



**Nombre del alumno: Yereni Monserrat
Pérez Nuricumbo**

**Nombre del profesor: Romeo Suarez
Martínez**

Nombre del trabajo: Flashcard

Materia: Cardiología

Grado: Quinto

Grupo: B

Congenitas General

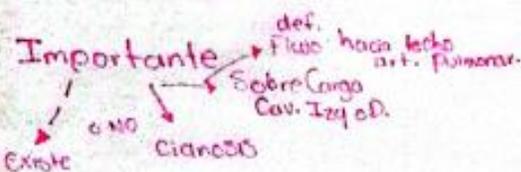
- Afecta 1% RN
- Origen Multifactorial
 - 5-10% En padres sanos,
 - cromosomopatías (S. Down, Turner).
- + FC: Comunicación Interventricular.
 - Excluye Válvula Aórtica, B.
- + FC: Cloróticas - RN = Transposición Grandes Arterias.
- ↳ 1 - cianótica + Tetralogía Fallot.



- P: Síntomas desde el Nac. o tras los días.
- ↳ Niños > Adulto.
- A: Congénitas
 - ↳ Persecución sobre Arterial vascular pulmonar
 - ↳ Cuidados D: Evolución Cr, Sv, Predominante así -> pronóstico.
- ↳ Sobrecarga T. Miocardio = F. Arritmias + Aumentado CF. (Arterial)
- Desconectar - Cetero ca
- ↳ cianóticas = Síndrome - Mantenimiento de circuitos - Reentrada A o U ↑ L. Plazo R 25 S.R.E.

Lesiones	% lesiones.
CIV	23-30%
CIA (caum b)	6-8
Ductos	8-8
coartación aórtica	5-7
Tetralogía Fallot	5-7
Estenosis de V. Pulm	5-7
Estenosis de V. Aórtica	4-7
D- Transposición Grandes Arterias	3-5

- ✓ Ecocardiografía = C. Congénitas.
- Resonancia Magnética.
- ↳ Tomografía computarizada
- ↳ Ecocardiografía Tridim. -> E. Anatómico C.C. Complejas.



Sx y Sg = Insuf. Cardíaca \rightarrow Fallo C \rightarrow D o I

↳ HTA - Pulmonar

↳ Inicia Proceso patológico \rightarrow Paso Cambios Anatómicos en Arterias P. Hacen escasas. Reactivas. P. -> Comp. Irreversible

Riesgo Alto - HTA Pulm. Grave $Qp/Qs = 1.4-1.5$

↳ Avanzado \uparrow presión \rightarrow Circuito D. \rightarrow Superior C. Izq.

↳ Sent. Shunt (D \rightarrow Izq: shunt D-I) \rightarrow Cianosis (Sangre Venosa Circula S).

Cianóticas (como Sin flujo pulmonar)

↳ Clínico \square Hipoxemia \square cianosis

\downarrow $Qs = p(Si_2$ Hemoglo \downarrow F. Crónica)

Grave = Rapi- \downarrow - G: originar Sx de Hipoxemia. Causa: D = Sx Eisenmenger

↳ cardiopático C. Con hiperflujo (Plétora) Pulm.

- Corto circuito - Shunt S.L. \rightarrow g.

al D. \rightarrow shunt D) \rightarrow Infección

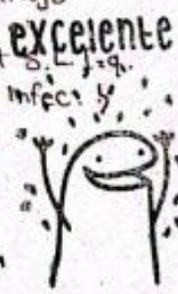
↳ Riesgo

D - HTA Pulm.

guarda \uparrow con el gº de hiperflujo pulmonar. (OP)

Flujo discreto x lecho Art. Sistemica (OS).

SANO = $Qp/Qs = 1$.



yereni M... ..

1/1/11

borc... ..

Cardiopatías Congénitas

CIA

Definición

Existencia de 1 defecto de cierre en la pared que separa las aurículas.

▶ Prevalente P.G.

▶ Sin trascendencia cu

Asocia: Ictus x

Embolias Paradojas

→ No confundir Foramen oval permeable.

↓ Variante Normalidad

▶ Paso trombas de Cavi. D.

↓ negan desde territorio Venoso a Cavi. I.

