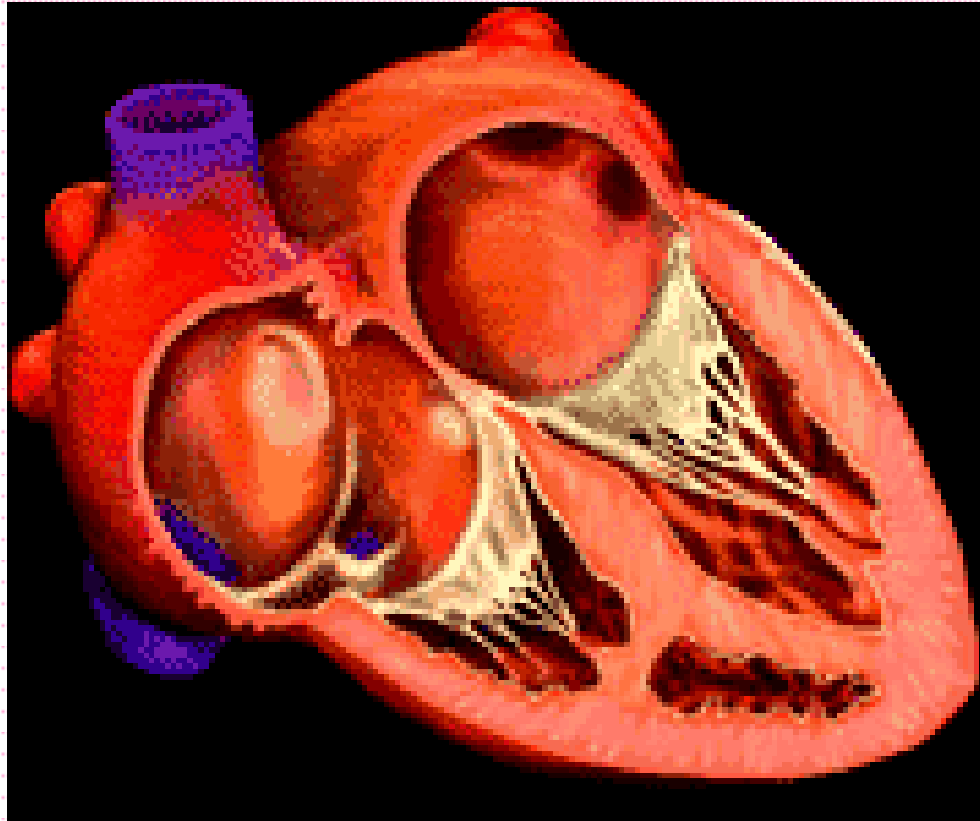




**ARRITMIAS QUE REQUIEREN
ACTUACIÓN URGENTE**

ARRITMIAS

- Definición: Falta de ritmo. Pueden afectar a la fc y/o el ritmo o el lugar de formación del ritmo.

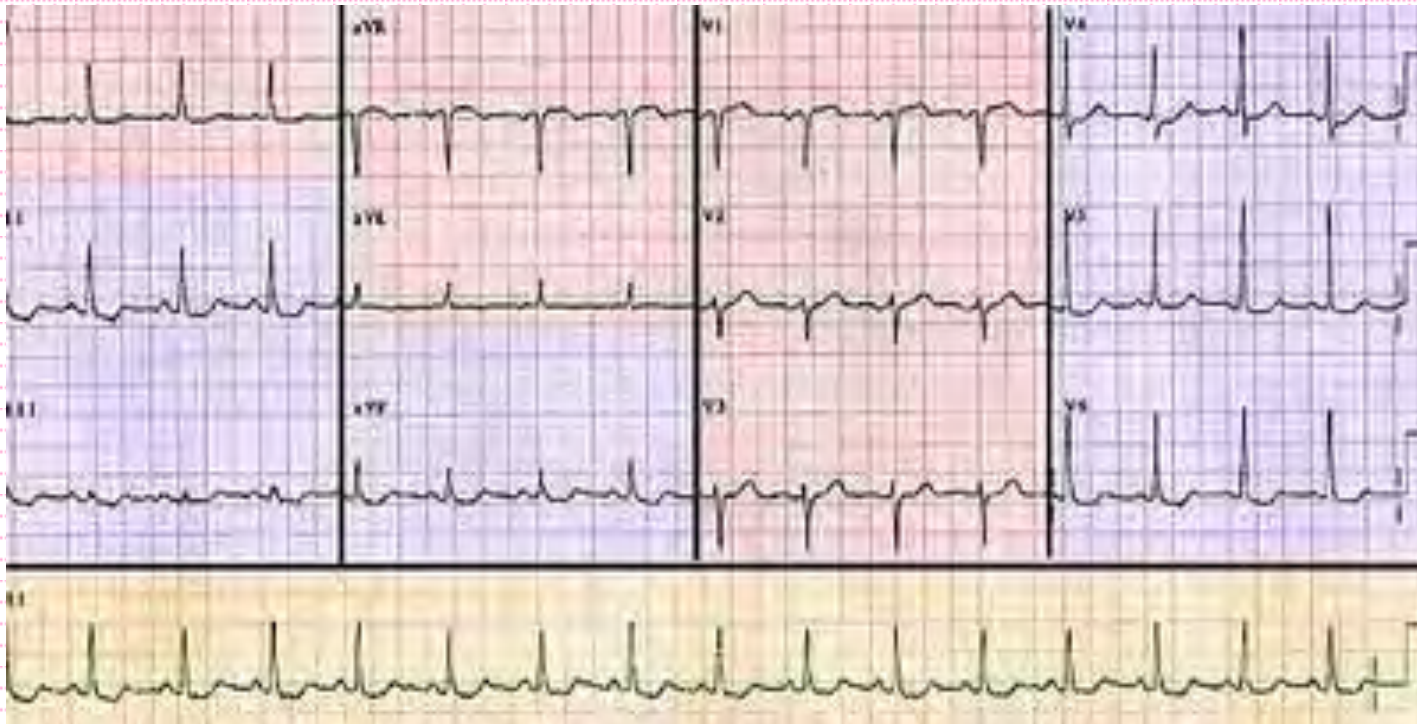
Etiología: Alteración de las propiedades fisiológicas fundamentales del miocardio:

- *Automatismo*.-Ritmos sinusales anormales.
- *Excitabilidad*.-Ritmos ectópicos.
- *Conductibilidad*.-Bloqueos



Ritmo sinusal

- Onda P anterógrada: Onda P positiva en I, II, III y AVR.
- Espacio PQ superior a 0.12 seg.



Clinica

- Asintomáticos
- Síncopes o presíncopes
- Intolerancia al esfuerzo
- Dolor precordial
- Muerte súbita
- Insuficiencia cardíaca

Actitud ante una arritmia

- Valoración objetiva del paciente y determinar la estabilidad hemodinámica.
- No emplear fármacos antiarrítmicos con efecto hipotensor cuando hay inestabilidad hemodinámica.
- Emplear fármacos antiarrítmicos con menor efecto proarrítmico ante pacientes con cardiopatía estructural.
- Interpretar una taquicardia con QRS ancho como ventricular mientras no se demuestre lo contrario.
- Una taquicardia con QRS ancho en un paciente con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo, es ventricular en la mayoría de los casos.

ECG Pediátrico normal

- Predominio VD
- La Fc es mayor que en el adulto
- Todos los periodos e intervalos son más cortos que en el adulto, salvo el QT que puede estar alargado hasta los 6 meses.

Fc normal en reposo:

RN110-150 lpm

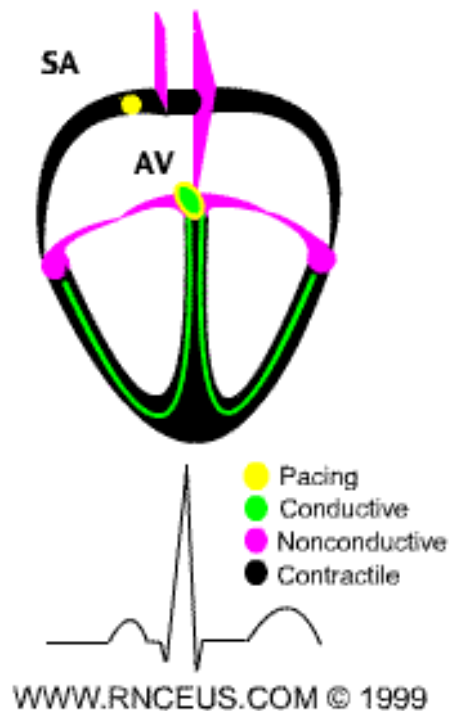
2 años.....85-125 “

4 años.....75-115 “

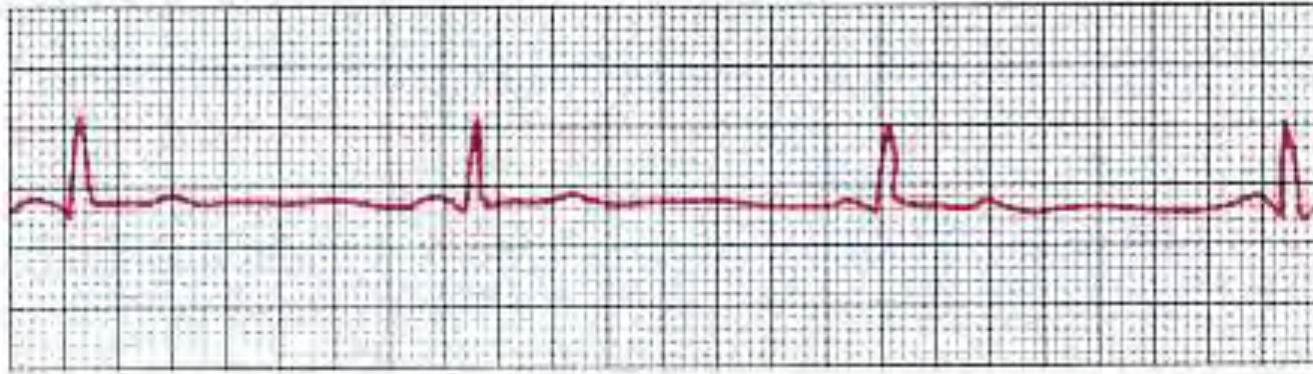
> 6 años.....60-100 “

Valoración del ECG

1. Frecuencia (en tira de ritmo).
2. Ritmo (en tira de ritmo).
3. Observar los PR, anchura y morfología de QRS,y QT.
4. Eje (en I y aVF).
5. Hipertrofias .
6. Alteraciones de repolarización .(onda T, ST).



Cambios del Ritmo Cardíaco



Bradicardia:
Ritmo cardíaco
bajo

Figure 13-2. Sinus bradycardia (lead III).



Taquicardia:
Ritmo cardíaco
rápido

Figure 13-1. Sinus tachycardia (lead I).

¿Cómo interpretar un ECG y discriminar la mayoría de los ritmos cardiacos ?

Contestando a las siguientes preguntas podemos interpretar ordenadamente un ECG e identificar arritmias:

- ¿ Existen ondas P de apariencia normal ?
- ¿ Existen complejos QRS de apariencia normal?
- ¿ Cual es la relación entre las ondas P y los complejos QRS?
- **Comprobando el estado hemodinámico del niño y contestando a éstas preguntas podemos saber rapidamente si el niño requiere atención inmediata por la arritmia que sufre.**



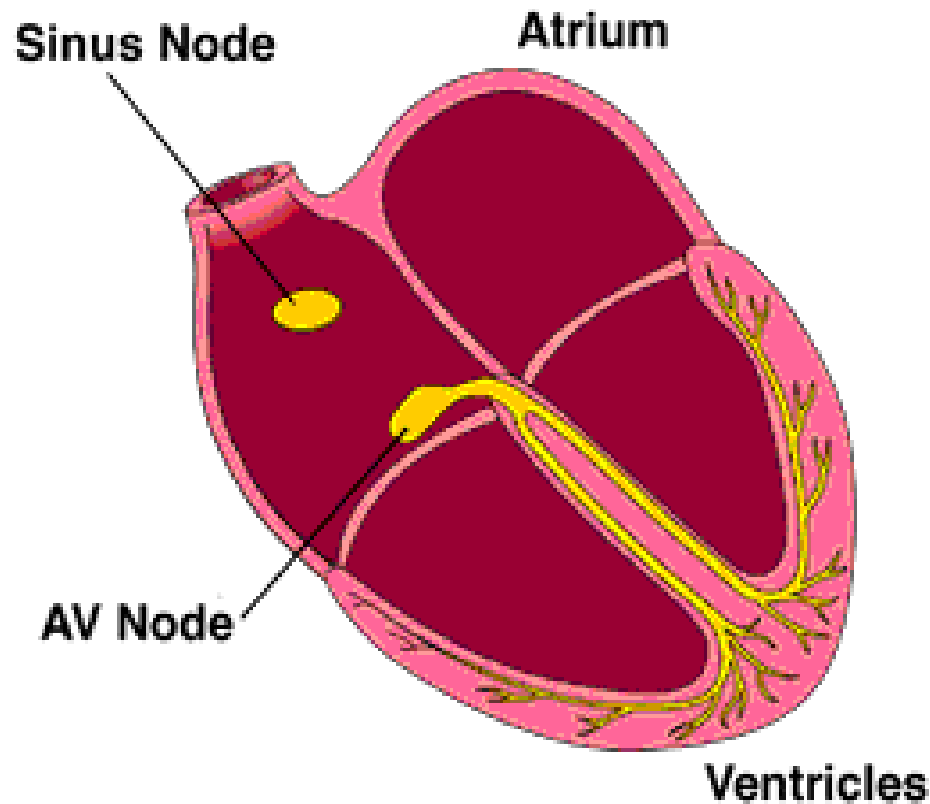
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ECG de 12 derivaciones
 - Rx Torax
- } UP
- Eco M-2D-Doppler
 - Holter
 - P. de esfuerzo
 - Estudio Electrofisiológico
 - Resonancia Magnética Nuclear
 - Cateterismo

Clasificación

- Ritmos lentos :
 - BAVC
 - Disfunción sinusal
- Ritmos rápidos :
 - TPS
 - TV
 - FV
 - [S. de QT largo
S. de QT corto
S. de Brugada]

Clasificación según el lugar de origen



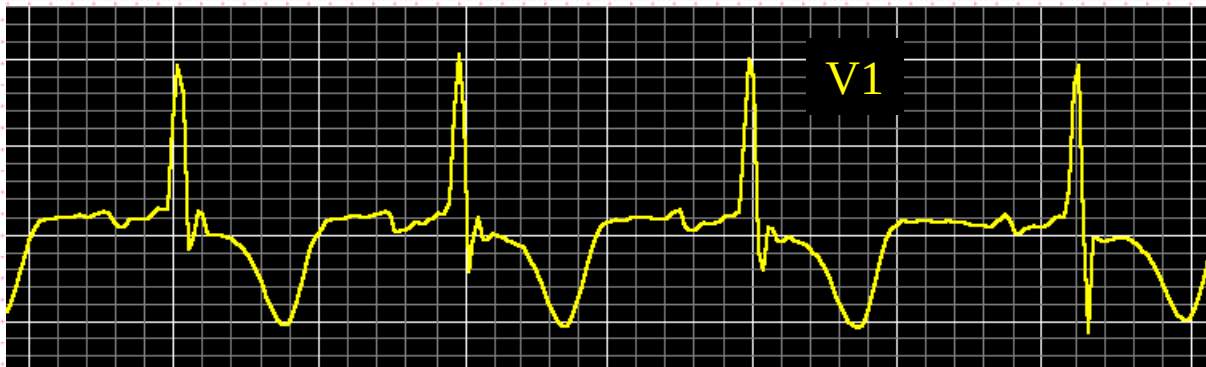
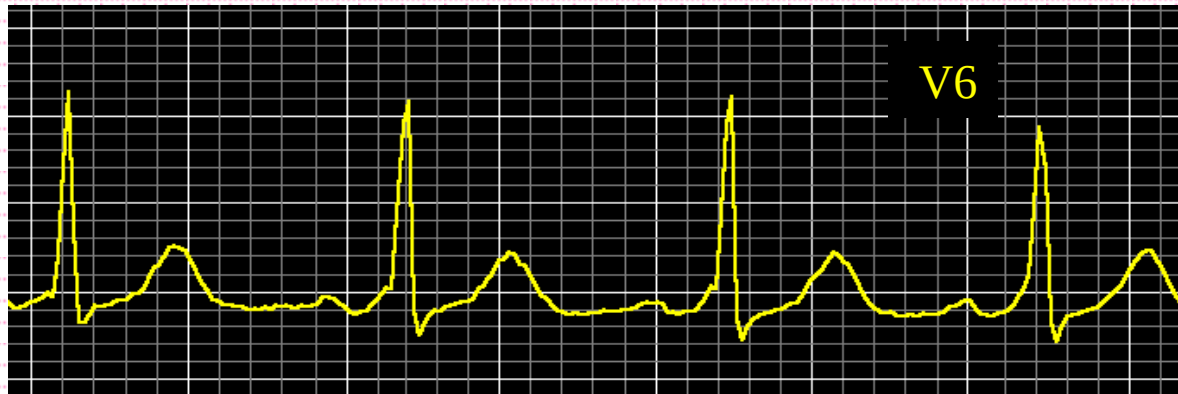
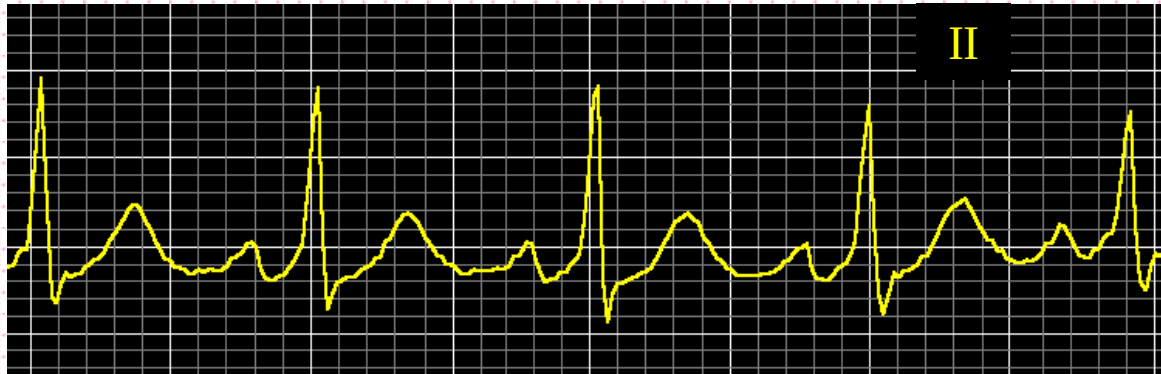
TAQUIARRITMIAS/ ETIOLOGIA

1. Reentrada
2. Automatismo anormal
3. Actividad desencadenada " triggered"
(Alterc. En la repolarización)

TPS

- Feto: taquic. Por automatismo aumentado.
- Lactante y niño: Reentrada por una v. acc.
- Adolescente y adulto: Reentrada nodal atrio-ventricular.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White



Típicamente el interval PR es corto y se observa la onda delta al inicio del QRS, durante el ritmo sinusal.

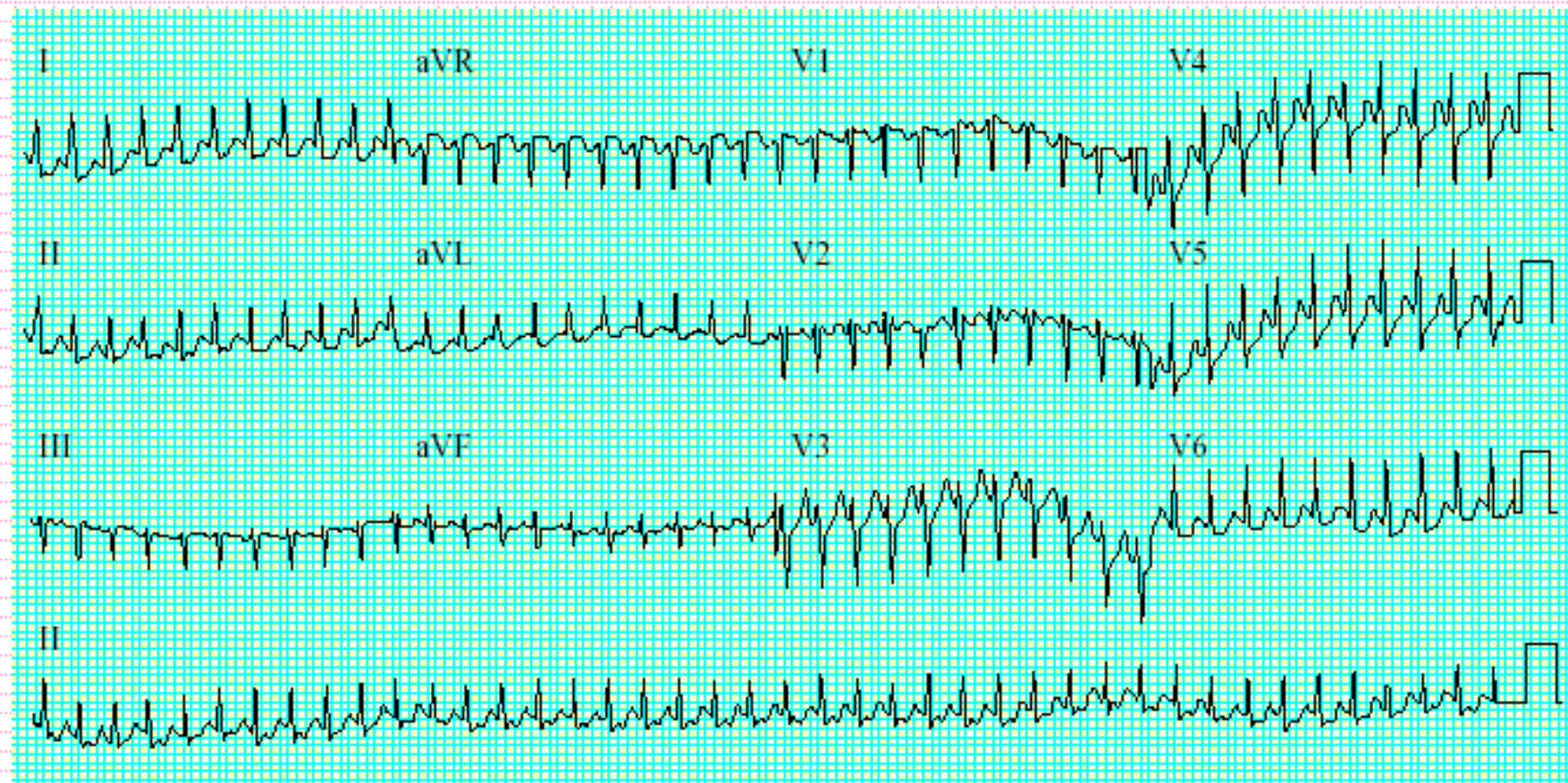
TPS/ ECG

Valorar presencia , morfología de la onda P y su relación con el QRS.

QRS estrecho, salvo en presencia de bloqueo de ramas.



