



Cuadro sinóptico

Nombre del Alumno: Alba Edith Hernández Mendoza

Nombre del tema: Cuadro sinóptico

Parcial: Cuarto parcial

Nombre de la Materia: Fisiopatología I I

Nombre del catedrático: Dr. Ismael Lara Vega

Nombre de la Licenciatura: Lic. Medicina Humana

Comitán de Domínguez a 5 de julio de 2025

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares abarcan un amplio espectro de condiciones que afectan la estructura y función del corazón, cada una con mecanismos fisiopatológicos distintivos pero frecuentemente interconectados. Desde alteraciones agudas como el síndrome coronario agudo (resultante de la isquemia miocárdica por obstrucción coronaria) hasta patologías crónicas como la cardiopatía isquémica crónica (con su secuela de remodelado ventricular), estas entidades comparten una base común: la disfunción en la perfusión o contractilidad cardíaca. Los trastornos del pericardio, como la pericarditis aguda y sus complicaciones derrame pericárdico y taponamiento cardíaco ilustran cómo la acumulación de líquido o la fibrosis (pericarditis constrictiva) pueden comprometer el llenado diastólico, simulando incluso síntomas de fallo cardíaco derecho. Por otro lado, las miocardiopatías (primarias/genéticas o secundarias a enfermedades sistémicas) alteran directamente la función contráctil, mientras que las valvulopatías (estenosis o insuficiencias) generan sobrecargas hemodinámicas que pueden derivar en hipertrofia o dilatación ventricular. Incluso condiciones aparentemente distales como la hipotensión ortostática fallo en la regulación autonómica de la presión arterial pueden reflejar daño cardíaco avanzado o ser secundarias a fármacos usados en estas patologías. Esta interrelación subraya la importancia de un enfoque integral en el diagnóstico y manejo, donde el entendimiento de la fisiopatología guía desde intervenciones urgentes (ej: pericardiocentesis en taponamiento) hasta estrategias crónicas (ej: manejo de la hipertensión en valvulopatías). Todas estas entidades, ya sea por isquemia, inflamación, sobrecarga o degeneración, convergen en un mismo fin: la ****disminución de la reserva cardiovascular****, manifestada como disnea, dolor o fallo orgánico, exigiendo un abordaje multidisciplinario para su óptimo control..

Hipotensión ortostática

Se define como la caída anómala de la presión arterial cuando se toma una posición vertical debido al estancamiento de sangre en la parte inferior del cuerpo.

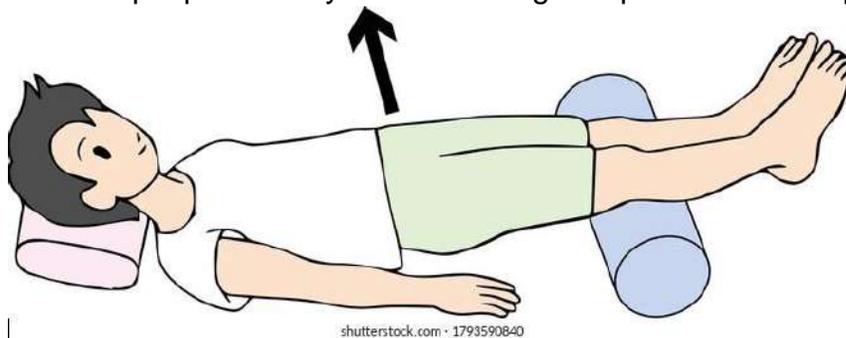


Esta se puede ver acompañada de un descenso en la perfusión cerebral que causa una sensación de mareo y en algunos casos, desmayo. Se ve latente en particular para las caídas de los adultos mayores.

Diagnóstico:

Puede valorarse con el método auscultatorio para medir la presión arterial.

Estas deben realizarse cuando la persona está en posición supina, después de estar de pie por 1 min y de nuevo luego de permanecer de pie por 3 min.

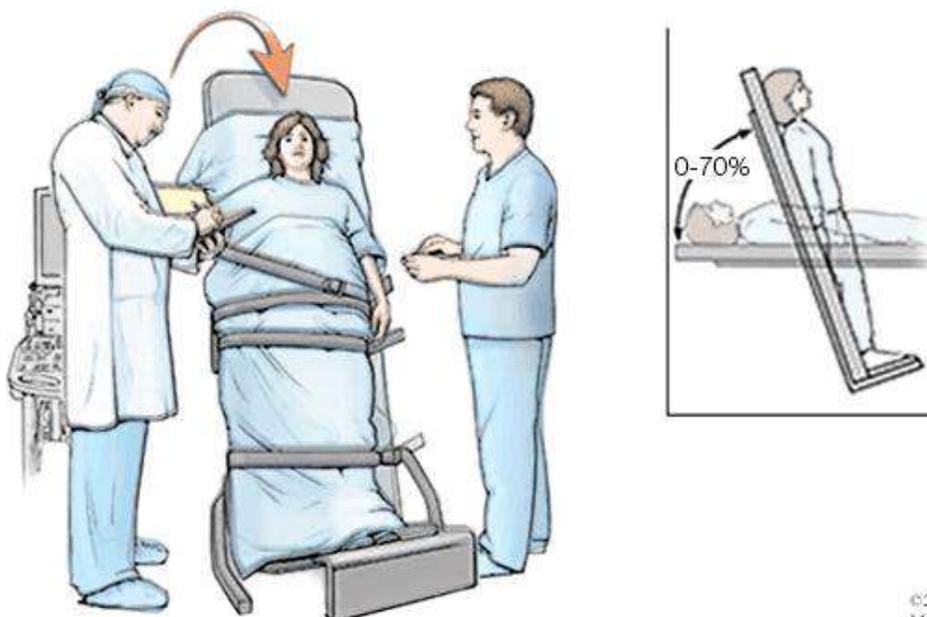


Como se requieren cerca de 5 min a 10 min para que la presión arterial se estabilice después de acostarse, se recomienda que el paciente permanezca acostado durante este tiempo antes de ponerse de pie. Se recomienda de una segunda persona en caso de que el paciente se desmaye, para personas incapaces de ponerse de pie se puede usar la posición sedente



El alcohol también puede exacerbar la hipotensión ortostática, al igual que actividades que aumentan la presión intratorácica (micción, defecación, tos). La respuesta hipotensa ortostática puede ser inmediata o tardía.

