



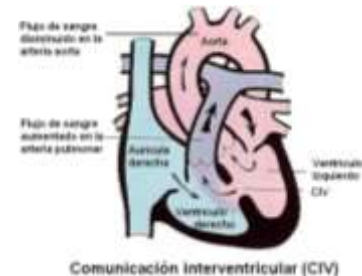
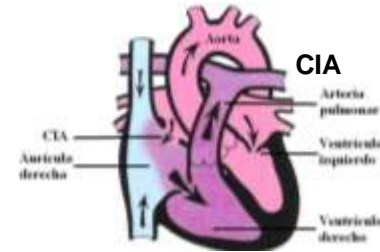
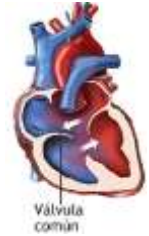
Cardiopatías congénitas acianóticas

Interna Medicina: Gloria Torres
Tutor: Dr. Gerardo Flores

Clasificación

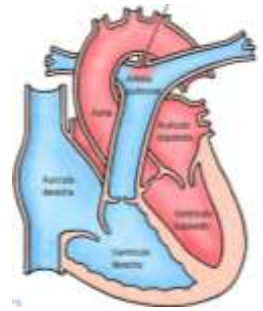
CARDIOPATIAS CONGENITAS ACIANOTICAS	Cortocircuito de izquierda a derecha:	CIV, CIA, ductus, canal auriculo-ventricular, drenaje venoso anómalo pulmonar parcial
	Obstructivas Corazón Izquierdo:	Coartación aórtica, estenosis aórtica, estenosis mitral, hipoplasia ventrículo izquierdo
	Insuficiencias valvulares y otras:	Insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica, estenosis pulmonar, estenosis ramas pulmonares
CARDIOPATIAS CONGENITAS CIANOTICAS (cortocircuito de derecha a izquierda)	Obstructivas Corazón Derecho	Tetralogía de Fallot, atresia pulmonar, ventrículo único o atresia tricuspídea con estenosis pulmonar
	Mezcla Total	Ventrículo único o atresia tricuspídea sin estenosis pulmonar, truncus arterioso, drenaje venoso anómalo pulmonar total
	Falta de Mezcla	Transposición de Grandes Arterias

General	Clínica	Ex físico	Exámenes	Tratamiento
2% de CC Sd down (50%)	IC en 2-3 meses (variable)	Si hay soplo es de insuficiencia valvular (holosistólico de regurgitación apical irradiado a axila)	Rx: cardiomegalia biventricular y congestión pulmonar. EKG: HBIA y eje hacia arriba.	Cierre qx antes de los 6 meses.
5-10% CC 3 tipos: OS, OP, VC.	Asintomática hasta IC.	Soplo sistólico eyectivo PEI alto 2-3/ VI con desdoblamiento fijo del 2° ruido.	Rx: cardiomegalia por dilatación a D°. EKG: BRD, eje desviado a D°.	Cierre con dispositivos o quirúrgico. Un % se cierra a los 4 años y en otros genera HTP en adultez.
15-30% CC 70% es perimembra noso.	Desde asintomático hasta IC a los 2- 3 meses.	Soplo holo o protosistólico de regurgitación PEI bajo	Rx: cardiomegalia a expensas de cavidades izq y congestión. EKG: HVI, P pulmonar (HTP)	Nada en musculares o perimembranas restrictivas (no dilatan cav ni producen HTP

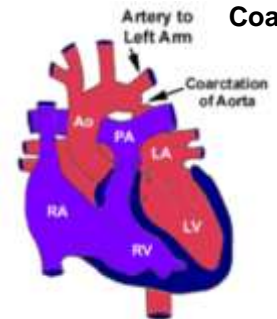


General	Clínica	Ex físico	Exámenes	Tratamiento
5-10% CC	Asintomáticos hasta IC	Pulsos saltones. Soplo continuo o en maquinaria PEI alto 1- 4/VI con o sin frémito supraesternal	Rx: cardiomegalia a expensas de cavidades I° EKG: HVI o HBV; P pulmonar si hay HTP	Cierre percutáneo
8-10% Se asocia a sd de Turner (30%)	Asintomático hasta coartación aórtica crítica con cierre del DAP	Pulsos débiles a filiformes en EEII. Soplo eyectivo en base, irradiación a dorso (interescapular).	EKG: HVD, HVI en niños más grandes. Rx: Cardiomegalia, EPA, congestión venosa pulmonar.	
Drenaje anómalo de 1 o más v pulmonares en el lado D°	Asintomáticos hasta IC e HTP	2° ruido cardíaco desdoblado y fijo	Rx: cardiomegalia a expensas de las cavidades derechas y congestión pulmonar.	Cx CV

