

402 - CARDIOPATÍA CONGÉNITA

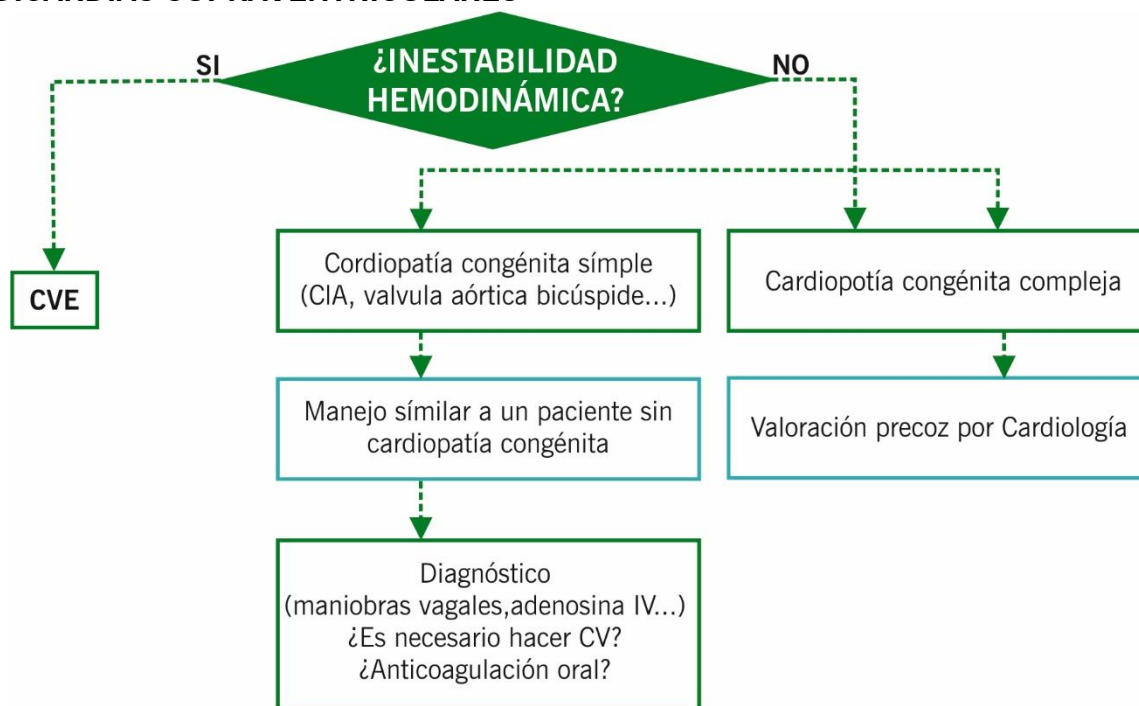
Millán Rodríguez, Carlos
Wals Rodríguez, Amadeo
Abril Molina, Alba

Las cardiopatías congénitas del adulto comprenden una gran variedad de anomalías estructurales cardíacas o de los grandes vasos intratorácicos que están presentes desde el nacimiento debido a un desarrollo fetal anómalo. La mayoría de los pacientes con cardiopatías congénitas tendrá en la edad adulta secuelas de su cardiopatía nativa o bien del tratamiento quirúrgico realizado. Los principales motivos de consulta en Urgencias y su manejo inicial se exponen a continuación.

ARRITMIAS

El motivo de consulta más frecuente en urgencias en esta población. Etiología multifactorial. Su incidencia aumenta con la edad y con la complejidad de la cardiopatía.

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES



**Si la arritmia < 48h y la cardiopatía congénita es simple se puede realizar cardioversión eléctrica o farmacológica. Si la arritmia es compleja → ETE previa a CVE por riesgo aumentado de trombos.

