



Nombre del alumno: Yereni Monserrat
Pérez Nuricumbo

Nombre del profesor: Romeo Suarez
Martínez

Nombre del trabajo: Flujogramas

Materia: Cardiología

Grado: Quinto

Grupo: B

excelente hipertensión arterial

1 definición

- Trastorno que se caracteriza x una presión arterial persistentemente alta en vasos sanguíneos.
- Presión arterial Sistólica ≥ 140 mmHg o PAD ≥ 90 mmHg

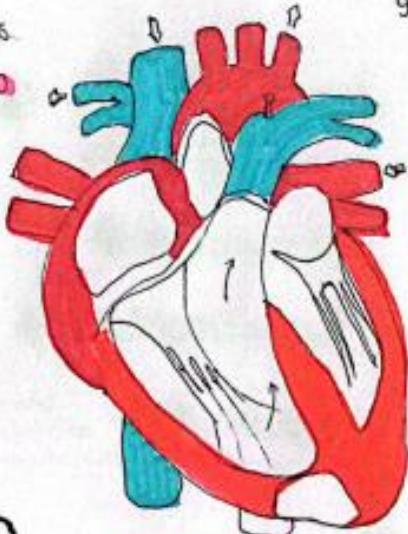
factores de riesgo



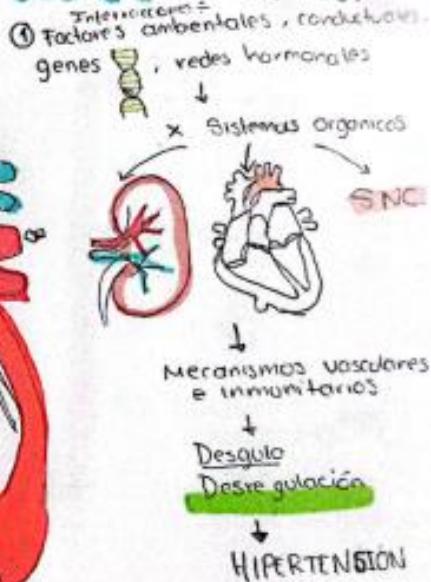
4. Diagnóstico

— Sitio —

consultorio → PAS ≥ 140 PAD ≥ 90 Técnica: sencilla y rápida
PA mide PR → derivativa
— AMPA —
Toma → ombelíctero → PAS ≥ 135 o PAD ≥ 85 MPPA
— MPPA —
① 24 hrs. Y = PA → PAS ≥ 130 PAD ≥ 80 mmHg
Día Despierto: PAS ≥ 135 mmHg
Noche Durmiendo → PAS ≥ 120 mmHg PAD ≥ 70



2 fisiopatología



3 manifestaciones clínicas



Yeremi Monserrat Pérez
Nursing student

Unparticular en el embrión

excelente

clasificación

- Transitorio + común en el embarazo

- > cada 10 gestaciones

- Importancia

Desorden H+:

cifras $> 140 \times 90 \text{ mmHg}$
desp. 5-80 gestación.
↳ No haga Antece.

factores R.

- Edad materna.

- Paridad



IMC

ODM
OH. Crónica

o Tr. → Inmunología

o IRC



Yessent M. P.N.



- Hipertensión de tránsito.

p. → Despues de 3em 20-40%

proteinuria → (-)

Post-P. → 12 sem → c. proteinuria normales. → transitorio

pre-eclampia

- cifras tensionales $\geq 140/90 \text{ mmHg}$

proteinuria $> 300 \text{ mg/urina}$

Creatinina s. Elevada ($> 30 \text{ mg/dL}$)

o Gestante $\geq 20 \text{ sem. o 21}$

Posparto

o Embarazo N. → 12 sem.

c. T $\geq 160 \times 110 \text{ mmHg}$

compromiso Organo: blanco

Puede →

cefalea →

• Barroca

• Fofeno

• D. Flaco Oftalmo

clonus $\geq 3+$

↳ Hell

fisiopatología

Existe 1 invasión anormal del citoesqueleto en arterias espinales. Disminución - relaxación vaso → placenta.

• Existe hipoperfusión, hipoxia e hipotensión placenta. Típico = feto.

antiangiogénico = P. T. Endotelial.

• Vascular de madre.

• Causa UTG- placenta.

