



Mi Universidad

Cuadro sinóptico

Jorge Ghandi Gordillo López

Unidad 4

Fisiopatología II

Dr. Ismael Lara Vega

Medicina humana

Tercer semestre

Comitán de Domínguez chis.

Viernes 27 de junio 2025

Hipotensión Ortostática (FISIOPATOLOGÍA)

La hipotensión ortostática (HO), también conocida como hipotensión postural, es una disminución anormal de la presión arterial que ocurre al ponerse de pie después de haber estado acostado o sentado.

Su fisiopatología es compleja y se debe a una falla en los mecanismos compensatorios que normalmente actúan para mantener la presión arterial estable ante los cambios de postura.

Cuando una persona se pone de pie, la gravedad hace que aproximadamente 500-1000 ml de sangre se acumulen en las venas de las piernas y el abdomen. Esto provoca una disminución del retorno venoso al corazón, lo que a su vez reduce el volumen de sangre que el corazón bombea (gasto cardíaco) y, por ende, la presión arterial.

Activación de barorreceptores: Los barorreceptores, ubicados en el arco aórtico y el seno carotídeo, detectan la caída de la presión arterial.

Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y liberación de vasopresina (ADH): A más largo plazo, estos sistemas también contribuyen a la retención de agua y sodio y a la vasoconstricción para mantener el volumen sanguíneo y la presión arterial.

Respuesta del sistema nervioso simpático: La activación de los barorreceptores envía señales al cerebro, que a su vez activa el sistema nervioso simpático.

La HO ocurre cuando uno o más de estos mecanismos compensatorios fallan o son insuficientes para mantener la presión arterial al cambiar a la posición vertical. Las causas pueden ser diversas y se clasifican generalmente en neurogénicas y no neurogénicas.

Este tipo de HO se debe a un déficit en la respuesta del sistema nervioso simpático, impidiendo una vasoconstricción y/o un aumento adecuado de la frecuencia cardíaca. Las causas incluyen:

Neuropatías autonómicas secundarias

Insuficiencia cardíaca: El corazón no bombea la sangre de manera eficiente, lo que reduce el gasto cardíaco y dificulta la adaptación a los cambios posturales.

Aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica: El corazón late más rápido y con mayor fuerza para aumentar el gasto cardíaco.

Inhibición parasimpática (vagal): Simultáneamente, se inhibe el sistema nervioso parasimpático, lo que contribuye al aumento de la frecuencia cardíaca.

Vasoconstricción periférica: Los vasos sanguíneos (especialmente las arteriolas y venas en las extremidades y el lecho esplácnico) se contraen para aumentar la resistencia vascular periférica y movilizar la sangre hacia la circulación central.

Neuropatías autonómicas primarias

Insuficiencia autonómica pura (atrofia multisistémica, enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy): Son enfermedades degenerativas que afectan las neuronas autonómicas.

Atrofia multisistémica (AMS): Se caracteriza por disfunción autonómica grave (incluida HO), parkinsonismo y ataxia cerebelosa.

Enfermedad de Parkinson: Una proporción significativa de pacientes con Parkinson desarrolla HO debido a la disfunción autonómica.

Demencia con cuerpos de Lewy: Similar al Parkinson, con disfunción autonómica y problemas cognitivos.

Diabetes mellitus: Es una de las causas más comunes de neuropatía autonómica periférica, que afecta los nervios que controlan los vasos sanguíneos y el corazón.

Amiloidosis: Depósito de proteínas amiloides en los tejidos, incluyendo los nervios autonómicos.

Enfermedades autoinmunes: Como el síndrome de Guillain-Barré, lupus eritematoso sistémico, etc.

Lesiones de la médula espinal: Interrumpen las vías nerviosas simpáticas.

Deficiencias nutricionales: Como la deficiencia de vitamina B12.

