



DOCENTE:
DR. MIGUEL BASILIO
ROBLEDO

ALUMNO:
KARINA DESIRÉE RUIZ
PEREZ

ACTIVIDAD:
INFOGRAFÍAS

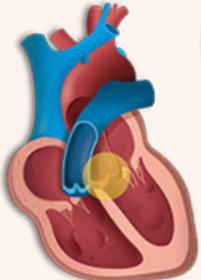
MATERIA:
CARDIOLOGÍA

SEMESTRE:
QUINTO "A"

CARRERA:
MEDICINA HUMANA

FECHA DE ENTREGA:
13 DE DICIEMBRE, 2024.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA



¿QUÉ ES?

Es una enfermedad infecciosa que ocurre en el endotelio vascular, en las válvulas cardíacas o en el endocardio auricular o ventricular, que se caracteriza por la formación de verrucosidades constituidas por colonias de gérmenes que se alojan en redes de fibrina.

FACTORES DE RIESGO

Cardiopatías congénitas: acianógenas:

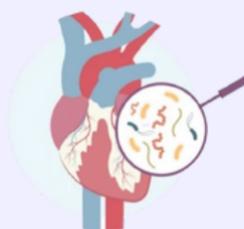
- PCA
- CIV
- Coartación aortica
- Estenosis y/o insuficiencia bicúspide.
- Estenosis pulmonar.

Cardiopatías congénitas cianógenas:

- Tetralogía de Fallot.
- Trasposición de los grandes vasos.
- Atresia pulmonar.

Cirugía: tubos, válvulas, parches, etc
Catéteres.

- Trasplante cardíaco.
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- Sx de Marfan.
- Consumo de drogas intravenosas.
- SIDA.



- Valvulopatía reumática.
- Prolapso valvular mitral con insuficiencia mitral.
- Estenosis aórtica valvular en edad avanzada.
- Endocarditis previa.
- Prótesis valvulares.
- Embarazo.
- Hemodiálisis.

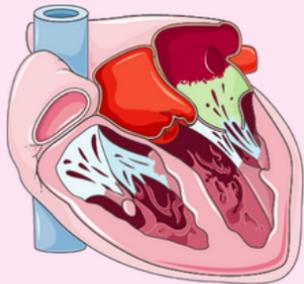
EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia de 3 a 10 episodios por 100 000 personas/años, en pacientes entre 70 y 80 años de edad. La afectación por género es $\geq 2:1$ mayor en hombres, que en mujeres.



Actualmente en México, existen grupos específicos afectados, en especial personas con patologías reumáticas y con factores predisponentes agregados como las cardiopatías congénitas, las toxicomanías o por el uso de dispositivos intracardiacos.

ETIOPATOGENIA



Ocurre al unirse un factor predisponente con una bacteremia de un germen que provocará un implante infeccioso en el endotelio vascular o en las válvulas cardíacas y favorecerá un proceso inflamatorio que progresará hacia la necrosis tisular.

Puede surgir por:

- El lugar donde se asientan: aórtica o mitral.

Su presentación clínica:

- Aguda: <2 semanas de evolución. La etiología más frecuente es el *Staphylococcus aureus*.

Subaguda:

- >2 semanas de evolución, producida por *Streptococcus viridans* 50%, *Streptococcus bovis* 25%, *Enterococcus faecalis* 10% y *Staphylococcus epidermidis* 2- 5%,

Crónica:

- Evoluciona por años y es producida por *Coxiella burnetti*.

Protésica:

- Temprana: Hasta los 12 meses de cirugía. De origen intrahospitalaria. *S. epidermidis* 60-80%, *S. aureus*, bacilos. *Candida spp* y *Aspergillus spp*.
- Tardía: >12 meses después de la cirugía, causada por *S. viridans* 40%, *S. epidermidis* 30% y *S. aureus* 20%, bacilos gram negativos y hongos.

Entre las redes de fibrina van a colonizar los gérmenes infectantes y formarán las vegetaciones valvulares, endocárdicas o endoteliales que darán lugar a la verrucosidad.

