



**Universidad del sureste**

**Fisiología**

**Asesora: Doctora Magali Guadalupe Escarpulli Siu**

**Investigación “pericarditis, miocarditis,  
endocarditis, patología valvular congénita y  
tetralogía de fallot”**

**Alumno: Noé Agustín Nájera Zambrano**

**Medicina humana**

## Pericarditis

### Definición y etiopatogenia

Los síndromes pericárdicos son un conjunto de síntomas y signos que acompañan a las enfermedades del pericardio. Incluyen: pericarditis, derrame pericárdico, taponamiento cardíaco y pericarditis constrictiva.

Pericarditis: es la inflamación primaria o secundaria de las capas del pericardio, que habitualmente cursa con acúmulo de líquido en el saco pericárdico.

### Causas de las enfermedades del pericardio

- 1) infecciones: víricas, bacterianas (incluida la tuberculosis), fúngicas, parasitarias
- 2) enfermedades sistémicas del tejido conectivo y otros procesos autoinmunes: LES, AR, esclerosis sistémica, sarcoidosis, vasculitis
- 3) neoplasias: primarias (muy infrecuentes, sobre todo el mesotelioma pericárdico) y secundarias (más comunes, sobre todo el cáncer de pulmón y de mama, y los linfomas)
- 4) alteraciones metabólicas: uremia, hipotiroidismo, anorexia nerviosa
- 5) traumatismos y causas yatrogénicas
  - a) enfermedades del pericardio de inicio precoz (raras): traumatismo directo (herida penetrante de tórax, perforación del esófago) o indirecto (herida no penetrante de tórax, lesión por radiación)
  - b) enfermedades del pericardio de inicio tardío: síndromes de lesión pericárdica (síndrome posinfarto de miocardio, síndrome pospericardiotomía), otras lesiones yatrogénicas (tras intervenciones coronarias percutáneas, tras implantación de marcapasos, o tras ablación)

6) uso de fármacos (raramente): procainamida, hidralazina, fenitoína, antineoplásicos (como doxorubicina, daunorrubicina, arabinósido de citosina, 5-fluorouracilo, ciclofosfamida), penicilinas, estreptoquinasa, ácido paraaminosalicílico, amiodarona, ciclosporina, diuréticos tiacídicos, GM-CSF, fármacos anti-TNF

7) otras (frecuentes): amiloidosis, disección de aorta, hipertensión arterial pulmonar, insuficiencia cardíaca crónica.

#### Cuadro clínico e historia natural

La historia natural de la pericarditis depende de su etiología. Se distinguen: pericarditis aguda, crónica (>3 meses), persistente (no remite en >4-6 semanas, pero <3 meses) y recurrente (después de un primer episodio de pericarditis aguda documentada, tras un período asintomático de  $\geq 4-6$  semanas; la recurrencia suele ocurrir a los 18-24 meses).

Los factores relacionados con mal pronóstico incluyen:

1) factores de riesgo mayores: fiebre  $>38$  °C, inicio subagudo, gran cantidad de derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, falta de respuesta al tratamiento con AAS o un AINE durante  $\geq 1$  semana

2) factores de riesgo menores: miopericarditis, inmunosupresión, traumatismo, uso de anticoagulantes orales.

La presencia de  $\geq 1$  de los factores de riesgo mencionados (mayores o menores) es suficiente para concluir que el paciente tiene alto riesgo de complicaciones. Los casos con riesgo moderado son aquellos que carecen de factores de riesgo, pero con respuesta incompleta a los AINE. Los casos de riesgo bajo son los que carecen de factores de riesgo y presentan buena respuesta al tratamiento antiinflamatorio.

1. Síntomas: en la pericarditis aguda, aparece dolor (síntoma principal), frecuentemente acompañado de tos seca y disnea, precedido de febrícula o fiebre

(en general  $<39\text{ }^{\circ}\text{C}$ ), sensación de malestar general, dolor muscular y articular. En la pericarditis crónica el dolor torácico es de intensidad moderada, sensación de latido cardíaco irregular, falta de apetito, a veces pérdida de peso.

