



Docente: Dra. Malleli Yazmin Laparra López.

Alumna: Evelin Samira Andres Velazquez.

Licenciatura: Medicina Humana.

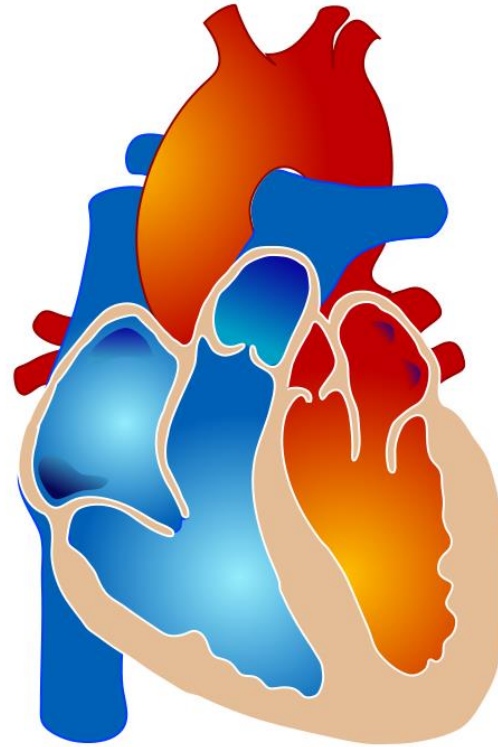
5º Semestre, 3er Parcial.

Materia: Cardiología.

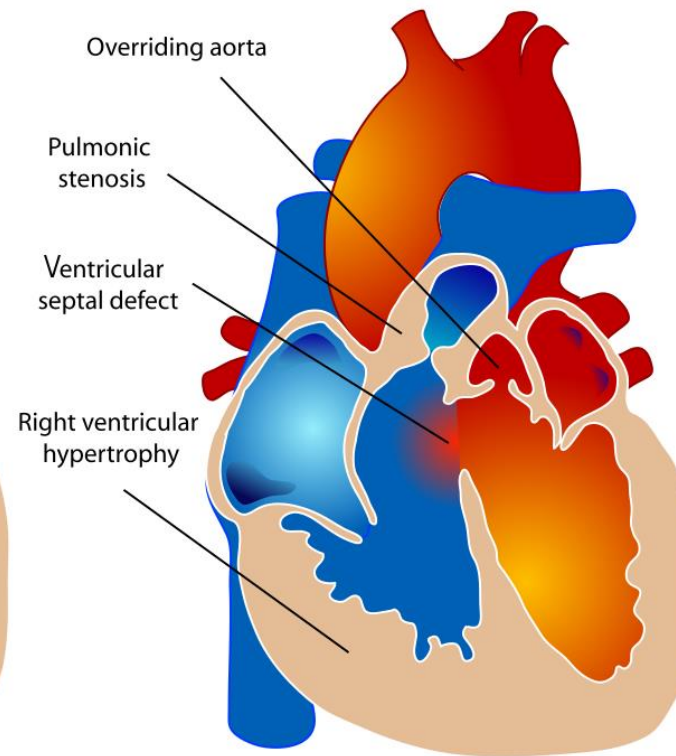
Actividad: Diapositivas.

**Tema: Cardiopatías congénitas cianogénicas:
tetralogía de Fallot y transposición de los grandes
vasos.**

Normal heart



Tetralogy of Fallot



TETRALOGÍA DE FALLOT.

Evelin Samira Andres Velazquez.
Cardiología.

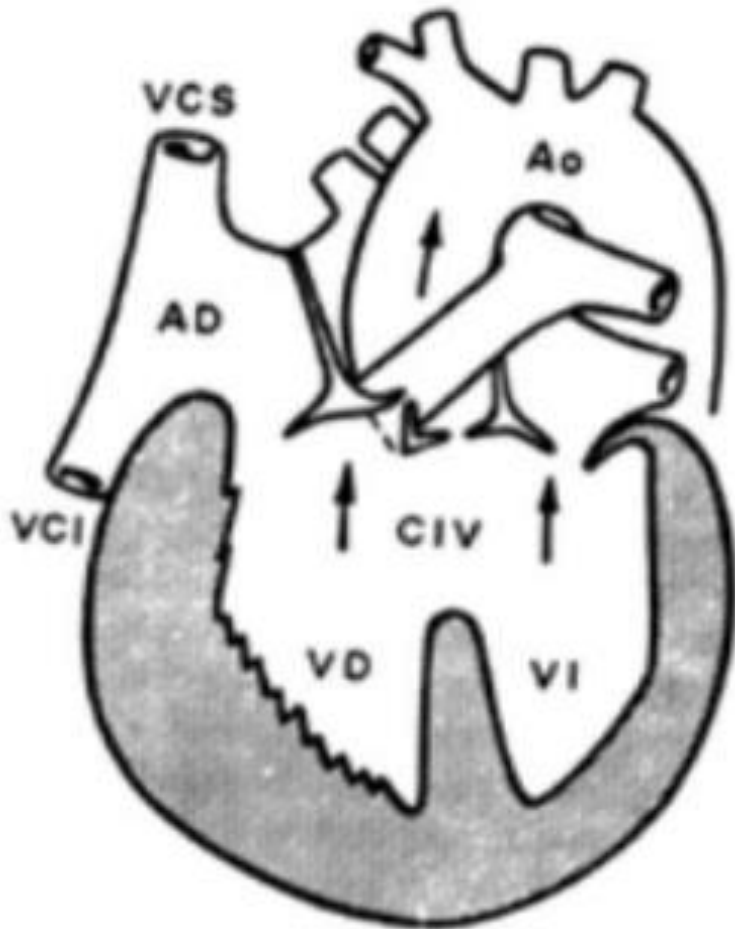
Se origina por.

- Una tabicación troncoconal ectópica en la que el tabique que separa los canales aórticos y pulmonar se desarrolla dentro del territorio que normalmente le corresponde al canal pulmonar.

El tabique conal.

- Se desplaza hacia adelante y hacia la izquierda, queda desalineado con la porción más anterior del tabique interventricular primitivo.
- Se crea una comunicación interventricular a nivel infundibular que puede o no extender hacia la porción membranosa del tabique ventricular.

DATOS ANATÓMICOS.



Aorta cabalgante (dextropuesta).

Comunicación interventricular alta por defecto del septum infundibular y membranoso.

Estenosis pulmonar infundibular o mixta.

Hipertrofia del ventrículo derecho.

FISIOPATOLOGÍA.

