

UDS



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Medicina Humana

5^o A^o

Cardiología

Hipertensión arterial

catédrico:

Dr. Suárez Martínez Romeo

Alumna:

María Celeste Hernández Cruz

excelente



sigue así

Comitán De Domínguez, Chiapas; 25/09/2024

HIPERTENSION ARTERIAL

La hipertensión arterial, también conocida como Presión arterial alta, es producida cuando la presión de la sangre en las arterias es demasiado alta.

* Factores de riesgos.

Modificables

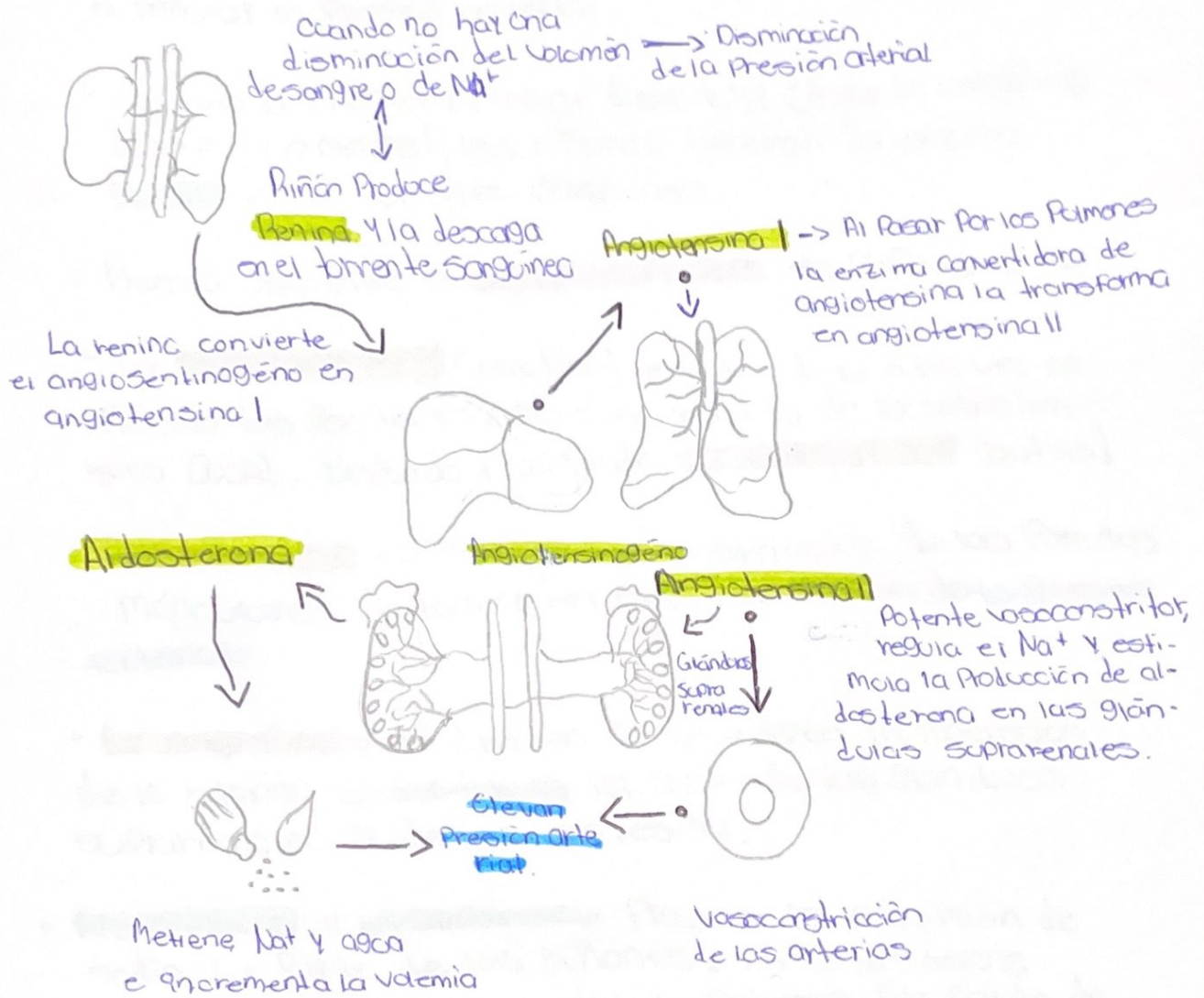
- consumo excesivo de sal
- consumo excesivo de grasas saturadas
- Ingesta insuficiente de frutas y verduras
- Sedentarismo
- sobrepeso y obesidad
- Alcohol

