



Mi Universidad

Resumen

Dulce Mirely Torres Narvaez

Resumen

Tercer parcial

Cardiología

Dr. Romeo Suarez Martínez

Medicina Humana

5° C

Comitán de Domínguez a 17 de noviembre del 2023.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y/NO INFECCIOSA

¿Qué es?

La endocarditis es una inflamación del revestimiento interno de las cavidades y las válvulas del corazón, producida por la infección por un microorganismo, generalmente bacteriano que crecen formando estructuras características conocida como vegetación.

FISIOPATOLOGIA.

- 1.- Alteración estructural del endo: defectos congénitos, válvulas protésicas etc.
- 2.- Flujo turbulento
- 3.- Lesión en el endocardio
- 4.- Depósito de plaquetas fibrinógeno y fibrina
- 5.- Se produce la ETBN (vegetación estéril)
- 6.- Bacteremia (por la presencia de alguna infección sea dental, cutánea, pulmonar etc.)
- 7.- Adhesión de las bacterias a los ETBN.
- 8.- Colonización y formación de vegetación
- 9.- Formación de embolos sépticos.

Factores de Riesgo.

- Px con cardiopatías congénitas
- Px con enfermedad reumática valvular
- Portadores de prótesis valvulares mecánicas o desinhibidores implantados
- Edad avanzada / Mala higiene dental

Síntomas

varían según el mecanismo causal, las condiciones del paciente y la válvula afectada.

Síntomas generales

- Fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómito → Manchas de Ross
- Lombalgia → Manchas de Osler.
- En la S. Aureus hay presencia de fiebre elevada con escalofríos.

Síntomas cardíacos

- Soplo o empeoramiento de uno previo
- Signos de insuficiencia cardíaca sobre todo cuando se trata de la válvula aórtica
- Trastorno de la conducción y menor frecuencia.

Clasificación

De acuerdo con la forma de presentación

Aguda

De evolución rápida, agresiva, con gran afectación del estado general

- Producida por gérmenes muy virulentos como *Staphylococcus aureus* y algunos gramnegativos

Sub-aguda.

Tiene un período de incubación (2-5 semanas)

- Producida con gérmenes como el *Streptococcus viridans* y gérmenes del grupo HACEK.

Se evidencia como un síndrome febril:

- Seudogripales
- Anorexia
- Dolor lumbar
- Artromialgias
- Náuseas

De acuerdo con el tipo de válvula afectada.

Endocarditis sobre la válvula nativa

El pasaje de flujo a gran velocidad, de una cámara de alta presión a otra de baja presión a través de un orificio estrecho.

Endocarditis sobre válvula protésica

Las prótesis valvulares están constituidas por materiales inertes, no vascularizados que producen modificaciones hemodinámicas. Con daño del endocardio.

DIAGNOSTICO.

Hemocultivo: Permite la identificación del microorganismo en un 90% de los casos cuando se extraen 3 sets diferentes, en caso de que sea negativo es fundamental mediante serología, cultivos específicos y PCR.

Laboratorio: Anemia, leucocitosis, hematuria, aumento de la proteína "C" reactiva

Pruebas de imagen.

Ecocardiografía transtorácica (ETT)

Primera prueba de realizar, no obstante tiene una baja sensibilidad que no llega al 60% es de utilidad para descartar aquellos casos con baja sospecha clínica.

El TC cardíaco es superior a la ETE en valoración de vegetaciones en prótesis abcesos, pseudomonanuniones, dehiscencia

Complicaciones

Pulmonar: embolia pulmonar, derrame.

Esplenicas: Puede presentarse embolismo, siendo más frecuente que los abscesos

Cardíacas: Falla cardíaca y absceso perivalvular.

Embolicismo del SNC son las complicaciones más frecuente y más grave, puede presentarse como ictus isquémicos, ictus hemorrágicos, abscesos cerebrales, encefalopatía tóxica.

Tratamientos Farmacológicos

Empírico IV

Sobre válvula nativa: Cloxacilina + ampicilina + gentamicina

Sobre válvula protésica: Vancomicina + rifampicina + gentamicina.

Estafilococo meticilina sensible.

