



Cardiología

Nombre del Alumno: Elena Guadalupe Maldonado Fernández

Parcial: Tercer

Nombre de la Materia: Cardiología

Nombre del profesor: Dr. Romeo Suarez Martínez

Semestre: Quinto

Comitán de Domínguez Chiapas 24 de mayo 2024

no cuenta

Fiebre reumática

• Enf. multisistémica AUTOINMUNITARIA secundaria a una INFECCIÓN faríngea por estreptococos del tipo A. (*S. pyogenes*).

Afecta:

- Articulaciones
- SNC
- Piel
- CORAZÓN
- Tej. cel. subcutáneo

Clinica y diagnóstico:

- Criterios de Jones.
- Al menos 2 mayores y 2 menores.



Diagnóstico

Mayores:

- Poliartrosis
- Edema marginado
- Nódulos subcutáneos
- Carditis
- Corea menor

— poco frec. desp. de la infección.

* Evidencia de inf. estreptocócica previa.

Menores:

- Fiebre
- Artralgias
- FR previa
- Carditis reumática previa
- VSG o PCR ↑
- Intervalo PR alargado.

> Artritis: + frec

> Carditis: + grave

> Nódulos subcutáneos: Asociados a carditis

Datos de lab:

- Marcadores inespecíficos de inflamación
- Anticuerpos estreptocócicos ^{ANTI-}
- Aislamiento de estreptococos del tipo A.

* En algunos casos la sintomatología desaparece en unas sem.
corea menor → + tiempo.

Tratamiento:

1. Antibiótico → Adultos = PENICILINA
2. Reposo → Fase aguda
3. Antiinflamatorios → AAS
4. Glucocorticoides → Si no funcionan los antiinflamatorios.
5. Sedantes → Corea menor.

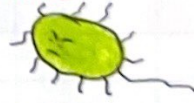
~~positivamente~~ Alergia → Eritromicina / sulfadiazina

Profilaxis:

- Mejores condiciones de vida
- Detección y tx
- Profilaxis 2^{da} → Inyección IM (penicilina G benzatina mensual).

Endocarditis

Intección del revestimiento int. del \heartsuit .



S. aureus

- S. epidermidis \rightarrow etiología + frec.
- S. grupo viridans \rightarrow + frec. endocarditis SUBAGUDA
- S. anginosus \rightarrow Forman absesos en anillo.
- Endocarditis por S. bovis \rightarrow Afecta ancianos.
- Enterococos \rightarrow + frec. tras manipulaciones gastrointestinales o genitourinarias.

> HACEK \rightarrow Fenómenos embólicos / ICC.

> Coxiella y Brucella \rightarrow Afectan válvula aórtica.

Patogenia:

1. Presencia de daño endocárdico en forma lesión directa del m.o sobre un endocardio
2. Agregado fibrinoplaquetario en endocardio
3. Insuficiencias valvulares o comunicaciones elevada o baja = PRODUCCIÓN DE ENDOCA

1. cardiopatía estructural previa
2. Flujo turbulento
3. lesión del endocardio
4. Depósito de plaquetas, fibronectina y fibrina.
5. Bacteremia
6. Vegetación (4+5)
7. Embolos sépticos

Manifestaciones clínicas:

E. Aguda

- Por (S. aureus)
- Destructivas
- Sn. tx
- Mortales en < de 6 sem.
- EMBOLIAS SÉPTICAS.

E. Subaguda

- Por (S. grupo viridans).
- Persisten + de 6 sem.
- Fiebre sin focalidad.

General: \rightarrow

- SÓPLO (variable) (80-85%)
- Fiebre (80-90%)
- Bloqueos cardíacos
- Fenómenos embólicos
- Arritmias
- Pericarditis
- ICC
- \downarrow vegetaciones endocárdicas de + de 10mm diámetro en volva ant. de mitral, + PESGO

* Causas de muerte

- Comp. neurológicas
- II sépticas
- IC + común.

