



**Itzel García Ortiz**

**Dr. Romeo Suarez Martínez**

**ENFERMEDADES MIOCADIPATIA, INFECCIOSA Y NO INFECCIOSA y ENFERMEDADES DEL PERICARDIO VALVULARES, ENDOCARDITIS y**

**Cardiología**

**5° "A"**

# Endocarditis Infecciosa.

## Definición

GPC.

Infección <sup>intra</sup>cardíaca activa; Origen <sup>lo</sup> — lesión característica → **vegetación**  
 ⊕ tejido adyacente  
 ej (Cuerdas tendinosas), Endo/Mio/Pericardio

## ① Guía ESC, 2023

→ Desarrollo EI, requiere

- ① Fact. Riesgo predisponente
  - Estructura/dápt. que puede ser colonizada ⊕ Bacterias
- ② Patógenos
- ③ Resp. Inmune del huésped.

## Fisiopatología

- ①
  - Fact. Predisponente
  - ⊕ • Ciermen infectante

Produce → **implante infeccioso** ⊕ Borde { Valvula Cardíaca, - Proteín. Valvular, - defecto septal.
- ②
 

Implante Infeccioso → Superficie → **Proceso inflamatorio** → **Necrosis Tisular** ⊕ Reparación (Fibrina ⊕ Plaquetas)

⊕ **Trombosis** ⊕ Activación Coagulación Vía Extrin.
- ③
 

Colonización ⊕ Formación **Vegetaciones** { Valvulares, Endocardíacas, Endotelíacas } ⊕ Proceso Reparación Tisular  
 ↳ Fibrina ↳ Endo de Endocarditis
- ④
 

Descarga de Bacterias ⊕ cuadro bacteremia ⊕ estimulación sist. Inmune ⊕ Fragmentación Vegetación ⊕ Embolia Séptica.  
 Torrente Sanguíneo
- ④.1
 

Fragmentación Vegetación {
 
  - sistémica → Implantación Arterial { - Circulación Coronaria - Renal - Esplénica - cerebral - Extremid.
  - vaso med/ per. cutáneo → Oclusión → **Infarto** ↳ Endarteritis séptica ⊕ Aneurisma / Ruptura.
  - local → Infección ↳ Ulceración, Absesos, Destrucción valvular

# Factores Riesgo

Población con Alto Riesgo.

3

Guía ESC, 2023.

- Px c/ EI previa
  - Px c/ Válvula o mat. protésico
  - Drogadicta VP
  - Px c/ EI Estafilocócico
- Px c/ implante qx
  - transcutáneo de válvulas protésicas
- Px c/ cardiopatía congénita
- Px c/ Dispositivos de apoyo ventricular



Considerar Profilaxis Antibiótica

## ⊗ Riesgo intermedio — Px con:

- Cardiopatía reumática
- Valvulopatía degenerativa no reumática
- Anomalías valvulares congénitas incluido — Válvula aórtica bicuspidé
- Dispositivos electrónicos cardiacos implantados (DECI)
- Miocardiopatía hipertrofica.



Recomendación de medidas de prevención / no aplica directa Profilaxis Antib → consideración Individual.

GPC.

- Vía de entrada al ♥; Hematogena
- Prótesis valvular ♥
- Antecedentes EI
- Enf. congénita sin reparación qx / defecto residual
- Enf. congénita reparado c/ material protésico (6 meses)
- Post trasplante ♥ que desarrolla valvulopatía
- c/ valvulopatía adq. c/ estenosis o insuficiencia
- c/ prolapso valvular mitral c/ insuficiencia ⊗ velos engrosados
- Cardiomiopatía hipertrofica obstructiva
- Alteración estructural de la válvula mitral.

Guía ESC, 2023

- Infecciones piel, cavidad oral, GI y sist. genitourinario
- Px c/ uso drogas IV o cualquier punción vascular
- Exposición ⊗ atención médica.



# Etiología

Padilla Elizondo, D.S. et al (2011) Endocarditis infecciosa: una visión actualizada. vol. 6 (5)

## Frec. aislados

- Streptococos gram (+)
  - Estafilococos
  - Enterococos
- 80-90% casos

- Staphylococcus Aureus (25-30%)
- Estafilococos coagulasa (-) (11%)
- Streptococcus viridans (30%)
- S. gallolyticus (20-50%)
- Enterococos (10%)
  - Enterococcus faecalis (90%)
  - Enterococcus faecium (5%)

## Poco Frec.

- Bacilos gram (-) 5%
  - HACEK
    - Haemophilus
    - Aggregatibacter - Kingella
    - Cardiobacterium

## 2 Frec.

- Bacilos gram (-) no HACEK
  - Enterobacteriaceae
  - Bacilos gram (-) no fermentadores

## Rara vez

- Hongos (Drugs IV)
  - Candida
  - Aspergillus spp. (+ Frec)

# Manifestaciones Clínicas

! Variabilidad de presentación clínica.

- Aguda
- Subaguda (Padilla Elizondo (2011))
- Crónica

Guía ESC, 2013

- Sospechar — Todo px. con:
  - Sepsis
  - Fiebre de origen desconocido
  - Fact. Riesgo

(EURO-ENDO)

Presentaciones (+ Frecuentes)

- Fiebre 39.4 - 40°C (aguda)
- Soplos cardiacos

- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Fenom. vasculares e inmunológicos

- Hemorragia en Astilla
- Manchas de Roth
- Glomerulonefritis

GPC.

- Fiebre
- Manifestaciones Cardíacas — (Soplo) precium. Inexistente
- Manf. periféricas — Falla cardiaca Izq.
  - Articulares — Hemorragia en Astilla • Nódulos Osler
  - Petequias — Manchas Roth • Manchas Janeway
- Manifest. Embolicas
  - Cerebral • Esplénica • Coronaria
  - Pulmonar • Periferica

## ► Pre-elección Dx.

Guía ESC, 2023

GPC:

- Hemocultivos  $\left\{ \begin{array}{l} \oplus \\ \ominus \end{array} \right.$  - Id. Bacterias  $\oplus$  sensibilidad Antibióticos
- Ecocardiograma transtorácico - obtener de Vena periférica
- Ecocardiograma transesofágico
- BH
- Reactante de resp. inflamatoria
- EGO
- Electrocardiograma (ECG)
- Teleradiografía de tórax (PA).

Ⓢ En Guía ESC, 2023 Hay modificaciones en el dx.

Incluye:

- Criterios mayores
- Criterios menores
- Clasificación de la EI (durante ingreso y seguimiento)

\* Estimación de gravedad de sepsis Guía ESC, 2023

- Grado Anemia
- Leucocitosis / leucocitopenia
- # Leucocitos inmaduros
- [ ] proteína C reactiva, procalcitonina
- Tasa de sedimentación de eritrocitos
- Marcadores de difusión de órganos diana
  - ↳ lactato sérico
  - bilirrubina
  - Creatinina sérica
  - trombocitopenia
  - troponina
  - péptidos natriéticos
  - Cerebratos

Ⓢ Ningún Biomarcador tiene suficiente precisión p/ el Dx

El papel principal es:

- Facilitar la estratificación inicial del Riesgo
- Monitorizar la resp. al tx.



▷ Tx - Empírico antes de la id. del patógeno  
 - ① *Staphylococcus* spp. (Específico) ei. — Guía ESC, 2023

— En px c/ EVN adquirida en la comunidad o EUP tardía (>12 meses post qx); se debe considerar el tx y ampicilina combinada c/ ceftriaxona o c/ (flu)cloxacilina y gentamicina

**Adultos**

Ampicilina	12g / día IV. en 4-6 dosis
Ceftriaxona	4g / día IV. o I.M. en 2 dosis
(flu)cloxacilina	12g / día IV. en 4-6 dosis
Gentamicina	3mg / kg / día IV o I.M. en 1 dosis

← Cambiar CIPC.

**Pediatrico**

Ampicilina	300mg / kg / día IV en 4-6 dosis divididas partes ⊕
Ceftriaxona	100mg / kg IV o IM en 1 dosis
(flu)cloxacilina	200-300mg / kg / día IV en 4-6 dosis divididas partes ⊕
Gentamicina	3mg / kg / día IV o IM en 3 dosis divididas partes ⊕

— Endocarditis No infecciosa. Manual K105 (2022)

— **Definición**

• Formación de trombos estériles < Plaquetas ⊕ Valvulas ⊕  
 Fibrina ⊕ Endocardio ady.

① — Puede evolucionar a EI; puede producir < embolias ⊕  
 compromiso función ⊕

② — **Es rara**; el dx debe hacerse en Autopsia.

— **Etiología** — No son causados ⊗ una infección.

- ① • Cateteres
  - ② • CES
  - ③ • Sx ac. antifosfolipidicos
- rara vez
- Arterioesclerosis y poliangiitis
  - VIH
  - COVID-19

- ① Daño a Valvulas < triaspide pulmonar
- ② Add < plaquetas Fibrina — sitio lesionado
- ③ Complejos inmunitarios ⊕ coaptación de las Valvas
- ④ Anticoagulantes lipicos
- Trombosis venosa recurrente
- Accidentes cerebrovasculares
- Abuso espartaco

## Signos (+) Síntomas

► Rara vez causa síntomas salvo tamaño / ubicación — causa Distorsión Valvular.

① — los síntomas son consecuencia de embolias y dependen del órgano afectado

(+) Disnea / Palpitaciones

- Encetab - Bazo
- Riñones - Dedos

\* A menudo ♀ presenta

- Fiebre
- Sopo cardíaco

## Diagnostico

- Hemocultivo seriado
- Ecocardiografía

Suspecha en ♀ y enf. crónicos con síntomas compatibles y Embolia Arterial

## Hallazgos

Hemocultivos ⊖  
Vegetaciones valvulares  
↳ pero sin mixoma auricular

► Sugiere el (Dx)

(+) — Examen de los fragmentos embólicos post embolotomía puede ayudar a confirmarlo

\* Realizar Ensayos de Hipercuagulabilidad  
AC - Antinucleares  
Sx - Antifosfolípidos

↳ la anticoagulación a menudo es necesaria en la endocarditis no infecciosa.

