



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

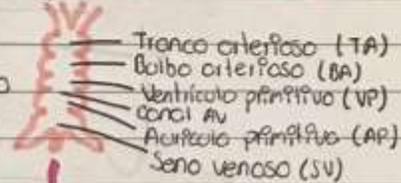
$O_2 + \text{Nutrientes} \xrightleftharpoons{\text{difusión}} \text{Sust. de desecho}$

Celulas mesodérmicas \rightarrow Extremo craneal del disco \rightarrow Cordones angioblásticos \rightarrow Tubos \rightarrow Fusión

Ojo

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

\heartsuit Tubular \rightarrow Crecimiento



ASO \heartsuit
día 25-28

Doblamiento (día 23)
 \rightarrow rotación

Conexión entre A y V \rightarrow Canal comunicativo

\rightarrow 2 canales {
V. triacúspide
V. mitral

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

Tubificación \rightarrow entre la 4ta y 6ta Sem

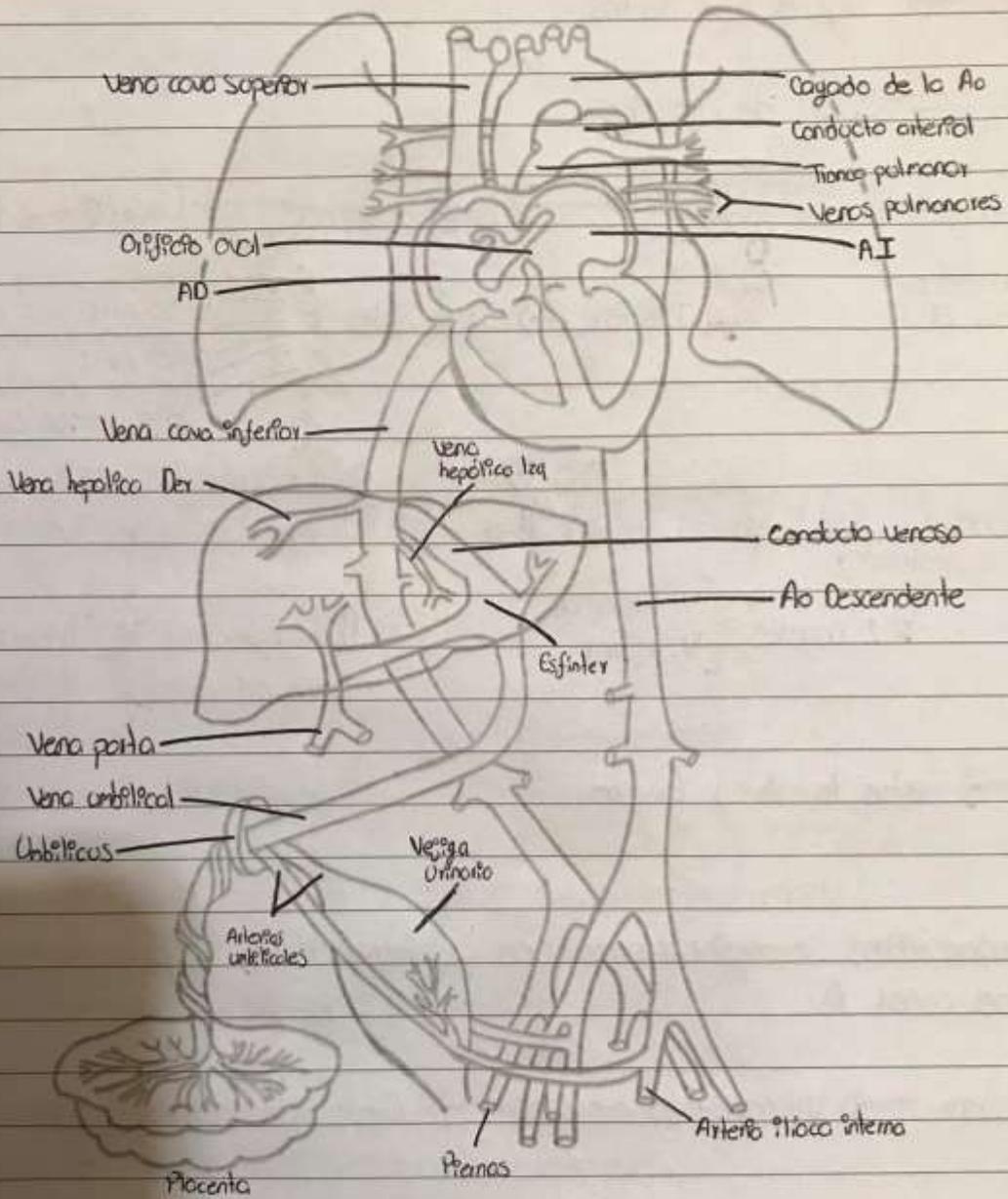
Las almohadillas endocárdicas se originan como una protuberancia de la capa de tejido conectivo gelatinoso dentro del canal AV

