



UDS

Mi Universidad

Litzy Moreno Rojas

Parcial: 4°

Cardiología

Dr Romeo Suarez Martínez

Medicina Humana

Semestre: 5°

Embriología Cardiovascular

Desarrollo del tubo cardiaco.

Hacia la mitad de la tercera semana de la gestación, las células mesodérmicas proliferan en el extremo craneal del primer disco embrionario. Finalmente, forman dos grupos de células longitudinales conocidas como cordones angioblásticos. → tubos cardiacos endoteliales emparejados.

De adentro hacia afuera, las capas de este primitivo tubo cardiaco son un revestimiento endotelial que se convierte en el endocardio.

Y una capa gruesa muscular que se forma a partir del mesodermo visceral y forma el miocardio.

El corazón primitivo comienza a latir a partir de los 22 a 23 días.

Formación del asa cardiaco

Se crea el primer esbozo de las cámaras cardíacas primitivas: el tronco arterioso, el bulbo arterioso, el ventrículo primitivo, la aurícula primitiva y el seno venoso

Día 23, tubo cardiaco o doblarse, asa en forma de U

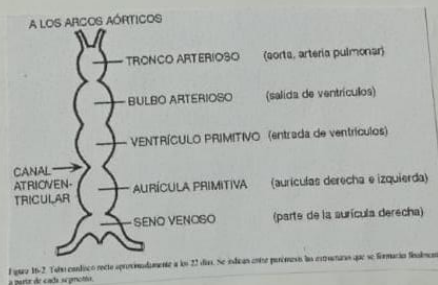
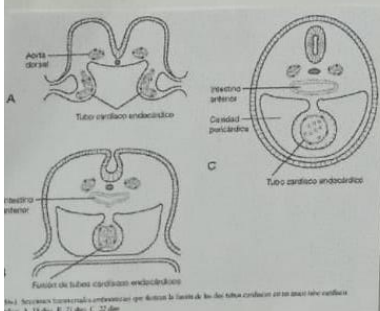


Figura 16-7. Tubo cardiaco primitivo aproximadamente a los 22 días. Se indican entre paréntesis las estructuras que se derivarán de cada punto.

Embriología Cardiovascular

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

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.

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.

Desarrollo de las valvulas cardiacas

• Semi lunares

Se desarrollan justo ~~despues~~ de la conclusión del tabique aorto-pumonar.

Desarrollo de la valvula auriculoventricular (valvulas mitral y tricuspide)

Despues de que las almohadillas endocardiacas se fusionen para formar los tabiques entre los canales AV derecho e izquierdo, el tejido mesenquimatoso sobendocárdico que lo reviste prolifera y desarrolla excrecencias similares a las de las valvulas semilunares.

Fibras se degeneran y son situadas por numerosas cadenas de tejido conjuntivo que forman las cuerdas tendinosas.

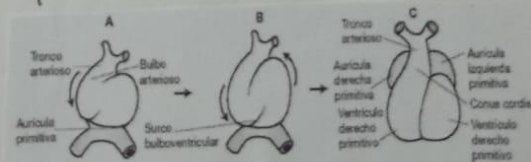


Figura 16-3. Formación del asa cardíaco. A) El día 24, el crecimiento continuo y la extensión dentro del espacio pericárdico rodeado hace necesario que el tubo cardíaco se doble sobre sí mismo, formando un asa en forma de U que señala en dirección ventral y hacia la derecha. C) La formación del asa cobra finalmente la aurícula por encima y dentro de los ventrículos primitivos.

Circulación fetal

Fecha: 05.12.22

* Pulmones inactivos

* Comunicación entre aurículas → Orificio Oval

↳ Se cierra al nacimiento

Durante la vida fetal, la sangre oxigenada sale de la placenta a través de la vena umbilical. La mitad de esta sangre se deriva a través del conducto venoso fetal, evitando el sistema vascular hepático, y avanza directamente por la vena cava inferior. La sangre restante atraviesa la vena porta hacia el hígado y después la vci a través de las venas hepáticas. Por lo tanto, la sangre de la vena cava inferior es una mezcla de sangre venosa umbilical bien oxigenada y sangre con tensión baja de oxígeno que regresa de las venas sistémicas del feto. La consecuencia de esta separación es que el cerebro y el miocardio del feto reciben sangre con un contenido en oxígeno relativamente superior.

