

PERICARDITIS

Las enfermedades del pericardio se desglosan en los dos procesos que se consideran de mayor importancia: la pericarditis aguda y la pericarditis constrictiva. En la primera, se mencionan los procesos causales más frecuentes, el cuadro clínico, electrocardiográfico y radiológico; se enfatiza la importancia del diagnóstico ecocardiográfico, procedimiento que actualmente se considera el más útil para confirmar la sospecha clínica. Derivado de la inflamación pericárdica, se describe el taponamiento cardiaco, urgencia cardiológica que requiere de un pronto diagnóstico y tratamiento, así como el papel que juega la punción pericárdica en las pericarditis inflamatorias. Con respecto a la pericarditis constrictiva, inicialmente se fundamenta la fisiopatología con la que es posible explicar la repercusión clínica. Con base en ella, se discute la forma como se altera peculiarmente la función de las aurículas (con la repercusión retrógrada respectiva) y de los ventrículos, hecho que ayuda a explicar la aparente respuesta paradójica a una adecuada "decorticación" pericárdica; se analiza la información que brindan los diversos procedimientos para certificar el diagnóstico y se discute el diagnóstico diferencial con la miocardiopatía restrictiva simétrica. Las medidas terapéuticas indicadas en cada tipo de pericarditis se anotan al final de la descripción clínica.

Miocarditis

Es la inflamación focal o difusa del tejido miocárdico con signos de necrosis tisular y/o degeneración de las células miocárdicas adyacentes, que no es consecutiva a isquemia miocárdica y que puede originarse por infecciones bacterianas o virales, infestaciones parasitarias, reacciones alérgicas o autoinmunes o causadas por efectos tóxicos de agentes externos como sustancias químicas o radiaciones que pueden afectar a la miofibrilla en sí, al intersticio y/o a sus componentes vasculares. La agresión miocárdica por

infección puede llevarse a cabo mediante invasión del tejido, producción de toxinas o daño inmunológico. La miocarditis viral es la forma más común; aun cuando en Centroamérica y Sudamérica la enfermedad de Chagas es la que con mayor frecuencia causa miocarditis. Ha sido informado que en más del 10 % de las autopsias en hospitales generales hay evidencia de miocarditis, y en el 5 al 15 % de los pacientes que padecen enfermedades infecciosas comunes.

El hecho de que la miocarditis viral aparezca semanas después de una infección viral (rinitis, odinofagia, tos, mialgias, artralgias y malestar general) sugiere que el daño miocárdico se produce, fundamentalmente por un mecanismo inmunológico. La miocarditis viral es particularmente peligrosa en lactantes y mujeres embarazadas. Se ha encontrado que los virus Coxsackie tipo B son los que con mayor frecuencia causan miocarditis de origen viral. La mayor parte de las miocarditis virales son autolimitadas y subclínicas; sin embargo, en algunos casos puede aparecer cardiomegalia, insuficiencia cardíaca (incluso edema pulmonar) y frecuentemente estos síntomas se acompañan de pericarditis (dolor y frote pericárdicos). Desde el punto de vista anatomopatológico se han encontrado infiltrados inflamatorios mononucleares con necrosis en forma difusa, o bien, necrosis focal muy similar a la producida por el infarto del miocardio, pero con las arterias coronarias normales. Otros virus también pueden causar miocarditis, como lo son los Echovirus, los virus Coxsackie tipo A, Adenovirus, Citomegalivirus, virus de SIDA; influenza, mononucleosis infecciosa, hepatitis, poliomielitis, etc. De estas entidades, la miocarditis es encontrada en un alto porcentaje de los casos fatales; sin embargo, es un proceso auto limitado y casi siempre asintomático en los casos no fatales. Hay evidencia que revela que aproximadamente el 5 % de la población infectada por virus tiene algún daño en el corazón. En los lactantes y neonatos el 50 % de los infectados por virus desarrolla miocarditis, enfermedad que en estos pacientes se observa frecuentemente un curso fulminante; por el contrario, en los adolescentes y adultos la evolución es más lenta y raramente fatal. Cuando hay una miocarditis viral aguda aparece infección de las células miocárdicas con replicación viral y lisis celular. Los virus son inactivados y removidos por macrófagos y anticuerpos neutralizantes si el sistema de defensa es eficiente y no existe predisposición genética o de otro tipo (desnutrición, embarazo,