Clasificación

(L: defecto Septal)

① ostium secundum: 90%. Zona Central Interauricular (Fosa Oval).

② ostium primum: 7%. Sx Down → Sx: parte baja cerca Valvulas AV.

③ seno Venoso: ④ Parte + alta del septo cerca desembocadura de V. Cava Superior.

SINDROME LUTEMBACHER*

↓ Asociación de 1 CIA con Estenosis Mitral

↓ Indop: lesiones cong o adqui.

- mnemotécnica

de LUTEM-CIA cher:

Estenosis Mitral comunicación InterAuricular.

Diagnostico

o Auscultación:
- Desdoblamiento Fijo 2 tono.
- 1er ruido.
- Soplo sistólico ejetivo de Hiperflujo Pulmonar.
- Soplo pansistólico de Insuf: Mitral en canal AV.

o ECG:

- Ostium Secundum -
Sobrecarga - cavidades D.
Bloqueo Rama D. y Eje D.

- Ostium Primum -
BRD x Sobrecarga cavidades D.

↑ conducción → = Hemibloqueo ant. Izq.
determina 1 eje Izq y Vertical.

o Radiografía T:
crecimiento de cavidad D y Dilitación Pulmonar.



Fisiopatología.

→ CIA - Ostium Secundum Pequeños
↓ Cerrar Espontáneo → No
↓ Px Canal AV. → Desarrollar Insuf. Cardiac
↓ Consecuencia del cortocircuito
↓ I → D establece a N° Auricular → cardi. Hiperflujo pulmonar.

Clinica

+ Asintomática

Casos: Insuficiencia Cardiac congestiva

- Sx: Eisenmenger.
▶ F: Infecciones Pulmonares de Repetición

Cierre Percutáneo
L. CIA → Ostium secundum.

Tratamiento

Qx: Crecimiento cavidades de V. D.

(> 6-7 mm) o embolias Paradojas, en casos dados.

o Cierre defecto

↳ Cirugía o cateterismo → Art. 2da parageas.

CIU

+ Frecuente.
exceptuando la
Valvula Aortica
- Bicuspide.

— fisiopatología —

- En los orificios pequeños no
muchas tracción fisiopatologica.
% Alto cierra espontaneamente
te - 1er año de vida.

Concreto

defecto en el cierre
del Tabique que
separa los ventriculos

G: %
membranosa.

o CIU - Grandes
Shunt → D origina
Hipertrofia Pulmonar.

tratamiento

CIU - Insuficiencia

Diureticos - IECAS
(Digoxina)

→ programa cirugía.
→ cierre del defecto
hacia la G - 12m

→ Asintomatico

→ indicación cierre
defecto - E - Hcu
dilatación de Cavidades
Izq o relación Qp/Qs > 2

clínica y diagnostico

□ pequeñas = Asintomaticas
□ Grandes = Producir Insuficiencia
cardiaca. en 1er año de vida.

□ Auscultación

↓
Soplo pansistolico Parasternal Izq. Aspero
Fuerte → + Notado def. pequeños
Inversión Shunt → Desaparecer

□ ECG:

Sobrecarga
ambos ventriculos y
de la AI.

□ Radiografía
Cardiomegalia
con plétora Pulm.

✓ ECGocar
tecnica Elección

□ Cateter
↓
Cateterismo
Muestra 1 litro
Ox métrico
en UD.

↓
Necesario medi
Qp/Qs.

▶ cierre percutaneo.
x Cateter

— Pronóstico —

30-50% CIU musculares
pequeñas.

Endocarditis
→ 2: c/ 1000 />

excelente



Conducto Arterial Persistente

QUE ES

Vaso que conecta la Art. Pulmonar izquierda con aorta descendente (Vida Fetal)

Formación

- Conducto no se cierra correcto después del NAC

conexión persistente
↕ los grandes vasos

Epidemiología

Incidencia → 1 / 2.500 - 5.000 nac. o Termino.

