

Mi Universidad

Actividades.

Joshua Daniel Mazariegos Pérez.

Actividades.

Tercer parcial.

Cardiología.

Dr. Romeo Suarez Martínez.

Licenciatura en Medicina Humana.

5° semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 17 de noviembre de 2023.

Endocarditis infecciosa y no infecciosa (EI)

La endocarditis es una enfermedad inflamatoria, exudativa y proliferativa que afecta principalmente a las válvulas cardíacas; el diagnóstico es fundamentalmente clínico con apoyo de algunos hallazgos bacteriológicos y de imágenes.

Se asocia con frecuencia a la creación o formación de estructuras constituidas por células inflamatorias y fibrina, colonizadas por microorganismos que se alojan, por lo común, en el aparato valvular, el endotelio vascular y el endocardio ventricular y auricular; por ello se vincula a agentes infecciosos, principalmente bacterianos, y con menor frecuencia, a hongos, rickettsias, clamidias y virus.

Y en cuestiones no infecciosas, se puede relacionar con circunstancias especiales como válvulas protésicas, esclerosis degenerativa de una válvula, y esta asociada a

a un mayor uso de procedimientos invasivos, con riesgo de bacteremia.

Epidemiología.

- Incidencia 3-10 casos por 100,000 por año
- El riesgo es 50 veces > en pxs con prótesis valvular.
- > Prevalendo en hombres 2:1 que mujeres
- Edad media 57-9 años
- Pacientes entre 70-80 años presentan una incidencia de 14,5 episodios en 100,000 personas al año.

Factores de riesgo

- Estado inmunológico (Beso, edad, comorbilidades)
- Paciente con prolapso (engrosamiento > 5mm de valvas)
- Regurgitación mitral (>45 años)
- Drogas intravenosa como heroína, con continuación de la práctica

%Dono:

- Válvulo tricúspide 46-87%
- Válvulo mitral 24-32%
- Válvulo aórtica 8-19%
- Múltiples sitios 16%

- Válvulas protésicas
- Antecedentes de endocarditis
- Cardiopatía congénita cianógena
- Cortos circuitos sistémicos pulmonares

Alto riesgo.

- Conducho arterioso
- Defecto del tabique interventricular o atrial.
- Coartación aortica
- Válvula aortica bicúspide
- Disfunción valvular abquirida (Cardiopatía hipertrofica)

Riesgo moderado.

- Pacientes con soplos no asociados a anomalías cardiacas
- Ausencia de defectos cardiacos

Bajo riesgo.

- Endocarditis en usuarios de -
válvulas protésicas

Constituye el 10 al 30% de los casos; puede ser temprana o tardía, lo que depende si el cuadro clínico se presenta en los primeros 60 días o posteriormente.

- Invasión anular 42%
- Abscesos miocárdicos 14%
- Obstrucción valvular 4%
- Pericarditis 2%

Agentes infecciosos.

Bacteriana

- *Staphylococcus aureus* (drogas) 1%
- *S. pyogenes*
- *St. viridans* (50%)

• *Coxiella burnetii*

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Neisseria gonorrhoeae* (1-3%)

- *Enterococcus faecalis* y *Faecium* (85-10%) - Tracto GI
- GI - Adultos mayores

Bacterias Gram (-)
HACEK

- *Haemophilus parainfluenzae* ◦ *Haemophilus aphrophilus*
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Cardiobacterium hominis*
- *Eikenella corrodens*
- *Kingella kingae*

Hongos (10%)

- *Candida albicans* • *Histoplasma*
 - *Candida sp* • *Aspergillus sp.*
- Nosocomiales -

Sintomatología

<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre vespertina / No identificación • Escalofríos • Sudoración • Pérdida de peso • Fatiga • Disnea • Tos • ACU • Cefalea • Náuseas o Vomitos • Mialgias y artroalgias • Dolor torácico • Dolor abdominal 	<p>Síntomas signos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Soplo • Anomalías neurológicas • Embolia • Esplenomegalia • Nódulos de Osler • Hemorragia subungueal • Petequias • Manchas de Janeway • Manchas de Roth
--	----------------------------	---

Fisiopatología

Microorganismos → Alteración de superficie valvular ← Turbulencia sanguínea

↓
Deposito de plaquetas
• Fibrinectina • Fibrina • Vegetación estéril

↓
Bacterias alcanzan el sitio
(Adherencia - Invasión)

↓
Colonización y persistencia

Superficie cubierta por
capa de fibrina y plaquetas

Entorno que conduce
→ Multiplicación bacteriana

Lesión endotelial
(Hemodinámicas - Traumatismo)

Maniobras producen
traumatismo en piel y/o
mucosa

↓
Presencia de inmunocomplejos

↓
Bacteremia transitoria

↓
Deposito de fibrina

↓
Adherencia y
colonización

↓
Endocarditis trombótica no bacteriana

↓
Vegetación séptica

↓
Destrucción vascular

↓
Embolia pulmonar
o sistémica

↓
Bacteremia persistente

↓
Aneurisma

↓
metastasis
séptica

↓
Esplenomegalia

Metodos o estudios diagnosticos.

Laboratorio

- Hemograma
 - Leucocitosis moderada.
 - Anemia normocitica
 - VES aumentada
 - PCR Positi
- PCR Positivo
- Proteina de Unión de lipopolisacárido. (LBP)
 - Aumento.
- Metaloproteinasas de Matriz (MMP)
 - MMP-9 aumentada (evento embolico)
- Hemocultivos (90-95%)
 - Mínimo 3 series de sitios diferentes
 - Independiente de picos febriles

Gabirete

- Ecodoplograma y Doppler cardiaco.
 - Vegetación, absceso y dehiscencia de una válvula protésica. (Transcateter / Esofagico)
- Radiografía de tórax
 - Valorar el grado de cardiomegalia, crecimiento de cavidades y congestión pulmonar
- Tomografía computarizada y/o RM.
 - Px con signos neurologicos.
- Angioresonancia
 - Aneurismas micóticos (>5mm)
- Angiografía.
 - Sospecha de aneurisma micótico.

Tratamiento. - Anticoagulante / Antitrombotico

Válvula nativa o infección tardía de válvula protésica (> 1 año del reemplazo de válvula) adquirida en la comunidad.

• Primera opción. Penicilina.

- Ampicilina 12g/IV/dosis 4 o 6 por 4 semanas

- Cloxacilina 12g/IV/dosis 4 o 6

- Cefazolina 8g/d en 3 o 4 dosis por 4 semanas

<sup>Complicación
o resistencia</sup> Vancomicina 15-20mg/kg c/8 a 12h

* Si el paciente es usuario de drogas IV.

- Vancomicina 15-20mg/kg c/8 a 12h por 4 semanas

- Gentamicina 5mg/kg/IV/d 1 dosis por 2 semanas.

Endocarditis de válvula protésica temprana (< 12 meses tras cirugía) o endocarditis nosocomial y nosocomial asociado a dispositivos dx y terapéuticos.

• Primera opción.

- Vancomicina 1g/IV/c/12h

- Gentamicina 1.0mg/kg/IV c/8h

- Rifampina 300 a 600 mg/VO/c/12h por 6 semanas

iniciar en 3 o 5 días.

Clasificación.

