



DEFECTOS CONGÉNITOS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR. FOLLETO COMPLEMENTARIO

Autores: Dr. Luis Mario Garcés Olivé¹, Dra. Carmen Elena Ferrer Magadán², Lic. Yolexis Bello Núñez³.

¹ Especialista de Primer Grado en MGI. Especialista de Primer Grado en Embriología Clínica. Profesor Asistente.

² Especialista de Primer Grado en MGI. Especialista de Primer Grado en Anatomía Patológica. Profesora Auxiliar

³Lic. Enfermería. Profesor Asistente

Resumen

Introducción: El sistema cardiovascular es el conjunto de estructuras que realizan la función de circulación, para garantizar el movimiento de la sangre y la linfa por todo el organismo. Las malformaciones cardíacas se presentan con una incidencia de casi 1 de cada 100 nacidos vivos, los defectos cardíacos representan las malformaciones congénitas más frecuentes. Dado el estrecho equilibrio fisiológico de la circulación, la mayoría de las malformaciones de este tipo provocan síntomas. A nivel clínico, las malformaciones cardíacas se clasifican generalmente en cianosis las que se asocian con defectos cianosantes durante la vida posnatal y las que no la causan (defectos no cianosantes).

Objetivo: Describir los defectos congénitos del sistema cardiovascular con énfasis en las bases embriológicas, así como los mecanismos morfogénéticos relacionados con su aparición

Materiales y métodos: Dada la complejidad del tema y la necesidad de unificar y actualizar criterios respecto, se realizó una revisión bibliográfica actualizada y se trabajó en equipo con el colectivo de profesores de Ciencias Morfológicas.

Resultados y discusión: Se obtuvo un folleto complementario, para las carreras de Medicina y Estomatología

Conclusiones: Las malformaciones congénitas del sistema cardiovascular representan el 20%, aproximadamente, de todos los defectos congénitos observados en el recién nacido. Debido a la complejidad de su evolución embriológica, es frecuente el desarrollo anómalo del corazón y los grandes vasos, originado por factores genéticos o ambientales, o sea multifactorial que pueden actuar en periodos críticos sensitivos determinados.

Palabras clave: Sistema Cardiovascular; defectos congénitos; folleto complementario.

INTRODUCCIÓN

El sistema cardiovascular es el conjunto de estructuras que realizan la función de circulación, para garantizar el movimiento de la sangre y la linfa por todo el organismo. A nivel funcional, el corazón sólo tiene que actuar como bomba

sencilla para mantener el flujo de sangre por el cuerpo del embrión y la placenta, donde los desechos fetales se intercambian por oxígeno nutrientes.

Una función de igual importancia es anticiparse a los cambios radicales en la circulación que se producen en el nacimiento, como consecuencia de la súbita interrupción de la circulación placentaria y el inicio de la respiración. Para cubrir estos complejos requerimientos de la circulación posnatal, el corazón embrionario debe desarrollar cuatro cámaras que puedan recibir o bombear todo el flujo sanguíneo que circula por el cuerpo. El corazón también se debe adaptar a la condición de los pulmones fetales, que están poco desarrollados y que durante gran parte del período fetal no tienen vasos adecuados que puedan acomodarse a un gran flujo de sangre. Este dilema fisiológico se resuelve por la presencia de dos cortocircuitos.

La morfogénesis cardíaca se basa en interacciones celulares y moleculares intrínsecas, que tienen que sucederse a un fondo de función mecánica continua. Algunos de estos mecanismos no se conocen, pero otros se van definiendo cada vez mejor a través de los estudios de investigación sobre el desarrollo cardíaco normal y patológico.

Las malformaciones cardíacas se presentan con una incidencia de casi 1 de cada 100 nacidos vivos, los defectos cardíacos representan las malformaciones congénitas más frecuentes. Dado el estrecho equilibrio fisiológico de la circulación, la mayoría de las malformaciones de este tipo provocan síntomas. A nivel clínico, las malformaciones cardíacas se clasifican generalmente en cianosis las que se asocian con defectos cianosantes durante la vida posnatal y las que no la causan (defectos no cianosantes).

La adquisición de conocimientos del estudiante de medicina y estomatología sobre las alteraciones del

desarrollo del sistema cardiovascular, así como las características morfológicas del mismo es de gran importancia para su formación integral.

Dada la complejidad del tema y la necesidad de unificar y actualizar criterios respecto al contenido tratado en las diferentes bibliografías revisadas decidimos realizar de conjunto con el colectivo de profesores de la asignatura el presente folleto complementario, para las carreras de medicina y estomatología con el objetivo de explicar los defectos congénitos del sistema cardiovascular con énfasis en las bases embriológicas, así como los mecanismos morfogenéticos relacionados con su aparición y que será sin dudas de gran utilidad como material complementario para el estudiante de las carreras de medicina y de estomatología.