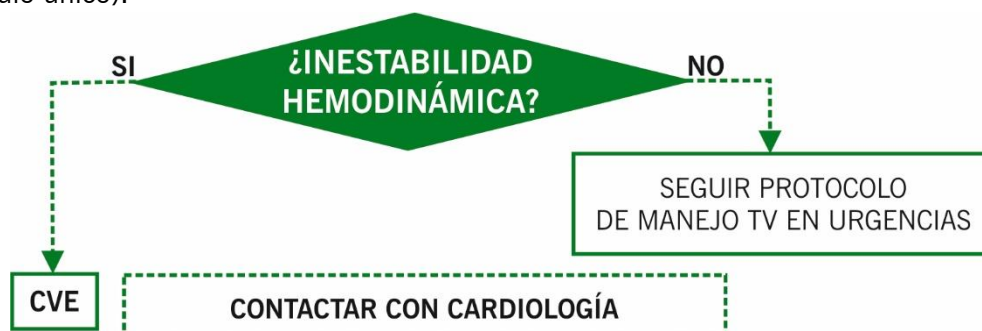
**Si la arritmia es de duración incierta o > 48h y se plantea CVE, anticoagular durante 3 semanas o realizar ETE previa al procedimiento.

**Descartar siempre la presencia de posibles causas subyacentes que favorezcan la aparición de taquiarritmias: anemia, fiebre, insuficiencia cardíaca, etc.

*** En pacientes con cardiopatía congénita compleja, iniciar anticoagulación al alta tras la cardioversión si no lo estaban previamente por el alto riesgo embólico.

TAQUICARDIAS VENTRICULARES

- Monomórficas (típicas de Tetralogía de Fallot, CIV, anomalía de Ebstein...).
- Polimórficas (pueden aparecer en D-Trasposición Grandes Arterias con cirugía de switch arterial, ventrículo único).



BRADIARRITMIAS

Hallazgos más frecuentes: Disfunción nodo sinusal (pacientes intervenidos de cirugía de Mustard o Senning, cirugía de Fontan, etc.) y BAV completo congénito o postoperatorio (defectos del septo ventricular, D-trasposición de grandes arterias congénitamente corregida, cirugía valvular, etc.).



El manejo del paciente se hará en área monitorizada con IC a cardiología de guardia. Valorar evolución tras retirada de fármacos bradicardizantes.

** En caso de datos de mala perfusión periférica (deterioro nivel de conciencia, oliguria, palidez y frialdad cutánea, etc.): Iniciar isoproteronol en perfusión continua a dosis mínima y titular según respuesta, y contactar con Cardiología para valorar indicación de estimulación temporal.