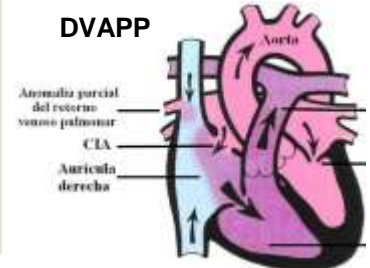
DAP



Coart Ao

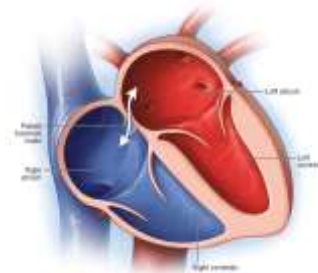


DVAPP

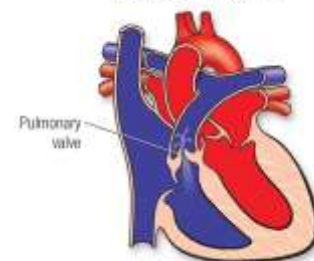


General	Clínica	Ex físico	Exámenes	Tratamiento
25- 30% población general Asociado con sd de Loays-Dietz Fracasa fusión septum primum auricular con septum secundum post nacimiento.	Asintomáticas hasta que ocurren las complicaciones.	Generalmente sin soplo.	Ecocordio para evaluar tamaño del defecto y el volumen de la derivación.	Asintomático : general% no requiere tratamiento. Post infarto isquémico anticoagulantes O cierre qx o percutáneo.
7 a 12% Estenosis válvula pulmonar → obstrucción del flujo de salida VD → sobrecarga de p° → HVD	Asintomático hasta disnea en estenosis grave	Soplo sistólico sobre el 2° ICS en el borde esternal acompañado de frémito.	Ecocordio evalúa gravedad de estenosis. Rx: convexidad en el borde izq del corazón por dilatación del tronco de la arteria pulmonar y la rama izquierda.	En leves solo control. En más severos valvulotomía con balón o cirugía

FOP



Stenotic Pulmonary Valve



Drogas vasoactivas

Dopamina- Dobutamina- Adrenalina- Noradrenalina- Milrinona

Dr. Gerardo Flores- Neonatólogo
Gloria Torres- Interna USS

Shock neonatal

Estado fisiopatológico dinámico e inestable caracterizado por una inadecuada perfusión tisular debido a la reducida entrega de oxígeno y/o aumento del consumo de oxígeno o uso inadecuado y sus efectos son reversibles inicialmente.

Clínica

- ❖ Taquicardia (mantener GC)
- ❖ Hipotensión (signo tardío)
- ❖ Temperatura anormal
- ❖ Disminución de perfusión (x disminución del GC)
- ❖ Llame capilar enlentecido (>4 segundos)
- ❖ Oligoanuria

Shock cardiogénico

Shock distributivo

Shock séptico

Shock hipovolémico

Manejo del shock

- ❖ Reconocer y corregir rápidamente el compromiso circulatorio, con oxígeno, fluidos e inótrpos, durante la 1° hora.
- ❖ Los principales complicaciones del shock son hipovolemia, falla en la microcirculación, isquemia tisular y falla cardiovascular.

Objetivos:

- 1) Vía aérea: entregar oxígeno, estabilizar y adecuada ventilación si lo requiere, ventilación a presión (+) o VM si es necesario.
- 2) Administrar líquidos o infusión de cristaloides 20cc/kg durante 10 a 15 minutos.
- 3) Manejo específico
- 4) Drogas

