



Mi Universidad

Resumen

Jhoana Guadalupe Arreola Mayorga

Cardiopatías congénitas

4to Parcial


Cardiología

Romeo Suarez Martínez

Medicina Humana

5to semestre

Embriología cardiovascular


La formación del sist.  vascular empieza durante la 3^{ra} sem.


$O_2 + \text{Nutrientes} \xrightarrow{\text{Difusión}} \text{Sist. de desecho.}$

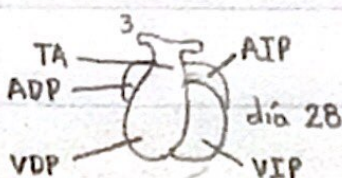
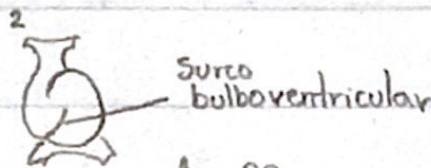
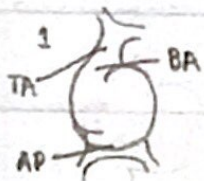
Cel's mesodérmicas \rightarrow Extremo craneal del disco \rightarrow Cordones angioblásticos




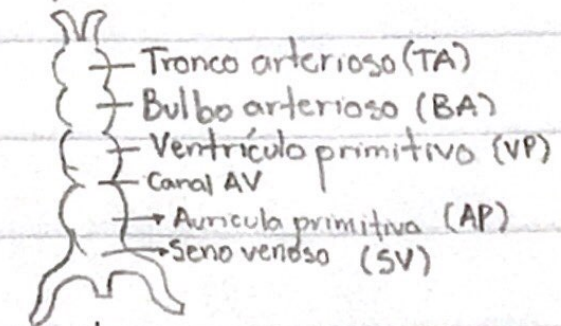
Fusión \leftarrow Tubos cardíacos
Tubo cardíaco endocárdico

⚠ El  primitivo comienza a latir a partir del día 22/23.

 tubular \rightarrow Crecimiento + Contracciones



Asa  \leftarrow día 23-28



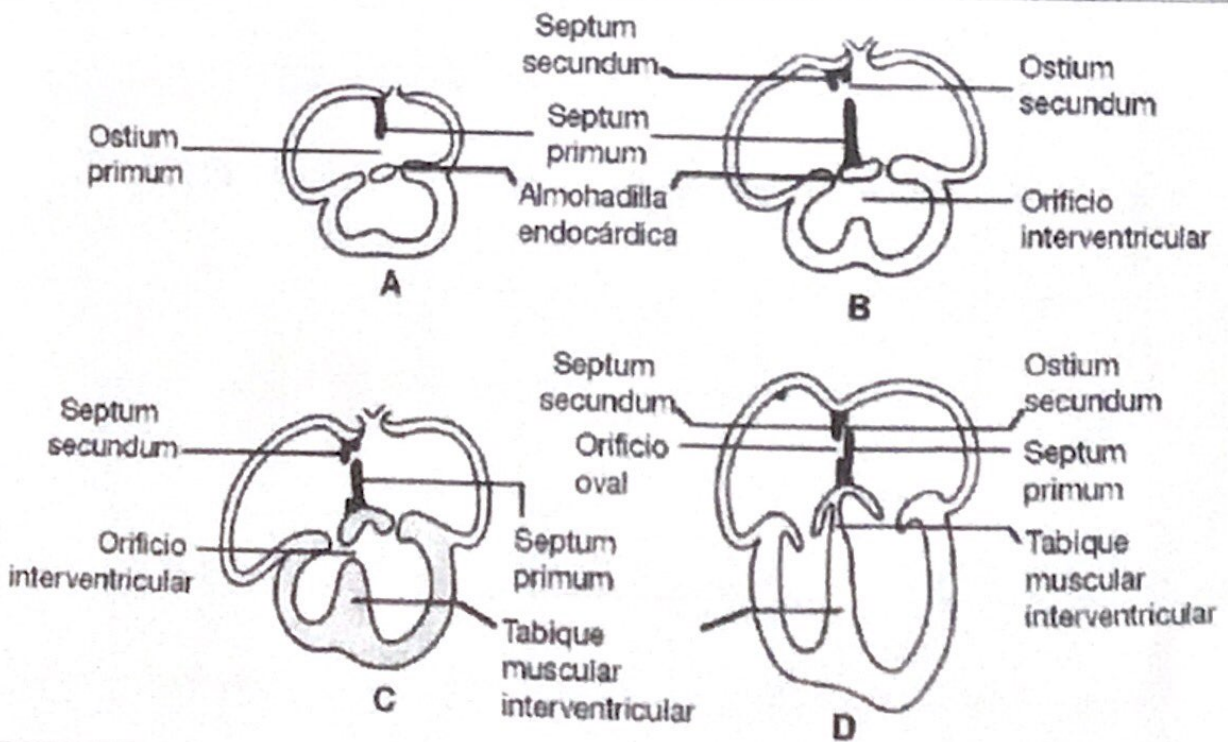
Doblamiento (día 23) + rotación

Embriología cardiovascular

Conexión entre aurícula y ventrículo → Canal auriculoventricular
 ↳ dos canales { 1 tiene V. tricúspide
 1 tiene V. mitral