E. Tensional $> 140/90 \text{ mmHg}$

o. 1. Transitorio

- 20-25%
- Mayor sem. Posparto
puede bco. Atos. Proteinuria

E. Eclampsia

• Sintomas neurologicos

• Convulsión + cefalea FUC

hipertensión

+ 20-40% → Eclampsia

6. Heredaria + pre-eclampia + heredada.

entre o eclampsia (H)

H. Crónica

persistente

Infarto Agudo Myocárdico con elevación ST

Definición

Evidencia de daño miocárdico con elevación de troponinas cardíacas > al percentil 99 del límite superior de referencia en un contexto compatible con isquemia miocárdica.

Causas

Obstrucción coronaria por aterosclerosis

→ infiltración de lípidos

↳ Células inflamatorias a nivel subendotelial,
↓ cambio en su estructura.

Trombo intracoronario.



Manifestación clínica:



- D. Torácico retroesternal
 - ↳ opresivo
 - ↳ intenso
 - ↳ prolongado >20 min
- Datos electrocardiográficos
 - elevación del ST o segmento ST.
 - elevación del ST o segmento ST.
- Alteraciones Bioquímicas
 - elevación biomarcadora + (troponinas)

(Fisiología de la ST)

- Tabaquismo
 - HTA
 - DM
 - Sobrepeso y obesidad
 - Antecedentes Familiares
 - Consumo de drogas (cocaína).
- = EKG.



Diagnóstico y tratamiento

● Registro electrocardiográfico (12 derivaciones → Círculo terapéutico).

● Adecuada evaluación clínica y electrocardiográfica.

● Ecocardiograma - paracárdico QAH, curva fixa o quiescencia (del infarto).

Fisiopatología

→ origen en la occlusión de una arteria coronaria importante, produciendo una ruptura de una placa elástica, permitiendo extravasación plaquetaria y trombosis intravascular.

Tratamiento

Audiencia acústica médica.

excelente

✓ Hacer las tablas mejor descripción
Px Inicio e h x IRM CEST

D. max: 4 gr. D. min: 300 mg por D. Adm: 100-150 mg/día

- Aspirina 300mg y clopidogrel 600mg
 - ↳ Tratamiento inicial Prehospitalario
 - ↳ 4 hospitalizaciones (Px > 20 años Px > 60).
 - ↳ D. max: 4 gr. D. min: 75 a 100 mg D. Adm: 300 mg/día

Terapia Fibrinolítica

✓ D. Adm. 1 gr. 2 horas del inicio.

Intervención Coronaria (IRM CEST)

Arco.

↳ Rx contraindicada para T. Fibrinolítica.

Vasodilatador no contraindicado:

↳ Colirio local intravenoso Max: 4000 UI x 90 s.
Tiempo coagulación: 50-70 s.

Tanda Permanente → antiplaquetaria:

2-3 mg D. Interventiva, Subcutánea 25 mg 1da + 8dias.

T. anticoagulante → después de angioplastia — NO.

Infarto Agudo de Músculo Sin Elevación ST

Definición

Lesión Cardíaca
dada de irrigación sanguínea.

Factores de R.:

edad: H: 25-50 años y B: 24-50 años.
Género: Masculino; Historia Familiar
Tabaquismo, HAS, LDL↑, DM, obesidad.

Síntomas

- Asintomáticos.
- Dolor (combos dinámicos de isquemia).
- Inestabilidad eléctrica.
- Hemodinámica o Paro:
 - Hipotensión pulmón. Taquibradicardia.

Criterios

- Sx Isquemia.
- Cambios significativos del segmento ST, onda T, Bloqueo de la rama Izq. Haz his, en el ECG (12 deriv).
- Ondas Q patológica en ECG.
- Prueba de img. Noiva o presunta nueva pérdida miocárdico viable.
- Trombo coronario detectado x angiografía o autopsia.

Gistopatología

- 1º al sustituto SCA - Oferta demanda de O₂ miocárdico, ↓ del aporte de sangre originada al miocardio.
- Estructuralmente 4 F: afección libre flujo de sangre de 10 + arterias coronarias epicárdicas o microcirculación coronaria.
- ↓ R = Aterosclerosis → T. Aguda.



