

Uso prostaglandina en 4 años en un centro neonatológico

Hospital Regional Antofagasta
Servicio de Pediatría-Neonatología
Cardiología Infantil
Dr. Germán Araneda S.

Año 2002

- Estenosis pulmonar severa con hipoplasia leve VD (femenino)
- Coartación aórtica preductal severa (femenino)
- Ambos pacientes se operan en centro de Santiago exitosamente.

Año 2003

- Hipoplasia VI (femenino): se opera exitosamente (ya en etapa de Fontan)
- Hipoplasia VI (masculino): fallece en Santiago (se considera fuera del alcance quirúrgico)
- D-TGA con septum intacto: fallece en la unidad

Año 2004

- Coartación preductal crítica (masculino): se opera exitosamente
- Atresia tricuspídea, hipoplasia TAP, hipoplasia VD (femenino): se opera exitosamente
- Coartación aórtica preductal severa (femenino): se opera exitosamente

Año 2005

- Hipoplasia VI (masculino): fallece en la unidad
- Hipoplasia VI (masculino): fallece en la unidad
- Coartación aórtica crítica (masculino): se opera exitosamente

Año 2006

- Atresia pulmonar con septum intacto (masculino): se opera exitosamente.
- Atresia tricuspídea (femenino): sin necesidad de operarse.
- Atresia pulmonar con hipoplasia VD (femenino): se opera exitosamente.

Año 2007

- Ventrículo único hipoplásico (femenino): fuera del alcance quirúrgico; fallece en la unidad.
- Coartación aórtica crítica (masculino): se opera exitosamente.
- Hipoplasia VI con D-TGA (masculino): se traslada al HLCCM, se ignoran resultados.

En los 6 últimos años se usó PGE1 en 17 RN. Llama la atención que en un 29,4% no se trató de una cardiopatía cianótica propiamente tal (5 pacientes con coartación aórtica severa o crítica). Desde el año 2002 al 2004 los RN que egresaron de sus respectivas maternidades, ingresaron en promedio entre los 7 a 15 días de vida gravemente enfermos. (excepto uno que se trasladó a las 24hrs de vida desde Calama). Dos de ellos agónicos y que coincidieron en su patología (COAO) y debieron usar dosis mayores de PGE1, coincidentes con una acidosis metabólica en rangos de premortem y que al lograr corregir se logró disminuir las dosis de PGE1. El año 2006 y hasta la fecha, todos los RN se diagnosticaron antes de las primeras 24hrs de vida. De los 5 fallecidos (29,4%), dos se consideraron fuera del alcance quirúrgico, los tres restantes a pesar del manejo médico intensivo presentan paro cardíaco irreversible.

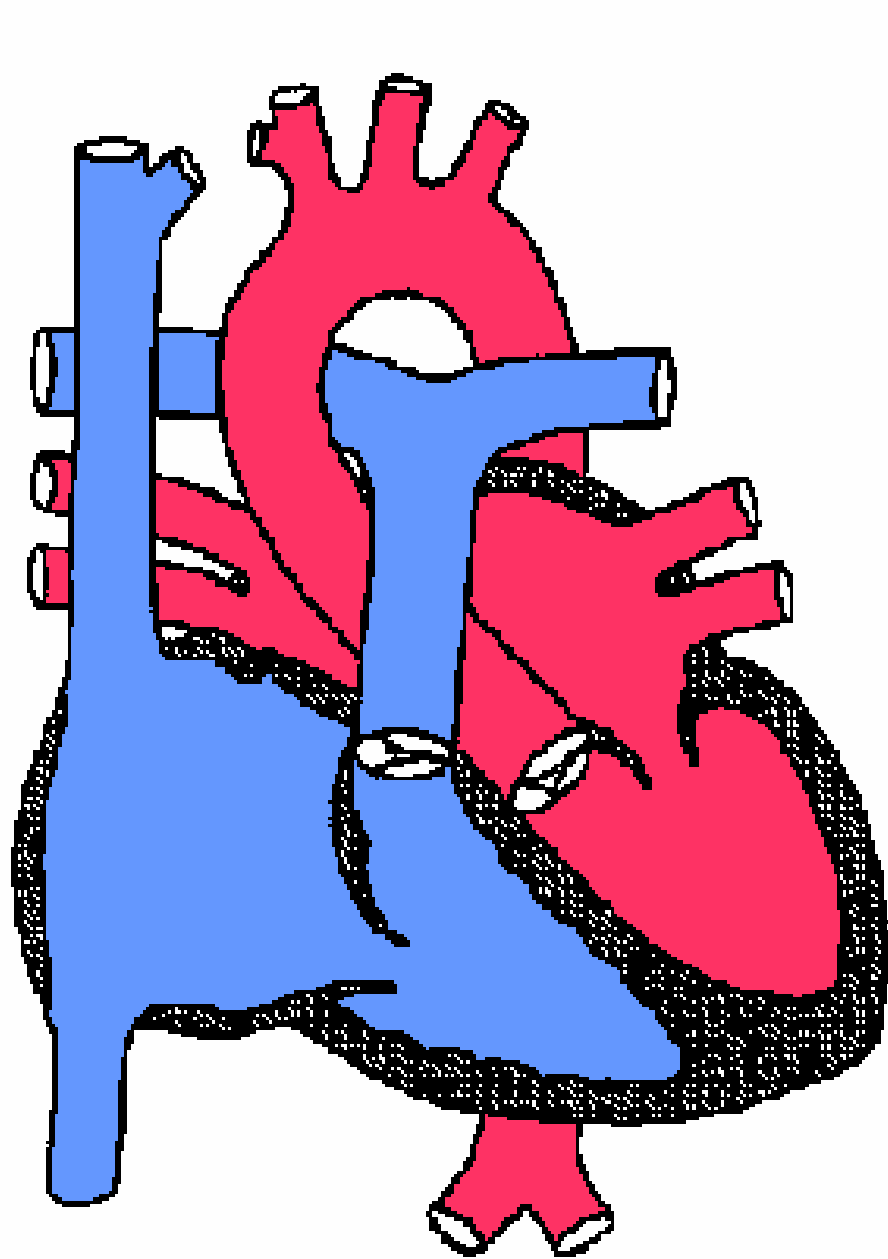
La experiencia acumulada permite considerar que a pesar de los avances modernos en el diagnóstico cardiológico (ecocardiografía), no le resta ningún mérito a la experiencia clínica del conocimiento de cada cardiopatía congénita que no necesariamente es el diagnóstico anatómico exacto, sino el comportamiento clínico del RN que hace sospechar razonablemente en una cardiopatía "ductus dependiente" juiciosamente ayudará al médico a decidir el uso de prostaglandina prescindiendo de la ecocardiografía, si se piensa que el tiempo puede ser crítico en recuperar al RN, ya que prácticamente en un 100% de los casos provocará la dramática mejoría de él. En estas circunstancias, si nos equivocamos en el diagnóstico, no quita ningún mérito en un paciente en que nos estamos jugando una brecha entre vida y muerte. Sólo tibiamente podrían criticarnos en el costo monetario de "gastar una ampolla".

Breve descripción para
diagnosticar cardiopatías ductus
dependientes y diferenciar de
HPPN

