www.enfermeriauniversi3.wixsite.com/enfermeria-uba

cardio también puede ocasionar lesiones en las válvulas cardíacas, como desgarros, isquemia o lesiones de los músculos papilares con afectación de la función de las valvas valvulares. Las cardiopatías congénitas pueden afectar también a las válvulas cardíacas, aunque con frecuencia no provocan síntomas hasta la edad adulta. El envejecimiento afecta a la estructura y función cardíacas y aumenta el riesgo de enfermedad valvular.

Revisión de la fisiología

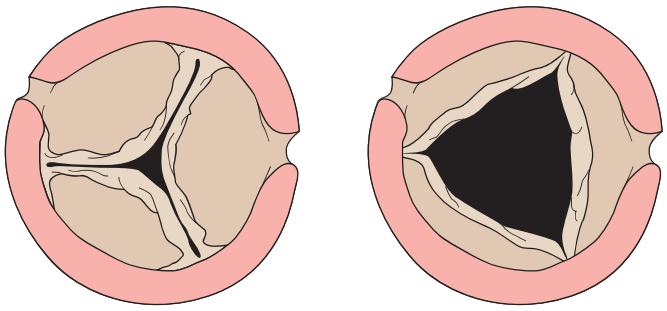
Las válvulas cardíacas dirigen el flujo de sangre dentro del corazón y de salida del mismo. Las válvulas son tejido fibroelástico apoyado en un anillo de tejido fibroso (el anillo), que les da apoyo.

Las válvulas AV, la **válvula mitral** (o *bicúspide*) en el lado izquierdo ventricular, la **válvula tricúspide** en el lado derecho, separan las aurículas de los ventrículos. Estas válvulas están normalmente abiertas por completo durante la diástole, lo que permite el flujo libre de sangre de las aurículas hacia los ventrículos. El aumento de presión dentro de los ventrículos al principio de la sístole (contracción) cierra las válvulas AV y ocasiona el tono cardíaco S_1 («lub»). Las valvas de las válvulas AV se conectan a los músculos papilares del ventrículo a través de las *cuerdas tendinosas* fibrosas. Las cuerdas tendinosas impiden que las valvas de la válvula protruyan hacia las aurículas durante la sístole.

Las válvulas semilunares, las **válvulas aórtica y pulmonar,** separan los ventrículos de los grandes vasos. Se abren durante la sístole, lo que permite el flujo de salida del corazón con la contracción ventricular. Cuando los ventrículos se relajan y la presión intraventricular disminuye al principio de la diástole, la mayor presión dentro de los grandes vasos (las arterias aorta y pulmonar) cierra estas válvulas y da lugar al tono cardíaco S_2 («dup»).

Fisiopatología

La enfermedad cardíaca valvular se manifiesta a través de dos tipos fundamentales de trastornos: estenosis e insuficiencia. La estenosis se produce cuando las valvas valvulares no se fusionan y no se abren o cierran por completo. El orificio valvular se estrecha y vuelve rígido (figura 32-10A ■). La cicatrización de las válvulas secundaria a infarto o endocarditis y los depósitos de calcio ocasionan estenosis. Las válvulas estenóticas dificultan el flujo anterógrado de sangre y reducen el gasto cardíaco, porque alteran el llenado ventricular o el volumen sistólico y la eyección ventricular. Dado que las válvulas estenosadas no se cierran del todo, se produce cierto flujo retrógrado de sangre cuando la válvula debería estar cerrada por completo.



A. Valvas de la válvula engrosadas y estenóticas

B. Orificio de la válvula fibrosazo y retraído

Figura 32-10 ■ Trastornos valvulares cardíacos. *A.* Estenosis de una válvula cardíaca. *B.* Una válvula insuficiente o con regurgitación.

Las válvulas insuficientes (también llamadas *incompetentes*) no se cierran del todo (figura 32-10B ■), lo que permite el flujo retrógrado o regurgitación de sangre a través de la válvula hacia la región de la que acaba de partir. La regurgitación se puede deber a la deformidad o erosión de las cúspides valvulares por vegetaciones de una endocarditis bacteriana, a una cicatriz o desgarro por un infarto de miocardio o a una dilatación cardíaca. Conforme el corazón aumenta de tamaño, el *anillo* valvular (anillo que da soporte a la válvula) se distiende y los rebordes de la válvula no consiguen ya el cierre completo.

La enfermedad valvular produce cambios hemodinámicas tanto proximales como distales a la válvula afectada. Los volúmenes y las presiones de la sangre se reducen en la región distal a la válvula, porque el flujo se obstruye a través de la válvula estenosada y porque se produce un flujo retrógrado a través de la válvula insuficiente. Por el contrario, es típico que los volúmenes y presiones aumentan en la región proximal a la válvula enferma. Estos cambios hemodinámicos pueden ser causa de complicaciones pulmonares o insuficiencia cardíaca. Las mayores presiones y los cambios compensadores para mantener el gasto cardíaco determinan una remodelación e hipertrofia del músculo cardíaco.

La estenosis incrementa el trabajo de la cámara situada proximal a la válvula afectada porque el corazón trata de desplazar la sangre a través de un orificio estrecho. El exceso de volumen de sangre en la región proximal a las válvulas insuficientes produce dilatación de la cámara. Por ejemplo, en la estenosis mitral, la aurícula izquierda se hipertrofia para generar suficiente presión para abrirse y propulsar la sangre a través de la válvula mitral estenosada. No toda la sangre consigue salir antes de que se cierre la válvula, lo que deja sangre acumulada en la aurícula izquierda y esta cámara se dilata para aceptar este exceso de volumen.

Al final el gasto cardíaco se reduce cuando los mecanismos de compensación pierden eficacia. Se produce una alteración del equilibrio normal entre demanda y aporte de oxígeno y el corazón empieza a fracasar. El aumento de la masa y el tamaño del músculo aumentan las necesidades de oxígeno del miocardio. El tamaño y el trabajo del corazón superan su aporte de sangre, lo que determina isquemia y dolor torácico. Al final se produce la necrosis y pérdida de músculo funcional. Disminuye la fuerza contráctil, el volumen sistólico y el gasto cardíaco. Las presiones aumentadas del lado izquierdo del corazón son reflejadas hacia el sistema pulmonar y producen edema pulmonar, hipertensión pulmonar y al final también insuficiencia ventricular derecha.

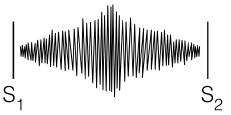
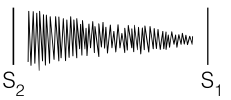
Los trastornos valvulares impiden el flujo suave de sangre por el corazón y este flujo se vuelve turbulento, lo que ocasiona un **soplo,** una manifestación característica de la enfermedad valvular. La tabla 32-7 describe los soplos asociados a diversos trastornos valvulares.

La sangre que se ve forzada a pasar por una válvula estenosada o que es regurgitada desde una cámara de presión más alta a través de una válvula insuficiente ocasiona un efecto de corriente en chorro (como sucede con el agua que sale a través de una boca parcialmente estenosada de una manguera). La fuerza física de este chorro causa lesiones en el endocardio de la cámara receptora y esto aumenta el riesgo de endocarditis infecciosa.

Las presiones más altas en el lado izquierdo del corazón condicionan que sus válvulas (mitral y aórtica) tengan un mayor riesgo de sufrir estrés y lesiones que las del lado derecho (tricúspide y pulmonar). La enfermedad de la válvula pulmonar es la menos frecuente de las lesiones valvulares.

www.enfermeriauniversi3.wixsite.com/enfermeria-uba

TABLA 32-7 **Momento de aparición y características del soplo cardíaco**

SOPLO	MOMENTO DE APARICIÓN EN RELACIÓN CON EL CICLO CARDÍACO	LUGAR DE AUSCULTACIÓN	CONFIGURACIÓN DEL TONO	CONTINUIDAD
Estenosis mitral	Diástole	Apical		Murmullo cuya intensidad aumenta hacia el final, continuo
Insuficiencia mitral	Sístole	Ápex		Holosistólico (aparece durante toda la sístole), continuo
Estenosis aórtica	Mesosístole	Margen esternal derecho (MED) del segundo espacio intercostal (EIC)		*Crescendo-decrescendo,* continuo
Insuficiencia aórtica	Diástole (precoz)	Tercer EIC, margen esternal izquierdo (MEI)		*Decrescendo,* continuo
Estenosis tricuspídea	Diástole	MEI inferior		Murmullo cuya intensidad aumenta hacia el final, continuo
Insuficiencia tricuspídea	Sístole	4.º EIC, MEI		Holosistólico, continuo

Estenosis mitral

La *estenosis mitral* estrecha la válvula mitral, obstruyendo el flujo de sangre desde la aurícula al ventrículo izquierdos durante la diástole. En general se debe a una cardiopatía reumática o endocarditis bacteriana y es menos frecuente que se deba a una malformación congénita. Afecta con más frecuencia a las mujeres (66%) que a los varones (Kasper y cols., 2005). La estenosis mitral es crónica y progresiva.

