



José Miguel Vinalay Velázquez

Dr. Romeo Suarez Martínez

Temas de 3era unidad

Cardiología

5°B

Comitán de Domínguez Chiapas a 23 de noviembre del 2022

- Factores de riesgo
 - Hipertensión Arterial
 - Tabaquismo
 - Diabetes
 - Sedentarismo
 - Hereditario

Insuficiencia vascular

Periférica

origen venoso

origen arterial

Definición

Se produce debido a un estrechamiento y endurecimiento de las arterias, que provoca una disminución del flujo sanguíneo

Diagnóstico clínico

- Multiparas
- Alteraciones estéticas de los pies
- Estreñimiento
- Anticonceptivos orales
- Condiciones del lugar del trabajo

Doppler

- Eco-Doppler
- Pletismografía
- Subtema

Etiología

- Se presenta con una incidencia mayor en mujeres 3:1 por cada hombre

Epidemiológicamente

3ª enfermedad cardiovascular más frecuente tras cardiopatía isquémica e ictus.

• El sistema circulatorio de retorno, es quizás, la insuficiencia venosa crónica

- Al principio se tolera
- Posteriormente sufre
- Finalmente incapacita

Tratamiento

- Bajar de peso
- Dejar de fumar
- Uso de medias antiembólicas
- Diagnóstico precoz ó temprano
- También el tx varía en cada paciente referente a su respuesta.

Etiología: Arteriosclerosis

Valoración:

- Varones presentan mayor incidencia
- La población negra duplica a la caucásica
- Incidencia y prevalencia aumento con forma a la edad
- Hábito tabaquico: factor modificable más importante
- Diabetes: Aumenta la probabilidad de EAP
- HTA: aumento hasta 4 veces el riesgo de padecer EAP.
- Dislipidemia: Mayor mortalidad cardiovascular
- Insuficiencia renal crónica: Aumento la prevalencia de EAP

Signos y síntomas: Estudios

- I: Frialdad, Lomigüeos, parestenias, calambres, palidez cutánea.
- II: claudicación intermitente no incapacitante o incapacitante
- III: Dolor en reposo
- IV: Lesiones tropicas (Úlcera y gangrena)

Taponamiento cardiaco

Síndrome clínico generado por el aumento de la presión intrapericárdica por acumulación de líquido en el saco pericárdico

Triada Beck

1. Hipotensión
2. Distensión venosa
3. Disminución o ausencia ruidos cardiacos

Etiología:

- Pericarditis idiopática → principalmente asociada a virus Coxsackie
- Pericarditis neoplásica → P. Ca, Broncogénico, Ca. mama, leucemias
- Pericarditis urémica → Pacientes urémicos crónicos y en hemodiálisis crónica

Alteraciones del llenado diastólico ventricular

- Presión venosa elevada: congestión venosa sistémica, rubor
- Disminución del volumen latido: Disminución del gasto cardíaco - Hipotensión

Clasificación:

Agudo: se genera en minutos por traumatismos, rotura de aneurismas.

Subagudo: secundario a pericarditis neoplásica, urémica o idiopática

Regional: secundario a derrame excentrico localizado o hematoma localizado

Baja presión: Hipovolemia grave

Clínica:

- Insurgitación yugular
- Taquicardia sinusal
- Pulso paradójico
- Plethora facial
- Sudoración
- Obnubilación mental

Enfoque diagnóstico

- Electrocardiograma: Derrame pericárdico con signos de taponamiento (colapso de la AD)



Alternancia eléctrica

de P, QRS ó T,

Disminución de

la amplitud del QRS



Eco cardiograma

Radiografía de tórax



cardiomegalia cuando el líquido acumulado es mayor a 200 ml

Tratamiento

No uso de diuréticos y vasodilatadores 

- Elección: Pericardiocentesis

Endocarditis infecciosa

Etiología

valvula nativa	valvula protésica
Staphylococcus aureus → aguda	< 12 meses → Staphylococcus epidermidis
Streptococcus viridans → subaguda	> 12 meses → Staphylococcus aureus
Streptococcus bovis → Ca/pólipo/colón	

Fisiopatología

Trombo fibrinoplaquetario + Bacteremia transitoria → vegetación séptica

Criterios de Duke

Mayores

2 o más Hemocultivos (+) ecocardiograma (vegetación, absceso, dehiscencia en prótesis) nueva regurgitación valvular.

