

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN RN: PESQUISA Y DIAGNÓSTICO

Dra. Lorena Tapia M.

Introducción

Las CC son la patología congénita más frecuente en RN. Puede tratarse de cardiopatías congénitas críticas (la que requieren tratamiento durante el primer año de vida), o cardiopatías no críticas.

Su prevalencia es de 6 a 13/1000 RN vivos, dependiendo del método de pesquisa.

Las CC críticas constituyen el 25% del total de las cardiopatías. El retraso en el diagnóstico y tratamiento de las CC críticas aumenta los riesgos de morbilidad y mortalidad de estos pacientes. Es por esto que es necesario mantener una mirada alerta al evaluar recién nacidos “sanos”, analizando la presencia de factores de riesgo para CC, signología o síntomas sutiles, etc. Afortunadamente, con la disponibilidad de eco cardíaco fetal, alrededor de la mitad de los casos tienen un diagnóstico sospechado in utero. Es en el otro 50 % en el que es necesario “ir a buscar”, para evitar que esos pacientes sean dados de alta sin diagnóstico. En este grupo ahora se dispone de una herramienta clínica muy útil que es el screening con oxímetro de pulso (pero que no está habilitado en todos los centros aun).

Las CC son la principal causa de muerte perinatal e infantil secundaria a una malformación congénita. El pronóstico ha mejorado mucho con los avances en intervenciones correctoras o paliativas. La mortalidad de las CC críticas que no son diagnosticadas en el periodo postnatal inicial es de hasta 30%.

Evaluación del RN para pesquisa de CC:

Si bien la ecocardiografía fetal puede diagnosticar varias CC, algunas son difíciles de identificar in utero. El examen físico cuidadoso de RN aparentemente sanos también puede no evidenciar un problema. A esto se suma que el alta de la maternidad es relativamente precoz, haciendo el diagnóstico aun más difícil. La incorporación reciente del sistema de screening para CC con oxímetro de pulso ha sido muy útil como herramienta coadyuvante en el diagnóstico de CC críticas, antes de que se produzca la descompensación, pero también tiene limitaciones.

Algunos niños con CC crítica pueden presentar manifestaciones clínicas durante la hospitalización post natal, en cuyo caso habitualmente son de manejo urgente. Sin embargo, hay pacientes con CC que se ven normales en el examen y no tienen manifestaciones clínicas hasta después del alta.

Las malformaciones que con mayor frecuencia tienen un diagnóstico más tardío son la coartación aórtica, estenosis aórtica, S. Corazón izquierdo hipoplásico, TGA, estenosis valvular pulmonar y T de Fallot. Algunas de estas pueden ser detectadas con el screening con oximetría de pulso, pero no todas.

Definiciones

- CC cianótica: son lesiones que permiten la circulación de sangre mal oxigenada hacia el territorio sistémico, pasando a través de shunts intra o extracardiacos.
- Cardiopatía ductus dependiente: necesitan del ductus para que exista circulación de sangre hacia los pulmones o hacia el territorio sistémico, o para permitir una mezcla de sangre entre 2 territorios paralelos. En las malformaciones con obstrucción crítica de salida del lado derecho, el ductus permite la llegada de sangre a los pulmones. En las malformaciones con obstrucción crítica de salida del lado izquierdo, el shunt a través del ductus permite la llegada de sangre a la circulación sistémica. En corazones con circulación en paralelo (por ejemplo TGA), el flujo bidireccional a través del ductus permite la mezcla entre circuitos oxigenados y no oxigenados. Muchas, aunque no todas, de las cardiopatías cianóticas son ductus dependiente.
- Cardiopatía congénita crítica: son lesiones que requieren tto (cirugía o cateterismo intervencional) durante el primer año de vida. Esta categoría comprende malformaciones cianóticas y ductus dependiente, además de lesiones menos severas no ductus dependientes.

Instancias de diagnóstico

Diagnóstico prenatal:

en el seguimiento ecográfico de rutina del embarazo es posible identificar alrededor del 50% de las CC críticas. Sin embargo las que tienen obstrucción del tracto de salida (T de Fallot, doble salida de VD, y TGA) son poco diagnosticadas prenatalmente, al igual que es difícil el diagnóstico prenatal definitivo de la coartación de la aorta. La Sociedad de Ultrasonido en Obstetricia y Ginecología publicó en el 2013 una recomendación para ampliar la eco prenatal, incluyendo evaluación de los tractos de salida, además de la clásica visualización de 4 cámaras. Esto podría llevar a mejorar el diagnóstico prenatal en el futuro.