ECG de TPS



TSV/ CLINICA

- Incidencia: 1 / 250 niños
- Mayor fc en < 1 año.
- Aislada o asociada a CC---Ebstein, L-tga.
- Secundaria a cirugía cardíaca.
- Paroxística.
- La fc en rn y lactantes: 250-300 lpm
- " " en niños y adolesc: 160-200 lpm

TSV/ CLINICA

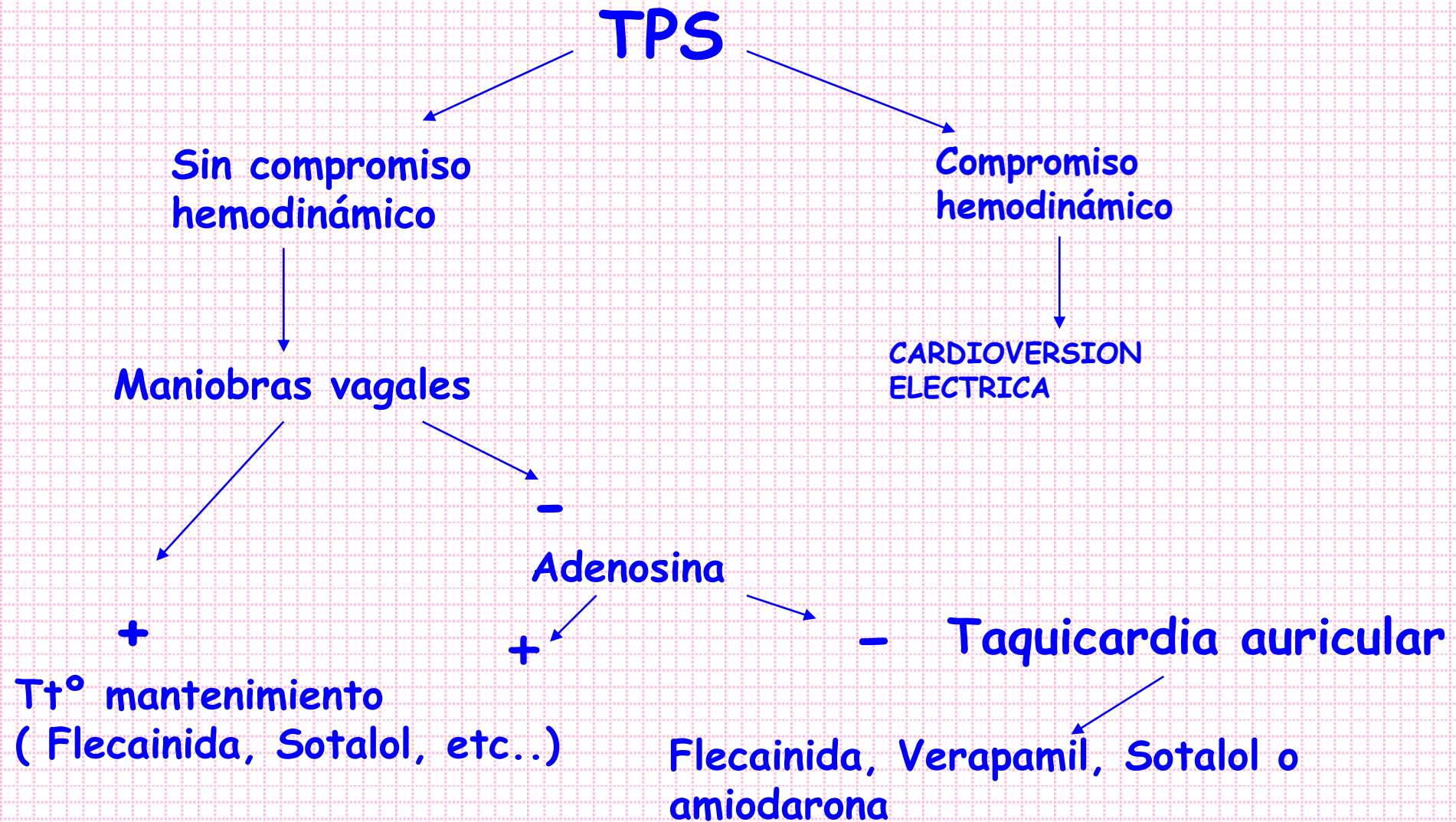
- Feto: Hidrops
- Rn y lactantes: Palidez, cianosis, irritabilidad, dificultad en las tomas, etc
- Niños y adolescentes: Palpitaciones, disnea, dolor torácico, mareos y síncope.

La IC es más frec: > fc, < edad paciente,
> duración de la crisis y si hay cc asociada.

TSV/ EVOLUCION

- Debut en rn y lactantes: Solo el 40% persiste después de los 5 años.
- Debut en niños: persistencia a largo plazo.
- WPW: Aparece en el 25% de las TSV.
1/3 puede reaparecer > 8 años. Riesgo de MS.
- La TSV asociada a CC no se resuelve espontáneamente.
- La TSV incesante puede desarrollar Miocardiopatía Dilatada.

TRATAMIENTO DE LA TPS



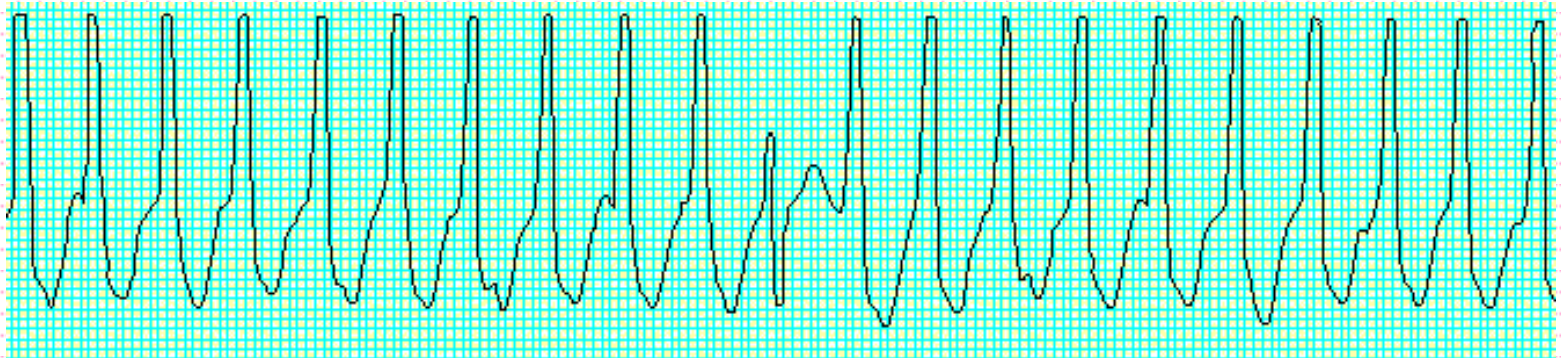
Situaciones especiales/ TSV

1. TSV FETAL: Digoxina a la madre y si fracasa se asocia Flecainida o Verapamil.
2. WPW: No recurrir a digoxina ni verapamil. Se recomienda, Betabloqueantes, fleca y procainamida.
3. T. Auricular Incesante: Propafenona, Sotalol o Amiodarona. Ablación urgente.
4. T. Ectópica de la Unión : Hipotermia y sobreestimulación auricular. Sotalol, Amiodarona, propaf, proca o quinidina
5. Ablación.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

Definición: Presencia de al menos 3 complejos ventriculares consecutivos, con QRS ancho, y de morfología dif al sinusal precedente, sin activación auricular previa, con anomalías de repolarización y con una velocidad $>$ que la del RS.

TV Sostenida: Si persiste más de 30"

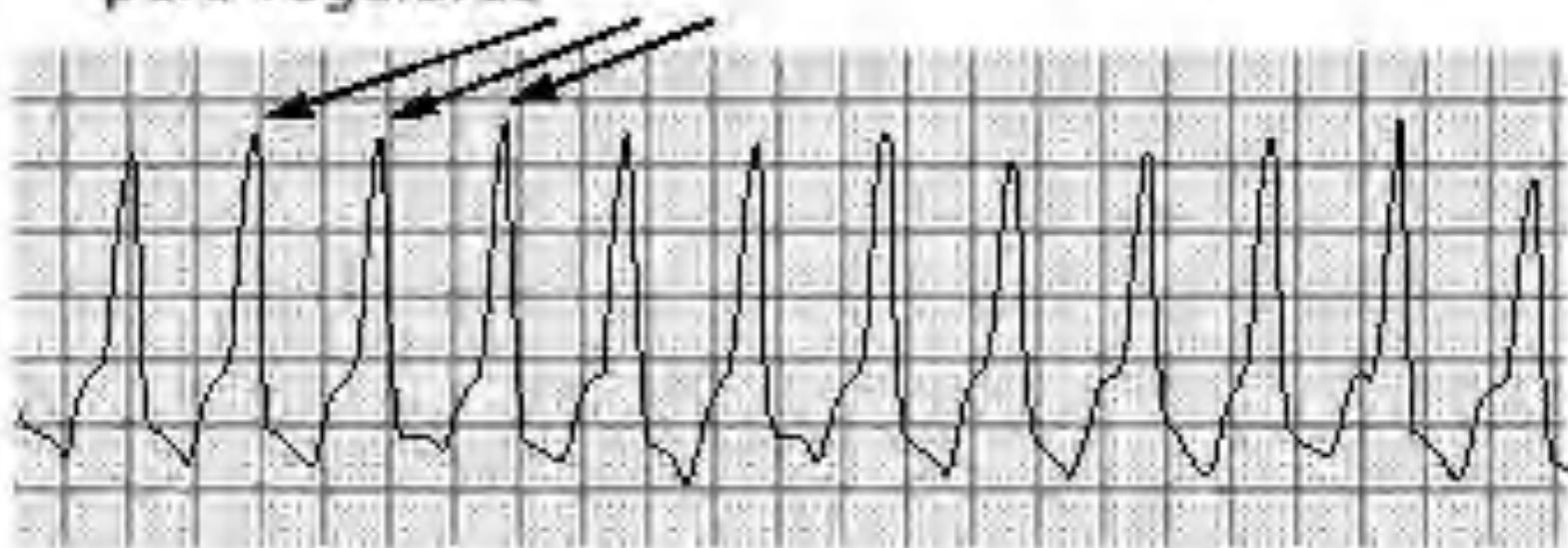


Criterios ECG de TV

1. Disociación AV con $f_{auric} < f_v$
2. Latidos de fusión y capturas sinusales
3. Morfología de la TV similar a un EV(si el paciente tiene ECG previo con alguno).
4. En lactantes la morfología es de BRD.
5. En niños mayores, la morf. Es de BRI.

ECG de TV

Las contracciones ventriculares son rápidas pero regulares



ECG que muestra el latido del corazón durante la taquicardia ventricular.

TAQUICARDIA VENTRICULAR / ETIOLOGIA

- Idiopática: Muy rara en niños, buen pronóstico.
- Secundarias a alteraciones metabólicas, electrolíticas, fármacos, tumores, miocardiopatías, miocarditis, isquemia, S.de QT largo, S. de Brugada, Displasia arritmogénica del VD, etc...
- Asociada a cardiopatías congénitas intervenidas: T. de Fallot, V. Unico, E.Ao. TGA.

TV / CLINICA

- RN y LACTANTES: hallazgo casual, síntomas inespecíficos o provocar un Shock.
- NIÑOS: solo el 30% tiene síntomas graves: IC o síncope, el resto leves: palpitaciones, mareos o intolerancia a esfuerzos (depende de la enf. De base).

Tratamiento de la TV

```
graph TD; A[Tratamiento de la TV] --> B[Compromiso hemodinámico]; A --> C[No compromiso hemodinámico]; B --> D["Cardioversión eléctrica,  
Corrección acidosis, iones  
RCP, Lidocaína, Mexiletine,  
Procainamida, Amiodarona  
( salvo en Torsade ) o Bre-  
tilio."]; C --> E["Corrección Hipoxia, acidosis,  
Iones, Lidocaína iv y si no cede  
Recurrir a la estimulación ven-  
Tricular o a la medicación indi-  
Cada."];
```

No compromiso hemodinámico

Corrección Hipoxia, acidosis,
Iones, Lidocaína iv y si no cede
Recurrir a la estimulación ven-
Tricular o a la medicación indi-
Cada.

Compromiso hemodinámico

Cardioversión eléctrica,
Corrección acidosis, iones
RCP, Lidocaína, Mexiletine,
Procainamida, Amiodarona
(salvo en Torsade) o Bre-
tilio.

Tratamiento de la TV polimorfica

- Si la torsión degenera en FV ----
cardioversión eléctrica.
- Generalmente es no sostenida, y para evitar recurrencias:
 1. Suprimir cualquier agente capaz de desencadenarla.
 2. Sulfato de magnesio.
 3. Administración de K.
 4. Lidocaina
 5. Aceleración de la fc----MC o Isoproterenol.

Tratamiento de la TV polimorfica

6.-ISOPROTERENOL:

- Si las torciones están causadas por QT largo adquirido.
- Si hay bradicardia subyacente.
- Si la Torsión es pausa dependiente.

7.-BETABLOQUEANTES: se utilizan en el manejo agudo de los s. congénitos que no responden al magnesio.

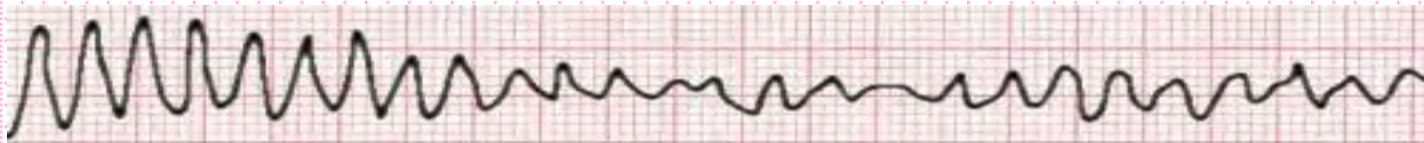
8.-DESFIBRILADOR AUTOMATICO IMPLANTABLE

Fibrilación ventricular

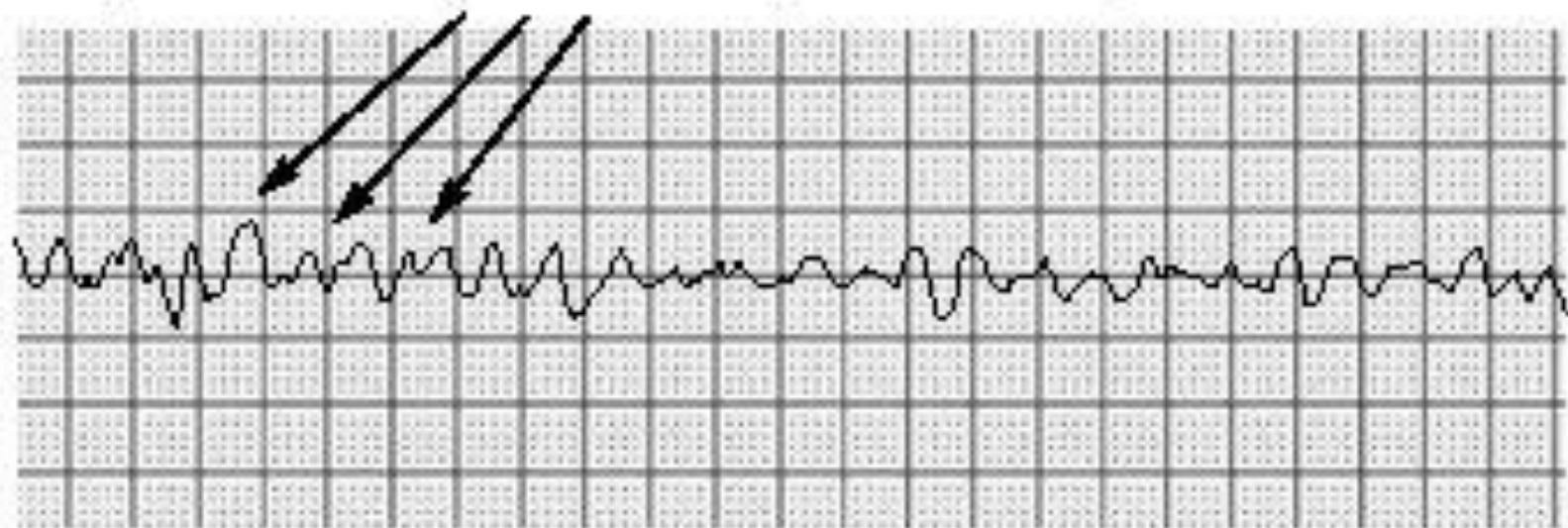
DEFINICION: Actividad ventricular caótica e irregular, despolariz. V. incoordinadas,
----ausencia de contracción efectiva ---ausencia de gasto cardiaco----MS.

ETIOLOGIA: Isquemia miocárdica, drogas antiarritmicas, sind. De preexitación, hipoxemia, post-cirugía, traumatismos, etc...

CLINICA: A menudo, sin aviso previo, en otros casos, dolor torácico, disnea, palpitaciones , sincope, etc...



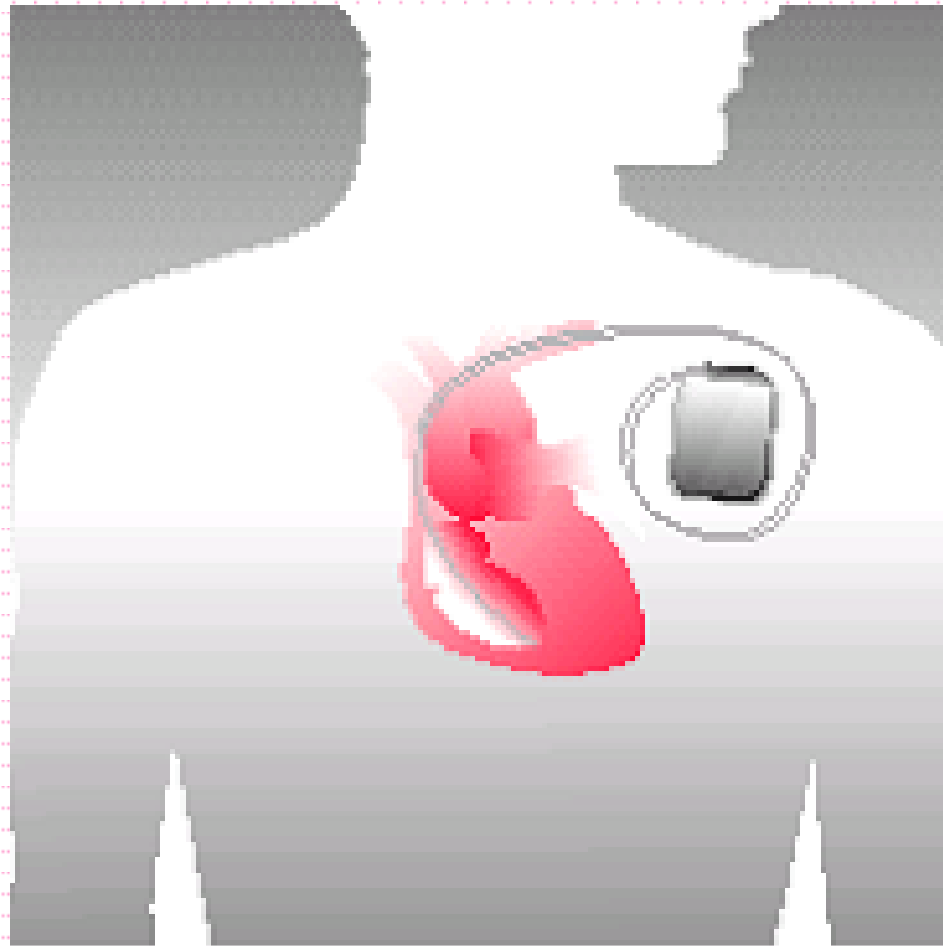
Las contracciones ventriculares
parecen "tremblores" y no son regulares



ECG que muestra el latido del corazón durante
la fibrilación ventricular.

ECG de FV

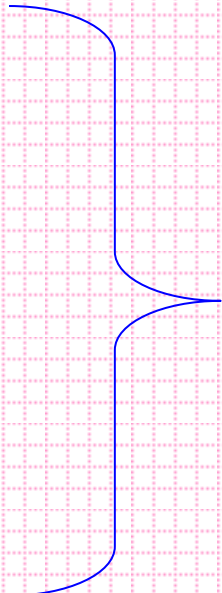




Colocación de un DAI



SINDROMES QUE PUEDEN GENERAR ARRITMIAS VENTRICULARES

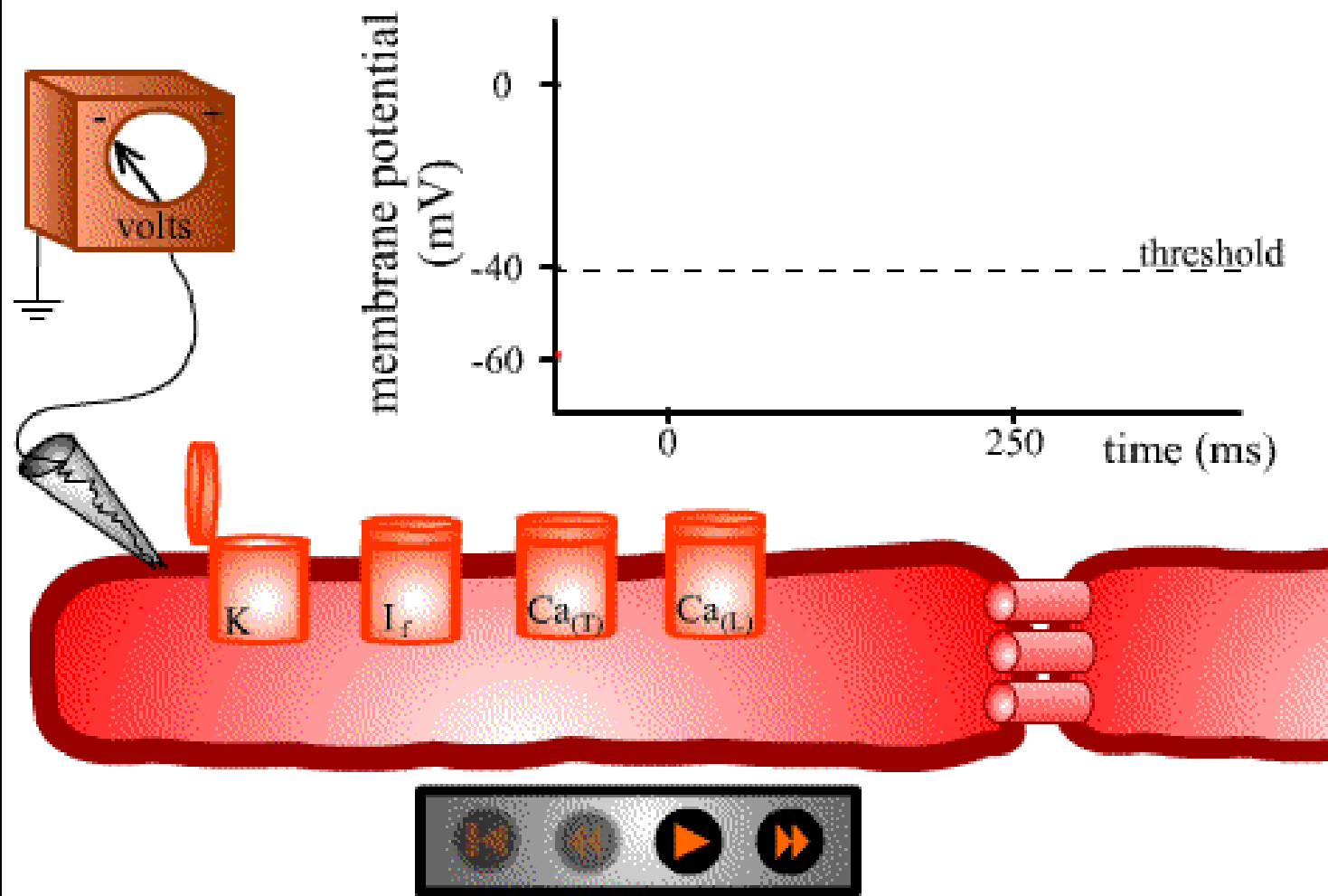
- S. de QT largo
 - S. de QT corto
 - S. de Brugada
- CANALOPATIAS
- 

Genéticas

Alt. Canales de Na o K--→alt. Repolarización ventricular

Sincope por arritmias ventriculares

Action Potential in Cardiac SA Nodal Cells



Síndrome de QT largo

Diagnóstico: $QT > 0.44$ sg.

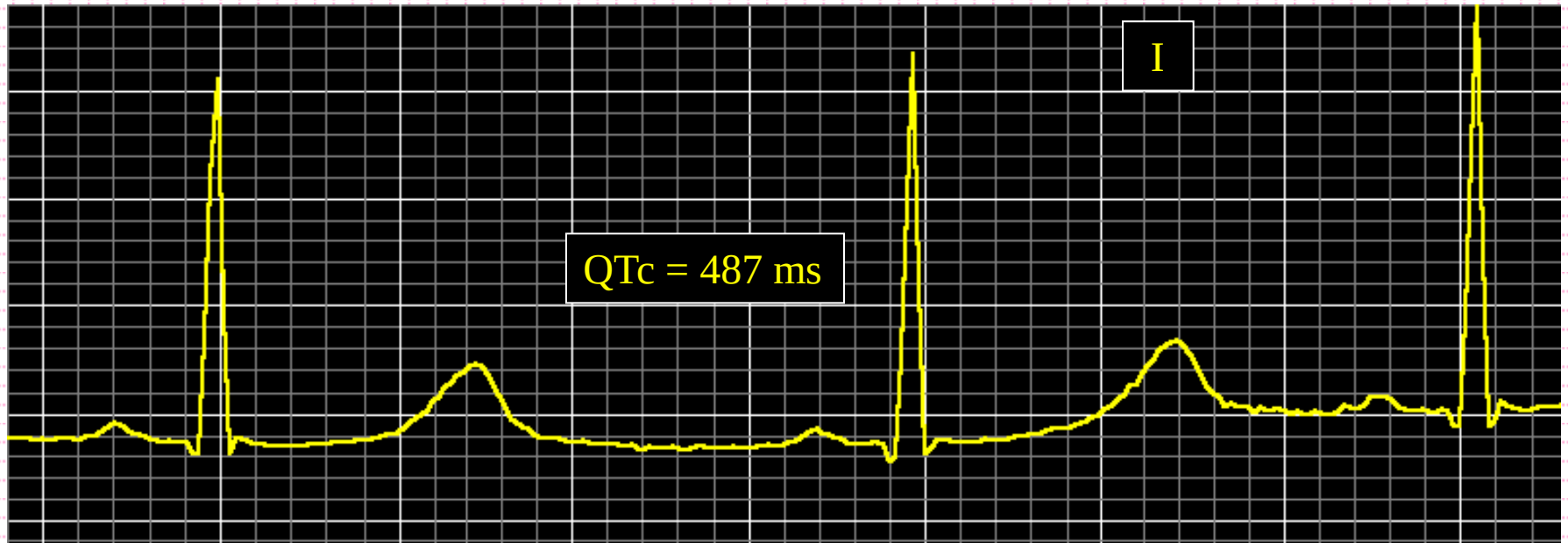
Fisiopatología: Anomalía intrínseca en la función del canal iónico del Na y K que alteran la repolarización.