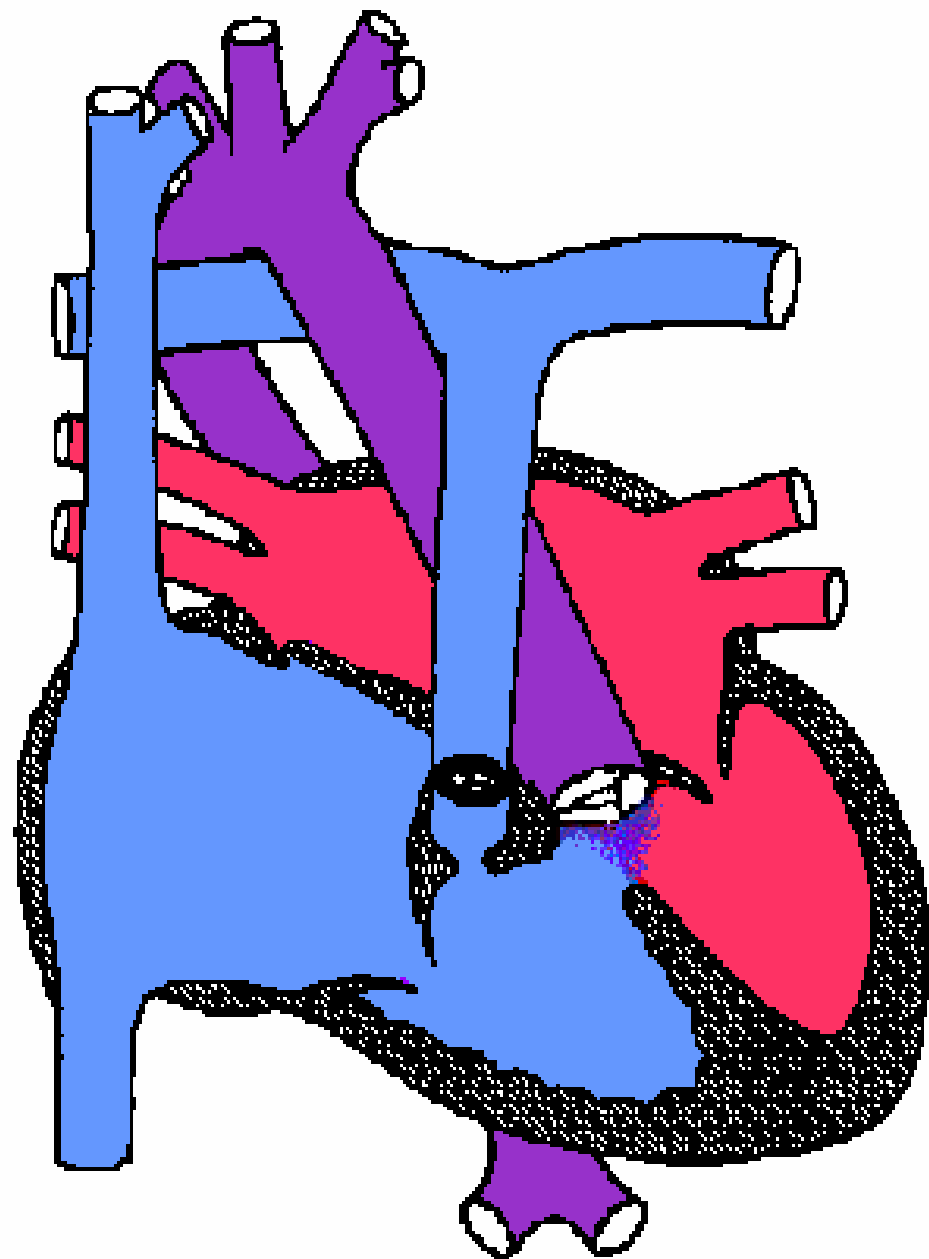
HIPOFLUJO PULMONAR

- Tetralogía de Fallot
- Atresia tricuspídea
- Atresia pulmonar
- Enfermedad de Ebstein

