



FISIOPATOLOGIA II

Profesora: Daniela Monserrat Méndez Guillen

Alumno: Carlos Armando Torres de León

4to cuatrimestre en nutrición

(S/f). Com.mx. Recuperado el 14 de octubre de 2023,
de <https://plataformaeducativauds.com.mx/assets/docs/libro/LNU/dc51e8ba48b2129b3c37141ad4603f92-LC-LNU406%20FISIOPATOLOGIA%20II.pdf>

ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Organización estructural y funcional del sistema cardiovascular

- Corazón y vasos sanguíneos (arterias, venas y capilares).
- Funciona como un sistema de transporte con el corazón como bomba muscular y los vasos como circuito cerrado.

Corazón - Anatomía Macroscópica

- Localización en el mediastino, forma cónica.
- Pericardio: fibroso y seroso.
- Pared con epicardio, miocardio y endocardio.
- Cuatro cavidades: aurículas y ventrículos.

Cavidades Cardíacas

- Aurícula derecha: recibe sangre de vena cava, con válvula tricúspide.
- Ventrículo derecho: expulsa sangre a la arteria pulmonar.
- Aurícula izquierda: recibe sangre de venas pulmonares, con válvula mitral.
- Ventrículo izquierdo: expulsa sangre a la arteria aorta.

Inervación y Irrigación

- Inervación autónoma (parasimpática y simpática).
- Irrigación a través de arterias coronarias principales.

Músculo Cardíaco y Sistema de Conducción

- Miocardio: fibras musculares estriadas con discos intercalares.
- Sistema de conducción: nódulo sinusal, nódulo auriculoventricular, haz de His, fibras de Purkinje.

Vasos Sanguíneos - Generalidades

- Red de conductos para transporte sanguíneo.
- Arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas.

Arterias y Arteriolas

- Paredes con endotelio, capa media muscular y capa externa adventicia.
- Arterias elásticas (aorta) y musculares (regulan flujo sanguíneo).

EL CORAZÓN COMO BOMBA

Función de las Aurículas

- Actúan como bombas de cebado para los ventrículos.
- Pueden aumentar el rendimiento ventricular hasta un 20%.

Fases del Llenado Ventricular

- **Sístole Ventricular:**
- Las aurículas se llenan de sangre.
- Cese de la sístole permite la apertura de las válvulas aurículo-ventriculares.

Llenado Rápido del Ventrículo

Inicia la fase de llenado rápido del ventrículo.

Llenado Lento

- Presiones de aurícula y ventrículo iguales.
- La duración depende de la frecuencia cardíaca.

Contracción Auricular

- Genera la onda A.
- Volumen telesistólico: alrededor de 50 ml, presión diastólica de 2-3 mm Hg.

Volumen Telediastólico

- Aumente aproximadamente 120 ml.
- Presión telediastólica o precarga: 5-7 mm Hg.
- Parámetros medibles por ecocardiografía.
- Fracción de eyección o volumen latido

Fases de la Sístole

- **Contracción Isovolumétrica:**
- Aumento subido de presión intraventricular.
- Cierre de válvulas auriculoventriculares.
- Tensión en la pared sin acortamiento.

EXCITACIÓN Y CONDUCCIÓN CARDÍACAS

Sistema de Conducción Eléctrica

- Inicia en el nodo sinusal (marcapasos del corazón).
- Irrigado por la arteria del nodo sinusal, rica enervación simpática y parasimpática.
- La despolarización auricular y la contracción inician el impulso eléctrico.

Nodo Aurículoventricular

- Situado en la aurícula derecha.
- Irrigado por la arteria coronaria derecha en el 90% de los casos.
- Pausa de 0,1 seg, asegura retraso entre aurículas y ventrículos.
- Filtra estímulos auriculares rápidos, conecta aurículas y ventrículos.

Conducción a través del Haz de His

- Conduce el impulso desde el Nodo AV a las ramas ventriculares.
- Dividido en tres ramas: derecha, izquierda, fascículo izquierdo anterior y posterior.
- Fibras de Purkinje distribuyen el impulso a los ventrículos, provocando contracción.