Etiología: Congénita: Asociado a sordera congénita (S. de Jerwell y Lange-Nielsen) y sin sordera (Romano Ward)

Adquirida: Alteraciones metabólicas y drogas, o fármacos: Sotalol.

Clinica: Síncopes o parada cardíaca.

Síndrome de QT largo

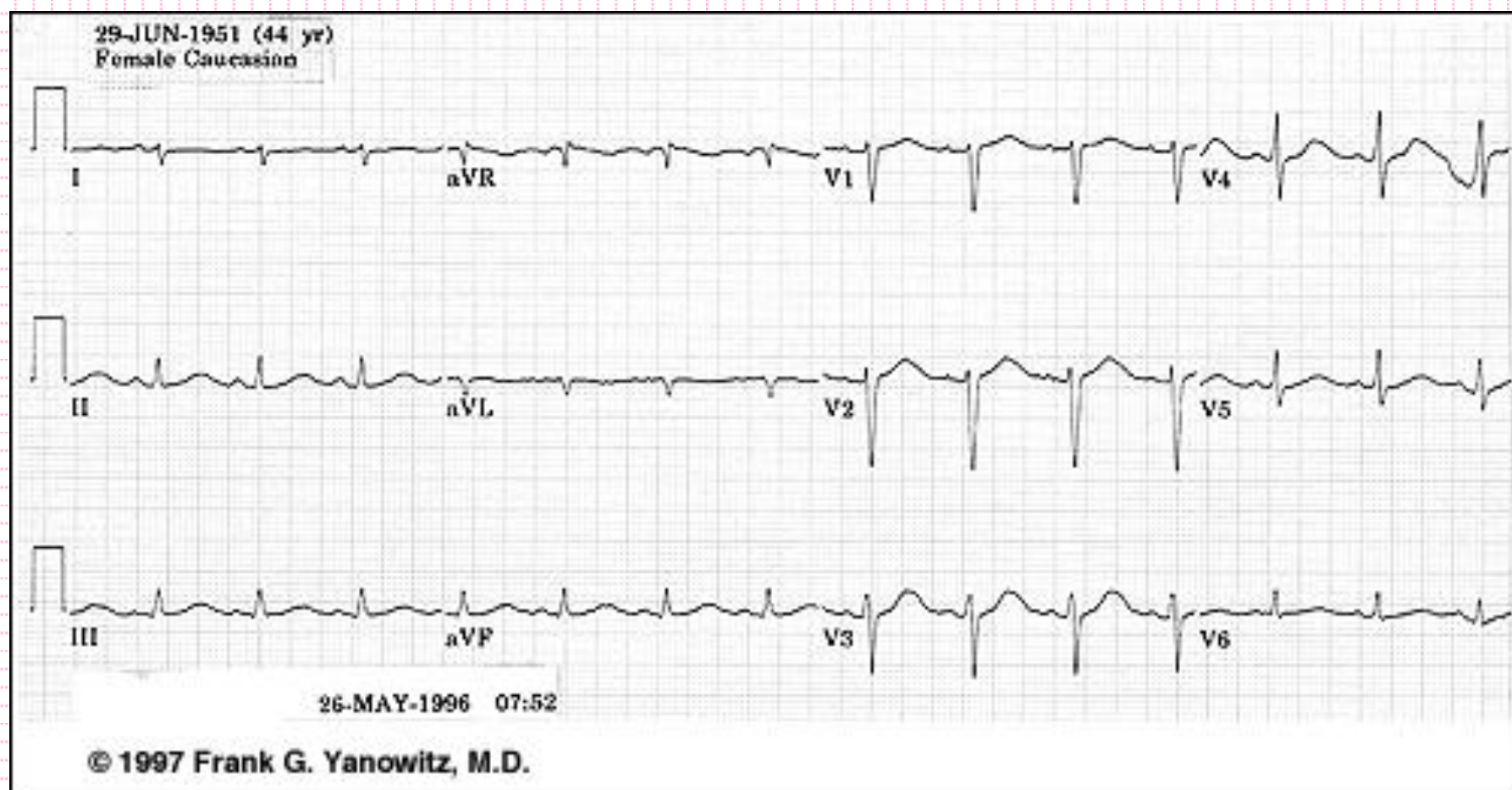


El QT largo se diagnostica cuando el QTc es > 450 ms. Los pacientes pueden presentar síncope, bloqueo AV y arritmias ventriculares.

ECG del S. de QT largo



S. De Q-T largo



QT largo / ECG

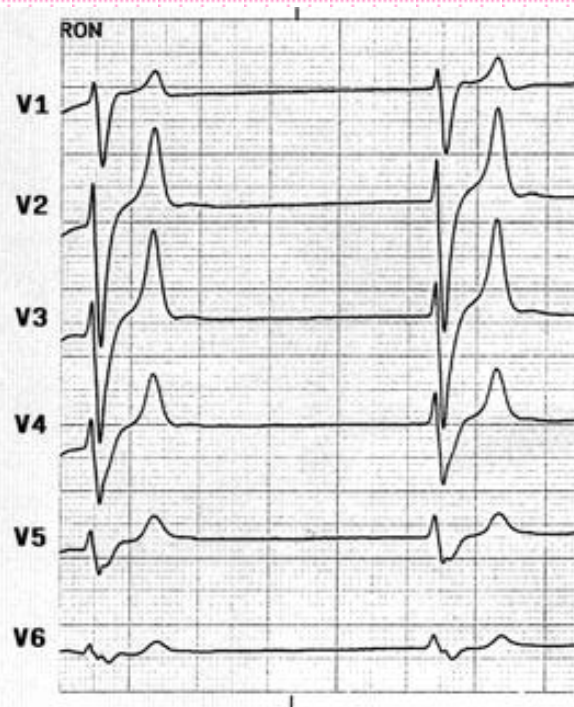
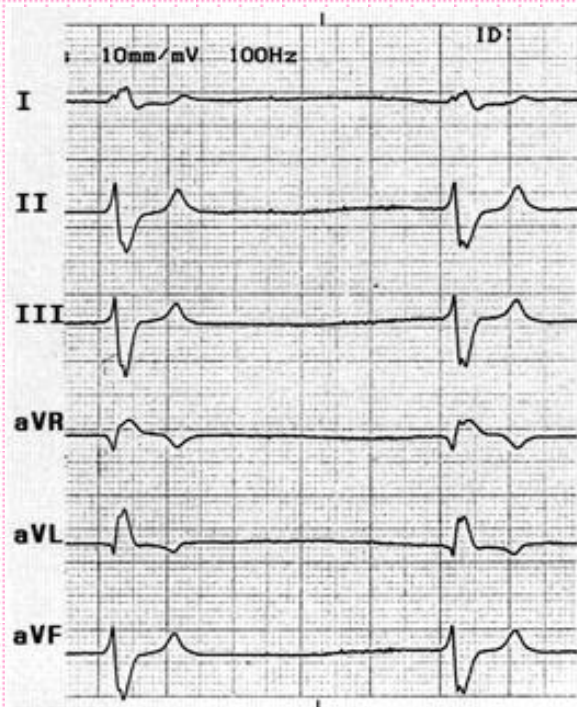
TV POLIMORFICA

Características:

- Su comienzo va precedido de pausas (arritmia a parada sinusal, pausas postextrasistólicas).
- TV con QRS de amplitud cambiante que parecen torcerse alrededor de la línea isoeleétrica.

Síndrome de QTcorto

- S. descrito en el 2.000 por Gussak et al.
- Alteración genética
- Alterac. De los canales del potasio.



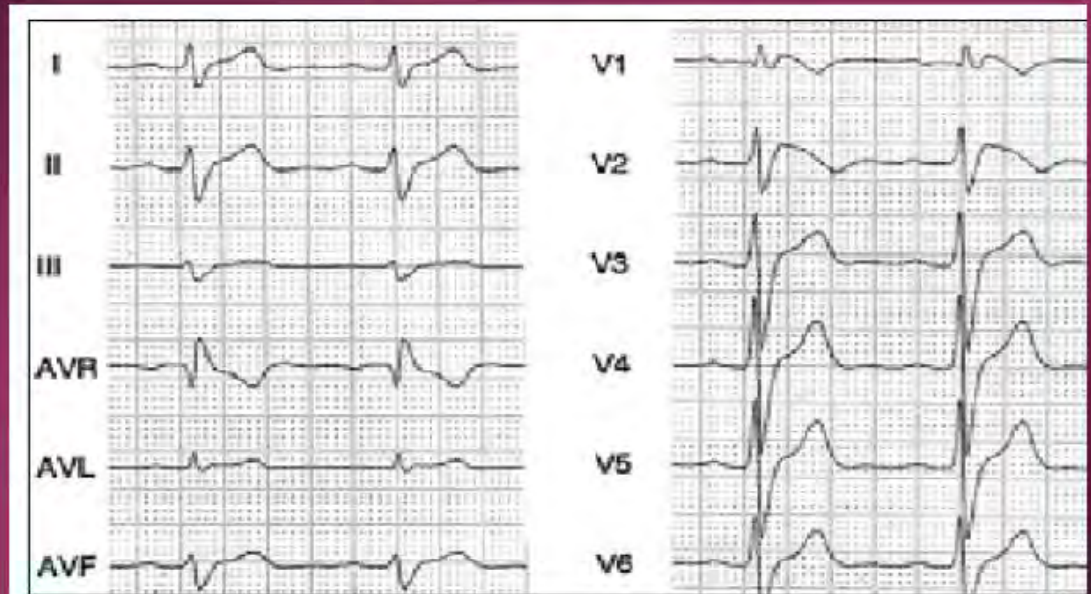
Síndrome de Brugada

Imagen que parece
BRD.

Elevación del segmento
ST desde V1---v3.

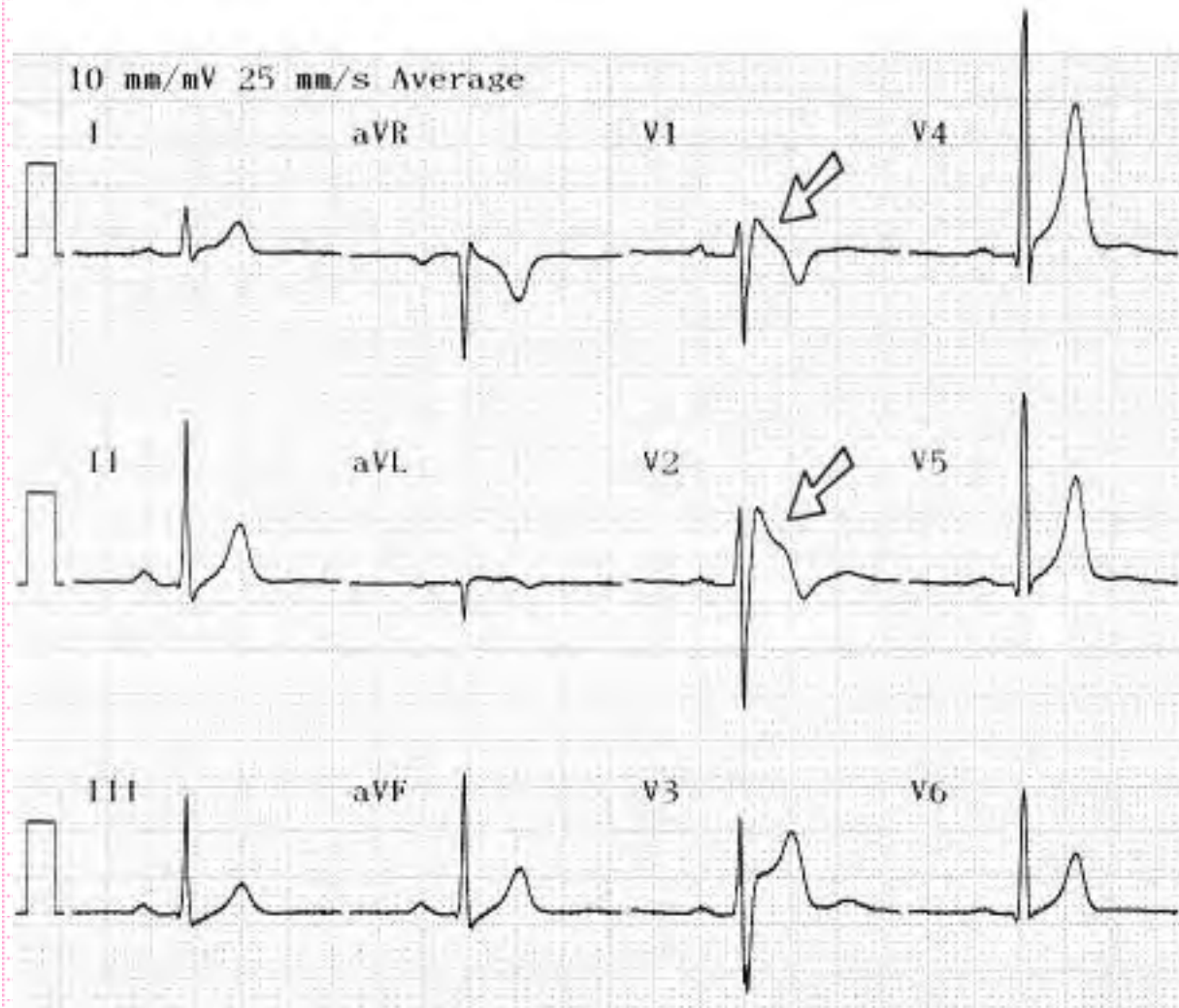
Episodios de síncope o
Muerte súbita en
pacientes
con corazón estructu-
ralmente normal

Electrocardiograma típico del síndrome.
Nótese el patrón que se parece a
un bloqueo de rama derecha en la derivación
V1 con elevación del segmento
ST en las derivaciones V1 a V3.



Alteración de los canales del sodio (cierre precoz)

ECG del S. de BRUGADA



BAVC/ ETIOLOGIA

- CONGENITO: 1/15-20.000 RN
Enf. Del tej. Conectivo
C. cong.(L-tga, v.único...)

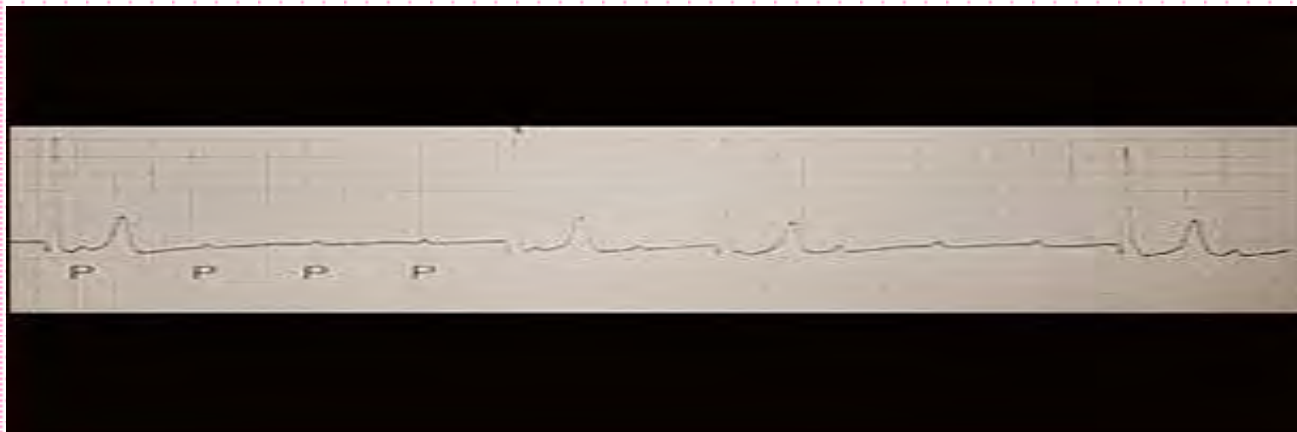
ADQUIRIDO: Post-quirurgico
Enf. Neurológicas

BAVC/DIAGNOSTICO

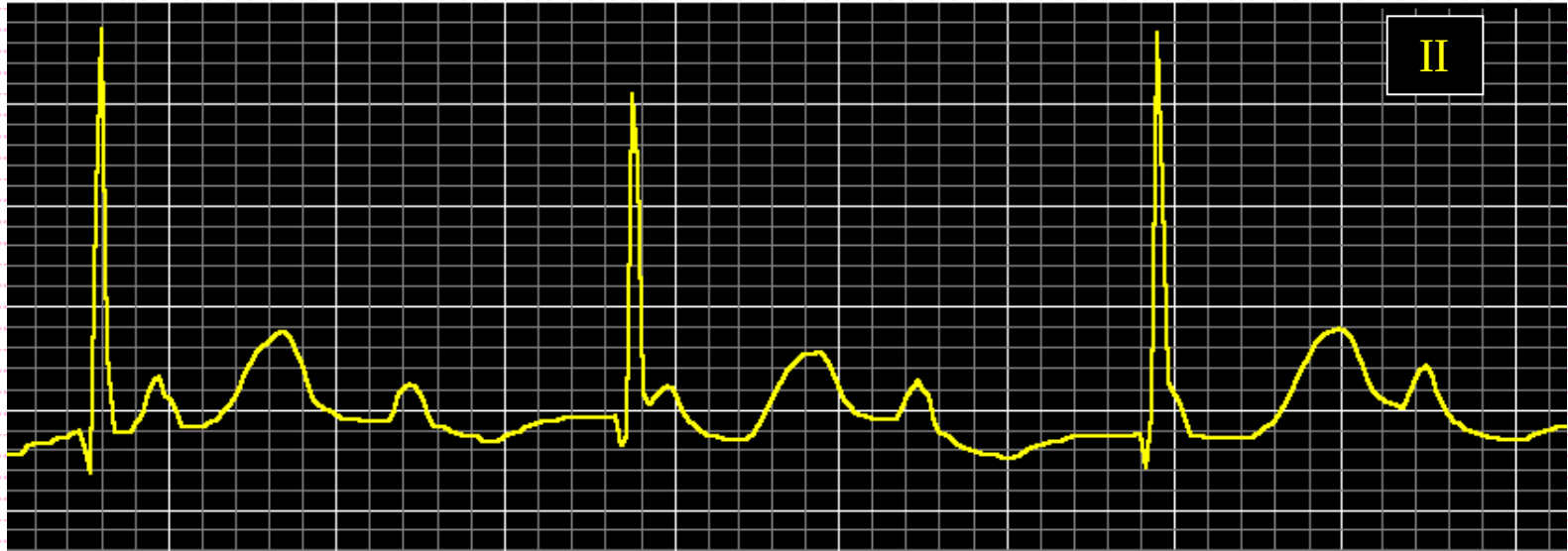
- Disociación A-V



- No relación entre el ritmo de las ondas p y el de los complejos QRS.
- Frecuencia auricular normal y ventricular baja.



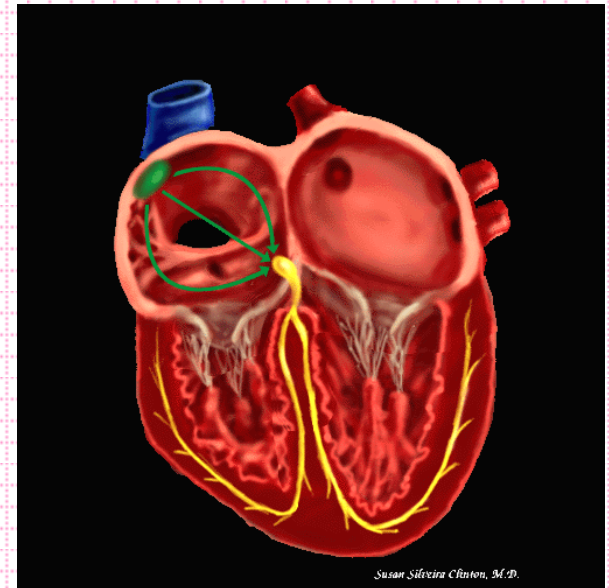
Bloqueo Aurículo-ventricular Completo Congénito



Las ondas P no tienen relación con los complejos QRS (disociación AV)

Frecuencia Auricular: 150/min.
Frecuencia Ventricular : 80/min.

Los complejos QRS son angostos indicando que probablemente se originen en el nódulo AV.



BA VC / CLINICA

- FETO: Hidrops fetal - IC(15% sin CE-65% con CC)
- LACTANTES: IC
- NIÑOS: Síncopes
Intolerancia a esfuerzos
Evolución hacia la miocardiopatía dilatada

Signos de mal pronóstico del BAVC

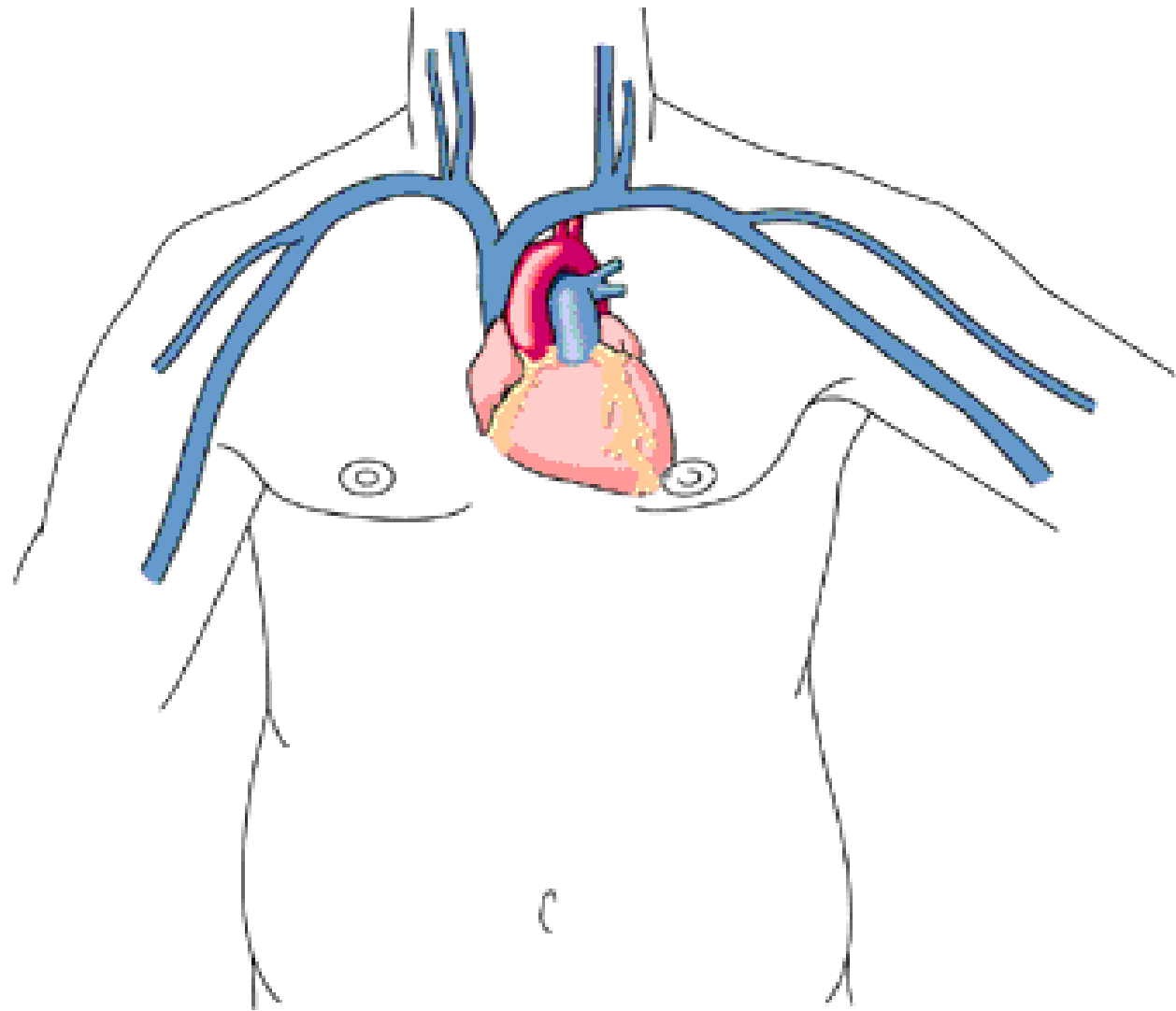
- Insuficiencia cardíaca
- Síncopes
- C.Congénita asociada
- Frec. Cardíaca baja (< 60 lpm en RN, <65 lpm en lactantes y <45 lpm en niños.
- Disfunción ventricular
- Regurgitación válvulas A-V
- Complejos QRS anchos
- Latidos ectópicos ventriculares
- Prolongación del QT

TRATAMIENTO DEL BAVC

- HIDROPS FETAL: medicación materna (teofilina, isoproterenol, salbutamol, etc...)
Mc intraútero, malos resultados.
Dexametasona y plasmaféresis.
Inducción del parto, si edad gest. adecuada y Mc.
- RN y LACTANTES Y NIÑOS :
Isoproterenol----MC transitorio, pte evolución implantación del MC definitivo.

