



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**LA CIRUGÍA EN LA TETRALOGÍA DE FALLOT  
50 AÑOS DESPUÉS Y SUS REPERCUSIONES  
EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA.**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**MARÍA GABRIELA VEGA RAMÍREZ**

**TUTORA: CD. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO**

**ASESOR: MTRO. OCTAVIO GODÍNEZ NERI**

**MÉXICO, D.F.**

**2008**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

***Para Ellos, por haber creado el Universo.***

***A mis papás, porque gracias a su apoyo y amor no me derroté y porque siempre han estado conmigo.***

***A mis hermanas, por todas sus risas y sus ridiculeces, aunque estén loquitas son mis favoritas.***

***A Josué, por todo su apoyo, su amor y su paciencia; sobre todo por ser el compañero y amor de mi vida.***

***A la familia Bárcenas Cabrera, por todo su cariño y sus cuidados.***

***A Florentino Hernández, ya que sin su cuidado y su apoyo no hubiera podido seguir adelante.***

***A Moni, Lau, Yracema, Mónica, Mariacleta, Deliamaría, Emmita- Gustavvv, You, Tere, Rod, Javier, El Alfred, Citlalli, El Muchacho Rirri, El Chaparro, Eli, Jandete, Sandra, Icze, Ana, Nana, y todos los que me faltan, por hacer mis días felices.***

***A la Universidad Nacional Autónoma de México.***

***A la Dra. Maria Elena Velázquez y al Dr. Octavio Godínez, por su tiempo y por sus conocimientos impresos en este libro.***

***A la Dra. Luz del Carmen González, por todo su tiempo, su apoyo y su trabajo.***

***Al Dr. Porfirio Jiménez por enseñarme la belleza de la medicina.***

***A la Dra. Elvira Guedea, por todo su apoyo.***

## ÍNDICE

	Pág.
Introducción.	5
1. Corazón.	6
1.1 Anatomía y localización.	6
1.2 Histología.	9
1.3 Embriología.	10
1.4 Fisiología.	16
2. Tetralogía de Fallot.	19
2.1 Antecedentes Históricos.	19
2.2 Descripción.	19
2.3 Incidencia.	20
2.4 Anatomía patológica.	21
2.5 Fisiopatología.	22
2.6 Manifestaciones clínicas.	24
2.7 Conducta y desarrollo intelectual y neurofisiológico de niños con Tetralogía de Fallot.	26
3. Tratamiento quirúrgico.	28
3.1 Antecedentes quirúrgicos.	28
3.2 Indicaciones para intervención quirúrgica.	30
3.2.1 Niños.	30
3.2.2 Adultos que no han sido sometidos a ninguna intervención.	30
3.2.3 Tratamiento paliativo.	31
3.2.4 Pacientes que ya han sido sometidos a cirugía correctiva.	31
3.3 Tratamiento paliativo	31
3.3.1 Cirugía de Blalock – Taussig.	32
3.3.2 Valvuloplastía percutánea con balón.	33
3.4 Tratamiento correctivo.	35
3.4.1 Válvula monocúspide pulmonar con pericardio autólogo.	35

3.4.2	Válvula monocúspide de Politetrafluoretileno.	36
3.4.3	Abordaje transatrial- transpulmonar.	39
3.4.4	Parche transanular pulmonar.	40
4.	Secuelas posoperatorias.	41
4.1	Arritmias.	41
4.2	Trastornos de la conducción.	42
4.3	Regurgitación pulmonar.	43
4.4	Hemoptisis.	44
4.5	Regurgitación aórtica.	45
5.	Tratamiento de las secuelas posoperatorias.	46
5.1	Fulguración o ablación con radiofrecuencia.	46
5.2	Reimplantación de la válvula aórtica.	46
5.3	Embolización.	47
5.4	Tratamiento farmacológico.	48
6.	Atención en el consultorio dental.	51
6.1	Interconsulta médica.	51
6.2	Profilaxis antimicrobiana.	51
	Conclusiones.	55
	Referencias bibliográficas.	57

## INTRODUCCIÓN.

La Tetralogía de Fallot es la cardiopatía cianógena más común de todas las enfermedades cardíacas congénitas. Fue descrita en 1888 por Etienne Louis Arthur Fallot y consta de cuatro defectos cardíacos que son: obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho o estenosis pulmonar, defecto del tabique interventricular, cabalgamiento y dextroposición aórtica e hipertrofia del ventrículo derecho.

El tratamiento de esta enfermedad es quirúrgico y tiene su comienzo en 1945, cuando fue introducida la cirugía paliativa para tratar a los “bebés azules” por el Dr. Blalock, la Dra. Taussig y Vivien Thomas. En 1957, cuando el Dr. Walton Lillehei y colaboradores introdujeron la cirugía intracardiaca bajo visión directa para corregir esta cardiopatía, el dr. Blalock admitió no poder creer haber vivido para ver este avance. Con el paso del tiempo ha habido cada vez un mayor desarrollo en las técnicas tanto para el tratamiento como para las complicaciones de esta enfermedad.

La inquietud por desarrollar este tema se debe a que a pesar de que la Tetralogía de Fallot es la enfermedad congénita cardíaca más frecuente, el cirujano dentista poco conoce acerca de ella. Es cierto que es su obligación es saber que éstos pacientes tienen alto riesgo de padecer endocarditis bacteriana después de un tratamiento dental, por lo tanto es necesario aplicar las medidas preventivas, tales como la profilaxis antibiótica y los procedimientos no antibióticos para proteger al paciente; pero también es de mucha utilidad que el cirujano dentista conozca la enfermedad, su tratamiento y las complicaciones que puede presentar el paciente para poder brindarle una mejor atención dental con la menor cantidad de riesgos posibles.

# 1. CORAZÓN.

## 1.1 ANATOMÍA Y LOCALIZACIÓN.

El corazón es una estructura cónica, de 12 cm de longitud, 9 cm de anchura y 6 cm de grosor. Su peso promedio es de 250 gr en mujeres y 300 gr en varones.

Se localiza sobre el diafragma, un poco a la izquierda de la línea media en el mediastino, entre un conjunto de órganos que se sitúan entre el esternón y la columna vertebral, delimitado por la pleura que recubre los pulmones. Casi 2/3 de la masa cardíaca se ubican a la izquierda de la línea media del cuerpo.

Tiene la forma de una pirámide. El extremo puntiagudo es el vértice, de dirección anteroinferior hacia la izquierda. La posición ancha al otro extremo del vértice es la base, dirigida en sentido posterosuperior hacia la derecha.

Posee cuatro cavidades. Las dos superiores son las aurículas y las dos inferiores son los ventrículos. En la superficie anterior de cada aurícula se observa una estructura arrugada a manera de bolsa, la orejuela. Cada orejuela incrementa levemente la capacidad de la aurícula, de modo que esta reciba un mayor volumen de sangre.



[www.texasheartinstitute.org](http://www.texasheartinstitute.org)

Localización del corazón

La superficie del corazón también presenta surcos, que contienen los vasos coronarios y una cantidad de grasa. Cada surco marca el límite externo entre las cavidades cardíacas. Estos surcos son:

El surco coronario profundo envuelve gran parte del corazón y delimita las aurículas de los ventrículos.

El surco interventricular anterior es superficial en la cara anterior del corazón y separa el ventrículo derecho del izquierdo.

Dicho surco continúa en la cara posterior del corazón con el nombre del surco interventricular, que delimita los ventrículos, uno del otro en la cara posterior del corazón.

#### AURÍCULA DERECHA

Forma el borde derecho del corazón. Recibe sangre de tres vasos, las venas cava superior e inferior, y el seno coronario.

Sus paredes anterior y posterior difieren mucho entre sí. La pared posterior es lisa, mientras que la anterior es rugosa por la presencia de rebordes musculares, los músculos pectíneos, que se extienden en el interior de las aurículas.

Entre las dos aurículas se encuentra una división fina, el tabique interauricular. Este presenta una depresión oval prominente, llamada la fosa oval, que es el residuo del agujero oval, orificio del tabique interauricular en el corazón fetal, que normalmente se cierra poco después del nacimiento.

La sangre fluye de la aurícula derecha al ventrículo derecho por el orificio de la válvula tricúspide, llamada así porque consta de tres cúspides. Las válvulas cardíacas se componen de tejido conectivo denso con recubrimiento de endocardio.



## VENTRÍCULO DERECHO

Forma gran parte de la cara anterior del corazón. Su interior contiene una serie de rebordes, que se forman con haces protuberantes de fibras miocárdicas, las trabéculas carnosas, algunas de las cuales contienen la mayor parte del sistema de conducción de impulsos nerviosos del corazón. Las cúspides de la válvula tricúspide están conectadas entre sí por las cuerdas tendinosas, que a su vez lo están con las trabéculas cavernosas cónicas, los músculos papilares. El tabique interventricular es la división que separa los ventrículos derecho e izquierdo. La sangre fluye del ventrículo derecho a través del orificio de la válvula semilunar pulmonar hacia el tronco de la arteria pulmonar, que a su vez se divide en arterias pulmonares derecha e izquierda.

## AURÍCULA IZQUIERDA

Forma parte de la base del corazón. Recibe sangre de los pulmones por cuatro venas pulmonares. Al igual que la aurícula derecha, su interior tiene pared posterior lisa. Los músculos pectíneos se limitan a la orejuela de la aurícula izquierda. La sangre pasa de esta cavidad al ventrículo izquierdo por el orificio de la válvula mitral, que tiene sólo dos cúspides.

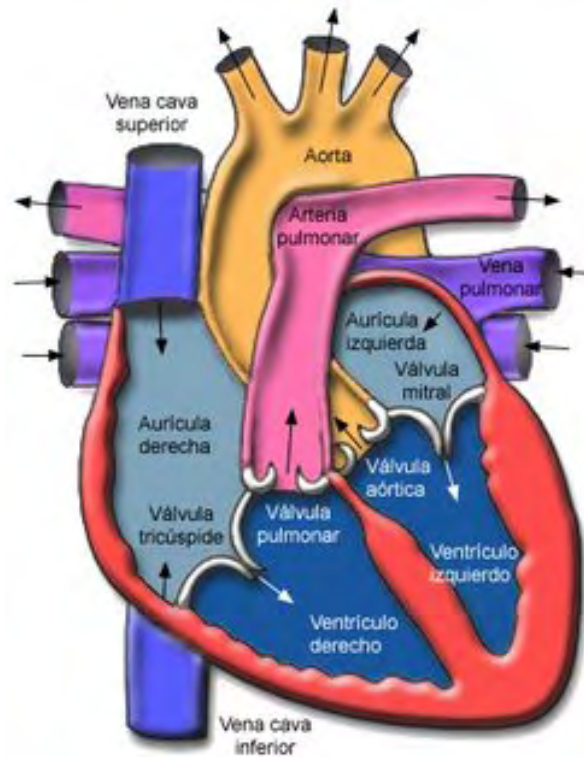
## VENTRÍCULO IZQUIERDO

Forma el vértice del corazón, y a semejanza del derecho, posee trabéculas carnosas y cuerda tendinosa, que fijan las cúspides de la válvula mitral en los músculos papilares.

La sangre pasa del ventrículo izquierdo por el orificio de la válvula semilunar aórtica, a la aorta ascendente.

Desde esta, una parte fluye a las arterias coronarias, que llevan sangre a la pared cardiaca, mientras que el resto de la sangre pasa al cayado de la aorta y la aorta descendente, esta última con sus porciones torácica y

abdominal. Las ramas del cayado de la aorta y la aorta descendente llevan sangre a todo el cuerpo.



[www.texasheartinstitute.org](http://www.texasheartinstitute.org)

Anatomía del corazón

## 1.2 HISTOLOGÍA.

La pared del corazón se forma con tres capas de tejido: epicardio, miocardio y endocardio.

El epicardio, también llamado capa visceral del pericardio seroso, es la capa externa, transparente y delgada de la pared cardiaca.

Se compone de mesotelio y tejido conectivo delgado, que contiene textura lisa y serosa.

El miocardio, también llamado músculo cardiaco, abarca gran parte de la masa cardiaca y de él depende la función de bomba.

El endocardio es la capa interna y consta de endotelio delgado de tejido conectivo. Constituye un revestimiento liso de cavidades y válvulas cardíacas.