Bulbo arterioso } Infundibulos ventriculares { Aorta proximal
 Tronco arterioso } Arteria pulmonar

Tabicación → entre la 4^{ta} y 6^{ta} semana



Las almohadillas endocárdicas se originan como una protuberancia de la capa de tejido conjuntivo gelatinoso dentro del canal AV.

Hacia el final de la 4^{ta} semana

↳ Ventrículo primitivo comienza a crecer

↳ cresta muscular mediana

↳ tabique ventricular primitivo

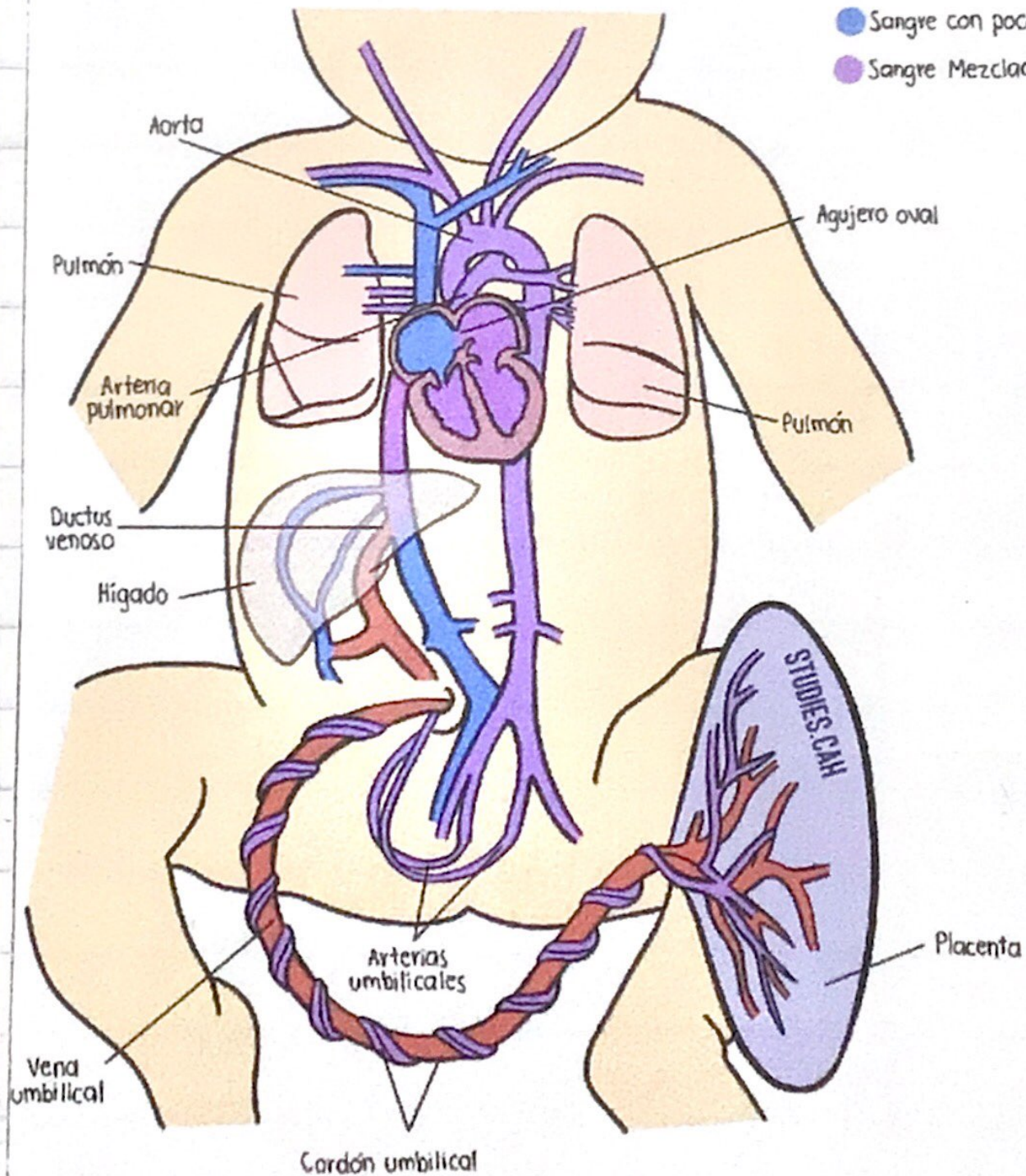
Tejido mesenquimatoso → orificio aórtico y pulmonar