Endocarditis en Válvula Nativa (MVE)

- Aguda

• Válvulas normales

• *Staphylococcus*

• Inicio en pocas días < 2 semanas

• Destrucción rotunda de válvulas

• Sin tx muerte

- Subaguda

• En válvulas anormales

• *Streptococcus viridans*

• Metástasis poco frecuente

• Sin tx

• > 2 semanas

Endocarditis en válvulas protésicas

• Temprana

- < 1 año

- *S. epidermitis* (80%)

- *S. aureus*

- Hongos

• Tardía

- > 1 año

- *S. viridans* (40%)

- *S. epidermitis* (30%)

- *S. aureus* (20%)

• Crónico

- *S. aureus*

- Usurios de drogas

IV

- Coxiella (Fiebre Q)

- A NOI

Criterios de Duke

Mayores 3 men + 1 mayor / 3 menores / 2 Mayores / 5 menores

1: Hemocultivos positivos → Pilar importante para Dx

a) NO típicos en al menos 2 hemocultivos separados

- *S. viridans*, *S. bows*, *ACEK*

- *S. aureus* o enterococos spp

b) Hemocultivos persistentes (+)

c) Serología (+) para *Coxiella burnetii*

2: Hallazgos en ECO

a) Vegetación o chomo valvular, absceso, nueva dehiscencia en prótesis valvular.

b) Nueva regurgitación valvular.

3: Serología positiva para *Coxiella burnetii*

Menores

1: UDVP o cardiopatía preexistente

2: Fiebre > 38°C

3: Fenómenos vasculares

(emboliz, infartos, aneurisma)

4: Fenómenos inmunológicos

- Nódulos de Osler - M. Roth

5: ECO negativo sin ser criterio mayor

6: Hallazgos microbiológicos

Grupo heterogéneo de enfermedades del miocardio relacionadas con disfunción mecánica o eléctrica que casi siempre (aunque no siempre) incluyen hipertrofia o dilatación ventricular inadecuada y que tienen diversas causas, a menudo genéticas.

Las miocardiopatías se pueden limitar al corazón o formar parte de alteraciones sistémicas generalizadas; a menudo conducen a muerte cardiovascular o a la discapacidad por insuficiencia cardíaca progresiva.

Se clasifican en Primarias y Secundarias:

• Primarias: Son alteraciones cardíacas limitadas del miocardio.

• Secundarias: Cambios miocárdicos que ocurren en diversas alteraciones sistémicas.

Miocardiopatías primarias

Genéticas

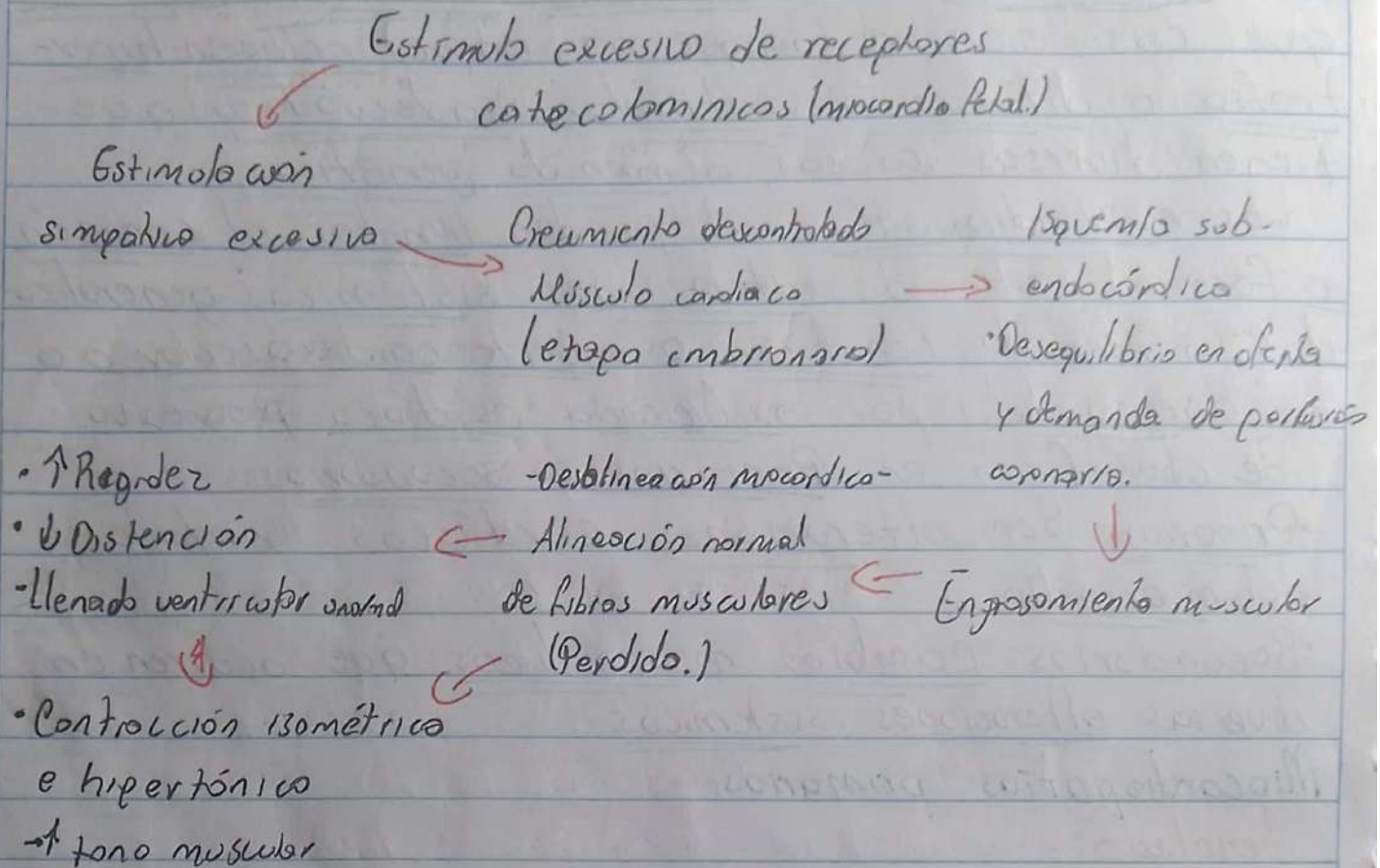
Miocardiopatía hipertrófica (MCH)

- Se caracteriza por una hipertrofia ventricular izquierda inexplicable con engrosamiento desproporcionado del tabique ventricular.
- llenado diastólico anómalo
- La mayor parte solo compromete el septum interventricular, se denominaba miocardiopatía septal asimétrica, y hay muchas patologías que producen hipertrofia septal.
- Es la causa más frecuente de MSC en atletas jóvenes.

Etiología.

- Enfermedad autosómica dominante HLA-DRW
- β -miosina y Proteína C de unión con miosina

Fisiopatología.



Manifestaciones Clínicas o Sintomatología.

- Disnea (90%).
- Angina de pecho (75%).
- Fatiga, lipotimias y síncope
- Palpitaciones
- Disnea paroxística.
- Intolerancia al ejercicio
- Arritmias.
- Isquemia localizada
- 4 Ruido.

Metodos ~~de~~ diagnósticos / Diagnóstico

Exploración física.

- Ruidos cardíacos aumentados en intensidad.
- Presencia de IV ruido.
- Pulso carotídeo de ascenso rápido, tipo celer.
- Soplo (30-40%) en caso ser obstructiva

- Soplo sistólico de eyección, por la obstrucción al tracto de salida.
- Soplo sistólico de regurgitación mitral, ocasional, cuando hay SAM u obstrucción dinámica.
- Doble levantamiento apexiano (uno presistólico y otro sistólico).