A veces se requieren bipedestación prolongada o una prueba en mesa inclinada, esta última tiene la ventaja de regresar en forma rápida y segura a la posición horizontal a las personas con una caída profunda en la presión arterial.



©2016
MAYO

La frecuencia cardíaca puede aportar información valiosa sobre la causa de la hipotensión ortostática, un aumento de (<10 lpm) sugiere función alterada del

barorreflejo, mientras que en la taquicardia (>100 lpm) sugiere deficiencia del volumen o intolerancia ortostática.

CATEGORÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL	SISTÓLICA mm Hg (número de arriba)		DIASTÓLICA mm Hg (número de abajo)
NORMAL	MENOS DE 120	y	MENOS DE 80
ELEVADA	120-129	y	MENOS DE 80
PRESIÓN ARTERIAL ALTA (HIPERTENSIÓN) NIVEL 1	130-139	o	80-89
PRESIÓN ARTERIAL ALTA (HIPERTENSIÓN) NIVEL 2	140 O MÁS ALTA	o	90 O MÁS ALTA
CRISIS DE HIPERTENSIÓN (consulte a su médico de inmediato)	MÁS ALTA DE 180	y/o	MÁS ALTA DE 120

Las personas con una caída postural de la presión arterial suficiente para calificar como hipotensión ortostática deben evaluarse para identificar la causa y la gravedad del trastorno. Se debe hacer un interrogatorio sobre síntomas, sobre todo mareo y antecedente de síncope y caídas; trastornos médicos, en particular aquellos con DM que predisponen a hipotensión ortostática, consumo de medicamentos por prescripción o disponibles al público, síntomas de disfunción del SNA

Cuestionario sobre Pericarditis Aguda

1. ¿Cuál es la causa más frecuente de pericarditis aguda?

Respuesta: b) Infecciones virales (Coxsackie, echovirus)

Explicación: Las infecciones virales son responsables de la mayoría de los casos, seguidos de los idiopáticos.

2. ¿Cuál es el síntoma más común en la pericarditis aguda?

Respuesta: b) Dolor torácico agudo y pleurítico

Explicación: Presente en casi todos los pacientes, caracterizado por ser punzante y mejorar al inclinarse hacia adelante.

3. ¿Qué caracteriza al dolor torácico en la pericarditis aguda?

Respuesta: b) Empeora con la inspiración profunda y mejora al inclinarse hacia adelante

Explicación: La posición de flexión anterior reduce la tensión sobre el pericardio inflamado.

4. ¿Cuál es el hallazgo auscultatorio patognomónico de la pericarditis aguda?

Respuesta: b) Frote pericárdico (sonido chirriante)

Explicación: Sonido áspero producido por el roce de las capas pericárdicas inflamadas.

5. ¿Qué cambios electrocardiográficos son típicos en la pericarditis aguda?

Respuesta: a) Elevación difusa del segmento ST con depresión del PR

Explicación: Estos cambios evolucionan en 4 etapas, comenzando con elevación difusa del ST.

6. ¿Qué marcador de laboratorio se utiliza para monitorear la actividad inflamatoria?

Respuesta: c) Proteína C reactiva (PCR)

Explicación: La PCR es útil para evaluar respuesta al tratamiento y duración de la terapia.

7. ¿Cuál es el tratamiento de primera línea para la pericarditis aguda idiopática?

Respuesta: b) Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) + colchicina

Explicación: Esta combinación reduce síntomas y previene recurrencias.

8. ¿Por qué se debe evitar el uso temprano de corticoesteroides?

Respuesta: b) Se asocian con mayor tasa de recurrencias

Explicación: Excepto en casos autoinmunes, aumentan el riesgo de nuevos episodios.

9. ¿Qué complicación ocurre en el 30% de los pacientes?

Respuesta: b) Pericarditis recurrente

Explicación: Puede requerir tratamiento prolongado con colchicina.

10. ¿Qué estudio confirma la presencia de derrame pericárdico?

Respuesta: b) Ecocardiograma

Explicación: Método ideal para evaluar cantidad y consecuencias hemodinámicas.

Preguntas Abiertas

1. Describa la tríada clínica de la pericarditis aguda

Respuesta:

1. Dolor torácico pleurítico
2. Frote pericárdico
3. Cambios ECG característicos

2. Explique los 4 estadios del ECG

Respuesta:

1. Elevación ST difusa + depresión PR
2. Normalización ST/PR
3. Inversión ondas T
4. Normalización completa

3. ¿Por qué mejora el dolor al inclinarse?

Respuesta: Disminuye la fricción entre las capas pericárdicas inflamadas.

4. Mencione 3 causas no infecciosas

Respuesta:

1. Lupus eritematoso
2. Infarto agudo de miocardio
3. Insuficiencia renal crónica

5. Mecanismo de acción de la colchicina

Respuesta: Inhibe la migración leucocitaria al bloquear la polimerización de microtúbulos.

Caso Clínico (Respuestas)

Caso: Varón 28 años con dolor torácico posicional y frote pericárdico. ECG muestra elevación ST difusa.

- a) Diagnóstico probable: Pericarditis aguda
- b) Tratamiento inicial: Ibuprofeno + colchicina
- c) Complicación a vigilar: Derrame pericárdico/taponamiento

Referencias clave: Guías ESC 2021, Braunwald's Heart Disease.

Cuestionario sobre Derrame Pericárdico y Taponamiento Cardíaco

1. ¿Qué es un derrame pericárdico?

Respuesta: Acumulación anormal de líquido en la cavidad pericárdica.

Explicación: Puede ser trasudado (ej: insuficiencia cardíaca) o exudado (ej: infecciones, neoplasias).

2. ¿Cuál es la principal diferencia en la presentación clínica entre un derrame de desarrollo lento vs. rápido?