↓
válvulas semilunares

Almohadillas endocárdicas → válvulas AV

Circulación fetal

- Sangre rica en Oxígeno
- Sangre con poco Oxígeno
- Sangre Mezclada



Cardiopatías congénitas

Defectos congénitos + frecuentes

1ra causa de m^{xx} por anomalías congénitas en el 1^{er} año

8 de $\text{c}/1000$ nacidos vivos

△ El feto se beneficia del conducto arterial y el orificio oval. Por ello suelen ser toleradas antes del nacimiento.

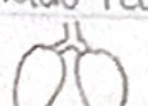
Acianóticas vs cianóticas clasificación

Cianosis → coloración azulada de piel y membranas

↑ [] de sangre c/Hb desoxigenada

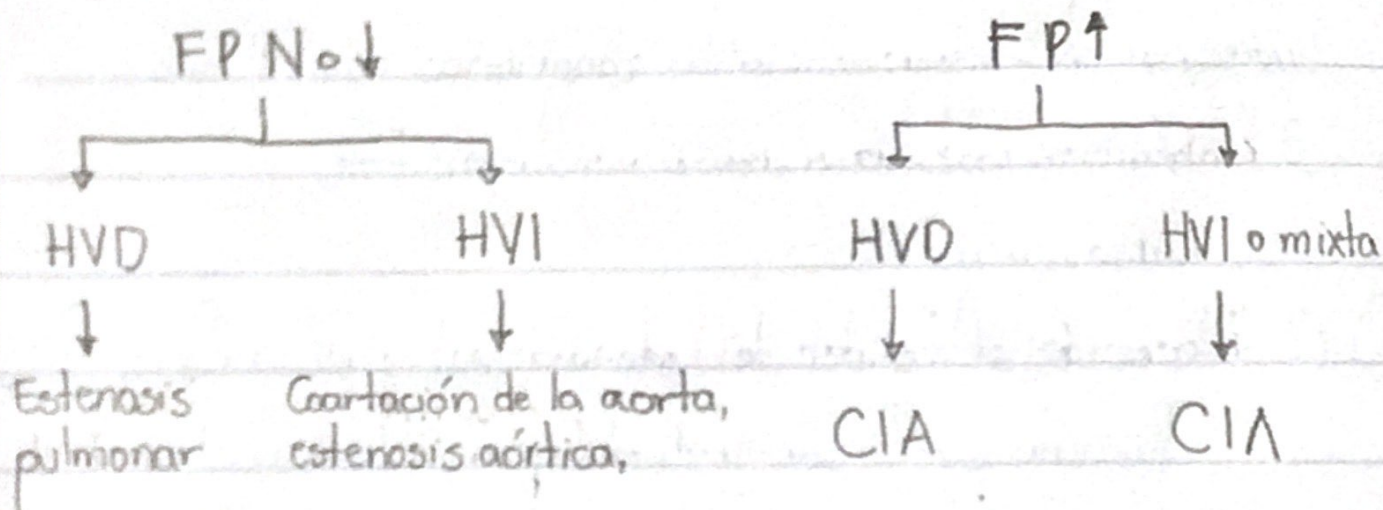
($\geq 4 \text{ g/dl}$ Sat O_2 80-85%)

⚠ La cianosis proviene del paso de la sangre poco oxigenada del lado derecho hacia el lado izquierdo (O_2), evitando el paso por los