La mayor parte de la sangre de la vci que entra en la aurícula derecha llega a la aurícula izquierda a través del orificio oval.

El borde inferior del septum secundum, denominado crista dividens, favorece la derivación intracardiaca de la sangre relativamente bien oxigenada, ya que se sitúa de tal forma que elimina la abertura de la vci en la aurícula derecha.

La sangre bien oxigenada se distribuye en un principio a tres zonas: 1) aproximadamente el 9% entra en las arterias coronarias e irriga al miocardio; 2) el 62% se desplaza a la carótida y los vasos subclavios hasta la parte superior del cuerpo y el cerebro, y 3) el 29% llega al resto del cuerpo fetal a través de la aorta descendente.

En el feto, el VD es el verdadero "animal de carga" del corazón, ya que proporciona las dos terceras partes de todo el gasto cardiaco. Este gasto fluye por la arteria pulmonar y desde allí, a través del conducto arterial llega hasta la aorta descendente (88% del

Rayler

gusto VD), o bien a través de las arterias pulmonares hasta los pulmones (12% del gasto del VD).
La tensión baja de oxígeno de este fluido provoca la constricción de los vasos pulmonares, lo que a su vez aumenta la resistencia vascular pulmonar y facilita la derivación sanguínea hacia la circulación sistémica a través del conducto arterial.

Cardiopatías Congénitas

Acianóticas/Cianóticas

Las cardiopatías congénitas son los defectos de nacimiento más comunes.

ETIOLOGÍA

No es clara en muchas de las cardiopatías y se considera tres principales causas: genética, factores ambientales y multifactorial, en la que se asocian factores genéticos y ambientales.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ACIANÓTICAS	Comunicación de izquierda a derecha:	CI, CIA, ductus, canal aurículo-ventricular, drenaje venoso anómalo o pulmonar parcial.
	Obstructivos corazón izquierdo:	Coartación aórtica, estenosis aórtica, estenosis mitral, hipoplasia ventrículo izquierdo.
	Insuficiencias valvulares y otros:	Insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica, estenosis ramas pulmonares.
CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CIANÓTICAS	Obstructivos corazón derecho:	Tetralogía de Fallot, atresia pulmonar, ventrículo único o atresia tricuspídea con estenosis pulmonar.
	Mezcla Total:	Ventrículo único o atresia tricuspídea sin estenosis pulmonar, truncus arterioso, drenaje venoso anómalo pulmonar total.
	Falta de Mezcla:	Transposición de Grandes Arterias.

Comunicación Interauricular

Una comunicación interauricular (CIA) es una abertura persistente del tabique interauricular después del nacimiento, que permite la comunicación directa entre las aurículas derecha e izquierda. Incidencia de 1 de cada 1,500 RN vivos.

Pueden aparecer en cualquier zona del tabique auricular, pero la más frecuente es la región del orificio oval denominada CIA ostium secundum. 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.

- Menor frecuencia, la CIA aparece en la zona inferior del tabique interauricular, adyacente a las válvulas AV. (tipo ostium primum) → Fusión errónea del Septum primum con las almohadillas endocardiacas.
- CIA en la parte superior del tabique auricular próximo a la entrada de la vena cava superior y que se denomina CIA tipo seno venoso. → Absorción incompleta del seno venoso en la aurícula derecha.

FISIOPATOLOGÍA

En el caso de una CIA sin complicaciones, la sangre oxigenada se deriva desde la aurícula izquierda hacia la aurícula derecha, pero no al contrario.

Normalmente después de 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. El resultado es la sobre carga de volumen y la dilatación de la aurícula derecha y el ventrículo derecho.

