



**Nombre del alumno:**

**Nancy Paulina Arguello Espinosa**

**Nombre del profesor:**

**Dr. Romeo Suarez Martínez**

**Nombre del trabajo:**

**Apuntes “Cardiopatías congénitas”**

**Materia:**

**Cardiología**

PASIÓN POR EDUCAR

**Grado:**

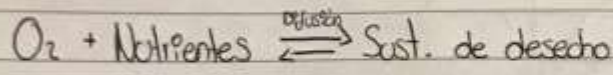
**5to Sem, Grupo “A” Medicina Humana**

Comitán de Domínguez Chiapas a 03 de diciembre del 2023

# Embriología

3 Sem G

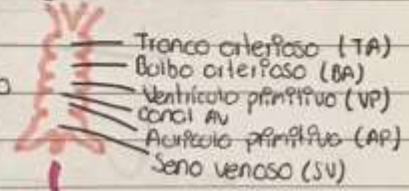
Necesario para suministrar oxígeno y nutrientes



Celulas mesodérmicas → Extremo craneal del disco → Cordones angioblásticos → Tubos  $\heartsuit$  → Fusión

**Ojo** El  $\heartsuit$  primitivo comienza a latir a partir del día 22-23

$\heartsuit$  Tubular → Crecimiento



ASO  $\heartsuit$   
día 25-28

Doblamiento (día 23) → rotación

Conexión entre A y V → Canal comunicativo

2 canales {  
V. triacspide  
V. mitral

Bulbo arterioso } Infundibulos { Ao proximal  
Tronco arterioso } Ventriculares { Arteria pulmonar

Tubificación → entre la 4ta y 6ta Sem

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

Final de la 4ta Sem → VP comienza a crecer → Gesto muscular mediana  
↳ Torsión ventriculo primitivo

Tejido mesenquimatoso → Orificio aórtico y pulmonar → Válvulas Semilunares

Almohadillas endocárdicas → Válvulas AV



# Cardiopatías Congénitas

## Cianóticas:

D → I

- Coloración azulada de la piel/mucosas
- > Hb en sangre (4g/dL = O<sub>2</sub> 80-85%)
- Anomalías que permiten el paso de Sangre poco oxigenada (D) hacia (I)

## Acianóticas:

I → D

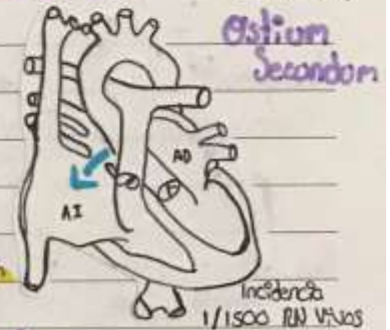
- > Vol y presión arterial pulmonar
- ↳ Hipertrofia arterial pulmonar y
- ↳ Resistencia al flujo

## Comunicación interauricular

- Abertura persistente del tabique interauricular **post** nacimiento
- Comunicación directa de AI y AD
- Relativamente frecuentes
- > Frecuente en el orificio oval

### Fisiopatología

- Reabsorción excesiva o desarrollo insuficiente del **Septum primum** o la formación defectuosa del **Septum secundum**
- Sangre de AI → AD



- < Frecuencia **Ostium primum**
- Fusión errónea del septum primum con los endocardios endocárdicos
- Desarrollo anómalo de válvulas mitral y tricúspide

### Síntomas

- > Asintomáticos
- Presencia de soplo
- Disnea de esfuerzo
- Fatiga
- Infecciones frecuentes VIB
- Adulto → Fatiga/palpitaciones

### Explotación física

- Soplo sistólico en el extremo superior del esternón
- Soplo mesodistal en el extremo inferior del esternón

### Rx torácicas

- Corazón de tamaño
- Dilatación AD y VD
- Arteria pulmonar prominente

### ECC Doppler

- > tamaño AD y VD
- Magnitud y dirección del flujo
- Estimar la presión sistólica VD

### Tx

- Qx
- Cateter intravenoso

### EKG ENQ

- Hipertrofia VD
- Bloqueo / hemibloqueo ramo D
- CIA Ostium primum: Eje Izq

# Comunicación Interventricular CIV

- Abertura anómala en el tabique interventricular
- Relativamente frecuentes
- Zonas membranosas (70%)
- Zonas musculares (20%)