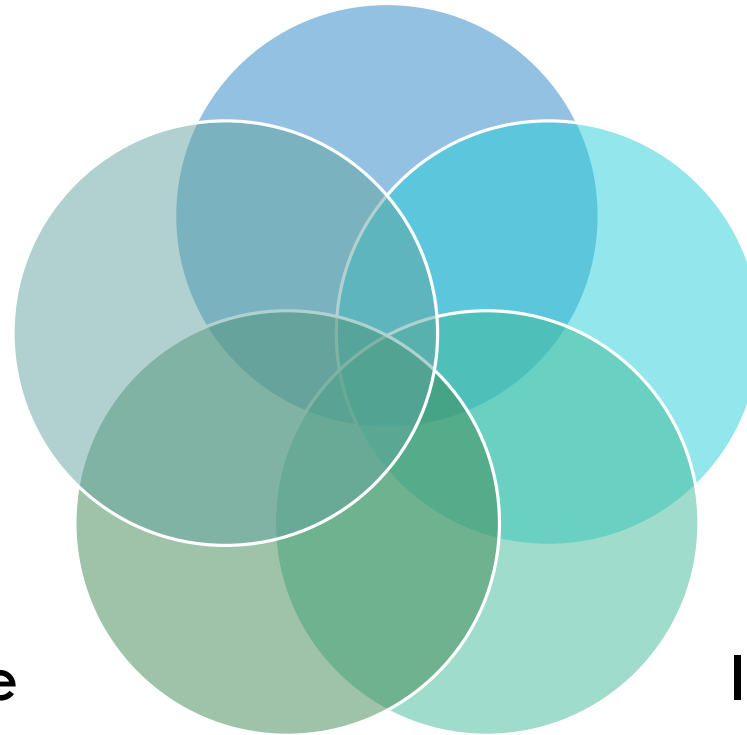
Hipertrofia
ventricular
derecha.

Importancia de
la estenosis
pulmonar.

Causa de la
cianosis.

Importancia
del grado de
cabalgamiento
aórtico.

Importancia de
la CIV.



Hipertrofia ventricular derecha.

La hipertrofia del miocardio del ventrículo derecho es obligada.

El ventrículo derecho se enfrenta a una doble sobrecarga de presión:

- Impuesta por la estenosis pulmonar y debido a que el ventrículo derecho se enfrenta a través de la CIV a la presión sistémica.

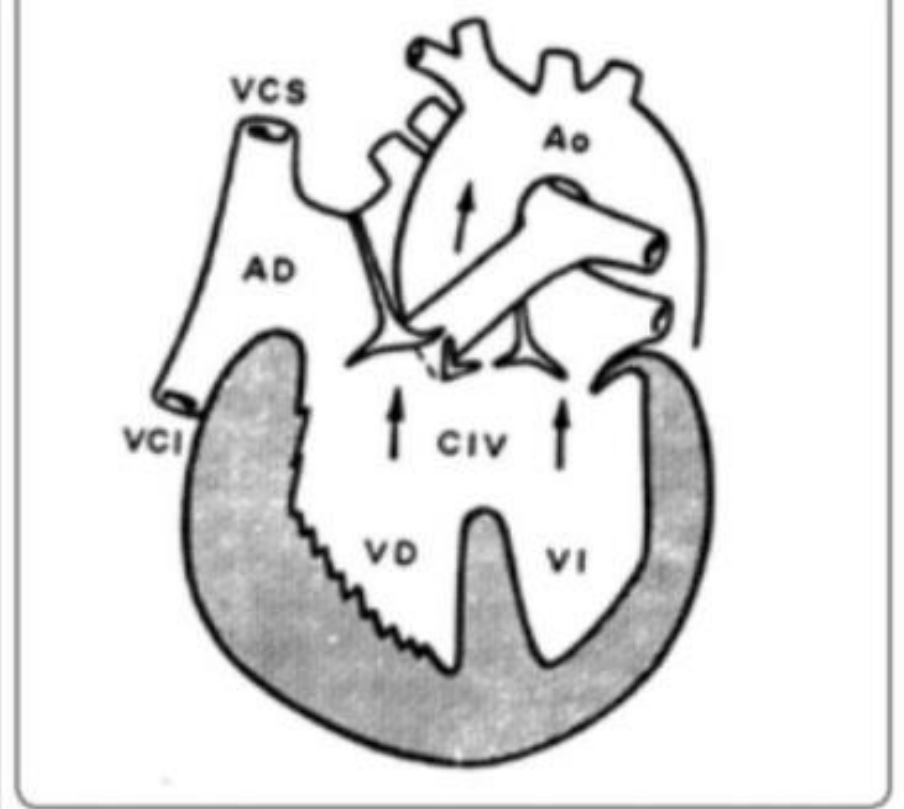


FIGURA 89 *Tetralogía de Fallot*. El ventrículo derecho maneja presión sistémica (sobrecarga sistólica) y se enfrenta a la estenosis pulmonar (sobrecarga sistólica); como ambas constituyen una sobrecarga de presión para el ventrículo derecho, la hipertrofia del miocardio de dicho ventrículo es obligada. La aorta dextropuesta (cabalgante) recibe a través de la CIV sangre, tanto del ventrículo izquierdo como del ventrículo derecho (sangre insaturada). La estenosis pulmonar impide a la sangre insaturada llegar al pulmón a oxigenarse, por lo tanto, a mayor estenosis pulmonar mayor grado de insaturación sanguínea

Causa de la cianosis.

Se debe.

Cortocircuito venoarterial que se establece al conectarse el ventriculoderecho de la aorta a través de la CIV, paso de sangre insaturada hacia la circulación sistémica.

El cortocircuito venoarterial.

Es favorecido por la estenosis pulmonar y el ventrículo derecho se enfrenta a dos vías de salida.

La arteria pulmonar y la aorta.

La estenosis pulmonar ofrece resistencia al flujo, la sangre insaturada sale hacia la circulación sistémica a través de la aorta con mayor facilidad.

Importancia de la CIV.

Es amplia.

- Igual que la del ventrículo izquierdo.

La presión sistólica del ventrículo derecho sea de tipo sistémico.

A través de ella se establece el cortocircuito venoarterial.

Importancia del grado del cabalgamiento aórtico.

El grado de dextroposición aórtica es importante.

- Es uno de los factores que determinan el grado de insaturación arterial.

Si la aorta se encuentra muy cabalgada el cortocircuito venoarterial será más importante que si es cabalgamiento es discreto.

Importancia de la estenosis pulmonar.

Es el factor más importante.

Determina el grado de cianosis y de gravedad del enfermo.

