



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LICENCIATURA EN MEDICINA
HUMANA

MATERIA:
CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS.

RESUMEN DE LA UNIDAD.

DOCENTE:
DR. DIEGO ROLANDO MARTINEZ GULLEN

ALUMNO:
DIEGO LISANDRO GÓMEZ TOVAR

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS

A; 16 DE SEPTIEMBRE DE 2022

1. Crisis hipertensivas

Se debe diferenciar esta entidad de un aumento de la pa secundario a una situación estresante o por dolor intenso, entidad que se denomina pseudocrisis hipertensiva

Las crisis hipertensivas suponen un peligro inmediato para sujetos con tensión arterial elevada por su capacidad para afectar la integridad del aparato cardiovascular. Pueden presentarse a cualquier edad, si bien en los varones el doble que en las mujeres. Se desarrollan en cualquier momento de la evolución de la enfermedad, aunque es poco frecuente en nuestros días que ocurran como efecto último de hta de larga evolución.

- ❖ Las crisis hipertensivas se definen como una elevación aguda de la presión arterial sistólica >210 mmhg y presión arterial diastólica >120 mmhg capaz de llegar a producir alteraciones estructurales o funcionales en diferentes órganos.

Se divide en:

- ✓ Urgencia: la elevación brusca de la presión arterial, sin que exista disfunción de los órganos diana.
- ✓ Emergencia: elevación brusca de la presión arterial, que produce alteración de los órganos diana del proceso hipertensivo (cerebro, riñón, retina, corazón y vasos sanguíneos), cuya integridad puede ser dañada irreversiblemente.

Emergencia hipertensiva: tad > 120 mmhg y/o tas >210 mmhg

lesión aguda de órganos blanco

Urgencia hipertensiva: tad > 120 (100) mmhg y/o sin daño de órgano blanco

Situaciones que se consideran urgencia hipertensiva:

- ✓ **Hta de rebote tras abandono brusco de medicación hipotensora.**
- ✓ **Hta con insuficiencia cardíaca (ic) leve o moderada.**
- ✓ **Preeclampsia.**
- ✓ **Pad > 120mmhg asintomática o con síntomas inespecíficos**

Situaciones que se consideran emergencia hipertensiva:

Cardiacas:

- ✓ **Aneurisma disecante de aorta.**
- ✓ **Insuficiencia cardíaca grave o edema agudo de pulmón (eap).**
- ✓ **Síndrome coronario agudo (sca).**

Postcirugía de revascularización coronaria

Aproximación inicial al paciente con crisis hipertensiva

- ❖ **Diferenciar que tipo de crisis está presentando el paciente (emergencia vs. Urgencia)**
- ❖ **profundización de la historia clínica en el sistema cardiovascular, neurológico y renal**

- ❖ **antecedentes personales**
- ❖ **exploración física completa**
- ❖ **seguimiento con laboratorios**

(cuadro hemático, uroanálisis, creatinina, electrocardiograma, rx tórax, etc.)

Etiología encefalopatía hipertensiva

- ❖ **Hipertensión no tratada o tratada inadecuadamente**
- ❖ **enfermedad del parénquima renal feocromocitoma diagnóstico diferencial:**
 - ✓ **lesión del snc incluyendo tumores y acv**
 - ✓ **drogas, vasculitis y uremias**

Tratamiento encefalopatía hipertensiva

- ❖ **Nitroprusiato**
- ❖ **Fenoldopan**
- ❖ **Labetalol**
- ❖ **Nicardipina**

La hipertensión maligna es una emergencia médica.

un examen físico con frecuencia muestra:

- ✓ **presión arterial extremadamente alta.**
- ✓ **hinchazón en la parte baja de las piernas y pies.**
- ✓ **ruidos cardíacos anormales y líquido en los pulmones.**
- ✓ **cambios en el estado mental, la sensibilidad, la capacidad muscular y los reflejos.**

En pacientes con accidente cerebrovascular aterotrombótico se recomienda iniciar medicación solo si la presión arterial media se encuentra por encima de 130 mmhg o la presión sistólica por encima de 220 mmhg disenso menor de 20% de la presión arterial media inicial se permite un incremento entre el 5% o 10 % de la presión arterial media si ocurre deterioro neurológico con la reducción de la presión arterial

En algunos casos el criterio de bajar la presión o no depende de si ha elegido la terapia trombolítica.

En pacientes con accidente cerebrovascular aterotrombótico se recomienda iniciar medicación solo si la presión arterial media se encuentra por encima de 130 mmhg o la presión sistólica por encima de 220 mmhg disenso menor de 20% de la presión arterial media inicial se permite un incremento entre el 5% o 10 % de la presión arterial media si ocurre deterioro neurológico con la reducción de la presión arterial

En algunos casos el criterio de bajar la presión o no depende de si ha elegido la terapia trombolítica.

Para los pacientes con accidente cerebrovascular hemorrágico la asociación americana del corazón recomienda tratar la hipertensión cuando los valores exceden los 180/105mmhg y mantener la presión media entre 110/130mmhg o la sistólica entre 140-160mmhg

Hemorragia subaracnoidea

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante para desarrollar un síndrome cerebrovascular, contribuye en forma directa produciendo lipohialinosis y engrosamiento de las pequeñas arterias cerebrales causando necrosis isquémica.

Falla ventricular izquierda

Tratamiento:

- ✓ **Nitropusiato**
- ✓ **Enalaprilat**
- ✓ **Fenoldopam**
- ✓ **Diuréticos de asa**

Diseccción aortica

- **La hipertensión inicia el desgarramiento de la íntima de una aorta previamente enferma y a medida que avanza el proceso se va formando un hematoma entre la íntima y la media que desgarran la pared del vaso en forma anterógrada.**
- ❖ **Se presenta:**

- ✓ Dolor precordial súbito e intenso irradiado a región interescapular, cuello y área sacra.
- ✓ Sincope, cefalea, estado confusional, disnea, hemoptisis, náuseas y vomito.

❖ **Dx**

- ✓ Ecocardiograma (transesofágico).
- ✓ Tomografía de tórax.
- ✓ Resonancia magnética nuclear.

