

Materia:
Cardiología

Nombre del trabajo:
resúmenes

Alumno:
José Manuel López Cruz

Grupo: "A"
Grado: "5"

Docente:
Dr. Romeo Suarez Martínez

26 10 23

Endocarditis NO infecciosas

Se caracteriza por depósitos de trombas esteriles en las valvulas cardiacas, típicamente en Px con Cuadro Clínico de hipercoagulabilidad

- Se asocia a debilidad generalizada o pérdida de peso, aumentan el riesgo de este cuadro - A diferencia de EI las lesiones valvulares no son destructivas

Las vegetaciones en la Endocarditis no infecciosa son pequeñas y la lesión valvular no es un requisito previo. De echo, este trastorno suele ocurrir en las valvulas normales.

El precursor habitual es un estado de hipercoagulabilidad, entre estos una Coagulación intravascular diseminada Crónica, estados hiperestrogenos y los asociados a un tumor maligno

- Las lesiones puede llegar a ser Clínicamente Significativas, por que provocan embolos que producen infartos Cerebrales, Cardíacos o en otros organos.

Endocarditis de Libman-Sack -

Se caracteriza por la presencia de vegetaciones esteriles en las valvulas de los Px con un lupus eritematoso sistémico -

- Ocorre en 10% de los Px con LES.

Tx
Anticoagulantes

Endocarditis infecciosa

Definición: la endocarditis infecciosa es una infección intracardíaca activa de origen bacteriano en la mayoría de los casos, cuya lesión más característica son las vegetaciones. Estas vegetaciones pueden localizarse en una o más válvulas cardíacas e involucrar tejidos adyacentes como cuerdas tendinosas, endocardio, miocardio y pericardio así como afectación vascular remota.

Patogenia:

Se conjugan un germen potencialmente infectante, puede producirse un implante infeccioso en el borde de una válvula cardíaca, en una prótesis valvular o en un defecto septal.

Se genera un proceso inflamatorio, el cual puede progresar hacia la necrosis fibrilar, esto a su vez promueve la separación mediante formación de fibrina y agregación plaquetaria con la formación final de la tromboembolia.

Factores de riesgo

- Portador de prótesis valvular cardíaca
- Px con antecedentes de endocarditis previa
- Px con enf. Congénita Cardíaca reparada completamente con material protésico.
- Px post trasplante cardíaco que desarrolle valvulopatía
- Px con valvulopatía adquirida con estenosis
- Px con Cardiomiopatía hipertrofica obstructiva y alteración estructural de la válvula mitral.

Criterios de Duke

- MAYORES

1. → Hemocultivo + para bacterias
2. → Evidencia de afectación endocárdica:
 - Ecocardiograma: Vegetación, absceso, dehiscencia parcial de válvula protésica
 - Insuficiencia valvular nueva

MENORES

- Antecedentes de: Cardiopatía, uso de drogas EV
- Embolos arteriales, hemorragia intracranial, infarto séptico pulmonar, lesiones de Joreskow, aneurisma micótico.
- Inmunológicas: Glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y FR.

- FOD $> 38^{\circ}\text{C}$ fiebre
- Sugestivos: Hemocultivo (+), Hallazgo Rx

(2 mayores o 1 mayor + 3 menores o 5 menores)

31 10 23

Miocardiopatías

Definición:

Es una enfermedad del músculo cardíaco; el término tiene como objetivo excluir la disfunción cardíaca originada por otra cardiopatía estructural. El término miocardiopatía isquémica en ocasiones se usa para describir la disfunción difusa o arteriopatia coronaria con múltiples vasos.

Las miocardiopatías se definen como trastornos caracterizados por miocardiopatía estructural y funcionalmente anormal en ausencia de cualquier otra enfermedad que sea suficiente, por sí misma, para causar el fenotipo observado "Enfermedad genética"

Histopatología

Las mutaciones en los genes sarcoméricos, que modifican a las proteínas miofibrilares gruesas y delgadas son las mejores identificadas. Las causas genéticas mejor identificadas de miocardiopatía dilatada son mutaciones con truncamiento de la proteína titina, que mantiene la estructura de la sarcómera y actúa como molécula de señalización.

