

INSUFICIENCIA CARDIACA

Definicion

- Corazon no es capas de bombear sangre
- Comun en negros
- En jovenes (mas en mujeres) en adutos x igual
- Cumun en a los 65 años

Conceptos clave

- **GC** → vs x fc
- **Frank starling**

↑ de VTD (precarga) causa estiracionto q genera contraccion y resulta en ↑ de VS

- **FE**
 - o Valor normal de mas 55%
 - o Es el porcentaje de sangre que se eyecta del VI en cada sistole
 - o VS dividido en VTD
- **Precarga**
 - o Estiramiento pasivo del m antes de la contraccion
 - o Es la cantidad de sang q llena los ventriculos
 - o VTD
 - o Depende del retorno venoso y vol sang
- **Postcarga**
 - o Fuerza del ventriculo para la eyeccion de sangre hacia aorta
 - o Fuerza q se opone a la salida de la sangre
 - o Dado x P sang aortica y RVP

Causas mas comunes

- 20 -40 % de novo
- freq → descompesacion de IC cronica
- sindrome coronario agudo
- infarto al miocardio
- enf valvular
- atherosclerosis, fumar, DM, HTA, obesidad
- enfermedad renal
- enfermedad infiltrativa → amiloidosis hemocromatosis
- arritmias
- infecciones

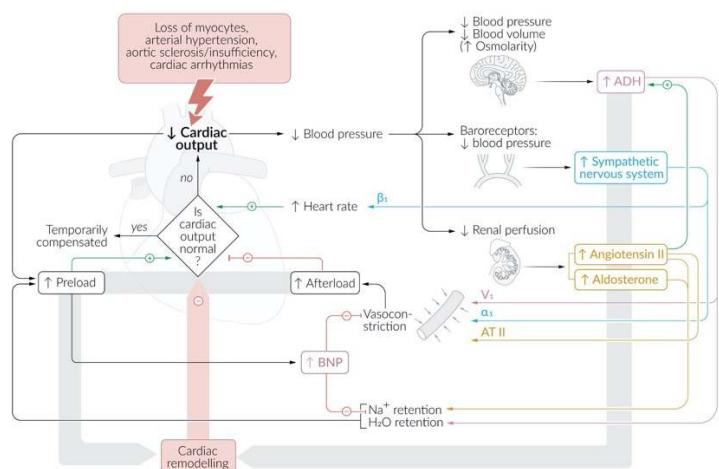
Factores de riesgo

- obesidad
- fumar
- EPOC
- drogas

Fisiopatologia

- corazon no puede bombear suficiente sangre para las necesidades metabolicas del cuerpo
- hay ↓ GC y el cuerpo lo toma como falta de volumen y genera mecanismos compensatorios
 - o SRA→
 - Angiotensina 2 → vasoconstriccion → ↑ PAS → ↑ postcarga
 - En riñon hay contriccion de arterias eferentes (mas q afer) → ↓ flujo sang renal y ↑ presion para mantener TFG
 - ↑ aldosterona → ↑ reabsolucion Na y H2O → ↑ precarga ↑ GC
 - o ↑ H antidiuretica → ↑ Na y H2O
 - o ↑ simpatico x NE → ↑ FC, ↑ RTP, ↑ prod de NE

- o Liberacion de BNP x miositos en rpta al ↑ de llenado y estiramiento ventricular
 - ↑ BMP del m liso atracel → vasodilatacion → hipotension y ↓ de presion de enclavamiento capilar pulmonar
 - Prod x ventriculos cardiacos
 - Es unvasodilatador y diuretico sistemico
 - BNP es proporcional al volumen ventricular y sobrecarga de presion
- o Inflamacion → ↑ mastocitos, TNF IL 8 IL1B
- Genera que
 - o ↑ precarga x ↑ de liquidos →
 - Congestion pulmonar → falla iz
 - Congestion sitemica → falla der
 - Higado de nuez → x la congestion hepatica hay degradacion de grasa y isquemia
 - o Retencion de liquidos → edema
 - o remodelacion →
 - hipertrofia ventricular
 - desp hiperplasia
 - o ↓ GC
 - mala perfusion → disfuncion organica
 - conges
 - o ↑ vol y presion del VI → ↑ de presion del capilar pulmonar → presion hidrostatica mayor lo q hace q fibra hacia intestino y alveolos → edema pulmo



clasificacion

- segün FE

- o FR reducida → -40% → IC sistólica → LA MAYORIA
 - Hay remodelado excentrico → dilatacion
 - Ventriculo no puede contraerse
 - Freq en cardiopatias isquemicas y dilatadas
 - Disfuncion sis leve → 45 a 44
 - Disfuncion sis moderada → 30-45
 - Disfuncion sis severa → menos de 30
- o FR conservada → mas 50% → IC diastólica
 - Vol sistolico ↓ y VTD ↓ x eso no ↓ FE
 - Ventriculo no puede relajarse
 - Freq en HTA isquemia
 - Remodelado concentrico → hiperetrodia
- o borderline → 40-49%

- **según tiempo**
 - Agudo
 - Genetalmente x IAM, rotura valvular
 - Deterioro cronico → disnea ↓ PA
 - Sin edema
 - Cronico
 - Ej miocardiopatias, valvulopatias
 - Hay mecanismos de compensacion
- **según el lado afectado**
 - afectacion de lado derecho
 - falla cardiaca al revez
 - generalmente secundario a la izq
 - hay edema periferico
 - afectado lado izquierdo
 - es mas comun
 - edema pulmonar y disnea
- **anterograd vs retrograd**
 - anterogrado
 - fallo en el bombeo de la sangre q provoca una ↓ de aporte sanguineo a los organos
 - hay hipoperfusion periferica, ↓ perfusion renal y ↑ reabsolucion de aguda y na
 - retrogrado
 - fallo cardiaco que permite que se acumule la sangre y liquidos
 - ventriculo no lleva sangre hacia adelante → ↑ presiones y volumenes → congestión venosa
- **según el GC**
 - ↓ GC → enf cardiacas → valvulopatias, miocardiopatias, C isquemica, pericardiopatias hta
 - ↑ GC → enf extracardiacas → enf paget, beri beri, sepsis, fistulas AV, hipertiroidismo, anemia, embarazo anafilaxia
- **Clasificacion NYHA**
 - 1 → enf cardiaca sin limitacion y sx
 - 2 → enf cardiaca con ligera limitacion → sx se desarrollan en actv ordinaria (levantar objetos, subir 2 tramos de escaleras) pero NO en reposo
 - 3 → enf cardiaca con marcada limitacion → sx en actv fisica inferior a normal (vestirse, caminar) pero NO sx en reposo
 - 4 → enf cardiaca q imposibilitan realizar actv fisica y sx ocurren en reposo
- **Clasificacion Lynn steveson**

Two Minute Assessment of Hemodynamic Profile			
		Congestion at rest?	
		NO	YES
Low perfusion at rest?	NO	A <i>Warm & Dry</i>	B <i>Warm & Wet</i>
	YES	L <i>Cold & Dry</i>	C <i>Cold & Wet</i>
Evidence for Congestion Orthopnea* Elevated JVP* Edema (25%) Pulsatile hepatomegaly Ascites Rales (rare in chronic HF) Louder S3			
Evidence for low perfusion Narrow pulse pressure* Cool extremities* May be sleepy, obtunded Suspect from ACEI hypotension and low Serum Sodium One cause of worsening renal fn			
<small>* Most helpful</small>			
- Permite evaluar estado hemodinamico del px con falla cardiaca
 - Clasificacion AHA
 - A → alto riesgo de insuficiencia pero sin cardiopatia y sin sintomas
 - B → NYHA 1 → enf cardiaca pero sin sintomas de insuficiencia
 - C → NYHA 1234 → enf cardica con sintomas previos o actuales de insuficiencia
 - D → NYHA 4 → IC refractaria q requiere intervenciones especializadas
- **Clinica**
 - **En general**
 - Nocturia → el GC ↑ y la vasoconstriccion renal ↓ → aumento de la orina filtrada y la nicturia .
 - Fatiga
 - Cardiomegalia → en mayoria IC cronica (no en patologias restrictivas ni procesos agudos)
 - Galope ventricular (3R) → En IC sistolica (llenado rapido de VI dilatado)
 - Galope auricular (4R) → indica hipertrofia ventricular → Indicador menos especifico de IC. Suele acompañar a sobrecargas de presion (IIC diastolica) y refleja contraccion auricular energetica contra ventrículo rigido
 - Soplos → Pueden ser x IC o ser soplos sistolicos de insufi mitral y/o tricuspide (sec a dilatacion ventri)
 - ↓ de presion diferencial → ↓ PAS con ↑ relativo de PAD por modificaciones cardiovasculares de IC
 - Pulso alternante → Alternancia de contraccion energetica y otra débil → Amplitud en pulso por disminucion de contractilidad en latido débil a causa de recuperacion incompleta de fibras de VI tras latido más vigoroso
 - Arritmias → Taquicardia sinusal, FA, taquicardia ventricular
 - **Insuficiencia car de lado izq**
 - Dominan sintomas pulmonares → Manifestaciones retrogradas casi todas
 - Disnea (al inicio en ej dsp en reposo) → sintoma mas frec
 - Ortopena → Decubito ocasiona ↑ fisiológico de retronó venos de corazón izquierdo insuficiente es incapaz de bombear → Ascenso de presión de AI y aparición de disnea → Px necesitan almohadas para dormir
 - Edema pumonar y derrame pleural → x extravasacion de aguda en capilares → ej en caso de ICA descompesada
 - Crepitantes pulmonares basales
 - Estridores bilaterales causados x acumulacion de liq en los alveolos
 - Disnea paroxistica nocturna → posicion supina ↑ congestión venosa pulmonar
 - Signos de edema pulmonar
 - Latido cardiaco apical desplazado lateralmente → palpacion precordial mas a la medioclavicular → causado x cardiomegalia
 - Asma cardiaca

- ↑ de presion de art bronquiales provocan compresion de vias aereas→ broncoespasmo
- Tiene sintomas como disnea, sibilancias y tos
- Largo plazo→Extremidades frias (sx anterogrado), disfuncion cerebral y renal, sudoracion

- Insuficiencia card de lado derecho

- Dominan sintomas de retencion de liquidos → falla retrograda
- Aumento de peso
- Nicturia
- Edema con fovea periferico → mas en piel y pantorrillas→ edema maleolares y perifericos
- Signos de ↑ de Presion venosa central
 - Distencion venosa yugular
 - Reflujo hepatoyugular→ se induce distencion venosa yugular al ejercer presion sobre el higado del px→ Precede al desarrollo de edema periferico y puede condicionar dolor o pesadez en hipocondrio derecho por distension de capsula hepatica
- Disfuncion hepatica secundaria→ Aumento ligero de bilirrubina, AST y LDH
- Congestiiion venosa hepatica
 - Hepatoesplenomegalia
 - Dolor abdominal
 - Ictericia
 - Ascitis
 - Ascenso de fostosas alcalinas y alargamiento de PT

- Sintomas anterogrados

- Suelen aparecer en estadios tardios de enfermedad (salvo sx renales)→ Debido a que mecanismos compensadores de IC la evitan
- Hipotension→ Shock
- Taquicardia
- Astenia y debilidad muscular→ por pobre perfusion de musculos esqueleticos (puede haber frialdad de extremidades)
- Sx renales→
 - Oliguria→ x ↓ de filtrado glomerular y ↑ de reabsolucion tubular de sodio y agua x ↓ de perfusion renal
 - Nicturia→ En fases tempranas de IC y es por ↓ de necesidad de O₂ durante la noche→ ↓ tono simpatico y mejora perfusion renal
- Sx cerebrales→Insomnio y deterioro cognitivo, agitacion→ Por disminucion de FSC (puede haber respiracion de Cheyne-Stokes en casos de alteracion funcional de centro respiratorio por isquemia)

DX

Historia clinica

- Disnea sx mas frec

Analisis de lab

- ↑ BNP Y NT-proBNP

- BNP semivida 4-8h, NT proBNP semivida 2 a 4 d
- Normal→ < 35 pg/ml o NT-proBNP < 125 pg/ml
- Si esta ↑→ solicitar ecocardiograma
- Si se tiene sx mas ↑ BNP → dx
- OJO puede estar aumentado en → sindromes coronarios, enf valvular, fibrilacion auricular, miocarditis, cirugia cardiaca, enf pericardica, edad avanzada, anemia, falla renal, anepa obtructiva del sueno, neumonia severa, HT pulmonar, enf criticas, sepsi, quemados graves

Patient group	Class ^a
---------------	--------------------

At risk of heart failure
BNP or NT-proBNP for prevention IIa

Ambulatory with new-onset dyspnea
BNP or NT-proBNP for diagnosis I

With NYHA class II–IV symptoms
BNP or NT-proBNP for prognosis I
Other biomarkers of myocardial injury or fibrosis^b for prognosis IIb

With acute dyspnea in the emergency department
BNP or NT-proBNP for diagnosis I
BNP or NT-proBNP, and cardiac troponin for prognosis I

Hospitalized for acute decompensated heart failure
BNP or NT-proBNP, and cardiac troponin for prognosis I
BNP or NT-proBNP before discharge for prognosis IIa
Other biomarkers of myocardial injury or fibrosis^b for prognosis IIb

	IC poco %	IC probable
BNP (pg / mL)	<100	> 500
NT-pro BNP (pg / mL)	<300	> 450 → va ↑ con la edad

- ANP ↑
- Puede haber anemia
- Hiponatremia → causado x ↑ ADH → es mal pronostico
- ↑ creatinina ↓ sodio
- Puede haber DM y dislipidemias

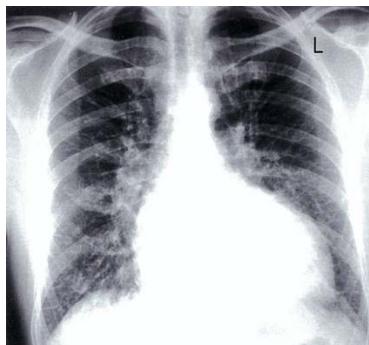
ECG

- Anomalias frecuentes pero inespecificas
- Sx de hipertrifia ventricular iz
 - ↑ voltage QRS
 - Id de sokolow positivo
 - ↑ duracion de QRS → puede haber bloq de rama izq
 - Desviacion eje izq
- Puede haber IMA, arritmias, derrame pericardico, taponamiento

Radiografia

- Px estables→ pocas alteraciones
- Signos de cardiomegalia
 - Relacion de cardiotoracica → ↑ 0.5
 - Se calcula dividiendo diametro cardiaco en diametro toracico en vista PA
 - Corazon en bota x alargamiento de vent derecho
 - Puede haber congestión pulmonar
 - Cardiomegalia
 - Edema pulmonar
 - Derrames pleurales bilaterales→ 1ro al lado derecho
- Edema septal
 - Líneas B→ Más comunes y son líneas finas horizontales en las bases pulmonares.

- Líneas A de Kerley → Densidades irregulares en disposición radiante desde los lóbulos superiores hacia el hilio.
- A veces aparece un infiltrado reticular fino compuesto por las líneas C de Kerley.
- Edema perivasculares y peribronquiales → Produce pérdida de definición y borrosidad de los vasos y bronquios de mediano calibre.
- Edema subpleural (se hacen radiológicamente visibles las cisuras interlobares) → Se le ha denominado "tumor fantasma" pues desaparece con el tratamiento diurético.
- Edema alveolar → Se manifiesta como un infiltrado bilateral de predominio central en "alas de mariposa" → Típica del edema agudo de pulmón.



El borde izquierdo del corazón aparece agrandado (superposición verde rayada), aumentando el ancho de la silueta cardíaca (flecha verde). Hay una mayor opacidad de la región hilar, lo que indica congestión vascular pulmonar (superposición verde). Se pueden ver marcas vasculares difusas, conocidas como líneas de Kerley B, en los segmentos basales en ambos lados (líneas de puntos verdes). Estos hallazgos son característicos del edema pulmonar secundario a insuficiencia cardíaca.



Figura 4. Edema agudo de pulmón. Nótese los datos de redistribución vascular hacia los campos superiores y el engrosamiento de ambos hilos pulmonares por la congestión "en alas de mariposa".

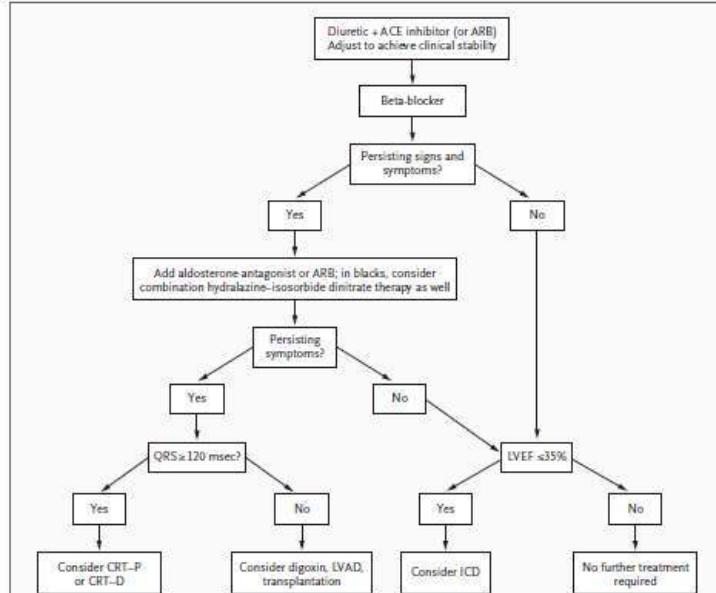
Ecocardiograma transtorácico

- Gold estándar → se hace todos los ox nuevos
- De inmediato para ICA inestable o dentro de 48h
- Da info del tamaño y función ventricular
- Grosor del tabique interventricular: > 11 mm (normal 6-11 mm) indica hipertrofia cardíaca
- Función sistólica: fracción de eyeción del VI
 - EF normal: > 55%
 - EF reducido: 30-44%
 - EF extremadamente reducido: <30%
- disfunción funcional (ver llenado y dilatación)
- para dx
 - menor a 40 → dx de IC FEVI reducida
 - mayor a 40 necesita uno de los siguientes para dx de IC
 - hipertrofia ventricular
 - dilatación de aurícula izq
 - disfunción diastólica

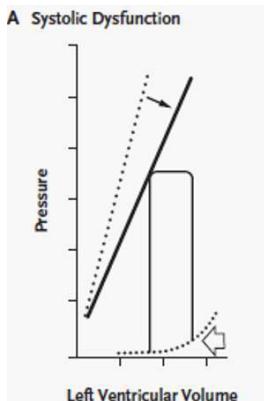
Insuficiencia cardíaca sistólica ↓ FE

- Causas más frecuentes

- arritmias cardíacas

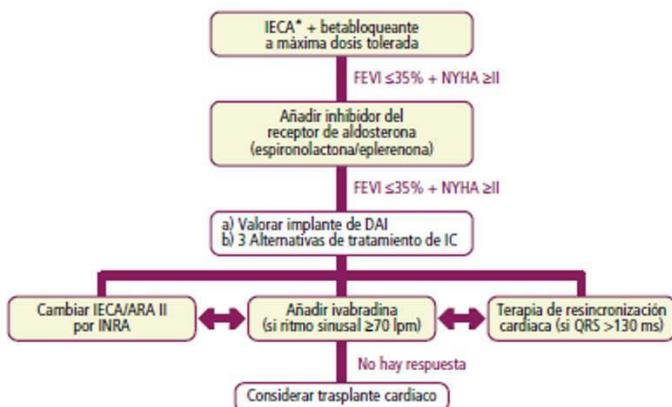


- enfermedad arterial coronaria → 2/3
- cardiopatía dilatada → enf chagas, alcoholismo, idiopático
- miocarditis
- hay falla en sistole y el VI se dilata x mecanismo de adaptación → la disfunción ventricular sistólica puede ser debido a
 - Daño y pérdida de miositos (Ej: daño de infarto) ↓ contractilidad y VS
 - ↑ postcarga → ↑ presión aórtica y obstrucción de flujo de salida → ej de HTA y estenosis
 - Precarga ↑ → existe refljo al VI x insuficiencia Aor
 - Arritmia cardíaca
 - Condiciones con ↑ GC
- EKG → puede haber fibrilación, flutter atrial, ↑ duración QRS, bradicardia sinusal
- Radio → puede haber Congestión pulmonar, Cardiomegalia
- Lab
 - ↑ Peptidos natriureticos
 - Puede haber ↑ creatinina, hipercalemia, hipocalcemia, hiponatremia, hiperuricemia, anemia
- Asa presión volumen
 - La contractilidad ventricular izquierda es ↓ y el VTS-volumen es desplazado hacia abajo y a la derecha
 - Hay una capacidad ↓ de eyectar sangre a presión alta hacia la aorta
 - La FE es deprimida y presión telediástola N
- Tratamiento
 - Objetivos → Reducción de síntomas, disminución de tasa de hospitalización y prevención de muerte prematura.
 - Farmaco
 - IECA + B-blocker + BRA/antagonista de aldosterona → Mejora FE dentro de 3-6 meses



- Si no mejora o permanece en 35% o menos → Considerar desfibrilador cardioversor implantable o resincronización cardíaca en px con QRS ancho

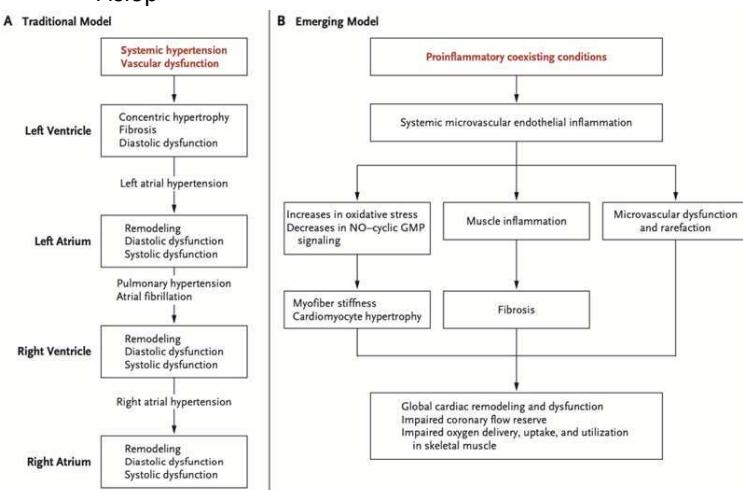
Todos los pacientes



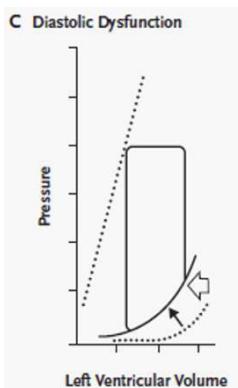
- tx sintomatico → sin beneficio de pronostico
 - diureticos → primera opcion
 - difoxina
- otros tx
 - anticoagulacion oral si hay riesgo
 - hierro iv si hay ferritina baja
 - calciantagonistas → Dihidropiridínicos pueden usarse como antianginosos (en el contexto de cardiopatía isquémica) o antihipertensivos.
 - antiarritmicos → amiodarona y betabloq
- Dispositivos de asistencia ventricular
 - Desfibrilador cardioversor implantable
 - Indicado para prevencion px NYHA 2 o 3 o FE -35% pesa a tx
 - Sindronizacion atrial biventricular
- Cirugia → Transplante ultimo recurso para ic REFRACTARIA

Insuficiencia cardiaca diastólica → FE preservada

- Anormalidad en distensión relajación y llenado del VI
- causas mas frec
 - pericarditis constrictiva
 - cardiopatía hipertrofica o restrictiva
 - taponamiento pericárdico
- Fisiop



- disfunción ventricular diastólica puede ser x
 - ↓ de distensibilidad ventricular → ↑ de rigidez o deterioro de relajación del ventrículo → ↓ llenado ventricular y ↑ de P diastólica (x ejemplo HTA, estenosis aórtica, pericarditis y taponamiento) → ↓ GC
 - Postcarga ↑ → ↑ de presión de art pulmonar → ej Ht pulmonar
 - Precarga ↑ → sobrecarga de volumen ventricular → ej insuficiencia de valvula tricuspide, shunt de ID
- Factores que promueven retención de fluidos y precipitan falla cardíaca → HTA no controlada, FA, falta de adherencia a tto de IC, isquemia miocárdica, anemia, insuficiencia renal, AINES o Tiazolidinedionas, ingesta excesiva de comidas saladas
- Síntomas
 - Intolerancia al ejercicio y Disnea
 - Elevación de presiones venosas pulmonares y diastólica ventricular izquierda → ↓ compliance pulmonar → ↑ trabajo respiratorio → Disnea
 - GC inadecuado durante ejercicio → Puede generar fatiga de las piernas y músculos accesorios de respiración
 - Congestión venosa
 - Edema pulmonar: Disfunción endotelial, rigidez arterial y ↑ sistólica ventricular → ↑ de presión auricular y venosa pulmonar → Edema pulmonar
 - Pueden tener VS y GC ↓ pese a FE normal y capacidad funcional al ejercicio puede estar reducida + ↑ tamaño de VD + capacidad limitada de llenado a presión auricular izquierda normal
- Presencia de FE normal > 50% dentro de 3 días después del episodio de falla cardíaca y evidencia objetiva de disfunción diastólica (alteración en relajación ventricular, llenado o distensibilidad)
- Hallazgos en Eco doppler →
 - Tamaño de ventrículo → Suele ser normal o puede haber hipertrofia de VI
 - AI → Suele estar agrandada
 - Presión sistólica pulmonar-arterial → Generalmente elevada > 35 mmHg
 - Puede haber disfunción sistólica de ventrículo derecho en 20-30% de px en asociación con FA
 - Puede haber alteraciones de velocidad
- Rx de tórax → No necesariamente mostrará signos de falla cardíaca estable
- Niveles de BNP →
 - Menores en px con IC con FE preservada que en FE
 - Pueden ser normales hasta en 30% de px generalmente en obesos
 - A mayor aumento de niveles de BNP → Más probabilidad de que px tenga falla cardíaca
- Asa presión volumen
 - Línea de presión diastólica-volumen está desplazada hacia arriba y a la izq → ↓ compliance de cavidad cardíaca, alteración de tiempo de llenado y ↑ de presión diastólica
 - capacidad ↓ de llenar a presiones atriales bajas
 - FE normal y presión telediastólica ↑



- Complicaciones
 - o Remodelamiento auricular → Puede conllevar a dilatación del anillo e insuficiencia tricúspide y mitral funcionales (se debe excluir causa primaria)
 - o FA → Común y puede preceder, presentarse concurrentemente o subsecuentemente al inicio de falla cardíaca con FE preservada.
- tx

Objetivos → Alivio de sobrecarga de volumen, tto de condiciones coexistentes y mejora de tolerancia al ejercicio

 - o se usa diureticos para ↓ sintomas x ↑ de volumen
 - o se recomienda → antagonistas del receptor de aldosterona, bloqueadores del receptor de angiotensin 2 y nitratatos o inh inefectivos de fosfodiesterasa 5
 - o se tx la condicion coexistente
 - o se puede usar beta bloq, inh ACE y ARB para hipertension

Insuficiencia cardiaca diastólica vs sistólica

Table 1. Characteristics of Diastolic Heart Failure as Compared with Those of Systolic Heart Failure.*

Characteristic	Diastolic Heart Failure	Systolic Heart Failure
Clinical features		
Symptoms (e.g., dyspnea)	Yes	Yes
Congestive state (e.g., edema)	Yes	Yes
Neurohormonal activation (e.g., brain natriuretic peptide)	Yes	Yes
Left ventricular structure and function		
Ejection fraction	Normal	Decreased
Left ventricular mass	Increased	Increased
Relative wall thickness†	Increased	Decreased
End diastolic volume	Normal	Increased
End diastolic pressure	Increased	Increased
Left atrial size	Increased	Increased
Exercise		
Exercise capacity	Decreased	Decreased
Cardiac output augmentation	Decreased	Decreased
End diastolic pressure	Increased	Increased

* The clinical features of diastolic heart failure are similar to those of systolic heart failure, but left ventricular structure and function are distinctly different.

† The descriptor of left ventricular geometry is the relative wall thickness, defined as the ratio of left ventricular wall thickness to the radius of the left ventricular cavity.

Complicaciones

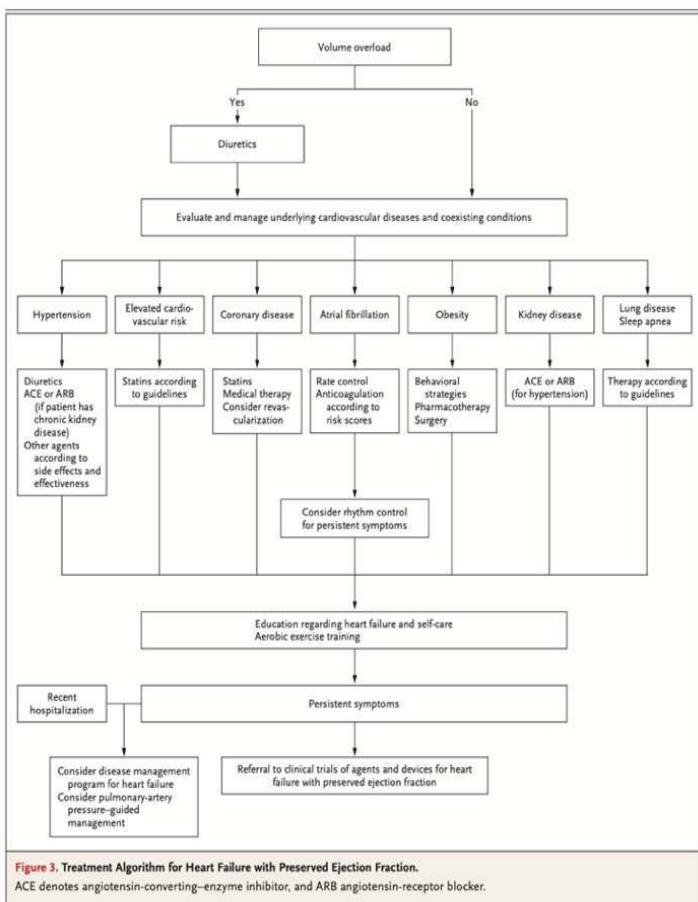
Síndrome cardio renal

- es un síndrome en el q la fx renal ↓ progresivamente dando resultado una disfunción cardíaca grave
- 20 a 30% de casos de insf cardiaca descompensada
- Fisiopato
 - o Insuf anterograda → hipoperfusión renal → insuficiencia renal prerenal
 - o Insuf retrograda → congestión venosa sistémica → congestión venosa renal → ↓ del gradiente de presión transglomerular → ↓ TFG → empeoramiento de fx renal
 - o Activación del RAAS → retención de sal y líquidos, hipertension → nefropatía hipertensiva
- Diagnóstico : ↓ TFG, ↑ creatina que no puede explicarse por otra enf renal
- Tipos
 - o tipo 1 → sind cradiorenal agudo → IC aguda que produce sec FRA
 - o Tipo 2 → sind cradiorenal crónico → IC crónica q prod IRC
 - o Tipo 3 → sind renocardiaco agudo → prod FRA q prod sec IC aguda
 - o Tipo 4 → s renocardíaco crónico → IRC q prod sec IC crónico
 - o Tipo 5 → s cardiorenal sec → condición sistémica que prod IC y renal de forma secundaria

Insuficiencia cardiaca aguda descompensada

- Ocurre en px con HF y otras condiciones cardíacas → mas frec exacerbación de falla congestiva x neumonía, anemia. Incumplimiento de medicamenot, IMA, etc
- Clinica
 - o Exacerbación de síntomas de HF
 - o Congestión pulmonar → disnea y ortopnea (peor decubito supino), tos (puede ser con espuma), cianosis, estredores y sibilancias, edema pulmonar repentino
 - o fatiga, piel fría y humeda
- dx

Figure 3. Treatment Algorithm for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. ACE denotes angiotensin-converting-enzyme inhibitor, and ARB angiotensin-receptor blocker.