2. Signos: roce pericárdico (transitorio, a menudo ausente, más audible en espiración con el paciente sentado e inclinado hacia delante). En la pericarditis aguda puede aparecer taponamiento cardíaco; en caso de etiología infecciosa en general se asocia a síntomas de miocarditis acompañante.

## Diagnostico

### Exploraciones complementarias

1. Pruebas de laboratorio: VHS aumentada, nivel elevado de proteína C-reactiva, menos frecuentemente leucocitosis (en infección bacteriana), a veces nivel elevado de troponinas cardíacas.

2. ECG: se describe una elevación horizontal, generalizada del segmento ST y depresión horizontal del segmento PQ. Los cambios pueden evolucionar: la elevación del segmento ST y ondas T positivas, normalización de los cambios en unos días o negativización de las ondas T y su regreso a la posición normal, no aparecen ondas Q ni se reducen las ondas R.

3. Radiografía de tórax: se observa un ensanchamiento de la silueta cardíaca en caso de derrame pericárdico ( $>250\text{ ml}$ ), corazón en forma de botella.

4. Ecocardiografía: la imagen puede ser normal, a veces derrame pleural; es una prueba imprescindible para establecer una valoración rápida y precisa de la morfología del pericardio y las consecuencias hemodinámicas del derrame.

5. TC: indicada especialmente en caso de sospecha de empiema pericárdico.

6. Estudio del líquido pericárdico: punción del pericardio, interpretación del resultado del líquido.

7. Biopsia del pericardio: estudio anatomopatológico de biopsias, útil en el diagnóstico de pericarditis neoplásica o granulomatosa.

#### Criterios de diagnóstico

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y en los resultados de las exploraciones complementarias, especialmente ecocardiografía.

La pericarditis aguda se diagnostica si se cumplen  $\geq 2$  de los 4 criterios:

- 1) dolor torácico de carácter pericárdico
- 2) roce pericárdico
- 3) elevación generalizada del segmento ST de nueva aparición o descenso del segmento PR en ECG
- 4) derrame pericárdico (de nueva aparición o aumento de cantidad del derrame previamente existente).

Para establecer un diagnóstico seguro de pericarditis vírica, hay que estudiar el líquido pericárdico (estudio histológico, citológico, inmunohistológico y molecular) y realizar una biopsia del pericardio/epicardio. Los casos de diagnóstico no seguro se deben catalogar como “pericarditis de probable causa vírica”. No se recomienda realizar pruebas serológicas de manera rutinaria, salvo las pruebas de detección de la infección por VIH y VHC.

El diagnóstico de pericarditis neoplásica se establece basándose en el resultado de la citología del líquido pericárdico, examen histológico de las biopsias del pericardio, niveles aumentados de los marcadores tumorales en el líquido pericárdico. Además, niveles elevados de antígeno carcinoembrionario, junto con niveles bajos de adenosina-desaminasa, permiten diferenciar con seguridad el derrame neoplásico del tuberculoso. En los casos metastásicos tiene valor diagnóstico la detección de la neoplasia primaria.

## Trstamiento

1. Hospitalización de los casos con riesgo alto o moderado de complicaciones para determinar la etiología de la enfermedad y observar su curso. En caso de bajo riesgo es posible el tratamiento ambulatorio valorando la respuesta al tratamiento antiinflamatorio en el plazo de 1 semana.
2. Algoritmo de tratamiento de la pericarditis.

## Tratamiento inespecífico

1. Los fármacos de elección en pericarditis aguda son:
  - 1) AAS o AINE con un tratamiento gastroprotector simultáneo: dosificación; preparados
  - 2) colchicina VO 0,5 mg 2xd en combinación con el AAS o con un AINE.
2. Glucocorticoides: en dosis baja (añadidos a colchicina). Indicados si el tratamiento con AAS o AINE y colchicina está contraindicado o ha sido ineficaz y se han descartado infecciones; y cuando existe una indicación específica para su uso (enfermedad autoinmune, síndrome pospericardiotomía), en embarazadas o cuando hay contraindicaciones para el uso de AINE. No utilizar glucocorticoides si no se puede descartar infección, especialmente la bacteriana, incluyendo la tuberculosa.
3. Restricción del esfuerzo físico: en la pericarditis aguda hasta la desaparición de los síntomas y la normalización de la PCR, del ECG y del ecocardiograma (en deportistas  $\geq 3$  meses).