Rigidez arterial: En personas mayores, las arterias pueden volverse más rígidas, lo que disminuye la eficacia de la vasoconstricción y la sensibilidad de los barorreceptores.

Reposo prolongado en cama: Puede llevar a un desacondicionamiento cardiovascular y una desregulación de la presión arterial.

Hipotensión posprandial: Caída de la presión arterial después de las comidas, debido a la acumulación de sangre en el lecho esplácnico para la digestión.

Pericarditis aguda Fisiopatología

Estímulo inicial y daño pericárdico

La pericarditis aguda es desencadenada por una variedad de factores. Los más comunes son las infecciones virales (especialmente por virus Coxsackie B), pero también pueden ser causadas por infecciones bacterianas, fúngicas o parasitarias.

Respuesta inflamatoria

Ante el daño, el pericardio inicia una respuesta inflamatoria aguda. Esto implica la liberación de mediadores inflamatorios (como citocinas, quimiocinas, histamina, bradicinina, leucotrienos y prostaglandinas) por parte de las células pericárdicas y las células inmunes que acuden al sitio.

Manifestaciones clínicas

Dolor torácico: Es el síntoma cardinal. Se produce por la inflamación directa y la irritación de las terminaciones nerviosas en el pericardio, así como por el roce de las capas pericárdicas inflamadas. Típicamente es un dolor agudo, punzante (pleurítico), que empeora con la inspiración profunda, la tos, al acostarse y mejora al sentarse e inclinarse hacia adelante (porque alivia la tensión sobre el pericardio).

Cambios electrocardiográficos (ECG): La inflamación del pericardio puede afectar la repolarización miocárdica adyacente, lo que se manifiesta en el ECG como elevación difusa del segmento ST con concavidad superior y, a menudo, depresión del segmento PR.

Frote pericárdico: Las superficies pericárdicas inflamadas y cubiertas de fibrina se frotan entre sí con cada latido cardíaco, produciendo un sonido característico que puede auscultarse (frote pericárdico).

complicaciones

Taponamiento cardíaco: Si el derrame pericárdico es de gran volumen o se acumula rápidamente, puede aumentar la presión en el espacio pericárdico hasta el punto de comprimir las cámaras cardíacas, impidiendo su llenado adecuado. Esto lleva a una disminución del gasto cardíaco y es una emergencia médica.

Miopericarditis: La inflamación puede extenderse al miocardio (músculo cardíaco) adyacente, lo que puede causar elevación de biomarcadores cardíacos (troponinas) y, en casos graves, disfunción ventricular transitoria.

Pericarditis recurrente: En un porcentaje significativo de pacientes, la pericarditis aguda puede reaparecer después de un período sin síntomas.

Miocardopatías primarias y secundarias

Miocardopatía Hipertrofica (MCH)

Caracterizada por un engrosamiento anormal (hipertrofia) del músculo cardíaco, a menudo de forma asimétrica (más comúnmente en el tabique interventricular). La mayoría de los casos son genéticos, debido a mutaciones en genes que codifican proteínas del sarcómero (unidades contráctiles del músculo).

Disposición desorganizada de los miocitos (desorganización miofibrilar)

Disfunción diastólica

Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (en formas obstructivas)

Este es un hallazgo histopatológico distintivo que contribuye a la disfunción.

El miocardio engrosado y rígido tiene dificultad para relajarse y llenarse adecuadamente de sangre durante la diástole, lo que aumenta las presiones de llenado.

En un porcentaje de pacientes, el engrosamiento del tabique y el movimiento anómalo de la válvula mitral durante la sístole pueden obstruir el flujo de salida de sangre del ventrículo izquierdo, lo que aumenta el gradiente de presión y reduce el gasto cardíaco.

Miocardopatía Dilatada (MCD)

Se caracteriza por la dilatación y adelgazamiento de una o ambas cámaras ventriculares (predominantemente el ventrículo izquierdo) y una disfunción sistólica (disminución de la capacidad de bombeo). Es el tipo más común de miocardopatía.

