AINES si no mejoría.

3. Prednisona 1 – 1.5 mg/kg día (muestra posible aumento en número de recurrencias)

Usualmente no es necesario

En pobre pronóstico:

Fiebre 38 grados

Inicio sub agudo

Estado inmunosupresión

Anti coagulación oral

Miopericarditis

Derrame pericardio más de 2 cm ancho

Taponamiento cardiaco.

## HOSPITALIZAR

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## CARDIOMIOPATIAS *Dr. Díaz*

**DEFINICION** Task Force WHO 1980  
*IDIOPATICA – PRIMARIA*  
Enfermedad del músculo liso cardiaco de causa desconocida  
*SECUNDARIA*  
Según patología sub yacente

**EPIDEMIOLOGIA** Incidencia 1 : 10.000 a 50.000

**CLASIFICACION** Hipertrófica  
Dilatada – congestiva  
Restrictiva

### CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA

Engrosamiento generalizado o focalizado de la pared ventricular o del tabique inter ventricular

**ETIOLOGIA** 60% autosómico dominante

Asociado a Síndrome de Noonan y Ataxia de Friedrich

**PATOLOGIA** Aumento de peso por hipertrofia, no dilatación

Puede obstrucción al tracto de salida del V.lzq

Fibras hipertróficas anchas, cotas, desorganizadas alrededor de tejido conectivo

#### FISIOPATOLOGIA

Rigidez pared ventricular altera función diastólica, aumento presión Au. Izq puede llevar a edema pulmonar

Obstrucción al tracto de salida del V.lzq: síncope

Aumento de fuerza de contracción ventricular y vaciado rápido

Hipoxia miocárdica por alteración del flujo coronario, arritmias.

**CLINICA** 35% asintomáticos

Pulso bisferiens

Precordio doble impulso apical

RN: falla, difícil alimentarse, diaforesis, taquicardia, polipnea

Mayores: disnea, palpitaciones, dolor torácico, síncope

Obstrucción V.lzq: desdoblamiento S2, galope S3 – S4, soplo eyectivo para esternal irradiado a orquilla esternal, puede retumbo

**EKG** Alteración ST, T, Q, extrasístole ventricular, hipertrofia V.lzq

**RX** Cardiomegalia, puede congestión venocapilar pulmonar

**ECOCARD** Hipertrofia septal asimétrica: Septal /Pared Posterior mayor a 1.3: 1

Movimiento anterior en sístole de válvula mitral

Prolapso protosistólico de válvula aórtica

**CATERISMO** En dudas

#### TRATAMIENTO

*Beta bloqueador:* disminuye la mortalidad

Propranolol iniciar 1 mg / kg / día subir hasta 5 – 20 mg/kg/día

*Calcio antagonista:* verapamilo, nifedipina

*Diurético:* furosemida 0.5 a 1 mg / kg / cada 6 a 12 horas

Espirinolactona 1 mg / kg / día

*Amiodarona*

Si falla cardiaca: Digital (controversial)

Cardiovertor – defibrilador implantable

**PRONOSTICO** Según Shapiro bueno

Mal Px Clínica desde RN, severidad, historia familiar, falla, bloqueo, EKG con hipertrofia V.lzq

Riesgo de muerte súbita

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## CARDIOPATIAS DILATADAS – CONGESTIVAS

DEFINICION	Dilatación de 1 – 2 cavidades ventriculares asociada a función ventricular muy comprometida sin que exista infiltrado inflamatorio.
ETIOLOGIA	Teoría: Miocarditis coxsachie B, influenza A, B Inmunológica
PATOLOGIA	Corazones grandes, aumentados de peso, flácidos, pálidos, muy dilatados, puede hipertrofia asociada de ventrículo izquierdo y trombos en ápex Fibras miocárdicas de orientación normal, miocitolisis, fibrosis generalizada o en parches
CLINICA	Inespecífica Suele dar clínica de falla cardiaca severa sin causa aparente Disnea, edemas, palpitaciones, pulso alternante, bajo gasto, hepatomeglia congestiva, hiperactividad cardiaca, galope S4, extrasístole
EKG	Crecimiento de cavidades izquierdas Alteración T y ST Extrasístoles ventriculares uni o multifocales, fibrilación auricular
RX ECOCARDIO	Gran cardiomegalia, puede edema pulmonar Disminución de fracción de eyección y de acortamiento (Pronóstico). Ventrículo izquierdo dilatado. Puede insuficiencia mitral y tricuspídea.
CATETERISMO TRATAMIENTO	en dudas diagnósticas Inotrópico: digoxina Vasodilatador: enalapril Diurético Beta bloqueador Anticoagulación Puede requerir trasplante cardiaco
PRONOSTICO	Malo Peor en: arritmias, inicio severo, insuficiencia cardiaca, cardiomegalia severa