CARDIAC DIAGRAMS, NORMAL ANATOMY & TETRALOGY OF FALLOT

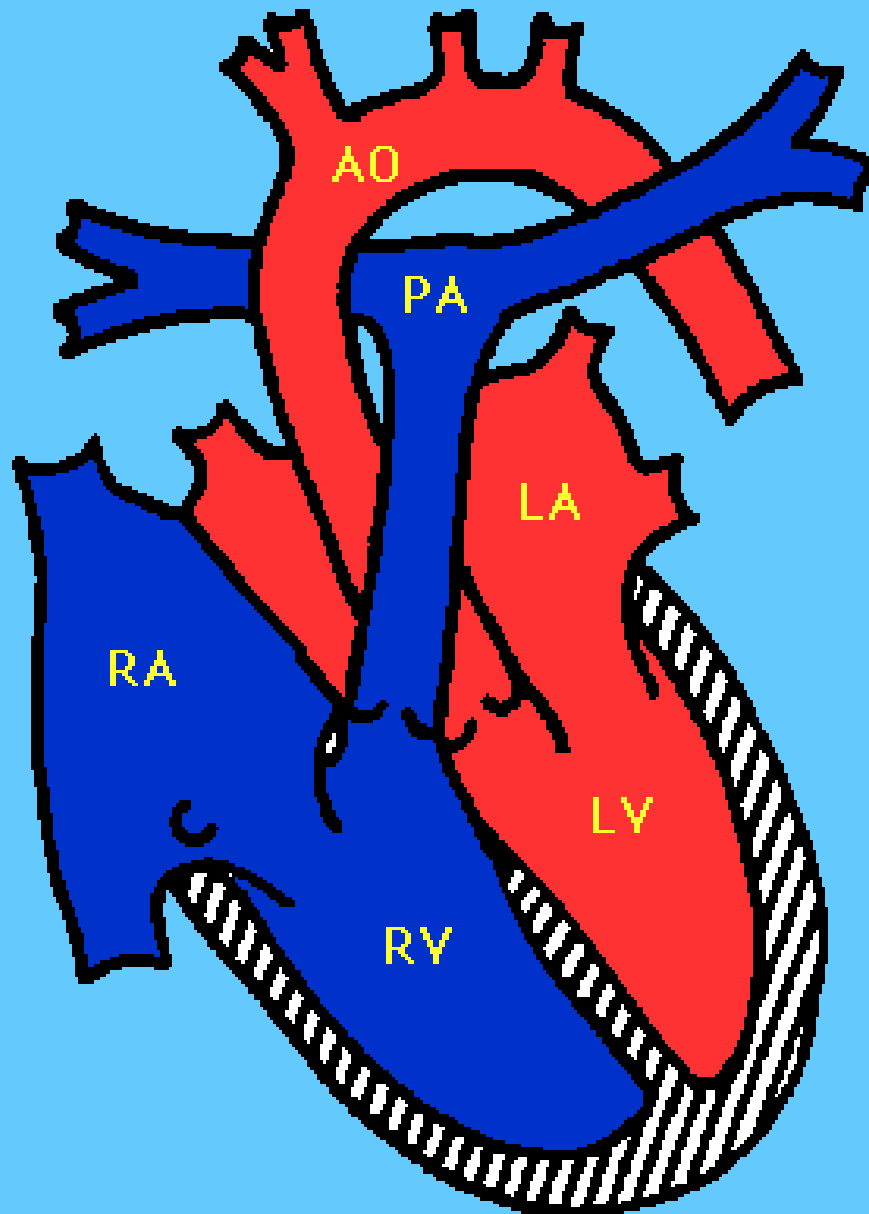


NORMAL

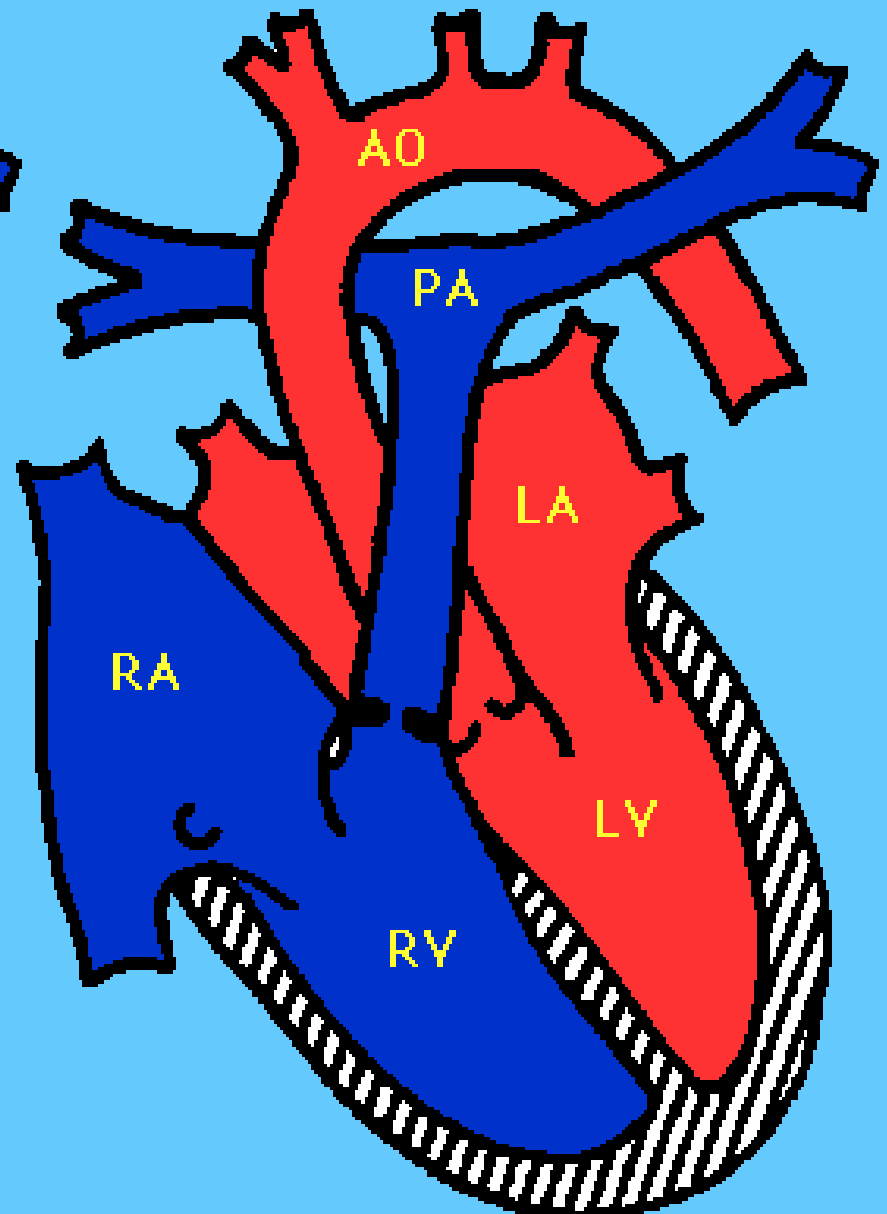


TETRALOGY OF FALLOT

Pulmonary Valve Stenosis



Normal

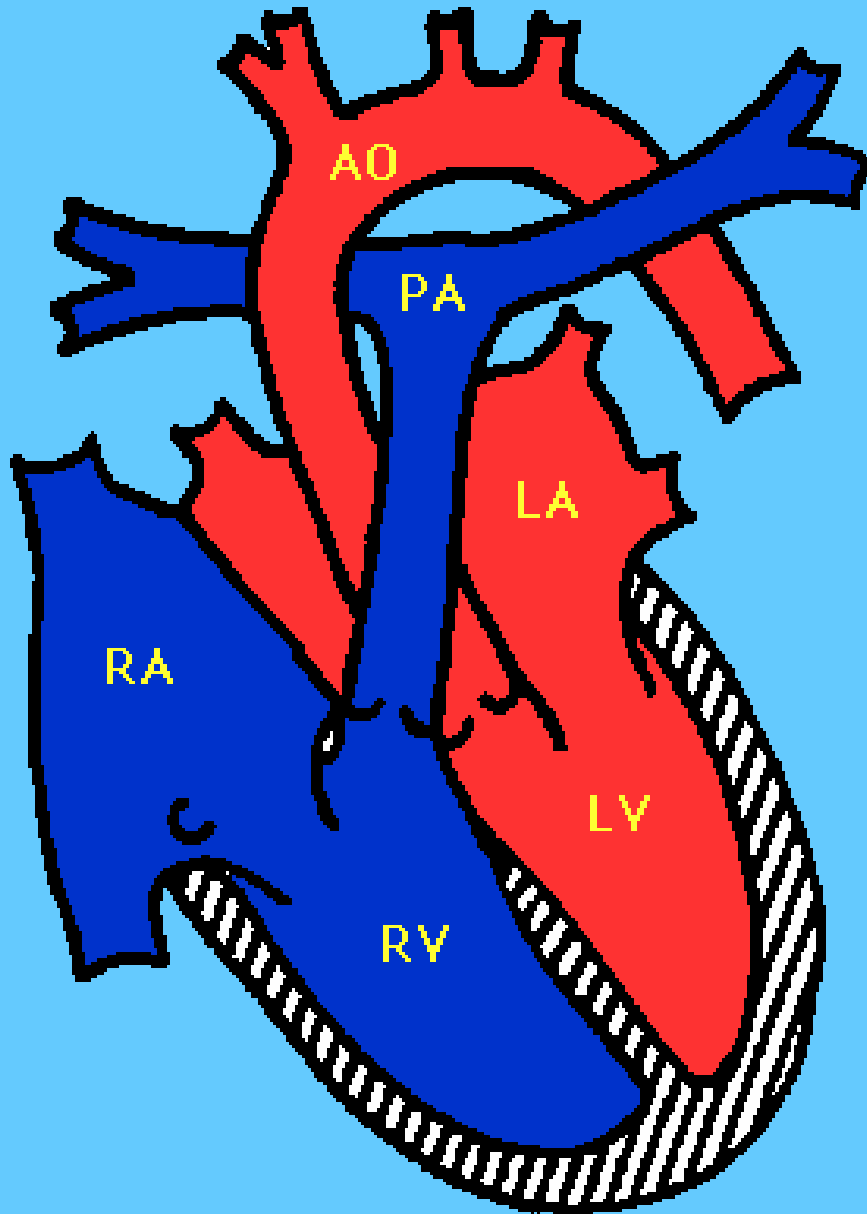