Menores

Predisposición a ADVP o una afección cardíaca fiebre/fenómenos vasculares/fenómenos inmunológicos/evidencia microbiológica.

Tratamiento

Staphylococcus aureus

SAMS

Oxacilina (4-6 ss)

Centamicina (3-5 días)

Staphylococcus epidermidis → Vancomicina

QX {
 - Fracaso de tratamiento médico
 - Insuficiencia cardíaca
 - Dehiscencia de una prótesis
 - Imbolismos a repetición

SARM

Vancomicina (4-6 ss)

Centamicina (2 ss)

Endocarditis no infecciosa

Endocarditis no infecciosa se refiere a la formación de trombas esteriles de fibrina y plaquetas sobre las válvulas cardiacas y el endocardio adyacente en respuesta a un traumatismo, complejos inmunitarios circulantes, vasculitis o un estado hipercoagulable.

Etiología

Pueden no detectarse en la evaluación clínica o construir un rido para la infección posterior (que genera a su vez endocarditis infecciosa), producir embolias o comprometer la función valvular. La destrucción de la válvula es infrecuente.

Signos y síntomas

A veces con disnea y/o palpitations. Los síntomas son consecuencia de las embolias y dependen del órgano afectado (p. ej., encéfalo, riñones, bazo, dedos). A menudo, el paciente presenta fiebre y se ausculta un soplo cardíaco.

Diagnostico

- Hemocultivos

- Ecocardiografía

La endocarditis no infecciosa debe sospecharse en pacientes con enfermedades crónicas que presentan síntomas compatibles con una embolia arterial. Deben obtenerse hemocultivos seriados y ecocardiografía.

Tratamiento

- Anticoagulación

- Manejo del trastorno subyacente

A menos que las imágenes cerebrales encuentren una lesión propensa a la transformación hemorrágica, el tratamiento debe incluir anticoagulación por tiempo indefinido con heparina (sea intravenosa no fraccionada o subcutánea de bajo peso molecular).

Oclusión Arterial Aguda

Es la disminución o la interrupción brusca del flujo sanguíneo por una arteria terminal, ocasionando insuficiencia sanguínea tisular, con perturbaciones del metabolismo celular en los territorios afectados.

Etiología

Causas intrínsecas

- Embolismo Arterial:
 - Fibrilación auricular
 - IAM
 - Valvulopatías
 - Hipertensión
 - Insuficiencia Cardíaca

Causas extrínsecas

- Trombosis Arterial
 - Injuria vascular
 - Deshidratación
 - Eritrocitosis
 - Bajo débito sistémico
 - Aneurismas
 - Disecación aórtica

- La flegmasia cerulea dolens
- Estados de hipercoagulabilidad
- Traumatismos arteriales

Fisiopatología

- Bloqueo de la fosforilación oxidativa
- Acumulación de desechos metabólicos metabolismo anaeróbico
- Acidosis tisular
- Caída de la producción energética

Clinica

• Embolia Arterial

- Dolor según la posición
- Alteración de la temperatura
- Rubor
- Alteraciones de la sensibilidad
- Impotencia funcional
- Colapso venoso
- Poco o ausente llenado capilar

• Regla de los 6 "P"

- Parestesias
- Palidez
- Pain (dolor)
- Pulsos ausentes
- Parálisis
- Pos tracción

Diagnostico

Estudios complementarios

- Arteriografía
 - Angiotomografía
 - Angioresonancia
- Eco Doppler color
 - Diagnostico topografico
 - visualización del trombo
 - cuantificación de la estenosis y reanastomosis
 - cantidad de flujo
 - Presencia de aneurismas
- Laboratorios
 - Hemograma
 - Grupo sanguíneo
 - Pruebas de coagulación
 - Bioquímica sanguínea
 - PCR y electrolitos