Estenosis pulmonar ligera.

- Una mayor de sangre pasara a oxigenarse al pulmón y el grado de insaturación arterial será de menor cuantía.

Estenosis pulmonar acentuada.

- La insaturación arterial también lo será, solo una cantidad reducida de sangre alcanza oxigenación pulmonar.

Arterial pulmonar atrésica.

- La vida no es posible si no existe un conducto persistente, que asegure la llegada de sangre al pulmón.

SÍNTOMAS.



Cianosis progresiva.

Fatigabilidad.

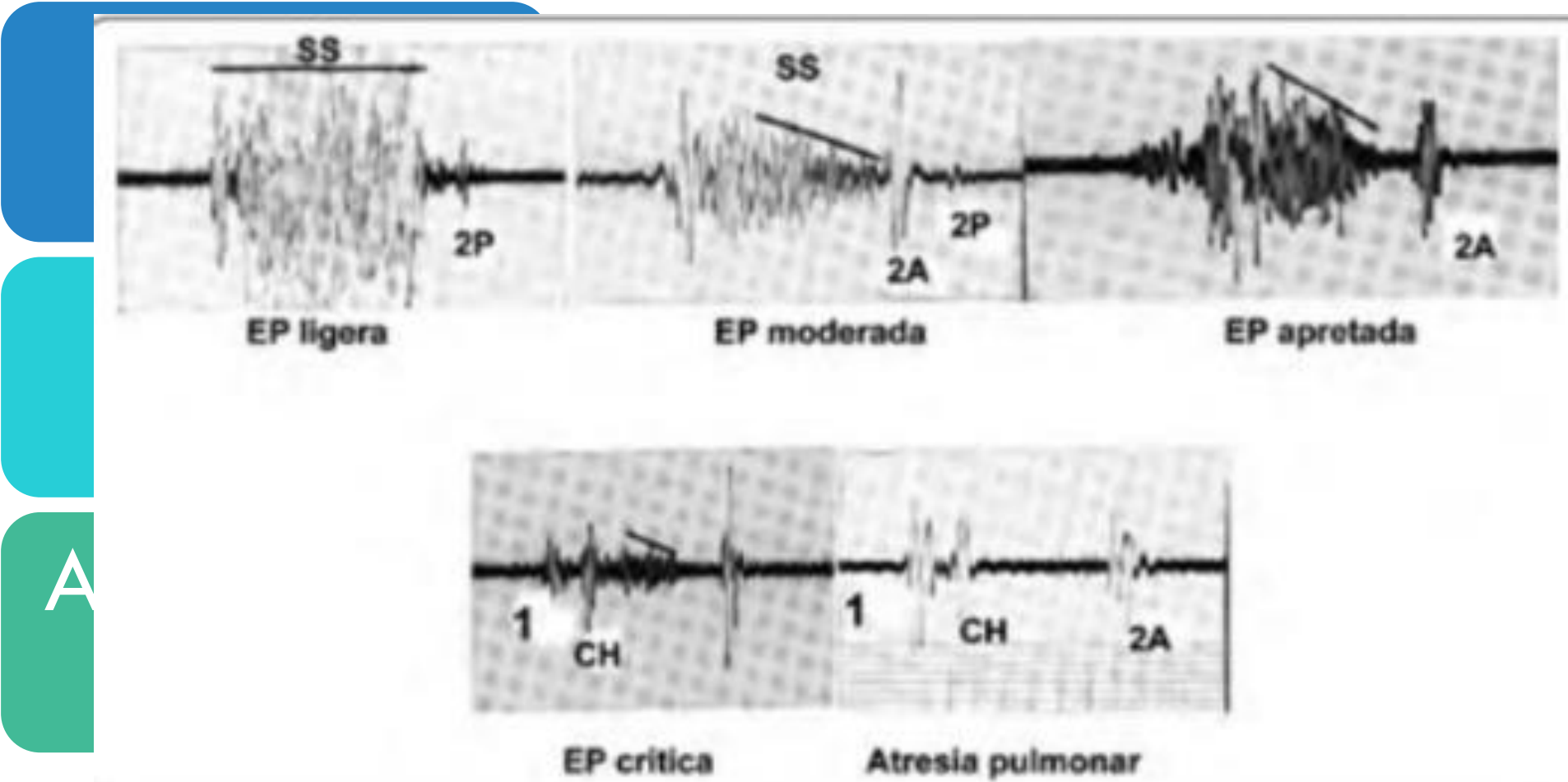
Crisis hipóxicas.

Encuclillamiento.

Hipocratismo cianótico.

SIGNOS.





A

Poliglobulia.

- Aumento de las cifras de hemoglobina y hematócrito.

Insuficiencia cardiaca congestiva.

- Fatigabilidad extrema.
- Ingurgitación yugular.
- Hepatomegalia congestiva.
- Edema de miembros inferiores.
- Ascitis.

DIAGNÓSTICO.

Electrocardiograma.

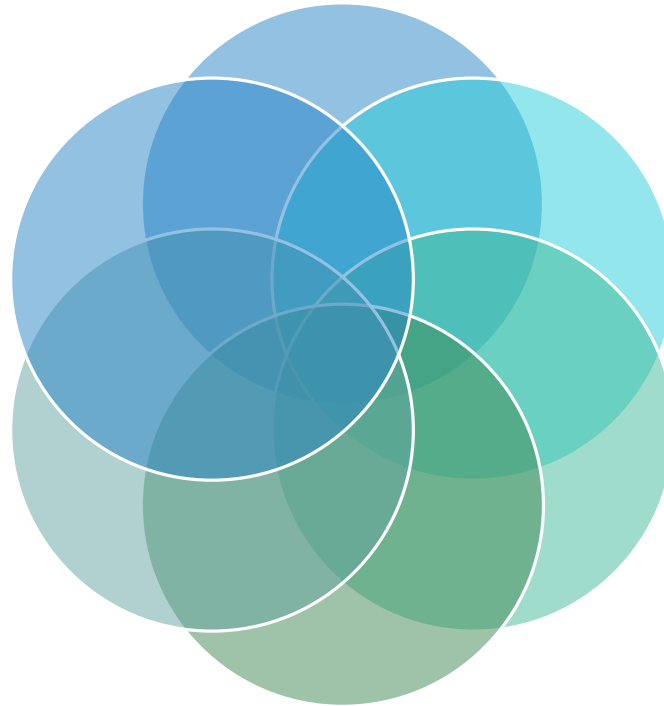
Cateterismo cardíaco.

Radiografía de tórax.

Ecocardiograma
bidimensional.