Electrocardiograma

- Datos de gran hipertrofia ventricular izquierda, con complejos QRS más altos en derivaciones precordiales.
- Datos de enfermedad isquémica, incluso de nivel S-T
- R puro V1 simulando HVD, sin datos de estenosis pulmonar ni hipertensión del pequeño circuito acompañante.
- Onda P bimodal en Jiba de camello, clásica de hipertrofia auricular izquierda.
- Eje eléctrico a la izquierda.
- Arritmias ventriculares 75%.
- Periodos de taquicardia ventricular no sostenida 25%.
- Taquicardia supraventricular 25-50%.
- Fibrilación auricular 10% (sin gradiente y con hipertrofia leve).

Hofler.

- Pacientes con lipotimias o síncope.
- Presencia de taquicardia ventricular sostenida o arritmias supraventriculares activas, en presencia de S₁ Wolff-Parkinson-White pueden ser responsables de la sintomatología.
- Si no se demuestra arritmias está indicada un estudio electrofisiológico.

Radiografía de tórax.

- La silueta cardíaca puede variar desde lo normal a cardiomegalia.
- No hay agrandamiento de la raíz aórtica
- La calcificación del anillo mitral es frecuente

Ecografía

Ecocardiografía 2D

- Demostrar la hipertrofia ventricular izquierda no dilatada en ausencia de otras enfermedades cardíacas o sistémicas.

RM cardíaca

- Permite determinar el sitio y la extensión de la hipertrofia.

Pruebas genéticas.

- Análisis de secuencia bidireccional del ácido desoxirribonucleico (ADN)

Tratamiento.

β -adrenérgicos (↓ tono de pared)

- Atenolol \pm et: 50-100 mg/día
- Carvedilol: 50-100 mg/día.

- Pueden producir bradicardia severa y bloqueos AV

Calcantagonistas.

- Verapamilo: (inicial) 40 mg/8h y (objetivo) 480 mg/24h
- Diltiazem: (inicial) 60 mg/8h y (objetivo) 360 mg/24h.

Disopiramida: (inicial) 100 mg/8h y (objetivo) 200 mg/8h

Miocardopatías mixtas

Miocardopatía dilatada

- Síndrome caracterizado por cardomegalia e insuficiencia cardíaca
- Se le llama como miocardopatía congestiva por tener síntomas de ambos ventrículos.
- El corazón pierde absolutamente su capacidad contractil.
- + FETE y peor pronóstico en varones de raza negra.
- Pronóstico es grave, al año del dx fallecen el 25%, a los 2 años ya han fallecido del 250%.
- Existe periodo donde pacientes llevan su vida con la medicación, resistente unos 3-4 años, y a los 5 años fallecen el 75%.
- La mayoría de los casos familiares parecen transmitirse como rasgo autosómico dominante.

Se caracteriza por el crecimiento ventricular, la disminución del grosor de la pared ventricular y la disfunción sistólica de uno o los dos ventrículos.

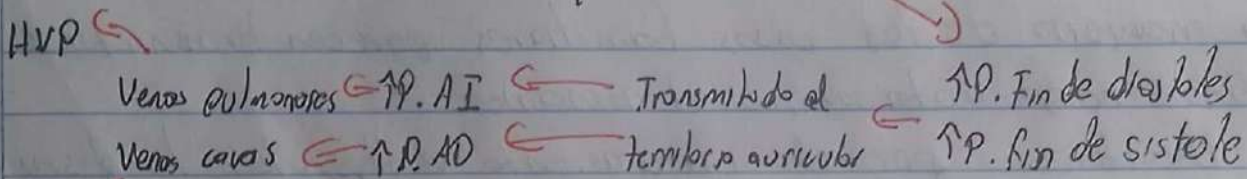
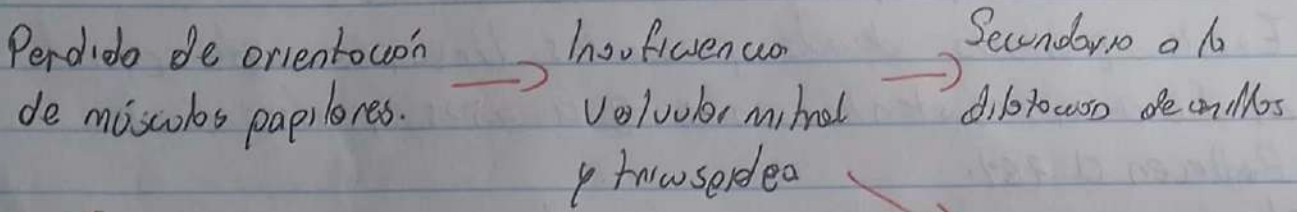
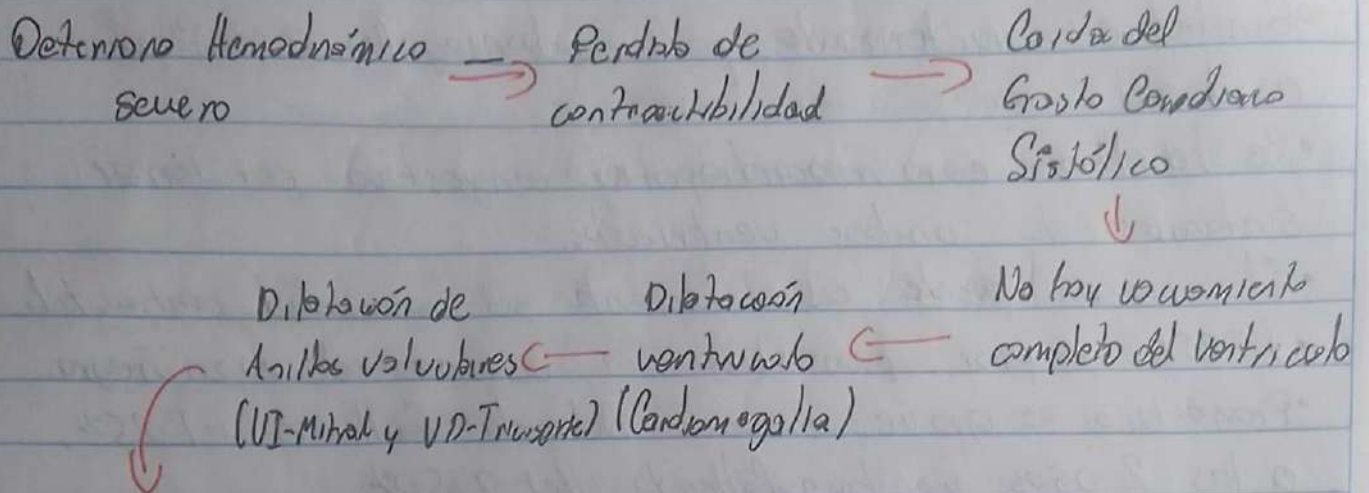
Etiología y Factores de riesgo.

- Raza negra + FETE
 - Varones y mujeres
 - Infecciones (Virales)
 - Toxinas
 - Fármacos quimioterapéuticos
 - Metales
- Causa idiopática -

Manifestaciones Clínicas - bajo costo

- Disnea 86%
- Astenia y Adinamia
- Intolerancia a ejercicio
- Oliguria
- Desorientación tempor-espacial
- Insuf. cardíaca 85%
- Olor precardial 83%
- Palpitaciones 30%
- Edema 29%

Fisiopatología.