OBJETIVO

Describir los defectos congénitos del sistema cardiovascular con énfasis en las bases embriológicas, así como los mecanismos morfogenéticos relacionados con su aparición

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una investigación de tipo cualitativa en la Facultad de Ciencias Médicas Celia Sánchez Manduley de Manzanillo, Granma.

Dada la complejidad del tema y la necesidad de unificar y actualizar criterios respecto, se realizó una revisión bibliográfica actualizada y se trabajó en equipo con el colectivo de profesores de Ciencias Morfológicas

DESARROLLO

Etiopatogenia

Las malformaciones congénitas del sistema cardiovascular representan el 20%, aproximadamente, de todos los defectos congénitos observados en el recién nacido. Uno de los más frecuentes son las malformaciones del tabicamiento ventricular, aunque los defectos se pueden presentar en cualquier región del corazón.

Como otras malformaciones congénitas, los defectos cardíacos resultan de trastornos de los mecanismos del desarrollo normal, aunque muchas de las causas o la patogenia de estos no están aún completamente aclaradas en la actualidad.

El origen de la mayoría de las malformaciones cardiovasculares congénitas parece ser de causa multifactorial, o sea, por la interacción de influencias externas o del medioambiente, con una pobremente definida gama de determinantes genéticos propios del individuo, que pueden actuar en periodos críticos sensitivos determinados, que con frecuencia corresponden a las etapas de diferenciación activa y morfogénesis.

Unos pocos defectos se pueden asociar con errores genéticos específicos o con teratógenos medioambientales. Alrededor del 4% de los defectos cardiovasculares se pueden atribuir a mutaciones genéticas simples, 6% a aberraciones cromosómicas como trisomías o monosomías, y 5 % a exposición a teratógenos específicos. Los teratógenos conocidos que inducen defectos cardíacos incluyen tanto a las drogas como el litio, alcohol, ácido retinoico, la isotretinoína (vitamina A) y la talidomida, como también factores asociados con ciertas enfermedades maternas dentro de las cuales se encuentran la diabetes, la rubéola y la hipertensión.

Las malformaciones cromosómicas, a menudo están asociadas con malformaciones cardiovasculares en un 33%, las cuales llegan en algunos casos como la trisomía 18, a cerca del 100%. Además, las malformaciones cardíacas están presentes en un número de síndromes genéticos, que incluyen anomalías craneofaciales, como los síndromes de DiGeorge, Golenhar y Dow.

Muchos de los genes que regulan el desarrollo cardíaco han sido mapeados e identificados, o que ayuda al conocimiento de los tipos de mutaciones que resultan en defectos cardíacos. Por ejemplo, mutaciones en el gen específico – corazón Nkx2-5, en el cromosoma 5q35 producen defectos septales auriculares (tipo secundum) y retardos en la conducción auriculoventricular de un modo dominante autosómico. Mutaciones en el gen TBX5 resultan en el síndrome de Holt-Oram, caracterizado por anomalías del miembro preaxial (radio) y defectos del tabicamiento auricular, se pueden presentar también defectos de la porción muscular del tabique interventricular. El síndrome de Holt-Oram es un grupo de síndromes mano-corazón los cuales ilustran que los mismos genes pueden participaren procesos de desarrollo diferentes.

Fundamentando en estudios genéticos de historias familiares, algunas malformaciones cardíacas pueden ser atribuidas a mutaciones genéticas simples, que incluyen la cardiopatía hipertrófica familiar, trastornos de lateralidad del desarrollo cardíaco y el síndrome de QT largo congénito.

Diagnóstico prenatal

ECOCARDIOGRAFÍA FETAL

El diagnóstico prospectivo cardíaco con ecografía en tiempo real de alta resolución suele realizarse entre la semana 18 y la 22 de la gestación porque el

corazón tiene un tamaño suficiente para una exploración adecuada, aunque es posible estudiar la anatomía cardíaca desde la semana 16 si es necesario.

Las almohadillas endocárdicas no solamente dividen al canal auriculoventricular en orificios derechos e izquierdo, sino que también participan de la formación membranosa del tabique interventricular y del cierre del ostium primum. Esta región tiene forma de cruz en la cual los tabiques interauriculares e interventriculares forman la parte vertical y las almohadillas auriculoventriculares, la transversal. Un signo importante en ecografías del corazón es la integridad de la cruz.

El diagnóstico clínico se debe sospechar frente a un niño con cianosis, soplos, sepsis respiratorias a repetición, retardo pondoestatural e insuficiencia cardíaca. El diagnóstico definitivo es a través de la radiología, electrocardiograma, ecocardiograma y pruebas hemodinámicas.