Tratamiento

- ✓ Nitropusiato de sodio con beta bloqueador
 - Para mantener la presión sistólica no mayor de 100 mmhg y la frecuencia cardiaca en 60 lpm.
- Si está disponible
- ✓ Trimefaban
- ✓ Labetalol
- ✓ Fenoldopan
- ✓ Nicardipina

Hipertensión arterial preoperatoria

- **Se relaciona con: ansiedad, estrés, tratamiento antihipertensivo inadecuado, hipertensión de rebote por retiros de drogas, pre medicación anestésica inadecuada y crisis de angina**
- **Desencadenada por inducción anestésica, laringoscopia, intubación traqueal o nasofaríngea e incisión quirúrgicas en las cirugías cardiacas.**

Hipertensión arterial postoperatoria

- ❖ **Es aquella que ocurre en las primeras 12 horas de postoperatorio.**
- ❖ **Está relacionado con hipoxia, hipercapnia, escalofríos, recuperación anestésica, problemas de ventilación y vejiga llena.**
- ❖ **Se puede presentar también de 12 a 36 horas e incluso varias semanas después del postoperatorio.**
- ❖ **La hipertensión arterial postoperatoria más frecuente es la que se observa en las cirugías de revascularización miocárdica.**
- ❖ **Su incidencia varia en un 30% y 60% y aumenta el riesgo de:**
 - ✓ **Disfunción ventricular izquierda**
 - ✓ **Accidentes cerebro vasculares**
 - ✓ **Dehiscencia de suturas**
 - ✓ **Infarto preoperatorio**
 - ✓ **Arritmias, incremento del sangrado, y disección de aorta**

2. Insuficiencia tricúspidea

- **Insuficiencia tricúspidea funcional: dilatación del ventrículo derecho y del anillo tricúspide.**
- **Insuficiencia tricúspidea orgánica: fiebre reumática, endocarditis, infecciosa, traumatismos, síndrome de Ebstein, síndrome carcinoide, síndrome de marfan y degeneración mixomatosa.**

Etiología:

- **Dilatación del ventrículo derecho y del anillo tricúspideo.**
- **Fiebre reumática.**
- **Endocarditis.**
- **La anomalía de Ebstein.**
- **Los tumores carcinoides.**
- **La degeneración mixomatosa.**
- **El lupus eritematoso sistémico.**
- **Síndrome de marfan.**

Signos y síntomas:

- **Disnea siempre moderada.**
- **Hipertensión arterial pulmonar**

- **Ingurgitación venosa del cuello, con pulso venoso sistólico y evidente reflujo hepatoyugular de rondot.**
- **Presión venosa central muy elevada.**
- **Soplo sistólico de regurgitación en foco tricuspídeo.**
- **Hepatomegalia congestivo dolorosa.**
- **Edema de m.i. y ascitis.**
- **Astenia y fatiga (relacionado con el gc).**

Complicaciones:

- **Grave crónica: congestión y necrosis centrolobulillar hepática “hígado tricúspideo”**
- **Cirrosis hepática “cirrosis cardiaca”**
- **Síntomas de insuficiencia hepática crónica (adelgazamiento, astenia, hiporexia, atrofia**

Muscular, disminución del vello axilar y pubiano, ictericia leve).

- **Síntomas de bajo gasto cardiaco: fatigabilidad fácil e intolerancia al ejercicio.**

Diagnóstico:

- **Radiología.**
- **Ecocardiograma.**

- **Electrocardiograma.**
- **Cateterismo cardiaco.**

Ecocardiografía:

- **La valvulopatía de origen reumático produce alteraciones idénticas a las producidas por estenosis mitral.**
- **Puede presentar vegetaciones valvulares injertadas en la tricúspide o rotura de las cuerdas tendinosas.**

Tratamiento médico:

dieta hiposódica y diuréticos (furosemidas, espironolactona...)

- **La insuficiencia funcional desaparece cuando se normaliza la presión pulmonar:**
 - a) **Tratamiento de la embolia pulmonar.**
 - b) **Tratamiento de la estenosis mitral “apretada”**
- **Insuficiencia orgánica sin repercusión hemodinámica, no requiere tratamiento solo vigilancia periódica.**
- **Insuficiencia orgánica de importante repercusión hemodinámica debe ser tratada quirúrgicamente:**

- A) Mediante la plastia tricúspidea, cuando no está destruida la válvula, tx de elección.**
- B) Cuando la válvula esta destruida por endocarditis bacteriana se debe hacer recambio valvular por una prótesis artificial, de preferencia biológica.**

3. Insuficiencia cardiaca congestiva

- **Incapacidad del corazón para dar el gc necesario para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo.**
- **Asociación de congestión pulmonar y edema periférico que se desarrolla secundaria a la retención de sal y agua.**

Etiologías

- **Prenatal o fetal**
 - **Anemia grave**
 - **Taquicardia supraventricular**
 - **Bloqueo auriculoventricular completo**
- **Rnpt**
 - **Sobrecarga de líquidos**
 - **Cap**
 - **Cor pulmonale**
 - **Hipertensión**
- **Rnt**
 - **Miocardiopatías por asfixia**
 - **Malformaciones arteriovenosas**
 - **Lesiones obstructivas del lado izquierdo.**

- **Cardiopatías con gran mezcla venosa**
- **Miocarditis vírica.**
- **Lactante y preescolar**
 - **Cortocircuito cardiaco de i a d.**
 - **Hemangioma**
 - **Arteria coronaria izquierda anómala.**
 - **Miocardopatías metabólicas.**
 - **Hipertensión aguda**
 - **Taquicardia supraventricular**
 - **Enfermedad de kawasaki**
 - **Miocarditis vírica.**
- **Niño mayor y adolescente**
 - **Fiebre reumática**
 - **Hipertensión aguda**
 - **Miocarditis vírica**
 - **Tirotoxicosis**
 - **Hemocromomatosis- hemosiderosis**
 - **Tto del cáncer**

- **Anemia de células falciformes.**
- **Endocarditis**
- **Cor pulmonale**
- **Miocardopatías**