- radio → cardiomegalia, vasos pulmonares prominentes, edema alveolar perihiliar → alas de mariposa, líneas de Kerley B, edema basilar, derrames pleurales bilaterales
- análisis de esputo → contiene hemosiderina
- tx
 - oxigenación y ventilación
 - fluidos
 - diuresis agresiva → furosemida IV
 - vasodilatador → nitrógeno glicerina IV
 - estabilización hemodinámica → inotrópicos como dobutamina
 - posición con la parte superior elevada

Insuficiencia cardíaca aguda grave

- Criterios clínicos
 - Distres respiratorio agudo:
 - FR >25 resp/min
 - Uso de musculatura accesoria o respiración abdominal paradojal
 - Examen físico:
 - estertores + sibilancias
 - Tercer ruido
 - Ortopnea
 - Insuficiencia respiratoria:
 - SpO₂ >90%
 - AGA: Pao₂ <60 mmHg, PaCO₂ >45 mmHg o Pa/FiO₂ <300 mmHg.
- Edema agudo de pulmón
- Shock cardiogénico
 - Desorden cardíaco que resulta evidenciado clínicamente y químicamente en hipoperfusión tisular
 - Criterios

SHOCK Trial*

Clinical criteria:
SBP <90 mmHg for ≥30 min OR
Support to maintain SBP ≥90 mmHg
AND
End-organ hypoperfusion (urine output <30 mL/h or cool extremities)

Hemodynamic criteria:
CI of ≤2.2 L·min⁻¹·m⁻² AND
PCWP ≥15 mmHg

IABP-SHOCK II†	ESC HF Guidelines ¹¹
<p>Clinical criteria: SBP <90 mmHg for ≥30 min OR Catecholamines to maintain SBP >90 mmHg AND Clinical pulmonary congestion AND Impaired end-organ perfusion (altered mental status, cold/clammy skin and extremities, urine output <30 mL/h, or lactate >2.0 mmol/L)</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Tx inotrópicos, vasopresores, cateterismo cardíaco 	<p>SBP <90 mmHg with adequate volume and clinical or laboratory signs of hypoperfusion</p> <p>Clinical hypoperfusion: Cold extremities, oliguria, mental confusion, dizziness, narrow pulse pressure</p> <p>Laboratory hypoperfusion: Metabolic acidosis, elevated serum lactate, elevated serum creatinine</p>

Pronóstico

- Para ver la mortalidad a los 30 días se usa SCORE MESSI
 - <http://messi-ahf.risk.score-calculator-icasemes.portalsemes.org/calc.html>

- Factores asociados a mal pronóstico → ↑BNP, hiponatremia, PA sistólica menor a 120, diabetes, anemia, ↓ peso, s3

Tratamiento

Modificaciones de estilo de vida

- Restricción de sal (<3 g / día) → desde C
- Restricción de líquidos en pacientes con edema y / o hiponatremia
- Pérdida de peso y ejercicio → contraindicado en insuficiencia cardíaca descompensada
- Cese del tabaquismo y consumo de alcohol
- vacuna neumocócica y vacuna contra la influenza estacional

Medicamentos

según estados de aHA

A	<ul style="list-style-type: none"> - objetivo → mejor vida saludable, prevenir enfermedad vascular y coronaria, prevenir enfermedad ventricular izquierda - med → <ul style="list-style-type: none"> ○ inh de combertiros de angiotensina, bloqueador de receptor de angiotensina ○ estatinas
B	<ul style="list-style-type: none"> - obj → prevenir síntomas de HF, prevenir remodelado cardíaco - med <ul style="list-style-type: none"> ○ inh de combertiros de angiotensina, bloqueador de receptor de angiotensina ○ Betabloqueadores ○ Desfibrilador en algunos
C	<p>preservado FE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Obj → control de síntomas, mejorar FE, prevenir hospitalización y mortalidad - tx → <ul style="list-style-type: none"> ○ dinuresis ○ tx para comorbilidades
	<p>FE reducido</p> <ul style="list-style-type: none"> - obj → control de síntomas, educación al paciente, prevenir hospitalización y mortalidad - uso rutinario → <ul style="list-style-type: none"> ○ diuréticos ○ inh de combertiros de angiotensina, bloqueador de receptor de angiotensina ○ Betabloqueadores ○ Antagonistas de aldosterona - En algunos, dinitrato isosorbida, digitalis, desfibrilador, revascularización, terapia de resincronización
D	<ul style="list-style-type: none"> - obj → control de síntomas, mejorar FE, ↓ hospitalización - tx → <ul style="list-style-type: none"> ○ transplante ○ Inotrópicos crónicos ○ Soporte mecánico circulatorio ○ Cx ○ Paliativos ○ desfibrilación

Medicamentos contraindicados

- AINE
 - Emetropía, perfusión renal
 - ↓ efecto de diuréticos

- Puede generar descompesacion
 - bloqueadores de canales de calcio→ varapamili diltiazam
 - tizolidineodinas→ promueben retencion de liquidos
 - Monoxidina
- Procedimientos invasivos**
- Desfibrilador cardiaco
 - Previene muerte cardiaca subdia
 - Indicado primario → FE menor a 35%, IMA, riesgo de arritmias mortales
 - Indicado sec→ antecedentes de paro, aleteo ventricular o fibrilacion ventricular
 - Terapia de resincronizacion cardiaca→ marcapasos biventricular
 - mejora fx cardiaca
 - indicada→ FE menor a 35%, miocardiopatia dilatada, bloqueo de rama izquierda
 - revascularizacion coronaria
 - cirugia valvular → para def valculares
 - dispositivos de asistencia ventricular
 - transplante de corazon→ FE menor a 20 y sin opciones de tx

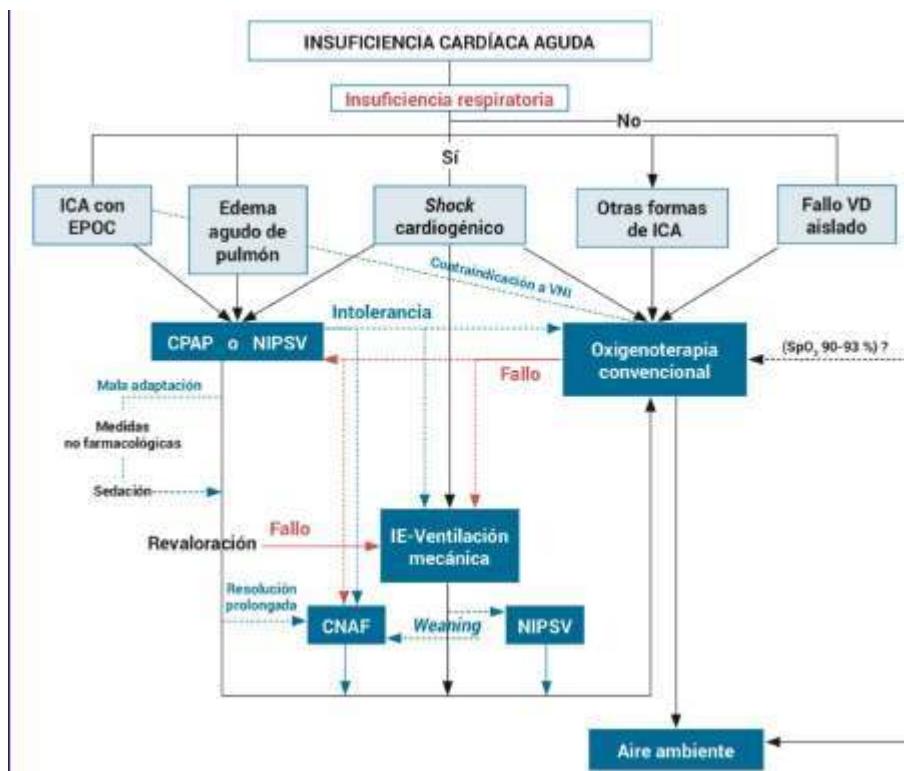
Droga	Etapas de la NYHA				Indicaciones	Contraindicaciones y efectos secundarios importantes.		
	yo	II	III	IV				
Medicamentos de primera línea								
Todos los pacientes con FEVI <40%, tengan o no síntomas de insuficiencia cardiaca								
Diuréticos (diuréticos de asa y diuréticos tiazídicos) Tx sintomatico	✓	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> • Comience el tratamiento con diuréticos de asa (furosemida) para tratar la sobrecarga de volumen. • Se pueden agregar tiazidas para un efecto sinérgico 	Controle la hipopotasemia y la hiponatremia , el aumento de peso y el estado de volumen		
Inhibidores de la ECA	✓	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> • Iniciar el tratamiento con inhibidores de la ECA para reducir la precarga , la poscarga y mejorar el gasto cardíaco • Si el paciente no tolera el fármaco (p. Ej., Presenta tos seca) → sustitúyalo por un bloqueador del receptor AT1→ ARA2 • Si no tolera el ARA2→ HIDRALAZINA mas nitratos 	Controle la hiperpotasemia , hipotensión , ↑ creatinina (insuficiencia renal)		
Bloqueadores beta	✓	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> - Carvedilol, bisoprolol, metoprolol y nebivolol. • Agregue un betabloqueante una vez que el paciente esté estable con el inhibidor de la ECA → xq son isotropicos negativos→pueden precipitar una insuficiencia cardiaca aguda • Particularmente beneficioso para los pacientes con hipertension y post- infarto de miocardio 	¡Contraindicado en insuficiencia cardíaca aguda descompensada !		
Medicamentos de segunda linea								
<ul style="list-style-type: none"> • Px con FEVI ≤35% que permanecen sintomáticos (clase funcional ≥ II NYHA) a pesar del tratamiento con IECA y betabloqueantes • Si FE <35% y después de infarto de miocardio 								
Antagonistas de la aldosterona		✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> • Espironolactona ; eplerenona • Si hay intolerancia → IECA + ARA-II + betabloqueante 	<ul style="list-style-type: none"> - Monitorear la hiperpotasemia - IECA + ARA-II + eplerenona/espironolactona → Contraindicada por el riesgo de hiperpotasemia. 		
Medicamentos de tercera linea								
px con FEVI ≤35% que permanecen sintomáticos (clase funcional ≥II NYHA) a pesar de tto médico óptimo								
Ivabradina		✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> • Si se alcanza la dosis más alta tolerable de betabloqueante y el paciente aún presenta síntomas o si el paciente tiene una contraindicación para el uso de betabloqueantes • Si FE <35% y el paciente tiene un ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca en reposo > 70 / min 	<ul style="list-style-type: none"> • Contraindicado en: <ul style="list-style-type: none"> ○ Bradicardia severa ○ Insuficiencia cardíaca aguda descompensada • Disfunción hepática severa 		
Hidralazina más nitrato			✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> • Si EF <40% ; particularmente beneficioso para los pacientes afroamericanos 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorear la deplección de 		

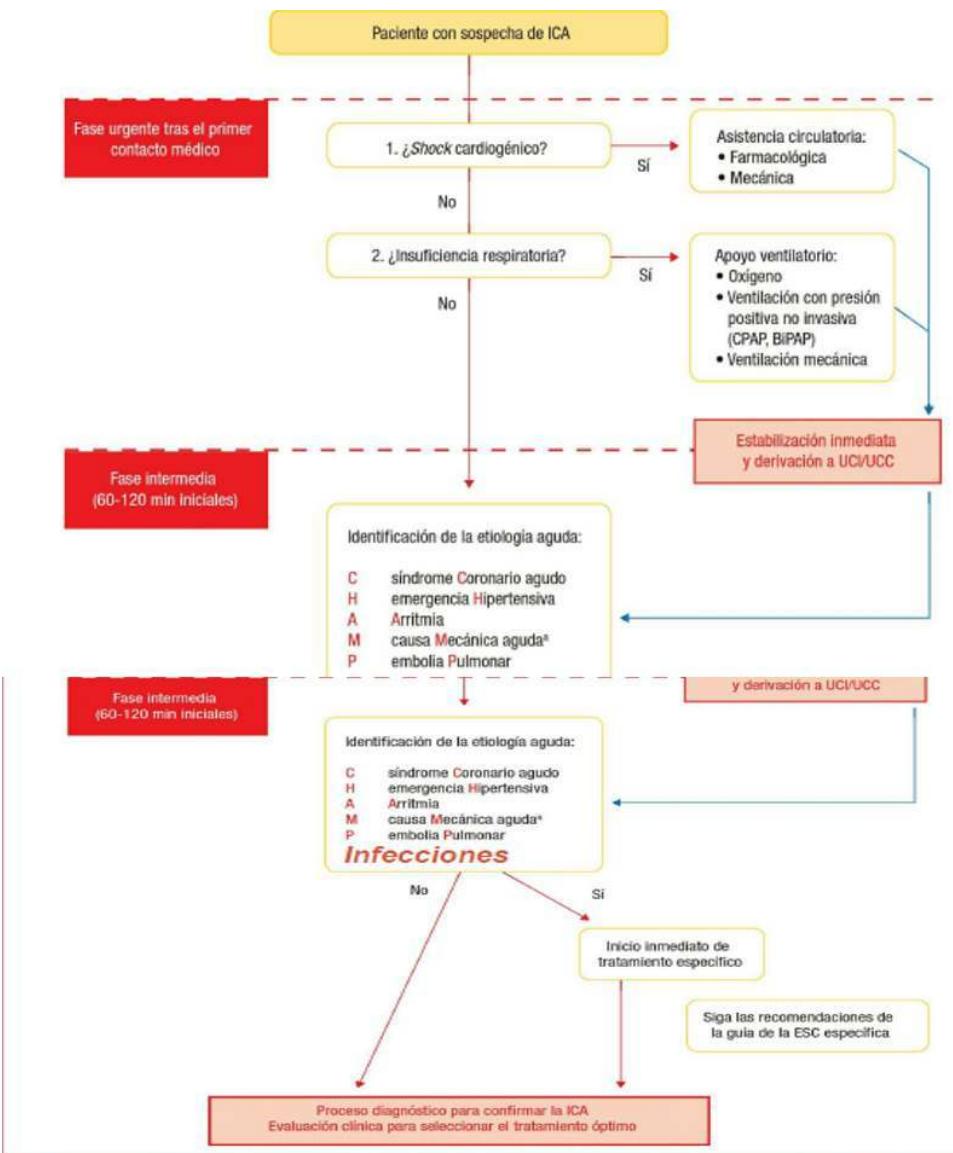
				<ul style="list-style-type: none"> Alternativa si no se toleran los inhibidores de la ECA y los bloqueadores de AT1 	volumen y la hipotensión.
Digoxina → es tx sintomático	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> Inotropo positivo y cronotropo negativo En insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida Si los síntomas persisten a pesar del tratamiento con betabloqueantes, inhibidores de la ECA, diuréticos y antagonistas de la aldosterona Puede administrarse para controlar la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular (si los betabloqueantes están contraindicados) 	<ul style="list-style-type: none"> Contraindicado en bloqueo AV severo •
INRA (receptor de angiotensina - inhibidor de neprilisina, p. Ej., Sacubitril)	✓	✓	✓	<ul style="list-style-type: none"> Síntomas persistentes o que empeoran a pesar de un régimen de tratamiento adecuado con fármacos de primera línea en pacientes con HFrEF Administrado como combinación de valsartán y sacubitril Desglose Deterioro de la angiotensina II, la sustancia P, y natriuréticos péptidos tales como BNP → ↑ natriuresis, ↑ diuresis, y ↑ vasodilat en → ↓ ECF 	<ul style="list-style-type: none"> Los ARNI no deben usarse en combinación con IECA debido al riesgo elevado de angioedema. Tos, mareos Hiperpotasemia, hipotensión y progresión de la enfermedad renal crónica (↑ creatinina)
Nesiritide (derivado de BNP)				<ul style="list-style-type: none"> Insuficiencia cardíaca aguda descompensada Rara vez se utiliza hoy en día debido a los efectos secundarios y la vida media más larga en comparación con otros vasodilatadores (p. Ej., Nitroglicerina) 	<ul style="list-style-type: none"> Contraindicado en pacientes con hipotensión y / o shock cardiogénico Los efectos adversos incluyen hipotensión y disminución de la presión de enclavamiento capilar pulmonar

- Fármacos que mejoran el pronóstico : betabloqueantes, inhibidores de la ECA y antagonistas de la aldosterona .

- Medicamentos que mejoran los síntomas : diuréticos y digoxina (reduce significativamente el número de hospitalizaciones)!

- ¡Es obligatorio realizar análisis de sangre periódicos para evaluar los niveles de electrolitos (potasio y sodio) si el paciente está tomando diuréticos !





EDEMA AGUDO DE PULMON

Fisiología normal del pulmón

- La fuga de líquidos y prot se prod x espacios entre cel endoteliales → líquidos se filtran de circulación hacia espacio intersticial alveolar → se mueve a espacio peribroncovascular donde linfocitos eliminan la mayor parte de líquido y lo devuleven a circulación sistémica
- OJO No ingresa a alveolos xq hay uniones estrechas
- Movimiento de prot grandes restringido

< 100 pg/ml	insuficiencia cardíaca poco %,
> 500 pg/ml	probable insuficiencia cardíaca
100- 500	px críticamente enfermos en ausencia de IC
Valores altos	px con IR independiente de IC → límite < 200 pg/ml para excluir la insuficiencia cardíaca cuando la TFG es < a 60 ml/min
↑ moderado	embolia pulmonar aguda, cor pulmonale e hipertensión pulmonar

Ecocardiografía

- primer enfoque para evaluar la fx ventricular y valvular izquierda en px no se establece la causa del edema
- Causas adversas → hemorragia orofaríngea, hipotensión relacionada con sedación, arritmias y desplazamiento de las sondas de alimentación
- Aunque identifica la disfunción sistólica del VI y la disfunción valvular → menos sensible q disfunción diastólica

Radiografía

- Medición de anchura del pedúnculo valvular puede mejorar dx PERO su utilidad para diferenciar entre ambos edema necesita evaluación profunda
- edema no sea visible hasta q agua pulmonar ↑ a 30%

Clinica general

- Disnea
- Taquipnea
- Hipoxemia arterial
- Tos y expectoración de líquido espumoso

Laboratorio

- Troponina ↑
- BNP → x ventriculos en rpta a estiramiento o ↑ presiones

- cualquier material radiolúcido que llene espacios aéreos (hemorragia alveolar, pus y carcinoma broncoalveolar) → producirá imagen rx similar a la del edema pulmonar
- en el artículo dicen q cateterismo es mejor para det causa de edema q evaluación clínica

Caterizacion pulmonar artetal

- evalua presión de oclusión de la arteria pulmonar y monitorea las presiones de llenado, el GC y los vasos sistémicos
- estándar de oro para ver causa del edema pulmonar agudo
- presión de oclusión de la arteria pulmonar > a 18 mm Hg → edema pulmonar cardiogénico o edema pulmonar debido a sobrecarga de volumen
- complicaciones → hematoma en el sitio de inserción, punción arterial, sangrado, arritmias e infección del torrente sanguíneo
- presión venosa central ↑ → refleja hipertensión arterial pulmonar aguda o crónica y sobrecarga del VD en ausencia de ↑ de la presión AI

Tratamiento

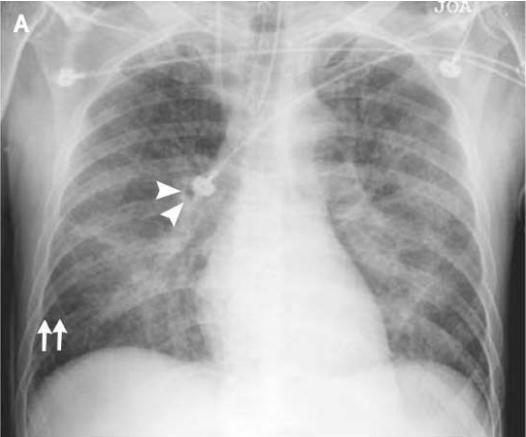
algunos tratamientos (como la terapia con diuréticos para la sospecha de edema cardiogénico, en ausencia de una contraindicación) pueden iniciarse empíricamente antes de realizar la prueba (p. Ej., Ecocardiografía)

Evaluación en orden (lo puse así en el cuadro tbn)

1. comenzar con una historia clínica y un examen físico cuidadoso
2. medición del BNP en plasma
3. Rx tórax debe revisarse.
4. Si el diagnóstico sigue siendo incierto → ecocardiograma transtorácico

Si dx sigue incierto → catarización arterial pulmonar

	Cardiogénico	No cardiogénico
Causas	<ul style="list-style-type: none"> - Isquemia con o sin infarto miocardico - Falla congestiva cardiaca - Exacerbación de insuficiencia cardíaca sistólica o diastólica - Disfunción de válvula mitral o aórtica - Sobrecarga de volumen 	<ul style="list-style-type: none"> - Infección pulmonar o no pulmonar - Neumonía - Sepsis - Aspiración de contenido gástrico - Traumatismo mayor con transfusión
Patología	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ P hidrostática en capilares x ↑ presión venosa pulmonar x ↑ PTD del VI y presión de AI <ul style="list-style-type: none"> o ↑ leves de presión de AI (18-25) genera edema perimicrovascular y broncovascular o ↑ la presión en AI (+25mmHg) → líquido atraviesa epitelio pulmonar e inunda alvéolos - ↑ de P hidrostática en capilares pulmonares → ↑ filtración del líq transvascular y sobrecarga de volumen 	<ul style="list-style-type: none"> - X ↑ de permeabilidad vascular del pulmón → ↑ de flujo de líquidos y proteínas hacia intestino pulmonar y espacios aéreos - Tiene alto contenido de prot xq m vascular es más permeable al movimiento hacia afuera de las prot plasmáticas - Cantidad de edema depende de → velocidad de filtración y velocidad de eliminación de líquido
Clinica	<ul style="list-style-type: none"> - Historia típica de disnea y ortopnea paroxística nocturna - ↓ output - Galope S3 → x ↑ PTD y disfunción VI - Soplo x estenosis o regurgitación valvular - Presión venosa central ↑ → distensión venosa yugular, hepatomegalia, hígado doloroso, edema periférico - Inundación alveolar → crepitaciones inspiratorias y roncus - Extremidades frías 	<ul style="list-style-type: none"> - Estado hiperdinámico - Puede haber signos y síntomas de infección - Disminución de conciencia con vómitos, trauma y HC de ingestión de medicamentos o alimentos contaminados - Crisis intrabdominal → perforación de vísceras - Extremidades calientes incluso sin sepsis
Lab	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ enzimas cardíacas - BNP → ↑ 500 	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ conteo de células blancas → evidencia de peritonitis o pancreatitis - BNP → ↓ 100
Radio	N O ↑ Tamaño de corazón	Tamaño de corazón Generalmente N
	Tamaño de pedículo vascular N o ↑ → + 70 mm	Tamaño de pedículo vascular N o ↓
	Distribución vascular balanceada o invertida	Distribución vascular balanceada o normal
	Edema / infiltrado uniforme o central	Edema / infiltrado periférico o en parches
	Derriente pleural presente	No hay derrame pleural generalmente
	Lineas septales presentes → líneas de Kerley B	Lineas septales no presentes generalmente
	Broncogramas aéreos no presentes generalmente	Presencia de broncogramas aéreos generalmente
	Ejemplo	
	Agrandamiento de espacios peribroncovasculares (puntas de flecha) y las líneas septales prominentes (líneas B de Kerley) (flechas), así como áreas acinadas de mayor opacidad que se fusionan en francas consolidaciones.	infiltrados alveolares difusos aparecen en parches y bilaterales con broncogramas aéreos (flechas), → características, pero no específicas de, edema no cardiogénico y lesión pulmonar aguda

	<p>La periferia está relativamente a salvo, un hallazgo común en el edema cardiogénico</p> 	<p>Lóbulo superior izquierdo está relativamente a salvo.</p> 
ECCT	<ul style="list-style-type: none"> - Alargamiento de camaras cardiacas - ↓ de fx VI 	<ul style="list-style-type: none"> - Camaras cardiacas normales o pequeñas - Fx VI normal
Caterizac Pulm- A	Presión de oclusión de arteria pulmonar → + 18mmHg	Presión de oclusión de arteria pulmonar – o igual a 18mmHg

LINEAS DE KERLEY

Definición

- se ven cuando los tabiques interlobulillares del intersticio pulmonar se vuelven prominentes.
- puede deberse a congestión linfática o edema de los tejidos conectivos de los tabiques interlobulillares.
- Suelen ocurrir cuando la presión de enclavamiento capilar pulmonar alcanza 20-25 mmHg

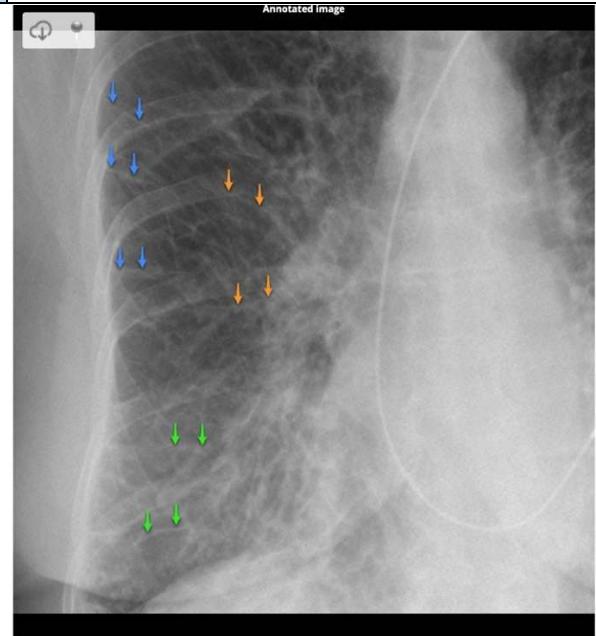
Causas

- edema pulmonar
- neoplasma
 - o diseminación linfangítica del cáncer (por ejemplo, carcinomatosis linfangítica): líneas de Kerley con un patrón reticular periférico fino
 - cáncer de mama
 - cáncer de colon
 - cáncer de estómago
 - cáncer de páncreas
 - cáncer de pulmón
 - o linfoma
 - linfoma pulmonar
- neumonía
 - o neumonía viral
 - o neumonía por micoplasma
 - o Neumonía por Pneumocystis
- fibrosis pulmonar intersticial
- neumoconiosis
- sarcoidosis

Clasificación

A	<ul style="list-style-type: none"> - líneas oblicuas de 2 a 6 cm de largo - <1 mm de grosor y rumbo al hila. - Representan engrosamiento de los tabiques interlobulillares que contienen conexiones linfáticas entre los linfáticos perivenosos y broncoarteriales profundos dentro del parénquima pulmonar.
----------	--

	<ul style="list-style-type: none"> - se ve que cruzan las marcas vasculares normales y se extienden radialmente desde el hilio hasta los lóbulos superiores.
B	<ul style="list-style-type: none"> - líneas delgadas de 1-2 cm de longitud en la periferia de los pulmones. - Son perpendiculares a la superficie pleural - Representan tabiques interlobulillares subpleurales engrosados - generalmente se ven en las bases pulmonares.
C	<ul style="list-style-type: none"> - líneas cortas que no llegan a la pleura → no B o D - no se alejan radialmente del hilio → no A
D	<ul style="list-style-type: none"> son exactamente las mismas que las líneas Kerley B, excepto que se ven en las radiografías laterales de tórax en el espacio aéreo retroesternal 2.



Kerley A lines (orange arrows), Kerley B lines (blue arrows) and Kerley C lines (green arrows) are all seen, and all represent essentially the same thing: expansion of the interstitial space by fluid.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Definicion

infección de válvulas, superficie endocárdica o dispositivo cardíaco permanente

Etiología

Staphylococcus aureus → 45-65%

- causa más común de EI aguda
- Afecta válvulas previamente sanas, tb válvulas nativas y prostéticas
- fatal en 6 semanas (si no se trata)

estreptococos (30%), St. sanguinis , S. mutans , S. mitis

- Causa más común de EI subaguda , especialmente en válvulas nativas dañadas previamente (principalmente la válvula mitral)
- Causa común de EI después de procedimientos dentales
- Producen dextranos que facilitan la unión de fibrina - agregados plaquetarios en válvulas cardíacas dañadas

Staphylococcus epidermidis

- transmitida a través de catéteres venosos periféricos infectados
- Causa común de EI subaguda en pacientes con válvulas cardíacas protésicas o marcapasos /DAI

Enterococos , especialmente Enterococcus faecalis (<10%)

- Resistencia a múltiples fármacos
- Causa común de EI después de ITU
- Despues de procedimientos gastrointestinales o genitourinarios

Streptococcus gallolyticus (S. bovis)

- S. gallolyticus se asocia con cáncer colorrectal→ dx S. gallolyticus → colonoscopia

Grupo HACEK Gram – → cultivo -

- Haemophilus , Aggregatibacter actinomycetemcomitans , Cardiobacterium man , Eikenella fretting , Kingella kingae
- Flora fisiológica de la faringe oral (~ 3% de los casos de EI)
- En pacientes con mala higiene dental y / o infección de periodo ntal

Especies de candida→Aspergillus fumigatus

- Causa EI en pacientes inmunodeprimidos
- Causa EI en consumidores de drogas intravenosas
- Causa de EI tras intervenciones cardioquirúrgicas

Especies de Bartonella→ cultivo -

- Patógenos gramnegativos responsables de endocarditis con cultivo negativo
- Exposición a gatos → B hensale
- Falta de vivienda → B quintana

Brucella→ cultivo -

- Consumo de lácteos no pasteurizados
- Exposición de tej o líquidos de animales infectados (ganado, cabras ovejas o perros)

Coxiella burnetii → cultivo -

- Contacto de animales de granja → bovino cabras u ovejas
- Exposición a laboratorio

Curso de la enfermedad

	Endocarditis bacteriana aguda	Endocarditis bacteriana subaguda	Endocarditis de válvula protésica
Curso	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio agudo • Progresión rápida y fulminante (días a semanas) 	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio insidioso • Progresión lenta (semanas a meses) 	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio temprano : <60 días después de la cirugía

- Causa común de cultivo – en europa y medio oriente

Homos → cultivo –

Uso de inyectables , inmunosupresión, prótesis de válvula

Legionella→ cultivo –

Px inmunosuprimido, válvula protésica con infección

Mycoplasma → cultivo –

Aguda y relacionada a válvula protésica

Tropheryma whippe

Enf sistémica crónica, alralgias, pérdida de peso, gastroenteritis, síntomas intestinales y afectación del SNC

Factores de riesgo→ subraye las mas imp

- Hombres, + de 60
- Enf cardiaca estructural
- Endocarditis infecciosa previa
- Válvulas cardíacas protéticas, o valvulopatías
- Defectos congénitos del corazón, cardiopatías
- Catéteres, cirugía, procedimientos dentales, inyección de drogas, px de hemodiálisis, dispositivos permanentes → todo riesgo de bacterinemia
- Mala higiene bucal o patología dental
- Inmunosupresión, Dm

Tipos

Nosocomial

Px hospitalizados por > 48 horas antes de la aparición de signos y síntomas

No nosocomial

desarrollaron signos o síntomas antes de la hospitalización

Fisiopatología

- liberación de citocinas inflamatorias y factores tisulares con expresión de fibronectina asociada → formación de un trombo plaquetas-fibrina q facilita la adherencia bacteriana.
- mediadores adhesión → fibronectina; y los factores de aglutinación estafilocócicos A y B
- Lo q pasa es → infección o contaminación localizada → bacteriemia → colonización bacteriana de áreas valvulares dañadas → formación de coágulos de fibrina que recubren la vegetación → destrucción valvular con pérdida de fx
- colonización bacteriana desencadena ciclos adicionales de lesión endotelial y deposición de trombos, que finalmente forman una vegetación infectada
 - Tromboembolia bacteriana de vegetación bacteriana → oclusión de vasos con infartos
 - Formación de inmunocomplejos y anticuerpos contra antígenos tisulares → glomerulonefritis , ganglios de Osler
- Frecuencia de afectación → mitral > aórtica > tricúspide > pulmonar
- V. tricúspide es la + afectada en usuarios de drogas intravenosas (asociada con Pseudomonas , S. aureus y Candida)

	<ul style="list-style-type: none"> Síntomas constitucionales más graves (ej fiebre alta) 	<ul style="list-style-type: none"> Síntomas constitucionales menos graves (ej Posible fiebre baja , a menudo ausente) 	<ul style="list-style-type: none"> Inicio tardío : ≥ 60 días después de la cirugía
Patógenos principales	<ul style="list-style-type: none"> Más común: S. aureus → grandes vegetaciones Otros: estreptococos hemolíticos del grupo A , S. pneumoniae , N. gonorrhoeae 	<ul style="list-style-type: none"> Más común: estreptococos viridans→ vegetaciones pequeñas Otros: estreptococos y enterococos no enterocócicos del grupo D 	<ul style="list-style-type: none"> Inicio temprano: S. epidermidis o S. aureus (+ común) Inicio tardío: estreptococos y S. aureus (+ común)
Válvulas afectadas	<ul style="list-style-type: none"> Válvulas nativas sanas 	<ul style="list-style-type: none"> Válvulas nativas previamente lesionadas o defectos congénitos 	<ul style="list-style-type: none"> Valvulas protésicas

Clinica

Síntomas constitucionales

- Fiebre y escalofríos (~ 90%de los casos), taquicardia→ si no hay fiebre pensar en hongos
- Malestar general , debilidad, sudores nocturnos, pérdida de peso
- Disnea ,tos,dolor torácico pleurítico
- Artralgias , mialgias

Manifestaciones cardíacas

- soplo nuevo o cambio del existente
- regurgitación de v Mitral → murmullo holosistólico, más fuerte en ápice, y se irradia hacia la axila izq
- Insuficiencia de la v tricúspide →soplo holosistólico ; más fuerte en el borde esternal izquierdo → + ev IV de drogas y concomitante VIH infección , inmunosuprimidos y catéteres venosos centrales
- Regurgitación v aortica → murmullo diastolico temprano; más fuerte en el borde esternal izquierdo
- Signos de insuficiencia cardíaca progresiva (p. Ej., Disnea , edema)
- Signos de descompensación cardíaca aguda (edema pulmonar)
- Arritmias

Manifestaciones extracardiacas

- causadas principalmente por microembolias bacterianas y / o la precipitación de inmunocomplejos..
- Petequias ; especialmente hemorragias en astilla (hemorragias debajo de las uñas, subungueales)
- Signos de lesión renal aguda → hematuria y anuria (debido aclusión de la arteria renal o glomerulonefritis)
- Esplenomegalia y posible dolor LUQ
- Manifestaciones neurológicas (Ej., Convulsiones , paresia): debidas a ACV embólico séptico , hemorragias, meningitis , encefalitis y / o abscesos .Puede haber alteraciones de mrcha y habla
- Signos de embolia pulmonar (Ej., Disnea) : generalmente causados por émbolos sépticos x afectación de la v tricúspide
- Possible artritis
- Lesiones de Janeway
 - máculas eritematosas Pequeña, no dolorosa en palmas y plantas
 - Microabscesos con infiltración capilar neutrofílica y áreas de hemorragia por microembolia séptica de vegetaciones valvulares
- Nodos de Osler

- nódulos en yemas de dedos de manos y pies
- Son eritematosos y dolorosos
- Causado por la deposición de complejos inmunes

- Manchas de Roth : hemorragias retinianas redondas con centros pálidos

Dx

criterios patológicos → cultivo para definir el germen—> le numero de cultivos depende del tipo de germen.

- microorganismos confirmados por los resultados de cultivos o el examen histológico de una vegetación, una embolia de una vegetación o una muestra de un absceso intracardíaco.
- lesiones patológicas, vegetaciones o abscesos intracardíacos confirmados por los resultados del examen histológico que desmuestre endocarditis activa.

criterios clínicos→ ver en criterios duke

Criterios Duke

Para el diagnóstico de EI

- Dos criterios mayores
- Un criterio mayor y tres menores
- Cinco criterios menores

Endocarditis posible

- 1 criterio mayor y 1 menor
- 3 criterios mayores

dx de endocarditis infecciosa descartada:

- dx alternativo firme que explica los signos por los que se sospecha de EI, o
- resolución del síndrome de EI con antibiótico durante <= 4 días, o
- no hay pruebas de EI e n la cirugía o autopsia, con tx ATB durante <= 4 días o,
- no se cumplen criterios de EI posible.

criterios mayores

- hemocultivos positivos
- microorganismo típico con EI en 2 hemocultivos dif:
- o estreptococcus viridans, streptococcus galloyticus (S.bovis), staphylococcus aureus, grupo HACEK, o
- o enterococos adquiridos en comunidad, en ausencia de un foco primario
- microorg comatibles con EI en homocultivo persistente +:
- o >= 2 cultivos diferentes (si la primera y la última muestra se han tomado con >= 1h de diferencia).
- o 3 o mas de >=4 hemocultivos diferentes (si la primera y la ultima muestra se han tomado con >= 1 hora de diferencia)
- o hemocultivo + individual para Coxiella burnetti o un título >= 1800 de anti IgG de fase 1.

