



Mi Universidad

Cuadro sinóptico

Danessa Suquey Vázquez Alvarado

Cuadro sinóptico

Cuarto parcial

Fisiopatología

Dr. Ismael Lara vega

Medicina humana

Segundo semestre

fisiopatologías

Hipotensión ortostática

El control de la presión arterial es complejo y en él intervienen diversos elementos: fracción de eyección sistólica ventricular izquierda, volemia, regulación por el sistema nervioso autónomo (SNA), en especial el arco barorreflejo, numerosos mecanismos hormonales (renina-angiotensina, bradicinina, vasopresina, endotelina, prostaglandinas, neuropéptidos sensoriales, etc.).

En condiciones normales, la posición de pie comporta el paso de 500-1.000 ml de sangre a los miembros inferiores

alteraciones del pericardio y pericarditis aguda

La rica inervación de la capa parietal la hace muy sensible a la inflamación causada por agresiones infecciosas, autoinmunes o traumáticas, lo que a menudo resulta en dolor torácico retroesternal intenso, como se observa en la pericarditis aguda

En casos de derrame pericárdico, la mayor distensibilidad pericárdica permite que el saco se dilate con el tiempo en respuesta a la lenta acumulación de líquido, lo que previene la compresión de las cámaras cardíacas

En consecuencia, la velocidad de acumulación de líquido (y los cambios de presión resultantes) a menudo tiene un mayor impacto que el volumen en la determinación de los efectos hemodinámicos sobre el corazón

derrame pericardico

El derrame pericárdico es una acumulación aguda o crónica de líquido en el espacio pericárdico. Puede ser trasudativo, exudativo o hemático. El pericardio tiene una elasticidad limitada y, en situaciones agudas, solo se necesitan de 100 a 150 ml de líquido para causar un taponamiento cardíaco.

La acumulación de líquido aumenta la presión en el saco pericárdico, lo que provoca la compresión del corazón, especialmente del corazón derecho, cuya pared es más delgada. La alteración del llenado diastólico del corazón derecho causa congestión venosa

La reducción del llenado diastólico del ventrículo izquierdo produce una disminución del volumen sistólico.

fisiopatologías

pericarditis constructiva

La fisiopatología de la pericarditis constrictiva crónica implica la obliteración de la cavidad pericárdica por tejido de granulación durante la cicatrización de un episodio agudo de pericarditis fibrinosa o serofibrinosa, o la reabsorción de un derrame pericárdico crónico. El tejido de granulación se contrae gradualmente con el tiempo, envolviendo el corazón y pudiendo calcificarse. Este pericardio rígido y engrosado limita el llenado ventricular, ya que el límite elástico del pericardio enfermo es mucho menor que el de un pericardio normal.

El llenado ventricular en la protodiástole no se ve afectado y solo se ve impedido cuando se alcanza el límite elástico del pericardio, a diferencia del taponamiento cardíaco, donde el llenado ventricular se ve impedido durante toda la diástole. Esto produce una disminución del volumen telediastólico, del volumen sistólico y del gasto cardíaco.

taponamiento cardíaco

Normalmente, una pequeña cantidad fisiológica de líquido rodea el corazón dentro del pericardio. Cuando el volumen de líquido se acumula con suficiente rapidez, las cavidades cardíacas se comprimen y se desarrolla rápidamente un taponamiento cardíaco con volúmenes mucho menores.

Los derrames de crecimiento lento, como los debidos a enfermedades autoinmunes o neoplasias, permiten el estiramiento del pericardio y pueden llegar a ser bastante grandes antes de provocar una fisiología de taponamiento.

El líquido puede ser hemorrágico, serosanguinolento o quiloso.

síndromes coronarios agudos

En la angina estable crónica, los episodios isquémicos (anginosos o silentes) ocurren fundamentalmente por un incremento de las demandas miocárdicas de oxígeno que exceden la capacidad de aumentar el flujo coronario por una estenosis significativa (usualmente mayor del 70%) de una arteria epicárdica, o sea, la relación oferta y demanda de O_2 , se rompe al aumentar las demandas en relación con una oferta de flujo coronario reducida y relativamente fija.