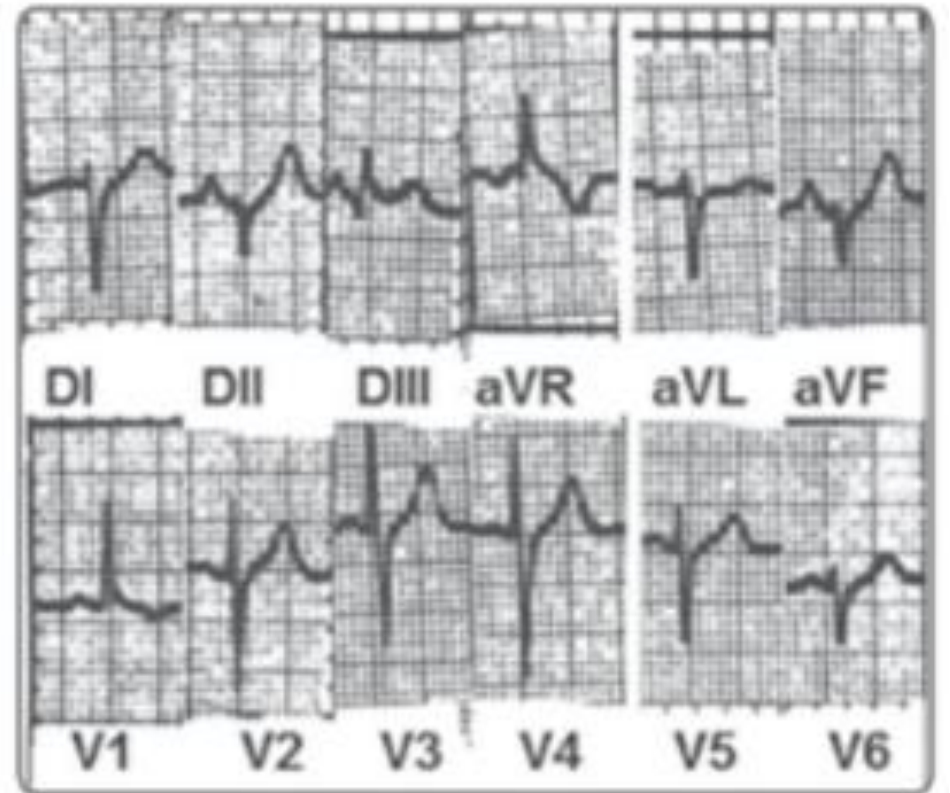
Fenomecanocardiograma.

Ecocardiograma modo
M.



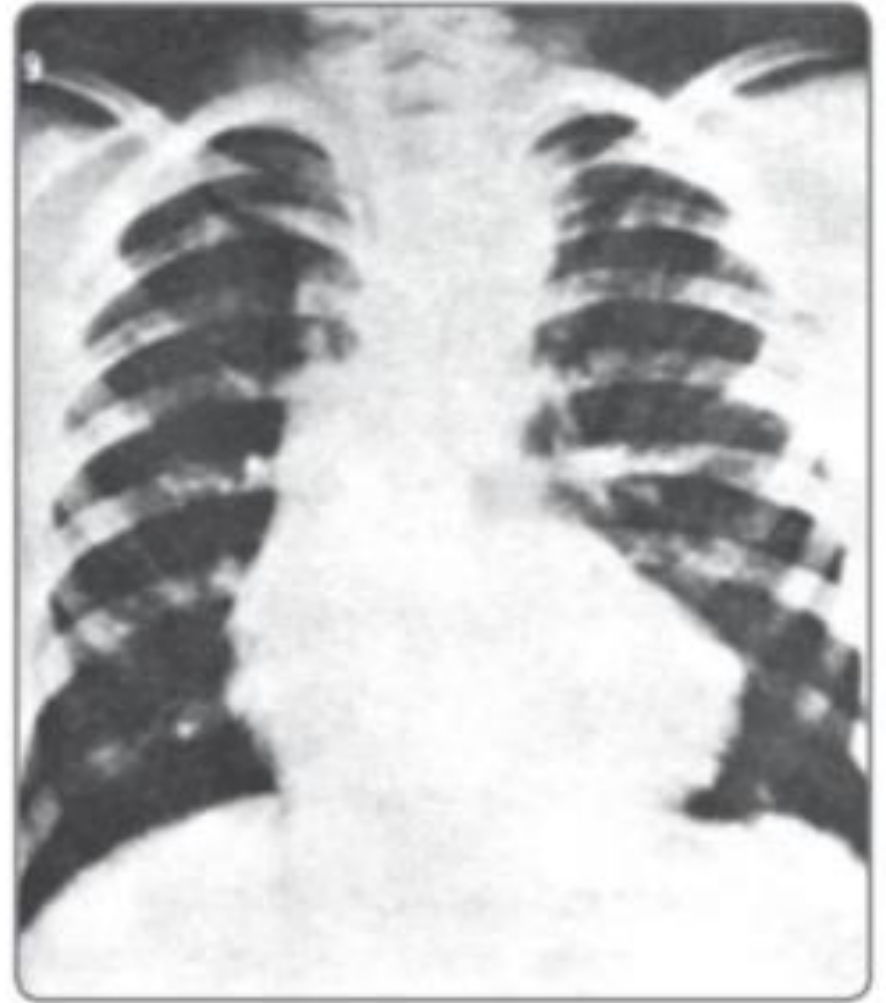
Electrocardiograma.

- Signos de hipertrofia del ventrículo derecho, con sobrecarga sistólica.
- Deflexiones rS en las derivaciones precordiales y reflexiones qR en la elevación aVR.
- Signos de crecimiento de la aurícula derecha.