Malformaciones cardiovasculares congénitas

Defectos congénitos del asa cardíaca

Dextrocardia: Es la ubicación del corazón sobre el lado derecho del tórax en vez del izquierdo, es provocada porque se forma el asa cardíaca hacia la izquierda en lugar de la derecha. La dextrocardia puede coincidir con situs inversus, que es una inversión completa de asimetría en todos los órganos. El situs inversus, que se produce en 1/ 7.000 individuos, generalmente tiene una fisiología normal, a pesar de que existe un leve riesgo de defectos cardíacos.

Cortocircuitos de cámara a cámara

Defectos del tabique interatrial

La Comunicación Interatrial (CIA) es una anomalía cardíaca congénita con una incidencia de 6,4/ 10 000 nacimientos y con una mayor prevalencia en hembras que en varones.

CIA por persistencia del ostium secundum: está caracterizado por una gran abertura entre los atrios derecho e izquierdo y que es causado por la Apoptosis excesiva y reabsorción del septum primum o por el desarrollo inadecuado del septum secundum.

CIA interauricular tipo ostium primum: puede ocurrir cuando no ocurre la proliferación de las almohadillas endocárdicas para cerrar el ostium primum durante la formación del tabique interauricular.

Corazón trilobular biventricular: Es la anomalía más grave en este grupo y se caracteriza por la ausencia completa del septum interatrial, esa condición se asocia casi siempre a defectos graves en otras partes del corazón.

De forma creciente los defectos septales auriculares se están asociando con alteraciones en el cromosoma 21. Los individuos con Síndrome Down (trisomía del cromosoma 21) suelen tener una elevada incidencia de defectos septales interauriculares e interventriculares.

Los individuos con mutaciones autosómicas dominantes del gen NKX2 muestran una alta incidencia de anomalías del septum secundum, con los consiguientes defectos septales interauriculares. Se asocia a estas malformaciones el bloqueo auriculoventricular también de elevada incidencia que puede causar la muerte súbita en individuos afectados a quienes no se le coloque un marcapaso.



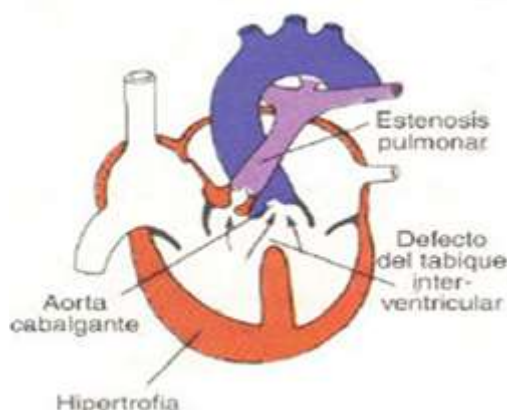
Comunicación Interatrial

Cierre prematuro del foramen oval: En esta situación todo el volumen de sangre que entra en la aurícula derecha pasa al ventrículo derecho, produciendo hipertrofia del lado derecho del corazón. El lado izquierdo mostrará hipoplasia grave por la reducción del flujo en las cámaras izquierdas. Aunque suele ser compatible con la vida intrauterina, los bebés mueren al poco de nacer porque el corazón izquierdo hipoplásico es incapaz de manejar el volumen circulatorio.

Canal atrioventricular persistente: es la no fusión de las almohadillas endocárdicas, combinada a un defecto del tabique cardíaco. El canal auriculoventricular persistente se suele asociar con graves defectos interauriculares e interventriculares. Este grave defecto causa un retraso del crecimiento y acorta mucho la vida.

Atresia tricuspídea: Obliteración del orificio atrioventricular derecho, caracterizada por la ausencia o fusión de las valvas tricúspides. Se acompaña siempre de permeabilidad del foramen oval, comunicación interventricular, desarrollo insuficiente del ventrículo derecho e hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Este defecto causa la muerte por sí solo, ya que la sangre no puede llegar a los pulmones para oxigenarse. Sin embargo, los niños con esta malformación pueden sobrevivir, lo que demuestra un punto esencial en la embriología del corazón. Con frecuencia una lesión primaria está acompañada de una o más lesiones secundarias (en general cortocircuitos), que permiten la supervivencia, aunque muchas veces con un pobre nivel funcional.