- Edema
- Hiperpigilación
- Hepatomegalia

Exploración Física.

- Pulso alterante en presencia de Insuf. ventricular grave
- Ingurgitación yugular
- Hepatomegalia
- Edema periférico
- Ascitis, derrame pleural
- Disnea
- Embelias
- Galopes 4R y 3R
- Soplos sistólicos

Diagnóstico

Clinica, se encontrarán signos de insuficiencia de distensión sistólica o distensión sistólica de ambas ventriculos.

Verificar si paciente tiene APP:

- Hipertensión
- Patología congénita
- Isquemia
- Valvulopatía

• Radiografía torax

- Sin cardiomegalia
- Edema intersticial
- Derrames pleurales

• Electrocardiograma

- Sistemáticamente anormal
- Taquicardia
- QRS de bajos voltajes o grandes voltajes
- Bloqueo de Rama Iza

• Ecocardiograma

- Ventriculo izquierdo dilatado
- Paredes extremadamente delgadas
- Pobre función sistólica global.
- Agrandadas las aurículas
- Doppler detectar insuficiencia mitral y tricuspidea

Tratamiento

Limitar la actividad física, generalmente ya autolimitada, eliminar de forma drástica el consumo de alcohol y recomendar una dieta baja en sodio medidas higiénico-dietéticas.

Médicas

• 3 una con volotal (bomba 10 microgotas/minuto) + 2 ampollas de furosemida

• Oxígeno a 5 l/minuto, posición semi sentado.

- Iniciar ffo convencional con digoxina (digitalización rápida 3 ampollas en 24h), diuréticos e inhibidores GCA o hidralazina / dinitrato de isosorbide.
- Px con FA junto con la digoxina se puede administrar amiodarona diluida en 100cc de SS / 45 minutos
- BB-Cardioselectivos dosis bajas.
- Anticoagulante (heparina bajo peso molecular).

Pericarditis

El pericardio, es una membrana serosa de doble capa que aísla el corazón de otras estructuras torácicas, mantiene su posición en el tórax, previene que se llene demasiado y sirve como barrera frente a las infecciones.

El pericardio está sujeto a muchas de los procesos patológicos (alteraciones congénitas, infecciones, traumatismo, mecanismos inmunitarios y enfermedad neoplásica).

Clasificación etiológica. / Factores de riesgo.

Pericarditis infecciosa

- Viral (Coxsackievirus A y B, echovirus, Virus Herpes, parvovirus; adenovirus, Hepatitis, VIH)
- Bacteriana (neumococos, Streptococcus, Staphylococcus, Neisseria, etc.)
- Tuberculosa
- Fúngica (Candida, Histoplasmosis)
- Protozoos o parásitos

Pericarditis no infecciosas

- Idiopática Aguda
- Insuficiencia renal
- Neoplasias.

1. Neoplasias primarias

2. Metástasis tumorales al pericardio (Cáncer de pulmón y mama, linfoma o leucemia).

Traumatismo

- Disección aórtica (fuga de sangre al saco pericárdico)
- Infarto Miocárdico Agudo
- Posradiación.

- Fiebre Familiar del Mediterráneo
- Pericarditis familiar
- Metabólica (mixedema, colesterol).

Pericarditis posiblemente unida con hipersensibilidad o autoinmunidad.

- Fiebre reumática.
- Conjuntivopatías.
- Fármacos inducida. (procainamida, hidrocloruro)
- Después de lesión del corazón
 1. Pericardiotomía
 2. Posttraumática.
 3. Sx de Dressler.

Factores de riesgo.

No modificable

- Sexo masculino
- Edad: (H) >45 años (M) posmenopáusico.
- Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz.

Modificables

- Tabaquismo
- DM2
- Obesidad
- Sedentarismo
- HTA

Pericarditis Aguda.

Síndrome inflamatorio del pericardio con o sin derrame pericárdico, con un amplio espectro de causas. La mayoría de las causas de pericarditis aguda son de origen viral e idiópatas. La inflamación pericárdica resulta en edema, engrosamiento de la capa parietal del pericardio, producción de exudado pericárdico.

- Es menor a 6 semanas -

Etiología

- 4 FETG → Idiopática
- Secundaria a Inf. viral → Virus Coxsackie
 - ‡ Tipo A (Faringe)
 - ‡ Tipo B (Cardíaco)
- Sro. de Dressler
- TBE
- IRE
- Neoplasias → Pulmón o Mama

Clinica

- Dolor pleurítico → empeora por la inspiración y al acostarse.
 - Dolor retroesternal
 - Irradia a músculos trapecios / Cuello / Hombros.
- Frote pericárdico
- Manifestaciones electrocardiográficas
 - Elevación del segmento ST
 - Depresión del segmento PR
- Fiebre / Febriículo.

Diagnóstico

- Clínica (2 o 4 criterios)
 - Dolor torácico
 - Frote pericárdico
 - Cambios electrocardiográficos
 - Presencia de derrame pericárdico.
- Electrocardiograma
 - Elevación del ST
 - Et. I (80% casos) → elevación del ST difusa y depresión de PR
 - Et. II Normalización del segmento ST
 - Et. III Inversión de la onda T, con/sin depresión del ST

ET. IV Normalización del electrocardiograma.

• Radiografía de tórax
- Agrandamiento de silueta cardíaca (Cardiomegalia) en presencia de derrame pericárdico > 200 ml.

• Ecocardiograma.
- Objetivar derrame pericárdico.

Fisiopatología.

Inflamación del pericordio
(Trastornos que influyen)

↑ Permeabilidad capilar

Salida de proteínas plasmáticas

Interferencia de propiedades reductoras de fricción del líquido pericárdico

Fibrinógeno

Exudado Fibrinoso

Espacios pericárdicos

Odor intenso

• Formación de tejido conectivo
• Adherencias entre las capas de pericordio seroso.

Cura por resolución

Datos

• Pericarditis fibrinosas y serofibrinosas son los más frecuentes

Tratamiento.

• AINEs

- Aspirina 650-1000 mg / 3 veces al día.
- Ibuprofeno 600-800 mg / 3 veces al día
- Indometacina 25-50 mg / 3 veces al día.

• Colchicina (Antiinflamatorio)

- >70 Kg 0.5-0.6 mg / 2 veces al día.
- <70 Kg 0.5-0.6 mg / 1 veces al día

• Glucocorticoides.

- Prednisona 0.2-0.5 mg/kg/día

• Antibióticos

- Vancomicina 15-20 mg/kg / dosis 8-12 horas
- Ceftriaxona 2 g / día IV
- Gentamicina 3 mg/kg / día
- Carbapenem (Imipenem) 500 mg / 6 horas IV.

Pericarditis constrictiva

Entidad clínica que se caracteriza por la dificultad en el llenado diastólico ventricular debido a la compresión del corazón causado por un pericardio engrosado y rígido. (conocido como Pseudo-cirrosis o ex de Pick)

- El llenado diastólico es normal en el primer tercio
- Llenado diastólico ventricular limitado en los últimos 2/3

Etiología.