Diagnóstico postnatal

Examen clínico: Evaluar presencia de factores de riesgo para CC (diabetes, obesidad, HTA, lupus eritematoso sistémico, epilepsia, síntomas de infección viral durante el embarazo, tabaquismo en el primer trimestre, alteraciones tiroideas maternas, cardiopatía congénita en familiar de primer grado, uso materno de medicamentos o alcohol, embarazo múltiple, sospecha de TORCH, prematuridad, sospecha de alteraciones genéticas, VACTERL, onfalocele, hernia diafragmática congénita).

Examen físico: se ha demostrado que el examen físico per se no es una buena herramienta para detectar CC. Sin embargo, al momento de llevar a cabo el examen físico de rutina de los recién nacidos "sanos" hay que estar alertas a los signos que pueden sugerir la presencia

de una cardiopatía. Estos signos son habitualmente sutiles, por lo que hay que buscarlos dirigidamente.

Examen de piel y mucosas: Observar color (mucosas deben ser rosadas) y examinar llene capilar (normal 3 a 4 segundos), estos signos reflejan una oxigenación y gasto cardiaco normales. La cianosis central siempre es patológica, pudiendo ser secundaria a alteraciones pulmonares primarias (en cuyo caso revierte con el uso de oxígeno) o CC que disminuyen el flujo pulmonar.

La piel marmórea o la palidez pueden ser sg de gasto cardiaco disminuido, se acompaña de llene capilar lento y puede haber acidosis. La disminución del gasto cardiaco tiene causas cardiacas y extracardiacas (sepsis, disfunción miocárdica con insuficiencia tricúspide por asfixia, aneurisma de la vena de Galeno, errores congénitos del metabolismo).

Evaluación de pulsos periféricos: la palpación de pulsos braquial y femoral es parte esencial del examen cardiovascular del recién nacido. Evaluar frecuencia, regularidad, palpación simultánea de pulsos femoral y cada uno de los braquiales (si hay retraso en el pulso distal es sugerente de alteraciones del arco aórtico).

Evaluación respiratoria: los cambios en la frecuencia y esfuerzo respiratorio son con frecuencia secundarios a disminución de la compliance pulmonar. Existen varias CC que alterar la compliance pulmonar. Las CC con hipoflujo pulmonar aumentan la compliance pulmonar (no tienen dificultad respiratoria), pero por la hipoxemia se produce taquipnea. Se ve cianótico pero sin dificultad respiratoria importante. Esta clínica es típica de CC con obstrucción de salida del corazón derecho. Las CC que aumentan el flujo pulmonar, produciendo edema pulmonar e insuficiencia cardiaca congestiva, producen una disminución de la compliance, y aparece además de la taquipnea una respiración dificultosa, con quejido, aleteo nasal, y retracción. Como en estas situaciones el gasto cardiaco está con frecuencia disminuido, hay piel marmórea y llene capilar lento. Se puede encontrar una acidosis mixta. En todo recién nacido que presenta un cuadro de dificultad respiratoria más tardío, cuyos antecedentes y evaluación inicial no sugieran patología pulmonar primaria, se debe plantear la posibilidad de una CC.

Auscultación cardiaca: En la medida que aumenta el flujo pulmonar en condiciones fisiológicas de transición, el segundo ruido se desdobla. (cierres de la pulmonar más tardío que el de la aorta) durante la inspiración. Este desdoblamiento indica que existen 2 grandes vasos, que están bien posicionados, que la resistencia vascular pulmonar es baja, e indica la presencia de 2 ventrículos normales separados por un septum. Es difícil auscultarlo por la elevada frecuencia cardiaca del RN, pero generalmente se logra auscultar en el 80% de los RN normales a las 48 hr de vida cuando la FC cae a 150 x min. El mejor lugar para auscultar el segundo ruido es el borde esternal, a nivel medio y bajo. Cuando no se ausculta un 2º ruido, se puede sospechar atresia aórtica, atresia pulmonar, tronco arterioso, estenosis pulmonar severa, tetralogía de Fallot, HTPP. En la TGA no se ausculta por que al estar la AP detrás de la aorta, el componente pulmonar del 2º ruido se hace inaudible. Un 2º ruido fijo o muy desdoblado se encuentra en la CIA y otras lesiones asociadas a sobrecarga del VD y retraso en la conducción derecha.