Atresia tricuspídea

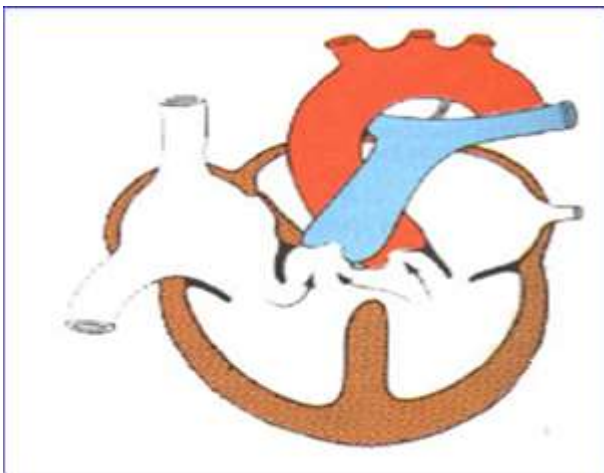
Enfermedad de Ebsteien: Es una variedad de anomalía de la válvula tricúspides, en la cual esta se desplaza hacia abajo, dentro del ventrículo derecho y las hojuelas adquieren una forma abalonada anormal. Esta disposición anómala permite que la sangre retorne a la aurícula derecha y además, bloquee

el acceso al tronco pulmonar; se establece , por tanto, un cortocircuito de aurícula derecha a izquierda a través del agujero oval. La sangre que alcanza las arterias pulmonares lo hace siguiendo la vía: ventriculo izquierdo- aorta- conducto arterioso-arterias pulmonares. En ambos casos, se produce cianosis, ambas tienen corrección quirúrgica.

Defectos en el tabique interventricular

Comunicación Interventricular (CIV): Es la cardiopatía congénita más común que aparece con mayor frecuencia en el sexo masculino, que puede ocurrir en cualquier porción del tabique afectándose con mayor frecuencia la porción membranosa, en este caso no se produce el cierre completo del agujero interventricular. Aunque puede ser una lesión aislada , el defecto ventricular a menudo está asociado con anomalías vinculadas a la división de la región troncoconal. En dependencia del tamaño de la abertura la sangre transportada por la arteria pulmonar puede ser de 1,2 a 1,7 veces tan abundante como la transportada por la aorta. Ocasionalmente el defecto no está restringida a la porción membranosa, sino también a la porción muscular del tabique.

La consecuencia más grave de este defecto es el cortocircuito de izquierda a derecha, con la hipertensión pulmonar que se produce después del nacimiento. La reparación quirúrgica del defecto en los niños resulta en una corrección de la hipertensión pulmonar y la reducción del corazón a su tamaño normal.



Comunicación Interventricular de la porción membranosa Malformaciones del Tracto de salida

El tracto de salida del corazón (región troncoconal) puede sufrir distintas malformaciones , que suponen entre un 20 y un 30 % de todas las cardiopatías congénitas. Los estudios han demostrado una destacada contribución de las células de la cresta neural a esta región. Los experimentos de extirpación y trasplante han revelado unas necesidades específicas de las células de la cresta neural cardíaca en el desarrollo normal del tracto de salida.

Algunos trastornos en el tracto de salida se asocian a translocaciones o deleciones del cromosoma 22, y lamayor parte de ellas implican a la cresta neural. Las lesiones del traco de salida se pueden provocar de forma experimental interfiriendo en la función de genes específicos , con frecuencia localizados en el cromosoma 22 y genes que afectan a las propiedades delas células de la cresta neural craneal.

Tetralogía de Fallot: es la anomalía más frecuente de la región troncoconal, se debe a una división desigual del cono en consecuencia del desplazamiento anterior del tabique troncoconal. Este desplazamiento provoca cuatro alteraciones cardiovasculares:

- ✓ Estenosis infundibular pulmonar.

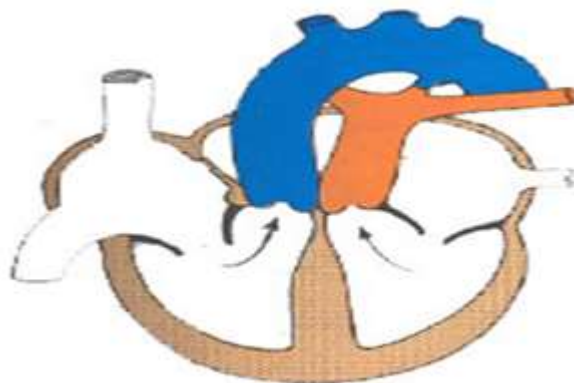
- ✓ Un gran defecto del tabique interventricular.
- ✓ Aorta cabalgante, que se origina directamente encima del defecto del tabique.
- ✓ Hipertrofia de la pared ventricular derecha, debido a una presión más elevada del lado derecho.

Este defecto no es fatal, ocurre en 9,6/ 10 000 nacimientos. La conducta siempre es quirúrgica. La estenosis pulmonar y la apertura aórtica de mayor calibre del normal permiten el paso de sangre poco oxigenada del ventrículo derecho a través de la aorta agrandada y produce cianosis. La Tetralogía de Fallot es la cardiopatía más frecuentes en niños pequeños. Los pacientes muestran una intensa cianosis desde el nacimiento y acropaquias graves. Si el trastorno no recibe tratamiento, solo el 50% de los pacientes sobrevive más de 2 años y medio.