SÍNCOPE

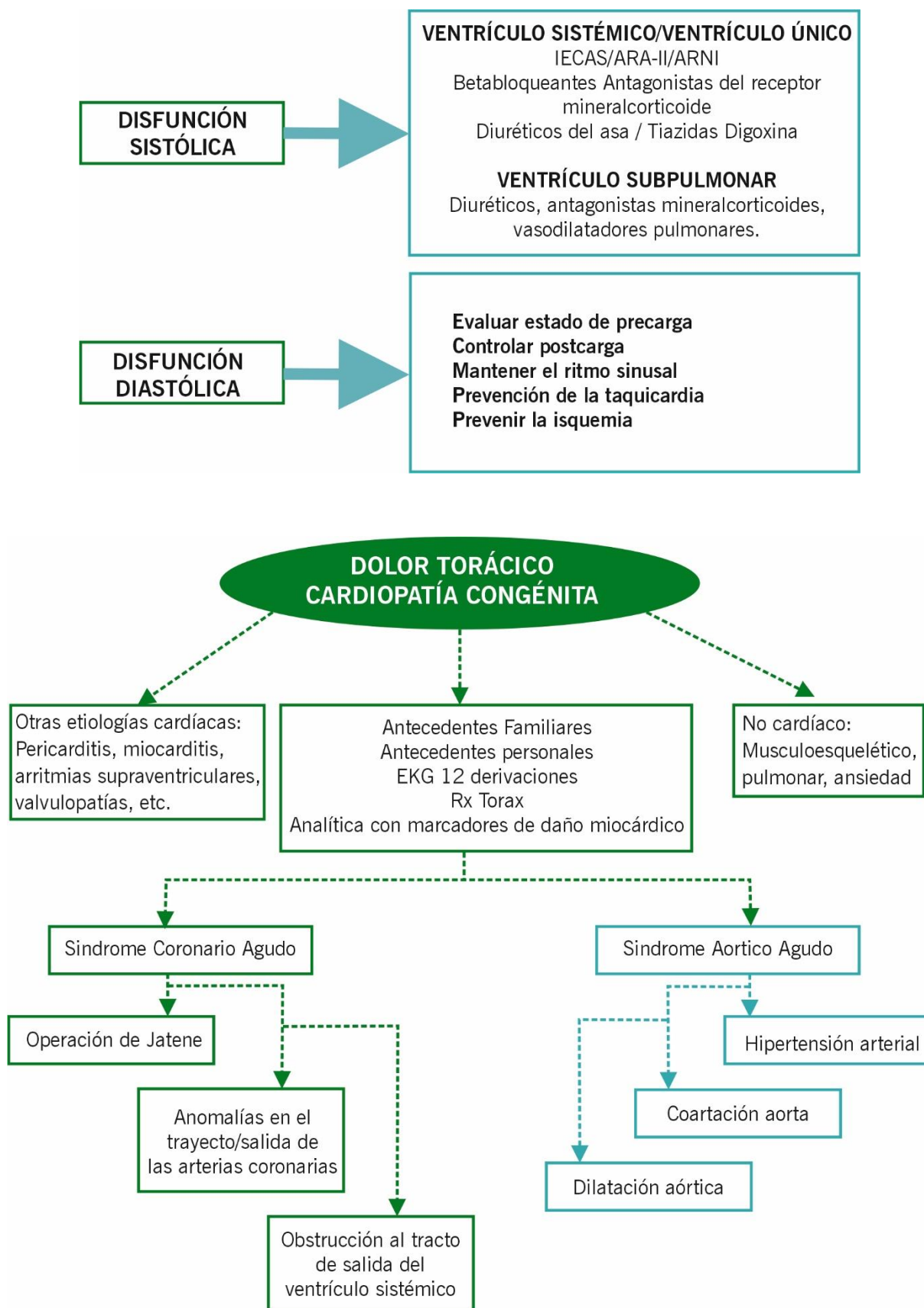
- 1) Anamnesis completa: pródromos, convulsiones, cianosis, pérdida del control de esfínteres, mordedura lingual, tiempo hasta recuperación, dolor torácico, palpitaciones...).

** Exploración: Tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación arterial de oxígeno, soplos, coloración cutánea

- 2) Identificar etiología: Arritmias, obstrucción al tracto de salida del ventrículo sistémico, hipotensión (valorar precarga en conexiones sistémico-pulmonares como circulación de Fontan), isquemia aguda, síndrome aórtico agudo, tromboembolismo pulmonar, trastornos neurológicos (como epilepsia), etiología neuromediada o situacional...

- 3) Tratamiento de la causa desencadenante. Si perfil cardiogénico contactar con Cardiología.