## CARDIOMIOPATIA RESTRICTIVA

GENERALIDADES	5% de las cardiomiopatias en pediatría Compromiso de la función diastólica con función sistólica conservada
FISIOPATOLOGIA	Disminución de la distensibilidad ventricular con aumento de la presión de llenado, dificultad de vaciado auricular
ETIOLOGIA	Si proceso infiltrativo puede tener arritmia Primaria: Fibrosis endomiocárdica tropical – enfermedad de Davis: fibrosis marcada del endocardio con escasas fibras elásticas, compromiso cámara de entrada de ventricular, puede depósitos de calcio en tracto de salida, puede insuficiencia mitral o tricuspídea. Secundaria: a amiloidosis, glucogenosis, síndrome hipereosinofílico
CLINICA	Insuficiencia cardiaca Izquierda: con dificultad respiratoria Derecha: falla cardiaca congestiva Hiperactividad cardiaca Galope Soplo de regurgitación mitral o tricuspídea
EKG	Alteración del ST – T Crecimiento ventricular, auricular
RX	Cardiomegalia, puede edema pulmonar

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

---

ECOCARDIO	Cavidades de tamaño normal con compromiso de cámara de entrada, zonas hiper ecogénicas por depósito de calcio, función ventricular conservada, aurícula correspondiente hipertrófica
TRATAMIENTO	Diurético, vasodilatador: cuidado con hipotensión arterial Digital Calcio antagonista, beta bloqueador Cardioversión, desfibrilador implantable
PRONOSTICO	Muy malo

## ALGUNAS PATOLOGIAS IMPORTANTES

### FIBROELASTOSIS ENDOCARDICA

1% de cardiopatías congénitas

Incidencia 1 : 5000 RN vivo

Más frecuente en niñas

Engrosamiento endocardico (ventrículo izquierdo) con gran aumento de fibras elásticas

TIPOS Dilatada (mayoría)  
Contraida

ETIOLOGIA Teoría de la asociación con miocarditis

CLINICA La misma de cardiomiopatía congestiva  
Usualmente lactantes

EKG R prominente en V6, crecimiento de cavidades izquierdas

RX Cardiomegalia, aumento de cavidades izquierdas

ECOCARDIO Disminución de fracción de acortamiento  
Gran ventrículo izquierdo con pobre movimiento septal  
Engrosamiento endocardico

TRATAMIENTO Similar a la cardiomiopatía congestiva  
Puede utilizarse carnitina

PRONOSTICO Malo

### FIBROELASTOSIS DE TIPO CONTRAIDO

Patología rara

Endocardio engrosado pero ventrículo normal o pequeño

Clínica precoz de falla cardiaca

Alta mortalidad

### GLICOGENOSIS TIPO II – III – IV

#### ENFERMEDAD DE POMPE - TIPO II

Deficit de alfa 1 – 4 glicosidasa

Muerte en primer año de vida

Corazón grande y pálido

Coloración especial de Carmin de Besit y PAS

Falla cardiaca severa precoz

Debilidad muscular, macroglosia

EKG: PR corto, crecimiento ventricular izquierdo

No hay tratamiento

### MUCOPOLISACARIDOSIS

Glicosaminaglicanos

Deficit de enzimas lisosomales

Hurler, Hunter, Morquio, San Filipo, Marataux – Lamy

Compromiso valvular mitral – aórtico

Examen cardiovascular suele ser normal

### CARDIOMIOPATIA EN HIJO DE MADRE DIABETICA

Diagnostico diferencial con cardiomiopatías hipertróficas

Parte de la organomegalia presente

Hipertrofia ventricular de predominio septal con cavidades normales

Puede dar obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

---

RN macrosómico con SDR  
Hiperactividad cardiaca, hepatomegalia  
Pronóstico bueno, a los 6 meses ha desaparecido