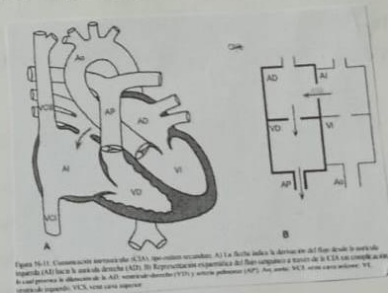


Figura 16-11. Comunicación interauricular (CIA). (Sección coronaria). A) La flecha indica la derivación del flujo desde la aurícula izquierda hacia la aurícula derecha (AD). B) Representación esquemática del flujo sanguíneo a través de la CIA en conexión con las válvulas AV. C) La flecha indica la derivación del flujo desde la aurícula izquierda hacia la aurícula derecha (AD) a través de la CIA en conexión con las válvulas AV. C) La flecha indica la derivación del flujo desde la aurícula izquierda hacia la aurícula derecha (AD) a través de la CIA en conexión con las válvulas AV.

SÍNTOMAS

La mayoría de los lactantes con CIA son asintomáticos. El trastorno normalmente se detecta por la presencia de un soplo en exploración física durante la infancia o la adolescencia.

Insuficiencia Cardíaca

Si se manifiesta síntomas: disnea en esfuerzo, fatiga e infecciones recurrentes de las vías respiratorias bajas.

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

- Radiografías torácicas: corazón de mayor tamaño (dilatación auricular derecha y ventricular derecha)
- Electrocardiograma: hipertrofia ventricular derecha, aumento de tamaño de la aurícula derecha y bloqueo o hemibloqueo de la rama derecha.
- Ecocardiografía: aumento de tamaño de la aurícula derecha y del ventrículo derecho.

TRATAMIENTO

Si el volumen de la sangre derivada es elevado (incluso en ausencia de síntomas), se recomienda cirugía programada para prevenir la insuficiencia cardíaca o vasculopatía pulmonar. (Se repara mediante cierre directo con sutura o parche sintético o pericárdico).

Comunicación Interventricular

(CIV) es una abertura anómala en el tabique interventricular. Incidencia de 1,5 a 3,5 por cada 1.000 RN vivos.

FISIOPATOLOGIA

Los cambios hemodinámicos simultáneos en las CIV dependen del tamaño de la anomalía y de las resistencias relativas de los sistemas vasculares pulmonar y sistémico.

- CIV pequeños: más resistencia al flujo de los sistemas vasculares pulmonar o sistémico
- Anomalias "no restrictivas" mayores, el volumen de la derivación se determina mediante las resistencias vasculares sistémicas y pulmonar relativas.

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 del volumen.

SINTOMAS

Asintomáticos.

- 10% de los lactantes con CIV: procesos de insuficiencia cardíaca congestiva, taquipnea, alimentación deficiente, retraso del crecimiento.
- CIV complicada, vasculopatía pulmonar e inversión de la derivación pueden presentar disnea y cianosis.
- Endocarditis bacteriana.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Soplo holosistólico áspero que se esculta mejor en el borde izquierdo del esternón
- Soplo mesodiastólico en el vértice debido al aumento de flujo a través de la válvula mitral.

Conducto arterial persistente

El conducto arterial es el vaso que conecta la arteria pulmonar izquierda con la aorta descendente durante la vida fetal.

El conducto arterial persistente (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. Incidencia global de 1 de cada 2.500-5.000 nacimientos a término.

Factores de riesgo:

- Infección materna por rubéola durante el 1er trimestre
- Prematuridad
- Nacimiento en altitudes elevadas.

FISIOPATOLOGIA

El músculo liso del conducto arterial se suelen contraer tras el nacimiento debido al aumento repentino de la tensión de oxígeno en sangre y a la reducción del nivel de prostaglandinas circulantes. Durante las siguientes semanas, la proliferación de la íntima y la fibrosis producen un cierre permanente. El cierre incorrecto del conducto provoca una derivación persistente entre la aorta descendente y la arteria pulmonar izquierda.

SINTOMAS

Los niños con CAP son generalmente asintomáticos.

- Aquellos con derivaciones de izquierda a derecha desarrollan insuficiencia cardiaca congestiva prematura con taquicardia, alimentación deficiente, crecimiento lento e infecciones recurrentes de las vías respiratorias bajas.
- Lesiones de tamaño medio: fatiga, disnea y palpitaciones en la adolescencia la vida adulta.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En pacientes con derivación de izquierda a derecha a través del CAP es un soplo tipo mecánico continuo, y donde mejor se ausculta es en la zona subclavicular izquierda.