Factores Riesgo

- Infección Materna * RUBEOLA 3er trimestre.
- Prematuridad
- NAC. Altitudes Elevadas

Fisiopatología

M. Liso del Conducto Arterial contrae tras el NAC

↑ repentino de Tensión de O₂ en Sangre. → ↓ N^o prostaglandinas circulantes

siguientes causas

- Protrusión Idioma
- Fibrosis
- p. Cierre permanente

Cierre incorrecto conducto
= p. derivación persistente
↕ Aorta descendente y Art. Pulmonar Izq.



Síntomas

- Infecciones Recurrentes V. R. Bacter
- G. Asintomático.
- Derivaciones de Izq → Derecha
- Insuficiencia Cardíaca congénita prematura
- Taquicardia
- Fibrilación Auricular. • Dilatación Auricular Izq.
- Alimentación deficiente.
- Crecimiento lento
- F. Sangre Turbulenta ↓ Defecto Infección Endoarterial Endoarterial

Estudios Diagnóstico

- ▶ Radiografía T: Silueta cardíaca > tamaño • Dilatación de aurícula y V (Izq). → Tramo V. Perma. Adulto = calcificación conducto

- ▶ ECG. ↑ tamaño AI - Hipertrofia VI → G. Deriv.

- ▶ Ecocardiografía: Ing. Doppler • Anomalia • Flujo

- ▶ Angiografía: Flujo Anormal Atraves Cap.

- CA-TEREISMO
- NO necesarios
- Deriv. Izq → D.
- N^o sup. Sat O₂ Art. Pulmonar V₂ con V.D.

Explicación F.

P₂ - Derivación de I → D a través del CAP

↳ Sopló (Turbulencia continua)

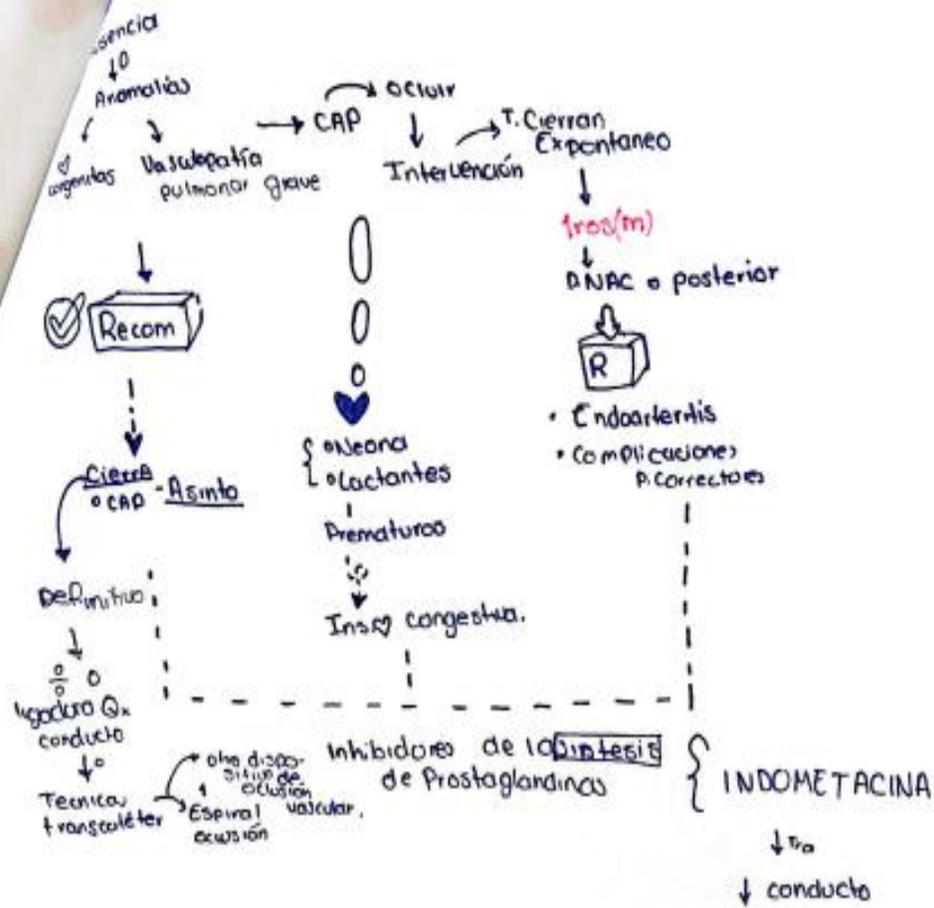
↳ Zona Subclavicular Izq. ↳ Sopló → largo ciclo ↳ Gradiente de presión = Aorta y Art. Pulmonar en S y D.