El pericardio es una membrana que rodea al corazón e impide que se desplace de su posición en el mediastino, al mismo tiempo que permite libertad de movimiento suficiente para su contracción rápida y fuerte.

El pericardio consta de dos partes principales: el pericardio fibroso y el pericardio seroso.

El pericardio fibroso es superficial y se compone de tejido conectivo denso e irregular. Previene el estiramiento excesivo del corazón, lo protege y lo fija.

El pericardio seroso es la porción profunda y es una membrana delgada y delicada que forma una doble capa alrededor del corazón.

La capa parietal externa del pericardio seroso se fusiona con el fibroso.

Su capa visceral interna, también llamada epicardio, se inserta en la superficie del corazón. Entre esas dos capas está una delgada película de líquido seroso, este líquido pericárdico que reduce la fricción entre las membranas facilitando así los movimientos cardíacos.<sup>1</sup>

### 1.3 EMBRIOLOGÍA.

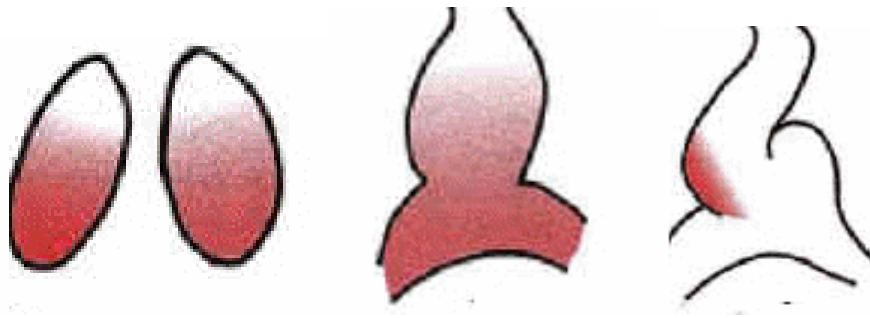
El corazón deriva de dos zonas cardiogénicas paralelas que se desarrollan dentro del mesodermo esplácnico, en la parte anterior del embrión. Estas zonas se fusionarán en la línea media para formar el sustrato para los miocardiocitos. El tejido cardiogénico envuelve a los precursores del endocardio, el tubo cardíaco resultante se conecta cranealmente con los arcos faríngeos y caudalmente con las venas onfalomesentéricas. El epicardio crece desde la pared celómica en un estadio posterior del desarrollo.

El tubo cardíaco crece hacia fuera y comienza a pulsar por medio de movimientos peristálticos hacia la tercera semana del desarrollo, esto modula el proceso de plegamiento y regula la desaparición de la parte media del mesocardio dorsal que conecta el tubo cardíaco a la pared dorsal del embrión. La apertura resultante permite una conexión izquierda-derecha en la cavidad pericárdica que persistirá como la curvatura inferior del corazón completamente desarrollado.

El tubo cardíaco continúa creciendo, más por los extremos anterior y posterior. Inicialmente el tubo miocárdico primitivo está revestido por una cubierta gelatinosa en toda su longitud. Durante el crecimiento, esta sustancia desaparece, en algunas partes se remodela y forma cojinetes endocárdicos. (conducto aurículo ventricular y tracto de salida). El tubo cardíaco primitivo está remodelado en cavidades y zonas de transición. Las cavidades son las aurículas y ventrículos en desarrollo, las zonas de transición pueden diferenciarse en que llevan cojinetes. El seno venoso que limita con la cavidad auricular en desarrollo se llama anillo senoauricular.

La tabicación requiere de un ajuste y alineamiento exacto de las cavidades y de las zonas de transición.

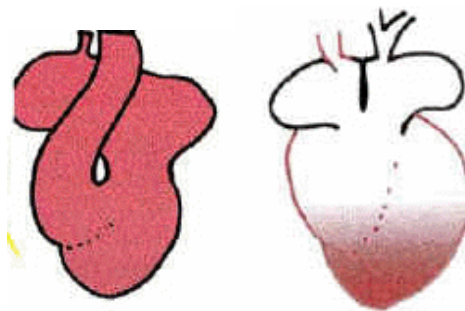
El tabique auricular se compone de partes derivadas del seno venoso y de la aurícula. El tabique primario embrionario se deriva totalmente de la aurícula y formará la válvula del agujero oval. El borde inferior del tabique primario tiene una estructura denominada espina del vestíbulo. Este tejido se fusiona con los cojinetes aurículoventriculares y con los componentes del seno venoso para cerrar en agujero interauricular primario.



[www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

Torsión del tubo cardíaco

El tabique primario desarrolla fenestraciones que se unen para formar el ostium secundum. Este está limitado en su lado derecho por el limbo, que forma un borde libre del septum secundum muscular, que a su vez consta de dos componentes. La parte superior y anterior se deriva del repliegue de la pared auricular. Las válvulas venosas izquierda y derecha fusionadas son el borde de este pliegue que se dirige hasta la parte anterior del orificio tricuspídeo. La parte posterior e inferior del septum secundum que forma la base del tabique auricular está compuesto por miocardio del seno venoso, forma la pared del seno coronario y envuelve los orificios pulmonares en la pared posterior de la aurícula izquierda.



[www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

Torsión del tubo cardíaco

A ambos lados del tabique primario que limita el agujero interventricular primario, el tubo cardíaco primitivo desarrolla un segmento ventricular que tiene una pared miocárdica interna trabeculada y una capa compacta externa. La cavidad izquierda, en contacto inmediato con el conducto aurículoventricular, es mayor que la derecha. El orificio aórtico se conecta

con el ventrículo izquierdo y el orificio tricuspídeo con el ventrículo derecho. En este proceso se remodela el pliegue primario.

El orificio aórtico se mete en una cuña entre los orificios tricuspídeo y mitral, y llega a conectarse con el ventrículo izquierdo. Una parte del tracto de salida embrionario se añade al ventrículo izquierdo primitivo para formar el definitivo. Este proceso está influido por el acortamiento y la remodelación de la curvatura interna del corazón, precedido por la torsión. Si se altera uno o ambos procesos, la aorta permanece demasiado lejos, a la derecha y sin acuñarse, lo que da lugar a una doble salida del ventrículo derecho, con un defecto del tabique ventricular definitivo.

El tracto de entrada del ventrículo derecho se desarrolla secundariamente por expansión del pliegue primario en la parte posterior de la curvatura interna. El orificio tricuspídeo llega a posicionarse por encima de este conducto en forma de hendidura, que se desarrollará formando un tracto de entrada al ventrículo derecho. Si este proceso no sigue su curso normal por una anómala remodelación o por un plegamiento insuficiente, el orificio tricuspídeo puede persistir en una posición dominante o permanecer por encima del cuerpo principal del ventrículo izquierdo, lo que da lugar a un ventrículo izquierdo de doble entrada, cabalgando entre los dos ventrículos.

La parte principal del tabique ventricular se desarrolla a partir del pliegue primario, al expandirse el ventrículo izquierdo y la entrada al ventrículo derecho. El proceso de formación del tabique necesita la compresión de las trabeculaciones que forman parte del tubo miocárdico ventricular. Las anomalías en la tabicación ventricular que dan origen a los defectos de los tabiques ventriculares.

La mayoría de los defectos se relacionan con el alineamiento anómalo de las zonas de transición, como los defectos septales ventriculares.

El pliegue primario permanece como el límite entre la entrada y la salida en cada ventrículo definitivo. En el ventrículo derecho, este límite se visualiza como la trabécula septomarginal, la banda moderadora y el pliegue

ventrículo-infundibular. La parte restante del pliegue primario muscular rodea al tracto de salida izquierdo en el límite de las válvulas aórtica y mitral, completando el círculo y finalizando en el tabique ventricular izquierdo, en la zona donde conecta otra vez con la trabécula septomarginal en el ventrículo derecho.

El tracto de salida está tabicado por la fusión y la consiguiente miocardiización de la parte proximal de las crestas del tracto de salida, lo que da lugar a un infundíbulo subpulmonar que se fusiona con el tabique ventricular en el área del septo membranoso. El límite muscular inferior del septo infundibular forma parte de la cresta supraventricular, que conecta las partes derivadas del pliegue primario: la trabécula septomarginal y el pliegue ventrículo- infundibular.

En los defectos septales ventriculares del tipo de alineación incorrecta, el tabique del tracto de salida puede diferenciarse como una estructura ubicada entre los dos orificios arteriales, que sobresale como un tabique real entre los tractos de salida ventriculares derecho e izquierdo.

La formación de la aorta ascendente y del tronco de la pulmonar a partir del saco aórtico requiere una tabicación muy limitada. La forma de silla de montar al nivel del orificio arterial da lugar a una aorta ascendente larga y a un tronco pulmonar corto, que genera dos pequeñas arterias pulmonares inmediatamente por encima del nivel del orificio.

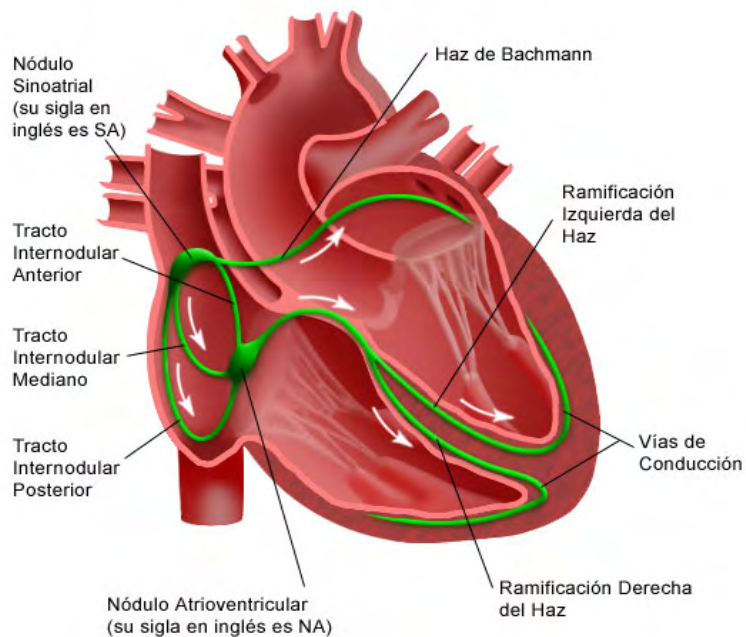
Las válvulas aurículoventriculares y semilunares derivan de los cojinetes endocárdicos que están remodelados a partir de estructuras esponjosas que derivan a finas hojas valvulares. Los cojinetes ya funcionan como válvulas durante el estadio de bombeo peristáltico del corazón.

Parte de los cojinetes aurículoventriculares se remodelan, formando hojas valvulares aurículoventriculares. Las características de las válvulas tricúspide y mitral son el resultado de la asimetría de ambos ventrículos. Las cuerdas tendinosas también derivan de los cojinetes endocárdicos.

Las válvulas semilunares se desarrollan a partir de la parte distal de las crestas del tracto de salida endocárdico, las crestas se remodelan para formar tres hojas de válvulas semilunares en cada orificio.

El sistema de conducción puede subdividirse en un sistema de conducción central y una red de Purkinje periférica. En condiciones normales, el sistema de conducción central tiene un componente senoauricular y otro aurículoventricular. Hay dos zonas principales de transición que contribuyen a la formación del sistema de conducción central: el seno venoso, incluyendo la transición senoauricular, y el pliegue primario entre los segmentos ventriculares.

### El Sistema Eléctrico del Corazón



[ymghealtinfo.org](http://ymghealtinfo.org)

Sistema eléctrico del corazón

La zona de la vena cava superior y el anclaje del nodo sinusal está conectada por tres vías con anillo aurículoventricular derecho, que a través de la remodelación del desarrollo, incluida la formación del tracto de entrada ventricular derecho, se fusiona con parte del pliegue primario.