La verruga provocará:

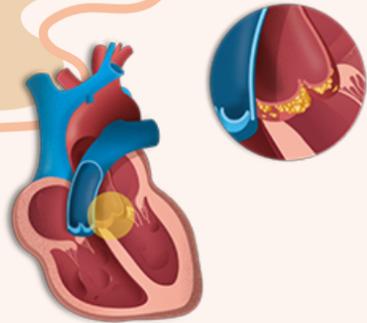
- Descargas de bacterias al torrente circulatorio.
- Se fragmentará y se desprenderá toda o en partes hacia el torrente circulatorio, convirtiéndose en una embolia séptica que puede implantarse en arterias de la circulación coronaria, cerebral, renal, extremidades y sistema esplácnico.

La embolia séptica puede dar lugar a la formación de abscesos al infectar la pared arterial y el tejido circundante, provocando que pueda aparecer en el seno del miocardio infiltrados de linfocitos y células mononucleares en forma de conglomerados.

Cuando se expande puede dar lugar a ulceración, abscesos o a la destrucción del aparato valvular y provocar una sobrecarga aguda o subaguda del ventrículo afectado, que causará IC progresiva.

Puede ocurrir perforación de los velos valvulares, ruptura de aneurisma de los senos de Valsalva, ruptura de cuerdas tendinosas o músculo papilar.





ENDOCARDITIS INFECCIOSA



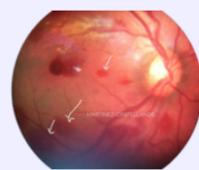
MANIFESTACIONES CLINICAS



Fiebre:
Es el signo principal y el más frecuente presentándose en el 90% de los casos.



Presencia de falla cardiaca izquierda generalmente debida a una destrucción valvular severa o a ruptura de una cuerda tendinosa.



Manifestaciones periféricas:

- Manifestaciones articulares
- Petequias
- Hemorragias en astilla
- Manchas de Roth
- Nódulos de Osler
- Manchas de Janeway



Aparición de un soplo en algún foco de auscultación.

Ataque renal

Las macroembolias al riñón pueden producir infartos renales, que se manifestarán como:

- Dolor intenso en la fosa lumbar acompañado de hematuria macroscópica (causa de crisis hipertensiva).
- Hematuria microscópica.



Manifestaciones embólicas:

- Embolismo cerebral
- Embolismo pulmonar
- Embolismo esplénico
- Embolismo periférico
- Embolismo coronario



DIAGNÓSTICO

El hemocultivo es el mejor método diagnóstico para identificar el microorganismo causal + cuadro clínico.

Puede existir anemia normocítica-normocrómica con trastornos en la captación del hierro.

El diagnóstico se asegura cuando se obtienen 2 hemocultivos positivos para el mismo germen con 12 hrs. de diferencia.

La proteína C reactiva se encuentra elevada en casi el 100% de los enfermos.

Realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones:

- La prolongación del segmento P – R se asocia frecuentemente a la presencia de un absceso perivalvular en la endocarditis de la válvula aórtica.



Un ecocardiograma es una prueba fundamental para el diagnóstico. Detecta:

- La aproximación transesofágica detecta mejor la presencia de vegetaciones.
- Presencia de abscesos o fístulas intracardiacas secundarias a endocarditis.
- Ecocardiograma modo M puede evidenciar la insuficiencia aórtica aguda.

- Se busca trastornos de la conducción o datos de isquemia miocárdica.

- Aplicar criterios anatómicos para las verrugas.
- Criterios de Duke.



Criterios patológicos
Microorganismos identificados por cultivo o estudio histológico en una vegetación un émbolo de esta o una intracardiaco.
Criterios clínicos
<p>Mayores:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemocultivos positivos de un organismo característico • Identificación ecográfica de una masa o absceso relacionado con una válvula o un implante o separación parcial de una válvula artificial • Insuficiencia valvular de nuevo desarrollo <p>Menores:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lesión cardíaca predisponente a consumo de drogas por vía intravenosa • Fiebre • Lesiones vasculares • Fenómenos inmunológicos • Evidencia microbiológica • Hallazgo ecocardiográfico compatible con endocarditis

TRATAMIENTO

Ante un *S. β hemolítico* (A, B, C, D y G), *viridans* o *pneumoniae* se recomienda usar Penicilina G por 4 semanas, si se da tratamiento combinado con Penicilina G + aminoglucósido por 2 semanas



En pacientes alérgicos a la Penicilina se recomienda usar Vancomicina durante 4 semanas.

Estafilococo en válvula protésica:

- Dicloxacilina ≥ 6 semanas + Rifampicina ≥ 6 semanas + Gentamicina 2 semanas.
- Vancomicina ≥ 6 semanas + Rifampicina ≥ 6 semanas + Gentamicina 2 semanas.