No modificables

- Antecedentes familiares
- edad
- sexo
- Raza

FISIOPATOLOGIA → SRAA

SRAA SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA - ALDOSTERONA



El sistema renina-angiotensina-aldosterona consiste en una secuencia de reacciones diseñadas para ayudar a regular la presión arterial.

- Cuando la presión arterial disminuye (para la sistólica 100 mmHg o menos), los riñones liberan la enzima **renina** en el torrente sanguíneo.
- Renina convierte el **angiotensinógeno**, en 2 fragmentos.
- La **angiotensina I** (inactiva) es dividida a su vez en fragmentos por la enzima convertidora de la angiotensina (ECA). Segundo fragmento **angiotensina II** (activa)
- **Angiotensina II** → provoca → constricción de las paredes micoculares de las arteriolas, aumentando la presión arterial.
- **La angiotensina II** también desencadena la liberación de la hormona **aldosterona** por parte de las glándulas suprarrenales y de la vasopresina.
- **Aldosterona** y **vasopresina** provocan la retención de sodio por parte de los riñones. La aldosterona también provoca la excreción de potasio por parte de los riñones. El incremento de los niveles de sodio provoca retención de agua, aumentando así el volumen de sangre y la presión arterial.

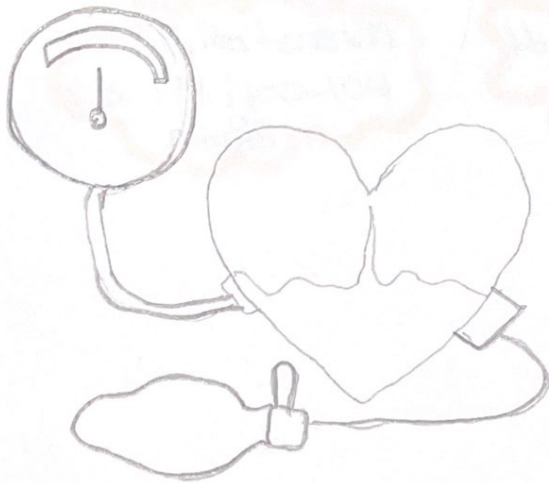
Manifestaciones clínicas.

• La hipertensión tiene un curso asintomático en los estadios Primarios, por lo que hay un número de pacientes no diagnosticados.

Ops → La mayoría de las personas no tienen síntomas, aunque la tensión arterial muy alta puede causar cefalea, visión borrosa, angina de pecho y otros síntomas.

Personas con tensión arterial muy alta ($180/120$ o más)

- Dolor intenso de cabeza (cefalea)
- Dolor en el pecho.
- Mareos
- Dificultad para respirar
- Náuseas, vómito
- Ansiedad
- Confusión
- Cambios en el ritmo cardíaco



ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS DEL EMBARAZO

La hipertensión es el trastorno médico más común del embarazo y complican 1 de cada 10 gestaciones. La preocupación acerca de la presión arterial elevada con sus posibles efectos perjudiciales, tanto para la madre como para el feto.

* Factores de riesgo

- Embarazadas
- Antecedentes de hipertensión
- Edad materna
- Paridad

- Raza
- IMC
- con morbilidad
- DM
- IMC

* Clasificación

- ~~Hipertensión gestacional~~ = Hipertensión que se presenta después de la semana 20 de gestación. En general no se presenta ningún otro síntoma.

◦ ~~Hipertensión transitoria~~ = Elevación de la cifra de presión arterial durante el embarazo, de carácter leve y aislado, y que aparece en las últimas semanas.

◦ ~~Hipertensión crónica~~ = Presión arterial alta que comienza antes de la semana 20 del embarazo.

excelente



* **Pre-eclampsia** = Hace referencia a la presencia de cifras tensionales mayores o iguales a 140/90 mmHg, proteinuria mayor a 300mg/24 hrs. Creatinina sérica elevada (≥ 30 mg/dl), en la gestante con embarazo mayor a 20 semanas o hasta 2 semanas postparto.