## Fisiopatología

### CIV pequeñas

- > Resistencia
- Depende del tamaño del orificio

### CIV no restrictivos mayores

- Volumen de la derivación
- Resistencia VS y pulmonar

### Periodo perinatal

- RVP = RVS

### Nacimiento

- < RVP / > Derivación Izq o Der

### Signos

- Soplo holosistólico áspero "borde Izq del esternón"
- Arrastros pequeños
- Soplo mesodiastólico "Flujo en válvula mitral"
- Vasculopatía pulmonar



Incidencia  
1.5 - 3.5/1000  
en vivos

## Síntomas

- Asintomáticos
- Insuficiencia congestiva 10%
  - Taquipnea
  - Alimentación deficiente
  - Retraso del crecimiento
  - Infecciones frecuentes VAB

### CIV Complicado

Disnea - Cianosis

Independiente del tamaño  
Endocarditis bacteriana

## Dx

- Ex**
- Normal
  - Cardiomegalia

- ECG** • Hipertrofia VD/IZ • Desplazamiento de VD

- ECC**
- Ubicación
  - Dirección
  - Magnitud

### Colaterismo

## Tx

- 50% CIV "Cierre espontáneo > 2 años"
- Qx
- Cateter
- Profilaxis

# Conducto Arterial Persistente CAP

## Conducto Arterial

conecta la arteria pulmonar con la aorta descendente durante la vida fetal

## Fisiopatología

- Cierre incorrecto
- NO existe proliferación de la íntima ni fibrosis

## Sínt

- Asintomáticos
- ICC
- Alimentación ↓
- Crecimiento lento
- Infecciones VAB
- Polipia
- Osteo
- Poliplicaciones
- Endocarditis

## Fx Riesgo

- Infección reumática recurrente (1er trimestre)
- Menor actividad
- Nacimiento > Altitudes

## Exploración física

- Soplo tipo mecánico continuo (subclavicular Izq)
- Cianosis extremidades lat y acropaquios

## Dx

- Ex** • **torax** • **Qx** de mayor tamaño (A1/V1)  
• Adultos → calcificación del conducto

**ECG** • > A1 > V1

**ECC** • Flujo Persistente sistólico

## Tx

- Cierre espontáneo
- Qx (transcateter)
- Membranas/Intantes (Intervención)



Incidenca  
1/1000

# Estenosis Aórtica Congénita EFE

• Causa > frecuente es el desarrollo anómalo de la válvula



• Estructura de válvula bicúspide (2) en lugar de 3

## Fisiopatología

- > Presión Sistólica VI
- Hipertrofia VI
- Válvula bicúspide

## Dx

Rx > tamaño VI  
Ao descendente dilatada

ECG Hipertrofia VI

Doppler Gradiente de presión  
Área de la válvula

Cateterismo Confirma gradiente de presión

## Síntomas

- ICC < 1 año
- Taquicardia
- Taquipnea
- Retraso en el crecimiento
- Alimentación deficiente
- Disnea de esfuerzo
- Angina
- Síncope

Abito

• Soplo sistólico áspero  
Base → Cuello

• Incidencia  
5 de cada 10000 en vivos

• > 30

• 20% de px + Contusión Ao

## Tx

- leve → NO corrección
- Profilaxis de endocarditis
- Obstrucción severa → Qx / valvuloplastia transcater con balón

# Estenosis Pulmonar EP

- A nivel de la válvula pulmonar
- Interior del cuerpo del VD
- Arteria pulmonar
- > frecuencia Estenosis Valvular

## Síntomas

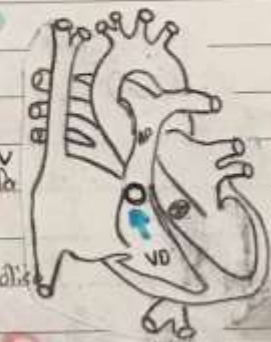
- Asintomáticos
- Soplo
- Severa: Disnea de esfuerzo, edemas notales

## Tx

- Leve → no requiere
- Moderada/Severa → Qx (valvuloplastia transcater con balón)
- Profilaxis (endocarditis)  
Antibióticos