Indicaciones de implantación de marcapasos

1. BAV avanzado de 2° o completo con bradicardia sintomática o IC.
2. Disfunción del nodo sinusal sintomática.
3. BAV pos-operat. Avanzado de 2°-3° grado, que persista más de 7 días.
4. BAVC con ritmo de escape con QRS ancho o asociado a disf. Ventricular.
5. BAVC congénito en el lactante, con ritmo ventricular <50-55 lpm, o asociado a CC con ritmo ventricular <70 lpm.
6. Taquicardia ventricular sostenida, secundaria a pausas, con o sin QT prolongado, cuando se ha documentado la eficacia de la estimulación cardíaca.



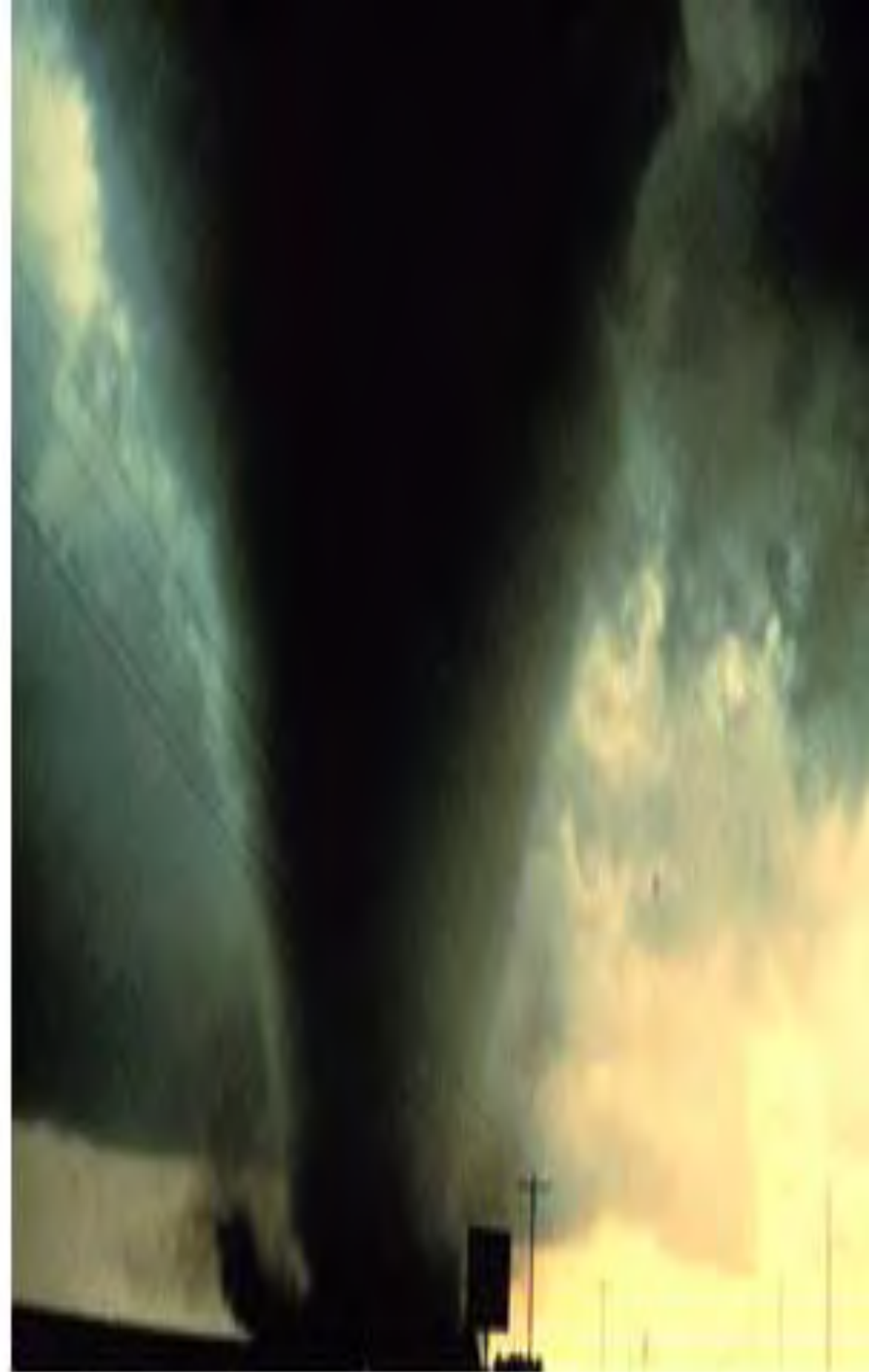


**HIPOXEMIA
y
CRISIS HIPOXEMICAS**

DEFINICION

Es aquella situación , en la cual el contenido arterial de oxigeno, se encuentra reducido.

En momentos de crítica reducción da lugar a las CRISIS HIPOXEMICAS.

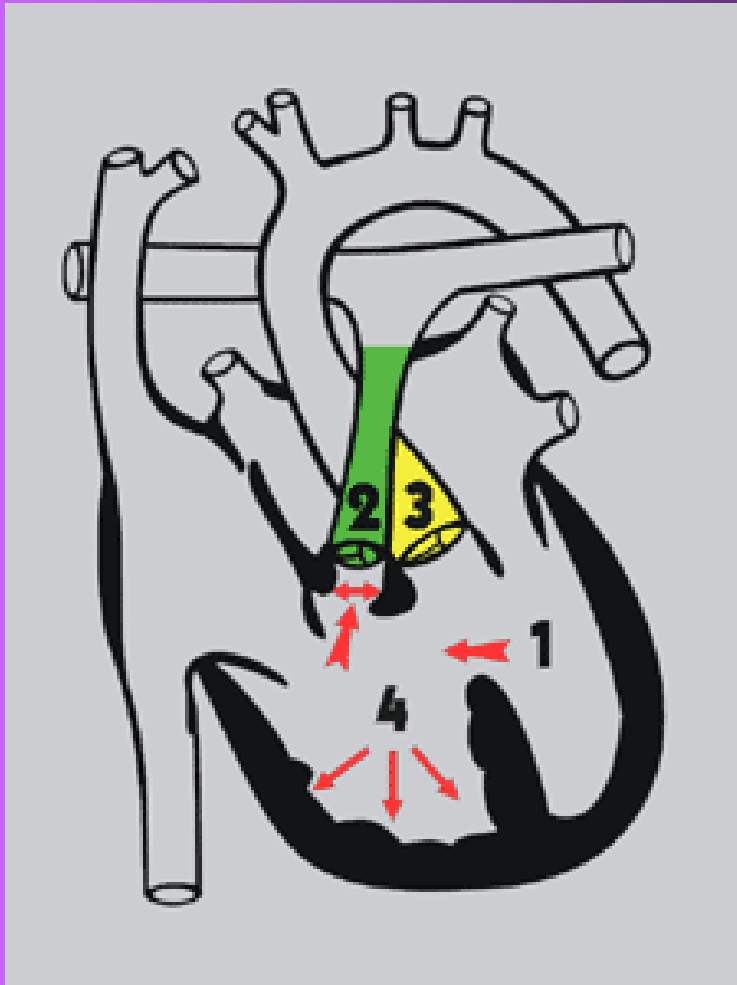


ETIOLOGIA

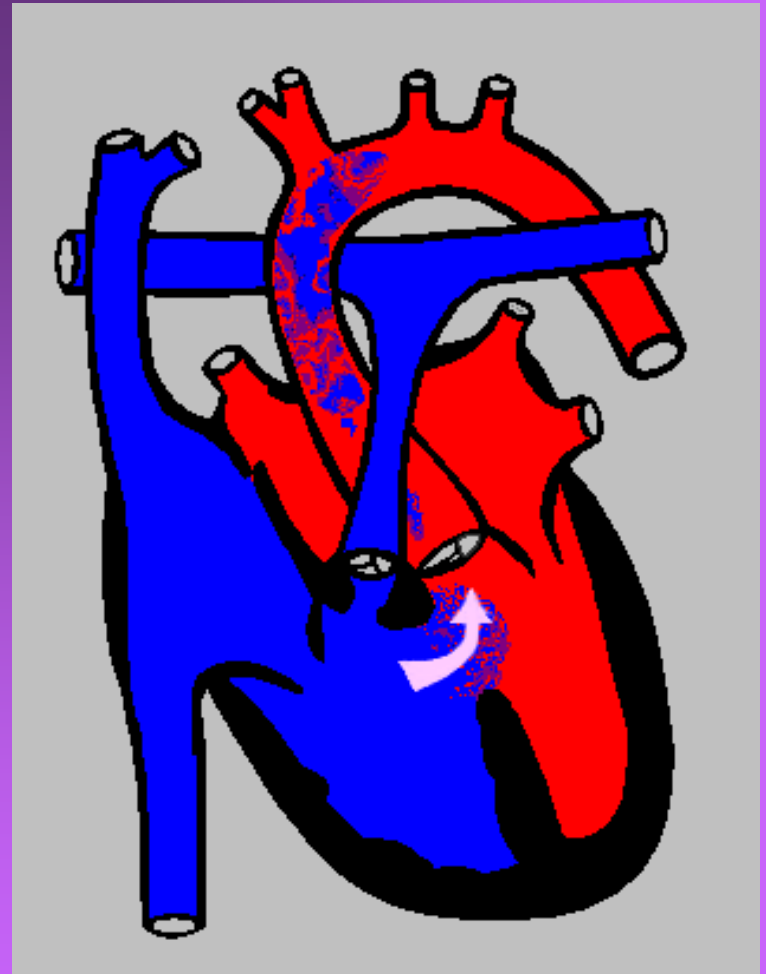
Es necesario que ocurra ,un abundante paso de sangre venosa hacia la Aorta.

- 1.-Arranque directo de la Ao desde el ventrículo venoso.
- 2.-Cortocircuito veno-arterial asociado a una obstrucción al tracto de entrada o de salida del ventrículo venoso.
- 3.-Combinación de ambos factores.

Tetralogy of Fallot

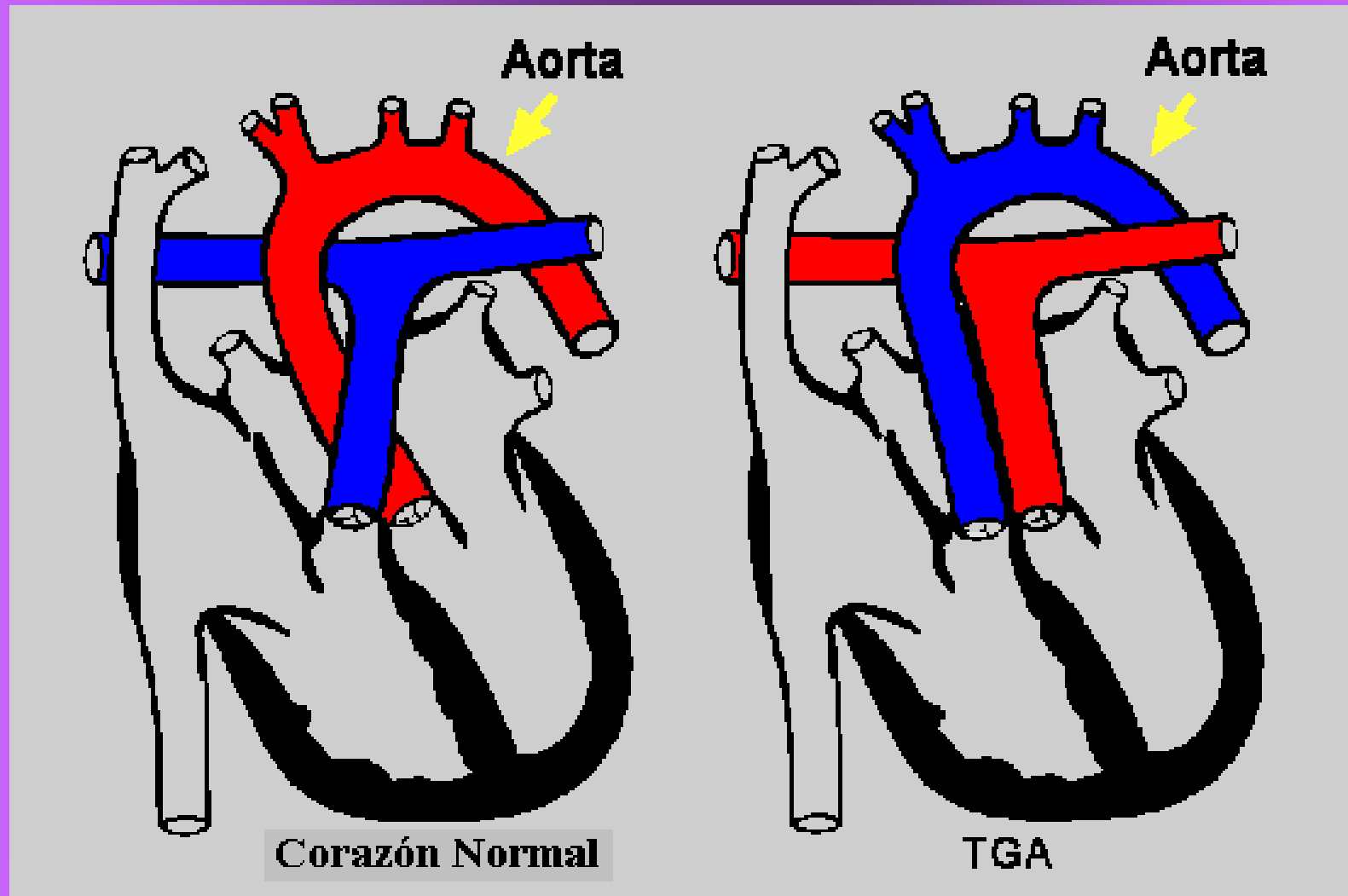


1. Ventricular septal defect
2. Right ventricular outflow tract obstruction
3. Overriding aorta
4. Right ventricular hypertrophy



Right to left shunt through
ventricular septal defect

Transposición de Grandes Arterias (TGA) – tipo D



5% de las cardiopatías congénitas.

1 mol de glucosa

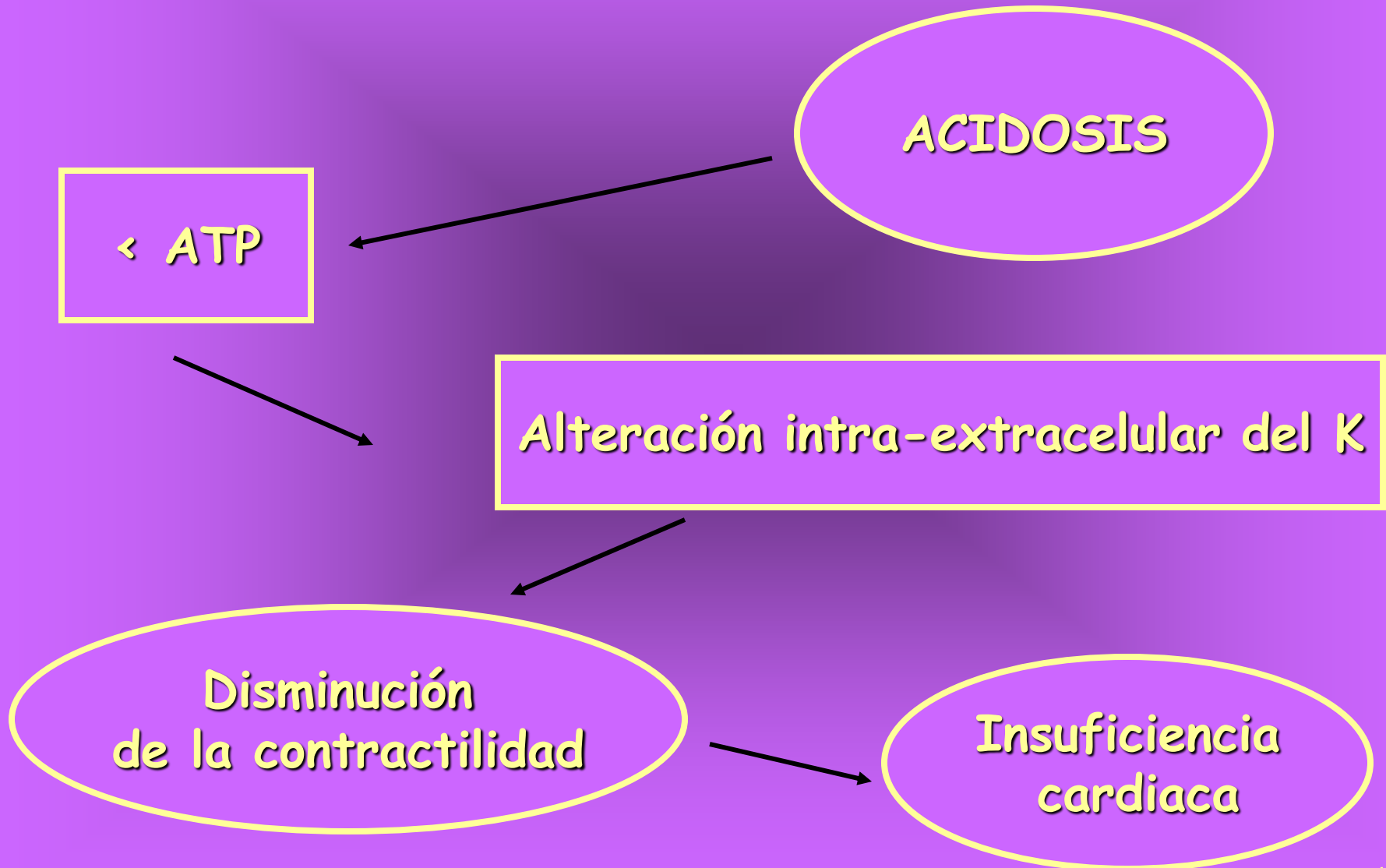
```
graph TD; A[1 mol de glucosa] --> B[Metabolismo aerobio]; A --> C[Metabolismo anaerobio]; B --> D[ ]; C --> E[2 moles de ATP<br/>2 moles de Ac. Láctico];
```

Metabolismo aerobio

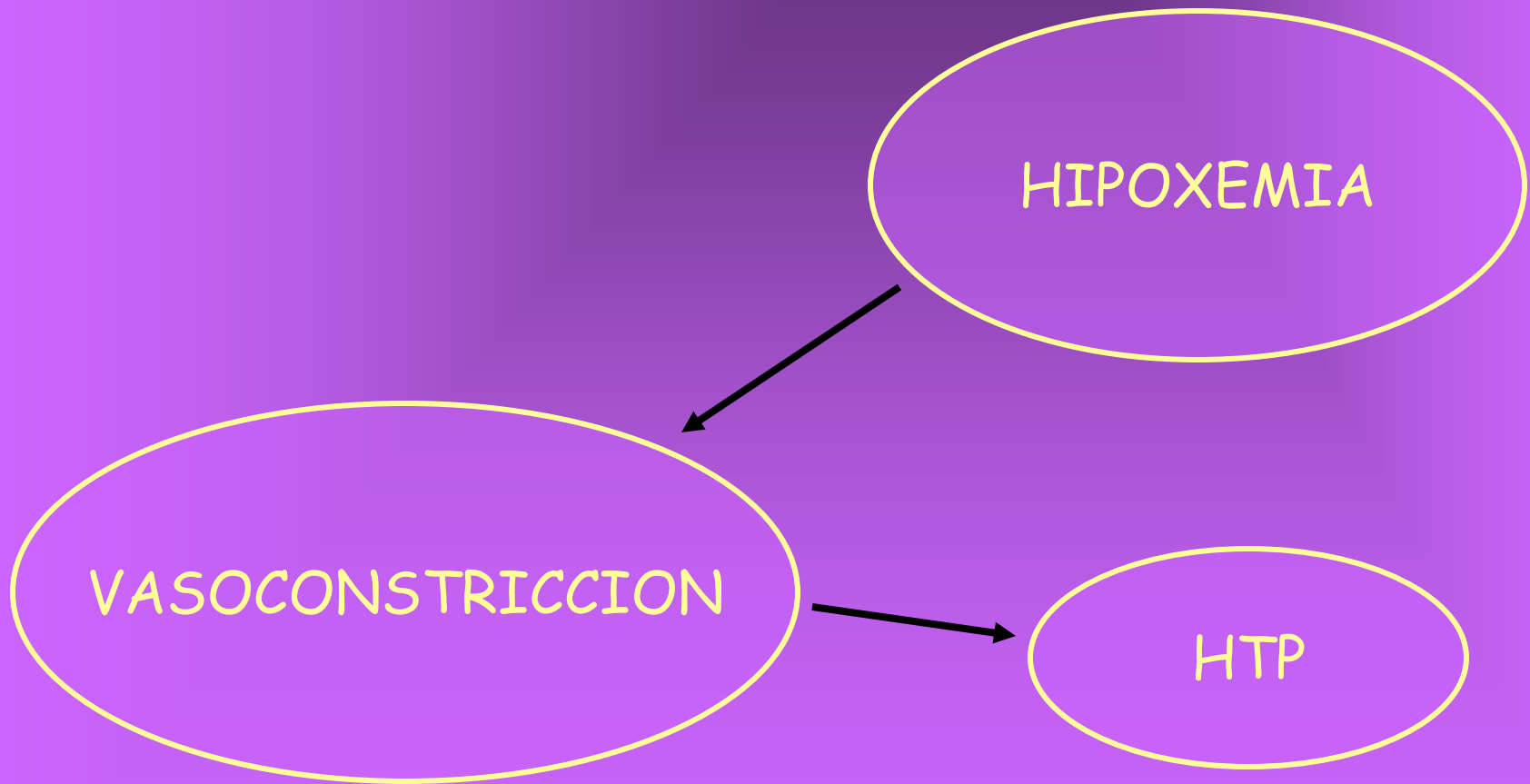
Metabolismo anaerobio

2 moles de ATP
2 moles de Ac. Láctico

EFFECTOS HEMODINAMICOS DE LA HIPOXEMIA



EFFECTOS HEMODINAMICOS DE LA HIPOXEMIA



CLINICA

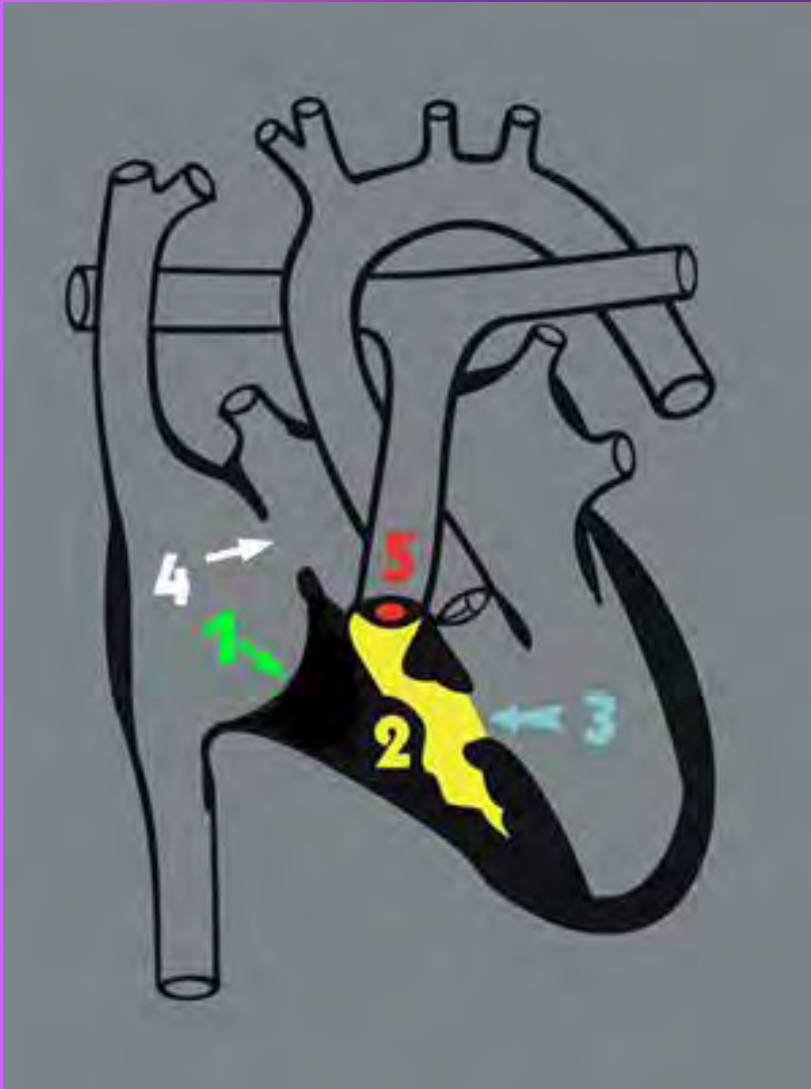
- * Cianosis
- * Soplo eyectivo pulmonar o soplos continuos
- * 2º tono único o con P2 retrasado
- * Disnea e intolerancia al esfuerzo
- * Policitemia
- * Acucillamiento



Cardiopatías con hipoxia y/o crisis hipoxémicas

- T. de Fallot
- Tga con septo íntegro
- E. P. crítica
- Atresia o EP con CIV y TGA
- A o EP con septo interventricular íntegro
- A. o EP con V. único
- A. o EP con A. Tricúspide, o A. Mitral

Atresia Tricuspídea



1. Válvula tricuspídea atrética .
2. Ventrículo derecho hipoplásico.
3. Comunicación interventricular.
4. Comunicación interauricular.
5. Estenosis pulmonar.