Tratamiento

→ Fase medicamentosa

- Anticoagulantes
- Fibrinolíticos
- Antiagregantes
- Vasodilatadores

→ Quirúrgico

- Amputación
- Fasciotomía
- Embolectomía con cateter con balón
ó cateter de Fogarty

Trombosis Venosa

Aparición de un trombo en el territorio venoso profundo

Generales:

- Edad > 40 años
- Inmovilización prolongada
- TVP o embolias pulmonares previas
- IVC
- Embarazo y postparto
- Traumatismos
- Obesidad
- Viajes prolongados

Farmacos

- Anticonceptivos orales
- Tamoxifeno
- Terapia hormonal
- Quimioterapia

Fisiopatología: Triada de Virchow

- Estado hipercoagulables
 - Tumor maligno
 - Embarazo y periodo periparto
 - Tratamiento con estrógenos
 - Enteropatía inflamatoria
 - Septicemia
 - Trombofilia
- Lesión en la pared vascular
 - Traumatismo o cirugía
 - Ponción venosa
 - Irritación química
 - Valvulopatía o valvuloplastia
- Estasis circulatoria
 - Fibrilación auricular
 - Disfunción ventricular izquierda
 - Inmovilización o parálisis
 - Obstrucción venosa por tumor

Signos:

- ° Signo de Homans: dolor originado en el dolor de aquí les con la dorsiflexión del pie con la pierna en extensión
- ° Signo de Otow: dolor causado a la opresión de los músculos de la pantorrilla contra el plano óseo
- ° Signo de shadow

Cuadro clínico:

- Dolor espontáneo, súbito, intenso: principalmente en la pantorrilla
- Edema rojo, caliente, duro, brillante, liso
- claudicación
- Eritema que puede progresar a cirosis ó gangrena
- Parestesia debajo de la pantorrilla

Tratamiento

- Evitar complicaciones: Embolia pulmonar segmentaria o total
- Anticoagulantes: Heparina, enoxaparina, warfarina, acenocumarina, dabigatran o trombolíticos: estreptocinasa, urocinasa, Activador lítico de plaquetas, alteplasa, tenecteplasa.
- Cx: trombolíticos
- Farmacos por 3-6 meses

Diagnostico

- Dímero D +USG
- Doppler
- Flebografía

Vasculitis

Enfermedad caracterizada por inflamación de pared de los vasos sanguíneos que produce lesión orgánica, asociado a síntomas sistémicos.

Clasificación

Vasculitis Asociada a ANCA

		Wegener	MiisPAT	Microscop polioma...
• Vasos Pequeños	• Granulomas	+	-	+
- Asociado a ANCA	• Afeción renal	80%	90%	45%
- Por inmunocomplejos	• Afeción pulmonar	90% + OAL	50%	70%
	• (Asma)	-	-	+
• Vasos medianos	• Tipo Anca	Anti-PR3 (ANCA-C)	Anti-MPO (ANCA-D)	Anti-MPA (ANCA-P)
- PAN				
- Ent. de Kawasaki	Tratamiento			
	- Esteroide + ciclofosfamida			
	- Alternativas: MTx / AZT			
• Vasos grandes				
- A. Cels. Gigantes				
- A. Takayasu				

Vasculitis Por inmunocomplejos

- Púrpura de Henoch - Eschschlein
- Por Chagobulinas
- Asociado a conectivopatías
- Leucocitoclastosis
- S de Behcet
- Poliarteritis nodosa (PAN)
- Poliarteritis microscópica (PAN)
- Vasculitis granulomatosa y alérgica de Churg Strauss
- Vasculitis por hipersensibilidad
- Enfermedad de Buerger
- Vasculitis primaria del sistema nervioso central
- Arteritis de células gigantes, arteritis de la temporal o enfermedad de Horton.

Miocarditis

Representa un diversificado grupo de entidades patológicas en las que el microorganismo infeccioso y/o un proceso inflamatorio primario causan lesión del miocardio. Debe distinguirse de trastornos crónicos como la cardiopatía isquémica, en la que la inflamación miocárdica es secundaria a otras etiologías.