Los soplos son producidos por el paso de flujo turbulento a través de vasos y válvulas normales o flujo normal a través de vasos o válvulas anormales o de defectos del septum. Se gradúan del 1 al 6, y se clasifican según el momento del ciclo cardiaco en que se producen, como sistólicos o diastólicos. Otras características que pueden ser evaluadas tienen que ver con la tonalidad (ásperos, vibratorios, piolantes), el foco donde se auscultan y la irradiación.

Existen muchos soplos “inocentes” en los recién nacidos. El mas común es el soplo del flujo pulmonar, que se ausculta en el borde esternal superior izquierdo y se irradia a ambos lados del torax, axila y dorso. Habiualmente es 2/6. Otro soplo inocente es el de ductus antes de su cierre, audible en el borde superior esternal izquierdo y en el espacio infraclavicular izquierdo, y que desaparece generalmente después del primer día de vida. También se puede auscultar un soplo transitorio 1-2/6 producido por insuficiencia tricuspídea. Se ve en pacientes con hipertensión pulmonar leve a moderada y también desaparece en los primeros días (antes del alta) en la medida que se resuelve la hipertensión pulmonar. Finalmente, hay un soplo suave, vibratorio que se ausculta en el borde inferior izquierdo del esternón y que puede persistir por algún tiempo. También es un soplo benigno y se denomina funcional. Los soplos patológicos del recién nacido generalmente son mas intensos (3-6/6), son ásperos, sistólicos y ampliamente irradiados (a todo el torax y dorso). Estos soplos se asocian con mayor frecuencia a CC.

Examen abdominal: el examen abdominal se ve alterado en pacientes con aumento de flujo pulmonar. Puede haber distension abdominal secundaria a aerofagia por dificultad respiratoria, hepatomegalia (insuficiencia cardiaca, aumento de presión venosa central), y si se asocia acidosis metabólica, pueden tener un íleo intestinal.

Presion arterial: es importante evaluar la presión arterial en ambos brazos y una pierna cuando se sospecha una CC. El patrón de variación de la presión entre las extremidades puede apoyar la posibilidad de una CC relevante. (Tabla).

Tabla 2. Patrones de pulso y presión arterial con obstrucción de salida del corazón izquierdo

Sitio de obstruccion	Brazo derecho	Brazo izquierdo	Extremidades inf.
AA/AS	disminuido	disminuido	disminuido
COA segmento largo	Normal	disminuido	disminuido
COA aislada	Normal	Normal	disminuido

AA, atresia valvula aortica; AS, estenosis valvula aortica ; COA, coartación aorta.
Una diferencia de mas de 10 mmHg entre EESS y EEI sugiere una obstrucción de la aorta.

Otras malformaciones; muchos síndromes genéticos/cromosomopatías y malformaciones extracardiacas se asocian con CC.

Screening de cardiopatía congenita con oximetría de pulso La oximetría de pulso como screening para cardiopatía congenita ha mejorado la identificación de pacientes con CC critica cuando se compara con el examen físico; tiene una sensibilidad de aprox 66 % (95%CI 67.7-83,5) y la especificidad de 99.9 % (95%CI 99,7-99,9). Se recomienda usar el algoritmo de la AAP- CCHD.