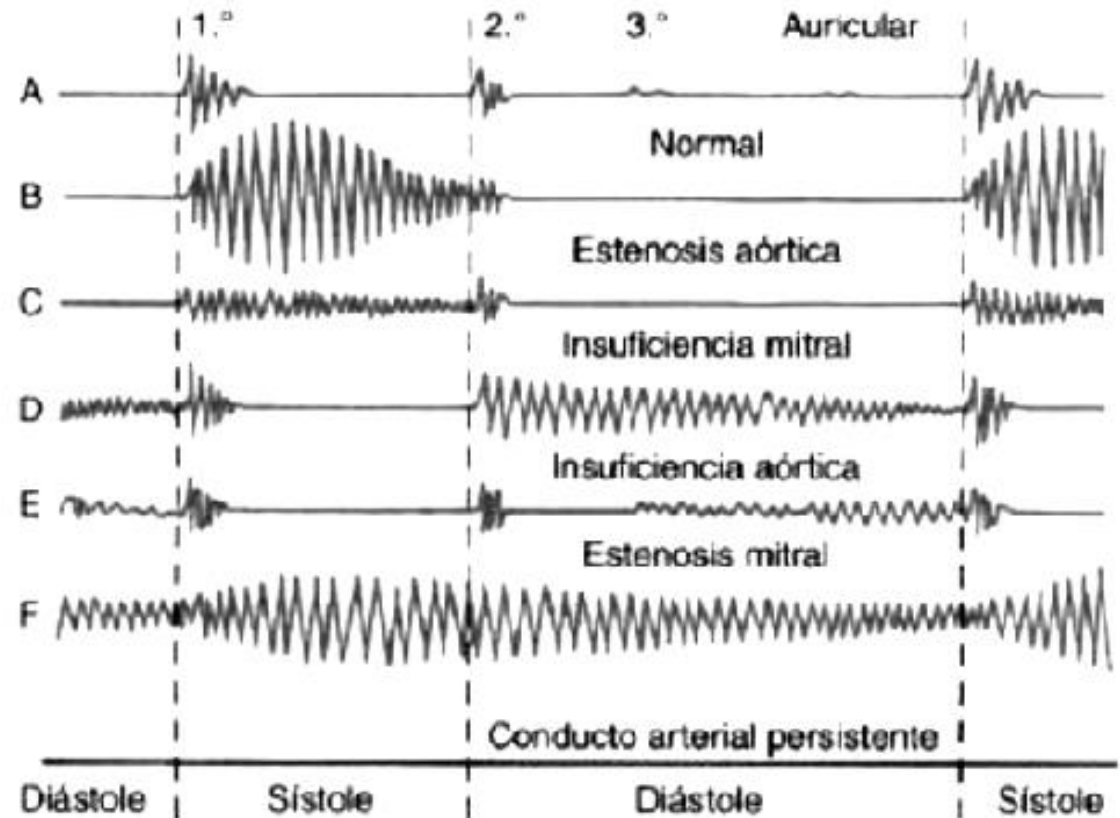
Radiografía de tórax.

- Punta del ventrículo derecho está elevado.
- Cardiomegalia.
- Arco medio excavado.
- Flujo pulmonar disminuido.
- La aorta luce prominente por el corto circuito venoarterial.



Fenomecanocardiograma.

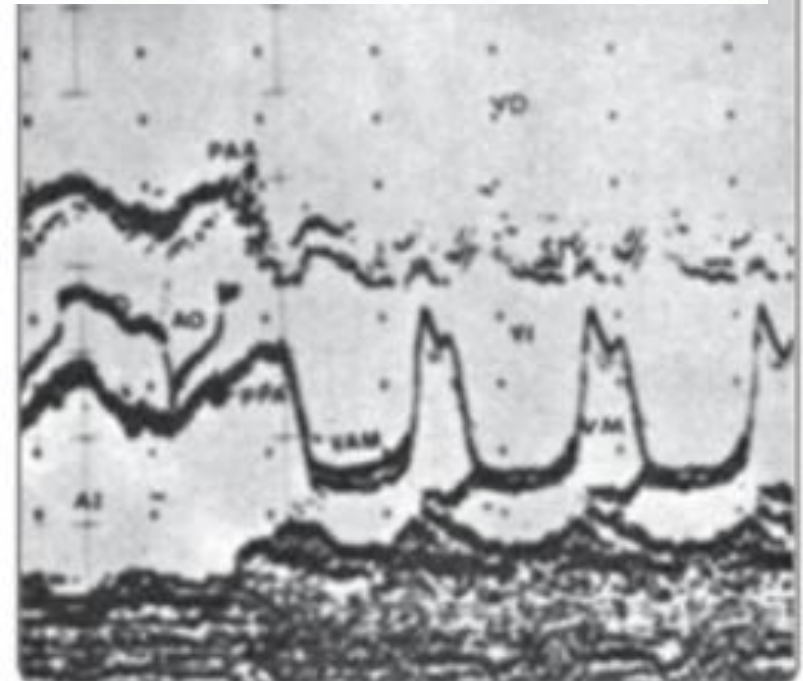
- Registra el soplo de la estenosis pulmonar.
- Reconoce el llp retrasado y pequeño, inaudible.
- Mayor intensidad del soplo (menos grave), menor intensidad (mayor gravedad).



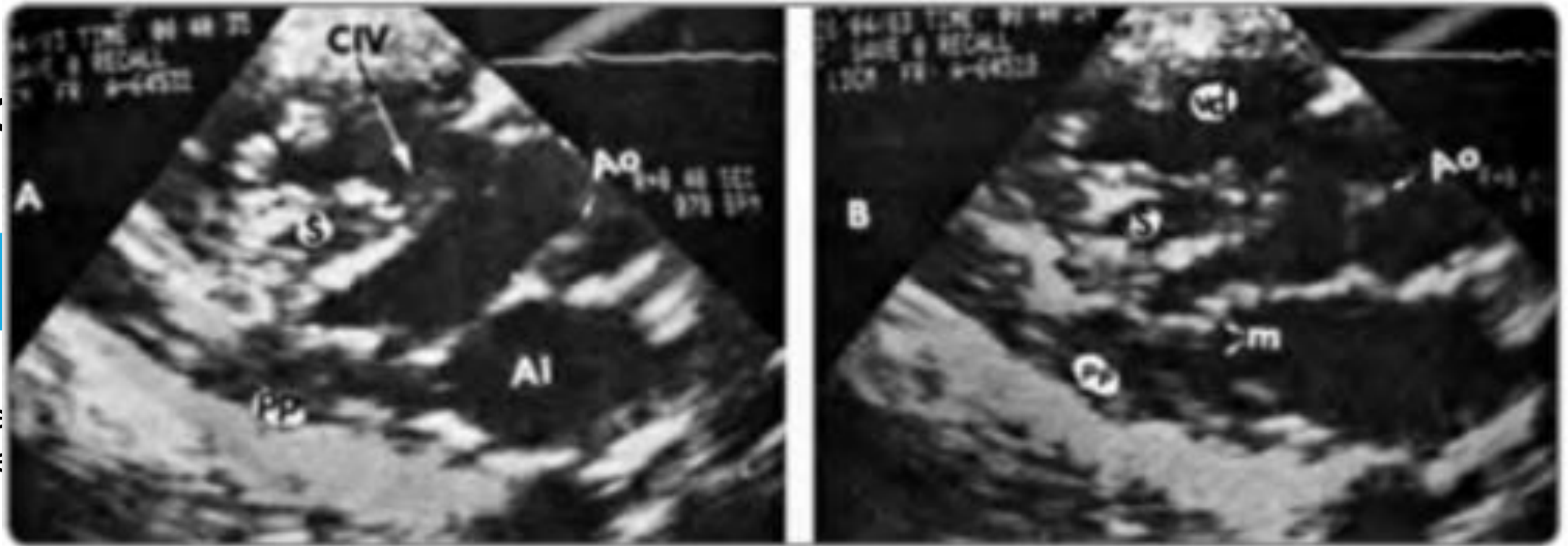
Ecocardiografía
M.