Pulmonary Valve Stenosis

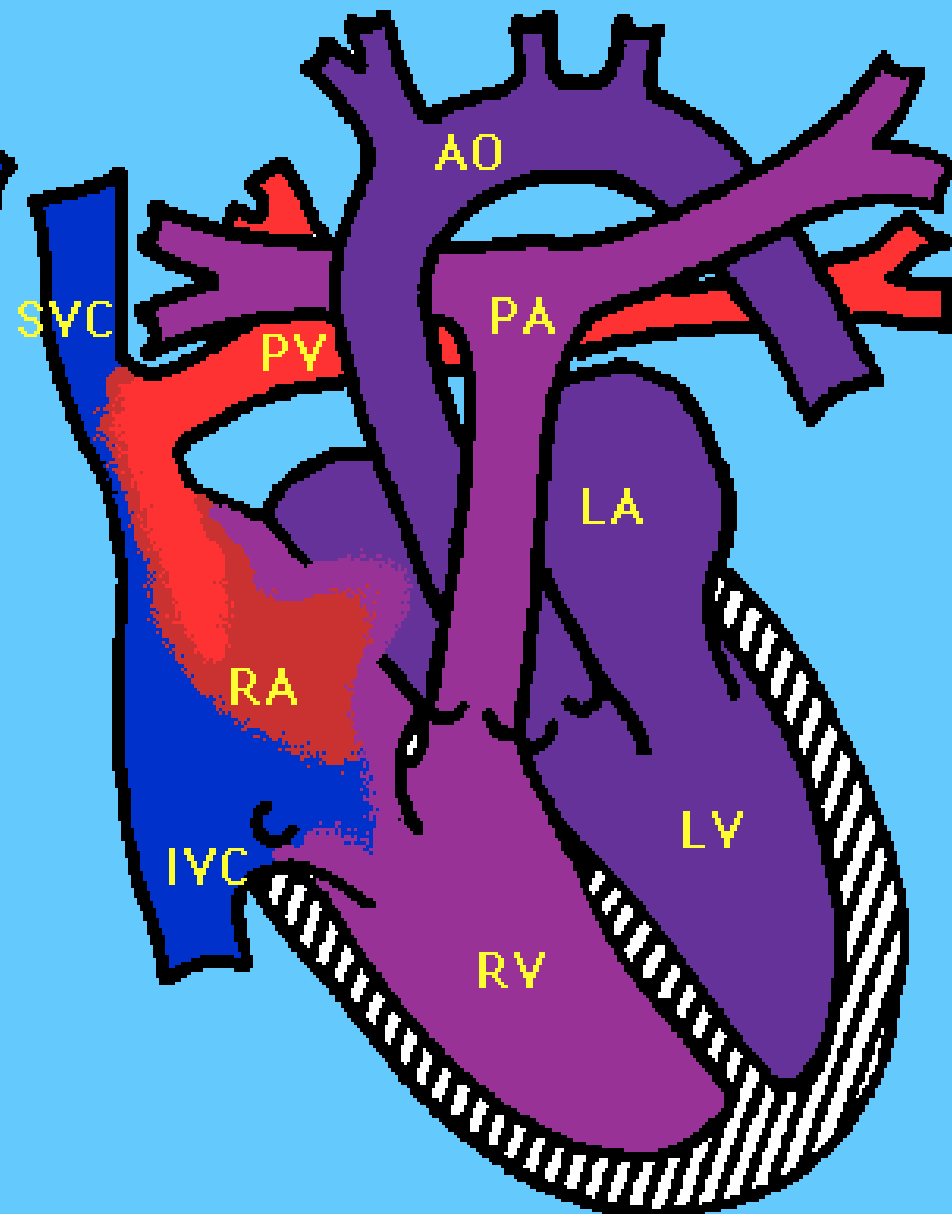
HIPERFLUJO PULMONAR

- Drenaje venoso pulmonar anómalo total
- Ventrículo único
- Doble salida de ventrículo derecho
- Tronco arterioso
- Hipoplasia de ventrículo izquierdo
- D-transposición grandes arterias

