



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura

Medicina Humana

Materia

Cardiología.

Docente

Dr. Miguel Basilio Robledo.

Trabajo

Infografía de miocarditis y endocarditis.

Estudiante

Kevin Jahir Kraul Borralles

Grado y grupo

5 semestre

Grupo "A"

Parcial 4

Tapachula, Chiapas

11 de Diciembre de 2024



MIOCARDITIS

DEFINICIÓN

La miocarditis es una inflamación del músculo cardíaco (miocardio) que puede afectar la función del corazón, su estructura y el sistema eléctrico, llevando a arritmias, insuficiencia cardíaca y muerte súbita en casos graves.



FISIOPATOLOGÍA

- Inicia con una agresión al miocardio, generalmente viral.
- La replicación viral desencadena una respuesta inmunitaria local que puede volverse autoinmunitaria.
- Inflamación persistente lleva a daño miocárdico, fibrosis y remodelado ventricular, lo que afecta la contractilidad.

ETIOLOGIA

Infecciosas:

- Viral: Coxsackievirus B.
- Bacteriana: Borrelia burgdorferi.
- Fúngica: Candida, Aspergillus.
- Parasitarias: Trypanosoma cruzi.
- Autoinmunitaria:
- Lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren.

Tóxica:

- Alcohol.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Síntomas generales:

- Fatiga, fiebre, mialgias (sugieren origen infeccioso).
- Cardiovasculares:
- Disnea progresiva, ortopnea, dolor torácico (tipo pericarditis o infarto), palpitaciones.
- Arritmias ventriculares o supraventriculares.
- Complicaciones graves:
- Insuficiencia cardíaca fulminante.
- Muerte súbita cardíaca (común en atletas jóvenes).
- Miocardiopatía dilatada secundaria.

DIAGNOSTICO

Laboratorios:

Elevación de troponinas, péptidos natriuréticos (BNP/NT-proBNP).
Reactantes de fase aguda (PCR, VSG).

Electrocardiograma (ECG):

Alteraciones inespecíficas: cambios en el ST-T, arritmias, bloqueo auriculoventricular.

Ecocardiografía:

Disfunción ventricular izquierda o derecha.

Hipocinesia segmentaria.

Resonancia Magnética Cardíaca (RMC):

Gold standard para evaluar inflamación miocárdica (realce tardío con gadolinio).

Biopsia endomiocárdica:

Diagnóstico definitivo si se encuentra inflamación linfocítica o necrosis miocítica.



TRATAMIENTO

-
-
-
-
-
-
-
-

Específico:

- Inmunosupresores: En miocarditis autoinmunitaria o fulminante.
- Antivirales: En casos específicos de infecciones virales comprobadas (no de rutina).
- Soporte hemodinámico:
- Inotrópicos, asistencia ventricular mecánica (en casos graves).
- Arritmias:
- Monitoreo continuo.
- Uso de antiarrítmicos o desfibriladores implantables si persisten.
- Trasplante cardíaco:
- En casos refractarios con insuficiencia cardíaca terminal.



PRONOSTICO Y PREVENCIÓN

Pronóstico

La mayoría de los casos leves se resuelven completamente.
En formas graves, puede evolucionar a miocardiopatía dilatada o insuficiencia cardíaca crónica.

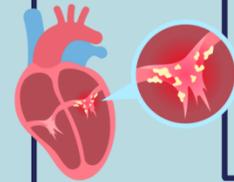
Prevención

Vacunación (incluyendo contra la gripe y COVID-19).
Control de infecciones y enfermedades autoinmunitarias.



KEVIN JAHIR KRAUL BORRALLES

HABLEMOS DE ENDOCARDITIS



PRIMER DATO

La endocarditis es una infección del endocardio, que típicamente afecta las válvulas cardíacas (nativas o protésicas). Se caracteriza por la formación de vegetaciones compuestas de plaquetas, fibrina, microorganismos y células inflamatorias, que pueden causar daño estructural, embolismos y complicaciones sistémicas.

CLASIFICACIÓN

Según evolución:

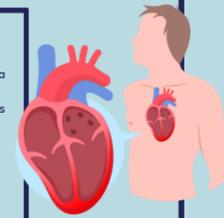
- Aguda: De inicio rápido, altamente virulenta (*Staphylococcus aureus*).
- Subaguda: Evolución más lenta, microorganismos menos agresivos (*Streptococcus viridans*).

Según válvula afectada:

- Válvulas nativas (más común en mitral y aórtica).
- Válvulas protésicas.

Endocarditis en usuarios de drogas intravenosas:

- Frecuentemente afecta la válvula tricúspide.



ETIOLOGIA

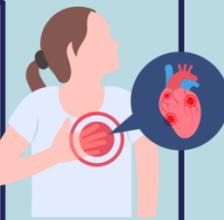
Bacterias (90% de los casos):

- Gram positivos:
 - *Staphylococcus aureus* (el más común en general).
 - *Staphylococcus coagulasa negativo* (válvulas protésicas).
 - *Streptococcus viridans* (asociado a cavidad oral).
 - *Enterococcus faecalis* (infecciones gastrointestinales o genitourinarias).
- Gram negativos:
 - Bacilos Gram negativos (HACEK: *Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*).



CLINICA

- Fiebre (90%).
- Pérdida de peso, diaforesis nocturna, fatiga.
- Soplos cardíacos nuevos o cambiantes.
- Insuficiencia valvular aguda.
- Nódulos de Osler (dolorosos, en dedos).
- Manchas de Janeway (maculas indoloras en palmas y plantas).
- Manchas de Roth (hemorragias retinianas).



CRITERIOS DE DUKE

- Mayores:
 - Hemocultivos positivos.
 - Microorganismos típicos en 2 cultivos separados.
 - Persistencia de bacteriemia.
- Evidencia de compromiso endocárdico:
 - Ecocardiografía con vegetaciones, abscesos de hiscencia de válvula protésica.
- Menores:
 - Fiebre > 38 °C.
 - Predisposición (valvulopatía, drogas intravenosas).
 - Fenómenos vasculares.
 - Fenómenos inmunológicos.
 - Cultivos positivos no típicos.

TRATAMIENTO

Antibióticos:

- Terapia empírica inicial basada en la sospecha:
 - Vancomicina + Ceftriaxona (válvulas nativas).
 - Vancomicina + Gentamicina + Rifampicina (válvulas protésicas).
- Ajuste según hemocultivos y antibiograma.
- Duración: 4-6 semanas.
- Considerar el tratamiento quirúrgico.



Bibliografía:

Zipes, D. P., Libby, P., Bonow, R. O., Mann, D. L., Tomaselli, G. F., & Bhatt, D. L. (Eds.). (2020). Braunwald. Tratado de cardiología: Texto de medicina cardiovascular (11ª ed.). Elsevier España.