En la estenosis mitral el tejido fibroso sustituye al tejido valvular normal, condicionando que las valvas se vuelvan rígidas y se fusionen. Los cambios generados en el flujo de sangre a través de la válvula determinan que las valvas se calcifiquen. Conforme se va depositando calcio dentro y sobre la válvula, las valvas se vuelven más rígidas y estenosan todavía más el agujero. Cuando las valvas valvulares pierden movilidad, las cuerdas tendinosas se fusionan, engruesan y acortan. Pueden formarse tromboémbolos sobre las valvas calcificadas.

La estenosis del agujero valvular mitral altera el flujo de sangre hacia el ventrículo izquierdo, reduciendo el volumen y la presión telediastólicas y el volumen sistólico. Este agujero estenosado también obliga a la aurícula izquierda a generar más presión para que la sangre llegue al ventrículo izquierdo. Esto determina una hipertrofia de la aurícula izquierda. La aurícula izquierda también se dilatada conforme la sangre que no puede pasar aumenta su volumen. Cuando la resistencia al flujo aumenta, las presiones auriculares elevadas se reflejan hacia los vasos pulmonares, aumentando las presiones pulmonares (figura 32-11 ■). La hipertensión pulmonar aumenta el trabajo del ventrículo derecho y condiciona su dilatación e hipertrofia. Al final se produce la insuficiencia cardíaca.

MANIFESTACIONES La estenosis mitral puede ser asintomática o producir graves alteraciones. Las manifestaciones dependen del gasto cardíaco y de las presiones en los vasos pulmonares. La manifestación más precoz es la disnea de esfuerzo. Otras incluyen tos, hemoptisis, infecciones pulmonares frecuentes, como bronquitis y neumonía, disnea paroxística nocturna, ortopnea, debilidad, fatiga y palpitaciones. Conforme empeora la estenosis, aparecen manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha, como distensión de la vena yugular, hepatomegalia, ascitis y edema periférico. Pueden auscultarse crepitantes en las bases pulmonares. En la estenosis mitral grave se puede observar cianosis de la cara y las extremidades. El dolor torácico es raro, pero puede aparecer.

A la auscultación se escucha un S_1 sonoro, un S_2 dividido y un chasquido de apertura de la mitral. Este chasquido de apertura refleja la elevación de la presión auricular izquierda. El soplo de la estenosis mitral se produce durante la diástole y es un soplo de tono bajo, en *crescendo-decrescendo.* Se ausculta mejor con la campana del estetoscopio en la región apical y se puede asociar a un frémito palpable (vibración).

COMPLICACIONES Las arritmias auriculares, sobre todo la fibrilación auricular, son frecuentes por la distensión auricular crónica. Pueden formarse trombos que luego embolizan hacia el cerebro, las arterias coronarias, los riñones, el bazo y las extremidades, con consecuencias devastadoras en potencia.

Las mujeres con estenosis mitral pueden estar asintomáticas hasta el embarazo. Cuando el corazón trata de compensar el aumento del volumen circulante (30% más durante la gestación) incrementando el gasto

www.enfermeriauniversi3.wixsite.com/enfermeria-uba

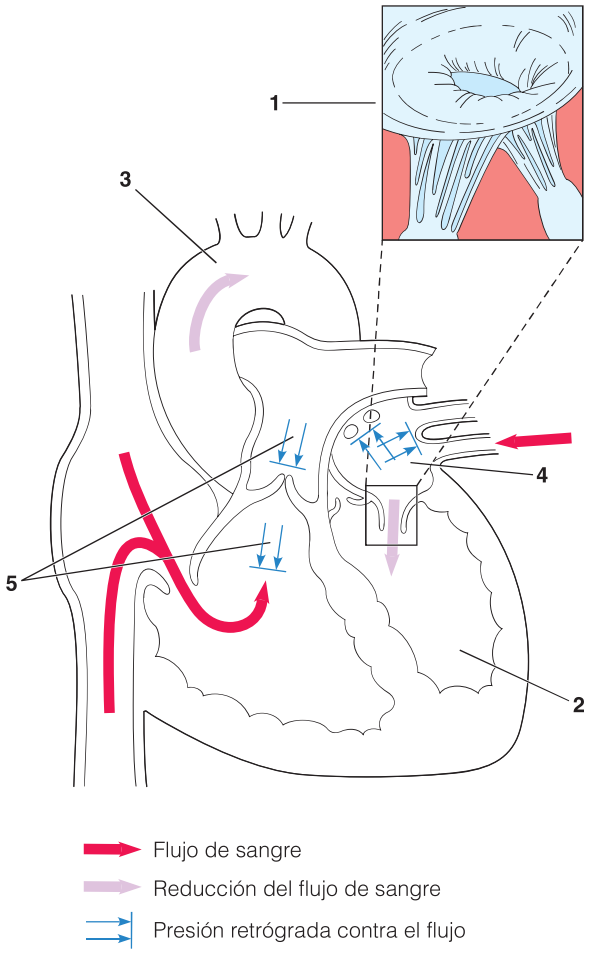


Figura 32-11 ■ Estenosis mitral. La estenosis del orificio de la válvula mitral *(1)* reduce el flujo de sangre hacia el ventrículo izquierdo; *(2)* reduce el gasto cardíaco; *(3)* aumenta la presión en la aurícula izquierda; *(4)* produce hipertrofia de la aurícula izquierda y congestión pulmonar. El aumento de presión en los vasos pulmonares *(5)* causa hipertrofia del ventrículo y la aurícula derechos.

cardíaco, aumenta la presión en la aurícula izquierda, la taquicardia reduce el llenado ventricular y el volumen sistólico y las presiones pulmonares aumentan. La súbita aparición de edema de pulmón e insuficiencia cardíaca puede poner en riesgo la vida de la madre y el feto.

Insuficiencia mitral

La *insuficiencia* o *regurgitación mitral* permite que la sangre regrese hacia la aurícula izquierda durante la sístole porque la válvula no se cierra del todo. La cardiopatía reumática es una causa frecuente de insuficiencia mitral. Los varones sufren insuficiencia mitral con más frecuencia que las mujeres. La calcificación degenerativa del anillo mitral puede ser causar de insuficiencia mitral en mujeres ancianas. Los procesos que dilatan el anillo mitral o afectan a las estructuras de soporte, los músculos papilares o las cuerdas tendinosas pueden ser también causa de insuficiencia mitral (p. ej., hipertrofia ventricular izquierda e IM). Las malformaciones congénitas también pueden producir este cuadro.

En la insuficiencia mitral la sangre fluye tanto hacia la circulación sistémica como hacia la aurícula izquierda durante la sístole a través de una válvula mitral deformada. Esto aumenta el volumen de la aurícula izquierda (figura 32-12 ■). La aurícula izquierda se dilata para acomodar este exceso de volumen, lo que tira de la valva posterior de la válvula y tiende a alejarla del agujero valvular y agravar todavía más el defecto. El ventrículo izquierdo se dilata para asumir este aumento de la precarga y el bajo gasto cardíaco, lo que agrava todavía más la situación.

MANIFESTACIONES La insuficiencia mitral puede ser asintomática o producir fatiga, debilidad, disnea de esfuerzo u ortopnea. En la insuficiencia mitral grave o aguda, se desarrolla clínica de insuficiencia cardíaca izquierda, con congestión y edema pulmonar. Las presiones pulmonares aumentadas pueden producir síntomas de insuficiencia cardíaca derecha.

