



Universidad Del Sureste

Campus Comitán

Licenciatura en Medicina Humana

Resumen

Nicole Yuliveth García Guzmán

Grupo "B"

Quinto Semestre

Cardiología

Romeo Suarez Martínez

PASIÓN POR EDUCAR

Hipertensión

A

n

T

E

n

I

A

L

• PRESIÓN SISTOLICA
↳ > 140 mmHg

• PRESIÓN DIASTOLICA
↳ > 90 mmHg

- consumo de bajos cant. de ca y K en alimen.
- relación Na/K en orina (índice del consumo de iones) se correlaciona con una forma P.A
- alcohol, estres psicosocial, escasa act. física

MECANISMOS → 2 factores determinantes

GASTO CARDIACO → Depende del Vol. Sistólico y F.C

el vol. sistólico depende de la contractilidad del miocardio y la rug. del comportamiento vascular.

RESISTENCIA PERIFÉRICA → regida por los cambios funcionales y anatómicos en art. de fino calibre (int 100 a 400 μm) y arteriolas.

• consumo de cloruro de Na rebasa la cap de O₂ para excretar Na
↳ se expande vol intravas → ↑ G.C * lechos vas → cap autoregular

• ↑ P.A en resp al consumo NaCl → ↑ excreción Na por orina
Presión arterial - natriuresis → filtración glomerular.

SISTEMA RENINA - ANGIOTENSINA - ALDOSTERONA
regular P.A → vasoconstrictoras de Ang II y ret. Na → ↑

RENINA → Proteasa aspartilo

FACTORES DE RIESGO
n 1 ENSAYO

• Asociación Hipertension - PCSC
IMC 18.5 y 24.9 kg/m²

ACTIVIDAD FÍSICA

• ESTRES → terapias conductuales

PLAN ALIMENTACION ↑ frutas / verduras

• TABACO → suspenderlo

• SNT → reducir, ↓ cafe

- riesgo cardio-vasculares → antecedentes hereditarios
- determina - dana a órgano blanco
- microalbuminuria 30 a 300 mg/ldl orina
- Tasa FG 30-60 ml/min
- Diabetes M → 107 a 125 mg/ldl
- Estimar riesgo ncvs, exploración neurologica

SÍNDROME CORONARIO

A G U D O O S

Px con Infarto Agudo Miocardio con elevación segmento ST en ECG inicial

Px con Síndrome Coronario Agudo SIN elevación del segmento ST

- 1) Infarto Myocárdios Sin ↑ ST
- 2) Angina Inestable

FISIOPATOLOGÍA

CAUSADA → Desequilibrio entre aporte y necesidad de O₂ del miocardio como consecuencia de 1 o 4 trastornos que culmina en formación de trombo.

- Naturaleza placa coronaria inestable → erosión o nódulo calcificado que origina formación trombo intracoronario y respuesta inflamatoria
- Uso constreñido de arterias coronarias Estenosis intraluminal gradual ↑ O₂ como producto de cuadros de fibrilación, taquicardia, hipoxia en presencia de una obstrucción coronaria.

IMT 1

Naturaleza Placa arterosclerótica

Ulceración, fisura, erosión

= Trombo en 1 o 2 arterias

Ocasionalmente obstrucción de los flujos.

X MUJERES

IMT 2

Necrosis miocárdica

Desequilibrio O₂

Liposclerosis (A. principal)

embolia coronaria

Anemia, hipotensión

No isquémico → Formación, miocarditis

TIPO 3 Muerte Biomarcadores

TIPO 4 Y 5 → Intervención Coronaria

Intervención → Intervención médica farmacológica → T1 ó T2

T1 → Diureticos, antihipertensivos, antiplaquetarios, etc.

T2 → Medicamentos para el dolor, analgésicos, etc.

MAI → Medicamentos para la insuficiencia cardíaca, etc.

PCI → Procedimientos冠脉成形術 (PCI) para la angioplastia, etc.

Nicole Yulieth García Guzman

HIPERTENSIVA

CRÍTICA

Elevación de la presión arterial sistólica $> 180 \text{ mmHg}$

Una presión arterial diastólica $> 110 \text{ mmHg}$

> EMERGENCIA

Daño a órgano crítico

requiere internamiento

> URGENCIA

Sin daño a órgano crítico

puede manejarse mediante seguimiento

fisiopatología

Durante la crisis el endotelio trata de compensarse por el cambio en la vaso-reactividad liberando óxido nítrico. Los grandes arterias y arteriolas cesan el ↑ de PA responden con vasoconstricción.