Fallo de la contractilidad: Hay una reducción en la fuerza de contracción del miocardio, lo que disminuye el volumen de sangre que el corazón puede bombear con cada latido (fracción de eyección disminuida).

Miocardopatía Restrictiva (MCR)

Se caracteriza por la rigidez de las paredes ventriculares, lo que impide el llenado adecuado de sangre durante la diástole, a pesar de que el tamaño de las cámaras y la función sistólica pueden ser normales o casi normales al principio.

Rigidez diastólica: El miocardio o el endocardio (revestimiento interno del corazón) se vuelven rígidos debido a infiltración (por sustancias anormales), fibrosis o engrosamiento.

Miocardopatías por Enfermedades Sistémicas

Diabetes Mellitus: La hiperglucemia crónica, la disfunción endotelial y la fibrosis pueden llevar a una miocardopatía dilatada o, más comúnmente, a una disfunción diastólica.

Hipertiroidismo/Hipotiroidismo: El hipertiroidismo puede causar taquicardias crónicas que lleven a miocardopatía dilatada; el hipotiroidismo severo puede causar derrame pericárdico y miocardopatía dilatada.

Inflamatorias/Autoinmunes

Miocarditis (aguda o crónica): Inflamación del miocardio, a menudo de origen viral (Coxsackie B, parvovirus B19, VIH) o autoinmune (lupus, sarcoidosis). Puede causar daño directo a los miocitos y, si es crónica, evolucionar a una miocardopatía dilatada.

Síndrome coronario agudo

Formación y Vulnerabilidad de la Placa Aterosclerótica

El proceso comienza años antes con el desarrollo de la aterosclerosis, una enfermedad crónica en la que se forman placas de ateroma (depósitos de lípidos, células inflamatorias, tejido conectivo y calcio) en la pared interna de las arterias coronarias.

No todas las placas son iguales; las placas "vulnerables" son clave en el SCA. Estas placas se caracterizan por:

- Un núcleo lipídico grande y blando.
- Una capa fibrosa delgada que las recubre.
- Una alta concentración de células inflamatorias (macrófagos) que degradan el colágeno y debilitan la capa fibrosa.

Ruptura o Erosión de la Placa Aterosclerótica

Este es el evento desencadenante principal del SCA. Por diversas razones (estrés hemodinámico, cambios en la presión arterial, inflamación), la capa fibrosa delgada de una placa vulnerable puede fisurarse o romperse.

Menos comúnmente, la superficie de la placa puede simplemente erosionarse sin una ruptura evidente. En ambos casos, se expone el contenido altamente trombogénico de la placa (colágeno, lípidos, factor tisular) al torrente sanguíneo.

Activación y Adhesión Plaquetaria

La exposición del contenido de la placa desencadena una rápida respuesta hemostática.

Las plaquetas circulantes son atraídas al sitio de la lesión y se adhieren a la superficie expuesta (principalmente al colágeno) a través de receptores específicos como la glicoproteína Ib (GP Ib) y el factor de von Willebrand.

Agregación Plaquetaria y Formación del Tapón Plaquetario

Las plaquetas activadas liberan potentes agonistas plaquetarios como el ADP (adenosín difosfato) y el tromboxano A2 (TXA2).

