



Mi Universidad

Resúmenes

Llenifer Yaquelin Garcia Diaz

Endocarditis, Miocardiopatías, Pericarditis, Enfermedades valvulares, Taponade cardíaco, Vasculitis.

Parcial 3°

Cardiología

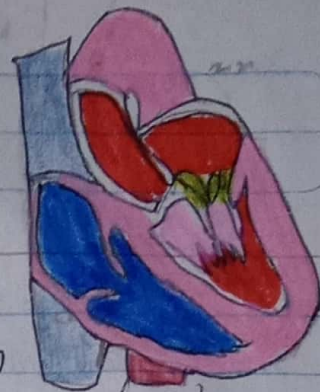
Dr. Romeo Suárez Martínez

Licenciatura en Medicina Humana

5° semestre 17 de noviembre del 2023

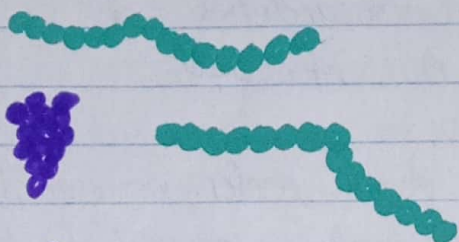
Comitán de Domínguez, Chiapas.

Endocarditis



Definición:

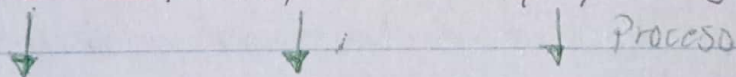
Es una infección intracardiaca activa, de origen bacteriano en la mayoría de los casos, la lesión característica son las *vegetaciones. Donde pueden localizarse en una o más válvulas cardíacas e involucrar tejidos como las cuerdas tendinosas, endocardio mural, miocardio, pericardio así como afectación endovascular remota. También puede implicar cuerpos extraños intracardiacos (desfibriladores).



• Vegetación: masa intracardiaca oscilante o no oscilante en una válvula u otras estructuras endocárdicas o material intracardiaco implantado

"Fisiopatología"

6// La lesión característica es la vegetación o verruga formada por acumulación de fibrina, leucocitos, plaquetas y bacterias.



1. Debe alterarse la superficie de la válvula, los cambios de la superficie valvular pueden producirse por varias agnesiones locales y sistémicas:
 - Turbulencia de la sangre
 - El propio microorganismo agresor
2. Las alteraciones producen el depósito de plaquetas: fibronectina, fibrina y otros ligandos de matriz para la formación de vegetación estéril!
3. Cuando las bacterias alcanzan este sitio, se adhieren e invaden el tejido que lo cubre, produciendo la **Colonización** y la **persistencia**. Una vez colonizada, la superficie se cubre enseguida con una capa protectora de fibrina y plaquetas para producir un entorno que conduce a una mayor multiplicación bacteriana y al crecimiento vegetativo.

Endocarditis

Las válvulas que más se afectan son la mitral y aórtica, puede haber una combinación de ambos, cuando los pacientes se ve afectada la válvula tricúspide, provocan embolos de pulmón.

Vía de entrada de los gérmenes al corazón es la hematogena.

Lesiones predisponentes → Cardiopatía congénita → Daño Epitelial
Cardiopatía reumática → Depósito de trombos y fibrina
Valvulopatía reumática

Endocarditis
Infecciosa.

← Bacteremia

Endocarditis
no infecciosa.

- Espontánea: Masticación, cepillado dental, enfer. periodontal.
- Secundaria: procedimientos dentales, respiratorios, gastrointestinales y genitourinarios.

Agente Infeccioso:

Bacteriana: Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Streptococcus pneumoniae ó Neisseria gonorrhoeae.
Fúngica: Cándida albicans, Histoplasma, Aspergillus.
Clamidas, Rickettsias.

"Factores de riesgo"

- Paciente portador de una prótesis valvular cardíaca, con antecedentes de endocarditis previa, con enfermedad congénita cardíaca sin reparación quirúrgica.
- Pacientes post trasplante cardíaco que desarrolla valvulopatía.
- Paciente con valvulopatía adquirida con estenosis o insuficiencia, con prolapso valvular mitral con insuficiencia por velos engrosados.
- Paciente con Cardiomiopatía Hipertrofica obstructiva y alteración estructural de la válvula mitral
- Uso de drogas endovenosas como la heroína

DM2, inmunosupresión, edad avanzada.

C^o "Sintomatología"

- Fiebre: principal sintoma, se reporta en el 90% de los casos.
- Manifestaciones Cardíacas: 1. Presencia de falla cardíaca Izq. debida a una destrucción valvular severa o a ruptura de una cuerda tendinosa.

2. Aparición de un soplo previamente inexistente en algún foco de auscultación o un cambio radical en las características de un soplo ya conocido.

Manifestaciones periféricas: Auriculares, petequias, hemorragias en asilla, manchas de Roth, nódulos de Osler, Manchas de Janeway.

Manifestaciones Embólicas: Embolismo cerebral, pulmonar, esplénico, periférico y coronario.

Pruebas diagnósticas

Hemocultivo:

Eccardiograma transtorácico:

Eccardiograma Transesofágico:

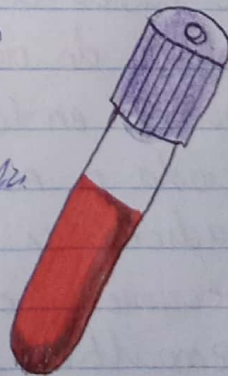
Biometría Hemática

Reactantes de Respuesta Inflamatoria + PCR

Examen General de Orina

Electrocardiograma. Lantimia o taquicardia

Telerradiografía de tórax.