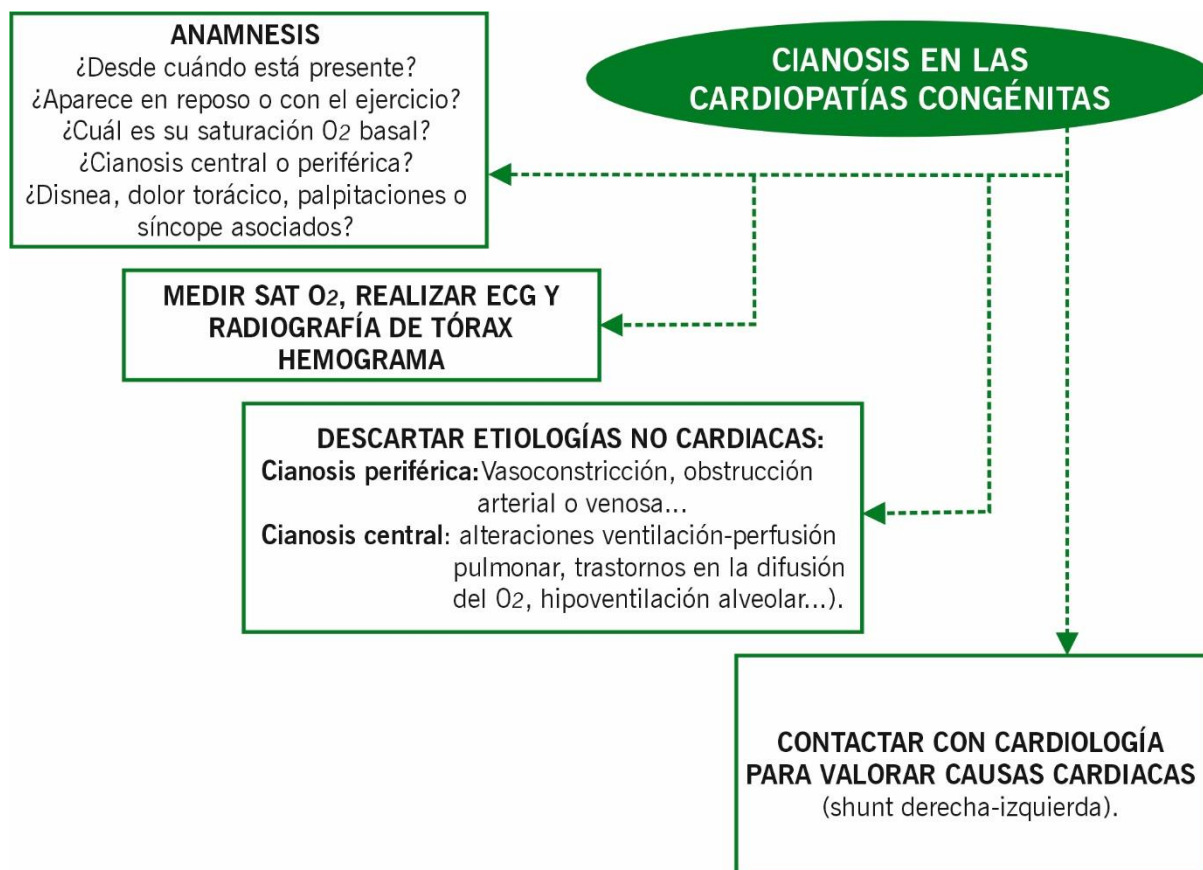
DOLOR TORÁCICO



INSUFICIENCIA CARDIACA

****CORREGIR FACTORES DESENCADENANTES** (abandono de la medicación, infecciones intercurrentes, patología tiroidea, transgresiones dietéticas, arritmias, etc.). En la circulación de Fontan los diuréticos deben ser usados con precaución (reducción de precarga).

CIANOSIS



Shunt intracardiaco derecha-izquierda → evitar el aumento de las resistencias vasculares pulmonares (hipoxia, hipercapnia, presión positiva en la vía aérea, frío...) y el descenso de las resistencias vasculares sistémicas (vasodilatadores, anestesia general, hipertermia) → aumentan probabilidad shunt → aumenta desaturación.

DEFINICIÓN	CLÍNICA	TRATAMIENTO
SÍNDROME HIPERVISCOSIDAD	Cefalea, mareos, cansancio, mialgias, acúfenos, parestesias.	Corregir déficits de hierro. Descartar otras causas: deshidratación, hipovolemia, hipotiroidismo, depresión, abscesos cerebrales.
FENÓMENOS TROMBOEMBÓLICOS	Su riesgo aumenta por arritmias, dispositivos intracavitarios, microcitosis.	Valorar anticoagulación si arritmias auriculares, dispositivos intracavitarios, fenómenos tromboembólicos previos.
FENÓMENOS HEMORRÁGICOS	Menores (más frecuentes): Epistaxis, gingivorragias, metrorragias Mayores: Hemoptisis, sangrado gastrointestinal.	Estudiar plaquetopenia, déficits factores de la coagulación, actividad fibrinolítica... Controlar el sangrado. Estabilización clínica y hemodinámica.