- *Evidencia de afectación endocárdica en ecocardiografía*
- o masa intracardíaca oscilante en una valvula o las estructuras de soporte, en la ruta de los chorros de la Insuficiencia o en material implantado en ausencia de una explicación anatómica alternativa
- o absceso
- o Vegetación o absceso valvular o nueva dehincencia de válvulas artificiales
- *Una nueva regurgitación valvular (el empeoramiento no es suficiente)*

Criterios de diagnóstico menores

- Predisposición: enfermedad cardíaca subyacente o abuso de drogas intravenosas
- Fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ($100,4^{\circ}\text{F}$)
- Anomalías vasculares → embolos arteriales , infartos sépticos , hemorragias intracraneales
- Trastorno inmunológico → Glomerulonefritis , ganglios de Osler , manchas de Roth , factor reumatoide +
- Microbiología→ cultivos +

Laboratorio

- Prueba inicial→ hemocultivo→ bunetti y bartonella tienen cultivos negativos
- Leucocitosis con desplazamiento a la izq
- Análisis de orina→ hematuria microscópica, cilindros de eritrocitos o piuria
- +/- Anemia normocítica normocromática
- +/- Factor reumatoideo positivo
- ↑ VSG ↑PCR

Cultivo negativo

Consumo de gomas	S aureus, estafilococo – para coagulasa, estreptococo beta hemolíticos, hongos, bacilos aerobios gram-, psudomonas aeruginosa, polimicrobiana
Dispositivos perman	S aureus, estafilococo – para coagulasa, hongos, bacilos aerobios gram- y corynebacterium
Tx GI	Estreptococo B, enterococo, listeria , bacilos aerobios gram- y nisseria g
Tx cutáneos	S aureus, estreptococo S aureus B hemolíticos, estreptococo b hemolíticos
Tx dentales	VSG, estreptococo, abiotrophia defectiva, granulicatella, gemella, HACEK
Alcoholismo cirrosis	Bartonella, aeromonas, listeria, streptococo psuomoniae, estreptococo b hemolítico
quemadura	S aureus, bacilos aerobios gram-, hongos
DM	S aureus, estreptococo B hemolítico, S pneumoniae
Valvula protésica	Estafilococo negativo para coagulasa, s aureus, bacilos aerobios gram-, hongos, corynebacterium, legionella, estreptococcus (para tardios)
Contacto con perros y gatos	Bartonella, pasteurella capnocytophaga
Granja y lecha contamina	Brucella, coxiella burnetti, erusipelothrix
indigentes	Bartonella

Neumonia meningitis	S neumoniae
VIH sida	Salmonella, s pneumoniae, s aureus
transplante	S aureus, aspergillus, enterococo, candida
Lesión GI	Streptococo bovis, enterococcus, clostridium septicum

Microbiología

- Hemocultivo + es piedra de dx microbiológico → se necesita 3 muestras
- Aprox 10% no tiene crecimiento en hemocultivo q puede ser x adm de ATB antes de toma de cultivo, infiltración x bacterias y hongos

Ekg

- Puede haber una nueva enf de conducción

Ecocardiografía → puse algunas imágenes al final

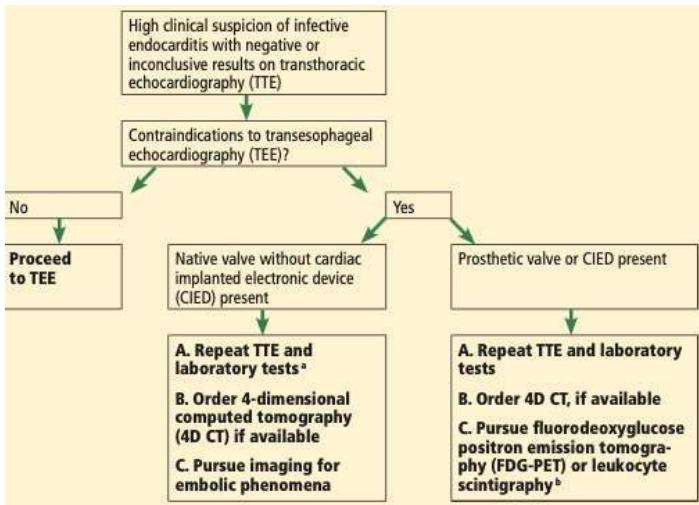
- Permite detección de vegetación en valvulas, ver regurgitaciones, abscesos, etc
- falsos + pueden ser x tumores cardíacos, trombos y hebras fibrosas en la válvula aórtica

ETT	ETE
- + específica (94%) - sensible (40-60%)	- Unica q descarta dx de EI
- Hacer en px con sospecha de EI	- + sensible y específica → 90-100%
- ventaja→ casi siempre disponible, rápida, da info d hemodinamica, no invasiva	- Hacer en px con ETT – pero aun con sospecha de EI
- Obstaculizada x obesidad, hiperinflación x EPOC o ventilación mecánica	- Primera línea para px con valvula protésicas y sin contraindicación
- poca sensibilidad para abscesos y EI x valvula prostética	- Se prefiere para EI, abscesos, perforación de valvas, pseudoaneurisma
- puede no dx vegetaciones pequeñas	- Px tienen que ayudar antes de la prueba
	- No puede usar en px con anomalías esofágicas o orofaringeas
	- riesgo asociado a anestesia
	- Limitado en complicaciones perivasculares → no diferencia absesos de cambios poscirúrgicos

ambos pasan por alto 30% de endo infecciosas

Pasos

- Se hace ecocardiografía en -12h desp de evaluación inicial
- Se repite
 - ETE desp de ETT +
 - ETE 7-10d desp de la inicial si hay sospecha de EI sin un dx o curso clínico preocupante
- Intraoperatoria
 - prebomba → ID vegetaciones, mec de insuficiencia, abscesos, fistulas y pseudoaneurismas
 - postbomba → confirma éxito de reparación
 - evalúa función valvular residual
- al terminar Tx
 - se debe establecer nueva línea basal
 - Para revisión de ETE intraoperatoria



ETT nos puede indicar necesidad de cirugia si hay

- disfuncion valvular → inf aortica o mitral, insuficiencia q no responde a tx, perforacion o rotura de valvula
- vegetaciones → vegetaciones persistentes dsp de embolizacion sistematica, vegetaciones de valva anterior mitral , 1 o + episodios embolicos dsp de 2 sem de tx atb, ↑ de tamaño de vegtacion a pesar de tx ATB
- extension perivalvular → dehincencia rotura o fistula valvular, bloqueo cardiaco nuevo, abseso grande o extension del abseso a pesar de Tx de ATB

Imagen nuclear cardiaca (FDP PET/CT)

Indicado

- si hay sospecha EI en px con dispositivo protetico y TEE – o no concluyente
- si hay complicaciones extracardiacas como absesos
- Px con bacterinemia persistente y CT – al ID nido de infeccion

Beneficios

- + sensibles q la ecocardiografia para detectar infecciones de dispositivos cardiacos electronicos implantados
- especificidad → 71-100%, sensibilidad → 40-100%
- Permite ID sitios de metastasis de infección, tbn ID sitio q causa bacterinemia
- Es mejor que ecocardiografia para dx de absesos intracardiacos y pseudoaneurismas

desventajas

- Es + cara y no siempre esta disponible
- puede haber falsos + x inflamacion no infeciosa, exposicion de radiacion, cirugias cardiacas, uso de ATB x varios dias
- dx limitado para EI de valvula nativa
- limitado para evaluar infección de gingiva, riñon y cerebro
- necesita retraccion de carbs 12-24 h antes del estudio

Tomografia computarizada-angiografia

utilidad

- para Px con sospecha de EI con resultados no concluyentes o contraindicaciones para TTE
- útil en el ajuste de una válvula protésica.
- Puede detectar abscesos, pseudoaneurismas, embolismo pulmonar
- sospecha de infección de dispositivo infectado sin dx de TEE
- sensibilidad → 93, espe → 88%

limitaciones/ desventajas

- exposicion a radiacion, adm de contraste (excluye a px con disfuncion renal o sensibilidad a iodine)

- px con FC rapida o irregular ↓ de sensibilidad
- puede no dx vegetaciones (-4mm) y perforaciones chicas

Resonancia magnetica

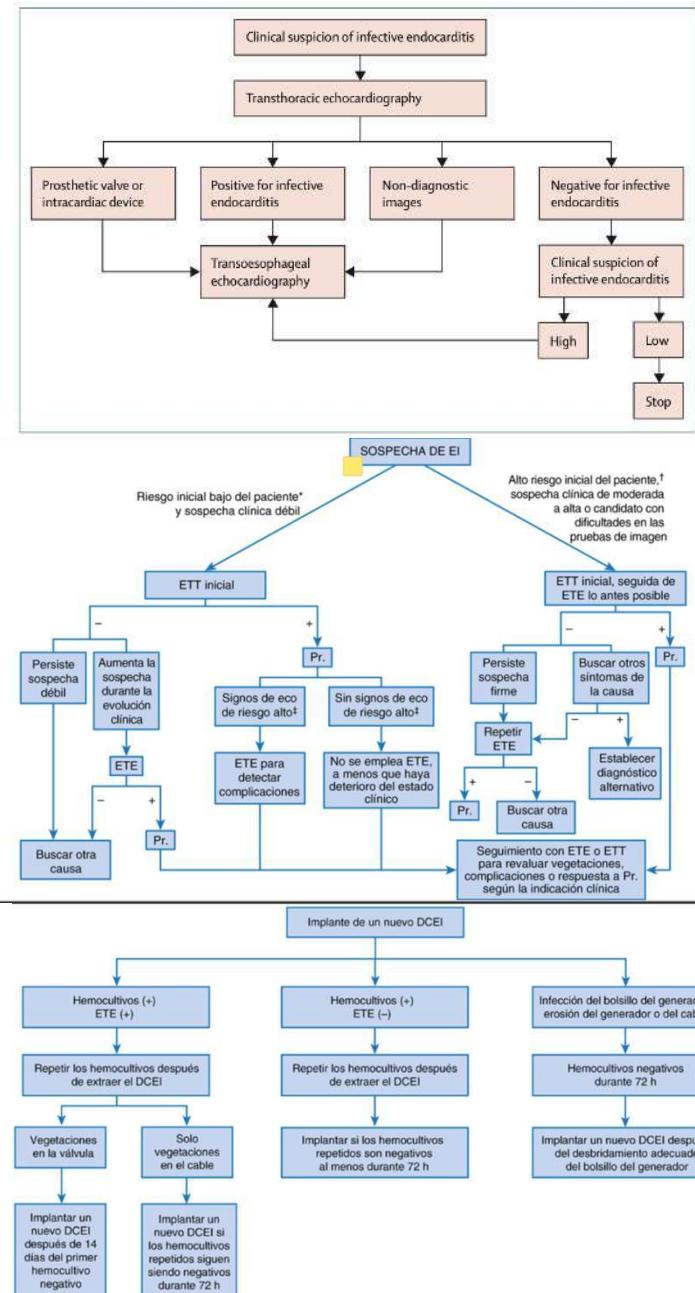
RM cerebral

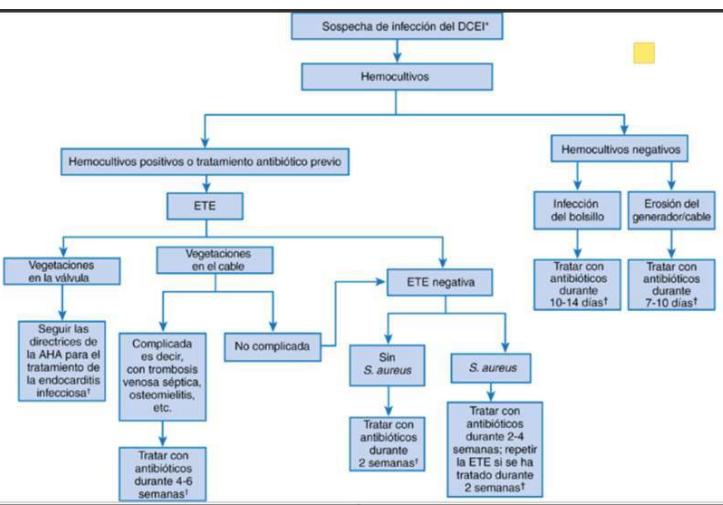
- + sensible que la CT para detectar lesiones intracraneales
- Se hace en px con EI conocida o sospechada y deterioro neurológico → dolores de cabeza, síntomas menígeos o déficits neurológicos
- Indicada para evaluar px con aneurisma micotico y Evaluar Hemorragia cerebral
- desventaja → dificil en px inestables, px con dispositivos de metal

RM cardiaca

- No se recomienda para dx EI
- Se puede usar cuando hay mala calidad de imagen de la ecocardiografia y hay contraindicaciones de TC
- Contraindicado en pz con dispositivos de metal

Algoritmos





Tratamiento → VER CUADRO PARA + ESPECIFICO

1ro siempre hacer hemocultivo → 2do terapia antibiotica empirica con vanco → 3 adaptar terapia con resultados

Valvulas nativas

- Tx inicial empirico ATB → Vancomicina IV
 - o adaptar a resultados de hemocultivo
 - o Si son hemocultivos negativos → vancomicina + aminoglucosidos
- Tx de 4 semanas → preferido en px +65 años
 - o Farmaco de elección → penicilina G
 - o alternativa → ampicilina, ceftriaxona IV, vancomicina IV
- Tx de 2 semanas → para px con un patógeno susceptible a la penicilina y rpta rápida a ATB
 - o De elección → gentamicina+ penicilina G
 - o alternativa → fentamicina + ceftriaxona

Valvulas proteticas

- igual q nativas solo q mas largo → minimo 6 sem
- excepcion de estafilococos
 - o sensible a meticilina → naftcilina (o oxacilina, cefazolina) + rifampicina + gentamicina
 - o resistente a meticilina → vanco + rinfa + genta

Usuarios de drogas

- tx empirico con vancomicina IV

cirugia

- en 50% de px
- indicaciones
 - o insuficiencia cardiaca → edema pulmonar refractario o shock cardiogenico x valvula aortica, disfuncion o insuficiencia de valvula mitral o aortica
 - o infección no controlada → si es patogeno fungico o si es multidroresistente
 - o embolización sistémica o prevención de ella
 - o complicaciones paravalvulares como absesos
 - o valvula protésica
 - o endocarditis fungica

Terapia para HACEK

- primera linea → cefalosporina de 3ra o 4ta generación → ceftriaxona cefotaxima
- segunda linea → ampicilina-sulbactam, fluroquinolona iv
- duracion
 - o valvula nativa 4 sem
 - o valvula protésica 6 sem

complicaciones

- infarto → 17-20%
- embolización → 23-33%
- HF → 14-33%
- Abscesos intracardiacos → 14-20%
- Anormalidad de conducción → 8%

Patogenia a largo plazo

Enfermedad aguda (que conduce a insuficiencia valvular, infartos embólicos sépticos, rotura del cordón tendinoso)

- Erosión → depósitos de fibrina en válvulas
- Ulceración
- Perforación → No es posible la adaptación de los bordes de la válvula

Enfermedad crónica (que conduce a insuficiencia valvular y estenosis valvular)

- Erosión → reorganización de la capa de fibrina
- Tejido de granulación → cicatrización / fibrosis valvular
- Calcificación → cordones tendinosos engrosados y/o acortados

Tx de endocarditis de valvulas nativas x vidriana y streptococcus gallolyticus

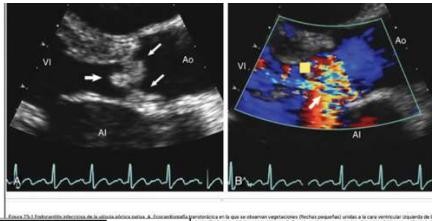
Penicilina G	<ul style="list-style-type: none"> - 12-18 millones U/24h IV de forma continua o 6 dosis divididas iguales - X 4 semanas - Se prefiere en px con + de 65 años o px con alteraciones de 8PC o fx renal
Ceftriaxona	- 2g /24h IV IM en una dosis X 4 semanas
Vancomicina	<ul style="list-style-type: none"> - 30mg/kg/24h IV divididos en 2 dosis X 4 semanas - Solo para px q no toleran penicilina o ceftriaxona - Concentración mínima de 10-15 ug/ml
Ceftriaxona + gentamicina	<ul style="list-style-type: none"> - ceftriaxona → 2g /24h VO IM en una dosis → x 2 sem - gentamicina → 3mg/kg/24hs VO IM en una sola dosis al dia → x2 sem - evitar gentamicina en px con enf renal ancianos y px con riesgo de nefotoxicidad
Penicilina G + gentamicina	<ul style="list-style-type: none"> - penicilina 12-18 millones U/24h de forma continua o 6 dosis iguales → x 4 sem - gentamicina → 3mg/kg/24hs VO IM en una sola dosis al dia → x2 sem - evitar gentamicina en px con enf renal ancianos y px con riesgo de nefotoxicidad

Tx de Endocarditis de valvulas nativas x estreptococo de grupos viridans VSG y estreptococo gallolyticus relativamente resistente a penicilina

Penicilina G + Gentamicina	<ul style="list-style-type: none"> - penicilina 24 millones U/24h IV de forma continua o 4-6 dosis iguales X 4 SEMANAS - 3mg /kg/24h IV IM en una dosis x 2 semanas
----------------------------	---

	<ul style="list-style-type: none"> - Ampicilina 2 g IV cada 4 h → cuando hay escasez de penicilina G - Tbn Se puede combinar con ampicinlina o genicilina y gentamicina si hay resistencia
Vancomicina	<ul style="list-style-type: none"> - 30mg/ kg/24h IV divididos en 2 dosis x 4 sem - Para px q no toleran penicilina o ceftriazone
Enterococos	
Ampicilina + gentamicina	<ul style="list-style-type: none"> - Ampicilina 12 g al dia en 6 dosis - Gentamicina 3m x kg x VI en 2-3 dosis - X 4-6 semanas → Gentamicina se puede suspender dsp de 2 semanas - No recomendado para cepas muy resistentes a aminoglucosidos
Penicilina + gentamicina	<ul style="list-style-type: none"> - Penicilina 24 millones de U x dia en IV en 4-6dosis - Gentamicina 3mg x kg x IV en 2-3 dosis - X 4 a 6 sem → Gentamicina se puede suspender dsp de 2 semanas - No recomendado para cepas muy resistentes a aminoglucosidos
Ceftriazone + ampicilina	<ul style="list-style-type: none"> - Ampicilina 12 g x dia en 6 dosis - Ceftriaxona 2g cada 12 h - X 6 sem - No recomendado para cepas muy resistentes a aminoglucosidos
Vanco + gentamicina	<ul style="list-style-type: none"> - Vanco 30 mg x kg al dia en 2-3 dosis - Genta 3mg x kg x IV en 2-3 dosis - X 6 semanas - No recomendado para cepas muy resistentes a aminoglucosidos - Regimen de ULTIMO recurso
Estafilococo aureus susceptible a meticilina	
Nafcilina o oxacilina	<ul style="list-style-type: none"> - 12g al dia x IV en 6 dosis x 6 semanas
cefaezolina	<ul style="list-style-type: none"> - 6g al dia x IV en 3 dosis x 6 sem
Vanco o doaptomicina	<ul style="list-style-type: none"> - Opcion para px q no pueden recibir ATB betalactamicos o si tienene hipersensibilidad
S aureus resistente a meticilina	
Vanco	<ul style="list-style-type: none"> - 30 a 60 mg x kg al dia en IV 2 a 4 dosis x 6 semanas
daptomicina	<ul style="list-style-type: none"> - 10 mg x kh al dia en IV 1 ves al dia x 6 sem
HACEK	
Ceftriaxona	<ul style="list-style-type: none"> - 2g x via iv al dia x 4 sem
Ciprofloxacino	<ul style="list-style-type: none"> - 800mg al dia x IV o 1500mg x via oral en 2 dosis x 6 semanas
levofloxacina	<ul style="list-style-type: none"> - 750 mg x IV o oral al dia x 4 sem

Imagen de izquierda → ecocardiografía de tórax → progresión de eje largo. cuando se muestra un flujo mosaico (varios colores) → nos indica turbulencia mayor → insuficiencia valvular aórtica → regurgitación valvular grande



B → se ve la vegetación en AI → ESO. Genera ruido lo que va traducido en insuficiencia valvular mitral que se ve a través del mosaico colorido al momento de la contracción ventricular que no debería permitir el retorno de la sangre.

C → se muestra el rodete de la válvula mitral → flechas blancas son las vegetaciones que han deformado la válvula

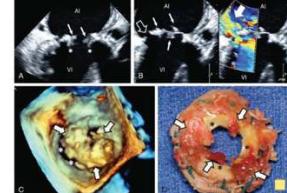
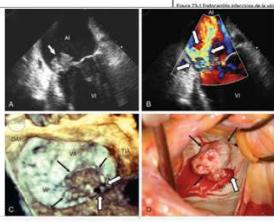


Figura 75-2 Endocarditis infectiva de una lágrima mitral. A. En la ecocardiografía transesofágica (ETE) pueden observarse múltiples vegetaciones (flecha) en el orificio de entrada de la lágrima mitral. B. Color Doppler que muestra insuficiencia mitral grave (flecha). C. Color Doppler que muestra insuficiencia mitral grave (flecha). D. Color Doppler que muestra insuficiencia mitral grave (flecha).



a → TEE → mas nítida porque se ve de mas cerca al corazón → se ve en la flecha una vegetación grande que esta unida a la cara ventricular de la válvula. Imagen c → imagine anatomopatológica



A → fechas señalan zona oscura → zona abscedad → hay una fractura de la válvula. fisuras o roturas de la válvula misma generan chorros en diferentes direcciones

FACTORES DE RIESGO CV

- Enf CV → Principal causa de muerte en el mundo

Enfermedad cardiovascular → comprende 4 áreas:

- Enf cardiaca coronaria → ATS, IMA, angina pectoris, IC y muerte coronaria
- Enf cerebrovascular → ACV o TIA
- Enf arterial periférica → Claudicación intermitente
- ATS y aneurisma aórtico torácico o abdominal

Salud CV es evaluada x 7 componentes

- No fumar x1 año
- Pero normal -25 IMC → asociado a FA, reducción de 5% de peso mejora PA, LDL glucosa y Tgl ↓ DM2
- Actividad física optima → 75-150 min x semana (aeróbico o de resistencia)
- Dieta saludable → se recomienda mediterránea
- Colesterol -200mg/dL

- PA – 120/80 → principal factor de riesgo CV
- Glucosa serica -100

Ateroesclerosis

Hay 2 placas

- Placa estable → poco pool de lipidos y una capa fibrosa mayor
- placa vulnerable gran centro lipídico, capa fibrosa pequeña y presencia de cel inflam

fisiq de ats

- Hay disfuncion endotelial → infiltracion de LDL y monocitos → acumulacion de macrofagos y LDL → formacion de cel espumosas → proliferacion y migracion de cel m lisas y deposito de MEC → Formacion de pPlaca inestable rica en lipidos y cubiertas x capas fibrosas → q tienen ↑ riesgo de ruptura
- Cel inflamatorias secretan metaloproteininas de la matris → ruptura de la MEC → debilitamiento de casquete fibroso → roptura de casquete fibroso → exposicion de nucleo lipidico altamente trombogenico → trombos → oclusion

Complicaciones

- Estrechamiento de vaso x placa fibrosa → estenosis de art renal, claudicación límbica, isquemia miocárdica
- Ulceración o ruptura de placa → stroke trombolítico, angina inestable, infarto miocárdico
- Hemorragia intraplaca → stroke trombolítico, angina inestable, infarto al miocardio
- Embolismo periferico → isquemia límbica, enf renal ateroembolitica, stroke embolítico
- Debilitamiento de pared del vaso → aneurisma

Factores de riesgo CV

- Historia fam de enf CV ateroesclerótica prematura (en Hombres -55, Mujeres-65)
- Lípidos y lipoproteínas
 - Colesterol total ↑
 - LDL ↑
 - Hipertrigliceridemcia
 - ↑ aprototeína C3
 - Hipercolescetolemia primaria → LDL 160-180 mg/dl y Non-HDL → 190-219 mg/dl
- Síndrome metabólico → necesita 3 (OJO asi no cumpla con 3 de criterios para sx metab todos son fac de riesgo)
 - Incremento de circunferencia de cintura
 - Triglicéridos en ayuna + de 150mg/dl
 - PA ↑
 - Glucosa ↑
 - ↓HDL → -40 en hombres, -50 en mujeres
 - Enfermedad renal crónica → tasa de filtración glomerular 15-59ml/min/1.73
 - Condiciones inflamatorias crónicas → RA, lupus, HIV, etc
 - Historia de menopausia prematura (-40) y historia de embarazo con riesgo de enf CV ateroesclerótica como preclampsia
 - Etnia como asiáticos del sur
 - Biomarcadores
 - Hipertrigliceridemia persistente → +175mg/dl en ayunas

- Sensibilidad ↑ para PCR → + 2.0mg/dl
- Lipoproteína ↑ → +50mg/dl o +125nmol/L
- Apolipoproteína B ↑ → + 130mg/dl → indicación d medición si TGL +200mg/dL
- Índice tobillo-braquial → 0.9
- Estilos de vida → fumar (+ en mujeres), bajo consumo de frutas y verduras, consumo de carne, consumo de grasas trans, ↓ fibras (consumo de café y colesterol incierto)
- DM2 → OJO tiene mayor carga q HTA ↑LDL hipertrigliceridemia, ↑fibrinogeno
- Factores psicológicos (ira, estrés y depre) → hay relación con daño de endotelio y agravamiento de fac de riesgo
- Inflamación
 - PCR (predice IMA ACV enf arterial)
 - IL 6 (indica rpta inflamatoria)
 - mieloperoxidasa (promueve oxidación de lipoprot, asociado en enf coronaria, predicción de IC y SCA)
 - ↑ leucocitos, ↑ tasa de sedimentación de eritrocitos, IL18, TNF alfa, TGF beta
- Etnicidad
 - Segundo ASCVD → px asiáticos del sur tienen mas riesgo q los del este, dentro de los hispanos los de puerto rico tienen + riesgo, la mortalidad de hispanos es mayor q en blancos, negros tienen riesgo ↑ y tienen tasa ↑ de eventos CHD q blancos
 - CAC score → asiáticos del sur tienen riesgo similar que no hispánicos pero + que negros y latinos (todo en hombres, en mujeres es igual de riesgo en todas rasas), Px asiáticos tienen mayor riesgo, hispanos con ↓ CAC en americanos asiáticos q en blancos no hispanos, ↓ CAC en negros en comparación q hispanos y blancos
- ↑ troponina sérica
 - Prot esencial para contracción muscular
 - I y T → marcadores de daño miocárdico (dx SCA)
 - Tbn esta elevada en → sepsis, infarto, ERC, enf pulmonar (embolismo pulm, HT pulmonar, EPOC), quimioterapia, IC, miocardiopatía
 - infección viral o autoinmune → falsas elevaciones

modificables	No modificables
HTA, DM, Sx metabólico, tabaco, dislipidemia, sedentarismo	Edad avanzada, sexo masculino, herencia raza

Predictores de riesgo CV

- Estimación de riesgo a corto plazo
 - Riesgo de enfermedad CV ateroesclerótica en 10 años (ASCVD) → EL QUE MAS SE USA → usa género, sexo, raza, HDL, colesterol, P sistólica, tx de HT, DM, fumador
 - Bajo riesgo → -5%
 - borderline → 5-7.5%
 - intermedio → 7.5-20%
 - riesgo alto → +20%
 - Puntuación de riesgo de Framingham
 - SCORE
 - CAC score → calcio arterio coronario
- Estimación de riesgo de por vida

Prevencion y tratamiento

Aspirina

- Se usa como prevencion de enf CV
- Dosis baja de 75-100mg
- reduce el riesgo de ATS pero aumenta el riesgo de sufrir hemorragias (sobre todo, GI) → EVITAR su uso si el px es >70 años o tiene antecedentes de hemorragias o enfermedades como ulceras pepticas, trombocitopenia, coagulopatias, ERC; o consume AINES, esteroides o anticoagulantes

terapia de estatinas

intensidad alta	↓ LDL c en 50% o mas → atorvastatina 40-80mg al dia, rosuvastatina 20-30mg/dia
intensidad moderada	30-49% de reducción de LDLc → atorvastatina 10-20mg x dia, fluvastatina 80, lovastatina 40-80, pitavastatina 1-4, pravastatina 40-80, rosuvastatina 5-10, simvastatina 20-40
baja intensidad	↓ LDLc en menos de 30% → fluvastatina 20-40mg al dia, lovastatina 20, pravastatina 10-20, simvastatina 10
efectos adv → mialgias, elevacion CK, transaminitis → si aparecen ↓ dosis o cambiar de estatina o combinarla	

CVD: cardiovascular disease; LDL: low-density lipoprotein; apoB: apolipoprotein B; CRP: C-reactive protein; ABI: ankle-brachial index; DM: diabetes mellitus.

* Patients with known CVD should receive appropriate treatment for secondary prevention; refer to UpToDate topics on secondary prevention of CVD.

† Patients >79 years of age may wish to undergo CVD risk assessment following a discussion of the risks and benefits of treatment and shared decision making.

‡ Refer to UpToDate topics on familial hyperlipidemia and secondary prevention of CVD.

§ Validated risk calculators have not included patients <40 years of age. If desired, a more formal risk estimate can be calculated using an imputed age of 40 years in this population.

¶ Risk-enhancing factors include:

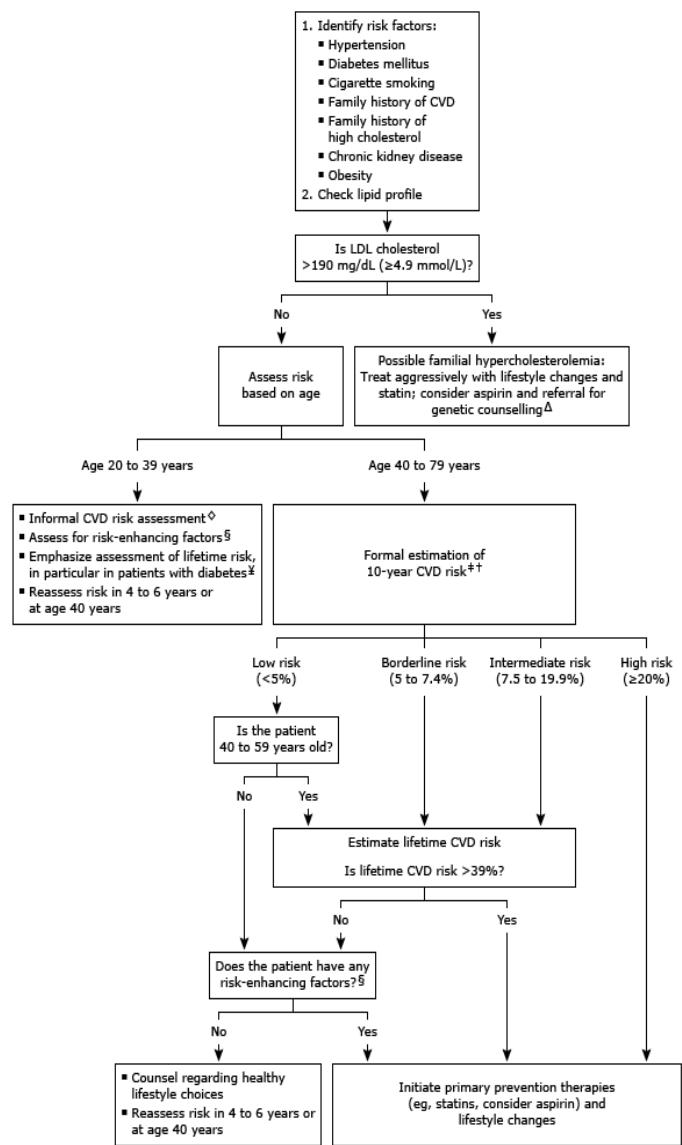
- Family history of premature atherosclerotic CVD (men <55 years of age, women <65 years of age)
- Primary hypercholesterolemia
- Metabolic syndrome
- Chronic kidney disease with estimated glomerular filtration rate between 15 and 59 mL/min/1.73 m²
- Chronic inflammatory conditions (eg, rheumatic diseases, HIV, etc)
- History of premature menopause before age 40 years or pregnancy-associated conditions (eg, preeclampsia)
- High-risk race/ethnicities (eg, South Asian)
- Lipid abnormalities including elevated lipoprotein (a) ≥50 mg/dL (≥125 nmol/L) or elevated apoB ≥130 mg/dL
- Biomarkers including CRP ≥2 mg/L and ABI <0.9

¥ Patients under 40 year of age with either type 1 or type 2 DM are at very high risk of CVD events, and their risk should be managed aggressively.

‡ Refer to UpToDate content on CVD risk assessment in primary prevention for available risk calculators to estimate 10-year and lifetime CVD risks.

† Patients may reasonably consider stopping cholesterol screening beyond age 65 years if they have had multiple prior normal lipid profiles. Refer to UpToDate content on screening for lipid disorders in adults for additional information.

Cardiovascular disease risk assessment in adults aged 20 to 79 years without a history of atherosclerotic cardiovascular disease*



Prevencion primaria

Px con hipercolesterolemia severa	<ul style="list-style-type: none"> • Px de 20-75 años con LDL >190 mg/dL → no necesitas calcular el riesgo de 10 años → iniciar con tx (alta intensidad) de estatinas → para bajar los niveles un 50%. • Si el LDLc se mantiene >190 mg/dL o si hay ↓ de LDL menos del 50% → añadir ezetimibe (reduce LDL en un 20% pq disminuye la absorcion de colesterol) • Px con hipercolesterolemia con LDLc >200mg/dL con tolerancia estatinas y ezetimibe → añadir inhibidor PCSK9 (reduce los niveles de LDL al 50-60% pq inhibe los receptores de LDL)
Adultos con DM2	<ul style="list-style-type: none"> • Sin tener en cuenta riesgo ASCVD se inicia tx con estatinas de inmediato → dbe ↓ 50% el LDLc • Se puede iniciar con estatinas de alta intensidad si el px tiene varios factores de riesgo (>30 mcg albumina/mg creatinina, TFG <60ml/min/1.73m², retinopatia, neuropatia) o que tengan tmb >20% de riesgo de enf cardiovascular por ATS) • Estatina + aspirina → a un diabetico SIEMPRE se le debe tratar como un px que ya ha tenido un infarto
Adultos entre 40-75 sin DM y niveles de LDLc 70-189	<ul style="list-style-type: none"> • Hacer siempre ascvd • Usar score de calcio arterio caoronario si el riesgo es no definido para ver el tx • Se recomienda estatinas en estos px si tienen >1 factor de riesgo y >10% de riesgo de enf CV en 10 años → si el px tiene <10% de riesgo CV → estatinas de baja intensidad
Px con -5% de riesgo CV	Cambios de estilo de vida
Px con + 20% riesgo CV	Estatinas q ↓ LDL en 50%
Niños y jóvenes	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluar factores de riesgo en px de 0-19 años. • Iniciar terapia de estatinas si el px tiene perfil lipídico anormal o tiene presentación clínica de hipercolesterolemia familiar y no es suficiente un cambio de estilo de vida de al menos 3 meses.