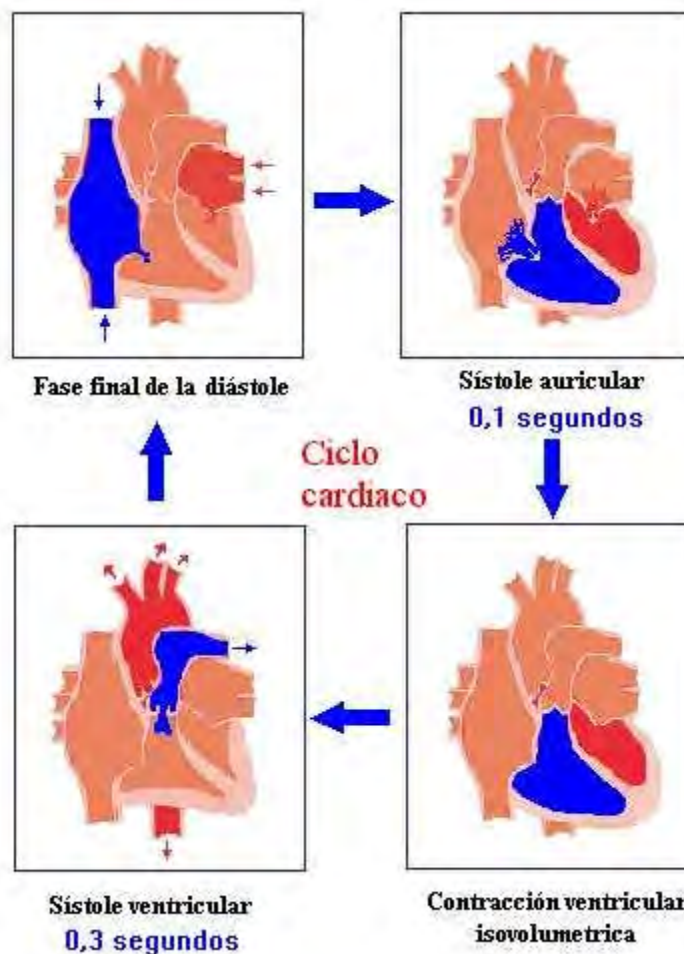


La primera es un haz anterior que consta de la fusión de las válvulas venosas derecha e izquierda y que termina por delante en el haz del anillo aurículoventricular derecho detrás de la raíz aórtica. Esta zona está alineada con la posición de un nodo anterior en algunos corazones congénitamente malformados.

La segunda vía transcurre en la base de la válvula venosa derecha, que es la última en colocarse en la cresta terminal de la aurícula derecha. La tercera vía está dentro de la válvula venosa izquierda y termina en la base de la parte derivada del seno venoso del tabique auricular. En el periodo embrionario, el seno venoso abarca las venas pulmonares y al seno coronario. Los dos últimos haces conectan con la parte posterior del haz del anillo aurículoventricular derecho, que es la zona del nodo aurículoventricular posterior, que se considera que es el nodo aurículoventricular regular en un corazón normal. Este nodo aurículoventricular posterior conecta la parte posterior del tabique ventricular con el haz de His, que se divide en la rama derecha e izquierda. El tejido del nodo aurículoventricular tiene un origen dual, derivando del miocardio del seno venoso y del pliegue primario.<sup>2</sup>

#### 1.4 FISIOLÓGÍA.

El corazón está formado por dos bombas separadas: un “corazón derecho” que bombea la sangre a los pulmones y uno “izquierdo” que bombea hacia los órganos periféricos. A su vez, cada uno de estos corazones es una bomba bicameral pulsátil formada por una aurícula y un ventrículo, cada aurícula es una débil bomba de cebado del ventrículo que contribuye a transportar sangre hacia el ventrículo correspondiente. Los ventrículos posteriormente aportan la fuerza principal de bombeo al impulsar la sangre.



[www.carampangue.cl](http://www.carampangue.cl)

Debido a las características musculares y de circulación coronaria, el ventrículo derecho puede tolerar sobrecarga de volumen por periodos prolongados sin que su función se vea afectada gravemente, a diferencia del ventrículo izquierdo.<sup>3</sup>

El ciclo cardiaco se inicia por la generación espontánea de un potencial de acción en el nodo sinusal. Este nodo está localizado en la pared superior lateral de la aurícula derecha, cerca del orificio de la vena cava superior, y el potencial de acción viaja desde aquí rápidamente por ambas aurículas y a través del Haz de His hacia los ventrículos. Debido a que ésta disposición es especial del sistema de conducción desde las aurículas a los ventrículos hay

un retraso de mas de 0.1 segundo durante el paso del impulso cardiaco. Esto permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos, bombeando así las aurículas la sangre hacia los ventrículos antes de que comience la contracción más intensa del ventrículo, es así como las aurículas actúan como bomba de cebado para los ventrículos, y éstos a su vez proporcionan la principal fuente de potencia para circular la sangre a través del sistema vascular corporal.

El ciclo cardiaco está formado por un periodo de relajación llamado diástole, seguido de un periodo de contracción llamado sístole. <sup>4</sup>

## 2. TETRALOGÍA DE FALLOT.

### 2.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

La Tetralogía de Fallot fue descrita en 1888 por Etienne Louis Arthur Fallot, nacido en Sete, Francia, el 29 de septiembre de 1850.

Esta descripción fue publicada en su trabajo “Contribution al anatomie pathologique de la maladie bleu (Cyanose cardiaque)” publicado en la revista Marseille Medical.

Sin embargo, la primera descripción de esta cardiopatía fue hecha por Eduard Sandifort en “Observaciones anatómico-patológicas”<sup>5</sup>.



Etienne Louis Arthur Fallot  
[www.historiadelamedicina.org](http://www.historiadelamedicina.org)

### 2.2 DESCRIPCIÓN.

La Tetralogía de Fallot es la cardiopatía cianógena más común de todas las enfermedades cardiacas congénitas.<sup>6,7,8,9,10</sup>

Esta consiste, como su nombre lo indica, en 4 defectos en la estructura cardiaca. Estos son: la obstrucción (a nivel subvalvular, valvular, o de las ramas de la arteria pulmonar) del tracto de salida del ventrículo derecho, dextroposición de la aorta, que cabalga sobre el septo interventricular, comunicación interventricular e hipertrofia del ventrículo derecho.<sup>7,8,10</sup>

Existen variaciones en esta cardiopatía, en una de ellas se presenta también comunicación interauricular, esto es conocido como Pentalogía de Fallot.

En pocas ocasiones también puede haber compromiso de las arterias coronarias, y en numerosos casos puede existir atresia de la arteria pulmonar.<sup>11</sup> Otra variante menos frecuente es la ausencia de la válvula pulmonar, que se presenta sólo en aproximadamente 3 al 6% de los pacientes con Tetralogía de Fallot.<sup>12</sup>

### 2.3 INCIDENCIA.

La Tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita cianógena mas frecuente en niños y en adultos, representa hasta el 10% de todas las enfermedades cardiacas.<sup>9,10,13</sup> Se presenta en 2 de cada 10.000 en el total de nacidos vivos.

Afecta por igual a ambos sexos, y, el 15% de los pacientes con Tetralogía de Fallot presenta delección del cromosoma 22q 11.<sup>2,14</sup>

El 66% de los pacientes no tratados quirúrgicamente sobrevive al primer año de vida y el 26% vive hasta los diez años. El pronóstico de sobrevida a la corrección quirúrgica a los diez años es del 87-97%<sup>10</sup> con una capacidad funcional clase I o II de la New York Heart Asociation (NYHA).

## 2.4 ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Los cuatro defectos que se presentan en la Tetralogía de Fallot son los siguientes:

- Obstrucción del Tracto de Salida de Ventrículo Derecho o Estenosis Pulmonar
- Defecto del tabique interventricular
- Cabalgamiento entre los dos ventrículos y dextroposición aórtica
- Hipertrofia del ventrículo derecho

Existe una teoría propuesta por Van Praagh , en la que menciona que es la hipoplasia infundibular la responsable de las características anómalas del corazón. La hipoplasia o el estrechamiento infundibulares se deben a la inserción anterior y cefálica del tabique de salida en el resto del tabique ventricular.

La Estenosis Pulmonar puede ser tanto infundibular como valvular, a su vez, la infundibular puede ser ostial o tubular.

El grado de estenosis puede ser leve, por lo cual el corto circuito puede ser de izquierda a derecha, si se presenta esta variedad, que, por lo general aparece en la primera infancia, se denomina Tetralogía de Fallot acianótica; o si, por el contrario, la estenosis progresa a atresia pulmonar completa, pre o posnatalmente, la estenosis valvular puede asociarse con un anillo valvular hipoplásico o una válvula bicúspide.

La estenosis dentro de las arterias pulmonares puede presentarse en los puntos de ramificación desde la bifurcación hacia fuera.

Puede faltar el origen de una arteria pulmonar. La arteria pulmonar desconectada casi siempre esta presente, conectándose habitualmente por el conducto arterioso.

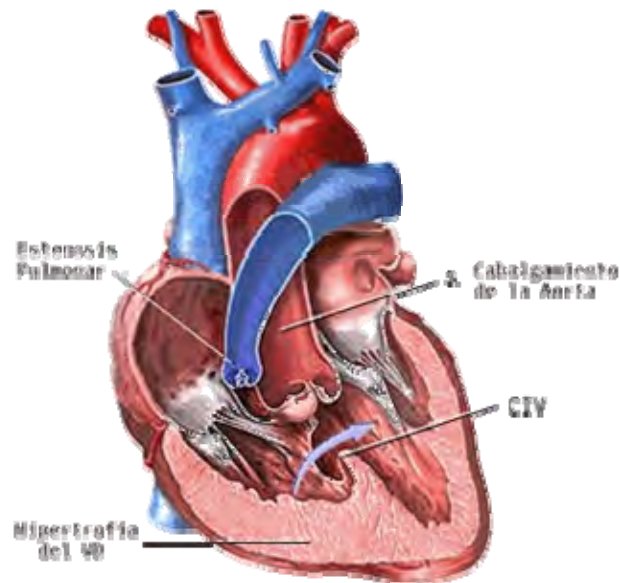
En el 3% de los pacientes con Tetralogía de Fallot existe ausencia de la válvula pulmonar y se asocia con el conducto arterioso.

El Defecto Interventricular suele ser extenso y comúnmente se encuentra en el tabique perimembranoso. El defecto infundibular puede ser muscular o haber compromiso yuxtaarterial sin ninguna porción muscular entre el defecto y la válvula pulmonar.

La aorta esta cabalgando el tabique ventricular con continuidad fibrosa aortomitral.

La hipertrofia ventricular derecha se presenta en todos los pacientes.

Aproximadamente del 1 al 3% de los pacientes con Tetralogía de Fallot presenta alteraciones en las arterias coronarias, tales como una arteria coronaria principal que cruza por delante del tracto de salida del ventrículo derecho.<sup>2</sup>



www2.netexplora.com  
Corazón con Tetralogía de Fallot

## 2.5 FISIOPATOLOGÍA.

Los pacientes que padecen Tetralogía de Fallot cursan con cianosis e hipoxemia.

Debido al Defecto interventricular, las presiones sistólicas en los ventrículos derecho e izquierdo son iguales.

El flujo de sangre pulmonar está determinado por el grado de estenosis pulmonar y por la presión del ventrículo derecho.

La presión sistólica de la aorta y del ventrículo izquierdo está determinada por el retorno venoso total y por la resistencia vascular del sistema mayor.

Al aumentar la obstrucción infundibular, se produce un cortocircuito bidireccional o derecha a izquierda, con cianosis. Al comienzo la cianosis aparece con el llanto, con el frío o durante el baño, cuando aumenta el retorno venoso sistémico y disminuye la resistencia vascular sistémica.

Las crisis cianóticas se deben a la brusca disminución de la resistencia vascular sistémica, el aumento del retorno venoso sistémico y el aumento de la estenosis pulmonar. Todas estas circunstancias aparecen cuando se presentan situaciones que demandan aumento del requerimiento de oxígeno, y dado que el flujo sanguíneo pulmonar es fijo, se produce disminución de la saturación de oxígeno aórtico, hipoxia generalizada y acidosis metabólica, estimulando así el centro de respiración, produciendo con ello hiperpnea, con aumento de catecolaminas, las cuales aumentan la estenosis infundibular.

La hiperpnea incrementa el retorno venoso sistémico, lo que origina un episodio cianótico, en el cuál la disminución del flujo de sangre pulmonar produce hipercapnia, acidosis respiratoria e hipoxia. La hipoxemia genera acidosis metabólica, pérdida de conciencia y convulsiones, hasta llegar a producirse trombosis intracraneal y muerte.