Final de la 4ta Sem \rightarrow VP comienza a crecer \rightarrow Gesto muscular mediana
 \rightarrow Torsión ventriculo primitiva

Tejido mesenquimatoso \rightarrow Orificio aórtico y pulmonar \rightarrow Válvulas Semilunares

Almohadillas endocárdicas \rightarrow Válvulas AV

Circulación fetal



Cardiopatías Congénitas

Cianóticas:

D → I

- Coloración azulada de la piel/mucosas
- > Hb en sangre (4g/dL = O₂ 80-85%)
- Anomalías que permiten el paso de Sangre poco oxigenada (D) hacia (I)

Acianóticas:

I → D

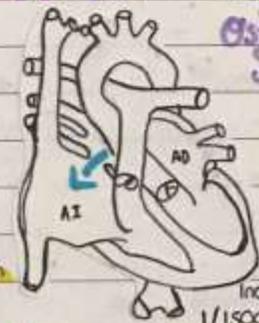
- > Vol y presión arterial pulmonar
↳ Hipertrófia arterial pulmonar y
↳ Resistencia al flujo

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



① Frecuente
Orificio Secundum

Incidencia
1/1500 RN vivos

- < Frecuencia **Orificio 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

ECG ENG

- Hipertrófia VD
- Bloqueo / hemibloqueo ramo D
- CIA Orificio 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 niños

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
- Osíteo
- Poliplicaciones
- Endocarditis

Fx Riesgo

- Infección rotaviral ribelato (1º trimestre)
- Menor actividad
- Nacimiento > Altitudes

Exploración física

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

Dx

- Ex**
- Tórax: de mayor tamaño (AI/VI)
 - Adultos: > calcificación del conducto

ECG

- > AI
- > VI

ECC

- Flujo
- Presiones sistólicas

Tx

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



Incidencia
1/1000

Estenosis Aórtica Congénita EAC

• Causa > frecuente es el desarrollo anómalo de la válvula



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

Fisiopatología

- > Presión Sistólica VI
- Hipertrofia VI
- Válvula bicuspidal

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

• > 50

• 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

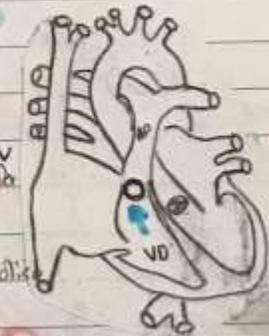
- Asintomáticos
- Soplo
- Severa: Disnea de esfuerzo, edemas notales

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

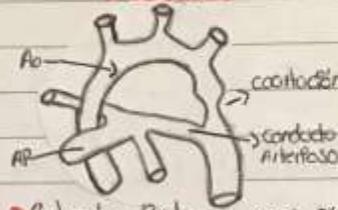
Postductal

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

Fisiopatología

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

Preductal



- 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

- Severa { ICC
Cianosis

Tx

EF

- Pulsos femorales débiles y tardíos

- Menos Severa { Hipertensión en extremidades sup

- Necesitas obstrucción grave
- Infusión de prostaglandina

Dx

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

ECC Doppler { Confirma Dx Gradiente de presión

GAE { 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 desvía 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



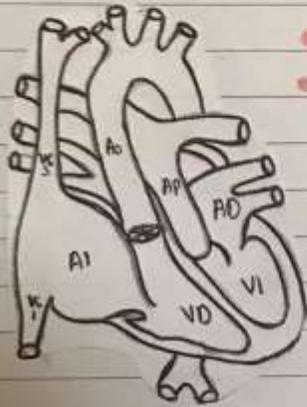
Incidenca 5 de cada 10 000 RN vivos

Rx { Prominencia VD en pto de pto
GAE { Hipertrofia VD y eje a la Dx
ECC CIV hipertrofia VD

Tx Gx

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