Px de 40-75 años con enf renal crónica	<ul style="list-style-type: none"> Iniciar terapia sola de estatinas de moderada intensidad o en combinación con ezetimibe. Si el px está recibiendo diálisis y estatina → continuar con la terapia
Mujeres	<ul style="list-style-type: none"> Cambiar el estilo de vida y posible terapia con estatinas. Hacer cálculo de CAC score para decidir tx de estatinas. Embarazadas → NO TOMAR ESTATINAS, <u>a menos que tengan hipercolesterolemia severa</u> sexualmente activa que toma estatinas → debe tomar anticonceptivos Si la px quiere tener hijos → DEJAR de tomar estatinas (por lo menos 2 meses antes) Si quedaste embarazada tomando estatinas → debes dejar el medicamento inmediatamente
Prevención secundaria de ATS	
general	Se recomienda → terapia de estatinas de alta intensidad en todos los px con ATS o enf /antecedentes CV (IMA, angina inestable o estable, stroke, TIA, enf arterial periférica).
Con riesgo alto	<ul style="list-style-type: none"> - Si tiene LDLc + 70mg/dL con tolerancia a estatinas usar ezetimibe - Si LDLc es +70 con tolerancia a estatinas y ezetimibe → usar ing PCSK9
Sin riesgo alto	<p>Edad mas de -75</p> <ul style="list-style-type: none"> - El gol es reducción de 50% de LDLc - Usar estatinas de intensidad moderada si las de alta intensidad no son toleradas - Si LDL es +70 en estatinas de alta intensidad → agregar ezetimibe <p>Edad +75</p> <ul style="list-style-type: none"> - Comenzar con terapia o continuar con estatinas de intensidad moderada o alta

HIPERTENSION

Definición

- AHA / ACC 2017 : presión arterial sistólica persistente de ≥ 130 mm Hg y / o presión arterial diastólica ≥ 80 mm Hg
- Guía Europea → HTA = $\geq 140/90$ mmHg
- JNC7 : presión arterial sistólica persistente de ≥ 140 mm Hg y / o presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg en px sin comorbilidades y $+130/80$ con DM y ERC
- Definición de la hipertensión en niños <13 años : la presión arterial $\geq 95^{\circ}$ percentil a $<95^{\circ}$ percentil + 12 mm Hg O sistólica presión arterial ≥ 130 mm Hg y / o diastólica de la presión arterial ≥ 80 mm Hg

Epidemiología

- Uno de cada tres adultos en los EE. UU. Se ve afectado.
- prevalencia ↑ con la edad ($\sim 65\%$ entre los ≥ 60 años).
- afroamericanos se ven afectados con más frecuencia que los asiáticos americanos o los blancos.
- 60-75% de los px obesos y sobrepeso se ven afectados.
- Sexo : ♂ > ♀ por debajo de los 45 años
- Factor de riesgo más común de enfermedad cardiovascular
- Dentro de la población hipertensa → 50% no ID y 50% ID
 - o 25% en y tx 25% con tratamiento (12.5% PA - 140/90, 12.5% PA mas de 14/90)

Etiología

Factores ambientales

- Principales factores → costumbres y dieta
- Otros → estrés, obesidad, tabaquismo, inactividad y consumo de Na
- Sedentarismo + desequilibrio entre ingesta calórica (> ingesta de grasas saturadas y consumo de sal) y gasto energético → principales det ambientales de HTA.
 - o ↑ ingesta calórica y ↓ gasto energético actúan x SN autónomo → prod hiperactividad simpática.
 - o consumo de sal → predisposición al efecto presor de la sal, (sensibilidad a la sal) → se relacionan con anomalías en el transporte transmembrana de Na → especialmente en su capacidad excretora renal, estimulación del

sistema nervioso simpático y disfunción endotelial.

Factores genéticos

- Mutaciones de enzimas q participan en metabolismo de aldosterona → aldosterona sintasa, 11-β-hidroxilasa o 17-α-hidroxilasa → ↑ secreción de aldosterona → ↑ reabsorción de sal y agua → ↑ volumen plasmático
- Mutaciones de proteínas q afectan reabsorción de Na → síndrome de Liddle → se debe a mutaciones q impiden degradación normal del canal de sodio ENaC → aumento de reabsorción de Na en túbulos distales

Clasificación

Hipertensión primaria

- Sin causa específica; etiología multifactorial que incluye factores epigenéticos / genéticos y ambientales
- Representa del 85 al 95% de los casos de hta en adultos
- 15-20% de los casos de hta en niños <12 años de edad
- Edad de inicio: 25 a 55 años (la prevalencia está aumentando en adolescentes)
- Factores de riesgo
 - o Factores de riesgo no modificables → Antecedentes familiares positivos, Etnicidad, Edad avanzada
 - o Factores de riesgo modificables → Obesidad, Diabetes, Fumar, consumo excesivo de alcohol o cafeína ingesta, Dieta alta en sodio, baja en potasio, inactividad física, Estrés

Hipertensión secundaria

- Causado por una condición subyacente identificable
- 5 al 15% de los casos de hipertensión en adultos
- 70-85% de los casos de hta en niños <12 años de edad
- Edad de inicio <30 años o > 55 años
 - o Enfermedad renal → mas frecuentes
 - Enfermedad renal parenquimal crónica
 - Enfermedad renovascular
 - o Endocrina
 - Enfermedad tiroidea
 - Síndrome de Cushing

- Hiperaldosteronismo
 - Feocromocitoma
 - Congénita
 - Coartación de aorta
 - Inducida por drogas
 - Cocaína
 - Corticoides
 - Ciclosporina
 - Ergotamina
 - AINES
 - Anticonceptivos orales
 - Eritropoyetina
 - Neurológica
 - Aumento de presión intracranal
 - Neuropatía periférica
 - Post-operativa
 - Cirugía cardiaca (post bypass AoCo, reemplazo valvular, post transplante)
 - Cirugía no cardiaca
 - Enfermedad apnea-sueno
- Causas frec segúnd edad

Hasta 18 años → niños y adolescentes

- Enfermedad del parénquima renal
- Coartación aórtica
- Alteraciones monogénicas

19-40 años → adultos jóvenes

- Enfermedad del parénquima renal
- Displasia fibromuscular (especialmente en mujeres)
- Alteraciones monogénicas no diagnosticadas

41 a 65 años → mediana edad

- Aldosteronismo primario
- Apnea obstructiva del sueño
- Síndrome de Cushing
- Feocromocitoma
- Enfermedad del parénquima renal
- Enfermedad renovascular ateroesclerótica

Más de 65 años → adultos mayores

- Enfermedad renovascular ateroesclerótica
- Enfermedad del parénquima renal
- Enfermedad tiroidea

- Puede presentarse con palpitaciones sudoraciones hiperglicemia, soplos abdominales masas abdominales o asintomático

Hipertensión de bata blanca

- HTA que se detecta en consulta médica y entorno médico
- etiología → ansiedad experimentada x px
- hay mediciones de PA normales fuera de entorno clínico
- se tiene que hacer control de PA en 24 h

HT maligna

PA 200/120 → asociado a IR, hemorragia de retina y edema de papila

HT sistólica aislada

- ↑ de PAS +140 con PAD dentro de límite normal -90
- Etiología
 - En ancianos → ↓ de elasticidad arterial y ↑ de rigidez → ↓ de distensibilidad arterial
 - Secundaria a ↑GC → anemia, Hipertiroidismo, regurgitación aórtica, fistula av
- Px en sospecha, presentan:

- HTA episódica (p. ej. feocromocitoma)
- Síntomas hipotensores mientras toma antihipertensivos
- Hipertensión resistente
- Disfunción autonómica

- Clínica → asintomática a menudo, signos de ↑ presión de pulso (papilaciones de cabeza, balanceo de cabeza con latidos de corazón), sx de hipertensión
- tx → diuréticos tiazídicos o antagonistas de calcio dihidropiridínicos
- tienen ↑ riesgo CV

HTA severa

- PA >180/110 mmHg
- Dolor agudo, estrés emocional o descontinuación de la terapia pueden causar elevaciones transitorias de la PA
- Si sabe que es HTA crónico → terapia con 2 antihipertensivos

HTA resistente o refractaria

PA que no se controla a pesar de la adherencia a un régimen adecuado de 3 medicamentos antihipertensivos (incluyendo un diurético).

- es refractaria si
 - dosis con IECA o ARA2 mas BBC y tiacida no logra bajar menos de 140/90
 - confirmación de control inadecuado de PA x MAPA AMPA
 - descartar seudoresistente (adherencia) y HTA secundaria
- relacionada con edad avanzada (L75), obesidad, raza negra, ingesta de sodio, PA basal elevada, HTA no controlada, daño orgánico, dm, ATS, rigidez aórtica y HTA sistólica aislada
- causas secundarias → hiperaldosteronismo primario, enf renovascular ateroesclerótica, apnea del sueño, ERC
- sustancias q pueden causar ↑ de PA → anticonceptivos, simpatomiméticos, AINES, eritropoyetina, esteroides, tx cáncer, cocaína, anfetamina, regaliz, efedra
- tx
 - intervenciones de estilo de vida
 - adición de dosis bajas de espironolactona
 - adición de otro diurético en intolerancia de epirolactona con eplerenone amilorida, dosis alta de tiacida o diurético de asa
 - adición de bisoprolol o doxasina

Factores de riesgo

Factores de riesgo para desarrollar HT

Edad, obesidad, antecedentes fam (2x), raza afroamericana, ↓ nefronas, dieta alta en NA (>3 g/día de NaCl), alcoholismo, inactividad física

Riesgo CV a 10 años SCORE

Riesgo muy alto → Persona con cualquiera de lo siguiente

- ECV clínica (IMA, sx coronario agudo, revascularización coronaria, ictus, AIT, EAT, aneurisma aórtico)
- ECV documentada → presencia de placa significativa (estenosis +50%) en angiografía o eco, NO incluye ↑ de grosor intimomedial carotideo
- DM con daño orgánico como proteinuria o riesgo importante como HTA de grado 3 o hipercolesterolemia

- ERG grave → TFG <30ml/min/1.73m²
- SCORE de riesgo a 10 años ≥ 10%

Riesgo alto → Persona con cualquiera de lo siguiente

- Elevación de un solo factor de riesgo → colesterol +8mmol o HTA grado 2 (PA ≥ 180/110)
- Mayoría de diabéticos excepto jóvenes DM1
- HVI hipertensa
- ERC moderada → TFG de 30-59
- SCORE de riesgo en 10 años de 5-10%

Riesgo moderado → persona con cualquiera de lo siguiente

- SCORE de riesgo a 10 años ≥ 1% y - 5%

- HTA de grado 2
- Muchos adultos de mediana edad

Riesgo bajo

- SCORE de riesgo de 10 años < 1%

Factores de riesgo CV comunes en px con HT

- modificables → fumar, exposición a tabaco, diabetes, dislipidemia, hipercolesterolemia, sobrepeso, obesidad, sedentariismo, mala dieta
- No modificables → CKD, historia fam, edad, estatus socioeco, hombres, apnea del sueño, estrés

Fases de la HTA	Otros factores de riesgo, daño orgánico o enfermedades	Grados de PA			
		Normal alta PAS 130-139 mmHg PAD 85-89 mmHg	Grado 1 PAS 140-159 mmHg PAD 90-99 mmHg	Grado 2 PAS 160-179 mmHg PAD 100-109 mmHg	Grado 3 PAS ≥ 180 mmHg PAD ≥ 110 mmHg
Fase 1 (sin complicaciones)	Sin otros factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
	1 o 2 factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto
	≥ 3 factores de riesgo	Riesgo bajo-moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto
Fase 2 (enfermedad asintomática)	Daño orgánico, ERC de grado 3 o DM sin daño orgánico	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto a muy alto
Fase 3 (enfermedad establecida)	ECV establecida, ERC de grado ≥ 4 o DM con daño orgánico	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Fisiopatología

Sistema nervioso simpático	<ul style="list-style-type: none"> Se origina x estimulo directo por el estrés crónico → sea mental o promovido por ↑ingesta calórica y la obesidad. Mal funcionamiento de los sensores periféricos = barorreceptores Hiperactividad simpática = ↑FC en reposo
Sistema renina angiotensina	<p>Principal responsable → hidrolisis del angiotensinogénico por renina, → angiotensina I → angiotensina II x la ECA → se promueve:</p> <ul style="list-style-type: none"> vasoconstricción → aumento de resistencia vascular retención hidrosalina → x estimulo de la secreción suprarrenal de aldosterona fenómenos inflamatorios + proagregantes + protrombóticos → ligado al desarrollo de la placa de ateroma
Excreción renal de Na	↓ excreción renal Na → ↑ de volumen de líquido + GC → eleva la PA
Disfunción y lesión endotelial	<p>Alteraciones observadas y sus complicaciones cardiovasculares incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> disfunción del endotelio daño de la capa de células endoteliales → incapacidad de reparar el daño de células endoteliales x una ↓ de las células progenitoras endoteliales <p>Alteraciones funcionales: desequilibrio entre:</p>

- producción de sustancias vasodilatadoras y antiinflamatorias (ON)
- producción de sustancias vasoconstrictoras y proinflamatorias, (endotelina y EROS).

Patrones de PA basados en medidas de PA

- **Normotenso** → PA controlada tanto en la casa como en consultorio – evaluado con un equipo de MAPA
- **Hipertension sostenida** → PA alta en ambas situaciones
- **Hipertenso enmascarado** → aquel que va a consulta y esta relajado – por ende, no hace HTA – vuelve a casa y por el estrés o sus hábitos de vida → tiene HTA
- **Hipertenso de bata blanca** → PA elevada solo en consultorio

	Office/Clinic/Healthcare Setting	Home/Nonhealthcare / ABPM Setting
Normotensive	No hypertension	No hypertension
Sustained hypertension	Hypertension	Hypertension
Masked hypertension	No hypertension	Hypertension
White coat hypertension	Hypertension	No hypertension

Diagnóstico

- 1) Establecer si la HTA es sostenida
- 2) Identificar existencia de afección orgánica especialmente silente
- 3) Detectar coexistencia d otros factores de riesgo vascular

Anamnesis

- HTA → agravantes, atenuantes, valor de la ultima toma
- Preguntar x fact de riesgo → tabaco, alcohol, DM dislipidemia, inactividad fisica
- Historia de dieta→Na, comida procesa, alchol, gasas sat
- Factores psicosociales
- Funcion sexual
- Presencia de síntomas de HTA secundaria→ debilitamiento muscular, taqui, tremor, engrosamiento de piel, dolor de espalda
- Toma de fármacos con efecto hipertensivo
- Toma de AINE, estrogeno, cocaina, esteroides adrenales, simpatomimeticos, sodio en exceso
- Síntomas de afección de órgano diana → corazón, cerebro, riñón y grandes vasos→ dolor de cabeza, ceguera, angina, disnea, claudicacion
- Apnea del sueño→ dolor de cabeza en mañan, somnolencia de dia, ronquidos fuertes, sueño errático

Características clínicas

- asintomática hasta que: Surgen complicaciones del daño de órganos terminales O se produce un aumento agudo de la presión arterial
- Síntomas inespecíficos de hipertensión
 - Dolores de cabeza , esp. dolor de cabeza temprano en la mañana o al despertar
 - Mareos , acúfenos , visión borrosa
 - Apariencia ruborizada
 - Epistaxis
 - Malestar en el pecho, palpitaciones ; pulso fuerte y saliente a la palpación
 - Nerviosismo
 - Fatiga, alteraciones del sueño

Historia de consumo de alcohol, drogas o fármacos con capacidad hipertensiva	Secundaria a dicho consumo
Crisis paroxística de HTA, acompañadas de palpitaciones, sudoración y/o cefalea	Feocromocitoma
Historia de infecciones urinarias de repetición, glomerulonefritis o hematuria	Origen renal
Inicio antes de los 30 años	Origen vasculorrenal
Traumatismo renal	Origen vasculorrenal
Somnolencia diurna, cefalea matutina, roncodor	Síndrome de apnea-hipopnea

Examen físico

- Medida de PA en ambos brazos, peso tallam, IMC, perímetro de cintura
- Apariencia genral→ lesión de piel, fuerza de m, distribución de grasa
- HT 3→ fundoscopia→ hemorragia, papiledema, cotones blanco, estrechamiento arteriolar
- cuello→ palpación y auscultación de carótidas y tiroides
- corazon→ tamaño, ritmo y sonidos
- pulmon→ ronquidos
- abdomen→ masas renales, bultos, pulsos femorales
- extremidades→ edema, pulso periférico
- neuro→ confusión, debilidad focal, falla visual

Medición de PA ambulatoria o en hogar

- El dx de HTA requiere monitorización de la PA en el hogar o ambulatorio (ABPM).

- Los criterios dx son cumplir con uno o más de los sgts, para que sea HTA:
 - Una media de 24 hrs → >125/75
 - Media diurna (despierta) → >130/80 (más útil)
 - Media nocturna (dormida) → >110/65

Corresponding values of SBP/DBP for clinic, HBPM, daytime, nighttime, and 24-hour ABPM measurements

Clinic	HBPM	Daytime ABPM	Nighttime ABPM	24-hour ABPM
120/80	120/80	120/80	100/65	115/75
130/80	130/80	130/80	110/65	125/75
140/90	135/85	135/85	120/70	130/80
160/100	145/90	145/90	140/85	145/90

Monitorización de PA en hospi

- Acuérdate q px tiene que estar relax x al menos 5 min, en la posición q ya sabes, y tiene que haber dejado de tomar café, ejercicio, fumar al menos 30 min antes de la toma
- Medir en ambos brazos→ tiene que estar ↑ la PA de al menos 2 lecturas en dos visitas separadas para dx

Categorías BP AHA / ACC 2017

Categoría de PA	PAS (mm Hg)		PAD(mm Hg)
Presión arterial normal	<120	y	<80
Elevado	120–129	y	<80
Hipertensión en etapa 1	130–139	o	80–89
Hipertensión en etapa 2	≥ 140	o	≥ 90

Px con PAD y PAS en dos categorías deben designarse a la categoría PA mas alta

Categorías de JNC 8 BP

Categoría de BP	PAS (mm Hg)		PAD (mm Hg)
Presión arterial normal	<120	y	<80
Prehipertensión	120–139	o	80–89
Hipertensión en etapa 1	140–159	o	90–99
Hipertensión en etapa 2	≥ 160	o	≥ 100

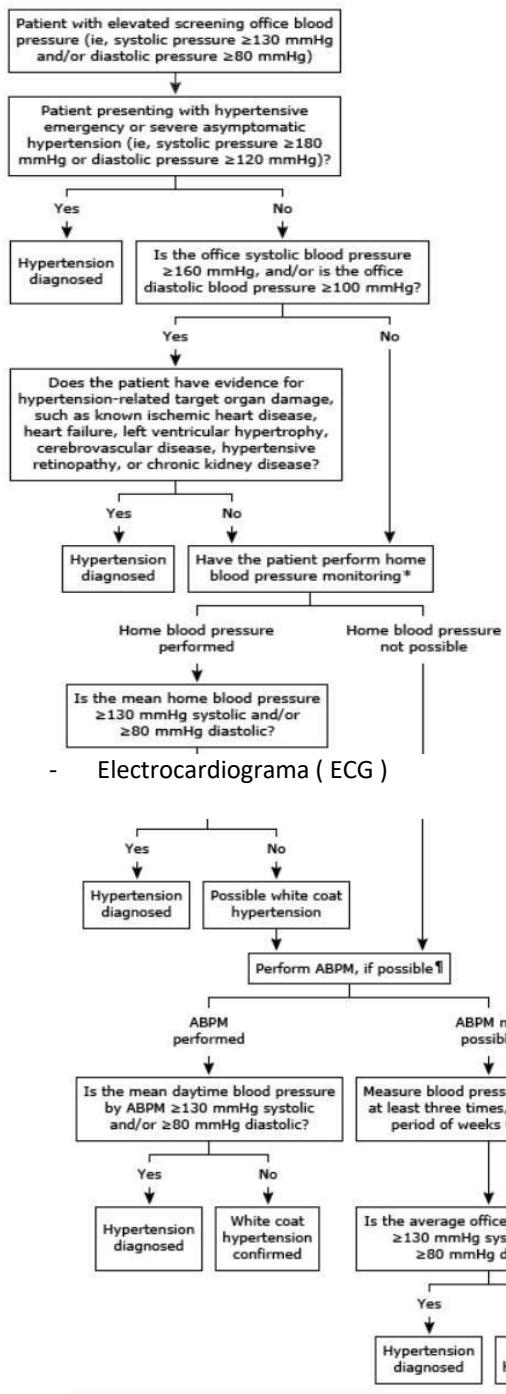
Categorías ESC europea

Categoría	PAS (mm Hg)		PAD (mm Hg)
optima	<120	y	<80
Normal	120–129	Y o	80–84
Normal alta	130–139	Y o	85–89
HTA grado 1	140-159	Y o	90-99
HTA grado 2	160-179	Y o	100-109
HTA grado 3	≥ 180	Y o	≥110
HTA sistólica aislada	≥ 140	y	<90

Evaluación inicial de pacientes hipertensos recién dx

- La estratificación del riesgo cardiovascular : glucosa en sangre en ayuno , el perfil de lípidos (HDL , LDL , y triglicéridos)
- Evaluación del daño de órganos diana y causas subyacentes
- Hemograma completo
- Pruebas de función renal : creatinina sérica y eGFR

- Suero Na + , K + y Ca 2+
- Análisis de orina → para ver hematuria o microalbunenmia
- TSH → para ver hiper o hipotiroidismo



Exámenes auxiliares

- Electrolitos → incluyendo Ca
- ecocardiografía → para ver hipertrofia del VI
- coeficiente de albumina creatinina → ↑ es ↑ de riesgo CV
- Creatinina sérica → calcular TFG
- Glucosa en ayunas
- Análisis de orina
- CBC
- TSH
- Perfil lipídico

- ECG
- ASCVD risk calculator

Enfoque para Ht secundaria

Indicadores generales de hipertensión secundaria.

- Edad joven (<30 años) al inicio
- Inicio de la hipertensión diastólica a una edad mayor (> 55 años)
- Inicio brusco de hipertensión
- Daño de órganos terminales que es desproporcionado al grado de hipertensión
- Crisis hipertensivas recurrentes
- hipertensión resistente al tratamiento con al menos tres antihipertensivos de diferentes clases, incluido un diurético.

hallazgos	Condición
hipotasemia	Sx de con, atenosis de art renal, hiperaldosteronismo primario
Hematuria proteinuria y cilindros	Origen renal
↑ creatinina	Origen renal
Alcalosis metabólica, ↑ relación aldosterona/ renina	Síndrome de coon
Diferencia de presión	<ul style="list-style-type: none"> - en ambos brazos → arteritis takayasu, disección de aorta, síndrome de arco aórtico, sx de robo subclavio - en MMS MMII → coartación de aorta distal a subclavia izq
Somborielencia diurna	Apnea obstructiva del sueño
↑ metanefinas urinarias en 24	feocromocitoma
↑ calcio ↑ PTH ↓ fosfatos	Hiperparatiroidismo
↑ cortisol serico	Exceso de glucocorticoides como sx de Cushing
↓ TSH ↑ t4	Hipertiroidismo

Complicaciones

Sistema cardiovascular

- hipertrofia ventricular izq
- Insuficiencia cardíaca congestiva ,miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica
- Enfermedad arterial coronaria
- Enf cardiaca izquemica
- infarto de miocardio
- Fibrilación auricular
- Aneurisma aórtico
- Disección aórtica
- Estenosis de la arteria carótida
- Enfermedad de las arterias periféricas
- Aterosclerosis

Cerebro

- stroke , TIA
- hemorragia intracebral
- Cambios cognitivos como pérdida de memoria.

Riñones

Enfermedad renal crónica
Nefroesclerosis hipertensiva

- Hipertensión crónica: → estrechamiento de arteriolas aferentes y eferentes → ↓ flujo sanguíneo glomerular → isquemia glomerular y tubular → arteriolonefrosclerosis y fibrosis (glomeruloesclerosis focal y segmentaria) → enfermedad renal en etapa terminal
- Hallazgos típicos
 - Inicialmente microalbuminuria y microhematuria
 - Con la progresión de la enfermedad, nefroesclerosis con macroalbuminuria (generalmente <1 g / día) y progresiva insuficiencia renal
 - Biopsia: esclerosis en penachos capilares, hialinosis arterial

Ojos

Retinopatía hipertensiva

- Cambios arterioscleróticos y relacionados con la hipertensión de los vasos retinianos
- Examen fundoscópico:
 - Manchas de algodón
 - Hemorragias retinianas
 - Microaneurismas
 - Estrella macular (resultado de la exudación hacia la mácula)
 - Mella arteriovenosa
 - Inflamación marcada y prominencia del disco óptico con bordes indistintos debido a papiledema y atrofia óptica (enfermedad en etapa terminal)

La presencia de papiledema en un paciente hipertenso puede indicar una crisis hipertensiva y justifica una reducción urgente de la presión arterial

Clasificación Keith-Wagener-Barker	Recomendaciones	Síntomas
Grado I	Variación del diámetro del vaso: constricción arteriolar y tortuosidad	General asintomático
Grado II	Signo de Gunn y constricción marcada de vasos y esclerosis de arteriolas	
Grado III	Exudados algodonosos, exudados duros, hemorragia retiniana, edema retiniano, formación de estrellas maculares	Disminución y/o visión borrosa, dolores de cabeza.
Grado IV	Papiledema, atrofia óptica	

Tratamiento

Objetivo AHA

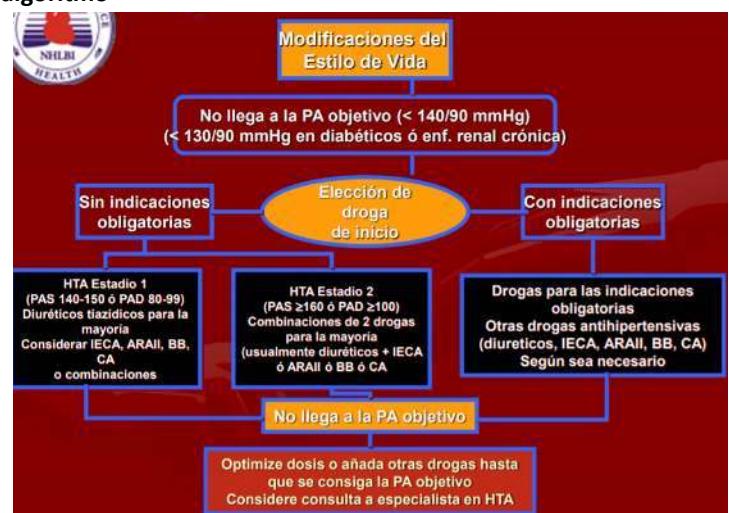
- <130/80 en todos los px
- Px ancianos

- Bajo riesgo → <140/90
- Alto riesgo q tengan +10% de riesgo de subir ATS en 10 años → <130/80
- +65 años → PAS <130

Indicaciones sobre tx

- Se recomienda tx farmacológico en HTA 2 o 3 y en cualquier nivel de riesgo CV y inicio de intervenciones de estilo de vida
- PA normal alta → 130-139/85-89 → intervención de estilos de vida → considerar tx farmacológico en px con riesgo muy alto y ECV, especial EC
- HTA 1er grado → 140-159/90-99
 - intervenciones d estilo de vida
 - tx farmacológico inmediato con px de riesgo alto y muy alto y ESV, enf renal o daño orgánico
 - tx fármaco para px con riesgo bajo-moderado sin ESV, enf renal o daño orgánico, tras 3-6m de intervenciones en estilo de vida si no controla la PA
- HTA grado 2 → 160-179/100-109
 - intervenciones de estilo de vida
 - tx farmacológico inmediato para todos los px → objetivo es control de PA en los 3 primeros meses
- HTA grado 3 → + 180/110
 - intervención de estilos de vida
 - tx farmacológico inmediato para todos px → objetivo es control de PA en los 3 primeros meses
- Px mayores con HTA y buena forma física se recomienda tx farmacológico e intervenciones de estilo de vida cuando PAS +160
- Tx farmacológico + estilo de vida para px cientes mayores (+65 pero -80) con buena forma física y PAS grado 1 (140-159)
- No se recomienda derito de tx farmacológico con base en edad

algoritmo



tratamiento NO farmacológico

Tratamiento no farmacológico Debe ser en todos los px con presión sistólica +120 o presión diastólica +80			
en orden de efectividad		Objetivo	Reducción aproximada de la PAS en px
Pérdida de peso		Peso corporal ideal	Reducción de 1 mm Hg por kg de peso corporal en personas con sobrepeso
Dieta DASH		Dieta rica en frutas, verduras y cereales integrales ; bajo en grasas saturadas y trans	11 mm Hg
Disminuir el sodio de la dieta		Ingesta diaria de sodio <1500 mg / día, No mas de 100mEq/dia	5-6 mm Hg
Ejercicio	Aerobio	<ul style="list-style-type: none"> • 90-150 minutos por semana → 30 min x dia a 45 min • 65 a 75% de la frecuencia cardíaca máxima (p. Ej., Caminata rápida) 	5-8 mm Hg
	Resistencia dinámica (p. Ej., Entrenamiento con pesas)	<ul style="list-style-type: none"> • 50-80% de la fuerza máxima • 6 ejercicios con 3 series por ejercicio y 10 repeticiones por serie • 90-150 minutos por semana 	4 mm Hg
	Resistencia isométrica (p. Ej., Ejercicio de agarre manual)	<ul style="list-style-type: none"> • 30-40% de la fuerza máxima • 4 repeticiones / sesión , 3 sesiones / semana durante 8-10 semanas 	5 mm Hg
Aumentar el potasio en la dieta.		Ingesta diaria de potasio 3,5-5 g	4-5 mm Hg
Disminución de la ingesta de alcohol.		<ul style="list-style-type: none"> • ♂ : ≤ 2 bebidas diarias • ♀ : ≤ 1 bebida diaria 	4 mm Hg
Dejar de fumar		Dejar de fumar por completo	3-5 mm Hg después de 1 año; 6 a 7 mm Hg después de 3 años
Minimizar uso de AINES Anfetamina y descongestionales			

tratamiento farmacológico

Tx farmacológico	
Indicación de terapia farmacológica	Objetivo de tratamiento
<ul style="list-style-type: none"> - BP ≥ 140/90 mm Hg - PA ≥ 130/80 mm Hg con un riesgo a 10 años de muerte cardiovascular ≥ 10% (p. Ej., Pacientes con edad ≥ 65 años , diabetes mellitus , enfermedad renal crónica , insuficiencia cardíaca , cardiopatía isquémica estable, enfermedad arterial periférica y / o accidente cerebrovascular previo) 	<ul style="list-style-type: none"> - Edad <65: PA <130/80 mm Hg - Edad ≥ 65: PA sistólica <130 mm Hg →Para los pacientes con comorbilidades importantes o esperanza de vida limitada, el objetivo de PA se determina según el juicio clínico y la preferencia del paciente.
<ul style="list-style-type: none"> - Adultos sin diabetes mellitus o enfermedad renal crónica <ul style="list-style-type: none"> o Edad ≥ 60 años : PA ≥ 150/90 mm Hg o Edad <60 años : PA ≥ 140/90 mm Hg - Adultos con diabetes mellitus y / o enfermedad renal crónica : ≥ 140/90 	<ul style="list-style-type: none"> - PA menor que el umbral para iniciar la terapia farmacológica
Número de antihipertensivos	
<ul style="list-style-type: none"> - terapia con un antihipertensivo se da en <ul style="list-style-type: none"> o Hipertensión recién diagnosticada con PA <150/90 mm Hg o Px con HTA 1 con goal de -130/80 - terapia con dos antihipertensivos 	

- Se da en
 - HTA recién diagnosticada con PA > 150/90 mm Hg
 - HT con PA mas de 20/10 mas sobre la PA target
 - Ancianos, diabéticos, nefropatas
 - **HTA grado 2: ≥160/100mmHg → usar terapia combinada doble hasta triple.**

- Objetivos de terapia combinada

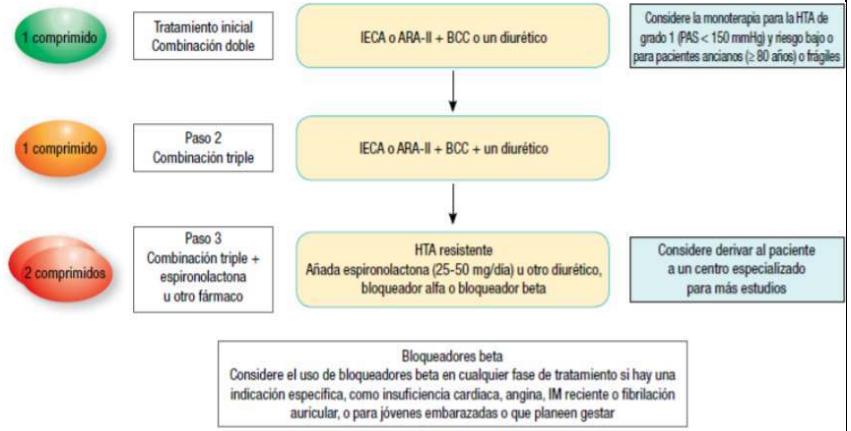
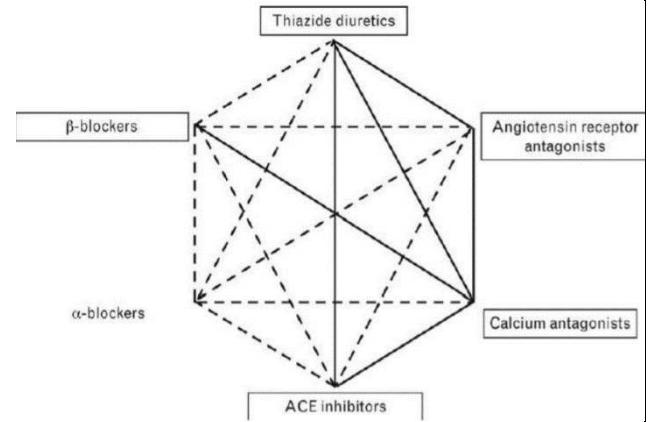
- Control de PA
- Reducir efectos adversos
- Reducir morbilidad
- Reversión daño órgano blanco: HVI, vascular, albuminuria, etc.
- Reducir mortalidad
- Reducir costos
- Mejorar adherencia

- Combinaciones eficaces

- Diuretico +BB
- Diuretico +IECA
- Diuretico + ARA2
- Antagonista ca dihidropiridínico +BB
- Antagonista ca + IECA
- Alfa bloqueador + BB

- Es mejor combinar drogas con dif mecanismos de acción y clase

- Según el profe *Es mejor dar tx combinado con 2 fármacos a dosis bajas, que dar monoterapia a dosis altas.