CRISIS HIPOXEMICAS

- Espasmos del infundíbulo del VD
- Cierre del Ductus
- Situaciones que aumenten el cortocirc. Veno-arterial
- Anemia
- Aumento del consumo de oxígeno

CLINICA DE LAS CRISIS HIPOXEMICAS

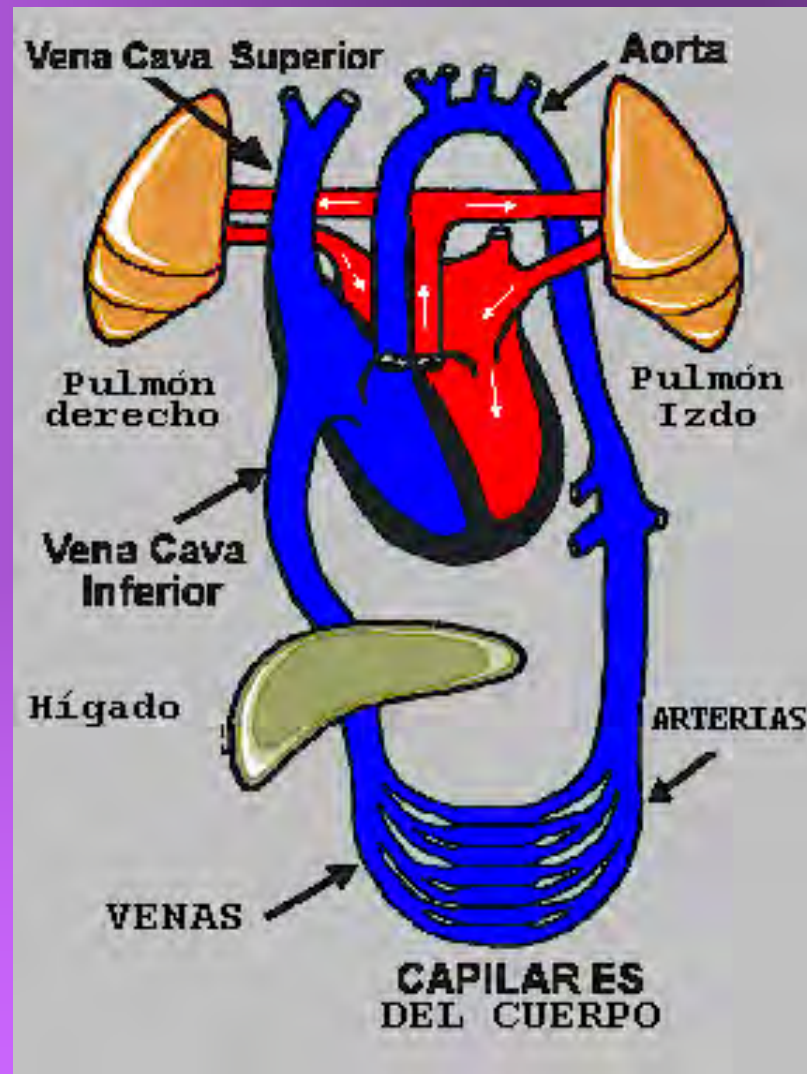
- Taquipnea y aumento progresivo de la cianosis
- Agitación , pérdida de fuerza y posteriormente obnubilación-----coma y muerte.
- Convulsiones, accidentes cerebrovasculares y muerte.
- Acortamiento o desaparición del soplo de la EP y la gasometría nos dará una PO₂ disminuida con un EB de -20.

TTº DE LAS CRISIS HIPOXEMICAS

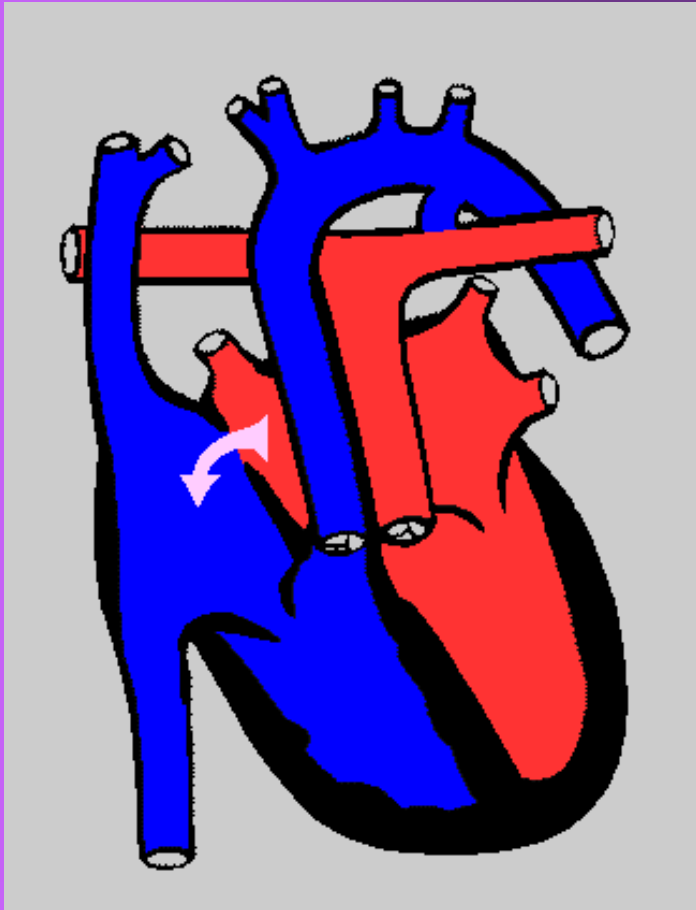
A) PROFILAXIS:

- Evitar esfuerzos y agitación
- Hierro
- Atriseptostomia (Rashkind)-----
Blalock-Hanlon
- Prostaglandinas E1

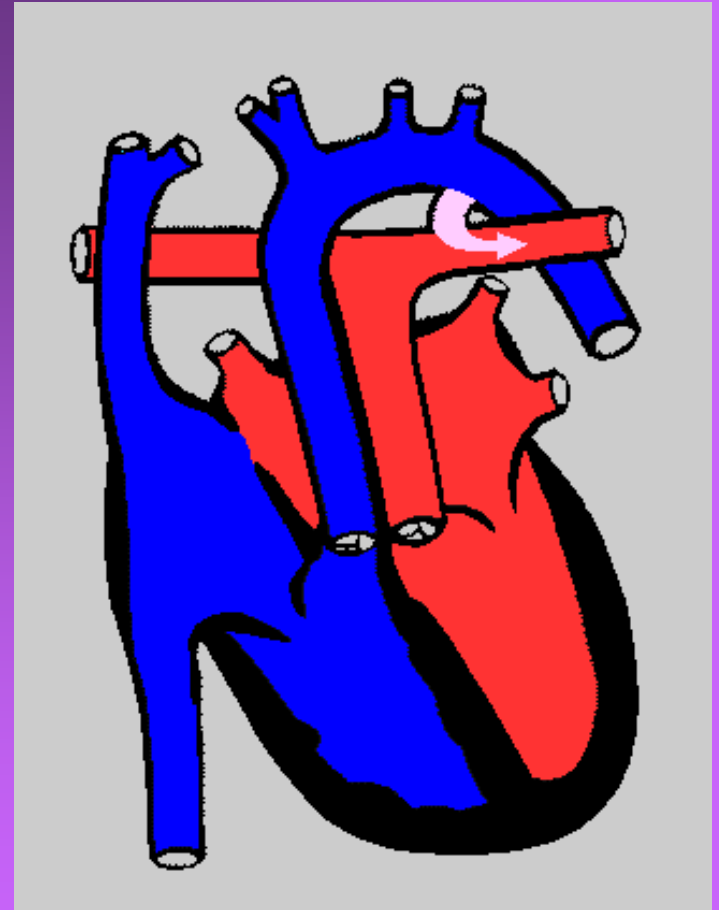
Circulación en paralelo en D-TGA



Cortocircuitos en D-TGA

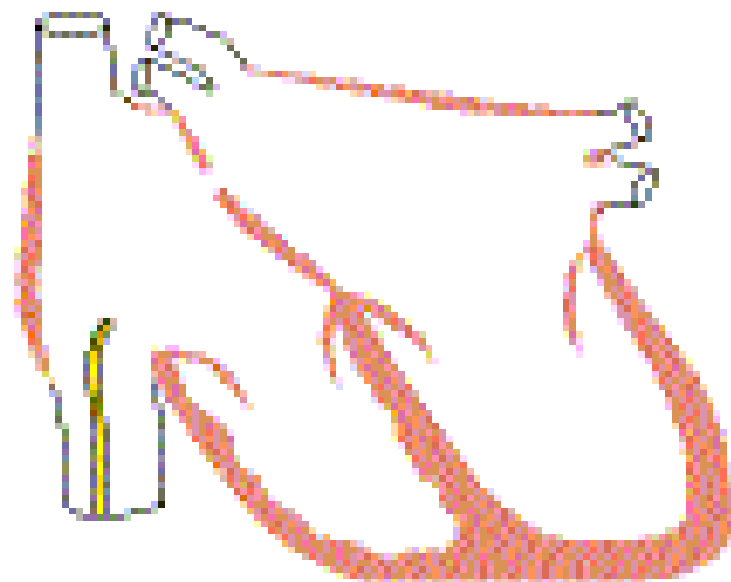


Foramen Ovale Permeable



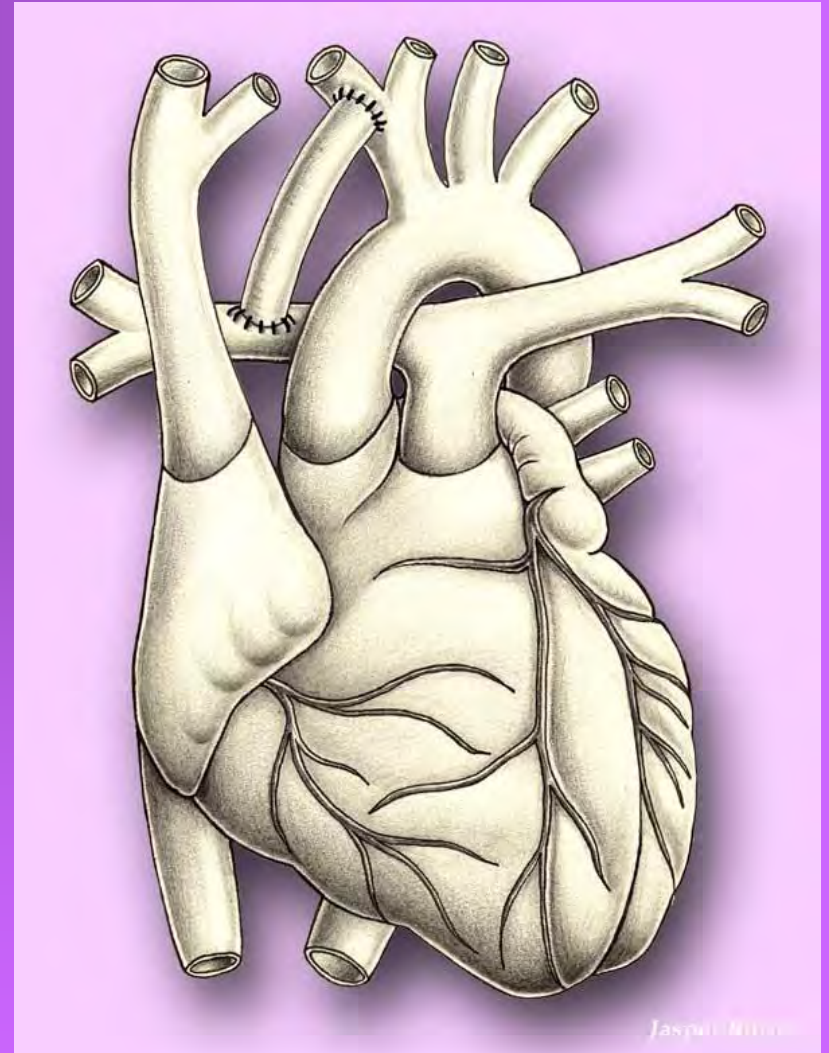
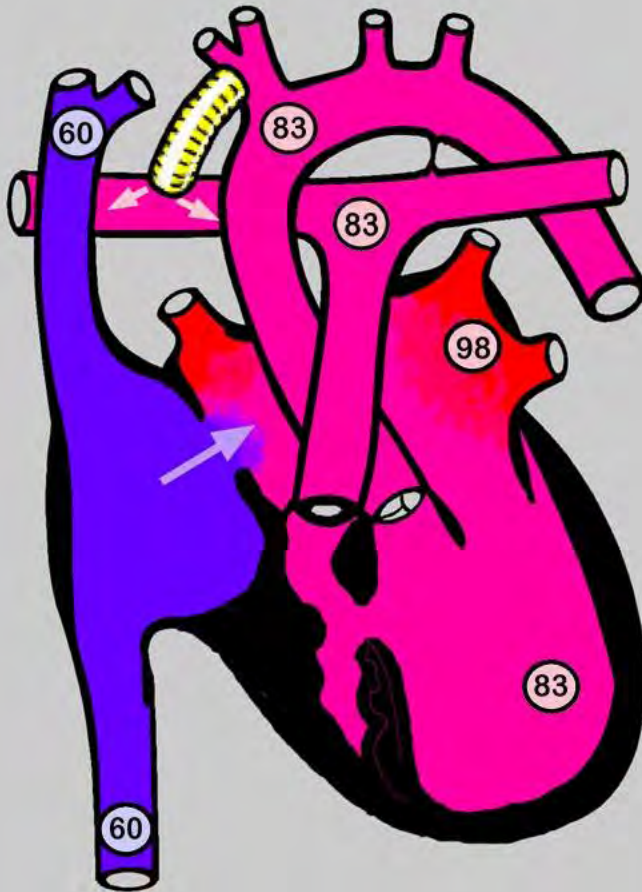
Conducto Arterioso Permeable



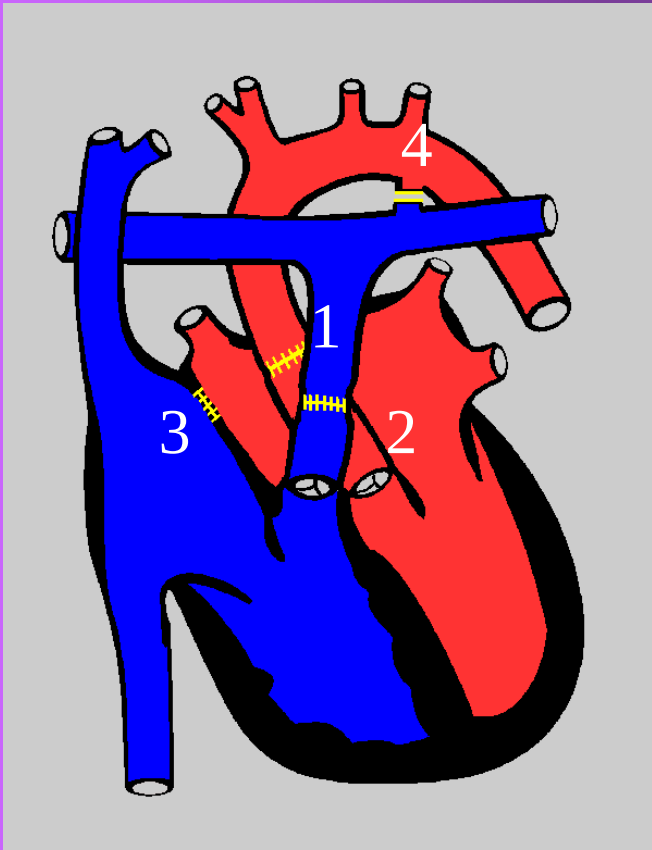


Blalock-Taussig Shunt

TRICUSPID ATRESIA
Modified Blalock-Taussig Shunt



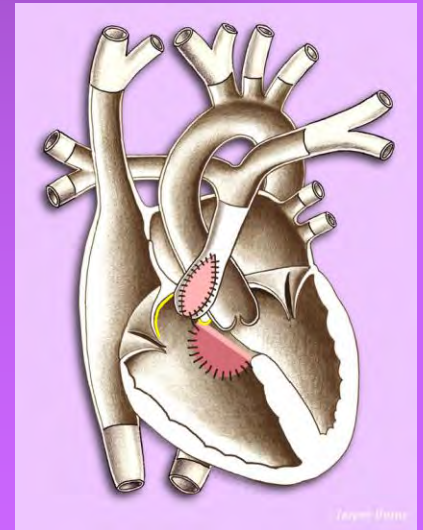
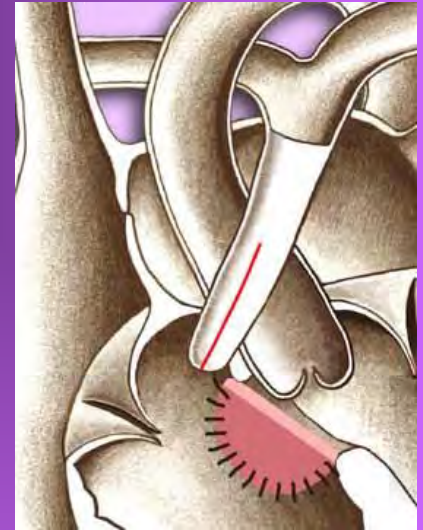
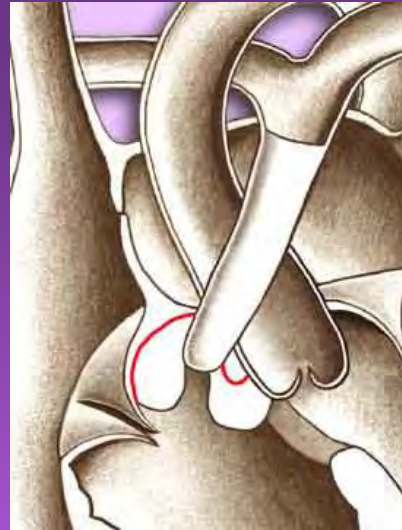
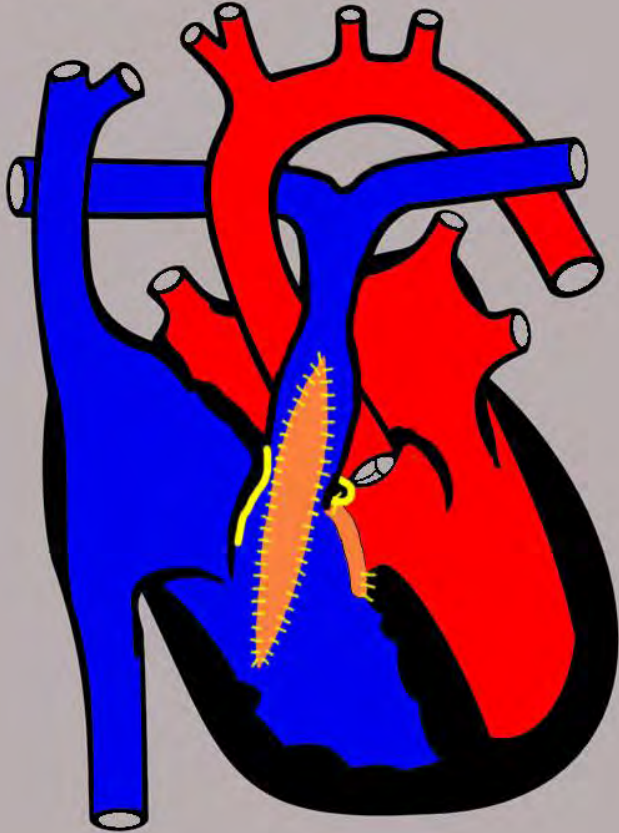
Reparación de la TGA con el procedimiento de Jatene (Inversión arterial)



1. Se invierten las arterias pulmonar y aorta.
2. Reimplantación de arterias coronarias.
3. Cierre de la CIA.
4. Cierre del conducto arterioso.