- Proteinuria
- Trombocitopenia
- Cefalea
- Náuseas
- Vómito

FR

- Personal
- Placentario
- cardiovascular
- Trombótico.

* **Preeclampsia con alteraciones de laboratorio** = cifras tensionales mayores o iguales a 160/110 mmHg, síntomas con compromiso de órgano blanco.

- Cefalea
- Visión borrosa
- Escotomas
- Dolor en brazos derechos
- Vómito
- Palpitema
- Síx de Hellp
- Trombocitopenia

* **Eclampsia** = es una complicación de Pre-eclampsia severa, frecuente acompañada de síntomas neurológicos

- Convulsiones (eclampsia)
- Hiperreflexia
- Cefalea
- Alteraciones visuales (fotopsia, escotomas).
- Enfermedad cerebrovascular
- Edema pulmonar

Fisiopatología

- o Inadecuada remodelación de las arterias espiraladas genera un medio ambiente hipóxico que gatilla una cascada de eventos que inducen una función endotelial anormal. Esto modifica el tono y la permeabilidad vascular siendo causa de la hipertensión y la proteinuria.
- La fisiopatología de la preeclampsia y eclampsia no está bien comprendida.

Arteriolas espiraladas uteroplacentarias

↓
Mal desarrolladas

↓
Disminuyen el flujo uteroplacentario

- Peroxidación lipídica de las membranas celulares

↓
Inducidos por

↓
Radicales libres

↓
Preeclampsia.

INFORME ACERCA DE MIOCARDIO AGUDO EVIDENCIA DE ISQUEMIA

El infarto agudo de miocardio es un síndrome coronario agudo. Se caracteriza por la aparición brusca de un cuadro de sufrimiento isquémico.

Bajo estas condiciones

se detecta elevación y/o caída de biomarcadores cardíacos (troponina)

Evidencia de isquemia miocárdica

- Síntomas de isquemia
- Elevación del segmento ST
- Bloqueo de rama izquierda avanzada
- onda Q patológicas

excelente



Clasificación

Tipo 1º Infarto del miocardio espontáneo relacionado a isquemia, debido a un evento coronario primario tal como erosión de una placa y/o ruptura, fisura o disección.

Tipo 2º Infarto del miocardio secundario a isquemia debido a un incremento del consumo de oxígeno o disminución del aporte.

Tipo 3º Muerte súbita cardíaca inesperada, incluyendo paro cardíaco a menudo con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, acompañado de elevación del segmento ST.

Tipo 4a: Infarto del miocardio asociado a angioplastia coronaria

Tipo 4b: Infarto del miocardio asociado a trombosis del stent documentado por angiografía coronaria.

Tipo 5º Infarto del miocardio asociado a cirugía de revascularización coronaria.

María Celeste (11)

Factores de riesgo

Edad
Antecedentes familiares
Tabaquismo
Hipertensión arterial
DM
Obesidad
Sedentarismo

Fisiopatología

IAMceST → síndrome clínico → causado por isquemia miocárdica que suele producirse como consecuencia del cese o la reducción significativa del flujo sanguíneo a través de la arteria coronaria debido a un trombo que se forma en el lugar de la ruptura o ulceración de la placa aterosclerótica (Tipo 1), o con menor frecuencia del desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio (Tipo 2).

- La isquemia persistente → Necrosis miocárdica

Aumento de concentración de
sus marcadores en la sangre → elevación segmento
ST en el ECG.

- Trombo ocluye la luz de la arteria coronaria → Produce
en la zona dañada de la placa aterosclerótica inestable
a su ruptura → Necrosis (iso gomin)

• La mayoría de las veces del IAMceST se produce entre las 6 de la mañana y 12 del medio día.