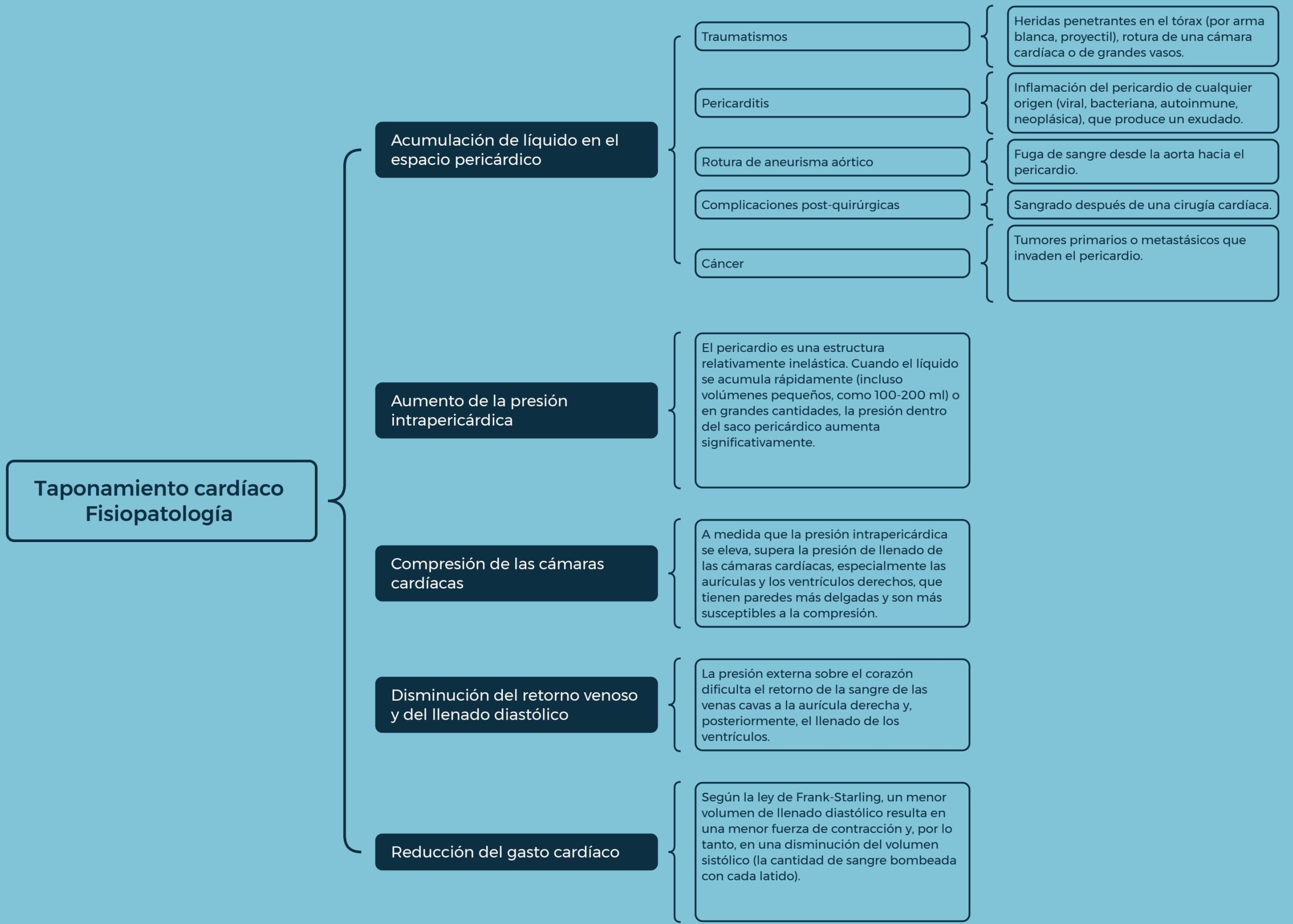
Estos mediadores activan más plaquetas, y la glicoproteína IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) en la superficie de las plaquetas activadas se une al fibrinógeno, formando "puentes" entre las plaquetas, lo que lleva a su agregación masiva y a la formación de un tapón plaquetario inestable.

Activación de la Cascada de Coagulación y Formación del Trombo de Fibrina

Simultáneamente con la activación plaquetaria, el factor tisular (expuesto por la placa rota) inicia la cascada de coagulación.

Esta cascada culmina en la formación de trombina, una enzima clave que convierte el fibrinógeno soluble en fibrina insoluble.