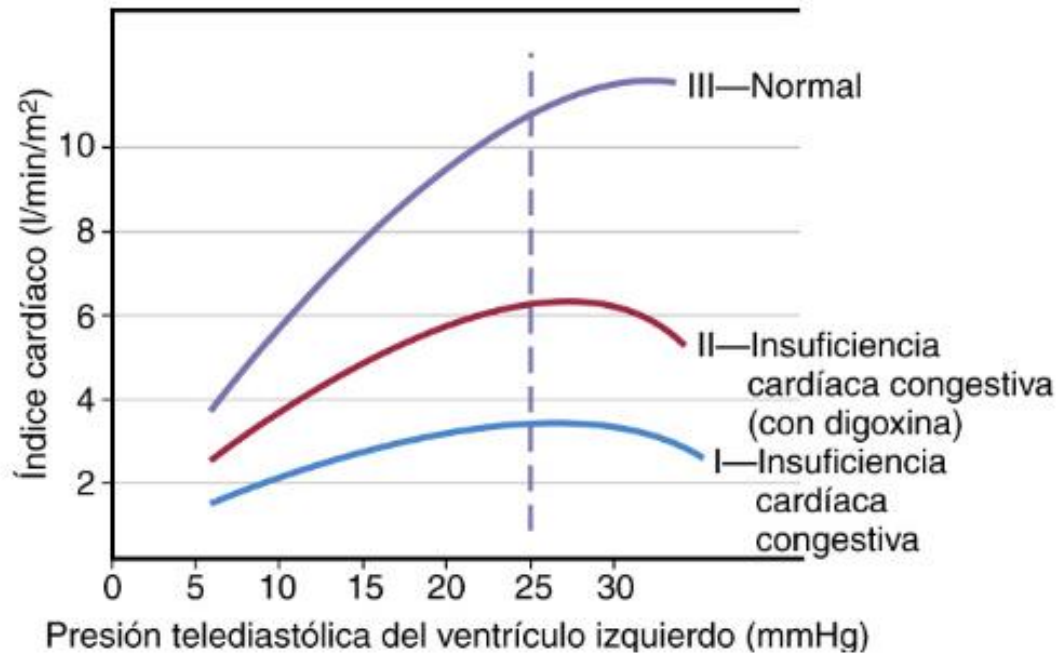
¿cómo se expresa la buena función del corazón?

Gasto cardiaco:

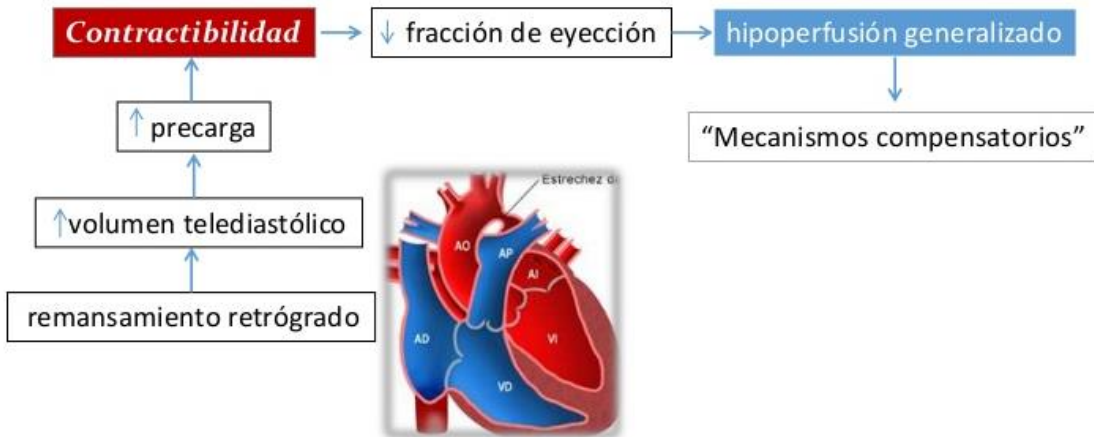
Cantidad de sangre que el corazón bombea en la unidad de tiempo