- TBC (Incidencia baja en países desarrollados)
- Cirugía cardíaca
- Radioterapia
- Pericarditis → Tuberculosa

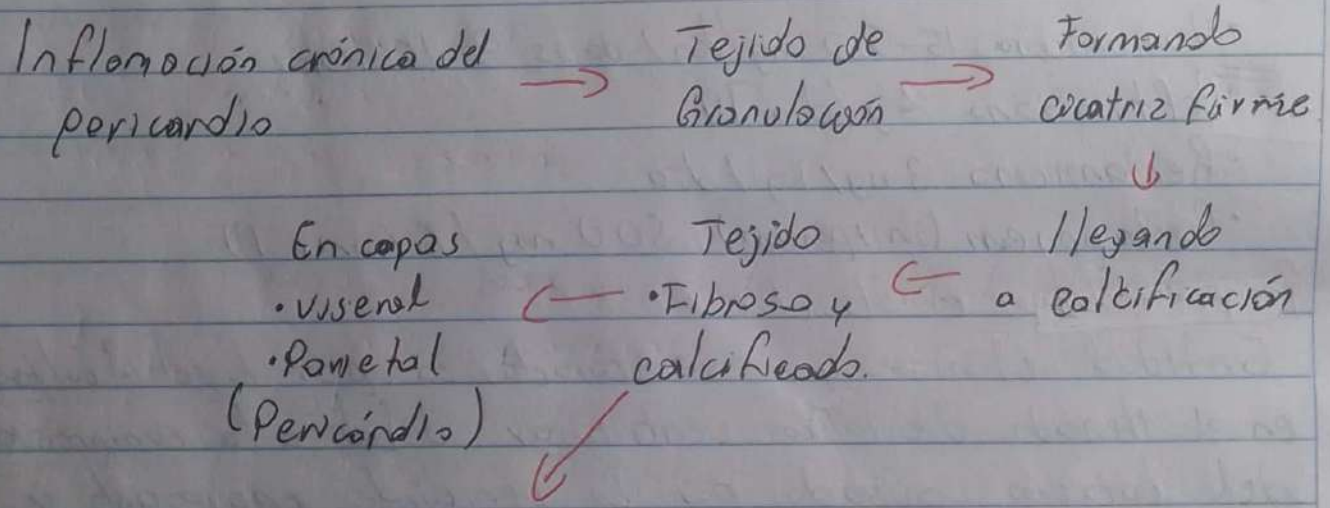
↓
↳ Purulenta
↳ Neoplásica

Uremia recurrente.

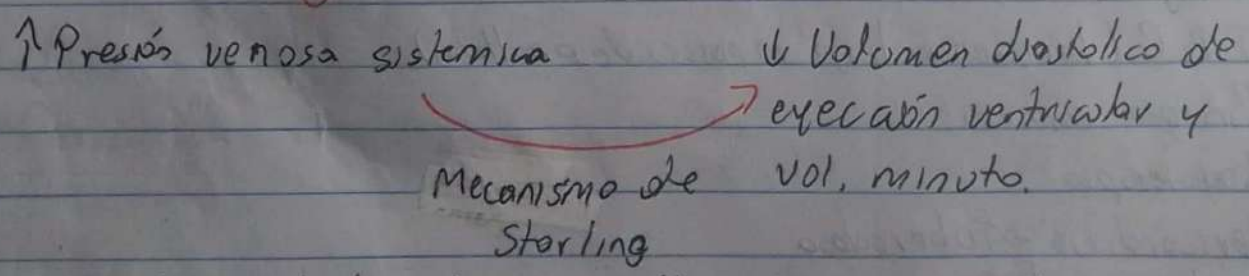
Clinica / Manifestaciones Clinicas

- Cuadro crónico de insuficiencia cardiaca derecha
 - Ingurgitación yugular → signo y prominente (Signo de Friedreich)
 - Edema
 - Hepatoesplenomegalia → Ascitis
 - ↳ Disfunción Hepática.
 - Debilidad / Fatiga
 - Pesadez Abdominal
- > 6 semanas.

Fisiopatología.



Interferencia del llenado diastólico ventrículo Derecho (Limitarlo) → Protodiástole conservada



= PS Telediastólicas → 4 cámaras cardíacas

Diagnóstico.

- Clínica

- Ingurgitación yugular
- Hepatoesplenomegalia
- Ascitis
- Edema

- Laboratorios

- ↑ Creatinina
- PFH
- Niveles de Péptido Natriurético Cerebral (BNP)
- < 200 pg/ml.

- Ecocardiograma

- Evolución de pacientes con congestión venosa

- Ecografía transitorica / Transesofagica.

- Tomografía, computarizadas / Resonancia Magnética

- Detectar engrosamiento pericardico.

Tratamiento

El manejo definitivo requiere de pericardiectomía.

Enfermedad Valvular

La enfermedad valvular cardíaca origina un elevado número de muertes en los países occidentales.

Las válvulas fisiológicamente aseguran que el flujo sanguíneo de las cavidades cardíacas sea unidireccional, por lo que un mal funcionamiento conllevará una grave repercusión funcional.

Etiología y Factores de riesgo.

• Fiebre reumática

• Degeneración calcárea (V. Aortica y mitral)

• Defectos congénitos

• Endocarditis infecciosa

• Ataque cardíaco

• Degeneración mixomatosa.

- Las enfermedades más frecuentes son la estenosis mitral y la estenosis aortica.

Estenosis mitral

Apertura incompleta de la válvula mitral, que durante la sístole y diástole permite el flujo y vaciado ventricular izquierdo; esto en condiciones normales tiene un grosor de 5mm; mientras que la estenosis el área es menor de 2,5cm (normal 4-6cm²), los signos clínicos aparecen cuando el área es menor a 1cm².

Etiología

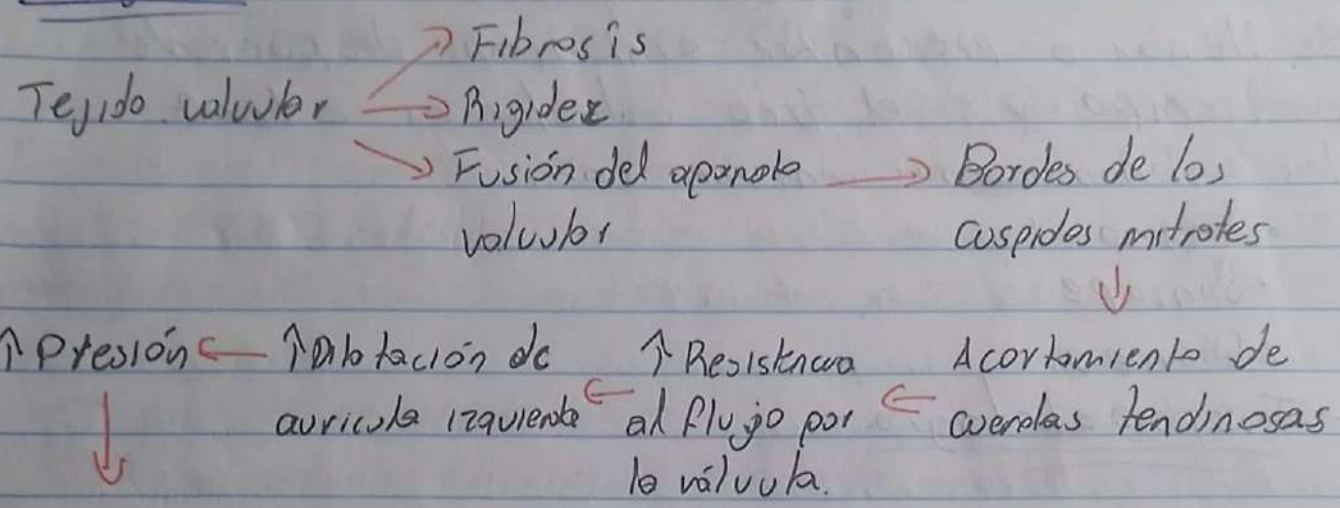
• + FCTE Valvulopatía reumática.

