

Corrección quirúrgica de cardiopatías congénitas en el recién nacido

Bartira de Godoy Maranhão Santos¹, Natália de Sá Moraes¹, Maria Alice Rangel Ibrahim², Ivaldo Maranhão Santos³, Simone Carrijo dos Santos¹

Resumen

Las malformaciones cardíacas congénitas en Brasil corresponden a aproximadamente 5,5:1000 vivos y presentan un amplio espectro clínico, comprendiendo desde defectos que evolucionan asintomáticos hasta aquellos que presentan síntomas importantes y un alto porcentaje de mortalidad. Las cardiopatías congénitas constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad en el período neonatal. Otra razón de atención especial en este grupo es que la sintomatología de la descompensación de las cardiopatías congénitas (insuficiencia cardíaca congestiva) en los niños pequeños es poco específica. Las manifestaciones iniciales pueden presentarse como dificultades al alimentarse, sudoración de la cabeza durante el amamantamiento, ictericia prolongada, dificultad respiratoria, entre otras. Se presenta el caso clínico de una recién nacida de 19 días de vida, que ingresó a la sala de emergencias del Hospital Universitario del Sur de Fluminense descompensada, siendo portadora de una amplia comunicación interventricular y persistencia del conducto arterioso, sometiéndose a una cirugía de corrección de estas malformaciones congénitas.

Insuf Card 2012;(Vol 7) 4:190-195

Palabras clave: Malformaciones cardíacas congénitas - Comunicación interventricular - *Ductus* arterioso persistente - Insuficiencia cardíaca

Introducción

Las malformaciones cardíacas congénitas presentan un amplio espectro clínico, comprendiendo desde defectos que evolucionan asintomáticos hasta los que presentan síntomas importantes y alto porcentaje de mortalidad¹. De acuerdo con la definición, la cardiopatía congénita es una malformación anatómica del corazón o de los grandes vasos intratorácicos, que presentan real o potencial importancia funcional. En Brasil, la prevalencia de cardiopatías congénitas representa 5,5:1000 vivos¹⁻⁴.

Las cardiopatías congénitas constituyen una causa importante de morbilidad y mortalidad en el período neonatal, siendo el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico, las anomalías del arco aórtico, la estenosis aórtica severa, la transposición de grandes vasos, el síndrome de hipoplasia ventricular derecha, la tetralogía de Fallot y otras

patologías con atresia pulmonar aquellos que requieren tratamiento inmediato por la dependencia de la persistencia del conducto arterioso para la supervivencia del recién nacido⁵.

La detección de alteraciones en la auscultación cardíaca, principalmente el soplo, es el motivo más frecuente para la derivación al cardiólogo, seguido de los síntomas como dolor en el pecho y síncope. Es indiscutible que la opinión del cardiólogo es el estándar de oro para el diagnóstico de las cardiopatías; sin embargo, como la mayoría de las veces estas alteraciones representan variaciones de soplos normales e inocentes, es importante una evaluación pediátrica más apropiada, que evite conductas y exámenes innecesarios. Cabe destacar que el examen del sistema cardiovascular va más allá de la auscultación cardíaca, y las alteraciones como diferencias en la palpación del pulso son sugestivas de enfermedad y deben ser valoradas. Por

¹ Académico de Medicina. Hospital Universitario Sul Fluminense. Vassouras (RJ). Brasil.

² Médica Especialista en Pediatría y Terapia Intensiva. Jefa de Sección Neonatología. Hospital Universitario Sul Fluminense. Vassouras (RJ). Brasil.

³ Médico Cardiólogo. Sociedad Brasileira de Cardiología. Santa Bárbara D'Oeste. São Paulo. Brasil.

Correspondencia: Dra. Bartira de Godoy Maranhão Santos.

Rua José Maria Araújo, 332. Jardim Boa Vista. 13456-001. Santa Bárbara D'Oeste São Paulo. Brasil.