Recomendaciones

- Los 5 fármacos que tienen eficacia demostrada para ↓ PA y evento CV → IECA, ARA2, diuréticos, BB, BBC (bloqueo de canales de calcio)
- Se recomienda terapia combinada como tx inicial → bloqueador SRA (IECA o ARA2)+BCC o diurético
- Combina BB con otro fármaco de los 5 cuando hay indicación x angina IMA, IC o control de FC
- Se recomienda que de inicio se combine antihipertensivo con 2 fármacos → excepto en px mayores o con bajo riesgo y HTA 1
- Si la PA no se controla con 2 fármacos → aumentar a 3 con bloqueador SRA con BBC y tiacida
- Si no se controla con 3 → agregar espironolactona → si no se tolera otros diuréticos o dosis altas de diuréticos → dar BB o bloqueador alfa
- No se recomienda combinación de 2 bloqueadores SRA

Medicamentos de primera línea

Clase de droga	Comentarios	Efectos secundarios																
IECA Lisinopril, captopril, enalapril, ramipril, trandolapril	<ul style="list-style-type: none"> - Tx inicial para diabetes mellitus IMA (Si hay disfunción sistólica), edad avanzada - 1ra línea para CKD con albuminuria, falla cardiaca congestiva <table> <tr><td>Benzazepril</td><td>5–80 mg/day, in one or two doses</td></tr> <tr><td>Fosinopril</td><td>10–80 mg/day, in one or two doses</td></tr> <tr><td>Lisinopril</td><td>5–40 mg once daily</td></tr> <tr><td>Moexipril</td><td>7.5–30 mg/day, in one or two doses</td></tr> <tr><td>Perindopril</td><td>4–16 mg/day, in one or two doses</td></tr> <tr><td>Quinapril</td><td>10–80 mg/day, in one or two doses</td></tr> <tr><td>Ramipril</td><td>2.5–20 mg/day, in one or two doses</td></tr> <tr><td>Trandolapril</td><td>2–8 mg/day, in one or two doses</td></tr> </table>	Benzazepril	5–80 mg/day, in one or two doses	Fosinopril	10–80 mg/day, in one or two doses	Lisinopril	5–40 mg once daily	Moexipril	7.5–30 mg/day, in one or two doses	Perindopril	4–16 mg/day, in one or two doses	Quinapril	10–80 mg/day, in one or two doses	Ramipril	2.5–20 mg/day, in one or two doses	Trandolapril	2–8 mg/day, in one or two doses	<ul style="list-style-type: none"> - Tos seca 20%, angioedema, Teratogénico, rash, hipercalemia, disgeusia, - ↑ K⁺ - No usar con ARB o inhibidor directo de renina - Contraindicado → embarazo, enf renovascular, insuficiencia renal avanzada, hipercalcemia, bloqueo AV
Benzazepril	5–80 mg/day, in one or two doses																	
Fosinopril	10–80 mg/day, in one or two doses																	
Lisinopril	5–40 mg once daily																	
Moexipril	7.5–30 mg/day, in one or two doses																	
Perindopril	4–16 mg/day, in one or two doses																	
Quinapril	10–80 mg/day, in one or two doses																	
Ramipril	2.5–20 mg/day, in one or two doses																	
Trandolapril	2–8 mg/day, in one or two doses																	
antagonistas de receptor de angiotensina 2 (ARA2) losartan, valsartan, irbesartan, telmisartan, olmesartan	<p>Usar en CKD con albuminuria, nefropatía, IC, enf congestiva cardíaca, dSP de IMA, alternativa de IECA si hay tos seca</p> <table> <tr><td>Azilsartan</td><td>40–80 mg once daily</td></tr> <tr><td>Candesartan</td><td>8–32 mg/day, in one or two doses</td></tr> <tr><td>Eprosartan</td><td>600 mg/day, in one or two doses</td></tr> <tr><td>Irbesartan</td><td>150–300 mg once daily</td></tr> <tr><td>Losartan</td><td>25–100 mg/day, in one or two doses</td></tr> <tr><td>Olmesartan</td><td>20–40 mg once daily</td></tr> <tr><td>Telmisartan</td><td>20–80 mg once daily</td></tr> <tr><td>Valsartan</td><td>80–320 mg once daily</td></tr> </table>	Azilsartan	40–80 mg once daily	Candesartan	8–32 mg/day, in one or two doses	Eprosartan	600 mg/day, in one or two doses	Irbesartan	150–300 mg once daily	Losartan	25–100 mg/day, in one or two doses	Olmesartan	20–40 mg once daily	Telmisartan	20–80 mg once daily	Valsartan	80–320 mg once daily	<ul style="list-style-type: none"> - Teratogénico, hipercalcemia, angiodema - Los IECA y los ARB no deben usarse en combinación. - Contraindicado en embarazo, insuficiencia renal avanzada, hipercalcemia, HT ortostática
Azilsartan	40–80 mg once daily																	
Candesartan	8–32 mg/day, in one or two doses																	
Eprosartan	600 mg/day, in one or two doses																	
Irbesartan	150–300 mg once daily																	
Losartan	25–100 mg/day, in one or two doses																	
Olmesartan	20–40 mg once daily																	
Telmisartan	20–80 mg once daily																	
Valsartan	80–320 mg once daily																	

Diuréticos tiazídicos Hidroclorotiazida clortalidona	<ul style="list-style-type: none"> - Preferido como fármaco de primera línea en africanos, pacientes sensibles a la sal y pacientes con hipertensión sistólica aislada, dar en IC, edad avanzada - No usar en +65 años sobre todo mujeres y px con hiponatremia → si se usa revisar cada 2s los niveles <table border="1"> <tr> <td>Chlorthalidone</td> <td>12.5–25 mg once daily</td> </tr> <tr> <td>Hydrochlorothiazide</td> <td>12.5–50 mg once daily</td> </tr> <tr> <td>Indapamide</td> <td>1.25–2.5 mg once daily</td> </tr> </table>	Chlorthalidone	12.5–25 mg once daily	Hydrochlorothiazide	12.5–50 mg once daily	Indapamide	1.25–2.5 mg once daily	<ul style="list-style-type: none"> - ↓ K⁺, ↓ Na - ↑ Glucosa y colesterol - pueden causar hiponatremia (+ en mujeres viejas) hipocalcemia hipotencion ortostatica e hipovolemia, hiperuricemia, dislipidemia - Contrindicado diuréticos en dosis altas para DM - Contrindicada hidroclotiazida para gota (en otra ppt dice todos) 																
Chlorthalidone	12.5–25 mg once daily																							
Hydrochlorothiazide	12.5–50 mg once daily																							
Indapamide	1.25–2.5 mg once daily																							
Bloqueadores de los canales de calcio /Cancio antagonistas Dihidropiridinas Nifedipina , amlodipino Nondihydropyridines diltiazem , verapamilo	<ul style="list-style-type: none"> - Preferido como fármaco de primera línea entre los afroamericanos y los pacientes con hipertensión sistólica aislada - No afectan nivel de creatinina - Tienen minimo efecto en el output cardíaco - Las no dihidropiridinas no se usan comúnmente. <table border="1"> <tr> <td>Amlodipine</td> <td>2.5–10 mg once daily</td> </tr> <tr> <td>Felodipine</td> <td>2.5–10 mg once daily</td> </tr> <tr> <td>Isradipine</td> <td>5–10 mg/day, in two doses</td> </tr> <tr> <td>Nicardipine ER</td> <td>5–20 mg once daily</td> </tr> <tr> <td>Nifedipine ER</td> <td>30–120 mg/day, in one or two doses</td> </tr> <tr> <td>Nisoldipine ER</td> <td>17–34 mg once daily</td> </tr> <tr> <td>Nisoldipine ER, core coated</td> <td>20–60 mg once daily</td> </tr> </table> <table border="1"> <tr> <td>Diltiazem SR</td> <td>180–360 mg/day, in two doses</td> </tr> <tr> <td>Diltiazem ER</td> <td>120–480 mg once daily</td> </tr> <tr> <td>Verapamil SR</td> <td>120–480 mg/day, in one or two doses</td> </tr> <tr> <td>Verapamil delayed-onset ER</td> <td>100–480 mg once daily</td> </tr> </table>	Amlodipine	2.5–10 mg once daily	Felodipine	2.5–10 mg once daily	Isradipine	5–10 mg/day, in two doses	Nicardipine ER	5–20 mg once daily	Nifedipine ER	30–120 mg/day, in one or two doses	Nisoldipine ER	17–34 mg once daily	Nisoldipine ER, core coated	20–60 mg once daily	Diltiazem SR	180–360 mg/day, in two doses	Diltiazem ER	120–480 mg once daily	Verapamil SR	120–480 mg/day, in one or two doses	Verapamil delayed-onset ER	100–480 mg once daily	<ul style="list-style-type: none"> - Dihidropiridinas → edema en piernas, puede empeorar proteinuria, empeora flujo VI en obstrucción - No hidropirdinidas → constipación, bradicardia y NO usar con betabloqueador - Cefalea, flushing Reflujo gastroesofágico - no dihidropiridinas están contraindicadas en pacientes con fracción de eyeción reducida y IC - contrindicado verampilo y diltiazem para BAV 2 y 3 grado
Amlodipine	2.5–10 mg once daily																							
Felodipine	2.5–10 mg once daily																							
Isradipine	5–10 mg/day, in two doses																							
Nicardipine ER	5–20 mg once daily																							
Nifedipine ER	30–120 mg/day, in one or two doses																							
Nisoldipine ER	17–34 mg once daily																							
Nisoldipine ER, core coated	20–60 mg once daily																							
Diltiazem SR	180–360 mg/day, in two doses																							
Diltiazem ER	120–480 mg once daily																							
Verapamil SR	120–480 mg/day, in one or two doses																							
Verapamil delayed-onset ER	100–480 mg once daily																							

Medicamentos de segunda línea

OJO cuando dice contraindicada no es que NO dar sino tener en cuenta ef adverso (según caceres)

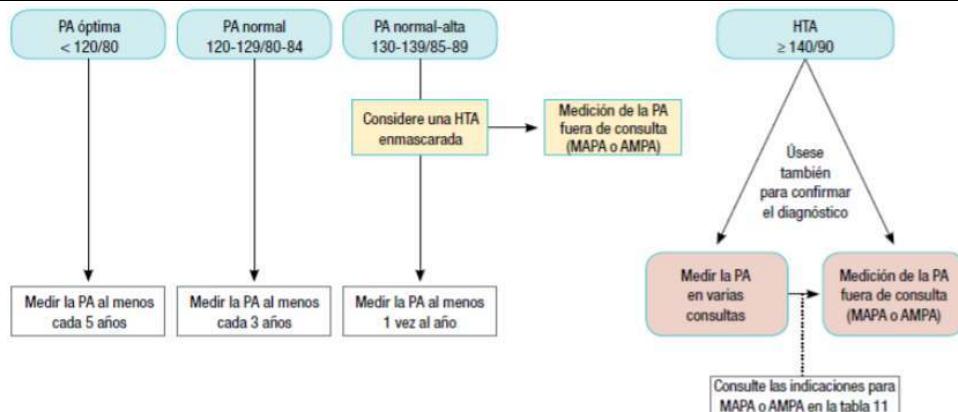
Betablockantes Propranolol,metoprolol, labetalol, atenolol, carvedilol, bisoprolol	<ul style="list-style-type: none"> - Debe evitarse en hipertensión por insuficiencia aórtica. - A menudo se utiliza como fármaco primario en pacientes con cualquiera de las siguientes comorbilidades : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Enfermedad isquémica del corazón o IMA ▪ Insuficiencia cardiaca ▪ Fibrilación auricular ▪ Enfermedad de la aorta torácica (Disección, aneurisma) ▪ Tirotoxicosis ▪ Migraña ▪ Temblor esencial 	<ul style="list-style-type: none"> - Broncoconstricción - Aumento de triglicéridos - Contraindicados en asma bronquial, EPOC, bloq AV - Contraindicado para BAV 2 y 3 gradp - Bradicardia - Insomnio - Impotencia
Los diuréticos del asa furosemida,torasemida	<ul style="list-style-type: none"> - Se utiliza en insuficiencia cardíaca sintomática y ERC (si TFG <30 ml / min) 	<ul style="list-style-type: none"> - ↓ K⁺, ↓ Na - ↑ glucosa - ↑ colesterol - Torasemida tiene menos efecto adv que furosemida
Antagonistas de la aldosterona- Eplerenona,espironolactona	<ul style="list-style-type: none"> - Utilizado en hipertensión por aldosteronismo primario - Puede usarse como terapia complementaria en hipertensión resistente 	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ K⁺ - Ginecomastia (espironolactona) - Espirolactona contraindicada en insuficiencia renal avanzada y hipercalcemia
Inhibidores directos de la renina	<ul style="list-style-type: none"> - No debe usarse en combinación con IECA o ARB - Aliskire es el mas conocido 	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ K⁺
Bloqueadores alfa-1 Prazosina,doxazosina	<ul style="list-style-type: none"> - Utilizado en hipertensión por feocromocitoma 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipotensión postural - Dolor de cabeza

	<ul style="list-style-type: none"> Puede utilizarse como complemento en pacientes con hipertrofia prostática benigna. 	
Agonistas alfa-2 Clonidina (vasodilatador central)	<ul style="list-style-type: none"> Raramente usado 	<ul style="list-style-type: none"> Depresión del SNC Bradicardia Hipertensión de rebote
Vasodilatadores arteriolares directos (p. Ej., Hidralazina)	<ul style="list-style-type: none"> La hidralazina es un tratamiento de primera línea durante el embarazo. El nitroprusiato de sodio se usa solo en emergencias hipertensivas . 	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardia refleja Retención de sodio y agua. Toxicidad por cianuro con el uso prolongado de nitroprusiato de sodio
Alfa antagonistas Prazozin, doxazosin, terazosin	<ul style="list-style-type: none"> SON LOS MENOS USADOS Usados en hipertrofia prostática 	<ul style="list-style-type: none"> Contraindicado en embarazo, hipercalcemia, estenosis art renal bilateral Da cefalea mareos hipotensión ortostática

Seguimiento

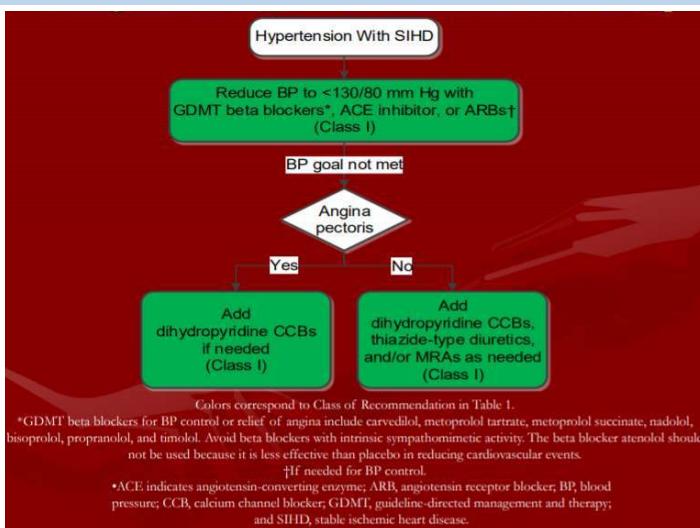
Reevaluar dentro de un mes de iniciar o cambiar la terapia farmacológica.

- Si no se alcanza el objetivo del tratamiento con un medicamento, aumente la dosis del medicamento inicial o agregue un segundo medicamento.
- Si el objetivo del tratamiento no se puede alcanzar con dos medicamentos:
 - Agregue un tercer medicamento .
 - Evalúe las causas secundarias de hipertensión.
- Si la presión arterial está controlada: Reevalúe después de 3 a 6 meses y luego anualmente.



Tx según comorbilidades

SIHD



IC con FE reducida

- Prescribir GDMT para una BP menor a 130 /80
- No se recomienda lo CCB no hidropiridínico

*El Dr. recomienda betabloqueador.

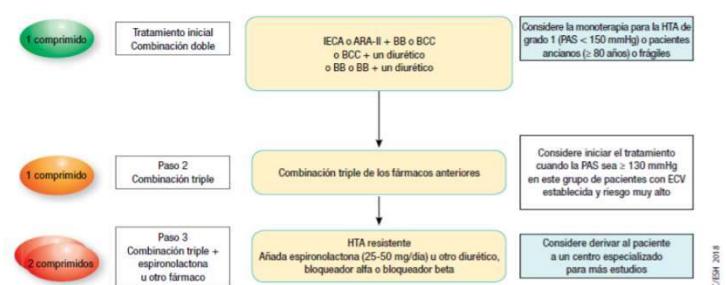
*IECA o ARAII se da de entrada.

*Diuréticos → evalúas fx renal para elegir el tipo (reducida = diurético de asa / buena = tiazídico)

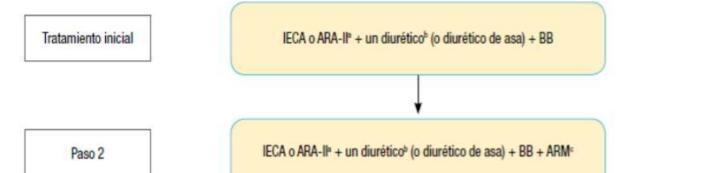
IC con FE conservada

- Si tienen síntomas de sobrecarga de volumen dar diuréticos

- Si desp de manejo de sobrecarga de volumen persiste TA dar



5. Estrategia de tratamiento farmacológico para la HTA y la IC. ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; BCC: bloquedores de los canales del calcio; IECA o ARB y beta bloqueador para obtener PAS menos de



Cuando no se requiere tratamiento antihipertensivo en la IC-FER, debe prescribirse el tratamiento según la guía de la ESC sobre insuficiencia cardiaca¹²⁶

130

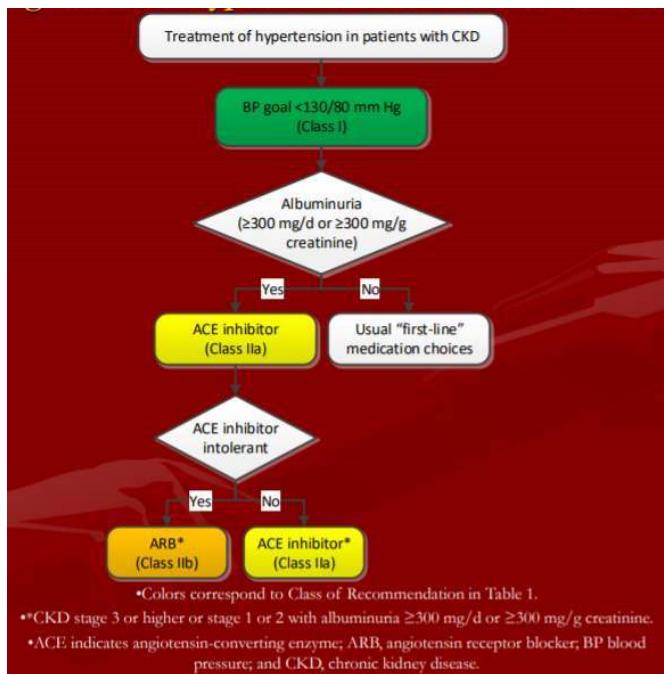
- PX con función del VI >40% → diuréticos – tener control sobre la sobrecarga de volumen.

post-transplante renal

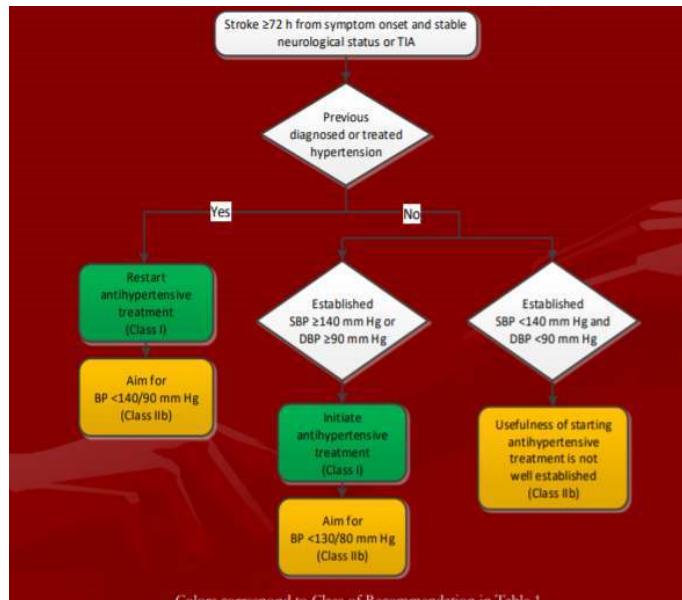
- El goal es menos de 130/80
- Se puede tratar con calciantagonistas en base a mejora de GFR y supervivencia del riñón

CKD

En adultos con enfermedad renal crónica : el tratamiento inicial (o complementario) debe incluir un inhibidor de la ECA o ARB para mejorar el resultado renal .



prevencion de un stroke secundario



- Si tuvieron stroke o TIA dar hipertensivo en primeros días para reducir ecentro CV
- Adultos con stroke o TIA dar tiazidico, IECA o arb O combinacion de tiazidico mas IECA
- Adultos no tratados anterioremenre con HTA que tuvieron stroke o TIA y tienen PA 140/90 o mas dar hipertensivo para ↓ riesgo de nuevo evento cv
- Adultos con stroke o TIA el goal es PA menos 130/80
- Px con infarto lacunar target es PAS menos de 130
- Px con ACV→ darle siempre IECA, diurético y un calcio antagonistas.

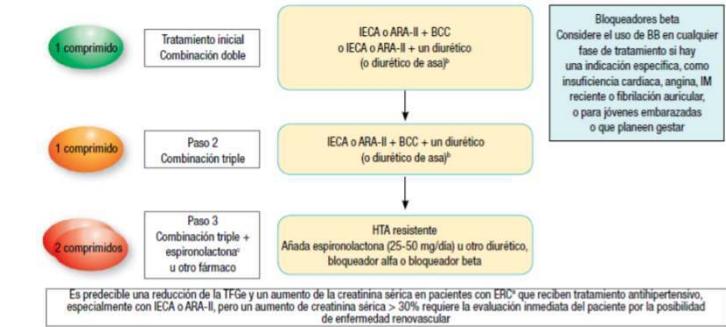
enfermedad arterial periferica

- Trtar similar a px con HTA

- Considerar combinacion de bloqueador SRA BCC o diuretico como tx inicial
- Puede considerarse BB
- Profes dice q Debe incluir diurético, IECA o ARA II y calcio antagonista (dependiendo el nivel de PA)

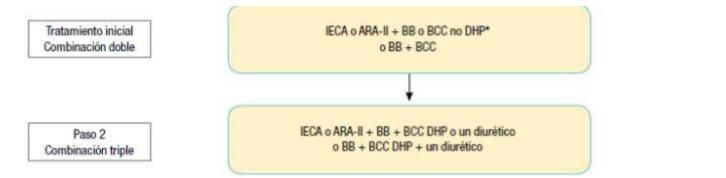
diabetes mellitus

- tx se inicia cuando PA es 130/80 o mas
- El gold del tx es – de 130-139 /80-70
- Primera linea es antihipertensivos como diureticos, IECA, ARB, CCB
- IECA o ARB se consideran en presencia de albuminuria
- Se recomienda iniciar con bloq SRA mas BCC o tiacida
- No usar bloq SRA con IECA juntos



fibrilacion auricular

- Uso de RB puede prevenir recurrencia de AF
- Se da tx para la HTA y fibrilación auricular.



Añada anticoagulación oral cuando esté indicado según la puntuación CHADS₂-VASc, excepto cuando esté contraindicada
*No se recomienda la combinación sistemática de BB con BCC no DHP (p. ej., verapamilo o diltiazem) debido a la posibilidad de una reducción pronunciada de la frecuencia cardíaca.

valvulopatias

- Px adultos aintomaticos con estenosis aortica deben ser tx con farmacos (al inicio leve y dsp en ↑)
- Px con insuficiencia cronica aortica tx con agentes que no ↓ FC (como betabloq)
- *ARAII o calcio antagonistas → vasodilatadores → empeoras la clínica de la estenosis. → por ello, primero tratar la estenosis y ya luego se trata la HTA.

enfermedad aortica

- betablockeadores son recomendados

px en cirugia

- Hay cribado de daño organico y evaluacion de riesgo CV
- Evitar fluctuaciones marcadas de PA durante perioperatorio
- No necesita aplazar cx en HTA grado 1 o 2
- No es recomendado usar BB durante perioperatorio
- La suspensión de BB o farmacos de acción central como clinidina es perjudicial Y NO se recomienda
- Suspensión temporal a rx de bloq SRA en px que se someten cx no cardiaca
- Si estuvieron con betablockeadores se debe continuar
- Es razonable continuar tx hipertensivo hasta cirugia
- Discontinuar IECA y ARB

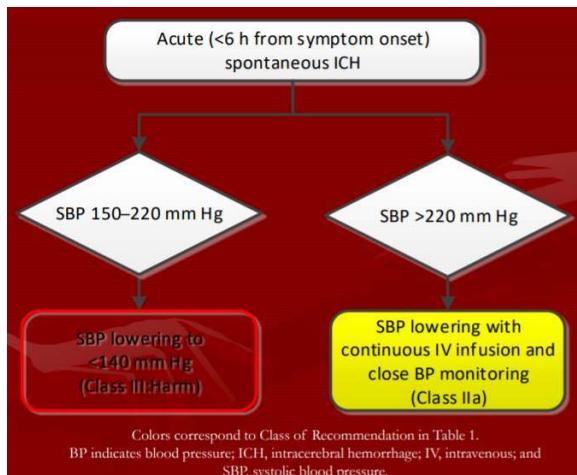
raza y etnia

- Adultos negros sin HF o CKD incluyendo a los DM iniciar con tiazida o CCR

- Se recomienda 2 o mas medicamentos para llegar al gol menor de 130/80
- No africanos americanos pacientes (incluyendo individuos con diabetes): tiazida de tipo diurético , bloqueo de canales de calcio (CCB), inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ACE -I), o bloqueador del receptor de angiotensina (ARB)
- Pacientes afroamericanos (incluidas personas con diabetes): diurético de tipo tiazida o CCB

Hemorragia intracerebral aguda ICH

- Adultos q presentan PAS + 220 usar droga intravenosa y monotorizacion
- Bajar PAS a menos de 140 en px con ICH espontanea que presenta 6h de evento agudo y tienen PAS entre 150-220



Embarazo

- Mujeres con hta embarazadas o que planean tx con metildopa, nifedipina y/o labetalol durante embarazo
- NO tx con IECA ARB o inh directos de renina
- Tratamiento de primera línea : **metildopa , labetalol , hidralazina** (vasodilatador) y **nifedipina** (CCB)
- Tratamiento de segunda línea : tiazidas , clonidina (agonista alfa-2)

Relacionado a la edad

- Iniciar tx con PAS menos de 130 en px adultos mayores de 65 con una PAS promedio de 130 o mas
- Para mayores de 65 que tienen comorbilidades y baja esperanza de vida tx compartido

Tratamiento de la hipertensión en niños.

- Tratar la causa subyacente (p. Ej., Corrección quirúrgica de la coartación de la aorta)
- Cambios en el estilo de vida
- El tratamiento farmacológico está indicado para la hipertensión sintomática, la diabetes mellitus , la ERC y

el daño de órganos diana, así como si hay una respuesta insuficiente o nula a los cambios en el estilo de vida.

- Objetivo: BP <90 ° percentil (BP <50 ° percentil en niños con DM o CKD)
- Fármacos: inhibidor de la ECA , BRA o bloqueantes de los canales de calcio
 - En niños con ERC o diabetes mellitus , son preferibles los inhibidores de la ECA o los BRA .
- Emergencia hipertensiva : labetalol , nicardipina o nitroprusiato de sodio
- Los betabloqueantes no se recomiendan para el tratamiento inicial de la hipertensión en niños debido a sus efectos secundarios metabólicos (p. Ej., Intolerancia a la glucosa) y al hecho de que agravan el asma

resumen

Condición	Diurético	Beta bloqueador	IECA	ARA II	Calcio antagonista	Antagonista de aldosterona
ICC	•	•	•	•	•	•
Post IMA		•	•	•		•
Enf Coronaria	•	•	•	•		
Diabetes	•	•	•	•	•	
Nefropatía			•	•		

BP Thresholds for and Goals of Pharmacological Therapy in Patients With Hypertension According to Clinical Conditions

Clinical Condition(s)	BP Threshold, mm Hg	BP Goal, mm Hg
General		
Clinical CVD or 10-year ASCVD risk ≥10%	≥130/80	<130/80
No clinical CVD and 10-year ASCVD risk <10%	≥140/90	<130/80
Older persons (≥65 years of age; noninstitutionalized, ambulatory, community-living adults)	≥130 (SBP)	<130 (SBP)
Specific comorbidities		
Diabetes mellitus	≥130/80	<130/80
Chronic kidney disease	≥130/80	<130/80
Chronic kidney disease after renal transplantation	≥130/80	<130/80
Heart failure	≥130/80	<130/80
Stable ischemic heart disease	≥130/80	<130/80
Secondary stroke prevention	≥140/90	<130/80
Secondary stroke prevention (lacunar)	≥130/80	<130/80
Peripheral arterial disease	≥130/80	<130/80

ASCVD indicates atherosclerotic cardiovascular disease; BP, blood pressure; CVD, cardiovascular disease; and SBP, systolic blood pressure.

CRISIS HIPERTENSIVAS

- 1% de hipertensos desarrollaron una crisis hipertensiva
- Aprox >50% no cumplían con el tx en la semana previa a la crisis hipertensiva
- Es la causa del 22% de ingresos por emergencia
- fisió→ se cree q hay ↑ RVS relacionada a vasoconstrictores hormonales, ↑ PA y injuria endotelial y necrosis fibrinoide en arteriolas
- síntomas → Dolor torácico (27%), disnea (22%) y síntomas neurológicos (21%)

evaluacion

- Anamnesis → antecedentes, medicamentos antihipertensivos, uso de otras medicaciones, tabaco, drogas ilícitas, comorbilidades
- Toma de PA en ambos brazos
- Examen de tórax, evaluar pulsos periféricos, descartar soplos abdominales, examen neurológico, fondo de ojo.
- ECG

Urgencia hipertensiva

- NO HAY compromiso de órgano blanco.
- PAS aislada >180, sin síntomas → Disminución en 24 hrs
- Etiología → glomerulonefritis, vasculitis, HTA relacionada a cx, epistaxis severa, discontinuación de tx
- Tx
 - NO debe usarse nifedipino VO o vía sublingual → reduce la PA de manera drástica
 - Captopril, enalapril, amlodipino, furosemida → VIA ORAL!!!
 - Debe hacerse seguimiento a la semana de tx.
 - En px con síntomas relacionados a HTA pero no a daño de órganos → cefalea, mareo, epistaxis → se recomienda agentes orales con acción rápida como → clonidina, Labetalol, Captopril, prazosina o nitroglicerina
 - Se puede dar los medicamentos c/30 minutos hasta que se logre la PA adecuada

Emergencia hipertensiva

- CON compromiso de órgano blanco → lesión aguda de corazón, cerebro y microvasculatura
- PA >180/110-120 mmHg
- Px con niveles elevados de PA por meses o años sin efectos adversos.
- Cuando hay ↑ súbita de PA a 160/100 en un px previamente normotenso → causa lesión severa, sobre todo a la microvasculatura cerebral (ej. eclampsia, feocromocitoma, HTA inducida por medicamentos y glomerulonefritis aguda).
- Se recomienda que se admitan UCI para monitorear PA y prever daño orgánico

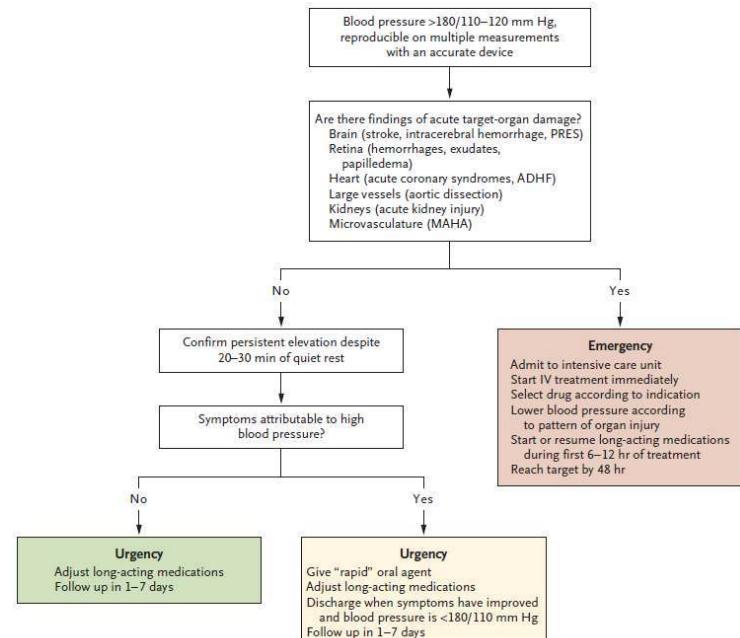
Etiología

- Encefalopatía hipertensiva
- Hemorragia intracerebral
- Hemorragia subaracnoidea
- ACV isquémico
- IMA o Angina Inestable
- Disfunción del VI – edema agudo de pulmón
- Disección de aorta
- Eclampsia – pre eclampsia severa
- Crisis de feocromocitoma
- Post operatorio

Tratamiento

- Uso de antihipertensivos EV
- No bajar más de 25% la PAM en la primera hora.
- Bajar a 160/110mmHg en las 2-6 primeras horas
- Normalización gradual de PA en 48 hrs
- Situaciones especiales:
 - Disección de aorta → PAS <120 → SE LE DEBE BAJAR SI NO, SE ROMPE LA AORTA
 - ACV → PAM >130
- Vía EV:
 - Nitroprusiato de sodio → ya casi no existe en Perú
 - Nitroglicerina → no es muy recomendable
 - Enaprilato → ya no se da en Perú
 - Labetalol → el que más se usa.
 - Fentolamina
 - Diuréticos → el Dr. dijo que él no daría diuréticos en este caso.