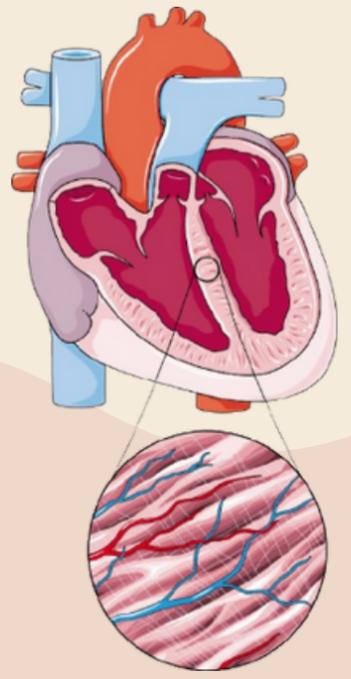
- Bacilos Gram negativos: Ampicilina + Aminoglucósido por 4 semanas.

Está indicada la cirugía en los pacientes con endocarditis infecciosa activa de válvula nativa que presentan falla cardiaca secundaria a estenosis o insuficiencia valvula

- Hongos: Anfotericina B + Azoles.



DESCUBRIENDO SOBRE MIOCARDITIS



Es la inflamación focal o difusa del tejido miocárdico con signos de necrosis tisular y/o degeneración de las células miocárdicas adyacentes.

Puede originarse por infecciones bacterianas o virales, parásitos, reacciones alérgicas, autoinmunes, etc. que afectan a la miofibrilla, al intersticio y/o a sus componentes vasculares.

EPIDEMIOLOGÍA

En México, se reporta incidencia de un caso de miocarditis aguda primaria por 1000 ingresos al año, además es la principal causa de muerte súbita en sujetos jóvenes <40 años

MIOCARDITIS VIRAL



ETIOLOGÍA

El daño al miocárdico se produce, por un mecanismo inmunológico, por ejemplo, los virus Cocksackie tipo B.

Son autolimitadas y subclínicas, en algunos casos puede aparecer cardiomegalia, insuficiencia cardiaca acompañada de pericarditis.

Otros virus que también pueden causarla:

- Echovirus
- Los virus Cocksackie tipo A
- Adenovirus
- Citomegalovirus
- virus de SIDA

- Influenza.
- Mononucleosis infecciosa.
- Hepatitis.
- Poliomielitis, etc.

Otros:

- Infecciones fúngicas
- Miocarditis mediadas por la inmunidad y trastornos idiopáticos

ETIOPATOGENIA

Ocurre infección de las células miocárdicas con replicación viral y lisis celular. Los virus son inactivados y removidos por macrófagos y anticuerpos neutralizantes.

Se produce una inflamación de las miofibrillas e infiltración miocárdica por células inflamatorias.

Da lugar a anticuerpos anticorazón, citotóxicos, antirreceptores B, antimiosina que desencadenan una respuesta de inmunidad celular y humoral que da lugar a inflamación y daño miocárdico.

Fase 1: Infección viral

Por virus Cocksackie y adenovirus infectan el miocardio desencadenan una respuesta inmune que es mucho mas intensa que la infección primaria.

Fase 2: Autoinmunidad

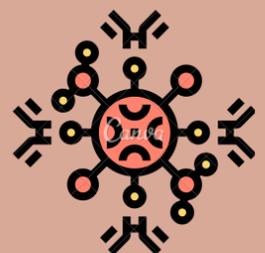
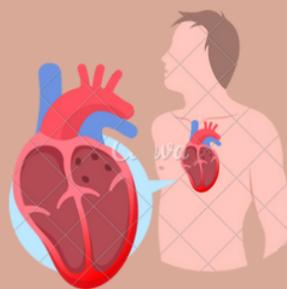
La respuesta inmune atenúa la proliferación viral pero favorece la entrada de virus al tejido miocárdico.

Fase 3: Miocardiopatía dilatada

Por un lado, los virus Cocksackie producen una proteasa que modifica los sarcoglicanos del miocito; ello, es seguido de dilatación ventricular poco después de que aparece la infección viral.

La activación de los linfocitos T toman como blanco al tejido miocárdico, mediante la activación de las citoquinas y los anticuerpos cruzados aceleran el proceso inflamatorio.