El soplo de la insuficiencia mitral suele tener tono alto, agudo, continuo y es holosistólico (aparece durante toda la sístole). Se suele acompañar de un frémito palpable y se escucha mejor sobre la punta del corazón. Se puede describir como un sonido de gorgoteo o tener una calidad musical (Kasper y cols., 2005).

PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL El *prolapso de la válvula mitral (PVM)* es un tipo de insuficiencia mitral que se produce cuando una o

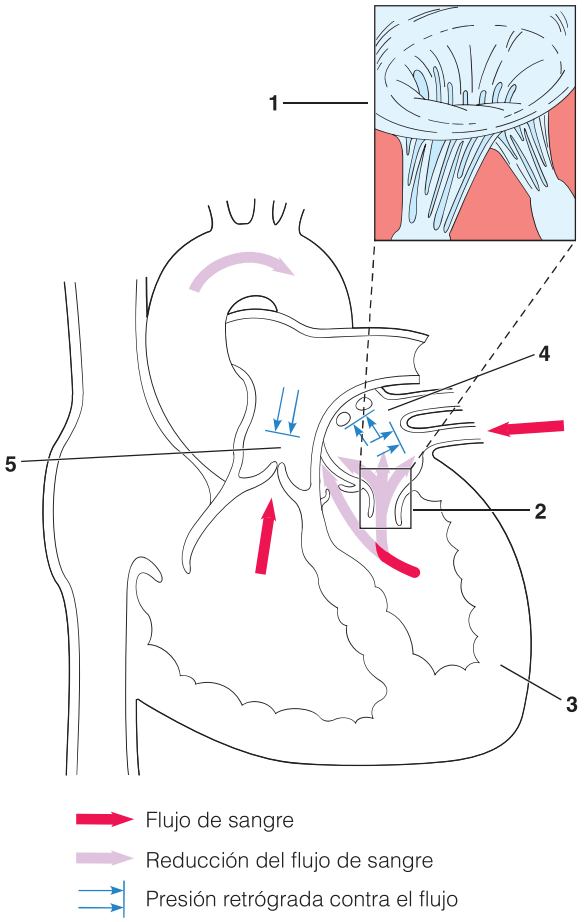


Figura 32-12 ■ Insuficiencia mitral. La válvula mitral se cierra de forma incompleta *(1)* permitiendo que la sangre regurgite durante la sístole desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda. *(2)* El gasto cardíaco se reduce y para compensarlo se produce una hipertrofia del ventrículo izquierdo *(3)*. El aumento de la presión auricular izquierda *(4)* produce una hipertrofia de la aurícula izquierda con congestión pulmonar. El incremento de la presión de la arteria pulmonar *(5)* provoca un ligero aumento de tamaño del ventrículo derecho.

www.enfermeriauniversi3.wixsite.com/enfermeria-uba

las dos cúspides de la válvula mitral protruyen hacia la aurícula durante la sístole ventricular. El PVM es más frecuente en mujeres jóvenes de 14 a 30 años y la incidencia disminuye con la edad. La causa no suele estar clara. Puede deberse a una lesión reumática aguda o crónica, a una cardiopatía isquémica o a otros trastornos cardíacos. En general, afecta a pacientes con trastornos del tejido conjuntivo hereditarios, como el síndrome de Marfan (v. recuadro «Consideraciones genéticas» más adelante). El prolapso de la válvula mitral suele ser un trastorno benigno, pero un 0,01%-0,02% de los pacientes con PVM tienen un engrosamiento de las valvas valvulares mitrales con riesgo importante de morbilidad y muerte súbita.

El exceso de tejido colágeno en las valvas y la elongación de las cuerdas tendinosas alteran el cierre de la válvula mitral y permiten la protrusión de las valvas hacia la aurícula izquierda durante la sístole. Parte de la sangre ventricular regresa por regurgitación hacia la aurícula izquierda (figura 32-13 ■).

MANIFESTACIONES Y COMPLICACIONES El prolapso de la válvula mitral suele ser asintomático. Se puede auscultar un clic de eyección mesosistólico o un soplo. En el PVM se puede producir un soplo sistólico tardío agudo, que en ocasiones se describe como un «canto de gallo» y que se debe a la regurgitación de la sangre a través de la válvula. El síntoma más frecuente del PVM es un dolor torácico atípico, que puede afectar al lado izquierdo o ser subesternal y que con frecuencia se relaciona con fatiga, sin llegar al agotamiento. Pueden aparecer taquiarritmias en el PVM, que son origen de palpitaciones, mareo y síncope. El aumento del tono simpático puede ocasionar una sensación de ansiedad (Woods y cols., 2004).

El prolapso de la válvula mitral aumenta el riesgo de endocarditis bacteriana. El empeoramiento progresivo de la regurgitación puede ser causa de insuficiencia cardíaca. Pueden formarse trombos sobre las valvas de la válvula prolapsada y la embolización puede ser origen de ataques isquémicos transitorios (AIT).

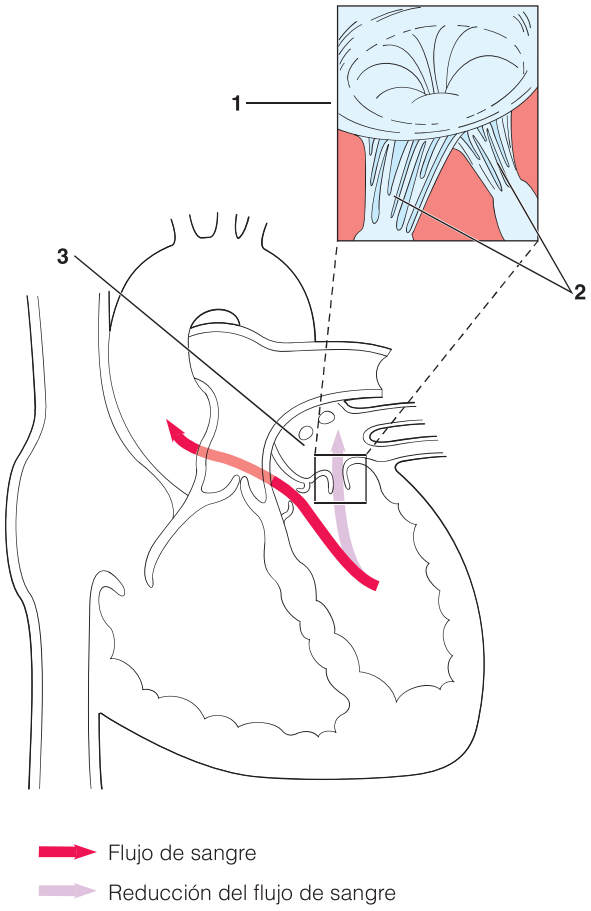


Figura 32-13 ■ Prolapso de la válvula mitral. El exceso de tejido en las valvas de la válvula *(1)* y la elongación de las cuerdas tendinosas *(2)* alteran el cierre de la válvula mitral durante la sístole. Parte de la sangre ventricular regurgita hacia la aurícula izquierda *(3)*.

Estenosis aórtica

La *estenosis aórtica* obstruye el flujo de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta durante la sístole. Es más frecuente en los varones (80%) que en las mujeres (Kasper y cols., 2005). La estenosis aórtica puede ser idiopática o deberse a una malformación congénita, enfermedad reumática o cambios degenerativos. Cuando la causa es una cardiopatía reumática, suele existir una deformidad asociada de la válvula mitral. La CR destruye las valvas de la válvula aórtica y la fibrosis y calcificación determinan rigidez y cicatrices. En los adultos ancianos la estenosis calcificada de la aorta se puede relacionar con cambios degenerativos secundarios al envejecimiento. El desgaste constante de esta válvula puede causar fibrosis y calcificación. La estenosis calcificante idiopática suele ser leve y no altera el gasto cardíaco.