D → Vasculatura pulmonar g^o 3 Aorta y Art. Pulmonar

↳ Flujo (CAP) ↳ Sopló - Acroa D - Picoapexer.

Sx. Eisenmenger → E₂ + Cianosis extremidad inferiores. • Atriopeñas. ↳ S. poco O₂ ↳ D. Aorta descendente.

Amniotico



Definición

- Estrechamiento istmo aórtico distal de la arteria subclavia **izquierda**
- Dificultad en la ejecución de B → Extremidades inferiores
- Asociada
 - + Válvula aórtica bicúspide
 - S. Turner
 - Qv - Estenosis Aórtica. ← C.C.



Tratamiento

- Intervención cateterismo con Stent o Bx.
- Son la presencia Cx o gradiente presión signifi.
- Neonatales → Bx.
- tras → Bx hay reoatización
- Angioplastia con Balón
- ☞ Angioplastia o con Stent o Bx.

C.C. Asociadas

Coartación de Aorta

- Preductal → P. Neonatal con I.C.C.; Bajo GC.
- Postductales
 - Desapercibidas
 - ↳ Adolescencia
 - ↳ Adulta → debuta HTA en



Diagnostico

detectarse Estadio del HTA en → DPx Adulto (Postductales)

Producir claudicación intermitente o frialdad aora en miembros inf.

Exploración → Hecho cardinal → pulsos femorales ausentes o ↓

- comparación con pulsos radial o braquial (Dif. Sup 20mmHg)
- emulación colateral
- Desarrollo → Apar - Anastomosis
- Art. ⊕ ⊕ - y - Interostales
- Estudiar zona estrechada
- tórax Axila 2. Interescapular.

Auscultación

Soplo mesosistólico sobre Arco Aórtico Continuo si Coartación → Severa)

Planificar Tx:

- TC
- RM
- Cateterismo (aortografía/coronariografía)

R. Tórax:

- Dilatación Aorta A.
- Signo: Rooster muescas en reborde inferior
- P. Protusión Colaterales dilatación.
- Patognomónico sig. 3^o Aorta. (morfología. x dilatación Pre y Postcoartación.

ECG

- Sobrecarga VI
- Eje Desv. Izq.
- Neonatales Producción Contrario
- Sobrecarga VD.

ECCARDIO

Dr. Inicial

Estenosis Aórtica

- Prevalencia → Desarrollo anómalo de la válvula.
- Prevalencia \approx 1/10 000 RN vivos.
- 1/3 → + Hombres.
- 20% px → Anomalía adicional
- + Frec. Coartación Aorta.
- V. Aórtica en la EA congénita
 - ↓
 - N
 - ↓
 - 1 Estructura

Valva Bicúspide → Config. 3 valvas
 ↓
 Abertura estenótica, excéntrica
 y fusa sobre

Exploración Física

- Auscultación
 - 1 soplo sistólico áspero creciente-decreciente.
 - + Alto Base con irradiación → Cuello.
 - Presencia de 1 soplo sistólico aórtico.
 - T → Presente 1 válvula Bicúspide.
- P → soplo EA congénita C → No depende
- 1 - Resistencia Vascular Pulmonar
- Avanzada → Expulsión alarga
 pro soplo áspero + tarde Sístole.
 1 Retraso en el cierre Válvula Aórtica, A₂ tiene lugar desp P₂
- Fenómeno → Desdoblamiento T₂ invertido.

Tratamiento

- Leve → No necesita corregirse → profilaxis de endocarditis
- Obstrucción sev. V. Aórtica - Infancia
 - Intervención Dx Inmediata
 - Valvuloplastia transcateéter con Balón.
 - Paliativo Necesario Dilatación catéter con balón adicional
 - Revisión Dx. Posterior.