Electrofisiología de los Miocitos Cardíacos

1. Estado de Reposo:
 - Potencial de Reposo Transmembrana (PRT): -90 mV.
2. Estado Excitado:
 - Potencial de Acción Transmembrana (PAT).
 - Fase 0: Despolarización rápida.
 - Fases 1-4: Recuperación, meseta, repolarización rápida, reposo.

Células Cardíacas y Sistema Específico de Conducción

1. Células de Musculatura Banal:
 - Iniciadas por estímulo externo.
 - Coordinadas por puentes intercalares.
2. Células Automáticas:
 - Generan potencial de acción espontánea.
 - Frecuencia depende de la pendiente de despolarización.
3. Células del Sistema Específico de Conducción:
 - Transmiten estímulos de células automáticas a las fibras musculares.
 - Poseen excitabilidad, automatismo, conductividad, refractariedad, y contractilidad.

Propiedades Fundamentales de las Células Cardíacas

- **Excitabilidad:** Responde a estímulos con potencial de acción.
- **Automatismo:** Genera impulsos sin estímulos externos.
- **Conductividad:** Transmite excitación a células adyacentes.
- **Refractariedad:** Intervalo de incapacidad para responder a nuevos estímulos.
- **Contractilidad:** Transforma energía eléctrica en mecánica para la contracción.

Activación Eléctrica del Corazón

- Células cardíacas son excitables y se coordinan electrofisiológicamente.
- Proceso de excitación y contracción es esencial para la función cardíaca efectiva.

CICLO CARDÍACO: FENÓMENOS Y FASES

Ciclo Cardíaco

- Incluye fenómenos eléctricos y mecánicos.
- **Sístole (contracción) y Diástole (relajación)** en aurículas y ventrículos.
- **Sangre movida de menor a mayor presión en ciclos alternados.**

Fases del Ciclo Cardíaco

- 1. Auricular Sístole:**
 - La contracción auricular facilita el paso de sangre a los ventrículos.
 - **Despolarización auricular** inicia sístole auricular.
- 2. Sístole Ventricular:**
 - **Ventrículos se contraen. Aurículas están relajadas.**
 - **Despolarización y contracción ventricular.**
 - **El cierre de válvulas auriculoventriculares genera primer ruido cardíaco.**
- 3. Diástole Ventricular:**
 - **Inicio por repolarización ventricular.**
 - **Disminuye velocidad de eyección y válvula cierra semilunares.**
 - **Segundo ruido cardíaco al cerrar válvulas aórtica y pulmonar.**
 - **Ventrículo se relaja, disminuye la presión intraventricular.**

Gasto Cardíaco

- **Volumen de sangre expulsada por el ventrículo izquierdo por minuto.**

Factores que modifican el volumen sistólico

- 1. Precarga:**
 - **Estiramiento de fibras miocárdicas durante la diástole.**
 - **Ley de Frank-Starling: Mayor llenado, mayor contracción.**
 - **Influenciado por retorno venoso y duración de diástole.**
- 2. Contractilidad Miocárdica:**
 - **Fuerza de contracción independiente de precarga.**
 - **Intrínseca y extrínseca.**
 - **Postcarga: Presión que ventrículo supera durante sístole.**

Factores que modifican la frecuencia cardíaca

- 1. Sistema Nervioso Autónomo:**
 - **Simpático aumenta, parasimpático disminuye frecuencia.**
 - **Barorreceptores y quimiorreceptores informan cambios.**
 - **Edad, género, temperatura corporal también influyen.**
- 2. Regulación Química:**
 - **Hormonas suprarrenales, epinefrina, norepinefrina.**
 - **Cambios en concentración de iones (K⁺, Ca⁺, Na⁺).**

Clasificación de Trastornos del Ritmo

- 1. Taquiarritmias (FC > 100 lpm):**
 - **QRS estrecho y regular.**
 - **QRS estrecho e irregular.**
 - **QRS ancho y regular.**
 - **QRS ancho e irregular.**
- 2. Bradiarritmias (FC < 60 lpm):**
 - **Enfermedad del nodo sinusal.**
 - **Bloqueos de conducción AV (1°, 2°, 3° grado).**

FISIOLOGÍA DE LA PARED VASCULAR

Estructura Vascular

- Capa adventicia.
- Capa media con Células Musculares Lisas (CMLV).
- Capa íntima con endotelio (arterial/venoso, grandes/medianos/microvasculatura).

