



Jesús Eduardo Gómez Figueroa

Dr. Romeo Suarez Martínez

Cardiología

5 A

Temas vistos en clases

Comitán de Domínguez Chiapas a 29 de Diciembre 2022

DESARROLLO NORMAL DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Durante la tercera semana de gestación, las necesidades de intercambio de nutrientes y oxígeno por parte del embrión en rápido crecimiento no se pueden cubrir únicamente mediante la difusión, y los tejidos comienzan a depender del sistema cardiovascular en desarrollo para suministrar estas sustancias a largas distancias.

DESARROLLO DEL TUBO CARDÍACO

Hacia la mitad de la tercera semana de gestación, las células mesodérmicas proliferan en el extremo craneal del primer disco embrionario. Forman 2 grupos de células longitudinales conocidas como cordones angioblásticos. Estos cordones se canalizan y se convierten en tubos cardíacos endoteliales emparejados. El corazón primitivo comienza a latir a partir de los 22 o 23 días, lo que permite que la sangre circule a principios de la cuarta semana.

FORMACIÓN DEL ASA CARDÍACA

El crecimiento y elongación continuados en el interior de la cavidad pericárdica obligan al tubo cardíaco a doblarse sobre sí mismo el día 23, formando eventualmente una asa en forma de U con el extremo redondeado señalando hacia la disposición anterior y hacia la derecha el día 28. El resultado de este asa es la ubicación de la aurícula y el seno venoso enaño y por detrás del tronco arterioso, budo arterioso y ventrículo.

TABICACIÓN

La tabicación de la aurícula en desarrollo, el canal AV y el ventrículo tiene lugar entre las semanas cuarta y sexta.

TABICACIÓN DE LAS AURÍCULAS

El primer tabique interauricular, también conocido como septum primum inicialmente es como una cresta de tejido sobre la parte superior de la aurícula común que crece hacia abajo en la cavidad auricular. El ostium primum permite la circulación de sangre entre las aurículas en formación.

TABICACIÓN DEL CANAL AURICULOVENTRICULAR

El crecimiento de las almohadillas endocárdicas participa en la tabicación auricular. En un principio las almohadillas endocárdicas se originan como una protuberancia de la capa de tejido conjuntivo gelatinoso dentro del canal AV. La tabicación crea los canales derecho e izquierdo, que posteriormente darán lugar a los orificios tricúspide, y mitral.

TABICACIÓN DE LOS VENTRÍCULOS E INFUNDIBULOS VENTRICULARES

Hacia el final de la cuarta semana, el ventrículo primitivo comienza a crecer, dejando una cresta muscular mediana, el tabique ventricular primitivo. El aumento de peso inicial del tabique se debe a la dilatación de los dos ventrículos nuevos que se forman a ambos lados del mismo. Durante la quinta semana, la proliferación mesenquimatosa neural derivada de la cresta que tiene lugar en el bulbo arterioso y tronco arterioso crea un par de protuberancias denominadas crestas bulbares. Estas crestas se fusionan en la línea media y experimentan un proceso de torsión de 180° , formando de este modo el tabique aortopulmonar.

DESARROLLO DE LAS VÁLVULAS SEMILUNARES (AÓRTICA Y PULMONAR)

El proceso comienza cuando se forman tres excrescencias del tejido mesenquimatoso subendocárdico alrededor de los orificios aórtico y pulmonar. Estas excrescencias, finalmente se modelan y excavan por la acción conjunta de la apoptosis programada y el flujo sanguíneo para crear las tres valvas de paredes finas de la válvula aórtica y la válvula pulmonar.

DESARROLLO DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES (MITRAL Y TRICÚSPIDE)

Después de que las almohadillas endocárdicas se fusionen para formar los tabiques entre los canales AV derecho e izquierdo, el tejido mesenquimatoso subendocárdico que lo rodea proliferifica y desarrolla excrescencias similares a la de las válvulas semilunares. Los fragmentos superiores de estas fibras finalmente degeneran y son sustituidas por numerosas cadenas de tejido conjuntivo que forman las cuerdas tendinosas.

CIRCULACIÓN FETAL.