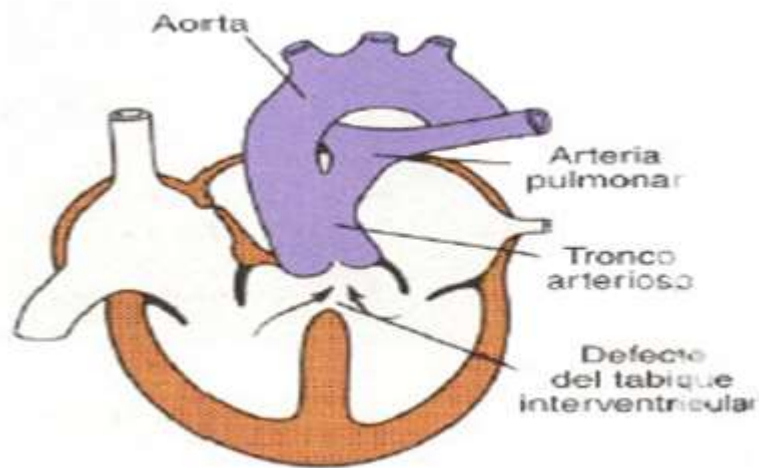
Tetralogía de Fallot

Transposición de los grandes vasos: En estos casos, el tabique troncal no presenta su recorrido en espiral normal y crece recto hacia abajo. Como consecuencia, la aorta se origina del ventrículo derecho, y la arteria pulmonar lo hace del ventrículo izquierdo y, a menudo, se asocia con un defecto de la porción membranosa del tabique interventricular. Se acompaña con frecuencia por un conducto arterioso persistente. Debido a que las células de la cresta neural contribuyen a la formación de las almohadillas endocárdicas, daños a estas células influyen en la formación de defectos cardíacos que altera el flujo de salida. Esta condición no es inmediatamente fatal, sin embargo, es la causa principal de muerte en infantes menores de un año con enfermedad cardíaca cianótica.



Transposición de los grandes vasos.

Tronco arterioso persistente o tronco arterioso común. Es el resultado de la no fusión de las crestas neurales troncoconales, las cuales además no descienden hacia los ventrículos. Los errores en este proceso se pueden causar por migración anormal de células de la cresta neural. Esta malformación necesariamente incluye un defecto del tabique interventricular membranoso. El efecto es que la sangre de los lados del corazón se mezclan de manera amplia en el tracto común de salida y, tanto el cuerpo, como los pulmones, reciben sangre desoxigenada de forma parcial. Los niños sin tratamiento mueren en los dos primeros años. La corrección quirúrgica es posible pero difícil, ya que se debe realizar reparación del defecto ventricular septal e implantación de una válvula, entre el ventrículo derecho y las arterias pulmonares.



Tronco arterioso persistente

Estenosis aórtica y pulmonar: Se presenta cuando las válvulas semilunares están fusionadas en una distancia variable. En el caso de estenosis valvular de la arteria pulmonar, el tronco de la arteria está estrecho o aún atrésico. El agujero oval forma entonces la única salida de sangre del lado derecho del corazón. El conducto arterioso, siempre abierto, es la ruta de exclusivo acceso hacia la circulación pulmonar.

Se presentan las alteraciones siguientes:

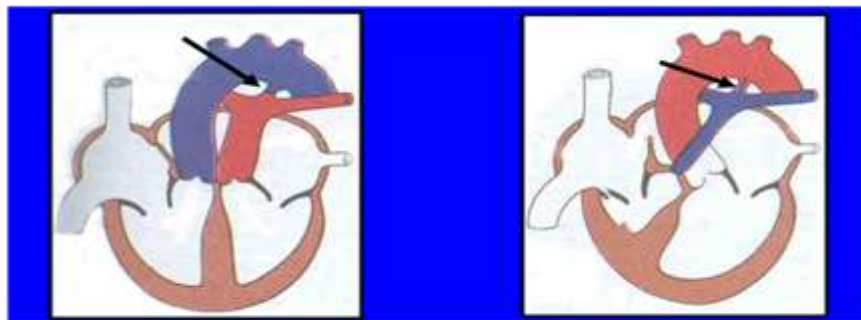
1. **Estenosis valvular de la aorta:** la fusión de las válvulas engrosadas puede ser tan completa, aue solo permanezca una abertura muy fina. La aorta es con frecuencia normal.

2. **Atresia valvular aórtica:** cuando la fusión de las válvulas semilunaresaórticas es completa, la aorta, el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda están poco desarrolladas. La anomalía se acompaña de un conducto arterioso abierto que trasnporta la sangre hacia la aorta.

Ectopia cordis: Es una anomalía rara en la cual el corazón descansa en la superficie del tórax. Es causada por insuficiencia de la pared ventral del cuerpo. El pronóstico clínico de los pacientes con ectopia cordis ha mejorado y muchos han sobrevivido hasta la etapa adulta. La forma más frecuente de ectopia cordis torácica se debe a un desarrollo fallido del esternón y pericardio como consecuencia de un fallo de fusión completa de los pliegues laterales en la formación de la pared torácica durante la cuarta semana.