## Fisiopatología

- Obstrucción de expulsión sistólica VD
- Hipertrofia
- Leve: Presión transvalvular sistólica > 50 mmHg
- Moderada: 50-80 mmHg
- Severa: > 80 mmHg



## Dx

Rx > tamaño AD  
Ventriculo con dilatación AP

ECG Hipertrofia VD  
Eje → Der

ECG Doppler Hipertrofia VD  
Gradiente de presión

# Cooartación de la aorta

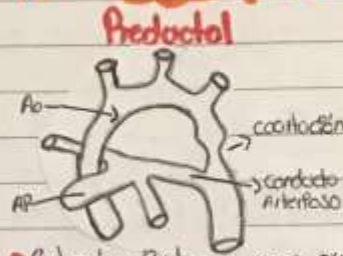
CA

Postductal

- Estrechamiento de la luz de la Ao
- Bx con Sx Turner
- Incidencia 1 de cada 6000 RN vivos

## Fisiopatología

- VI > Carga de presión
- Flujo mantenido en cabeza y extremidades sup
- ↓ Ao descendente y extremidades inf



- Estrechamiento en zona proximal
- Anomalia intra y flujo sanguíneo todo Der
- Desarrollo hipoplásico Ao



- Consecuencia de la extensión del tejido conectivo muscular de la Ao en la U.fetal

Consecuencias: Hipertrofia VI

## Síntomas

- Severa { ICC, Cianosis
- Menos Severa { Hipertensión en extremidades sup

Tx

EF

- Pulsos femorales débiles y tardíos

- Necrosis obstructiva grave
- Infusión de prostaglandina

Dx

Rx: Muestra en superficie inf de las costillas posteriores Ao tendida

ECC Doppler: Confirma Dx Gradiente de presión

GA: Hipertrofia VI

RM: Longitud y gravedad

- Intervención transcatecter
- Papilomas (Antibióticos)

# Tetralogía de Fallot

- Desplazamiento anterior y refoldio anómalo de la zona infundibular del tabique interventricular

## Fisiopatología

Resistencia por la estenosis pulmonar subvalvular hace que la sangre desoxigenada regrese a venas sistémicas y se desvíe desde VD, a través de la CI hasta el VI, provocando hipertrofia y cianosis

## Consecuencia

CIV: Mala alineación del tabique IV

Estenosis pulmonar: Subvalvular por obstrucción del tabique infundibular

Cobalgamiento Ao: Sangre de ambos ventriculos

Hipertrofia VD: > carga de presión del VD por estenosis pulmonar

## Síntomas

- Disnea de esfuerzo
- Intolerancia
- Cianosis (labios, dedos, mucosas)
- Hiperventilación
- Síncope
- Convulsiones
- Soplo sistólico de eyección



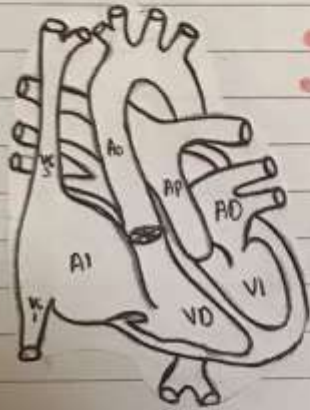
Incidencia: 5 de cada 10 000 RN vivos

Dx: Rx: Aumento VD en píca de pto  
GA: Hipertrofia VD y eje a la Dx  
ECC: CIV hipertrofia VD

Tx: Qx

# Trasposición de los grandes vasos TGV

Cada uno de los grandes vasos surge de forma apropiada desde el ventrículo opuesto



- Ao nace del VD
- Arteria Pulmonar nace del VI

Incidencia  
40 de cada 10,000 RN vivos

## Síntomas y EF

- Cianosis (primer día de vida)

## Fisiopatología

- Separa la circulación pulmonar y sistémica colocando los 2 circuitos en paralelo en lugar de en serie
- Sangre del sistema venoso sistémico atraviesa el VD y vuelve a la C. Sistémica
- Relativo venoso pulmonar oxigenado atraviesa el VI y regresa a los pulmones

## Dx

Rx "Norma"

EKG Hipertrofia VD

ECC Orientación anómala de los grandes vasos

## Tx

- Infusión de prostaglandina
- Qx