Las hebras de fibrina se entrelazan con el tapón plaquetario, formando una red estable que atrapa glóbulos rojos y más plaquetas, consolidando el trombo coronario.



Derrame pericárdico Fisiopatología

Aumento de la producción de líquido

Inflamación (Pericarditis): Es la causa más común. Cuando el pericardio se inflama (pericarditis aguda o crónica), la permeabilidad de los capilares pericárdicos aumenta. Esto permite que el plasma, proteínas (especialmente fibrina) y células inflamatorias se filtren al espacio pericárdico, formando un exudado inflamatorio. Las causas de pericarditis incluyen:

Infecciones: Virales (Coxsackie B, VIH), bacterianas (tuberculosis, pericarditis purulenta), fúngicas, parasitarias.

Enfermedades autoinmunes: Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, esclerodermia.

Trauma/Lesión: Cirugía cardíaca (síndrome postpericardiotomía), infarto de miocardio (síndrome de Dressler), traumatismo torácico, procedimientos invasivos (cateterismo cardíaco, colocación de marcapasos).

Aumento de la presión hidrostática capilar

Esto ocurre cuando hay un aumento de la presión en las venas que drenan el pericardio, lo que fuerza más líquido a salir de los capilares.

Insuficiencia cardíaca congestiva: Especialmente la insuficiencia ventricular derecha, que eleva la presión venosa sistémica.

Disminución de la presión oncótica plasmática

Una baja concentración de proteínas en la sangre (hipoalbuminemia) reduce la capacidad del plasma para retener líquido en los vasos, lo que favorece su extravasación.

Síndrome nefrótico.

Cirrosis hepática avanzada.

Malnutrición severa.

Rotura o fuga de estructuras adyacentes

Aneurisma aórtico disecante o roto

La sangre puede filtrarse desde la aorta hacia el espacio pericárdico.

Traumatismo penetrante

Una herida en el tórax que lesiona el corazón o los grandes vasos puede causar un derrame hemorrágico.

Consecuencias

Compresión cardíaca

El impacto más crítico del derrame pericárdico depende de dos factores

Volumen del líquido: Cuanto mayor sea el volumen, mayor será la compresión potencial.

Velocidad de acumulación: Un derrame pequeño que se acumula rápidamente puede ser más peligroso que un derrame grande que se forma lentamente, ya que el pericardio tiene un límite de distensibilidad. Si el líquido se acumula lentamente, el pericardio puede estirarse y adaptarse a volúmenes más grandes (hasta 1-2 litros) sin causar síntomas. Sin embargo, una acumulación rápida (incluso de 100-200 ml) puede elevar la presión intrapericárdica de forma abrupta.

Aumento de la presión intrapericárdica

A medida que el líquido se acumula, la presión dentro del espacio pericárdico aumenta

Taponamiento cardíaco

Es la complicación más grave. Cuando la presión intrapericárdica excede la presión de llenado de las cámaras cardíacas (especialmente las cámaras derechas, que tienen paredes más delgadas), el corazón no puede expandirse y llenarse adecuadamente durante la diástole. Esto reduce drásticamente el retorno venoso y, por ende, el gasto cardíaco

Pericarditis constrictiva

Restricción del llenado diastólico ventricular

Este es el mecanismo central. El pericardio engrosado y no elástico actúa como una "cáscara" que aprisiona el corazón. Esto impide que los ventrículos se llenen completamente de sangre durante la diástole.

Disminución del volumen telediastólico ventricular

Los ventrículos no pueden alcanzar su volumen máximo de llenado.