Tratamiento

- 1 Penicilina G sódica, 300000 a 400000 UI/kg/día En 6 dosis
Gentamicina 3mg/kg/día En 3 dosis
- 2 Vancomicina 30mg/kg/día En 2 dosis via intravenosa para mejores resultados.
Rifampicina 20 a 30mg/kg/día En 2 dosis
Ampicilina 12gr/día En 4 dosis

Amoxicilina según la profilaxis.

No infeccioso: Anticoagulante

No Farmacológico

- Cirugía donde el paciente presenta falla cardíaca secundaria a estenosis o insuficiencia valvular.

"Clasificaciones"

1. Por el lugar donde se asientan:

A. Sobre válvula nativa:

1. Izquierda

1.1 Puede ser Aórtica o Mitrál

1.2. Presentación Clínica:

1.2.1. Aguda: 2 semanas de evolución

1.2.2. Subaguda: más de 2 semanas de evolución

1.2.3. Crónica: meses a años de evolución.

2. Derecha.

B. Sobre válvula protésica:

1. Protésica temprana: Hasta los 12 meses de cirugía.

2. Protésica tardía: Más de 12 meses de la cirugía.

C. Sobre cables de marcapasos o desfibriladores.

2. Por el tipo de adquisición.

A. Adquirida en la comunidad

B. Asociada a asistencia sanitaria: Hospitalaria o no.

C. En adictos a drogas por vía parenteral

3. Por el crecimiento en cultivos

A. Con hemocultivos positivos: por estreptococos, enterococos y estafilococos

B. Con hemocultivos negativos por terapia antibiótica previa:

Enterococos orales, Estafilococos coagulasa negativos.

C. Con hemocultivos frecuentemente negativos: Grupo Haec II, Brucella

Kongo 2

D. Con hemocultivos constantemente negativos:

Coxiella burnethi, Bartonella, Chlamydia, Tropheryma whippelii

Criterios de Duke Endocarditis

Mayores:

1. Hemocultivos positivos:

a) Microorg. típicos en, al menos 2 hemocultivos separados:

- S. viridans, S. bovis. HACEK
- S. Aureus o Enterococcus spp.

b) Hemocultivos persistentes positivos

c) Serología positiva para Coxiella burnetti

2. Hallazgos en Eco

a) Vegetación o chorro valvular, Absceso, nueva dehiscencia en prótesis valvular

b) Nueva regurgitación valvular

3. Serología positiva para Coxiella burnetti o títulos de anticuerpos

Criterios Menores:

IgG.

1. UDVV o cardiopatía predisponente.

2. Fiebre mayor de 38° C.

3. Fenómenos vasculares: • Embolos, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragia intracranial o conjuntival.

Manchas de Janeway (macúlos entomatosas no dolorosas ^{en palma} y planta)

4. Fenómenos inmunológicos: • Glomerulonefritis, Nódulos de Osler, Factor reumatoide, manchas de Roth (Nódulos entomatosos)

5. Hemocultivo positivo por ~~microorganismo atípico~~ ^{microorganismo atípico}
 Hemorragias retinianas ^{dolorosas en dedos de}
 con centro pálido. ^{pies y manos}

5. Eco sugestiva sin ser criterio mayor

6. Hallazgos microbiológicos

• (cultivo o serología) sin ser criterios mayores.

2 mayor y 5 menores → definitivo

1 mayor y 1 menor -

3 menores -

} Posibles diagnósticos

Dx. Definitivo

2 mayores o 1 mayor + 3 menores / 5 menores

MIOCARDIOPATIAS

Definición:

Enfermedad del músculo cardíaco; miocardiopatía isquémica se aplica para describir la disfunción difusa atribuida a aterosclerosis coronaria de múltiples vasos, y miocardiopatía no isquémica para describir la miocardiopatía por otras causas.

Miocardiopatía: "trastornos caracterizados por miocardio morfológico y funcionalmente anormal en ausencia de cualquier enfermedad que sea suficiente, por sí misma, para causar el fenotipo observado".

"Fisiopatología"

- Deterioro funcional hemodinámico severo (pérdida capacidad contráctil de su ventrículo).
- Caída del gasto sistólico, después de cada contracción en el ventrículo donde normalmente queda un remanente por lo que en el ventrículo no se vacía totalmente después de la contracción (queda más del 50% de vol), por lo que se generan manifestaciones de IC y una dilatación del ventrículo para acomodarse al volumen que ha quedado, este volumen es sumado a la concentración de llenado normal, por lo que el paciente llega a tener dilatación/cardiomegalia.
- Pérdida de orientación de los músculos papilares que provoca insuficiencia valvular mitral y tricúspida funcionales, esto es secundario a la dilatación de los anillos valvulares.
- A causa del aumento de presión de fin de diástole y sistole se transmite al territorio auricular y la presión aumentada en la aurícula izquierda se transmite a las venas pulmonares generando hipertensión venosa pulmonar y posteriormente al territorio capilar pulmonar. Y en la aurícula derecha también a causa de la presión se transmite hacia territorio de las venas cavas generando hipertensión venosa sistémica, esto debido a que las venas cavas tienen el retorno venoso de la circulación sistémica.
- Destrucción del tejido miocárdio del sistema de conducción