## Tratamiento específico

1. Pericarditis purulenta: asociar el drenaje abierto del pericardio (con lavado con solución de NaCl al 0,9 %) por pericardiotomía vía subxifoidea con un tratamiento

antibiótico iv. Valorar la administración intrapericárdica de fármacos fibrinolíticos y la pericardiectomía, si se desarrollan grandes adherencias, en caso de derrame localizado o purulento denso, taponamiento recurrente, infección persistente o progresión de la enfermedad hacia la pericarditis restrictiva.

2. Pericarditis tuberculosa: es necesario el tratamiento con 4 drogas tuberculostáticas, Tratamiento. En enfermos que viven en zonas no endémicas, no se recomienda el tratamiento tuberculostático empírico si no se ha confirmado la pericarditis tuberculosa. Se recomienda este tratamiento en enfermos que viven en zonas endémicas, en quienes se detecta un derrame pericárdico y se descartan otras causas. Algunos indican glucocorticoides: prednisona a dosis de 1-2 mg/kg/d durante 5-7 días, con una reducción progresiva de la dosis hasta su suspensión en 6-8 semanas.

3. Pericarditis urémica: el aumento en la frecuencia de la diálisis conduce a la desaparición de los síntomas normalmente a lo largo de 1-2 semanas. En caso de persistencia de los síntomas → AINE y glucocorticoides. En caso de que se acumule gran cantidad de derrame pericárdico a pesar del tratamiento adecuado → administración intrapericárdica de glucocorticoides.

4. Pericarditis en el curso de las enfermedades sistémicas del tejido conectivo y de la sarcoidosis: cede gracias al tratamiento adecuado de la enfermedad de base, a veces se obtiene muy buena respuesta tras la administración intrapericárdica de glucocorticoides. La colchicina está contraindicada en enfermos con disfunción renal severa.

5. Pericarditis posinfarto: ibuprofeno (dosis → más arriba) o AAS 650 mg cada 4 h durante 2-5 días.

6. Pericarditis tras pericardiotomía: AINE o colchicina durante unas semanas o meses (incluso después de la desaparición del derrame pericárdico) y en caso de su ineficacia pericardiocentesis con administración intrapericárdica de glucocorticoides o VO por 3-6 meses.

7. Pericarditis neoplásica: en el curso de una neoplasia quimiosensible → quimioterapia sistémica; en caso de un derrame grande → drenaje pericárdico y, si el derrame vuelve a aparecer → medicamento esclerosante intrapericárdico (p. ej. antibiótico tetraciclínico, bleomicina) o citostático no esclerosante (p. ej. cisplatina, especialmente eficaz en los enfermos con pericarditis neoplásica en el curso del cáncer pulmonar no microcítico). La radioterapia del pericardio controla el derrame neoplásico en >90 % de los casos de neoplasias radiosensibles (linfomas, leucemias), pero por sí misma puede provocar miocarditis y pericarditis. Tratamiento paliativo → pericardiectomía o “ventana” pleuropericárdica.

8. Pericarditis por irradiación: glucocorticoides.

9. Pericarditis en el curso del hipotiroidismo: tratamiento de la enfermedad de base.

10. Pericarditis crónica: en caso de ineficacia del tratamiento conservador → pericardiocentesis, ventana pleuropericárdica, pericardiotomía percutánea con balón o pericardiectomía.

11. Pericarditis recurrente: los fármacos de elección son:

1) AAS o AINE, hasta la desaparición completa de los síntomas, y

2) colchicina durante 6 meses, en combinación con AAS o un AINE. Utilizar glucocorticoides a dosis bajas, como en pericarditis aguda (→más arriba). Dosificación de los fármacos. A veces es necesario mantener el tratamiento con colchicina durante más tiempo, según la respuesta clínica. Controlar periódicamente los niveles de PCR para establecer la duración de la terapia y la respuesta al tratamiento. Después de la normalización de la PCR se deben reducir progresivamente las dosis, teniendo en cuenta los síntomas clínicos y el nivel de PCR. No suspender todos los fármacos simultáneamente. En caso de reaparición de los síntomas durante la retirada gradual de la terapia, no aumentar la dosis de glucocorticoides, sino del AAS o del AINE hasta las dosis máximas (repartidas, por lo general cada 8 h) iv. (si es necesario) y añadir colchicina. Usar analgésicos para



controlar el dolor. En caso de pericarditis recurrente corticodependiente en enfermos no respondedores a colchicina, valorar el uso de inmunoglobulinas iv., anakinra o azatioprina.