Total Anomalous Pulmonary Venous Return

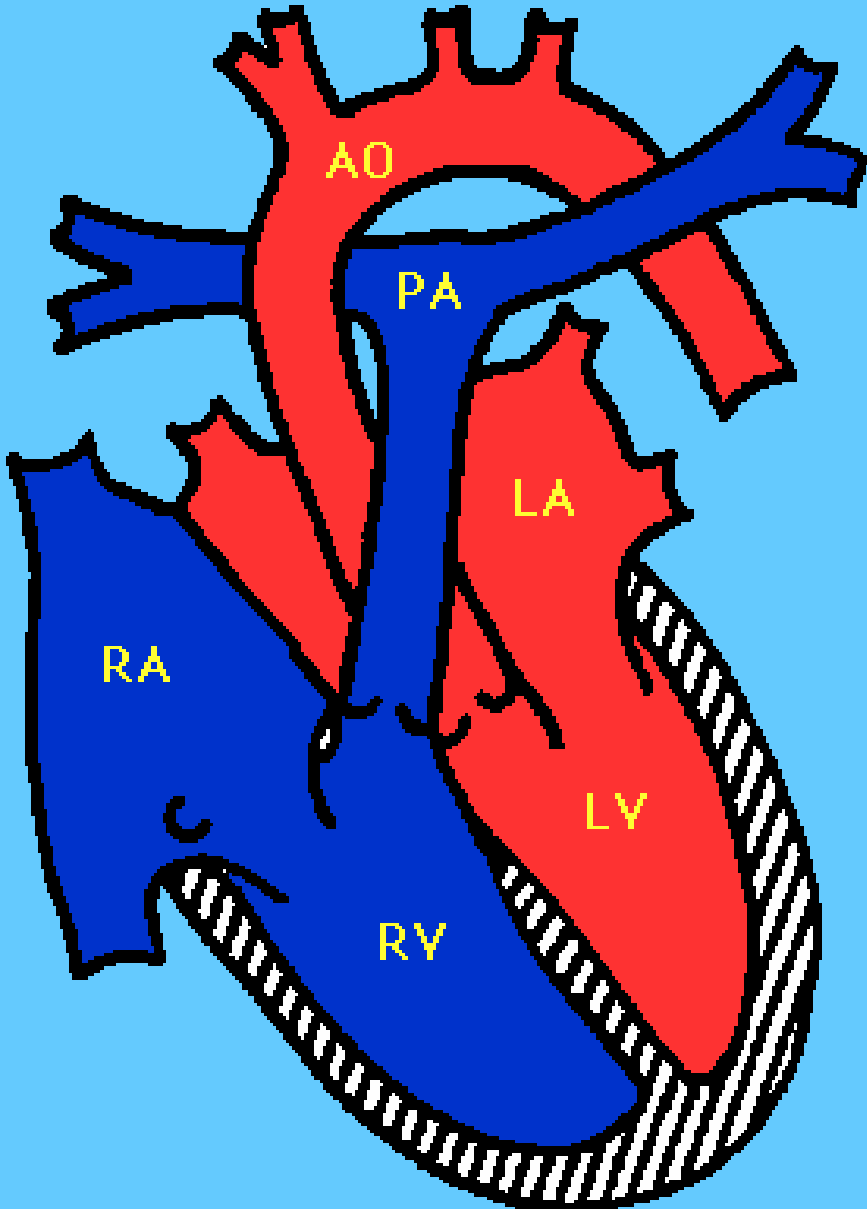


Normal

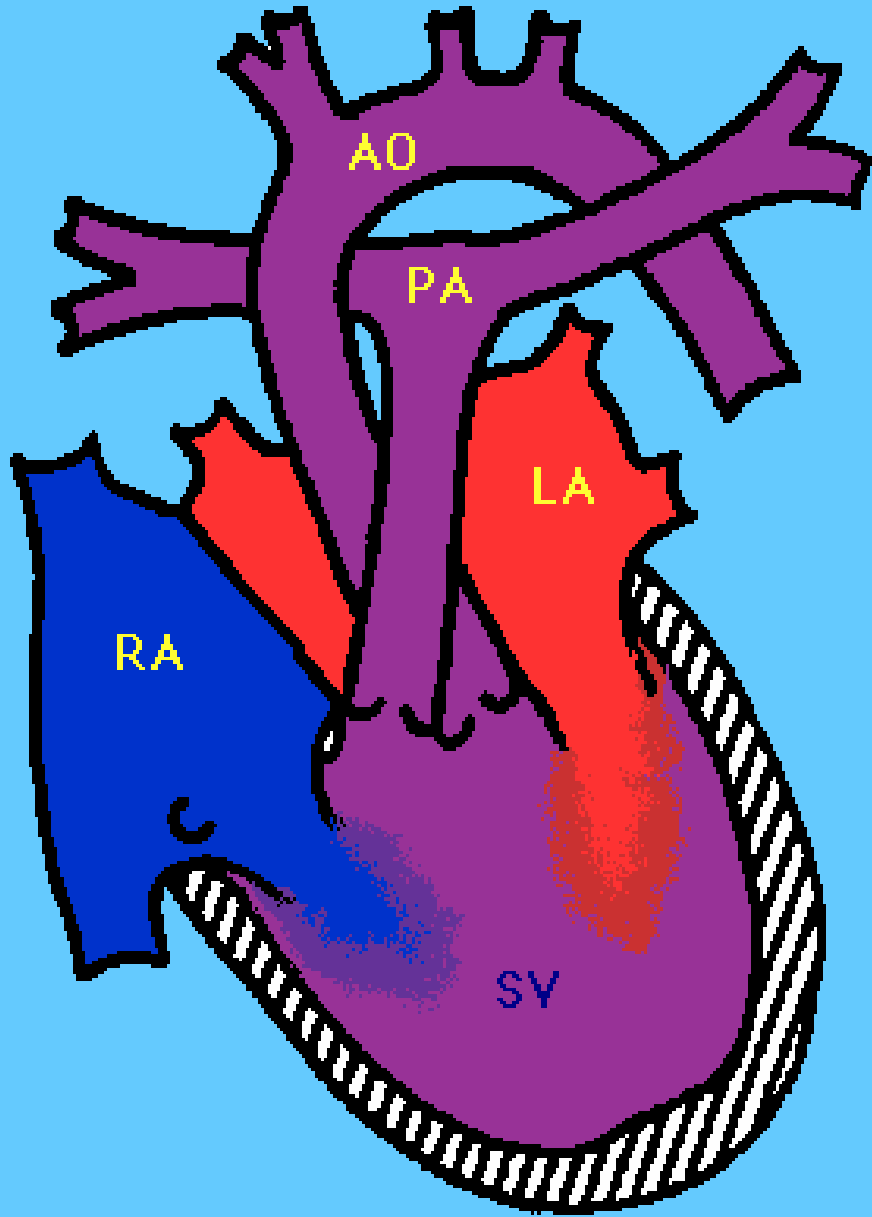


TAPVR

Single Ventricle

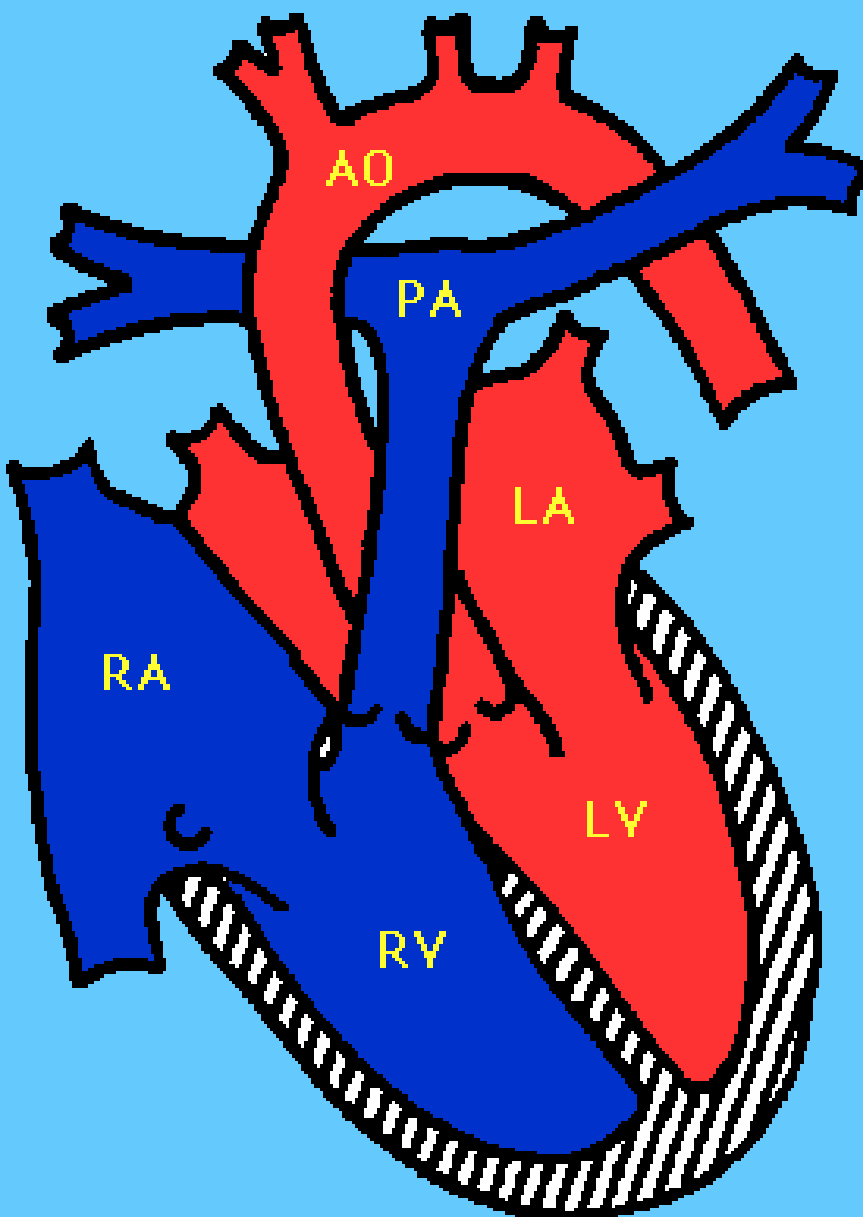


Normal

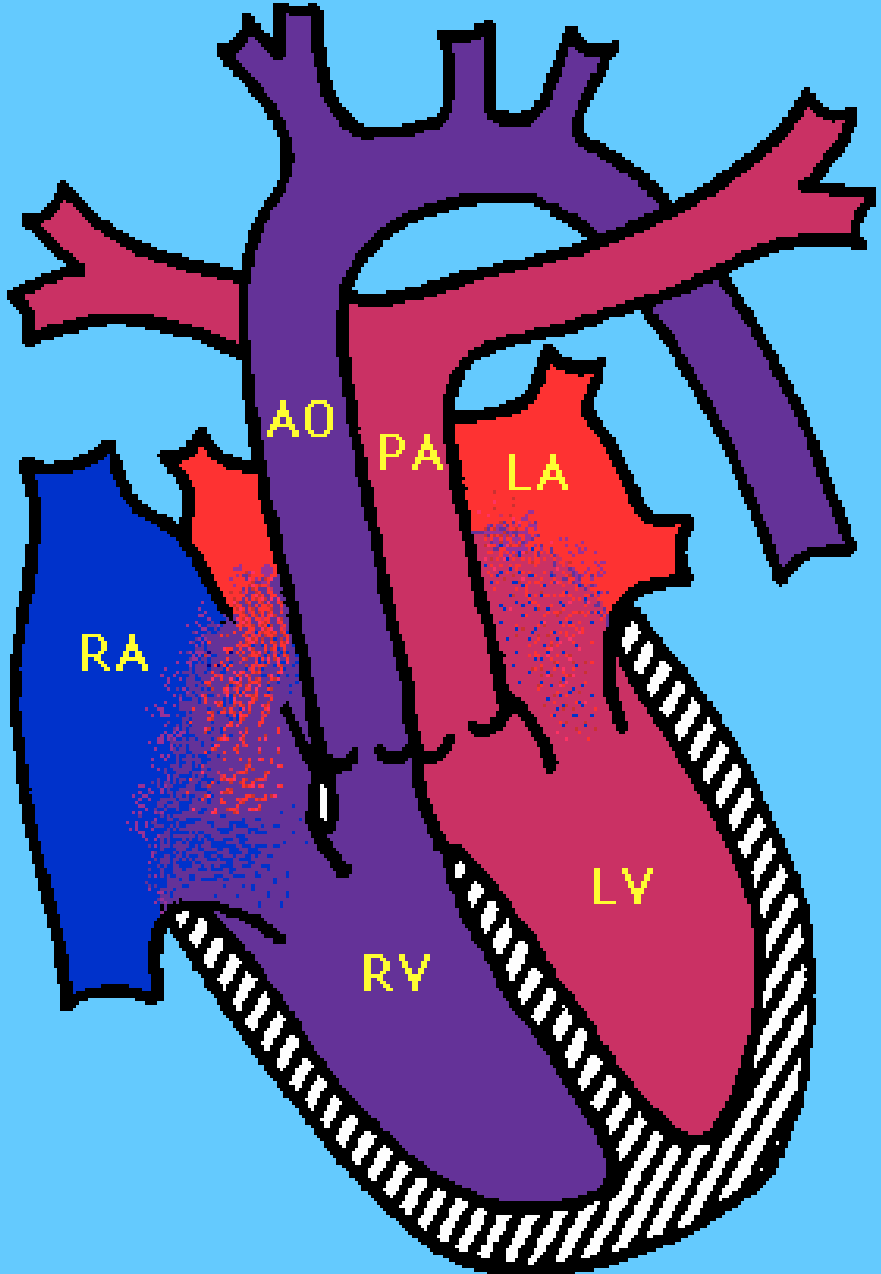


Single Ventricle

Transposition of the Great Vessels

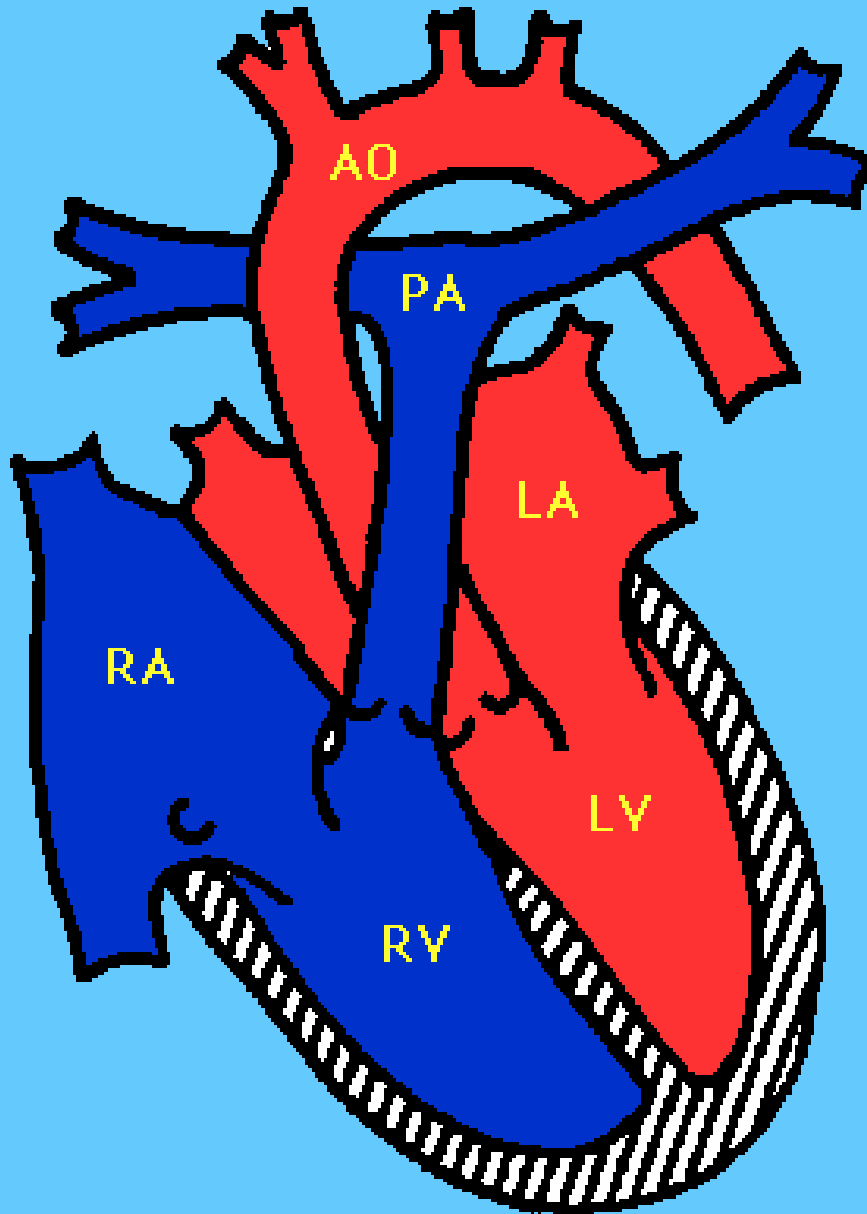


Normal

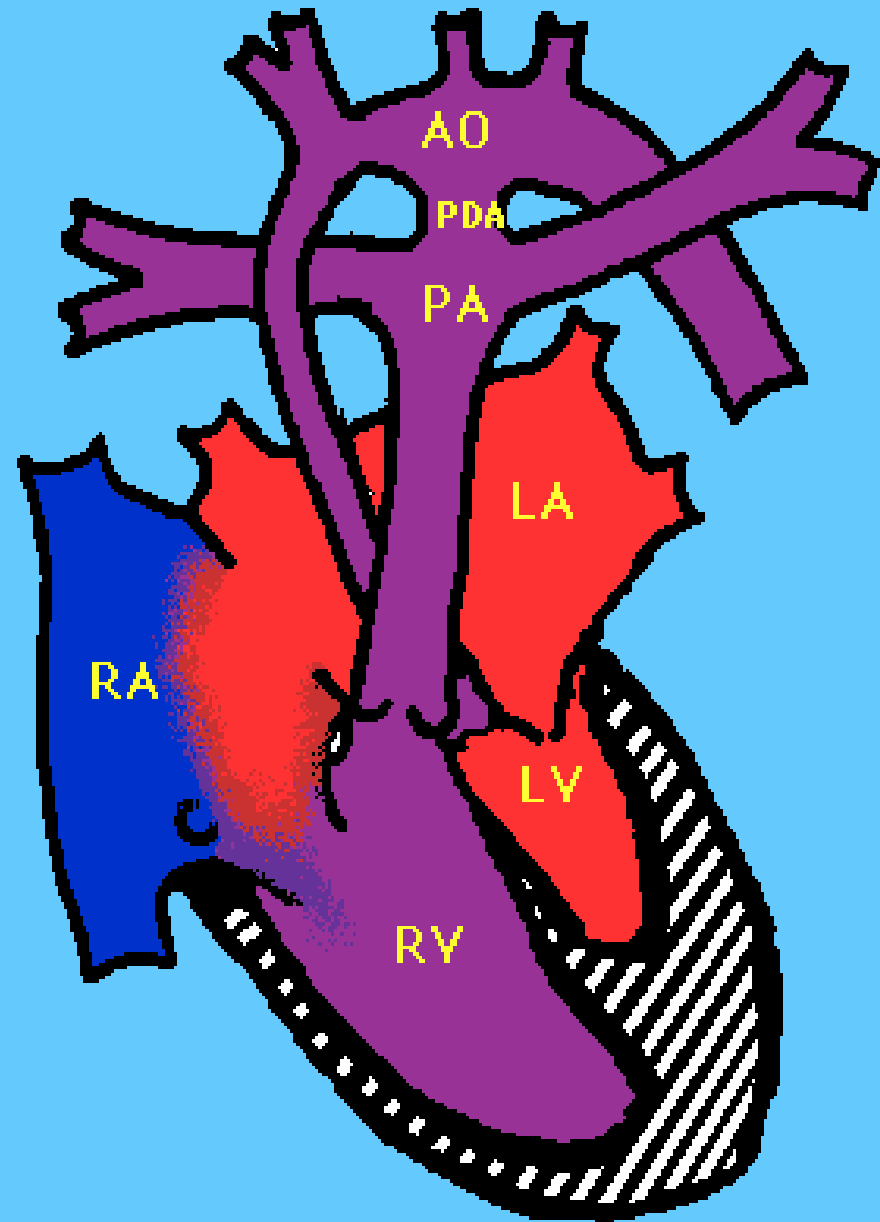


Transposition of the Great Vessels

Hypoplastic Left Heart Syndrome



Normal



Hypoplastic Left Heart

CIANOSIS CENTRAL

- Desaturación arterial o disminución de la PO_2 arterial
- Depresión del SNC
- Enfermedad pulmonar
- Cardiopatía congénita cianótica

CIANOSIS PERIFERICA

- Saturación de oxígeno arterial normal o con una PO_2 normal
- Acrocianosis
- Exposición al frío
- Disminución de perfusión periférica

CCC con shunt $D \Rightarrow I$

- Taquipnea sin retracción
- Ausencia de signología pulmonar (no ICC)
- Con o sin soplo cardíaco
- Soplo de DAP \Rightarrow FSP restringido por DAP
- Rtx :cardiomegalia, silueta CV patológica e incremento o disminución de IVP
- Escaso o ningún incremento de la PO_2 al administrar O_2

Radiografía tórax

- Causas pulmonares de cianosis
- Presencia y defecto cardíaco
- Circulación pulmonar o FSP
- Congestión pulmonar
- Improntas vasculares pulmonares (IVT)

D-TGA



Image from the "Multimedia Encyclopedia of Congenital Heart Disease"
Used with permission from Scientific Software Solutions [SSS]
[SSS] can be reached at 75714.574@compuserve.com ©1996 by SSS