1. Válvula mitral: + frec. localización.
2. Aórtica.
- 3* En Px. UDVP + frec. TRICÚSPIDE (drogas)

Endocarditis

Clasificación:

Válvula nativa →

- Aguda < 2 sem.
- Subaguda > 2 sem.
- Crónica: meses

Válvula protésica →

- Temprana < 12 meses
- Tardía > 12 meses

Diagnóstico:

- Clínica
- Hemocultivos
- Pruebas serológicas → Coxiella, Bartonella
- Eco cardiograma.
- Abordaje transtorácico → Visualización mejor de endocarditis de localización tricuspídea, abscesos miocárdicos de cara ant.
- Medios de cultivo (BCYE) Legionella spp.



* Crit. Duke → estadifican la prob. dx.

Tratamiento:

- Por cocos grampositivos: Penicilinas con gentamicina.
- Estafilocócicas: Penicilina resistente a β -lactamasas cloxacilina/meticilina.
- S. aureus resistente a meticilina:
 - Vancomicina
 - Daptomicina con gentamicina.
- HACEK → cefalosporinas.
- Brucella spp: Doxiciclina, rifampicina, cotrimoxazol.



Alergia → Vancomicina o daptomicina

Tx. para endocarditis NO infecciosa

QUIRÚRGICO:

- ICC por rotura o disfunción valvular
- Infección no controlada con bacteremia persistente
- Forma protésica precóz o protésica.
- Absceso miocárdico perivalvular o bloqueo cardíaco.
- Etiología por gram (-).
- Embolismos sépticos recurrentes.

• Anticoagulantes

Profilaxis: Px. que sean sometidos a algún proce. perforación o sangrado de la mucosa oral = Amoxicilina dosis única 2(g) por VO. 30-60 min. antes del proce.

Valvulopatías generalidades

- Pueden verse afectadas de forma congénita o adquirida.
→ ESTENOSIS AÓRTICA DEGENERATIVA O CALCIFICADA

Cuadro clínico:

Valvulopatías izquierdas →

- IC de ↓ gasto
- Edema pulmonar
- Nulos síntomas.
- Disnea

* Las estenosis suelen prod. hipertrofia compensadora y presentan síntomas antes de dañar el ventrículo.

Aparición de complicaciones:

- > Embolias
- > Arritmias
- > Endocarditis
- > Muerte súbita

- Estenosis de v. semilunares:

Poscarga elevada → Hipertrofia ventricular
✓ función sistólica.

- Insuficiencias valvulares: sobrecarga de vol. con hipertrofia excéntrica ventricular. (dilatación ventricular progresiva).

- Estenosis de las válvulas auriculoventriculares: Síntomas por ↑ de presiones en la aurícula y congestión retrógrada del st. venoso.

Diagnóstico:

- Ecocardiografía
- Datos de HTP
- Cirugía para valvulopatías iza.

Indicaciones:

1. Presencia de síntomas
2. Asintomático: repercusión sobre la función cardíaca.

- Estenosis mitral: Arritmias atri.
- Lecho pulmonar: HTP
- Insuficiencia mitral y estenosis
- Insuficiencia aórtica.

Coronariografía preoperatoria. Indicaciones

- Enfermedad coronaria conocida
- Sospecha de isquemia miocárdica no estudiada
- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
- Presencia de cualquier factor de riesgo coronario
- Varones mayores de 40 años o mujeres posmenopáusicas
- Si se sospecha que la isquemia es causa de la insuficiencia mitral grave

Tabla 51. Indicaciones de coronariografía preoperatoria en las valvulopatías

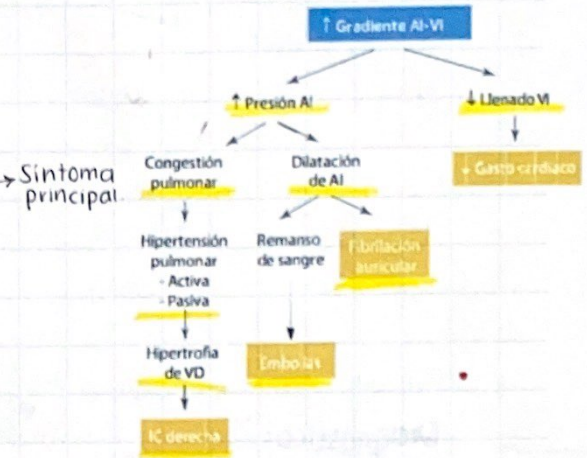
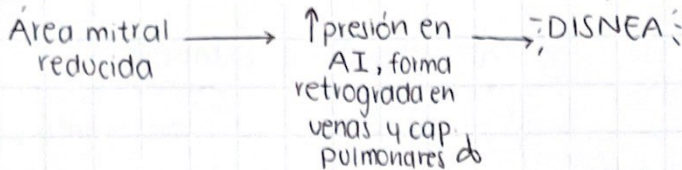
Estenosis mitral valvulopatía ①

- Cuando el área valvular mitral se reduce existe estenosis mitral
- Incapacidad de abrirse correctamente.