Cuando la estenosis aórtica evoluciona, el tamaño del anillo valvular disminuye, lo que aumenta el trabajo del ventrículo izquierdo para conseguir propulsar su volumen hacia la aorta a través de la apertura estenosada. Para compensarlo, el ventrículo se hipertrofia para mantener un volumen sistólico y gasto cardíaco adecuados (figura 32-14 ■). Se reduce la distensibilidad del ventrículo izquierdo. La carga de trabajo adicional aumenta el consumo de oxígeno, algo que puede precipitar una isquemia miocárdica. El flujo coronario disminuye también en la estenosis aórtica. Conforme aumenta la presión telediastólica del ventrículo izquierdo por la disminución del volumen sistólico, las presiones en la aurícula izquierda aumentan y estas presiones pueden afectar al sistema vascular pulmonar, con la consiguiente aparición de congestión y edema pulmonares.

EVOLUCIÓN Y MANIFESTACIONES La estenosis aórtica puede ser asintomática durante muchos años. Conforme progresa la enfermedad y falla la compensación, en general entre los 50 y 70 años de edad, la obstrucción del gasto cardíaco ocasiona manifestaciones de insuficiencia ventricular izquierda. La disnea de esfuerzo, la angina de pecho y el síncope por esfuerzo son las manifestaciones clásicas de la estenosis aórtica. La presión diferencial, que es indicadora del volumen sistóli-

CONSIDERACIONES GENÉTICAS
Pacientes con síndrome de Marfan

El síndrome de Marfan es un trastorno del tejido conjuntivo genético (autosómico dominante) que afecta al esqueleto, los ojos y el aparato cardiovascular. Las características esqueléticas incluyen un cuerpo largo y delgado, con extremidades largas y dedos afilados largos, que se denominan en ocasiones *aracnodactilia* (dedos de araña) (Copstead y Banasik, 2005). Las articulaciones son hiperextensibles y son frecuentes deformidades esqueléticas, como cifosis, escoliosis, tórax de palomo o *pectus excavatum*. Los efectos cardiovasculares con riesgo para la vida del síndrome de Marfan incluyen prolapso de la válvula mitral, dilatación progresiva del anillo de la válvula aórtica y debilidad de las paredes arteriales. Los pacientes con este síndrome suelen fallecer jóvenes, entre los 30 y 40 años, a menudo por disección y rotura de la aorta (Porth, 2005).

www.enfermeriauniversi3.wixsite.com/enfermeria-uba

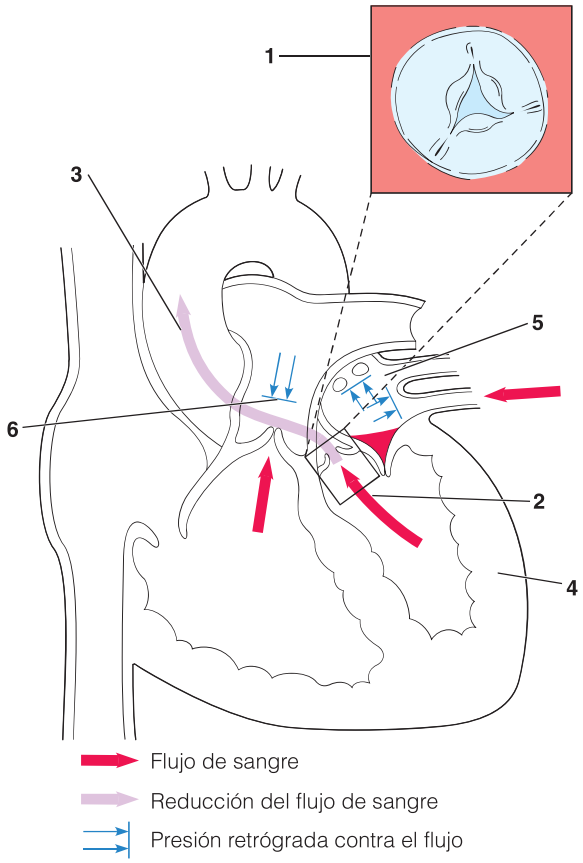


Figura 32-14 ■ Estenosis aórtica. La estenosis del orificio de la válvula aórtica *(1)* reduce la fracción de eyección del ventrículo izquierdo durante la sístole *(2)* y el gasto cardíaco *(3)*. Se produce una hipertrofia del ventrículo izquierdo *(4)*. El vaciamiento incompleto de la aurícula izquierda *(5)* genera una presión retrógrada por las venas pulmonares con hipertensión pulmonar. La elevación de la presión en la arteria pulmonar *(6)* produce sobrecarga del ventrículo derecho.

co, se reduce hasta 30 mm Hg o menos. Los monitores hemodinámicos muestran un aumento de la presión de la aurícula izquierda y de la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, junto con una reducción del volumen sistólico y el gasto cardíaco.

La estenosis aórtica produce un soplo sistólico rudo, que se escucha mejor en el segundo espacio intercostal a la derecha del esternón. Este soplo *crescendo-decrescendo* se produce por la turbulencia de la sangre que entra a la aorta a través de la válvula aórtica estenosada. Es frecuente palpar un frémito. El soplo se puede irradiar hacia las arterias carótidas. La hipertrofia ventricular desplaza el impulso cardíaco hacia la izquierda de la línea medioclavicular. Al progresar la estenosis aórtica, pueden auscultarse tonos cardíacos S_3 y S_4, que indican una insuficiencia cardíaca y una reducción de la distensibilidad ventricular izquierda.

Cuando se reduce el gasto cardíaco, la perfusión tisular empeora. En fases avanzadas de esta enfermedad, se produce hipertensión pulmonar e insuficiencia ventricular derecha. La estenosis aórtica sintomática no tratada tiene mal pronóstico y un 10%-20% de estos pacientes sufren una muerte súbita de origen cardíaco (Kasper y cols., 2005).

Insuficiencia aórtica

La *insuficiencia aórtica*, llamada también *regurgitación aórtica*, permite el flujo retrógrado de la sangre hacia el ventrículo izquierdo desde la aorta durante la diástole. Es más frecuente en varones (75%) en su variante «pura», mientras que en las mujeres se asocia en general a una enfermedad valvular mitral. La mayor parte de los casos de insuficiencia mitral (67%) se deben a una cardiopatía reumática (Kasper y cols., 2005). Otras causas son malformaciones congénitas, endocarditis infecciosas, traumatismos torácicos cerrados, aneurismas de aorta, sífilis, síndrome de Marfan e hipertensión crónica.

En la insuficiencia aórtica, las cúspides valvulares engrosadas y contraídas, la cicatrización, la fibrosis y la calcificación impiden el cierre completo de las válvulas. La hipertensión crónica y los aneurismas de aorta pueden dilatar y distender el agujero de la válvula aórtica y agravar la intensidad de la regurgitación.

En la insuficiencia aórtica, la sobrecarga de volumen afecta al ventrículo izquierdo conforme la sangre que regresa de la aorta se suma a la que se recibe de la aurícula durante la diástole. Esto determina un aumento de la presión diastólica en el ventrículo izquierdo. El aumento de la precarga es origen de contracciones más potentes y de un aumento del volumen sistólico (figura 32-15 ■). Con el tiempo, las células musculares se hipertrofian para compensar el aumento del trabajo cardíaco y de la poscarga, pero al final esta hipertrofia compromete el gasto cardíaco y agrava la insuficiencia.

Las elevadas presiones en el ventrículo izquierdo aumentan la carga de trabajo y la presión sobre la aurícula izquierda. Esta presión se transmite a los vasos pulmonares, provocando congestión pulmonar.