- Los pulmones en el feto no son funcionales
- El oxígeno proviene de la placenta y del cordón umbilical
- La madre le pasa el oxígeno y los nutrientes al feto a través de la placenta y el cordón umbilical.
- El cordón umbilical está formado por una vena y dos arterias
- La vena es la encargada de llevar oxígeno y los nutrientes de la madre al feto
- Las dos arterias llevan sangre desoxigenada del feto a la madre.

De la vena umbilical la sangre llega al hígado. Una pequeña parte de la sangre se va a los sinusoides hepáticos. La mayor cantidad traspasa el hígado a través del conducto venoso, del conducto venoso llega a la VCI y viaja a la aurícula derecha, por consiguiente la sangre pasa a la aurícula izquierda por medio del orificio oval. Una vez en la aurícula izquierda, la sangre pasa al VI, para llegar a la aorta, para oxigenar la cabeza y el cuerpo del feto, ya oxigenada esta, esa sangre por medio de la misma aorta va a regresar desoxigenada, por lo cual a través de la VCS la sangre desoxigenada llegará a la aurícula derecha. Estada en la aurícula derecha la sangre ya no pasará por el orificio oval, ahora pasará al VD, del VD, la sangre sale por la arteria pulmonar y el conducto arterial que este va a servir para que la sangre que sale de la arteria pulmonar se vaya a la aorta descendente, para llegar a las arterias ilíacas internas que dan las arterias umbilicales que van a la placenta a dar la sangre desoxigenada para que se oxigene nuevamente y se regrese por la vena umbilical.

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

CIA, es una abertura persistente del tabique interauricular después del nacimiento, que permite la comunicación directa entre las aurículas izquierda y derecha. Esta anomalía surge por la reabsorción excesiva o el desarrollo insuficiente del septum primum. La formación defectuosa del septum secundum o una combinación de ambas.

FISIOPATOLOGIA

En el caso de una CIA sin complicación, la sangre oxigenada se deriva desde la aurícula izquierda hacia la aurícula derecha, pero no al contrario. El flujo a través del defecto depende del tamaño y de las propiedades de llenado (distensibilidad) de los ventrículos en los que las aurículas vierten su contenido. Normalmente después del nacimiento, la distensibilidad ventricular derecha es más elevada que la del VI, debido a la regresión del grosor de la pared ventricular derecha, lo cual facilita una derivación dirigida de izquierda a derecha.

SINTOMAS

La mayoría de los lactantes con CIA son asintomáticos. El trastorno se detecta normalmente por la presencia de un soplo en una exploración física sistémica durante la infancia o adolescencia. Si se manifiestan síntomas, estos comprenden disnea, de esfuerzo, fatiga e infecciones recurrentes de las vías respiratorias bajas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se puede palpar un impulso sistólico prominente a lo largo del extremo inferior izquierdo del esternón, lo cual supone una contracción del VD dilatado (denominado desplazamiento del VD). El segundo tono cardíaco (T2) indica un modelo de desdoblamiento fijo y amplio, ya que la variación respiratoria normal en el retorno venoso sistémico queda contrarrestada por cambios recíprocos en el volumen sanguíneo.

derivado a través de la CIA.

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

La ecocardiografía detecta aumento de tamaño de la aurícula derecha y del ventrículo derecho; la CIA se puede observar directamente o bien se puede detectar mediante derivación transauricular por análisis del flujo con Doppler. Se puede determinar la magnitud y dirección del flujo de derivación y estimar la presión sistólica ventricular D.

TRATAMIENTO

La anomalía se repara mediante cierre directo con sutura o con parche sintético o pericárdico. La reparación percutánea de la CIA mediante un dispositivo de cierre colocado a través de un catéter intravenoso, es una alternativa menos agresiva a la cirugía en algunos pacientes.

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

Una CIV es una abertura anómala en el tabique interventricular.

FISIOPATOLOGÍA

Los cambios hemodinámicos simultáneos a las CIV dependen del tamaño de la anomalía y de las resistencias relativas de los sistemas vasculares pulmonar y sistémico. En CIV pequeña, la misma imperfección ofrece más resistencia al flujo que los sistemas vasculares pulmonar o sistémico; por lo tanto, la magnitud de la derivación depende del tamaño del orificio. Tras el nacimiento, a medida que disminuye la resistencia vascular pulmonar, aumenta la derivación de izquierda a derecha a través de la anomalía. Si esta derivación es grande, el VD, la circulación pulmonar, la aurícula izquierda y el VI experimentan una sobrecarga relativa de volúmenes.