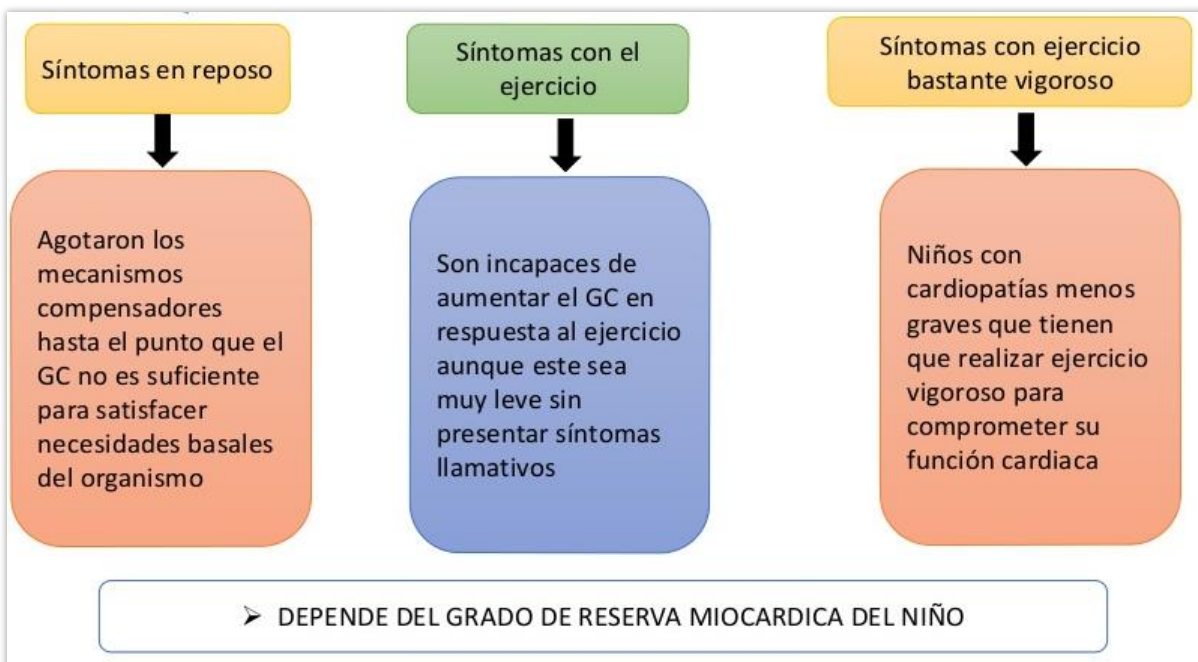
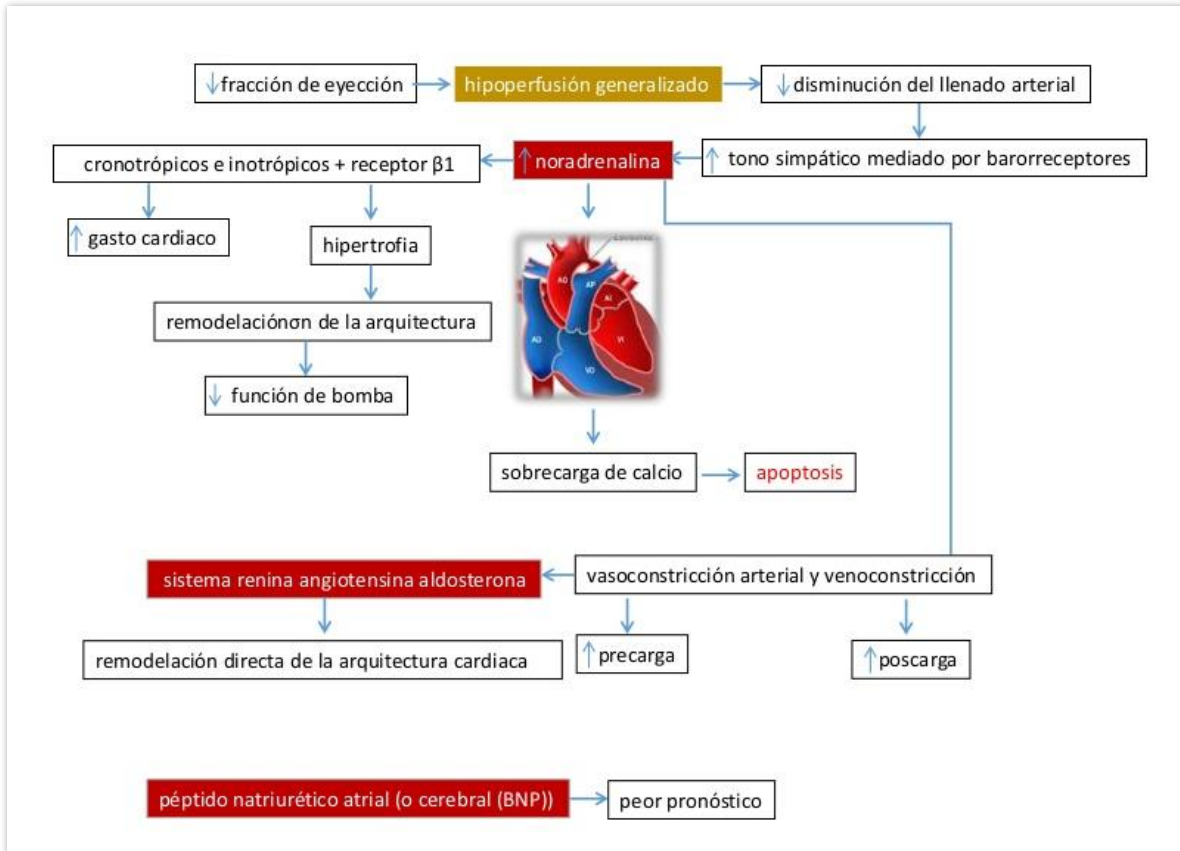
Volumen latido x frecuencia cardiaca

Curva de Frank-Starling



X





Medidas generales	Reposo, decúbito con inclinación, ventilación con presión positiva, aumento de la ingesta de calorías, alimentación por sonda nasogástrica
Inotrópicos	Digoxina
Diuréticos	Furosemida, Espironolactona, clorotiazida
Fármacos reductores de poscarga	Nitroprusiato, captopril, hidralazina
Agonistas adrenérgicos	Dopamina, dobutamina, isoprenalina
Inhibidores de la fosfodiesterasa	Milrinona
β bloqueadores	Metoprolol, carvedilol.

4. Taponamiento cardíaco.

membrana fibroserosa doble que envuelve el corazón y las raíces de los grandes vasos.

Componentes: pericardio fibroso (externo), pericardio seroso (interno) (parietal y visceral).

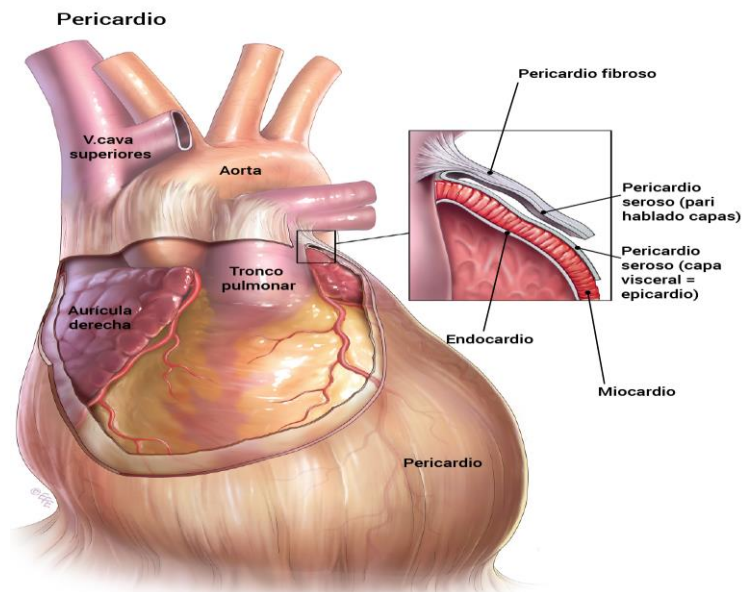
Forma: como invertido (γ)

Ubicación: mediastino (a nivel de t5-t8 y del 2o al 6º cartílago costales).