MIOCARDIOPATIA

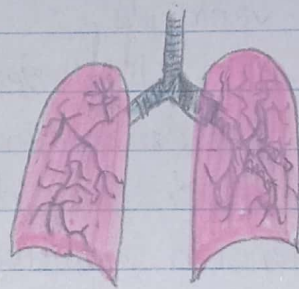
- Trastornos de la conducción o arritmias: *arritmias*

"Factores de Riesgo"

- Antecedentes familiares de miocardiopatía, insuficiencia cardíaca, y paro cardíaco repentino
- Presión arterial alta durante periodos largos
- Afecciones que tienen un impacto en el corazón (enfermedad en coronarias)
- Obesidad, que hace que el corazón trabaje más arduamente.
- Daño en el tejido del corazón como consecuencia de un ataque cardíaco.

"Síntomatología"

- Intolerancia al ejercicio
- Disnea o fatiga
- Tos
- Regurgitación de las válvulas auriculoventriculares
- Dolor torácico típico y atípico
- Taquiarritmias ventriculares
- Eventos embólicos
- Desorientación temporoespacial y los mareos o presíncope
- Palpitaciones
- Edema 29%
- Insuficiencia cardíaca



"MIOCARDIOPATIA DILATADA"

Se caracteriza por aumento de tamaño del LV con disminución de la función sistólica medida por la fracción de eyección ventricular izquierda.

- La insuficiencia sistólica es más notable que la disfunción diastólica.

- Cuando se adquiere una lesión miocárdica, los miocitos mueren al inicio o por apoptosis y el resto sufre hipertrofia por respuesta al incremento de tensión parietal.
- Se desarrolla insuficiencia mitral conforme el aparato valvular se distorsiona y suele ser sustancial al momento que la HF es grave
 - Hepatomegalia pulsátil
 - Edema periférico
 - Disnea
 - Embolias
 - Soplos sistólicos por insuficiencia mitral
 - Galopes por 4R y 3R
 - Gran ingurgitación yugular

"Diagnóstico"

- Signos de insuficiencia de disfunción sistólica.
- Radiografía de Tórax: Muestra cardiomegalia y redistribución vascular con signo de edema intersticial.
- Electrocardiograma: Anormal, Taquicardia, QRS de bajas voltajes, Bloqueos de rama izquierda o los hemibloqueos.
- Eco cardiograma: Ventriculo izquierdo dilatado, paredes extremadamente adelgazadas, pobre función sistólica global, aurículas grandes.

"Tratamiento"

- Limitar la actividad física
- Dieta baja en sodio
- Eliminar consumo alcohol
- llave de 3 vras con volitol para microgota (bomba a 10 microgota por minuto) + 2 ampollas de furosemida.

Miocarditis

Inflamación del corazón, a causa de agentes infecciosos que pueden lesionar el miocardio a través de invasión directa, producción de sustancias cardiotóxicas o por inflamación crónica con o sin infección persistente

"Miocardiopatía Restrictiva"

Menos común.

Predomina la función diastólica anormal, a menudo con disminución leve de la contractibilidad y de la fracción de eyección.

- Ambas aurículas se encuentran incrementadas de tamaño (masiva)
- Se elevan las presiones telediastólicas en ambos ventrículos con conservación del gasto cardíaco hasta etapas avanzadas de la enfermedad.

Síntomas:

• Síntomas de los cavidades derechas:

- Intolerancia leve al ejercicio
- Síntomas de congestión
- Fibrilación auricular
- Signo de Kussmaul positivo

Edema, molestias abdominales y ascitis

- Infiltración de sustancias anormales entre los miocitos, productos metabólicos o lesión fibrotica.

"Miocardiopatía Hipertrofica"

Hipertrofia ventricular requiere que se desarrolle en ausencia de factores hemodinámicos causales, como hipertensión, valvulopatía aórtica o enfermedades sistémicas por almacenamiento, o por infiltración.

Mutación sarcomérica presente en un 60%, incremento de la sensibilidad al calcio, generación de fuerza máxima y actividades de ATPasa

- Engrosamiento ventricular no uniforme.

Clasificación

- Concentrica
- Septal asimétrica
- Apical
- Medioventricular

Sintomas / manifestaciones

Disnea a 90%.

Angina de pecho 75%.

Muerte súbita a causa del bajo gasto o arritmia secundaria.

Diagnóstico

Electrocardiograma: QRS más altos en derivaciones precordiales.

Ojo eléctrico anormal, Fibrilación auricular.

Hofler: Presencia de Taquicardia.

Eco cardiograma

Radiografía de tórax:

Tratamiento

• Bloqueadores β adrenérgicos:

Atenolol y Carvedilol, 50-100 mg al día.

• Diuréticos a dosis bajas

Marcapasos fisiológicos.

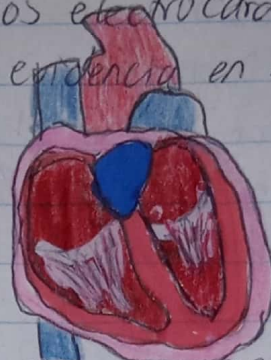
PERICARDITIS

Llenifer
Yaquelín

"Definición"

Trastorno común por su presencia en numerosos procesos morbidos. La pericarditis aguda es un síndrome inflamatorio del pericardio que puede presentarse con o sin derrame, suele expresarse mediante dolor torácico.