- Cabalgamiento aórtico.
- Hipertrofia ventricular.
- Cortocircuito venoarterial.



Ecocardiografía



Pre
inte

Cabalgamiento aortico.

TRATAMIENTO.

Crisis hipóxicas.

Administración
O₂ con
mascarilla.

Aplicación de
sulfato de
morfina o
fenobarbital a
dosis de 3.5
mg/kg por VI.

Bicarbonato de
sodio a dosis de
2 ml/kg VI.

Propranolol.



Anatomía quirúrgica.

Normalidad en el
calibre de las
ramas.

El tamaño normal
del ventrículo
izquierdo.

Ausencia de graves
malformaciones
asociadas.

CLASIFICACIÓN.

Tipo I (Fallot leve).

Tronco pulmonar normal, anillo valvular pulmonar de diámetro normal, con hipertrofia infundibular localizada o difusa.

Tipo II (Fallot intermedio).

Anillo valvular pulmonar de diámetro normal, con infundíbulo hipoplásico. Anillo valvular hipoplásico pero infundíbulo con hipertrofia difusa pero bien desarrollado.

Tipo III (Fallot grave).

Tronco pulmonar, anillo valvular pulmonar e infundíbulo hipoplásicos.

Tipo IV (Fallot muy grave).

Cualquiera de las variedades antes anotadas con otra malformación muy grave asociada.

INDICACIÓN QUIRÚRGICA.

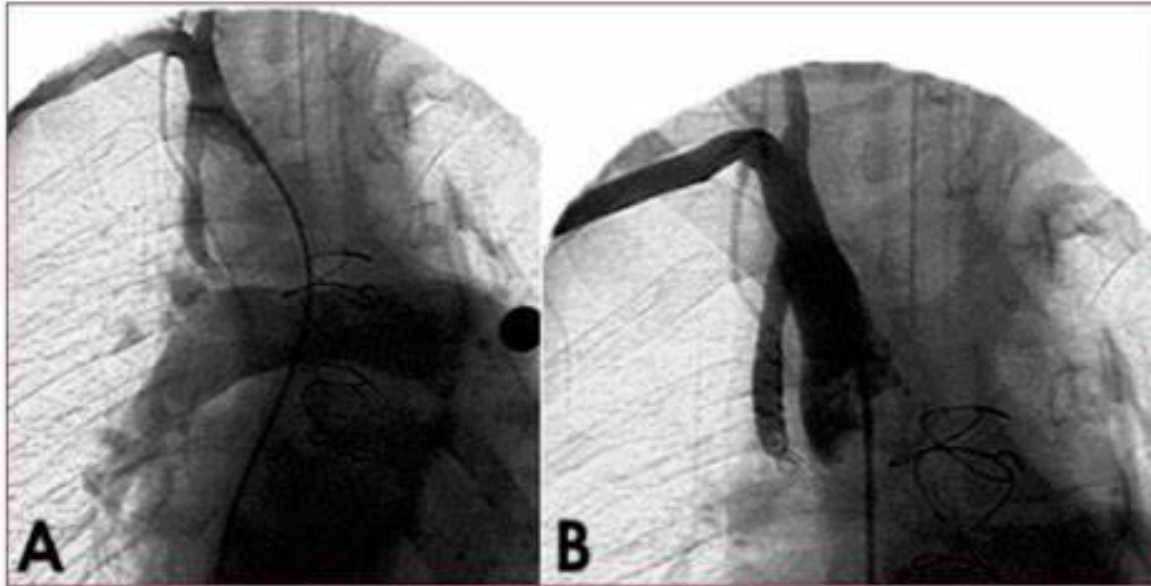
Todos los lactantes <6 meses, operación paliativa.

Lactantes entre 6 y 12 meses, corrección total.

Si el niño después de un año comienza a tener síntomas y su anatomía es favorable debe ir a corrección total.

Si con la operación paliativa la cardiopatía es bien tolerada, corrección total entre 2 a 3 años de edad.

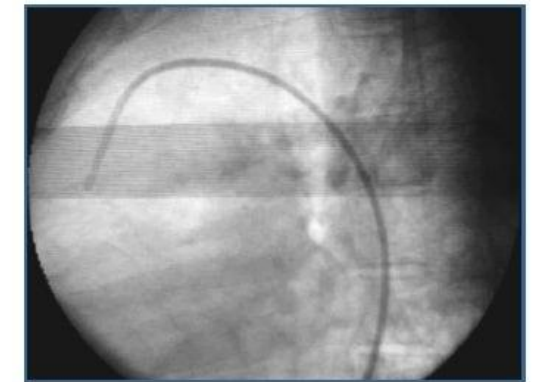
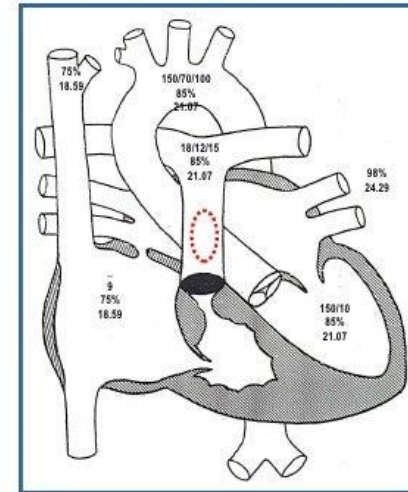
Tratamiento quirúrgico paliativo.