## Tratamiento

- Anticoagulación
- Manejo del trastorno subyacente

• Anticoagulación (indefinido) —

Heparina

↳ IV, no fraccionada  
↳ subcutánea - bajo peso molecular

① Anticoag. Orales directos secundarios no eficaces  
• Warfina

→ Enf. predisponentes Tratarse



**Tabla 10.** Definición de los criterios diagnósticos de endocarditis infecciosa modificados por la Sociedad Europea de Cardiología (2023)

Criterios mayores	
(i) Hemocultivos positivos para EI	<ul style="list-style-type: none"> <li>(a) Microorganismos típicos compatibles con EI en dos hemocultivos separados: estreptococos orales, <i>Streptococcus gallolyticus</i> (previamente <i>S. bovis</i>), grupo HACEK, <i>S. aureus</i>, <i>E. faecalis</i></li> <li>(b) Microorganismos compatibles con EI en hemocultivos positivos continuos.                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq 2</math> hemocultivos positivos de muestras sanguíneas obtenidas con <math>&gt;12</math> h de separación</li> <li>• En 3 o en la mayoría de <math>\geq 4</math> hemocultivos separados (la primera y la última muestra obtenidas con <math>\geq 1</math> h de separación)</li> </ul> </li> <li>(c) Un único hemocultivo positivo para <i>C. burnetii</i> o títulos de anticuerpos de IgG fase I <math>&gt;1:800</math></li> </ul>
(ii) Pruebas de imagen positivas para EI:	<p>lesiones valvulares, perivalvulares/periprotésicas, anatómicas y metabólicas de material extraño características de EI detectadas mediante cualquiera de las siguientes técnicas de imagen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ecocardiografía (ETI y ETE)</li> <li>• TC cardíaca</li> <li>• <math>^{18}</math>F-FDG-PET/ATC</li> <li>• SPECT/TC con leucocitos marcados con isótopos</li> </ul>
Criterios menores	
(i) Enfermedades predisponentes (como cardiopatía predisponente con riesgo alto o intermedio de EI o ADVP)	
(ii) Fiebre, definida como temperatura $>38^{\circ}\text{C}$	
(iii) Diseminación vascular embólica (incluida la asintomática detectada solo por imagen):	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Émbolos/infartos y abscesos sistémicos y pulmonares mayores</li> <li>• Complicaciones sépticas osteoarticulares hematógenas (espondilodiscitis)</li> <li>• Aneurismas micóticos</li> <li>• Lesiones intracraneales isquémicas/hemorrágicas</li> <li>• Hemorragias conjuntivales</li> <li>• Lesiones de Janeway</li> </ul>
(iv) Fenómenos inmunitarios:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glomerulonefritis</li> <li>• Nódulos de Osler y manchas de Roth</li> <li>• Factor reumatoide</li> </ul>
(v) Evidencia microbiológica:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemocultivo positivo que no cumple un criterio mayor de los que se indican más arriba</li> <li>• Evidencia serológica de infección activa por un microorganismo compatible con EI</li> </ul>
Clasificación de la EI (durante el ingreso y el seguimiento)	
<b>Definitiva</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 criterios mayores</li> <li>• 1 criterio mayor y al menos 3 criterios menores</li> <li>• 5 criterios menores</li> </ul>
<b>Posible</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 criterio mayor y 1 o 2 criterios menores</li> <li>• 3-4 criterios menores</li> </ul>
<b>Descartada</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No cumple los criterios de EI definitiva o posible durante el ingreso, con o sin un diagnóstico alternativo firme</li> </ul>

## Signos clásicos, pero poco frecuentes de ENDOCARDITIS INFECCIOSA





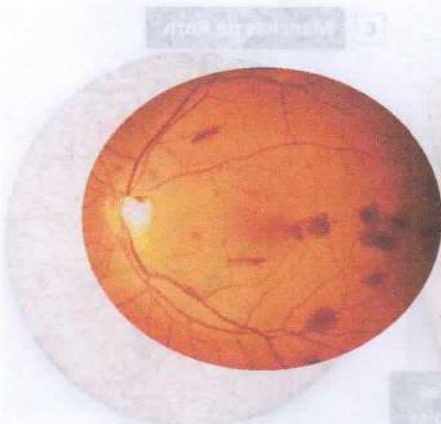


Hemorragia en Astilla

Manchas Janeway



Nodulos Osler



Manchas de Roth

GPC.  
-GRR.

Tablas.

Tabla I.

Clasificación de la Endocarditis Infecciosa
<p>1. Por el lugar donde se asientan:</p> <p>A. Sobre válvula nativa:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Izquierda o</li><li>2. Derecha.</li></ol> <p>La izquierda puede ser:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1.1. Aórtica o Mitral.</li></ol> <p>1.2. Por su presentación Clínica:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1.2.1. Aguda: 2 semanas de evolución.</li><li>1.2.2. Subaguda: más de dos semanas de evolución.</li><li>1.2.3. Crónica: meses a años de evolución.</li></ol> <p>B. Sobre válvula protésica:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Protésica temprana: Hasta los 12 meses de la cirugía.</li><li>2. Protésica tardía: Más de 12 meses de la cirugía.</li></ol> <p>C. Sobre cables de marcapasos o desfibriladores.</p>
<p>2. Por el tipo de adquisición.</p> <ol style="list-style-type: none"><li>A. Adquirida en la comunidad.</li><li>B. Asociada a asistencia sanitaria: Hospitalaria o no.</li><li>C. En adictos a drogas por vía parenteral.</li></ol>
<p>3. Por el crecimiento en cultivos.</p> <p>A. Con hemocultivos positivos.</p> <p>Por estreptococos, enterococos y estafilococos.</p> <p>B. Con hemocultivos negativos por terapia antibiótica previa:</p> <p>Enterococos orales</p> <p>Estafilococos coagulasa negativos.</p> <p>C. Con hemocultivos frecuentemente negativos.</p> <p>Grupo HACECK, <i>Brucella</i> y hongos.</p> <p>D. Con hemocultivos constantemente negativos.</p> <p><i>Coxiella burnetti</i>, <i>Bartonella</i>, <i>Clamidia</i>, <i>Tropheryma whipplei</i></p>



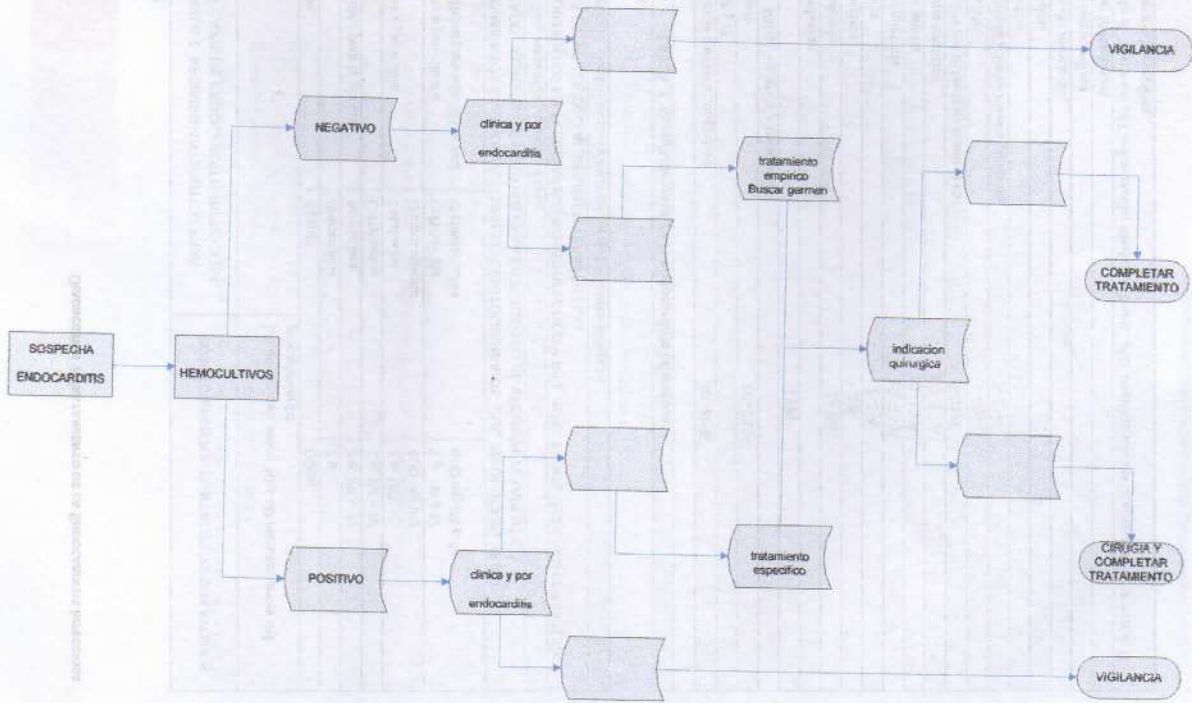
Tabla 2.

TABLA 2. REGIMEN ANTIBIOTICO PARA PROFILAXIS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA.		PROCEDIMIENTOS DENTALES/RESPIRATORIOS
		Régimen: dosis única 30 a 60 minutos antes del procedimiento.
Situación	Agente	Dósis.
Oral	Amoxicilina	2 g.
Incapacidad para la vía oral	Ampicilina	2 g. IM o IV
	Ceftriaxona	1 g. IM o IV
Alérgicos a penicilina	Cefalexina	2 g. VO.
	O clindamicina	600 mg VO
Alérgicos a penicilina e imposibilidad para usar la vía oral	Ceftriaxona	1 g. IM o IV
	O clindamicina	600 mg IM o IV
PROCEDIMIENTOS GASTROINTESTINALES/GENITOURINARIOS, QUE INVOLUCREN TEJIDO INFECTADO. AGREGAR COBERTURA PARA ENTEROCOCCO AL REGIMEN TERAPEUTICO. Amoxicilina, ampicilina, vancomicina.		
PROCEDIMIENTOS EN TEJIDO MUSCULOESQUELETICO Y PIEL INFECTADOS. AGREGAR COBERTURA CONTRA ESTAFILOCOCCO AL REGIMEN TERAPEUTICO. Cefalosporina: clindamicina o vancomicina en pacientes alérgicos.		

Tabla 3.

TABLA 3. Complicaciones de la endocarditis infecciosa.	
Insuficiencia cardiaca congestiva	50-60%
IAo > IM > IT	
Embolismo	20-25%
Válvula Mitral > aórtica > tricuspídea.	
EVC	15%
Otras embolias:	
Extremidades	2-3%
Mesentérica	2%
Esplénica	2-3%
Glomerulonefritis	15-25%
Absceso anular	10-15%
Aneurisma micótico	10-15%
Implicación del sistema de conducción	5-10%
Absceso SNC	3-4%
Otras complicaciones menos comunes	1-2%
Pericarditis	
Miocarditis	
Infarto del miocardio.	
Fístula Intracardiaca	
Absceso Metastásico	
Adaptado de Textbook of Cardiovascular Medicine, Topol. IAo insuficiencia aortica; insuficiencia mitral; IT, Insuficiencia tricuspídea	