SÍNTOMAS

Los pacientes con CIV normalmente permanecen asintomáticos. Por el contrario, el 10% de los lactantes con CIV padecen graves defectos y desarrollan síntomas precoces de insuficiencia cardíaca congestiva, por ejemplo taquipnea, alimentación deficiente, retraso del crecimiento e infecciones frecuentes de las vías respiratorias bajas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El signo más habitual es un soplo holosistólico áspero que se ausculta mejor en el borde izquierdo del esternón. Normalmente se puede palpar un frémito sistólico en la zona del soplo. Asimismo, se puede escuchar un soplo mesodiastólico en el vértice debido al aumento de flujo a través de la válvula mitral.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Radiografías torácicas, ECG, ecocardiografía con Doppler, y cateterismo cardíaco.

TRATAMIENTO

A los 2 años de edad, al menos el 50 % de las CIVs de pequeño o mediano tamaño experimentan un cierre espontáneo parcial o completo, lo cual hace innecesaria una intervención. Se recomienda la corrección quirúrgica de la anomalía durante los primeros meses de vida en lactantes con insuficiencia cardíaca congestiva o vasculopatía pulmonar. El tratamiento médico comprende profilaxis de endocarditis para todos los pacientes con CIV.

CONDUCTO ARTERIAL PERSISTENTE.

El conducto arterial es el vaso que conecta la arteria pulmonar izquierda con la aorta descendente durante la vida fetal. El CAP se forma cuando el conducto no se cierra correctamente después del nacimiento, lo cual se traduce en una conexión persistente entre los grandes vasos. Los factores de riesgo para su presentación son infección materna por rubéola durante el primer trimestre, prematuridad y nacimiento en altitudes elevadas.

FISIOPATOLOGIA

El cierre incorrecto del conducto provoca una derivación persistente entre la aorta descendente y la arteria pulmonar izquierda. Debido a esta derivación de izquierda a derecha, la circulación pulmonar, la aurícula izquierda y el VI. sufren una sobrecarga de volumen. El flujo resultante de sangre no saturada hacia las extremidades inferiores provoca cianosis de los pies; las extremidades superiores no son cianóticas por que normalmente reciben sangre saturada de la aorta proximal.

SINTOMAS

Los niños con CAP son generalmente asintomáticos. El flujo de sangre turbulento a través del defecto puede favorecer las condiciones para infección endovascular, similar a la endocarditis, más exactamente denominada endoarteritis.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El hallazgo más frecuente en pacientes con derivación de izquierda a derecha a través del CAP es un soplo tipo mecánico continuo.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Radiografía de tórax, ecocardiografía con imágenes doppler, angiografía.

TRATAMIENTO

Intervención quirúrgica, en neonatos indometacina para intentar reducir el conducto.

ESTENOSIS AÓRTICA CONGENITA

La causa más frecuente de EAC es el desarrollo anómalo de la válvula.

FISIOPATOLOGÍA

Dado que el orificio valvular se estrecha de forma significativa, la presión sistólica ventricular izquierda debe aumentar para bombear la sangre a la aorta a través de la válvula. Como consecuencia de este aumento en la carga de presión, el VI se hipertrofia. El flujo de sangre a gran velocidad que atraviesa la válvula estenótica puede impactar en la pared aórtica proximal y condicionar la dilatación de este vaso.

SÍNTOMAS

Dependen de la gravedad de la lesión. Apenas un 10 % de los lactantes experimenta síntomas de IC antes del año, pero si lo hace, manifiesta taquicardia, taquipnea, retraso del crecimiento y alimentación deficiente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La auscultación revela un soplo sistólico áspero creciente-decreciente, más alto en la base del corazón con irradiación hacia el cuello.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Radiografía de tórax \rightarrow VI hipertrofiado y aorta ascendente dilatada

ECG, ecocardiografía \rightarrow grado de hipertrofia del VI

Valoración con Doppler \rightarrow medición exacta del gradiente de presión por través de la válvula estenótica y permitir el cálculo del área de la válvula.

TRATAMIENTO

en formas leves no necesita corregirse pero si seguir profilaxis de endocarditis.

Si hay obstrucción severa: intervención quirúrgica o una valvuloplastia transcáteter con balón.