Clinica

Dolor torácico típico de por lo menos 20min

Dolor torácico atípico o incierto sin dolor → Abolto mayor

Fatiga

Disnea

Síncope

10-20% de los px irradia hacia la mandíbula, el hombro o el brazo izquierdo

Palpitaciones

Dolor en el epigastrio medio (náuseas, vómito)

Ansiedad (inquietud)

Dx

- Electrocardiograma
- Rx torax
- TAC
- AM
- Marcadores de necrosis miocárdica
- Troponinas cardiacas

Tx

Oxígeno suplementario solo si la saturación de oxígeno es menor de 90%

- o Dolor → sulfato de morfina IV con dosis de 2mg
- o Nitroglicerina
- o Trombólisis
- o Fibrinólisis ← Adyuvante
- o Enoxaparina ←
- o Clopidogrel → terapia antiplaquetaria

INSUFICIENCIA CARDIACA

Síndrome clínico complejo resultado de alteración estructural o funcional del llenado ventricular o de la expulsión de sangre, lo que a su vez ocasionan síntomas clínicos.

Muchos PC se presentan sin signos o síntomas de sobrecarga de volumen. Esto PC de ocurrir en reposo o esfuerzo, caracterizado por una perfusión sistémica inadecuada para alcanzar los demandas metabólicas del organismo.

- Factores de riesgo.

DM

obesidad

Hipertensión

Ataque al corazón

Enfermedad arterial coronaria

Cardiopatía congénita

Tabaquismo

Alcohol

Edad -> Mayores de 65 años

Genero -> Mujeres

Genética / historia fam.

excelente



sigue así

Etiología

- * causas subyacentes
- * causas desencadenantes

- Subyacentes

- Cardiopatía genética
- Miocardiopatías congénitas (hipertrofica)
- Infiltración miocárdica (amiloidosis)
- Tóxicos (alcohol, cocaína)
- Enfermedades endocrinas (DM, enfermedades tiroideas)
- Hipertensión arterial
- Valvulopatías
- Arritmias
- Alto gasto cardíaco

- Desencadenantes

- origen cardíaco
- origen extracardíaco
- Aumento demandas metabólicas (infecciones)
- Depresión del miocardio
- Sobrecarga del s. circulatorio

Fisiopatología

• La insuficiencia cardíaca → trastorno progresivo, que comienza después de un caso inicial con largo o mesocoro cardíaco, perdida de los miocitos cardíacos

* También puede existir alteración de la capacidad del miocardio para generar fuerza → evita que el corazón se contraiga de forma normal.

• caso inicial → aparición súbita de infarto de miocardio

de inicio gradual insidioso > Producen reducción en la capacidad de bombeo del corazón.
Trastorno hereditario

Mayor Parte \rightarrow Px permanecen asintomáticos o con pocos síntomas después de una reducción inicial en la capacidad de bombeo del corazón.

Px con difunción del LV (asintomático) \rightarrow Activan \rightarrow Mecanismos compensadores en presencia de:

- Lesión cardíaca
 - Difunción LV
 - Ambos
- \rightarrow Permite \rightarrow Mantenimiento y modulación de la función del

LV



Mejores años

- Mecanismos compensadores

* Activación de los sistemas de renina angiotensina-aldosterona

* Sistema nervioso adrenérgico

• Participan en el mantenimiento del gasto cardíaco a través del incremento en la retención de sal y agua.

* Incremento de la contractibilidad miocárdica.

- Hay activación de la fam. de vasodilatadores

* Estos mecanismos compensadores pueden modular la función del LV dentro de un rango fisiológico-homeostático, de modo que la capacidad funcional del Px se preserve o se reduzca de forma mínima.

Manifestaciones clínicas.

- Manifestaciones clínicas retrógradas (o congestiva)
 - Depende de las consecuencias sistémicas de la hipertensión arterial izquierda o derecha.

Insuficiencia cardíaca izquierda.

Disnea → más frecuente



- Presenta progresivos niveles de gravedad
- Disnea de esfuerzo es síntoma más común y frecuente
 - El grado depende de la magnitud de la elevación de la presión en la aurícula izquierda, y del tiempo de instalación de dicha elevación.
- ortopnea Disnea que ocurre en decúbito y suele ser una manifestación más tardía. Resulta de la redistribución de líquido de la circulación esplácnica y de las extremidades inferiores hacia la circulación central durante el decúbito.
- Disnea paroxística nocturna episodios agudos de disnea grave y los que suelen ocurrir por la noche y que despiertan al paciente, por lo general 1-3 hrs después de acostarse.
- Respiración de Cheyne-Stokes También conocida como respiración episódica o cíclica se observa en el 40% de los pacientes con la avanzada y se relaciona con el fallo cardíaco.