etc.); el virus es abortado y puede no quedar daño miocárdico, sin embargo, si el paciente es susceptible la infección viral producirá inflamación de las miofibrillas e infiltración miocárdica por células inflamatorias y se producen anticuerpos anticorazón, citotóxicos, antirreceptores B, antimiosina, y de esta manera, la infección viral desencadena una respuesta de inmunidad celular y humoral que da lugar a inflamación y daño miocárdico que termina en necrosis celular. La miocarditis bacteriana es rara debido principalmente a que la localización anatómica del corazón lo protege en contra del contacto directo con el exterior, y por ende, con las bacterias comunes del medio ambiente. Quizá la forma más frecuente de miocarditis bacteriana en la actualidad es la que complica a la endocarditis infecciosa, ya que la temible miocarditis diftérica se encuentra prácticamente erradicada con los programas nacionales de vacunación; la miocarditis por Salmonella se presenta en forma excepcional, debido a los fármacos antimicrobianos que son altamente efectivos para eliminar el germen y que aplicados en forma oportuna no dan lugar a que se presente la inflamación miocárdica. El ciclo del parásito se inicia cuando el vector que es un insecto hematófago (Triátoma) denominado popularmente "vinchuca" (en Sudamérica) o "chinche hocicona" (en México y Centroamérica), al picar y chupar sangre de animales infestados que sirven de reservorios (armadillos, perros, gatos, ratas, tlacuaches), ingieren los parásitos, los cuales viven y se multiplican profusamente dentro del insecto. Cuando éste pica a los humanos defeca al mismo tiempo, y en las heces va el parásito, el cual penetra a través de la solución de continuidad de la piel, provocado por el piquete del insecto, o por el rascado del mismo sujeto. Otras veces el parásito penetra a través de las conjuntivas oculares. Después de la inoculación del parásito por el insecto transmisor, el Trypanosoma se multiplica y disemina por todo el organismo, con predilección se aloja en las fibras miocárdicas causando miocarditis, afectando desde el endocardio con la formación de trombos murales, hasta el epicardio con pericarditis secundaria; al parecer, la miocarditis chagásica es debida, en gran parte, a la lisis inmunológica producida por los anticuerpos específicos en contra de los antígenos liberados por las células infestadas por el trypanosoma cruzi. Clínicamente, el cuadro se caracteriza por ataque al estado general, fiebre, hepatomegalia, esplenomegalia, cardiomegalia e insuficiencia cardíaca, el cual puede persistir por 7 a 30 días, para después observar una recuperación

completa. Cabe hacer notar que la fase aguda puede pasar inadvertida en la mayoría de los casos; entre el 5 y 10 % aparece la fase sintomática (preferentemente en niños) y sólo el 10 % de los casos sucumben en la fase aguda de la enfermedad. La inflamación miocárdica de cualquier etiología puede ser aguda o crónica, localizada o difusa, leve o muy grave y ello explica por qué en unos pacientes pasa inadvertida y en otros produce un cuadro tan grave que puede causar la muerte. El ataque del miocardio inespecífico produce inflamación de la miofibrilla con miocitolisis y necrosis miocárdica que se acompaña de infiltrados de mononucleares con una reacción inflamatoria intersticial que puede traducirse si es difuso o muy grave, en dilatación del corazón e insuficiencia cardiaca, o bien, pasar inadvertida si es localizado o muy leve. El ataque al miocardio específico del corazón acarrea alteraciones en la conducción del estímulo eléctrico (bloqueo AV, bloqueos de rama o bloqueos fasciculares), o arritmias activas (extrasistolia, taquicardia o fibrilación auricular o ventricular). Las manifestaciones clínicas de una miocarditis aguda dependen, fundamentalmente, de dos factores: el proceso etiológico por un lado y los síntomas de miocarditis propiamente dichos, por el otro. En ocasiones, el primero es el que domina el panorama, ya que se manifiesta con síntomas muy floridos, tal y como suele verse en la fiebre reumática activa de los niños, el lupus eritematoso sistémico, la fase aguda de la enfermedad de Chagas o la miocarditis que acompaña a la septicemia o a la miocarditis que acompaña a la endocarditis infecciosa. Las manifestaciones clínicas son las que primeramente nos ayudarán a sospechar el diagnóstico; en efecto, la miocarditis viral con frecuencia es precedida de un cuadro catarral que se caracteriza por fiebre, mialgias, artralgias, ardor faríngeo, tos, malestar general, el cual es seguido de cardiomegalia, arritmias e insuficiencia cardiaca. La miocarditis infecciosa será sospechada cuando en el curso de un cuadro septicémico o de endocarditis infecciosa aparece o se incrementa la cardiomegalia, se hace evidente ritmo de galope, aparecen trastornos de la conducción (bloqueo AV o de rama), arritmias activas (extrasistolia o taquicardia ventricular); o bien, cuando estos signos clínicos aparecen en un paciente con lupus eritematoso sistémico o con fiebre reumática. La miocarditis aguda produce diversas alteraciones electrocardiográficas, de las cuales puede ser sólo un bloqueo AV de primer grado, como ocurre en las carditis reumáticas, bloqueo AV de segundo grado o completo, como sucede