## **CARDIOMIOPATIA INFANTIL CON CAMBIOS HISTIOCITOIDES**

Predominio en mujeres  
Parches amarillos en miocardio y valvas, trombos murales  
Dilatación cardiaca  
Arritmias

## **TRATAMIENTO QUIRURGICO**

### **CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA**

Enfermedad autosómica dominante  
Alteración del gen que codifica las proteínas del sarcomera  
Riesgo de muerte súbita 2 – 4%  
USO: Síntomas a pesar de tratamiento en 6 meses con gradiente mayor a 50 mm Hg (15% de los pacientes)  
Asintomático y gradiente mayor a 100 mm Hg  
Antecedente familiar de muerte súbita

Miectomia septal extendida trans torácica  
Inyección de etanol en arteria que irriga septo

### **FIBROSIS ENDOMICARDICA**

Asociado a eosinofilia – filariasis, fiebre reumática  
Resección de fibrosis ventricular mas reemplazo valvular

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## SINDROME DE KAWASAKY Dra. RUIZ

<b>GENERALIDADES</b>	Reto clínico 25% posibilidad de aneurisma coronario Clave la sospecha, detección y tratamiento precoz para evitar secuelas
<b>DEFINICION</b>	Vasculitis aguda auto limitada de pequeños y medianos vasos, enfermedad sistémica de etiología desconocida
<b>EPIDEMIOLOGIA</b>	Japón 134 * 100.000, Latino América 3 * 100.000 85% son menores de 5 años Menores de 6 meses con forma no características Primera causa de cardiopatía adquirida en países desarrollados
<b>FISIOPATOLOGIA</b>	Infiltrado de linfocitos T CD 8 y macrófagos, edema, aumento de permeabilidad vascular, acumulación sub endotelial, destrucción media – acción de metaloproteínas, conformación de aneurisma coronario.

### CLINICA

#### FIEBRE

Todos los casos. Mayor a 38.5 grados por más de 5 días, difícil control.

#### INYECCION CONJUNTIVAL

90% de los casos. Bilateral no purulenta, fotofobia, puede uveítis anterior.

#### RASH POLIMORFO

Inicia en periné con descamación diseminada, clínica variada.

#### CAMBIOS EN MUCOSA ORAL

Inespecífico, puede lengua afambresada, aftas, labios rojos fisurados, faringe eritematosa

#### ALTERACION DE LAS EXTREMIDADES

Edema periférico, eritema, descamación peri ungueal. Puede ser tardío.

#### ADENOPATIAS CERVICALES

No dolorosa, pequeña.

### KAWASAKY INCOMPLETO

Fiebre y menos de tres criterios con o sin anormalidad coronaria, sin que el hallazgo sea atribuible a otra patología y con laboratorios que indiquen inflamación sistémica.

### LABORATORIOS UTILES

PCR, VSG (mayor a 40), trombocitosis mayor a 450.000

Anemia, leucocitosis mayor a 15.000, albumina menor a 3, aumento de AST – ALT – GGT, parcial de orina con más de 10 leucocitos por campo

Ante la sospecha de Enfermedad de Kawasaki solicitar eco cardiograma.

En aneurisma coronario hacer control eco cardiográfico semanal, luego quincenal, luego trimestral, semestral y anual.

### TRATAMIENTO

Intra hospitalario en fase aguda, estudio y manejo.

En todos los casos de SK y K incompleto con hallazgos laboratorio de inflamación sistémica iniciar ASA - GGIV

#### ASPIRINA

80 – 100 mg / kg / día en fase aguda

Luego 10 mg / kg día por 6 meses

En aneurisma coronaria dejar de por vida y adicionar dipiridamol

#### GAMAGLOBULINA

2 grs / kg una dosis, si no mejora dar segunda dosis a 1 gr / kg

#### METILPREDNISOLONA

30 mg / kg día por 3 dosis, solo en caso de no mejora con segundo ciclo de gammaglobulina. Esto es controvertido, los estudios iniciales mostraban aumentar el riesgo de aneurismas,



# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

---

los actuales no muestran mayores cambios y si disminución de síntomas.

## **PRONOSTICO**

Peor pronóstico en diagnóstico y tratamiento en clínica en 10 días, aumenta la incidencia de aneurismas

Familiares tienen más riesgo que la población general, con cuadros más severos

Factor de riesgo isquemia adulto – enfermedad aterosclerótica temprana – y de muerte súbita en adolescentes.