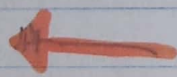
La pericarditis puede provocar cambios electrocardiográficos, elevación de biomarcadores inflamatorios y evidencia en imagen de inflamación pericárdica.



"Fisiopatología"

La pericarditis aguda se relaciona con un aumento en la permeabilidad capilar. Los capilares que irrigan al pericardio seroso se vuelven permeables y permiten la salida de proteínas plasmáticas, (con fibrinógeno), hacia el espacio pericárdico.

Se cura por resolución.



Exudado
Fibroso



Genera un exudado
(variable, según el agente causal)



Formación de tejido cicatricial
y adherencias entre las capas de pericardio seroso.

La inflamación también puede afectar al miocardio superficial y la pleura adyacente.

"Factores de riesgo"

- Adolescencia
- Sexo masculino
- Fiebre $>38^{\circ}\text{C}$
- Arritmia
- Elevación del segmento ST
- Taponamiento cardíaco
- Falta de respuesta al ácido acetilsalicílico
- Inmunosupresión (Lupus, VIH, Fiebre reumática)
- Traumatismo = Agudas
- Anticoagulantes Orales
- Uremia

Normal = 15-50 ml de líquido pericárdico
Pauta para saber si es infarto estudio de enzimas cardíacas

"Signos y síntomas"

Presencia de 2 manifestaciones
se sospecha pericarditis

- Dolor precordial
 - Frote pericárdico
 - Dolor torácico referido al músculo trapecio, cuello, hombro y brazo
 - Disnea
 - Taquicardia
 - Tos
 - Disfagia
 - Cambios electrocardiográficos sugestivos
 - Demume pericárdico
- Fiebre mayor a 38°

"Diagnóstico"

Dolor precordial: intenso, retroesternal y en el área precordial izquierda se irradia al cuello, brazos o el hombro izquierdo.

Frote pericárdico: es audible en un 85%, sonido superficial de roce, mejor escuchado con el diafragma del estetoscopio cerca del borde esternal izquierdo con una sensibilidad del 95%.

Cambios electrocardiográficos sugestivos:

Estadio I: Primeros días - 2 semanas, 60-80% de los casos
Elevación difusa del segmento ST, en múltiples derivaciones con depresión del segmento PR usualmente en las mismas derivaciones y cambios recíprocos en las derivaciones aVR y V1.

Estadio II: 1^{er} y 3^{er} semana

- Resolución de las anomalías del PR y segmento ST.
- Alteraciones no específicas en la onda T.

Estadio III: inicia al final de la 2^a o 3^{er} semana.

- Onda T negativa asimétrica

Estadio IV: más de 3 meses

- Normalización del segmento PR, segmento ST y ondas T.

Ecocardiograma estudio que puede determinar la cantidad del líquido pericárdico.

Derrame pericárdico: se clasifica por su tamaño de acuerdo a la identificación por ecocardiografía de la separación de hojas de pericardio visceral a parietal:

- Leve menos de 10 mm
- Moderado 10-20 mm
- Severo más de 20 mm
- Muy severo más de 20 mm + compresión cardíaca
- Pericardiocentesis: (diagnóstica / terapéutica)
- Exámenes séricos generales *en taponamiento cardíaco*
- Marcadores de inflamación séricos (PCR y VSG)
- Ecocardiograma transtorácico.

"Tratamiento" — generalmente prednisona.

- Restricción de ejercicio
- Ácido acetilsalicílico (2-4g/día), con antiinflamatorios no esteroides
- Ibuprofeno (600-800 mg c/8h) o indometacina (25-50 mg c/8h)
- protección gástrica (omeprazol 20mg/día)
- Resultado positivo continuar medicación + colchicina (0.5mg c/24h [$<70\text{kg}$] o 0.5mg c/12h [$>70\text{kg}$]) por 3 meses.

"Clasificación"

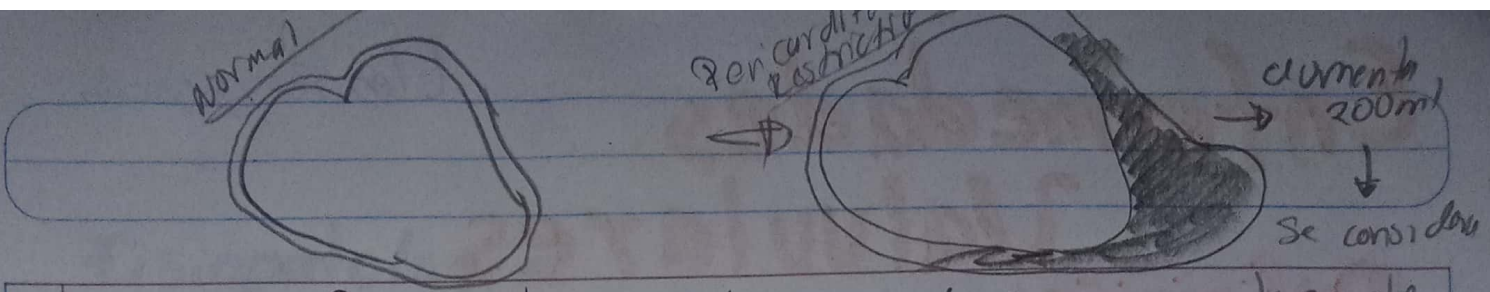
Por su tiempo de evolución:

Aguda: Dolor pericárdico, frote pericárdico, cambios electrocardiográficos y derrame pericárdico / PCR, VSG elevados.