Diagnóstico

- Interrogatorio
- Electrocardiogramas
 - Infradesnivel del segmento ST persistente o transitorio.
 - Inversión onda T.
 - Anormalidades del Segmento ST y T → T elevados o pseudo-normales con oclusión de sus ondas T.
- Detección de aumento o disminución de un biomarcador cardíaco.
- Tropponina cardíaca alta sensibilidad.
- C. Clínicas Estudios gástricos.

Tratamiento

R → Oxígeno → Suplementario, cuando la Saturación art. = 90% o 1. Respiratoria

Nitratos → Oral o Intravenoso

sx Angina Idosis Sulfamilo.

Bloqueadores → Sx Isquémico.

Bloqueadores Ca → Angina Valsalviana dihidropiridínicos. Los β Angiografía.

Aado acetil salicilato (No entérica)

↳ 1. 150-300mg

↳ o mantenimiento → 75-100mg.

↳ ② ↑ inhibidor de P2 Y12 claudicaciones ↓ 12 meses → si grado

1. Glucoratetina → Síntesis → complicaciones tromboticas.

Anticogulantes → Riesgo Isquémico /

Insuficiencia cardíaca

Síntesis II

Síndrome caracterizado por elevación de la presión de llenado cardíaco o suministro insuficiente de O_2 periférico en.



Factores de riesgo



Síntomas

- Dolor
- Edema tobillos.
- Fatiga.

Síntomas

- ↑ presión venosa jugular
- Estertores

Edema periférico.

Clasificación

- Cardiaca Aguda → Aparición rápida deteriorio de los Sx.

Dolor P + Escenario Cr Px presenta Signos 4 síntomas de congestión pulmonar → empeora con esfuerzo P = ↑ grave P - llenado C.I. ↓.

Epidemiología

Presenta en 1% - 2% → 40-50 años

12% adultos > 80.

Riesgo P → 33% (M) y 28% (F)

→ Raza Negra > Latina..

meses
años

Causas

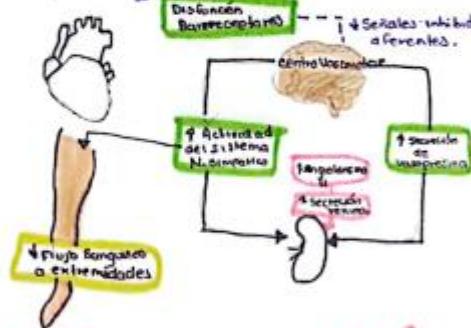
- Insuficiencia cardíaca con ↓ de fracción de Expulsión
 - Arteriopatía Coronaria.
 - Infarto miocárdico.
 - Leucemia mielocítica.
 - Vasculopatía cardíaca.
 - Estenosis o Insuficiencia.
 - Insuficiencia mitral o tricúspide.
 - VHI - Infecciosas - Enf Chagas
 - Quimioterapia, Immunoterapia.
 - Tx hidroquinina. - Enf Autoinmune
 - HTA pulmonar.
 - I Taquicardia.
 - Miocarditis C-G.
- Insuficiencia cardíaca con conservación fracción - Expulsión
 - HTA - Miocarditis - obesidad, Radioterapia.
 - Edad avanzada - Pericarditis constrictiva
 - Fibroelastosis endomiocárdica - Amiloidosis.
 - Arteriopatía coronaria - Glucogenosis.
- Insuficiencia cardíaca de alto gasto.
 - Tirotoxicosis - obesidad - Anemia
 - cirrosis. - Deficiencia vit. B (Beriberi)
 - Enf Pulmonar crónica - Trastorno miocárdico.

Patricia Montserrat Pérez Alarcón

Patología

expansión repentina (infarto AM),
 lo de masa es desproporcionado
 ↓ volumen cavidad
 ↓ Efecto tensión sobre la pared
 Cond. Sobre carga Presión
 (HTA, estenosis Radial).
 redondea ↑ tamaño/vol. cavidad.
 (Hipertrófica excentrica)
 Cond. Sobre carga vol.
 Insuf. Aórtica, mitral.
 ↑ masa → N°C - Hipertrofia miocárdica.

Mecanismo Progresión



Tratamiento:

Etapas + temporales (Disfunción V.
 asintomática, AHA) → Antagonistas
 Neurohormonales.
 (Incluidos Inhibidores C. Angiotensinas.
 Antagonistas R → B-Adrenérgicos.