Efectos de las catecolaminas

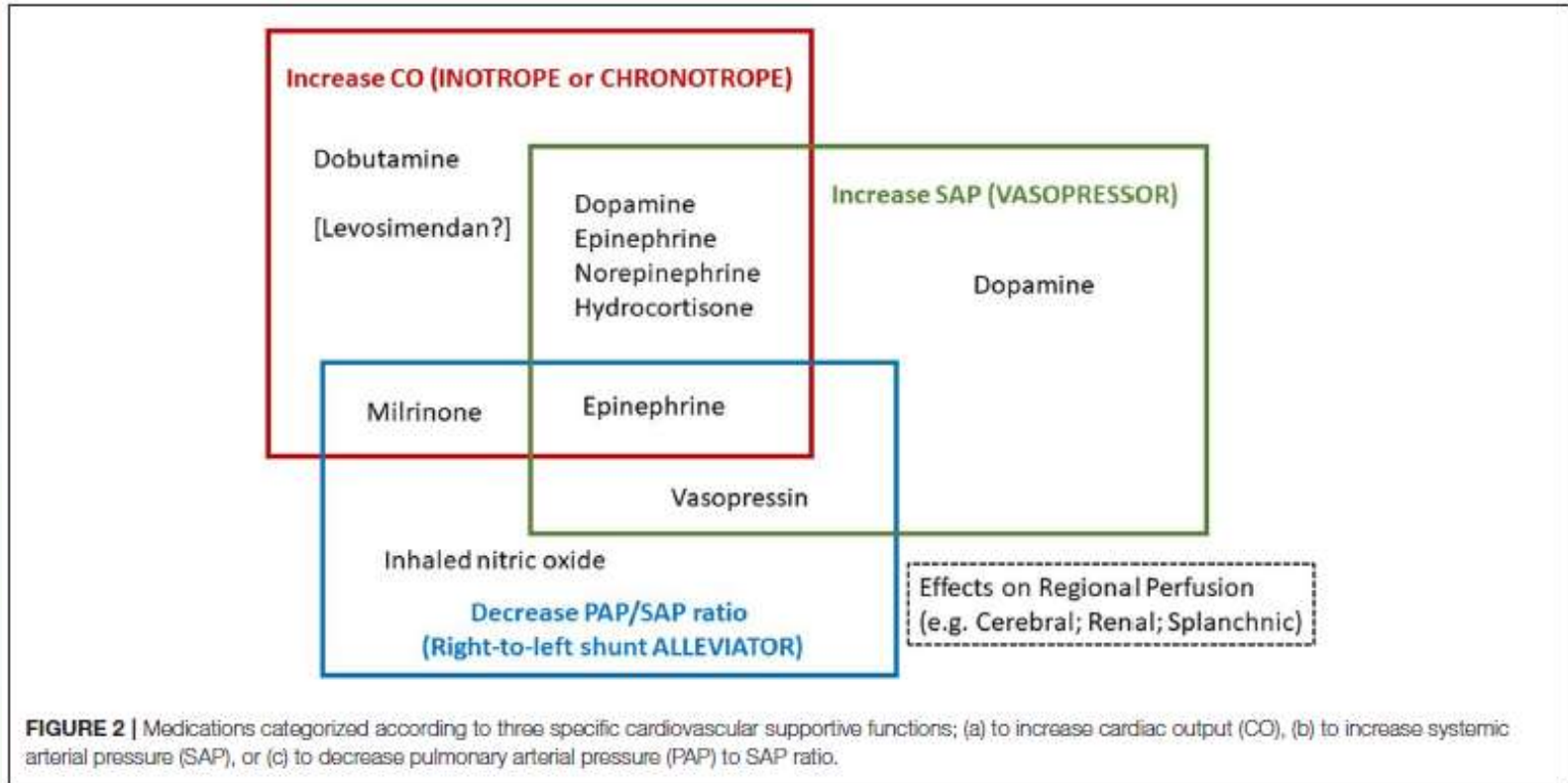
Conceptos clave:

- ✓ Inotropismo
- ✓ Cronotropismo
- ✓ Actividad adrenérgica
- ✓ Entrega de oxígeno= GC x contenido de O₂
- ✓ GC: FC x volumen sistólico

Tabla 48-4. Efectos de las distintas dosis de catecolaminas en receptores miocárdicos y periféricos. Adaptado de: Ruoss y cols 2015.