## Complicaciones

### 1. Taponamiento cardíaco

2. Pericarditis constrictiva: es una consecuencia de la pericarditis aguda rara, pero severa (es especialmente frecuente en pericarditis bacteriana o tuberculosa), se caracteriza por pérdida de elasticidad del saco pericárdico.

Síntomas: debilidad progresiva, dolor torácico, sensación de latido cardíaco irregular; signos de congestión venosa sistémica: distensión de las venas yugulares, ausencia de colapso de las venas yugulares durante la inspiración (signo de Kussmaul), ascitis, hepatomegalia pulsátil, edemas; ruido protodiastólico (golpe o choque pericárdico), hipotensión con la presión de pulso baja.

Diagnóstico: se establece sobre la base de los resultados obtenidos de las pruebas de imagen: radiografía de tórax (revela calcificaciones en el pericardio, aumento del tamaño de las aurículas, derrame pleural), ecocardiografía, TC, RMN y eventualmente cateterismo con medición de las presiones en las cámaras cardíacas. En el ECG se observa una amplitud baja de los complejos QRS, negativización o rectificación de las ondas T, ensanchamiento de las ondas P, a veces fibrilación auricular y alteraciones de la conducción AV e intraventricular. Ocasionalmente puede ser normal.

Diagnóstico diferencial: miocardiopatía restrictiva; se diferencia por los datos de la ecocardiografía (también ecocardiografía Doppler tisular) e imágenes de TC y RMN.

Tratamiento: pericardiectomía.

## Endocarditis

La endocarditis es una inflamación del revestimiento interno de las cavidades y las válvulas cardíacas (endocardio) que puede poner en peligro la vida.

La endocarditis, por lo general, se debe a una infección. Las bacterias, los hongos u otros gérmenes de cualquier otra parte del cuerpo, como la boca, se propagan a través del torrente sanguíneo y se adhieren a las zonas dañadas del corazón. Si no se trata rápidamente, la endocarditis puede dañar o destruir las válvulas cardíacas. El tratamiento para la endocarditis puede incluir medicamentos y, a veces, cirugía.

Las personas con mayor riesgo de sufrir endocarditis suelen presentar daños en las válvulas cardíacas, válvulas cardíacas artificiales u otros defectos cardíacos.

## Síntomas

La endocarditis puede desarrollarse de manera lenta o repentina, según los gérmenes que causen la infección y la existencia de algún problema cardíaco subyacente. Los signos y síntomas de la endocarditis pueden variar de una persona a otra.

Los signos y síntomas comunes de la endocarditis incluyen:

- Dolor en las articulaciones y los músculos
- Dolor en el pecho cuando respiras
- Fatiga
- Síntomas similares a los de la gripe, como fiebre y escalofríos
- Sudoraciones nocturnas
- Falta de aire
- Hinchazón en los pies, las piernas o el abdomen
- Un soplo cardíaco (que es el sonido que emite la sangre a medida que pasa por el corazón) que aparece por primera vez o que difiere del ya existente

Los signos y síntomas menos comunes de la endocarditis pueden incluir:

- Pérdida de peso sin causa aparente
- Sangre en la orina, que podrías ver o que tu médico podría ver cuando la mire en el microscopio
- Sensibilidad en el bazo, que es un órgano que combate las infecciones y que está ubicado justo debajo de la caja torácica izquierda
- Manchas rojas en las plantas de los pies o en las palmas de las manos (lesiones de Janeway)
- Puntos sensibles de color rojo que aparecen debajo de la piel de los dedos de las manos o de los pies (nódulos de Osler)
- Puntos pequeños de color púrpura o rojo, llamados petequias, que aparecen en la piel, en la parte blanca de los ojos o en el interior de la boca

Causas

La endocarditis ocurre cuando los gérmenes, por lo general bacterias, ingresan en el torrente sanguíneo, llegan al corazón y se adhieren a las válvulas cardíacas anormales o al tejido cardíaco dañado. Los hongos u otros gérmenes también pueden causar endocarditis.