Defectos del sistema arterial

El conducto arterioso persistente: Es una de las anomalías más frecuentes de los grandes vasos, sobre todo en niños prematuros y puede ocurrir aisladamente o en combinación con otros defectos cardíacos. Esta malformación se produce con una incidencia superior a lo normal en los embarazos complicados con rubéola o hipoxia.



Conducto arterioso persistente

Coartación de la aorta: Es un estrechamiento apreciable de la luz de la aorta por debajo del origen de la subclavia izquierda. Dada que la constricción puede estar situada por arriba o por debajo de la desembocadura del conducto arterioso, pueden distinguirse dos tipos de coartación: preductual y posductual.

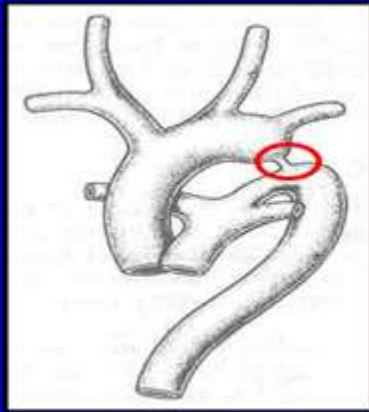
La causa de la estenosis aórtica es, fundamentalmente una anomalía de la túnica media de la aorta que va seguida de proliferación de la íntima. Es más frecuentes en varones que en hembras y es la anomalía más usual en el síndrome de Turner. La patogénesis no está bien establecida, aunque la malformación puede ser causada por factores genéticos o teratógenos.

En la coartación preductual: la constricción está proximal al CA. El segmento estrecho puede ser largo. Antes de nacer la sangre fluye a través del CA hasta la aorta descendente para su distribución por la zona inferior del cuerpo.

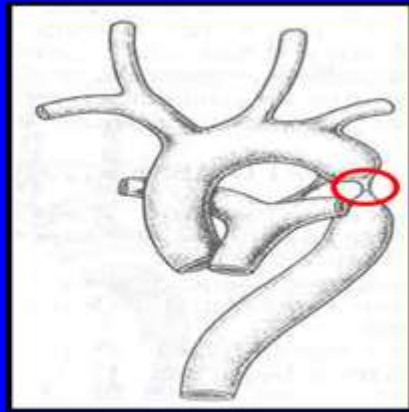
En la coartación posductual: la constricción está justo distal al CA. Esto permite el desarrollo de una circulación colateral durante el período fetal, que contribuye al paso de sangre hacia las regiones inferiores del cuerpo. La circulación colateral se establece entre las porciones proximal y distal de la aorta por medio de las arterias intercostales y torácicas (mamarias).

En la forma preductual persiste el conducto arterioso mientras que en la posductual el conducto arterioso suele estar obliterado.

Variante preductual



Variante posductual



Coartación de la aorta

Arteria doble del arco faríngeo: Esta anomalía infrecuente se caracteriza por un anillo vascular alrededor de la tráquea y el esófago. Los recién nacidos pueden sufrir distintos grados de compresión de estas estructuras. Si la compresión es relevante produce sibilancias respiratorias que empeoran al llorar, comer y flexionar el cuello. El anillo vascular es la consecuencia de un fallo en la desaparición de la porción distal de la aorta dorsal derecha. Por este motivo se forma un arco derecho y otro izquierdo. Habitualmente el arco aórtico derecho es más grande y pasa por detrás de la tráquea y el esófago.

Arco aórtico derecho: Cuando persiste toda la aorta dorsal derecha y la porción distal de la aorta dorsal izquierda involuciona, se forma un arco aórtico derecho. Hay dos tipos principales: Arco aórtico derecho sin componente retroesofágico. El CA (o ligamento arterial) va desde la arteria pulmonar derecha al arco aórtico derecho. Este trastorno suele ser asintomático, porque no se forma un anillo vascular.

Arco aórtico derecho con componente retroesofágico. Probablemente, al principio existe un arco aórtico izquierdo pequeño que involuciona, dejando un arco aórtico derecho por detrás del esófago. El CA (o ligamento arterial) se une a la porción distal del arco aórtico y forma un anillo, que puede comprimir el esófago y la tráquea.

Arteria subclavia derecha anómala: La arteria subclavia derecha nace de la porción distal del arco aórtico y pasa por detrás de la tráquea y el esófago para irrigar la extremidad superior derecha. La arteria subclavia derecha retroesofágica aparece cuando la arteria derecha del cuarto arco faríngeo y la aorta dorsal derecha desaparecen por encima de la séptima arteria intersegmentaria. Como consecuencia se forma una arteria subclavia derecha a partir de la séptima arteria intersegmentaria derecha y de la porción distal de la aorta dorsal derecha. Conforme avanza el desarrollo, el crecimiento diferencial desplaza el origen de la arteria subclavia derecha en dirección craneal hasta que queda cerca del origen de la arteria subclavia izquierda.

