

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

Tetralogía de Fallot

Autor

Jonathan Gabriel Cedeño Vera

Curso & Paralelo

4to Semestre "A"

Asignatura

Fisiopatología

Fecha

25 – 11 – 2017

Manta- Manabí - Ecuador



Contenido

1. Introducción.....	3
2. Desarrollo.....	4
2.1. ¿Qué es la Tetralogía de Fallot?	4
2.1.1. Tetralogía de Fallot con estenosis pulmonar	5
2.1.2. Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar	7
2.2. ASOCIACIÓN CON ANOMALIAS EXTRACARDÍACAS	8
2.3. FISIOPATOLOGÍA	8
2.4. Diagnóstico Preoperatorio	10
Clínica	10
Exploraciones complementarias	11
Pulsioximetría	12
RX de tórax.	12
Electrocardiograma	12
Ecocardiograma doppler color	13
Cateterismo diagnóstico y la resonancia magnética	13
2.5. TRATAMIENTO	13
2.5.1. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	14
3. Conclusión.....	15
4. Bibliografía.....	15

Tetralogía de Fallot

1. Introducción

La Tetralogía de Fallot es una deformación cardíaca congénita cianógena muy frecuente de la región conotruncal (ventrículo). Se producen cuatro alteraciones cardiovasculares y son: estenosis pulmonar infundibular, hipertrofia ventricular derecha, defecto del tabique interventricular y cabalgamiento de la aorta sobre el ventrículo derecho. Es un trastorno que tiene predilección por los recién nacidos, niños >1 año y lactantes. La Tetralogía de Fallot se ha encontrado asociada a la Trisomía del Cromosoma 21 y la microdelección del 22q11. Es la patología cianosante más frecuente de la edad infantil con una incidencia de 0,1/1000 nacidos vivos. La presentación clínica varía y depende del grado del estrechamiento pulmonar; cuando ya es significativa en los neonatos o en lactantes < 3 – 6 meses, pueden aparecer crisis de hipoxemia que requieren intervención médica o quirúrgica de urgencia. Si no existe una reparación quirúrgica la tetralogía de Fallot es creciente con mortalidad alta, > 35% fallecen en el primer año de vida y el 50% a los 3 años, por lo contrario la intervención quirúrgica de la malformación promete resultados óptimos de supervivencia durante décadas, si bien con las primeras técnicas parche transanular y cierre del defecto interventricular- pueden surgir problemas con el tiempo que pueden generar un riesgo adicional de morbilidad. La insuficiencia pulmonar severa, la presencia de hipertrofia ventricular derecha y el progreso de arritmias son inconvenientes que se tornan importantes y que deben mostrarse con la finalidad de valorar una nueva intervención temprana y reparar los defectos secundarios de la arritmia. Las nuevas técnicas quirúrgicas tratan de conservar la integridad de la unión ventrículo-pulmonar y de la propia válvula, siempre y cuando sea posible.

Abstract

Tetralogy of Fallot is a congenital cardiac deformation very frequent of the conotruncal region (ventricle). Four cardiovascular alterations occur and are: infundibular pulmonary stenosis, right ventricular hypertrophy, interventricular septal defect and aorta overlying the right ventricle. It is a disorder that has a predilection for newborns, children > 1 year old and infants. Tetralogy of Fallot

has been found associated with the Trisomy of Chromosome 21 and the microdeletion of 22q11. It is the most frequent cyanosis pathology of childhood age with an incidence of 0.1 / 1000 live births. The clinical presentation varies and depends on the degree of pulmonary narrowing; When it is already significant in neonates or infants <3 - 6 months, hypoxemia crises may appear that require urgent medical or surgical intervention. If there is no surgical repair the tetralogy of Fallot is increasing with high mortality, > 35% die in the first year of life and 50% at 3 years, otherwise the surgical intervention of the malformation promises optimal survival results during decades, although with the first transannular patch techniques and closure of the interventricular defect- problems may arise over time that may generate an additional risk of morbidity and mortality. Severe pulmonary insufficiency, the presence of right ventricular hypertrophy and the progress of arrhythmias are inconveniences that become important and that must be shown in order to assess a new early intervention and repair the secondary defects of the arrhythmia. The new surgical techniques try to preserve the integrity of the ventricle-pulmonary junction and the valve itself, whenever possible.