Respuesta:

- Lento: Puede ser asintomático (hasta 1-2 L si el pericardio se adapta).
- Rápido: Solo 200-300 mL pueden causar taponamiento cardíaco.

3. ¿Qué condición pone en peligro la vida por compresión cardíaca?

Respuesta: Taponamiento cardíaco.

Explicación: Ocurre cuando el líquido pericárdico comprime el corazón, limitando el llenado diastólico.

4. Mencione 3 causas de taponamiento cardíaco:

Respuesta:

1. Trauma torácico
2. Rotura cardíaca post-IAM
3. Neoplasias pericárdicas

5. ¿Qué hallazgo físico es clave en el taponamiento cardíaco?

Respuesta: Triada de Beck:

1. Hipotensión
2. Ingurgitación yugular
3. Ruidos cardíacos apagados

6. ¿Qué es el pulso paradójico y cómo se mide?

Respuesta:

- Definición: Descenso >10 mmHg de la PA sistólica durante la inspiración.
- Método: Con esfigmomanómetro (diferencia entre Korotkoff en inspiración/expiración).

7. ¿Por qué ocurre el pulso paradójico en el taponamiento?

Respuesta:

- Mecanismo: La inspiración aumenta el retorno venoso al VD, desplazando el tabique interventricular hacia el VI y reduciendo su llenado.

8. ¿Cuál es el método diagnóstico de elección?

Respuesta: Ecocardiograma transtorácico.

Hallazgos:

- Derrame pericárdico
- Colapso diastólico de aurícula/ventrículo derecho
- Septo ventricular con movimiento anormal

9. ¿Qué muestra el ECG en el taponamiento?

Respuesta:

- Voltaje bajo de QRS
- Alternancia eléctrica (cambio en la amplitud del QRS por movimiento cardíaco dentro del líquido)

10. ¿Cuál es el tratamiento urgente del taponamiento?

Respuesta: Pericardiocentesis guiada por ecocardiografía.

Alternativas:

- Pericardiotomía quirúrgica (para derrames recurrentes o loculados).

Preguntas Abiertas

1. Explique la fisiopatología del taponamiento cardíaco:

Respuesta:

1. Acumulación de líquido → ↑ Presión intrapericárdica

2. Compresión de cámaras cardíacas → ↓ Llenado diastólico

3. ↓ Gasto cardíaco → Shock obstructivo

2. ¿Por qué los derrames neoplásicos tienen alto riesgo de taponamiento?

Respuesta: Porque el pericardio infiltrado pierde elasticidad y no puede distenderse.

3. Describa la pericardiocentesis:

Respuesta:

- Técnica: Inserción de aguja bajo el apéndice xifoides (vía subxifoidea).
- Complicaciones: Punción ventricular, arritmias, infección.

Caso Clínico Integrado

Paciente mujer de 45 años con cáncer de mama metastásico, presenta disnea progresiva e hipotensión. Al examen: distensión yugular, ruidos cardíacos apagados. ECG muestra voltaje bajo.

Preguntas:

1. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Respuesta: Taponamiento cardíaco por metástasis pericárdica.

2. ¿Qué estudio confirmatorio realizaría primero?

Respuesta: Ecocardiograma urgente.

3. ¿Cuál es el tratamiento inmediato?

Respuesta: Pericardiocentesis + ventana pericárdica (por alta recurrencia en neoplasias).

Cuestionario sobre Pericarditis Constrictiva (Preguntas y Respuestas Integradas)

1. ¿Qué es la pericarditis constrictiva?

Respuesta: Enfermedad caracterizada por el engrosamiento fibroso y calcificación del pericardio, que restringe el llenado diastólico del corazón.

Explicación: El pericardio rígido limita la expansión cardíaca durante la diástole, causando igualación de presiones en las 4 cámaras.

2. ¿Cuál es la causa más frecuente de pericarditis constrictiva en países desarrollados?

Respuesta: Idiopática (hasta 50% de los casos).

Otras causas importantes:

Radiación mediastínica (ej: por linfomas).

Cirugía cardíaca previa.

Tuberculosis (principal causa en países en desarrollo).

3. Describa el signo de Kussmaul en la pericarditis constrictiva:

Respuesta: Distensión de las venas yugulares durante la inspiración (normalmente deberían colapsarse).

Mecanismo: El pericardio rígido impide que la aurícula derecha se expanda para acomodar el mayor retorno venoso inspiratorio.

4. ¿Qué hallazgo hemodinámico es patognomónico de la pericarditis constrictiva?

Respuesta: Igualación de las presiones diastólicas en las 4 cámaras cardíacas (dentro de ± 5 mmHg).

Confirmación: Cateterismo cardíaco derecho.

5. ¿Cuál es la diferencia clave entre pericarditis constrictiva y miocardiopatía restrictiva?

Respuesta:

Característica	Pericarditis Constrictiva	Miocardiopatía Restrictiva
Origen	Pericardio engrosado/fibrosado	Infiltración del miocardio (ej: amiloidosis)
RM/TC	Pericardio >4 mm, calcificaciones	Miocardio anormal (ej: realce tardío)
Presión venosa yugular	↑ con inspiración (Kussmaul)	Sin cambios con la respiración

6. ¿Qué estudio es el gold standard para el diagnóstico?

Respuesta: Cateterismo cardíaco + ecocardiografía Doppler (muestra el "signo de la raíz cuadrada" en la presión ventricular).

Hallazgos complementarios:

TC/RM: Engrosamiento pericárdico (>3-4 mm) y calcificaciones.

ECG: Voltaje bajo, onda T aplanada/invertida.

7. ¿Cuál es el tratamiento definitivo?

Respuesta: Pericardiectomía quirúrgica (resección del pericardio fibrosado).

Consideraciones:

Contraindicada en enfermedad avanzada con miocardio atrófico.

Mortalidad quirúrgica: 5-15% (depende de la etiología).

8. Mencione 3 manifestaciones clínicas típicas:

Respuesta:

Ascitis (prominente y desproporcionada a los edemas).

Disnea de esfuerzo (por gasto cardíaco fijo).