Partes: una base (Δ), 4 caras (a, p, d, i)

Etiología:

1. Hemorrágicas
2. Trauma (ruptura cardíaca torácico penetrante y contuso, cateterización cardíaca, post. Toracotomía, pericardiocentesis, masaje cardíaco)
3. Infarto de miocardio
4. Disección aortica
5. Tratamiento anticoagulante



6. Serosas o serosanguinolentas
7. Neoplasias (ca de pulmón, ca de mamas, linfomas)
8. Enf. Del tejido conectivo (les, art. Reumatoide, fiebre reumática, poliarteritis, pti, síndrome de behçet)
9. Uremia
10. Radioterapia
11. Idiopática
12. Purulentas

Infeciosas *bacteriana (m. Tuberculosis, coxiella burnetii).

Cuadro clinico

- **Presión venosa sistémica alta (100%)
(ingurgitación yugular)**
- **Pulso paradójico (98%)**
- **Taquipnea (80%)**
- **Taquicardia (77%)**
- **Presión sistólica >100mmhg (64%)**
- **Colapso de la aurícula derecha (53%)**
- **Ruidos cardiacos disminuidos (34%)**

- **Roce pericárdico (29%)**

Diagnóstico:

- ❖ **Clinico**
- ❖ **Rx de tórax**
- ❖ **Electrocardiograma**
- ❖ **Tac y rnm**
- ❖ **Ecocardiograma 2d**
- ❖ **Doppler**

Diagnostico clinico:

- **“precordio silencioso”**
- **↑matidez cardiaca**
- **Ingurgitación yugular**
- **Hipotensión**
- **Estupor**
- **Extremidades frías**
- **Taquipnea o taquicardia**

- ↓ Ta sistólico
- Pulso paradójico
- Respiración de Kussmaul
- Frote pericárdico

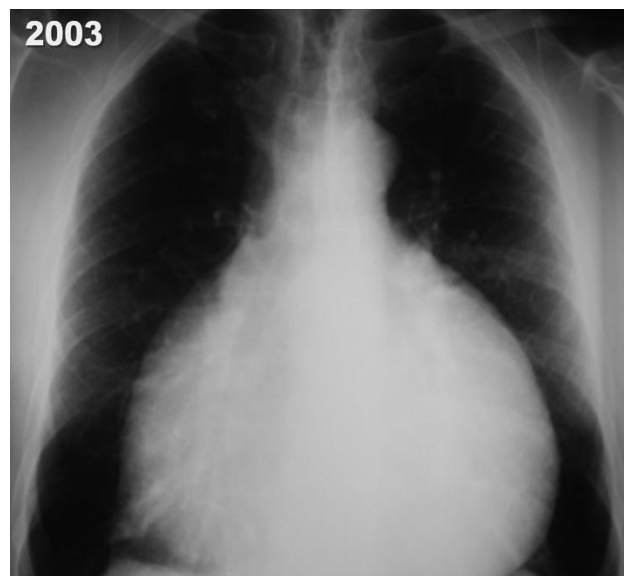
-Triada de Beck

Taponamiento cardíaco

- Hipotensión
- Distensión de venas yugulares y el cuello
- Matidez de los ruidos cardíacos.

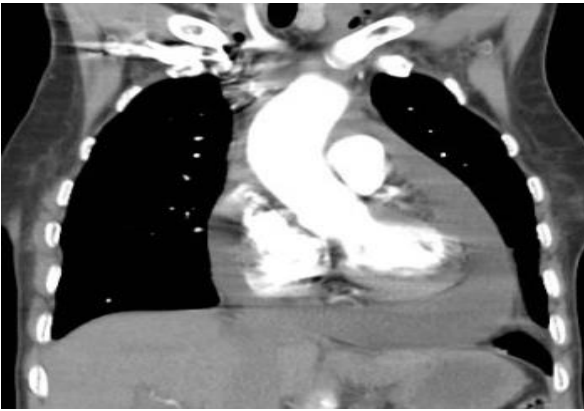
Rayos x:

- Cardiomegalia con pulmones limpios (aumento de la silueta cardiaca)
- Ensanchamiento del mediastino
- Se debe comparar siempre con una radiografía previa



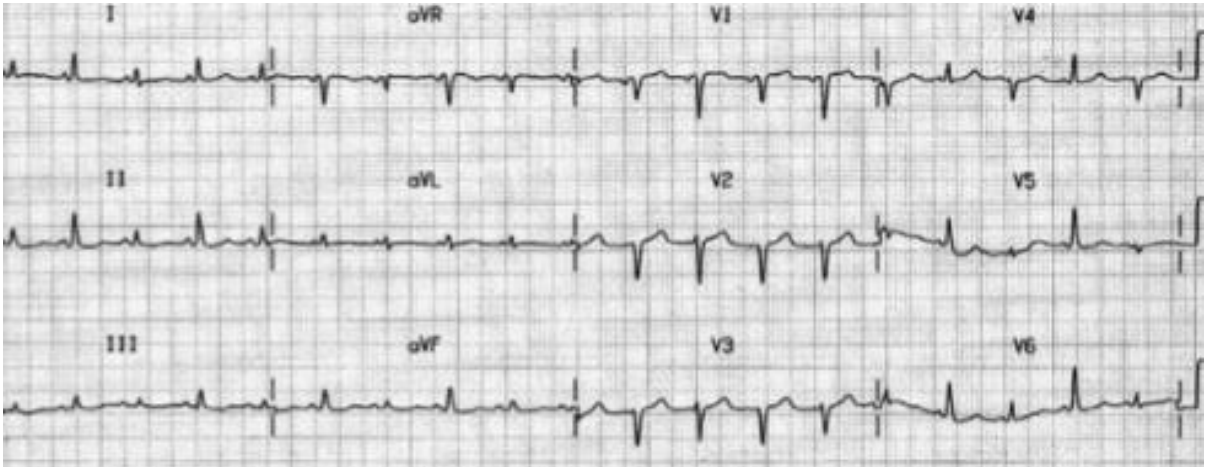
Tac

- **Derrame pericárdico (localizados)**
- **Deformidad y compresión de cámaras cardiacas**
- **Congestion venosa**