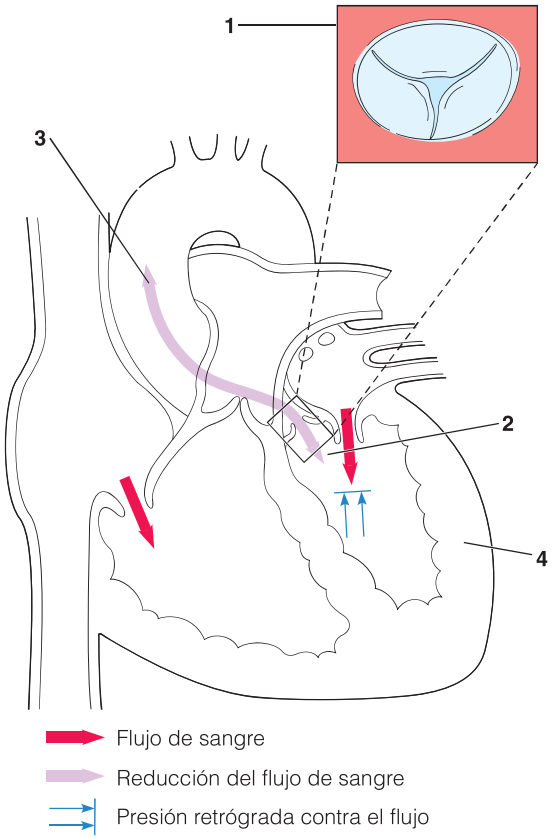


Figura 32-15 ■ Insuficiencia aórtica. Las cúspides de la válvula aórtica se ensanchan y no se llegan a cerrar durante la diástole *(1)*. La sangre pasa de la aorta hacia el ventrículo izquierdo *(2)*, aumentando el volumen del mismo y reduciendo el gasto cardíaco *(3)*. El ventrículo izquierdo se dilata e hipertrofia *(4)* en respuesta al aumento del volumen de sangre y al trabajo del corazón.

www.enfermeriauniversi3.wixsite.com/enfermeria-uba

Esto aumenta la carga de trabajo sobre el ventrículo y puede provocar una insuficiencia cardíaca derecha. La insuficiencia aórtica aguda en relación con un traumatismo o endocarditis infecciosa provoca un deterioro rápido de la situación hemodinámica con aparición de insuficiencia cardíaca aguda y edema pulmonar, dado que no se dispone de tiempo para que se desarrollen los mecanismos de compensación.

MANIFESTACIONES La insuficiencia aórtica puede ser asintomática durante muchos años, incluso siendo grave. El aumento del volumen sistólico puede causar palpitaciones persistentes, sobre todo en decúbito. Puede visualizarse un pulso saltón en las arterias del cuello; la fuerza de la contracción provoca una inclinación característica de la cabeza (signo de Musset) y agita todo el cuerpo. Otros síntomas incluyen mareos e intolerancia al ejercicio.

La fatiga, la disnea de esfuerzo, la ortopnea y la disnea paroxística nocturna son frecuentes en la insuficiencia aórtica. Puede aparecer un dolor anginoso como consecuencia de un aumento del trabajo cardíaco con reducción de la perfusión coronaria. A diferencia de lo que sucede en la CC, la angina suele aparecer por la noche y puede no responder a los tratamientos convencionales.

El soplo de la insuficiencia aórtica se escucha en diástole, porque la sangre refluye hacia el ventrículo izquierdo desde la aorta. Se trata de un sonido agudo «silbante» y se escucha mejor en el tercer espacio intercostal izquierdo. Puede observarse un frémito palpable y un choque ventricular. Cuando el corazón falla, se puede escuchar un tono cardíaco S_3 y S_4 por reducción de la distensibilidad ventricular. El impulso apical se desplaza hacia la izquierda.

Las elevadas presiones sistólicas y las bajas presiones diastólicas ensanchan la presión diferencial. La onda de presión arterial muestra una rama ascendente rápida y una rama descendente con colapso rápido, que se denomina *pulso en martillo de agua*. Se debe a la fuerza generada por una entrada rápida y precoz del volumen sistólico a la aorta.

Trastornos de la válvula tricúspide

La *estenosis tricuspídea* obstruye el flujo de sangre desde la aurícula al ventrículo derecho y se debe en general a una cardiopatía reumática; se suele asociar a una estenosis mitral.

Las cúspides valvulares tricuspídea retraídsas y fibrosadas y las valvas fusionadas estenosan el agujero de la válvula e impiden su cierre completo. El llenado del ventrículo derecho se altera durante la diástole y durante la sístole se observa cierto grado de regurgitación de sangre hacia la aurícula derecha. La presión de la aurícula derecha aumenta y la cámara se hipertrofia en respuesta a este aumento de la presión y la carga de trabajo. El incremento de la presión auricular derecha se refleja de forma retrógrada hacia la circulación sistémica. Se reduce el volumen sistólico del ventrículo derecho, lo que reduce el volumen que llega al sistema pulmonar y al corazón izquierdo. Disminuyen así el volumen sistólico, el gasto cardíaco y la perfusión tisular.

Las manifestaciones de la estenosis tricuspídea se relacionan con la congestión sistémica y la insuficiencia cardíaca derecha. Incluyen aumento de la PVC, distensión de la vena yugular, ascitis, hepatomegalia y edema periférico. El bajo gasto cardíaco determina fatiga y debilidad. El soplo grave diastólico continuo de la estenosis tricuspídea se ausculta mejor en el cuarto espacio intercostal en el reborde esternal izquierdo o sobre la apófisis xifoides.

La *insuficiencia tricuspídea* suele ser secundaria a una dilatación del ventrículo derecho. La distensión altera la válvula y sus estructuras de soporte, impidiendo su cierre completo. La insuficiencia ventricular izquierda es la causa más frecuente de sobrecarga del ventrículo derecho y la hipertensión pulmonar es otra causa. La válvula puede lesionarse también por una cardiopatía reumática, endocarditis infecciosa, IM inferior, traumatismo u otros trastornos.

La insuficiencia tricuspídea permite el retroceso de la sangre hacia la aurícula izquierda durante la sístole, aumentando así las presiones en la aurícula derecha. El incremento de la presión auricular derecha produce manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha, incluida congestión venosa sistémica y bajo gasto cardíaco. Es frecuente la fibrilación auricular por distensión de la aurícula. El flujo retrógrado de sangre por la válvula tricúspide deformada ocasiona un soplo sistólico agudo silbante que se ausculta en la región tricuspídea o xifoidea.

Trastornos de la válvula pulmonar

La *estenosis pulmonar* obstruye el flujo de la sangre desde el ventrículo derecho al sistema pulmonar. En general es un trastorno congénito, aunque la cardiopatía reumática y el cáncer pueden ser también causa de estenosis pulmonar. El ventrículo derecho se hipertrofia para generar la presión necesaria para bombear la sangre hacia el sistema pulmonar. La aurícula derecha también se hipertrofia para superar las elevadas presiones generadas en el ventrículo derecho. Se produce una insuficiencia cardíaca derecha cuando el ventrículo no consigue generar más las presiones adecuadas para empujar la sangre a través del orificio valvular estenosado.

La estenosis pulmonar suele ser asintomática, salvo que sea grave. Los signos precoces incluyen disnea de esfuerzo y fatiga. Al progresar el trastorno, se desarrolla una insuficiencia cardíaca derecha, con edema periférico, ascitis, hepatomegalia y aumento de las presiones venosas. El flujo turbulento de sangre producido por la válvula estenosada genera un soplo sistólico rudo en *crescendo-decrescendo,* que se escucha mejor en la zona pulmonar a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo.

La *insuficiencia pulmonar* es más frecuente que la estenosis pulmonar. Se trata de una complicación de la hipertensión pulmonar, que distiende y dilata el orificio pulmonar y condiciona un cierre incompleto de la válvula. La endocarditis infecciosa, los aneurismas de la arteria pulmonar y la sífilis también pueden provocar una insuficiencia pulmonar.

El cierre incompleto de la válvula permite el flujo de sangre hacia el ventrículo derecho durante la diástole, reduciendo la sangre que entra al circuito pulmonar. La sangre extra aumenta el volumen telediastólico del ventrículo derecho. Cuando este ventrículo no es capaz de compensar más este aumento de volumen, se produce la insuficiencia cardíaca derecha. El soplo de la insuficiencia pulmonar es agudo, en *decrescendo* y silbante, y se ausculta por encima del reborde esternal izquierdo durante la diástole.

ASISTENCIA INTERDISCIPLINARIA

La identificación de un soplo cardíaco durante la exploración física rutinaria es con frecuencia el primer indicio de una lesión valvular. Si no existen síntomas, se deberá observar al paciente de forma estrecha para detectar la progresión de la enfermedad y administrar tratamiento profiláctico para prevenir la infección del corazón enfermo.

Las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca se tratan con dieta y medicación (v. sección previa sobre insuficiencia cardíaca). Cuando el tratamiento médico ya no resulta eficaz, se plantea la cirugía.