Por el contrario, en los síndromes coronarios agudos: angina inestable, infarto agudo del miocardio y muerte súbita de causa isquémica, la complicación primaria es, usualmente, una disminución súbita del flujo coronario secundario a la ruptura de una placa arteriosclerótica con la consecuente formación de un trombo.

fisiopatologías

**Cardiopatía
isquémica crónica**

La cardiopatía isquémica crónica, también conocida como enfermedad coronaria crónica, se produce cuando el flujo sanguíneo al músculo cardíaco (miocardio) se reduce de forma persistente, generalmente debido a la obstrucción de las arterias coronarias. Esta reducción del flujo sanguíneo provoca una falta de oxígeno y nutrientes en el corazón, lo que puede llevar a angina de pecho, insuficiencia cardíaca y, en casos graves, infarto de miocardio.

**miocardiopatías
primarias y secundarias**

Genéticas: Mutaciones en genes que codifican proteínas estructurales o reguladoras del corazón, causando anomalías en la función y estructura del miocardio

No genéticas: Miocarditis (inflamación del músculo cardíaco) o miocardiopatías inducidas por fármacos o toxinas.

Adquiridas: Procesos inflamatorios, depósitos de sustancias anormales (amiloidosis, hemocromatosis), o daño por estrés (miocardiopatía de Takotsubo).

cardiopatía valvular

La fisiopatología de la cardiopatía valvular se refiere a los mecanismos y cambios que ocurren en el corazón cuando una o más de sus válvulas no funcionan correctamente. Estas válvulas, que controlan el flujo sanguíneo unidireccional a través del corazón, pueden presentar problemas como estenosis (estrechamiento) o insuficiencia (regurgitación o reflujo)

Los cambios hemodinámicos resultantes de estas disfunciones pueden llevar a una variedad de complicaciones, incluyendo sobrecarga de volumen o presión en las cámaras cardíacas, hipertrofia (engrosamiento) del músculo cardíaco, y eventualmente insuficiencia cardíaca.

10 / Hipotensión arterial

La hipotensión ortostática o postural que es un hallazgo físico y no una enfermedad, es la caída anómala de la presión arterial cuando el sujeto se pone de pie.

Academy of Neurology definieron la hipotensión ortostática como la caída de 20 mm Hg o más en la presión sistólica, o un descenso de 10 mm Hg o más en la presión diastólica en los 3 min.

Patogénesis

Después de cambiar de la posición supina a la vertical, cerca de 500 a 700 ml de sangre se desplazan por un instante a la parte inferior del cuerpo con el descenso consecuente en el volumen sanguíneo central y la presión arterial. Mantener la presión arterial durante el cambio postural es bastante complejo, implica el inicio rápido de respuestas cardiovasculares, neurohumorales y musculares.

El movimiento muscular de las extremidades también favorece el retorno venoso al corazón mediante el bombeo de la sangre desde las piernas.

Pericarditis aguda

La pericarditis es un proceso inflamatorio del pericardio. La pericarditis aguda, definida por signos y síntomas causados por la inflamación pericárdica con evolución menor de 2 semanas, puede presentarse como una enfermedad aislada o como resultado de la enfermedad sistémica.

Las infecciones virales (sobre todo las infecciones con virus coxsackie y echovirus) son la causa más frecuentes de pericarditis aguda.

Infecciones bacterianas o micobacterianas, enfermedades del tejido conectivo (ej lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide).

Los capilares que irrigan el pericardio seroso se vuelven permeables, permiten la salida de proteínas plasmáticas incluido el fibrinógeno, hacia el espacio pericárdico.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de la pericarditis aguda incluyendo una tríada de dolor torácico, frote pericárdico y cambios electrocardiográficos. Los hallazgos clínicos varían según el agente causante. Casi todas las personas con pericarditis aguda tiene dolor torácico. por lo general el dolor es de inicio súbito y de tipo agudo, se localiza en el área precordial/

y puede irradiarse al cuello, espalda, abdomen o costado.

Diagnósticos

* ECG

* Radiografía torácica

* Ecocardiografía

Tratamiento

* antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

* Colchicina

Derrame pericárdico y tamponamiento cardíaco

El derrame pericárdico es la acumulación de líquido en la cavidad pericárdica, casi siempre como resultado de un proceso inflamatorio o infeccioso.

También puede ser consecuencia de neoplasias, cirugías cardíacas, traumatismo, ruptura cardíaca por infarto de miocardio y aneurisma disecante de la aorta.

La cavidad pericárdica tiene poca reserva por lo que el volumen pericárdico y cardíaco normales puede alterarse mucho con una pequeña cantidad de líquido una vez que se alcanzan niveles críticos de derrame.