Cloxacilina +/- gentamicina (válvulas protésicas)

Estafilococo meticilina resistente

Vancomicina o abaptomicina +/- gentamicina (válvulas protésicas)

Enterococo.

Penicilina G / ceftriaxona +/- gentamicina

Enterococo.

Ampicilina + Gentamicina / ceftriaxona

HACER

Ceftriaxona

Tx endocarditis no infecciosa
Anticoagulantes → Enoxaparina.

Tratamiento Quirúrgico.

Las indicaciones de cirugía cardíaca se dan en:

Ineficiencia Cardíaca.

Endocarditis sobre válvula izquierda con regurgitación grave, estenosis o frotula.

En el caso de edema agudo de pulmón o shock cardiogénico la cirugía debe ser emergente.

Infección no controlada

Infección local no controlada: presencia de abscesos, frotulas.

Peristencia de hemocultivos positivos a pesar de antibioterapia adecuada.

Microorganismos resistentes: S. aureus o BGN.

Pronóstico.

La mortalidad global de la situación es torno a un 15-20% durante la fase aguda de ingreso hospitalario y un 40% a 5 años.

Dulce

MIOCARDIOPATIA.

¿Qué es?

Enfermedad del músculo del corazón que afectan la capacidad de bombear la sangre adecuadamente pudiendo llevar al paciente a una IC y tener la necesidad de un trasplante cardíaco.

También se asocian a producir arritmias ventriculares relacionadas con riesgo de muerte súbita.

¿Cuáles son las causas?

Hereditaria: La presencia de mutaciones o cambios en los genes que controlan como se forma el corazón, las miocardiopatías hipertrofica y arritmogénica suelen ser de tipo hereditario.

Adquiridas: Afecciones que suelen dañar al corazón.

Factores de riesgo.

Edad: Miocardiopatía dilatada 20-60 años
Miocardiopatía hipertrofica 30-40 años
Miocardiopatía arritmogénica Adolescentes

Antecedentes familiares

Consumo de alcohol excesivo

Consumo de cocaína

Situaciones muy estresantes

Tipos de miocardiopatías.

Miocardiopatía hipertrofica

Es la más frecuente de cardiopatías familiares afectando a 1 de cada 500 personas en la población general.

Miocardio patia dilatada

El corazón presenta miocardio debilitado y cavidades mas grandes de lo habitual, puede llegar a afectar a las valvulas mitral y tricúspidea, esta combinación de factores hace que la cantidad de sangre bombeada se vea disminuida.

Incidencia: Niños menores de 18 años 5,7 casos por millón de niños.

Normalmente en px de 40-50 años.

Síntomas?

Dependera de la edad del paciente y del grado de dilatación y disfunción ventricular

Niños pequeños: Fallo de crecimiento

Adolescentes y adultos: Conoció, intolerancia al ejercicio, sensación de ahogo y edema. Puede presentarse cuadro de shock cardiogénico, síntomas de insuficiencia cardíaca

Diagnostico

Electrocardiograma / ecocardiografía

Resonancia magnética

Prueba de esfuerzo.

Tratamiento

Betabloqueantes: Atenolol, bisoprolol, metoprolol

IECAS: Captopril y enalapril

Diureticos: Furosemida, torsemida o bumetanida

¿En qué consiste?

Aumento del espesor del músculo cardíaco y alteraciones en los genes. Existen un 50% de posibilidades de transmitir la alteración genética a cada hijo.

Pueden afectar en dos etapas de la vida el primer año de vida y en la adolescencia.

Síntomas

Síntomas de IC.

Intolerancia al ejercicio.

Sensación de ahogo

Dolor torácico

Mareos / síncope

Arritmias ventriculares

Diagnóstica.

- Historia clínica

Electrocardiograma / Ecocardiografía

Resonancia magnética

Monitorización prolongada del ritmo cardíaco

Prueba de esfuerzo convencional

Tratamiento.

Betabloqueadores: metoprolol (lopressor, Toprol-xl)

propranolol o atenolol

Bloqueadores de canales de calcio: verapamilo o diltiazem.

Amiodarona y digoxinica

Anticoagulantes: warfina, dabigatran, nivaroxaban,

apixaban. para prevenir los coágulos de sangre en caso de fibrilación auricular.