2. Desarrollo

2.1. ¿Qué es la Tetralogía de Fallot?

El vocablo “tetralogía” hace relato a los 4 elementos anatómicos descritos por Etienne-Louis Fallot en 1888 (Clifton, 2016), que son:

1. Existencia de un orificio entre las cámaras ventriculares, denominado comunicación interventricular (CIV)
2. Un estrechamiento de la región infundibular del ventrículo derecho, que se conoce como estenosis pulmonar
3. El cabalgamiento de la aorta sobre la CIV
4. Hipertrofia de la pared del ventrículo derecho debida a la elevada presión en el lado derecho. Es una cardiopatía engendrada que afecta al flujo sanguíneo normal. (Sadler, 2012)

Entonces, anatómicamente se puede clasificar esta patología en:

- ❖ Tetralogía de Fallot con estenosis pulmonar

❖ Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar

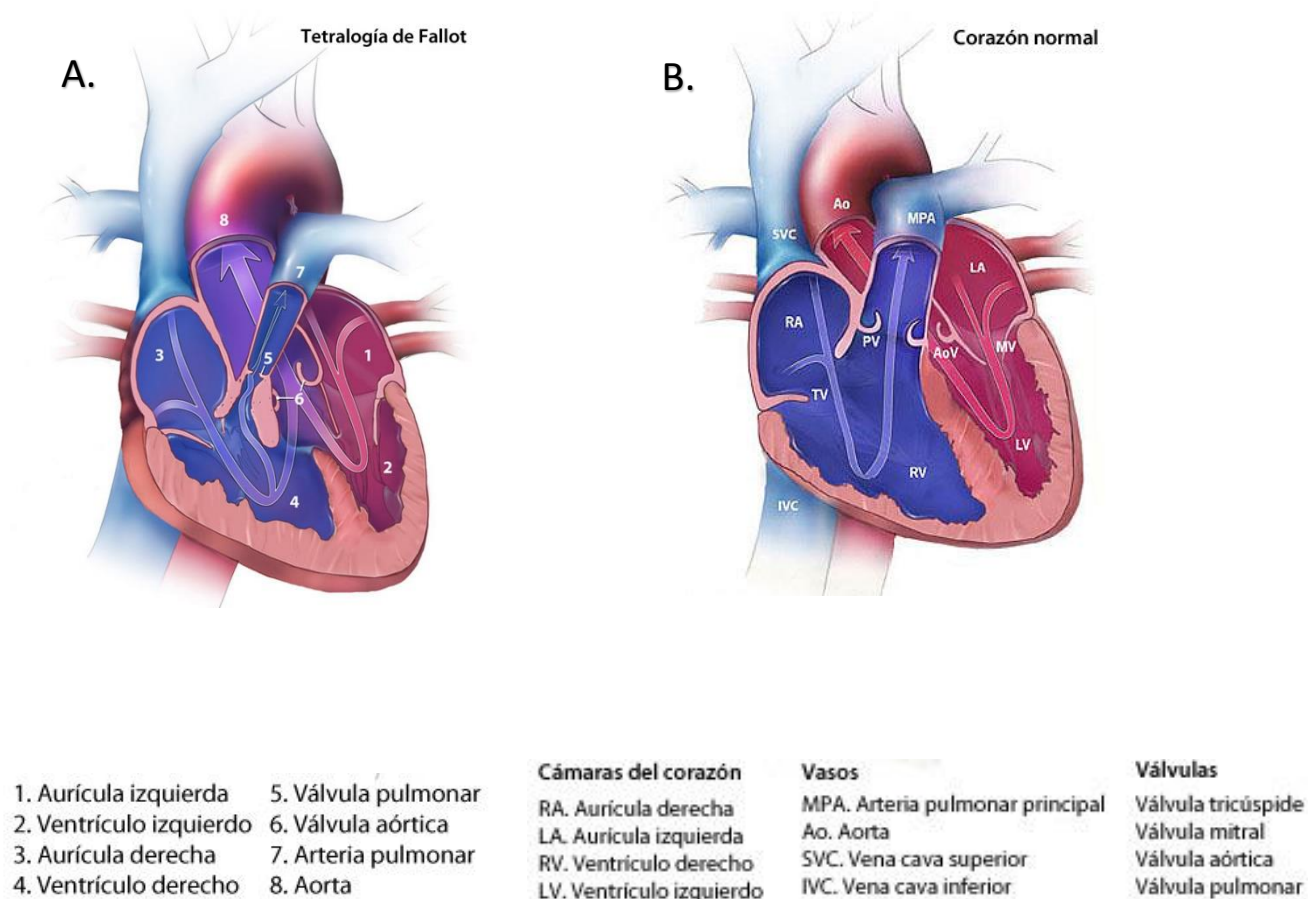


Figura 1. A. Corazón con Tetralogía de Fallot. B. Corazón normal y sus estructuras. Tenemos las comparaciones en un corazón sano y el que tiene el fallo congénito. Imágenes tomadas de *Centros para el control y prevención de enfermedades*.