Elevación de las presiones de llenado

Para intentar llenar los ventrículos a pesar de la constricción, las presiones dentro de las aurículas y las venas (tanto sistémicas como pulmonares) aumentan. Inicialmente, el llenado ventricular es rápido en la protodiástole (fase inicial de la diástole), pero se detiene abruptamente cuando se alcanza el límite elástico del pericardio rígido. Esto puede generar un ruido cardíaco característico llamado "golpe pericárdico"

Disociación de las presiones intratorácicas e intracardíacas con la respiración

Normalmente, la presión intratorácica disminuye durante la inspiración, lo que facilita el retorno venoso al corazón derecho y aumenta su llenado. En la pericarditis constrictiva, el pericardio rígido impide que esta disminución de presión se transmita eficazmente a las cámaras cardíacas.

Aumento paradójico de la presión venosa yugular durante la inspiración (signo de Kussmaul)

En lugar de disminuir, las venas yugulares se ingurgitan aún más con la inspiración, ya que la constricción impide que el corazón derecho se llene eficientemente. En lugar de disminuir, las venas yugulares se ingurgitan aún más con la inspiración, ya que la constricción impide que el corazón derecho se llene eficientemente.

Variaciones respiratorias exageradas en el llenado ventricular

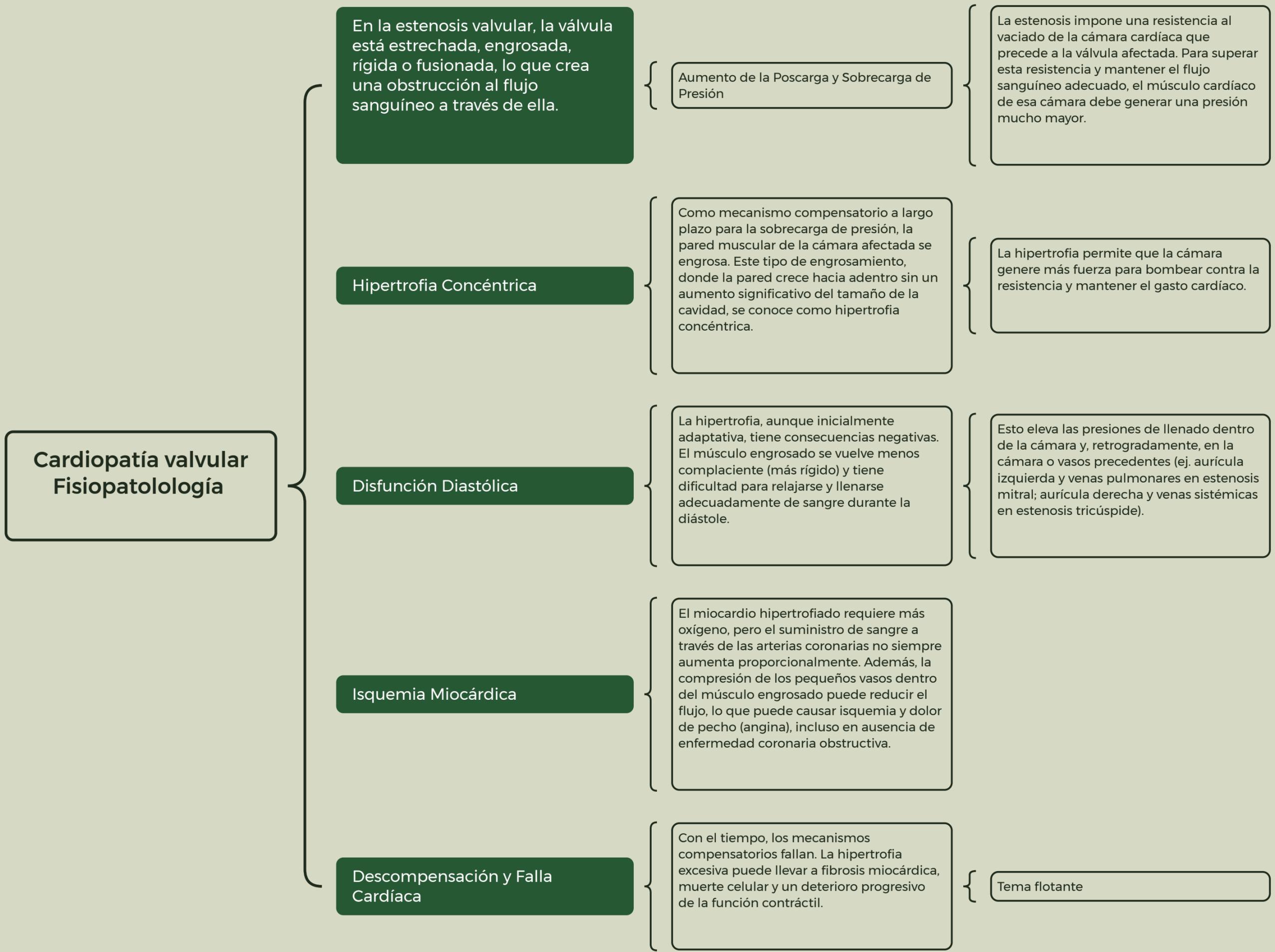
El llenado del ventrículo derecho aumenta con la inspiración, mientras que el del ventrículo izquierdo disminuye, y viceversa con la espiración. Esto se debe a la interdependencia ventricular exagerada y la competencia por el espacio dentro del pericardio limitado.