Evidencia de inflamación pericárdica en TAC o RMN.

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

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



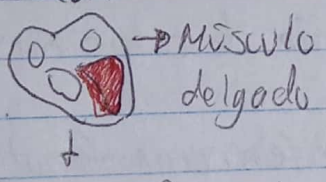
Crónica: Pericarditis que dura más de 3 meses. taponamiento cardíaco
↓
pericardio
centro

Pericarditis aguda es variable según la etiología. india

- Infecciosa: presentan signos y síntomas de infección sistémica tales como fiebre y leucocitosis.
- Viral: puede ser precedida de un proceso infeccioso de vías respiratorias altas o con síntomas gastrointestinales
- Enfermedad autoinmune o proceso neoplásico: signos y síntomas específicos del proceso subyacente o bien presentar pericarditis incesante - recurrente.

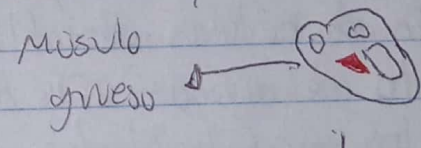
Miocardiopatías

Dilatada



- Afecta VI (más frecuente)
- Capacidad llenado Normal
- ↓ Fuerza Eyección
- ↓
- ↓ Fuerza Contractil
- Afecta Sístole

Hipertrofica / Restrictiva



- Afecta al VD (más frecuente)
- Capacidad llenado menor
- Fuerza Eyección Normal
- Afecta Diástole

Función - llenado
- contractil

Eléctrica = Arritmia

Eco cardiograma: tamaño de cavidades, - murmullos

Enfermedades Valvulares

Definición: Una o más de las válvulas cardíacas no funcionan correctamente, provocando que el flujo sanguíneo no llegue hacia todo el cuerpo.

Las valvulopatías son un conjunto de enfermedades de las válvulas del corazón, ocurren cuando una o más válvulas del corazón sufren estenosis o insuficiencia.

La fiebre reumática es la principal causa de valvulopatía cardíaca.

Estenosis Aórtica (AS)

La AS en adultos se debe a la calcificación degenerativa de las valvas aórticas y aparece más a menudo sobre un sustrato de afectación congénita (válvula aórtica bicúspide), deterioro en tricúspide o inflamación reumática previa.

- Activación de células de inflamación, liberación de citocinas e incremento de algunas vías de señalización.
- Al final los miofibroblastos valvulares se diferencian fenotípicamente en osteoblastos y producen de manera activa proteínas de la matriz ósea que permiten el depósito de los cristales de hidroxapatita cálcica.
- La AS reumática casi siempre se acompaña de afectación de la válvula mitral y de insuficiencia aórtica.
- La radiación del mediastino también puede causar cicatrices, fibrosis y calcificación tardías de las válvulas con AS.

Valvulopatía Aórtica Bicúspide (BAV)

Definición: Defecto valvular congénito más frecuente del corazón afecto a 0.5-1.4% de la población con un predominio de varones: mujeres de 2-4:1.

Fisiopatología.

La obstrucción del flujo de salida del LV genera un gradiente tensional sistólico entre dicha cámara y la aorta.

En obstrucción grave, el LV reacciona con dilatación y disminución del volumen sistólico.

La hipertrofia excesiva se transforma en un mecanismo inadecuado, disminuye la función sistólica del LV a causa de desigualdad de la poscarga, evolucionan las anomalías de la función diastólica y surge fibrosis irreversible del miocardio.

La desaparición de la contracción auricular vigorosa cronometrada de manera apropiada, como se observa en la fibrilación auricular, o la disociación auriculoventricular, causa evolución rápida de los síntomas.

Se deteriora la función contractil por el exceso de poscarga

Se deteriora la función contractil por el exceso de poscarga
disminuye el gradiente de tensión
aumentan las tensiones LV/aorta y CO.
medias de la AI, PA y RV.

Factor de Riesgo

Edad avanzada.

Enfermedad cardíaca congénita

Antecedentes de infecciones al miocardio.

Síntomas

• Estenosis valvular alcanza 1cm^2 , puede persistir por años sin generar síntoma.

• Disfunción valvular

• 3 manifestaciones fundamentales

disnea con el esfuerzo
angina de pecho
síncope.

• cianosis periférica

• edema pulmonar

• caquexia

• manifestaciones de insuficiencia de LV.

• Ortopnea

• Disnea paroxística nocturna

Fases

avanzadas

Hallazgos tardíos en pacientes con AS intensa y aislada:
hipertensión pulmonar grave
Insuficiencia de RV e hipertensión venosa sistémica
Hepatomegalia
AF y reflujo tricúspide.

Signos físicos:

Ritmo regular.
Tensión sistólica disminuida
Pulso arterial carotídeo se acelera

Pruebas Diagnósticas

ECG: hipertrofia del LV, depresión del segmento ST e inversión de la onda T en las derivaciones I y aVL.

Ecocardiograma: disfunción sistólica intensa del LV.