- El riesgo de hipotensión es > en las primeras 6 hrs de terapia EV → se recomienda iniciar con agentes orales en las 6-12 primeras hrs luego de la terapia EV
- Luego de estabilizar al px → la mayoría empieza a tener valores normales de PA a las 48-72 hrs.



	Plazo y objetivos	Tratamiento
HTA maligna con o sin insuf renal aguda	- Varias horas - Reducir PAM un 20-25% → 160/100 en 2 a 6 horas	- Primera linea → labetalol, nicardipino - 2da linea → nitropusíato, urapidil
Encefalopatía hipertensiva	Reducción inmediata de PAM en 20-25% → 160/100 en 2 a 6 horas	- 1ra linea → labetalol, nicardipino - 2da linea → nitropusíato
Evento coronario agudo	Reducción inmediata de PAS a - 140 en 1 H y mantener PAD mas de 60	- 1ra → nitroglicerina y labetol - 2da linea → urapidil - Evitar hidralazina
Hemorragia intracerebral aguda	- Si la PA está a 150-220 ↓ PA a 140-150 en 1 H en px sin hipertensión conocida o sin anomalías vasculares de base - En px con hematoma largo de volumen y evidencia ↑PIC → mantener PA -180 → si se baja -140 es dañino	- Drogas intravenosas de preferencia → labetalol, nicarpina, clividipina, nitroprusíida - Evitar hidralazina
ACV agudo	- Si tx trombolítico está indicado ↓ PA a - 185/105 en las primeras 24h	

	<ul style="list-style-type: none"> - Si no esta indicado o si hay daño organico → ver PA <ul style="list-style-type: none"> o Si PA es < 220/110 → no hay indicaciones o Si es +220/120 o si hay daño organico como IMA o HF → ↓BP en 15% en 1 h - Se recomienda suspender la terapia antipertensiva del px, a menos que PAS > 220 mmHg, y/o PAD > 120 mmHg - Pacientes que van a recibir trombolisis se debe disminuir la PAS a < 185 mmHg y PAD: < 110 mmHg 	
Edema pulmonar cardiogenico	Reducción inmediata de PAS a - 140	<ul style="list-style-type: none"> - 1ra linea → nitropusato o nitroglicerina + diurético de asa - 2da linea → urapidil + diurético de asa
Disección de aorta aguda	Reucción inmediata de PAS a -120 y FC -60 en 20 min	<ul style="list-style-type: none"> - 1ra linea → esmolol y nitroprusiato o nicardipino - 2da linea → labetalol o metoprolol <p>Esmolol (or labetalol) plus one of nicardipine, clevidipine, nitroprusside, or nitroglycerin; both a beta-blocker (unless bradycardia is already present) and a vasodilator should be used</p>
Eclampsia y preclampsia grave HELLP	Reducción inmediata de PAS -160 y PAD -105	<ul style="list-style-type: none"> - 1ra linea → labetalol o nicardipino y sulfato de magnesio - 2da linea → considerar parto
Falla cardica aguda	Reducción inmediata de PAS a - 140 en 1 H	<ul style="list-style-type: none"> - Nitroglicerina, nitroprusida - Mayoría necesita diuréticos de asa - Enalapril o hidralazina pueden ser útiles - Betabloq deben evitarse

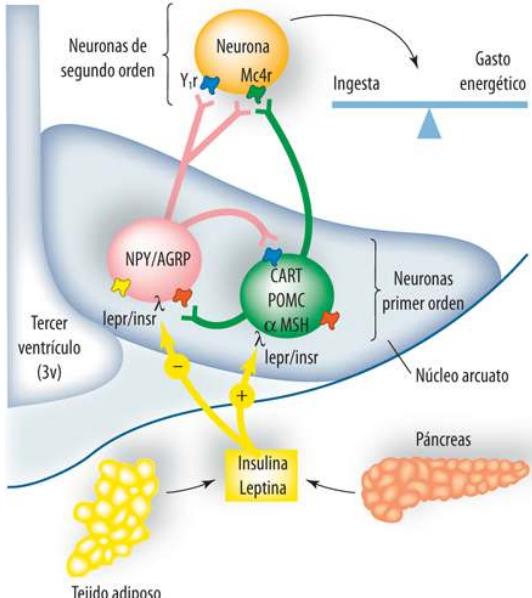
Recomendaciones extra

- Adultos con condiciones adicionales (preclampsia, eclampsia, feocromositoma) PAS debe ser ↓ a menos de 140 durante 1h
- Adultos sin condiciones adicionales → PAS debe ser reducida no mas de 25% en primera hora → si es estable a 160/100 en las siguientes 2 a 6 h y hacer seguimiento x 24 a 48h
- En IMA → Nitroglicerina EV → considerar un control adecuado de la PA en px que recibirán trombolisis
- En ICC → nitroglicerina y diureticos

OBESIDAD

- Exceso de tej adiposo x alta ingesta
- Obesidad abdominal
 - o ↑ riesgo de complicaciones metabólicas
 - o ↑ riesgo de eventos CV
- Tejido graso abdominal
 - o Tiene masa larga en MS
 - o Es mas sensitiva movilización de FFA
 - o Entraga directamente FFA a hígado
 - o Es fuente de hormonas adipocinéticas y factores
- Envejecimiento
- Genético
 - o Heredabilidad de IMC es alto → 40-70%
 - o Existen 11 formas monogénicas de obesidad → deficiencia de receptores de leptina y melanocortina
 - o Mutaciones en receptor de melanocortina → causa +común de obesidad severa en niños (2-5%).
- bajo peso al nacer

Fisiopato normal – y en obesos



Etiología

- Causas iatrogenicas → Drogas, cx hipotalamic
- medicamentos → glucocorticoides (predisona, tx DM (insulina, tiazo, meglitinida, sulfo), antipsicóticos de 1ra gen (thioridazine), antipsicóticos de 2da gen (risperidona, olazapine, clozapine, quetiapina), agentes estabilizantes de humor (carbamenzapina, gabapentin, litio, valproato), antiestaminicos (ciprohetadina) antidep (paroxitine, citalopram, amitriptilina, nortriptilina, imipramina, mirtazapina), betabloq (prpanalol+), bloqalfa (terazosin+), ag hormonales (progesterinas)
- ambiental → Mala dieta, sedentarismo
- Neuroendocrino → obesidad hipotalámica, hipotiroidismo, desorden afectivo estacional, sx Cushing, sx de ovario poliquístico, hipogonadismo, deficiencia de GH, pseudohipoparatiroidismo
- Factores sociales → síndrome de alimentacion nocturna, alimentación restrictiva, psicológico, etc

- Recordar que el que integra todo es nucleo arcuato
- Hay péptidos anorexigenicos (POMC CART) y orexigenicos (NPY AGRP) q regulan el balance energetico
- En obesos Fac ambientales y genéticos interacuan → desbalance energético→ desregulación

Tipos

Central o viceral	Periférica
en el tronco y en la cavidad abdominal (alrededor de las vísceras y en el mesenterio) → > riesgo de enfermedad	En TCS en MS MI y cara

Clasificación

Estado de peso	IMC kg2/m2
Bajo peso	<18,5
Peso normal o saludable	18,5–24,9
Exceso de peso	≥ 25–29,9
Obesidad de clase I	30–34,9
Obesidad de clase II	35–39,9
Obesidad de clase III	≥ 40

Efectos de obesidad

- Exceso de adipocitos → exceso de triglicéridos →↑ grasa visceral (hígado, músculo esquelético, etc.). → px obesa tiene mayor grasa y masa magra junto con un alto GC y PA; y mayor masa pancreática
- >IMC = mayor secreción de insulina →↑ insulina → Retención de Na, expansión de volumen sanguíneo, producción excesiva de noradrenalina y proliferación de músculo liso →**hipertensión**
- Lipidos se distribuye + a el tej adiposo subcutáneo→ contiene adipocitos “blancos” q forma principal→secreta leptina adiponectina y adipokinas→ estado inflamatorio sistémico → marcadores PCR TNF ↑→ Contribuye a **resistencia a insulina, anomalías metabólicas, trombosis, enf cardiovascular y cáncer**
- ↑de macrófagos y cél inmunes en tejido adiposo → por el remodelamiento de tejido x apoptosis de adipocitos. → las cél inmunes secretan citoquinas proinflamatorias → contribuye a la resistencia de insulina → **DM**
- tej adiposo rodea el riñón, y ↑PA con la compresión renal → **hipertensión**
- ↑de los tej blandos de la faringe→ bloquea vías respiratorias → **apnea obstructiva del sueño**→ tbn **Síndrome de hipoventilación o de Pickwick**→ hipersomnolencia nocturna y diurna, apnea durante sueño, policitemia e insuficiencia cardíaca derecha.
- ↑ adiposidad →↑ carga mecánica en articulaciones→ factor de riesgo **osteoartritis** (mas en cadera y rodilla)
- ↑ de presión intraabdominal →riesgo elevado de **ERGE, esófago de Barret y adenocarcinoma esofágico**
- Hidrolisis de triglicéridos en los adipocitos→↑ á grasos→ **Hipertrigliceridemia y ↓ HDL** →↑ riesgo CV, **DM y HTA**
- Los lípidos en liposomas en hepatocitos→↑ tamaño→ esteatosis→ formacion de vacuolas→ **esteatosis hepática no alcohólica, esteatohepatitis**→cirrosis y fibrosis

- Acumulación de lípidos en tejidos no adiposos →lipotoxicidad con disfunción celular y apoptosis
- ↑ ácidos grasos, citoquinas inflamatorias y lípidos intermedios (ceramidas) en tejidos no adiposos → señalización deteriorada de insulina → resistencia a la insulina → **dislipidemia** (triglicéridos plasmáticos elevados en ayunas y niveles de colesterol HDL son bajos), **DM2, enf de hígado graso no alcohólico y osteoartritis en obesidad**.
- **cáncer (+ esófago, colon, riñón, tiroides, endometrio y vesícula)**
 - ↑ IGF-1 → Activa RAS y PI3K/AKT→ fomenta crecimiento de células normales y neoplásicas
 - Estimulación de sint de androgenos, ↑ disponibilidad de estrogenos e inh SHBG
 - Estado proinflamatorio
 - ↓ adiponectina q suprime proliferación y estimula apoptosis, contraresta p53 y p21
- Hiperactividad del SN simpático → como **PA elevado**
- asociada con una alta prevalencia de **trastornos de ánimo, ansiedad etc**

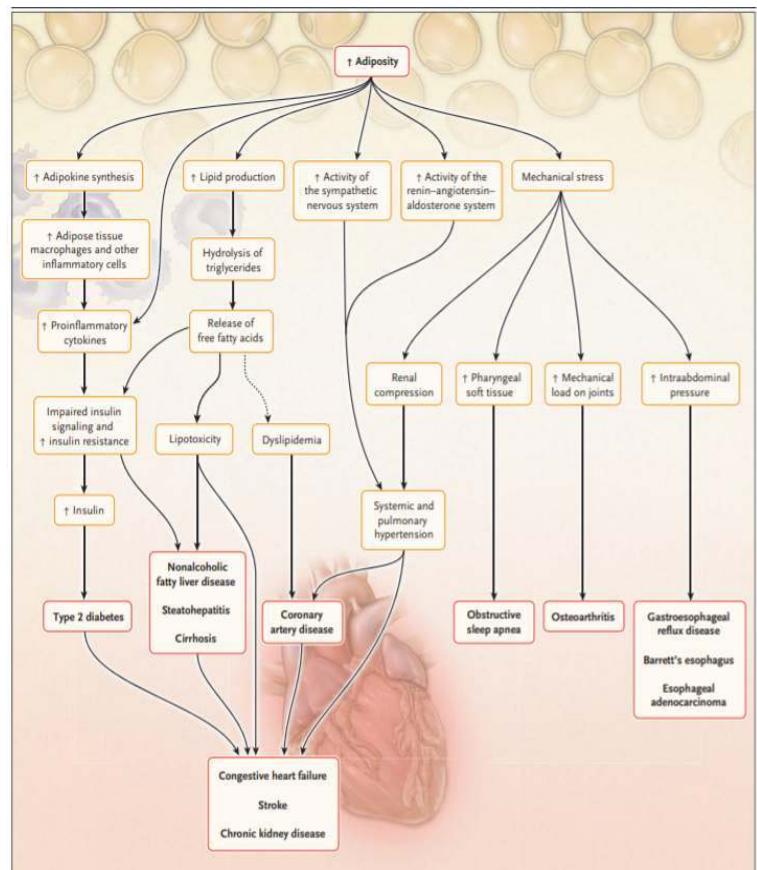


Figure 1. Some Pathways through Which Excess Adiposity Leads to Major Risk Factors and Common Chronic Diseases.

Diagnóstico

- IMC medida estand de sobrepeso y obesidad
- Evaluar antropometría → peso y altura
- perímetro abdominal→ asociado a riesgo de sx metabólico

Riesgo	Hombre	Mujer
Normal	<94	<80
Alto	94-102	80-88
Muy alto	>102	>88

- Anamnesis → ver antecedentes, estilos de vida

- **La obesidad mórbida** se diagnostica cuando los pacientes cumplen ≥ 1 de los siguientes criterios:
 - ≥100 libras por encima del peso corporal ideal
 - BMI ≥ 40
 - IMC ≥ 35 y condiciones de salud relacionadas con la obesidad (p. Ej., Hipertensión , diabetes)

Tratamiento

Estilo de vida

- Baja de peso → ↓tu riesgo de sufrir intolerancia a la glucosa, hta, diabetes tipo 2 y otros factores de riesgo cardiovascular
- seguimiento semanalmente o una vez por mes.

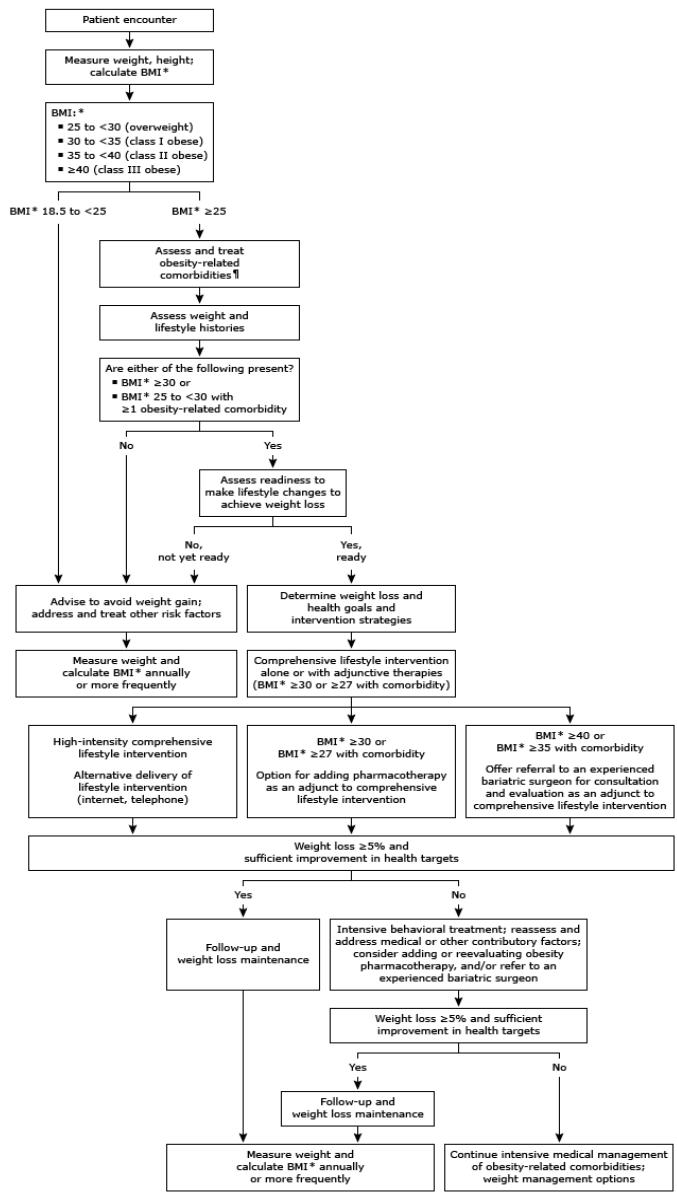
Component	Weight Loss	Weight-Loss Maintenance
Counseling	≥14 in-person counseling sessions (individual or group) with a trained interventionist during a 6-mo period; recommendations for similarly structured, comprehensive Web-based interventions, as well as evidence-based commercial programs	Monthly or more frequent in-person or telephone sessions for ≥1 yr with a trained interventionist
Diet	Low-calorie diet (typically 1200–1500 kcal per day for women and 1500–1800 kcal per day for men), with macronutrient composition based on patient's preferences and health status	Reduced-calorie diet, consistent with reduced body weight, with macronutrient composition based on patient's preferences and health status
Physical activity	≥150 min per week of aerobic activity (e.g., brisk walking)	200–300 min per week of aerobic activity (e.g., brisk walking)
Behavioral therapy	Daily monitoring of food intake and physical activity, facilitated by paper diaries or smart-phone applications; weekly monitoring of weight; structured curriculum of behavioral change (e.g., DPP), including goal setting, problem solving, and stimulus control; regular feedback and support from a trained interventionist	Occasional or frequent monitoring of food intake and physical activity, as needed; weekly-to-daily monitoring of weight; curriculum of behavioral change, including problem solving, cognitive restructuring, and relapse prevention; regular feedback from a trained interventionist

Farmacológico

- Siempre en conjunto con cambio de estilo de vida
- Se prefiere dar a px con IMC >30; o a px con comorbilidad y un IMC 27-29
- No se da comunmente→ MENOS en peru jaja
- El FDA aprobo → orlistat, lorcaserin, liraglutide, fenterminetipiramato, naltrexone-bupropion

Cirugía bariátrica

- banda gástrica x laparoscopia → la mas comun (x ser segura y menos invasiva)→ la comida hace un bypass del 95% al estómago, duodeno y yeyuno →ayuda a bajar peso en un 15-20% al año de ser realizada.
- gastrectomía de manga vertical (nueva)→ + efectiva que la banda gástrica→ se quita el 70% del estómago con el objetivo de acelerar el vaciado gástrico →reducción del 25-30% de peso.
- Ambas operaciones tienen bajo %de mortalidad →0,2-0.3%.
- seguimiento por lo menos c/10 años.
- son costosas



SINDROME METABÓLICO

- Conjunto de alteraciones metabólicas que confieren un mayor riesgo de enfermedad CV y DM
- Otros nombres:Síndrome X, Síndrome X plus, Cuarteto mortífero, Sx plurimetabólico, Sx de insulinorresistencia
- principales características → obesidad central, Hipertrigliceridemia, concentraciones bajas de HDL, hiperglucemias e hipertensión

- Envejecimiento (riesgo ↑ con edad)→ 50% de personas mayores de 50 años→ mas a menudo a mujeres
- Incrementos en TG plasmáticos en ayuno (>150 mg/100 ml), descenso de concentración de colesterol HDL e hiperglucemias→Más probables en varones

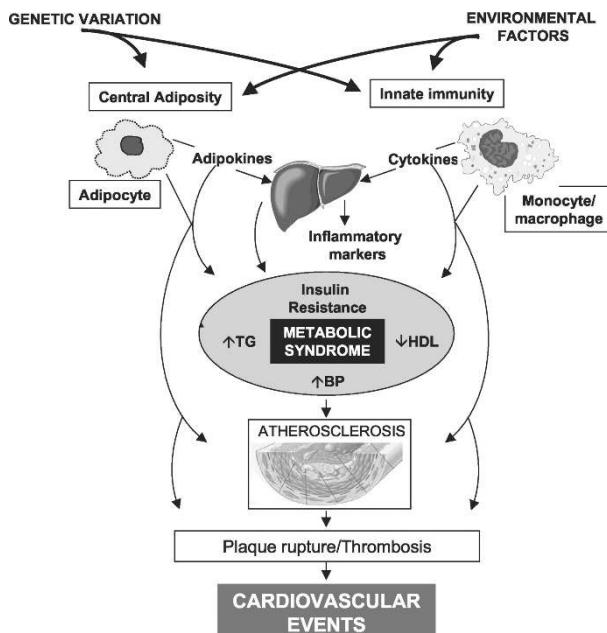
etiología - fisió

- resistencia a insulina→ Principal causante
 - genera exceso de AG x ↑ de lipólisis → se acumula como TGL en músculo cardiaco y esquelético y ↑ prod de glucosa en hígado
 - ↓ Lipoproteínas antiinflamatorias→ HDL ↓ 9-15NM y ↑ Lipoproteínas inflamatorias→ ↑VLDL (+30nm) LDL ↑ (20-22nm)
 - Fomenta a la ats→ Ruptura→ enf CV
 - Altera supresión de producción de glucosa en hígado y riñones
 - ↓ captación y metabo de glucosa en tejidos sensibles a insulina (músculo y tej adiposo).

Factores de riesgo

- Sobrepeso y obesidad reflejada en perímetro abdominal
- Estilo de vida sedentario
 - Inactividad física→Factor predictivo de episodios de ECV y riesgo de muerte
 - Personas inactivas por más de 4 h diarias→ Riesgo 2 veces mayor de desarrollo de síndrome
- DM2→ aprox 75%
- ECV
- Lipodistrofia genética (ej. lipodistrofia congénita de Berardinelli-Seip, lipodistrofia parcial familiar de Dunnigan) y lipodistrofia adquirida (ej. lipodistrofia relacionada a VIH en px con tratamiento antirretroviral) → pueden ocasionar resistencia grave a insulina

- Pérdida de efecto vasodilatador, pero conservación en efecto renal de reabsorción de sodio → ↑ de reabsorción de sodio.
- Aumento de actividad de SNS
- Alteración de vía PI3K → ↓ de producción de ON en endotelio y secreción de endotelina 1
- Resistencia a leptina (hiperleptinemia) → Inflamación, resistencia a insulina, hiperlipidemia y trastornos cv
- Dislipidemia
 - ↑ VLDL → que contienen ApoB y son ricas en TG y inh lipasa
 - ↓ HDL
 - Cambio de composición de LDL → Predominan LDL pequeñas y densas (más aterogénicas)
 - tx → OJO Es mas fácil bajar LDL q ↑ HDL
- intolerancia a glucosa → debido principalmente x resistencia a insulina → Mecanismo compensatorio de modificación de secreción y eliminación de insulina
- HTA → causada x
 - principalmente x resistencia a insulina,
 - ↑ de vasoconstricción local x ROS y NADPH
 - efectos paracrinos de leptina y TNF alfa
 - disfunción endotelial x ROS, activación del SN simp inducida por hiperinsulinemia e inhibición del ON sintasa, y los efectos de las citoquinas derivadas de tejido adiposo
 - Hiperactividad del sistema de renina-angiotensina-aldosterona
- Citoquinas proinflamatorias (macrofago fuente principal) → ↑ de IL-1, 6, 18, resistina, TNF-alfa y PCR, ↓ mioquinas
- Adiponectina ↓



criterios → cuando veas criterio principal es q tiene q tenerlo

Raeven 1998

- Resistencia a insulina
- Intolerancia a la glucosa
- Hipertrigliceridemia
- HDL ↓
- Hipertensión

WHO

- Criterio principal → resistencia de insulina O DM/IGT/IFG
- Otros componenete (2 o mas)
 - PA ≥ 140/90 mmHg
 - Dislipidemia
 - Obesidad central
 - microalbuminuria

Asociacion americana de endocrinologos 2002

Criterios mayores

Resistencia a la insulina (medida por hiperinsulinemia dependiente de los niveles de glucosa)

Acantosis nigricans

Obesidad abdominal (circunferencia cintura > 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres)

Dislipidemia (colesterol HDL < 45 mg/dl en mujeres, colesterol HDL < 35 mg/dl en varones, o triglicéridos > 150 mg/dl)

Hipertensión

Intolerancia a la glucosa en ayunas o diabetes mellitus tipo 2

Hiperuricemia

Criterios menores

Hipercoagulabilidad

Síndrome del ovario poliquístico

Disfunción vascular endotelial

Microalbuminuria

Enfermedad cardíaca coronaria

Criterios ATP III → 3 o + para dx

Obesidad abdominal	Circunferencia abdominal -102 cm en Hombre, -88cm en mujeres
TGL ↑	≥ 150mg/dl
HDL-c ↓	Hombre -40mg/dl Mujer -50mg/dl
PA↑	≥ 130/85
Glucosa en ayuno ↑	≥ a 110

Federación de diabetes internacional IDF

- Criterio principal → obesidad central → Circunferencia según etnia

Country/Ethnic group	Waist circumference*	
Europids <i>In the USA, the ATP III values (102 cm male; 88 cm female) are likely to continue to be used for clinical purposes</i>	Male	≥ 94 cm
	Female	≥ 80 cm
South Asians <i>Based on a Chinese, Malay and Asian-Indian population</i>	Male	≥ 90 cm
	Female	≥ 80 cm
Chinese	Male	≥ 90 cm
	Female	≥ 80 cm
Japanese	Male	≥ 85 cm
	Female	≥ 90 cm
Ethnic South and Central Americans	<i>Use South Asian recommendations until more specific data are available</i>	
Sub-Saharan Africans	<i>Use European data until more specific data are available</i>	
Eastern Mediterranean and Middle East (Arab) populations	<i>Use European data until more specific data are available</i>	

- otros → necesita 2 mínimo

- ↑ TGL → ≥ 150mg/dl o tx específico para esto
- ↓ HDL-C → -40mg/dl en hombres/ -50 en mujeres O toma de tx para esto
- ↑ PA → sistólica ≥ 130 o diastólica ≥ 85 o tx
- ↑ FPG ≥ 100mg/dl o dx de DM previa

OMS 1998

- CAlteración de regulación de insulina → Glucemia en ayunas + 110 y/o 3h postcarga ≥ 140
- resistencia a insulina → captación de glucosa x debajo del percentil 25
- Otros componenete

- PA \geq 140/90mmHg
- Dislipidemia $\rightarrow \geq 150\text{mg/dl}$, colesterol HDL $+35/34\text{ mg/dl}$ en varon/mujer
- Obesidad central \rightarrow indice cintura $+0.9/085$ en varon/ mujer y/o IMC $\geq 30\text{kg}/\text{m}^2$
- Microalbuminuria \rightarrow excrecion urinaria de albumina $\geq 20\text{ug}/\text{min}$

EGIR

- Criterio principal \rightarrow resistencia a insulina
- Otros componentes
 - Hiperglicemia
 - PA mayor igual a 140/90
 - Dislipidemia
 - Obesidad central

Clinica

- Aumento de perímetro abdominal
- Hipertensión arterial
- Hiperglucemia (prediabetes o DM2)
- Dislipidemia \rightarrow Hipertrigliceridemia, descenso de colesterol HDL, aumento de partículas LDL pequeñas densas y ApoB

Factores de CV

JNC7

- HTA*
- Fumar
- Obesidad (IMC ≥ 30)*
- Inactividad fisica*
- Diabetes mellitus*
- Microalbuminuria (TFG $<60\text{ml}/\text{min}$)
- Edad (>55 en hombres y >65 en mujeres)
- Historia familiar, antecedentes de CVD

* \rightarrow cuarteto de la muerte \rightarrow son componentes del sd metabolico

Tienen riesgo a desarrollar

- Enf cv $\rightarrow x1.3$ a 5 si tbn tienen DM
- ATS
- Higado graso
- Calculos biliares
- Enf de prostata
- Dm2 $\rightarrow x5$
- Esteahepatitis no alcholica
- Hiperuricemia
- SOP $\rightarrow 2-4x$
- Apnea obstructiva de sueño
- Hopogonadismo
- cancer \rightarrow colon, páncreas, riñón, próstata, endometrio y mama

tratamiento

- objetivo $\rightarrow \downarrow$ estado de resistencia a la insulina \rightarrow necesita perdida de peso y aumento de actividad fisica

Goals	
Lifestyle risk factors	
Abdominal obesity	Year 1: Reduce body weight 7 to 10 percent Continue weight loss thereafter with ultimate goal BMI $<25\text{ kg}/\text{m}^2$
Physical inactivity	At least 30 min (and preferably ≥ 60 min) continuous or intermittent moderate intensity exercise 5 times per week, but preferably daily
Atherogenic diet	Reduced intake saturated fat, trans fat, cholesterol
Metabolic risk factors	
Dyslipidemia	
Primary target elevated LDL cholesterol	High risk*: $<100\text{ mg/dL}$ (2.6 mmol/L); optional $<70\text{ mg/dL}$ Moderate risk: $<130\text{ mg/dL}$ (3.4 mmol/L) Lower risk: $<160\text{ mg/dL}$ (4.9 mmol/L)
Secondary target elevated non-HDL cholesterol	High risk*: $<130\text{ mg/dL}$ (3.4 mmol/L); optional $<100\text{ mg/dL}$ (2.6 mmol/L) very high risk Moderate risk: $<160\text{ mg/dL}$ (4.1 mmol/L) Lower risk: $<190\text{ mg/dL}$ (4.9 mmol/L)
Tertiary target reduced HDL cholesterol	Raise to extent possible with weight reduction and exercise
Elevated blood pressure	Reduce to at least $<140/90$ ($<130/80$ if diabetic)
Elevated glucose	For IFG, encourage weight reduction and exercise For type 2 DM, target A1C <7 percent
Prothrombotic state	Low-dose aspirin for high-risk patients
Proinflammatory state	Lifestyle therapies; no specific interventions

LDL: low-density lipoprotein; HDL: high-density lipoprotein; DM: diabetes mellitus; IFG: impaired fasting glucose.

* High-risk: diabetes, known coronary artery disease.

- Monitorear rutinariamente el peso, PA, lipoproteinas y glucosa en sangre

Modificar estilo de vida

- dieta
 - mediterranea
 - DASH (VER ARRIBA EN HT)
 - Na limitada a 2400mg y >ingesta láctea
 - Rica en fibra y omega
 - Alimento hipoglucemiantes

Componente	Recomendación
Calorías	Según Estado Nutricional
Carbohidratos	50-60 % de las Calorías
Proteínas	15 % de las Calorías
Lípidos	25-35 % de las Calorías
Colesterol	< 200 g diarios
Grasas Poliinsaturadas	Hasta 10 % de las Calorías
Grasas Monoinsaturadas	Hasta 20 % de las Calorías
Fibra	20-30 g diarios

- Ejercicio como mínimo 30 min \rightarrow de intensidad moderada

Farmacos

- Metformina
 - Previene o retrasa el desarrollo de DM en px con tolerancia deteriorada de glucosa.
 - Metformina + dieta + ejercicio \rightarrow reducción de 32% de riesgo de no tener diabetes
- IECA ARB2 \rightarrow pueden ayudar a reducir la resistencia a la insulina.

VALVULOPATIAS VHD

- tipo de enfermedad valvular determina el tipo de estrés cardíaco y los síntomas posteriores.
 - La estenosis valvular conduce a una mayor carga de presión e hipertrofia concéntrica
 - insuficiencias se caracterizan por sobrecarga de volumen e hipertrofia excéntrica de las cavidades cardíacas

A	A riesgo \rightarrow px con riesgo a desarrollar VHD
B	Progresivo \rightarrow asintomáticos o severidad media a moderada
C	Asintomáticos severos C1 \rightarrow asintomáticos con VHD severo donde ventrículo Der o Izq es compensado

Estados de progreso

	C2 → asintomáticos con VHD con descompensación del ventrículo D o Iz
D	Sintomático severo → síntomas mas VHD severo

Estenosis Aórtica

reducción de orificio de valvula Aórtica

epidemio

- la mas común
- mayormente degenerativo (en adultos) o x valvula bicúspide (en jóvenes)
- predominio masculino

etiolología

Estenosis aórtica valvular. Es la más habitual y puede estar producida por

- Estenosis aórtica senil degenerativa o calcificada idiopática. común en ancianos (mayores 70 años)
- Estenosis aórtica congénita. →aorta bicúspide, es la anomalía congénita más frec en -70

Estenosis aórtica reumática. se asocia a valvulopatía mitral y insuficiencia aórtica (doble lesión aórtica)→2da etiología en jóvenes

Clasificación

Estenosis aórtica subvalvular→

forma más frecuente es la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, pero también se puede prod por la presencia de membranas o de rodetes fibrosos debajo de la válvula aórtica.

Estenosis aórtica supravalvular→ poco habitual y suele asociarse a hipercalcemia, retraso mental y una típica "cara de duende" x sx de Williams-Beuren.

Fisiopato

- apertura estrecha de la v aórtica en sístole → obstrucción del flujo sanguíneo del VI → ↑ presión del VI → **hipertrofia concéntrica del VI** conduce a:
 - o ↑ demanda de oxígeno del VI
 - o Llenado ventricular alterado durante la diástole → **IC izquierda**
 - o Reserva de flujo coronario ↓
- Al final → **disfunción diastólica del VI y dilatación auricular e hipertensión pulmonar.**
- Inicialmente, se puede mantener el GC →Más tarde, la ↓ de la distensibilidad del VI (se reduce la FEVI)↓ GC y luego puede causar reflujo hacia las venas pulmonares y capilares →↑ poscarga (presión pulmonar) en el corazón der → **IC der**

clínica

- puede ser asintomática durante muchos años (+ en estenosis leve o moderada).
- 3 síntomas más importantes →angina, el síncope, la disnea (SAD) y todos de aparición con el esfuerzo
- frecuente coexistencia de EAo con→
 - o regurgitación aórtica
 - o hemorragia digestiva en el seno del sx Heyde
 - o enf de Von Willebrand debido
- Signos de los bebés: sibilancias y dificultad para alimentarse

Examen físico

- PA normal o ↓
- Presion de pulso ↓
- **parvus et tardus**→ pulso distal atrasado y débil
- **Frémito sistólico** palpable sobre la bifurcación de las carótidas y la aorta→2EIC derecho

Ascultacion

- **creciendo diminiendo**→ Soplo de eyeción sistólica tardía rudo, aspero y de alta frecuencia, romboidal
 - o se escucha + 2EIC der
 - o irradia a hueco supraesternal y carótidas.
 - o A veces se puede auscultar en la punta→ **fenomeno de gallardin**
 - o agarre manual ↓ intensidad del soplo.
 - o Valsalva y ponerse de pie desp de cuclillas ↓ o no cambia la intensidad
- **2do ↓**→ desaparece =gravedad
- **S4**→ escuchar ápice.
- Clic de **eyeción sistólica temprano**
- Puede haber **desdoblamiento paradojico**

Ecocardiograma

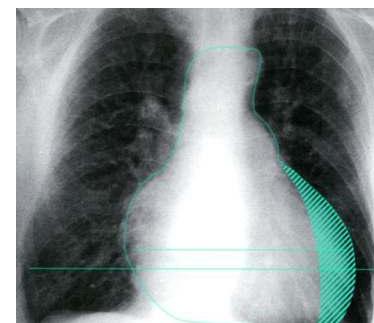
- TTE o TEE: estándar de oro
- Muestra morfología calcificación y movilidad de valvula
- Ecardiografía con baja dosis de dobutamina permite ver gravedad
 - o ↑ gradiente > 40 mmHg con un área valvular < 1 cm² → severa
 - o ↑ del área > 1cm² sin grandes cambios de gradiente→ pseudosevero

EKG

- Hipertrofia ventricular y crecimiento auricular Izq
- +/- depresión lateral del ST e inversión de la onda T

Radio

- **hipertrofia ventricular izquierda** → agrandamiento del ventrículo izquierdo y vértice redondeado del corazón
- posiblemente agrandamiento de la aurícula izquierda
- **Estrechamiento del espacio retrocardíaco** (vista lateral)
- Calcificación de la válvula aórtica= enfermedad más grave



Ergometria

- Contraindicada en px con estenosis severa sintomática
- En asintomático ayuda a desenmascarar la presencia de síntomas y evidenciar hipotención con esfuerzo (mal pronóstico)

Cateterismo del corazón izquierdo

- Prueba diagnóstica definitiva
- Indicación: ecocardiograma no concluyente
- Riesgo de embolización cerebral

Tratamiento

Tx medico

- Sintomático hasta cx
- Evitar inotropos + (digoxina) y vasodilatadores
- IECA y betabloq para tx HT y cardiopatía isquémica

Tx quirúrgico

reemplazo de la válvula aórtica (AVR) : 3 enfoques posibles

- AVR quirúrgico : pacientes con bajo riesgo quirúrgico.