Droga/Dosis	Receptores vasculares			Receptores cardíacos		
	Vasoconstricción periférica		Vasodilatación periférica	Contractibilidad	Frecuencia/Contractibilidad	
	α1	α2	β2	α1	β1	β2
Dopamina (μg/kg/min)						
0.5-2	0	0	0	0	+	0
2-6	0/+	0	++	0/+	++++	++
> 6-10	++++	0	+	+++	++++	+
Dobutamina (μg/kg/min)						
2-10	+	0	++	+	++++	++++
1-20	++	0	++++	+++	++++	++++
Eprentina (μg/kg/min)						
0.01-0.1	++	++	+++	+	++++	++++
> 0.1	++++	++++	+	+++	++	++
Norspinefrina (μg/kg/min)						
0.05-0.5	++++	++++	0/+	++	++++	++

Funciones



Dopamina

Acción según dosis:

- ❖ A dosis bajas: actúa sobre los receptores de dopamina-1
- ❖ A dosis intermedias
- ❖ A dosis más altas: estimula los receptores α que conducen a la vasoconstricción de arterias pulmonar y periférica.
- ❖ En el tratamiento del shock: agente vasopresor de 1° línea, pero se asocia a mayor riesgo de arritmias.
- ❖ Las dosis de vasoconstricción conllevan un riesgo significativo de isquemia en la extremidad y el órgano terminal.
- ❖ La interrupción de la perfusión debe realizarse gradualmente hasta no menos de $3 \mu\text{g} / \text{kg} / \text{min}$, para minimizar la posible respuesta hipotensiva de la dopamina a dosis bajas.

Dobutamina

- ❖ Análogo sintético de la dopamina, con fuerte actividad agonista β_1 y efectos menores sobre los receptores β_2 y α_1 .

Acción según dosis:

- ❖ En dosis bajas, la estimulación β_2 contrarresta la actividad adrenérgica α_1 , generando vasodilatación de las arterias periféricas.
- ❖ A dosis más altas predomina la vasoconstricción periférica a través de la estimulación del receptor α_1 vascular.

Características:

- ❖ La dobutamina es menos propensa a inducir hipertensión que la dopamina.
- ❖ La dobutamina puede inducir arritmias auriculares y ventriculares graves a cualquier dosis
- ❖ Los receptores β bloquearse terapéuticamente en pacientes con HF avanzada.
- ❖ En ausencia de shock cardiogénico, la milrinona podrían ser alternativas para tratar la FADH.

Adrenalina

- ❖ Vasopresor de 1° línea para el paro cardíaco y el shock anafiláctico. Actúa como un agonista del receptor β , con un efecto de agonismo α dependiente a dosis más altas.
- ❖ En dosis más bajas, la epinefrina actúa predominantemente sobre los receptores β_1 , con efectos menos prominentes sobre los β_2 y α_1 , lo que da como resultado un aumento general del CO con efectos vasodilatadores y vasoconstrictores equilibrados.
- ❖ A dosis más altas, aumenta la RVS y la PA, con efecto combinado inotrópico y vasopresor.
- ❖ Efectos secundarios comunes (particularmente en dosis altas): taquicardia, arritmias, mala perfusión periférica, dolores de cabeza, ansiedad, hemorragia cerebral y edema pulmonar. También existe el riesgo de necrosis tisular local con extravasación.

Noradrenalina

- ❖ Catecolamina endógena que tiene efecto vasoconstrictor potente (alfa 1 y 2) e inotrópico (beta 1)
- ❖ Ampliamente usada en shock séptico.
- ❖ Aumento significativo de la PA pero hay riesgo que el efecto vasoconstrictor comprometa el flujo sistémico.
- ❖ USO: en shock con vasodilatación significativa que no responde a otras terapias.
- ❖ Mayor vasoconstricción en territorio sistémico que pulmonar: por lo que alternativa de manejo en RN hipotenso con HTPP.