Miocardiopatía Restrictiva

En la miocardiopatía restrictiva los ventrículos han perdido su elasticidad, no se relajan bien, son más rígidos, limitando severamente el llenado de la sangre durante la diástole y reduciendo severamente la cantidad de la sangre que el corazón puede bombear.

El volumen eyectado en cada latido es menor, provoca fallo en una situación irreversible de insuficiencia cardíaca severa.

Incidencia: Enfermedad rara del músculo cardíaco que representa el 2.5 - 4.5% de todos los miocardiopatías.

Síntomas

Fatiga

Vómitos

Dificultad respiratoria

Dolor abdominal

Hepatomegalia

Taquicardia

Causas de la miocardiopatía restrictiva

MCR primaria: se da por la fibroelastosis endomiocárdica

MCR secundaria: se da por las enfermedades infiltrativas, como la amiloidosis, esclerodermia, sarcoidosis.

También se ha asociado al síndrome de Noonan y pueden aparecer en niños con enfermedades musculares o miopáticas.

Diagnostico

Electrocardiogramas: alteraciones en la repolarización y alteración del ritmo cardiaco auricular.

Rx tórax: muestra dilatación del corazón y presencia de líquidos pulmonares.

Ecocardiogramas: Dilatación de ambas aurículas y ventrículos, paredes y funcionantes

Resonancia magnética: Descarta causas infiltrativas.

Tratamiento

Diureticos (Furosemida)

Anticoagulantes

Antagonista de calcio

IECA/ARA II

Cuadro comparativo "MIOCARDIOPATIAS"

Dilatada	Hipertrofica	Restritiva
Corazón agrandado paredes finas, poca fuerza	Tamaño normal, paredes engrosadas Mucha fuerza	Tamaño normal Paredes engrosadas y muy rígidas.
Idiopática, genética, alcohol	Familiar	Amiloidosis, A hemocromatosis
IC, embolismo, aritmico	Dificultad, angina, síncope, soplo sistólico	IC derecho

PERICARDITIS

¿Qué es?

Es la inflamación del pericardio, a menudo con acumulación de líquido en el espacio pericárdico.

Clasificación

- 1.- Pericarditis aguda (< 6 semanas)
 - Fibrinosa
 - Por derrame (seroso o sanguinolento)
- 2.- Pericarditis subaguda (6 semanas - 6 meses)
 - Por derrame - Constrictiva
 - Constrictiva
- 3.- Pericarditis crónica (> 6 meses)
 - Constrictiva - Adherente (no constrictiva)
 - Por derrame

Fisiopatología

Pericarditis aguda aparece rápidamente promoviendo la inflamación de la cavidad pericárdica y a menudo derrame pericárdico; la inflamación se puede extender al miocardio epicárdico (miopericarditis), los efectos hemodinámicos adversos y los trastornos del ritmo son inusuales, aunque en algunos casos se produce un tapamiento cardíaco.

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

Pericarditis crónica constrictiva pasa por la aparición de un tejido fibroso alrededor del corazón que lo comprime e impide su normal

dilatación

Derrame pericárdico: acumulación de líquido en el pericardio, el líquido puede ser seroso, serohemático, hemático, purulento o quíloso.

Tapamiento cardíaco: se produce cuando un gran derrame pericárdico comprime el llenado cardíaco y reduce el gasto cardíaco, lo que puede provocar shock y muerte del paciente.

Pericarditis constrictiva: es menos común, consiste en un marcado engrosamiento inflamatorio y fibrótico del pericardio, el px presenta congestión venosa, lo que promueve a un transudado de líquido desde los capilares sistémicos, con edema en las porciones declive del cuerpo.

Etiología

- Infección viral o bacteriana, aunque también puede estar asociada a:
- Causas idiopáticas o inespecíficas
- Enfermedades sistémicas, como el cáncer, insuficiencia renal, leucemia, VIH, artritis.
- Potokytas o cirugías cardíacas.

Factores de riesgo

- Sexo masculino
- Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz.
- Edad (Hombres >45 años) (Mujeres posmenopausa)

- HTA. / Diabetes mellitus
- Tabaquismo
- Sedentarismo / obesidad.