Los defectos de la proteína de membrana del sarcómero se asocia con miocardiopatía dilatada. La mejor conocida es la distrofina, codificada por el gen DMD del cromosoma X. Esta proteína proporciona un esqueleto que da sostén al sarcómero y también establece conexiones con la sarcómera. El efecto funcional progresivo en el músculo cardíaco y estródo refleja la

la vulnerabilidad a la tensión mecánica.
Los defectos de la proteína de membrana nuclear en el músculo cardíaco y estriado ocurren en patrones autosómico o ligado al Cromosoma X. Las mutaciones en proteínas del Complejo desmosómico comprometen la fijación de los miocitos.

miocardiopatía dilatada; aumento del tamaño de LV con disminución de la función sistólica media por la fracción expulsión ventricular izquierda. en este síndrome algunos puede morir inicialmente, el resto de los miocitos sobre hipertrofia en respuesta al incremento de tensión.

* miocarditis

- Agentes infecciosos - inflamación.
- Causado por infección grave - liberación de citoquinas

* miocarditis infecciosa

- Daño al miocardio por invasión directa
- Producción de sustancias cardiotóxicas
- Casos más comunes protozoario *Trypanosoma Cruzi*

laboratorio/diagnóstico

- incluye ECG, Ecograma y concentraciones séricas de troponina
- Resonancia magnética (edema histico)
- Polar torácico

tratamiento

- Catecolaminas IV a dosis altas
- Viral → Agudolantinflamatorios o inmunosupresores
- Cidofostamida en pacientes por lupus

muy bien

Vasculitis

14 11 23

la poliarteritis (PAN) es una vasculitis inflamatoria progresiva, necrotizante, focal y segmentaria, de etiología desconocida, que afecta vasos de mediano y pequeño calibre, sin afectación de arteriolas, capilares y vénulas.

Factores de mal Pronóstico y Características Clínicas

la PAN es una vasculitis inflamatoria sistémica de afectación multigranulosa, que regula principalmente arteriolas y músculos

x la PAN es dos veces más frecuente en hombre con relación a las mujeres. Afecta a todos los grupos de edad, más común entre la quinta y séptima década de la edad

x los pacientes con PAN asociada a infección por virus de hepatitis B, tienen una enfermedad más grave y presentan con mayor frecuencia neuropatía periférica

x Principales Síntomas generales en pacientes con PAN son: fiebre, pérdida de peso, mialgias y artralgias

x En pediátricas las manifestaciones son: Síntomas constitucionales, lesiones cutáneas, fiebre, mialgias, artralgias, neuropatía e hipertensión arterial.

Diagnóstico

lesiones agudas en PAN clásica muestran: Panarteritis con degeneración de la pared arterial, destrucción de lámina elástica interna y externa y necrosis fibrinóide

Pericarditis

07/11/23

La pericarditis aguda es un Síndrome inflamatorio del Pericardio que puede presentarse con o sin derrame. Suele expresarse mediante un dolor torácico referido al músculo trapecio, cuello, hombro, y brazo y puede asociarse a disnea, taquicardia, tos y distrofia.

La causa de pericarditis se clasifica por su origen infeccioso y no infeccioso en la mayoría su origen es idiópatrico.

Diagnóstico y manifestaciones clínicas

Por su tiempo de evolución se clasifica en

Aguda: Pacientes que ocurren de primera vez con los siguientes signos y/o síntomas:

- Dolor pericardico
- Frío pericardico
- Evidencia de inflamación pericardica por cualquier técnica de imagen como tomografía axial computarizada

Incesante: Pericarditis que dura más de 4-6 semanas, pero menos de tres meses sin remisión.

Recurrentes: Pericarditis después del primer episodio de pericarditis aguda con remisión total en un intervalo igual o mayor de 4-6 semanas.

Crónica: Pericarditis que dura > 3 meses.