Fistula de Waterson.
(aorta ascendente con la
arteria pulmonar
derecha)

Corrección

● ● ● | **Fístula de Waterston**



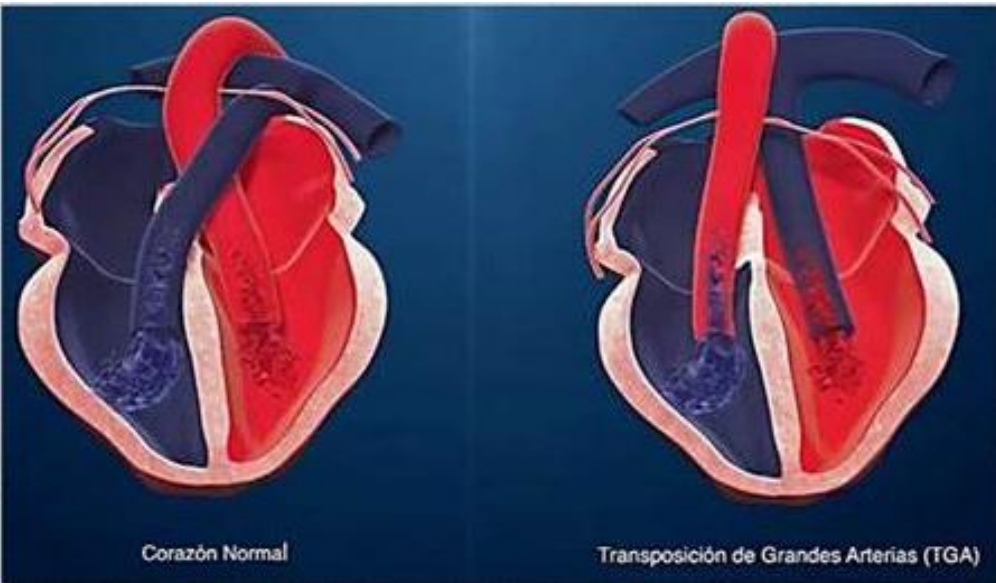
Femenino 44 años de edad

La orientación de la
aorta hacia el ventrículo
izquierdo.



TRANSPOSICIÓN DE LOS GRANDES VASOS.

La tabicación tronconal espiral con un giro de 180° origina el cruzamiento recíproco de las grandes arterias.



Cuando el tabique se desarrolla sin giro nace en forma recta .

Se origina la transposición de los grandes vasos.

INTRODUCCIÓN.

Grandes arterias que nacen del lado contrario al normal del tabique ventricular.

La aorta nace del VD y la arteria pulmonar del VI.

La más frecuente de transposición de grandes vasos.

- TGA con asa en D.

Implica concordancia auricoventricular y discordancia ventriculoarterial.

- Permite dos circuitos paralelos y no en serie, con cianosis intensa poco después del nacimiento.

El desplazamiento del troncocono de derecha a izquierda el infundíbulo pulmonar se transfiere progresivamente hacia el ventrículo izquierdo.



Hasta que se conecta completamente con él, mientras que la arteria pulmonar mantiene continuidad con el ventrículo izquierdo.



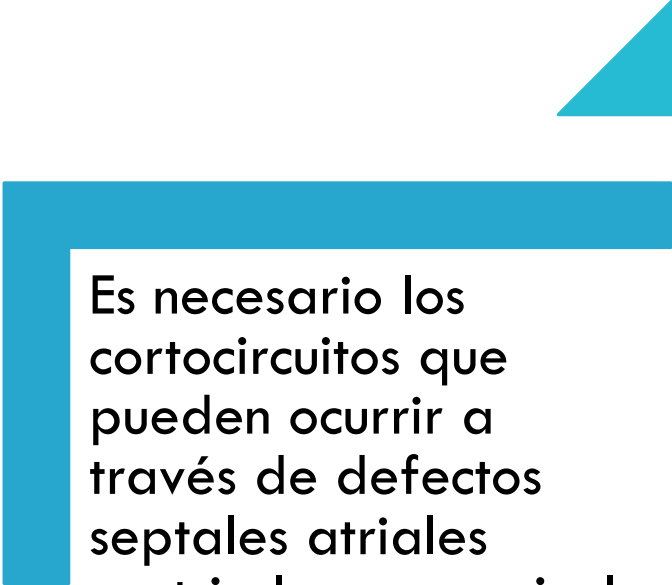
La sangre arterial que entra al atrio izquierdo pasa por el ventrículo izquierdo y de ahí por la arteria pulmonar hacia los pulmones.



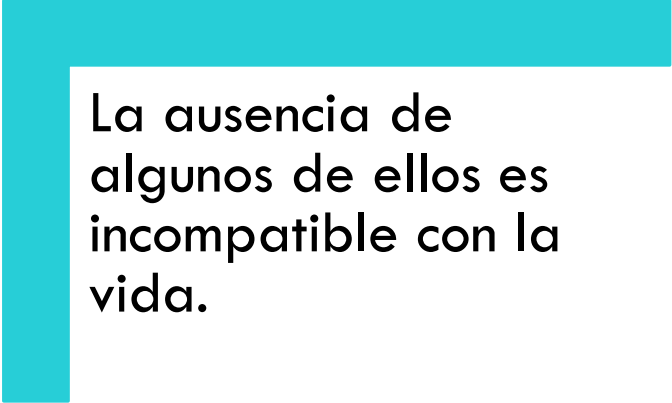
La sangre venosa que llega al atrio derecho y de ahí sale por la aorta.



Los circuitos arterial y venoso son paralelos.



Es necesario los cortocircuitos que pueden ocurrir a través de defectos septales atriales ventriculares o a nivel de un conducto arterioso.



La ausencia de algunos de ellos es incompatible con la vida.

DEFINICIÓN.



Conexión ventrículo arterial discordante en la que los grandes arterias están conectadas con ventrículos inapropiados.



Sin importar las relaciones espaciales que tengan las grandes arterias entre sí y con los ventrículos.

FISIOPATOLOGÍA.

La sangre venosa llega a las cavidades derechas del corazón.

Pasa a la aorta traspuesta, llevando nuevamente la sangre a la circulación sistémica sin oxigenarse en el pulmón.

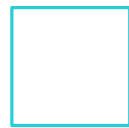
La sangre oxigenada proveniente del pulmón.

Llega a las cavidades izquierdas del corazón y sale a la arteria pulmonar, retícula la sangre oxigenada nuevamente por el pulmón.

La sangre venosa recircula sin pasar por el pulmón y la sangre arterial recircula por el circuito menor sin alcanzar la circulación sistémica.

La vida es imposible.

Obligado para que la vida sea posible.



La presencia de un cortocircuito a nivel auricular (CIA), ventricular (CIV) o entre los grandes vasos (PCA).

La sangre venosa alcanza el pulmón a través de estas comunicaciones (cortocircuito venoarterial).

La sangre oxigenada, llega a la periferia por las comunicaciones cortocircuito venoarterial.

Defectos septales grandes, aseguran la oxigenación de la sangre en el pulmón y su paso a la periferia.