Endotelio

- Monocapa continua en arterias, venas, capilares y vasos linfáticos.
- Estructura organizada y adherida a lámina basal con glucoproteínas.
- Zonas especializadas: apical (luminal) y basal (interacción con matriz extracelular).

Funciones del Endotelio

1. **Permeabilidad:**
 - Variabilidad según tipo de endotelio.
 - Endotelios capilares: gradación en facilidad de paso de sustancias.
2. **Órgano Implicado en Actividades:**
 - Modificación funcional y regulación de síntesis.
 - Responde a cambios humorales, químicos o mecánicos.

Funciones Importantes para Fisiología Cardiovascula

- Mantenimiento del Tono Vascular:
- Liberación de sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras.
- Expresión de Moléculas de Adhesión:
- Controla reclutamiento de leucocitos en inflamación.
- Creación Superficie no Trombogénica:
- Cargas eléctricas negativas y síntesis de inhibidores plaquetarios.
- Síntesis y Liberación de Sustancias Reguladoras del Crecimiento:
- Participación de factores sintetizados por endotelio vascular

Factores en Funciones del Endotelio

- Vasodilatadores: PGI2, NO, FHDE.
- Vasoconstrictores: TXA2, ET1, Radicales Libres de Oxígeno.
- Actividad antiagregante y antitrombogénica: NO, PGI2, Heparán sulfato, Proteína C, t-PA.
- Actividad opuesta: TXA2, Factor Von Willebrand, Factor tisular, Inhibidor del activador de plasminógeno.

Disfunción Endotelial

- Alteraciones en síntesis, liberación, difusión o degradación de factores endoteliales.
- Origen en cambios de receptores, señales intracelulares o respuesta de células diana.
- No homogénea, variación con patología y lecho vascular.

Formas de Disfunción Endotelial

- Menos liberación de NO, prostaciclina o EDHF.
- Aumento de liberación de endoperóxidos.
- Aumento de producción de radicales libres de oxígeno.
- Aumento de liberación de endotelina.
- Disminución de la sensibilidad del músculo liso vascular a vasodilatadores endoteliales.

CIRCULACIÓN ARTERIAL Y VENOSA

Generalidades

- **Dos circuitos cerrados:** circulación general y pulmonar.
- La aurícula derecha recibe sangre no oxigenada.
- **Ventrículo derecho** - válvula tricúspide - tronco pulmonar - arterias pulmonares.
- **Sangre oxigenada de pulmones** - aurícula izquierda - ventrículo izquierdo - aorta - circulación general.

Flujo Sanguíneo

- **Volumen de sangre que fluye por unidad de tiempo.**
- **Flujo sanguíneo total = Gasto cardíaco.**
- **Distribución depende de presión y resistencia al flujo.**

Presión Arterial

- **Presión hidrostática de la sangre contra las paredes vasculares.**
- **Máxima en raíz de aorta y arterias, disminuye a lo largo del sistema vascular.**
- **Presión arterial fluctúa durante sístole y diástole.**
- **Presión sistólica: Máxima durante sístole.**
- **Presión diastólica: Mínima durante la diástole.**
- **Refleja contractilidad ventricular y resistencia vascular.**
- **Relación con volemia, gasto cardíaco, inversamente proporcional a resistencia vascular.**