Etiología:

- Fiebre reumática
- + común mujeres
- Congénito
- Degenerativa

Fisiopatología:



Clínica: CONGESTIÓN PULMONAR

- Disnea (inicialmente de esfuerzo y progresiva con ORTOPNEA y crisis de disnea paroxística nocturna).
- Edema agudo de pulmón.
- Hemoptosis.
- Arritmias auriculares (Fibrilación auricular).
- Tromboembolia atípicos: distonía, disfagia.

Explotación física:

- Cianosis acra PERIFÉRICA.
- Rubefacción malar "chapetas matutinas".
- Auscultación: El soplo diastólico aparece tras el chasquido de apertura en mesodiástole. La intensidad del soplo está relacionada con la duración de la patología.

Diagnóstico: Si el px. mantiene ritmo sinusal, se ausculta un refuerzo presistólico del soplo

- ECG: Datos inespecíficos, FIBRILACIÓN AURICULAR, onda P mitral (V1) bifásica (+ y -).
- RX de tórax: Crecimiento de AI. (D2) Bimodal.
- Ecocardiografía: cuando la EM es significativa → Área mitral inferior a 1.5 cm².
" " " " grave → < 1 cm².
- Prueba de esfuerzo.
- Cateterismo cardíaco.

Método de elección: ECOCARDIOGRAMA → Morfo y fun de v. mitra
Tamaño de AI,
Regurgitación mitral (regresa).

Tratamiento:

Tratamiento médico:

- Controlar FC (fibrilación auricular).

Para insuficiencia cardíaca: Dieta hiposódica, diuréticos, nitratos (CVP).
↓
Furosemide

SI HAY FA ↓
• Anticoagulantes

• Antiagregantes

• Bloqueadores

• Antiarrítmicos.

• Controlar FC

Tratamiento mecánico:

--- 1. Valvuloplastia percutánea: dilatación valvular mitral mediante un catéter provisto de un globo inflable.

..... Puntuación de Wilkins < 8 puntos ✓

2. Cirugía: Únicamente casos de estenosis clínicamente significativa (área inferior a 1.5 cm²)

Indicaciones:

> Sintomáticas: Estenosis moderada o severa área < 1.5 cm.

> Asintomáticas: HTP severa, ↑ embólico, embolia previa, FA paroxística.

Riesgo a descompensación clínica: - Embarazo

- Cirugía mayor

Insuficiencia mitral valvulopatía (2)

• 2da valvulopatía + frec.

- Incapacidad del cierre completo de la válvula.

- Ingurgitación de la AI

Etiología:

1. Insuficiencia mitral orgánica degenerativa:

- + frecuente
- Producida por enf. propia de los velos valvulares y ap. subvalvular
- ① - Prolapso de válvula mitral + frec.
- ② - Calcificación idiopática degenerativa del anillo mitral
- ③ - Fiebre reumática
 - Endocarditis infecciosa
 - Sx. Marfan.

AINES favorecen la rotura

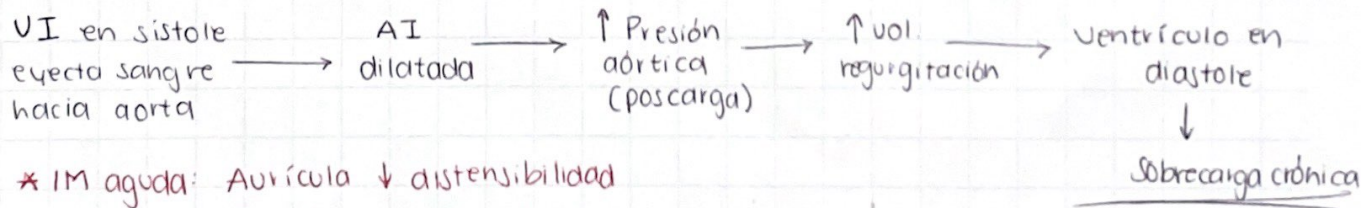
2. Insuficiencia mitral isquémica:

- Aguda → Ruptura de un músculo papilar
- Crónica → Isquemia que prod. disfunción del músculo papilar (POSTERIOR)

3. Insuficiencia mitral por dilatación del anillo valvular:

- Endocarditis infecciosa • Miocardiopatía hipertrofica
- Isquemia miocárdica grave
- Ruptura de cuerdas tendinosas en el prolapso mitral
- Traumatismos.

Fisiopatología:



* IM aguda: Aurícula ↓ distensibilidad
Presión AI eleva rápido.
⇒ Congestión pulmonar!!

* IM crónica: Dilatación auricular ↑ distensibilidad.
Síntomas de congestión tardías.

→ Síntomas similares a la estenosis.

Clinica: Asintomática por mucho ~~estuvo~~ tiempo.

• Datos de bajo gasto acompañados de:

- Edema agudo de pulmón (AGUDA)

- atípicas
- Embolias
 - Hemoptisis
 - Fibrilación auricular
 - Disnea de esfuerzo
 - Fatiga
 - IC congestiva
- Shock cardiogénico

Exploración física:

• En auscultación:

- ↓ intensidad 1er ruido. • Soplos

- 3er. ruido → vol. regurgitación importante.

- 3er. ruido en la IM indica vol. regurgitación ↑ (IM aguda grave).

• Palparse frémito ✓

Diagnóstico: (ronroneo de gato)

• ECG hipertrofia auricular, FA, hipertrofia ventricular.

• Rx. de tórax. cardiomegalia (crónica)

★ Ecocardiografía regurgitación mitral y severidad, función de VI ★

• Cateterismo cardíaco.

Tratamiento:

medico: _____

• Para IM ORGANICA CRÓNICA → IECA, β-bloqueadores, espironolactona.

• Para ↓ congestión pulmonar → Diuréticos y nitratos.

• IM aguda grave → Vasodilatadores para ↓ precarga y poscarga

• Nitratos • Nitroprusiato • Diuréticos

Quirúrgico: _____

• Inotropos • Balón intradórtico de contrapulsación

SHOCK

• Indicada en todos los casos de insuficiencia mitral aguda grave.

• En IM orgánica crónica con aparición de SINTOMAS o NO,

(FEVI < 60%)

(diámetro VI > 45mm).

* Reparación de válvula

* Prótesis valvular.

Tx. quirúrgico:

Sospecha de insuficiencia mitral

- Anamnesis
- Exploración física
- Ecocardiografía

Leve o moderada

Seguimiento

Definir etiología

Degenerativa orgánica

Isquémica

Por dilatación del anillo

Sintomas

Asintomática

Tratar la isquemia

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca sistólica

FE > 30% / DTS < 55 mm

FE < 30% o DTS > 55 mm

FE < 60% o DTS > 45 mm

FE > 60% y DTS < 45 mm

Refractaria a tratamiento médico

Fibrilación auricular o PSP > 50 mmHg

Cirugía simultánea a la revascularización coronaria si la IM es moderada o grave

Si falla, considerar trasplante

Si

No

¿Reparación factible?

Tratamiento médico

Considerar cirugía mitral aislada sólo si FE > 30% y bajo riesgo quirúrgico

Considerar la cirugía para pacientes asintomáticos con IM grave y FEVI que son candidatos a revascularización y con evidencia de viabilidad

Si

No

Cirugía (intentar reparación si es posible)

Considerar trasplante

Alta probabilidad de reparación duradera, bajo riesgo quirúrgico y presencia de factores de riesgo rotura de valvas y DTSVI \geq 40 mm, AI \geq 60 ml/m² o HTP \geq 60 mmHg durante el ejercicio

→ No

→ Seguimiento

Si

Estenosis orificio valv. < 2.

Estenosis aórtica

- Valvulopatía + frec en occidente
- + frec en hombres.

• ↓ orificio valvular aórtica a < 2cm. con obstrucción del flujo de salida del VI.