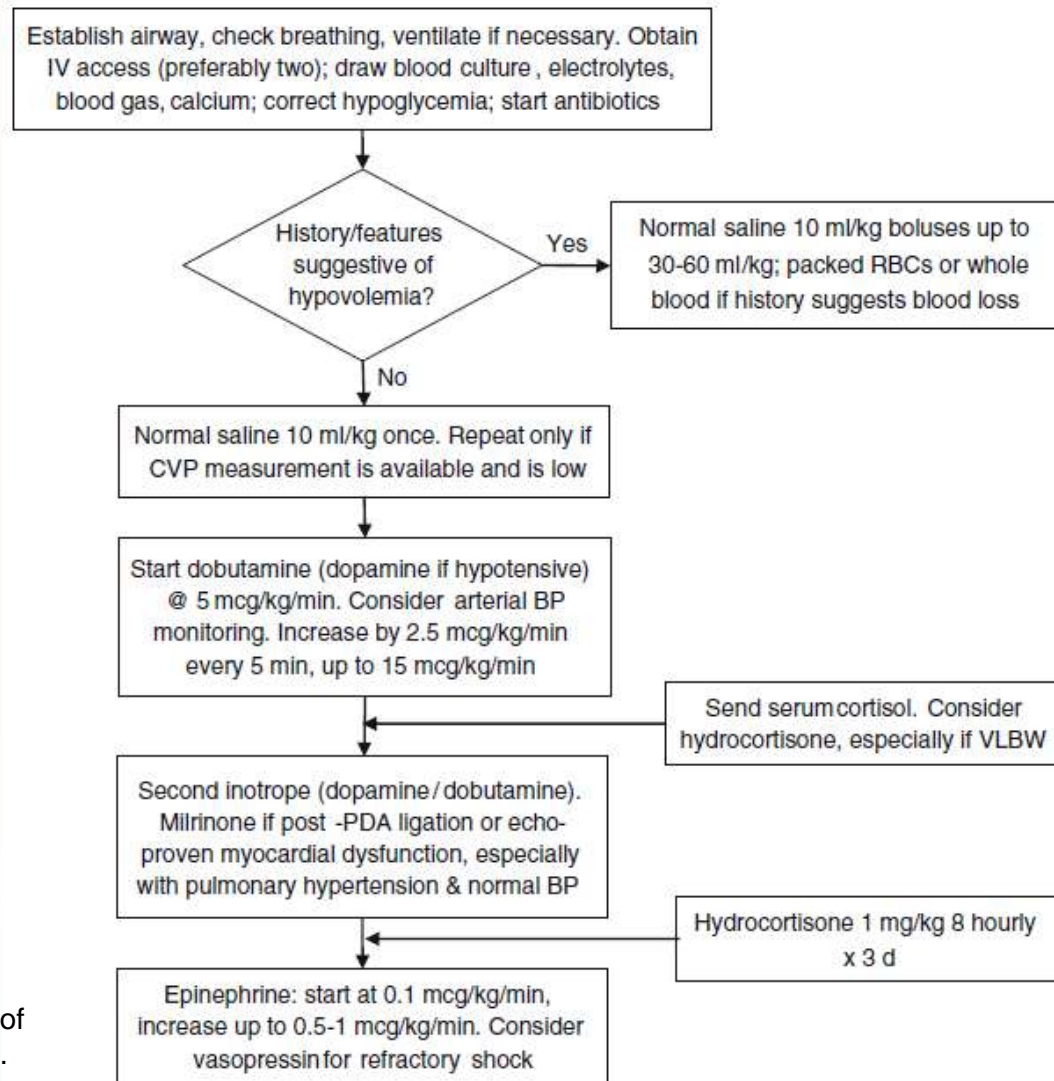
Milrinona

- ❖ Inhibidor de la enzima fosfodiesterasa III,
- ❖ Efecto inotrópico (+), lusitrópico y vasodilatador
- ❖ que mejora la contractibilidad y relajación miocárdica y reduce la postcarga a través de la vasodilatación sistémica.
- ❖ Acumulativamente, aumenta el GC sin un aumento en la demanda miocárdica de oxígeno al tiempo que disminuye la postcarga al disminuir la RVS.
- ❖ Dosis 0,2 a 0,7mcg/kg/min.
- ❖ Puede ser útil para algunas causas de shock Cardiogénico, pero solo debe iniciarse luego de la evaluación del Cardiólogo Infantil debido al riesgo de hipotensión.