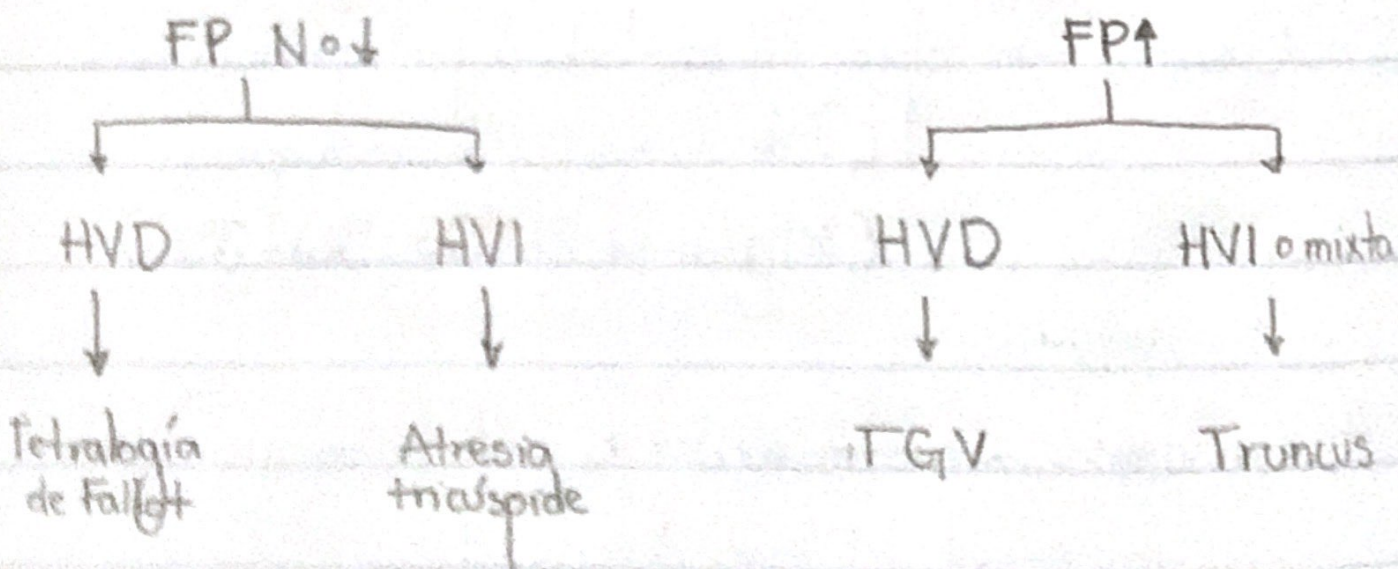


Cardiopatías congénitas

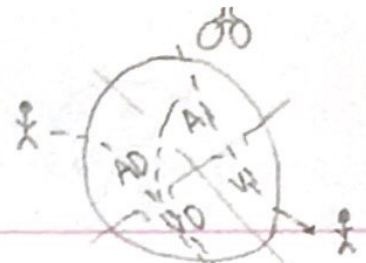
Aciánóticas



Cianóticas



Comunicación IA



Abertura persistente del tabique interauricular después del nacimiento. 1 de 10^6 / 1500


Reabsorción excesiva o desarrollo insuficiente del septum primum.

Formación defectuosa del septum secundum

Deficit del cierre del ostium primum

Fisiopatología

La O_2 deriva desde la aurícula izq. a la aurícula derecha

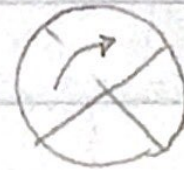
↑ distensión VD →  pase al lado derecho

↓ Pero puede

↓ por el esfuerzo

↓ debido

Carga excesiva



Hipoxemia
+
Cianosis

Alta presión

Dx

Clínica: la mayoría asintomáticos, soplo, disnea de esfuerzo, fatiga, palpitaciones, taquiarritmias

EF: impulso sistólico prominente (extremo inferior izquierdo del esternón), soplo sistólico,⁺ soplo mesodiastólico.

Estudios de gabinete:

Rx → cardiomegalia

EKG → HVD

ECC → ↑ AD y VD

Tx

Quirúrgico → reparación percutánea
(dispositivo de cierre)

Comunicación IV



Abertura anómala del tabique interventricular.

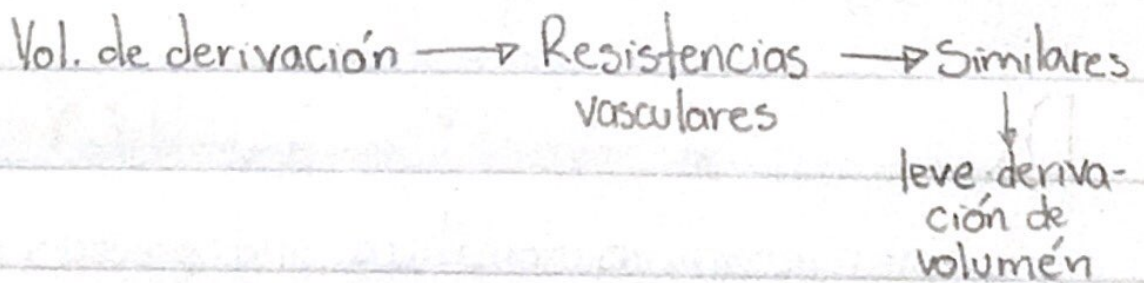
1.5 a 3.5 x ∞ /1000

Defectos en el desarrollo de la pared interventricular.
Frecuente en px ∞ /Sx de Down.

