



UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS COMITAN  
LIC. EN MEDICINA HUMANA



## CARDIOLOGIA

Trabajos de los temas vistos

Luis Brandon Velasco Sanchez

Dr Juan Carlos Gómez Vázquez

5 A

# Enfermedades del Pericardio

Myo, Condu, Pericarditis, Pericarditis

Enf Pericardio

## Pericardio

Saca de doble pared (viseral y parietal) cubre al Corazón y a las raíces de las grandes vasos y tiene como función: Fijación, Protección y Lubricación.

## Pericarditis aguda

Inflamación Primaria o Secundaria de las capas del Pericardio, habitualmente Causa con acumulo de líquido en el saco pericardico. Generalmente de origen Viral y autoinmunitaria.

Etiología: Viral (especialmente Coxsackie o echovirus), otras infecciones (bacterias, incluida TB, Fungos y Parasitos) Neoplasias, afecciones metabólicas, Guarnetismos, etc.

Clinica: Dolor torácico retroesternal paroxístico mejora en Posición sentada e Inclinado hacia adelante (Plegaria musulmana), se puede acompañar tos seca y disnea, fiebre o febrícula, Roca Pericardica (auscultación Pericardica, con Campana di Fonendoscopio Sobre el borde externo izquierdo).

Diagnóstico Laboratorio  $\rightarrow$   $\uparrow$  VHS,  $\uparrow$  PCR, Puede haber leucocitos, a veces  $\uparrow$  Troponinas Cardíacas

- ECG: Se Pueden ver Inflamación del pericardio,

Fase 1: Elevación Concava generalizada sin onda ST (excepto VI y aVL)

Fase 2: Normalización del ST y depresión horizontal del segmento PQ

Fase 3: Invasión de T generalizada, sin ondas Q, según MIBT, también hay depresión horizontal del segmento PQ.

- Ecocardiograma: Derrame pericardico (acumulación de líquido (10-50 ml))

- Criterios diagnósticos: Dolor torácico, Roca Pericardica, Elevación ST y derrame Pericardico.

Evolución Clínica: Fiebre, dolor frecuente, Evolución autoinmunitaria 5-7 días y tiene buen Pronóstico si el estado gran magnitud  $\rightarrow$  Puede evolucionar a TAPONAMIENTO CARDIACO

Tx: Normalmente Rx estables resaca 1-2 semanas sin hospitalización.

Farmacos: AAS o AINES (indometacina, ibuprofeno 3 días). 90% cura, (Col. cardis)

## Endocarditis Infecciosa

Es una afección intracardíaca activa de origen bacteriano en la mayoría de los casos, aunque también micotico.

La lesión más característica son las vegetaciones que se establecen en las valvulas endocardio o válvulas.

### Cardiopatología

> Adultos mayores

Intervenciones dentales (Ritmo de maraca)

Uso de drogas IV (afectado válvulas trausflect)

Cardiopatías Congénitas

Intake válvulas / maracas

### Etiología

- *Staphylococcus aureus*, *Endocarditis aguda*
- *S. epidermidis*
- *Streptococcus*
- *viridans* (50%)
- *bovis* (25%)
- *Enterococcus faecalis* (10%)
- *Candida albicans*
- *Aspergillus*

### Fisiopatología

Para que se pueda dar una endocarditis debe existir un daño en el endocardio, este puede ser producto por un flujo turbulento (Cardiopatías Congénitas, Válvulas afectadas). Posterior a esto por vía hematológica llegara un microorganismo y se adhiere a depósitos de fibrina, esto ocasionara una colonización y vegetación en las valvulas y paredes ventriculares.

### Clinica

- Fiebre
- Fiebre Cardaca izquierda
- Soplo en fase de válvula afectada
- Manifestaciones periféricas
- Petequias
- Hemorragias en oslilla
- Mancha de Roth (mancha en el retina con centro blanco)

## Síndrome isquémico coronario agudo (SICA)

SCA Constituye la fase aguda de la enfermedad coronaria.

Un conjunto de manifestaciones clínicas secundarias a isquemia miocárdica aguda: Formación de trombos intraarteriales, embolización distal y obstrucción de la perfusión del miocardio. → rotura de una placa de ateroma.

### Fisiopatología

Aterosclerosis 90% casos enfermedad coronaria

Gen de Corazón

Trombosis intraarterial aguda C/sin vasoconstricción arterial → ↓ aguda flujo coronario

75% Trom. Coronaria se produce sobre una placa de ateroma, Capa fibrosa rota o fisurada / 25% erosión superficial de endotelio.

Exposición del torrente sanguíneo del coágulo, Fv tissue expuesto x macrofagos → Liberación del tromboxano (vasoconstricción) Formación trombo pequeño

Banco en un estado protrombótico provoca sobre el fibrinólisis produce trombosis → Reducción aguda flujo de vaso 100

Placa vulnerable: Catalogada como "no significativa", P.V. no tiene síntomas. Pícos

Arterias en lesiones pequeñas - Placa de ateroma crece en el interior de la pared de la arteria / Riesgo de rotura placa de ateroma "Placas vulnerables o rotura" de parte de su composición. Constituye 40%, Placa fibrosa < 100 µm. Inflamación o apoptosis

Factores desencadenantes a la rotura placa: Fv reológicos sanguíneos y el ritmo circadiano, inflamación local, Psicofactores, Ambientales → Desencadenan vasoconstricción Coronaria y efectos procoagulantes, lo aumento del trombo intraarterial

Tabaquismo / Cocaina / Anfetaminas / Alcohol / Estrés / Ansiedad / Depresión / Ansiedad.

### Epidemiología

Incidencia de SCA con elevación del ST / Nueva morbilidad de necrosis

Troncos Cardíacos (CM) 30% infartos con elevación ST, 50% infartos sin elevación de ST 20% angina inestable

### Clinico y Dx

\* Datos básicos motivo de consulta frecuente, diferenciar el dolor coronario, determinar si existe o no de SCA. Diferenciar Angina inestable o IMA

Todo en menos de 20 min

7 Sexo masculino, Diabético, 1 Renal, Presencia otros factores

- Sudoración, Náuseas, Dolor, Síncopes

Endocardio ~ Epicardio