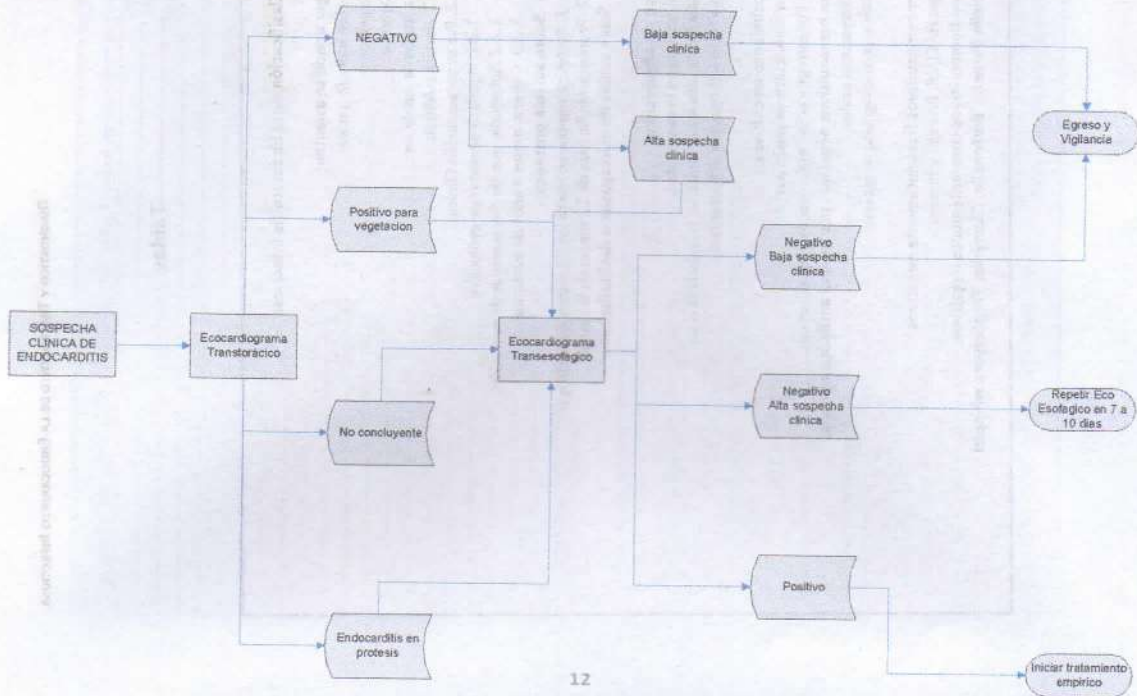
Algoritmo 2. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

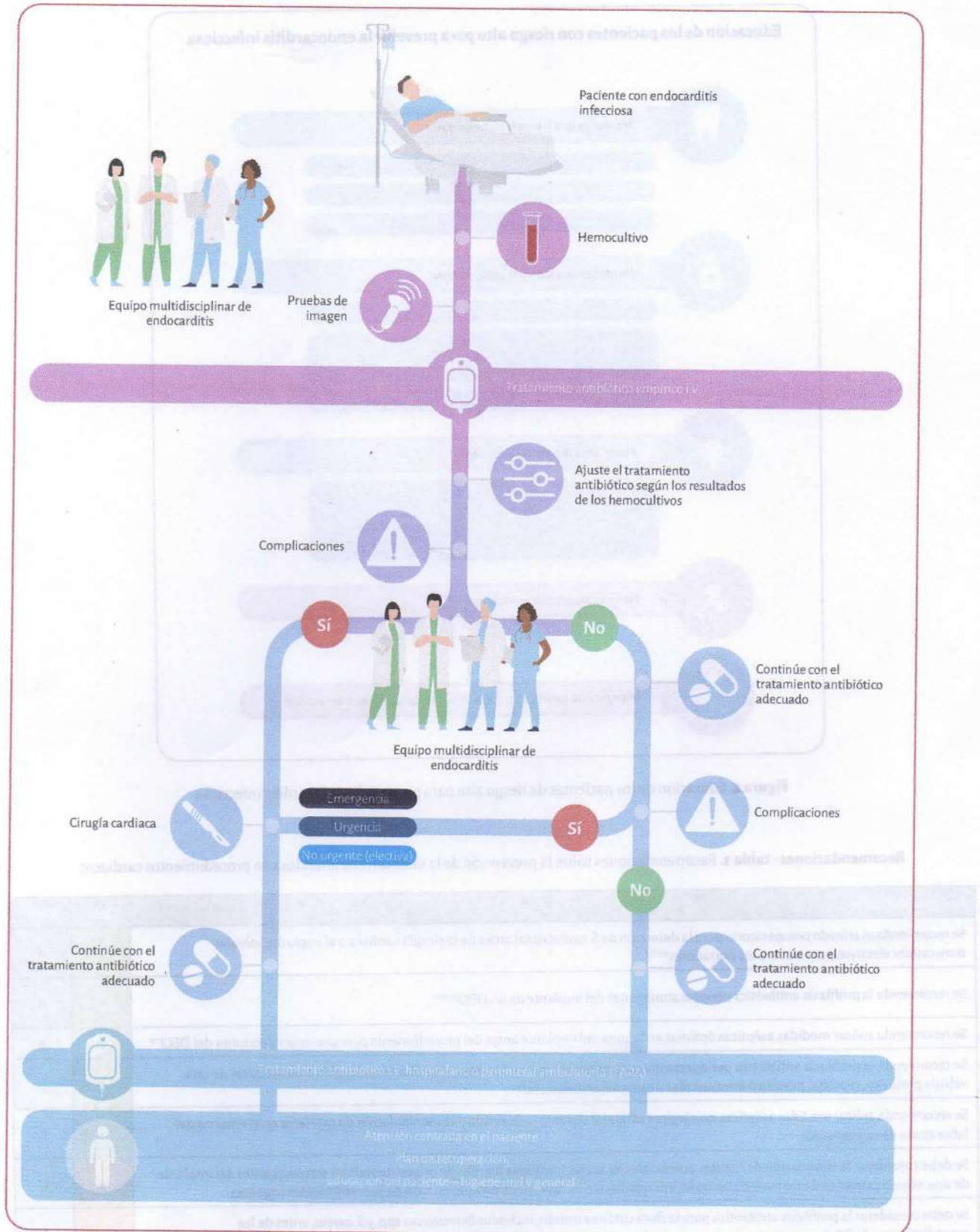




CBC  
-CKE

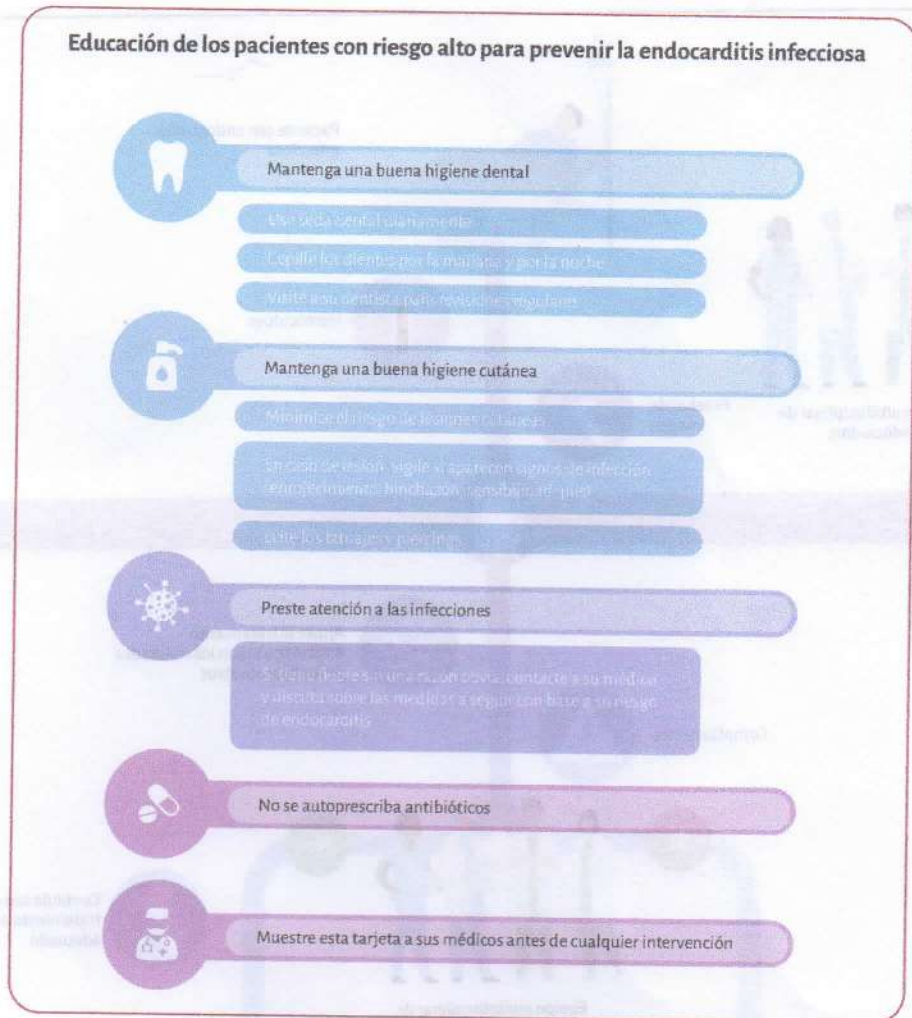
Algoritmo 1. DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO





**Figura 1.** Manejo de los pacientes con endocarditis infecciosa. i.v.: intravenoso; TAPA: tratamiento antibiótico parenteral ambulatorio.





**Figura 2.** Educación de los pacientes de riesgo alto para prevenir la endocarditis infecciosa

**Recomendaciones - tabla 3.** Recomendaciones sobre la prevención de la endocarditis infecciosa en procedimientos cardiacos

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
Se recomienda el cribado preoperatorio para la detección de <i>S. aureus</i> nasal antes de la cirugía cardíaca o el implante valvular transcáteter electivos para tratar a los portadores <sup>113,114</sup>	I	A
Se recomienda la profilaxis antibiótica perioperatoria antes del implante de un DECI <sup>116-118</sup>	I	A
Se recomienda aplicar medidas asépticas óptimas en la zona del implante antes del procedimiento para prevenir infecciones del DECI <sup>119</sup>	I	B
Se recomienda la profilaxis antibiótica perioperatoria para pacientes que se someten al implante quirúrgico o transcáteter de una válvula protésica, material protésico intravascular u otro material extraño <sup>120</sup>	I	B
Se recomienda aplicar medidas asépticas quirúrgicas estándar durante la inserción y la manipulación de catéteres en el entorno del laboratorio de cateterismos	I	C
Se debe considerar la eliminación de fuentes potenciales de sepsis (incluidas fuentes de origen dental) $\geq 2$ semanas antes del implante de una válvula protésica u otro material extraño intracardiaco o intravascular, excepto en caso de procedimientos urgentes	IIa	C
Se debe considerar la profilaxis antibiótica para la flora cutánea común, incluidos <i>Enterococcus</i> spp. y <i>S. aureus</i> , antes de los procedimientos de TAVI y otros procedimientos valvulares transcáteter <sup>21</sup>	IIa	C
No se recomienda la descolonización cutánea o nasal sistemática sin cribado para el <i>S. aureus</i>	III	C

DECI: dispositivo electrónico cardíaco implantable; TAVI: implante transcáteter de válvula aórtica.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

# MIOCARDIOPATIAS

## Definición.

ESC, 2023 Trastorno del miocardio; músculo cardíaco es estructural y funcionalmente anormal en ausencia de:

- Enf. de arterias coronarias
- Valvulopatias
- HT
- Cardiopatía congénita

⚠ Las miocardiopatias pueden coexistir c/ enf. isquémicas, valvulares e hipertensivas; la presencia de una no excluye a la otra

## Tipos:

- ⑤
- M.C. Hipertrofica
  - M.C. Aritmogénica del VD
  - M.C. Dilatada
  - M.C. Restrictiva
  - M.C. No dilatada del VI

AMR CTO Enfermedades que afectan de forma primaria/idiopática la estructura y función del miocardio

\* Se excluyen los trastornos de - Enf. coronaria - cardiopatías congénitas.  
- HT  
- valvulopatias

3 tipos —  
CTO

- Hipertrofica
- Dilatada
- Restrictiva

4 tipos —  
AMR

- Dilatada
- Hipertrofica
- Restrictiva
- De estrés Enf. Takotsubo.