Tel.: (19) 82411395 / (24)81341879

Email: bagomasa@hotmail.com, natalia_samoraes@hotmail.com

Recibido: 20/06/2012

Aceptado: 14/09/2012

otro lado, hay que recordar que los exámenes solicitados pueden revelar alteraciones que deben ser interpretadas considerando las características especiales del niño. Los exámenes por imagen, como el ecocardiograma, cada vez más elaborados, muestran resultados que se consideran como variaciones de la normalidad, pero puede ser difícil de ser entendida como tal por el paciente y su familia.

Las anomalías en el desarrollo del sistema cardiovascular son responsables de un amplio espectro de efectos clínicos, siendo conocido que complejas malformaciones estructurales pueden causar muerte fetal o son diagnosticadas en las primeras semanas o meses de vida, a partir de síntomas de descompensación cardiocirculatoria. En la transición a la vida postnatal, deja de existir el predominio del lado derecho del corazón, cesa la circulación placentaria, se modifica la resistencia arterial pulmonar y se instala la circulación dependiendo del corazón izquierdo; en este momento, las malformaciones compensadas durante la vida intrauterina se tornan hemodinámicamente inestables, originando síndromes clínicos que direccionarán su diagnóstico. Pero una parte de las malformaciones cardiovasculares congénitas permanecen asintomáticas en esta transición, y los síntomas clínicos surgen más tarde, como las comunicaciones intercámaras y las miocardiopatías hipertróficas, cuya herencia genética es muy heterogénea y es reconocida sólo en la edad adulta y/o en condiciones especiales. Malformaciones mínimas, tales como válvula aórtica bicúspide, sólo serán descubiertas si fueran un proceso local infeccioso, tales como una endocarditis bacteriana, o estenosis.

Conociendo estas características de evolución de enfermedades cardiovasculares, es probable que, ante ciertas quejas de signos y síntomas y/o alteraciones de la auscultación, el pediatra se preocupe en diagnosticar una cardiopatía congénita o adquirida que permaneció asintomática hasta ahora. Así, frente a ciertas situaciones médicas y/o alteraciones en la auscultación cardíaca, el pediatra debe adoptar un enfoque sistemático que le permita diferenciar entre las variaciones normales y las posibles enfermedades cardiovasculares que requieren un diagnóstico por un cardiólogo, y decidir sobre la urgencia de esta conducta. Las más frecuentes son las cardiopatías acianóticas, y por lo tanto, aquellas que son menos sintomáticas y más difícil de diagnosticar, a menos que ocurran en asociación con otras malformaciones cardiovasculares, que son frecuentes en las comunicaciones interauricular e interventricular y en las estenosis de la válvula aórtica⁶.

Otro motivo de atención especial con este grupo es que la sintomatología de la descompensación de las cardiopatías congénitas (insuficiencia cardíaca congestiva) en los niños pequeños es poco específica. Las manifestaciones iniciales pueden ser dificultades para alimentarse, sudoración de la cabeza durante la lactancia, ictericia prolongada, dificultad respiratoria y otros. También en esta franja etaria, se presentan los cambios relacionados con la auscultación de las lesiones obstructivas, que pueden oírse al nacer, pero los debidos a cortocircuitos (comunicaciones interauriculares e interventriculares) pueden ser detectados tardíamente,

cuando finalicen los cambios en la circulación pulmonar. Por estas consideraciones, se recomienda que los lactantes y niños en el primer año de vida sean evaluados por un cardiólogo, cuando presentasen síntomas o hallazgos al examen físico sugestivos de enfermedad cardíaca, aun sabiendo de la existencia de un soplo inocente en esta franja etaria⁶.