Tetralogy of Fallot Repair

**Tetralogy of Fallot Repair
With Transannular Patch**

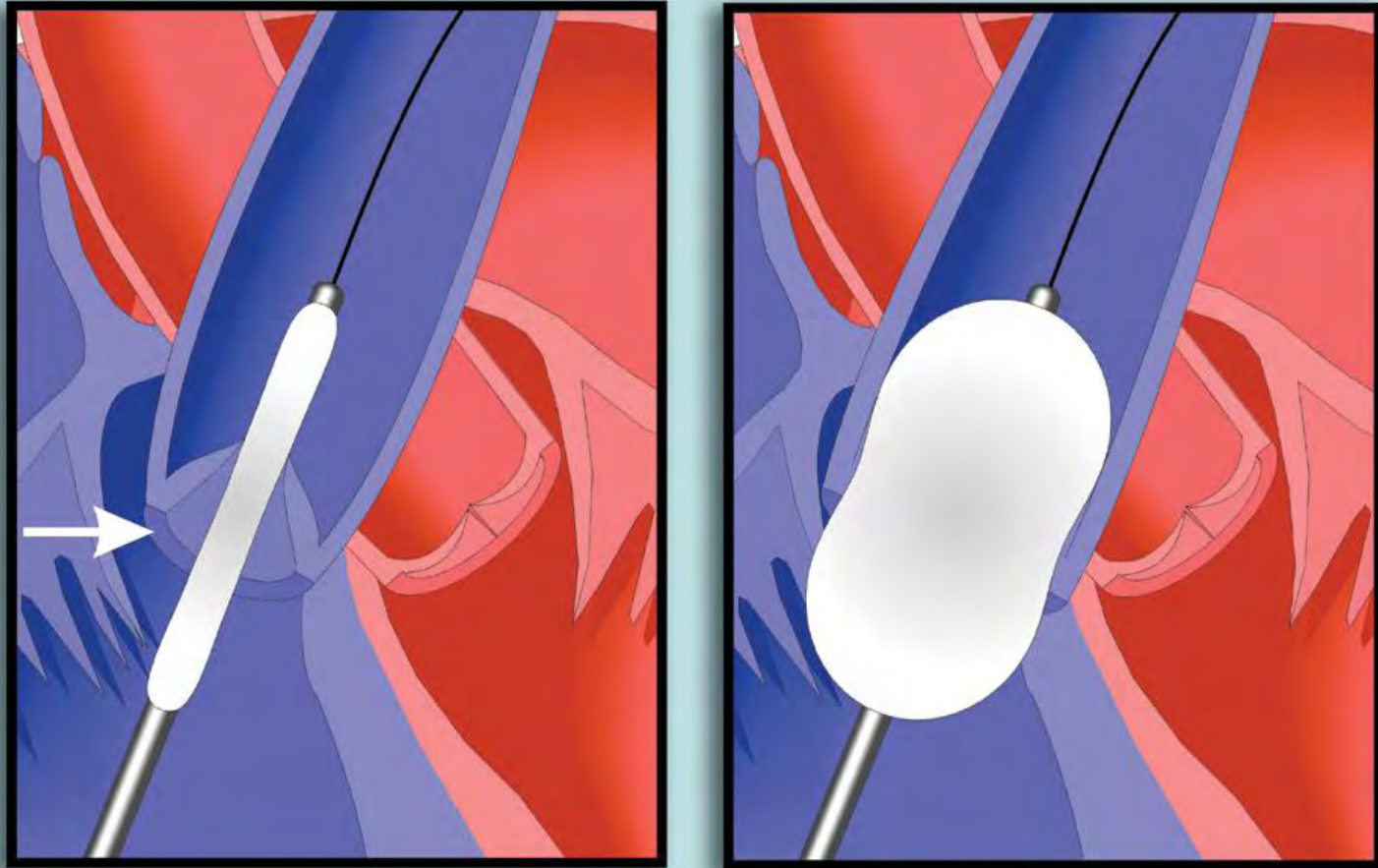


(Above) With Transannular Patch

(Right) With Pulmonary annulus retained

Valvuloplasty

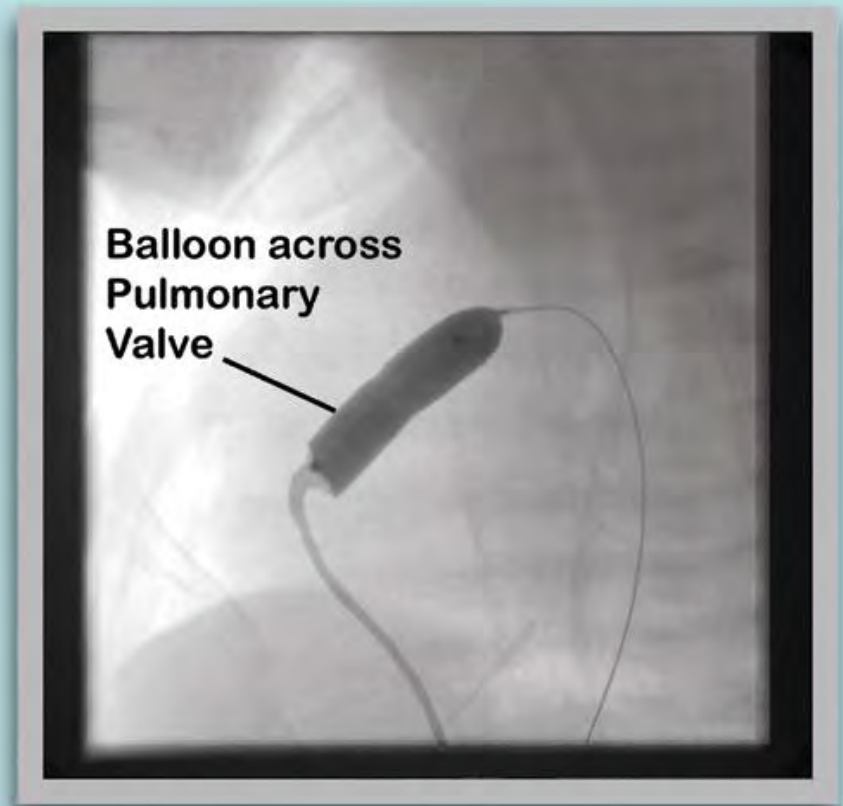
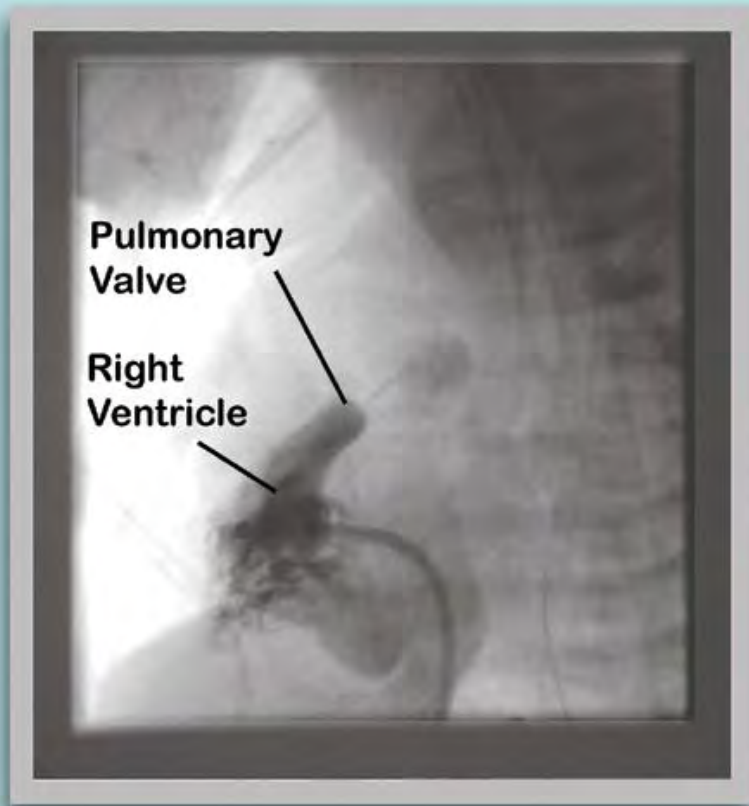
Pulmonary Balloon Valvuloplasty



Left: Arrow indicates stenotic pulmonary valve

Valvuloplasty

Pulmonary Balloon Valvuloplasty



Lateral angiograms

TT° DE LAS CRISIS HIPOXEMICAS

B) Tt° propiamente dicho:

Oxigeno, sedantes y posición genupectoral

Corrección de la acidosis

Si anemia-----transfusión (hto máx: 65%)

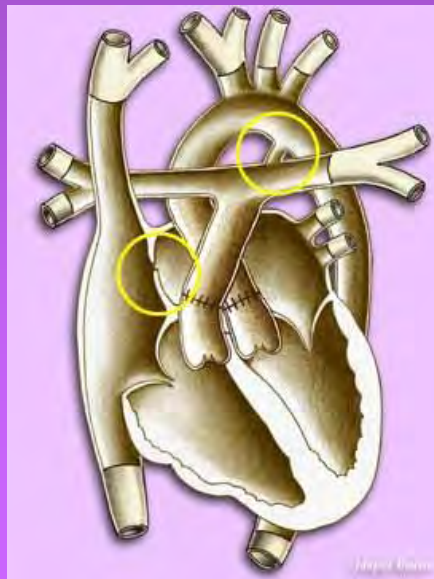
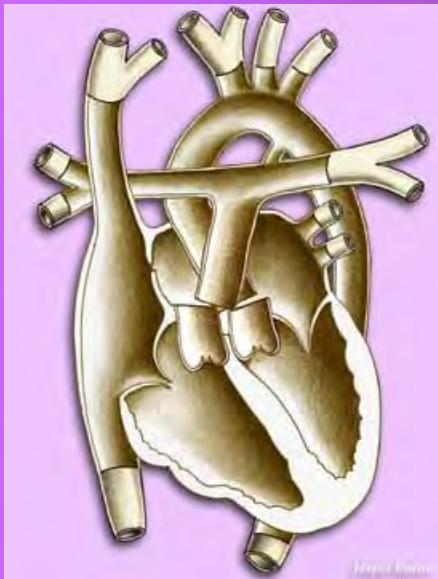
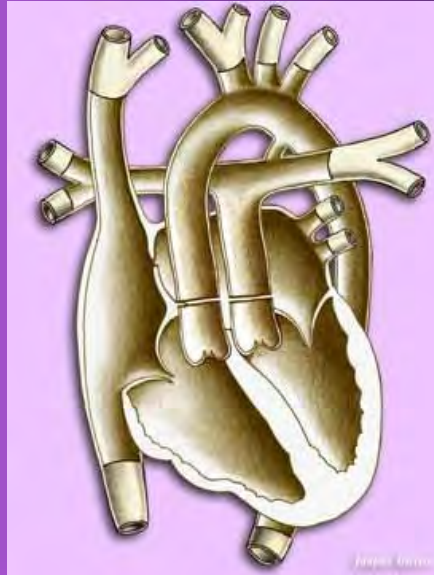
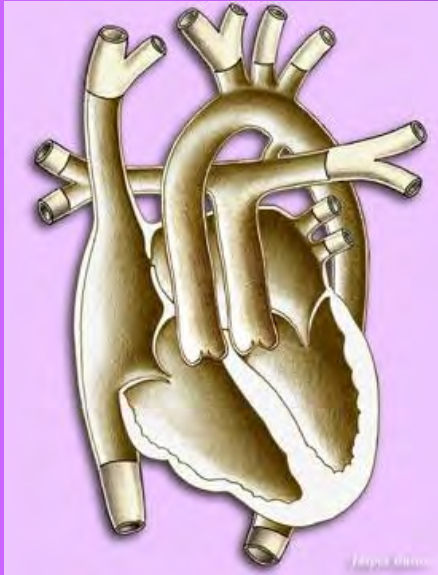
Sedación profunda

Prostaglandinas E1 o E2.

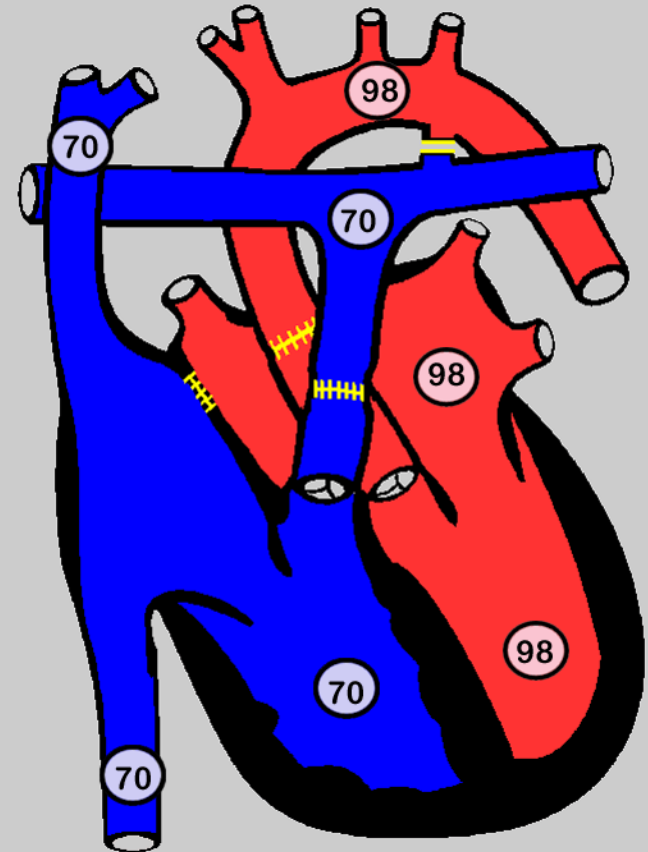
Atrioseptostomía

Cirugía urgente

Jatene Arterial Switch

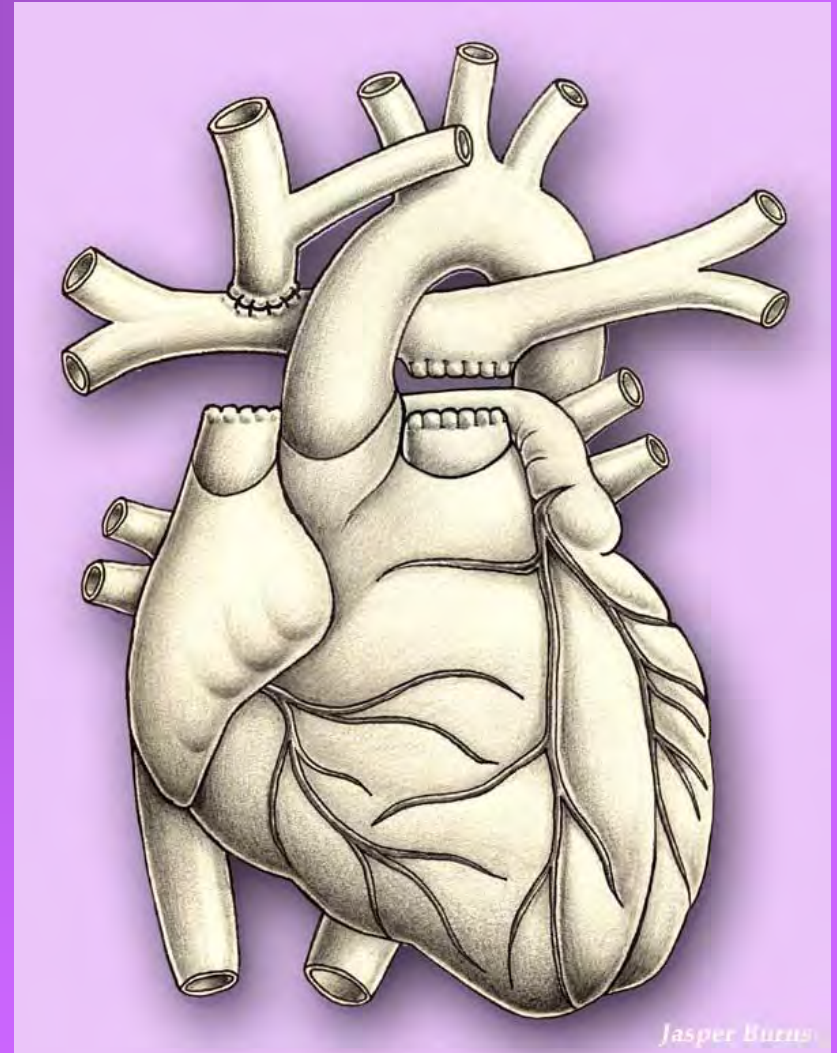
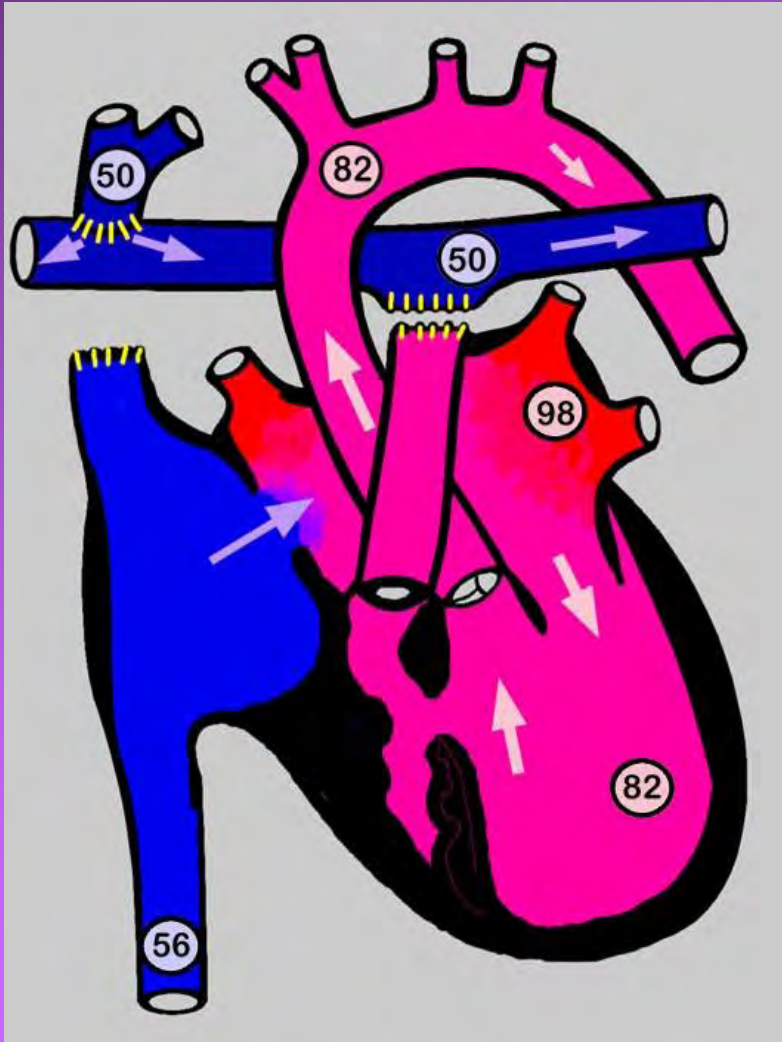


TRANSPOSITION OF THE GREAT ARTERIES
Jatene Arterial Switch Operation

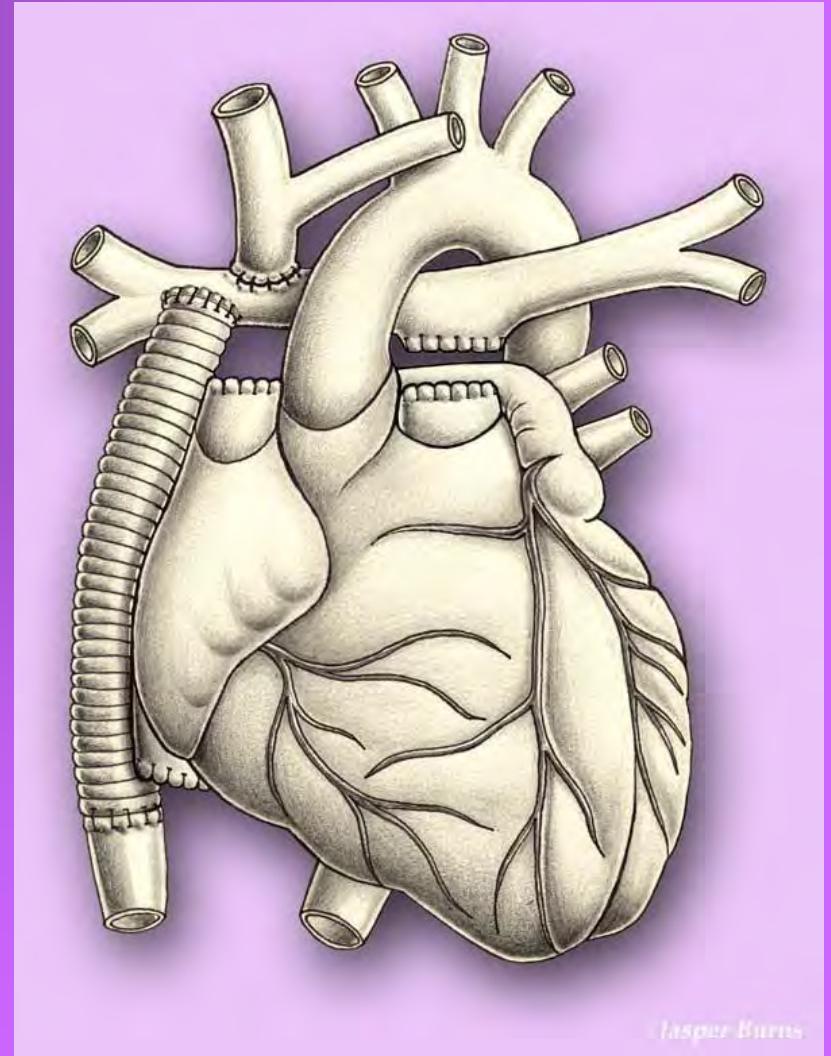
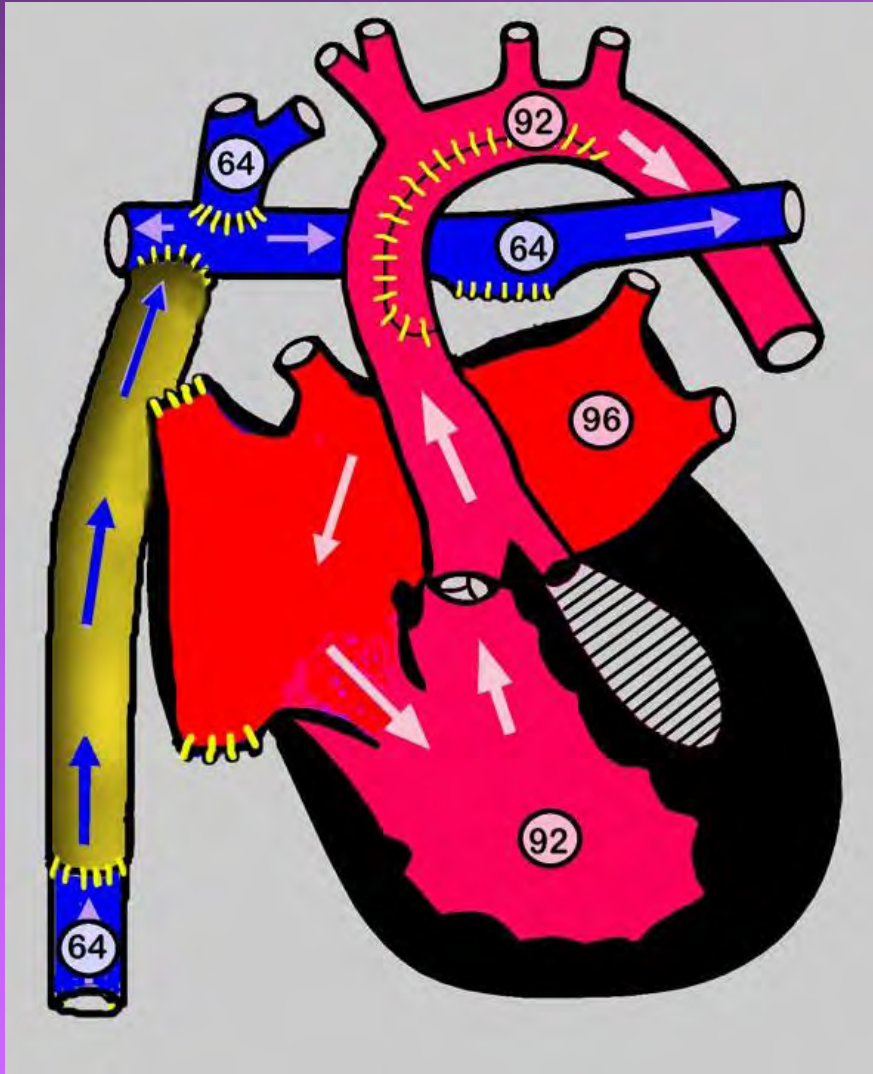


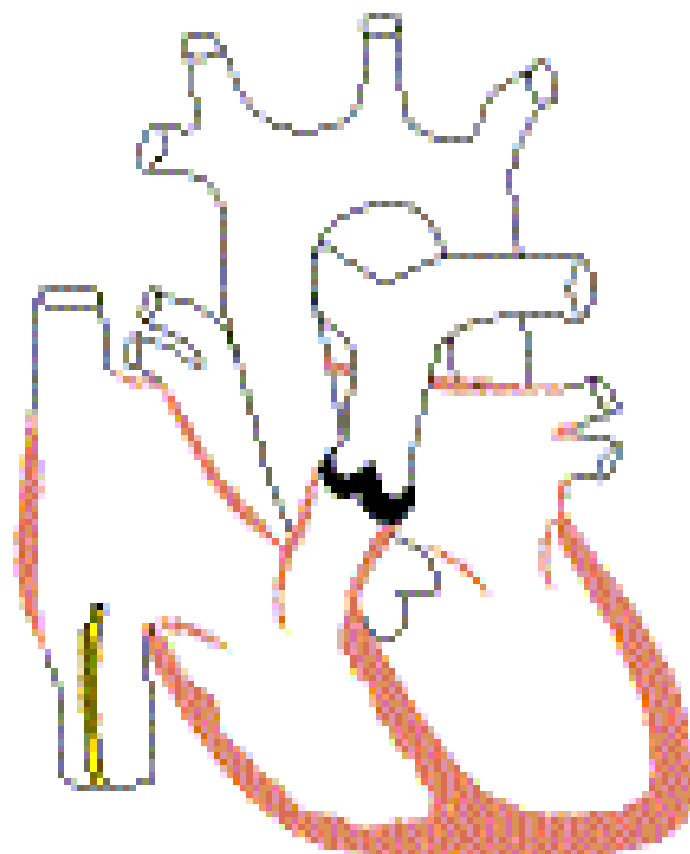
(Left, in circles) Patent Ductus Arteriosus ligated, Foramen Ovale closed.