Fatiga y atrofia muscular (en etapas tardías).

9. ¿Qué es la pericarditis constrictiva efusiva?

Respuesta: Combinación de derrame pericárdico y constricción (por fibrosis pericárdica subyacente).

Clave diagnóstica: Persistencia de síntomas hemodinámicos tras pericardiocentesis.

10. ¿Por qué la pericarditis constrictiva causa fallo cardíaco derecho predominante?

Respuesta: Las cámaras derechas (con presiones de llenado más bajas) son las primeras en verse afectadas por la restricción al llenado.

Preguntas Abiertas

1. Explique la fisiopatología de la igualación de presiones en las cámaras cardíacas:

Respuesta: El pericardio fibrosado impide la expansión diastólica, lo que genera:

↑ Presión venosa central.

Disminución del gradiente de llenado entre aurículas y ventrículos.

2. ¿Por qué la ascitis es más prominente que los edemas en esta enfermedad?

Respuesta: La restricción al llenado del VD aumenta rápidamente la presión venosa hepática, llevando a congestión portal y ascitis antes que a edemas periféricos.

3. Describa el "signo de la raíz cuadrada" en el cateterismo:

Respuesta: Caída rápida de la presión ventricular en diástole temprana seguida de una meseta (forma de "raíz cuadrada" o signo de dip-plateau), por llenado restringido.

Caso Clínico

Varón de 60 años con antecedente de radioterapia por linfoma Hodgkin, presenta ascitis, hepatomegalia y disnea. La ecocardiografía muestra pericardio engrosado con septo ventricular "saltador".

Preguntas:

Diagnóstico probable: Pericarditis constrictiva post-radiación.

Estudio confirmatorio: RM cardíaca (evalúa engrosamiento pericárdico y descarta infiltración miocárdica).

Tratamiento: Pericardiectomía (si no hay contraindicaciones).

Cuestionario sobre Síndrome Coronario Agudo (SCA)

1. ¿Qué condiciones incluye el síndrome coronario agudo (SCA)?

Respuesta:

Angina inestable (AI)

Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMCEST)

Infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST)

Explicación: El SCA abarca un espectro de condiciones causadas por isquemia miocárdica aguda, desde angina inestable hasta infarto completo.

2. ¿Cuál es la diferencia fisiopatológica clave entre IAMCEST e IAMCEST?

Respuesta:

IAMCEST: Oclusión coronaria subtotal/intermitente (isquemia subendocárdica)

IAMCEST: Oclusión coronaria completa (isquemia transmural)

Explicación: En el IAMCEST hay elevación del ST por necrosis transmural, mientras que en el IAMCEST la necrosis es parcial.

3. Mencione los 3 cambios electrocardiográficos típicos del SCA:

Respuesta:

Elevación del segmento ST (IAMCEST)

Depresión del segmento ST (IAMCEST/AI)

Ondas Q patológicas (necrosis establecida)

Explicación: Estos cambios reflejan isquemia (alteración ST-T) y necrosis (ondas Q).

4. ¿Por qué la troponina es el biomarcador preferido para diagnóstico?

Respuesta:

Específica del miocardio

Elevación temprana (3-4 h post-síntomas)

Permanece elevada 7-10 días

Explicación: La CK-MB es menos específica y se normaliza antes (2-3 días).

5. Describa la tríada clínica del IAM típico:

Respuesta:

Dolor torácico opresivo >20 min

Irradiación a brazo izquierdo/cuello

No alivia con reposo/nitratos

Explicación: Presente en ~70% de casos; 30% tienen síntomas atípicos (disnea, epigastralgia).

6. ¿Qué signo ECG es criterio para reperfusión urgente?

Respuesta: Elevación del ST ≥ 1 mm en ≥ 2 derivaciones contiguas.

Explicación: También bloqueo de rama izquierda nuevo.

7. Mencione 4 fármacos usados en el manejo inicial del SCA:

Respuesta:

AAS (antiagregante)

Clopidogrel/ticagrelor (antiplaquetario)

Heparina (anticoagulante)

Morfina (analgesia)

Explicación: Se añaden betabloqueadores y estatinas precozmente.

8. ¿Cuál es el "tiempo puerta-balón" recomendado para ICP primaria?

Respuesta: ≤ 90 minutos desde el primer contacto médico.

Explicación: Meta clave para reducir mortalidad.

9. ¿Qué complicación mecánica se asocia a soplo sistólico nuevo post-IAM?

Respuesta: Ruptura del tabique interventricular o músculo papilar.

Explicación: Requiere ecocardiograma urgente y cirugía.

10. ¿Por qué está contraindicado el fibrinolítico en IAMCEST?

Respuesta: No hay oclusión total (trombo plaquetario, no fibrina).

Explicación: Los fibrinolíticos son efectivos solo en IAMCEST (<12 h de síntomas).

Preguntas Abiertas

1. Explique los 5 mecanismos fisiopatológicos de la angina inestable:

Respuesta:

Ruptura de placa aterosclerótica

Trombosis no oclusiva

Vasoespasma

Inflamación local

Aumento de demanda miocárdica

2. Describa las 4 etapas de cambios en el ECG post-IAM:

Respuesta:

Hiperaguda: Ondas T picudas

Aguda: Elevación ST + depresión PR

Subaguda: Normalización ST + onda T invertida

Crónica: Ondas Q permanentes

3. ¿Por qué la nitroglicerina está contraindicada en IAM ventricular derecho?

Respuesta: Disminuye la precarga, empeorando el llenado del VD que depende de presiones de llenado altas.

Caso Clínico Integrado

Paciente de 58 años con dolor retroesternal opresivo de 2 horas de evolución. ECG muestra elevación del ST en V2-V4.

Preguntas:

Diagnóstico más probable: IAMCEST de pared anterior

Tratamiento inmediato: ICP primaria + AAS + clopidogrel + heparina

Complicación a vigilar: Arritmias ventriculares (FV principal causa de muerte temprana)

Cuestionario sobre Cardiopatía Isquémica Crónica

1. ¿Qué es la cardiopatía isquémica crónica?