Caso clínico

Una recién nacida (RN) de 19 días de vida es admitida en la sala de emergencias del Hospital Universitario del Sur Fluminense (HUSF) el 29 de junio de 2011 en estado grave. En el examen físico, la paciente se presentaba hipotónica, con hipotermia, gimiente, cianótica con aleteo de la nariz, taquipneica (80 rpm), con tiraje y severa retracción subcostal y esternal, murmullo vesicular (MV) presente con crepitantes difusos, roncus, taquicárdica (190 lpm), pulso débil, ritmo cardíaco regular (RCR), ruidos cardíacos normofonéticos (RCNF), soplo sistólico +++/4+, abdomen distendido, hígado a 4 cm por debajo del reborde costal derecho. La paciente es remitida en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y se realizó intubación orotraqueal (IOT), con FiO₂ al 100%, estableciéndose un acceso periférico e iniciándose corrección con solución de bicarbonato de sodio debido a la presencia de acidosis metabólica, disección venosa de la vena axilar derecha y la siguiente medicación: furosemida, dobutamina, milrinona, fentanilo y midazolam. Se realizaron exámenes (PCR negativa, cultivo de orina con presencia de *Staphylococcus* coagulasa resistente a ampicilina/penicilina), se realizó una radiografía de tórax que mostró la presencia de cardiomegalia. La recién nacida presentaba como antecedentes: raza negra, natural de Vassouras (RJ), Brasil, nacida a término (edad gestacional de 38 semanas y 1 día - Capurro) de parto vaginal sin complicaciones, Apgar 4/6, pesando 3030 gramos, grupo sanguíneo AB+. Presentó anemia hemolítica debido a incompatibilidad Rh, necesitando fototerapia y dos transfusiones de sangre permaneciendo durante 18 días en incubadora.

El 30/06/2011, la RN es extubada y se le coloca una cámara de oxígeno cefálica (Oxyhood) con FiO₂ 40%. Se presenta bien hidratada, acianótica, taquipneica, MV disminuido en presencia del hemitórax derecho con roncus difuso. Se realizó una ecocardiografía que mostró un agrandamiento de las cuatro cámaras cardíacas, un gran defecto de comunicación interventricular (CIV), insuficiencia mitral y *ductus* arterioso permeable (DAP), y también pruebas de laboratorio: hematocrito (Hto): 34%, los glóbulos rojos (GR): 3,250 x 10⁶ mm³, hemoglobina (Hb): 12,1 g/dl, leucocitos: 11.600 m³, neutrófilos en cayado: 2%, neutrófilos segmentados: 37%, linfocitos: 60%, monocitos, plaquetas: 154000 mm³, uremia: 30 mg/dl, creatinemia: 0,9 mg/dl, Na⁺: 128 mEq/l, K⁺: 4,7 mEq/l, Ca²⁺: 1,19 mg/dl, fósforo: 9,8 mg/dl, Mg²⁺: 1,7 mg/dl). Se suspendió la indicación de fentanilo y se

administró en forma endovenosa 35 ml de glóbulos rojos desplasmatisados por la inestabilidad hemodinámica. El 01/07/2011 la RN amaneció con mala saturación de oxígeno, taquipnéica y gimiente, con MV derecho disminuido, volviendo a la ventilación mecánica. Presentaba el hígado a 2,5 cm por debajo del reborde costal y el bazo impalpable. Fue realizada una radiografía de tórax que mostró una atelectasia derecha y los siguientes electrolitos: Na⁺ de 131 mEq/l, K⁺ de 3,8 mEq/l y Ca²⁺ de 1,24 mg/dl, indicándose restitución de electrolitos y realización de fisioterapia respiratoria.

En el día 03/07 los análisis mostraron cambios en los electrolitos: Na⁺ de 152 mEq/l, K⁺ de 4,8 mEq/l y Ca²⁺ de 0,22 mg/dl, aumentándose la dosis de furosemida y añadiéndose espirolactona y digoxina. La paciente fue extubada con éxito y colocada en CPAP (*Continuous positive airway pressure*: presión positiva continua en la vía aérea) nasal, permaneciendo en buen estado general en los días siguientes con disnea, taquicardia, esfuerzo inspiratorio, compensada hemodinámicamente. El día 15/07/2011 se la traslada al Hospital Perinatal Barra da Tijuca (RJ), Brasil, para realizarle corrección quirúrgica de la cardiopatía congénita, medicada con: furosemida, digoxina, espirolactona, domperidona, ranitidina e hidratación por vía intravenosa.