2.1.1. Tetralogía de Fallot con estenosis pulmonar

La tetralogía de Fallot (TOF) con estenosis pulmonar surge como resultado de la falta de desarrollo o hipoplasia a nivel del infundíbulo del ventrículo derecho o conotruncal. (Berasteguí, 2012)

Embriológicamente el septo o infundíbulo se desdobra de forma que obtiene un eje posterior – derecho e inferior. Aunque en la TOF permanece en un eje superior, anterior e izquierdo. (Sadler, 2012) Así pues, al permanecer anterior y superior, el septo infundibular que debería ser la pared entre los dos ventrículos, se coloca entre el eje izquierdo antero superior y derecho postero inferior de la banda septal, esto producirá el defecto en el septo ventricular. De esta manera el defecto del tabique que aparece en el TOF es posterior e inferior al septo

infundibular. La hipoplasia infundibular es más indudable en los niños con TOF donde la mal visión del septo infundibular y de la banda septal no ha provocado cambios de la morfología de las fibras del ventrículo derecho. Otra de las particularidades de TOF es la dificultad del flujo para salir del ventrículo derecho y dirigirse hacia la arteria pulmonar.

Existen varias categorías de taponamiento al flujo en la TOF con estenosis pulmonar, sin embargo la manifestación crucial en dicha patología será la hipoplasia del tracto del ventrículo derecho junto con estenosis de la válvula pulmonar. (Berasteguí, 2012) La hipoplasia de la bifurcación de las arterias pulmonares es poco frecuente en el TOF con estenosis pulmonar (PE). De esta forma en pocos casos aparecen problemas a nivel de la bifurcación pulmonar incluso a pesar de presentar un tracto de salida del ventrículo derecho estrecho. Aunque, se debe considerar, la influencia negativa del tracto de salida del ventrículo derecho o su extensión a diferentes niveles; la hipoplasia del infundíbulo del ventrículo derecho y afectación del anillo valvular pulmonar pueden tener afección en mayor o menor medida a su porción distal o tronco de la arteria pulmonar. En este caso, la válvula pulmonar será amorfa, con consistencia cartilaginosa y poco móvil, provocando un retorno del flujo sanguíneo y dando prioridad a que la sangre se dirija por la comunicación interventricular.

Cabe mencionar la relación de las arterias coronarias, a pesar de que pueden existir varias anomalías en su distribución, el más significativo es la correlación se establecerá de la coronaria izquierda con la arteria pulmonar. Existe un acortamiento de distancia entre la arteria pulmonar y la coronaria izquierda debido a la dextraposición de la aorta. Así definimos que alrededor de un 5 %, de los pacientes muestran una distribución anómala de la arteria descendente anterior. En este caso, el trayecto de la descendente anterior transcurriría a través de la salida del ventrículo derecho. La arteria circunfleja seguiría su recorrido habitual, posterior a la arteria pulmonar principal antes de adentrarse en el surco atrioventricular izquierdo. De forma extraordinaria aparece un nacimiento anómalo de la arteria coronaria derecha desde el tronco izquierdo y atraviesa el infundíbulo hacia el ventrículo derecho. Por lo tanto, a nivel quirúrgico, cualquier cambio en el recorrido normal de la circulación coronaria

deberá ser tenido en cuenta para evitar lesiones de las mismas durante la ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho con la colocación de un parche de ampliación. Otras de las alteraciones que se encuentran relacionada con la TOF de estenosis pulmonar es la permeabilidad del forámen oval.