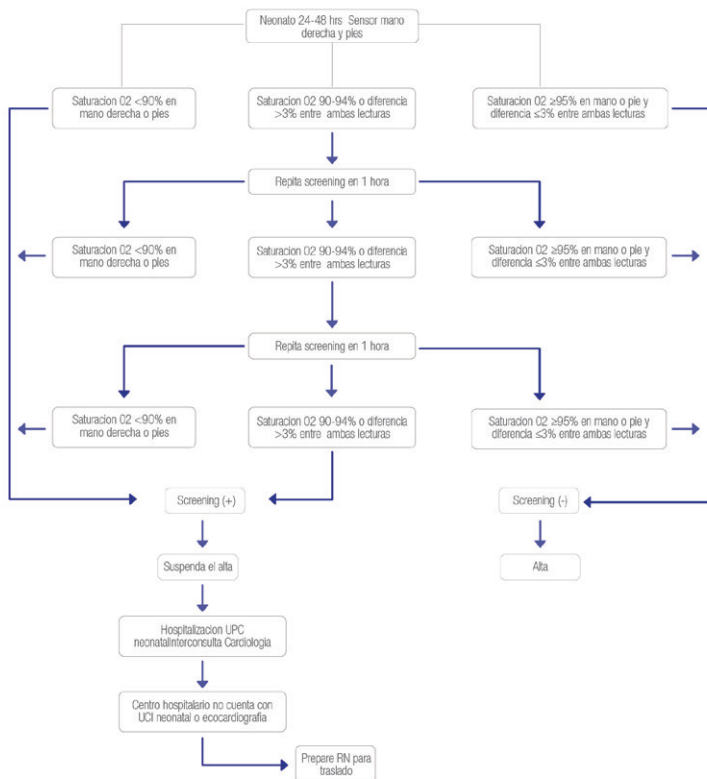
Se debe realizar después de las 24 hr de vida, o la mas tardíamente posible antes del alta. Se mide la saturación de O₂ en la mano derecha (preductal) y en cualquiera de los 2 pies (postductal), en forma simultanea o secuencial.

Se considera un resultado positivo (según algoritmo de la AAP) la presencia de cualquiera de los siguientes parámetros:

- SpO₂ <90 % en cualquiera de las extremidades
- SpO₂ <95 % en mano derecha y pies en 3 mediciones, separadas por una hora.
- SpO₂ con una diferencia > 3% entre la mano derecha y el pie, en 3 mediciones, separada por una hora.

Si el screening es positivo, el paciente deberá ser evaluado para identificar la causa de la hipoxemia; habiendo descartado causas extracardiacas (patología pulmonar o infecciosos) se debe realizar una ecocardiografia. Es importante recordar que las cardiopatías no cianóticas, algunas cianóticas (T Fallot rosada) y algunas con obstruccion del tracto de salida izquierdo no son identificadas por este método de screening.

Protocolo para detección de Cardiopatías Congénitas



Formas de presentación de CC

RN asintomático

RN CON SG DE SHOCK: esto se ve con mayor frecuencia en lesiones con obstrucción del tracto de salida izquierdo. El shock se produce cuando se cierra el ductus, disminuyendo la perfusión periférica. En casos aislados de drenaje venoso pulmonar anómalo total (DVPAT), que habitualmente se manifiesta como cianosis y taquipnea, se puede observar sg. de shock cardiogenico; esto se produce cuando hay una CIA restrictiva.

RN con cianosis

Es la forma de presentación en las siguientes cardiopatías

1. ductus dependientes: pacientes con obstrucción severa del tracto de salida derecho (cesa el flujo hacia el territorio pulmonar.)

2. pacientes con obstrucción del tracto de salida izquierdo.
3. Los pacientes con circulación pulmonar y sistémica en paralelo necesitan el ductus y la CIA para mezclar la sangre oxigenada y la no oxigenada. Al cerrarse el ductus se produce cianosis intensa.
4. En la anomalía de Ebstein, puede existir dependencia ductal cuando se produce obstrucción secundaria a la alteración de la válvula, haciendo que funcione como atresia pulmonar.
5. Lesiones no ductus dependientes: incluye DVPAT, Tetralogía de Fallot y atresia tricúspide. En estos casos la dependencia del ductus varía según la severidad de obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho y de la presencia y tamaño del defecto septal.

Cianosis diferencial:

En los pacientes con coartación aórtica crítica, interrupción del arco aórtico o estenosis aórtica crítica, se produce cianosis diferencial, en que se observa una diferencia de saturación de $>3\%$ entre la saturación de extremidades superiores (pre ductal, recibe sangre oxigenada del corazón izquierdo proximal a la obstrucción) y la mitad inferior del cuerpo (post ductal, recibe sangre mal oxigenada desde el ductus). Esto también se puede observar en niños con HTPP.