El 18/07/2011 la paciente fue sometida a corrección quirúrgica y durante la misma presentó un episodio de fibrilación ventricular, revirtiendo con cardioversión eléctrica. Evolucionó bien en el post operatorio, siendo extubada 4 horas después de su llegada a la unidad de cuidados intensivos neonatales. Se le retiró el catéter de la arteria radial izquierda, el drenaje mediastínico y la sonda vesical a las 48 horas de la cirugía. Se le administró milrinona durante 3 días y profilaxis antibiótica con cefazolina también por 3 días, iniciándose la administración de captopril y paracetamol. El ecocardiograma, realizado después de la cirugía, observó el DAP cerrado, ausencia de CIV residual y disfunción leve del ventrículo izquierdo.

La RN fue readmitida en el HUSF el 22/07/2011, a 4 días de la cirugía, con una dieta completa, sin medicación por vía intravenosa, en buen estado general de salud, respirando aire ambiente, activa y reactiva, rosada, hidratada, afebril, FR: 48 rpm, MV presente sin ruido adventicio, frecuencia cardíaca normal (138 bpm), RCR, normotensos, 2T, RCNF, sin soplos, abdomen globoso, flácido, hígado palpable (aunque menor), Hto: 33,6%, leucocitos: 17.100 mm³, plaquetas: 265.000 mm³, uremia: 21 mg/dl, creatinina 0,5 mg/dl, Na⁺: 134 mEq/l, Cl: 54 mEq/l, K: 4,2 mEq/l, Ca 2+: 9,1 mg/dl. La medicación al ingreso fue: furosemida, captopril, paracetamol y las precauciones de contacto, siendo realizados una PCR: 48 mg/dl y hemocultivos: negativos.

El 24/07 la RN se mostró llorosa, con temperatura axilar de 38°C y episodios de vómitos y evacuaciones con un olor fétido, abdomen distendido, doloroso a la palpación, sin visceromegalias y saturación de oxígeno al 96%. El examen de la herida quirúrgica, la encontró en buen aspecto con edema en la región de la horquilla esternal. En la

misma fecha se recogió material con hisopado y electrolitos. A la terapia se le agregó: ranitidina y domperidona pre-dieta permaneciendo en precaución de contacto.

En el octavo día después de la cirugía (25/07), se observó una secreción purulenta a través de la cicatriz quirúrgica, y un aumento en el volumen de la región supraesternal. El 26/07 la RN presentó una PCR de 96 mg/dl y la persistencia de la secreción de la herida. Fue realizado hisopado de la secreción, el cual demostró la presencia de *Proteus sp*, *Enterobacter sp* y *Enterococcus*, y iniciándose la antibióticoterapia con oxacilina asociada a amikacina. Las pruebas de laboratorio mostraron: Hto: 31%, GR: 3,59 x 10⁶ mm³, Hb: 10,1 g/dl, leucocitos: 12400 x mm³, eosinófilos: 9%, uremia: 10 mg/dl, creatinemia: 0,5 mg/dl, Na⁺: 136 mEq/l, K⁺: 5,1 mEq/l, Ca²⁺: 1,39 mg/dl.

El 29/07, al examen de la cicatriz quirúrgica, drenaba una pequeña cantidad de pus en la parte inferior con mejora del aspecto de la lesión. Se tomó una muestra de control infeccioso: Hto: 29%, GR: 3,47 x 10⁶ mm³, Hb: 9,8 g/dl, leucocitos: 13000 x mm³, basófilos: 9%, mielocitos: 0%, metamielocitos: 0%, neutrófilos en cayado: 1%, neutrófilos segmentados: 46%, linfocitos: 33%, monocitos: 11%, Na⁺: 134 mEq/l, K⁺: 5,3 mEq/l, Ca²⁺: 1,36 mg/dl, PCR: +.

La paciente se mantuvo estable hasta el día 15/08/2011, siendo monitoreada diariamente: saturación de oxígeno y los signos vitales, electrolitos, temperatura axilar, sin tener cambios significativos en los días subsiguientes. La cicatriz quirúrgica evolucionó satisfactoriamente y sin drenaje de secreciones por lo que se suspendió la antibióticoterapia. El 16/08/2011, ya que la paciente se encontraba en buen estado general y la cicatriz quirúrgica con buen aspecto y sin signos de inflamación, se le dio el alta hospitalaria con recomendaciones y directrices para el seguimiento ambulatorio.