• LA APERTURA

Etiología:

- 0-30a válvula unicúspide
- 30-70a // bicúspide
- >70a Senil degenerativa o calcificada idiopática.

Estenosis severa
 > AREA VALVULAR < 1cm²

AORTICA VALVULAR

• Estenosis aórtica congénita:

- Grave desde el nacimiento
- Válvulas cupuliformes o unicúspides + frec < 30a.
- Congénitamente anómala (válvulas bicúspide).

• Aórtica reumática:

- Asociada a valvulopatía mitral
- // // insuficiencia aórtica
- 2da. etiología + frec en ad. jóvenes.

• Senil degenerativa o calcificada idiopática:

- + frec. en ancianos.

→ La más frecuente de todas

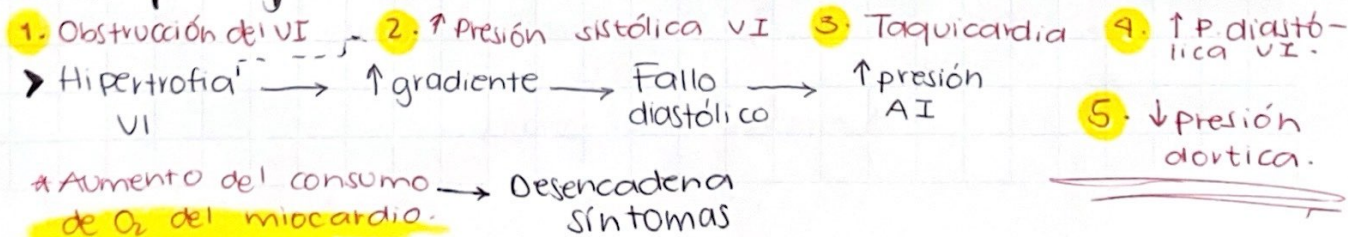
• Subvalvular:

- Miocardiopatía hipertrofica obstructiva + frec.
- Rodetes fibrosos debajo de la válvula aórtica.

• Supraaórtica:

- Asociada a hipercalcemia, retraso mental
- Cara de doende → sx. de williams - Beuren.

Fisiopatología:



Clinica:

- Asintomática por mucho tiempo.

1. Angina → ↑ req. metabólicos del miocardio con una ↓ aporte sanguíneo.
2. Síncope de esfuerzo → Incapacidad de ↑ GC. STROKE ADAMS
3. Disnea → + frec., peor pronóstico.

↓ Síncope por hipoperfusión

Complicaciones:

- Endocarditis infecciosa
- Embolias sistémicas
- Hemorragia digestiva

Exp. física:

- PA normal o baja
- Pulso anócloto de escasa amp.
- Pulso apical sostenido
- Auscultación:

- Clic de apertura en niños y jóvenes con (congénita) desaparece cuando la válvula se vuelve rígida y se calcifica.
- Componente de 2do ruido ↓ ----- ESTENOSIS GRAVE
- Presencia de 3er. ruido por dilatación y mal funcionamiento del ventrículo.
- II 4to. ruido por hipertrofia ventricular.
- SOPLO SISTÓLICO RUDO, ASPERO y ↓ FREC. (poco desp. del 1er ruido) localizado en el foco aórtico. irradia al hueco supraesternal y carótidas
- RARO → Borde esternal izq y punta = Fenómeno de Gallavardin

Pruebas complementarias:

- ECG → Hipertrofia VIy ↑ AI
- Radiografía de tórax (dilatación de aorta ascendente)
- Analítica: ↑ péptidos natriuréticos
- ★ Ecocardiografía ★ Datos de falla cardíaca (BNP o BNP^{PCR}).
- Ergometría
- Cateterismo

Bloqueo AV

Tratamiento:

- Medico sintomático: β-bloqueadores y calcioantagonistas (101) (pino)
- Cirugía indicada en presencia con cualquier síntoma (angina, síncope, disnea).
- En severa no sintomática → NO CIRUGÍA.

- ★ ① * Reemplazo valvular por una prótesis → Px. con enf. coronaria e
- * Valvuloplastia percutánea → Px. hemodinámicamente inestables con riesgo qx.
- Implante TAVI (otra op).

Insuficiencia aórtica

- Deficiente adaptación de las valvas aórticas en diástole.
- El problema es el cierre.