El aneurisma coronario per se no implica mayor riesgo al niño (experiencia Dr. Díaz), pero en el mayor y adulto es riesgo de infarto prematuro.

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## EKG PARTICULARIDADES PEDIATRICAS Dr. Huertas 2007

Segmentos son de menor duración a menor edad excepto el QT corregido

**QT c** = QT medido / Raíz cuadrada de RR

**PR** equivale a bloqueo AV

Valores normales

Adolescente 200 msg

Escolares 180 msg

Pre escolares 160 msg

Lactantes 140 msg

RN 120 msg

**QRS** normal 0.08 sg (2 cuadrados pequeños)

Ancho mayor a 80 msg

**FRECUENCIA** 1 cuadrado pequeño = 40 msg

1500 dividido entre número de cuadritos pequeños

6 sg (30 cuadrados pequeños)\* número complejos

**EJE** eje vertical **AVF** + abajo: derecho

- arriba: izquierdo

eje horizontal **D1** + derecha

- izquierda

**Normal** 0 a + 90 grados

**Derecho** 90 a 180 grados (niños tendencia a derecha)

**Izquierdo** 0 a - 90 grados: miocardiopatía hipertrófica

- 90 a - 180 muy raro, ej. Situs inverso

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## ARRITMIAS Dr. HUERTAS

La función circulatoria depende del tono vascular, de la función miocárdica (FC, precarga, inotropia, pos carga) y el volumen efectivo.

Según la frecuencia cardíaca

**TAQUI** muy rápida  
**BRADI** muy lenta  
**COLAPSO** asistolia, FV, TSVP, AESP

### CAUSAS

H		T	
	Hipoxia		Taponamiento cardíaco
	Hipotermia		TEP
	Hipovolemia		Neumotorax a tensión
	Hipo – hiper kalemia		Trasplante pulmonar
	Hidrogeniones		Trauma
			Tóxicos;
			Beta bloqueadores
			Simpaticomiméticos (coca, anfetam)
			Antidepresivos tricíclicos
	Miocarditis		
	Cardiopatía congénita		
	Síndrome de muerte súbita del lactante		
	QT largo		
	Trauma torácico		
	Desequilibrio hidroelectrolítico		

### FISIOPATOLOGIA

Deuda de oxígeno celular  
 Acidosis  
 Lesión celular  
 Puede ser irreversible  
 Bifurcación haz de Hiss: supra Vs. Ventricular  
 Nodo AV = supra (ej. SWPW)

### TAQUICARDIA COMPLEJO QRS

**Delgado** = **SUPRAVENTRICULAR**  
 5% Excepto: TSV con conducción aberrante  
 WPW  
 Bloqueo de rama

**Ancho** = **VENTRICULAR**  
 Excepto en el RN

**BUSCAR P:** disociación AV - SV + V

### TAQUICARDIAS

	TAQUICARDIA SINUSAL	TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR
<b>Frecuencia</b>	100 – 180 / 200	Mayor a 180 mayor a 1 año o 200 en menor a 1 año
<b>QRS</b>	Angosto	Más angosto
<b>RR</b>	Regular o irregular	Regular
<b>Onda P</b>	Normal, simétrica	No está o es anormal
<b>Clínica</b>	Se modifica con ejercicio y reposo. Desencadenante claro: fiebre, estrés, dolor. No compromete gasto.	No lo hace. No hay causa clara. Puede bajo gasto.
<b>Evolución</b>	Aumenta o disminuye	Aparece, desaparece súbitamente

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

progresivamente

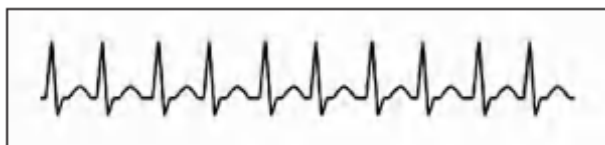


Figura 24. Taquicardia supraventricular.

**Taquicardia sinusal inapropiada:** genera bajo gasto.

**Síndrome JET:** Taquicardia ectópica de la unión. P negativa y variable (antes, con o después de QRS) con RR constante, QRS constante.