Respuesta: Enfermedad caracterizada por isquemia miocárdica recurrente debido a obstrucción coronaria fija (aterosclerosis) o vasoespasmo, que reduce el flujo sanguíneo al corazón.

2. Mencione los 5 tipos principales de cardiopatía isquémica crónica:

Respuesta:

Angina estable crónica (dolor desencadenado por esfuerzo).

Isquemia silente (asintomática).

Angina variante (de Prinzmetal) (vasoespasma coronario).

Síndrome cardíaco X (dolor con arterias coronarias normales).

Miocardopatía isquémica (disfunción ventricular por EAC).

3. ¿Cuál es la causa más frecuente de angina estable?

Respuesta: Aterosclerosis coronaria (estenosis >70% del lumen).

Mecanismo: Desbalance entre oferta de O_2 (\downarrow flujo coronario) y demanda miocárdica (\uparrow por ejercicio/estrés).

4. Describa las características del dolor en la angina estable:

Respuesta:

Localización: Retroesternal, puede irradiar a brazo izquierdo, mandíbula o espalda.

Duración: <10 min, alivia con reposo o nitroglicerina.

Desencadenantes: Esfuerzo físico, frío, estrés emocional.

5. ¿Qué población tiene mayor riesgo de isquemia silente?

Respuesta: Pacientes con diabetes mellitus (por neuropatía autonómica que altera la percepción del dolor).

6. ¿Qué hallazgo ECG es típico en la angina variante (Prinzmetal)?

Respuesta: Elevación transitoria del segmento ST durante el episodio de dolor (por vasoespasmo).

Otros datos: Ocurre en reposo, frecuente en madrugada.

7. ¿Qué es el síndrome cardíaco X?

Respuesta: Dolor torácico típico con angiografía coronaria normal, asociado a disfunción microvascular o hiperalgesia.

Diagnóstico diferencial: Excluir reflujo gastroesofágico o causas musculoesqueléticas.

8. ¿Cómo se diagnostica la cardiopatía isquémica crónica?

Respuesta:

Pruebas no invasivas:

ECG de esfuerzo (depresión del ST ≥ 1 mm).

Ecocardiograma de estrés (hipocinesia inducible).

Tomografía coronaria (score de calcio).

Invasivo: Angiografía coronaria (gold standard).

9. Mencione 3 objetivos del tratamiento en angina estable:

Respuesta:

Aliviar síntomas (nitratos, β -bloqueadores).

Prevenir IAM/muerte (estatinas, AAS).

Mejorar calidad de vida (rehabilitación cardíaca).

10. ¿Por qué los β -bloqueadores son útiles en la angina estable?

Respuesta: Disminuyen la demanda de O_2 al reducir frecuencia cardíaca, contractilidad y presión arterial.

Contraindicaciones: Bradicardia severa, bloqueo AV, asma.

Preguntas Abiertas

1. Explique la fisiopatología de la angina variante:

Respuesta: Vasoespasmo coronario por hiperreactividad del músculo liso vascular, asociado a disfunción endotelial (\downarrow óxido nítrico) o activación simpática excesiva.

2. Compare angina estable vs. síndrome coronario agudo (SCA):

Característica	Angina Estable	SCA
Dolor	Alivia con reposo/nitratos	Persiste >20 min
ECG	Depresión ST reversible	Elevación ST (IAMCEST) o cambios dinámicos
Biomarcadores	Troponina normal	Troponina elevada

3. ¿Qué es la miocardiopatía isquémica y cómo se diferencia de la miocardiopatía dilatada?

Respuesta:

Miocardiopatía isquémica: Disfunción ventricular por EAC (revascularizable).

Miocardiopatía dilatada: Causa no isquémica (genética, tóxica, etc.).

Clave: Angiografía coronaria para identificar lesiones tratables.

Caso Clínico

Varón de 65 años con dolor precordial al subir escaleras (alivia en 5 min con reposo). ECG en reposo normal, pero prueba de esfuerzo muestra depresión del ST en derivaciones anteriores.

Preguntas:

Diagnóstico probable: Angina estable por EAC.

Tratamiento inicial: AAS + atorvastatina + metoprolol.

Estudio confirmatorio: Angiografía coronaria.

Cuestionario sobre Miocardiopatías Primarias y Secundarias

Preguntas de selección múltiple:

¿Cómo se clasifican las miocardiopatías primarias según su etiología?

- a) Genéticas, inflamatorias y tóxicas
- b) Genéticas, mixtas y adquiridas
- c) Congénitas, autoinmunes y degenerativas
- d) Isquémicas, valvulares y metabólicas

¿Cuál de las siguientes es una miocardiopatía genética?

- a) Miocarditis
- b) Miocardiopatía hipertrófica (MCH)
- c) Miocardiopatía periparto
- d) Miocardiopatía por estrés ("tako-tsubo")

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) se caracteriza por:

- a) Dilatación ventricular izquierda
- b) Hipertrofia ventricular izquierda inexplicable
- c) Fibrosis exclusiva del ventrículo derecho
- d) Ausencia de arritmias

¿Cuál es la causa más frecuente de muerte súbita cardíaca en atletas jóvenes?

- a) Miocardiopatía dilatada
- b) Miocardiopatía/displasia ventricular derecha arritmógena (MCDA)
- c) Miocardiopatía hipertrófica (MCH)
- d) Miocardiopatía restrictiva

¿Qué técnica diagnóstica es clave para identificar la MCH?

- a) Radiografía de tórax
- b) Ecocardiografía 2D
- c) Tomografía computarizada
- d) Análisis de orina

La miocardiopatía ventricular derecha arritmógena (MCDA) se asocia con:

- a) Reemplazo del miocardio por tejido fibroadiposo
- b) Dilatación aislada del ventrículo izquierdo
- c) Ausencia de arritmias
- d) Origen exclusivamente no genético

¿Cuál es el tratamiento principal para la MCH sintomática con obstrucción del flujo de salida?