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

- Radiografía: de tórax: silueta cardiaca de mayor tamaño con trama vascular pulmonar prominente.
 - En adultos: calcificación del conducto.
- ECG: aumento de tamaño de la aurícula izquierda e hipertrofia ventricular izquierda si existe una gran derivación
- Angiografía: flujo anómalo de la sangre a través del CAP

TRATAMIENTO

- Intervención → mediante división o ligadura quirúrgica del conducto o mediante técnicas transcáteter en las que se coloca un espiral de oclusión.
- * Riesgo constante de endocarditis

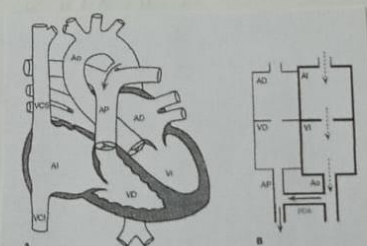


Figura 36.11. Conducto arterial persistente (CAP). A) La flecha indica la derivación del flujo desde la aorta descendente hacia la arteria pulmonar (AP). B) Representa un esquema de flujo sanguíneo a través de un CAP en un niño. Las flechas muestran el flujo sanguíneo normal de la aorta (AO) y la arteria pulmonar (AP) hacia la cámara de la izquierda (VI) y la cámara de la derecha (VD). La flecha indica el flujo sanguíneo anómalo que fluye desde la aorta descendente hacia la arteria pulmonar (AP). VCS, vena cava superior.

Estenosis aortica congenita

Causa más frecuente: desarrollo anómalo de la válvula
Incidencia de 5 de cada 10.000 EN VIVOS, afecta 4 veces más a los hombres que las mujeres.

FISIOPATOLOGIA

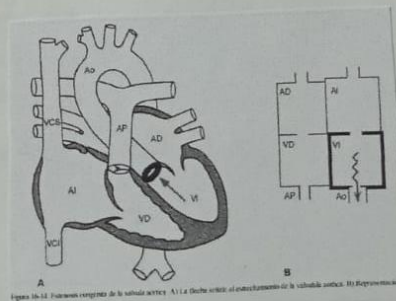
El orificio valvular se estrecha de forma significativa, la presión sistólica ventricular izquierda debe aumentar para bombear la sangre a la aorta a través de la válvula. Como consecuencia de este aumento en la carga de presión, el VI se hipertrofia. El chorro de sangre a gran velocidad que atraviesa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