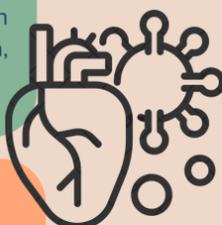
Por otro lado, la infección viral persistente genera apoptosis, y finalmente, el proceso autoinmune genera citoquinas que activan metaloproteinasas que degradan la matriz de las proteínas contráctiles.



CLASIFICACIÓN EN GENERAL

Miocarditis fulminante: se presenta después de un pródromo viral. Los pacientes tienen un grave compromiso cardiovascular, múltiples focos de miocarditis activa por estudios histológico y disfunción ventricular que se resuelve espontáneamente o bien, evoluciona invariablemente a la muerte del sujeto

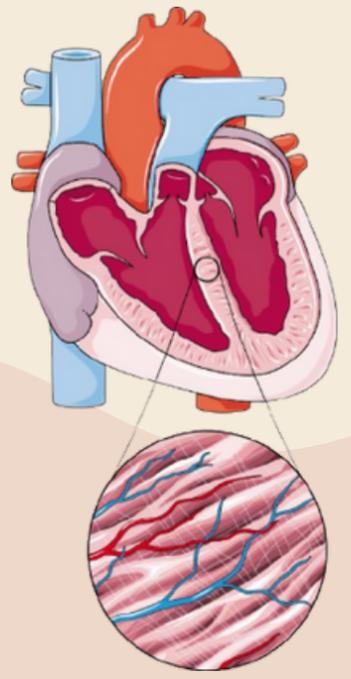
Miocarditis aguda: se presenta como inicio más insidioso de la enfermedad. Existe disfunción ventricular establecida y alta. Probabilidad de progresión miocardiopatía dilatada.



Miocarditis crónica activa: afecta a pacientes que tienen una recaída clínica o histológica y desarrollan disfunción ventricular asociada con cambios inflamatorios crónicos.

Miocarditis crónica persistente: está caracterizada por infiltrados histológicos persistentes, un foco de necrosis, miocárdica y síntomas cardiovasculares, como dolor del tórax o palpitaciones, pero sin disfunción ventricular.

DESCUBRIENDO SOBRE MIOCARDITIS



Es la inflamación focal o difusa del tejido miocárdico con signos de necrosis tisular y/o degeneración de las células miocárdicas adyacentes.

Puede originarse por infecciones bacterianas o virales, parásitos, reacciones alérgicas, autoinmunes, etc. que afectan a la miofibrilla, al intersticio y/o a sus componentes vasculares.

EPIDEMIOLOGÍA

En México, se reporta incidencia de un caso de miocarditis aguda primaria por 1000 ingresos al año, además es la principal causa de muerte súbita en sujetos jóvenes <40 años

MIOCARDITIS VIRAL



ETIOLOGÍA

El daño al miocárdico se produce, por un mecanismo inmunológico, por ejemplo, los virus Cocksackie tipo B.

Son autolimitadas y subclínicas, en algunos casos puede aparecer cardiomegalia, insuficiencia cardiaca acompañada de pericarditis.

Otros virus que también pueden causarla:

- Echovirus
- Los virus Cocksackie tipo A
- Adenovirus
- Citomegalovirus
- virus de SIDA

- Influenza.
- Mononucleosis infecciosa.
- Hepatitis.
- Poliomielitis, etc.

Otros:

- Infecciones fúngicas
- Miocarditis mediadas por la inmunidad y trastornos idiopáticos

ETIOPATOGENIA

Ocurre infección de las células miocárdicas con replicación viral y lisis celular. Los virus son inactivados y removidos por macrófagos y anticuerpos neutralizantes.

Se produce una inflamación de las miofibrillas e infiltración miocárdica por células inflamatorias.

Da lugar a anticuerpos anticorazón, citotóxicos, antirreceptores B, antimiosina que desencadenan una respuesta de inmunidad celular y humoral que da lugar a inflamación y daño miocárdico.

Fase 1: Infección viral

Por virus Cocksackie y adenovirus infectan el miocardio desencadenan una respuesta inmune que es mucho mas intensa que la infección primaria.

Fase 2: Autoinmunidad

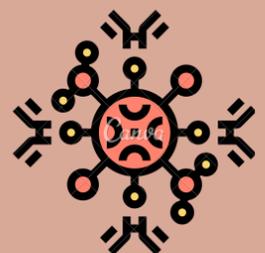
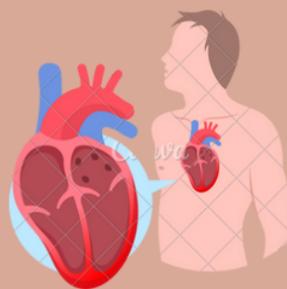
La respuesta inmune atenúa la proliferación viral pero favorece la entrada de virus al tejido miocárdico.