Fisiopatología

- orificio valvular se estrecha
- P. Sistólico Ventricular Izq.
 - ↓
 - ↑ bombear la sangre aorta través Válvula.
 - ↓ cons.
 - ↑ carga presión → VI → Hipertrfia.
 - ↓
 - Chorro Sangre - Velocidad atraviesa
 - ↓
 - Valvula estenótica
 - Impactar Pared Aórtica Proximal
 - Dilatar este Vaso.

Síntomas

- Gravedad Lesión
- 10% lactantes
 - Insuficiencia Cardíaca ant. 1 año
 - Taquicardia
 - Taquipnea
 - Retraso Crecimiento
 - Alim. Deficiente.
- + Edad → EA congénita asintomáticas
- D. Condiciones normales.
- Dx → Similar Adultos EA: Sensación cansancio fácil.
- Disono esfuerzo • Angina pecho • Síncope.

Estudios Diagnóstico

Radiografía T_s

- lactante → EA → mostrar en VI tamaño
- Aorta ascendente dilatada.

ECG → Hipertrfia V. Izquierda.

Ecocardiografía:

Estructura V. Aórtica y gr Hipertrfia Ventricular Izq.

Estenosis Pulmonar

- N° Válvula Pulmonar.
- Unión (engüheito comisuras válvula)
- Interior Cuerpo VD.
- (Obs. Unfundido VD). \hat{O} Art. Pulmonar.

E. Valvular (>90%)

Pulmonar 10% Px con otras.

Sintomas.

Leve → Moderado → Asintomático
 Severa → Disnea de esfuerzo intolerancia
 al ejercicio, descompensación ^{edemas}

Diagnóstico - ↑ Perimetro abdominal ^{o Insul. Cardíaco D.}

Descubrimiento → Sopro d. Exp. Fricc.

Fisiopatología

obstrucción expulsión
 Sistólica VD. → Evol. → Gravedad.

↑ Presión Ventriculares D.
 Hipertrofia Cavidad

Presencia GC. Normal

g° max Presión transvalvular
 Sistólica >50 mmHg → Estenosis
 Pulmonar leve.

50-80 mmHg → E. Moderada.

Severo g° max >80 mmHg.

Exploración Física.

E. Severa Hipertrofia VD
 onda a prominente, Vena yugular.
 P Pulpa desplazamiento VD → S Esternón.

Y → Sopro Sistólico eyección
 Fuerte, creciente - decre"
 Max. Tardío.

Borde superior Esternón.

↓
 Fricción palpable.

• Amplio desdoblamiento T2
 comp. Suave P2 retraso cierre
 Válvula = P. Esténico.

Estudio Diagnóstico

Radografía T: Aurícula D. tamaño
 - Ventriculo Dilatación Art. Pulmonar
 poststenótica - Impacto chorro
 Sangre gran Velocidad Contra Pared
 Art. Pulmonar).

ECG: Hipertrofia V. Derecha.

Tratamiento

Estenosis p. Leve → No evol. No Tx.

Obstrucción v - moderada - Severa

N° Dilatación de la
 Válvula
 (Valvuloplastia transcáteter
 con balón)

- Hipertrofia ventricular N
 remite Posteriormente

✓ profilaxis de Endocarditis

- Antibióticos desp.
 Valvuloplastia.

Patología de Fallot

Malicia Congenita
c. 1 Fre.

No Sx al Nac.
Largo del periodo de lactancia

Consiste coexistencia de 4 malformaciones.

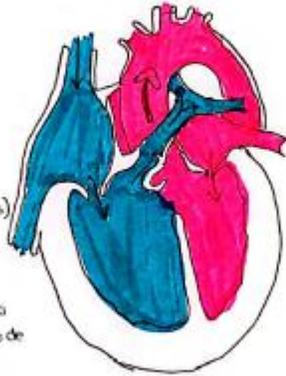
- Estenosis Pulmonar Infundibular (Subarterial) (Hil: Marca el Arterio)
- Hipertrofia del V.D.
- Comunicación Interventricular.
- Colapso Aórtico sobre ambos Ventriculos

Diagnóstico
/ ECOCARDIOGRAFICO

- Auscultación:**
 - Soplo Sistólico de Estenosis Pulmonar
 - azento > estenosis. (↓ Durante Crisis)
- Radiografía Torax:**
 - Hiperclaridad campos Pulmonares.
 - ♥ "Zueco" (pequeño, punta redonda y levantada; 1 depresión en punto de salida de la Art. Pulmonar o Signo "Hacha Pulmonar")
- ECG:** Sobrecarga de ♥ con

Clinica

- Manifestación AN → Sano
- Largo → Lactancia + Precoz → severidad Estenosis Pulmonar (Infundibular)
- ① Crisis de Cianosis (Esfuerzos Físicos) → llanto.
- Si no corrigen a cianosis crónica →
 - condiciones Des. Acropólicas
 - R Trombosis x policitemia.