Ecg

- **Taquicardia / bradicardia**
- **Alternancia eléctrica (<qrs, raro de la t) (variación en los latidos)**
- **Bajo voltaje (altura del qrs baja)**
- **Signos de pericarditis (elevación st, depresión de pr)**



Ecocardiograma

- Derrame pericárdico
- Colapso diastólico de ad, vd y ai
- Vci sin colapso inspiratorio
- Movimiento tabique iv hacia izquierda durante la inspiración

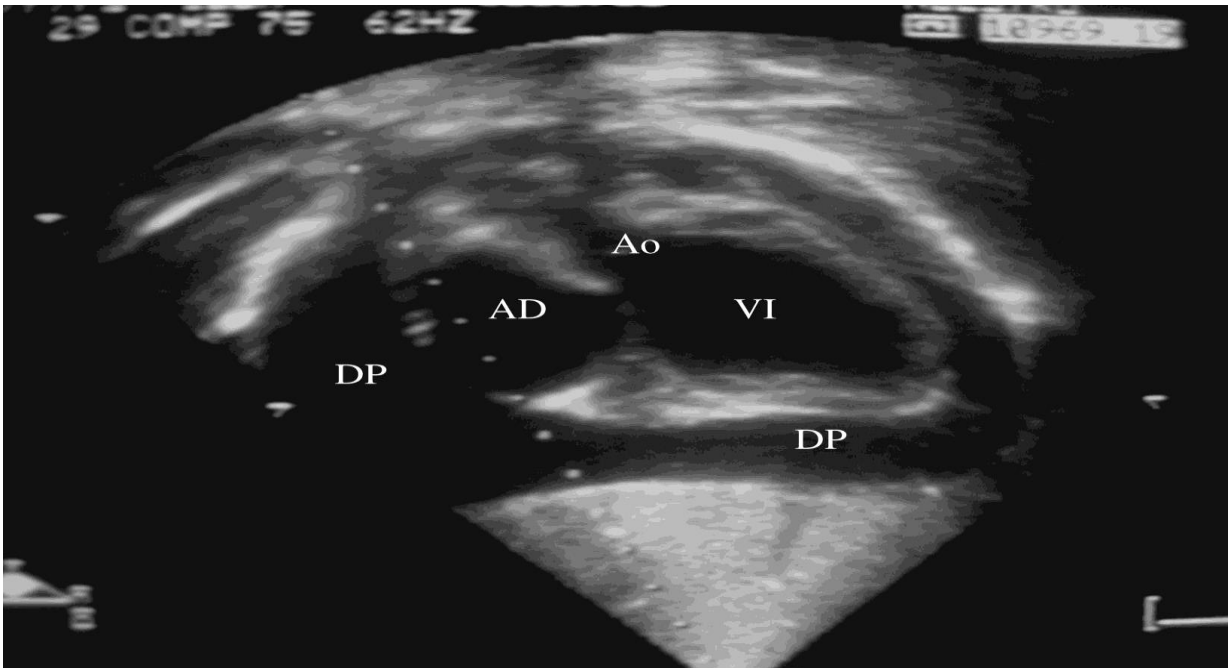


TABLA 1. Taponamiento cardíaco: signos ecocardiográficos

Cambios respiratorios recíprocos anormales en las dimensiones ventriculares durante el ciclo respiratorio

Colapso de aurícula y ventrículo derechos

Colapso de cavidades izquierdas

Dilatación de la vena cava inferior con ausencia de variaciones respiratorias

Variaciones respiratorias exageradas en los flujos mitral, aórtico y tricuspídeo

Diagnósticos diferenciales

- **Neumotórax a tensión**
- **Insuficiencia aguda del ventrículo derecha**
- **Síndrome de la vena cava superior**
- **Epic**
- **Pericarditis constrictiva**
- **Exacerbación aguda de una bronquitis crónica**
- **Embolismo pulmonar**

Tratamiento:

- 1. Líquidos parenterales**
- 2. Pericardiocentesis**
- 3. Toracotomía**

Pericardiocentesis

Es un procedimiento en el que se emplea una aguja para extraer líquido del saco pericárdico.

-vías de acceso-

- a) Subxifoidea (es la más usada porque se asocia con la menor incidencia de complicaciones)**
- b) Quinto espacio intercostal, adyacente al borde izquierdo del esternón (donde el pericardio normalmente no está cubierto por el pulmón)**
- c) A nivel del ápex**

5. Tetralogía de Fallot

Historia

- ▶ **1673: descripción inicial dr. Nicholas Steno**
- ▶ **1771: dr. Eduard Sandifort refiere otro caso**
- ▶ **1888: Etienne-louis Arthur fallot publicó:**
 - contribución l'anatomie pathologique de la maladie bleu (cyanose cardiaque).
- ▶ **Blalock y taussig en 1945: primera intervención quirúrgica la cual consistió en una cirugía paliativa.**

Casi siete décadas han transcurrido desde la primera paliación quirúrgica a una enferma con tetralogía de Fallot (tof). Esta es la cardiopatía compleja más tratada y mejor conocida. El tiempo ha permitido ver los resultados a largo plazo de los diferentes abordajes quirúrgicos; estas observaciones han permitido a los equipos médico-quirúrgicos hacer modificaciones, en especial la corrección primaria inicial entre los 6 y 12 meses de vida versus en dos tiempos. El desarrollo tecnológico en las herramientas diagnósticas, operatorias y posoperatorias también ha mejorado los resultados. En la actualidad es posible esperar una sobrevivencia del 90% de los niños con tof a 30 años después de la corrección quirúrgica, con una calidad de vida normal en muchos de ellos; sin embargo, la necesidad de reoperación y las complicaciones tardías incluyendo las

arritmias y la muerte súbita son problemas no resueltos. Este artículo es una revisión sobre la tetralogía de fallot que incluye los aspectos históricos, diagnósticos, la evolución de los criterios quirúrgicos, las controversias actuales sobre los mismos y sus resultados, el papel de la cardiología intervencionista, el desfibrilador implantable y cómo se vislumbra el futuro próximo.