Fase 3: Miocardiopatía dilatada

Por un lado, los virus Cocksackie producen una proteasa que modifica los sarcoglicanos del miocito; ello, es seguido de dilatación ventricular poco después de que aparece la infección viral.

La activación de los linfocitos T toman como blanco al tejido miocárdico, mediante la activación de las citoquinas y los anticuerpos cruzados aceleran el proceso inflamatorio.

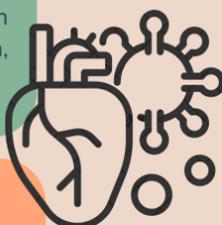
Por otro lado, la infección viral persistente genera apoptosis, y finalmente, el proceso autoinmune genera citoquinas que activan metaloproteinasas que degradan la matriz de las proteínas contráctiles.



CLASIFICACIÓN EN GENERAL

Miocarditis fulminante: se presenta después de un pródromo viral. Los pacientes tienen un grave compromiso cardiovascular, múltiples focos de miocarditis activa por estudios histológico y disfunción ventricular que se resuelve espontáneamente o bien, evoluciona invariablemente a la muerte del sujeto

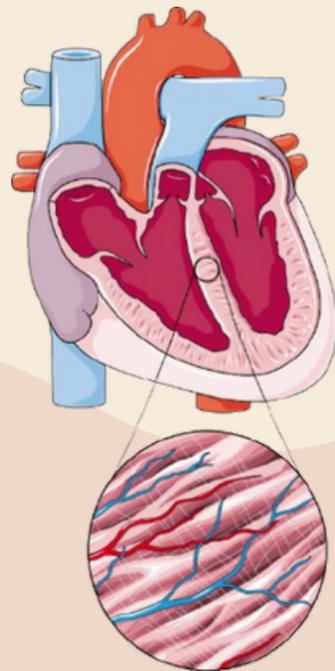
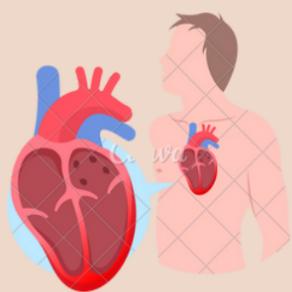
Miocarditis aguda: se presenta como inicio más insidioso de la enfermedad. Existe disfunción ventricular establecida y alta. Probabilidad de progresión miocardiopatía dilatada.



Miocarditis crónica activa: afecta a pacientes que tienen una recaída clínica o histológica y desarrollan disfunción ventricular asociada con cambios inflamatorios crónicos.

Miocarditis crónica persistente: está caracterizada por infiltrados histológicos persistentes, un foco de necrosis, miocárdica y síntomas cardiovasculares, como dolor del tórax o palpitaciones, pero sin disfunción ventricular.

DESCUBRIENDO SOBRE MIOCARDITIS



MANIFESTACIONES CLÍNICAS



- Disnea 72%
- Dolor torácico 32%
- Arritmias y palpitaciones 18%
- Fiebre 18%
- Sincope 5% de los casos
- Fatiga y disminución de la tolerancia al ejercicio 15%

Pueden consistir en que el paciente ya pueden cursar de forma sintomática o bien con dolor torácico, diferentes grados, insuficiencia cardiaca, trastornos de ritmo o conducción cardiaca y hasta la muerte súbita.

DIAGNÓSTICO

- Electrocardiograma (ECG): alteraciones del ST, arritmias y bloqueo AV.
- Ecocardiograma: hipocinesia generalizada, derrame pericardico, disfunción diastólica.
- Biomarcadores cardíacos: CK total, CK-MB, troponina I.
- Cateterismo cardiaco: biopsia endomiocardica del ventrículo derecho.
- Resonancia magnética (RM): diagnóstico de miocarditis y evaluación de la función ventricular.

- Biopsia endomiocardica: infiltrado inflamatorio asociado a daño de miocitos.
- Presencia de células inflamatorias (linfocitos T) y cambios degenerativos en la biopsia.
- Ausencia de cambios inflamatorios no descarta el diagnóstico.