- a) Diuréticos
- b) Bloqueadores β -adrenérgicos
- c) Antiinflamatorios no esteroideos
- d) Antibióticos

La miocardiopatía periparto ocurre:

- a) Solo durante el primer trimestre del embarazo
- b) En el último trimestre del embarazo o hasta 5-6 meses posparto
- c) Exclusivamente en mujeres con diabetes gestacional
- d) Solo en embarazos múltiples

La miocardiopatía por estrés ("tako-tsubo") se caracteriza por:

- a) Dilatación apical transitoria del ventrículo izquierdo
- b) Fibrosis irreversible del tabique interventricular
- c) Obstrucción fija del flujo de salida ventricular
- d) Origen exclusivamente genético

¿Cuál es una causa común de miocardiopatía secundaria en EE.UU. y Europa?

- a) Infecciones virales

- b) Consumo excesivo de alcohol
 - c) Ejercicio intenso
 - d) Deficiencia de vitamina D
-

Preguntas de verdadero o falso:

V/F: La miocardiopatía restrictiva se debe principalmente a la rigidez excesiva de las paredes ventriculares.

V/F: La miocarditis siempre es causada por bacterias.

V/F: El síndrome de Brugada está asociado con MSC durante el sueño en varones jóvenes.

V/F: La miocardiopatía dilatada (MCD) nunca tiene origen genético.

V/F: En la miocardiopatía por estrés, la función ventricular suele recuperarse con tratamiento.

Preguntas abiertas:

Menciona dos diferencias entre la miocardiopatía hipertrófica y la dilatada.

Explica brevemente las tres fases de la miocardiopatía ventricular derecha arritmógena (MCDA).

¿Por qué la miocardiopatía periparto es un diagnóstico de exclusión?

Describe un hallazgo ecocardiográfico típico en el ventrículo izquierdo no compactado.

¿Qué papel juegan los desfibriladores cardioversores implantables (DCI) en el manejo de las miocardiopatías?

FISIOPATOLOGÍA DE Hipotensión Ortostática

Definición

- Descenso de ≥ 20 mmHg en presión arterial sistólica o ≥ 10 mmHg en diastólica dentro de los 3 minutos de ponerse de pie.

Cambio Postural

- * Efecto inmediato: La gravedad desplaza ~500–1000 mL de sangre hacia las extremidades inferiores y el abdomen.
- * Consecuencia inicial: Disminución del retorno venoso al corazón \rightarrow \downarrow Gasto cardíaco (Ley de Frank-Starling).



- * Disfunción Barorrefleja
- * Fallo Autonómico
- * \downarrow Volumen Sanguíneo
- * Vasodilatación Persistente
- * Respuesta Cardíaca Inadecuada

Síntomas

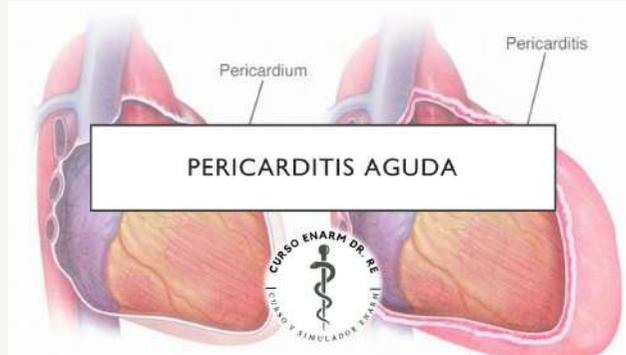
Mareo, visión borrosa, síncope.

Cambio postural \rightarrow \downarrow Retorno venoso \rightarrow \downarrow Gasto cardíaco \rightarrow \downarrow PA
 \downarrow (Compensación normal)
Barorreceptores \rightarrow SNA simpático + RAAS \rightarrow
 \uparrow FC + Vasoconstricción
 \downarrow (Si falla)
HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA \rightarrow Síntomas

Pericarditis Aguda

Definición

INFLAMACIÓN AGUDA DEL PERICARDIO (membrana que rodea EL CORAZÓN), con o sin derrame pericárdico.



Agresión → INFLAMACIÓN → Derrame
↓ (Si no se resuelve)
Fibrosis → Constricción

Fisiopatología

1.- Agresión Inicial

Daño AL PERICARDIO POR INFECCIÓN, AUTOINMUNIDAD, TRAUMA, ETC.

2.- Inflamación

INFILTRACIÓN DE NEUTRÓFILOS → EDEMA Y ENGROSAMIENTO PERICÁRDICO.

4.- Exudado

AUMENTO DE PERMEABILIDAD VASCULAR → DERRAME PERICÁRDICO (TRASUDADO O EXUDADO).

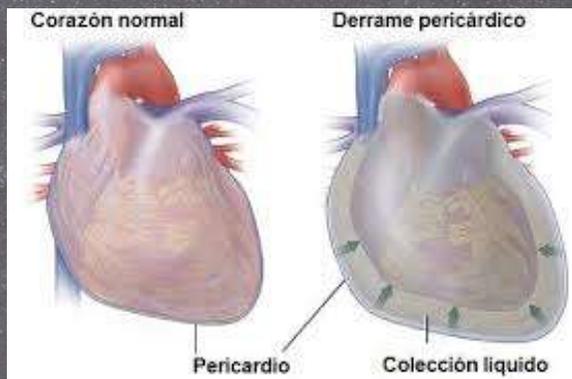
3.- Fibrosis

EN CASOS CRÓNICOS → PERICARDIO ENGROSADO Y RÍGIDO (PUEDE EVOLUCIONAR A PERICARDITIS CONSTRICTIVA).

DERRAME PERICÁRDICO

DEFINICIÓN

Acumulación anormal de líquido en el espacio pericárdico (>50 ml en adultos).



FISIOPATOLOGÍA

Agresión → Exudación → Acumulación de líquido
↓ (Dependiendo de la velocidad/volumen)
• Derrame pequeño (asintomático)
• Derrame grande → Taponamiento (urgencia)

1. Agresión inicial → Daño al pericardio o pericarditis → Aumento de permeabilidad vascular.
2. Exudación → Líquido se acumula en espacio pericárdico
3. Efecto mecánico → El líquido comprime el corazón
4. Compensación → Activación simpática → Taquicardia y vasoconstricción.