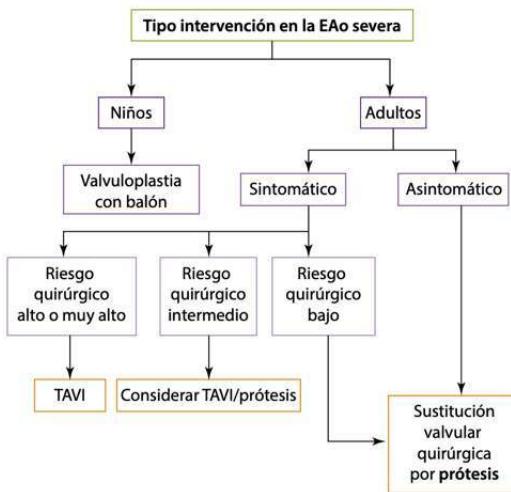
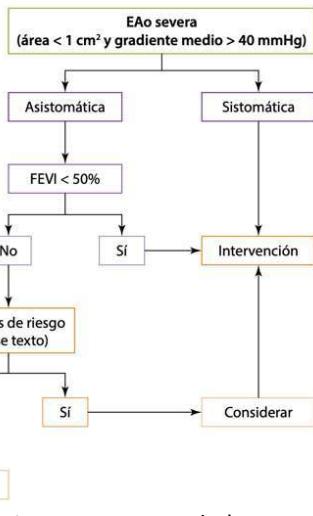
- AVR transcatéter (TAVR) : pacientes con alto riesgo quirúrgico o contraindicación
- Valvuloplastia con balón con catéter : niños sin calcificación AV

Indicado en

Se realiza si son sintomáticos o en algunos asintomáticos con EA severa con FEVI <50% o factores de riesgo(mira algoritmo)

Factores de riesgo

- Rápida progresión de gravedad o calcificación de valvula o estenosis grave (pico de velocidad > 5,5 m/s) o Presion sistólica art pulmonar - 60mmHg BNP elevadas o en rpta hipotensiva a prueba de esfuerzo (disnea de esfuerzo, angina de pecho o sintope en prueba)



Estenosis mitral

Es la reducción del orificio valvular mitral a menos de 2cm², con obstrucción del flujo de entrada al VI

epidemio

- mayoría en mujeres (2/3), de 30-40 años
- 40% asociadas a lesiones valvulares como insuficiencia mitral

Etiología

- Reumática → ↓ enfermedad reumática la EM es infrecuente→ Cuando la EM se asocia a CIA se denomina síndrome de Lutembacher.
- Congénita.
- Enfermedades autoinmunes: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide
- Degenerativa: calcificación del anillo mitral y de zonas subanulares (se da en personas de edad avanzada)

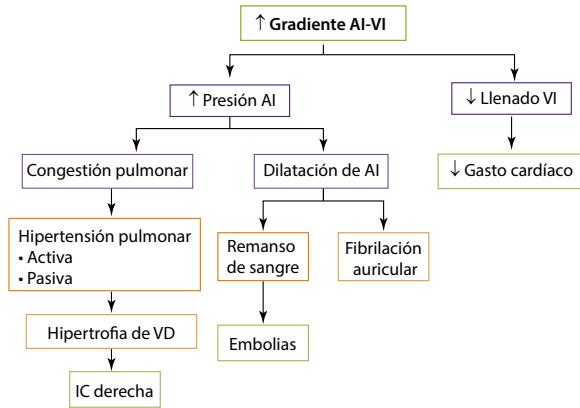
Fisiopatología

Estenosis de la válvula

- obstrucción del flujo sanguíneo al VI → llenado diastólico limitado del VI (↓ volumen del VI

telediastólico) → ↓ del volumen sistólico → disminución del gasto cardíaco → IC directa

- ↑ presión auricular izquierda → regresa de sangre a los pulmones → ↑ presión capilar pulmonar → edema pulmonar cardiogénico → HT pulmonar → IC retrograda y hipertrofia ventricular izq



Clinica

- Asintomatico inicialmente (aprecian sx en 10 años en traumática)
- Disnea es el primer síntoma → hay disnea paroxística nocturna y ortopnea q ↑ en posición supina
- La embolia arterial puede ser el primer síntoma en una estenosis mitral leve asintomática.
- En estenosis grave → cianosis periférica y rubor malar entre azulado y rosaceo → x ↓ gc ↑ Resistencia perf

Según evolución

- ↑ presión y volumen de AI
 - o Arritmias → fibrilación auricular
 - o Trombos
 - o Compresión de estructuras vecinas → signo de ortesis (disfagia y ronquera x compresión de laringeo recurrente)
- HT pulmonar reactiva y Congestión pulmonar
 - o Disnea
 - o Ortopnea
 - o Hemoptisis
- Fracaso de ventrículo derecho
 - o Ingurgitación jugular
 - o Edema
 - o Hepatomegalia
- Evolución es lenta y puede verse alterada por episodios de descompensación: infección (fiebre y taquicardia), FA, embarazo, embolismos etc → puede producir edema agudo de pulmón.
- Cuando aparece HT pulmonar comienzan los síntomas de insuficiencia ventricular derecha → ↓ la disnea.

auscultacion

- **soplo diástolico**
 - o se escucha mejor en el quinto EIC izquierdo en la línea clavicular media (el ápice) → + fuerte cuando el px está acostado sobre su lado izq
 - o aparece tras el chasquido de apertura en mesodiástole → duración del soplo está relacionada con la gravedad de la estenosis.
- **S1 fuerte** → se escucha + fuerte en 5EIC izq de línea medioclavicular

- **Soplo de Graham Steell** en EM severas (por insuficiencia pulmonar)
- **S2 y chasquido de apertura alteraciones**
 - o Existe aumento del componente pulmonar del segundo ruido si hay hipertensión pulmonar
 - o Chasquido de apertura de la válvula mitral después de S2
 - o intervalo más corto entre S2 y el chasquido de apertura indica una enfermedad más grave,

ecocardiografia

- tecnica dx de elección
- puede ver morfología, severidad , ver presencia de regurgitación, det presión pulmonar, tamaño de AI y presencia de trombos y cálculo de score wilkins
- presión sistólica pulmonar en reposo mayor de 50 mmHg predice mala evolución clínica

gravedad

- significativa
 - o ligera → área mitral 1.5-2cm
 - o moreada → 1-1.5
- severa /grave → debajo de 1cm² y el gradiente transmitral medio mayor de 10 mmHg

Score de WILJINS

- Ayuda a ver si es favorable o no para valvuloplastia
- Score es la suma de 4 ítems (rangos entre 4-16)

Movilidad

1. Valva muy móvil, con restricción limitada exclusivamente al borde libre.
2. Las porciones medial y basal de las valvas presentan movilidad normal.
3. La valva se mueve hacia delante desde su base.
4. Escaso o nulo movimiento anterior de los velos en diástole.

Engrosamiento del aparato subvalvular

1. Mínimo engrosamiento debajo de los velos valvulares.
2. Engrosamiento de las cuerdas que afecta al primer tercio.
3. Engrosamiento que se extiende hasta el tercio distal de las cuerdas.
4. Engrosamiento global y acortamiento de las cuerdas con extensión hacia los músculos papilares.

Engrosamiento valvular

1. Valvas con engrosamiento leve (4 – 5 mm).
2. Considerable engrosamiento en los márgenes (5 – 8 mm).
3. Engrosamiento que afecta a toda la válvula (5 – 8 mm).
4. Considerable engrosamiento de todo el tejido (superior a 8 – 10 mm).

Calcificación

1. Área única de calcificación.
2. Áreas dispersas confinadas al margen de los velos.
3. Calcio hasta la porción medial de los velos valvulares.
4. Calcio en todo el tejido valvular.

EKG

- **P mitral**
 - o Onda P bifásica
 - o Prolongación de P más a 0.10s
- **FA es común**
- **Hipertrofia ventricular derecha**
- **Crecimiento AI** :P mitral bifásicas en V1 con duración >0,12 s en DII y con morfología bimodal (forma de "M" mitral)
- **En EM severa:**
 - o crecimiento VD x hipertensión pulmonar
 - o Desviación derecha eje
 - o R predominante en V1
- Si hay afectación del VI se debe sospechar insuficiencia mitral concomitante o afectación valvular aórtica (ambos hechos frecuentes en la fiebre reumática)

Radiología

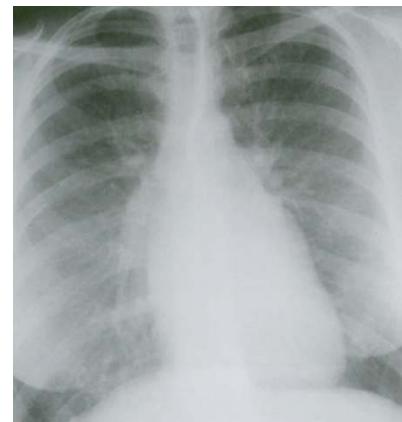
- Imagen posterior-anterior

- o Agrandamiento de AI y apéndice auricular izquierdo → enderezamiento del borde cardíaco izquierdo
- o Signos de congestión pulmonar como redistribución vascular, líneas de Kerley, derrame pleural, etc
- o En casos avanzados puede haber crecimiento de cavidades derechas y hipertensión pulmonar

Imagen lateral

- o Desplazamiento dorsal del esófago (visible en la prueba de deglución de bario)
- o Signos de hipertrofia ventricular derecha

doble contorno de la AD x crecimiento de la aurícula izquierda .



Tratamiento

Conservativa → OJO no es definitiva

- controlar la frecuencia cardíaca, especialmente en caso de fibrilación auricular
- disminuir la congestión venosa pulmonar (con diuréticos)
- anticoagulación crónica está indicada en caso de fibrilación auricular, embolia previa o trombos en la aurícula, y también se recomienda cuando el riesgo embólico es elevado (dilatación auricular izquierda o imagen de contraste espontáneo ecográfico en su interior). **Los nuevos anticoagulantes orales están contraindicados.**
- Tratamiento de la insuficiencia cardiaca
 - o Restricción de sal, diuréticos
- Tratamiento de la FA.
 - o Control de la frecuencia (betabloqueantes, calcioantagonistas, digoxina).
 - o Plantear cardioversión eléctrica o farmacológica para intentar reinstaurar el ritmo sinusal

Intervencionista

Indicado para

- pacientes con estenosis mitral **moderada- severa** (área menor a 1,5 cm²) **sintomática**
- pacientes asintomáticos con:
 - o Anatomía favorable para VPCB
 - o HT pulmonar severa (PAP >50 mmHg).
 - o Alto riesgo embólico: embolia previa, FA paroxística o de reciente dx
 - o Riesgo de descompensación clínica: deseo de embarazo, necesidad de cirugía mayor.

Dos intervenciones posibles

- alvaloplastia percutánea con balón: 1ra linea
 - o dilatación valvular mitral mediante un catéter provisto de un globo inflable
 - o es la técnica de elección x ↓ mortalidad
 - o indicada en px con válvulas móviles, flexibles y poco calcificadas (wilkins favorable: igual o - 8).
 - o contraindicada en
 - Wilkins > 8 puntos
 - insuficiencia mitral concomitante moderada o grave.
 - trombo en la AI.
 - Si el paciente con EM severa requiere además de cirugía concomitante de bypass o en otra válvula cardíaca (aórtica o tricúspide).
 - o complicaciones →insuficiencia mitral residual y, a largo plazo, la reestenosis.
- Remplazo de valvula
 - o Tx cuando la valvuloplastia esta contrindicada
 - o técnica más empleada es la sustitución de la válvula enferma por una prótesis→ si la anatomía es favorable, se puede llevar a cabo una comisurotomía bajo visión directa.
 - o Durante la intervención se puede excluir la orejuela izquierda y tratar la FA coexistente si estuviese presente mediante visión directa.

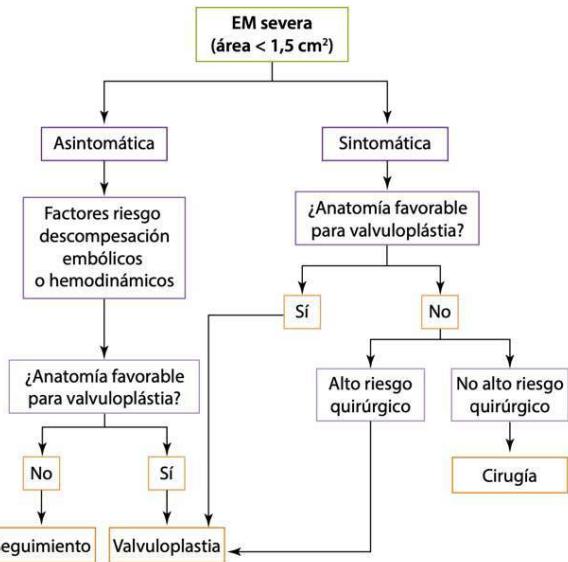
Dx diferencial

Insuficiencia mitral

	aguda	cronica
Etiología	<ul style="list-style-type: none"> - IM primaria (orgánica) : causada por la afectación directa de las valvas de la válvula o cuerdas tendinosas <ul style="list-style-type: none"> o enfermedad Degenerativa de la válvula mitral (<u>prolапso de la válvula mitral</u>, la calcificación anular mitral , rotura de cuerdas tendinosas) o <u>Fiebre reumática</u> o <u>Endocarditis infecciosa</u> o IM isquémica (Ej., Rotura del músculo papilar después de un IM agudo) - IM secundaria (funcional) : causada por cambios del VI conducen a una incompetencia valvular <ul style="list-style-type: none"> o Enf de la arteria coronaria o antes de IMA causando músculo papilar participación o Miocardiopatía dilatada (Ej., Miocardiopatía periparto) e insuficiencia cardíaca del lado izquierdo 	
	<ul style="list-style-type: none"> - la disfunción aguda de la válvula mitral conduce a una sobrecarga de volumen y síntomas de insuficiencia cardíaca aguda - Debe descartarse un IMA ya se que confunde con IMitral 	<ul style="list-style-type: none"> - Para preservar el gasto cardíaco, la disfunción de la válvula se compensa inicialmente con remodelado cardíaco. - Con el tiempo, la remodelación afecta la FEVI y conduce a insuficiencia cardíaca.
Fisiopatología	<p>existe una insuficiencia cardiaca retrógrada por ↑ de presión en la aurícula izquierda que se transmite a las venas pulmonares y anterógrada, por ↓ del volumen sistólico efectivo, junto con dilatación de cavidades izquierdas para intentar compensar la sobrecarga de volumen.</p> <ul style="list-style-type: none"> - ↑ volumen telediastólico del VI → rápido ↑ AI y presión pulmonar → congestión venosa pulmonar → edema pulmonar - no da tiempo a que se produzca dilatación compensadora →predomina es la sobrecarga de presión y la insuficiencia cardiaca retrógrada con edema agudo de pulmón (muy mal tolerada clínica y hemodinámicamente). 	

endocarditis bacteriana de la válvula mitral con vegetación grande, mixoma auricular izquierdo

algoritmo



complicaciones

- Fibrilación auricular → eventos tromboembólicos
- Congestión progresiva de los pulmones, edema pulmonar, hipertensión pulmonar.
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Aurícula izquierda agrandada (rara) → compresión esofágica, parálisis del nervio laríngeo recurrente

		pulmonar agudo, hipertensión pulmonar y distensión cardíaca derecha
Clinica	<ul style="list-style-type: none"> - asintomática durante mucho tiempo - síntomas iniciales → disnea de esfuerzo y fatigabilidad. - pulso carotídeo ↑ rápido del pulso y volumen normal, excepto en caso de insuficiencia ventricular - Con el fallo del ventrículo izquierdo aparecen signos de insuficiencia cardiaca congestiva. - La FA, edema agudo de pulmón, hemoptisis y embolia 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea • Síntomas de IC del lado izquierdo • Signos y síntomas de edema pulmonar (Ej., Crepitaciones bibasílares, finas, inspiratorias tardías) • Choque cardiogénico: mala perfusión periférica, taquicardia, taquipnea e hipotensión • Palpitaciones 	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea (incluida disnea de esfuerzo), tos seca • Fatiga • Palpitaciones • Síntomas de insuficiencia cardíaca del lado izquierdo (potencialmente también síntomas de insuficiencia cardíaca del lado derecho) • Fallo derecho e hipertensión pulmonar menos frec q EM
auscultacion	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución del 1R. - HT pulmonar puede ↑ la intensidad del componente pulmonar del S2 y producir un desdoblamiento del 2R - 3R indica gravedad → asociado a IC e insuficiencia mitral severa con disfunción ventricular. - Soplo pansistólico de alta frecuencia máximo en el 4 EIC con irradiación a la axila. → en IM aguda grave el soplo es menos evidente y no puede auscultarse - En ocasiones puede palparse un frémito ("ronroneo de un gato"). - Si hay mucho flujo mitral puede haber un soplo diastólico de hiperaflujo. 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Soplo suave decrescendo • Sin soplo en la regurgitación grave con disfunción sistólica del VI o hipotensión • Potencialmente: sonido cardíaco S3 	<ul style="list-style-type: none"> • Desplazamiento lateral del impulso apical • Sonido de corazón silencioso S1 • Ruido cardíaco S3 en etapas avanzadas de la enfermedad • El ruido cardíaco S4 se puede escuchar en la RM funcional. • Soplo holosistólico (sonoro, agudo) <ul style="list-style-type: none"> ○ Se irradia hacia la axila izquierda y se escucha mejor sobre el vértice (quinto espacio intercostal en la línea medioclavicular izquierda) ○ La intensidad se puede aumentar aumentando la precarga (Elevación de la pierna) o la poscarga (agarre manual, sentadillas) debido al aumento de la regurgitación
Ecocardio Grafia	<ul style="list-style-type: none"> • ETT: modalidad de elección para la evaluación inicial • ETE: indicada antes de la cirugía y durante la evaluación diagnóstica de la RM si la ETT es inadecuada • permite: Detectar la existencia de regurgitación mitral, ver severidad y anatomía, valorar fx sistólica del VI (fracción de eyección, diámetros ventriculares) y presencia de trombos u otras alteraciones 	
Fx y movimiento	<ul style="list-style-type: none"> • anormal 	<ul style="list-style-type: none"> • anormal
Apertura VA	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ 	<ul style="list-style-type: none"> • ↓
Flujo de vena Pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • Buene estar preservado 	<ul style="list-style-type: none"> • Generalmente normal
AI	<ul style="list-style-type: none"> • Normal 	<ul style="list-style-type: none"> • dilatada
Tamaño de VI	<ul style="list-style-type: none"> • normal 	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ / dilatado
FEVI	<ul style="list-style-type: none"> • normal 	<ul style="list-style-type: none"> • compensado → normal o ↑ • descompensado → ↑
Presion de art pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ 	<ul style="list-style-type: none"> • compensado → normal • descompensado → ↑
FE de VD	<ul style="list-style-type: none"> • normal 	<ul style="list-style-type: none"> • compensado → normal • descompensado → ↓
Ekg	<ul style="list-style-type: none"> • Son inespecíficos • Ritmo sinusal normal 	<ul style="list-style-type: none"> • suelen reflejar remodelado cardíaco. • Hipertrofia ventricular izquierda (50% de los pacientes)

	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia sinusal con anomalías inespecíficas de las ondas ST y T • Fibrilación auricular • Signos de isquemia aguda en la insuficiencia mitral isquémica 	<ul style="list-style-type: none"> • P mitrale • Fibrilación auricular • Signos de distensión e hipertrofia cardíaca derecha con P pulmonale en etapas posteriores
Radiología	Indicaciones para evaluar el edema pulmonar y descartar otras causas de disnea aguda	
	<ul style="list-style-type: none"> • MR descompensada y MR aguda: signos de congestión pulmonar adicionales • Silueta cardíaca de tamaño normal 	<ul style="list-style-type: none"> signos de remodelación cardíaca y la insuficiencia cardíaca • Agrandamiento del VI: borde cardíaco izquierdo desplazado lateralmente • Agrandamiento de la AI: enderezamiento del borde cardíaco izquierdo y signo de doble densidad • La calcificación anular puede ser visible como una densidad en forma de C.
Tx	<p>Principios generales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Control periódico de la función y diámetros ventriculares mediante ecocardiografía. - Pacientes con IM primaria aguda deben someterse a reparación quirúrgica urgente o reemplazo valvular. - Mientras se espera la cirugía, cualquier síntoma debe tratarse con terapia médica - IM secundaria → identifique y trate la causa subyacente 	<pre> graph TD A[IM orgánica severa crónica] --> B[Asintomática] A --> C[Sintomática] B --> D["FEVI < 60% o DTSVI > 45 mm"] D -- No --> E[Seguimiento] D -- Sí --> F["FA o PSP > 50 mmHg o dilatación AI ≥ 60 ml/m² + DTSVI > 40 mm"] F -- No --> E F -- Sí --> G[Cirugía (preferiblemente reparación)] C --> H["FEVI > 30%"] C --> I["FEVI < 30%"] H --> J["Reparación posible y bajo riesgo quirúrgico"] I --> K["Reparación no posible"] J --> L["Tratamiento médico de IC y considerar intervención percutánea (MitraClip®)"] K --> L </pre>
	<p>Terapia médica</p> <ul style="list-style-type: none"> - Para la insuficiencia mitral aguda primaria, el tx médico solo es una medida temporal - Manejo de la insuficiencia cardíaca: <ul style="list-style-type: none"> ○ Vasodilatadores: Nitroprusiato, Nitratos (Nitroglicerina) ○ Diuréticos (Furosemida) ○ Puede generar hipotensión → siempre chequear - Hipotensión: inotrópicos (Dobutamina) - FA: considere la terapia de resincronización cardíaca para mejorar la hemodinámica. <p>Terapia quirúrgica</p> <ul style="list-style-type: none"> - Indicaciones <ul style="list-style-type: none"> ○ MR primaria aguda (cirugía urgente) ○ MR secundaria aguda que no responde adecuadamente al tratamiento médico - Procedimientos <ul style="list-style-type: none"> ○ Reparación valvular: opción preferida x ↓ mortalidad y complicaciones ○ Reemplazo de la válvula: puede ser necesario si hay una destrucción severa de la válvula mitral ○ Terapia de revascularización: en IM isquémica con rotura del músculo papilar 	<p>Medico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Manejo de la insuficiencia cardíaca: <ul style="list-style-type: none"> ○ Diuréticos (por ejemplo, furosemida) ○ Inhibidores de la ECA (Ej., Lisinopril) ○ Betabloqueantes (p. Ej., Tartrato de metoprolol) ○ Puede generar hipotensión → siempre chequear - IM isquémica: terapia de revascularización - Tratamiento de la FA (control frecuencia cardiaca, anticoagulación, cardioversión).. - Id y tx causa sec en infus m secundaria - Anticoagulación está indicada 3 meses post-reparación de la válvula, o indefinidamente si existe FA concomitante o se implanta prótesis metálica. <p>Quirúrgico</p> <p><u>técnica quirúrgica de elección es la reparación de la válvula (anillos protésicos, neocuerdas...)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - evita los efectos adversos de las prótesis y la necesidad de anticoagulación. - menor mortalidad quirúrgica, menor morbilidad y mortalidad a largo plazo, y mejor preservación de la función ventricular q prótesis - Si la FEVI está severamente deprimida (<30%), la cirugía suele reservarse

		<p>técnica percutánea de reparación mitral Mitraclip</p> <ul style="list-style-type: none"> - dispositivo con forma de pinza que se implanta por cateterismo y une los dos velos de la válvula mitral en su borde libre - indicado en px con indicación de cirugía pero que tengan alto riesgo quirúrgico
Insuficiencia aortica		
etiológica→ las mas frecuentes estan subrayadas	<p>aguda</p> <ul style="list-style-type: none"> - Endocarditis infecciosa→ IA valvular - Trauma de pecho - Disección aórtica (aorta ascendente)→ IA x dilatacion de anillli 	<p>crónica</p> <p>IA x enf valvular</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Valvula bicupide</u>→ causa mas comun en jóvenes - <u>degenerativa</u> - Fiebre raumática q causa cardiopatia reumática→ +común en países en desarrollo <p>IA x dilatacion de anillo→ x tx de tejido conectivo (marfan ehlers danlos etc) y sifilis terciaria</p>
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> - cierre valvular anómalo → sangre en diástole regurgita desde la aorta hacia el VI → ↑ volumen del vent - dilatación excéntrica del ventrículo x compensación → ↑ la precarga y mantiene el gasto → con el tiempo mecanismo de falla → ↓ FE y del gasto anterogrado <ul style="list-style-type: none"> - no da tiempo de dilatarse - ↑ la presión diastólica ventricular (=sopllo diastólico más precoz y corto) → ↑ presión aur izq y capilar pulmonar (edema de pulmón), → caída del GC - la PTD del VI ↑ → presión se transmite hacia la circulación pulmonar → edema pulmonar y disnea - ↓ del GC si es grave → shock cardiogénico e isquemia miocárdica 	<ul style="list-style-type: none"> - Inicialmente ↑ compensatorio del volumen sistólico puede mantener un GC a pesar de la regurgitación → IC compensada - Con el tiempo, ↑ VTD del VI → agrandamiento del VI e hipertrofia excéntrica → disfunción sistólica del VI → IC descompensada
Clinica	<ul style="list-style-type: none"> - dolor torácico es frecuente, atípico, por el latido hiperdinámico del corazón sobre la pared torácica. - El ejercicio físico moderado suele tolerarse bien (a diferencia de la EA) - Aparece aprox a los 40 a 60 → gravedad ↑ con edad <ul style="list-style-type: none"> - Disnea intensa y repentina - Descompensación cardíaca rápida secundaria a insuficiencia cardíaca - Edema pulmonar - Síntomas relacionados con la enfermedad subyacente (Fiebre debido a endocarditis, dolor en el pecho debido a disección aórtica) 	<ul style="list-style-type: none"> - suelen ser asintomáticos durante años hasta que aparecen la dilatación y la disfunción sistólica del VI. - Síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda (ortopnea, disnea nocturna paroxística) - Disnea de esfuerzo→ síntoma mas importante - Angina de pecho - Ortopnea - Fácil fatigabilidad - Síncope - Síntomas de presión de pulso alta (p. Ej., Palpitaciones en la cabeza, asentimiento rítmico o balanceo de la cabeza en sincronía con los latidos del corazón, signo de Musset)
Exploracion física	<ul style="list-style-type: none"> - pulso capilar visible (signo de Quincke) - PA sistólica suele estar ↑ y la diastólica ↓ → ↑ presión diferencial o de pulso. - impulso apical es hiperdinámico y se desplaza lateral e inferiormente. - Pulso tipico magnus, celer et altus y, a veces, bisferiens <ul style="list-style-type: none"> ○ Pulso Water hammer de art perifericas→ rápido ascenso y descenso 	
auscultacion	<ul style="list-style-type: none"> - A2 ausente o suave, +/- S3 - sopllo diastólico temprano agudo, soplante y decreciente <ul style="list-style-type: none"> ○ comienza inmediatamente después de S2, en decrescendo, de alta frecuencia, que se ausulta mejor en el foco aórtico y el accesorio ○ más intenso y más largo cuanto más grave insuficiencia crónica, en aguda suele ser corto ○ RA debido a enfermedad valvular: se escucha mejor en el tercer y cuarto espacios intercostales izquierdos y a lo largo del borde esternal izquierdo (punto Erb) 	

	<ul style="list-style-type: none"> ○ RA debido a enfermedad de la raíz aórtica (Ej., Disección aórtica): se escucha mejor a lo largo del borde esternal derecho ○ Empeora al ponerse en cucillas y agarrarse con las manos - estadios más graves → +/- soplo mesosistólico áspero crescendo-decrescendo - +/- soplo mesodiastólico o presistólico, localizado en la punta denominado soplo de Austin-Flint → no implica estenosis mitral orgánica.
Exámenes auxiliares	<p>Electrocardiograma IA crónica → signos de hipertrofia ventricular izq</p> <p>Ecocardiografía (generalmente transtoracico)</p> <ul style="list-style-type: none"> - mediante Doppler es posible estimar la gravedad de la insuficiencia - permite cuantificar la dilatación del VI, la FEVI y la posible dilatación de la aorta ascendente. - OJO se hace ETTE cuando el ETT no da dx certero <p>cardiorresonancia permite da los volúmenes , función del VI, y estudio detallado de la aorta.</p> <p>Radiografía de pecho</p> <ul style="list-style-type: none"> - Raíz / arco aórtico prominente → x dilatacion de aorta ascendente y arco aortico - Silueta cardíaca agrandada → x ventriculo hipertrofiado <p>TC</p> <ul style="list-style-type: none"> - permite la evaluación de la aorta por su gran resolución espacial. - insuficiencia asociada a dilatación aórtica → realización de una TC o resonancia para su estudio
Tx	<p>IA aguda</p> <ul style="list-style-type: none"> - px con clínica de IC está indicada la intervención quirúrgica inmediata - Px con insuficiencia aórtica aguda severa secundaria a una endocarditis infecciosa, que no están afectados hemodinámicamente, pueden esperar con tratamiento atb de 7 a 10 días y diferir la cirugía hasta que el paciente presente control de la infección. <p>IC cronica</p> <ul style="list-style-type: none"> - farmacologico (previo a la cirugía o cuando se desestima): <ul style="list-style-type: none"> ○ es el de IC(vasodilatadores y diuréticos). ○ Los calcioantagonistas dihidropiridínicos (nifedipino) retrasan las necesidades de cirugía. ○ Px síndrome de Marfan se debe considerar el empleo de β-bloqueantes y/o losartán. - Tratamiento quirúrgico: indicado en la insuficiencia aórtica severa sintomática y en algunos casos asintomatica (ver algoritmo) <pre> graph TD IASevera[IA severa crónica] --> Asintomatica[Asintomática] IASevera --> Sintomatica[Sintomática] Asintomatica --> FEVI[FEVI < 50% o DTDVI > 70 mm o DTSVI > 50 mm] FEVI --> No[No] FEVI --> Si[Sí] No --> Seguimiento[Seguimiento] Si --> Cirugia[Cirugía] Sintomatica --> Cirugia IASeveraAguda[IA severa aguda] --> Cirugia </pre>

VALVULA AORTICA BICUSPIDA							
epidemio	<ul style="list-style-type: none"> - principal causa congénita de estenosis aórtica - predominio de hombres a mujeres de 3: 1. - Es el defecto cardiaco congenito mas comun en adultos → 1 a 2% de la población general 						
Patrones o tipos	<p>Comprende típicamente dos valvas de tamaño desigual.</p> <table border="1"> <tr> <td>1</td><td>las cúspides derecha e izquierda (patrón de fusión DI → orientación anterior-posterior de la valva; también llamado patrón típico) → el mas común (80%)</td></tr> <tr> <td>2</td><td>fusión de las cúspides derecha y no coronaria (patrón de fusión DN → orientación de la valva derecha-izquierda; también llamado patrón atípico (20%)</td></tr> <tr> <td>3</td><td>fusión de las cúspides izquierda y no coronaria → menos común (-1%)</td></tr> </table>	1	las cúspides derecha e izquierda (patrón de fusión DI → orientación anterior-posterior de la valva; también llamado patrón típico) → el mas común (80%)	2	fusión de las cúspides derecha y no coronaria (patrón de fusión DN → orientación de la valva derecha-izquierda; también llamado patrón atípico (20%)	3	fusión de las cúspides izquierda y no coronaria → menos común (-1%)
1	las cúspides derecha e izquierda (patrón de fusión DI → orientación anterior-posterior de la valva; también llamado patrón típico) → el mas común (80%)						
2	fusión de las cúspides derecha y no coronaria (patrón de fusión DN → orientación de la valva derecha-izquierda; también llamado patrón atípico (20%)						
3	fusión de las cúspides izquierda y no coronaria → menos común (-1%)						
Etiología	<ul style="list-style-type: none"> - patrón autosómico dominante, pero puede ser variable. - Asociado a Loeys-Dietz, DiGeorge, y síndromes de Marfan, el síndrome de Turner y síndrome de Williams, CIV la obstrucción aislada del arco aórtico y PDA 						
Fisiopatologico	<p>debido a una valvulogénesis anormal. → Las cúspides adyacentes no se separan entre sí, lo que da como resultado solo 2 cúspides, una de las cuales suele ser más grande que la otra.</p>						
Síntomas	<ul style="list-style-type: none"> - inicialmente asintomática - Cuando es funcinante → clic de eyección sistólico seguido de un soplo sistólico de pico temprano en el vértice o borde esternal inferior izquierdo. - Con la progresión de la estenosis aórtica → el soplo de eyección tiene un sonido más áspero, con un pico posterior, y el sonido S2 ↓ o se vuelve inaudible. 						