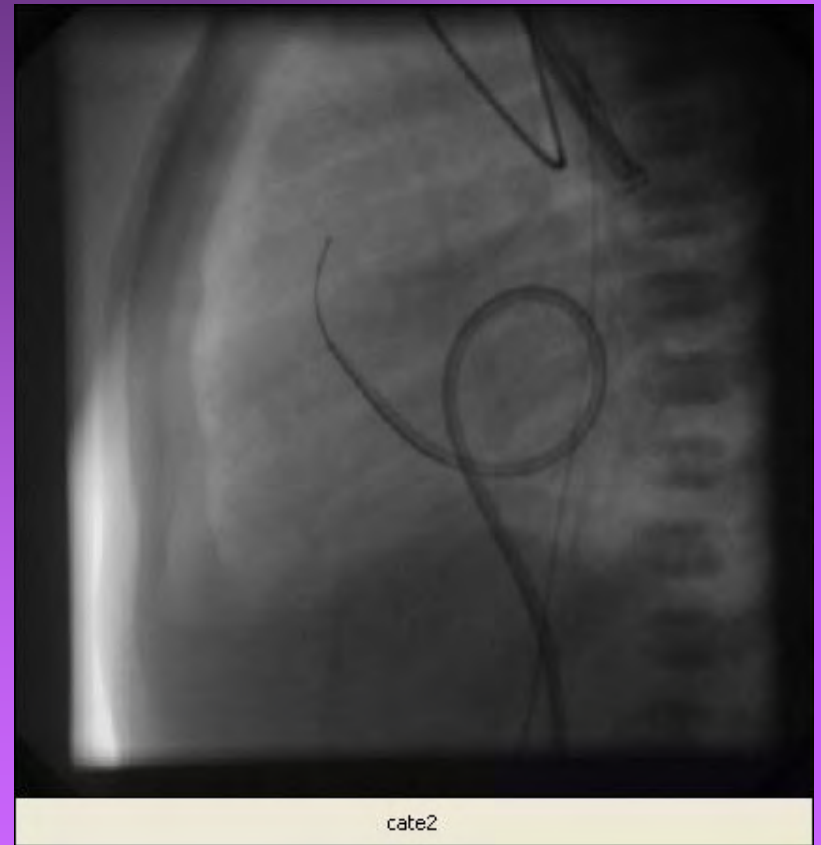
Derivación Tipo Glenn Bidireccional (en Atresia Tricuspídea)



Procedimiento de Fontán Extracardiaco (en el Ventrículo Izquierdo Hipoplásico)



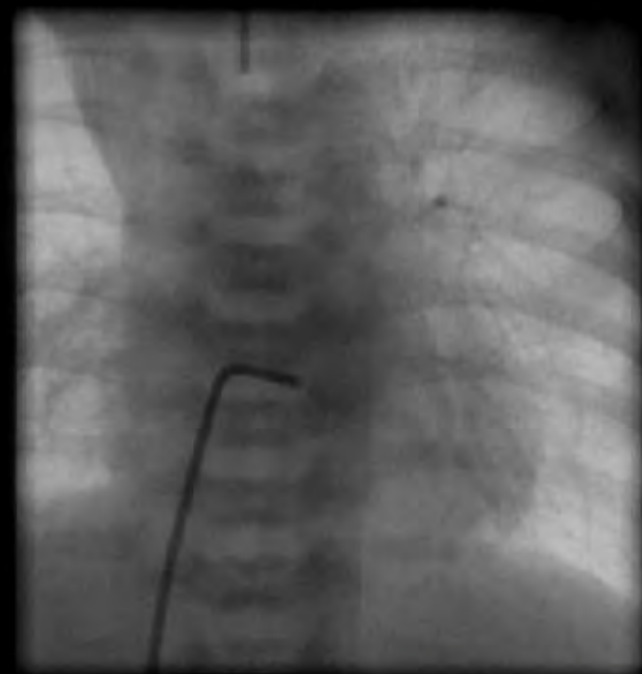




cate2



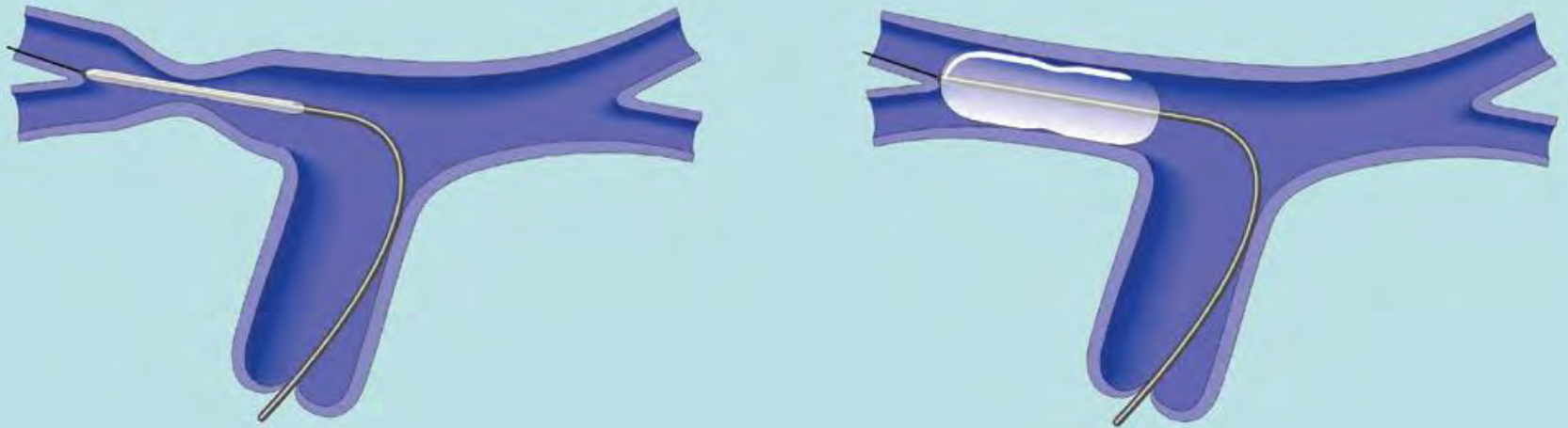
cate6



cate10

Angioplasty

Angioplasty of stenotic branch pulmonary arteries



Illustrations showing (left) uninflated and (right) inflated angioplasty balloon in stenotic branch pulmonary artery

INSUFICIENCIA CARDIACA EN LA INFANCIA



María Luisa Antúnez Jiménez

DEFINICION

Es aquella situación, en la cual el corazón fracasa en su labor de mantener un flujo sanguíneo adecuado a las exigencias nutritivas de los tejidos.

Puede ser derecha, izqda o congestiva.

FISIOPATOLOGIA

- Aumento de la precarga
- Aumento de la postcarga
- Asociación de las dos anteriores
- Afectación miocárdica
- Trastornos del ritmo cardíaco
- Demanda periférica excesiva

MECANISMOS COMPENSADORES

M. de origen cardíaco:

- Taquicardia
- Dilatación
- Hipertrofia

M. Extracardíacos:

- Elevación PVC
- Vasoconstricción
- Aumento del volumen plasmático.

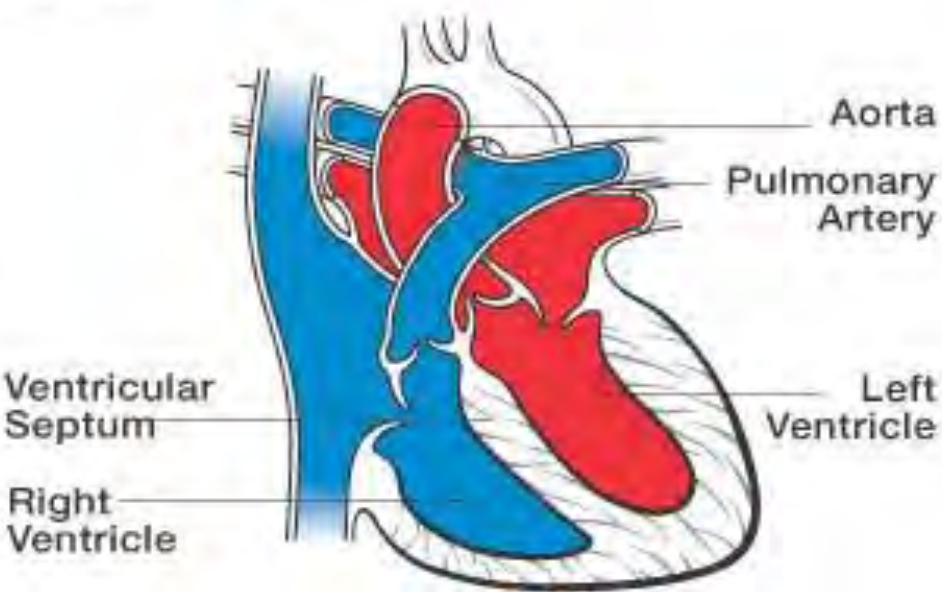
Principales causas de IC en la infancia

1.-Cardiopatías congénitas:

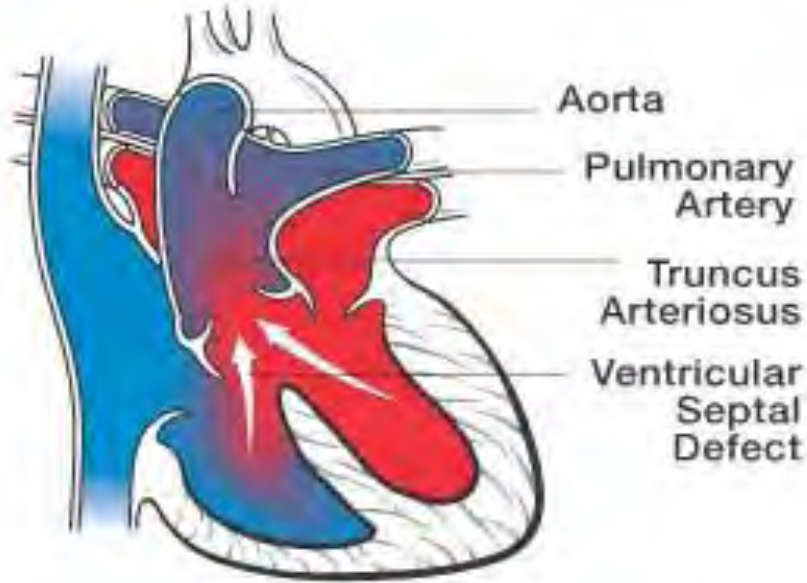
- * Con QP aumentado: CIV, DAP, CAVC, etc...
- * Con QP aument. y cianosis: TGA+CIV, TRUNCUS, DVPAT, etc...
- * Lesiones obstructivas: Co Ao, A o Est. Mitral y/o Ao, Hipoplasia CI, DVPAT obst.
- * Alt. Coronarias: Coronaria anómala.
- * Otras: Insuf. Valvulas A-V, Miocardiopatía hipert.

Truncus Arteriosus

Normal

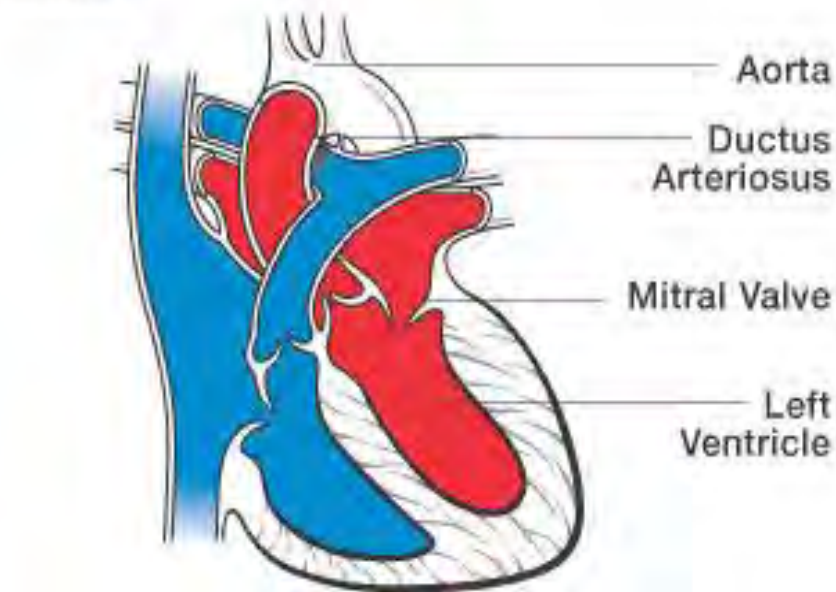


Defect

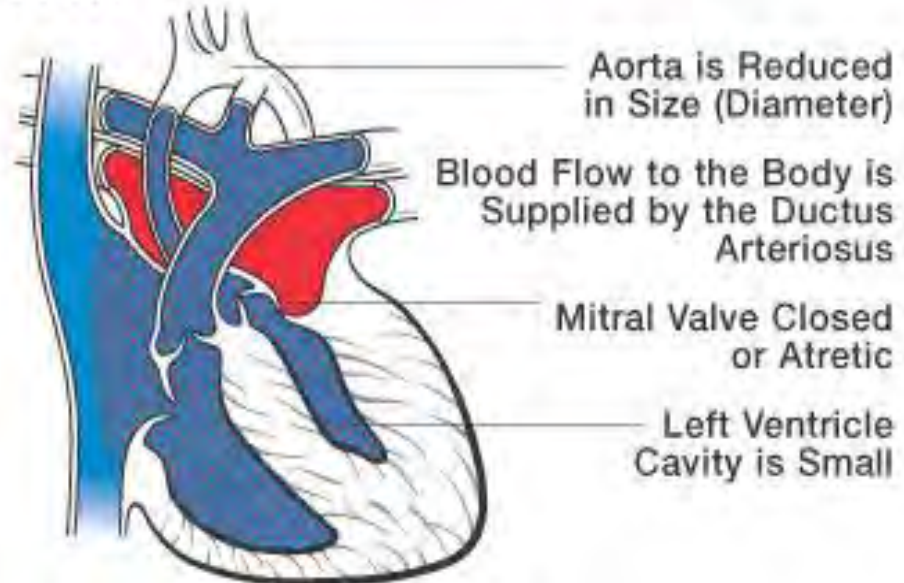


Hypoplastic Left Heart Syndrome

Normal



Defect



Principales causas de IC en la infancia

2.-Cardiopatías adquiridas:

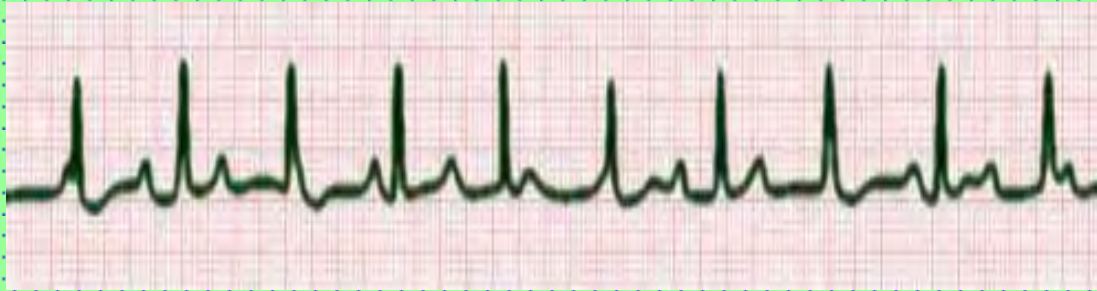
Miocarditis, pericarditis, miocardiopatías, Hta, Htp.

Sufrim. Fetal agudo, anemia, hipoglucemia-calcemia, sepsis.

3.-Arritmias:

Bradicardia: BAVC

Taquicardias: TSV, FLUTTER, TV.



BAVC

WPW



TPS



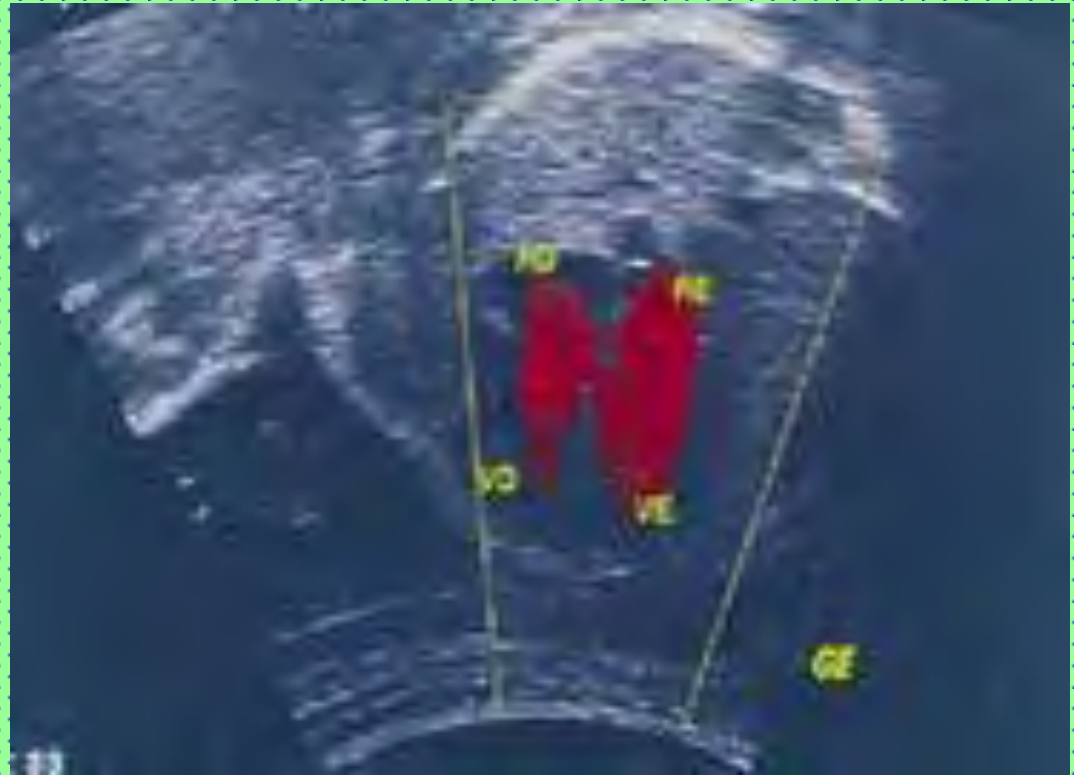
ETIOLOGIA EN RELACION A LA EDAD

1.-IC FETAL:

Isoinmunización Rh,
anemias, transf. Feto-
materna.

Arritmia fetal:
Tps,BAVC,etc....

Otras: Cierre precóz del f.
Ovale, miocardiopatías,
fistulas a-v sistémicas.



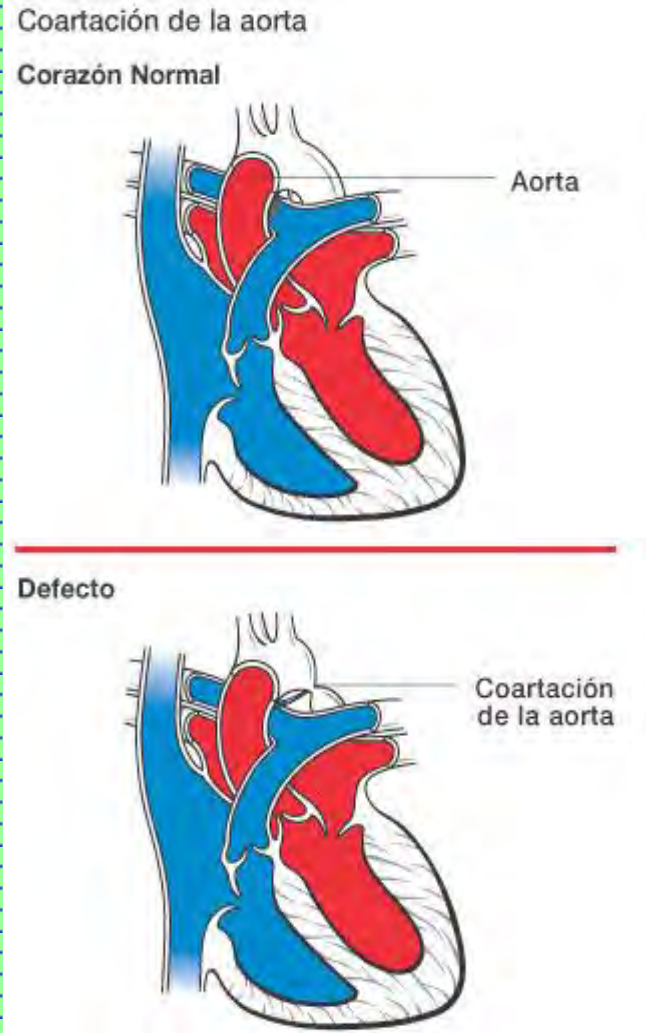
ETIOLOGIA POR EDAD

2.-IC en el P. neonatal:

- * Disfunción miocárdica asociada a patología perinatal.
- * DAP del prematuro
- * Lesiones obstructivas izqdas
- * Arritmias

3.-IC en los 2 primeros meses:

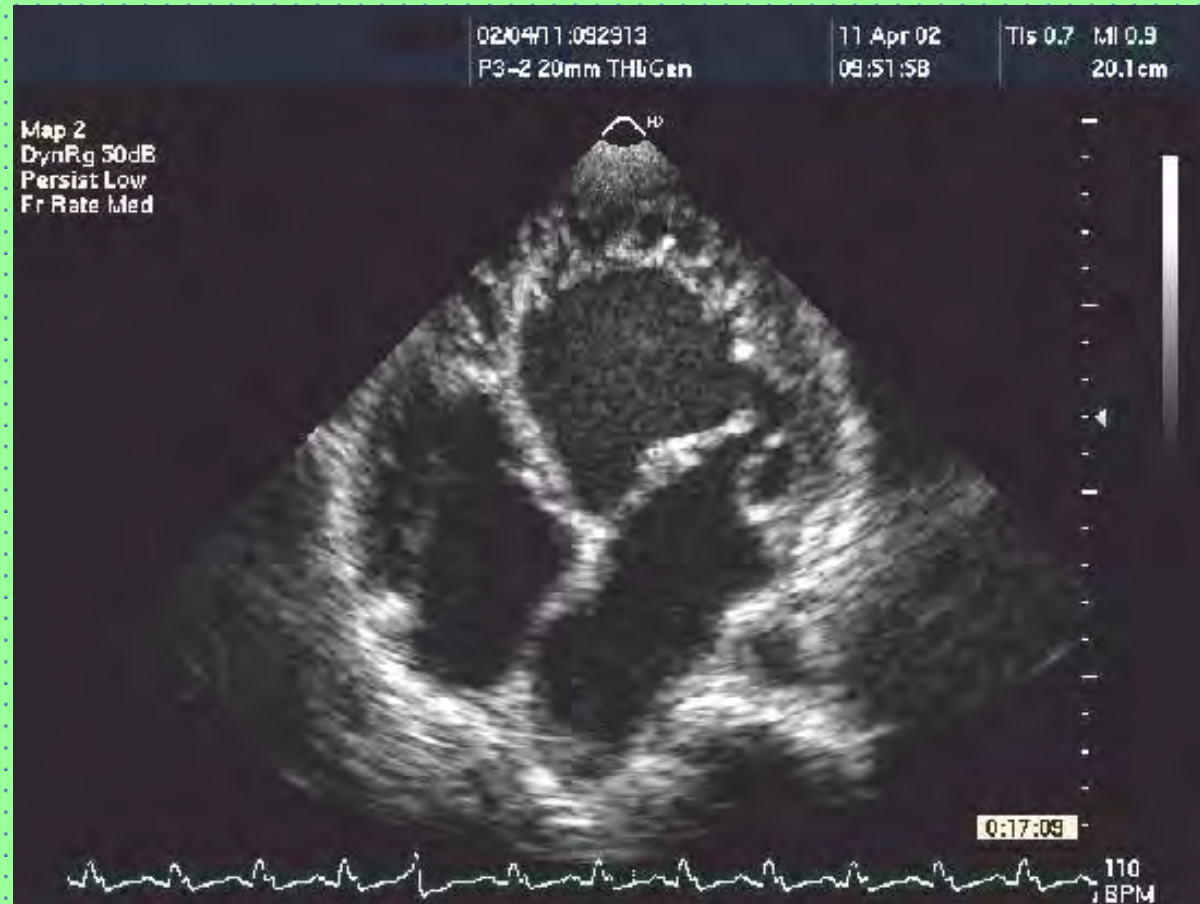
- * C. Con cortocircuito i-d
- * Lesiones obstructivas izqdas
- * Miocardiopatías
- * Arritmias



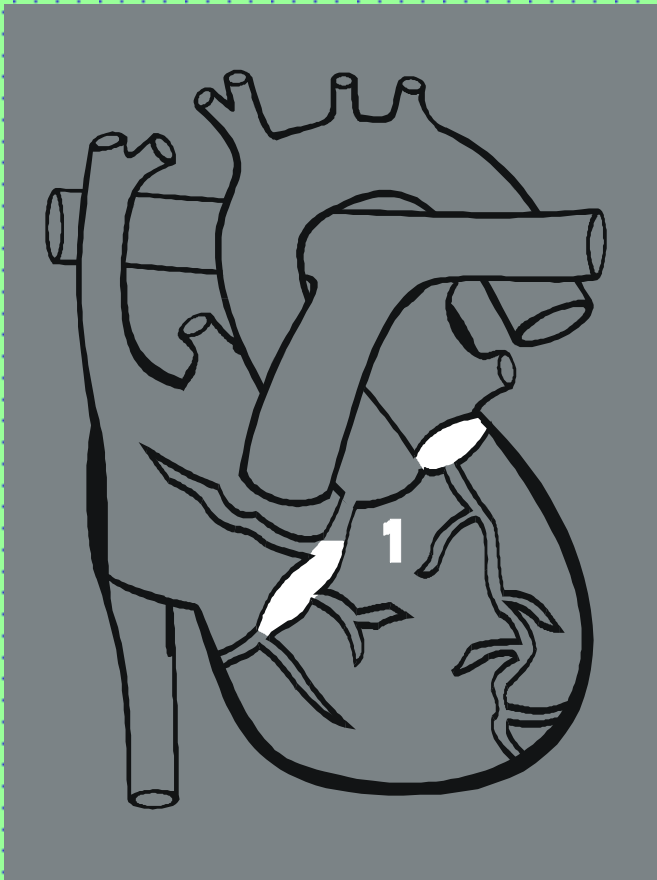
ETIOLOGIA POR EDAD

4.-IC en la infancia y adolescencia:

- * Descompensación de cardiopatías ya existentes.
- * Arritmias
- * Situación Eisenmenger
- * Complicaciones postoperatorias de c. cardíaca.
- * Infecciosas: EB, fiebre reumática, miocarditis, pericarditis, sepsis.
- * Inflamatorias: Enf. Colág. Enf de kawasaky.
- * Patología miocárdica