Inflamatorio → Pericarditis aguda (viral, bacteriana), lupus, artritis reumatoide.

Infeccioso → Tuberculosis, VIH, bacterias purulentas.

Neoplásico → Metástasis (pulmón, mama), linfoma, mesotelioma.

Traumático → Post-cirugía cardíaca, traumatismo torácico, perforación.

Metabólico → Mixedema (hipotiroidismo), uremia.

Hemodinámico → Insuficiencia cardíaca, síndrome de vena cava superior.

TAPONAMIENTO CARDÍACO

DEFINICIÓN

Acumulación rápida de líquido en el espacio pericárdico que comprime el corazón, impidiendo el llenado ventricular y reduciendo el gasto cardíaco. Es una emergencia médica.

1. ACUMULACIÓN RÁPIDA DE LÍQUIDO

Aumento de presión intrapericárdica (>15-20 mmHg).

2. ↓ LLENADO DIASTÓLICO

Las cámaras cardíacas no se expanden → ↓ Volumen de eyección.

3. COMPENSACIÓN INICIAL

Activación simpática → Taquicardia y vasoconstricción periférica.

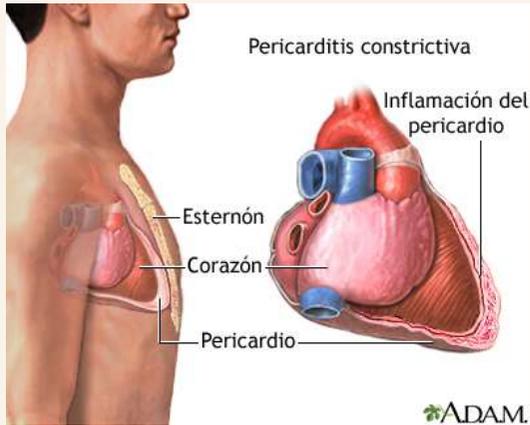
4. TAPONAMIENTO MANIFIESTO

Igualación de presiones diastólicas (aurículas, ventrículos y pericardio).

SHOCK OBSTRUCTIVO

Fallo compensatorio → Hipoperfusión tisular y paro cardíaco.

Acumulación rápida de líquido →
↑ Presión intrapericárdica
↓
Compresión cardíaca → ↓
Llenado ventricular
↓
Igualación de presiones diastólicas → Triada de Beck
↓
Shock obstructivo → Muerte (sin drenaje)



PERICARDITIS CONSTRUCTIVA

AGRESIÓN PERICÁRDICA → INFLAMACIÓN → FIBROSIS
 ↓
PERICARDIO RÍGIDO → RESTRICCIÓN AL LLENADO CARDÍACO
 ↓
↑ PRESIÓN VENOSA → CONGESTIÓN SISTÉMICA (EDEMA, ASCITIS)
 ↓
FALLO CARDÍACO DERECHO (SIN TRATAMIENTO → MUERTE)

1 DEFINICIÓN

Enfermedad caracterizada por engrosamiento y fibrosis del pericardio, que pierde su elasticidad y restringe el llenado diastólico del corazón, provocando fallo cardíaco derecho.



2 1. INFLAMACIÓN INICIAL

Agresión al pericardio (infección, trauma, etc.) → Liberación de citocinas.



3 2. FIBROSIS

Depósito de colágeno y calcificaciones → Pérdida de elasticidad.



4 3. RESTRICCIÓN AL LLENADO

Las cámaras cardíacas no se llenan adecuadamente en diástole.



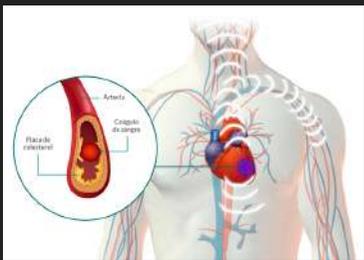
5 4. COMPENSACIÓN

Aumento de la presión auricular para vencer la constricción.



SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA)

Ruptura de placa → Trombosis → Isquemia
↓
Oclusión total (IAMCEST) o parcial (IAMEST/AI)
↓
Necrosis miocárdica (↑ troponinas)
↓
Disfunción ventricular → Complicaciones



DEFINICIÓN

PLAN DE ACCIÓN

Conjunto de condiciones clínicas causadas por isquemia miocárdica aguda debido a disminución del flujo sanguíneo coronario, que incluye:

- Infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST)
- Infarto sin elevación del ST (IAMEST)
- Angina inestable (AI)

FISIOPATOLOGÍA

1. RUPTURA DE PLACA ATEROMATOSA

Fisura o erosión de la cubierta fibrosa de la placa.

Exposición del núcleo lipídico a la sangre.

2. ACTIVACIÓN PLAQUETARIA Y TROMBOSIS

Adhesión plaquetaria → Formación de trombo blanco (rico en plaquetas).

- Oclusión total (IAMCEST): Trombo fibrina-rico.
- Oclusión parcial (IAMEST/AI): Trombo plaquetario.

3. ISQUEMIA MIOCÁRDICA

Disminución del flujo coronario → Desbalance entre oferta/demanda de O₂.

- Angina: Dolor torácico por hipoxia.
- Daño celular reversible (AI) o irreversible (IAM).

4. NECROSIS MIOCÁRDICA (EN IAM)

Muerte celular por isquemia prolongada (>20-30 min).

Liberación de enzimas cardíacas (troponinas, CK-MB).

5. DISFUNCIÓN VENTRICULAR

Pérdida de contractilidad en zona infartada.