en la miocarditis diftérica o bloqueos tronculares o fasciculares de alguna de las ramas del haz de His como sucede más frecuentemente en la enfermedad de Chagas (bloqueo de rama derecha asociada a bloqueo de la subdivisión de la rama izquierda).

ENDOCARDITIS

Es una enfermedad infecciosa que se asienta en el endotelio vascular, en las válvulas cardiacas o en el endocardio auricular o ventricular y que se caracteriza por la formación de verrugosidades constituidas por colonias de gérmenes que se alojan en redes de fibrina. La colonización de los gérmenes puede destruir los aparatos valvulares, producir abscesos en el corazón, perforar las paredes endoteliales, producir un cuadro septicémico, embolias sépticas y, finalmente; causar una respuesta inmunológica sistémica. El corazón es un órgano que difícilmente participa de procesos infecciosos porque su localización anatómica lo protege del contacto con el ambiente exterior; por lo tanto, la posibilidad más factible para la infección de dicho órgano es la vía hematógena. De hecho, la forma mediante la que se localiza un injerto infeccioso en el endocardio o en un endotelio es esta vía. Cuando el endotelio se encuentra intacto es muy difícil que se adhieran bacterias a la pared interna del vaso: pero si el endotelio se encuentra dañado o hay denudación del mismo, se constituye en un potente estímulo trombogénico y ello sí predispone fácilmente a la formación de vegetaciones infectadas; la lesión endotelial puede iniciarse principalmente por las condiciones hemodinámicas: flujos turbulentos por estenosis o insuficiencias valvulares o vasculares, o bien, por las comunicaciones anormales entre dos cámaras de diferente presión. Cuando hay un factor predisponente que se conjunta con una bacteriemia de un germen potencialmente infectante se puede producir un implante infeccioso en una superficie con lesión endotelial o en un material sintético; en esta superficie se favorece primeramente un proceso inflamatorio que eventualmente progresa hacia la necrosis tisular, lo cual a su vez promueve la reparación mediante formación de fibrina y agregación

plaquetaria con la formación final de trombosis en la que también participan los factores tisulares como la tromboplastina que activa la coagulación por la vía extrínseca. Aun cuando prácticamente cualquier germen puede infectar el endotelio vascular o el endocardio, en la práctica diaria se ve que la endocarditis infecciosa puede aparecer por dos tipos de gérmenes: unos, que muestran gran virulencia, provocando una enfermedad que se instala y progresa hacia la gravedad con gran rapidez y que no rara vez conducen a la muerte (endocarditis aguda) tales como el *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pyogenes* y *Haemophilus influenzae*. Otros, que pueden infectar el corazón y/o los grandes vasos y que producen una enfermedad infecciosa de curso larvado (endocarditis subaguda) tales como el *Streptococcus viridans* o el *Staphylococcus epidermidis* (32 % de los casos). En el 10 % de enfermos puede ser un germen gramnegativo el agente causal. El factor más importante para llegar al diagnóstico correcto es sospecharlo. El conocimiento de los factores predisponentes, del comportamiento clínico del proceso y de sus complicaciones, ofrecen al clínico una base muy sólida para que busque intencionalmente la confirmación diagnóstica y se establezca un tratamiento apropiado y oportuno. Por lo tanto, los signos clínicos se constituyen en uno de los pilares más importantes para el diagnóstico, así, es fundamental la búsqueda de la esplenomegalia, las manchas de Roth, las hemorragias en "astillas", los nodulos de Osler y las manchas de Janeway en aquellos pacientes que tienen fiebre cuyo origen no es evidente además de un factor que los predispone a padecer de un injerto infeccioso en el corazón o grandes vasos. La miocarditis aguda produce diversas alteraciones electrocardiográficas, de las cuales puede ser sólo un bloqueo AV de primer grado, como ocurre en las carditis reumáticas, bloqueo AV de segundo grado o completo, como sucede en la miocarditis diftérica o bloqueos tronculares o fasciculares de alguna de las ramas del haz de His como sucede más frecuentemente en la enfermedad de Chagas (bloqueo de rama derecha asociada a bloqueo de la subdivisión de la rama izquierda). La válvula mitral es la más frecuentemente afectada y la inflamación condiciona la presencia de insuficiencia mitral, la cual se caracteriza clínicamente por un soplo sistólico regurgitante que se localiza en el ápex, grado II a III y con alta frecuencia se acompaña de un retumbo funcional por hiperflujo, al cual se le ha denominado