Resistencia Vascular

- **Fuerza que se opone al flujo de sangre.**
- **Resistencia periférica en circulación general.**
- **Mayormente en vasos de pequeño calibre (arteriolas, capilares, vénulas).**
- **Modificado por diámetro de arteriolas, regulado por centro cardiovascular.**

Retorno Venoso

- **Volumen de sangre que regresa al corazón por venas.**
- **Depende del gradiente de presión venosa y aurícula derecha.**
- **Mecanismos facilitadores:**
 1. **Contracción de músculos de extremidades inferiores.**
 2. **Inspiración: Diafragma hacia abajo - reduce la presión torácica, aumenta abdominal.**

Mecanismos Facilitadores del Retorno Venoso

- **Contracción muscular en extremidades inferiores.**
- **Inspiración: Diafragma hacia abajo - reduce la presión torácica, aumenta abdominal.**

FISIOPATOLOGÍA VASCULAR Y CORONARIA

Lesión o enfermedad en los principales vasos sanguíneos del corazón

- **Causa:** Acumulación de placa.
- **Consecuencia:** Angostamiento y limitación de irrigación sanguínea al corazón.

Cardiopatía Isquémica

- **Variedad de síntomas:** desde ausencia hasta infarto.
- **Síntomas posibles:**
- **Dolor en el pecho.**
- **Áreas de dolor:** pecho.
- **Gastrointestinales:** indigestión, náusea.
- **Todo el cuerpo:** aturdimiento, sudoración.
- **Comunes:** dificultad para respirar, frecuencia cardíaca rápida.

Tratamiento

1. **Cambios en el estilo de vida:**
 - **Deja de fumar.**
 - **Adelgazamiento.**
 - **Ejercicio físico.**
 - **Dieta baja en grasas.**
2. **Medicamentos:**
 - **Estatina.**
 - **Anticoagulante.**
 - **Bloqueador beta.**
 - **Antianginoso.**
 - **Bloqueador de los canales de calcio.**
3. **Procedimientos médicos:**
 - **Estent coronario.**
 - **Angioplastia coronaria.**
4. **Cirugía:**
 - **Bypass coronario.**

FISIOPATOLOGÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Regulación de la Presión Arterial

- Mecanismo de Acción Rápida
- Mecanismos de Retroalimentación: Barorreceptores y Quimiorreceptores
- Control Reflejo
- Mecanismo hormonal
- Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
- Hormonas: Renina, Angiotensina II, Aldosterona

Fisiopatología de la Hipertensión Arterial

- Complejidad y Factores Genéticos
- Papel Destacado del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)
- Interacción con Factores Humorales y Neurales
- Revisión detallada del SRAA
- Variabilidad y Regulación Local del SRAA

Conclusiones Generales

- Importancia Crítica de la Regulación de la Presión Arterial
- Vinculación Directa con la Fisiopatología de la Hipertensión
- Perspectivas para Investigación y Tratamiento

INSUFICIENCIA CARDIACA

Definición de Insuficiencia Cardíaca

- El corazón no bombea adecuadamente
- No entrega suficiente sangre rica en oxígeno a las células.

Proceso y Manifestación

- proceso lento y progresivo
- **Compensación del corazón: Aumento de tamaño y velocidad de bombeo**
- **Asociación Americana del Corazón: 1 de cada 5 mayores de 40 años puede desarrollar Insuficiencia Cardíaca**

Factores de Riesgo

- **Ataques cardiacos previos**
- **Enfermedad arterial coronaria**
- **Hipertensión**
- **Arritmias**
- **Enfermedad valvular cardiaca**
- **cardiomiopatia**
- **Defectos cardíacos congénitos**
- **Abuso de alcohol y drogas**
- **hemocromatosis**

Síntomas y Diagnóstico

1. **Determinación del lado afectado del corazón**
 - **Izquierdo: Acumulación en pulmones, dificultad para respirar, tos**
 - **Derecho: Acumulación de líquido, hinchazón en piernas y abdomen, aumento de la necesidad de orinar**
2. **Síntomas adicionales:**
 - **Dificultad para respirar o acostarse**
 - **Cansancio y debilidad**
 - **aumento de peso**
 - **Dolor en el pecho**
 - **Falta de apetito**
 - **Venas hinchadas en el cuello**
 - **Piel fría y húmeda**
 - **Pulso rápido o irregular.**
 - **Agitación, confusión, problemas de memoria.**
 - **Diagnóstico provisional por médicos basado en presencia de edema y falta de aliento**

