

Brenda Nataly Galindo Villarreal

Romeo Suarez Martínez

Nombre del trabajo: Resumen de los temas

PASIÓN POR EDUCAR

Cardiología

Grado: 5to Semestre

Grupo: "B"

Carrera: Medicina Humana

Circulación fetal y transicional

DÍA	MES	AÑO

La circulación fetal cubre perfectamente las necesidades del desarrollo en el útero. En el momento del nacimiento, la circulación experimenta automáticamente una serie de modificaciones que establecen el modelo de flujo sanguíneo de un recién nacido.

Circulación fetal

Circulación fetal: Durante la vida fetal, la sangre oxigenada sale de la placenta a través de la vena umbilical. La mitad de esta sangre, aproximadamente, se deriva a través del conducto venoso fetal, evitando el sistema vascular hepático y avanza directamente por la vena cava inferior (VCI).

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. Debido a esta mezcla, la tensión de oxígeno de la sangre de la vena cava inferior es mayor que la sangre que vuelve a la aurícula fetal derecha procedente de la vena cava superior. Esta diferencia es relevante debido a que estos dos flujos sanguíneos se encuentran parcialmente separados en el interior de la aurícula derecha para seguir 2 vías circulatorias diferentes. La consecuencia de esta separación es que el cerebro y el miocardio del feto reciben sangre con un contenido en descendente y las arterias umbilicales para su posterior oxigenación.

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.

CIRCULACIÓN TRANSICIONAL:

Inmediatamente después del nacimiento, el neonato se adapta rápido a la vida fuera del útero. Los pulmones que empiezan a desarrollar su función por primera vez, reemplazan a la placenta como órgano de intercambio de gases y las 3 derivaciones (conducto venoso, orificio oval y conducto arterial).

La resistencia vascular pulmonar desciende por dos razones: 1) La distensión mecánica pulmonar después del nacimiento expande los tejidos pulmonares y provoca la expansión de la arteria pulmonar y el estrechamiento de la pared.
2) Vasodilatación del sistema vascular pulmonar se produce como consecuencia del incremento de la tensión de oxígeno en sangre que acompaña a la oxigenación de los pulmones.

Lesiones cardíacas

Comunicación Interauricular:

es una abertura persistente del tabique interauricular después del nacimiento, que permite la comunicación directa entre las aurículas izquierda y derecha.

Son frecuentes, siendo su incidencia de 1 de cada 1.500 RN vivos. Pueden aparecer en cualquier zona del tabique auricular; más frecuente es la región del orificio oval denominada CIA ostium secundum.

Fisiopatología: 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, de los ventrículos en los que las aurículas vierten su contenido.

Puede aparecer el Sí de Eisenmenger.

Consecuencias: Hipoxemia y cianosis.

Síntomas: Son asintomáticos, se detecta por la presencia de un soplo en una exploración física sistemática durante la infancia o adolescencia. Comprenden disnea de esfuerzo, fatiga, infecciones recurrentes de las vías respiratorias bajas.

Estudio Dx: Radiografías torácicas, electrocardiograma, ecocardiografía.

Tratamiento: Se recomienda cirugía: cierre directo con sutura o con parche sintético o pericárdico.

Comunicación Interventricular

Es una abertura anómala en el tabique interventricular son relativamente frecuente, con incidencia de 1,5 a 3,5 por cada 1.000 RN vivos.

Suelen estar situadas en las zonas membranosas (70%) y musculares (20%) del tabique.

Defectos de la válvula aórtica

Muy pocas se localizan justo debajo de la válvula aórtica o en las zonas adyacentes a las válvulas AV. Fisiopatología: los cambios hemodinámicos simultáneos a las CIV dependen del tamaño de la anomalía y las resistencias de los sistemas pulmonares y sistémicos. El aumento de la circulación a través del sistema vascular pulmonar puede provocar vasculopatía pulmonar tan pronto como a los 2 años de edad.

- Hay hipoxemia sistémica y cianosis.

Síntomas: Son asintomáticos, insuf. cardíaca congestiva, taquipnea, alimentación deficiente, retraso del crecimiento e infecciones frecuentes de las vías respiratorias bajas. Se puede desarrollar endocarditis bacteriana.

EF: El signo más habitual es un soplo holosistólico áspero que se ausculta mejor en el borde izquierdo del esternón.

Estudios diagnósticos: Radiografía torácica, ECG, ecocardiografía con doppler, cateterismo cardíaco.

TX: Corrección quirúrgica en los primeros meses de vida. profilaxis de endocarditis para todos los pacientes con CIV.

Conducto Arterial Persistente

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

Factor de riesgo: Infección materna por rubeola durante el primer trimestre, prematuridad y nacimiento a altitudes elevadas.

Fisiopatología: El cierre incorrecto del conducto provoca una derivación persistente entre la aorta descendente y la

arteria pulmonar izquierda.
Puede aparecer el Sx de Eisenmenger.

Síntomas: Son asintomáticos, Insuf. cardíaca congestiva prematura con taquicardia, alimentación deficiente, crecimiento lento e infecciones recurrentes de las vías respiratorias bajas, Endoarteritis.