# M. Dilatada.

## Definición.

Dilatación (+) Distensión del <sup>oambos</sup> V[129]; que compromete la función sistólica

## Etiología. — D. CTO

(+) Frec. Idiopáticas — (AMIIR)

• Familiar / Genética

- mutaciones → genes de proteínas

• Adquiridas / Secundarias

- Miocarditis infecciosa

- Alcohol (MC. Endógena)

- Arritmias

- Enf. de Kawasaki

- Enf. de Churg - Strauss

- Coxsackie B

- VIH

- Embarazo (MI del periparto)

- Tóxicos y fármacos (Antraciclinas / ciclofosfamida)

- Endocrinopáticas (Mixedema)

- Deficit nutricionales (-Beriberi) - Hipo Ca

- Ke-Shan - Hipo PO

- Citoesqueléticos - mem. nuclear  
- Sarcomericas - Discos intercalares  
- Bandas Z - mitocondriales

## Fact. Riesgo

- ♂ - relativamente jóvenes } (+) Frecuente.
- Raza negra.

## Fisiopatología.

MJD

- Inicio probab. →

(+) común  
① Miocarditis Aguda

Lesión Directa

② Fase latente  
- Evol. Enfermedad

miocardio

② - Dilata  
- Adesiva  
- Hipertrofia

③ Mecanismos compensatorios

- Insuficiencia

Mitral y/o Triang.

④ Fibrosis Crónica

④ Necrosis

Desencadenada

- Inflamatorios
- Neurohormonales  
- SKAA  
- S. Adrenérgico
- Modific. Estructural  
- Hipertrofia  
- Fibrosis  
- Apoptosis

(+) dilatación Aniclar.

① ↑ tamaño VI → ② ↓ contractibilidad → ③ ↓ Vol. sistólico FE < 40% → ↑ Vol. diastólico

## ► Clínica

- Presentación gradual.

\* Px - Asintomático (inicialmente)

post. Sintomas IC (Insuf. cardíaca)

- Insuf. VI ⊕
  - Disnea
  - fatiga
  - Intolerancia Ejercicio

- Embolias ⊗ Dilatación cavidades

⚠ Sint. Insuficiencia VD

mal pronóstico - son Tardos.

## Exploración Física.

• Signos de Insuf. ♥ Izq. / D.

- TA normalmente BAJA
- Pulso alternante
- Presión venosa yugular ↑

- Apex VI desplazado
  - Crepitantes en ambas bases pulmonares
  - Hepatomegalia
  - Edema
- puede haber

• Auscultación

- 3r tono

- Soplos Sistólicos de Insuficiencia mitral - Dilatación anillo valvular

tricuspidéa

⚠ Soplos diastólicos - hay Valvulopatía primaria.  
pensar

## ► Dx

- Radiografía Tórax. - Signos Insuf. ♥ Izq. • Cardiomegalia

- ECG - ⊙⊙ Alteraciones inespecíficas. • Sig. HT venosa P

• Taq. Sinusal

• Taquiaritmias Atriales (Frec) / Ventriculares

• Anomalía del Seg. ST y Onda T

• Bloqueo Rama Izq. - mal pronóstico.

## ✓ - Eco cardiograma.

- Disfunción sistólica global
- Dilatación cavidades cardíacas
- Visualización trombos intracavitarios.

También - cierto grado Ins. mitral  
Descarta causas secundarias



## - Ventriculo grafia

muestra V. dilatado y hipoquinesia global  
⊕ Función sistólica deprimida.

## - Biopsia Endomiocárdica.

— ! Solo en sospecha etiología específica.  
En gral poco util.

## ► Tx. — Insf. V Sistólica

AMIK

- Farmacológico
- Resincronización cardiaca
- Transplante cardiaco.

### ① - Farmacológico (TCO)

- Vasodilatadores — IECA, ARA II, ⊕ Hidralazina y Nitratos
- β-Bloqueantes
- Espironolactona

- P/sintomas → Digoxina / Diuréticos (!) no mejora supervivencia.

- Antiarrítmicos (eufor) — excep <sup>β-Bloq.</sup> Amiodarona.

• Desfibrilador implantable — FEVI < 35% / Arritm. Graves V.

### ② - Resincronización

- Px sintomáticos y tx optimo
- FEVI < 35%
- QRS ancho
- Ritmo sinusal
- Morfoloq. Bloq. Rama Izq.
- Mio♥patía dilatado no isquémica

- Anticoagulantes — (!) Px y Antecedentes / Flutter Atrial.

### ③ - Qx.

Px — Resistente al tx. y sin contraindicaciones

# M. Hipertrofica

## Definición

Afectación primaria del miocardio.

→ Alteración ultra-estructural < Hipertrofia — Filas miocárdicas  
Desestructuración

(x) Carga Hemodinámica DESPROPORCIONADA

## Hipertrofia Heterogénea

Afecta princip. — Tabique Intra-ventricular

Hipertrofia Septal Asimétrica.

→ Puede Condicionar — Obstrucción al tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo. ⊖ Deterioro función DIASTÓLICA

## Etiología.

④ Frecuente Hereditaria. — Transm. Autosómica Dominante

- Familiar / Genético
  - 40-60% • Mutaciones genes de prot. Sarcoméricas
    - β-miocina (MYH7)
    - Prot. C-miocina (MYBPC3)
  - Ataxia Friedreich
  - Sx. Noonan
- 5-10% • Deposito Glucógeno (Pompe)
  - Deposito Lisosomal (Anderson-Fabry)
  - Defect. metabolismo Ácidos Grasos — Amiloidosis AL
- Adquirido / Secundario.
  - Obesidad
  - Hijo madre Diabética
  - Sobreentrenamiento Atlético

## Fact. Riesgo

- Muerte súbita recuperada
- TV monomórfica sostenida espontánea
- Historia Muerte súb. prematura Fam. 1º grado
- Sincope reciente origen desconocido
- Hipotensión arterial en ergometría
- Grosor septal > 30mm



## ► Fisiopatología.

— Alteración Función Diastólica.

Hipertrofia — Altera  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Relajación} \\ \text{Distensibilidad} \end{array} \right.$  — Ventricular  $\Rightarrow$   $\uparrow$  presiones de llenado V.

$\Rightarrow$  congestión pulmonar / Disnea

— Alteración Función Sistólica.

$\ominus$  Obstrucción de Tracto Salida V.l  $\oplus$  Gradiente Presión Dinámico.

— Durante Sístole

HiperT. Tabique — Obstruye Tract. Salida V Izq  $\Rightarrow$  Gradiente Presión Sopló  $\rightarrow$  mov. Sístolico Anterior

$\uparrow$  masa =  $\uparrow$  demanda O<sub>2</sub>  
Isquemia s/ lesión coronaria

Defecto captación mitral  $\rightarrow$  Efecto venturi  $\rightarrow$  regurgitación  
Insuf. valvul.

## Anatomía Patológica.

— Ciclos variables  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Fibrosis} \\ \text{reorganización} \end{array} \right.$  — Histológica (Dixenray)

— Nivel macroscópico

• Hipertrofia Asimétrica significativa ( $>15\text{mm}$ )  
— septal ( $1/3$  casos)

• Hipert. apical (enf. Yamaguchi)

• Hipert. concentrica

## ► Clínica.

- Asintomáticos.
- Sint (+) Frec: **Disnea** - Distensión Diastólica.  
Angina  
Presíncope > - ↑ ⊗ Ejercicio.  
Síncope

⊕ los síntomas no se relacionan / gravedad del gradiente de salida del VI.

## — Exploración Física.

- Impulso precordial - sostenido intenso
- Fremito sistólico
- Presión Venosa yugular - Onda prominente
- Pulso carotídeo puede ser Bisferiens
- Auscultación
  - 4 Tono
  - Sopló mesosistólico de eyección (Base Esternal Izq) (Hacia carótidas)
  - S. holosistólico (Punta Mamma Axila) - SAM.

- ⊕ \* Pueden coexistir Ambos Soplos
- \* No existir ninguno
  - \* Existe uno.

Fact. que modifican la intensidad del soplo de la M. Hipertrofica

- ⊕ soplo
- Valsalva
  - Bipedestación
  - ↓ PA : - ejercicio isotónico
  - nitrito de amilo

- ↓ soplo
- Cochilles
  - ↑ PA : - ejercicio isométrico
  - fenitelfina.



## ► Dx.

### - ECG.

• Alteración Seg. ST, Onda T ⊕ Signos Hipertrofia VI

• Ondas Q patológicas

► HipoT. Apical

↳ Ondas T gigantes negativas. (D. precordiales ant.)

### - ECG. Holter 48h.

• Evaluación de Inicio; Detectar Arritmias < Au  
V.

### - Radiografía Tórax

• Normal

• Crecimiento VI — Avanzado

↳ Dilatación ⊕ Sínd. MD dilatado

### ✓ Ecocardiograma.

• Visualiza HipoT V.I. → ⊕ marcada en Tabique

• Función sistólica normal.

↳ 25% SAMI ⊕ grado Insuf. mitral.

• Obstrucción en tracto salival

• Cuantifica gradiente presión

⊕ medir mientras px realiza < Valsalva  
Bipedatación

⊗ — Sin obser. de grado obstructivo → Ecocardiog. de Esfuerzo.

### - RM cardíaca. — Contraste paramagnético.

mejor valoración < Anatomía  
Función

### - Test Genéticos.

• Antecedentes

• Descso genético.

# M. Restrictiva.

## ► Definición

- Insuficiencia Cardíaca Diastólica.  
— se compromete llenado diastólico al final de diástole

## ► Etiología

- Familiar/genético
  - Amiloidosis Familiar
  - Mutaciones proteínas sarcoméricas.
  - Desminopatías
  - Pseudoxantoma elástico
  - Hemocromatosis
  - Enf. Anderson-Fabry
  - Enf. Depósito de glucógeno

### • No Fam / Secundaria

- Amiloidosis AL (prealbumina)
- Esclerodermia
- Sx. carcinóide
- Daño postradiación
- Fibrosis endomiocárdica
  - Ideopáticas
  - Hipercovinitia Loeffler
  - Fármacos: Serotonina / Ergotamínicos / Metisergida / Agate. Mercuriales / Brestan.
- Antraciclina (raro)
- Metástasis
- Linfoma cardíaco.



### 3 ▶ Fisiopatología.

Distensión V. diastólica → ↑ presión llenado V → Cierre temp. de válvula AV → Resistencia al vaciado completo A. → Dilatación Aurícula

(D.) — ↑ presión venosa central ⊖ congestión venosa sist.

(Izq) — ↑ presión wedge ⊖ Edema pulmonar

Función Sistólica normal o levemente afectada en etapa iniciales.

### 4 ▶ Clínica.

- Intolerancia ejercicio
- Astenia
- Disnea
- Dolor precordial

### 6 ▶ Tx

el de IC. Diastólica.