Es común que los niños con Tetralogía de Fallot adopten una postura en cuclillas, debido a que así comprimen la aorta abdominal y así aumenta la resistencia vascular sistémica. El retorno venoso sistémico se eleva por la compresión de las venas de los miembros inferiores, así se incrementa la saturación de oxígeno en la aorta.<sup>2</sup>

Debido a la hipoxemia, el mecanismo compensatorio es la policitemia, que puede provocar hiperviscosidad sanguínea, problemas de coagulación y anemia macrocítica hipocrómica.



Se debe tener especial cuidado con un niño que presente anemia, dado que son mas frecuentes los episodios de cianosis, así como los accidentes cerebrovasculares.



[www.naturesplatform.com](http://www.naturesplatform.com)  
Paciente en cuclillas

## 2.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Desde el nacimiento se puede escuchar un soplo cardiaco, a excepción de los casos en los que se acompaña de atresia pulmonar.

La cianosis suele aparecer poco después del nacimiento, dependiendo del grado de estenosis pulmonar. Se puede apreciar en el lecho ungueal, en los labios y se asocia con la presencia de dedos en palillo de tambor en las manos y los pies; esta es una deformidad que se caracteriza por convexidad en las uñas y falanges en forma de paleta.



[www.hepatoinfo.com](http://www.hepatoinfo.com)  
Dedos en palillo de tambor

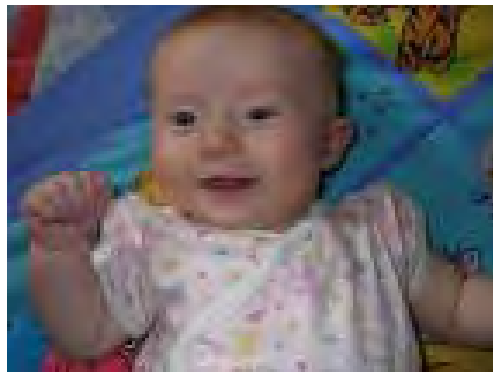
La cianosis puede ser desencadenada por el llanto, la defecación y la alimentación. Habitualmente los episodios comienzan alrededor de los tres primeros meses de vida, durando cada episodio menos de media hora, acabando en dormición y recuperación de la cianosis, o en casos graves pueden progresar a cianosis severa y convulsiones con hemiplejía residual y muerte. En la auscultación se escucha el segundo ruido como único y acentuado en el tercer borde esternal izquierdo; esto se traduce como el cierre aórtico, el cierre pulmonar no se escucha. En el tercer borde esternal izquierdo se oye un soplo sistólico de eyección.



[www.portalesmedicos.com](http://www.portalesmedicos.com)

Paciente con cianosis

Alrededor del 15% de pacientes con Tetralogía de Fallot presentan deleción del cromosoma 22q11<sup>2,14</sup>, que es asociado con una facies característica, voz nasal y leve retraso mental en el 90% de los casos, con paladar ojival e hipocalcemia en el 10%.<sup>2</sup>



[www.22q.org](http://www.22q.org)

Bebé con Deleción del cromosoma 22q11

## 2.7 CONDUCTA Y DESARROLLO INTELECTUAL Y NEUROFISIOLÓGICO DE NIÑOS CON TETRALOGÍA DE FALLOT.

Se ha demostrado que existen factores de riesgo específicos en cada paciente, que son determinantes para el desarrollo neurológico después de una cirugía cardíaca, tales como son el peso al nacer, raza y la presencia de algún síndrome genético; un ejemplo de esto es el mejor desarrollo neuromuscular que presentan los niños negros, a diferencia de las otras razas.

Los niños que padecen alguna cardiopatía congénita están sujetos a cirugía cardíaca desde temprana edad, por lo cual ha sido estudiado el desarrollo neurofisiológico de niños sobrevivientes a la cirugía cardíaca en periodo neonatal.<sup>15</sup>

Por ser una enfermedad cianógena, una de las consecuencias de la Tetralogía de Fallot, es la falta de oxigenación en la sangre, por lo tanto, bajos niveles de oxígeno en los órganos, tales como el cerebro; es por esta razón que se han efectuado estudios con el fin de investigar si debido a esta circunstancia los niños afectados con esta cardiopatía presentan retraso en su desarrollo.

En las diversas investigaciones se ha registrado que los niños que padecen esta cardiopatía, muestran problemas en el vocabulario, disfunción de lenguaje, tanto expresiva como receptiva, así como dificultad para responder rápidamente a instrucciones verbales.

Así mismo, los niños con Tetralogía de Fallot también presentan problemas motrices, tales como lentitud en sus movimientos y poca habilidad al imitar movimientos de las manos y los dedos, lo mismo que su capacidad para copiar figuras geométricas, lo cuál podría ser debido a baja coordinación entre los ojos y las manos.

No solamente se ha estudiado el desarrollo intelectual de estos niños, sino también se ha encontrado que muchas veces presentan problemas de conducta, así como riesgo de cursar con déficit de atención.<sup>1</sup>

### 3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

#### 3.1 ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS.

La primera corrección quirúrgica fue realizada en 1954 por Walton Lillehei en la Universidad de Minnesota.

Su objetivo era restaurar la circulación hacia una manera normal, cerrando el defecto del tabique interventricular y removiendo la estenosis pulmonar.



[www.trans-net.org](http://www.trans-net.org)  
Walton Lillehei

La técnica quirúrgica original consistía en reducir la perfusión sanguínea, conservar a temperatura normal las cavidades cardíacas, para evitar arritmias asociadas a la hipotermia. La temperatura era monitoreada por un catéter en el recto, mantener el campo operatorio intracardiaco con el mínimo flujo sanguíneo y al final de la cirugía se reestablecía el flujo normal.

Para cerrar el defecto central ventricular utilizó puntos aislados de seda tres ceros, colocando los puntos del lado derecho del defecto marginal para permitir su cierre sin dañar las cúspides valvulares aórticas. Para corregir la estenosis pulmonar, el tracto de salida del ventrículo derecho es tratado con resección del infundíbulo, realizando una valvulotomía, y en pacientes con

atresia pulmonar se crea un nuevo tracto de salida en el cual la arteria pulmonar es anastomosada.<sup>16</sup>

A partir de esta cirugía se han desarrollado nuevas técnicas y métodos quirúrgicos, así como en los cuidados y precauciones perioperatorios, tales como la protección miocárdica, el abordaje transauricular, alternativas de ampliación en el tracto de salida del ventrículo derecho, así como en la edad en la cuál se realizan las cirugías.

Los pacientes oligosintomáticos son elegidos para la cirugía correctiva después de los dos años de edad, sin embargo, si el diámetro de las ramas pulmonares lo permite, es posible hacerlo antes de un año de edad, por el contrario, cuando existe crisis hipoxémica, que no cede al propranolol, y la anatomía de las ramas pulmonares no es idónea para la cirugía correctiva en una sola etapa, se realiza la cirugía paliativa de Blalock- Taussig, y la correctiva en una etapa posterior.

A partir de 1980, las técnicas se estandarizaron en esternotomía media y circulación extracorpórea con oxigenador de burbuja.

En los lactantes se utilizó hipotermia profunda y paro cardiaco hipotérmico, mientras que en los demás pacientes se utilizó circulación extracorpórea con hipotermia moderada.

Anteriormente se realizaba protección miocárdica con hipotermia con la técnica de cardioplejía cristalóidea a 4° C, y a partir de 1988 se realiza cada 20 minutos, enfriando el pericardio con solución fría en administración continua.

Antes de iniciar la circulación extracorpórea se disecan los cortocircuitos sistémico-pulmonares previos y se ligan después de reiniciar la circulación.

Para iniciar la reparación intracardiaca se pinza la aorta y se descomprimen las cavidades izquierdas.

Hasta 1988, la reparación intracardiaca consistió en hacer ventriculotomía sobre el infundíbulo, prolongándolo hacia el tronco de la arteria pulmonar, si es que el anillo era hipoplásico. Luego se resecaba el infundíbulo hipertrófico

y ocluía el defecto del tabique interventricular, con un parche de material sintético. Una vez cerrado el defecto interventricular en caso de estenosis valvular pulmonar, se realizaba valvulotomía bajo visión directa desde el ventrículo o el tronco de la arteria pulmonar. Se calibra el anillo pulmonar y se evalúa la necesidad de ampliar con un parche transanular, que al inicio se tomaba de pericardio nativo del paciente, mas tarde con pericardio fijado en glutaraldehido o con Politetrafluoretileno (PTFE).<sup>13</sup>

## 3.2 INDICACIONES PARA INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS.

### 3.2.1 NIÑOS.

Los niños que presentan síntomas pueden ser intervenidos a cualquier edad, mientras que la reparación electiva de los niños asintomáticos se prefiere durante los primeros seis meses de vida del niño. Las contraindicaciones relativas para una corrección muy temprana son la importante hipoplasia en las arterias pulmonares, bebes de muy bajo peso y prematuros. Estos bebés pueden ser tratados con éxito mediante una cirugía paliativa de dilatación por medio de balón en el tracto de salida del ventrículo derecho y las arterias pulmonares.

### 3.2.2 ADULTOS QUE NO HAN SIDO SOMETIDOS A NINGUNA INTERVENCIÓN.

Para estos pacientes siempre es recomendable la corrección quirúrgica, debido a que los resultados son exitosos y el riesgo es muy parecido al que tienen los pacientes pediátricos.

### 3.2.3 TRATAMIENTO PALIATIVO.

Esta técnica muy rara vez es elegida como único tratamiento en este tipo de enfermedades, la mayoría de los pacientes tienen que ser sometidos a la reparación quirúrgica total. Los pacientes con cirugía paliativa que desarrollan cianosis, eritrocitosis debida a hipertensión pulmonar o al desarrollo gradual de la estenosis, en su desvío sistémico- pulmonar, dilatación ventricular izquierda o formación de aneurisma, necesitan ser sometidos a una reparación intracardiaca, con disminución del desvío a menos que se haya desarrollado hipertensión pulmonar irreversible.

### 3.2.4 PACIENTES QUE YA HAN SIDO SOMETIDOS A CIRUGÍA CORRECTIVA.

Cuando después de la cirugía correctiva persiste un defecto interventricular, estenosis pulmonar con la presión del ventrículo derecho en dos tercios de la presión sistémica o severa regurgitación pulmonar asociada a dilatación o disfunción ventricular, intolerancia al ejercicio o arritmias severas, es necesario realizar una reintervención para disminuir al máximo los síntomas del paciente.<sup>11</sup>

### 3.3 TRATAMIENTO PALIATIVO.

La mayoría de los niños con Tetralogía de Fallot no requieren tratamiento en el periodo neonatal, sin embargo, cuando la enfermedad pone en riesgo la vida del recién nacido, se opta por tratamiento paliativo a muy temprana edad. Este tipo de tratamiento puede consistir en realizar la cirugía de Blalock- Taussig<sup>17</sup>, clásica y modificada, hemicorrección (conexión



ventrículo pulmonar sin cierre de la comunicación interventricular) y la valvuloplastia con balón <sup>18</sup>.

### 3.3.1 CIRUGÍA DE BLALOCK – TAUSSIG.

Fue introducida en 1945 por el Dr. Alfred Blalock, la Dra. Helen B. Taussig y Vivien Thomas, quienes buscaban encontrar una solución a las cardiopatías cianógenas congénitas y actualmente es la cirugía de elección en niños con estas malformaciones.

Consiste en hacer una anastomosis de la arteria subclavia hacia la arteria pulmonar, consiguiendo incrementar así el flujo pulmonar para aumentar la saturación arterial. En esta cirugía el paciente se colocaba en decúbito supino prono derecho, y se introducía una almohada como sostén entre los brazos extendidos. El abordaje se realizaba a través de las costillas, y el paciente no estaba profundamente anestesiado, debido a que la respiración regulada facilitaba la intervención, así como tampoco era utilizada la hipotermia cardiaca <sup>19</sup>.

Ésta es considerada como una opción de bajo riesgo para el tratamiento paliativo, sin embargo, se asocia a esta cirugía distorsión de la arteria pulmonar después del procedimiento quirúrgico, con la necesidad de reintervenciones posteriores



[www.hopkinshospital.or](http://www.hopkinshospital.or)

Alfred Blalock



[www.usal.es](http://www.usal.es)

Helen B. Taussig



[www.jhu.edu](http://www.jhu.edu)

Vivien Thomas

Actualmente es utilizada una modificación de esta cirugía, que consiste en realizar la anastomosis entre una arteria sistémica y la arteria pulmonar mediante la interposición de una porción de 4 o 5 mm de Politetrafluoretileno (PTFE) y la anastomosis se realiza con sutura seis ceros o siete ceros<sup>20</sup>.