2.1.2. Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar

La tetralogía de Fallot con atresia pulmonar es otra de los cambios anatómicos que pueden surgir en esta patología. En este argumento a la variación anatómica que concreta a dicha patología se le ha de añadir la presencia de vestigios de la válvula pulmonar. (Berasteguí, 2012)

Pueden aparecer modificaciones del lecho vascular pulmonar asociado a la ausencia de la válvula pulmonar. Durante el desarrollo del embrión el plexo vascular pulmonar está conectado al sistémico a través de la aorta dorsal.

El plexo vascular se empieza a diferir en el plexo pulmonar hacia el día 40 del desarrollo embrionario. Por una etapa de tiempo el parénquima pulmonar recibe flujo sanguíneo a dos niveles: de las arterias pulmonares que derivan del sexto arco braquial y de las arterias sistémicas. Sin embargo, en el día 50 del desarrollo embriológico la circulación sistémica involucionará de forma que el flujo arterial que ocasionará el desarrollo pulmonar será el que tiene su origen exclusivamente en las arterias pulmonares. La ausencia de válvula pulmonar va a provocar una serie de cambios a nivel de la circulación pulmonar en función de la persistencia de un ductus.

La persistencia o déficit de esta nueva distribución de los flujos arteriales pulmonares harán que hablemos de dos tipos de alternativas dentro de la tetralogía de Fallot con atresia pulmonar (TOF PA). Lo que provocara un cambio de intervención quirúrgica. (Carrasco, 2010) Por lo tanto al encontrarse afectada la circulación pulmonar, existirá una distribución con los complejos funcionales que intentarán suplir la ausencia de flujos a este nivel y serán las conocidas como malformaciones arteriales colaterales aorto pulmonares (MACPAs)

De esta forma la TOF PA se puede subdividir a su vez en cuatro grupos en función de la circulación pulmonar que hayan desarrollado. (Berasteguí, 2012)

Así pues los grupos se definen:

- **Grupo I y II:** Los pacientes que se incluyen en este grupo presentan un desarrollo pulmonar que se acerca a la normalidad. Por lo tanto estamos hablando de un grupo de pacientes donde el flujo pulmonar se suple por la presencia de un ductus arterioso persistente. En ambos casos, tanto en el grupo I como en el II existe una conexión de las arterias pulmonares con los diferentes segmentos broncopulmonares. La diferencia entre el grupo I y II reside en que en este segundo grupo puede existir una ausencia de la arteria pulmonar principal.
- **Grupo III:** En este grupo de pacientes con TOF PA existe una permeabilidad del ductus pequeña o casi inexistente. Esto ocasiona que las arterias pulmonares que conectan a su vez con las ramas broncopulmonares sean hipoplásicas. De esta forma el flujo pulmonar debe ser suplido por la aparición de arterias colaterales aorto pulmonares, las conocidas como MACPAs
- **Grupo IV** Los pacientes que se incluyen en este grupo presentan su circulación pulmonar sustituida totalmente por la aparición de MAPCAs.

2.2. ASOCIACIÓN CON ANOMALIAS EXTRACARDÍACAS

Una de los trastornos congénitos en las que se puede ver asociada la TOF es la formada por el conjunto de deformaciones denominadas VACTERL. De esta forma se pueden ver asociadas:

- ♣ Anomalías vertebrales
- ♣ Anomalías anales
- ♣ Aparición de fístula traqueo esofágica
- ♣ Alteraciones cardio-pulmonares (dentro de las que incluiremos a la TOF) y que serán las que van a marcar el pronóstico y manejo de estos pacientes.

2.3. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la Tetralogía de Fallot (TOF) va ser definitiva por:

- El nivel de obstrucción al flujo sanguíneo a la salida del ventrículo derecho. (RVOTO)
- El nivel de resistencia vascular pulmonar.

La persistencia de un defecto septal amplio (CIV) entre los dos ventrículos funcionan con presiones parecidas de forma que el gasto ventricular va a estar determinado por la resistencia vascular pulmonar y el (RVOTO). La fisiopatología de la Tetralogía de Fallot, como la de las mayorías de cardiopatías congénitas evoluciona con el desarrollo del paciente.

De esta manera la representación de los defectos anatómicos que definen la TOF no tiene mayor influencia en el desarrollo de la circulación fetal. Sin embargo, después del nacimiento se va cerrando el ductus arterioso pulmonar lo que va a provocar un mayor nivel de obstrucción para que ocurra la salida de la sangre hacia la arteria pulmonar. Por lo tanto fisiológicamente se debe tener la presencia de un ductus arterioso para mantener un flujo pulmonar adecuado.

