

Fisiología

INVESTIACIÓN



Dra. Magáli Guadalupe Escarpulli Súa
Yannick Harper Narcia

Pericarditis

La pericarditis es la inflamación del pericardio, a menudo con acumulación de líquido. La pericarditis puede deberse a numerosos trastornos (p. ej., infección, infarto de miocardio, traumatismos, tumores, trastornos metabólicos), pero a menudo es idiopática. Los síntomas incluyen dolor o rigidez torácica, que a menudo empeoran con la respiración profunda. El gasto cardíaco puede reducirse en gran medida si se desarrolla taponamiento cardíaco o pericarditis constrictiva. El diagnóstico se basa en los síntomas, el hallazgo de un roce, los cambios electrocardiográficos y los signos de acumulación de líquido pericárdico en la radiografía de tórax o el ecocardiograma. Para determinar la causa, se requiere una evaluación más profunda. El tratamiento depende de la causa, pero las medidas terapéuticas generales incluyen administración de analgésicos, antiinflamatorios, colchicina, y rara vez cirugía.

El pericardio tiene 2 capas. El pericardio visceral está compuesto por 1 sola capa de células mesoteliales adheridas al miocardio, que se repliega (rebate) sobre sí misma en el origen de los grandes vasos y se une con una capa dura y fibrosa que envuelve al corazón (pericardio parietal). La cavidad que queda entre estas 2 capas contiene una pequeña cantidad de líquido (< 25 a 50 mL), compuesto sobre todo por ultrafiltrado del plasma. El pericardio limita la distensión de las cámaras cardíacas y aumenta la eficiencia del corazón.

El pericardio recibe una inervación rica de aferentes simpáticos y somáticos. Los mecanorreceptores sensibles al estiramiento registran los cambios de volumen y tensión del corazón y pueden ser responsables de transmitir el dolor pericárdico. Los nervios frénicos están inmersos en el pericardio parietal y son vulnerables las lesiones durante una operación sobre el pericardio.

La pericarditis puede ser:

- Aguda
- Subaguda
- Crónica

La pericarditis aguda aparece rápidamente, promueve inflamación de la cavidad pericárdica y a menudo derrame pericárdico. La inflamación se puede extender al miocardio epicárdico (miopericarditis). Los efectos hemodinámicos adversos y los trastornos del ritmo son inusuales, aunque en ciertos casos se produce un taponamiento cardíaco.

La enfermedad aguda puede tornarse subaguda o cronificarse. Estas formas se desarrollan más lentamente; su característica destacada es el derrame.

La pericarditis subaguda se produce semanas a meses después de un evento desencadenante.

La pericarditis crónica se define como la pericarditis que persiste > 6 meses.

El derrame pericárdico es la acumulación de líquido en el pericardio. El líquido puede ser seroso (en ocasiones con haces de fibrina), serohemático, hemático, purulento o quiloso. El taponamiento cardíaco se produce cuando un gran derrame pericárdico compromete el llenado cardíaco y reduce el gasto cardíaco, lo que puede a su vez provocar shock y muerte del paciente. Si el líquido (en general sangre) se acumula rápidamente, incluso un pequeño volumen (p. ej., 150 mL) puede causar taponamiento porque el pericardio no puede estirarse a una velocidad suficiente para adaptarse. La acumulación lenta de hasta 1.500 mL de líquido puede no producir un taponamiento. El derrame tabicado puede causar un taponamiento localizado en el lado derecho o izquierdo del corazón.

A veces, la pericarditis causa un engrosamiento y un endurecimiento significativo del pericardio (pericarditis constrictiva).