Interdependencia ventricular exagerada

El pericardio rígido une los dos ventrículos. Un aumento en el llenado de un ventrículo (por ejemplo, el derecho durante la inspiración) puede desplazar el tabique interventricular hacia el otro ventrículo (el izquierdo), dificultando su llenado.

Reducción del gasto cardíaco

Debido al llenado ventricular inadecuado, el volumen sistólico (la cantidad de sangre bombeada por latido) y, en consecuencia, el gasto cardíaco (volumen de sangre bombeada por minuto) disminuyen. Esto lleva a síntomas de bajo gasto, como fatiga y disnea de esfuerzo.



En la estenosis valvular, la válvula está estrechada, engrosada, rígida o fusionada, lo que crea una obstrucción al flujo sanguíneo a través de ella.

Aumento de la Poscarga y Sobrecarga de Presión

La estenosis impone una resistencia al vaciado de la cámara cardíaca que precede a la válvula afectada. Para superar esta resistencia y mantener el flujo sanguíneo adecuado, el músculo cardíaco de esa cámara debe generar una presión mucho mayor.

Hipertrofia Concéntrica

Como mecanismo compensatorio a largo plazo para la sobrecarga de presión, la pared muscular de la cámara afectada se engrosa. Este tipo de engrosamiento, donde la pared crece hacia adentro sin un aumento significativo del tamaño de la cavidad, se conoce como hipertrofia concéntrica.

La hipertrofia permite que la cámara genere más fuerza para bombear contra la resistencia y mantener el gasto cardíaco.

Disfunción Diastólica

La hipertrofia, aunque inicialmente adaptativa, tiene consecuencias negativas. El músculo engrosado se vuelve menos complaciente (más rígido) y tiene dificultad para relajarse y llenarse adecuadamente de sangre durante la diástole.

Esto eleva las presiones de llenado dentro de la cámara y, retrogradamente, en la cámara o vasos precedentes (ej. aurícula izquierda y venas pulmonares en estenosis mitral; aurícula derecha y venas sistémicas en estenosis tricúspide).

Isquemia Miocárdica

El miocardio hipertrofiado requiere más oxígeno, pero el suministro de sangre a través de las arterias coronarias no siempre aumenta proporcionalmente. Además, la compresión de los pequeños vasos dentro del músculo engrosado puede reducir el flujo, lo que puede causar isquemia y dolor de pecho (angina), incluso en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva.

Descompensación y Falla Cardíaca

Con el tiempo, los mecanismos compensatorios fallan. La hipertrofia excesiva puede llevar a fibrosis miocárdica, muerte celular y un deterioro progresivo de la función contráctil.

Tema flotante