Existen otros factores que reducir o cerrar el ductus:

- **Fármacos:** Indometacina.
- **Cierres percutáneos o quirúrgicos**
- **Altos flujos oxígeno.**

La estenosis del ductus provocará el síntoma patognomónico en la TOF que son las crisis de hipoxemia en el neonato. Así el mantenimiento del ductus, principalmente por infusión de prostaglandinas, va a acceder una saturación adecuada en el niño, siendo ésta de alrededor del 80-90 %. Una vez que se produzca el cierre completo del ductus la clínica del paciente va a venir determinada por el grado de obstrucción al flujo pulmonar del tracto de salida del ventrículo derecho. (AHA, 2009)

El RVOTO va a definir la clínica futura, de esta forma:

- **RVOTO severa:** Provocará una desaturación severa y además crisis de hipoxemia y aparición de acidosis respiratoria.
- **RVOTO moderada ligera:** Si el nivel de obstrucción al flujo sanguíneo es moderado o incluso ligero el flujo pulmonar puede ser el adecuado, manteniendo los grados de oxigenación tisular óptimos.

La sintomatología de un paciente con la Tetralogía de Fallot, estará determinada por las crisis de hipoxia:

- **Poliglobulia:** La hipoxemia provocará estimulación y así mayor producción celular en la medula ósea
- **Anemia hipocrómica y macrocítica.**
- **Cianosis:** Se hace más visible durante etapas de agitación, ya que se provoca una hipervolemia lo que produce una aglomeración del volumen celular y disminución del volumen plásmatico, esta viscosidad conlleva a una disminución del flujo sanguíneo por ende una disminución de la oxigenación tisular.
- **Pérdida del conocimiento**
- **Muerte súbita.**
- **Acropaquias:** Es el agrandamiento indoloro e insensible de las falanges terminales de los dedos de las manos.
- **Accidente cerebrovascular (menos frecuente abscesos cerebrales).**

En caso de existencia MAPCAs puede existir insuficiencia cardíaca. En los neonatos en los que no se produce el cierre ductal durante los primeros días de vida pueden vivir gracias a la aparición de circulación colateral hasta la adolescencia. Aun así, en esta etapa podrán notar con frecuencia las consecuencias de una situación de hipoxia crónica con cianosis, policitemia y en último término, y aparición de trombosis cerebral o abscesos. (Espinosa, 2010)

2.4. Diagnóstico Preoperatorio

El diagnóstico de la Tetralogía de Fallot, va a ser evidente principalmente por la clínica, síntomas que se han mencionado anteriormente. Sin embargo, se mencionarán brevemente las diversas exploraciones complementarias que permitirán no sólo al diagnóstico de esta patología sino también a planificar la estrategia terapéutica más adecuada en cada caso.

Clínica

- **Cianosis:** Es el signo clínico más frecuente en la Tetralogía de la Fallot. La cianosis se define como la pigmentación azulada de la piel y mucosas, debido a la existencia de al menos 5 g% de hemoglobina reducida en la sangre circulante o de coloración hemoglobínicos anómalos (metahemoglobina o

sulfohemoglobina) en los glóbulos rojos. (Berasteguí, 2012) La cianosis se puede clasificar como central o periférica:

- **Central:** En este tipo se aprecia tanto en la piel como las mucosas con una coloración azulada y es el resultado de una hipoxemia arterial que puede ser ocasionada por :

- **Alteración de la función pulmonar:** hipoventilación alveolar, alteraciones de la ventilación-perfusión, trastornos de difusión de oxígeno.

- **Existencia de cortocircuitos intracardíacos derecha-izquierda (defectos septales),** entre los grandes vasos (conducto arterioso) o en los pulmones.

- **Policitemia vera en ausencia de desaturación arterial de oxígeno,** debido al aumento de hemoglobina reducida en la sangre.

- **Periférica.** En este tipo la coloración azulada se observa en tejidos periféricos o zonas acras (manos, orejas, nariz y pies) pudiendo ser generalizada o localizada.

Aparece como resultado a la disminución del flujo sanguíneo periférico y / o aparición de vasoconstricción.

La persistencia de un flujo sanguíneo lento permite que cada glóbulo rojo continúe en contacto con los tejidos durante más tiempo; en consecuencia, se extrae más oxígeno de la sangre arterial con el posterior incremento de hemoglobina rica en dióxido de carbono en la sangre venosa.