Diagnóstico

Las siguientes pruebas diagnósticas ayudan a identificar y diagnosticar la enfermedad valvular. Véase más información sobre estas pruebas y la asistencia de enfermería necesaria en el capítulo 30 ∞.

www.enfermeriauniversi3.wixsite.com/enfermeria-uba

- La *ecocardiografía* se suele realizar para el diagnóstico de la enfermedad valvular. Esta prueba permite valorar las valvas engrosadas, las vegetaciones o los crecimientos en las valvas, la función miocárdica y el tamaño de las cámaras y también los gradientes de presión a través de las válvulas y las presiones en la arteria pulmonar. Puede realizarse una ecocardiografía transtorácica o transesofágica.
- La *radiografía de tórax* permite reconocer la hipertrofia cardíaca, el aumento de tamaño de las cámaras y de los grandes vasos y la dilatación de los vasos pulmonares. Puede también mostrar la calcificación de las valvas valvulares y de los orificios anulares.
- La *electrocardiografía* puede mostrar la hipertrofia auricular y ventricular, los defectos de la conducción y las arritmias asociadas a la enfermedad valvular.
- El *cateterismo cardíaco* se puede realizar para valorar la contractilidad y determinar los gradientes de presión a través de las válvulas cardíacas, en las cámaras del corazón y en el sistema pulmonar.

Medicamentos

La insuficiencia cardíaca secundaria a una enfermedad valvular se trata con diuréticos, IECA, vasodilatadores y posiblemente glucósidos digitálicos. La digital aumenta la fuerza de la contracción miocárdica para mantener el gasto cardíaco. Los diuréticos, los IECA y los vasodilatadores reducen tanto la precarga como la poscarga (v. recuadro «Administración de medicamentos» en las páginas 1033-1034).

En los pacientes con una enfermedad valvular la distensión de la aurícula suele ser origen de una fibrilación auricular. Se administra digital o dosis bajas de beta-bloqueantes para enlentecer la respuesta ventricular (v. en capítulo 31 más información sobre la fibrilación auricular y su tratamiento). Se añaden anticoagulantes para prevenir la formación de coágulos y émbolos, una complicación frecuente de la fibrilación auricular por acumulación de la sangre en las aurículas que no se contraen. También es preciso administrar anticoagulantes tras la colocación de una válvula mecánica. Véase más información sobre el tratamiento anticoagulante en el capítulo 35.

Las lesiones valvulares aumentan el riesgo de endocarditis infecciosa porque la sangre fluye de forma alterada y permite la colonización bacteriana. Se prescriben antibióticos profilácticos antes de cualquier intervención dental, procedimiento invasivo o cirugía para reducir el riesgo de bacteriemia (presencia de bacterias en la sangre) y la posterior endocarditis.

Valvuloplastia percutánea con globo

La *valvuloplastia percutánea con globo* es una intervención cruenta que se realiza en el laboratorio de cateterismo cardíaco. Se introduce un catéter con globo parecido al utilizado en las intervenciones de angioplastia coronaria en la vena o la arteria femoral. Bajo control radioscópico se empuja este catéter hacia el corazón y se coloca de forma que el globo acabalgue la válvula estenótica. Entonces se infla el globo durante unos 90 segundos para dividir las valvas fusionadas y aumentar el orificio valvular (figura 32-16 ■). La valvuloplastia con globo es el tratamiento de elección de la estenosis sintomática de la válvula mitral. Se emplea en el tratamiento de niños y adultos jóvenes con estenosis aórtica y puede estar indicado en adultos mayores que sean malos candidatos a cirugía y como «puente hacia la cirugía» cuando la función cardíaca esté gravemente afectada (Kasper y cols., 2005). La asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a una valvuloplastia con globo es similar a la de los pacientes que se someten a una revascularización coronaria percutánea. (v. página 978).

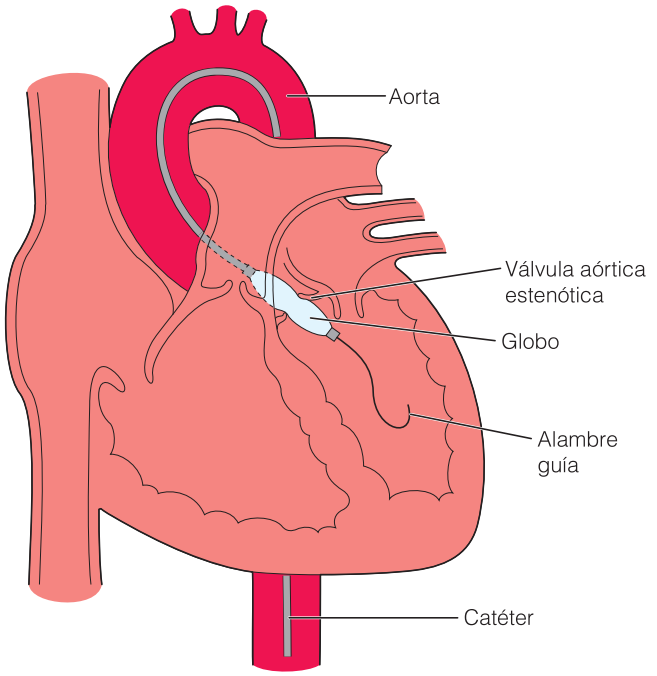


Figura 32-16 ■ Valvuloplastia con globo. El catéter con globo se guía hasta su posición acabalgando la válvula estenosada. Después se insufla el globo para aumentar el tamaño del orificio valvular.

Cirugía

La cirugía para reparar o sustituir una válvula enferma se puede realizar para recuperar la función valvular, aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones y la muerte. En condiciones ideales, las válvulas enfermas se deben reparar o sustituir antes de que se produzca una alteración grave de la función cardiopulmonar. La válvula enferma se repara si es posible, porque el riesgo de mortalidad quirúrgica y de complicaciones es menor que con el recambio valvular.

CIRUGÍA RECONSTRUCTORA El término *valvuloplastia* es un término general para describir la reparación o reconstrucción de una válvula cardíaca. Los métodos incluyen la colocación de un «parche» sobre la zona perforada de la valva, la resección del exceso de tejido, el desbridamiento de las vegetaciones o calcificaciones y otras técnicas. La valvuloplastia se puede emplear para las válvulas mitral o tricúspide estenosadas o insuficientes, para el prolapso de la válvula mitral y para la estenosis aórtica. Las técnicas de valvuloplastia más frecuentes son:

- *Comisurotomía abierta,* que es la división quirúrgica de las valvas fusionadas de la válvula, para abrir una válvula estenosada. Se realiza una incisión en las comisuras fusionadas (uniones entre las valvas o las cúspides valvulares) y se desbridan los depósitos de calcio si es preciso.
- *Anuloplastia,* que repara el anillo valvular, que es el anillo que da soporte a la válvula, estenosado, ensanchado o dilatado. Puede emplearse un anillo protésico para recuperar el tamaño del orificio o emplear puntos sueltos o continuos para reducir o juntar el exceso de tejido. La anuloplastia se puede emplear en válvulas estenosadas o insuficientes.

SUSTITUCIÓN VALVULAR La sustitución valvular está indicada cuando se desarrollan manifestaciones de disfunción valvular, si es posible

www.enfermeriauniversi3.wixsite.com/enfermeria-uba

TABLA 32-8 Ventajas y desventajas de las válvulas cardíacas protésicas

CATEGORÍA	TIPOS	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Válvulas mecánicas	De bola y jaula De disco oscilante	Durabilidad a largo plazo Buena hemodinámica	Anticoagulación de por vida Clic audible Riesgo de tromboembolia Las infecciones son más difíciles de tratar
Válvulas de tejidos biológicos	Heteroinjerto porcino Heteroinjerto bovino Homoinjerto de aorta humana	Baja incidencia de tromboembolia No se necesita anticoagulación a largo plazo Buena hemodinámica Silenciosa Las infecciones se tratan con más facilidad	Tendencia al deterioro Se necesita un recambio frecuente

antes de que se produzca una alteración grave de la función cardíaca izquierda. En general tres factores determinan el pronóstico tras la cirugía de sustitución valvular: 1) la función cardíaca en el momento de la intervención; 2) la asistencia intraoperatoria y postoperatoria, y 3) las características y durabilidad de la válvula empleada para sustitución.