La contracción prolongada del músculo liso \rightarrow Distención celular.

Perdida de la producción de óxido nítrico y aumento de la actividad periférica.

Irreversible en la insistencia vascular periférica.

* mediada por citocinas, endotelina y moléculas de adhesión.

CUADRO CLÍNICO | En algunos casos

Cefalea, dolor a nivel torácico | Px con dolores subitos de gran vigor anidrómico

Disnea, edema, astenia, | media torácica, que se irradiada

epistaxis, * convulsiones, | a zona lumbar / abdomen.

* Perdida del estado de alerta | cuadro de cefalea, alteración del

alteraciones motoras y sensitivas | estadio de alerta, retroflexión

ESTUDIOS | Vaso espasmo

Hemoglobina, Hematócrito, Glucosa plasmática en ayuno,

Hemoglobina glicosilada, colesterol y triglicéridos, potasio

y sodio análisis de orina, creatinina, Tasa de filtrado

glomerular, ácido urico, electrocardiograma.

ENFERMEDADES

HIPERTENSIONES EN EMBARAZO

* Son la complicación más frecuente durante el embarazo.

FACTORES DE RIESGO

- | | | |
|-----------------------|---|--------------------------------|
| • Edad (> 20) | • Paridad | • Comorbilidades |
| • Nazca | • Antecedentes familiares | • Diabetes mellitus tipo 1 y 2 |
| • P. A | • Embarazo mediante técnicas de reproducción asistida | • Enf. renal - lupus |
| • \uparrow^{30} IMC | | • Trastornos inmunoalérgicos |
- Primer embarazo
- Enf. trirublástica gestacional.

asistidas.

Feto placentario

CATEGORIZACION

HIPERTENSION GESTACIONAL

↳ Se presenta después de la semana 20 de gestación

* Proteinuria - * posparto - tensiones normales

PNEUMONIAS → Presencia de hipertensión gestacional asociada a proteinuria significativa ($> 300 \text{ mg en 24 hr}$)

* TA $\rightarrow 140 / 90$, creatinina sérica \uparrow (mayor a 30 mg/mmol)

P. con datos de severidad \rightarrow T.A 160 + 110 mg/Hg

* Puede causar (cursar) cefalea, dolor en flancos dor.

Visión borrosa

EC

Px con hipertensión crónica, presentan descompensación de las cifras tensionales y aparición o \uparrow de proteinuria

Después de la semana 20 de gestación

INSUFICIENCIA

cardíaca

Se define como el inicio súbito de signos y síntomas relacionados con el aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, que condiciona disminución de la perfusión de órganos principales.

X puede presentarse de primera vez o como exacerbación de ICC

Síndrome clínico complejo, consecuencia del deterioro estructural y funcional del llenado ventricular o de la eyeción de la sangre. → Puede desarrollarse por anomalías o trastornos que afecten la estructura y función cardíaca

FISIOPATOLOGÍA

Conlleva a una reducción de la capacidad del \heartsuit para que ejerza su bombeo, disminuyendo el Gasto cardíaco y generando mecanismos compensatorios (Aumento de la precarga, mecanismo neurohormonal)

- ① Frank Starling → Mayor llenado del \heartsuit durante Diástole → G.C. ↓ + F.E. ↑
- ② Se contrae más fuerte \heartsuit → ↑ Precarga → Resultado ↑ del volumen residual
- ③ Se contrae más fuerte \heartsuit → ↑ Gasto Cardíaco
- ④ Aumenta el Gasto Cardíaco.

FACTORES DE RIESGO MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- | | | | |
|-----------------------------|-----------------|--------------------------------|-------------|
| • Diabetes | • Obesidad | • Disnea | • Ortopnea |
| • Apnea del sueño | • Valvulopatías | • Respiración de Cheyne-Stokes | |
| • Tabaco y alcohol | | • Nicturia | • Diapresia |
| • Fármacos → ACE | | • Disnea paroxística nocturna | |
| — — — — — | | • Fatiga y cansancio | |

- | | | |
|---------------------------------|---------------------|----------------------|
| • SIGNOS ESPECÍFICOS | • SINTOMAS ATÍPICOS | |
| Presión venosa jugular ↑ | • Sibilancias | • Pérdida de apetito |
| 3er sonido cardíaco (R. Galope) | • Confusión | • Depresión |
| reflujo hepatoyugular | • Síncope | • Bradipnea |