- B-Bloqueante — Función Diastólica.
- Ca Antagonistas.
- Diuréticos — Congestión

### E.F.

- Signos de Congestión Pulmonar y periférica

↳ • PV y alta  
• Edemas  
• Hepatomegalia

- Signo Kussmaul (pulso babo)

- Auscultación

- 3 Tono — o Ambos  
- 4 Tono

### Qx

Transplante ✓

### 5 ▶ Dx.

#### - ECG

- Ondas ↓ voltaje
- Alteraciones inesp. Seg ST y Onda T

#### - Radiografía T.

Silbeta normal / ligera cardiomegalia

#### - EcoCG

- Engrosamiento ambos V y A. dilatados
- Trombos adheridos endocardio
- Función miocárdica sistólica normal.

#### - Cateterismo.

- ↑ presión tetadiastólica de ambos V y morfología ↓  
— onda Dip-plateau
- ↑ presión venosa central  
(presión pulmonar elevada.)  
↳ Seno X e Y profundo

## ► Tx

- Relajación V. (IC Diastólica)

- B-Bloq. 1era opción
- Verapamilo / Diltiazem

⚠ Furosemida y prazosina

- ⊗ persistencia síntomas
- ⊕ Disopiramida

⊗ **Farmacos que NO usar.**

- ↑ contractibilidad - Digoxina
- ↓ precarga - Nitrato
- En px y obstrucción tracto salida.

Ⓛ Fibrilación Auricular - reversión ritmo sinusal

⊕ Anticoagulante

Antiarrítmico elección FA - Amiodarona.

## Qx

- Reducción del septo interventricular
  - Miectomía - Qx
  - Ablación septal y alcohol - cateterismo

⊗ persisten síntomas  
⊕ obstrucción  $\geq 50\text{mmHg}$

## ► Estratificación del Riesgo Muerte Súbita

- Arritmias malignas  
Taq. V o FA → DAI; prev. secundaria

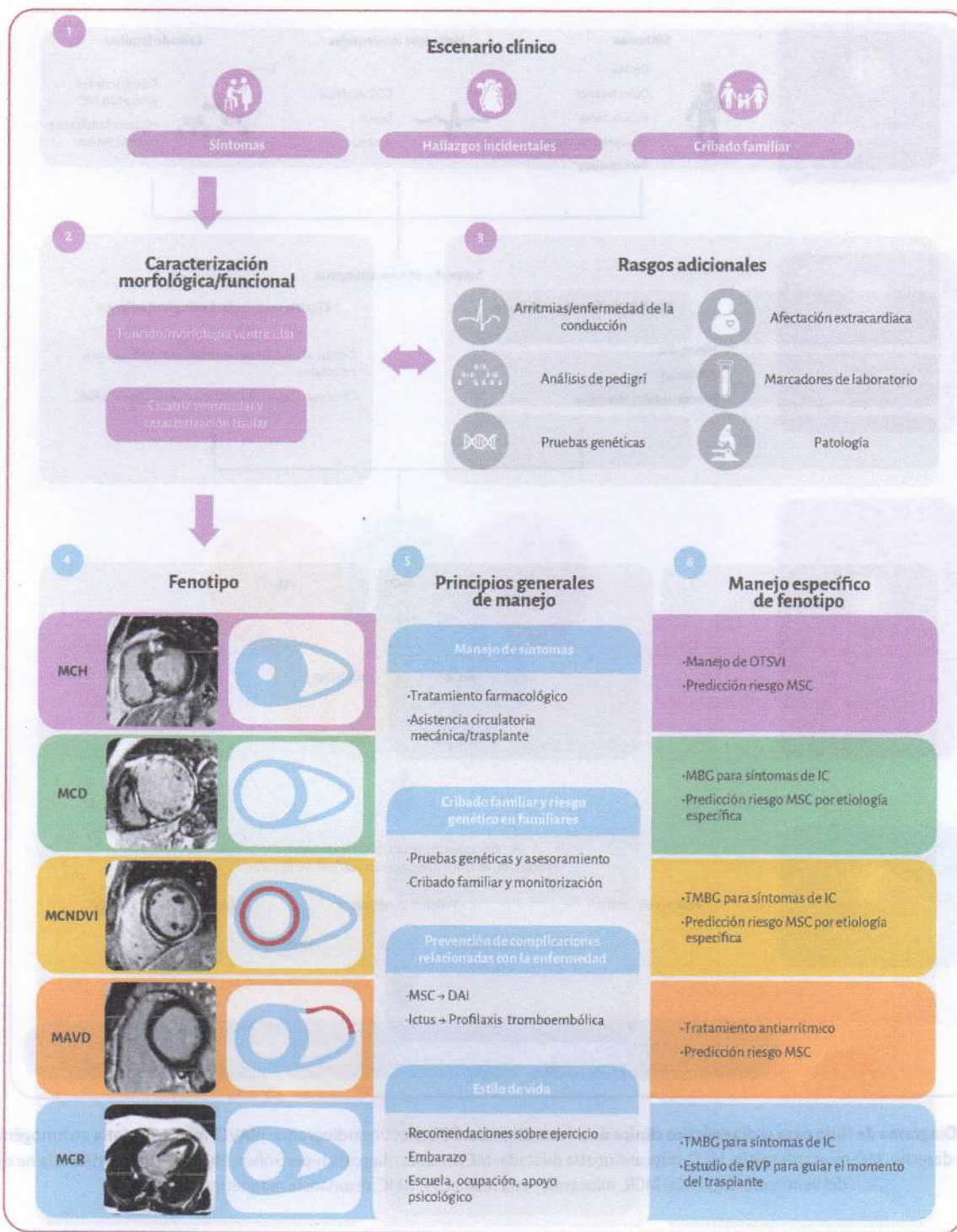
• Escala de Riesgo HCM Risk-SCD. (Fact. Progn)

- Edad
- Antec. Muerte sub.
- Sincope no filiada
- Gradiente obstructivo VI
- Cierre V máxima
- Diámetro AI
- Taq. V no sostenida

$\geq 6+$  - DAI.  
4-6+ - Individualizar  
 $< 4+$  - no DAI

Ⓛ Muerte sub.  
suele ocurrir ⊗ esfuerzo.





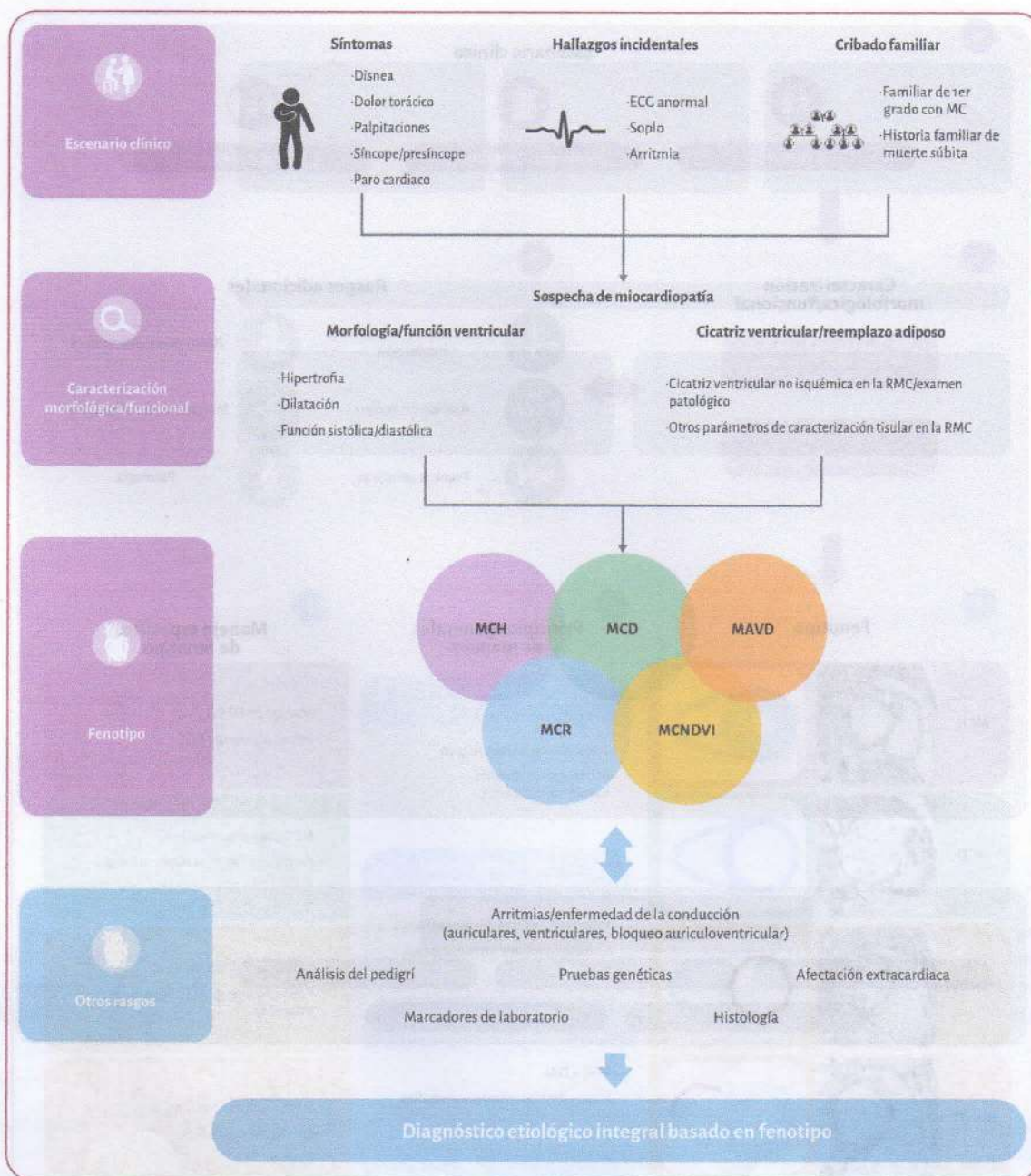
**Figura 1. Ilustración central.** Aspectos clave en la evaluación y manejo de las miocardiopatías. ACM, asistencia circulatoria mecánica; DAI, desfibrilador automático implantable; IC, insuficiencia cardiaca; MAVD, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho; MCD, miocardiopatía dilatada; MCH, miocardiopatía hipertrófica; MCNDVI, miocardiopatía no dilatada del ventrículo izquierdo; MCR, miocardiopatía restrictiva; MSC, muerte súbita cardiaca; OTSVI, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo; RMC, resonancia magnética cardiaca; RVP, resistencia vascular pulmonar; TMBG, tratamiento médico basado en las guías de práctica clínica.

Si bien se reconoce el hecho de que los genes que codifican canales iónicos cardiacos pueden estar implicados en algunos pacientes con miocardiopatía dilatada (MCD), trastornos de la conducción y arritmias, el Grupo de Trabajo opina que no hay suficiente evidencia

para considerar las canalopatías cardiacas como miocardiopatías, siguiendo el enfoque adoptado por otras guías recientes de la ESC.<sup>3</sup>

Los cambios más importantes en esta guía se relacionan con el grupo de afecciones incluidas bajo el término general





**Figura 2.** Diagrama de flujo para el diagnóstico clínico de miocardiopatía. ECG, electrocardiograma; MAVD, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho; MC, miocardiopatía; MCD, miocardiopatía dilatada; MCH, miocardiopatía hipertrófica; MCNDVI, miocardiopatía no dilatada del ventrículo izquierdo; MCR, miocardiopatía restrictiva; RMC, resonancia magnética cardíaca.