La pericarditis constrictiva, una entidad infrecuente, es el resultado de un engrosamiento inflamatorio y fibrótico significativo del pericardio. A veces, las capas visceral y parietal se adhieren entre sí o al miocardio. A menudo, el tejido fibroso contiene depósitos de calcio. El pericardio engrosado y endurecido compromete notablemente el llenado ventricular y disminuye el volumen sistólico y el gasto cardíaco. En general, no se acumula una cantidad significativa de líquido pericárdico. Los trastornos del ritmo son habituales. Las presiones diastólicas en las aurículas, los ventrículos y los lechos venosos se equiparan. El paciente presenta congestión venosa, lo que promueve un considerable transudado de líquido desde los capilares sistémicos, con edema en las porciones declive del cuerpo y, más adelante, ascitis. La elevación crónica de la presión venosa sistémica y la presión venosa hepática puede conducir a la fibrosis del hígado, llamada cirrosis cardíaca, en cuyo caso, los pacientes pueden presentarse inicialmente para la evaluación de la cirrosis. La constricción de la aurícula izquierda, el ventrículo izquierdo o ambos puede aumentar la presión en la vena pulmonar. Ocasionalmente se produce derrame pleural.

La pericarditis constrictiva crónica es menos frecuente que en el pasado.

La constricción subaguda (semanas a meses después de una lesión desencadenante) es de observación cada vez más frecuente.

La variante transitoria de la pericarditis constrictiva se resuelve espontáneamente o después del tratamiento médico.

Miocarditis

La miocarditis es la inflamación del miocardio con necrosis de los miocardiocitos. La miocarditis puede deberse a numerosos trastornos (p. ej., infección, cardiotoxinas, fármacos y trastornos sistémicos como sarcoidosis), pero a menudo es idiopática. Sus síntomas pueden variar y pueden incluir fatiga, disnea, edema, palpitaciones y muerte súbita. El diagnóstico se basa en los síntomas y los hallazgos clínicos de un ECG anormal, biomarcadores e imágenes cardíacas en ausencia de factores de riesgo cardiovascular. La biopsia endomiocárdica confirma el diagnóstico clínico de miocarditis. El tratamiento depende de la causa, pero las medidas generales incluyen medicamentos para tratar la insuficiencia cardíaca y las arritmias y rara vez cirugía (p. ej., bomba intraaórtica con balón, dispositivo de asistencia ventricular izquierda, trasplante). La inmunosupresión es útil en ciertos tipos de miocarditis (p. ej., miocarditis por hipersensibilidad, miocarditis de células gigantes, miocarditis causada por sarcoidosis).

La miocarditis es la inflamación del miocardio con necrosis de las células de los miocardiocitos. La miocarditis comprobada por biopsia generalmente demuestra infiltrado inflamatorio en el miocardio con linfocitos, neutrófilos, eosinófilos, células gigantes, granulomas o una combinación de ellos.

La fisiopatología de la miocarditis sigue siendo un tema de investigación. Los posibles mecanismos que conducen a la lesión del miocardio incluyen:

- Lesión directa de los miocardiocitos causada por un agente infeccioso u otro agente cardiotóxico
- Lesión miocárdica causada por una reacción autoinmune contra un agente infeccioso u otro agente cardiotóxico

La inflamación miocárdica puede ser difusa o focal. La inflamación se puede extender al pericardio y causar miopericarditis. El grado de afectación del miocardio y la extensión al pericardio adyacente pueden determinar el tipo de síntomas. La afectación difusa puede provocar insuficiencia cardíaca, arritmias y, a veces, muerte súbita cardíaca. Es menos probable que la afectación focal cause insuficiencia cardíaca, pero puede provocar arritmias y muerte súbita cardíaca. La participación del pericardio produce dolor torácico y otros síntomas típicos de pericarditis. Algunos pacientes permanecen asintomáticos ya sea que la afectación del miocardio sea focal o difusa.

Endocarditis

La endocarditis produce consecuencias **locales** y **sistémicas**.