Discusión

El período neonatal (comprendido entre los 0 a 28 días de vida) para los pacientes portadores de cardiopatía congénita puede ser crítico, fundamentalmente, debido a dos factores: la gravedad de algunos defectos presentes y a los cambios fisiológicos que ocurren normalmente durante este período. Por lo tanto, la atención primaria para este grupo de niños debe realizarse con mucho cuidado, a fin de detectar la enfermedad cardíaca precozmente^{1,4}.

La sospecha clínica de cardiopatía congénita en el período neonatal puede ser evaluada por la presencia de cuatro características principales: soplo cardíaco, cianosis, taquipnea y arritmias cardíaca⁴. En este caso particular, el examen físico de la paciente en el ingreso al hospital es clásico, porque fue admitida: hipotónica, hipotérmica, cianótica, con aleteo de las fosas nasales, taquipneica (80 rpm), con MV presente con roncus y crepitantes difusos, severo tiraje subcostal y esternal, taquicardia (190 bpm), pulso débil, soplo sistólico +++/4+, abdomen distendido, hígado a 4 cm del RCD, siendo un cuadro clínico clásico

de insuficiencia cardíaca como resultado de la cardiopatía existente. Entonces, la RN fue intubada de inmediato y trasladada a la unidad de cuidados intensivos neonatales debido a los signos de gravedad.

El soplo es un hallazgo frecuente en el RN y la primera pregunta que surge es: ¿es inocente o patológico? Sabemos que el soplo inocente es un hallazgo muy común en los niños normales y su diagnóstico es exclusivamente clínico, sin necesidad de exámenes complementarios, salvo en los casos dudosos. La caracterización del soplo patológico debe basarse en tres datos: en la mayoría de los casos, estos soplos son rudos, habitualmente sistólicos y localizados. Son muchas las causas de soplos patológicos, siendo las más frecuentes la CIV, el DAP, la estenosis de la válvula pulmonar (EP) y la estenosis de la válvula aórtica (EAo)⁴.

Por otro lado, hay una sintomatología que se correlaciona fuertemente con la concomitancia de enfermedades cardiovasculares y que deben ser adecuadamente evaluados en los niños con soplos, a saber: arritmias cardíacas, cianosis, crisis hipoxémicas, síncope, dolor torácico, dificultad para alimentarse y/o sudoración excesiva de la cabeza, intolerancia al ejercicio, cefaleas e hipertensión arterial (especialmente en los niños más pequeños), taquipnea, edema y hepatoesplenomegalia. Las arritmias y la cianosis son muy indicativas de cardiopatías congénitas, mientras que otros signos y síntomas son comunes a muchas otras enfermedades. Los niños con arritmias siempre deben ser remitidos para su investigación y, de manera similar, aquellos con cianosis perioral y del lecho ungueal, ya que debe diferenciarse de la cianosis vasomotora benigna y produciéndose con niveles adecuados de oxigenación y de hemoglobina⁶.

Las malformaciones como CIV, DAP, coartación de aorta y miocardiopatía hipertrófica se asocian frecuentemente a diabetes durante el embarazo, así como hijos de madres con lupus eritematoso sistémico u otras enfermedades del colágeno pueden tener bloqueo cardíaco congénito y defectos septales aurículo-ventriculares. Si la madre tiene crisis convulsivas, la medicación utilizada durante el embarazo puede ser teratogénica, así como el uso de otras drogas (anfetaminas, litio, progesterona, estrógeno), el alcohol y las drogas pueden tener un efecto similar y están asociados principalmente a CIV, transposición de los grandes vasos, tetralogía de Fallot y DAP. La hipertensión arterial sistémica y las infecciones durante el embarazo presentan un mayor riesgo de prematuridad y, por tanto, de DAP; además, las infecciones durante el primer trimestre son potencialmente teratogénicas y puede dar lugar a una cardiopatía congénita compleja, y los que ocurren en el último trimestre pueden causar miocarditis, u otros procesos inflamatorios cardíacos, sobre todo en los casos de rubéola, citomegalovirus, herpes virus, coxsackie B y el virus de la inmunodeficiencia humana. Los antecedentes de cardiopatías congénitas en los padres y hermanos son muy importantes, porque aumentan el riesgo de eventos de características iguales o similares de 3-10 veces, especialmente, si la madre y/o

más de un familiar fue afectado^{5,6}.