ESTENOSIS PULMONAR.

La estenosis pulmonar aislada se puede dar a nivel de la válvula pulmonar. La estenosis pulmonar también se observa en el 10% de los pacientes con otras formas de cardiopatía congénita.

FISIOPATOLOGIA

La consecuencia de la estenosis pulmonar es la obstrucción de la expulsión sistólica ventricular derecha, que conlleva un aumento de las presiones ventriculares derechas y la hipertrofia de la cavidad. La evolución clínica está determinada por la gravedad de la obstrucción. En presencia de un gasto cardíaco normal, un gradiente máximo de presión trans valvular sistólico ≥ 50 mm Hg se considera estenosis pulmonar leve, entre 50 y 80 mm Hg se trata de estenosis moderada, mientras que la estenosis severa se define con un gradiente máximo > 80 mm Hg.

SINTOMAS

Los niños con estenosis pulmonar leve o moderada son asintomáticos. El diagnóstico se suele hacer por el descubrimiento de un soplo durante una exploración física periódica. La estenosis severa puede provocar manifestaciones como disnea de esfuerzo, intolerancia al ejercicio, y, con descompensación, síntomas de IC derecha como aumento del perímetro abdominal y edemas maleolares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Si la obstrucción es severa \rightarrow se puede observar una onda aórtica prominente en la vena yugular, y se palpa un desplazamiento del VD sobre el esternón. Se ausculta un soplo sistólico de eyección, fuerte, creciente-decreciente de máximo tercio, en el borde superior izquierdo del esternón, frecuentemente asociado a un frémito palpable.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Doppler, ECG, radiografía de tórax.

TRATAMIENTO

Leve \rightarrow no suele evolucionar ni requiere tratamiento.

valvuloplastia transcatheter con balón y después profilaxis de endocarditis.

COARTACIÓN DE LA AORTA.

La coartación de la aorta consiste normalmente en un estrechamiento a diferenciado de la IVC de la aorta.

FISIOPATOLOGÍA

El VI afronta un incremento de la carga de presión. El flujo de sangre hacia la cabeza y las extremidades superiores se mantiene porque los vasos que irrigan estas zonas normalmente salen de la aorta proximal a la obstrucción, pero el flujo hacia la aorta descendente y la extremidades inferiores puede disminuir. Si la coartación no se corrige las alteraciones compensatorias comprenden: 1) desarrollo de la hipertrofia ventricular izquierda, y 2) dilatación de los vasos sanguíneos colaterales desde las arterias intercostales que evitan la coartación y suministran sangre a la aorta descendente. Finalmente, estos vasos colaterales aumentan de tamaño y pueden desgastar la superficie inferior de las costillas.

SINTOMAS

Los pacientes con coartación preductal y postductal suelen presentar síntomas de insuficiencia cardíaca después del nacimiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Durante la exploración, los pulsos femorales son débiles y tardíos. La presentación más frecuente es una presión arterial elevada en la mitad superior del cuerpo. Un valor de la presión sistólica del brazo derecho entre 15 y 20 mmHg superior a la de una pierna es suficiente para sospechar coartación, ya que normalmente la presión sistólica de las piernas es más elevada que la de los brazos. Se puede oír un soplo mesosistólico de expulsión sobre el tórax y/o espalda.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS.

La radiografía de tórax → Revela una muesca en la superficie inferior de las costillas posteriores

ECG → Hipertrofia ventricular izquierda

Ecocardiografía Doppler confirma el diagnóstico

TREATAMIENTO.

En neonatos con obstrucción grave, se administra infusión de prostaglandina para mantener abierto el conducto arterial.

En niños normalmente se lleva a cabo la reparación electiva para evitar la hipertensión sistémica.

Reanastomosis termino terminal. Es necesario llevar a cabo profilaxis con antibióticos para prevenir la endarteritis después de la reparación.

TETRALOGIA DE FALLOT

La tetralogía de Fallot es el resultado de una sola anomalía del desarrollo: un desplazamiento anterior y cefálico anómalo de la zona infundibular (infundibulo) del tabique interauricular. Como consecuencia, surgen cuatro anomalías que caracterizan este trastorno, una CIV provocada por una mala alineación del tabique interventricular; 2) estenosis pulmonar subvalvular debida a obstrucción por el tabique infundibular; 3) un cabalgamiento de la aorta que recibe sangre de ambos ventriculos, y 4) hipertrofia ventricular derecha provocada por la elevada carga de presión del VD por la estenosis pulmonar.