**Flutter auricular:** fr a 200 – 400, ondas flutter dientes de sierra, regular

**Fibrilación auricular:** fr a muy alta, puede aguda o crónica. RR variable

**Wolf Parkinson White** – Pre excitación: vía accesoria haz de Kent: fr a normal o hasta 300, P negativas en D2 D3 y AVF, onda delta y PR corto (un ventrículo se despolariza antes que otro)

## BRADICARDIA

**Ritmo nodal** D2 P negativa o ausente  
QRS angosto  
Predispuesto por manipulación auricular o cirugía cardiovascular.  
Si FC normal: **ritmo nodal acelerado.**  
FC elevada (hasta 120) **taquicardia nodal**

<b>Bloqueos</b>	<b>Primer grado</b>	PR prolongado y fijo
	<b>Segundo grado</b>	
	<b>Mobitz I</b> <b>Mobitz II</b>	PR se prolonga hasta que no conduce P que no conduce, PR constante Ej: cardiópata, pos operatorio Tto: marcapasos
	<b>Tercer grado</b>	Disociación aurículo ventricular PP RR simétrico, cada uno lleva su ritmo (Dar las frecuencias: fa – fv)

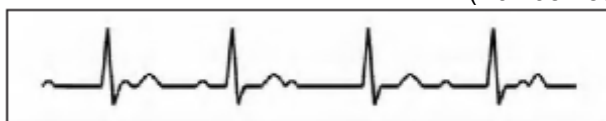


Figura 19. Bloqueo auriculoventricular completo.

## Tratamiento bradicardia

**Sin pulso**  
**Con pulso**

RCP  
Gasto adecuado: sostén  
Gasto inadecuado: RCP  
**Adrenalina** 0.01 mg/kg repetir  
**Atropina** 0.02 kg/kg (mín 0.1 o sinó bradicardia paradójica): considerarla en especial en cardiopatía de base y en tono vagal aumentado  
**Marcapasos**

## ARRITMIA SINUSAL

RR anormal

## BLOQUEO NODAL

Ej: ciclo respiratorio  
Silencio eléctrico, cae en múltiplo de la secuencia que le corresponde

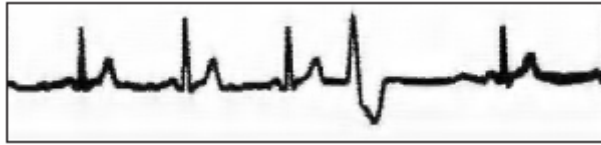
## PAUSA SINUSAL

silencio eléctrico más prolongado, no cae en el espacio que le correspondería

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

## BIGEMINISMO EXTRASISTOLES

contracción ventricular y una normal  
igual a contracción prematura  
Puede nodal, auricular o ventricular



CONTRACCIÓN VENTRICULAR

PREMATURA

## RITMO IDIOVENTRICULAR

pre mortem, ominoso  
Fr máxima de 50  
Si mayor a 50 = ritmo nodal acelerado  
(ej :adrenérgicos)

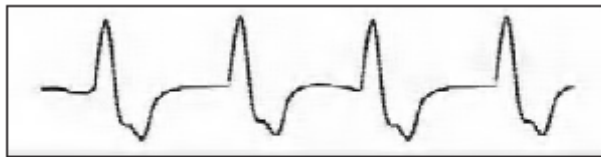
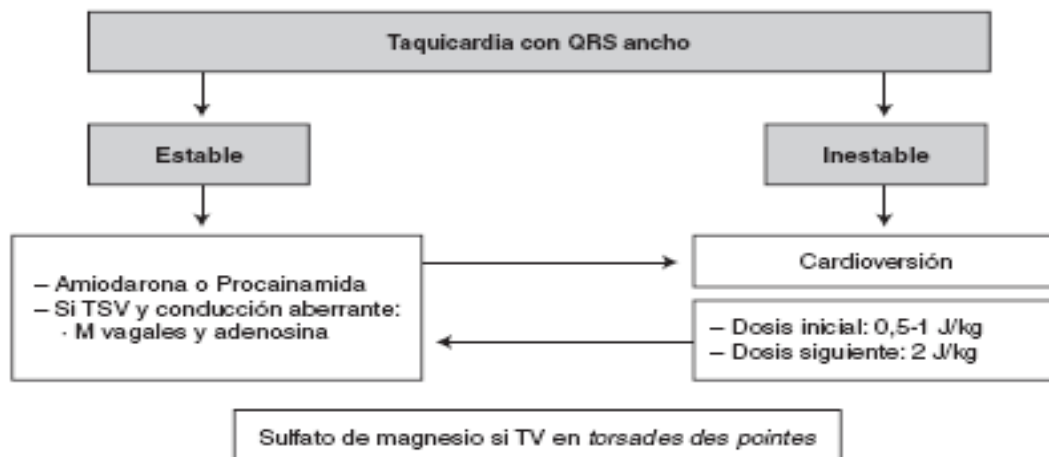


Figura 15. Bradicardia grave ventricular (ritmo idioventricular).