• - FCTE Calcificación valvular/Anomalías congénitas.

- Manifestaciones Clínicas -

- Disnea
- Hipertensión pulmonar
- Edema pulmonar
- Fibrilación auricular
- Embolias sistémicas
- Casos graves hay signos de hipertrofia de ventrículo derecho.

- Patogenia -



Se transmite al sistema venoso pulmonar → Causando congestión pulmonar.

- Tratamiento -

- Diuréticos (Aliviar congestión)
- Anticoagulantes (Caso de fibrilación auricular)
- Profilaxis antibiotica contra Fiebre reumática
- Intervención quirúrgica.

Estenosis valvular aortica.

Se caracteriza por un aumento en la resistencia a la expulsión de sangre de ventrículo izquierdo. El área valvular es menor a 2 cm² y es crítica por debajo de 0.8 cm².

- Etiología -

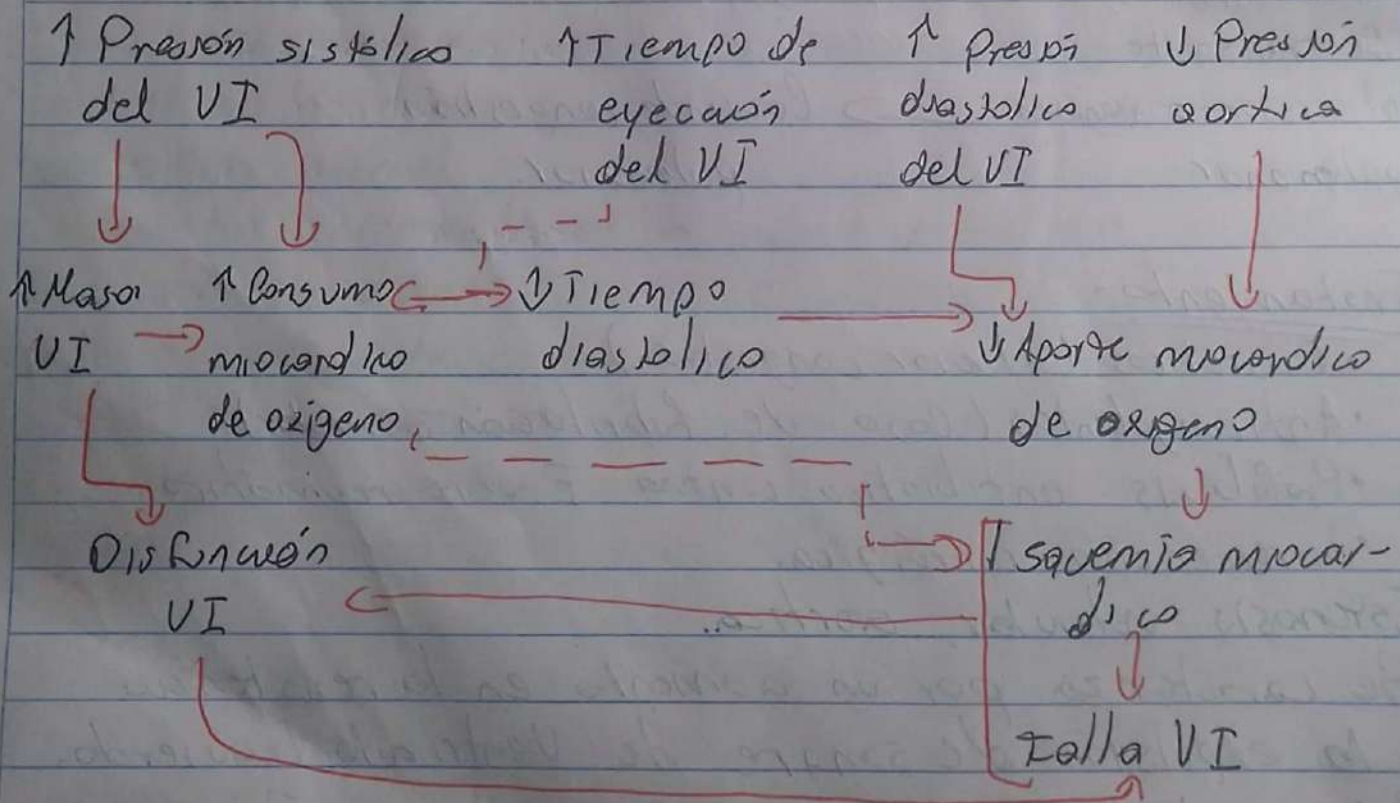
- + FCTE Malformaciones congénitas
 - Bicúspide (Jóvenes más importante)
- + FCTE Calcificación adquirida (Ancianos)

- Manifestaciones clínicas -

Asintomáticos, pueden pasar muchos años. Se llega a presentar síntomas después de un tiempo y si el área valvular es $< 1 \text{ cm}^2$. los síntomas más comunes son:

- Angina
- Sincope
- Disnea.

- Fisiopatología -



Tratamiento -

- Vasodilatadores (contraindicados para ↓ perfusión cerebral)
- Tratamiento quirúrgico
- Valvuloplastia (Niños)

Otras patologías valvulares

Una consecuencia crónica de la estenosis mitral y la estenosis crónica es la insuficiencia Mitral e insuficiencia aórtica. También son consideradas como regurgitación, son caracterizadas por el reflujo de sangre.

- Tipos de regurgitación -

- Regurgitación triaspide: Afecta la sístole
- Regurgitación semilunar pulmonar: Afecta diástole

- Tipos de estenosis -

- Estenosis triaspide
- Estenosis semilunar pulmonar

Clasificación

Muy leve → 2-4 cm	} Área valvular.
Leve → 1.5-2 cm	
Moderada → 1-1.5 cm	
Severa → < 1 cm	

Diagnóstico general.

- Electrocardiograma: Si hay alteraciones en el ritmo y aparición de arritmias.
- Rayos X (Radiografía de tórax): crecimiento de ventrículos y aurículas o cardiomegalia.

- Ecocardiograma. Para evaluar la estructura del corazón, las válvulas cardíacas y el flujo sanguíneo.
- Resonancia magnética cardíaca. Para determinar la gravedad de la afección y evaluar el tamaño y función de las cavidades cardíacas.
- Cateterismo cardíaco. Si las otras pruebas no logran dx.
- Pruebas de esfuerzo. Sirven para medir la tolerancia a la actividad y controlar la respuesta del corazón a la exigencia física.

Estenosis tricuspid

- FETE causada por enfermedad reumatoide y estenosis congénita.
- Sus síntomas corresponden a un fallo cardíaco derecho
 - Regurgitación yugular
 - hepatomegalia
 - Ascitis
 - Edema de miembros periféricos.

Taponade Cardíaco.

Síndrome clínico producido cuando se acumulan grandes cantidades de fluido en el espacio pericárdico o cuando el pericardio se torna rígido; dificultando así el llenado ventricular y compromete el gasto cardíaco.

Cuando se produce una acumulación de líquido pericárdico de más de 100ml puede generar efectos hemodinámicos de un taponamiento cardíaco.

- La compresión cardíaca puede ser lenta o súbita.

• La acumulación en el pericardio es de líquido, coágulos, pus o sangre.