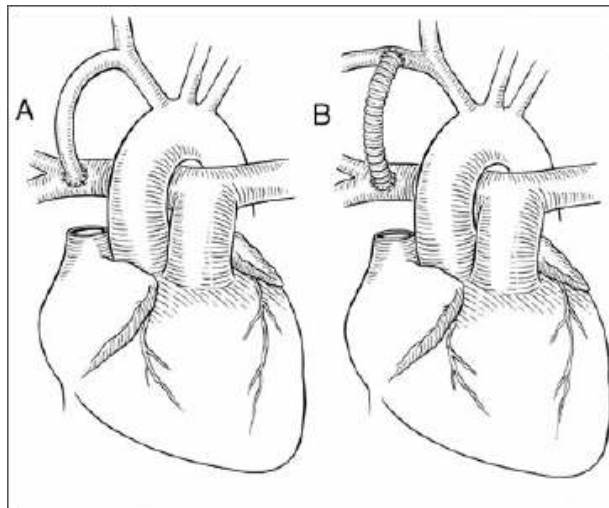


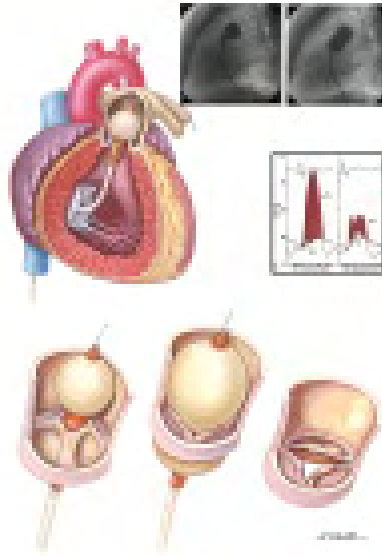
Fig. 16 Anastomosis sistémico- pulmonar con vaso autólogo y con PTFE

### 3.3.2 VALVULOPLASTÍA PERCUTÁNEA CON BALÓN.

Esta cirugía se emplea cuando existe estenosis pulmonar valvular, sin embargo puede utilizarse también como un tratamiento paliativo en bebés con Tetralogía de Fallot y severa estenosis valvular pulmonar. Fue introducida en 1982 por Kan y actualmente es el tratamiento de elección en la estenosis pulmonar corregida sin cirugía, es una técnica sencilla y con bajos índices de mortalidad.<sup>21,22</sup>

En esta cirugía se realiza una valvuloplastia en la arteria pulmonar, por medio de un globo que es introducido con un catéter. Se utilizan globos de aproximadamente 125% del tamaño de la válvula pulmonar, debido a que si

se coloca uno de mayor tamaño es posible que exista regurgitación valvular pulmonar<sup>18</sup>.



[www.kinderkardiochirurgie.de](http://www.kinderkardiochirurgie.de)  
Valvuloplastía con balón

Se introduce un catéter en la aorta descendente introducido por la arteria umbilical, en la aorta ascendente a través de la arteria femoral o en el ventrículo izquierdo con una sonda a través del foramen oval para monitorizar la presión sistémica. Por vía venosa percutánea femoral y mediante un catéter balón, en el ventrículo derecho se toman presiones basales y se realizan angiografías de proyección lateral; en esta se mide el diámetro del anillo pulmonar y se valora el tamaño del ventrículo derecho, así como la severidad de la obstrucción. Después, con un catéter balón de agujero terminal o multiuso y mediante una guía se sondea la válvula pulmonar, una vez sondeada, a través de una guía de intercambio situada en la aorta descendente sondeada a través del ducto arterioso, o de la arteria pulmonar izquierda, se avanza el catéter de dilatación hasta que quede centrado en el plano valvular. Se infla el balón primero a baja presión y se observa su correcta localización, y una vez comprobada, se procede a inflarlo con alta presión. Después se intercambia el catéter de dilatación por uno

multiuso y se registran las presiones en el ventrículo derecho, así como la presión sistémica y se realiza otra ventriculografía derecha lateral <sup>23</sup>.

### 3.4 TRATAMIENTO CORRECTIVO.

#### 3.4.1 VÁLVULA PULMONAR MONOCÚSPIDE CON PERICARDIO AUTÓLOGO.

Esta técnica se creó para reducir la incidencia de insuficiencia pulmonar que se asocia a la cirugía de parche transanular y a la ventriculotomía.

Actualmente esta es una cirugía para hacer la reparación completa de Tetralogía de Fallot en la primera infancia aunque el paciente no presente cianosis severa.

Fue descrita por Sung y colaboradores. Esta técnica preserva el mecanismo de bisagra de la cúspide valvular y se asocia con una mejor etapa posoperatoria comparada con los pacientes que recibieron parche transanular pulmonar.

Se toma un parche de pericardio autólogo y se coloca en glutaraldehído al 0.2% por 10 minutos. Se establece un by pass cardiopulmonar antes de la canulación aórtica y de las dos venas cavas. En caso de existir desviación sistémica pulmonar (cirugía de Blalock – Taussig), este se liga después de haber comenzado el puente cardiopulmonar. Se utiliza hipotermia moderada (28° C- 32° C) mientras que el corazón se detiene mediante cardioplejía con sangre helada.

La aurícula derecha se abre longitudinalmente, y el corazón izquierdo se descubre a través del foramen oval. Se hace una incisión longitudinal en la principal arteria pulmonar y se extiende hacia el anillo de la válvula pulmonar. Se realiza luego una escisión de la extensión parietal del septo infundibular a

través de la válvula tricúspide. Posteriormente, los dilatadores Hegar se pasan a través de la válvula tricúspide hacia la arteria pulmonar principal.

En la mayoría de los casos la válvula pulmonar es bicúspide con sus comisuras en posición de las tres y las nueve. Se hace una incisión en medio de la cúspide anterior y se extiende hacia la pared libre del ventrículo derecho aproximadamente 10 o 15 mm.

Cuando las comisuras de la válvula pulmonar están localizadas a las 6 y a las 12, o son una posterior y una anterior y están localizadas en la línea media, se divide la válvula pulmonar cerca de la comisura anterior para preservar el mayor tejido valvular posible.

La división de la obstrucción muscular remanente y las bandas fibrosas se realiza a través de una ventriculotomía. El defecto interventricular se cierra a través de la válvula tricúspide. El foramen oval se cierra con un punto de sutura temporal, se saca el aire del corazón, y se remueve la pinza aórtica

.<sup>24</sup>

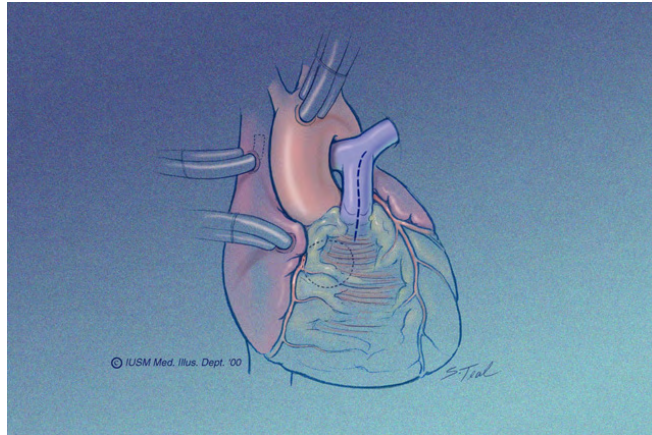
### 3.4.2 VÁLVULA MONOCÚSPIDE DE POLITETRAFLUORETILENO.

Ésta es una variación de la técnica de monocúspide. Realizada con Politetrafluoretileno, su confección es sencilla y menos costosa que en la versión hecha con pericardio.

El paciente se coloca bajo puente cardiopulmonar con circulación aórtica y de las dos venas cavas. Se realiza una incisión vertical en la principal arteria pulmonar. A través de esta incisión, la válvula pulmonar y el anillo son inspeccionados. Se realiza una valvulotomía pulmonar y el anillo es medido mediante dilatadores Hegar. En pacientes con hipoplasia severa del anillo, se puede hacer una reparación transanular usando la monocúspide.

La ventriculotomía es llevada a cabo en el ventrículo derecho solamente si es necesario aliviar el estrechamiento infundibular. La incisión

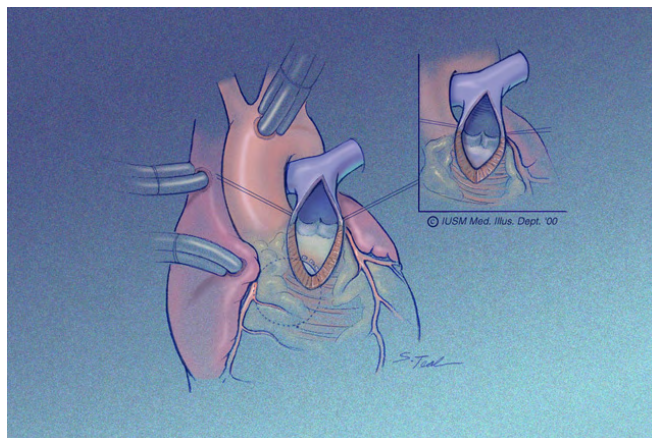
generalmente es de 1 a 2 cm de largo, pudiendo ser más grande en pacientes con largo y estrecho septo infundibular.



[www.ctsnet.org](http://www.ctsnet.org)

Incisión en la arteria pulmonar

La ventriculotomía es mas larga si se prefiere realizar un abordaje transventricular para cerrar el defecto interventricular. En el punto medio de la incisión, que es usualmente el lugar del anillo pulmonar, los bordes de la ventriculotomía son retraídos mediante sutura.

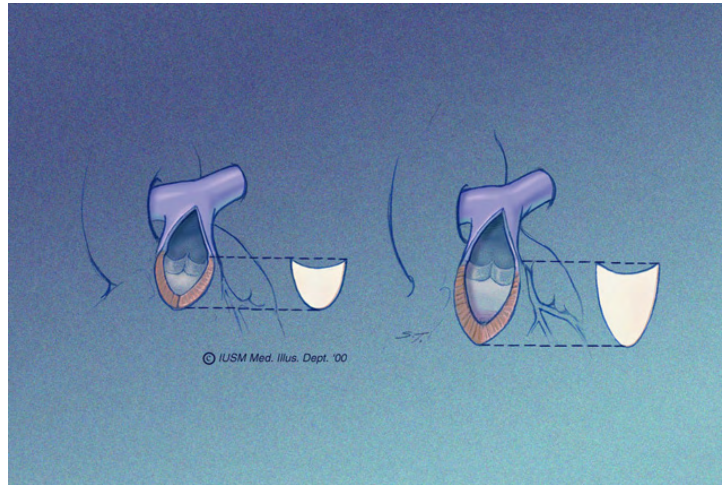


[www.ctsnet.org](http://www.ctsnet.org)

Retracción de la incisión con suturas

Se realiza una figura en forma de bala con un pedazo de 0.1 –mm de Politetrafluoretileno. La membrana se coloca en la porción ventricular de la

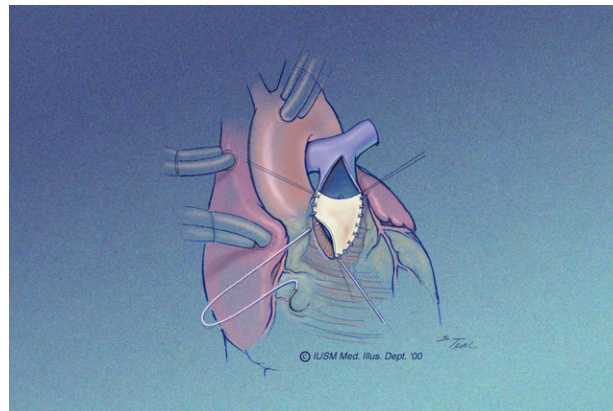
apertura, permitiendo el paso del flujo a lo largo de la pared ventricular y el septo conal. Los bordes de la membrana se trazan con marcador de acuerdo al punto de contacto con la superficie del epicardio y se recortan. La monocúspide debe ser construida al tamaño aproximado de la apertura de la ventriculotomía.



[www.ctsnet.org](http://www.ctsnet.org)

Creación de monocúspide a la medida

La monocúspide se inserta en la apertura de la ventriculotomía con sutura de Politetrafluoretileno seis ceros.