Se dispone de muchas válvulas cardíacas protésicas distintas, incluidas las mecánicas y las elaboradas con tejidos biológicos. La selección depende de la hemodinámica de la válvula, de la resistencia a la formación de coágulos, de la facilidad de colocación, de la adecuación anatómica y de la aceptación por parte del paciente (Rothrock, 2003). La edad del enfermo, el trastorno de base y las contraindicaciones para la anticoagulación (p. ej., deseos de embarazo) se deben tener en consideración también a la hora de elegir una prótesis adecuada. La tabla 32-8 recoge las ventajas y desventajas de las válvulas mecánicas y biológicas.

El tejido biológico puede ser un *heteroinjerto*, obtenido de cerdo (figura 32-17A ■) o elaborado a partir de pericardio de vaca, o un *homoinjerto* de origen humano (obtenido de un cadáver o durante un trasplante cardíaco). Las válvulas biológicas permiten un flujo más normal de la sangre y se asocian a menos riesgo de trombosis. En consecuencia no suelen necesitar anticoagulación a largo plazo. Sin embargo, duran menos que las válvulas mecánicas y hasta un 50% de las válvulas biológicas se tienen que sustituir a los 15 años.

Las válvulas protésicas mecánicas tienen la principal ventaja de su durabilidad a largo plazo. Estas válvulas suelen emplear cuando la esperanza de vida supera 10 años. La principal desventaja es la necesidad de anticoagulación durante el resto de la vida para evitar que se formen coágulos sobre ellas.

La mayor parte de las válvulas mecánicas tienen un disco oscilante (figura 32-17B ■) o un diseño de bola dentro de jaula. Las válvulas con disco oscilante se usan mucho porque tienen un perfil más bajo que las de tipo bola en jaula y permiten que la sangre fluya a su través con menos obstrucción. La válvula con dos hojas de tipo St. Jude tiene una buena hemodinámica y bajo riesgo de formación de coágulos. Las válvulas biológicas y mecánicas aumentan el riesgo de endocarditis, aunque la incidencia es bastante baja.

ASISTENCIA DE ENFERMERÍA

Promoción de la salud

La prevención de la cardiopatía reumática es fundamental para prevenir las enfermedades valvulares cardíacas. La cardiopatía reumática es una consecuencia de la fiebre reumática (v. sección previa en este capítulo), un proceso inmunitario que puede ser una secuela de las infecciones por estreptococos beta-hemolíticos de la faringe (catarro estreptocócico). El tratamiento precoz de este tipo de catarros previene la fiebre reumática. Enseñe a los individuos, sus familias y la comunidad la importancia de un tratamiento eficaz y puntual de este cuadro. Recuerde la importancia de completar todo el tratamiento antibiótico prescrito para prevenir la aparición de cepas resistentes de bacterias.



A



B

Figura 32-17 ■ Válvulas cardíacas protésicas. *A.* Válvula de tejido en mosaico. *B.* Válvula protésica Medtronic Hall.

Por cortesía de Medtronic, Inc.

www.enfermeriauniversi3.wixsite.com/enfermeria-uba

La antibioterapia profiláctica antes de cualquier procedimiento invasivo para prevenir la endocarditis es un elemento clave de fomento de la salud en pacientes con una cardiopatía de base.

Valoración

Los datos de la valoración relacionados con la enfermedad valvular incluyen los siguientes:

- *Anamnesis:* síntomas de reducción de la tolerancia al ejercicio, disnea de esfuerzo, palpitaciones; antecedentes de infecciones respiratorias frecuentes; antecedentes de cardiopatía reumática, endocarditis o soplo cardíaco.
- *Exploración física:* constantes vitales; color y temperatura de la piel, signos de acropaquias o edema periférico; distensión de las venas del cuello; murmullo vesicular; tonos cardíacos y presencia de un tono S_3, S_4 o un soplo; momento de aparición, grado y características de cualquier soplo; presencia de frémito o impulso cardíaco; contorno abdominal, tamaño del hígado y el bazo.
- *Pruebas diagnósticas:* ecocardiograma y cateterismo cardíaco; índice y gasto cardíaco.

Diagnósticos e intervenciones de enfermería

Las prioridades de enfermería incluyen mantener el gasto cardíaco, controlar las manifestaciones de la enfermedad, enseñar al paciente sobre el proceso patológico y su tratamiento y prevenir las complicaciones. La asistencia de enfermería de los pacientes sometidos a cirugía valvular es similar a la aplicada en otros enfermos que se someten a cirugía a corazón abierto, incluida la atención a la anticoagulación y la prevención de la endocarditis.

Reducción del gasto cardíaco

Casi todos los trastornos valvulares afectan al llenado o vaciamiento ventricular o a ambos procesos. La estenosis de la válvula AV altera el llenado ventricular y aumenta las presiones auriculares. La regurgitación de estas válvulas reduce el gasto cardíaco porque una parte de la sangre del ventrículo retrocede por regurgitación hacia la aurícula durante la sístole. La estenosis de las válvulas semilunares obstruye el flujo de salida del ventrículo hacia los grandes vasos; la regurgitación permite que la sangre refluya hacia los ventrículos, lo que aumenta las presiones de llenado. Cuando fallan las medidas de compensación, aparece la insuficiencia cardíaca.

- Monitorice las constantes vitales y los parámetros hemodinámicos, notificando al médico los cambios respecto de los valores basales. *Una disminución de la presión arterial sistólica y la taquicardia pueden indicar una reducción del gasto cardíaco. El incremento de las presiones en la arteria pulmonar y de enclavamiento pulmonar también indica una reducción del gasto cardíaco, que aumenta la congestión y la presión en el sistema vascular pulmonar.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA

Notifique pronto los cambios del nivel de conciencia, la distensión de las venas del cuello, la disnea o los crepitantes respiratorios, una diuresis inferior a 30 mL/h, una piel fría y húmeda o cianótica, la reducción de los pulsos periféricos o un relleno capilar lento. Todos estos hallazgos indican una reducción del gasto cardíaco con alteraciones de la perfusión tisular y orgánica.

- Monitorice los aportes y pérdidas; pese a diario al paciente. Informe de aumentos de peso de 1,5-2 kg en 24 horas. *La retención de líquidos es un mecanismo compensador que se activa cuando el gasto cardíaco disminuye. Un kilogramo equivale a 1 litro de líquido.*
- Limite los líquidos según se indique. *La ingesta de líquidos se puede limitar para reducir el esfuerzo cardíaco y las presiones dentro del corazón y el circuito pulmonar.*
- Monitorice la saturación de oxígeno de forma continua y la gasometría arterial según se indique. Informe de las saturaciones de oxígeno inferiores a 95% (o según se indique) y de alteraciones en los resultados de la GA. *La saturación de oxígeno y la GA permiten valorar la oxigenación.*
- Eleve la cabecera de la cama. Administre suplementos de oxígeno, según se indique. *Estas medidas mejoran la ventilación alveolar y la oxigenación.*
- Garantice el reposo físico, mental y emocional del paciente. *El reposo físico y psicológico reducen el trabajo del corazón.*
- Administre los medicamentos prescritos según se indique para reducir el trabajo del corazón. *Los diuréticos, los IECA y los vasodilatadores directos pueden indicarse para reducir el volumen de líquido y la poscarga, disminuyendo de este modo el trabajo del corazón.*

Intolerancia a la actividad

Las alteraciones del flujo de sangre por el corazón alteran la llegada de oxígeno y nutrientes a los tejidos. Cuando el músculo cardíaco falla y no consigue compensar las alteraciones del flujo, se produce una alteración todavía mayor de la perfusión tisular. La disnea de esfuerzo es un síntoma precoz frecuente en la enfermedad valvular.