Consecuencias locales

Las consecuencias locales de la endocarditis infecciosa incluyen

Abscesos miocárdicos con destrucción del tejido y, en ocasiones, trastornos del sistema de conducción (en general, con abscesos septales bajos)

Insuficiencia valvular grave súbita, que lleva a la insuficiencia cardíaca y a la muerte (en general, debido a lesiones en la válvula mitral o la aórtica)

Aortitis como resultado de la diseminación contigua de la infección

Las infecciones de las prótesis valvulares tienen grandes probabilidades de estar relacionadas con abscesos del anillo valvular, vegetaciones que obstruyen el sitio donde se encuentran, abscesos miocárdicos y aneurismas micóticos manifestados por obstrucción o dehiscencia valvular y trastornos de la conducción.

Consecuencias sistémicas

Las consecuencias sistémicas de la endocarditis son sobre todo debido a

Embolia de material infectado de la válvula cardíaca

Fenómenos inmunomediados (principalmente en infecciones crónicas)

Las lesiones en las cavidades cardíacas derechas producen típicamente embolias pulmonares sépticas, que pueden ocasionar infartos pulmonares, neumonías o empiemas.

Las lesiones de las cavidades cardíacas izquierdas pueden embolizar a cualquier tejido, en particular a los riñones, el bazo y el sistema nervioso central. Los aneurismas micóticos se pueden formar en cualquier arteria principal. Los émbolos cutáneos y retinianos son comunes. Como resultado del depósito de complejos inmunitarios puede producirse una glomerulonefritis generalizada.

Endocarditis no infecciosa (endocarditis trombótica no bacteriana) se refiere a la formación de trombos estériles compuestos de fibrina y plaquetas sobre las válvulas cardíacas y el endocardio adyacente en respuesta a un traumatismo, complejos inmunitarios circulantes, vasculitis o un estado de hipercoagulabilidad. Los síntomas corresponden a los de la embolia arterial sistémica. El diagnóstico se basa en los resultados de la ecocardiografía y los hemocultivos negativos. El tratamiento consiste en anticoagulantes.

La endocarditis infecciosa es la infección del endocardio, en general por bacterias (con mayor frecuencia, estreptococos o estafilococos) u hongos. Puede causar fiebre, soplos cardíacos, petequias, anemia, fenómenos embólicos y vegetaciones endocárdicas. Las vegetaciones pueden provocar incompetencia u obstrucción valvular, absceso miocárdico o aneurismas micóticos. El diagnóstico requiere el aislamiento de los microorganismos en la sangre y en general, ecocardiografía. El tratamiento consiste en antibióticos durante un período prolongado y, a veces, cirugía.

La endocarditis infecciosa puede aparecer a cualquier edad. Los hombres tienen una frecuencia 2 veces mayor que las mujeres. Los drogadictos IV, los pacientes inmunocomprometidos y los pacientes con válvulas cardíacas protésicas y otros dispositivos intracardíacos tienen mayor riesgo.

Valvulopatías

Todas las válvulas cardíacas pueden presentar estenosis o insuficiencia (también denominado regurgitante o incompetente), que producen cambios hemodinámicos bastante antes de ocasionar síntomas. Con mayor frecuencia, las estenosis o las insuficiencias valvulares pueden presentarse en forma aislada en una sola válvula, aunque también pueden coexistir trastornos de varias de ellas, y una misma válvula puede ser tanto estenótica como insuficiente.

Las valvulopatías incluyen

- Insuficiencia aórtica: incompetencia de la válvula aórtica que determina que produce un reflujo de sangre procedente de la aorta hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole
- Estenosis aórtica: estrechamiento de la válvula aórtica que obstruye el flujo sanguíneo desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta ascendente durante la sístole
- Insuficiencia mitral: incompetencia de la válvula mitral que moviliza el flujo de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular.
- Estenosis mitral: estrechamiento del orificio de la válvula mitral que impide el flujo de sangre desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo
- Prolapso de la válvula mitral: protrusión de las valvas de la válvula mitral hacia el interior de la aurícula izquierda durante la sístole
- Insuficiencia pulmonar: incompetencia de la válvula pulmonar que desplaza el flujo sanguíneo de la arteria pulmonar al ventrículo derecho durante la diástole
- Estenosis pulmonar: estrechamiento del tracto de salida del flujo pulmonar que obstruye el flujo sanguíneo procedente del ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar durante la sístole
- Insuficiencia tricuspídea: incompetencia de la válvula tricúspide que promueve el movimiento del flujo sanguíneo procedente del ventrículo derecho hacia la aurícula derecha durante la sístole
- Estenosis tricuspídea: estrechamiento del orificio tricuspídeo que obstruye el flujo sanguíneo procedente de la aurícula derecha hacia el ventrículo derecho