Signos de la triada de Beck:

1= Hipotensión: Presión arterial baja debido a la disminución del gasto cardíaco.

2= Ruidos cardíacos apagados: Los ruidos cardíacos pueden estar amortiguados o disminuidos debido a la acumulación de líquido en el espacio pericárdico.

3= Ingurgitación yugular: La vena yugular puede estar distendida y visible debido a la aumento de la presión venosa.

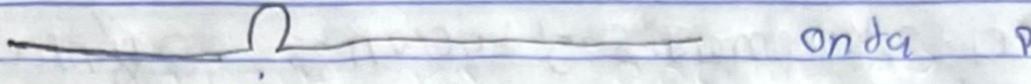
Pericarditis constrictiva

En la pericarditis constrictiva se desarrolla tejido cicatricial fibroso y calcificado entre las capas visceral y parietal del pericardio seroso. Con el tiempo el tejido cicatricial se contrae e interfiere con el llenado diastólico del corazón, momento en el cual el gasto cardíaco y la reserva cardíaca se vuelven bajas.

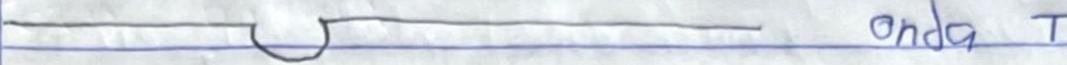
La pericarditis constrictiva con derrame, una combinación de taponamiento por derrame y constrictivo, es un síndrome que se desarrolla en una cantidad sustancial en personas con enfermedad pericárdica.

Electrocardiograma

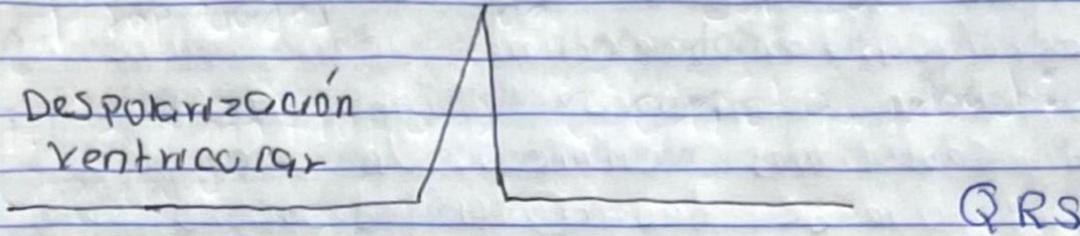
Despolarización atrial



Repolarización atrial



Despolarización ventricular



¿Que es electrocardiograma?
La Electrocardiograma es el registro de las impulsos que se generan en el corazón, éstos impulsos son representados por medio de vectores. El vector es una forma esquemática para mostrar la fuerza y la dirección del impulso eléctrico.

Como funcionan los electrodos

* Cuando un impulso positivo se aleja del electrodo, la máquina del ECG registra una onda negativa.

* Cuando un impulso positivo está moviéndose hacia el electrodo, la máquina del ECG registra una onda positiva.

* Cuando el electrodo está en medio del vector, el electrocardiograma lo registra como una deflexión positiva por la

Síndrome coronario agudo

- Factores de los que depende el consumo de oxígeno del miocardio.
- El Síndrome coronario agudo incluye angina inestable, infarto de miocardio sin elevación del Segmento ST e infarto de miocardio con elevación del Segmento ST.

Cambios electrocardiográficos:

Los cambios ECG típicos que ocurren en el SCA incluyen inversión de la onda T, elevación del segmento ST y desarrollo de una onda Q anómala. Es posible que los cambios no aparezcan de inmediato con los síntomas y varían mucho según la duración del accidente isquémico (agudo o en evolución), su extensión (subendocárdico o transmural) y su localización (anterior, frente a posterior inferior).

Como estos cambios casi siempre requieren tiempo para desarrollarse y se observan en las derivaciones ECG que captan el área afectada del miocardio, está indicada la vigilancia en serie con ECG de 12 derivaciones.

La fase de repolarización del potencial de acción (onda T y segmento ST en la ECG) casi siempre es la primera en alterarse durante la isquemia y lesión miocárdicas.

Cardiopatía isquémica crónica

La isquemia de miocardio se produce cuando la capacidad de las arterias coronarias para suministrar sangre es insuficiente para cubrir las demandas metabólicas del corazón.