Métodos de diagnóstico

- **Auscultación con estetoscopio**
- **Radiografía de tórax para evaluar el tamaño del corazón.**
- **Electrocardiografía (ECG) para detectar arritmias**
- **Ecocardiografía para evaluar el funcionamiento de válvulas y fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI)**
- **Otras técnicas de imagenología: resonancia magnética, ventriculografía nuclear, angiografía**

Complicaciones y Tratamiento

- **Insuficiencia renal por acumulación de líquido**
- **Insuficiencia cardíaca congestiva: acumulación de líquido en pulmones y otros tejidos.**
- **Tratamientos variados según gravedad, incluyendo medicamentos, cambios en el estilo de vida y procedimientos quirúrgicos.**

INSUFICIENCIA CIRCULATORIA

Shock Circulatorio

- Fallo agudo del sistema circulatorio
- Suministro sanguíneo inadecuado a tejidos y órganos
- Provoca hipoxia celular

Clasificación del Shock

1. **Cardiogénico:**
 - Lesión miocárdica
 - Arritmias prolongadas
 - Lesión valvular aguda, defecto del tabique ventricular
 - Cirugía cardíaca
2. **Hipovolémico:**
 - Pérdida total de sangre
 - Pérdida de plasma
 - Pérdida de líquido extracelular
3. **Obstrutivo:**
 - Incapacidad del corazón para llenarse adecuadamente
 - Obstrucción del flujo de salida desde el corazón
4. **Distributivo:**
 - Pérdida del tono vasomotor simpático
 - Presencia de sustancias vasodilatadoras
 - Presencia de mediadores inflamatorios

Fisiopatología del Shock Circulatorio

- Respuestas Fisiológicas Compensatorias
- Receptores Adrenérgicos
- Mecanismos Compensatorios a Corto Plazo
- Alteraciones a Largo Plazo
- Efectos a Nivel Celular
- Determinantes de la Extensión del Daño

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Definición de Infarto de Miocardio

- **Obstrucción brusca de arteria coronaria**
- **Muerte de parte del corazón irrigada por la arteria obstruida**

Tipos de infarto de miocardio

1. **Infarto con Onda Q**
 - **Obstrucción prolongada**
 - **Muerte de una zona grande del corazón**
 - **Cicatriz visible en ECG (onda Q)**
2. **Infarto sin Onda Q**
 - **Afecta arterias más pequeñas**
 - **Menor zona del corazón afectada**
 - **Agrupado con angina inestable, sin elevación de ST**

Causas y Desarrollo

- **Mayormente resultado de arteriosclerosis coronaria**
- **Placas de ateroma obstruyen arterias coronarias**
- **Ruptura de placa lleva a formación de coágulo (trombo)**
- **Coágulo obstruye el flujo sanguíneo, provocando falta de riego y muerte celular.**

Factores de Riesgo Cardiovascular

- **edad avanzada**
- **Sexo masculino**
- **Elevación del colesterol LDL (colesterol malo)**
- **Descenso de colesterol HDL (colesterol bueno)**
- **tabaquismo**
- **Diabetes**
- **hipertensión arterial**

Excepciones y Causas Adicionales

- **Infección de arterias coronarias**
- **vasculitis**
- **Consumo de cocaína**
- **Traumatismo cardíaco, etc.**

Manifestaciones Clínicas

- **Dolor arrepentido en región precordial**
- **Sensación de "tener una pérdida" o opresión.**
- **Irradiación a mandíbula, hombro y brazo izquierdo.**
- **Malestar general, sudoración, palidez.**
- **Posibles manifestaciones atípicas en el estómago.**