Cambios electrocardiográficos Sugestivos

- Estado I: Ocorre desde los primeros días hasta 2 Semanas: 60-80% de los casos
 - Elevación del segmento ST, en múltiples derivaciones con depresión del segmento PR.
- Estado II: Entre el Primer y tercer Semana
 - Resolución de las anomalías de PR y segmento ST
 - Alteraciones no específicas de la onda T
- Estado III: Segunda a tercer Semana
 - Onda T asimétrica negativa
- Estado IV: tarda hasta 3 meses
 - Normalización del segmento PR, ST y ondas T

Tratamiento

- Recomendación no farmacológica, es la restricción de ejercicio.
- Suspender la actividad física en atletas al menos 3 meses o hasta la resolución de la sintomatología
- la aspirina/AINE Sumada a la Coleheína son
- Fármacos de primera elección
- Coleheína es de 0.8 mg/12hrs en sujeto menor de 70 kg y Cada 12hrs en >70 kg

Enfermedades Valvulares

- Son afecciones en la que las válvulas Cardíacas no funcionan correctamente, en la que puede darse o la estenosis de una válvula no se cierra correctamente

factores de riesgo

- Edad
- Antecedentes familiares
- Enfermedad Cardíaca Previa
- fiebre reumático
- Enfermedad de Tejido Conectivo

La fisiopatología de las enfermedades valvulares puede variar según el tipo de problema de la válvula

- - En la Estenosis, la válvula se vuelve rígida y estrecha lo que dificulta el flujo sanguíneo
- - En la insuficiencia, la válvula no se cierra completamente, permitiendo que la sangre fluya en dirección contraria

* Cuadro Clínico.

- Fatiga
- Puffa de aire
- Hinchazón de Piernas / tobillos
- Palpitaciones
- Dolor en el Pecho

Pruebas diagnósticas

Estas ayuda a evaluar la estructura y función de las Válvulas, Así como determinar la gravedad

- Ecografía
- Radiografía de tórax
- Electrocardiograma
- Resonancia Magnética Cardíaca
- Cateterismo Cardíaco

Tratamiento

Comprende fundamentalmente la prevención de la endocarditis bacteriana y el tratamiento de la insuficiencia Cardíaca

- En la fase inicial su objetivo será mejorar y prevenir la IC
- En ocasiones puede requerirse antiarrítmicos y los Anticoagulantes
- Cirugía: Reparación o reemplazo de la válvula Cardíaca
- Cateterismo Cardíaco.

Taponamiento Cardíaco

Definición

Es una condición que pone en riesgo la vida debido al acumulo de líquidos en el saco pericárdico lo que produce compresión de las cámaras cardíacas que impide su llenado diastólico, y finalmente equivalencia de presiones intraventriculares y pericárdicas seguida de una caída del gasto cardíaco.

Fisiopatología

Se caracteriza por compresión cardíaca secundaria a un aumento de presión intrapericárdica por un aumento de líquido dentro de la cavidad pericárdica.

Puede producirse de forma crónica o aguda y puede comprometer seriamente la vida.

La mayoría de los taponamientos cardíacos son secundarios a patologías crónicas por lo que este se desarrolla paulatinamente, permitiendo la activación de los mecanismos compensatorios.

Factores de Riesgo

- * Cáncer pulmonar
- * Ataque cardíaco
- * Cirugía del corazón
- * Pericarditis
- * Tumores cardíacos
- * Cateterismo cardíaco

Diagnóstico

- * Rx torax — Derrame $> 200\text{ml}$
- * EKG — Taquicardia Sinusal, alteración entre el eje QRS
- * TC —

Pruebas de laboratorio — hemograma, urea, química con perfil renal.

Manifestaciones

- * Taquicardia Sinusal
- * Disnea o dolor torácico
- * Clínica de shock,
- * Tratamiento Clínico: — Hipotensión arterial
 - Ruidos Cardíacos
 - ingurgitación yugular

Tx

- Reticardio sintesis
- Diuréticos
- Vasodilatadores