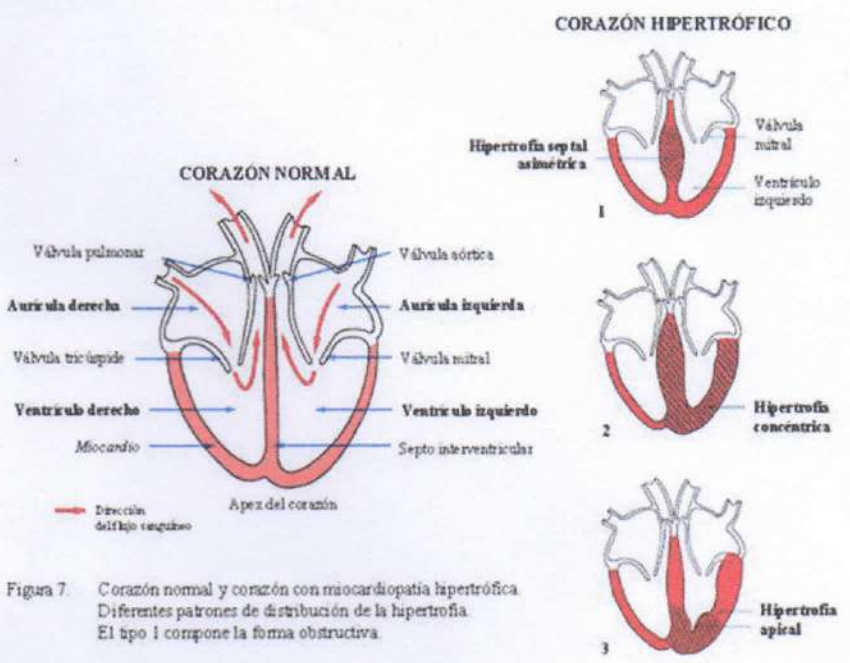
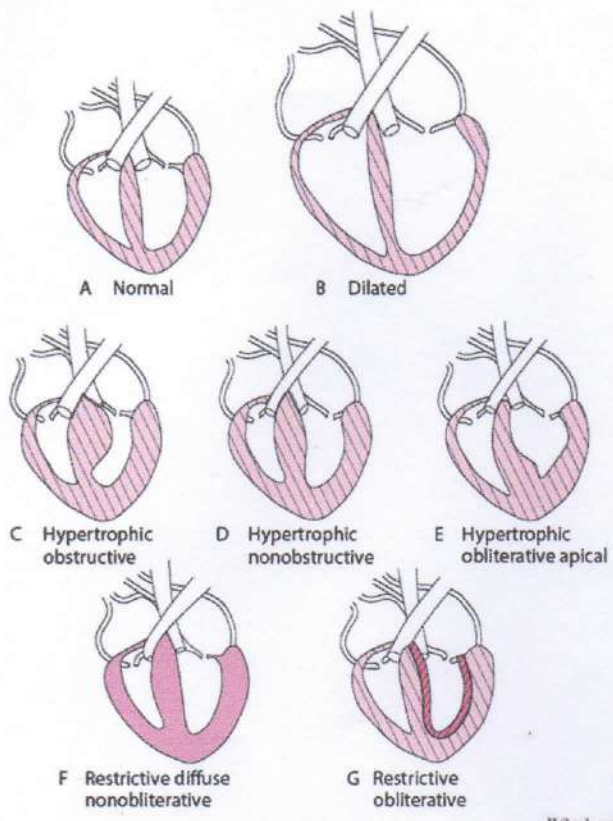


Figura 7. Corazón normal y corazón con miocardiopatía hipertrofica. Diferentes patrones de distribución de la hipertrofia. El tipo 1 compone la forma obstructiva.

	MIOCARDIOPATÍA	FUNCIONALIDAD	VOLUMEN DEL VI	FEVI	ESPESOR PARIETAL
DILATADA		Disfunción SISTÓLICA	↑↑	20%-40%	Nº ↓
HIPERTROFICA		Disfunción DIASTÓLICA	↓º ↓↓	50%-70%	↑↑
RESTRICTIVA		Disfunción DIASTÓLICA	Nº ↓	50%-60%	Nº ↑

# Miocarditis

## Definición

GPC Todo proceso inflamatorio no isquémico del miocardio, ya sea de causa conocida o desconocida.

## Clasificación $\otimes$ horizonte clínico-patológico

- Miocarditis Fulminante
- Miocarditis Aguda
- Miocarditis crónica activa (sub Aguda) <sup>CTO</sup>
- Miocarditis crónica persistente.

## Etiología

▶ Infecciosas

▶ No infecciosas.

- Virus  $\oplus$  Frecuente - Coxsackie B
- Bacterias
- Hongos
- Parasitos - Chagas

• Rx hipersensibilidad

• Fiebre reumática aguda

• Enf. autoinmunes

• Otros agentes

- Físicos - Radiación

- Químicos - Fármacos/Tóxicos

! Cuando no se detecta agente etiológico responsable se denomina: **miocarditis primaria.**

## Fisiopatología

MDS. Daño  $\otimes$

- lesión directa de los miocardiocitos  $\otimes$

- lesión miocárdica  $\otimes$  Rx autoinmune contra

Agente infeccioso

Agente cardiotoxico

• Ag. infeccioso

• Ag. cardiotoxico

$\equiv$  inflamación  $\left\{ \begin{array}{l} \text{difusa} \\ \text{focal} \end{array} \right.$

! grado de afectación al miocardio

$\oplus$  extensión al pericardio

Determina **Síntomas**

• IC

• Arritmias

• Muerte súbita

• Dolor torácico



# - Miocarditis vírica

Idiopática

Virus ⊕ Frecuentes

- |                 |         |                    |
|-----------------|---------|--------------------|
| • Enterovirus   | • VHH-6 | V. Herpes humano 6 |
| • Adenovirus    | • VEB   | V. Epstein Barr    |
| • Influenza     | • CMV   | Citomegalovirus    |
| • Parovirus B19 | • VHC   | V. Hepatitis C     |

- Afecta poblaciones JÓVENES

## Clínica.

- Variante < Sintomático - IC congestiva. ☹️  
Asintomático

- Antecedente; semanas antes por cuadro infeccioso vírico inespecífico de vías aéreas altas

- Asociado gnral. - Pericarditis (Dolor y caract. Pericardíaca, Fiebre)

## E.F.

Normal / Inespecífica.

- caso Grave → Signos Insuficiencia Congestiva  
3 Tono  
Joplo de Insuficiencia mitral

## Dx.

- Confirmación - Biopsia (no se utiliza para clínica) AMIR ☹️

## - ECG

- Inespecífico
- Signos Pericarditis
- Alteraciones Inesp. ST
- Arritmias
  - Supra V
  - Bloqueos

## Lab.

- ↑ troponina
- Prolir < RR vs G
- Autoanticuerpos cardíacos
  - Descartar M. autoinmune.

## ECOCG

- Valora función
- V
  - contractilidad segmentaria.

## Gammagrafía

solo en sospecha Sarcoidosis cardíaca

## RM cardíaca

- Px Estable
- Edema
- Realce tardíofocal c/patrones isquémica

— Dx 2º nivel.

- Coronariografía.  
Dx diferencial
- Descarta Cardiopatía Isquémica  
Px y may baja probabilidad
- TC de coronarios

⊕ no } Pruebas de detección  
de Isquemia no invasiva

• Biopsia Endomiocárdica

- Confirma dx
- Identifica etiología.

— 3 muestras p/ evitar falsos ⊖

Tx.

- Hospitalización
- Monitorización y ECG continuo (Fase Aguda)
- ⊗ Rx exp — • Arritmias V.

• Evolución Rápida Shock cardiogénico ⚠

— tx. sintomático / Analgesicos ❖

- Paracetamol

No → antiinflamatorios

— Insuficiencia / Arritmias. TCO

- Diuréticos
- IECAS
- B- Bloqueantes

— Casos sub Agudos / no mejora c/ tx IC.

- Inmunesupresores

→ glucocorticoides / azatioprina / ciclosporina.

⊗ no — en casos fulminantes / se siga c/ tx intensiva IC.

— Otros tx:

- Eutar ejercicio físico (6 meses)
- Tx Antiviral — ⚠ no recomendados actualmente
- Tx inmunosupresor — solo puede iniciarse si se excluye etiología infecciosa. (Biopsia)
  - Corticoides
  - azatioprina
  - ciclosporina.



# Enf. del Pericardio

## — Pericarditis Aguda

### Definición

— Proceso inflamatorio.

- Fase aguda → **Exudado** — puede < Engrosar Fibrosa — PERICARDIO
- Signos / síntomas inflamación pericárdica  
↳ 1-2 semanas evolución (< 65cm)
  - Dol. retroesternal
  - R. pericárdico
  - Fiebre / Felnicia

### Etiología — CTO

- Idiopática
- Infecciosa
  - viral / Bact / Hongos / otros
- Infarto agudo al miocardio
- Insuficiencia renal crónica
- Tumores
  - Metastásicos / Primarios / Postradiación
- Enf. autoinmunitaria: Fiebre R, LES, AR, Esclerodermia, Sx Dressler...
- Procesos inflamatorios: Sarcoidosis, Amibiasis, Enf. inflamatoria Intestinal
- Traumatismo
- Fármacos — Hidralazina, Procainamida, Minoxidil, Dantroleno.
- Otras
  - Kiliedema / Quilopericardio / Aneurisma disecante agudo

## — AMIR

- Viral o Idiopática
- (+) Frecuente
- ♂ jóvenes
- Virus de la familia
  - **Coxsackie B**
  - Echo
  - Influenza
  - Adenovirus
  - Mononucleosis.

- Clinica** ▶ Inf. vírica de la Vías Respiratorias altas manifestada ⊗  
Sx. pseudogripal ⊕ Sint. Inflamación pericard.
- Fiebre
  - Malestar general
  - Mialgias
  - (en) Semanas previas.
  - (!) Tendencia ↑ a la Recidiva

## • Post infarto (Sx. Dressler)

- Forma tardía  
↳ 1-2 semanas post infarto

### — Clínica ▷ Similar Sx post infarto cardíaco

- mecánicas (complicaciones)
  - 24 hrs post infarto
  - Px / inestabilidad brusca
- Eléctricas
  - Arritmias Suprav V
  - Arritmias V.
  - Extra sistole V
  - Ritmo idioventricular acelerado

## • Sx. de postpericardiotomía. (post injuria)

- Base inmunológica (probablemente)
- Px y qx. cardíaca
- Evolución favorable
- Suele recidivar

### — Clínica ▷ Asociada a

- Fiebre
- Dolor precordial tipo pericardico
- Artralgias
- Rasc pericardico
- ↳ Aparición variable { 10 días y semanas

↳ Pleuritis  
↳ Neumonitis

## • Pericarditis Bacteriana (purulenta)

- Factores predisponentes
  - derrame pericardico
  - Inmunosupresión
- Pericarditis urémica
- quemaduras extensas
- inmunoterapia
- Linfoma
- leucemia
- SIDA

• **Alta mortalidad**; evolución fulminante en pocos días.