Síntomas

Dolor torácico retroesternal (irradia hombros, brazos) o espalda

Díspnea

Hipotensión arterial

Shock

Edema

Taquicardia

Diagnóstico

- 1.- Dolor precordial
- 2.- Frote pericárdico
- 3.- Cambios en el ECG
- 4.- Derrame pericárdico considerable

Fase 1 →

- Ascenso cón de ST
- Descenso de T
- Onda T post

Fase 2 →

- Normalización de ST
- Aplancamiento de T

Fase 3 →

Negativización onda T

Fase 4 →

Normalización de ECG

Puede conducir a taponamiento cardíaco

Ruidos cardíacos débiles, el frote y im

puede desaparecer

Signo de Ewart: Zona de matidez a nivel

de ángulo de omoplato izquierdo.

5.- Radiografía de tórax: Normal o agrandamiento de la silueta cardíaca con una configuración en "botella de agua".

Exámenes complementarios

1.- Ecocardiografía: Localiza y calcula cantidad de líquido pericárdico

2.- Troponina elevada: Indicador inflamación - Daño

3. **Laboratorio:** Leucocitos, VSG acelerada, PCR elevada.

Críterios de hospitalización

- Fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$) y Leucocitosis
- Evidencia que sugiera taponamiento cardiaco
- Gran derrame pericárdico (ECO: mco de 20mm)
- Estados de inmunosupresión
- Tratamiento anticoagulante oral
- Trauma agudo
- Falta de respuesta o Tx con AINES por 7 días
- Elevación de troponinas (sugiere miopericarditis)

Tratamiento

AINES: Ibuprofeno 400-800mg c/8 hrs por 10 días

Idometacina: 75-225 mg diarios por 10-15 días

Colchicina: 0,6mg c/12 hrs con Ibuprofeno en caso de recurrencia

Dolor persistente: AINES, Colchicina, Glucocorticoides 1-1.5mg/kg/día por 4 semanas

Síntomas graves no responden a AINES

Complicaciones

- Taponamiento cardiaco \rightarrow Agudo: $>200\text{ml}$
 \rightarrow crónico: $>2000\text{ml}$

Triada de BECK

1.- Hipotensión

3.- Ingurgitación

2.- Ruidos Cardíacos

- Agrandamiento de silueta cardíaca

- Pulso paradójico

ENFERMEDADES VALVULARES.

¿Qué es?

Son una alteración en el correcto funcionamiento de las válvulas del corazón.

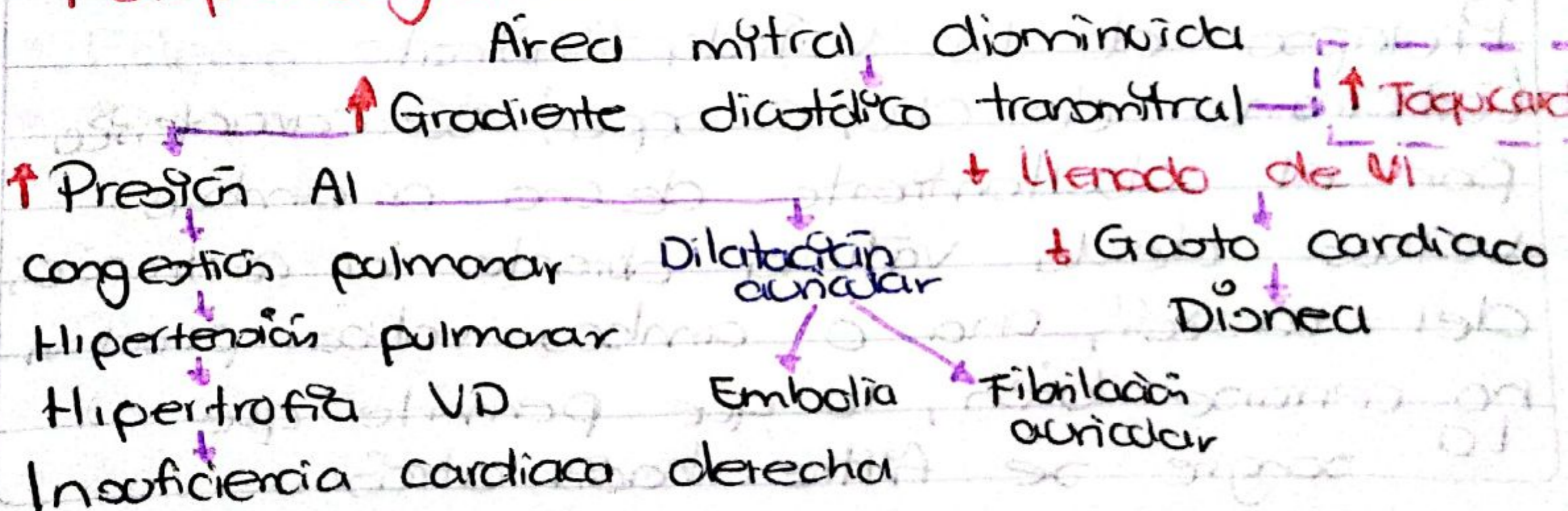
El corazón tiene 4 válvulas cardíacas: aórtica, mitral, tricúspide y pulmonar, la función principal es evitar que la sangre circule en dirección contraria.