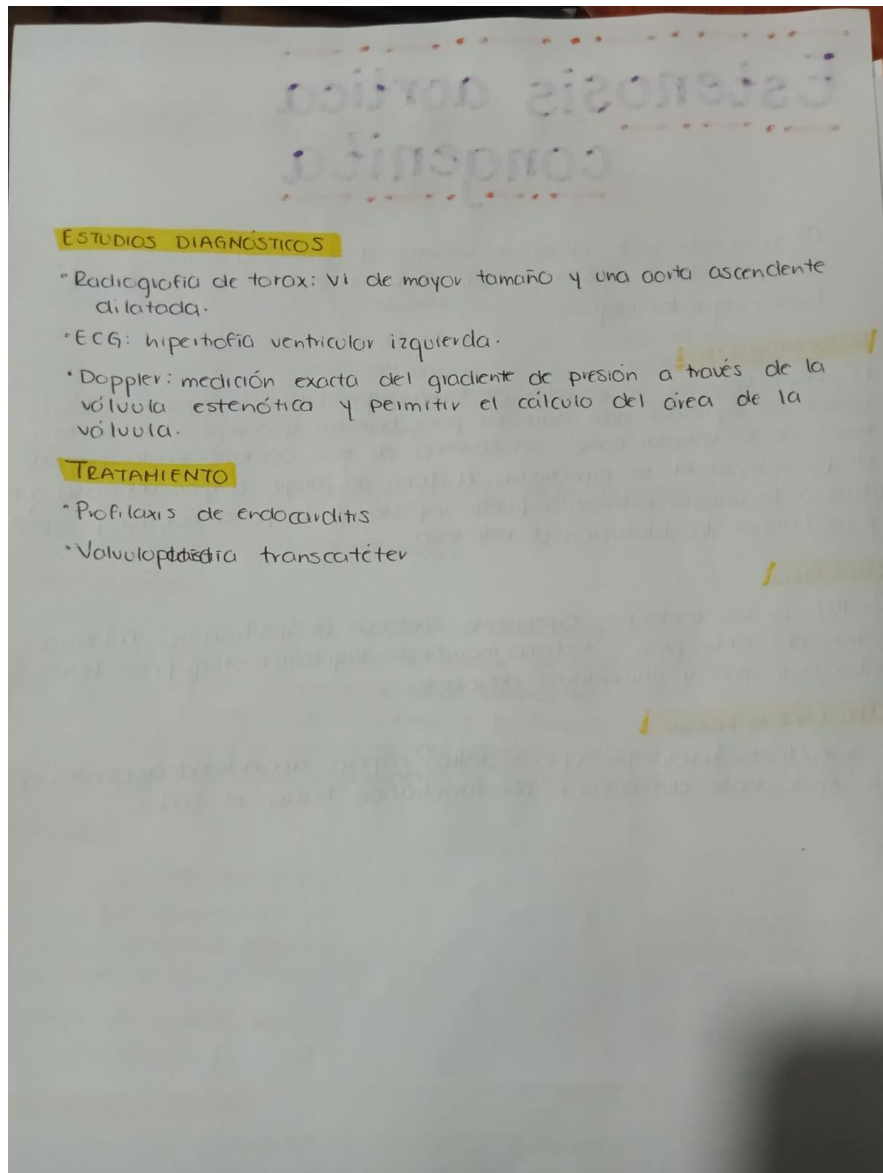
SINTOMAS

Un 10% de los lactantes experimenta síntomas de insuficiencia cardiaca 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.





Estenosis Pulmonar

La estenosis pulmonar aislada se puede dar a nivel

- válvula pulmonar
- inferior del cuerpo del VD
- arteria pulmonar

FISIOPATOLOGÍA

- Obstrucción de la expulsión sistólica ventricular derecha, que conlleva un aumento de las presiones ventriculares derechas y la hipertrofia de la cavidad

SINTOMAS

- Estenosis leve o moderada: son asintomáticos
- Estenosis severa: disnea de esfuerzo, intolerancia al ejercicio y, con descompensación, síntomas de insuficiencia cardíaca derecha como aumento del perímetro abdominal y edemas maleolares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Estenosis severa con hipertrofia ventricular derecha concurrente, se puede observar un onda a prominente en la vena yugular y se palpa un desplazamiento del VD sobre el esternón

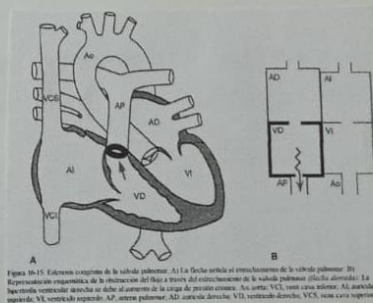


Figura 16-15 Estenosis congénita de la salida pulmonar. A) La flecha señala el estrechamiento de la salida pulmonar. B) Representación esquemática de la hipertrofia del VD y flujo al estrechamiento de la salida pulmonar (flecha blanca). La hipertrofia ventricular derecha se debe al aumento de la carga de presión sistólica. AD, atrio derecho; AI, atrio izquierdo; AP, arteria pulmonar; AI, arteria izquierda; VD, ventrículo derecho; VCS, vena cava superior; VCI, vena cava inferior.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

- Radiografía de tórax: aurícula derecha de mayor tamaño y un ventrículo con dilatación de la arteria pulmonar postestenótica
- ECG: hipertrofia ventricular derecha y desviación del eje derecho.

TRATAMIENTO

- Leve: no suele evolucionar ni requiere tratamiento
- Moderada o severa: valvuloplastia transcater con balón
- * Profilaxis de endocarditis.