Etiología:

AGUDA: < 6 meses

- Aguda valvular → Endocarditis infecciosa
- Aguda por dilatación del anillo → Disección de aorta

CRÓNICA: > 6 meses

- Crónica valvular → Fiebre reumática
- II por dilatación del anillo → Enf. Marfan.

Fisiopatología:

↑ vol. telediastólico VI,
llenado desde aurícula
+
Regurgitación aórtica

Dilatación
compensadora
evita el
↑ de presión

↑ vol.
hiperquinético

↓ función
diastólica

↑ presión
telediastólica
del VI

IC ←

Manifestaciones clínicas:

- ① Disnea progresiva
- ② Dolor torácico.

- * Signo de Quincke
- * Signo de Muller
- * Signo de Musset

Signos de Insuficiencia valvular AORTICA

Diagnóstico:

- EKG
- Analítica de sangre (BNP o pro-BNP)
- Tele de tórax
- ★ • ECC ★ • ECC Doppler

FEVI \rightarrow Cap. VI de mandar la sangre.

Tratamiento:

Valores normales \rightarrow

FEVI ($>50\%$)

DTS ($<50\text{mm}$)

Diametro telesistolico sup.

Aguda: _____ |

- Nitroprusiato
- Diuréticos
- Inotropos

Crónico: _____ |

> Sintomático \rightarrow Cirugía

> Asintomático \rightarrow con dilatación de aorta

IECA \rightarrow β bloqueantes.

\rightarrow Sin dilatación de aorta

FEVI $>50\%$.

DTS $<50\text{mm}$

} Seguimiento

FEVI $<50\%$.

DTS $>50\text{mm}$

} Cirugía

Cardiomiopatía dilatada

- Prevalencia aprox 1/2.500 individuos.
- Caracterizada por la presencia de dilatación y disfunción del VI en ausencia de st. de trabajo hemodinámico anormales.
 - Ensanchamiento del vi.
 - músculo cardíaco débil • FEVI ↓

Causas:

- Genética → 25% Por alcoholismo → + frecuente.
- Adquirida → Infección por VIH, chagas, difteria, coxiel.
- Cuando no se detecta etiología → Cardiomiopatía dilatada idiopática. (dilatación del VI).

Clínica:

- + frec. en jóvenes - Disnea progresiva
- + frec. en hombres - Intolerancia al ejercicio
- + frec. en raza negra → + agresiva
- Paradigma de la IC con función sistólica deprimida.

Exploración física:

- Debilidad y desplazamiento ↓ y hacia afuera del impulso apical.
- Pulso alternante
- Datos de HTP
- Fallo derecho en casos avanzados.

Diagnóstico:

- ECG → Torsional FA cardiomegalia
- Radiografía de tórax HTP
- **ECCARDIOGRAFIA:** Denave pleural
- Ergoespirometría - Ca tetelismo.
- Ventriculografía isotópica
- Cardioresonancia magnética

Tratamiento:

- * Tx. farmacológico es el pilar
- VASODILATADORES**
 - IECA
 - ARA II
- * Digoxina **DIURETICOS + eficaces.**
- * Resincronización → px. sintomáticos a pesar de tx. médico óptimo.

Antiaritmias → β - bloqueantes y amiodarona

Diuréticos → Espironolactona
Furosemide

• Anticoagulación → Antecedente de embolia o fibrilación.

• Trasplante → resistencia al tx. farma.

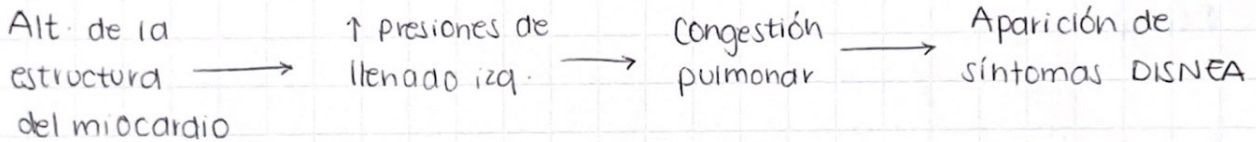
FEVI < 35% Inhibidores de la neprilisina y el recep. de angio (INEA) varjatan sacubitril ✓

FEVI normal: >50%

Cardiomiopatía hipertrófica (HIC)

- Afectación primaria del miocardio.
- Caracterizada por una alteración ultraestructural
- Grosor de la pared ventricular, asimétrico.
- En ausencia de circunstancias de estrés hemodinámico anormales
 - Rigidez de la pared ventricular → Tx. cardiaco + frec.
 - Disfunción diastólica → Mortalidad 1%

Fisiopatología:



Anatomía patológica:

- Hipertrofia
- Fibrosis
- Desorganización histológica miocárdica (disarray).
- Engrosamiento de pared en art. coronarias.