Problemas de las válvulas: cardíaca incluye **Regurgitación:** Las hojas de la válvula no se cierran correctamente lo que hace que la sangre se filtre en sentido inverso del corazón.

Estenosis: Las hojas de las válvulas se engrasan o se ponen rígidas y pueden funcionar entre esto crea una apertura más estrecha de la válvula y un flujo de sangre.

Atresia: La válvula no se forma y una capa de tejido sólido bloquea el flujo sanguíneo entre las cavidades cardíacas.

Fisiopatología.



Causas de las valvulopatías

- Degeneración valvular es la más frecuente y está relacionada con la edad
- Fiebre reumática por una enfermedad inmunitaria que se puede presentar tras una infección por estreptococos
- Endocarditis infecciosa: Produce inflamación del revestimiento valvular y del endocardio.
- Degeneración mixomatosa: Trastorno hereditario del tejido conectivo que debilita el tejido de las válvulas cardíacas.

Tipos de regurgitación

- Regurgitación mitral: Afecta a sístole
- Regurgitación aórtica: Afecta a diástole
- Regurgitación tricúspide: afecta a sístole.
- Regurgitación semilunar / pulmonar: Afecta diástole

Enfermedad de la válvula cardíaca

Válvula aórtica bicúspide

Este defecto de nacimiento se caracteriza por una válvula aórtica que tiene solo dos valvas

Prolapso de la válvula mitral

(síndrome de clic, o cusp) se caracteriza por el abultamiento de una o ambas valvas de la válvula durante la contracción del corazón, una o ambas valvas pueden no cerrarse bien, lo que permite que la sangre se filtre hacia atrás.

Estenosis de la válvula mitral
Esta es con frecuencia por antecedentes de fiebre reumática, esta condición se caracteriza por un estrechamiento de la abertura de la válvula mitral que aumenta la resistencia al flujo de sangre de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo.

Estenosis de la válvula aórtica
Caracterizado por un estrechamiento de la abertura de la válvula aórtica que aumenta la resistencia del flujo.

Factores de riesgo

- Edad avanzada >65 años.
- ↑ Presión arterial.
- Colesterol alto / Diabetes
- Antecedentes de enfermedades cardíacas
- SX congénita

Síntomas

- Soplo cardíaco
- Fatiga
- Dolor torácico
- Edema de tobillos y pies
- Sincope / Disnea.

Diagnóstico

- Ecocardiograma
- Electrocardiograma
- Rx de tórax
- Resonancia magnética
- Prueba de esfuerzo
- Cateterismo

Tratamiento farmacológico

- **Diurético**: Clorotiazida, indapirina, bumetamida
- **Anticoagulantes**: Warfarina 4-6 mg O/12 ho

Tratamiento no farmacológico

- Moderar el consumo de sal
- Intervención quirúrgica
- Cambio en el estilo de vida.

TAPONADE CARDIACO



¿Qué es?