Por lo general, el sistema inmunitario destruye las bacterias dañinas que ingresan al torrente sanguíneo. Sin embargo, las bacterias que viven en tu boca, garganta u otras partes del cuerpo, como tu piel o tu intestino, a veces pueden causar endocarditis cuando las circunstancias se prestan.

Las bacterias, los hongos y otros gérmenes que causan endocarditis pueden ingresar en tu torrente sanguíneo a través de:

- Cuidados dentales inadecuados. El cepillado de dientes y el uso del hilo dental correctos ayudan a prevenir la enfermedad de las encías. Si no cuidas bien de tus dientes y encías, el cepillado podría causar que las encías poco saludables sangren, dándole a las bacterias la oportunidad de ingresar al torrente sanguíneo. Algunos procedimientos dentales que pueden cortar las encías también pueden permitir el ingreso de bacterias en el torrente sanguíneo.
- Catéteres. Las bacterias pueden ingresar al cuerpo a través de una sonda delgada que los médicos usan normalmente para inyectar o extraer líquidos del cuerpo (catéter). Es más probable que esto suceda si el catéter se coloca por un largo período de tiempo. Por ejemplo, puedes tener un catéter si necesitas diálisis a largo plazo.
- Consumo de drogas intravenosas ilegales. Las agujas y jeringas contaminadas son una preocupación especial para las personas que utilizan drogas intravenosas ilegales, como la heroína o la cocaína. A menudo, las personas que usan estos tipos de drogas no tienen acceso a agujas o jeringas limpias y sin usar.

Factores de riesgo

Es más probable que desarrolles endocarditis si tienes válvulas cardíacas defectuosas, afectadas por la enfermedad o dañadas. Sin embargo, la endocarditis ocurre ocasionalmente en personas que eran sanas.

Tienes un mayor riesgo de sufrir endocarditis si tienes:

- Edad avanzada. La endocarditis ocurre con mayor frecuencia en adultos mayores de 60 años.
- Válvulas cardíacas artificiales. Los gérmenes son más propensos a adherirse a una válvula cardíaca artificial (protésica) que a una válvula cardíaca normal.
- Válvulas cardíacas dañadas. Ciertas afecciones de salud, como fiebre reumática o infección, pueden dañar o dejar una cicatriz en una o más válvulas cardíacas, aumentando el riesgo de infección.
- Defectos cardíacos congénitos. Si naciste con ciertos tipos de defectos cardíacos, como un corazón con ritmos cardíacos irregulares o válvulas cardíacas anormales, el corazón puede ser más susceptible a sufrir infecciones.
- Dispositivo cardíaco implantado. Las bacterias pueden adherirse a un dispositivo implantado, como un marcapasos, y provocar una infección del revestimiento del corazón.
- Antecedentes de endocarditis. La endocarditis daña los tejidos y las válvulas del corazón, lo cual aumenta el riesgo de sufrir una infección cardíaca futura.
- Antecedentes de consumo de drogas intravenosas ilícitas. Las personas que consumen drogas ilícitas inyectables tienen mayor riesgo de tener endocarditis. Es posible que las agujas utilizadas para inyectar sustancias estén contaminadas con las bacterias que causan la endocarditis.
- Mala higiene dental. Tener una boca y unas encías sanas son esenciales para una buena salud. Si no te cepillas los dientes y usas hilo dental con regularidad,

las bacterias pueden crecer dentro de tu boca e ingresar al torrente sanguíneo a través de un corte en las encías.

- Uso de catéter a largo plazo. Tener un catéter colocado durante un período prolongado (sonda permanente) aumenta el riesgo de endocarditis.

Si tienes riesgo de padecer endocarditis, infórmasele a todos los médicos que te atienden. Se recomienda solicitar una tarjeta de riesgo de endocarditis a la American Heart Association (Asociación Estadounidense del Corazón). Consulta con la delegación local o imprime la tarjeta del sitio web de la asociación

### Complicaciones

En el caso de la endocarditis, las aglomeraciones de gérmenes y trozos de células forman una masa anormal en el corazón. Estas aglomeraciones, conocidas como vegetaciones, pueden desprenderse y desplazarse a los pulmones, el cerebro, los órganos abdominales, los riñones, los brazos y las piernas.