Las limitaciones en el flujo sanguíneo coronario casi siempre son consecuencia de aterosclerosis, aunque el vasoespasmo puede ser un factor desencadenante o contribuyente.

Angina estable:

La angina estable crónica se produce por obstrucción coronaria fija que causa disparidad entre el flujo sanguíneo coronario y las demandas metabólicas del miocardio.

La angina estable es la mayoría de los pacientes con angina estable tiene cardiopatía aterosclerótica, la angina no se desarrolla en un número considerable de personas con aterosclerosis coronaria avanzada.

Isquemia de miocardio asintomática:

La isquemia de miocardio asintomática ocurre en ausencia del dolor anginoso. Los factores que la causan parecen los mismos que las causantes de la angina: alteración del flujo sanguíneo por los efectos de la aterosclerosis o vasoespasmo coronario.

Miocardopatías primarias

Las miocardopatías primarias se clasifican como genéticas, mixtas o adquiridas, según su etiología³¹. Las miocardopatías genéticas incluyen la miocardopatía hipertrófica (MCH), miocardopatía ventricular derecha arritmógena (MCDA), miocardopatía no compactada del ventrículo izquierdo, trastornos hereditarios en el sistema de conducción y conductopatías iónicas. Las miocardopatías mixtas, que incluyen MCD, son de origen genético y no genético. Las miocardopatías adquiridas incluyen las que tienen un origen inflamatorio (p. ej., miocarditis), por estrés (pericarditis «tako-tsubo») o por embarazo (miocardopatía periparto). En muchos casos se desconoce la causa, en cuyo caso se denomina miocardopatía idiopática.

Miocardopatías genéticas

Miocardopatía hipertrofia: La MCH se caracteriza por hipertrofia ventricular izquierda inexplicable con engrosamiento desproporcionado del tabique interventricular, llenado diastólico anómalo, arritmias cardíacas y en algunos casos, obstrucción intermitente del flujo de salida del ventrículo izquierdo (figura 32-14)³². Es uno de los tipos más frecuentes de miocardopatía, ocurre en uno de cada 500 en la población general³². La MCH es la causa más frecuente de MSC en atletas jóvenes. La proclividad a la muerte súbita parece genética y los desfibriladores cardioversores implantables (DCI) han resultado salvadores.

El diagnóstico de MCH muchas veces se establece mediante ecocardiografía 2D, que demuestra la hipertrofia ventricular izquierda no dilatada, en ausencia de otras enfermedades cardíacas o sistémicas. La ECG es anómala en el 95% de los casos, muestra hipertrofia ventricular. La vigilancia ambulatoria continua ayuda a detectar arritmias. La IRM cardíaca también ayuda a determinar el sitio y extensión de la hipertrofia.

El tratamiento médico de la MCH se enfoca sobre todo en las personas con obstrucción y síntomas. La primera opción para aliviar los síntomas son los medicamentos que bloquean los efectos de las catecolaminas que exacerban la obstrucción al flujo de salida y disminuyen la frecuencia cardíaca para mejorar el llenado diastólico.

Ventrículo izquierdo no compactado:El ventrículo izquierdo no compactado es una miocardiopatía primaria congénita, al parecer resultado de la embriogénesis anómala, con falta de compactación trabecular del miocardio en desarrollo. Se caracteriza por la distintiva apariencia «esponjosa» del miocardio, sobre todo en la porción apical del VI. Este trastorno puede ser aislado o acompañarse de otras cardiopatías congénitas³¹. Se han identificado casos familiares y no familiares de miocardiopatía no compactada y existen informes de mutaciones en varios genes

Conductopatías iónicas: Los conductos iónicos son proteínas formadoras de poros que constituyen vías para el desplazamiento de iones a través de las membranas celulares. Las enfermedades causadas por mutaciones en genes que codifican las subunidades proteínicas de los conductos iónicos se llaman conductopatías (canalopatías) iónicas

Miocardopatías mixtas (genéticas y no genéticas)

Miocardopatía dilatada:

La MCD es causa frecuente de insuficiencia cardíaca y la principal indicación para trasplante cardíaco. Se informa que cercan del 20% al 35% es familiar³⁸. La mayoría de los casos familiares parecen transmitirse como rasgo autosómico dominante, aunque se han identificado patrones autosómicos recesivos, recesivos ligados a X y mitocondriales. Otras causas incluyen infecciones (virales, bacterianas, micóticas, micobacterianas, parasitarias), toxinas, alcoholismo, fármacos quimioterapéuticos, metales y muchos trastornos más. Con frecuencia no se identifica la causa, en cuyo caso suele llamarse miocardopatía dilatada idiopática.