El taponamiento cardíaco constituye **sigue así** Síndrome clínico hemodinámico en el cual se presenta una compresión cardíaca, lenta o súbita por acumulación en el pericardio de líquido, coágulos, pus o sangre, producto de algún derrame, trauma o bien rotura cardíaca, la presentación de este síndrome puede ir desde pequeños incrementos en la presión intrapericárdica sin repercusión clínica o hasta un cuadro bajo gasto cardíaco y muerte.

Etiología.

Pericarditis idiopática → Asociada a virus de la familia coxsackie.

Pericarditis neoplásicas → Cáncer de mama, leucemico
linfoma de Hodgking

Pericarditis urémica → Pacientes urémicos crónicos y hemodialisis crónica

Fisiopatología

El pericardio está creado en su mayor parte de material fibroso y aunque usualmente con el paso de los años esta membrana va estirándose, este material fibroso no tiende a estirarse fácilmente y llega a un punto en el que se vuelve menos flexible, debido a esto cuando el saco pericárdico comienza a superar su capacidad normal de soporte de fluidos la presión en el área torácica comienza a elevarse.

Taparade Cardíaco
Nivel de líquido
Agudo > 200 ml
Crónica > 2000 ml

Progresivamente, si estos flujos
incluyendo en los ventrículos va
poco a poco de tamaño, esto
una igualdad en la presión pericardíaca
durante la diástole, la presión de flujo
cardíaca y la presión correspondiente a
los ventrículos y aurículas.
Mientras esta presión va aumentando el car-
dén comienza a comprimirse provocando
una desviación del tabique interventricular
direccionándose hacia el ventrículo izquierdo
provocando así una disminución en el volumen
sistólico, esta relación entre la cantidad de
fluido, la elasticidad del pericardio cuenta
con capacidad compensatoria. Tienen el resto
de los mecanismos cardíacos, un elemento
clave en el taparamiento cardíaco.

Como resultado se bombea menos sangre
hacia el cuerpo, causando a veces shock
(con una disminución peligrosa de la tensión
arterial) e incluso muerte súbita o pérdida
del conocimiento.

Clasificación

Agudo: Se genera en minutos por tra-
matismo, rotura de aneurismas,

Subagudo: Secundario a pericarditis neopla-
sica, uremica o idiopática.

Regional: secundario a derrame excentrico
localizado o hematoma localizado

Baja presión: Hipovolemia grave.

Signos y síntomas.

- Hipertensión venosa sistémica: ingurgitación yugular, plethora de las venas faciales, elevación de la presión central venosa.
- Hipotensión arterial: colapso circulatorio, obnubilación mental.
- Reacción adrenérgica: taquicardia, sudoración, palidez, oliguria
- Pulso paradójico: $< 10 \text{ mmHg}$ en la presión sistólica durante la inspiración
- Signo de Kussmaul: Diástoles yugular con inspiración

Triada de Beck

- 1 Hipotensión
- 2 Diástoles yugular
- 3 Disminución o ausencia de los ruidos cardiacos

Factores de riesgo:

- Cirugía cardiaca
- Tumores en el corazón
- Infarto de miocardio
- Lesión en el corazón
- Cáncer pulmonar
- Insuficiencia renal
- Hipotiroidismo
- Lupus eritematoso sistémico.

Diagnóstico

Radiografía de tórax: gran aumento de la silueta cardiaca, con forma de cantimplora, presencia de derrame pericardico.

Electrocardiograma: Alternancia eléctrica en las ondas P, QRS y T, es un signo típico del derrame pericárdico severo, Curvo o no con el taponamiento cardíaco. Es posible que disminuya la amplitud del complejo QRS que vana de latido a latido.

Ecocardiograma: Derrame pericárdico con signos de taponamiento (colapso de AD)

Catenización Cardíaca. Derecho.

Tratamiento.

Pericardiocentesis: en este procedimiento se usa una aguja para drenar el fluido y así poder mejorar la hemodinámica por medio de la reducción en la presión interna del pericardio, esto provoca el aumento del retorno venoso, en el godo del corazón y perfusión coronaria ayudado así a mejorar la presión cardíaca y dando paso a un latido normal del corazón.

Reanimación

En pacientes que muestren datos de choque deberán ser reanimados con soluciones cristaloideas.

⊘ Diuréticos y vasodilatadores.