- Monitorice las constantes vitales antes y durante las actividades. *Un cambio de la frecuencia cardíaca superior a 20 lpm, un cambio de 20 mm Hg o más en la PA sistólica y la aparición de disnea, falta de aire, fatiga excesiva, dolor torácico, diaforesis, mareos o síncope pueden indicar intolerancia a la actividad.*
- Potencie el autocuidado y el aumento progresivo de la actividad, según se pueda y en función de la tolerancia del paciente. Garantice los períodos de descanso, el sueño continuado sin interrupción y una ingesta nutricional adecuada. *La progresión gradual de la actividad evita un estrés excesivo sobre el corazón. Potenciar el autocuidado permite al paciente mejorar su autoestima y la sensación de poder. Un reposo y nutrición adecuados facilitan la curación, reducen la fatiga y aumentan la reserva de energía.*
- Realice la asistencia necesaria. Sugiera al paciente que utilice una silla para la ducha, que se siente para peinarse o cepillarse los dientes y otras medidas orientadas a conservar la energía. *Reducir el consumo de energía ayuda a mantener el equilibrio entre los aportes de oxígeno y su consumo.*
- Consulte con el especialista en rehabilitación cardíaca o el fisioterapeuta posibles ejercicios en pacientes encamados y un plan de actividad. *Los ejercicios realizados durante el encamamiento pueden mejorar la potencia.*
- Comente sistemas para conservar la energía en casa. *La información permite idear formas prácticas de afrontar las limitaciones de la actividad y posibilita al paciente el control de estas limitaciones.*

Riesgo de infección

Las valvas deformadas y lesionadas de la válvula y el flujo turbulento de la sangre por el corazón aumentan de forma significativa el riesgo de endocarditis infecciosa. Las vías centrales para diagnóstico y monitorización (p. ej., cateterismo cardíaco, monitorización hemodinámica) y las soluciones de continuidad en la piel aumentan el riesgo de infecciones.

- Utilice una técnica aséptica para todas las técnicas invasivas. *Las intervenciones invasivas rompen los mecanismos de protección del*

www.enfermeriauniversi3.wixsite.com/enfermeria-uba

cuerpo, lo que puede permitir el acceso de bacterias. Este riesgo se reduce gracias a una técnica aséptica.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA
Mida la temperatura cada 4 horas; avise al médico si supera 38,5 °C. La fiebre puede ser un indicador precoz de infección.

- Valore las heridas y los lugares de entrada de los catéteres para detectar enrojecimiento, edema, calor, dolor o signos de secreción. *Estos signos de inflamación pueden indicar una infección.*
- Administre antibióticos según se indique. Asegúrese de que se completa todo el ciclo. *Los antibióticos se emplean para prevenir y tratar las infecciones. Completar todo el ciclo de tratamiento previene la multiplicación de los gérmenes resistentes a fármacos.*
- Controle el recuento de leucocitos y el recuento diferencial. Avise al médico si detecta leucopenia o leucocitosis. *La leucocitosis y el aumento del porcentaje de leucocitos inmaduros (cayados) puede indicar una infección bacteriana; una leucopenia puede indicar alteración de la respuesta inmunitaria con mayor susceptibilidad a las infecciones.*

Protección ineficaz

Se suele prescribir tratamiento anticoagulante a los pacientes con fibrilación auricular crónica, antecedentes de embolia y tras la cirugía de recambio valvular. Aunque el tratamiento crónico con anticoagulantes reduce el riesgo de coágulos y émbolos, aumenta el riesgo de hemorragias.

ALERTA PARA LA PRÁCTICA
Monitorice el valor de INR (cociente normalizado internacional) o el tiempo de protrombina (TP). Notifique al médico los valores de INR > 3,5 o un TP que supere en 2,5 veces el normal. Un valor de INR o un TP excesivamente altos indican una anticoagulación excesiva y mayor riesgo de hemorragia.

- Analice la presencia de sangre oculta en heces y vómito. *La hemorragia por una anticoagulación excesiva puede no ser aparente.*
- Indique al paciente que debe evitar el ácido acetilsalicílico y otros AINE. Fomente la lectura de la composición de los fármacos de venta sin receta en los prospectos, ya que muchos contienen ácido acetilsalicílico. *El consumo de ácido acetilsalicílico y otros AINE interfiere con la coagulación y puede potenciar los efectos de los anticoagulantes.*
- Recomiende el uso de un cepillo dental suave, de la maquinilla de afeitar eléctrica y un manejo suave de la piel cuando se lavan zonas frágiles de la misma. *Estas medidas reducen el riesgo de traumatismos cutáneos o gingivales, con la consiguiente hemorragia.*

ALERTA PARA LA PRÁCTICA
Monitorice la hemoglobina, el hematocrito y el recuento de plaquetas, según se le indique. Avise al médico si la hemoglobina o el hematocrito se reducen o cuando el recuento de plaquetas sea inferior a 50.000/mm^3. Una disminución de la hemoglobina o el hematocrito indican pérdida de sangre y este recuento de plaquetas bajo puede aumentar significativamente el riesgo de hemorragia.

Asistencia comunitaria

Las enfermedades valvulares son procesos crónicos en la mayor parte de los casos. El paciente tiene una responsabilidad fundamental en el control de los efectos de la enfermedad. Para preparar al paciente y su familia de cara a la asistencia domiciliaria, se deberán comentar los siguientes temas:

- Control de los síntomas, incluidas posibles limitaciones necesarias de la actividad o cambios de la forma de vida.
- Importancia del reposo adecuado para prevenir la fatiga.
- Limitaciones de la dieta para reducir la retención de líquido y los síntomas de la insuficiencia cardíaca.
- Información sobre los medicamentos prescritos, incluido su objetivo, los posibles efectos adversos y deseados, la pauta de administración y las posibles interacciones con otros fármacos.
- Importancia de acudir a las visitas de seguimiento para controlar la enfermedad y su tratamiento.
- Importancia de avisar a todos los profesionales sanitarios de que se padece una enfermedad valvular o se ha sufrido una intervención para facilitar la prescripción de antibióticos profilácticos antes de cualquier técnica invasiva o intervención dental.
- Conocimiento de las manifestaciones que se deben notificar de forma inmediata a los profesionales sanitarios: agravamiento de los síntomas, sobre todo de la insuficiencia cardíaca o edema pulmonar; signos de ataque isquémico transitorio u otro episodio de embolia; pruebas de sangrado, como dolor articular, aparición fácil de hematomas, heces negras parecidas al alquitrán, sangrado gingival o presencia de sangre en orina o esputo.

Remita al paciente los recursos comunitarios necesarios, como servicios de mantenimiento del hogar, servicios sanitarios a domicilio y programas de rehabilitación cardíaca estructurados. Remita al paciente y su familia (especialmente al encargado principal de cocinar) a un dietista o experto en nutrición para que le enseñe y ayude a elaborar el plan de menús. Véase el siguiente «Plan asistencial de enfermería» para conocer las medidas de asistencia y enseñanza de enfermería adicionales en los pacientes con un prolapso de la válvula mitral.

EL PACIENTE CON MIOCARDIOPATÍA

Las **miocardiopatías** son trastornos que afectan al músculo cardíaco en sí mismo. Se trata de un grupo de trastornos variado, que afecta a las funciones sistólica y diastólica. Las miocardiopatías pueden ser primarias o secundarias. Las primarias son idiomáticas y se ignora su causa, mientras que las secundarias se asocian a otros procesos, como isquemia, enfermedades infecciosas, exposición a toxinas, trastornos del tejido conjuntivo, enfermedades metabólicas o deficiencias nutricionales. En muchos casos se desconoce la causa de la miocardiopatía. Cerca de 27.000 muertes anuales se pueden atribuir de forma directa a una miocardiopatía. La mortalidad asociada a estos trastornos es mayor en adultos ancianos, varones y afroamericanos (AHA, 2005).

Fisiopatología

Las miocardiopatías se clasifican según su fisiopatología y forma de presentación en tres grupos: dilatada, hipertrófica y restrictiva. La tabla 32-9 compara las causas, la fisiopatología, las manifestaciones y el tratamiento de las miocardiopatías.

Miocardiopatía dilatada

La *miocardiopatía dilatada* es la forma más frecuente de miocardiopatía y supone un 87% de los casos (AHA, 2005). También es una causa frecuente de insuficiencia cardíaca, que representa uno de cada tres casos. Es un cuadro principalmente de varones de mediana edad y los varones afroamericanos tienen un riesgo mayor que los blancos (Kasper y cols., 2005).