Fisiopatología

- Dificultad F. Sangre a través tracto Salida del VD.
- Hipertrofia progresiva
 - manejos ↓ Post-Carga (brieda Resistencia vascular P.)
 - ↓ Esfuerzos Fisi. → Espasmo Infundibular V
 - Facilitan p. Sangre hacia ♥, Aorta → Agrava CIANOSIS

Tratamiento

Crisis cianosis → urgencia atender Precozmente

- posición Conclitas
 - Genupectoral (Squatting)
 - ↑ presaga y resistencias periféricas.
 - ↓ Shunt D → I x CIV → ↓ cianosis

Definitivo

- Quirúrgico
 - Conectora → cierre de CIV
 - ampliación V. Pulmonar → Parche
 - Tracto Salida del VD → Parche.
 - Programado 3-4-6m ant. Casos severos.

Estrategias

- Prod. Vasodilatación pulmonar (O₂)
- Relajan Infundibulo pulmonar (β- bloqueantes; Morfina)

No R = Cirugía emergente paliativa con creación de 1 fistula sistémica Pulmonar → F. Pulmonar → + Blalock-Taussig conectora Art. Subclavia P. con Art. Pulmonar D.

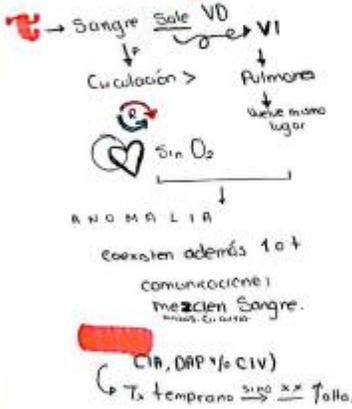
Disposición de los grandes Vasos

AVDIPATA + IAS @ C @ F @ U @ T @ R @ S @ T

• cardiopatía cianótica + Frec. RN

• nace VD y Art. Pulmonar VI
↓
2 circulaciones cerradas independientes.

Fisiopatología



Diagnóstico

↳ E cocardiográfico

- Exploración: Cianosis → NAC
↓
Agravado severo → con Cierre Ductus.
- ECG: sig. Sobrecarga VD

• Radiografía T:
- ple tora pulmonar
↳ **Cardiaco con pedículo estrecho** (G. Vasos Superpuestos).
Hiperofija Pulmonar
B. Cardíaca + estrecho con Oculado Pedículo estrecho

• Predomina en Ukranos.

- Sangre S. Ventrículo Izq.
+ Territorio Pulmonar
↳ Regresa Vasos P. a AI

clínica

- Cianosis I → NAC
↳ G. Cianosis
- Foramen Oval
- Ductus permeable → Prostaglandinas.
Si no existe SIV

Tratamiento

1 Fundamental Comunicaciones cavidades Cardíacas

↳ Mezcla Sangre. O₂ y No O₂
↓
2 circulaciones paralelas independientes.

2 Intentar mantener Ductus permeable.
↓
Infusión de **PGF1**

3 Int. ↑ a crear CIA
↓
Atrioseptostomía Rashkind
(Desgano tabique Interatrial x 1/2 1 catéter - balón.)

2 Cirugía Correctora
↳ corrección Anatómica de Jaterne.
↳ Reimplantar C. Art. en su Ventriculaciones
↳ Revascularización de Coronarias.
Ant. 3 semanas vida.

correcciones fisiológicas

Mustard y Senning. (desuso)
↓
Redistribución del F.S. a N° Atricular hacia los Ventriculos conexos.
↳ **Parde. F. especial**

Bibliografía

torres, D. P. (s.f.). Mc graw-hill.