- Si hay insuficiencia aórtica → un soplo diastólico decrescendo se escucha mejor en el borde esternal inferior izquierdo.

seguimiento y recomendaciones

- ecocardiografía (no recomienda ETT regular)
 - o Si la imagen inicial es normal y no hay dilatación aórtica → repetir cada 5 a 10 años.
 - o Si se encuentra alguna anomalía → repetir las imágenes cada año
- Si requiere intervención qx → MRI TC

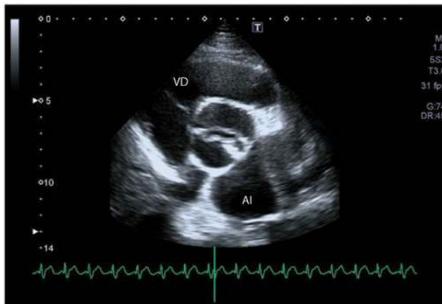


Figura 1. Imagen ecocardiográfica de una válvula aórtica bicúspide

- si px tiene dilatación de aorta (aorta ascendente ≥45 mm) → EVITAR actividades exenuantes
- Si px está embarazada o planea →
 - o desaconsejar el embarazo si tiene dilatación y diámetro aórtico de más de 45 mm
 - o Si tiene aorta dilatada → ecocardiograma mensual o bimensual hasta parto
 - o Si tiene agrandamiento de raíz aórtica + 40mm y planea embarazo → cirugía de remplazo de raíz aórtica previa
 - o Si se dx agrandamiento de raíz aórtica en embarazo → ecocardiografía cada 4 a 6 sem

Tratamiento

- único tratamiento definitivo es la cirugía
- La reparación de los senos aórticos o la sustitución de la aorta ascendente
 - o indicada si el diámetro de los senos aórticos o de la aorta ascendente es superior a 5,5 cm
 - o es razonable si el diámetro de los senos aórticos o de la aorta ascendente es mayor de 5,0 cm y el paciente tiene un factor de riesgo de disección, como antecedentes familiares de disección aórtica o un aumento de 0,5 de diámetro. cm o más por año
- Ereemplazo de la aorta ascendente es razonable si el diámetro de la aorta ascendente es mayor de 4,5 cm y el paciente se somete a cirugía de la válvula aórtica por estenosis o insuficiencia aórtica grave.

Complicaciones o predisposiciones

- IC
- Estenosis aórtica
- Insuficiencia aórtica
- aorta → enfermedad aneurismática, coartación y disección
- endocarditis infecciosa
- Dilatación aórtica en valvula bicúspide

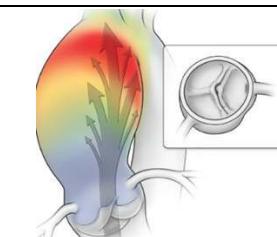
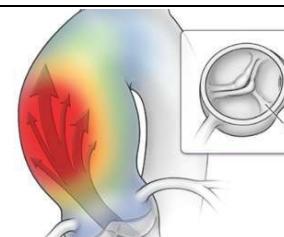
Dilatación aórtica en valvula bicúspide

- Prevalencia de 20 a 84% → ↑ con edad

1	<ul style="list-style-type: none"> - el más común - dilatación de la aorta ascendente tubular (particularmente a lo largo de su convexidad) + dilatación leve-moderada de la raíz aórtica - se ha asociado con una mayor edad en el momento del diagnóstico (> 50 años), estenosis valvular y patrón de fusión del DI
2	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatación de aorta tubular ascendente (con relativa preservación de la raíz aórtica), que con frecuencia se extiende hacia el arco aórtico transverso - se ha asociado con la presencia del patrón de fusión del DN.
3	<ul style="list-style-type: none"> - llamado fenotipo de la raíz - implica una dilatación aislada de la raíz aórtica - asociado con una edad más joven en el momento del diagnóstico (<40 años), sexo masculino e insuficiencia aórtica y se ha propuesto que es la forma de aortopatía bicúspide que tiene más probabilidades de estar asociada con una causa genética

Fisiopatología

patrón de fusión del DI	patrón de fusión(cuspides derechas y no coronaria) DN
flujo dirigido hacia la pared aórtica anterior derecha de la aorta ascendente, que luego se propaga en una dirección helicoidal hacia la derecha → el ↑ del esfuerzo cortante de la pared regional genera dilatación de la raíz aórtica y la dilatación asimétrica de la aorta ascendente	flujo hacia la aorta posterior, con un ↑ de la tensión de cizallamiento de la pared en la cara posterior derecha de la aorta → genera dilatación del arco proximal aórtico



Diagnóstico

- ETT → principal → para ver raíz aórtica y aorta asc
- En adultos mayores difícil ver ETT → TC o RM → si hay contrindicación de esto hacer EET
- Ojo se prefiere RM q TC x radiacion

Complicaciones

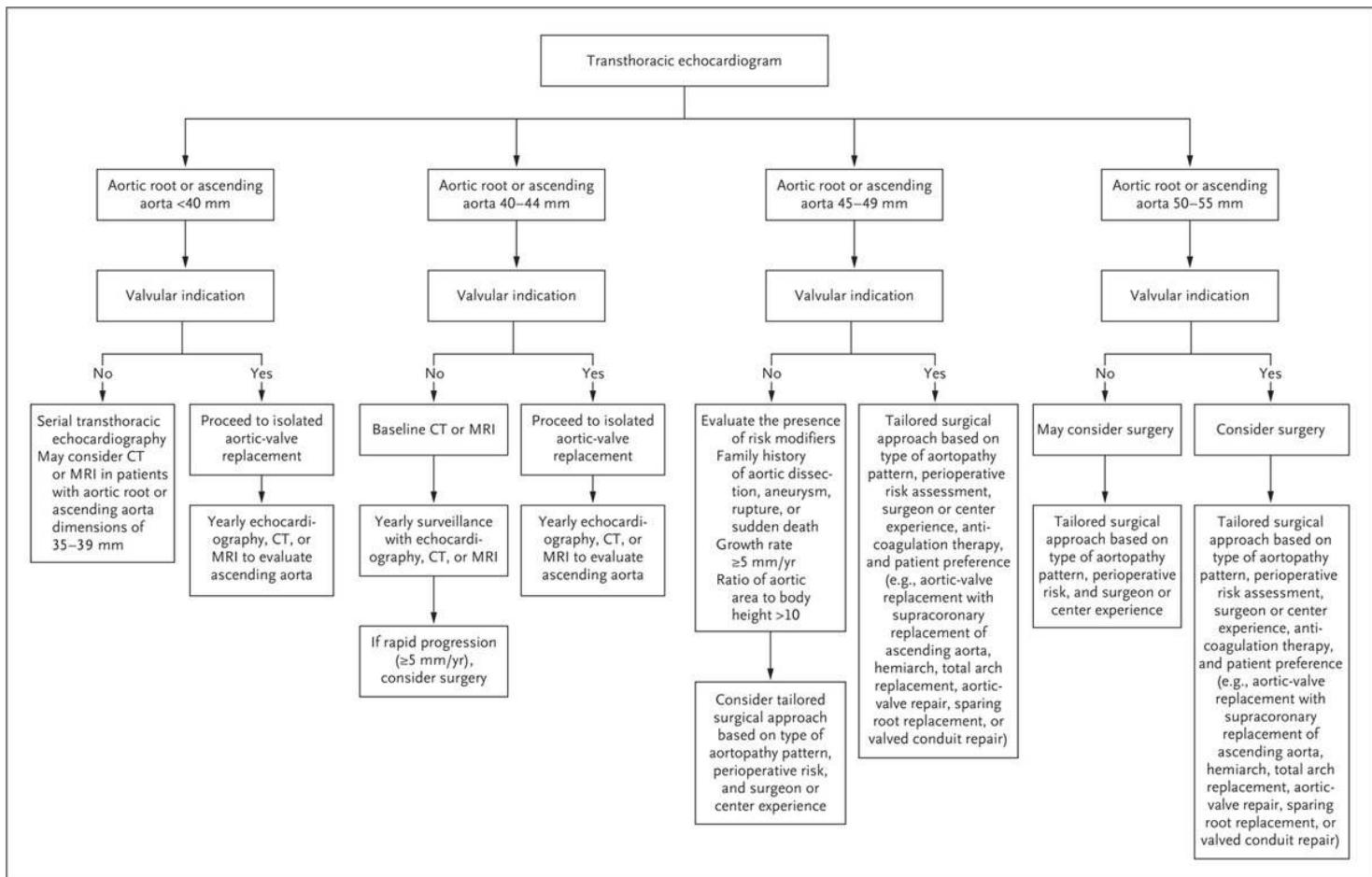
- formación de aneurismas aórticos
- disección aórtica
- denominada aortopatía bicúspide → dilatación de cualquiera o todos los segmentos de la aorta proximal desde la raíz aórtica hasta el arco aórtico → presente en aproximadamente el 50%

predictores de progresión a aortopatía bicúspide

diametro de la aorta, edad avanzada, sexo masculino, presión arterial sistólica elevada, estenosis o regurgitación de la válvula aórtica coexistentes y características morfológicas de la válvula (patrón de fusión del RL)

Patrones de dilatación

algoritmo para tx de dilatación de valvula bicúspide



CARDIOPATIAS CONGENTAS				
	CIA	CIV o VSD	Ductus arterioso PDA	Coartacion de la aorta
Frecuencia y Asociaciones	<ul style="list-style-type: none"> + freq en adultos Segunda mas común Mas en mujeres <ul style="list-style-type: none"> <u>Sx down</u> <u>Sx Holt Oram</u>→ autosómico dominante, hay CI bloqueo de 1er grado y anomalías en MMSS <u>Sx de alcohol fetal</u> <u>Sx de lutembacher</u>→ CIA con estenosis mitral 	Mas frecuente cardiopatia	<ul style="list-style-type: none"> Mas en mujeres 90% es defecto único (no acompañado) <ul style="list-style-type: none"> Madre → <u>Diabetes</u>, obesidad, tabaco, Alcohol trisomias → <u>down</u>, <u>patau</u> Edwards y con – freq sx chiduchat y sx apert Infecciones intrauterinas como TORCH 	<ul style="list-style-type: none"> Mas en hombres <ul style="list-style-type: none"> acompañado a menudo de <u>valvula aortica bicuspide</u>, PDA, CIV <u>Turner</u> Arteritis de takayasu, atherosclerosis grave Riñon poloquístico Aneurisma de polígono de willis
Fisiopat	<p>Tipos</p> <p>Secundum</p> <ul style="list-style-type: none"> 90% Ubicado central a tabique IV (fosa oval), se puede cerrar solo Genetalmente aislado <p>Primum</p> <ul style="list-style-type: none"> 15%-20 Asociado a s down 25% Ubicado parte de abajo tabique IA Asociado con mas defectos cardiacos <p>Septum venoso</p> <ul style="list-style-type: none"> cerca de VCS <p>Shunt de I→D</p> <p>Ausencia de tabique IA → sangre oxigenada va AI a AD → ↑ sat 02 en AD (VD, Art Pulmonar) → retraso del cierre de valvula pulmonar → desdoblamiento S2</p>	<p>localización mas común parte membranosa de septum ventricular</p> <p>Shunt de I→D</p> <ul style="list-style-type: none"> sobrecarga de VD → hipertrofia excentrica del VD flujo sang pulmonar ↑ → ↑ PA pulmonar → hipertensión pulmonar (en épocas terminales genera eisemenger) ↓ GC Sobrecarga de VI → hipertrofia concéntrica del VI ↑ sat de 02 en ArtP y VS 	<ul style="list-style-type: none"> NORMAL → tenemos ductus arterioso q genera circulación d→I q permanece en utero x PGE O2↓ → dsp de nacimiento RVP ↓ → inversión de I→D Persistencia de ductus arterioso → comunicación de la aorta y arteria pulmonar → shunt de I→D → sobrecarga de volumen en vasos pulmonares → IC 	<p>Tipos</p> <ul style="list-style-type: none"> productales → es mas en niños y con sx mas graves postductales → mas en adultos y sx mas leves, es mas frecuente q productal <p>patologia</p> <ul style="list-style-type: none"> estrechamiento de luz aortica → ↑ postcarga → ↑ flujo proximal ↓ distal estenosis discreta → obstrucción de salida del VI → compensación → hipertrofia ↑ flujo sanguíneo colateral (intercostales y escapular) estenosis larga → no hay compensación → cierre de ductus art → presión VI y sobrecarga → hipoperfusión de org y extremidades distales
Clinica Caracteristicas	<p>Asintomaticos si es cia pequeño</p> <p>Ostium secundum</p> <ul style="list-style-type: none"> asintomático hasta q debutan en edad adulta con HT pulmonar o IC Desviacion a la D Desdoblamiento s2 	<ul style="list-style-type: none"> Asintomaticos si CIV pequeño Defectos medianos a grandes → puede generar IC a los 2-3m Dsp de q RVP alta x nacimiento ↓ → presión ventricular D ↓ → síntomas IC solo se produce cuando rvp ↓ y genera shunt ID 	<p>Si es pequeño → asintomatico</p> <p>Neonatos</p> <ul style="list-style-type: none"> ↓ alimentacion Soplo sistolico y soplo en maquinaria (-comun) Taquipnea Pulsos saltantes <p>Niños</p>	<ul style="list-style-type: none"> Asintomática si hay PDA o si es leve Cianosis en MMII Pulsos femorales ausentes o disminuidos PA en MMSS ↑ y ↓ MMII <ul style="list-style-type: none"> Si estrechamiento

	<ul style="list-style-type: none"> - Cono pulmonar ↑, cavidad D↑, ↑trama vascular - Bloqueo de rama D <p>Ostium primun</p> <ul style="list-style-type: none"> - Soplo holosistólico + insuficiencia mitral - Hemibloqueo anterior izq→ eje izq <p>Septum venoso</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bloqueo de 1er grado 		<ul style="list-style-type: none"> - Poco desarrollo - Soplo en maquinaria - Disnea - Pulso saltante <p>Adulto</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eisemenger→ cuando hay cambio de D→ I hay cianosis en MMII y tronco - Disnea - Pulso NORMAL - +/- murmullo 	<ul style="list-style-type: none"> es distal a art sunclavia izq→ ↑ PA en brasos y ↓ PA en piernas ○ Si origen de art subclavia esta comprometido→ PA de brazo derecho > brazo i ○ Retraso braqui femoral - Pies frios y Claudicación de MMII en esfuerzo físico - Dolor de cabeza, epifaxis y acufenos - Palpación de circulación colateral→ torax, axila, interescapular - Sat O2 ↓ <p>Neonatos</p> <p>Asintomáticos, Cianosis , Pulso femoral ↓, Falla cardíaca→ shock</p> <p>Niños</p> <p>Dolor de pecho, Pies frios, Claudicación en ejercicio, ↑ flujo prox ↓ flujo distal, Soplo sistólico de eyeción , Soplo continuo</p> <p>Adultos</p> <p>HT, Pulso femoral ↓, Epifaxis, tinnitus, cefalea, Claudicación, S2↑</p>
Auscultación	<ul style="list-style-type: none"> - Desdoblamiento S2 fijo→ 2EIC→ no cambia con respiración - ↑R1 - Soplo sistólico sistólico → 2EIC izq - Soplo pansistólico x Insf M - Soplo mesodiastólico→ borde esternal bajo izq - Pletora pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> - Soplo holosistólico en borde izq esternal → ↑ con maniobras q ↑ postcarga como apretar los puños - Soplo medio distólico en apex - Fremito sistólico - ↑S2 pulmonar x HT pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> - Soplo en maquinaria o Gibson en foco pulmonar irradiado a infraclavicular izq - s2 mas fuerte 	<ul style="list-style-type: none"> - Soplo mesosistólico → foco aórtico - S2↑ en foco aórtico - soplo sistólico de eyeción → sobre hemitorax izq - Soplo continuo→ bajo clavícula izquierda y entre homóplatos
Otros Exmanes	<ul style="list-style-type: none"> - RM → valora drenaje venoso, Qp/Qs y lesiones 	<ul style="list-style-type: none"> - Ecocardiograma es técnica de dx - Cateterismo muestra relación Qp/Qs 	<ul style="list-style-type: none"> - Ecocardiografía → prueba confirmatoria 	<ul style="list-style-type: none"> - esofagograma→ signo E x curvatura de esófago alrededor de estenosis

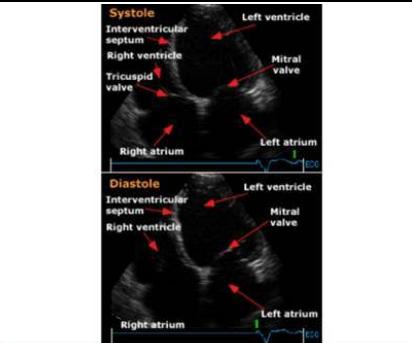
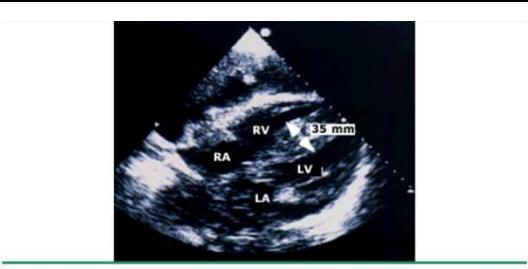
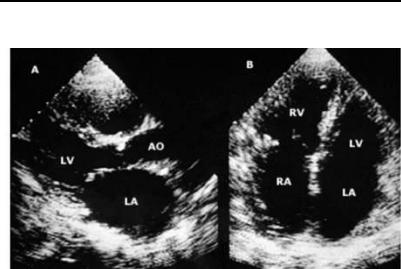
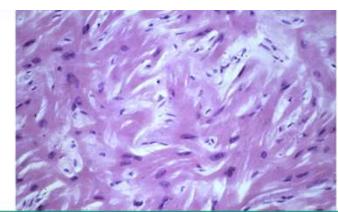
	<ul style="list-style-type: none"> - Cateterismo → Qp/Qs → si es mas de 1.5 es shunt significativo 		<ul style="list-style-type: none"> - Cateterismo o angiografía solo antes de reparación o casos complejos 	<ul style="list-style-type: none"> - ecocardiograma → dx inicial
EKG	<p>Hipertrofia derecha</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prolongacion PR - Bloqueo de rama D - P pulmonar - Eje derecho 	<ul style="list-style-type: none"> - Si es pqueño → EKG normal - Si es mediano a grande → Hipertrofia del VD(+) y VI <ul style="list-style-type: none"> ○ VI x carga de volumen → ↑ QRS, desviación izq, Al grande ○ VD x HT pulmonar o obstrucción pulm → eje derecho, P pulmonar, pologacion PR, bloqueo de rama derecha 	<ul style="list-style-type: none"> - Si es pequeño → nada - Si es grande → Desviacion a la izq x Hipertrofia del VI (grave) 	Hipertrofia VD (+ niños) y VI (+ adultos)
Radio	<ul style="list-style-type: none"> - Alargamiento AD VD y art pulmonar - Plétora pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> - VI Al alargado - Cardiomegalia con plétora pulmonar - VD y Art Pulmonar alargados PERO a largo plazo 	Crecimiento de art pulmonar, cayado aortico, ↑ corazon izq (VI Al), plétora pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> - Cardiomegalia - figura 3 x dilatación pre y postcoartacion - muestras en rebordes costales → signo Roester - dilatacion de la aorta asc
TX	<p>No quirurgico</p> <p>cierra espontaneo → ostium sec - 7mm se cierran en 1er año</p> <p>Reparacion Qx</p> <p>Inicado en</p> <ul style="list-style-type: none"> - +7mm - QP/QS + 1.5 - Si es sintomatico → sobrecarga de VD, hipertension pulmonar, embolia paradojica <p>Contraindicado</p> <ul style="list-style-type: none"> - -7 a 1.5 - Sx de eisemenger 	<p>No quirurgico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si son pequeñas → Cierre espontaneo hasta 50% en 1 año - Si tiene IC → diuréticos IECA y programación de cx a los 6-12m - Si tiene insuf cardica + CIV → digoxina <p>Quirurgico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Puede ser percutanea o cirugia - Indicaco <ul style="list-style-type: none"> ○ Sintomatico → Qp/Qs +1.5 ○ asintomatico → Qp/Qs +2 ○ En niños de 1 año con signos de HT pulmonar ○ Niños mayores q no mejoran con terapia - transplante cuando hacen eisemenger 	<p>No quirurgico</p> <ul style="list-style-type: none"> - pge1 → si tiene PDA+TGV, TF, corazón izq hipoplásico para q persista la comunicación - prematuros → ibuprofeno o indometacina para cierre → si falla hacer cx <p>Quirurgico</p> <ul style="list-style-type: none"> - indicaciones para cirugia → <ul style="list-style-type: none"> ○ sintomatico ○ alargamiento cardiaco izq ○ ht pulmonar - infantes +5Kg → cateter percutaneo 	<p>No quirurgico</p> <ul style="list-style-type: none"> - en neonatos → PGE1 para mantener el ductus arterioso <p>Quirurgico</p> <ul style="list-style-type: none"> - angioplastia - correccion qx
Complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Sx de einsemenger</u> → dsp de un tiempo el shunt cambia de D → I - Embolismo paradójico - IC 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>insuf cardiaca</u> → 2-3m - <u>Eisemenger</u> - Enf cardiaca congestiva - Policitemia - Ht pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>insuficiencia cardiaca</u> - <u>Endocarditis infeciosa</u> - Ht pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>HT secundaria</u> - <u>Disección/ ruptura de la aorta</u> - <u>Hemorragia intrac</u> - Falla cardiaca

		<ul style="list-style-type: none"> - Arritmias - Endocarditis infeciosa - Regurgitacion aortica 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Eisemenger→ cianosis</u> <u>diferencial en tronco y piernas</u> 	<ul style="list-style-type: none"> - Endocarditis bacteriana - Insuf cardiaca congestiva - Infarto al miocardio
--	--	--	---	--

CARDIOMIOPATIAS

	Cardiopatias dilatadas	Cardipatias hipertroficas MHC	Cardiopatias restrictivas
Causas	<ul style="list-style-type: none"> - Idiopatico→ 50% - Genetico → mutacion TTN - Isquemia. Enf coronaria, HTA, taquicardia cronica, valvulopatias - infecciones→ chagas HIV cosakieB - desordenes sit → sarcoidosis, hemocromatosis, def de tiamina (beri beri), LES - sus toxicas→ cocaina alchol, dexoribum, transtuzumab - posparto - radiacion - endocrinopatias→ feocromocitoma, acromegalicia, hipertiroidismo 	<p>Cardiopatia obstruactiva hipertrofica primaria</p> <ul style="list-style-type: none"> - 70% de todo MHC - autosomico dominante - mutaciones en <ul style="list-style-type: none"> ○ miosina unida a prot c ○ B miosina cadena pesada ○ Troponina Tropomiosina - freq - Generan una arq de miositos desorganizada - Si hay antecedentes familiares → screening x imagen cada 12-18m entre 12 a 21 años <p>MHC secundaria</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipertension cronica - Ataxia Friedreichs <ul style="list-style-type: none"> ○ Autosomico resesivo ○ Neurodegenetivo - Amiloidosis 	<ul style="list-style-type: none"> - Idiopatica - Sistemico → sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis, esclerosis sistémica - Post radiacion→ fibrosis <p>Loffler endocarditis</p> <p>infiltracion eosinofila del endocardio y miocardio</p> <p>Fibroelastosis endocardica</p> <ul style="list-style-type: none"> - engrosamiento difuso del endocardio VI x proliferacion del tej fibroso y elastico→ - mas freq en niños y adolescentes. - Causa desocnida → factores contribuyentes → infección, exposición ambiental, procesos inmunológicos y genética. - progresión → fibrosis endocárdica y trombosis → afecta + a ventrículos apicales y al aparato subvalvular. - últimas etapas→ insuficiencia cardíaca e insuficiencia valvular AV
Epidemio	<ul style="list-style-type: none"> - Mas comun - Mas en hombre (3-1) 	<ul style="list-style-type: none"> - 2da + comun - Causa + freq de muerte subita en jovenes (+ en deportistas) 	<ul style="list-style-type: none"> - Es la menos comun→ 5%
Fisio	<ul style="list-style-type: none"> - fac causales ↓ contractibilidad→ activa mecanismos compensatorios→ ↑ VTD → ↑ precarga→ remodelado x hipertrofia concentrica y dilatacion del ventriculo→ ↓ contractibilidad→ disfuncion sistólica y ↓ FE→ insuficiencia cardiaca - 1ro insuficiencia cardiaca iz→ dso es insuficiencia derecha 	<p>Tipo obstrutivo</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia del tabique interventricular → obstrucción de salida del VI e insuficiencia mitral <ul style="list-style-type: none"> ○ <u>Hipertrofia concentrica</u>→ paredes del VI asimetricas y sarcomeros en paralelo→ desorden miofibrilar y fibrosis - Durante sistole <ul style="list-style-type: none"> ○ Flujo acelerado x tracto de salida causa presión <ul style="list-style-type: none"> - (ef venturi)→ valva de la tricuspide va contra el tabique → ↑ obstrucción en salida - Obstrucción agravada x → estrés físico, ejercicio, ↓ de precarda o poscarda, fármacos inotrópicos + (digoxina) <p>Tipo no obstrutivo</p>	<p>Proliferación de tejido conectivo→ ↓ elasticidad del tejido cardíaco → ↓ llenado diástolico→ congestión auricular→ agrandamiento auricular y disfunción diástólica grave→ congestión venosa sistémica</p>

		<ul style="list-style-type: none"> - ↓ de distensibilidad del ventrículo → ↓ relajación → ↓ de llenado diastólico → ↓ volumen diastólico → ↓ perfusión miocárdica 	
Clinica	<ul style="list-style-type: none"> - síntomas generales → disnea de esfuerzo, edema de tobillo, ascitis, angina de pecho - signos de falla cardiaca izq (disnea mero, sincope) y derecha - S3 - Soplo sistólico → x insuf mitral - Distención venosa yugular - Estertores en ambos campos pulmonares - Palpitaciones - Edema periférico y abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> - Frecas asintomáticas - Disnea de esfuerzo - Angina de pecho - Mareas, sincope - Palpitaciones, Arritmias - Muerte súbita → en jóvenes deportistas - Signos Falla cardiaca izq → disnea mareo sincope - Galope S4 - soplo sistólico de eyeción → creciendo decreciendo → ↑ con maniobra de Valsalva, de pie, inotrópico (digitalis), ↓ con agarre de mano, cunclillas, elevación de pies - Posible soplo holosistólico x regurgitación mitral <p>Síntomas empeoran con</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ejercicio - Deshidratación - Diuréticos, hidralazina, IECA, ARA, digoxina 	<ul style="list-style-type: none"> - disnea → el más común - Signos de falla cardiaca más derecha q izq → dilatación venosa yugular, edema periférico, acisis, hepatomegalia, kasmal - Posible s4
Laboratorio	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ BMP - Ver troponina y CKMB → ver si hay infarto 		-
Hipertrofia	hay hipertrofia concentrática	Hay hipertrofia concentrática	no hipertrofiados (no engrosados) con agrandamiento biauricular de moderado a marcado
E C O C A R D I O G R M A	Tamaño <ul style="list-style-type: none"> - VI dilatado - Dilatación ventricular y auricular izq EF <ul style="list-style-type: none"> - FEVI ↓ Pared <ul style="list-style-type: none"> - Grosor de la pared N o ↓ Otros <ul style="list-style-type: none"> - Disfunción sistólica - Anomalías de pared → Hipoquinecia, miocarditis, etc 	<ul style="list-style-type: none"> - VI ↓ <ul style="list-style-type: none"> - FE N <ul style="list-style-type: none"> - Pared VI engrosada asimétricamente +15mm (VN 6-12) <ul style="list-style-type: none"> - Protrusión de la valva mitral anterior hacia el tabique → lo q causa Obstrucción del tracto de salida - Regurgitación mitral - ↑ de gradiente de presión del tracto de salida de VI - ↓ llenado diastólico - Disfunción diastólica 	<ul style="list-style-type: none"> - VI ↓ - Puede haber dilatación auricular <ul style="list-style-type: none"> - FE N O ↑ <ul style="list-style-type: none"> - Grosor ↑ generalmente simétrico <ul style="list-style-type: none"> - Disfunción diastólica → volumen ventricular N o ↓ y llenado diastólico ↓

	 <p>La vista de cuatro cámaras de un ecocardiograma bidimensional muestra un ventrículo izquierdo muy dilatado que es difusamente hipocinético. También hay agrandamiento del ventrículo derecho y de las aurículas derecha e izquierda.</p>	 <p>La vista subcostal del ecocardiograma bidimensional muestra un tabique interventricular extremadamente hipertrofiado y asimétrico, que tiene un grosor de 35 mm. La vista subcostal a menudo proporciona imágenes a partir de las cuales se mide con mayor facilidad el tabique interventricular.</p>	 <p>Las características ecocardiográficas típicas de una miocardiopatía restrictiva idiopática incluyen un ventrículo no dilatado, no hipertrofiado con aurículas dilatadas. El panel A muestra la vista del eje largo paraesternal izquierdo y el panel B es una vista apical de cuatro cámaras.</p> <p>LA: aurícula izquierda; LV: ventrículo izquierdo; RA: aurícula derecha; RV: ventrículo derecho; AO: aorta.</p>
Otras imágenes	<p>Radiología</p> <ul style="list-style-type: none"> - cardiomegalia → hipertrofia de lado iz parecida a globo - edema pulmonar → sx de descompensación de insuficiencia cardiaca izq <p>Radiografía de tórax por miocardiopatía dilatada</p>  <p>Esta radiografía frontal simple del tórax en un hombre de 51 años muestra un marcado agrandamiento de la silueta cardíaca compatible con una miocardiopatía dilatada. La cardiomegalia es inespecífica y se puede observar con cualquier etiología de miocardiopatía.</p>	<p>Resonancia magnética</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia ventricular <ul style="list-style-type: none"> o Engrosamiento de pared del VI → +15-50mm o Patrón de hipertrofia asimétrico difuso segmentario o focal, puede extenderse VD - Obstrucción de flujo de salida <p>Ecografía doppler Muestra disfunción diastólica</p> <p>Radiología</p> <ul style="list-style-type: none"> - Corazón puede estar N o agrandado - Agrandamiento de AI en insuficiencia mitral <p>microfotografía</p>  <p>Microscopic appearance of the myocardium in hypertrophic cardiomyopathy, stained with hematoxylin and eosin, shows myocyte disarray with an irregular arrangement of abnormal shaped myocytes that contain bizarre nuclei and surrounding areas of increased connective tissue.</p>	<p>Radiología</p> <ul style="list-style-type: none"> - Puede haber signos de congestión pulmonar → edema pulmonar, derrame pleura - Linfangadenopatía hilar EN sarcoidosis <p>Biopsia</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fibrosis - Ver si hay depósitos de amiloide, infiltrados eosinofílicos para ver causas posibles <p>evaluación Doppler</p> <ul style="list-style-type: none"> - la velocidad del flujo de transmisión diastólico es más sensible para la detección de anomalías de llenado.
EKG	<ul style="list-style-type: none"> - no específico - tx de conducción → bloqueo av, bloqueo de rama izq - Fibrilación auricular, arritmias - QRS ↓ voltaje (enf avanzada) - Cambio de eje cardíaco 	<ul style="list-style-type: none"> - Puede ser normal - Sx de hipertrofia ventricular izq → desviación hacia izq - Pueden haber cambios en ST o T - En tipo obstructivo → profundas ondas Q (II, III aVF, I aVL, V4-V6) - +/- bloqueo de rama izq - +/- taquicardia ventricular o Fibrilación auricular 	<ul style="list-style-type: none"> - Bajo voltaje → especialmente en amiloidosis - Bloqueo de rama izq y otros tx de conducción

Tratamiento	<p>Tx de enfermedad subyacente</p> <ul style="list-style-type: none"> - Evitar cardiotoxicos - No consumir alchol - Tx endocrino y de enfecciones <p>Tx de insuficiencia cardiaca</p> <ul style="list-style-type: none"> - Restriccion de na - IECA, betabloq, diureticos, digoxina, antagonistas de receptor de aldosterona <p>Anticoagulacion</p> <ul style="list-style-type: none"> - Warfarina - En caso de enf valvular, trombo IV o FA <p>Tx quirurgico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Si fevi ↓ 35%→ desfibrilador - Si falla→ transplante 	<ul style="list-style-type: none"> - Todos deben evitar ejercicio intenso - Px asintomaticos→ sin tx <p>Terapia medica</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bloqueadores beta (1ra linea) - Verampilo (segunda linea) → bloqueador de canal de calcio - disopiramida - Evitar diureticos, digoxina y espiralactona, digitalis <p>Terapia intervencionista</p> <ul style="list-style-type: none"> - Desfibrilador DAI en caso de riesgo de muerte subita - Ablacion transcoronaria de hipertrofia septal TASH <p>Cirugia</p> <ul style="list-style-type: none"> - Miectomia → ablasiom del septo→ libera 90% de sintomas - implantacion de marcapaso de doble camara (si no se puede miectomia) - Inplantacion de desfibrilador automatico <p>Figure 4. Management Algorithm for the Clinical Spectrum of HCM. In addition to transplantation, treatments for advanced heart failure (HF) in patients with nonobstructive HCM include cardioactive drugs, cardiac-resynchronization therapy, and LV-assist devices. SD denotes sudden death.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - TX Limitado y paliativo - Tx de afeccion subyacente - Tx sintomatico <ul style="list-style-type: none"> ○ Mantener ritmo sinusal →Betabloq ○ ↑ llenado ventricular y ↓ simpatico → Bloq de canales de calcio cardioselec ○ ↓ precarga→ IECA (NO en amiloidosis) ○ diureticos→ para sobrecarga de liq - anticoagulacion → warfarina para prevencion de embolia en antecedente de FA - transplante → ultima medida
Complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia cardiaca total - Tromboembolismo sistemico→ avc, embolia pulmonar, isquemia mesenterica aguda - Fibrilacion ventricular - Muerte subita 	<p>Muerte subita</p> <ul style="list-style-type: none"> - Principal complicacion - Causa taquicardia ventricular - Marcadores de riesgo → <ul style="list-style-type: none"> ○ mayores→ paro cardiaco, taqui ventriculuar espontanea, Historia familiar de m subita, aneurisma apical VI, LGE, FE -50% 	

- | | | | |
|--|--|--|--|
| | | <ul style="list-style-type: none">○ menores→<u>síncope inexplicable, grosor de VI +30mm</u>, presión de sangre anormal en ejercicio (hipotensión), obstrucción de flujo VI, obstrucción microvascular- mediadores potenciales de riesgo → hipotensión ante ej, obstrucción de flujo en descanso, abstinencia alcohólica septal, ↓ riesgo: edad mayor a 60- RM→ se puede ver aneurisma apical VI con fibrosis- manejo→ desfibrilador | |
|--|--|--|--|

- mediadores potenciales de riesgo → hipotensión ante ej, obstrucción de flujo en descanso, abstinencia alcohólica septal, ↓ riesgo: edad mayor a 60
- RM→ se puede ver aneurisma apical VI con fibrosis
- manejo→ desfibrilador