### — Clínica

- sepsis
- taponamiento
- Ⓛ no - Dolor torácico

### Signos Dx

- leucocitosis y neutrofilia
- Cardiomegalia radiológica
- ensanchamiento mediastínico

## • Por conectivopatías.

- Aparición en
- LES
  - Artritis Reumatoide
  - Esclerodermia
  - PAN y otras Vasculitis
  - Dermatomiosis.

## • Uremica — Aparece Ⓛ

- 30-42% - Px urémico crónicos
- 15% - Px y hemodialisis crónica

Ⓛ la pericarditis urémica constituye un criterio de tx renal sustitutivo



• Neoplástica

- Se puede observar en el 5-15% de los px y neoplasias malignas.

- Cáncer broncogénico
- Cáncer mama
- Leucemia
- Linfoma de Hodgkin
- Otros

— manifestación clínica

- Derrame Pericardio hemorrágico
- Taponamiento cardíaco

• Posradiación

- Complicación  $\otimes$  radioterapia en  $\left\{ \begin{array}{l} \text{C. de mama} \\ \text{Linfoma de Hodgkin} \end{array} \right.$

**Fisiopatología.**



↑ Engrosamiento =  $\otimes$  Reducción del espacio entre p. visceral y Parietal

$\otimes$  — Rozamiento / Frotamiento  $\otimes$  ↑ inflamación.

**Clínica.** — ③ principales

- Dolor P.
  - Roca P.
  - Derrame P.
- $\otimes$  si/no Fiebre.

— Dolor pericardico — del P. Parietal.

- Es precordial
- Continuo
- Duración de varios días
- Puede ser  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Opresivo} \\ \text{Intenso} \\ \text{Sens. de quemadura} \end{array} \right.$
- En ocasiones irradia hacia reg. supraclavicular — Izq. gnralm.

→ **Caract.  $\oplus$  importantes**

- ↑ — c/ movimientos respiratorios
- Movim. del tórax
- Decubito dorsal.

$\oplus$  importante Diferenciar  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Infarto} \\ \text{agudo} \\ \text{mio} \end{array} \right.$

- ↓ — c/ inclinación hacia adelante.

• Irradica a trapecio

## - Roca pericárdica

- Signo patognómico de pericarditis.

① - no se escucha en todos los px y inflamación pericárdica.

## - Auscultación

- Borde para-esternal Izq.
- ♀ inclinado hacia adelante
- en Espiración

## - Derrame Pericárdico

- \* Inflamación del pericardio de cualquier etiología. puede condicionar la acumulación de lq. en la cavidad pericárdica.

Sintomas - Depende de  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Cantidad} \\ \text{Velocidad} \end{array} \right.$  - de acumulación

## - Fiebre

- puede o no haber; suele aparecer simultánea y el Dolor.

## Dx.

### - Cuadro Clínico

- Sospecha el compromiso pericárdico  $\otimes \left\{ \begin{array}{l} \text{Dolor P.} \\ \text{Roca P.} \end{array} \right.$

### - ECG.

- Elevación seg. ST (en) colgada  
↳ concavo hacia arriba en todas las D.
- A los días; el seg ST se normaliza  
⊕ negativizan las ondas T
- descenso del segm. PR - Signo ⊕ Específico
- ⊕ voltaje QRS.

### - Radiografía. Torax.

- Cardiomegalia global y pérdida de los bordes normales del ♥
- Derrame importante ⊖ image en Contimplera (Sugestiva)  
tienda de campaña



- Eco CG.

✓ - Bx de Derrame Pericardico ayuda a dilucidar si la Cardiomegalia es ⊗

Dilatación cavidades  
Derrame P.  
⊕ cont-aprox

- Lab.

puede haber ⊕ CPK o/y Troponina

⊗ miocardio subyacente  
⊖ Perimicarditis

⊕ no hay prueba dx definitiva  
el bx se da ⊕ presencia de 2 (min) de 4 criterios.

- Dolor de caract. pericarditis
- Rase pericárdico
- Derrame pericardico.
- ECG compatible

Tx.

- P. Idiopaticas.

AINES a dosis altas.

- Aspirina - 1g/8h — ⊗ 2 semanas
- ibuprofeno - 600mg/8h

⊕ Colchicina - 0.5mg/día - 3 meses  
↳ ↓ al 50% el riesgo de RECORRENCIAS.

Recomendación — ⊖ ejercicio físico; primeros días de tx.

- Px sin derrame ⊕ Caract. Clínicas de Riesgo  
- el ⊕ puede ser ambulatorio.

- Casos rebeldes al tx. adm. corticoides para intentar EVITAR lo máx. ⊗ ↑ riesgo Recurrencia.

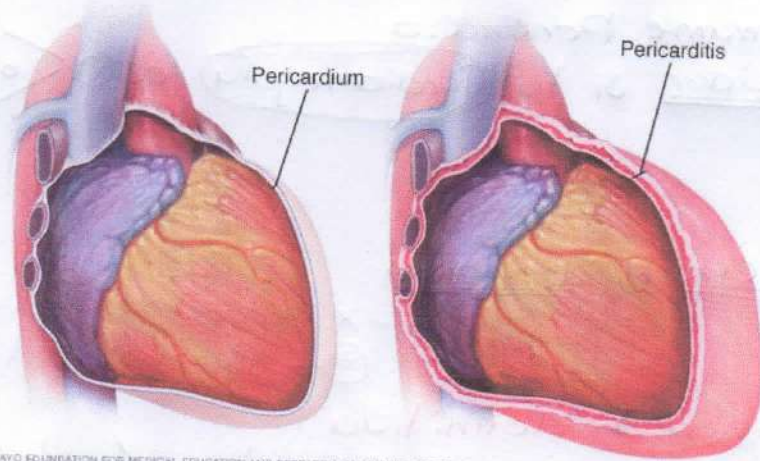
- post Infarto

⊖ AINES  
⊖ Corticoides

⊗ Betano Cocatrización

⊕ no Anticoagulantes

↑ riesgo de transformación  
- Hemomágica -



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

	Pericarditis aguda	IAM
ECG		
ST	Elevación difusa del segmento ST (cóncavo)	Elevación localizada (generalmente con cambios recíprocos)
PR	A veces descenso	Muy raro ascenso
Cambios evolutivos	4 fases T no negativa hasta que ST vuelve isoelectrico	T negativa con ST todavía elevado, desarrollo ondas Q
Dolor	Pleurítico, punzante, cambios posturales, irradiado a trapecios	Opresivo, asociado frecuentemente a cortejo vegetativo, irradiación a MSJ, mandíbula, etc.
Fiebre	Frecuente en días previos o simultánea	Si se produce, generalmente es en los días posteriores al IAM

**Recuerda...**

En el MIR, ante un paciente con dolor torácico + elevación del ST, debes pensar en tres entidades posibles:

- Pericarditis aguda: ↑ ST cóncavo y difuso, descenso del PR.
- IAM: ↑ ST convexo, localizado.
- Angina de Prinzmetal el ST vuelve a la posición basal tras la administración de nitroglicerina.

El mejor método para diagnosticar:

- Derrame pericárdico → ecocardiograma.
- Pericarditis aguda → ECG.

Recuerda que en la pericarditis aguda no deben administrarse anticoagulantes por el riesgo de transformación hemorrágica.

Tabla 63. Diagnóstico diferencial entre la pericarditis aguda y el IAM (MIR 08-09, 37)

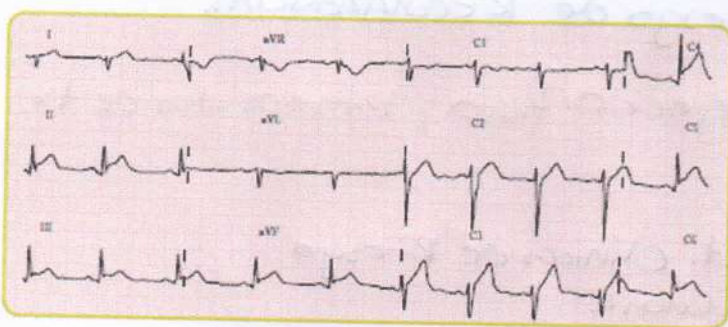


Figura 1. Pericarditis. Elevación difusa del ST "en colgadura". Apréciase también descenso del PR.



# - DERRAME PERICARDICO

## Definición

Acomulación de  $\oplus$  de 50ml de líquido en el espacio pericardio.

## Etiología

- Diversa; puede ser idiopática o  $\otimes$  enf. primarios del pericardio

- IAM
- Rotura cardíaca
- Qx cardíaca
- Quilopericardio
- Hemorragia intrapericardica
- Enf. metabólicas
- Transudación serosa (anorexia)
- etc.

## Fisiopatología

① Inflamación;  $\uparrow$  producción cel. mesoteliales  $\xrightarrow{\text{Forma}}$  Exudado

②  $\downarrow$  de Reabsorción  $\otimes$   $\uparrow$  Presión venosa sistémica

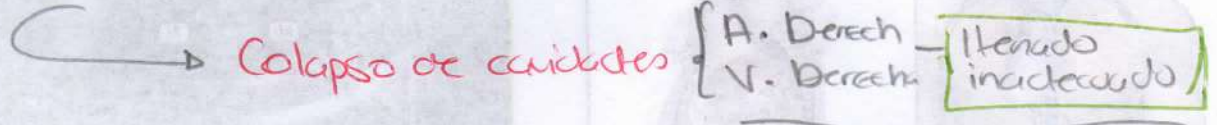
$\ominus$  Acomulación de liq. en forma de Transudado

### Acomulación

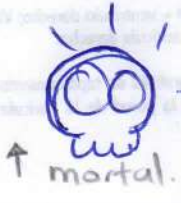
$\triangleright$  Aguda de liq  $\ominus$   $\uparrow$  en la Presión intrapericardica

$\triangleright$  Subaguda

$\ominus$  Supera las presiones intracardiacas



Forma Progresiva



Taponamiento cardíaco } hasta llegar al

Alteración Cardiovascular  $\leftarrow$  Fencia Hemodinámica

# Exploración

- ↓ intensidad Ruidos cardiacos
- Roca pericardica
- ↓ intensidad impulso apical
- ↳ Signo de Ewart. - Derrame grande
  - ↳ matidez
  - ↳ Soplos - Tubercos
- ↳ (en) - Vertice escapula Izq.