Los grandes cortocircuitos mixtos provocan sobrecarga volumétrica de ambos ventrículos, hiperflujo pulmonar y puede llevar a IC al paciente.

Defectos septales pequeños, la insaturación arterial será muy importante y con ello la cianosis y la gravedad del cuadro clínico.

El VD presenta hipertrofia ventricular por enfrentarse a las resistencias sistémicas y rápidamente hace insuficiencia, da lugar a su dilatación progresiva.



SÍNTOMAS.



Cianosis universal desde el nacimiento.

- Defecto septal pequeño: gran cianosis.
- Defecto septal grandes: menor cianosis.



Insuficiencia cardiaca.

- Aparece frecuentemente en el RN.
- Depende del tamaño de los defectos septales.

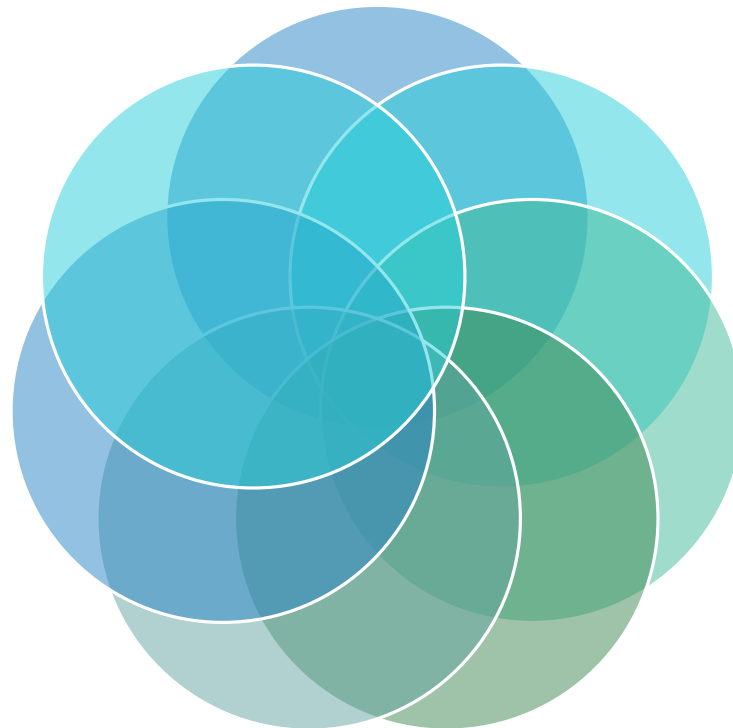
SIGNOS.

Manifestaciones de la IC.

Anasarca
(acumulación de líquido seroso en varios tejidos y cavidades corporales).

Hepatomegalia congestiva.

Ritmo de galope.



Taquipnea.

Taquicardia.

Cardiomegalia.

Deformación precordial
por abombamiento
debido a la dilatación del
VD.

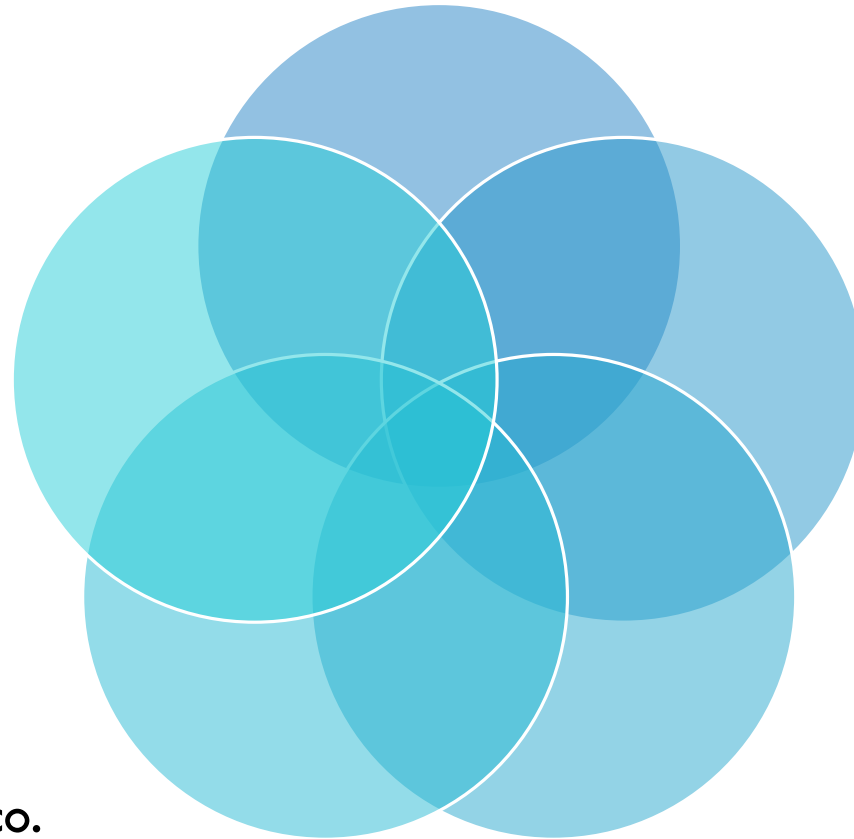
Pueden haber soplos de
comunicación
interventricular, estenosis
pulmonar o conducto
arterioso persistente.

DIAGNÓSTICO.

Electrocardiograma.

Angiocardiografía.

Cateterismo cardiaco.



Radiografía de tórax.

- Cardiomegalia global.
- Hiperflujo pulmonar.
- Arco medio excavado.
- Pedículo vascular estrecho.

Ecocardiograma
bidimensional.

TRATAMIENTO.

Transposición de las grandes arterias con septum interventricular intacto.

- Prostaglandina E1 y evitar cierre del conducto arterioso.
- Operación de Blalock-Hanlon.
- Septostomía.
- Corrección total con técnica de Mustard.

Transposición de las grandes arterias con comunicación interventricular.

- Corrección del trastorno de la dirección del flujo a nivel auricular y por técnica de Mustard o técnica de Senning.
- Corrección anatómica tipo Jatene con translocación coronaria.
- Corrección del trastorno de la dirección del flujo a nivel ventricular con técnica de Rastelli.

Transposición de las grandes arterias asociadas a comunicación interventricular y estenosis pulmonar.

- Creación de una fístula sistémico-pulmonar de Blalock-Taussing asociada o no a septostomía con método de Rashkind o de Blalock-Hanlon.

BIBLIOGRAFÍA

Cardiología. J.F Guadalajara. Méndez editores. 8ª edición.