- **Sintomatología** → estadio C
 diferencia F. Medicación → Expulsión V.I.
- ✓ Tx: Antagonistas Neurohormonales
 - Incluido RAAS
 - Inhibidores Neprilisina.
 - Antagonista R - B-Adrenérgicos.

diagnóstico

- Signos y síntomas
- I. Riesgos: { Pacientes >
 Enf. Cardiovascular,
 HTA, diabetes, Enf. Renal Crónica}
- Estudios (laboratorios sistemáticos).
 - Química Sanguínea
 - BHE / Biometría.
 - Estudios Coagulación
- Examen
 - Análisis de Orina.
- Valoración DM, dislipidemia, F. Tiroide

Grope moderada; Nitrógeno Ureico,

creatinina en sangre ↑

Radiografía torax

- Agrandamiento → Silueta cardíaca.
- Índice cardiotorácico > 0.5

Electrocardiograma

- No hay patrón electrocardiográfico específico.

Estudios de imagen no invasivos.

- ✓ → Dx y Tx
 - Ecocardiografía → ✓ Trombos

Antagonista R - Mineralocorticoide

Complemento

- Dispositivos - Tx
 - Resincronización C.
 - Cardioversores - desfibriladores implantables

- Tx:
 - IECA.
 - Antagonistas didosterona
 - Vasodilatadores arteriovenosas.

Cardiopatía Isquémica

Iniciación:

Entorno, parte del corazón recibe una cantidad suficiente de sangre y O_2 .

- **Surge** → Hay un desequilibrio \neq aporte de O_2 y demanda por dicha capa M.

Causas:

- Ateroesclerosis \rightarrow Arteria Epicardia Coronaria o Varias.
- \rightarrow D produce \downarrow regional de la circulación miocárdica y \downarrow perfusión insuficiente del miocardio irrigado \rightarrow Art. Coronaria R.

Factores de R.



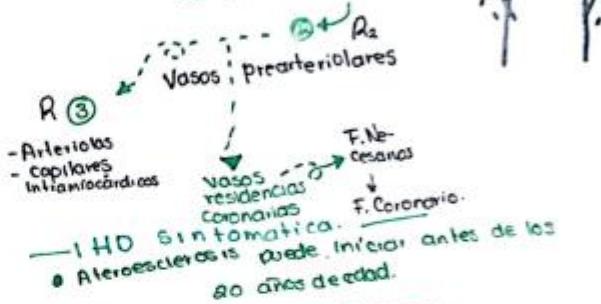
Síntomas

- Molestias en el tórax
 - Pesantez, opresión, compresión
- Asfixia - Sofocación
 - Dolor Franco.
- Molestia Opresiva, central, subesternal (Levine).
- Disnea, Dolor en brazo o hombro.
 - Latido cardíaco acelerado.
 - Dolor en el cuello o mandíbula.

Esiopatología

Aporte q demanda de O_2 - Capas
Sangre fluye x Art. Coronarias $\xrightarrow{\text{R}} \downarrow$
 \hookrightarrow Diastole

Resistencia Coronaria T:
 \downarrow 3 grupos de Art.
 \hookrightarrow ① Grandes Art. Epicardiales



Clasificación

clase

clase I, II de la New York

- Px tiene cardiopatía
- No padece consecuencias que limiten su actividad.
- A.F no origina Fatiga excesiva.
- Palpitaciones, disnea n dolor anginoso.

Px → cardiopatía que impone una lim.
 \hookrightarrow Act. F.sica.

- cansado en reposo
- Act. Habitual \rightarrow sana
Fatiga palpitaciones

Px → cardiopatía.
- lim. Actividad F.sica.
- Fatiga, palpitaciones, disnea, o D. Anginoso.

1 → Dx cardiopatía
lim. Act. Fisicas sin edemas
Reposo → surge sx de I.C.
o sx anginoso.

Clasificación F Canadian

caminar, subir escaleras no causa angina.

- Angina: Aparece con ejercicio agotador o trabajo e recreativo

Lim → leve act.
 \hookrightarrow caminar a subir con rapidez las escaleras, ascender colina
- puede caminar 2 cuadras.

Lim. Considera Act. Habitual
 \hookrightarrow Camina, se 1 o 2 cuadras (terreno plano)

4 N
Imposibilidad realizar cualq actividad F. repos. sx angin

Bibliografía

torres, D. P. (s.f.). Mc graw-hill.