Las enfermedades cardiovasculares en niños de 0 a 12 años, afectan indistintamente a todos los estratos socio-económicos, a excepción de las enfermedades reumáticas y otras entidades relativamente raras. La mayoría de las cardiopatías que se encuentra en estos niños son de naturaleza congénita. Para permitir la fácil identificación de los principales mecanismos fisiopatológicos de la mayoría de las cardiopatías congénitas, se acostumbra a dividirlos en dos grupos principales conforme a la capacidad de producir cianosis: cardiopatías acianóticas y cianóticas. Por lo general, las patologías que requieren una rápida intervención terapéutica, especialmente cirugía de emergencia, son las cianóticas. Se estima que el 90% de niños RN, si no son tratados, mueren en el primer año de vida y que el 25% y el 35% mueren durante el primer mes de vida.

La evolución del cuadro clínico del RN es un factor importante en el diagnóstico inicial de las cardiopatías. Los *shunts* de izquierda a derecha (I-D), de moderados a severos, provocan presión elevada en las arteriolas pulmonares, tronco de la arteria pulmonar (TP) y ventrículo derecho (VD), siendo un factor de retraso en la maduración de las arteriolas pulmonares, con una lenta reducción de la resistencia vascular pulmonar. Con la caída de la presión arterial pulmonar, el *shunt* I-D aumenta gradualmente y el soplo y la taquipnea se hacen evidentes. Los signos y síntomas de congestión pulmonar, hipertensión venocapilar pulmonar e insuficiencia cardíaca se irán manifestando. Se supone que el mayor *shunt* se producirá alrededor del primer mes de vida, produciendo insuficiencia cardíaca congestiva, generalmente después de este período. Con el cierre del conducto arterioso, las cardiopatías dependientes del *ductus* se manifestarán clínicamente, por lo general alrededor de la segunda semana de vida.

Las mediciones habituales de frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial, peso, talla, y otras deben ser realizadas en repetidas ocasiones, con el niño tranquilo, e interpretadas conforme a las tablas por grupo etario. Una frecuencia respiratoria igual o superior a 60 respiraciones por minuto, en reposo, es anormal, incluso en el recién nacido, y taquipnea, con o sin disnea, puede sugerir insuficiencia cardíaca izquierda. La medición de la presión arterial en las cuatro extremidades es necesaria para el diagnóstico de coartación de la aorta, considerándose a una diferencia igual o superior a 20 mm Hg, con hipotensión arterial en las extremidades inferiores, como significativa, así como detectar una asimetría de los pulsos. El aspecto general del niño puede sugerir enfermedades hereditarias o genéticas, y la presencia de palidez, sudoración fría en la cabeza, con o sin cianosis y sin anemia, sugiere insuficiencia cardíaca congestiva¹. El RN durante toda su internación debe tener sus parámetros controlados, así como electrolitos, medidos diariamente, por el hecho de padecer una insuficiencia cardíaca y recibir furosemida y espirolactona, potentes diuréticos con elevado riesgo de exfoliación de líquidos y/o electrolitos, provocando hiperpotasemia, hiponatremia e hipocloremia.