Las causas que la originan son múltiples, siendo las principales la exposición al frío, la insuficiencia cardíaca y la obstrucción venosa.

En las TOF la cianosis es constante, sin embargo también puede aparecer de forma intermitente, empeorando durante las crisis de hipoxia.

- **Acropaquias;** Dedos en palillo de tambor o dilatación distal de las falanges.

- **Clínica de insuficiencia cardíaca**

- **Síndrome de hiperviscosidad por la existencia de policitemia.**

- **Endocarditis bacteriana y/o ictus debidos a embolias paradójicas.**

Exploraciones complementarias

Pulsioximetría

La interpretación de la saturación venosa no sólo determinará la cianosis conocida en la TOF sino que además va a permitir conocer el nivel de afectación de dicha patología y por lo tanto plantear la estrategia quirúrgica.

De la misma manera, la saturación venosa nos puede orientar de la gravedad en el caso de que se hable de una TOF con atresia pulmonar. (Berasteguí, 2012) Así, la existencia de saturaciones por encima de 85-90 % puede identificar la existencia de un gran número de colaterales o existencia de MAPCAs. (Espinosa, 2010)

Sin embargo, el cierre ductal de las colaterales pulmonares o bien el desarrollo de la enfermedad pulmonar vascular se traducirá en una desaturación por debajo del 75 %.

- Saturación $\geq 85 - 90$ % (TOF – PA) = Existencia de MAPCAs.
- Saturación $\leq 80-85$ % = Indicación de cirugía.
- Saturación $\leq 65-70$ % = Indicación de cirugía urgente.

RX de tórax.

Los descubrimientos radiológicos que podemos encontrar en la TOF son:

- * Corazón de tamaño normal.
- * Arco o cayado aórtico derecho en (25%) de los casos.
- * Corazón en forma de bota. Aumento del volumen celular del ventrículo derecho, segmento de la arteria pulmonar cóncavo.

Electrocardiograma

El electrocardiograma en un neonato con la Tetralogía de Fallot es normal pero con el desarrollo puede surgir un bloqueo de rama derecha como consecuencia del aumento del volumen celular ventricular derecho que va aumentando progresivamente a expensas del aumento de la presión como consecuencia de la persistencia del defecto septal ventricular. La hipertrofia de la cavidad derecha en un futuro puede inducir aparición de arritmias malignas como la fibrilación ventricular. (Carrasco, 2010)

Ecocardiograma doppler color

Es uno de los métodos diagnóstico de preferencia. Se objetiva y concreta la Comunicación interventricular, el estado de cabalgamiento aórtico, el nivel y localización de la Estenosis Pulmonar y el tamaño del anillo pulmonar.

En la mayoría de los casos de Fallots, el tamaño de las arterias pulmonares es normal al igual que su distribución. Un válvula pulmonar pequeña, lo más frecuente, implica el implante quirúrgico de una **parche transanular**, lo cual implica el sacrificio de la válvula pulmonar.

El diagnóstico es más factible en los casos de Fallots con agenesia de la válvula pulmonar y en aquellos que se asocian con canal Atrioventricular. En manos expertas y con alta sospecha, pueden diagnosticarse correctamente aquellos casos con ausencia de una rama pulmonar y aquellos con coronaria anómala.

Cateterismo diagnóstico y la resonancia magnética

Son pruebas que se consideran innecesarios para el diagnóstico de Fallot, y su indicación debe ser útil a casos concretos en los que el estudio ecocardiográfico puede no suministrar datos definitivos. Entre estos casos están incluidos Tetralogía de Fallot con ausencia de rama pulmonar o alteraciones de la distribución y tamaño de arterias pulmonares y, según los grupos quirúrgicos, los casos con sospecha de coronaria anómala. (Rodriguez, 2001)

2.5. TRATAMIENTO

Existen ciertos casos de Tetralogía de Fallot en los neonatos que no requieren tratamiento y pueden darse de alta al domicilio con revisiones cardiológicas frecuentes.

El uso de prostaglandinas es obligado en aquellos casos con Estenosis Pulmonar severa que presentan cianosis debido al cierre el ductus.

El tratamiento de las crisis hipoxémicas consiste en oxigenoterapia, posición genupectoral (similar al acucillamiento), administración de morfina, bicarbonato (si existe acidosis metabólica) y vasopresores.