DVPAT
obstructivo

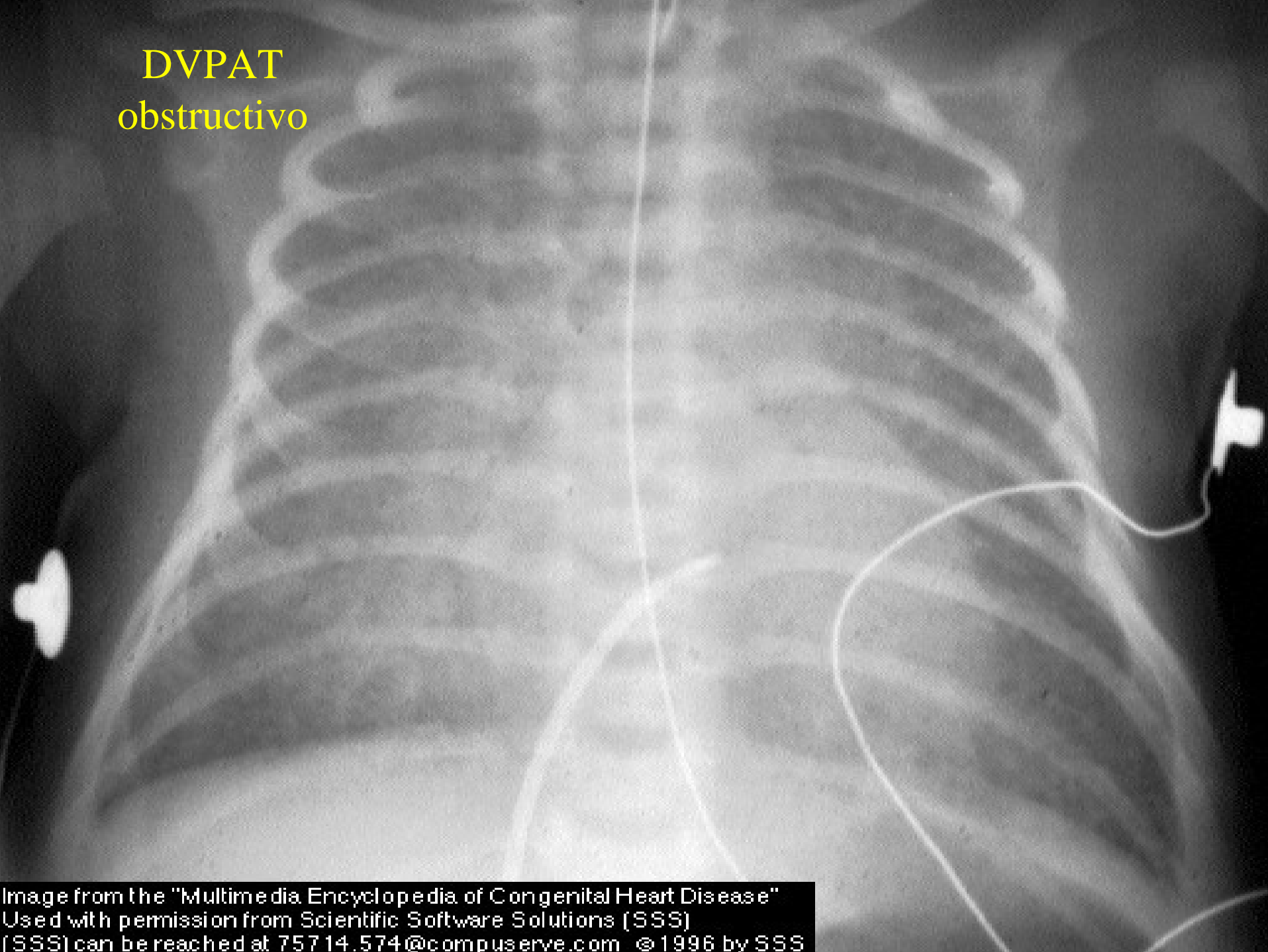
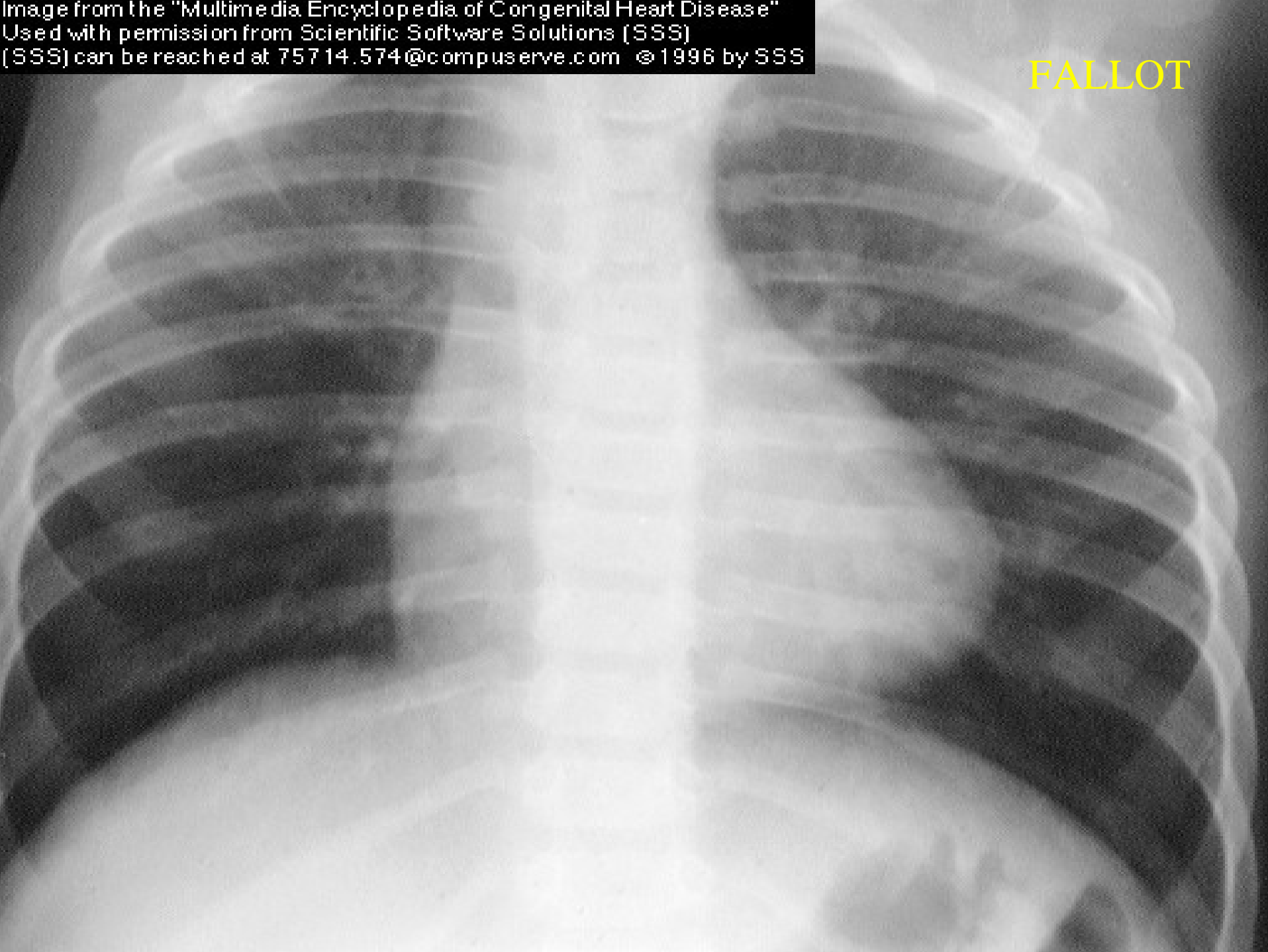


Image from the "Multimedia Encyclopedia of Congenital Heart Disease"
Used with permission from Scientific Software Solutions (SSS)
(SSS) can be reached at 757 14.574@compuserve.com © 1996 by SSS

FALLOT



Gases arteriales

- PCO_2 elevada sugiere alteraciones pulmonares o del SNC
- pH bajo puede observarse en sepsis, shock circulatorio o hipoxemia grave

Test de hiperoxigenación (O₂ 100%)

- PO₂ arterial suele aumentar >100mmHg en enfermedades pulmonares o del SNC
- PO₂ arterial <100mmHg en shunt D-->I
- PO₂ arterial no > de 10 a 30mmHg en una CCC

VIA ARTERIA UMBILICAL

- PO₂ en arteria preductal(arteria radial derecha) > a PO₂ en arteria postductal(arteria umbilical) en 10-15mmHg =>shunt D=>I a través del DAP
- HPPN
- EA crítica
- Arco aórtico interrumpido
- Coartación de Ao

PROSTAGLANDINA E₁

- 0,05-0,1ug/kg` en BIC
- Efectos deseados: Aumento de PO₂, TA sistémica y mejoría del pH
- Disminución progresiva hasta 0,01ug/kg'
- Puede incrementarse hasta 0,4ug/kg'

Prostaglandina E1 Efectos adversos

- Apnea (12%), fiebre (14%), rubor (10%)
- Apnea, rash cutáneo, bradicardia, hipotensión, taquicardia, arritmias, edemas, hipoventilación, broncoespasmo, taquipnea, convulsiones, hipertermia, irritabilidad, letargia, anuria, hemorragias
- Inhibe agregación plaquetaria, trombocitopenia, CID.

PROSTAGLANDINA E₁

- Aumento progresivo hasta máximo 0,4ug/kg'
- Aumento PO₂ => disminuir rápidamente a la menos dosis efectiva (puede ser hasta 0,01ug/kg')

Hipertensión pulmonar persistente del RN

- Persistencia de HP que, a su vez, origina diversos grados de cianosis, debido a un shunt $D \Rightarrow I$ a través del DAP o FOP. No existe CC.
- Se produce en 1 de cada 1.500 nacidos vivos.

Vasoconstricción pulmonar en lecho pulmonar normal

- Asfixia perinatal, aspiración de meconio, disfunción ventricular, BRN estreptocócica grupo B, síndrome de hiperviscosidad, hipoglicemia
- Hipoxia alveolar, acidosis
- tromboxano, PGE vasoconstrictoras, leucotrienos, endotelina

Hipertrofia de la capa media de arteriolas pulmonares

- Hipoxia intrauterina crónica
- Ingesta maternal de antiinflamatorios no esteroideos

Arteriolas pulmonares anormalmente desarrolladas

- **Con disminución de la sección transversal del lecho vascular pulmonar**
- Hernia diafragmática congénita
- Hiperplasia pulmonar primaria
- Síndrome de Down

Clínica de HPPN

- RN de términos o postérminos > frecuencia
- 6-12hrs de vida cianosis, taquipnea, quejido y retracción
- R2 fuerte y único, latido VD prominente
- Soplo sistólico suave de IT
- Hipotensión sistémica
- Insuficiencia cardíaca congestiva incluso