En consecuencia, la endocarditis puede causar varias complicaciones, incluidas las siguientes:

- Problemas del corazón, como soplo cardíaco, daño en las válvulas cardíacas e insuficiencia cardíaca
- Accidente cerebrovascular
- Bolsas de pus acumulado (abscesos) que se forman en el corazón, el cerebro, los pulmones y otros órganos
- Coágulos sanguíneos en una arteria del pulmón (embolia pulmonar)
- Daño en los riñones
- Bazo agrandado

### Prevención

Puedes tomar las siguientes medidas para ayudar a prevenir la endocarditis:

- Conoce los signos y síntomas de la endocarditis. Consulta al médico de inmediato si desarrollas cualquier signo o síntoma, especialmente fiebre que no desaparece, fatiga inexplicable, cualquier tipo de infección cutánea, o cortes abiertos o llagas que no se curan de manera adecuada.
- Cuídate los dientes y encías. Cepíllate los dientes y encías y usa hilo dental con frecuencia, además de realizarte chequeos dentales periódicos. Una buena higiene dental es una parte importante para mantener la salud en general.
- No consumas drogas intravenosas ilícitas. Las agujas sucias pueden enviar bacterias al torrente sanguíneo y aumentar el riesgo de endocarditis.

#### Antibióticos preventivos

Ciertos procedimientos médicos y dentales pueden permitir el ingreso de bacterias en el torrente sanguíneo.

Si tienes riesgo elevado de padecer endocarditis, la American Heart Association (Asociación Estadounidense del Corazón) recomienda tomar antibióticos una hora antes de que te coloquen una prótesis dental.

Tienes un alto riesgo de endocarditis y necesitas antibióticos antes de una prótesis dental si tienes:

- Antecedentes de endocarditis
- Una válvula cardíaca artificial (protésica mecánica)
- Un trasplante cardíaco (en algunos casos)
- Ciertos tipos de enfermedad cardíaca congénita

- Una cirugía para enfermedades cardíacas congénitas en los últimos seis meses

Si tienes endocarditis o cualquier tipo de enfermedad cardíaca congénita, habla con tu médico y dentista sobre los riesgos y pregunta si necesitas antibióticos preventivos.

### Patología valvular congénita

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).

## Tratamiento

- Valvuloplastia o reemplazo valvular

El manejo de una patología valvular comúnmente sólo requiere observación periódica, sin tratamiento activo durante muchos años. En general, ni las medidas de estilo de vida ni los medicamentos alteran la evolución natural de las lesiones valvulares. La Intervención suele estar indicada sólo cuando una lesión valvular moderada o grave causa síntomas o disfunción cardíaca. Dado que los pacientes

pueden no reconocer los síntomas debido a su lento inicio, muchos médicos utilizan ahora la prueba de esfuerzo para ayudar a monitorizar a los pacientes. La intervención puede implicar valvuloplastia, reparación de la válvula o su reemplazo, y todas pueden ser llevadas a cabo por vía percutánea o quirúrgica. Los trastornos valvulares son actualmente objeto de una intensa investigación para desarrollar el reemplazo valvular percutáneo. Además, se están realizando ensayos clínicos aleatorizados y controlados sobre las diferentes intervenciones valvulares. El resultado para los pacientes es un número creciente de opciones terapéuticas y mejores evidencias sobre la manera de elegir uno. Para los médicos, el aumento de la complejidad ahora requiere un equipo multidisciplinario compuesto por cirujanos especializados en cirugía valvular, cardiólogos y otros especialistas para ayudar a decidir qué intervención es mejor para un paciente determinado.

Si se hace una cirugía de derivación de la arteria coronaria, es habitual tratar quirúrgicamente (durante la misma operación) cualquier lesión moderada o grave de la válvula, aunque sea asintomática.

La profilaxis para la endocarditis está indicada cuando existe el antecedente de endocarditis y en pacientes con prótesis valvulares cardíacas.