Positive inotropes and/or vasopressors used to treat acute heart failure

Agents	Adrenergic receptors agonists			Calcium sensitizer	PDE III inhibitor	
	Dopamine	Dobutamine	Norepinephrine	Epinephrine	Levosimendan	Milrinone
Mechanism of action	Dopa > β HD, α	$\beta_1 > \beta_2 > \alpha$	$\alpha > \beta_1 > \beta_2$	$\beta_1 = \beta_2 > \alpha$	Calcium sensitization HD, PDE III inhibition	PDE III inhibition
Inotropic effect	↑↑	↑↑	(↑)	↑↑	↑	↑
Arterial vasodilatation	↑↑ (renal, LD)	↑	0	↑	↑↑	↑↑↑
Vasoconstriction	↑↑ (HD)	↑ (HD)	↑↑	↑ (HD)	0	0
Pulmonary vasodilatation	↑↑ (HD)	↑ or 0	↓ or 0 (at high PVR)	↓ or 0 (at high PVR)	↑↑	↑↑
Elimination t _{1/2}	2 min	2.4 min	3 min	2 min	1.3h (active metabolite, 80h)	2.5 h
Infusion dose	<3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: renal vasodilation 3–5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: inotropic >5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: vasoconstrictor	1–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	0.02–10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	0.05–0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	0.05–0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	0.375–0.75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Bolus dose	No	No	No	1 mg during CPR every 3–5 min	6–12 $\mu\text{g}/\text{kg}$ over 10 min (optional)	25–75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ over 10–20 min

Algoritmo para el manejo del shock neonatal



Fórmulas para cálculo de dosis

- Cálculo en ml de la droga:

$$\frac{\text{Peso (kg)} \times 60 (\text{min}) \times 50 (\text{ml, total a preparar}) \times n (\text{gama/kg/min a pasar en 1 ml/hora})}{\text{Concentración del vasactivo} (n \text{ gama/ml})} = \text{ml de droga para 50 ml. totales.}$$

Ej: RN de 2 kg se requiere que a 1 ml/hora se entreguen 10 gama/kg/min. (Dopamina 200 mg/5 ml = 40 mg/ml)

$$\frac{2 \times 60 \times 50 \times 10}{40.000 \text{ gama/ml}} = 1,5 \text{ ml de Dopamina (200 mg/5 ml) en 48,5 ml de SG.}$$

- Cálculo en mg de la droga:

$$3 \times \text{peso (kg)} \times n (\text{gama/kg/min a pasar en 1 ml/hora}) = \text{mg de droga para 50 ml. totales.}$$

Ej: RN de 2 kg se requiere que a 1 ml/hora se entreguen 10 gama/kg/min. (Dopamina 200 mg/5 ml = 40 mg/ml)

$$3 \times 2 \times 10 = 60 \text{ mg de Dopamina.}$$

Luego 200 mg están en 5 ml, por tanto 60 mg están en 1,5 ml.

Adicionar 1,5 ml de Dopamina (200 mg/5 ml) en 48,5 ml de SG.

- Como en general, requerimos pequeños volúmenes se puede preparar proporcionalmente en menos SG, para ahorro de medicamento.

Referencias

- ❖ Suzanne Al-Hamad, Nicholas Pietris, Suma Hoffman, Alison J. Falck. (8 noviembre 2020). Hypoxia in a Full-term Neonate. NeoReviews, Vol 21 N° 11, 768- 771.
- ❖ Juan Ignacio Muñoz Bonet, Patricia Roselló Millet (2013). Protocolo de fármacos vasoactivos. Sociedad y fundación española de cuidados intensivos pediátricos.
- ❖ Chloe Joynt and Po-Yin Cheung. (10 December 2018). Cardiovascular Supportive Therapies for Neonates With Asphyxia — A Literature Review of Pre-clinical and Clinical Studies. Frontiers in Pediatrics, Volume 6, Article 363.
- ❖ B. Vishnu Bhat & Nishad Plakkal. (October 2015). Management of Shock in Neonates. Indian J Pediatr, Volumen 82, Pág 923–929.
- ❖ Deepak Bhatt. (2021). Opie´s Cardiovascular drugs. Boston: Elsevier.
- ❖ José Tapia, Álvaro González (2018). Neonatología 4ta edición. Santiago: Mediterraneo.
- ❖ Uribe Rivera, Ana Karla, Díaz-Vélez, Cristian, & Cerrón-Rivera, Carlos. (2015). Características epidemiológicas y clínicas de las cardiopatías congénitas en menores de 5 años del Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo. Horizonte Médico (Lima), 15(1), 49-56
- ❖ Ignacio Lugones. (2020). Cardio- congénitas. 28/12/20, Asociación civil cardio- congénitas de Argentina Sitio web: www.cardiocongenitas.com.ar