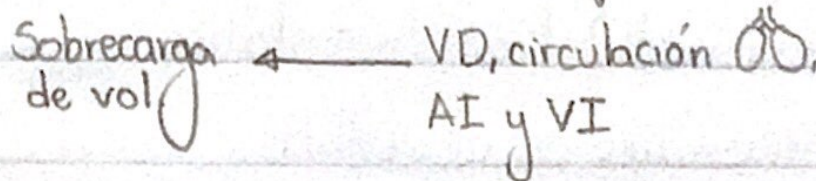
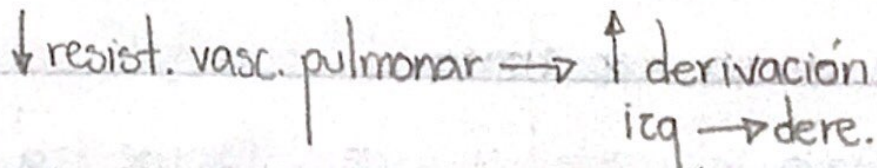
⚠ La magnitud de la derivación depende del tamaño.

Fisiopatología

Durante embarazo:



Tras el nacimiento



VI (Comunicación)

Inicialmente → Frank Starling → Compensa

Sobrecarga de volumen → Dilatación VD/VI, disfunción sistólica, insuf. ♥

Vasculopatía pulmonar

↓
Sx de Eisenmenger.
↓
Hipoxemia, cianosis

Dx

Clínica: mayoría asintomáticos, sint. precoces de insuf. cardíaca (taquipnea, infecciones frecuentes de vías resp. altas)

EF: soplo holosistólico áspero (borde izq. del esternón), frémito sistólico, soplo mesodiastólico en el vértice

Conducto arterial persistente

Estudios de gabinete:

Px \rightarrow silueta \heartsuit normal

En derivaciones grandes \rightarrow \heartsuit megalia

Trama vascular pulmonar prominente

EKG \rightarrow \uparrow AI e HVI (derivaciones grandes)

ECC \rightarrow Tamaño de CIV, dirección de la derivación, y magnitud, estimación de la presión sistólica ventricular derecha.

Cateterismo \rightarrow \uparrow SatO₂ del VD vs AD \heartsuit

Tx

A los 2 años, $< 50\%$ \rightarrow cierre espontáneo

Corrección Qx \rightarrow 1^{ros} meses de vida en px

c/ICC o vasculopatía ∞

Niñez

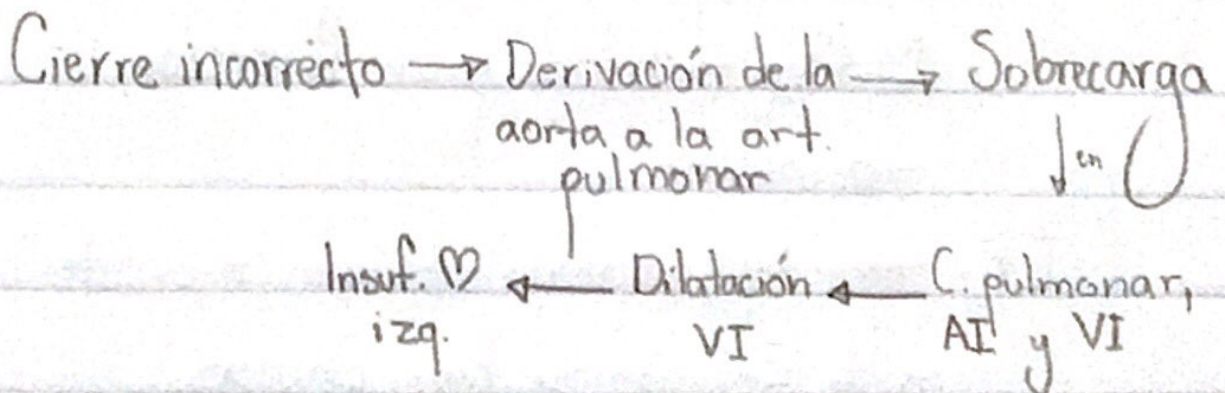
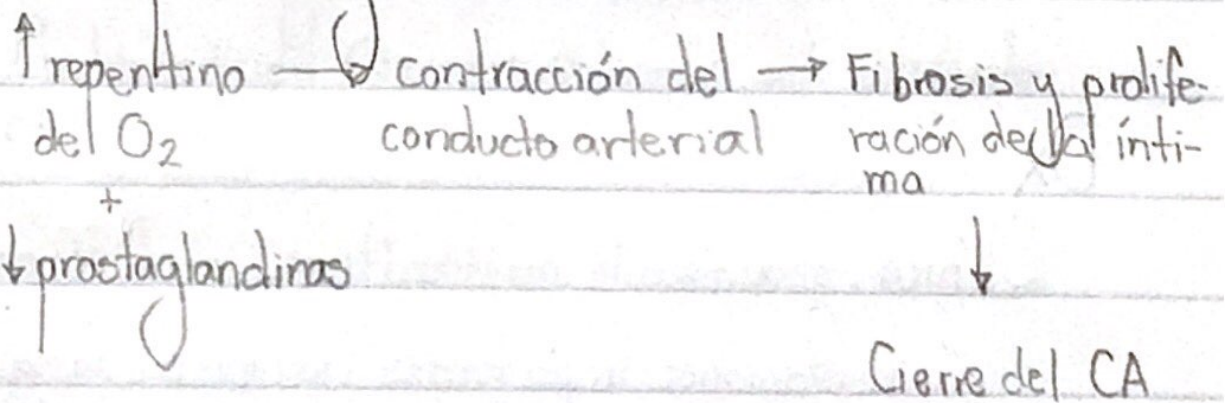
Conducto arterial persistente