Su prevención reside en la administración de sedantes en algunos casos y en evitar las punciones para análisis de sangre que no sean totalmente necesarios.

Muy ocasionalmente puede estar indicado la administración de bloqueantes beta tipo propanolol. La cianosis severa y/o progresiva y la presencia de crisis hipoxémicas deben urgir al pediatra y cardiólogo la indicación inmediata o precoz del tratamiento quirúrgico. Algunos casos de Fallot con agenesia de la válvula pulmonar pueden requerir cuidados intensivos precoces neonatales ante un cuadro severo de distress respiratorio por obstrucción bronquial. (Espinosa, 2010)

2.5.1. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Es el tratamiento de primera categoría. Consiste en cerrar la Comunicación Interventricular con un parche y además corregir la Estenosis Pulmonar con diversas técnicas, siendo la más frecuente el implante de un parche transanular pulmonar.

- La corrección del Fallot debe ser llevada a cabo sin demora e independientemente de la edad, si el niño tiene síntomas: Cianosis importante y/o progresiva y crisis hipoxémicas.
- Sin síntomas, la corrección electiva del Fallot está indicada desde el periodo neonatal hasta los 3-6 meses de edad.

El tratamiento paliativo puede estar indicado en casos muy concretos. Este consiste en la realización de una fístula sistémico pulmonar tipo Blalock Taussig, hemicorrección (conexión ventrículo derecho – arteria pulmonar sin cierre de la CIV) y/o angioplastia infundibular transcutánea

Los tipos especiales de Fallot deben ser tratados quirúrgicamente de forma individual, pero en principio la corrección total en una sola operación es la técnica de elección en todos estos tipos especiales de Fallot.

- En ausencia de rama pulmonar, debe indicarse operación correctora temprana preservando la función valvular pulmonar o implantando un conducto valvulado y rescatando para la circulación pulmonar la rama pulmonar “ausente” si esta no es tal y nace de aorta o ductus.
- Los casos de Fallots con agenesia de válvula pulmonar son intervenidos mayoritariamente mediante implante de conducto valvulado +/- resección de ambas arterias pulmonares en los casos con obstrucción pulmonar, o bien

mediante maniobra de Lecompte y anastomosis directa del tronco pulmonar en el ventrículo derecho.

– Los niños con permeabilidad Atrioventricular asociado pueden ser sometidos a corrección total un poco más tarde, hacia los 4-63 meses, y en principio es aconsejable preservar la función valvular pulmonar o implantar un conducto valvulado.

– La presencia de una coronaria anómala no debe impedir la corrección total en una sola operación, y el cirujano debe ir siempre preparado para esta eventualidad. En la mayoría de los casos se puede corregir con la técnica standard y/o con pequeñas modificaciones. En una minoría es necesario implantar un conducto ventrículo derecho – arteria pulmonar. Por este motivo, algunos grupos quirúrgicos aplazan la corrección unos meses. (Espinosa, 2010)

3. Conclusión

Es una enfermedad congénita con mayor predilección en los niños, es muy frecuente y además tiene un tratamiento que permite una vida a largo plazo con chequeos frecuentes. Se asocia a diversas patologías extracardíacas.

El ecocardiograma es uno de las pruebas de complementos con mayor predilección para el diagnóstico del mismo. En ocasiones se necesita del cateterismo intervencionista en pacientes escogido (angioplastia y colocación de endoprótesis en la estenosis).

4. Bibliografía

AHA. (2009). Tetralogía de Fallot. *American Heart Association*.

Berasteguí, E. (2012). Tetralogía de Fallot. *Cardio congénitas*.

Carrasco, E. (2010). Tetralogía de Fallot. *IVETAC*.

Clifton. (2016). *Tetralogía de Fallot*. Obtenido de Centro Nacional de Defectos Congénitos y Discapacidades del Desarrollo de los CDC, Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades:

<https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/birthdefects/tetralogyoffallot.html>

Espinosa, C. A. (2010). Tetralogía de Fallot. Actualización del diagnóstico y tratamiento. *Medigraphic*.

Rodriguez, M. (2001). Tetralogía de Fallot. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos para pediatras*.

Sadler, T. (2012). Sistema Cardiovascular. En *Langman. Embriología médica* (págs. 162-199). Wolther Kluber.