EF: el hallazgo más frecuente en pacientes con derivación de izq. a través del CAP es un soplo tipo mecánico continuo.

Estudios diagnósticos: Rx de tórax, ECG, angiografía

TX: Intervención quirúrgica, para neonatos y lactantes prematuros con Insuf. cardíaca congestiva se puede adm. una selección de inhibidores de la síntesis de prostaglandinas.

Estenosis Aórtica Congénita

La causa más frecuente de (EA) congénita es el desarrollo anómalo de la válvula. Tiene una incidencia de 5 de cada 10,000 RN vivos. Afecta 4 veces más a los hombres que a las mujeres.

Fisiopatología: Dado que el orificio valvular se estrecha de forma significativa, la presión sistólica ventricular izq. debe aumentar para bombear la sangre a la aorta a través de la válvula. Hay ↑ de presión, el VI se hipertrofia.

Síntomas: Depende de la gravedad de la lesión, puede haber Insuf. cardíaca antes del año, hay taquicardia, taquipnea, retraso del crecimiento y alimentación deficiente. Pueden ser asintomáticos.

EF: 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, ecocardiografía
 cateterismo cardíaco confirma el gradiente de presión
 a través de la válvula.

Tx: La EA no necesita corregirse, pero se debe seguir
 profilaxis de endocarditis

Estenosis Pulmonar

Se puede dar a nivel de la válvula pulmonar, en el interior
 del cuerpo del VD o en la propia arteria pulmonar.

Fisiopatología: 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.

Síntomas: son asintomáticos, el dx se suele hacer
 por el descubrimiento de un soplo durante una exploración
 física periódica. Disnea de esfuerzo, intolerancia al ejercicio,
 descompensación, edemas molares, etc.

EF: los datos obtenidos en la EF de la EP dependen
 de la gravedad de la obstrucción

Estudios diagnósticos: Rx de tórax, ECG, ecocardiografía,

Tx: La EP leve no suele evolucionar ni requiere trata-
 miento

Coartación de la Aorta

Consiste normalmente en un estrechamiento diferenciado
 de la luz de la aorta. Esta anomalía tiene una incidencia
 de 1 de cada 6.000 RN vivos, se da en pacientes con SA
 de Turner.

Los 2 tipos: Preductual, Posductual.

Preductal: El estrechamiento se sitúa en la zona proximal del conducto.

Postductal: es con toda probabilidad la consecuencia de la extensión del tejido del conducto muscular en la aorta durante la vida fetal.

Fisiopatología: En ambos tipos, el VI afronta un incremento de la carga de presión, si la acortación no se corrige, las alteraciones compensatorias comprenden: 1) desarrollo de la hipertrofia VI, 2) dilatación de los vasos sanguíneos colaterales desde las arterias intercostales que evitan la coartación y suministran sangre a la aorta descendente.

Síntomas: Insuf. cardíaca poco después del nacimiento
Cianosis diferencial

Estudios diagnósticos: Rx. de tórax, ECG, resonancia magnética.

Tx: En neonatos con obstrucción grave, se adm. infusión de prostaglandina para mantener abierto el conducto arterial. Procedimiento quirúrgico

Lesiones Cianóticas:

Tetralogía de Fallot

Es el resultado de una sola anomalía del desarrollo, un desplazamiento anterior y cefálico anómalo de la zona infundibular del tabique interauricular.

Fisiopatología: El aumento de resistencia debido a la estenosis pulmonar subvalvular hace que la sangre desoxigenada regrese a las venas sistémicas y se desvía desde el VD, a través de la CIV, hasta el VI y la circulación sistémica, lo que provoca hipoxemia y cianosis sistémicas.

Sx asociados: Síndrome de Down, Sx de Turner, Sx de DiGeorge. 1)

Síntomas: Experimentar con frecuencia disnea de esfuerzo, irritabilidad, cianosis, hiperventilación, etc.

Estudios diagnósticos: Rx de tórax, ECG, ecocardiografía.

Tx: Corrección quirúrgica, varios tipos de tx paliativos, profilaxis de antibióticos para evitar la endocarditis.

Transposición de los grandes vasos

(TGV) cada uno de los grandes vasos surge de forma inapropiada desde el ventrículo opuesto: la aorta hace del VD y la arteria pulmonar del VI. Es la causa más frecuente de cianosis en el periodo neonatal.

Se desconoce la causa exacta de la transposición. 1)

Fisiopatología: Separa la circulación pulmonar y sistémica colocando los dos circuitos en paralelo en lugar de en serie. El resultado es un neonato extremadamente hipóxico y cianótico. Es un trastorno mortal.

Síntomas: Tienen coloración azul, con una intensidad de cianosis que depende del grado de interconexión entre los circuitos paralelos.

Estudios diagnósticos: Rx de tórax, ECG, diagnóstico definitivo se realiza con ecocardiograma.

Tx: Es una urgencia médica. Procedimiento de Rashkind. Intervención quirúrgica de switch arterial.