La MCD se caracteriza por crecimiento ventricular, disminución del grosor de la pared ventricular y disfunción sistólica de uno o ambos ventrículos (figura 32-15). En el examen histológico se caracteriza por fibras miocárdicas atróficas e hipertróficas, así como fibrosis intersticial. Los miocitos cardíacos, sobre todo los del subendocardio, a menudo muestran cambios degenerativos avanzados. Existe fibrosis intersticial, también más prominente en la región subendocárdica. Puede haber células inflamatorias dispersas. Este trastorno puede manifestarse casi a cualquier edad. Por lo general, se

inflammatorias dispersas. Este trastorno puede manifestarse casi a cualquier edad. Por lo general, se identifica cuando aparecen las manifestaciones clínicas, como disnea, ortopnea y disminución de la capacidad para el ejercicio. En las etapas finales, los pacientes con MCD a menudo tienen fracciones de eyección inferiores al 25% (normal, del 50% al 60%)

Miocardiópatía restrictiva primaria: La miocardiópatía restrictiva es una forma rara de enfermedad del músculo cardíaco en la que el llenado ventricular se limita por la rigidez excesiva de las paredes ventriculares³¹. La miocardiópatía restrictiva puede ser idiopática o relacionarse con enfermedades distintivas que afectan el miocardio, sobre todo fibrosis por radiación, amiloidosis, sarcoidosis o tumores metastásicos. También hay informes de factores genéticos que participan en las formas familiares.

Los síntomas de la miocardiópatía restrictiva incluyen disnea, disnea paroxística nocturna, ortopnea, hepatomegalia, edema periférica, ascitis, fatiga y debilidad. Las manifestaciones de esta enfermedad se parecen a las de la pericarditis constrictiva. En la etapa avanzada de la enfermedad existen todos los signos de insuficiencia cardíaca, salvo por la cardiomegalia.

Miocardiópatías adquiridas amatoria: La miocarditis es la inflamación del miocardio, pero su clasificación, diagnóstica y tratamiento son complejos. Las manifestaciones clínicas son muy variables, van desde síntomas inespecíficos como fiebre, mialgias o disnea de esfuerzo, hasta colapso hemodinámico y muerte súbita. La incidencia y prevalencia de la miocarditis es difícil de confirmar por la amplia variación en el cuadro clínico.

Miocardopatía por estrés o «tako-tsubo»: La miocardopatía por estrés fue descrita por primera vez en Japón, donde ha ocurrido la mayoría de los casos, aunque su incidencia ha aumentado en Estados Unidos³¹. En Japón, se le llamó tako-tsubo, que es una vasija de pesca con cuello estrecho y base amplia que se utiliza para atrapar pulpos. También se ha empleado el término dilatación apical ventricular izquierda transitoria para describir este síndrome.

Miocardopatías secundaria

La miocardopatía secundaria es una enfermedad del músculo cardíaco en presencia de un trastorno multisistémico. Existen muchos trastornos conocidos que afectan el miocardio; algunos de ellos producen acumulación de sustancias anómalas entre los miocitos (extracelulares), mientras que otras causan acumulación de sustancias anómalas dentro de los miocitos (intracelulares).

Casi 100 enfermedades miocárdicas distintivas pueden causar las manifestaciones clínicas de la MCD. Incluyen miocardopatías relacionadas con fármacos, diabetes mellitus, distrofia muscular, trastornos autoinmunitarios y fármacos para tratar el cáncer (radiación y fármacos antineoplásicos).

La miocardopatía alcohólica es la causa individual identificable más frecuente de MCD en Estados Unidos y Europa. La doxorubicina y otras antraciclinas usadas en el tratamiento del cáncer son fármacos potentes cuya utilidad se limita por la toxicidad cardíaca dependiente de la dosis acumulativa. Otro fármacos quimioterapéutico con potencial cardiotoxico es la ciclofosfamida. A diferencia de la lesión primaria en el miocito causada por la doxorubicina, parece que el principal daño con la ciclofosfamida es vascular, lo que causa hemorragia miocárdica.