Aunque la arteria subclavia derecha anómala es bastante frecuente y siempre forma un anillo vascular, pocas veces tiene trascendencia clínica porque el anillo no suele ser tan cerrado como para comprimir el esófago y la tráquea.

Defectos del sistema venoso

Malformaciones de las venas cavas: Como podría esperarse por su compleja formación, las venas cava superior e inferior pueden sufrir muchas malformaciones. Las más comunes variaciones son las duplicaciones de la vena cava superior e inferior o la persistencia de los segmentos izquierdos de estos

vasos y no de los derechos, junto con la ausencia del vaso normal. En la mayor parte de los casos, estas malformaciones son asintomáticas.

Retorno pulmonar anómalo: En las conexiones venosas pulmonares anómalas totales, ninguna de las venas pulmonares conecta con la aurícula izquierda. Se abren en la aurícula derecha o en una de las venas sistémicas o en ambas. En las conexiones venosas pulmonares anómalas parciales una o más venas pulmonares tienen conexiones anómalas similares, mientras que las otras tienen conexiones normales. En otros casos (retorno pulmonar anómalo total), todas las venas pulmonares drenan en la aurícula derecha o en la vena cava superior.

Malformaciones vasculares y hemangiomas: Entre las destacadas se encuentran los hemangiomas que son de hechos tumores vasculares que aparecen normalmente a las pocas semanas del nacimiento y se expanden con rapidez, para terminar, regresando de forma espontánea, en general antes de los 10 años de edad. El endotelio del hemangioma es mitóticamente muy activo.

Las malformaciones capilares se suelen denominar angiomas en vino de Oporto y constituyen el trastorno vascular más frecuente de la piel. Son lesiones inocentes, de un color rojo típico que luego evoluciona a la púrpura, son inofensivos, pero no desaparecen.

CONCLUSIONES

Las malformaciones congénitas del sistema cardiovascular representan el 20%, aproximadamente, de todos los defectos congénitos observados en el recién nacido. El corazón comienza a funcionar a inicios de la cuarta semana del desarrollo en respuesta al incremento de las necesidades nutricionales del embrión, el mismo experimenta transformaciones en su morfología que garantizan la adquisición de sus características morfofuncionales definitivas.

Debido a la complejidad de su evolución embriológica, es frecuente el desarrollo anómalo del corazón y los grandes vasos, originado por factores genéticos o ambientales, o sea multifactorial que pueden actuar en periodos críticos sensitivos determinados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moore K, Persaud VN, Torchia M. Sistema nervioso central. En: Embriología clínica. 9ª ed. España: Elsevier; 2013. p 285-319.
2. Langman J, Sadler TW. Sistema nervioso. En: Embriología médica con orientación clínica 10ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p 201-251.
3. Valdés A, Pérez HM, García RE, López A. Sistema nervioso. En: Embriología Humana. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010. P 181-207.
4. Carlson BM. Embriología Humana y Biología del desarrollo. 4ª ed. España: Editorial Elsevier; 2009.p 429-456.
5. Castillo LM, González V, Espinosa D, González M, Generalidades del sistema cardiovascular. En Morfofisiología Tomo III. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2015. p 48-92.
6. Radio Habana Cuba [Internet]. La Habana: Radio Habana Cuba; 2020 [citado 02 Mar 2020]. [Cuba mantiene atención a diagnósticos de defectos cardiovasculares](#). Disponible en:

<http://www.radiohc.cu/noticias/salud/214629-cuba-mantiene-atencion-a-diagnosticos-de-defectos-cardiovasculares>

7. González-Vales N, Jiménez-Arias R, Ocaña M, Cruz-Pérez N, Martínez-Santana J, González-Ramos J. Cardiopatías congénitas diagnosticadas prenatalmente en Cienfuegos. Estudio de 10 años. Revista Finlay [Internet]. 2019 [citado 02 Mar 2020];9(1):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/684/1738>
8. Salazar Hernández IY. Cardiopatías Congénitas [Internet]. México: Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia. UNAM; 2019 [citado 02 Mar 2020]. Disponible en: <http://www.eneo.unam.mx/publicaciones/publicaciones/ENEO-UNAM-cardiopatias.pdf>
9. Valentín Rodríguez A. Cardiopatías congénitas en edad pediátrica, aspectos clínicos y Epidemiológicos. Rev Méd Electrón [Internet]. 2018 [citado 02 Mar 2020];40(4): [aprox. 17 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v40n4/rme150418.pdf>
10. Márquez González H, López Gallegos D, Pérez Velázquez NA, Yáñez Gutiérrez L. Reintervención con angioplastia percutánea con balón en enfermos con cardiopatías congénitas con obstrucciones izquierdas. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2017 [citado 02 Mar 2020];55(Supl 1):86-91. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=0&sid=9ba7e823-fc94-48fc-8fe6-87d349612e3e%40pdc-v-sessmgr02>
11. García Guevara C, Hernández Martínez Y. Doble lesión aórtica en el feto. CorSalud [Internet]. 2016 [citado 02 Mar 2020];8(2):125-6. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=0&sid=5daabd4b-9ed3-4997-b729-97e6b26e24ca%40pdc-v-sessmgr05>