Etiología:

- Asociación fam + 50%
- Genética
- Adquirida. → obesidad, hijo de madre Diabet, Atletas.
- No fam

Diagnóstico:

- ECG
- Radiografía de tórax
- Ecocardiografía
- Ergometría
- Cateterismo cardíaco.
- Dx. genético y cribado fam.
- Gammagrafía isotópica
- Cardioresonancia magnética
- Hipertrof ventri. Medigrosor del septum en diástole
- FEVI.

Clinica: (ASINTOMÁTICA).

- ① - Disnea → En mayoría
- ② - Angina de pecho
- Fatigabilidad
- Presíncope
- Síncope ↓ O₂ (hipoxia nivel cerebral).
- Fibrilación auricular.

Onas Q patológicas, ondas T (-), FA

- Tx. de arritmias:
 - Amiodarona

Tratamiento:

- Tx. IC:

✓ • β-bloqueantes. → Antiarrítmicos.

X - {

- β-adrenergicos
- Digoxina

- Tx. del gradiente de obstrucción.

• Miectomía septal.

• Ablación septal con alcohol.

• Marcapasos.

> DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO.

Cardiomiopatía restrictiva

- < frecuente
- Caracterizada por presencia de una fisiología restrictiva en el llenado ventricular.
 - FEVI normal
- Afecta la función diastólica del V
 - Vol Vt → Normal o ↓

Clinica:

- INSO izquierda
 - Disnea de esfuerzo
 - Fatigabilidad
- INSO derecha
 - Congestión venosa sistémica
 - Hepatomegalia
 - Ascitis
- Fibrilación auricular

Etiología:

- Familiar
- Genética - Amiloidosis
- Adquirida.

↳ Esclerodermia, sec a fibrosis del endocar

Exploración física:

- ↑ presión venosa
- Signo de Kussmaul
- ↓ ruidos
- Extratonos 3ro y 4to.
- En pulso venoso yugular predomina unido seno profundo y rápido.

Formas específicas:

- Enf. endomiocárdica eosinofílica (de Loeffler) (endocarditis eosinofílica con fibrosis endomiocárdica) ~~X~~
 - + frec en países templados.

- Fibrosis endomiocárdica o enf. de Davies:

(fibrosis del endocardio, ~~X~~ afección valvular, trombos muelles, + frec en niños y jóvenes en áreas tropicales y subt. de África)

- Amiloidosis. ~~X~~

- V afectado al 90%
- Cardiomiopatía restrictiva.

Diagnóstico: ondas & Patológicas T.C.

- ECG → Ondas ↓ voltaje
- Radiografía de tórax
- Ecocardiografía → ^{magnitud-distrib de la hipertrofia ventri.} ^{trombos en endocardio}
- Ventriculografía isotópica
- Cateterismo cardíaco

Tratamiento:

- Sintomática
- Anticoagulación → FA
- Diuréticos → Furosemide, espironolactona
- β-bloqueantes
- Calcioantagonistas

• Fibroelastosis endocárdica.

- Enf. propia del feto y lactante

- Etiología desconocida. Parotiditis, fenómenos autoinmunes.

• Hemocromatosis.

- Px con IC, disfunción hepática, DM, ↑ pigmentación de la piel.

• Enf. de Anderson-Fabry (angioqueratoma corporal difuso)

- Cuadro de herencia recesiva ligada al cromosoma X por enzima lisosomal α -galactosidasa -A.

- Engrosamiento del miocardio.

Enfermedades del pericardio

Pericarditis

- Inflamación del pericardio
- Aguda cuando presenta síntomas < 6 semanas.