Patogenia

Depende del patógeno y del anfitrión, los virus son potenciales causantes de lesión miocárdica, bien por el efecto citopático directo, bien por la aparición de una respuesta inmunitaria destructiva.

Infecciones

- Virus (virus de coxsackie)
- Virus HECHO, virus de la gripe, VIII, Citomegalovirus
- Clamidias (*Chlamydothyla psittaci*) R1

- Protozo (Chagas (Trypanosoma cruzi, toxoplasmosis)

- Helminths (Triquinosis)

Diagnostico

- ECG y enzimas cardiacas

- Imágenes cardiacas

- A veces, biopsia endomiocárdica

- Pruebas para identificar la causa

Tratamiento

- Tratamiento de la insuficiencia cardiaca y las arritmias

- Tratamiento del trastorno subyacente

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca incluye diuréticos y nitratos para el alivio sintomático. En casos de insuficiencia cardiaca fulminante, puede ser necesario un balón de contrapulsación intraaórtico (BIA), un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI), o un trasplante.

Pericarditis

La pericarditis es la inflamación del pericardio, a menudo con acumulación de líquido en el espacio pericárdico. La pericarditis puede deberse a numerosos trastornos (p.ej. infección, infarto de miocardio, traumatismos, tumores, trastornos metabólicos), pero a menudo es idiopática.

Anatomia en la pericarditis

El pericardio tiene 2 capas. El pericardio visceral está compuesto por una sola capa de células mesoteliales adheridas al miocardio, que se repliegan.

Sobresostima en el origen de los grandes vasos y se une con una capa dura y fibrosa que envuelve al corazón (pericardio parietal). La cavidad que queda entre estas dos capas contiene una pequeña cantidad de líquido (≤ 25 a 50 ml), compuesto sobre todo por ultrafiltrado del plasma. El pericardio limita la distensión de las cámaras cardiacas y aumenta la eficiencia del corazón.

Fisiopatología

- Aguda
- Subaguda
- Crónica

La pericarditis aguda aparece rápidamente, promueve inflamación de la cavidad pericardica y a menudo derrame pericardico.

La pericarditis subaguda se produce semanas a meses después de un evento desencadenante.

La pericarditis crónica se define como la pericarditis que persiste ≥ 6 meses.

La pericarditis constrictiva que ahora es menos común que en el pasado, se debe a un marcado engrosamiento inflamatorio y fibrotico del pericardio. A veces, las capas visceral y parietal se adhieren entre si o al miocardio. A menudo, el tejido fibroso contiene depositos de calcio.

Signos y síntomas

- La pericarditis aguda
Tiende a causar dolor torácico, fiebre y un roce pericárdico, a veces con disnea. La primera evidencia de la enfermedad puede estar representada por taponamiento cardíaco, con hipotensión arterial, shock o edema de pulmón.

- El derrame pericárdico
Suele ser indoloro, pero cuando se asocia con pericarditis aguda, puede provocar dolor.

- Taponamiento cardíaco
El taponamiento cardíaco grave casi siempre se asocia con un descenso > 10 mmHg en la presión arterial sistólica ~~durante~~ durante la inspiración (pulso paradójico). En los casos avanzados, el pulso puede desaparecer durante la inspiración.

- Pericarditis constrictiva
Las únicas alteraciones tempranas pueden ser el aumento de las presiones diastólicas ventricular, auricular, pulmonar y venosa sistémica. Los signos y síntomas de la congestión venosa periférica (p. ej., edema periférico, distensión de las venas del cuello, hepatomegalia)

Diagnostico

- Electro cardiografia (ECG) y radiografia de torax
- Ecocardiografio
- Pruebas para identificar la causa (p. ej., aspiración del liquido pericardico, biopsia pericardica.)

Tratamiento

- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, colchicina, y, con escasa frecuencia corticosteroides para el dolor y la inflamación.
- Pericardiocentesis para el taponamiento y los derrames grandes.
- En ocasiones, farmacos por via intrapericardica (p. ej., triamcinolona)
- La pericarditis constrictiva a veces requiere resección pericardica, en particular cuando es sintomatica.
- Tratamiento de la causa subyacente (p. ej., cáncer)