Cianosis diferencial invertida: es un hallazgo poco frecuente, en que hay mejor saturación en la mitad inferior del cuerpo. Se ve en la transposición de grandes arterias asociada con coartación aórtica o hipertensión pulmonar (la sangre más oxigenada es eyectada del ventrículo izquierdo a través de la arteria pulmonar y luego pasa a través del ductus).

Causas no cardíacas de cianosis y/o mala perfusión periférica

Alteraciones pulmonares, anomalías de la hemoglobina, policitemia.

Cianosis y mala perfusión periférica: sepsis, hiperglicemia, deshidratación, hipocortisolismo, HTPP primaria.

Aproximación diagnóstica

Durante la hospitalización en sala cuna: depende de la presencia o ausencia de síntomas.

RN sintomáticos:

Examen físico; son sugerentes de CC:

Frecuencia cardíaca anormal (normal: 90 a 160 mx minuto hasta los 6 días). En presencia de taquicardia o bradicardia se recomienda hacer un ECG para estudiar una posible arritmia, y evaluar la necesidad de realizar otros estudios o indicar tto.

Actividad precordial anormal: permite evaluar posición del corazón en el torax; la dextrocardia se asocia con CC complejas. Además puede sugerir cardiomegalia o sobrecarga de volumen o de presión en VD cuando se pesquisa latido ventricular en el área paraesternal inferior izquierda. Choque de la punta aumentado orienta a sobrecarga ventricular izquierda; fremito secundario a obstrucción del tracto de salida o defecto ventricular septal restrictivo

Ruidos cardíacos anormales: los siguientes ruidos anormales se pueden asociar con CC.

- Click sistólico precoz (estenosis valvular, aorta bicúspide y TAC)
- Click de la mitad del sístole (prolapso mitral, anomalía de Ebstein)
- Ritmo en galope (3º ruido) (disfunción ventricular o sobrecarga de volumen izquierdo)

- Frote pericárdico (derrame pericárdico leve o moderado, hijo de madre lupica)
- Soplos (se asocian con CC si son mas intensos, mas irradiados, holosistolicos, diastólicos, o con foco en el ápex o en la base); no todas las CC se presentan con soplo (por ejemplo S. corazón izquierdo hipoplasico, TGA simple, DVPAT, atresia pulmonar, cardiomiopatía, estenosis aortica critica, CIV antes de que caiga la presión pulmonar). Si se ausculta cualquiera de estos ruidos patológicos, hay que hacer una ecocardiografía.

Oximetria de pulso: pre y postductal, permite objetivar desaturación y desaturación diferencial.

Rx de torax: ayuda en el dg diferencial con patología pulmonar y puede mostrar cardiomegalia, dextrocardia o silueta cardiaca de forma anormal (por ejemplo, corazón en bota), evaluar circulación pulmonar,

ECG : puede ser normal en el periodo de RN en muchas CC. Sin embargo algunas alteraciones tienen patrones específicos.

Test hiperoxia — es útil para diferenciar si la cianosis se debe a problemas cardiacos o no. Consiste en medir la PaO2 en la arteria radial derecha (preductal) y en una de las extremidades inferiores (postductal), con aire ambiental y con 100% oxígeno, evaluando los cambios que se producen.

Ecocardiografía — la ecocardiografía aporta un diagnostico definitivo y entrega información sobre la anatomía y función cardiaca. Se debe solicitar evaluación con este método cuando

- existe clínica (sg y examen físico) sugerente de CC
- el ECG y/o la Rx de torax muestran alteraciones compatibles con CC
- oximetria de pulso (+)
- enfermedades genéticas u otras malformaciones que se asocian con CC

RN asintomáticos: La detección temprana de CC es a veces difícil, ya que los pacientes pueden estar asintomáticos o tener sg. clínicos muy sutiles en el periodo postnatal inmediato. La oximetria de pulso es un método de screening que ha demostrado ser efectivo, aunque no infalible. Es así que la Academia Americana de Pediatría (AAP), la American hearta Association (AHA) y la fundación de Cardiología del American College (ACCF) han hecho la recomendación de llevar a cabo este screening en todos los RN, con el objetivo de mejorar la detección de cardiopatías congénitas.