Etiología

Son variados

Infecciosa

- Viral: Coxsackie virus, echovirus, adenovirus, EBV
- Hepatitis B
- Bacteriana: Staphylococcus, Streptococcus
- Fúngica: Histoplasmosis
- Parasitaria: Echinococcus, Amebiasis

Radiación

- Neoplasias
- Metástasis: cáncer de pulmón
- Primarios: teratoma
- Síndrome paraneoplásico.

Cardíacas

- Miocarditis, Diseción aneurisma aórtico, Pericarditis

Trauma

- Contuso, penetrante, iatrogénico

Autoinmune, Enfermedades reumáticas: Lupus eritematoso sistémico.

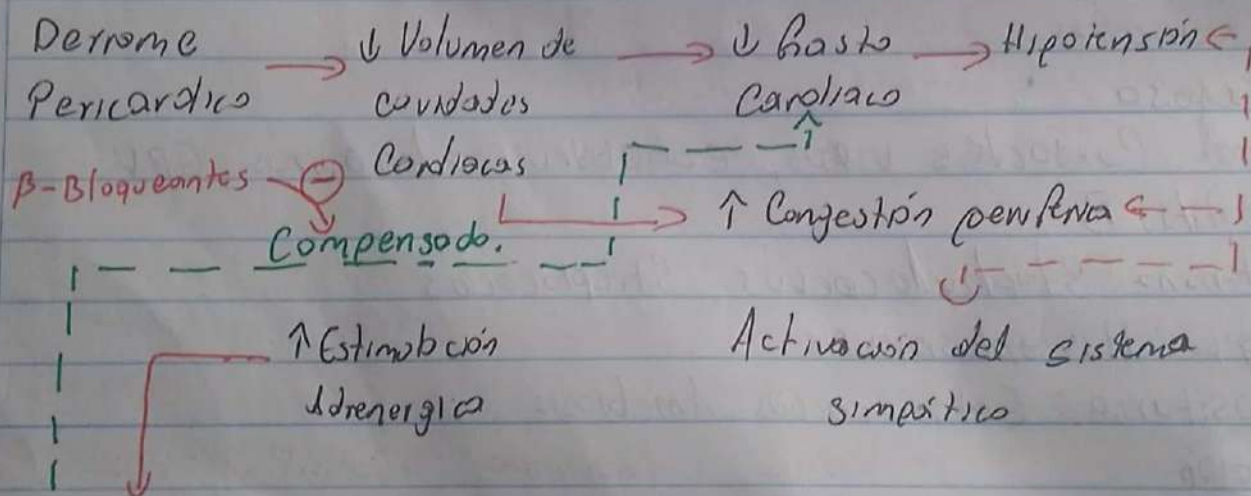
Drogas.

- Procainamida
- Isoniazida
- Anticoagulantes
- Trombolíticos
- Fenitoina

Metabólicas

- Hipotiridismo
- Síndrome de Ovario poliquístico.
- Uremia

Fisiopatología.



• Taquicardia ← Supresión parasimpática.

• ↑ Contractibilidad

- Taponado -

• Volumen adicional empuja tabique IV a la IZV

• ↓ Vol. diastólico del VI y ↓ Vol. Sistólico

• Caída de PAS - Inspiración.

Taponamiento cardiaco / pericardico (Hemodinamico)

Caida anormalmente grande de presión arterial sistémica durante la inspiración.

> 10 mmHg presión sistólica.

- Pulso paradójico -

Manifestaciones clínicas / Clasificación.

Agudo (Minutos)

- Shock cardiogénico
- Cianosis periférica
- hipotensión
- ↓ Rasto urinario
- Frialidad distal

- Presentación súbito -

- Dolor torácico (Angina de pecho)
- Taquipnea.
- Disnea
- Pulso yugular elevado
- Ruidos cardiacos (hipofonéticos).

Subagudo (Días semanas)

- Asintomáticos
- Presión intrapericardica máxima -
- Disnea
- Fatiga
- Dolor torácico
- (R-on) hipotensión.
- Gdema periférico

Evolucion del paciente / Diagnóstico.

Hallazgos clínicos

- Sincope
- Disnea o Taquipnea
- Gdema periférico
- Dolor torácico
- Hipotensión
- Regurgitación yugular
- Presíncope
- Taquicardia
- Pulso paradójico.

- Combinación de cambios en ECG -

Evidencia colapso de cámaras cardiacas, ventación de Plujó, dilatación de VCI.

Electrocardiograma

- Tapa con ritmo sinusual
- ↓ Voltaje QRS (amplitud $< 0.5 \text{ mV}$)
- Alteraciones eléctricas en todo el torso con alteración del QRS

Radiografía de tórax

- Cardiomegalia
- Engrosamiento de silueta cardíaca (No se ve en agudo solo si hay 200 ml de líquido pericárdico)

Ecodiagnóstico

- Bólipo de cámaras cardíacas.
- Alteraciones de volúmenes.
- Flujos con mecánica respiratoria
- Alteraciones en VCI

TAC y RME

- Derrame pericárdico
- Distensión de Vcava y venas hepáticas
- Deformidad y compresión de cámaras cardíacas
- Reflujo de vena ácigos y VCI

Tratamiento

- Pericardiocentesis con catéter
- Intervención quirúrgica

Triada de Beck.

- Hipotensión arterial
- Reflujo cardíaco agudo
- Infiltración yugular

Vasculitis

Término general que se utiliza para describir a la inflamación de la pared del vaso. Los dos mecanismos patogénicos más frecuentes de la vasculitis son la inflamación de mecanismo inmunitario y la invasión vascular por patógenos infecciosos.

Son un grupo de enfermedades heterogéneas o síndromes caracterizado por la inflamación y daño al endotelio.

Clasificación de Chapel Hill

- Grandes vasos: Aorta y sus ramas / Granulomatosa
 - Arteritis de células gigantes
 - Arteritis de Takayasu
- Medianos vasos / Necrosante
 - Poliarteritis nodosa
 - Kawasaki
- Vasos Pequeños (ANCA) - Complejos inmunes
 - Granulomatosis de Wegener
 - Síndrome de Churg-Straus
 - Púrpura de Henoch Schönlein: IgA
 - Vasculitis crioglobulinémica: IgM
 - Vasculitis urticariona.

Arteritis / Enfermedad de Kawasaki

Vasculitis aguda de vasos medianos autolimitada que tiene predilección por arterias coronarias.

- Aortas y sus ramas.

• + FCTE 1.5 hombres
Mujeres

• + FCTE Niños < 5%

• + Inidencia Japón
y América del Norte

Fisiopatología

Infiltración de monocitos o macrófagos a las capas de los vasos sanguíneos con reclutación de más células inmunológicas que producen inflamación.



Aneurisma = Infarto por trombos.

Clinico.

• Fiebre prolongada > 5 días (39-40°C) remittente

• Cambios en extremidades

- Eritema palmar/plantar

- Induración firme de manos/pies (fase aguda)

- Descamación de dedos manos y pies en primeras 2-3 semanas

- Erupción eritematosa

maculopapular (5 días)

- Conjuntivitis bulbar bilateral

• Cambios orales

- Lengua de fresa

- Sequedad

- Descamación

- Eritema

- Fisuras

- Sangrado de labios.

- Eritema difuso de mucosa orofaríngea.

• Cardiovasculares

- Ritmo de galope

- Taquicardia

- Pericarditis

- Hipotensión.