Conducto arterial → conecta la art. pulmonar izq.
c/la aorta descendente

CAP → el conducto no cierra correctamente

1 de c/2.500 - 5.000

Fisiopatología



-ciervo lazo abduco

Puede haber vasculopatía pulmonar

↳ Sx de Eisenmenger

Aorta ← Art. pulmonar ← Derrivación invertida
↳ ↓ O₂ → Hipoxemia

↓
Cianosis (miembros inf. generalmente)

Dx

Clínica: generalmente asintomáticos, insuf. \heartsuit en derivaciones importantes (taquipnea), fatiga, disnea, palpitaciones, fibrilación auricular
El flujo turbulento puede favorecer la endocarditis.

EF: soplo tipo mecánico continuo, si existe sx de Eisenmenger hay cianosis

Estudios de gabinete:

Rx → cardiomegalia (dilatación \heartsuit izq.)

ECC → presencia del conducto, flujo y estimación de presiones
c/doppler

Tx

Intervención Qx → oclusión del conducto

Estenosis aórtica cong.

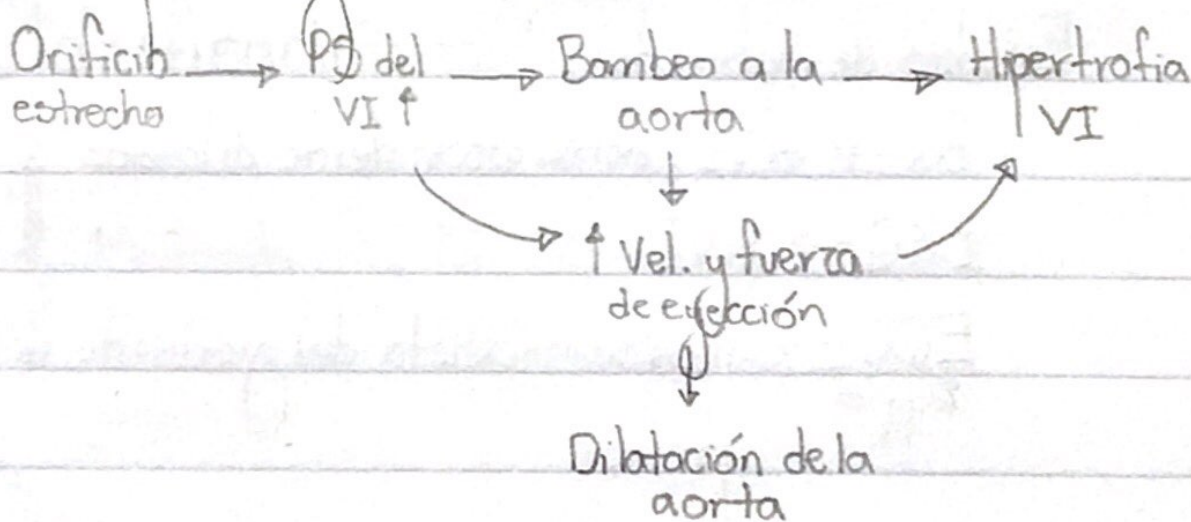
Causa + frecuente → desarrollo anómalo de la válvula

5 de 10^5 x 4 ♂ > ♀

20% anomalía adicional, coartación de la aorta

Válvulas fibróticas y se calcifican con el \odot

Fisiopatología



Dx

Clínica: Depende de la gravedad \triangle

Sínt. de insuf. \heartsuit (taquicardia, taquipnea),

Estenosis aórtica

la mayoría asintomáticos, fatigabilidad, disnea, angina de pecho, síncope.