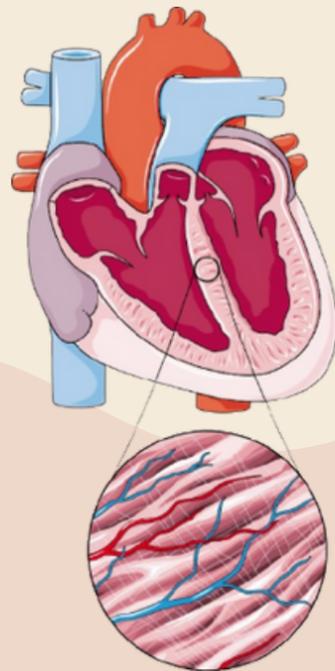
TRATAMIENTO

Será dependiendo de la etiología presente y en función al tipo de inflamación miocárdica que el paciente presente.

Está contraindicado el uso de esteroides en los pacientes en quien se cuenta con el diagnóstico de infección viral durante la fase aguda.



DESCUBRIENDO SOBRE MIOCARDITIS POR PROTOZOARIOS



EPIDEMIOLOGÍA



Conocida como enfermedad de Chagas, es causada por un protozoo llamado *Trypanosoma cruzi*, cuya prevalencia se encuentra en algunos estados de la República Mexicana (Jalisco, Michoacán, Oaxaca, Guerrero, Zacatecas, Yucatán, Tabasco, Veracruz, Campeche, Chiapas, Morelos y Sonora), y Centroamérica y Sudamérica (Brasil, Argentina y Chile).

ETIOPATOGENIA

El ciclo del parásito inicia cuando el vector que es un insecto denominado "chinche hocicona", al picar y chupar sangre de animales infestados que sirven de reservorios, ingieren los parásitos, los cuales viven y se multiplican profusamente dentro del insecto.

Cuando éste pica a los humanos defeca al mismo tiempo y en las heces va el parásito, el cual penetra a través de la solución de continuidad de la piel, provocado por el piquete del insecto, o por el rascado del mismo sujeto. Otras veces el parásito penetra a través de las conjuntivas oculares.

Cuando la picadura del vector ocurre cerca de uno de los ojos o cuando el parásito entra a través de la conjuntiva de uno de los ojos, aparece:



- Edema periorbitario y bipalpebral unilateral no doloroso.
- Complejo perioftalmoganglionar.
- Hipertermia conjuntival.
- Escasa secreción y adenopatía local.

FASES DE INFECCIÓN

Trypanosomiasis aguda:

Después de la inoculación del parásito por el insecto transmisor, el *Trypanosoma* se multiplica y se disemina por todo el organismo, hasta que finalmente se aloja en las fibras miocárdicas causando miocarditis, afectando desde el endocardio con la formación de trombos murales.

Fase latente:

Sucede después de la fase aguda, que puede durar de 10 a 30 años, en que los parásitos se reproducen lentamente dentro de los órganos del paciente y los que salen a la sangre son destruidos por los anticuerpos.

Fase crónica:

Los parásitos invaden el corazón, los nervios, los ganglios simpáticos y parasimpáticos, lo cual trae como consecuencia la destrucción de las miofibrillas del tejido inespecífico.



DIAGNÓSTICO



CUESTIONARIO EPIDEMIOLÓGICO:

Mediante el cual se puede conocer el hábitat del sujeto en cuestión: si su residencia habitual se localiza en una zona endémica de la enfermedad, si la vivienda del paciente es adecuada, si convive con animales mamíferos homotermos, si el enfermo conoce el insecto que sirve como vector, etc.

Prueba de Guerreiro-Machado: es una prueba de fijación de complemento sensibilidad mayor del 90% y especificidad del 99%.

Prueba de ELISA: es una prueba indirecta de anticuerpos inmunofluorescentes que de ser positiva identifica al paciente afectado por enfermedad de Chagas.

Xenodiagnóstico: consiste en poner en contacto al *Triatoma* no infestado por el parásito con el paciente, donde el insecto pica al paciente y si éste se encuentra parasitado, el *Trypanosoma* será encontrado posteriormente en el intestino del insecto, en sus heces fecales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (S/f-ad). Gob.mx. IMSS-367-10 de <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/367GER.pdf>
- (S/f-ae). Gob.mx. IMSS-404-10 de <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/404GER.pdf>
- Boo, J. F. G., & Hernández, J. G. (1991). *Cardiología*.
- Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional*. Elsevier Health Sciences.