VASCULITIS

excelente



¿Qué es?

La vasculitis es la inflamación de los vasos sanguíneos, acompañado de isquemia, necrosis, e inflamación de órganos.

La vasculitis puede afectar a todos los vasos sanguíneos: arterias, arteriolas, venas, vénulas o capilares.

Etiología

- Vasculitis primaria: no tiene causa conocida.
- Vasculitis secundaria: Puede ser desencadenada por una infección, un fármaco o una toxina, o como parte de otra afección inflamatoria o un cáncer.

Fisiopatología

La inflamación puede ser segmentaria o afectar todo el vaso, en los sitios de inflamación existen diversos grados de inflamación celular y necrosis o cicatrización en una o más capas de la pared vascular. La inflamación de la media de una arteria muscular tiende a destruir la lámina elástica interna, algunas formas de vasculitis se caracterizan por células gigantes en la pared del vaso, en algunos trastornos vasculíticos como la granulomatosis con poliangeítis o la enfermedad de Kawasaki, la inflamación del vaso es solo una parte de la fisiopatología y existe una inflamación

Parenquimatoso predominante en un patrón
Característico que involucra a órganos
específicos. La vasculitis leucocitoclásica
es un término histopatológico utilizado
para describir los hallazgos en pequeños
vasos con vasculitis, se refiere a
la rotura de células inflamatorias que
dejan pequeños fragmentos nucleares dentro
y alrededor de los vasos. Al comienzo
predominan los leucocitos polimorfonucleares,
luego los linfocitos, la resolución de la
inflamación tiende a producir fibrosis
e hipertrofia de la íntima esta puede
afectar o estrechar la luz del vaso y
producir isquemia o necrosis de los tejidos.

Clasificación

→ Vasculitis de grandes vasos

Arteritis de células gigantes: células
gigantes en número variable, se ubican en
la extremidad de la lámina elástica interna

Arteritis de Takayasu: alteraciones en
todas las capas del vaso, inflamación
granulomatosa, infiltrado linfocitario y de
células plasmáticas con destrucción en parches
de la capa media y mínima fibrosis

Vasculitis de vasos medianos

Poliarteritis nodosa: vasculitis necrosante que
afecta asimétricamente y la pared del

Vaso arterial, se caracteriza con una ruptura de la lámina elástica interna.

- Vasculitis de pequeños vasos
- **Granulomatosis de poliangeitis (GPA)**: la tríada clásica se da por afectación de la vía aérea, afectación pulmonar y glomerulonefritis necrosante segmentaria.
- **Granulomatosis eosinofílica con poliangeitis (GEPa)**: infiltrado por eosinófilos, lesiones extrapulmonares.
- **Poliangeitis microscópica (MPA)**: lesiones agudas necrosantes con depósito de fibrina y leucocitoclasia.
- **Vasculitis por IgA**: Glomerulonefritis necrosante proliferativa, en piel vasculitis leucocitoclástica con presencia de depósitos de IgA.

~ Factores de riesgo ~

- Edad
- Sexo (frecuente en mujeres)
- Trastorno inmunitario (lupus, artritis reumatoide)
- Fármacos (hidralazina, alopurinol, minociclina)
- Infecciones (hepatitis b oc)
- Antecedentes familiares

~ Síntomas ~

- Fiebre
- Dolor de cabeza
- Fatiga
- Pérdido de peso
- Malestias y dolor general.

Diagnóstico

- Hemograma: VSG, AST, ALT, BUN
- Pruebas de laboratorio: ANCA.
- Oligoclonulinas, hemocultivos
- Proteína C reactiva
- Angiografía
- Biopsia

Tratamiento

Corticosteroides

- Dosis altas al inicio
- Prednisona (No fluorada) inicial a 1mg/kg
Con descenso progresivo hasta 10mg a 6 meses

Inmunosupresores

Ciclofosfamida 1mg/kg/día

Azatioprina 2mg/kg/día

Clorambucil

Ciclosporina 2mg/kg

Artenolol

Artenolol

Capilares

Aorta



Exceso inmunocom-

plejas.

• Vasculitis sin causa

• Polivascularitis

microscópica

• polivascularitis