Radiografías de tórax: dilatación de la zona proximal de la aorta ascendente en la mitad superior del borde derecho del corazón.

Tratamiento

Evitar actividad física agotadora y deportes de competencia.

Evitar deshidratación y la hipovolemia.

Nitroglicerina.

Cirugía indicada en personas asintomáticas con AS grave.

Insuficiencia aórtica

Puede ser causada por valvulopatía primaria, enfermedad de la raíz de la aorta o una combinación de ambas.

Valvulopatía primaria: La enfermedad reumática resulta en engrosamiento, deformidad y acortamiento de las valvas individuales de la válvula aórtica, cambios que impiden que se produzca adecuadamente su apertura durante la sístole y su cierre durante la diástole.

Fisiopatología:

- El volumen sistólico total expulsado por el ventrículo izquierdo está aumentado en sujetos con AR.
- Todo el volumen sistólico del LV es expulsado a una zona de alta presión, que es la aorta.
- La principal compensación hemodinámica de la AR es el incremento del volumen telediastólico del LV.
- La dilatación y la hipertrofia excéntrica del LV permiten que dicha cámara expulse un volumen sistólico de mayor magnitud sin que sea necesario incremento alguno del acortamiento relativo de cada miofibrilla.

Factor de Riesgo

- Degeneración valvular y dilatación de la raíz aórtica (con o sin una válvula bicúspide)
- Fiebre reumática
- Endocarditis
- Degeneración mixomatosa
- Disección de la raíz aórtica

Síntomas

- Pulso en "martillo de agua" = aumenta en forma rápida y que se colapsa de modo repentino conforme la tensión arterial disminuye rápidamente en los finales de la sístole y la diástole.
- Alternancia de hiperemia
- Palidez de la piel en la base de la uña.
- Soplos

Pruebas diagnósticas

ECG: depresión del segmento ST e inversión de la onda T en las derivaciones I, aVL, V₅ y V₆. Desviación del eje eléctrico a la izquierda, prolongación de QRS o ambos.

Ecocardiograma

Radiografía de tórax: El vértice se desplaza hacia abajo y a la izquierda en la proyección frontal.

Tratamiento

Insuficiencia aórtica aguda

Diuréticos y vasodilatadores intravenosos
(nitroglicerato sódico).

Insuficiencia aórtica crónica

Diuréticos

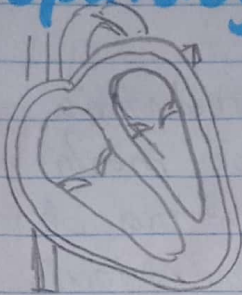
Vasodilatadores

Cirugía

Taponade Cardíaco

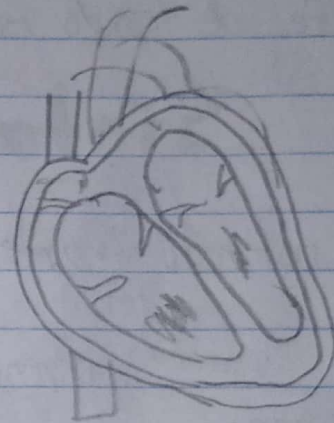
Definición: Se le conoce como síndrome producido por un aumento de la presión intracardiaca secundaria al acúmulo del líquido en el pericardio el cual dificulta el llenado ventricular y compromete al gasto cardíaco. Presión que obstruye el flujo sanguíneo.

Fisiopatología



Seroso:
se llena de
líquido pericárdico

Pericardio



Fibroso
mantiene
al miocardio
en un lugar.

Derrame pericárdico.

Se sufre una descompensación la cual se origina por el aumento de la tensión arterial; se sufre de una restricción en el llenado de la aurícula y ventrículo derecho donde a partir de esto hay aumento de la presión en las cámaras cardiacas, provocando congestión periférica, a su vez existe una disminución en el gasto cardíaco por lo que se genera una hipotensión debajo gasto, en ambos casos existe una compensación en la activación del sistema simpático.

Taponade.

- El volumen adicional de líquido pericardico empuja al tabique IV a la izquierda.
- Disminución del volumen diastólico del VI.
- Disminución del volumen sistólico ~~sistólico~~ **motor**
 - Presencia de **pulso paradójico**
 - ↓ Presión sistólica $> 10 \text{ mmHg}$

muy bien

en inhalación la presión arterial sistólica disminuye.



Etiología

- Traumatismo
- Infarto al miocardio
- Neoplasias
- Hipotiroidismo
- Enfe. de tejido conectivo.
- Disección aórtica.

Síntomas

- Hipotensión arterial
 - ↳ Colapso circulatorio
 - ↳ Obnubilación mental
- ↳ venosa sistémica
 - ↳ plétora de venas de la cara
 - ↳ Ingurgitación yugular 96%

- Disnea.
- Pulso paradójico
- Signo de Kussmaul +
- Signo de Edward positivo
- Matidez
- ↑ frémito
- egofonía en base de pulmón

- Triada de Beck
 - ↳ Hipotensión arterial 129.
 - ↳ Ingurgitación yugular
 - ↳ Ruido cardíaco agudo

Reacción adrenérgica.

Diagnóstico

- Manifestaciones clínicas
- Radiografía de tórax
- ECG → Taquicardio., alteración en QRS
- Ecocardiograma

Tratamiento

- Pericardiocentesis
- ventana pericárdica.