Aunque no se han modificado las cuatro características anatómicas fundamentales: defecto septal ventricular, cabalgamiento de la aorta, obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho e hipertrofia ventricular derecha, el foco de la definición, de acuerdo con Anderson, se centra en el desplazamiento céfalo anterior del septum infundibular, de la cual deriva la obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho. Van praagh⁸ propone que la tetralogía de fallot es el resultado del subdesarrollo del infundíbulo subpulmonar.

Aproximadamente el 3.5% de los niños que nacen con cardiopatía congénita, tienen tof, lo que corresponde a un caso por cada 3,600 nacidos vivos o una tasa de 0.28 por cada 1,000 nacidos vivos. Sin embargo, el porcentaje sobre el total de cardiopatías congénitas aumenta después del año y alcanza el 10% por la pérdida de enfermos con patologías más graves

La presentación clínica, depende fundamentalmente del grado de obstrucción pulmonar. La cianosis puede estar atenuada por la presencia de un conducto arteriosos permeable. Cuando la obstrucción es severa y se ha cerrado el conducto, las manifestaciones de hipoxia y acidosis importante se presentan desde las primeras horas

o días de vida. Afortunadamente, la mayoría de los niños con TOF se encuentran con mínima cianosis o sin cianosis al nacimiento, pero puede auscultarse un soplo expulsivo pulmonar. Con el paso de días o algunas semanas, la estenosis infundibular se acentúa, la cianosis aparece y eventualmente desencadena crisis de hipoxia. El diagnóstico definitivo se hace mediante el ecocardiograma transtorácico. Antes de analizarlo mencionaremos los estudios clásicos, a saber: las pistas en la radiografía de tórax son el flujo pulmonar disminuido, la pulmonar excavada, el ápex levantado y particularmente el arco aórtico derecho. Esto se observa en los casos típicos. Es prudente recordar que la tele de tórax puede ser normal en los casos poco severos. En el electrocardiograma se reconoce ritmo sinusal y desviación del eje de QRS a la derecha con hipertrofia ventricular derecha. Clásicamente se observa cambio brusco de V1 a V2, pero no siempre. El ecocardiograma es el gold standard y debe realizarse de forma urgente, aun si no se cuenta con la placa de tórax o el electrocardiograma. Se recomienda seguir el abordaje subcostal con el análisis segmentario en todos los casos. Una vez establecido el situs solitus y las conexiones concordantes, la visualización de la anatomía intracardiaca permite observar la obstrucción del tracto de salida por la desviación céfalo anterior izquierda del septum infundibular.

Historia natural y manejo

sin intervención quirúrgica, la sobrevivencia es pobre y está inversamente relacionada al grado de obstrucción pulmonar. Aproximadamente el 50% de los enfermos que nacen con TOF mueren en los primeros años de vida y difícilmente alguno sobrevive más allá de los 30 años. En contraste, en la actualidad puede esperarse que el 90% de los

niños operados de corrección total sobrevivan hasta la quinta década de la vida. Analicemos por etapas los progresos y las controversias del manejo. Cirugía paliativa inicial versus cirugía correctiva desde el principio desde la primera intervención correctiva con circulación extracorpórea cruzada con un donador (habitualmente uno de los padres) realizada por Lillehei y sus colegas en 1954, la tendencia ha evolucionado al realizar la corrección total a edades más tempranas y al abandonar la fístula de Blalock-Taussig original o modificada como paliación. La mortalidad temprana de la corrección total reportada por centros especializados de los países desarrollados ha sido menor al 3%; sin embargo, diversos hospitales, en particular en países en desarrollo, mantienen la estrategia de hacer una fístula en el primer año de vida o emplear la cardiología intervencionista con balón o stent como paliación y en un segundo tiempo efectuar la corrección total. Es muy interesante, en este sentido, analizar la experiencia del Hospital Sick Children's de Toronto; en su experiencia inicial hacían la corrección en dos tiempos, luego hubo un periodo de transición de 1993 a 1998 en donde fueron abandonando la paliación, de tal modo que el antecedente de fístula antes de corrección total, pasó de 38 al 0% en una serie de 227 casos consecutivos sometidos a corrección total, con una mortalidad de sólo 2.6% y de 0% en los últimos tres años. Una revisión multicéntrica de algunos de los mejores centros relativamente recientes reveló que la corrección total puede realizarse incluso antes de los seis meses de edad y sin aumento de la mortalidad. Sólo cuando la operación se realiza en menores de tres meses de vida, se demostró que los días de estancia en la terapia intensiva, el tiempo de intubación endotraqueal y el uso de inotrópicos se encuentran incrementados. Es interesante que en el estudio de Van Arsdell y colaboradores concluyen que la mejor sobrevivencia y los

mejores resultados fisiológicos se obtienen cuando la corrección total se hace dentro del rango de los 3 a los 11 meses de vida, ni antes ni después

Seguimiento a mediano y largo plazo

Aunque la mortalidad operatoria de la corrección total inicial de la tetralogía de fallot ha disminuido de manera constante en estas cuatro décadas hasta lograr series con menos del 3%,^{15,20} y la sobrevivencia a largo plazo permite que la mayoría viva hasta la quinta década, no se han podido reducir las metas a largo plazo. Primero, el riesgo de muerte tardía, si bien bajó, se mantiene en 0.5 ± 0.07 por año y el riesgo de reoperación a largo plazo se ha mantenido prácticamente sin cambios; el 50% de los enfermos ha sido reoperado después de 30 años. Las principales causas de la reoperación son la insuficiencia pulmonar, la estenosis y la comunicación interventricular residuales. Es interesante, en general, que el riesgo de reintervención disminuye con el tiempo: de 2% por año a los 10 años, se redujo a 1.6% por año a los 40 años; sin embargo, el riesgo de muerte se incrementa ligeramente debido a las arritmias y la muerte súbita.