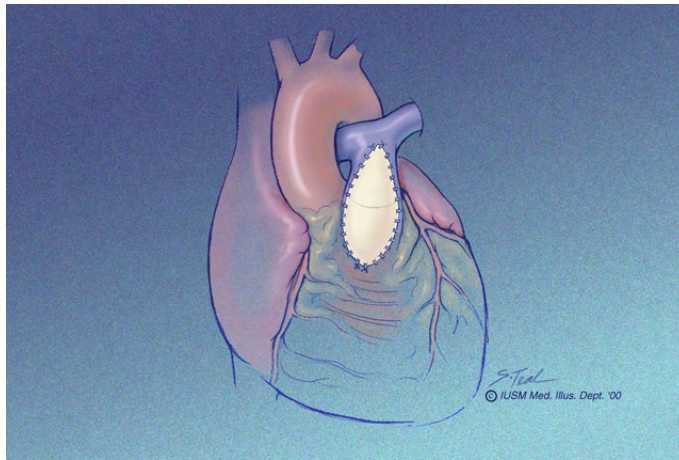
[www.ctsnet.org](http://www.ctsnet.org)

Colocación de la monocúspide

El parche de Politetrafluoretileno para el tracto de salida forma un canal sobre la monocúspide. Este parche es suturado a la principal arteria



pulmonar y a la ventriculotomía y también se realiza con sutura de politetrafluoretileno seis ceros <sup>25</sup>.



[www.ctsnet.org](http://www.ctsnet.org)

Colocación de parche sobre la monocúspide

### 3.4.3 ABORDAJE TRANSATRIAL-TRANSPULMONAR

Este abordaje difiere de la reparación transventricular de Tetralogía de Fallot en que la incisión ventricular derecha, si se necesita, se extiende sólo lo suficiente para revelar la obstrucción del tracto de salida.

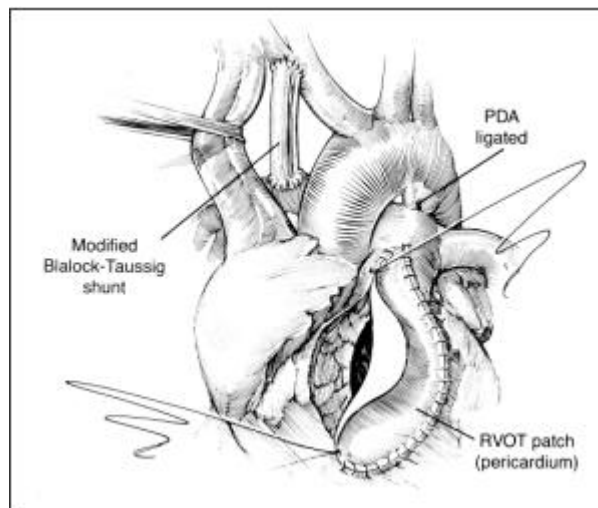
Este abordaje resulta en menor grado de Insuficiencia Pulmonar y baja incidencia de arritmias <sup>24</sup> además de que reduce los efectos adversos que están asociados a la ventriculotomía, tales como el daño al miocardio y las arterias coronarias.

Sin embargo, a pesar de que esta técnica ofrece pocas secuelas a mediano y largo plazo, en la reparación de Tetralogía de Fallot casi siempre se desarrolla Insuficiencia Pulmonar en diferentes grados, así como también dilatación del ventrículo derecho y poca fracción de eyección del Ventrículo Derecho, lo que ocasiona baja capacidad de ejercicio a largo plazo en estos pacientes <sup>25</sup>. Fue descrito en 1963 por Hudspeth y colaboradores <sup>26</sup>.



### 3.4.4 PARCHE TRANSANULAR PULMONAR

La técnica de colocación del parche transanular es prácticamente la misma que la descrita en la cirugía de monocúspide, siendo la diferencia que en el parche transanular sólo se realiza la ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho colocando el parche sin la monocúspide, alterando la integridad del anillo pulmonar, provocando la insuficiencia de la válvula <sup>27</sup>.



[www.ctsnet.org](http://www.ctsnet.org)

Parche transanular pulmonar

## 4. SECUELAS POSOPERATORIAS.

Los pacientes con Tetralogía de Fallot que han tenido una cirugía correctora deben ser monitoreados meticulosamente a intervalos regulares, debido a que si existiera alguna secuela posoperatoria por alguna lesión residual es necesario detectarla tempranamente para disminuir los síntomas, ya que si estas complicaciones, tales como regurgitación pulmonar, dilatación y disfunción del Ventrículo Derecho, arritmias y síntomas de Insuficiencia Cardíaca, los pacientes pueden desarrollar hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca e inclusive, muerte súbita <sup>28,29,30</sup>.

Estas complicaciones pueden estar asociadas al tipo de abordaje de la cirugía, la posición de la sutura <sup>28</sup>, así como al parche transanular pulmonar y a la cirugía paliativa. <sup>7</sup>

### 4.1 ARRITMIAS.

El significado literal del término arritmia significa sin ritmo, pero se emplea para designar ritmos anormales o interrupciones en la regularidad de un ritmo normal <sup>29</sup>.

Las arritmias ventriculares son una importante causa de complicación tardía y están asociadas a muerte súbita <sup>8,28</sup>.

Se dice que las arritmias ventriculares se originan en el Tracto de Salida del Ventrículo Derecho ó en el tabique Interventricular.<sup>8</sup> Las arritmias ventriculares posquirúrgicas se asocian a un mecanismo de reentrada. El sitio de origen es la zona de cicatrización de la ventriculotomía o la ampliación del infundíbulo, ahí se crean regiones de conducción lenta, que sirven como sustrato de reentrada <sup>8,28</sup> o de activación circular.

Todos los pacientes con cirugía cardíaca tienen riesgo de desarrollarlas, sin embargo, hay procedimientos que pueden ser predisponentes a ellas,

tales como los factores que afectan la protección miocárdica, como el tiempo de circulación extracorpórea, el paro hipotérmico y las técnicas de cardioplejía. También se asocia la reparación a edad tardía y reparación con inestabilidad hemodinámica.

El nódulo sinusal es muy vulnerable a la mayoría de los procedimientos quirúrgicos que se realizan para corregir las cardiopatías congénitas, así como el nódulo AV, ya que su localización puede variar un poco en las cardiopatías congénitas, y el Haz de His se encuentra muy cerca de la Comunicación Interventricular.

Las arritmias son el resultado de la formación o conducción anómala de un impulso, o de ambos.

Los pacientes que presentan arritmias ventriculares tienen síntomas como latidos perdidos, fuertes o irregulares y dolor torácico, fatiga, intolerancia al ejercicio o taquicardia, en casos más graves se presenta mareo o síncope.

Una arritmia posoperatoria frecuente es la Taquicardia Ectópica de unión o ritmo acelerado de la unión, induce una elevada mortalidad debido a insuficiencia cardíaca y bajo gasto, si no se disminuye la frecuencia, que suele superar los 250 latidos por minuto y produce una complicación hemodinámica severa. Esta puede resultar mortal, aunque suele remitir de 24 a 72 horas después de la cirugía.

## 4.2 TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN.

El bloqueo de la rama derecha del Haz de His es habitual después de una reparación quirúrgica y puede ser central o periférica. Se presenta del 60 al 100% de los casos <sup>28</sup>.

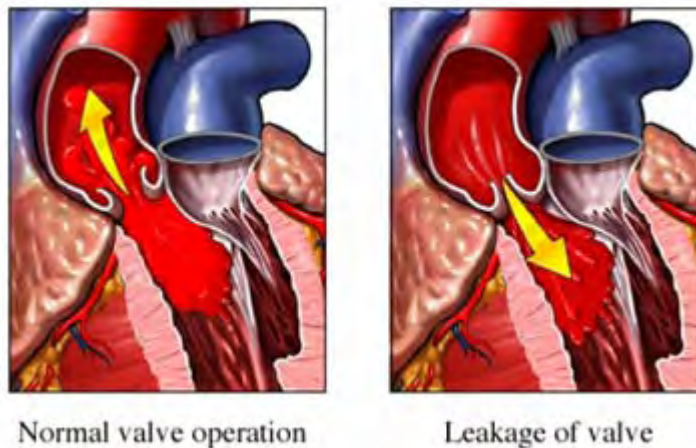
En el bloqueo auriculoventricular el área de retraso puede estar en el nódulo AV o en el sistema His- Purkinje, teniendo este mayor posibilidad de evolucionar a bloqueo cardíaco completo. La incidencia del bloqueo cardíaco

completo transitorio es del 14% y los pacientes pueden tener predisposición al bloqueo tardío permanente.<sup>2</sup>

#### 4.3 REGURGITACIÓN PULMONAR.

Se refiere a un flujo retrógrado diastólico de la arteria pulmonar hacia el ventrículo derecho. Ésta puede resultar en deterioro del funcionamiento del ventrículo derecho, sobrecarga del volumen del lado derecho y falla cardiaca.

La incompetencia de la válvula pulmonar origina la regurgitación pulmonar, y puede ocurrir por dilatación del anillo valvular pulmonar, alteración adquirida de la morfología de la válvula o por ausencia o malformación congénita<sup>21</sup>.



[www.thirdage.com](http://www.thirdage.com)

Función normal y patológica de las válvulas

Después de una corrección quirúrgica total de Tetralogía de Fallot, inevitablemente existe regurgitación pulmonar residual. Está asociada con dilatación del Ventrículo Derecho, función biventricular dañada, limitada capacidad para el ejercicio e incremento del riesgo de arritmia ventricular y se ha vuelto un determinante de síntomas y complicaciones a largo plazo.

Rara vez tiene importancia clínica, sin embargo, los síntomas de falla cardíaca pueden ocurrir cuando la duración y severidad de la regurgitación generan un agrandamiento del ventrículo derecho <sup>32,33</sup>.

Kang y colaboradores encontraron que después de una corrección de Tetralogía de Fallot, las ramas de la arteria pulmonar a menudo tienen una fracción desigual de regurgitación, lo que lleva a una perfusión asimétrica de los pulmones, lo cuál puede afectar la capacidad de ejercicio en estos pacientes <sup>32</sup>.

#### 4.4 HEMOPTISIS

Suele ser provocada por varias causas, la más común es la congestión venosa pulmonar a causa de la policitemia secundaria a la hipoxemia crónica. Se manifiesta con esputos hemoptóicos provocados por golpes de tos secundarios o no, a infecciones bronquiales. Otra causa son los defectos hemostáticos primarios de la Tetralogía de Fallot o los secundarios al uso de anticoagulantes o antiinflamatorios no esteroideos. Puede aparecer también en casos de infecciones bronquiales.

Las anomalías en la vascularización pulmonar en esta enfermedad sirven para suplir la función de las arterias pulmonares. Estas se hipoplasian progresivamente al no recibir flujo sanguíneo, por la obstrucción de salida, entonces la vascularización pulmonar se lleva a cabo por ramas colaterales sistémicas anómalas que forman aneurismas y fístulas a presiones sistémicas, así la rotura de un vaso representa riesgo de gran pérdida sanguínea, derivando en shock hipovolémico y pone en riesgo la vida del paciente <sup>9</sup>.

## 4.5 REGURGITACIÓN AÓRTICA

Es relativamente rara después de una cirugía correctiva, pero existen algunos reportes que describen la incidencia de desarrollo de dilatación del canal aórtico y progresión hacia regurgitación aórtica <sup>34</sup>.

Es una disfunción de la válvula aórtica, la cuál permite que el flujo de sangre que va hacia la circulación regrese al corazón.

## **5. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES POSOPERATORIAS.**

### **5.1 FULGURACIÓN O ABLACIÓN CON RADIOFRECUENCIA.**

Esta técnica está indicada en pacientes con arritmias ventriculares sostenidas después de una corrección quirúrgica<sup>8</sup> y también se recomienda antes de hacer la corrección, cuando sea posible, para prevenir las arritmias posoperatorias.<sup>2</sup>

Para realizar este procedimiento se avanzan tres catéteres cuadripolares por vía venosa femoral derecha, que se ubican en la región alta de la aurícula derecha, a nivel del Haz de His y en el ápex del ventrículo derecho, para registrar potenciales endocavitarios y realizar estimulación desde el ápex del ventrículo derecho, se induce taquicardia con extraestímulos y mediante mapeo con catéter de fulguración se aplica la radiofrecuencia.<sup>8</sup> Existe una variante a esta técnica que se conoce como ablación criotérmica, que utiliza el frío en lugar de la radiofrecuencia para el cese de arritmias.

