



RESUMEN

Nombre del Alumno: Elena Guadalupe Maldonado Fernández

Nombre del tema: Cardiopatías congénitas

Parcial: Cuarto

Nombre de la Materia: Cardiología

Nombre del profesor: Dr. Romeo Suarez Martínez

Semestre: Quinto

Comitán de Domínguez Chiapas 05 de julio 2024

Conducto arterial persistente

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

CAP → cuando el conducto no se cierra correctamente después del nacimiento. conexión persistente entre los grandes vasos.

Incidencia: 1 cada 2,500 - 5,000 nacimientos.

Factores de riesgo:

- Inf. materna por rubeola durante el 1er. trimestre
- Prematuridad
- Altitudes ↑

Fisiopatología:

- El musculo liso del conducto arterial se contrae tras el nacimiento debido al aumento repentino de la tensión de O₂.
- El cierre incorrecto del conducto provoca una derivación persistente entre la aorta descendente y la art. pulmonar izq.

Sintomas:

- Niños asintomáticos
- IC congestiva prematura → taquicardia
- Alimentación deficiente * Endoarteritis
- Infecciones recurrentes de vías resp.
- Fatiga, disnea y palpitaciones

Exploración física:

- Sople tipo mecánico continuo
- Auscultación en zona subclavicular izq.
- Si existe sx. Eisenmenger → cianosis

Diagnóstico:

- Rx. tórax
- ECG
- Ecocardiografía Doppler
- Angiografía.

Tratamiento:

- Muchos se cierran de forma espontánea durante los primeros meses después del nacimiento.
- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas
- División o ligadura qx → Espiral de oclusión.

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.

1. CIU por mala alineación del tabique IV
2. Estenosis pulmonar por destrucción del tabique infundibular.
3. Cabalgamiento de la aorta que recibe sangre de ambos ventrículos.
4. Hipertrofia ventricular derecha por ↑ de carga de presión de VD.

Fisiopatología:

↑ resistencia P/estenosis → Sangre desoxigenada se desvía a VD a través de la CIU → VI circulación sistémica = ① hipoxemia
② cianosis.

* Síndromes: Down, Turner, Williams, Di George.

Síntomas:

- Disnea de esfuerzo
 - Irritabilidad
 - Cianosis
 - Hiperventilación.
- * ↓ al colocarse de cuclillas.

Exploración física:

- Cianosis leve
- Hipoxemia crónica
- Hipertrofia VD.
- Soplo sistólico.

Diagnóstico:

- Rx. de tórax
- ECG
- Ecocardiografía.

Tratamiento:

- Quirúrgico.
(cierre de CIU y el ↑ tamaño del infundíbulo subpulmonar con el uso de parche pericárdico)

Comunicación interventricular

- Abertura anómala en el tabique interventricular.

Fisiopatología:

- Dependen del tamaño de la anomalía.
- CIV pequeñas: + resistencia al flujo.
- No restrictivas: vol det. resistencia vasc. sistémica y pulmonar.
- Derivación grande: AI y VI sobrecarga relativa de volumen (dilatación de cavidades).

Síntomas:

- Px. asintomáticos
- Taquipnea
- Alimentación deficiente.
- Retraso del crecimiento
- Inf. frecuentes UR↓
- Disnea
- Cianosis
- Endocarditis bacteriana.

Exp. física:

- Sopro holosistólico
- II mesodiastólico
- Desplazamiento del VD.

Diagnóstico:

- Rx. torácica
- ECG
- Ecocardiografía
- Cateterismo cardíaco

Tratamiento:

- A los 2 años de edad <50% CIV experimentan cierre espontáneo parcial o completo.
- OX → primeros meses de vida.
- Profilaxis para endocarditis.

Estenosis

aortica congénita:

- Desarrollo anómalo de la válvula.
- Estructura de válvula bicúspide

Fisiopatología:

Orificio valvular estrecho \rightarrow Presión sistólica ventricular izq \uparrow = VI hipertrofia.

Síntomas:

- Solo el 10%.
 - Taquicardia
 - Taquipnea
 - Retraso en el crecimiento
 - Alimentación deficiente.
 - Disnea de esfuerzo
 - Angina de pecho.

Diagnóstico:

- Rx. tórax.
- Ecocardiografía
- Doppler
- Cateterismo cardiaco.

Exploración física:

- Sopleo sistólico áspero creciente-decreciente.

Tratamiento:

- No necesita corregirse \rightarrow Profilaxis Endocarditis.
(leve).
- Severa \rightarrow Ox.
 \rightarrow Valvuloplastia transcatéter con balón.

estenosis pulmonar:

- A partir de la unión congénita de las comisuras de la válvula.
- En el int. del cuerpo del VD. (obstrucción en el infundíbulo del VD).
- Estenosis valvular + frc $> 90\%$.

Fisiopatología:

- Obstrucción de la expulsión sistólica VD \rightarrow \uparrow presiones VD = Hipertrofia.

Síntomas:

- Leve/moderada → asintomáticas.
- Soplo
- Disnea de esfuerzo
- Intolerancia al ejercicio con descompensación.
- ↑ perímetro abd
- Edemas maleolares.

Diagnóstico:

- Rx. tórax.
- ECG
- Ecocardiografía con Doppler.

Exp. física:

- Hipertrofia VD.
- Desplazamiento VD.
- Sople sistólico de eyección.

Tratamiento:

- Leve → sn. tx.
- Valvuloplastia transcatéter con balón.

Coartación de la aorta

- Estrechamiento diferenciado de la luz de la aorta.
- Coartación preductal → zona prox. del conducto.
- II postductal → consecuencia de la extensión del tejido del conducto muscular en la aorta durante la vida fetal.

Fisiopatología:

- ↑ de la carga de presión →
- ① hipertrofia VI
 - ② Dilatación de los vasos sanguíneos colaterales.

Síntomas:

- Cianosis diferencial.
- Hipertensión en extremidades durante la niñez.

Exploración física:

- Pulsos femorales débiles y tardíos

Diagnóstico:

- Rx. tórax.
- ECG
- Ecocardiografía Doppler.

Tratamiento:

- Neonatos: Prostaglandina.
- Rx: Intervención transcatéter.
- Profilaxis con antibiótico para prevenir endocarditis.

Transposición de los grandes vasos

- Cada uno de los grandes vasos surge de forma inapropiada desde el ventrículo opuesto.

Fisiopatología:

- La TGV separa la circulación pulmonar y sistémica colocando los dos circuitos en paralelo en lugar de en serie.

Neonato → Hipóxico y cianótico.

Síntomas:

- Cianosis
- Impulso ventricular derecho en el extremo inf. del esternón cuando el VD afronta la presión sistémica.

Diagnóstico:

- Rx. tórax.
- ECG
- Ecocardiografía.

Tratamiento:

- mantenimiento del conducto art. con infusión de prostaglandina.
- Intervención qx. de switch arterial.