Causas:

- Infecciosa: Coxsackie
- Tumores
- IAM
- Traumatismos
- IRC
- Fármacos

Clinica:

- Dolor retroesternal precordial que ↑ de intensidad con la inspiración PROFUNDA, TOS y EJERCICIO.
- roce pericárdico
- Fiebre o febrícula.

Pruebas complementarias:

- ECG: Elevación del ST.
 - ↓ QRS
 - ↓ PR
 - Radiografía de tórax
 - Ecocardiografía
- Normal
• ↑ enz cardíacas
• ↑ marcadores inf.

Pericarditis idiopática

- Causa + frec de pericarditis aguda
- Producida por virus
- + frec. en adultos jóvenes.

Tratamiento:

- ✓ - AINES (ibuprofeno, AAS dosis ↑, indometacina).
- Glucocorticoides para
- Analgésicos opiáceos para dolor
- * Colchicina para prevención de recaídas.

Síndrome de Dressler y pospericardiotomía

- Sx: Primeras sem tras un IAM
 - Pospericardiotomía: Después de cirugía o traumatismo
- * AUTOINMUNES

Clinica: Fiebre, pericarditis, pleuritis, neumonitis, artralgias.

Otras etiologías

- Enf. tejido conjuntivo: lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide.
- Pericarditis piógena: Poscirugía cardiotorácica en px inmunodeprimidos.
- II tuberculosa.
- II urémica.

Derrame pericárdico

> Líquido seroso normal = < 50 ml.

- DP cuando existe ↑ de líquido seroso.
- Puede ser asintomático o tener clínica de taponamiento cardíaco o pericarditis.

Exploración:

- ↓ intensidad de los ruidos cardíacos
- roce pericárdico
- ↓ de la intensidad del impulso apical → Signo de Ewart.

Matidez y soplos tubáricos en el vértice de la escápula 12ª cuando el derrame es grande.

Pruebas de complemento:

- Rx de tórax: Puede ser normal o mostrar ↑ de la silueta cardíaca, con rectificación de los bordes cardíacos "en tienda de campana" o en forma de "cantimplora".
- Ecocardiografía: Espacio libre de ecos y establece la cuantía y distribución del derrame, signos de taponamiento.
- Análisis líquido de pericardio.

Derrame pericárdico crónico

- Agrandamiento de la silueta cardiaca.

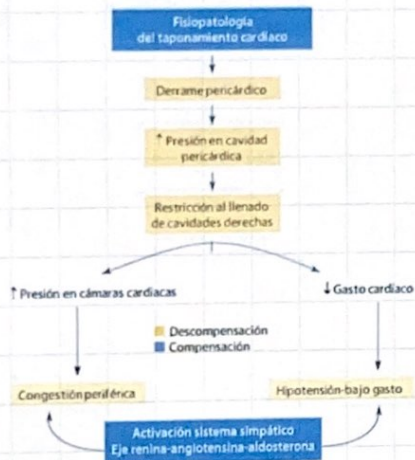
Etiología:

- Tuberculosis
- Mixedema.

Taponamiento cardiaco

- Acumulación de líquido que compromete el llenado de las cavidades ventriculares.

Fisiopatología:



Etiología:

- Neoplasias
- Pericarditis idiopática
- Etiología urémica y la iatrogénica.

Clinica:

- ↓ GC
- Hipotensión
- Taquicardia
- Oliguria
- Disnea con ortopnea

Dx:

- ECG → Taquicardia
- Rx. de tórax
- Ecocardiografía: Colapso diastólico
- Cateterismo.

Tx:

- Punción pericárdica
- Ventana pericárdica

Pericarditis crónica constructiva

- Resultado de la inflamación crónica del pericardio
- Puede existir tej. de granulación, fibrosis y calcificación.

Etiología:

- Pericarditis aguda.
- Cirugía cardiaca
- Radioterapia mediastínica
- Pericarditis tuberculosa.

Clinica:

- Datos de congestión sistémica:
 - Inurgitación yugular
 - hepatomegalia
 - Edemas

Exp. complementarias

- ECG: ↓ QRS, p mitral
- Rx. tórax: calcificación de pericardio.
- Ecocardiografía
- TC y cardiorensonancia magnética.
- Cateterismo.

Tratamiento

- Pericardiectomía (decorticación del ♥).