### **5.2 REIMPLANTACIÓN DE LA VÁLVULA AÓRTICA.**

Fue descrita por David y Feindel y está indicada en pacientes con regurgitación aórtica y aneurismas en la aorta ascendente después de una corrección quirúrgica.

Se coloca al paciente bajo puente cardiopulmonar establecido por canulación en la vena y arteria femoral. Con un serrucho oscilante se realiza la estereotomía media. La aorta ascendente, aurícula derecha, vena cava superior e inferior y la vena pulmonar superior derecha son disecadas. Otra cánula venosa sistémica se inserta en la vena cava superior en pacientes con retorno venoso sistémico o en la vena hepática a través de la aurícula

derecha. Un tubo de ventilación se coloca en el ventrículo izquierdo a través de la vena pulmonar superior derecha en pacientes con Tetralogía de Fallot o a través de la aurícula izquierda funcional.

Se inicia hipotermia moderada a profunda (20-27° C) para controlar el flujo colateral al ventrículo izquierdo.

Cuando la pinza aórtica se coloca y se realiza la cardioplejía para detener el corazón, se corta la porción proximal de la aorta ascendente transversalmente en la unión sinotubular.

Después de mover el canal aórtico, se cortan los botones coronarios y el remanente del seno aórtico se reseca. Una anastomosis proximal se realiza con 12 a 15 hilos de poliéster tres ceros, usando una matriz horizontal de sutura puesta a través del anillo debajo de la válvula. El puño aórtico, incluyendo las comisuras es reimplantado en la prótesis de Dacrón con 3 suturas de polipropileno cuatro ceros. La integración de los botones coronarios en la prótesis completa la reconstrucción del canal. La parte distal de la prótesis se anastomosa con la aorta distal ascendente utilizando suturas corridas <sup>34</sup>.

### 5.3 EMBOLIZACIÓN.

Fue introducida por Remy y colaboradores en 1973.

Es un procedimiento invasivo no quirúrgico que se utiliza para ocluir uno a más vasos sanguíneos temporal o permanentemente y controlar la hemoptisis. Para ello se utilizan materiales como gelfoam, que es cortado en pequeños trozos que permiten bloquear hasta por dos semanas los vasos.

El alcohol polivinílico y los gránulos de acrílico impregnados con gelatina suspendidos en líquido se utiliza para oclusión permanente, así como también los espirales de acero inoxidable, sin embargo, éstos se utilizan para ocluir arterias de gran calibre <sup>35,36</sup>.



Para realizar el procedimiento se realiza una angiografía para ubicar el lugar de donde proviene la hemorragia. Se inyecta un sedante vía intra venosa y se introduce un catéter a través de la arteria femoral y se guía hacia la zona de la anomalía. Se selecciona el material para embolizar y se inyecta a través del catéter <sup>36</sup>.

#### 5.4 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

##### FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS.

##### AMIODARONA.

Tiene efectos sobre los canales de Sodio, Potasio y Calcio, así como propiedades bloqueadas alfa y beta adrenérgicas. Es útil en el tratamiento de arritmias auriculares y ventriculares así como el control de taquicardias ventriculares hemodinámicamente estables, polimórficas y para la cardioversión farmacológica de la fibrilación auricular.

DOSIS: 150 mg. IV durante 10 minutos, seguidos de una perfusión de 1 mg. /minuto durante 6 horas; y luego 0.5 mg./minuto. Se pueden repetir dosis de 150 mg. Tantas veces como se necesite para controlar arritmias recurrentes hasta alcanzar la dosis máxima de 2 gramos.

EFFECTOS ADVERSOS: hipotensión y bradicardia, se pueden prevenir reduciendo la velocidad de perfusión o tratarse con vasopresores, agentes cronotrópicos o marcapaso temporal <sup>37</sup>.

##### METOPROLOL.

Es un antiarrítmico eficaz y reducen la incidencia de fibrilación ventricular. Pueden reducir la frecuencia de re-infarto y de isquemia recurrente.

DOSIS: 5 mg. IV lenta que se repite en intervalos de 5 minutos hasta una dosis total de 15 mg. 15 minutos después de la última dosis IV se inicia el tratamiento oral con 50 mg. / 12 horas el primer día, para aumentar 100 mg. / 12 hrs <sup>37</sup>.

## PROPANOLOL.

Bloquea los receptores beta que existen en el corazón, pulmones y otros órganos. Disminuye la necesidad de oxígeno en el corazón, reduce el ritmo cardiaco y disminuye la fuerza con la se contrae el músculo cardiaco.

Puede causar mareos y fatiga, así como hipersensibilidad al frío, puede disminuir la circulación de la cara, dedos y pies.

CONTRAINDICACIONES: Pacientes con bloqueo cardiaco, bradicardia o shock por insuficiencia cardiaca, espasmos pulmonares.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS: ácido ascórbico, antagonistas de calcio, antiácidos, hipoglucemiantes, analgésicos no esteroideos, benzodiazepinas, bloqueadores neuromusculares, simpaticomiméticos de acción directa <sup>38</sup>.

DOSIS: 0.1 mg./ kg. Repartida en tres inyecciones IV lentas separadas por intervalos de 2 a 3 minutos. El régimen de mantenimiento oral es de 180 a 320 mg. Diarios, en dosis repartidas <sup>37</sup>.

### EFFECTOS ADVERSOS DE LOS BETA BLOQUEADORES:

Bradicardia, retrasos de la conducción AV e hipotensión arterial. Descompensación cardiovascular y shock cardiogénico después de la terapia con betabloqueadores es infrecuente siempre que se evite su administración a pacientes con insuficiencia cardiaca grave <sup>37</sup>.

## DIGOXINA.

Es un glucósido cardiaco obtenido de la *Digitalis lanata*. Se utiliza para controlar el ritmo ventricular en la fibrilación auricular y en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva. Tiene efectos vasoconstrictores directos y sobre la vasoconstricción mediada por el sistema nervioso autónomo, aumentando las resistencias periféricas.

DOSIS: Inicial 10 a 15 microgramos / Kg. Oral o IV dividido en 3 dosis, cada 6-8 horas, siendo la primera dosis la mitad del total. De mantenimiento 125-350 microgramos / Kg. Repartidas en 1 o 2 administraciones.

CONTRAINDICACIONES: Pacientes con bloqueo AV incompleto, pacientes con crisis de Stokes Adams, síndrome sinusal, hipersensibilidad del seno carotídeo, pacientes con enfermedades pulmonares, hipotiroidismo y mixedema.

INTERACCIONES: hidróxido de aluminio, de magnesio, trisilicato de magnesio, caolín y sulfasalazina reducen su absorción intestinal.

La combinación con ciclosporina puede provocar intoxicación digitálica <sup>39</sup>.

## **6. ATENCIÓN EN EL CONSULTORIO DENTAL.**

### **6.1 INTERCONSULTA MÉDICA.**

El diagnóstico de las cardiopatías no es trabajo del odontólogo, pero éste debe saber identificarlas para realizar un tratamiento odontológico adecuado al paciente, debido a que aproximadamente 25% de los pacientes que padecen un trastorno cardiaco no le dan toda la información de su enfermedad al odontólogo por temor a no ser atendidos y porque piensan que su condición no influye en su tratamiento dental.

La interconsulta con el cardiólogo minimiza el riesgo de emergencias o complicaciones que se puedan presentar durante la consulta dental y ayuda a conocer la posible interacción de los medicamentos del paciente con los procedimientos o medicamentos que el odontólogo pudiera utilizar para su rehabilitación <sup>40</sup>.

Para brindarle la atención adecuada al paciente cardíopata se debe recabar toda la información posible, con el fin de conocer su estado. Esto se logra mediante una anamnesis que contenga el estado actual del paciente, así como los medicamentos que le hayan sido prescritos.

### **6.2 PROFILAXIS ANTIMICROBIANA.**

En 1955 el Comité de Prevención de Fiebre Reumática y Endocarditis Bacteriana de la American Heart Association publicó las recomendaciones para profilaxis antimicrobiana. Estas recomendaciones fueron revisadas en 1990.

A pesar de que toda esta información se ha difundido ampliamente, tanto los padres de niños con enfermedad cardíaca congénita, como los adultos que la padecen tienen un inadecuado conocimiento de la endocarditis y de su prevención. El personal de la salud debe ser responsable de reforzar la

información acerca de la endocarditis, así como de las medidas preventivas<sup>41</sup>.

Las condiciones que requieren profilaxis antimicrobiana antes de un procedimiento dental son:

- Prótesis valvulares cardíacas
- Historia previa de endocarditis bacteriana
- Derivación de Blalock - Taussig
- Malformaciones cardíacas
- Disfunciones valvulares
- Prolapso de la válvula mitral con insuficiencia valvular
- Miocardiopatía hipertrófica
- Enfermedad coronaria
- Puente coronario

Las condiciones cardiovasculares que no requieren profilaxis son:

- Defecto del tabique interauricular
- Reparación quirúrgica sin secuelas del defecto de tabique Interauricular e interventricular.
- Cirugía de injerto, derivación de arteria coronaria
- Soplo cardíaco fisiológico
- Enfermedad de Kawasaki previa
- Fiebre reumática previa sin disfunción valvular

Los procedimientos dentales donde se recomienda la profilaxis

- Procedimientos dentales que puedan producir hemorragia gingival o de la mucosa
- Intervenciones quirúrgicas que afecten la mucosa respiratoria del seno maxilar
- Incisión y drenaje de tejidos infectados
- Analgesia intraligamentaria<sup>40</sup>.

## RÉGIMEN DE PROFILAXIS ANTIMICROBIANA

Dosis única

Vía oral. Estándar Amoxicilina 2g una hora antes de la consulta dental. Niños 50mg/ Kg

IV, IM Ampicilina 2g 30 minutos antes de la consulta dental. Niños 50 mg/ Kg

Alergia a penicilina

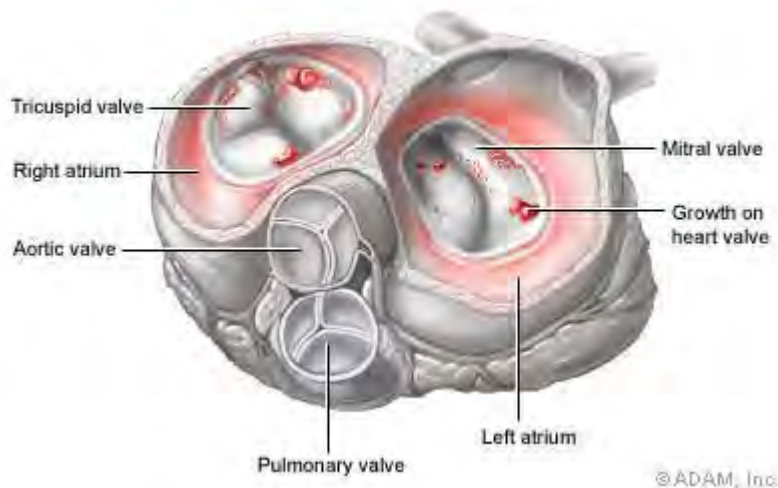
Vía oral Clindamicina 600 mg una hora antes de la consulta dental. Niños 20 mg/ Kg

Cefalexina 2.0 g una hora antes de la consulta dental. Niños 50 mg/ Kg

IV Clindamicina 600 mg una hora antes de la Consulta dental. Niños 15 mg/ Kg

Cefazolina 1 g 30 minutos antes de la consulta dental. Niños 25 mg/ Kg.<sup>42</sup>

Infective endocarditis is an infection of the heart chambers or valves



[www.nlm.nih.gov](http://www.nlm.nih.gov)

Endocarditis bacteriana

En la práctica odontológica es posible minimizar al máximo los riesgos de una endocarditis bacteriana si se combina la profilaxis antimicrobiana con métodos no farmacológicos que siempre se deben tener en cuenta antes de atender a un paciente cardiópata. Estos métodos incluyen:

- Controlar el estado gingivo- periodontal del paciente antes de programar cualquier procedimiento.
- Evitar manipulaciones prolongadas o traumáticas.
- Controlar estomatitis virales o micóticas.
- Prescribir uso de enjuagues antisépticos de uso cotidiano.
- Usar enjuagues o aplicaciones directas de antisépticos antes de cada sesión clínica.
- Prevenir focos iatrogénicos que favorezcan infección o contaminación por placa.
- Permitir intervalos mayores a 2 semanas entre cada sesión para nulificar el efecto acumulativo bacteriano.
- Hacer ingresar al paciente a un programa estricto de mantenimiento dento- periodontal <sup>24</sup>.