Se utilizan dos tipos de prótesis valvulares cardíacas:

- Bioprotésica (porcina o bovina)
- Mecánica (fabricada)

Ambos tipos tienen tasas de supervivencia y tasas de trombosis valvular similares. Las prótesis mecánicas tienen una mayor tasa de complicaciones hemorrágicas y es más probable que las bioprótesis requieran reintervención. Después de la colocación de la prótesis, ambos tipos se evalúan mediante ecocardiografía a los 30 días, 1 año, y cada 1 a 3 años a partir de entonces.

La válvula mecánica se suele utilizar (1) en pacientes sin deseos reproductivos inmediatos y que cumplan uno o más de los siguientes criterios:

- Tratamiento actual con un antagonista de la vitamina K (p. ej., para fibrilación auricular), con cumplimiento adecuado
- Menores de 55 años (para válvula aórtica)
- Menores de 70 años (para válvula mitral)

La válvula bioprotésica normalmente se recomienda para otros pacientes. Estas recomendaciones son solo guías y las preferencias de los pacientes pueden modificarlas, particularmente en función de cómo perciben las complicaciones hemorrágicas frente a la necesidad de reintervención.

Anticoagulación para pacientes con prótesis valvular cardíaca

La anticoagulación es necesaria para prevenir el tromboembolismo. La duración y el fármaco usado difieren según el tipo de prótesis:

- Válvula mecánica: anticoagulación de por vida con un antagonista de la vitamina K
- Válvula bioprotésica: anticoagulación de 3 a 6 meses con un antagonista de la vitamina K
- Válvula aórtica transcatóter: anticoagulación de 3 a 6 meses con un antagonista de la vitamina K o terapia doble con antiagregante plaquetario, seguida por el uso de un solo antiagregante plaquetario durante toda la vida

Los anticoagulantes orales directos (ACD) son ineficaces en estos pacientes y no deben utilizarse.

El índice internacional normalizado (IIN) objetivo para la mayoría de las prótesis modernas con dos valvas es de 2,5, y aumenta a 3 en los siguientes casos:

- Posición mitral o tricuspídea
- Tromboembolia previa
- Fibrilación auricular

- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 35%

Los pacientes que pueden autocontrolar su IIN (índice internacional normalizado) o hacer un seguimiento en clínicas de anticoagulación especializadas revelan menor variabilidad en el INR y menos eventos adversos.

Si los pacientes desarrollan tromboembolismo a pesar de un INR adecuado, considere agregar dosis bajas de aspirina (75 a 100 mg por vía oral 1 vez al día). Cuando se interrumpe el tratamiento con antagonista de la vitamina K, se indica terapia con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular, excepto en pacientes con reemplazo valvular aórtico con prótesis (mecánica) con dos valvas y sin otros factores de riesgo de trombosis (tromboembolismo anterior, fibrilación auricular, fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 35%, > 1 válvula mecánica).

Las mujeres en edad reproductiva que requieren un reemplazo valvular y planean quedar embarazadas deben comparar el riesgo teratogénico debido a la warfarina cuando se utilizan prótesis valvulares mecánicas con el riesgo de deterioro valvular acelerado cuando se usan prótesis biológicas. Estos riesgos teratogénicos pueden reducirse si se usa heparina en lugar de warfarina durante las primeras 12 semanas de edad gestacional y las últimas 2 semanas del embarazo, pero el manejo es difícil y se requiere un análisis cuidadoso con la paciente antes de llevar a cabo la cirugía.

Cuando se implantan endoprótesis coronarias en una persona con una válvula protésica que toma antagonistas de la vitamina K, se triplica la terapia con dosis bajas de aspirina, clopidogrel 75 mg por vía oral 1 vez al día, y se indican antagonistas de la vitamina K. El tratamiento con aspirina se suspende después de 1 mes y el clopidogrel se continúa durante 1 año. En pacientes con alto riesgo de sangrado se puede omitir el mes inicial de terapia triple.

El seguimiento de la válvula protésica se facilita si se obtiene un ecocardiograma transtorácico (ETT) basal posoperatorio temprano y mediante su relación con

parámetros ecocardiográficos normales (p. ej., gradientes transvalvulares) para el tipo y el tamaño de la prótesis del paciente.