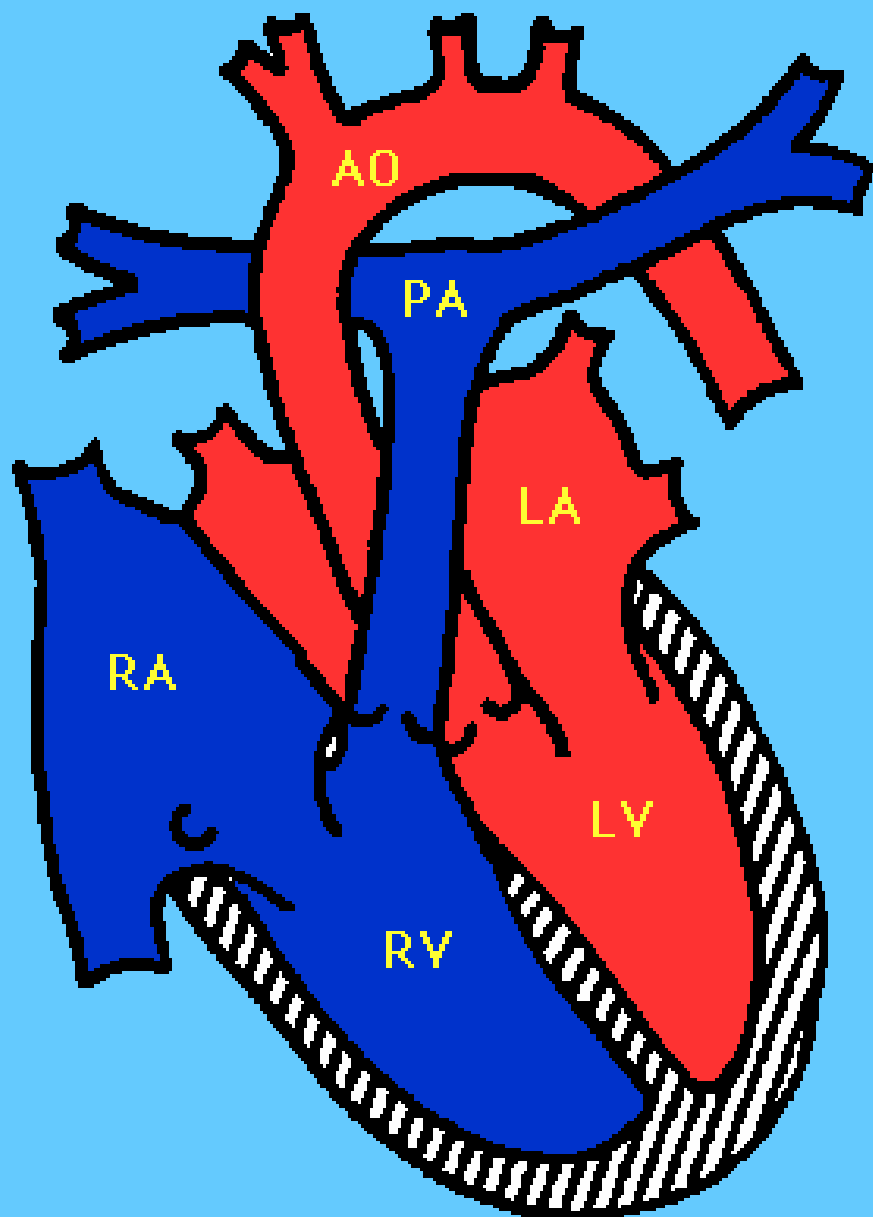
Clínica de HPPN

- PO₂ arterial menor en la Ao descendente o en las piernas que en el brazo derecho (shunt ductal D=>I)
- Cianosis diferencial (coloración rosada de la parte superior del cuerpo y cianótica en la parte inferior)
- Ausencia de diferencias PO₂ se debe a shunt D=>I auricular principalmente

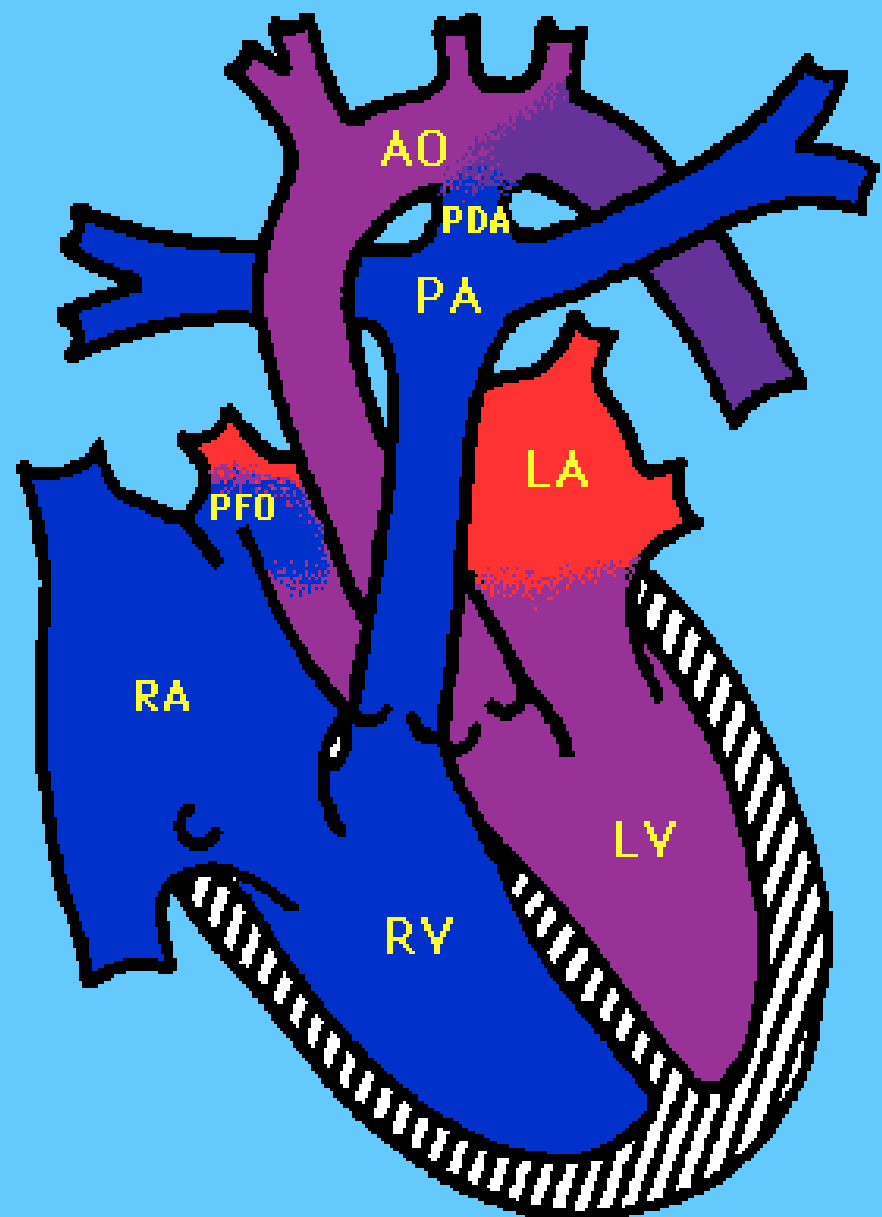
Persistence of the Fetal Circulation

SHUNT D=>I DAP

SHUNT D=>I FOP



Normal



Persistence of the Fetal Circulation

Clínica de HPPN

- ECG normal, puede existir HVD o cambios en la onda T (disfunción miocárdica)
- RXT con diversos grados de cardiomegalia con o sin hallazgos de SALA
- ECOCARDIO sin alteración estructural, puede verse DAP amplio, shunt D=>I ductal o auricular (FOP, CIA). Descartar COAO y/o interrupción del arco aórtico

Tratamiento de HPPN

- Disminuir la RVP con O₂ y vasodilatadores pulmonares (como la tolazolina), inducción de alcalosis respiratoria (VM)
- Corregir disfunción miocárdica (dopamina, dobutamina)
- Estabilizar, tratar acidosis, hipocalcemia, hipoglicemia

Tratamiento de HPPN

- Inhalación de óxido nítrico para disminuir la TA pulmonar
- Oxigenación con membrana extracorpórea puede ser eficaz en pacientes seleccionados con HPPN grave

Test hiperoxia-hiperventilación

	HPPN	Pulmonar	CC
Oxemia pre/post DAP	Diferencia >15	Diferencia <15	Diferencia <5
Hiperoxia	Hipoxemia no se modifica	100 o >	Hipoxemia no se modifica
Hiperoxia + Hipervent	100 o >	120-150	Hipoxemia no se modifica

RN cianótico en UCI

- Cuna radiante
- Incubadora
- Vías venosas/arteriales
- Monitoreo CR, SO_2 (oxímetro de pulso)
- Presión arterial
- Oxígeno
- VM
- Corrección ácido-base
- Manejo de IC
- PGE_1
- Interconsulta cardiológica urgente

La prostaglandina es la gran aliada del cardiocirujano;
permite que él duerma tranquilo.....

gracias