Es importante enfatizar que la mejor manera de prevenir la endocarditis bacteriana es hacer conscientes a los padres del niño cardiópata de que debe llevar una estricta higiene bucal, así como revisiones periódicas al odontólogo con el fin de que se puedan prevenir focos infecciosos y caries que requieran tratamientos invasivos que puedan provocar una bacteremia y así evitar en lo posible la endocarditis infecciosa.

También es importante recalcar que el cirujano dentista debe instruir al paciente de los cuidados que debe tener en casa, un ejemplo de esto es el tiempo de vida útil del cepillo dental, ya que éste es fuente de resguardo de bacterias, así como los aparatos de ortodoncia, sobre todo después de presentarse un cuadro de endocarditis bacteriana, el cepillo debe desecharse de inmediato.

## CONCLUSIONES.

La tetralogía de Fallot es una cardiopatía cianógena cuya etiología aún no está definida y se presenta en aprox. 10 % de todas las enfermedades cardíacas congénitas. Se caracteriza por cuatro defectos cardíacos que son: obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, defecto del tabique interventricular, cabalgamiento y dextroposición aórtica e hipertrofia del ventrículo derecho, aunque se ha dicho que si, aunado a esto se presenta defecto del tabique interauricular se conoce como pentalogía de Fallot.

El tratamiento para esta enfermedad debe ser quirúrgico y puede ser de dos tipos: paliativo y correctivo. Generalmente el tratamiento paliativo se realiza antes de la corrección total.

La cirugía ha tenido una marcada evolución desde sus inicios con la cirugía paliativa de Blalock – Taussig en 1945, y después, con la primera cirugía intracardiaca en 1957 realizada por el Dr. Walton Lillehei. Después se introdujo la técnica de circulación extracorpórea, algo aún más sofisticado para poder realizar la cirugía con el mínimo de sangre en circulación en el corazón. Actualmente este procedimiento es el que se utiliza para la mayoría de las cirugías cardíacas. Se ha probado utilizar diferentes tipos de materiales, tales como el pericardio del paciente, hasta materiales sintéticos que son fáciles de manipular y su costo no es tan elevado, como en la cirugía de válvula monocúspide de Politetrafluoretileno. Sin embargo, a pesar de estos avances aún no se ha logrado encontrar la manera de realizar una corrección total sin tener secuelas posquirúrgicas, ya sean tempranas o tardías. Éstas últimas incluyen trastornos del ritmo y la conducción, regurgitación pulmonar y aórtica y hemoptisis.

Es necesario que después de la cirugía los pacientes estén bajo estricta vigilancia médica para identificar tempranamente los síntomas de las posibles complicaciones para atenderlas lo antes posible, ya que las secuelas pueden poner en riesgo la vida del paciente.



El cirujano dentista debe conocer los trastornos sistémicos del paciente, sean pre o posquirúrgicos, y debe mantener contacto por medio de la interconsulta médica con el cardiólogo del paciente, para poder darle una atención dental con el mínimo posible de riesgos debido a las posibles interacciones de ciertos fármacos de uso dental tales como los anestésicos locales.

También es de suma importancia que el cirujano dentista conozca los regímenes profilácticos antimicrobianos para evitar la endocarditis bacteriana que pudiera resultar de ciertos procedimientos dentales, así como las maniobras no antibióticas como medida de prevención.

Mantener un estado bucal y dental óptimo es resultado tanto de una buena higiene en casa como de revisiones periódicas realizadas por el cirujano dentista, por esto es necesario que el paciente cardiópata esté conciente de que es importante acudir a citas regulares para así evitar cualquier foco de infección que pudiera tener repercusiones en su salud.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Tórtora G. **Principios de anatomía y fisiología** 9<sup>ed</sup>. México, University Press, 2002
2. Crawford M, **Cardiología vol. II** Madrid, Elsevier, 2002
3. [http://www.scare.org.co/rca/archivos/articulos/1995/vol\\_2/HTML/Fisiologia%20cardiaca.htm](http://www.scare.org.co/rca/archivos/articulos/1995/vol_2/HTML/Fisiologia%20cardiaca.htm)
4. <http://www.historiadelamedicina.org/fallot.htm>
5. Miatton M, De Wolf D, Francois K, Thiery E, Vingerhoets G. **Intellectual, neuropsychological, and behavioral functioning in children with tetralogy of Fallot.** J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 133:449-55
6. Amorim S, Cruz C, Macedo F. **Tetralogía de Fallot: Factores Pronósticos luego de la Cirugía Reparadora.** Revista Portuguesa de Cardiología 2005; 24 (6):845-55
7. Frangini P, Vergara I, Fajuri A, González R, Baeza M. **Fulguración con radiofrecuencia de taquicardia ventricular después de corrección quirúrgica de Tetralogía de Fallot.** Caso Clínico. Rev Med Chile 2005; 133:675-680
8. González J, Ruipérez J, García J, Medina J, Capel A, Valdés M. **Tetralogía de Fallot en el adulto complicada con hemoptisis grave. Tratamiento mediante embolización de la arteria tirocervical izquierda.** Rev Esp Cardiol 2001; 54: 1002-4
9. Berman S, Baselga P, Parnas A, Alvarez C, Soto S, González A. **Evolución de los pacientes con tetralogía de Fallot. Hospital del Niño Jesús de San Miguel de Tucumán. Análisis de la base de datos.** Rev Fed Arg Cardiol 2007; 36:162-70
10. Libby: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed. Elsevier; 2007

11. Chen J, Glickstein J, Margossian R, Mercado M, Hellenbrand W, Mosca R, et. Al. ***Superior outcomes for repair in infants and neonates with tetralogy of Fallot with absent pulmonary valve syndrome.*** J Thorac Cardiovascular Surg 2006; 132: 1099-104
12. Artaza B, Haecker S, Gómez O, Arretz C, León L. ***Treinta y tres años de cirugía correctora en tetralogía de Fallot.*** Rev Chil Pediatr 1992; 63 (1) :32-38
13. Nieminen H, Jokinen E, Sairanen H. ***Causes of late deaths after pediatric cardiac surgery. A population Based Study.*** J Amer Col Cardiol 2007; 50:1263-71
14. Atallah J, Joffe A, Robertson C, Leonard N, Blankley P, Nettel-Aguirre A, et. Al. ***Two – year general and neurodevelopmental outcome after neonatal complex cardiac surgery in patients with deletion 22q 11.2: A comparative study.*** J Thorac Cardiovascular Surg 2007; 134: 772-9
15. Gaynor W, Wernovsky G, Jarvik G, Bernbaum J, Gerdes M, Zackai E, et. Al. ***Patient characteristics are important determinants of neurodevelopmental outcome at one year of age after neonatal and infant cardiac surgery.*** J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 133: 1344-53
16. Burch M, ***Congenital heart disease,*** Medicine 2006; 34:7
17. Lillehei W, Cohen M, Warden H, Read R, Aust J, De Wall R, et. Al. ***Direct Vision Intracardiac Surgical Correction of the Tetralogy of Fallot, and Pulmonary Atresia Defects. Report of First Ten Cases.***
18. Rodríguez M, Villagrà F. ***Protocolos Diagnósticos y terapéuticos en Cardiología Pediátrica.***
19. Kostolny M, Tsang V, Marek J, Derrick G, Cook A. ***Neonatal tetralogy of Fallot with doubly committed ventricular septal defect and severe pulmonary valvar stenosis: A contraindication for catheter intervention?*** J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 134: 258-9

20. Bartolomé F, Sánchez C, Torres V. **Valvulotomía percutánea de la estenosis pulmonar crítica neonatal. Resultados y seguimiento a medio plazo.** Rev Esp Cardiol 1999; 52: 666-70
21. Gladman G, Mc Criadle B, Williams W, Freedom R, Benson L. **THE MODIFIED BLALOCK – TAUSSIG SHUNT: CLINICAL IMPACT AND MORBIDITY IN FALLOT’S TETRALOGY IN THE CURRENT ERA.** J Thorac Cardiovasc Surg 1997;
22. [http:// www.emedicine.com/Med/topic1964.htm](http://www.emedicine.com/Med/topic1964.htm)
23. Castellanos J, **Medicina en Odontología, Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas**, 2<sup>ed</sup> México, El manual moderno, 2002
24. Luo W, Li B, Lin G, Huang R. **Postconditioning in cardiac surgery for tetralogy of Fallot.** J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 133:1373-4
25. Anagnostopoulos P, Azakie A, Natarajan S, Alphonso N, Brook M, Karl T. **Pulmonary valve cusp augmentation with autologus pericardium may improve early outcome for tetralogy of Fallot.** J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 133: 640-7
26. Turrentine M, Mc Carthy R, Vijay P, Fiore A, Brown J. **Polytetrafluorethylene monocusp valve technique for right ventricular outflow tract reconstruction.** Ann Thorac Surg 2007; 74: 2202-05
27. Van den Berg J, Hop W, Strengers J, de Jongste J, Van Osch L, Meijboom F, Pattynama P. et. Al. **Clinical condition at mid to late follow up after transatrial- transpulmonary repair of Tetralogy of Fallot.** J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 133: 470-7
28. Giardini A, Specchia S, Ann Tacy T, Coutsoumbas G, Gargiulo G, Donti A, et. Al. **Usefulness of Cardiopulmonary Exercise to predict Long Term Prognosis in Adults With Repaired Tetralogy of Fallot.** Am J Card 2007; 99:1462-67

29. Iturralde P. **Trastornos del ritmo y de la conducción en pacientes operados de corrección total de tetralogía de Fallot.** Arch Cardiol Mex 2006;S2: 62-64
30. Parra F, González H, Alvarado M, Rangel A, Solorio S, Albarran H. **Complicaciones tardías después de la reparación de la tetralogía de Fallot.** Informe de un caso. Rev Mex Cardiol 2002; 13: 62-66
31. Lam Y, Kaya M, Goktekin O, Gatzoulis M, Li W, Henein M. **Restrictive right ventricular physiology.** J Amer Col Cardiol 2007; 50: 1491-7
32. Dubin, Dale. **Electrocardiografía práctica, lesión, trazado e interpretación.** Mc Graw Hill Interamericana. México, 1976
33. Wu M, Huang Y, Sheng K, Huang J, Peng N, Pan J. et. Al. **Influence of Pulmonary Regurgitation Inequality on Differential Perfusion of the Lungs in Tetralogy of Fallot After Repair. A phase-contrast magnetic resonance imaging and perfusion scintigraphy study.** J Amer Col Cardiol 2007; 49: 1880-6
34. Kowalik E, Kowalski M, Baranska K, Kusmierczyk M, Rozanski J, Kaluzynski K, et. Al. **The ultrasonic tissue characterization- how useful can be in the evaluation of patients after Tetralogy of Fallot correction?.** J Biomech 2007; 40 S2
35. Ono M, Goerler H, Kallenbach K, Boething D, Westhoff M, Breyman T. **Aortic valve- sparing reimplantation for dilatation of the ascending aorta and aortic regurgitation late after repair of congenital heart disease.** J Thorac Cardiovasc Surg 2007; 133: 876-9
36. Dimopoulos K, Rubens M, Gatzoulis M. **Bronchial Artery Embolization for Pulmonary Arterial Hypertension And Recurrent Hemoptysis.** J Am Card 2007; 11:62-66
37. <http://www.radiologyinfo.org/sp/pdf/cathembol.pdf>
38. <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/antiarritmicos.pdf>

39. <http://www.cun.es/areadesalud/medicamentos/aparato-cardiovascular/betabloqueantes/betabloqueantes-no-cardioselectivos/propanolol/>
40. <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/d024.htm>
41. <http://www.dentalesaccocr.com/es/revistas/1999/art002/hoja001.html>
42. [http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics\\_Esp/Cond/endocard\\_span.cfm](http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Cond/endocard_span.cfm)