EF: soplo sistólico áspero creciente y decreciente (base del \heartsuit irradiado hacia el cuello), clic sistólico de eyección (con la enf. avanzada el tiempo de expulsión se alarga). Desdoblamiento de T₂ invertido.

Estudios de gabinete:

Rx \rightarrow HVI, aorta ascendente dilatada

EKG \rightarrow HVI


ECC \rightarrow medición exacta del gradiente de presión
%doppler

Tx

Leve \rightarrow no necesita corrección, profilaxis endocarditis


Severa \rightarrow intervención Qx o valvuloplastia transcateeter con balón

Estenosis pulmonar

Obstrucción al tracto de salida del VD en la válvula 

80-90% aislada, 10% % otras patologías

Fisiopatología

Obstrucción de salida VD \rightarrow \uparrow presión \rightarrow HVD \rightarrow Mantener el gasto 

Clasificación

Asintomática	Leve	> 50 mmHg
ICC Diseña	Moderada	50-80 mmHg
	Severa	> 80 mmHg

Dx

Clínica: soplo, disnea de esfuerzo, edemas.

EF: \triangle Dependien de la gravedad de obstrucción.

Desplazamiento del VD sobre el esternón, soplo sistólico.

Estenosis pulmonar

Estudios de gabinete

Rx → AD > tamaño, dilatación de la art. pulmonar, HVD

EKG → HVD, desviación del eje derecho

ECC → morfología valvular, HVD, gradiente de presión
%/doppler

Tx

Leve → no requiere tratamiento

Moderada }
Severa } Dilatación valvular → Valvuloplastia transcáteter con balón

Coartación de la aorta

Estrechamiento de la luz de la aorta

1 de 10^6 , normalmente en px c /sx de Turner

Clasificación x la \bullet en relación c /el CA

Preductal \rightarrow ubicado en la zona proximal del
2% conducto, durante la vida fetal

\downarrow flujo, desarrollo hipoplásico

Postductal \rightarrow consecuencia de la extensión del
98% tejido del conducto muscular en
la aorta

Contracción del CA \rightarrow Contracción
de la aorta

\downarrow
Obstrucción

Fisiopatología

Obstrucción
aórtica

\rightarrow \uparrow presión \rightarrow HVI
 \uparrow fuerza de eyección

Dilatación de vasos
colaterales

\downarrow flujo a aorta
descendente y ext. inf.

Dx

Clínica: insuf. \heartsuit , cianosis si CAP (coartación preductal), HT en ext. superiores

EF: pulsos femorales débiles y tardíos, \uparrow PA en la parte superior del cuerpo,

Coartación proximal a la salida de la arteria subclavica izq \rightarrow PS brazo derecho ^{puede} $>$ PS B. Izq

Soplo mesosistólico de expulsión.

Estudios de gabinete

Rx \rightarrow muesca (sup. inf. de costillas post.)

EKG \rightarrow HVI

ECC \rightarrow gradiente de presión

^{Doppler} RM \rightarrow longitud y gravedad de coartación


Tx

Neonatos \rightarrow infusión prostaglandinas

Niños \rightarrow reanastomosis, rep. directa de coartación, intervención transcáteter


Tetralogía de Fallot

Resultado de un desplazamiento anterior y cefálico anómalo de la zona infundibular del tabique IA.

- 1.- Comunicación IV \rightarrow mala alineación del tabique IV
- 2.- Estenosis pulmonar \rightarrow obstrucción x tabique infundibular
- 3.- Cabalgamiento de la aorta \rightarrow recepción de  de ambos V
- 4.- HVD \rightarrow \uparrow presión del VD x la estenosis

5 de $\text{c}/10.000$

Fisiopatología

Estenosis pulmonar \rightarrow \uparrow resistencia \rightarrow  s/O_2 \rightarrow VD

Regresade las
venas sist.

Circulación sistémica \leftarrow VI \leftarrow CIV
 \downarrow
Hipoxemia
Cianosis

⚠ La magnitud del flujo de derivación depende de la severidad de estenosis.

Fx de riesgo (síndromes asociados)

Sx de Down (trisomía 21) Sx de DiGeorge

Sx de Turner

Sx de Williams

Dx

Clínica: disnea de esfuerzo, crisis (irritabilidad, cianosis, hiperventilación, síncope ^{ocasionalmente} o convulsiones)

Exploración física: cianosis, la hipoxemia crónica da como resultado acropaquias en manos y pies, HVD (desplazamiento palpable en el borde izq. del esternón), soplo sistólico de eyección (borde sup. izq. del esternón).