FISIOPATOLOGIA

El aumento de resistencia debido a la estenosis pulmonar subvalvular hace que la sangre desoxigenada regrese de las venas sistémicas y se desvíe desde el VD, a través de la CIV, hasta el VI y la circulación sistémica, lo cual provoca hipoxemia y cianosis sistémicas. La magnitud del flujo de derivación a través de la CIV es ante todo dependiente de la severidad de la estenosis pulmonar, pero las modificaciones graves en las resistencias vasculares pulmonar y sistémica también pueden afectarla.

SINTOMAS

Los niños con tetralogía de Fallot experimentan con frecuencia disnea de esfuerzo. Los «crisis» pueden aparecer después de realizar esfuerzo, ingerir alimentos o llorar cuando la vasodilatación sistémica provoca un aumento de la derivación de derecha a izquierda. Los manifestaciones de estas crisis comprenden irritabilidad, cianosis, hiperventilación y ocasionalmente síncope o convulsiones.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los niños con tetralogía de Fallot y estenosis pulmonar moderada presentan con frecuencia cianosis icter, más visible en labios, las membranas mucosas y los dedos. Los lactantes con estenosis pulmonar severa pueden presentar cianosis intensa en los primeros días de vida.

La hipotermia crónica provocada por la derivación de derecho a izquierda da como resultado la presencia de acropaquias en manos y pies. Se puede apreciar hipertrofia ventricular derecha en la exploración física como un desplazamiento palpable a lo largo del borde izquierdo del esternón.

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

Radiografía de tórax → Demuestra prominencia del VD (torción en giro de palo)

ECG → Hipertrofia ventricular derecha (a desviación derecha de eje

Ecocardiografía → Detalla la anatomía del infundíbulo derecho, la CIV en el tabique desviado, hipertrofia ventricular derecha y otros defectos asociados al igual que el cateterismo cardíaco.

TRATAMIENTO

Corrección quirúrgica con el uso de un parche pericárdico.

Profilaxis con antibióticos para evitar la endocarditis.

TRASPOSICIÓN DE LOS GRANDES VASOS.

En la transposición de los grandes vasos (TGV) cada uno de los grandes vasos surge de forma inapropiada desde el ventrículo opuesto; es decir, la aorta nace del VD y la arteria pulmonar del VI.

FISIOPATOLOGIA

La TGV separa las circulaciones pulmonar y sistémica colocando los dos circuitos en paralelo en lugar de en serie. Esta disposición obliga a que la sangre no saturada del sistema venoso sistémico atraviese el VD y vuelva a la circulación sistémica a través de la aorta sin que se produzca la oxigenación normal de los pulmones. Del mismo modo, el retorno venoso pulmonar oxigenado atraviesa el VI y regresa a los pulmones a través de la arteria pulmonar, sin aportar oxígeno a la circulación sistémica. El resultado es un recato extremadamente hipóxico y cianótico. Sin la posibilidad de intervención quirúrgica para cambiar ambas circulaciones, la TGV es un trastorno mortal.

SÍNTOMAS Y EXPLICACIÓN FÍSICA

Los lactantes con transposición aparecen de color azul, con una intensidad de cianosis que depende del grado de interconexión entre los circuitos paralelos. La palpación del tórax revela un impulso ventricular derecho en el extremo inferior del esternón cuando el VD afronta la presión sistémica. La auscultación puede revelar un T2 acentuado que refleja el cierre de la válvula aórtica situada en la zona anterior, justo debajo de la pared torácica.

ESTADIOS DIAGNOSTICOS

La radiografía de tórax suele ser normal
ECG demuestra hipertrofia ventricular derecha
El diagnóstico definitivo se hace con la ecocardiografía.

Tratamiento

Es una urgencia médica. El tratamiento inicial consta del mantenimiento del conducto arterial con infusión de prostaglandina y la creación de una comunicación interauricular mediante un catéter con balón (procedimiento de Rashkind).

En la actualidad el preferido es intervención quirúrgica de «switch arterial».

Referencia bibliográfica

Fisiopatología de las cardiopatías de Leonard S. Lilly