Despues del alta de la maternidad (presentación tardia): los signos clínicos en algunos niños con CC critica aparecen alrededor de las 2 semanas de vida. Con la instauración de la oximetria de pulso como screening neonatal, se ha podido disminuir el numero de cardiopatías que se diagnostican mas tardíamente, y que son:

Manifestaciones clínicas: los padres refieren que el niño presenta dificultades para alimentarse (recibe menos volumen, se demora mucho, las alimentaciones se ven interrumpidas por que el niño se duerme o descansa, se atora, tiene nauseas, y/o vomitos.). También pueden referir dificultad respiratoria que empeora con la alimentación, o tos y sibilancias. Otras manifestaciones posibles son cambios de color (cianosis, palidez), irritabilidad, sudoración excesiva, que aumenta al alimentarse, y puede presentarse durante el sueño, baja ganancia de peso, hipoactividad o sueño excesivo, retraso DSM.

Evaluación

Examen físico: evaluar todos los puntos mencionados con anterioridad (color, llene capilar, sg. de dif. respiratoria, frecuencia cardíaca, etc)

PA en 4 extremidades: Ante la sospecha clínica de CC, se debe enviar a evaluación por un cardiólogo pediátrico.

Cardiopatías congénitas comunes

CC de menor complejidad:

Defectos septales atriales(CIA)

Defectos septales ventriculares (CIV)

Defectos de cojinetes endocárdicos

Ductus permeable

Estas malformaciones no afectan la fisiología cardiopulmonar del recién nacido, y generalmente no producen signología durante los primeros días de vida. La cantidad de sangre que pasa a través de estos defectos es poca, y no turbulenta, por lo que puede producir un soplo suave o no presentar soplos. Las CIA en general no producen síntomas hasta varios meses después, y en las CIV el flujo es dependiente de la resistencia vascular pulmonar, que va disminuyendo durante las primeras 3 a 6 semanas de vida. En este momento puede aparecer el soplo, pero no debiera producir síntomas.

Malformaciones con disminución del flujo pulmonar

La alteración de base en estas cardiopatías es un grado variable de obstrucción en la entrada y/o en la salida de sangre en el ventrículo derecho. Las CC que tienen este mecanismo fisiopatológico son:

Estenosis valvular pulmonar y atresia valvular pulmonar con septum intacto: dependiendo de la funcionalidad de la válvula tricúspide, se produce una atrofia del VD, lo que constituye el s. de corazón derecho hipoplásico.

Estenosis valvular pulmonar y atresia valvular pulmonar con defecto septum interventricular: esta es una de las formas más comunes de CC y se conoce también como tetralogía de Fallot; los 4 elementos de la T de Fallot son estenosis o atresia pulmonar, CIV, cabalgamiento aórtico e hipertrofia ventricular derecha.

D-Trasposición de grandes vasos (TGA) : es uno de los defectos más comunes. En este caso, la arteria pulmonar sale del VI y la aorta del VD. El flujo pulmonar es normal, pero se produce cianosis porque el origen de los grandes vasos está invertido, la sangre oxigenada recircula a los pulmones y la sangre desoxigenada recircula por el cuerpo. Solo se produce mezcla a través del septum atrial y del ductus. Generalmente no hay soplos porque no existe flujo turbulento. El segundo ruido no se desdobra porque la arteria pulmonar está mal

posicionada y se encuentra detrás de la aorta. En la mayoría de los casos el septum ventricular esta intacto, y el niño presenta una cianosis intensa.

Malformaciones con aumento del flujo pulmonar

Estos defectos casi siempre implican obstrucción del flujo de salida del corazón izquierdo. Producen insuficiencia cardiaca congestiva porque habitualmente hay sobrecarga de presión del VI asociada a la obstrucción y sobrecarga del volumen del VD provocadas por defectos septales auriculares y ventriculares asociados a la malformación primaria. Es importante considerar la posibilidad de obstrucción de corazón izquierdo en cualquier RN de término que luego de estar bien presenta dificultad respiratoria, piel moteada, con hipotensión y shock. Habitualmente se puede escuchar soplos sistólicos intensos. El patrón de presión arterial y pulsos de las extremidades pueden orientar sobre el sitio de la lesión.