Diagnóstico

- Clasificación (4/5 criterios)

• Fiebre > 5 días

• Conjuntivitis sin exudado

• Edema o eritema de manos/pies

Segundo de descamación y cambios en uñas

• Adeno patitis, a menudo unilateral, ganglio cervical

• > 1.5 cm

• Mucosal eritema (Eritema mucoso)

Laboratorios / Gabinete

• PCR

• VSH

• Enzima hepáticas • BH.

• Ecocardiograma.

• ECG

Tratamiento.

Minimizar la formación de aneurismas de arterias coronarias.

- 2-4 semanas iniciales
 - AAS 80 mg/kg/día - 100 mg/kg/día cada 6 hrs
- A largo plazo: Prevenir isquemia e IAM (5-6 semanas tras aparecer fiebre)
 - Warfarina
 - Clopidogrel o dipyridamol.

Poliarteritis nodosa.

Vasculitis necrosante que afecta que afecta a las arterias musculares de tamaño mediano.

- Afecta vasculatura visceral, renal y tejidos blandos.

• Países desarrollados (VIA/C)

• Países subdesarrollados (VIA)

• Afecta (+) hombres

• Edad: 9-11 años; 40-60a

• Defectos genéticos

- BAU1, DADA2, RAG1 y RAG2

Fisiopatología.

Necrosis por activación de neutrófilos

→ No migran a tejidos



Mediante
Citocinas inflamatorias
y NET

Provoan daño
endotelial

Quedan en vasos
sanguíneos

Clinica.

Inicialmente.

- Malestar general
- Fatiga
- Fiebre
- Malgria
- Artralgias.

! La fiebre es el síntoma más frecuente en un 71%

Tardíos:

- Neuropatía periférica
 - Mononeuritis múltiple
 - Parestesias

• Cutáneos

- Lirido reticularis
- Nódulos subcutáneos
- Úlceras en piernas
- Púrpura palpable.

① Diagnóstico.

Clinico/criterios (3 criterios)

1. Pérdida de peso > 4 Kg

2. Lirido reticularis

3. Dolor o sensibilidad testicular

4. Migrañas o debilidad muscular

5. Mononeuropatía o polineuropatía

6.

6. Presión arterial diastólica > 90 mmHg

7. Elevado nitrógeno úrico en sangre o creatinina.

8. Virus Hepatitis B

9. Anomalías arteriográficas.

10. Biopsia arterial pequeña o mediana que contiene células plasmocitocitares en la pared de vaso.

Otros diagnósticos

• Biopsia de arterias: 97% sensibilidad/especificidad en nervio, músculo o testículo.

• Angiografía mesentérica \rightarrow 95% específica.

Tratamiento

- Antivirales

- Prednisona (terapia inicial)

- Ciclofosfamida (reproductores en terapia inicial)

Grandes vasos

Arteritis de Takayasu → Enfermedad sin pulso

Inflamación granulomatosa de la aorta y sus ramas generando estenosis, oclusión o aneurisma

- Afecto principalmente arteria subclavia (75%) y la aorta (85%)

- + FCTG < 40 años
- + Incidencia en Japoneses.

Patogenia

Destrucción de las laminas elásticas por infiltrado de células inflamatorias provocando cicatrificaciones y estenosis.

Clinica.

- Debilidad de pulsos en extremidades superiores
- Claudicación de extremidades superiores
- Síncope
- Mareos
- Desmayos.

Diagnostico.

Criterios de clasificación (3/5 criterios)

- < 4 años
- Claudicación en extremidades
- Disminución de pulsos
- Diferencia de PA entre los brazos de 20 mmHg
- Soplo de arteria subclavia o aorta
- Arteriografía anormal.

Otros Diagnósticos.

- Marcadores inflamatorios: VSG, PCR, Alanina Aminotransferasa
- Radiografía PA: Cardiomegalia, calcificaciones vasculares
- Angiografía (estándar oro): Estenosis y oclusiones

- Biopsias: solo en caso de intervenciones quirúrgicas.

Tratamiento.

- Corticosteroides / ciclosporina (max 15 días): Prednisona 1 mg/kg/día.
- Metotrexato: 0.3 mg/kg/semana → A largo plazo.

Arteritis de células gigantes.

Es una inflamación de las arterias mayores como la aorta y sus mayores ramificaciones (Arteria temporal).

- ↑ ECGE de las vasculitis
- Mujeres 50 años con hábitos de tabaquismo

Fisiopatología.

Las arterias se inflaman → Estrechamiento de los vasos sanguíneos → ↓ O₂ y nutrientes vitales a nivel de las Siemas

Reclutamiento y activación de linfocitos T y MEF por parte de las células dendríticas.

- Ceguera
- Aneurisma de la aorta
- Accidente cerebrovascular (Complicaciones)

Manifestaciones

- Cefalea con dolor del cuero cabelludo → 70% de los pacientes
- Perolido de visión
- Letargo, fiebre

Diagnóstico

Criterios diagnósticos (3/5)

1. > 50 años
2. Cefalea de nueva aparición.
3. ↓ de arteria temporal
4. ↑ de VSG
5. Biopsia anormal → Infiltración mononuclear.

Vasos pequeños

Síndrome de Churg-Strauss = Angeritis y granulomatosis alérgica.

Vasculitis necrosante de vasos pequeños clásicamente asociada a asma o rinitis alérgica.

- Provoca broncoespasmos graves en el pulmón
- Afecta Aparato respiratorio y corazón.

Manifestaciones.

- Pacientes > 30 años que sufren asma o rinitis
- Aparición de eosinofilia periférica e infiltración de eosinófilos en los tejidos con síndrome de Löffler y neumonías eosinofílicas
- Vasculitis sistémica
- Anemia crónica, ↑ VSG, infiltración de fosa y derrame pleural.

Diagnóstico.

Criterios 1990: 4 de 6 criterios hacen el diagnóstico.

- Asma: dificultad respiratoria o sibilancias espasmodicas difusas
- Eosinofilia: > 10% en el conteo diferencial.
- Mono o polineuropatía: distribución en guante o en bota.
- Infiltrados pulmonares migratorios o transitorios.
- Anormalidades de los senos paranasales
- Eosinófilos extravasculares: biopsia

Tratamiento

- Corticosteroides
- Ciclofosfamida.

Granulomatosis de Wegner.

Inflamación necrotizante y formación de granulomas en vasos de la vía respiratoria superior e inferior.

- Asociado a glomerulonefritis
- Afecta más a capilares y vénulas
- Afecta a la raza negra

- Puede provocar necrosis total de la nariz.

Diagnóstico

- Marcadores de inflamación
- Presencia de ANCA en 95% de los pacientes
- Biopsia renal: glomerulonefritis y segmentaria
- Biopsia de tejido pulmonar

Clinica.

- Neumonitis con nódulos e infiltrados cavitarios
- Úlceras en mucosa de nasofaringe.
- Sinusitis crónica
- Glomerulonefritis.

Criterios diagnósticos. 2/4 diagnósticos.

- 1- Inflamación oral o nasal: úlceras o secreción purulenta
- 2- Radiografía de tórax: nódulos, infiltrados nodosos,
- 3- Sedimento urinario: microhematuria o cilindros hemáticos
- 4- Inflamación granulomatosa en la biopsia.

Tratamiento

- Ciclofosfamida
- Corticosteroides
- Metotrexato.

Etiología general de vasculitis

- Primaria: No tiene causa conocida
- Secundaria: Puede ser desencadenada por una infección, un fármaco o una tóxica, o como parte de la otra afección.