retumbo de Carey-Coombs. Cuando pasa la fase aguda la cicatrización paulatina a nivel de las comisuras valvulares va convirtiendo la insuficiencia en estenosis mitral, de tal manera que la secuela de la valvulitis a largo plazo produce estenosis mitral por la fusión de las comisuras valvulares y, en esta fase, el retumbo es consecuencia de la estenosis anatómica de la válvula. En otras ocasiones predomina la retracción de los bordes valvulares y la fusión de las cuerdas tendinosas, lo que impide la coaptación completa de los velos valvulares, por lo que la secuela final es insuficiencia mitral.

PATOLOGIA VALVULAR CONGENITA

Las enfermedades de las válvulas cardíacas constituyen un grupo de enfermedades muy frecuentes en el campo de la cardiología en nuestro país. La presencia de fiebre reumática, de endocarditis infecciosa y de otras patologías que pueden producir a lesiones del aparato valvular, hace que el diagnóstico oportuno y preciso de las lesiones valvulares pueda lograrse con certeza. Mediante la RMCV es posible el caracterizar con secuencias de cine, tanto la estenosis como la insuficiencia valvular al observar un "jet" (flujo sanguíneo diferenciable del resto de la sangre contenida en una misma cavidad) condicionado por la patología valvular, el cual se observa en las imágenes como ausencia de señal. Con esta técnica es posible definir la configuración estructural de la válvula, el anillo y área valvular, se puede aplicar la secuencia denominada mapeo de flujo que permite cuantificar la velocidad del flujo y determinar un gradiente transvalvular. En la misma exploración se caracteriza. Procedimientos concomitantes requeridos como revascularización miocárdica o reparo valvular mitral concomitante hacen muy extenso el procedimiento; las edades extremas: menores de 1 año y mayores de 70 años; la función ventricular severamente deprimida; la falla orgánica multisistémica; y la presencia de patología valvular congénita o adquirida de la válvula pulmonar nativa, son también contraindicaciones absolutas.

TETRALOGIA DE FALLOT

Este complejo se origina por una tabicación troncoconal ectópica en la que el tabique que separa los canales aórtico y pulmonar se desarrolla dentro del territorio que normalmente le corresponde al canal pulmonar. El tabique conal juega un papel patogénico decisivo, ya que al desplazarse hacia adelante y hacia la izquierda, queda desalineado con la porción más anterior del tabique interventricuar primitivo, lo que crea una comunicación interventricuar a nivel infundibular que puede o no extenderse hacia la porción membranosa del tabique ventricular. Además de lo anterior origina cabalgamiento aórtico que conecta este vaso con ambos ventrículos a partes iguales en la mayoría de los casos. El desarrollo anterior e izquierdo del septum infundibular crea además estenosis del infundíbulo de la arteria pulmonar y del aparato valvular de este vaso. El trastorno hemodinámico subyacente origina hipertrofia ventricular derecha. Realmente la tetralogía de Fallot no es un padecimiento específico, sino que abarca un amplio espectro anatómico de alteraciones: desde los casos muy leves con mínima estenosis pulmonar y un ligero grado de cabalgamiento, pasando por los casos de gravedad intermedia en los que puede haber ligero cabalgamiento y estenosis pulmonar importante o viceversa, y por fin, aquellos casos muy graves con estenosis pulmonar puntiforme. La hipertrofia del miocardio del ventrículo derecho es obligada en la tetralogía de Fallot porque el ventrículo derecho se enfrenta a una doble sobrecarga de presión: la impuesta por la estenosis pulmonar y la debida a que el ventrículo derecho se enfrenta a través de la CIV a la presión sistémica. La hipertrofia ventricular derecha, permite al corazón derecho soportar la sobrecarga sistólica por largo tiempo, y no es sino hasta la adolescencia cuando la hipertrofia es insuficiente para mantener el gasto cardiaco en cifras normales (hipertrofia inadecuada) y el paciente cae en insuficiencia cardiaca derecha, momento en el que aparece dilatación de dicho ventrículo.