Estudios de gabinete:

Rx → HVD, ↓ del tamaño de la art.

pulmonar, corazón en "pico de pado", trama
vascular pulmonar ↓ = ↓ flujo,

EKG → HVD c/ desviación derecha del eje

ECC → CIV, HVD

Tx

Corrección quirúrgica (Qx)

• Cierre de la CIV

• ↑ de tamaño del infundíbulo subpulmonar

(parche pericárdico)

• Profilaxis para endocarditis

Transposición de los grandes vasos (TGV)

% de los grandes vasos surge de manera inapropiada del ventrículo opuesto

Aorta → VD

Art. pulmonar → VI

7% cardiopatías congénitas, 40 de $\frac{1}{10,000}$

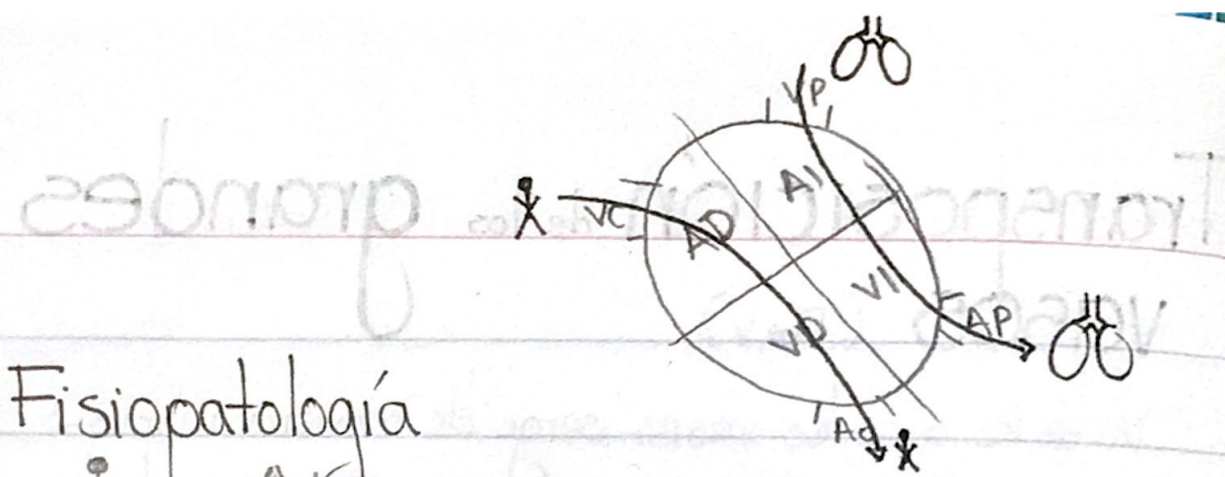
⚠ Causa + frecuente de cianosis neonatal

Etiología

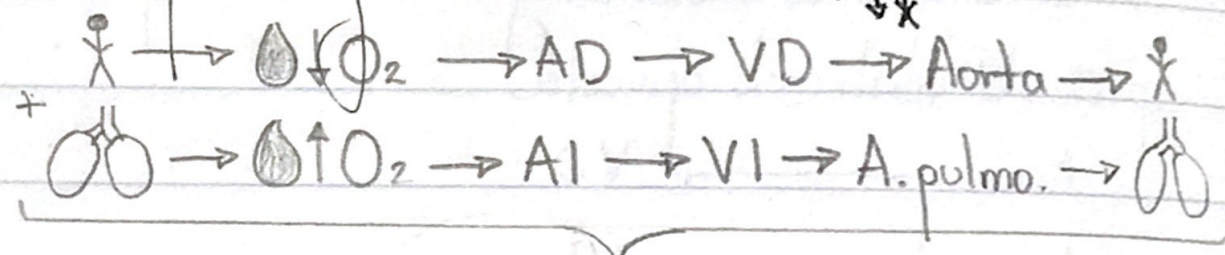
• Desconocida

Se ha sugerido ←

- Defecto del tabique aortopulmonar para girar
- Crecimiento anómalo y absorción de los infundibulos subpulmonar y subaórtico durante la división del tronco arterioso



Fisiopatología



Hipoxemia
Cianosis

Dx

Clínica: Cianosis, impulso ventricular derecho

Estudios de gabinete:

Rx → Normal

ECC → HVD, trasposición de vasos

Tx

Infusión de prostaglandinas → Persistencia del CA

Procedimiento de Rashkind → ^{Crear} Comunicación IA

Corrección quirúrgica

Referencias

Fisiopatología de las cardiopatías, 4ª Edición, Leonard S. , Lilly M. D, Síndromes vasculíticos.