En el segundo día de hospitalización, la RN de nuestro caso recibió glóbulos rojos concentrados debido a las características de inestabilidad hemodinámica. De acuerdo con la literatura, las indicaciones para la transfusión en menores de 4 meses de edad y lactantes para los parámetros hematimétricos que la paciente presentaba son: Hto <36% o Hb <12 g/dl con el paciente respirando oxígeno >35% con en el uso de capucha, en ventilación mecánica, o con presión positiva continua con presión de vías aéreas >6 cm de H₂O, historia de la anemia en las primeras 24 horas de vida, independientemente de la etiología o pérdida continua de sangre en una semana del 10% del volumen sanguíneo total¹⁴. Debido a que la paciente presentaba un Hto de 34%, estaba asistida con una cámara de oxígeno cefálica (Oxyhood) con FiO₂ del 40% y presentaba anemia hemolítica debido a incompatibilidad Rh, se le realizó la transfusión de 35 ml de los glóbulos rojos concentrados. La aparición de la infección postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía cardíaca es una de las complicaciones más frecuentes que los pacientes pueden sufrir, dificultando la continuidad del tratamiento, ya que representa un riesgo de presentar una alta tasa de morbilidad y mortalidad, por tal motivo los pacientes con infección postoperatoria permanecen hospitalizados un mayor período. La infección más frecuente es la de la región esternal, que puede variar en infecciones superficiales, donde sólo la piel y el tejido celular subcutáneo son afectados, a una infección de mayor profundidad, como la mediastinitis post-esternotomía, osteomielitis esternal y, en el peor de los casos, la septicemia. El uso de antibióticos profilácticos en pacientes sometidos a cirugía cardíaca electiva se ha convertido en una constante con el objetivo de reducir el riesgo de infección postoperatoria en estos pacientes. Con la indicación de antibióticos profilácticos, se pretende que la herida quirúrgica post-operatoria no se contamine, permaneciendo limpia, es decir, libre de microorganismos, favoreciendo la recuperación clínica en un período hospitalario menor y con la disminución de costos¹². En este caso particular, la RN en el sexto día del postoperatorio, a pesar de haber recibido profilaxis antibiótica con cefazolina, presentó infección superficial en la herida quirúrgica con presencia de *Proteus*, *Enterobacter* y *Enterococcus* siendo tratada con la combinación de oxacilina y amikacina. Los microorganismos más prevalentes en los hemocultivos de pacientes que presentaron infección en la herida quirúrgica, de acuerdo con la literatura, fueron *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*¹².

Actualmente, la ecocardiografía fetal es un método importante, utilizado rutinariamente para el diagnóstico de las malformaciones cardíacas. Pero, algunas cardiopatías no suelen ser diagnosticadas, como pequeñas CIA y CIV o, incluso, DAP y unos pocos casos de coartación aórtica. Varios estudios han demostrado que la probabilidad de diagnóstico de malformación cardíaca fetal es mayor cuando el examen es solicitado por insuficiencia cardíaca fetal, en comparación con la solicitud por factores maternos⁶.

Conclusión

Cabe destacar que el examen del sistema cardiovascular va más allá de la auscultación cardíaca, y alteraciones como la diferencia en la palpación de los pulsos son sugestivas de cardiopatías y deben ser valoradas. Por otro lado, hay que recordar que los exámenes solicitados pueden revelar alteraciones que deben ser interpretadas teniendo en cuenta las características especiales del niño. Es indiscutible que la opinión del cardiólogo es el estándar de oro para el diagnóstico de cardiopatías; sin embargo, ya que la mayoría de las veces estas alteraciones representan variaciones de normalidad, es importante una evaluación pediátrica más adecuada, que evite pruebas innecesarias. El periodo neonatal para los pacientes portadores de cardiopatía congénita puede ser crítico, por lo tanto la atención primaria para con este grupo de niños debe hacerse de manera muy cuidadosa, a fin de reconocer la cardiopatía precozmente.

Las últimas dos décadas proporcionaron un avance considerable en el tratamiento de cardiopatías congénitas, teniendo a disposición, recursos farmacológicos e invasivos específicamente indicados para el tratamiento. Particularmente en el período neonatal, los beneficios de cateterismo intervencionista y la cirugía cardíaca pediátrica son notables y bien documentados. Sin embargo, el uso racional de estos recursos sólo será plenamente valorado si la cardiopatía es detectada precozmente por el clínico. El reconocimiento rápido de estos defectos es importante por sus implicaciones pronósticas, debido al rápido deterioro clínico y su alta tasa de mortalidad.