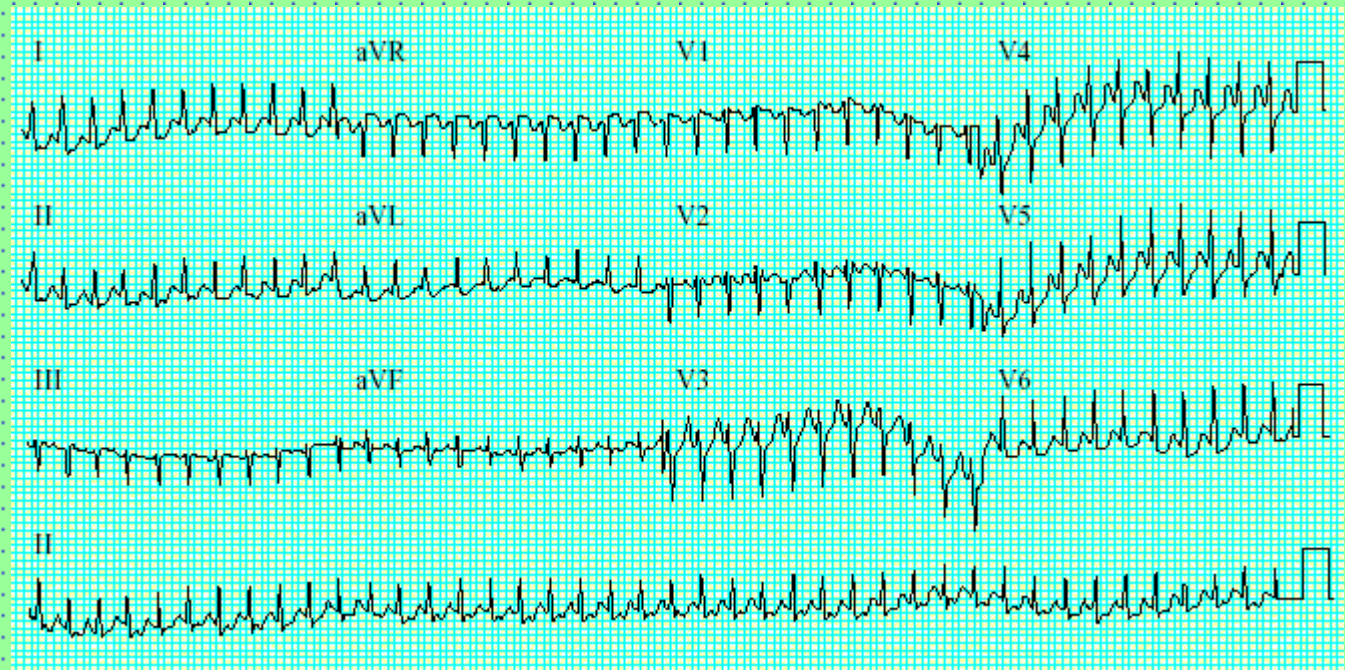


Enf. De Kawasaki



FACTORES PRECIPITANTES

- Anemia
- S. febril
- Arritmias
- Fármacos



SINTOMAS

- Disnea
- Hipersudoración
- Curva ponderal plana o aumento brusco de peso
- Cianosis



EXPLORACION FISICA

Signos de < contract. :

- Taquicardia
- Ritmo de galope
- Signos de bajo gasto (palidez de piel, frialdad ext. Pulsos débiles o ausentes en femorales o 4 ext. TA baja).
- Retraso pondero-estatural
- Hipersudoración

Signos de congestión pulmonar:

- Taquipnea
- Cianosis
- Disnea
- Tos

Signos de congestión venosa sistémica:

- Hepatomegalia
- Ingurgitación yugular
- Edemas (niño mayor)---- aumento brusco de peso (Rn y lactantes)

DATOS COMPLEMENTARIOS

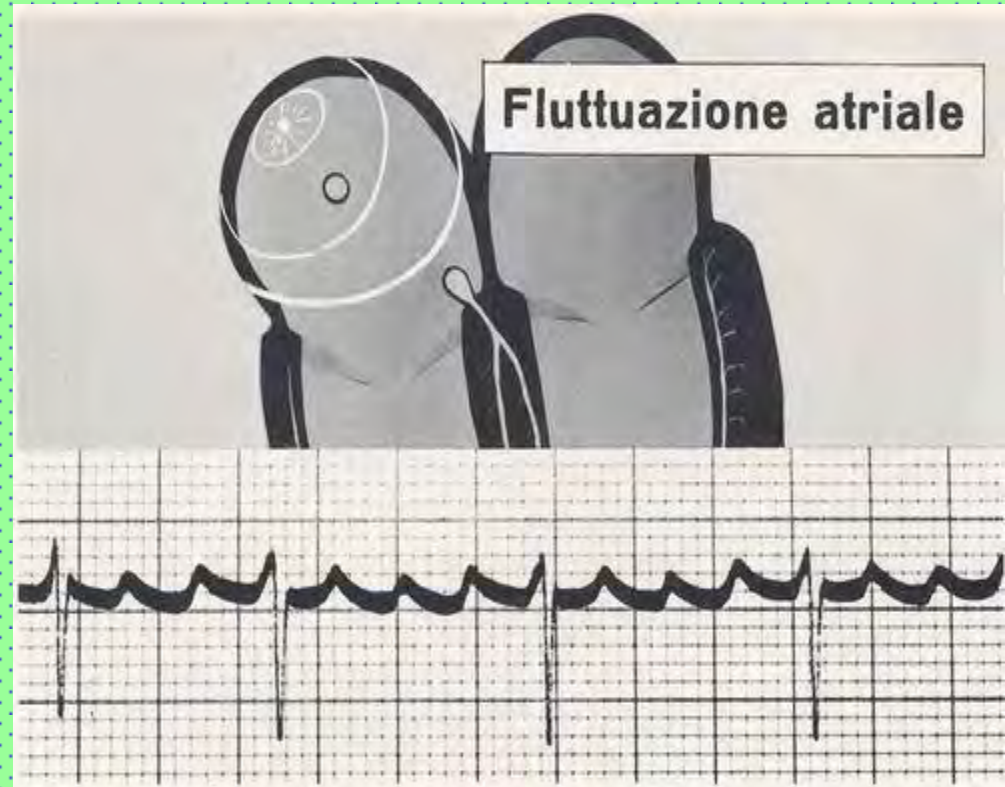
RX TORAX:

- Cardiomegalia
- EAP
- Plétora,
 <vascularización pulm.
- Hiperinsuflación
- Atelectasias,
 neumonía

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

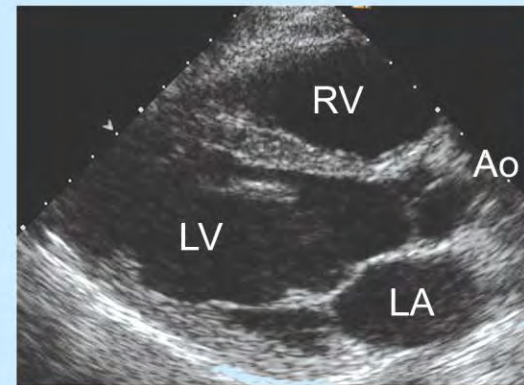
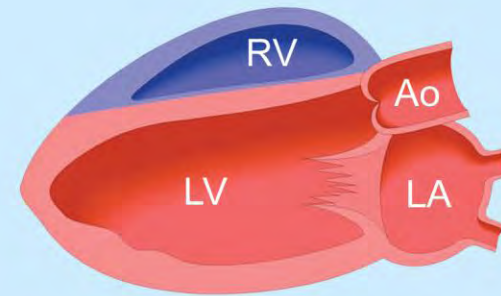
ECG:

- Arritmias
- Voltaje disminuido
- Hipertrofias vent.
- Anomalías ST



ECO M-2D-DOPLER

- Anatomía
- Función ventricular
- Gasto cardiaco
- Q_p/Q_s
- Gradientes e insuficiencias valvulares
- Seguimiento de la IC

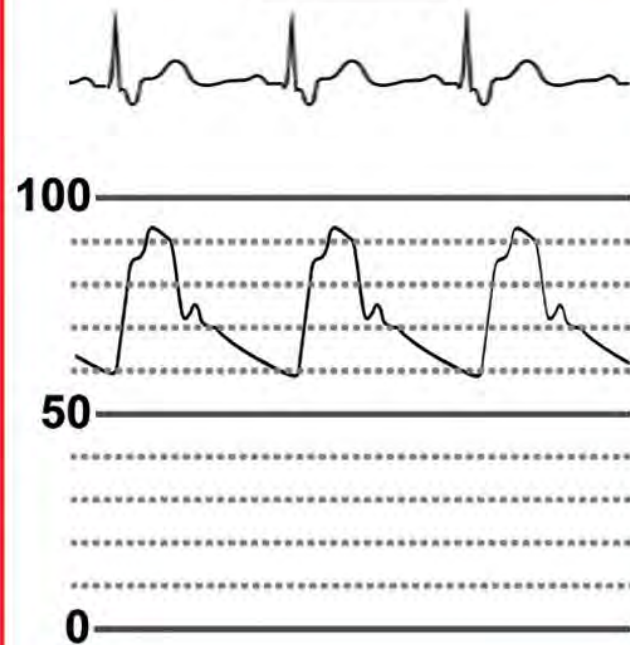


HEMODINAMICA

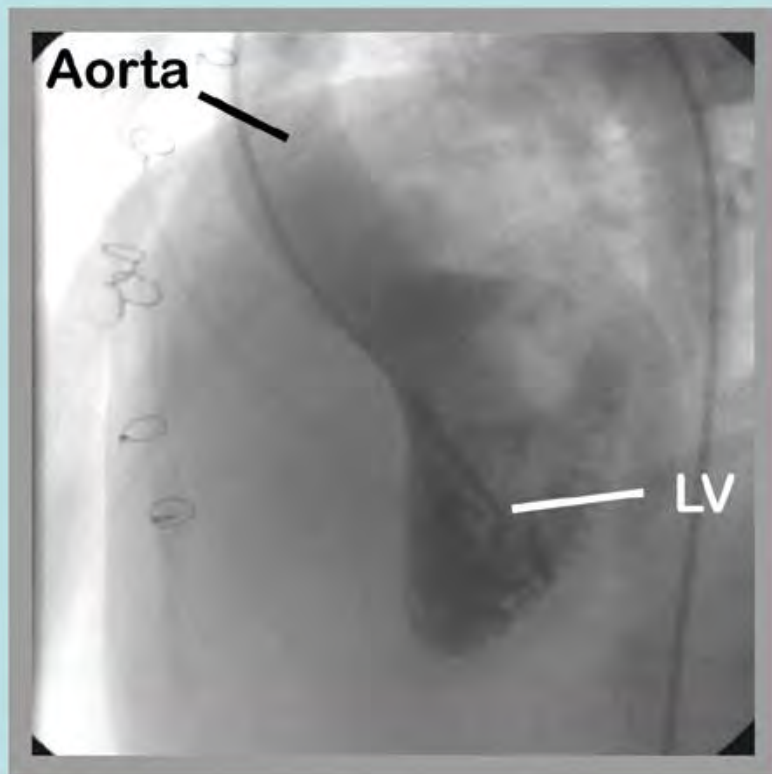
Left Ventricle



Aortic

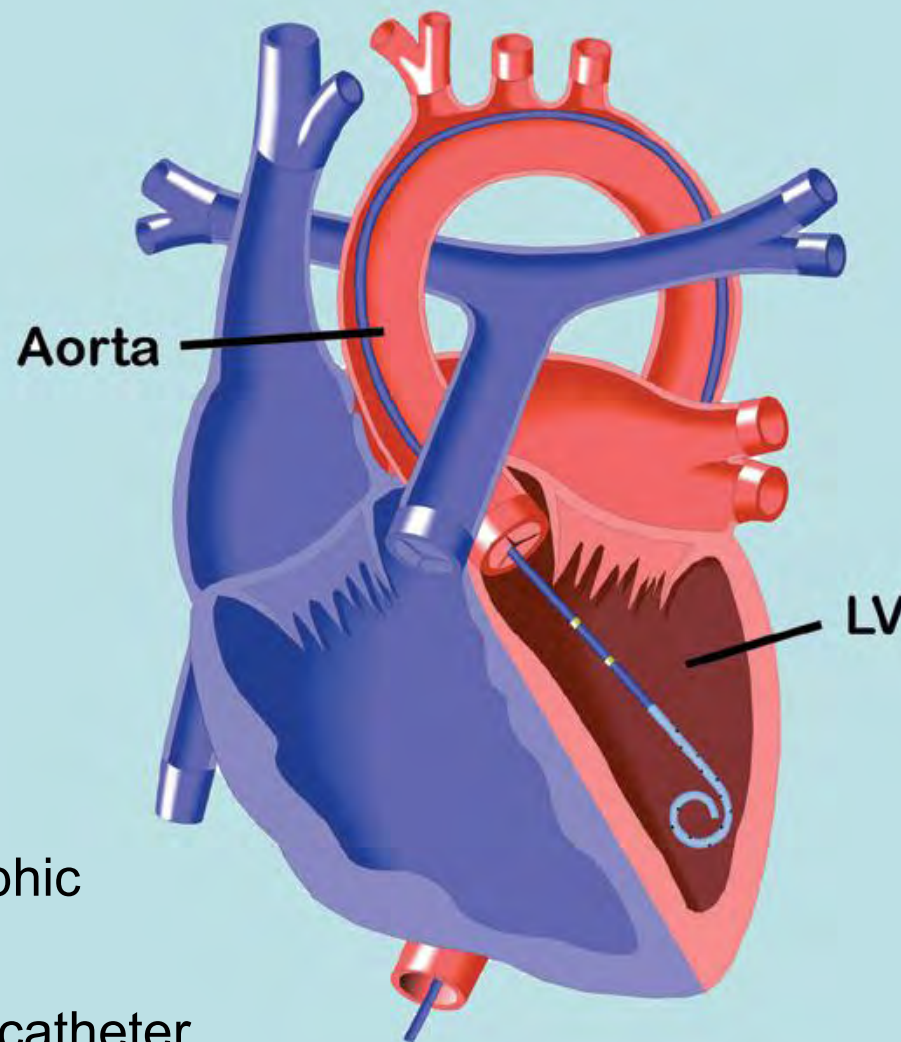


Angiography



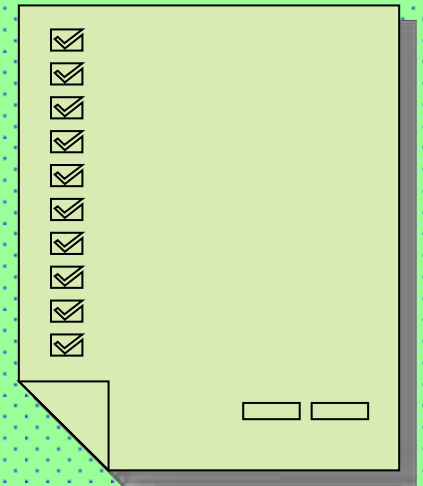
Above: Long axis oblique angiographic view of the left ventricle

Right: Schematic drawing of pigtail catheter in the LV (left ventricle), anterior view



ANALITICA

- Ph y gases
- Iones (hiponatremia dilucional)
- Calcio, creatinina, glucemia
- Hemograma
- Hemocultivos
- Estudio metabólico

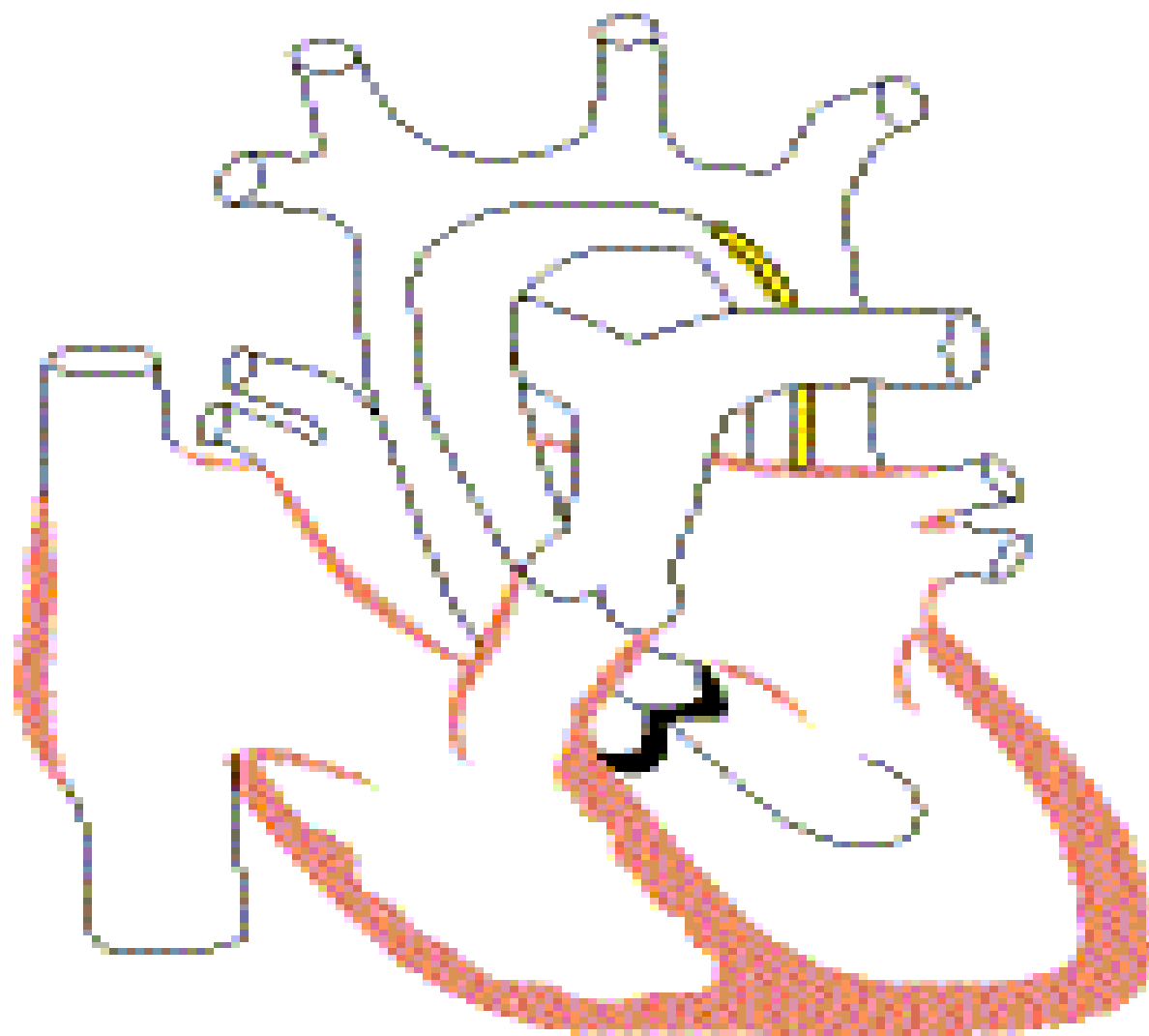


TRATAMIENTO DE LA IC

- Ttº etiológico: cirugía, o cateterismo intervencionista, desde que se estabilice el paciente, paliativa o c.total.
- Ttº de las causas precipitantes: arritmia, anemia, infecc.intercurentes, etc...
- Ttº específico:

CIRUGIA CARDIACA

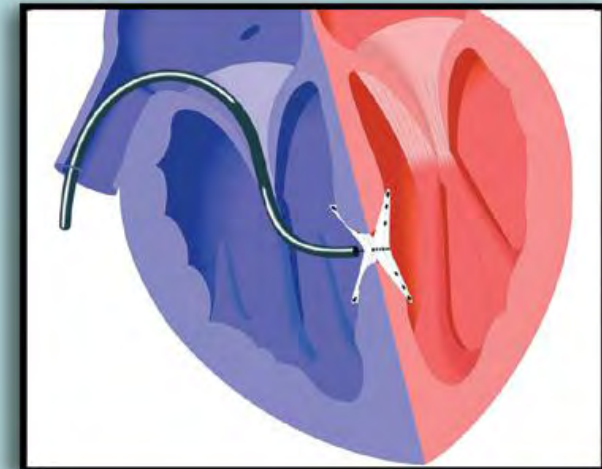
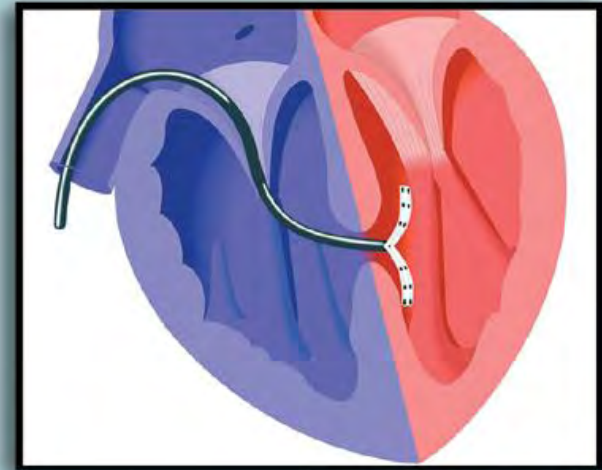
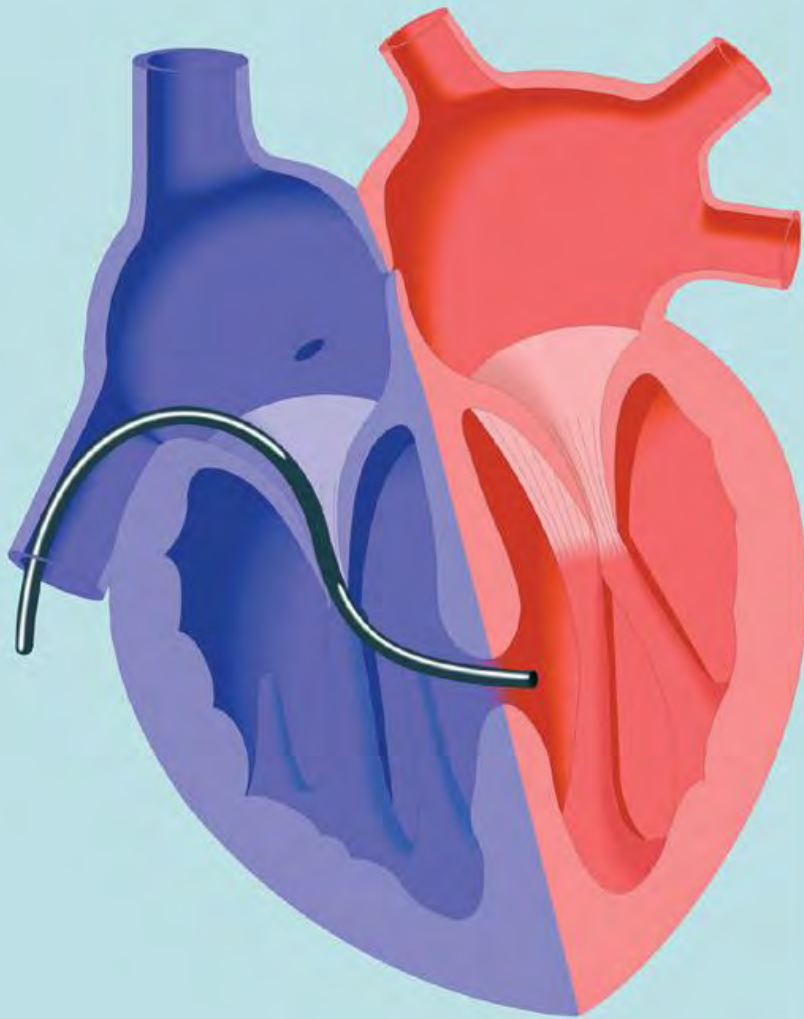






Occlusion of Intracardiac and Vascular Shunts

VSD Occlusion with CardioSEAL Device



MEDIDAS GENERALES:

- Reposo en posición incorporada.
- Oxigenoterapia con limitaciones.
- Intub. ventil. mecánica.
- Restricción de líquidos: 60 cc/kg/día.
- Dieta con aporte calórico adecuado: 140 kcal/kg/día.
- Sedación si precisa.
- Transfusión o aporte de Fe.
- Corrección trast. Metabólicos, gases, hidroelectrolíticos, etc...
- Anticoagulación.



TRATAMIENTO ESPECIFICO DE LA IC

Aumento de la
contractilidad:

Fármacos
inotrópicos
(Digital, aminos
Simpaticomimét)



TRATAMIENTO ESPECIFICO DE LA IC

- Disminución de la congestión venosa pulmonar y sistémica: Diuréticos : Asa ----furosemida . Antagonistas aldosterona----- espironolactona. Tubulo distal----- hidroclorotiacida



TRATAMIENTO ESPECIFICO DE LA IC

Aumento de la perfusión sanguínea y disminución de las resistencias periféricas:

Vasodilatadores

venosos: NTG.

arteriulares: Hidralac.

Mixtos: Nitroprusiato, captopril.



TRATAMIENTO ESPECIFICO DE LA IC

ARRITMIAS

Fármacos

Marcapasos

DAI