## TAQUICARDIA VENTRICULAR

Con o sin pulso  
Con : Gasto cardiaco normal o bajo  
Mono o polimorfa (incluye torside du points)



## RITMOS DE COLPASO

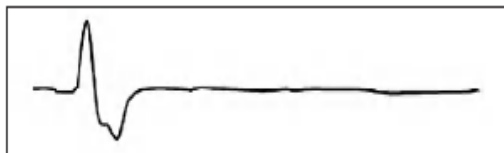


Figura 14. Asistolia.



Figura 16. Actividad eléctrica (organizada) sin pulso con ritmo sinusal.

Tratamiento asistolia y AESP Adrenalina 0.01 mg/kg

RCP 3 min

Adrenalina cada 2 a 3 minutos

Vasopresina aun no evidencia en niños

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA



Figura 17. Fibrilación ventricular.

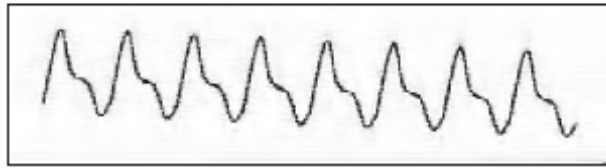


Figura 18. Taquicardia ventricular.

**FV:** mayor a 3 mm: gruesa  
Menor a 3 mm: fina

## RITMOS DESFIBRILABLES: FV – TV sin pulso

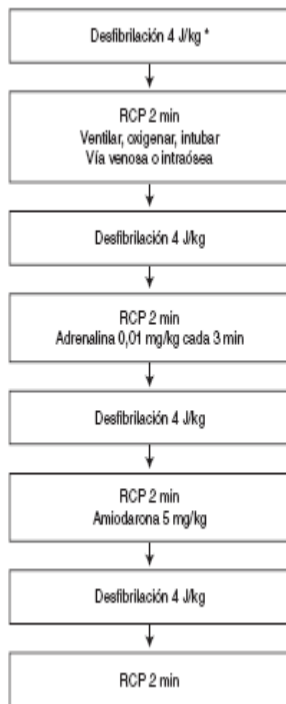


TABLA 3. Técnica de desfibrilación

### - Material:

- Palas grandes (8 a 10 cm de diámetro)  
niños > 1 año o > 10 kg de peso
- Palas pequeñas (4,5 cm de diámetro)  
niños < 1 año o < 10 kg de peso
- Pasta conductora (el gel de ecografía es un mal conductor)

### - Técnica

1. Lubricar las palas del desfibrilador con pasta conductora evitando que contacten entre sí (no usar pasta de ecografía ni compresas empapadas en suero salino)
2. Poner el mando en asincrónico
3. Colocar las palas presionando contra el tórax (fig. 20)
  - Una infraclavicular derecha
  - Otra en ápex
4. Cargar el desfibrilador a 4 J/kg
5. Separación del paciente de todo el personal reanimador y comprobar de nuevo que persiste la fibrilación o taquicardia ventricular
6. Apretar simultáneamente los botones de ambas palas
7. Comprobar que se ha producido la descarga (movimiento esquelético, línea isoeletrica)
8. Reiniciar inmediatamente el masaje cardíaco y comprobar el ritmo en el monitor tras 2 min de reanimación cardiopulmonar

La descarga demora 35 sg en ser efectiva. Posterior a descarga reiniciar contracciones cardiacas.

Si no mejora: amiodarona, lidocaina, sulfato de magnesio (25 a 50 mg/kg en 15 a 30 min máximo 2 gr; en torade du pointes, hipomagnesemia), repetir ciclo 1 vez mas.

## MEDICAMENTOS ANTIARRITMICOS – CLASIFICACION VAUGHN WILLIAMS

Con medicamento que salga de arritmia se continua goteo continuo, exceptuando atropine.