Cuando indicar la sustitución valvular pulmonar

la indicación no es fácil, ya que la mayoría de los enfermos se encuentran asintomáticos aun con insuficiencias significativas. En el año 2000, Therrien y colaboradores alertaron a la comunidad científica en este campo. Después de estudiar 25 casos consecutivos de reemplazo valvular pulmonar, concluyeron que las operaciones se habían realizado

demasiado tarde; el implante valvular no mejoró los volúmenes ventriculares ni la fracción de expulsión derecha. En un estudio posterior del mismo grupo de investigadores en enfermos con menos dilatación ventricular y más jóvenes, encontraron que los límites superiores medidos por la resonancia magnética para obtener regresión del deterioro ventricular derecho eran 170 ml/m² de volumen diastólico final y 85 ml/m² del sistólico final. La conclusión es que después de cierto grado de dilatación ventricular derecha, la recuperación de la función es poco probable. Ahora bien, el riesgo operatorio de la sustitución valvular pulmonar es bajo, menos del 1%, y la supervivencia estimada a 10 y 20 años es satisfactoria, de 96 ± 2% y 94 ± 3% respectivamente. Desafortunadamente, muchos requerirán una reintervención si especialmente, como es lo habitual, se usa prótesis biológica. Para el lector interesado, una revisión exhaustiva sobre las indicaciones y el momento del reemplazo pulmonar en estos enfermos fue realizada por tal geva.

Prótesis pulmonar implantada de forma percutánea el implante percutáneo de válvulas cardíacas se ha convertido en uno de los campos más fascinantes de la cardiología actual. El implante de la pulmonar es una alternativa real al problema de largo plazo de los enfermos reparados de tof. A la fecha, en el mundo, más de 700 enfermos han recibido una prótesis pulmonar con esta técnica, con resultados iniciales alentadores. En la serie más grande publicada con 155 enfermos tratados, no hubo mortalidad periprocedimiento y la mortalidad tardía ha sido muy baja. Los porcentajes libres de reintervención fueron 93, 86, 84, y 70% a 10, 30, 50 y 70 meses respectivamente.³¹ una limitación importante es el diámetro del tracto de salida. Cuando éste se encuentra muy dilatado, lo cual es común con la utilización de parche transanular, no se puede

implantar la prótesis de forma percutánea. De cualquier forma, es importante señalar que el implante pulmonar reduce significativamente las arritmias.³²

Otras causas de reoperación

En la serie grande de hickey y colaboradores, la reconstrucción del tracto de salida por estenosis residual o reestenosis ocurrió en un 8% mientras que la ampliación quirúrgica de arterias pulmonares, la reparación de aneurisma de parche del tracto de salida y el cierre de comunicación interventricular (civ) se hizo en el 9, y 6% respectivamente a 20 años de seguimiento. En contraste, la serie del grupo alemán tuvo como primera causa de reintervención el cierre de la civ en casi la mitad de sus casos reoperados.³³ en esta serie, el tiempo promedio transcurrido de la corrección total a la primera reintervención fue de 12.8 años. El reemplazo valvular aórtico por insuficiencia aórtica si es que ocurre, pero es menos frecuente, se realizó en 13 de 973 casos a 20 años.

Las arritmias a largo plazo

Después de 35 años de la corrección total, el porcentaje de taquicardia ventricular sostenida puede llegar al 11.9% y la muerte súbita al 6%, siendo éste el mecanismo por el que muere un tercio de los casos en etapa tardía. El substrato más común para ambas es la presencia de dilatación y disfunción ventricular derecha, asociadas o no a insuficiencia pulmonar importante, pero vinculadas a ensanchamiento del qrs ≥ 180 ms del electrocardiograma. Como se dijo antes, el implante pulmonar reduce el riesgo de arritmias al reducir el tamaño del ventrículo derecho, siempre y cuando la intervención haya sido oportuna. Frecuentemente, el manejo de las arritmias graves consiste en un tratamiento combinado, a saber: antiarrítmicos y ablación durante el estudio

electrofisiológico o mapeo y crioablación quirúrgica. Con estas combinaciones, la mayoría de los enfermos mejoran, sin embargo, puede ser necesario el implante quirúrgico de un desfibrilador. Los enfermos postoperados de tof ocupan el primer lugar en el uso de desfibrilador dentro del grupo de las cardiopatías congénitas.

Bibliografías:

- ▶ **Netter, f.h. (2000) “atlas of clinical anatomy”. Geneser, finn. (2000). “hiistología”. 3ª primera edición. Edit. Novartis edición. Ed. Médica panamericana, méxico.**
- ▶ **Bannister, l.h. et al. (1999). “gray’s anatomy: the anatomical basis of medicine and surgery” schünke, m., schulte, m. Y schumacher, 38ª edición, 1995, reimpr. Edit. Churchill u. (2005). “texto y atlas de anatomía”. Livingstone.**
- ▶ **Moore, k.l., dalley, a.f.. (2010). “anatomía con uusá, m., meri, a. Y ruano, d. “manual y orientación clínica” sexta edición. Edit. Médica atlas fotográfico de anatomía del panamericana, españa. Sistema locomotor.” Edit. Médica**
- ▶ **Testu, l., jacob, o. (1990). “anatomía topográfica” panamericana tomos i yii. Octava edición, edit. Salvat, méxico.**
- ▶ **Sobota (putz-pabst) (2001). “atlas de anatomia ross, kaye, pawlina (2005) “histología, humana con cd room” 21ª edición, edit. Medica texto y atlas color con biología celular y panamericana molecular”. 5ª edición, edit. Médica panamericana, méxico.**
- ▶ **Gonzalo sánz, l.ma. (2001) “diccionario de medicina” primera ed., edit. Espasa calpe, s.a. facultad de medicina, universidad de navarra., madrid, españa. A.d.a.m. interactive anatomy. 19**
- ▶ **Roca goderich r. Temas de medicina interna. La habana: editorial pueblo y educación; 2004.**
- ▶ **Guía de la sociedad española de hipertensión para el manejo de la crisis hipertensiva 2013.**