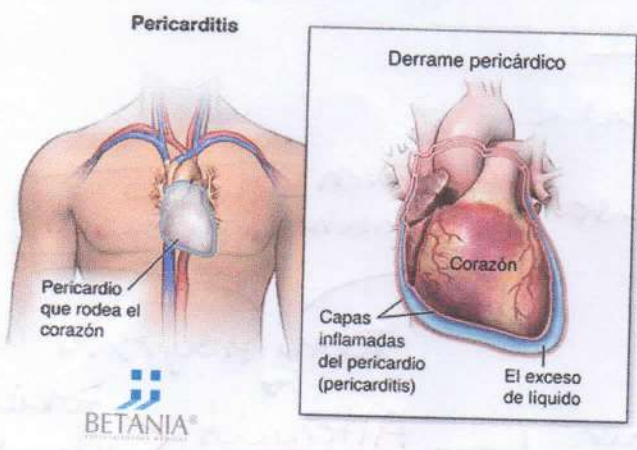
# Dx.

- Radiografía Torax
  - Normal o ↑ tamaño silueta cardiaca
  - Forma casa de campana / contimplora.
- EcoCG.
  - Estabetece < Cuantía - Derrame
  - Distribución
  - Existencia o no de taponamiento.

# Pericardiocentesis dx.

Sanguinolento - sospechar ⚠

- tb
- Neoplasia
- Uremia
- Fiebre Reumatica
- Derrame post-traumatico



DP = derrame pericárdico; D pl = derrame pleural; VD = ventriculo derecho; VI = ventriculo izquierdo; AI = auricula izquierda; AD = auricula derecha.

Figura 4. Derrame pericárdico con signos ecocardiográficos de taponamiento cardiaco incipiente: la presión del derrame empuja la pared de la auricula derecha, colapsándola (flechas).



# TAPONAMIENTO CARDIACO

## Definición.

► Sx. producido  $\otimes$   $\uparrow$  presión intracardiaca

— Secundario al  
Acumulo de lq. en el saco pericardico

Generando — • Dificultad de llenado Ventricular  
• Compromiso Gasto cardiaco.

## Etiología.

• mismos que en Pericarditis Aguda

### ⊕ Frecuente

- Neoplasias
- P. Uremica
- Idiopaticas.

## Fisiopatología.

Derrame importante → impide Dilatación Diastolica  $\ominus$

!!!  
Deficiencia en el llenado Ventricular.

— Consecuencias:

- $\uparrow$  — Presión Venosa sistémica
- $\downarrow$  precarga  $\ominus$   $\downarrow$  caída Gasto cardiaco

⚠ — compensada al inicio c/ — Taquicardia  
—  $\uparrow$  resistencia periférica

$\otimes$  Rx Adrenagica

pero...

$\uparrow$  Taponamiento ;  $\downarrow$  llenado diastolica  $\ominus$

- Colapso Circulat.
- Hipotensión
- Bajo Gasto.

## Clínica

• HT Venosa Sist.

- Inyrgitación yuglar
- plétora venas de cara
- $\uparrow$  presión venosa central
- $\otimes$  prominente ;  $\ominus$  - disminuida - ausente

Hipotensión Arterial

- Colapso circulatorio
- Obnubilación mental.

## Rx. Adrenergica

- Taquicardia
- Sudoración
- Palidez
- Oliguria

## Pulso Paradojico

- $\downarrow > 10$  mmHg PA. sistolica en - Inspiración
- $!$  - También aparece en:
  - Pericarditis Constrictiva
  - TEP
  - Asma grave
  - EPOC.

## Signo de Kussmaul

## Dx.

- cuadro clínico Dx de sospecha

## - Radiografía Torax.

- $\uparrow$  silbeta cardiaca
- Sospecha de derrame p.
- $\text{No}$  indica taponamiento

$!$  puede existir derrame severo sin taponamiento

## - ECG.

- Alternancia eléctrica
- Amplitud en Ondas

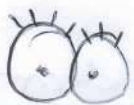
(P) (PQR) (T)

- $!$  - signo típico Derrame severo c/s taponamiento

- $\downarrow$  Amplitud complejo QRS que VARIA en latidos

## - Eco CG.

- ✓  $\oplus$  sensible; Especifica p / confirmar



- Colapso telediastolico Auricula D.
- Colapso diastolico Ventriculo D.

Signos  $\oplus$  Free

## Visualización

- mov. paradojico pared septal
- Derrame pericardico.

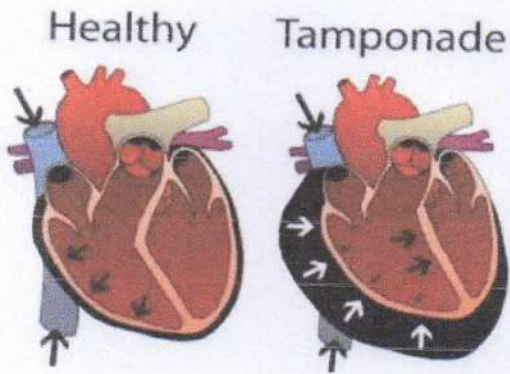
## Tx.

## - Pericardiocentesis

- no factible - proceder a Ventana pericardica.

$\otimes$  No - Diureticos  
- Vasodilatadores.





### Regla mnemotécnica

Para recordar las manifestaciones del TAPONAMIENTO CardiacO, recuerda la siguiente frase:

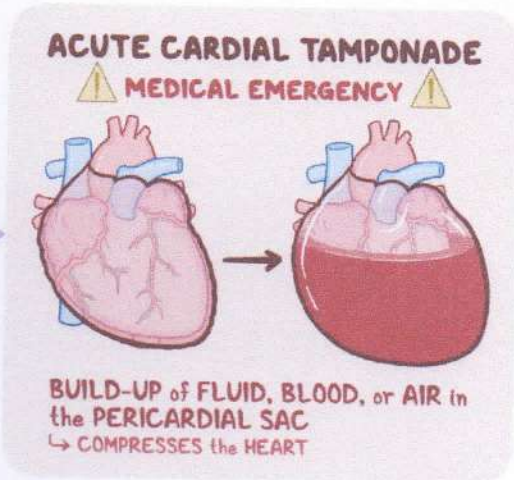
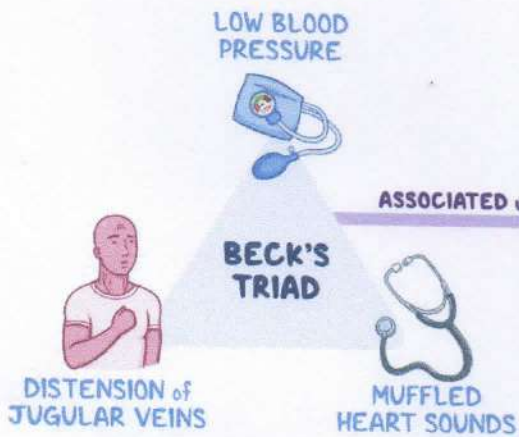
"PePe toca el Xilófono en los bares de **ALTERNE** con un **TAPÓN** en la boca"

Pulso Paradójico

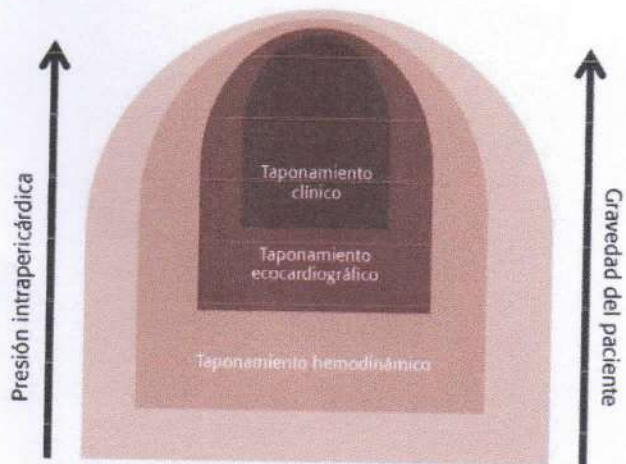
X profunda en el pulso venoso

Alternancia eléctrica

TAPONAMIENTO CardiacO



signo de kussmaul/Regurgitación venosa



# PERICARDITIS CONSTRICTIVA.

## Definición

Es el engrosamiento, fibrosis y calcificación del pericardio resultado de la inflamación crónica del pericardio.

- Pericardio se torna rigido  $\ominus$  limitación de la diástole.  
perdida de elasticidad  $\ominus$  deficiente llenado V.

$\hookrightarrow$  constituyendo una enf. de evolución crónica.

## Etiología

- Puede ocurrir como consecuencia de cualquier patología pericardica.  
Raro tras pericarditis aguda

- Causa  $\oplus$  frecuente  $\rightarrow$  Desconocida  
Idiopática.

- Otras:

- Qx cardiaca
- P. tuberculosa
- Radioterapia mediastínica
- Enf. tejido conjuntivo
- Pe. urémica.

## Fisiopatología

- Alteración hemodinámicas.

• Fibrosis del Pericardio  $\rightarrow$  aprisiona al  $\heartsuit$   $\ominus$  impide distensión diastólica (llenado ventr. D.)

$\hookrightarrow$  Consecuencias:  $\uparrow$  Presión Venosa  $\otimes$  Obstrucción P/ Retorno Venoso  
VD no  $\uparrow$  gasto  $\heartsuit$   $\ominus$  Ausencia HTR pulmonar

• Impedimento al llenado diastólico VI Izq.

$\hookrightarrow$  consecuencias: HT tetra-diastólica  $\xrightarrow{\text{evol.}}$  HT Venocapilar pulmonar  
•  $\downarrow$  Gasto Cardíaco  $\oplus$  caída PA

- Alteraciones de Función Auricular

- Alte. de Función Ventricular  $\leftarrow$  vol. diastólico  
• no se puede aumentar  $\leftarrow$  Gasto cardíaco  
• se altera mecanismo Starling



## Clínica

- Insuficiencia cardíaca derecha:
  - Destaca Ascitis sobre Edemas Periféricos

- Síntomas generales
  - Astenia
  - Adinamia
  - Anorexia

E.F.

- Ausencia  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Cardiomegalia} \\ \text{Soplos} \end{array} \right.$
- Ritmo de 3 tiempos  $\otimes$  aparición de chaxillo protodiastólico pericárdico

## - IC congestiva de predominio D.

- Inurgitación yugular y vena de la cara
- Signo de Kussmaul
- Hepatomegalia congestiva dolorosa
- Ascitis reidivante
- Derrame pleural derecho / bilateral
- Edema miembros inferiores
- Red venosa colateral del abdomen

## - Signos de bajo gasto cardíaco

- Pulso de baja amplitud
- $\downarrow$  de PAS con PAD normal ( $\downarrow$  presión de pulso)
- Pulso paradójico
- Cuquexia cardíaca

## Di Dx

### - ECG.

Aparecen y mayor frecuencia.

- Complejo bajo voltaje
- Alteraciones de repolarización V.
  - Isquemia subepicárdica en D. precordial.
- Signos crecimiento A / FV.

### - Radiografía Torax.

- Hallazgo de calcificación pericárdica.
- $\otimes$  acuerdo clínico y estudio

- Eco CG

Diagnostico diferencial y miocardiopatía restrictiva.

- RM.

👁️👁️ y ⊕ presión — Engrosamiento

- Cateterismo

Presión distal en el V

↳ morfología de √ / dip-plateau.

es similar — miocardiopatía restrictiva — Biopsia p/ ≠ ar.

🔪 Tx.

Pericardiectomía.

Extirpación — pericardio parietal