Estenosis valvular aortica: en casos leves, no complicados, la sintomatología no se presenta en periodo de RN, pero en los casos de estenosis mas severa (estenosis aortica critica) si producen síntomas en esta edad. Se ausculta un soplo sistólico aspero en la base del corazón (a la derecha del esternón) que se irradia hacia el cuello. Hay disminucion de pulsos y menor presión arterial en las extremidades. No hay desdoblamiento del segundo ruido. Se puede auscultar ruidos como clicks de eyección y ritmo de galope.

Coartación aortica y coartación aortica con defecto ventricular septal: la coartación aislada en general no produce síntomas en periodo de recién nacido. Pero cuando se asocia con CIV produce síntomas en los primeros días después de nacer. La coartación genera sobrecarga de presión del VI y sobrecarga de volumen del ventrículo derecho por el flujo de sangre a través de la CIV, produciendo insuficiencia cardiaca congestiva. Existe un segmento largo de aorta de menor calibre, desde el origen de la carotida común y antes del origen de la subclavia izquierda. Cuando la hipoplasia es muy severa se puede producir una interrupción del arco aórtico. Existe un aumento en la actividad precordial, soplos intenso y signo de insuficiencia cardiaca congestiva, con dificultad respiratoria severa. Hay acidosis metabolica importante. Se acompaña de hipocalcemia en el S. de Di George. la presión arterial y el pulso en el brazo derecho están normales o elevados, mientras que en el brazo izquierdo y en las extremidades inferiores se encuentran disminuidos o ausentes.

Síndrome de corazón izquierdo hipoplasico. Puede haber estenosis o atresia mitral, ventrículo izquierdo hipoplasico o ausente, estenosis o atresia de la valvula aortica, arco aórtico hipoplasico y coartación aortica de segmento largo. El flujo sistémico es ductus dependiente, y mientras el ductus este abierto los síntomas son minimos. Pero al producirse el cierre ductal, se manifiesta como insuficiencia cardiaca congstiva con shock y acidosis metabolica. Requiere de tratamiento urgente..

Drenaje venoso pulmonar anómalo total. (DVPAT). Las venas pulmonares no desembocan en la auricula izquierda, si no que a la auricula derecha. La sangre oxigenada que derecha pasa a través del foramen oval a la auricula izquierda y luego al ventrículo izquierdo. Cuando los canales de drenaje son no restrictivos los signos pueden ser minimos

y no presentarse hasta después de varios días o semanas. Cuando hay obstrucción en la vía de las venas o a nivel del sistema venoso pulmonar, se produce rápidamente hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva.

Evaluación y estabilización cuando se sospecha una CC crítica.

RN estable y con oximetría de pulso normal pero tiene un soplo, se hará seguimiento clínico con reevaluación 24 hr después.

Si el niño está estable pero tiene una oximetría alterada, debe ser evaluado con ecocardiografía.

Si el RN está inestable, se debe iniciar manejo general, evaluando glicemia, presión arterial en las 4 extremidades, screening infeccioso y Rx de tórax. Según el caso, puede ser necesario conectarlo a ventilación mecánica e instalar catéteres umbilicales. Cuando se sospeche una CC crítica, se debe plantear la necesidad de iniciar una infusión de prostaglandina E₂ (PGE₂). La PGE₂ mantiene permeable el ductus y puede reabrirlo si está en vías de cierre, asegurando el flujo pulmonar y mejorando la insuficiencia cardíaca.

Bibliografía

1. MA Xiao-jing and HUANG Guo-ying Neonatal pulse oximetry screening improves detecting of critical congenital heart disease Chin Med J 2013;126 (14)
2. Knowles R, Griebsch I, Dezateux C, Brown J, Bull C, Wren C. Newborn screening for congenital heart defects: a systematic review and cost-effectiveness analysis. Health Technol Assess 2005;9(44)
3. Robert L. Geggel, MD Cardiac causes of cyanosis in the newborn Uptodate Jun 08, 2016
4. Altman CA Identifying newborns with critical congenital heart disease Uptodate Jun 10 2016
5. Christie J. Bruno, DO, Thomas Havranek, MD* Screening for Critical Congenital Heart Disease in Newborns. Advances in Pediatrics 62 (2015) 211–226