Un problema cada vez más reconocido es el de la formación de trombos en las válvulas bioprotésicas, que causan deterioro hemodinámico. Esto es difícil de diagnosticar; a menudo se requiere una TC y una ecocardiografía transesofágica (ETE) además de la ETT. Es importante distinguir la formación de trombos de otras causas de estenosis valvular porque el antagonismo de la vitamina K suele aliviar la obstrucción.

### Tetralogía de fallot

La tetralogía de Fallot es una cardiopatía congénita caracterizada por cuatro malformaciones que dan lugar a la mezcla de sangre arterial con la sangre venosa con efectos cianotizantes (niños azules). Esta enfermedad era conocida antaño como Mal Azul debido a que los infantes que la padecían se les coloreaba de color azul grisáceo determinadas partes del cuerpo que no recibían oxigenación sanguínea

La tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente en la edad pediátrica. Ocupa entre un 5-10 % del total de las cardiopatías en el niño. Fue descrita en 1673 por Stensen, en 1784 por Hunter y diferenciada clínicamente por Etienne-Louis Arthur Fallot en 1888. Fue estudiada y definida por Carl von Rokitansky, Lev y Rosenquist. Helen Taussig estableció las bases clínicas y junto con Alfred Blalock y Vivien Thomas la primera operación paliativa, conocida como fístula de Blalock-Thomas-Taussig. Cuevas, Lillehei y Kirklin iniciaron las técnicas de corrección quirúrgica.

Consta de cuatro elementos anatomopatológicos para su diagnóstico:

- Estenosis pulmonar infundibular (obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho).

- Comunicación interventricular (defecto del tabique interventricular).
- Dextraposición de la aorta (aorta cabalgante o aorta a caballo). Es decir, la aorta se encuentra entre los dos ventrículos.
- Hipertrofia ventricular derecha.

Ante un paciente con cianosis en sus primeros meses, se debe analizar la posible presencia de esta cardiopatía. Un electrocardiograma y una radiografía de tórax aportan información importante, pero son orientativos. Esta última suele mostrar la típica silueta de “corazón en zueco”, con punta levantada y una concavidad en parte media del lado izquierdo de la silueta cardíaca. El flujo de sangre en los pulmones habitualmente está disminuido, por lo que se ven más negros de lo normal.

El ecocardiograma establece el diagnóstico con certeza. Se debe definir el tamaño y la posición de la comunicación interventricular, la severidad de la obstrucción del ventrículo derecho, el tamaño del anillo de la válvula pulmonar y de las arterias pulmonares, la anatomía de las arterias coronarias, la presencia o no de ductus arterioso permeable, y descartar patologías asociadas.

Clínicamente esta patología es caracterizada por una marcada cianosis que afecta en grado variable, así como la fatigabilidad, lo que hace que estos pacientes se cansen con mucha facilidad. Es común ver a los niños afectados acuclillarse (squatting) frecuentemente, esto es un mecanismo para aliviar la hipoxigenación que los afecta, dado por el aumento de la resistencia vascular sistémica. También es frecuente en los pacientes portadores de esta patología la presencia de crisis anoxémicas, abscesos cerebrales, trombosis, endocarditis infecciosa así como accidentes cerebrovasculares, producidos por el aumento de la viscosidad de la sangre como un mecanismo de defensa que genera el organismo para llevar más oxígeno a todo el cuerpo debido a la hipoxigenación mantenida en los tejidos.

El tratamiento quirúrgico tiene dos vertientes uno paliativo y otro correctivo, el primero consiste en hacer una fístula de BLock-Thomas-Taussig (sistémico-pulmonar) que comunica a la arteria subclavia derecha con la arteria pulmonar derecha y de esta forma mejora la oxigenación. El correctivo se basa en desobstruir

el tracto de salida del ventrículo derecho, cerrar el defecto interventricular con parche de Dacrón y alinear con la aorta.

Desafortunadamente no todos los pacientes son candidatos al tratamiento quirúrgico definitivo, pues depende de la anatomía del ventrículo derecho, de la calidad de las ramas pulmonares, etc., es por ello que en algunos pacientes solo se le realiza la fístula de Blalock-Thomas-Taussig.