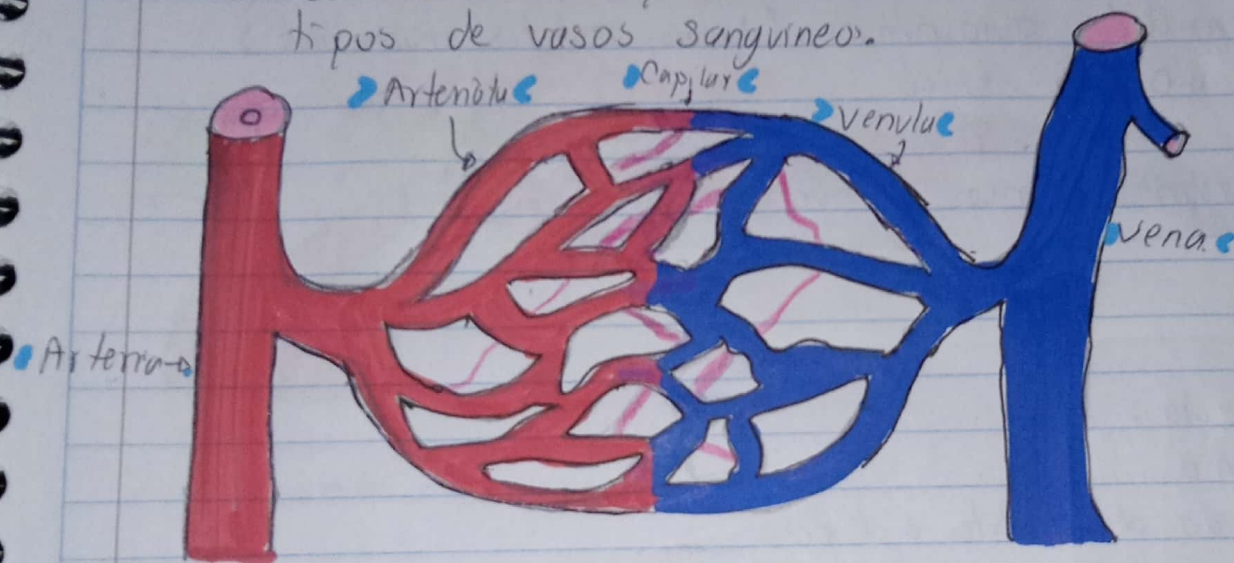
Vasculitis



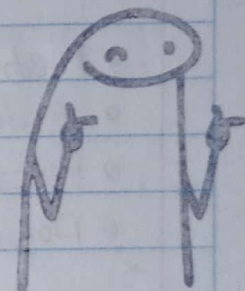
Definición: *

Inflamación que provoca cambios en las paredes de los vasos sanguíneos como estrechamiento, oclusión o ensanchamiento lo que limita el flujo sanguíneo. Puede dañar a los órganos y tejidos.

• Son caracterizadas por la inflamación de los diferentes tipos de vasos sanguíneos.



muy bien



Fisiopatología

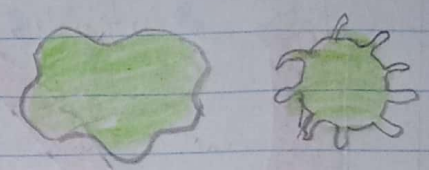
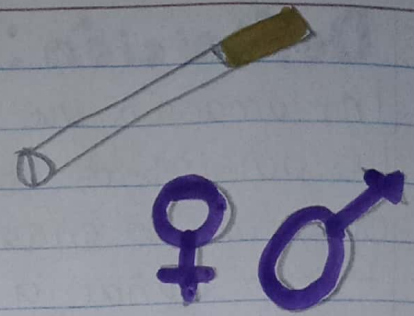
Vasos grandes → No auto-anticuerpos → Infiltración de
Proinflamatorio IL-6 células T tisular
IL-6 y Th17 forman un círculo vicioso.

Vasos medianos y pequeños → Complejos Inmunológicos

Vasos pequeños → Auto-Anticuerpos → ANCA, NT, T, B. Complemento

Factores de Riesgo.

- Edad
- Antecedentes familiares (Kawasaki)
- Tabaquismo
- Sustancias alucinógenas
- Medicamentos → Hidralazina, Alopurinol, Levamisol
- Enfermedades autoinmunes (Lupus, artritis reumatoide)
- Raza u Origen étnico
- Sexo
- Infecciones víricas o bacterianas.



Sintomatología

en General.

- Febrícula
- Astenia
- Pérdida de apetito o de peso
- Dolor muscular y pérdida de la sensibilidad

Diagnóstico

- Biopsia: En busca de daño tisular.
- Radiografía de tórax: Examina si la vasculitis afecta órganos vitales.
- Tomografía computarizada (TC)
- Ecocardiografía
- Prueba de patergia.
- Angiografía coronaria
- Tomografía por emisión de positrones (PET)
- Ecografía
- Examen General de Orina
- Angiografía retiniana con fluoresceína
- VSG • PCR • BH



