



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LIC. EN MEDICINA HUMANA**

**QUINTO SEMESTRE
TERCER PARCIAL**

**MAPAS CONCEPTUALES
ENDOCRINO Y CORAZÓN**

**DOCENTE: Dr. Manuel Eduardo López Gómez
ALUMNA: Angélica Montserrat Mendoza Santos**

HORMONA PARATIROIDEA

Tiene un papel crucial en el mantenimiento de una homeostasis calcio-fosforo adecuada. La PTH afecta a tres órganos diana principales en el mantenimiento del equilibrio del calcio: hueso, mucosa intestinal y riñones.

RIESGO CARDIOVASCULAR

Aumento de la prevalencia de hipertensión, obesidad, intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina

Aumento del depósito de calcio que conduce a una rigidez arterial en la enfermedad de larga duración o grave, la estimulación directa del sistema renina-aldosterona a través de la PTH

El tratamiento del HPTP con cirugía mejora la sensibilidad a la insulina en los pacientes con una enfermedad más grave

Las medidas de la rigidez carotídea se asocian al grado de elevación de la PTH

La rigidez vascular puede estar relacionada con la gravedad del hiperparatiroidismo

ESTRUCTURA

Una elevación inadecuada de los títulos de PTH en el contexto de unas concentraciones de calcio elevadas

HPTP debido a un adenoma autónomo o una hiperplasia de la glándula paratiroides, y el hiperparatiroidismo secundario debido a enfermedad renal crónica o déficit de vitamina D

85% de los pacientes que presentan HPTP están asintomáticos o tienen solo síntomas mínimos

DIAGNOSTICO

Determinación de las concentraciones séricas de calcio y PTH intacta y observando valores de PTH inadecuadamente altos en presencia de valores elevados de calcio

RITMO

La hipercalcemia, y en particular un valor de calcio sérico > 12 mg/dl

Reduce la fase de meseta del potencial de acción cardíaco ventricular y el periodo refractario efectivo

Acortamiento de los intervalos QT y QTc, aumento de la amplitud del complejo QRS

La pendiente negativa gradual de la rama descendente de la onda T, ondas T bifásicas y acortamiento del segmento ST

HIPOPARATIROIDISMO

El hipoparatiroidismo se caracteriza por valores inadecuadamente bajos o indetectables de PTH en el contexto de una hipocalcemia

El hipoparatiroidismo puede ser congénito o adquirido, y la causa adquirida más frecuente es la lesión o extirpación quirúrgica de las glándulas paratiroides

ESTRUCTURA

Se han descrito casos de disminución de la función miocárdica, miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardiaca congestiva en pacientes con hipocalcemia aguda o crónica

Puede estar relacionado con un deterioro del acoplamiento de excitación-contracción.

Reversión de la insuficiencia cardiaca y corrección de la miocardiopatía en algunos casos en que fue necesaria la corrección del déficit de calcio para obtener una mejoría clínica y hemodinámica

RITMO

La prolongación del QT es la marca electrocardiográfica distintiva de la hipocalcemia y se debe a una prolongación de la fase de meseta del potencial de acción ventricular

Cambio de la concentración de calcio extracelular modula la función de los canales del calcio

Hipocalcemia grave, se ha descrito aplanamiento de la onda T, inversión de la onda T terminal u ondas T invertidas y profundas

Elevación del segmento ST, posiblemente a causa de un espasmo arterial coronario

ALDOSTERONA

La aldosterona es una hormona mineralocorticoidea producida en la glándula suprarrenal.

La secreción de aldosterona se regula fundamentalmente por el sistema renina-angiotensina

Las hormonas mineralocorticoideas mantienen las concentraciones normales de sodio y potasio, así como el estado de volumen normal

ALDOSTERONISMO PRIMARIO

RIESGO CARDIOVASCULAR

Hipertensión, disfunción endovascular y alteración del metabolismo de la glucosa

Expansión del volumen plasmático a causa de la retención de sodio y líquidos y la vasoconstricción por depleción de potasio

La fibrosis perivascular que se produce a través de la aldosterona reduce la distensibilidad vascular

Intolerancia a la glucosa y reducción de la sensibilidad a la insulina en algunos pacientes con AP

ESTRUCTURA

Causa un remodelado cardiaco mal adaptado y se ha asociado a HVI, fibrosis cardiaca y disfunción diastólica

La aldosterona fomenta el depósito de colágeno, la activación de las células inflamatorias y la estimulación de la proliferación fibroblástica

Disfunción diastólica con un valor más bajo de la relación de velocidades de llenado diastólico de onda inicial/tardía y un tiempo de desaceleración superior en los pacientes con AP

FEOCROMOCITOMA

Los feocromocitomas son tumores productores de catecolaminas que tienen su origen en las células cromafines de la medula suprarrenal y los ganglios simpáticos

RIESGO CARDIOVASCULAR

Tienen hipertensión más del 50% de los pacientes con feocromocitoma

Mayor incidencia de lesiones de órganos diana

Se han identificado marcadores de la disfunción endotelial como el aumento del GIM de la carótida en pacientes con feocromocitoma

Exceso de catecolaminas en el crecimiento y el engrosamiento de la pared vascular

ESTRUCTURA

La acción del exceso de catecolaminas en el feocromocitoma puede conducir a miocardiopatía, cardiopatía isquémica, aturdimiento miocárdico

Miocardiopatía dilatada y miocardiopatía hipertrófica

Dilatación ventricular izquierda con reducción difusa de la contractilidad, dilatación auricular izquierda con aumento de la presión telediastólica, reducción de la fracción de eyección e hipertrofia de tabique

Edema pulmonar o dolor torácico agudo e isquemia/infarto de miocardio

El edema pulmonar se debe a aumento de la permeabilidad capilar pulmonar, aumento de la resistencia vascular periférica, aumento de la presión hidrostática y llenado excesivo o constricción de las venas pulmonares eferentes

RITMO

Desviación del eje a la derecha, mala progresión de la onda R, ondas T invertidas y prolongación del QT

Signos de hipertrofia ventricular e isquemia en el electro cardiograma

Arritmias cardiacas en un 20% de los pacientes con feocromocitoma, y pueden consistir en taquicardia sinusal, síndrome del seno enfermo o taquicardia supra ventricular y ventricular