Conflicto de intereses

Los autores no tienen que reportar ningún conflicto de intereses.

Recursos financieros

No hubo apoyo financiero para este trabajo.

Referencias bibliográficas

1. Rivera Romero I et al. Cardiopatía congênita no recém-nascido: da solicitação do pediatra à avaliação do cardiologista. Arq Bras Cardiol. 2007; 89, (1): 6-10. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2007001300002.
2. Santana MVT, ed. Cardiopatias congênitas no recém-nascido. Diagnóstico e tratamento, Atheneu, São Paulo, 2000: 89-101.
3. Camargo PR, Azeka E, Ebaid M. miocardiopatía e miocardites. In: Ebaid M, editor. Cardiologia em Pediatria. 1ª ed. São Paulo: Roca - Série Incor; 1999: 439-62.
4. Amaral F, Granzotti JA, Manso PH, de Conti LS. Quando suspeitar de cardiopatía congênita no recém-nascido. Ribeirão Preto 2002; 35: 192-197. Disponível em: http://www.fmrp.usp.br/revista/2002/vol35n2/quando_suspeitar_cardiopatía_congenita.pdf

5. Da Silva VT, Da Silva JA. Avaliação Cardiovascular do Neonato. Examination of the Cardiovascular System of the Neonate. Rev Socerj 2000; 13 (1): 13-21. Disponível em <http://socerj.org.br/archives/category/press/revistahttp://184.173.199.221/~socerjor/wp-content/uploads/2011/11/2000.zip>
6. Kobinger B.A. ME. Avaliação do sopro cardíaco na infância. J Pediatr (RJ) 2003;79(Supl.1):S87-S96. disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/%0D/jped/v79s1/v79s1a10.pdf>>
7. Guitti JCS. Aspectos epidemiológicos das cardiopatias congênitas em Londrina, Paraná. Arq Bras Cardiol 2000;74:395-9.
8. Amaral FTV; Granzotti JÁ, Nunes MA. Avaliação cardiológica em crianças com suspeita de cardiopatia. Resultados preliminares em 2000 pacientes. J Pediatr 1995; 71: 209-213.
9. Silva MAP. Reconhecimento das malformações cardíacas (cianose, insuficiência cardíaca, sopros e arritmias). In: Santana MVT, ed. Cardiopatias congênitas no recém-nascido. Diagnóstico e tratamento, Atheneu, São Paulo, 2000: 89-101.
10. Amaral FTV, Granzotti JÁ, Nunes MA. Sopro cardíaco na criança. Experiência de um ambulatório especializado. Rev Paul Pediatr 1995; 13: 39-41.
11. Afiune JY, Singer JM, Rodrigues Leone C. Evolução ecocardiográfica de recém-nascidos com persistência do canal arterial. J Pediatr (RJ) 2005;81(6):454-60. Disponível em< <http://www.scielo.br/pdf/jped/v81n6/v81n6a08.pdf>>.
12. Biazzi de Lapena SA, Ribeiro dos Santos L, do Espírito Santo AM, Naretto Rangel DE. Prevenção de infecção hospitalar em pacientes submetidos à cirurgia cardíaca eletiva. Cad. Saúde. Colet 2011;19(1):87-92. Disponível em<http://iesc.ufrj.br/cadernos/images/csc/2011_1/artigos/CSC_v19n1_87-92.pdf>.
13. Zielinsky P. Malformações Cardíacas Fetais. Diagnóstico e Conduta. Arq Bras Cardiol 1997; 69, (3): 209-218. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066782X1997000900014&lng=en&nrm=iso>.
14. Nomura S. Transfusão sanguínea em pediatria: quando e quanto? Em: Lima Cavalcanti I, de Freitas Cantinho FA, Assad A, edl. Medicina Perioperatória. Rio de Janeiro: SAERJ, 2006: 621-632. Disponível em<<http://www.saj.med.br/uploaded/File/artigos/Tranfusao%20sanguinea.pdf>>.