Anexos:

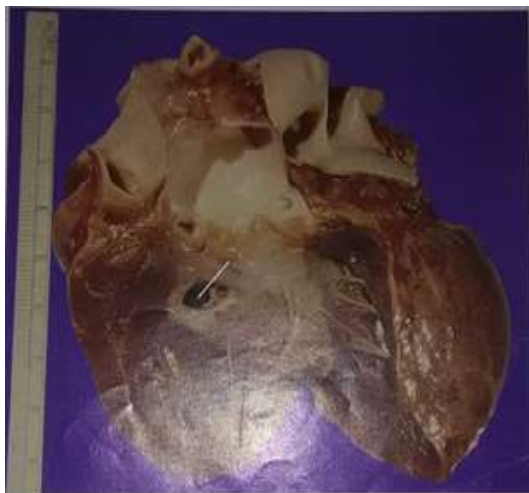


Figura 1 Defecto del tabique ventricular Asociado a atresia tricuspídea. Figura 2 Tronco arterioso persistente.

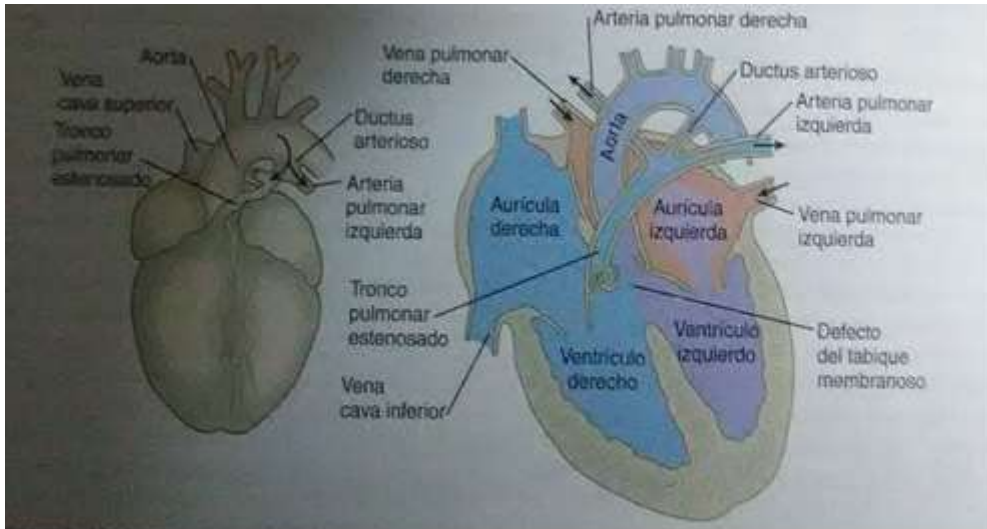


Figura 3 Estenosis pulmonar.



Figura 4 Acropaquias graves en los dedos.



Figura 5: Arco aórtico doble



Figura 6: Hemangioma oral.

Las imágenes han sido tomadas del libro Embriología Humana y Biología del desarrollo. Cuarta edición del autor Bruce M. Carlson.

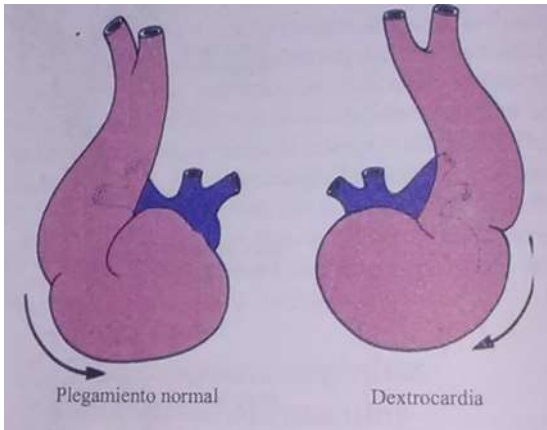


Figura 7: Dextrocardia

La imagen ha sido tomada del libro Embriología Humana del colectivo de autores.

Los autores certifican la autenticidad de la autoría declarada, así como la originalidad del texto.