Históricamente, el diagnóstico de los trastornos valvulares mediante la observación, la palpación y la auscultación era una dura prueba para los médicos aspirantes. Hoy en día, con el examen físico complementado con la ecografía cardíaca, el diagnóstico es relativamente sencillo. Los estudios bidimensionales estándar muestran la anatomía. La ecocardiografía Doppler color evalúa los gradientes de presión y el flujo sanguíneo. La evaluación también incluye ECG (para detectar el ritmo cardíaco y las alteraciones de las cámaras) y radiografía de tórax (para detectar alteraciones de las cámaras, congestión pulmonar, y otras patologías pulmonares).

Tetralogía de Fallot

La tetralogía de Fallot se caracteriza por 4 anomalías: comunicación interventricular grande, obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, estenosis de la válvula

pulmonar, hipertrofia ventricular derecha y encabalgamiento de la aorta. Los síntomas son cianosis, disnea durante la alimentación, escaso crecimiento y crisis de hipercianosis (episodios súbitos, potencialmente letales, de cianosis grave). Es frecuente auscultar un soplo sistólico áspero en la parte superior del borde esternal izquierdo, con un segundo ruido cardíaco (S2) único. El diagnóstico se confirma con ecocardiografía. El tratamiento definitivo consiste en reparación quirúrgica.

La comunicación interventricular en la tetralogía de Fallot a menudo se describe como un tipo de alineación anómala, ya que el tabique conal se desplaza hacia delante. Este tabique desplazado sobresale en el tracto de salida pulmonar, lo que a menudo produce obstrucción e hipoplasia de las estructuras distales, incluida la válvula pulmonar, la arteria pulmonar principal y las ramas de la arteria pulmonar. La comunicación interventricular suele ser grande; por consiguiente, las presiones sistólicas de los ventrículos derecho e izquierdo (y de la aorta) son iguales. La fisiopatología depende del grado de obstrucción del tracto de salida ventricular derecho. Una obstrucción leve puede causar un cortocircuito neto izquierda-derecha a través de la CIV; una obstrucción grave causa un cortocircuito derecha-izquierda, con baja saturación arterial sistémica (cianosis) consiguiente, que no responde al oxígeno suplementario.

Crisis hipercianóticas

En algunos niños con tetralogía de Fallot no reparada, la mayoría de las veces aquellos de varios meses a 2 años de edad, se producen episodios súbitos de cianosis e hipoxia graves (hipercianótico o crisis de hipercianosis), que pueden ser letales. La crisis puede ser desencadenada por cualquier evento que disminuya ligeramente la saturación de oxígeno (p. ej., llanto, defecación) o que reduzca de manera súbita la resistencia vascular sistémica (p. ej., jugar, estirar la piernas al despertarse) o por el comienzo brusco de taquicardia o hipovolemia.

El mecanismo de una crisis hipercianótica es incierto, pero es probable que varios factores sean importantes para causar un aumento del cortocircuito derecha-izquierda y una caída de la saturación arterial. Los factores son un aumento de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, un aumento de la resistencia vascular pulmonar, y reducción de la resistencia sistémica, un círculo vicioso causado por el descenso inicial de la P_{O_2} arterial, que estimula el centro respiratorio y causa hiperpnea y aumento del tono adrenérgico. Después, el aumento de catecolaminas circulantes estimula una mayor contractilidad, que aumenta la obstrucción del tracto de salida.