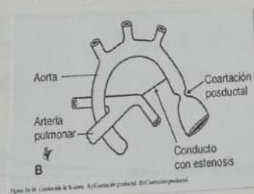
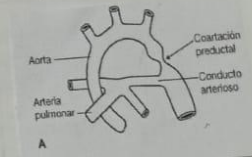
Coartación de la aorta

Consiste normalmente en un estrechamiento diferenciado de la luz de la aorta.

Incidencia de 1 de cada 6000 EN VIVOS. Normalmente en pacientes con Síndrome de Turner.

Clasificación:

- Preductal (27%): estrechamiento se sitúa en la zona proximal del conducto. Una anomalía intracardiaca disminuye el flujo sanguíneo a través del lado derecho del corazón: → hipoplásico de la aorta.
- Postductal (98%): Es la consecuencia de la extensión del tejido del conducto muscular en la aorta durante la vida fetal.



FISIOPATOLOGIA

- El VI afronta un incremento de la carga de presión
- El flujo de sangre hacia la cabeza y las extremidades superiores se mantiene. Flujo hacia la aorta descendente y las extremidades inferiores pueden disminuir.

Si la coartación no se corrige, las alteraciones compensatorias son:

1. desarrollo de la hipertrofia ventricular
2. dilatación de los vasos sanguíneos colaterales desde las arterias intercostales que evitan la coartación y suministran sangre a la aorta descendente.

SINTOMAS

- Insuficiencia cardíaca poco después del nacimiento
- Lactantes con coartación preductal: cianosis diferencial si el conducto arterial permanece abierto
- Coartación menos severa: hipertensión en las extremidades superiores

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Pulsos femorales son débiles y tardíos
- Presión elevada en la mitad superior del cuerpo
- Soplo mesosistólico de expulsión

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

Radiografía de tórax: muesca en la superficie inferior de las costillas posteriores, aorta hendida en la zona de la coartación

ECG: hipertrofia ventricular izquierda.

TRATAMIENTO

- Neonatos con obstrucción grave: prostaglandina para mantener abierto el conducto arterial)
 - Quirúrgicos: segmento aórtico reducido con reanastomosis terminal-terminal, la reparación directa la coartación
 - Niños mayor edad, adultos: intervención transcáteter
- * Profilaxis con antibióticos → Prevenir la endocarditis.

Tetralogía de Fallot

Un desplazamiento anterior y cefálico anómalo de la zona infundibular (infundíbulo) del tabique interventricular.

Prevalencia de 5 de cada 10.000 EN VIVOS

Se caracteriza

1. defecto del tabique ventricular
2. Obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho
3. cabalgamiento de la aorta que recibe sangre de ambos ventrículos
4. hipertrofia del ventrículo derecho.

ETIOPATOLOGIA

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 cianosis hipoxemia y sistémicas.

SINTOMAS

Irritabilidad, cianosis, hiperventilación y ocasionalmente síncope, convulsiones.

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

- Radiografía de Tórax
- ECG
- Ecocardiografía

TRATAMIENTOS

- Corrección quirúrgica completa
- Evitar la endocarditis

Transposición de grandes vasos

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 de VI.

Se desconoce la causa exacta de la transposición.

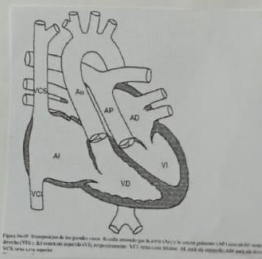
FISIOPATOLOGIA

La TGV separa la circulación 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.

Neonato extremadamente hipóxico y cianótico.
La TGV es compatible con la vida en el útero.

SINTOMAS

- Cianosis
- Impulso ventricular derecho



Transposición de grandes vasos

DIAGNOSTICO

- Radiografía del Tórax: Normal
- ~~ECG~~ ECG: Hipertrofia de VD
- Ecocardiografía: orientación anómala de los grandes vasos

TRATAMIENTO

- Infusión de prostaglandinas
- Procedimiento de Rashkind
- Corrección quirúrgica