**Goteos:**  $\text{peso} \times 30 = \text{mg de medicamento}$   $\text{peso} \times 60$   
Llevar a 50 cc SSN llevar a 100 cc SSN  
1 cc = 10 mcg/kg/min

### GRUPO I – BLOQUEO DE CANALES RAPIDOS DE SODIO

**Lidocaina** Arritmias ventriculares

### GRUPO II – BETA BLOQUEADORES

**Labetalol** 0.5 a 1 mg/kg/hr (max 3 mg/kg/hr)

**Esmolol** 100 a 200 mcg/kg/min (max 300)

**Metroprolol** no estudios en pediatría

Utiles para control de taquicardia

### GRUPO III – BLOQUEA CANALES DE POTASIO Y CANALES LENTOS DE SODIO

**Amiodarona** bolo inicial 5 mg/kg: arritmias ventriculares y supraventriculares

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

Luego 10 mg/kg/día (amp 300 mg, adulto carga 300 luego 600 al día)  
Si bajo gasto bolo violento en 1 minuto, si no bajo gasto bolo en 20 minutos  
Se diluye en DAD  
Es inhibidor no competitivo de receptores  $\alpha - \beta$  adrenérgicos, bloqueo simpático. Produce vaso dilatación y supresión nodo AV. Prolonga duración QRS. Tiene vida media de varias semanas.

**Bretilio** no uso actual

## GRUPO IV – CALCIO ANTAGONISTAS

**Verapamilo** en desuso, antes se utilizaba en taquicardia supraventricular  
Finalmente actuará como inotrópico negativo

## OTROS

**Digoxina** suprime nodo AV  
Bloquea bomba NaKATPasa  
Impregnación 20 mcg/kg lento, primer día IV cada 8 horas (33% cada una, ó 50% primera dosis, 25% segunda y tercera dosis). Mantenimiento de 5 a 7 mcg/kg/día

**Adenosina** 0.1 mg/kg inicial, luego 0.2 mg/kg (max 6 luego 12, amp 6 en 2 cc)  
Vida media de 10 sg (adenosin deaminasa), requiere técnica de instilación rápida con dos jeringas, la segunda con 5 – 10 cc SSN, aplicar por acceso venoso más cercano al corazón  
Bloquea la conducción AV, evita las corrientes de re entrada

## TRATAMIENTO DE TAQUICARDIA CON PERFUSION ADECUADA

**QRS Ancho TV** amiodarona 5 mg/kg bolo  
Procainamida 15 mg/kg en 30 a 60 minutos  
**Lidocaína 1 mg/kg, luego 20-50 mcg/kg/min**

**QRS Angosto**  
**Taquicardia sinusal** manejo de causa  
**Taquicardia supraventricular**

### MANIOBRAS VAGALES

Masaje carotídeo unilateral  
Medios frios, meter cabeza en agua helada, repentinamente y súbito, realizar una sola vez por 5 segundos (reflejo de zambullida), útil hasta en el 30% de los casos  
No tan útil: soplar por pitillo, presión intrabdominal, reflejo nauseoso, globos oculares

### ADENOSINA

**CARDIOVERSION ELECTRICA** previa sedación con midazolam 50 mcg/kg  
0.5 a 1 J/kg, repetir 2 J/kg  
Colocar en modo SYN sincrónico  
Otras alternativas: amiodarona, betabloqueador

## TAQUICARDIA CON PERFUSIÓN INADECUADA

**SIN PULSO** protocolo de Actividad Eléctrica sin pulso  
**CON PULSO QRS ANCHO** **CARDIOVERSION** 0.5 – 1 J/Kg, luego 2 J/kg  
**ADENOSINA**

Amiodarona, procainamida, lidocaína, 2J/kg

### QRS DELGADO

**SINUSAL** Taquicardia sinusal inapropiada  
Puede amiodarona

**TSV** **ADENOSINA ó CARDIOVERSION**

Maniobras vagales no útiles  
Amiodarona  
Beta bloqueador  
Digital  
Fenilefrina : alfa agonista puro

# CARDIOLOGIA PEDIATRICA

10 mcg/kg bolo, luego 0.1 a 0.2 mcg/kg  
Vasoconstrictor que estimula seno carotídeo y  
"frena" al corazón.