Tratamiento

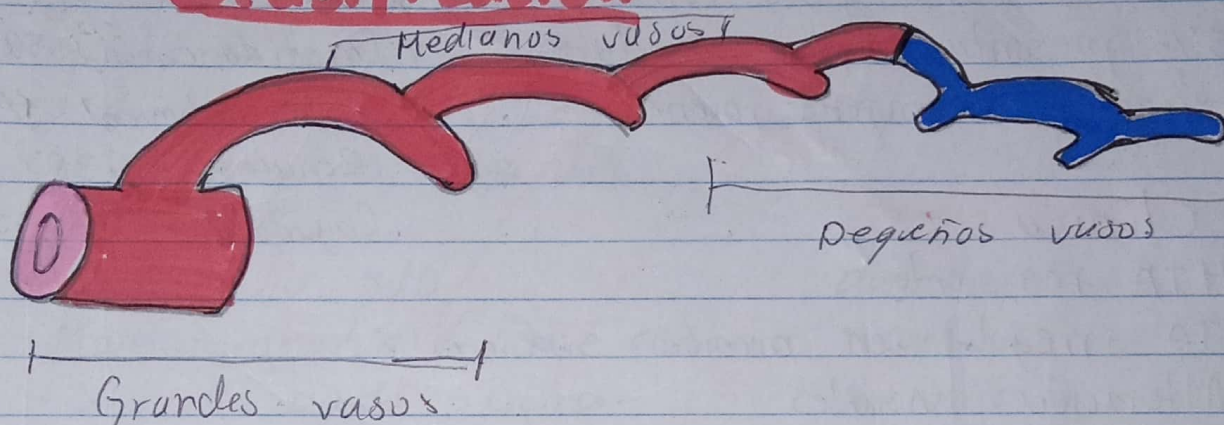
No farmacológico

- ✓ Alimentación
- ✓ Abstinencia al tabaco y alcohol
- ✓ Incluir calcio en la dieta
- ✓ Ejercicio

*Farmacológico

- ✓ Corticoides (dosis alta)
- ✓ Terapia con interferón

Clasificación



Vasculitis de vasos grandes

➤ Arteritis de células gigantes ◀

- + Afecta a adultos más de 50 años.
- ▷ Predomina en Mujeres.

Arco aórtico vasos extracraneales

1. Temporal
2. Carótida
3. Vertebrales

clínica: síntomas generales +:

Fiebre →

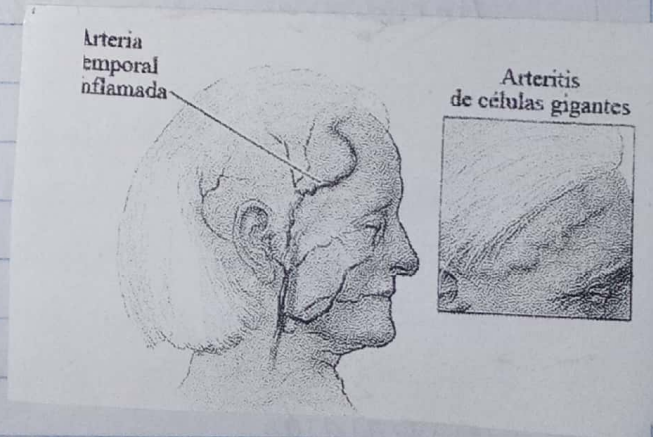
Cefalea holocraneana

Necrosis del cuero cabelludo

Claudicación de la mandíbula

Arterias dolorosas al tacto

Polimialgia reumática: Cintura escapular y pelvica



Arteritis de células gigantes

Arteria temporal inflamada



Diagnóstico

- Cefalea de reciente aparición
- Anormalidades en las arterias temporales
- USG superior a 50 uw en 1 hora.
- Biopsia de la arteria temporal.

Tratamiento

- Esteroides a dosis altas
- Neuritis.

Arteritis de Takayasu.

Afecta la aorta y sus ramas
75% presenta soplos vasculares
Frecuente en mujeres jóvenes

→ subclavia 93%
Carótida común 58%
Aorta abdominal 47%
Renales 38%
Cayado aórtico 35%

Clinica

- HTA resistente
- TA irregular en miembros superiores
- Alteraciones visuales
- Claudicación de miembros
- Dolor torácico o abdominal

Diagnóstico

- Gold estándar:
arteriografía, estenosis
aneurismas, irregularidad

Tratamiento

- Esteroides / metotrexato.
- Steuts (definitivo)

Medianos vasos

Poliarteritis nodosa clásica

Mediano calibre: Riñón

- Isquemia digital
- Ulceras en miembros pelvicos
- Artralgias
- Aneurismas e infarto
- HTA
- Orquitis
- Dolor abdominal

Enfermedad de Kawasaki

Pequeños vasos (ANCA+)

> SD de churg Strauss <

Afecta a vasos pequeños y medianos y compromete a cualquier órgano

- Asma en una persona adulta
- Eosinofilia
- Radiopacidades pulmonares
- Polipos nasales
- Rinitis alérgica
- Urticaria de larga data

Diagnóstico

- Eosinofilia > 10%
- Mononeuropatías
- Sinusitis aguda o crónica
- Asma
- Infiltrados pulmonares no cavitades
- Presencia de 4 enteríos o más

Tratamiento

daño a órgano

- corticoide + Rituximab

sin daño a órgano

- corticoide + micofenolato

Pequeños vasos (ANCA-)

Púrpura de Henoch - Schönlein

+ frecuente en niños

+ Vasculitis cutánea leucocitoclástica

+ Afección gastrointestinal

- Púrpura palpable, miembro inferior
- Hematuria: Sx nefrítico
- Poliartalgia:
- Dolor abdominal