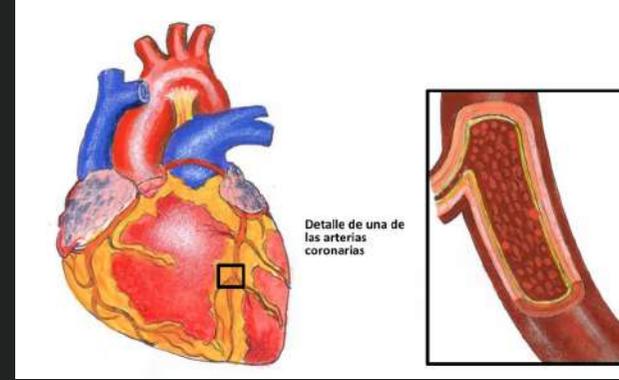
- Arritmias (ej: fibrilación ventricular).
- Shock cardiogénico (si área extensa).

ARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA

Aterosclerosis →
Estenosis coronaria →
Isquemia intermitente
↓
Angina estable (o silente)
↓
Adaptación miocárdica
(hibernación/precondicionamiento)
↓
Remodelado ventricular
→ Disfunción cardíaca crónica

DEFINICIÓN

Enfermedad cardíaca caracterizada por isquemia miocárdica recurrente o crónica, secundaria a estenosis coronaria progresiva (generalmente por aterosclerosis), que reduce el flujo sanguíneo al miocardio.



FISIOPATOLOGÍA

1. FORMACIÓN DE PLACA ATEROSCLERÓTICA

Acumulación de LDL en íntima → Inflamación → Estrechamiento luminal progresivo.

- Estenosis coronaria (>70% causa síntomas).
- Placa estable (fibrosa) vs. inestable (lipídica).

2. ISQUEMIA MIOCÁRDICA INTERMITENTE

ADesequilibrio entre oferta/demanda de O₂ durante el esfuerzo o estrés.

- - Angina estable: Dolor torácico reversible con reposo/nitratos.
- Isquemia silente (sin síntomas). MEST/AI: Trombo plaquetario.

3. ADAPTACIÓN MIOCÁRDICA

- Hibernación miocárdica: Miocardio viable pero disfuncional por isquemia crónica.
- Precondicionamiento isquémico: Protección celular ante episodios repetidos.

- Contractilidad reducida en zonas afectadas.

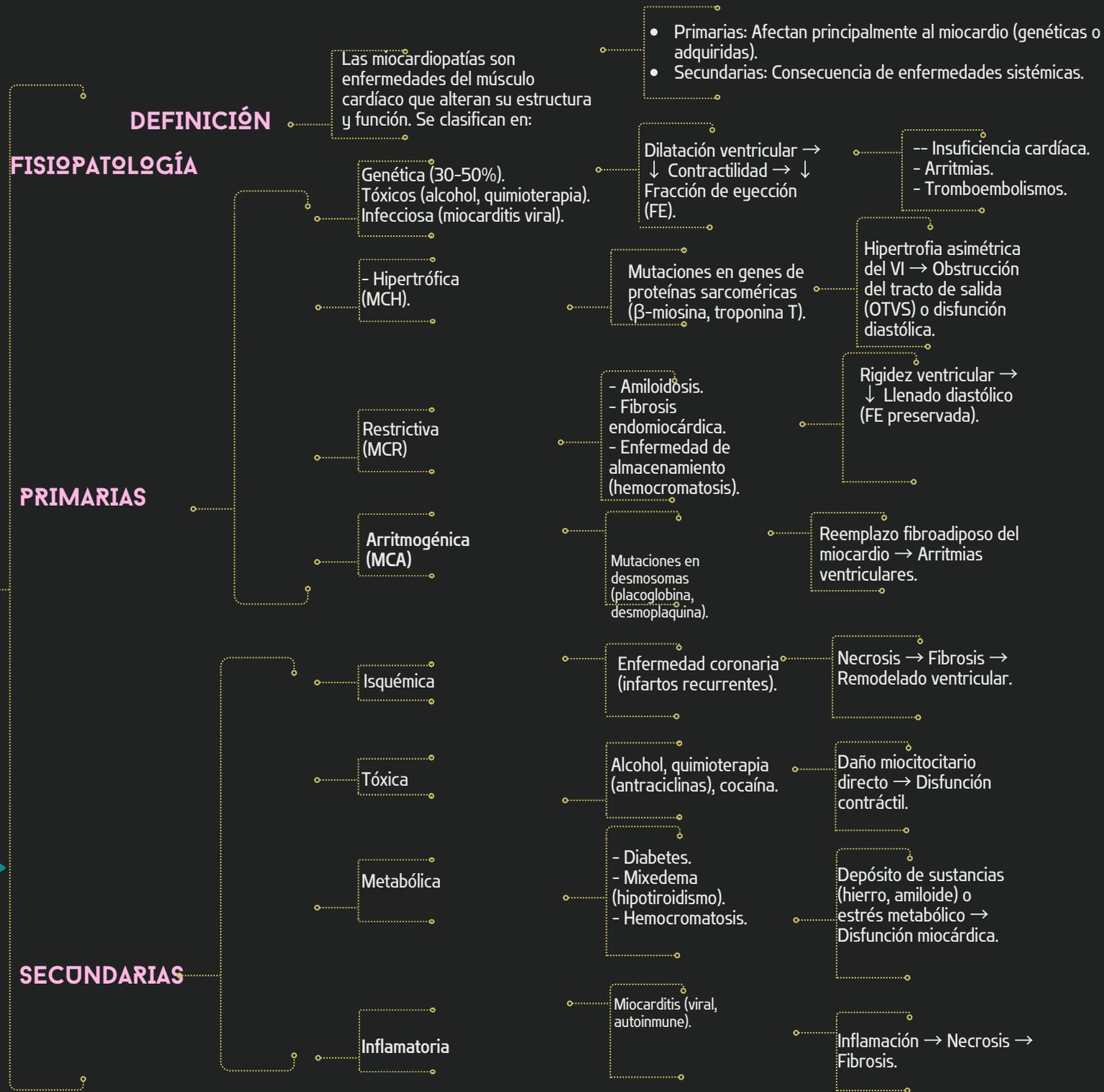
4. DISFUNCIÓN VENTRICULAR CRÓNICA

Fibrosis y remodelado ventricular por isquemia recurrente.

- Insuficiencia cardíaca con FE preservada o reducida.
- Arritmias ventriculares.

MIOCARDIOPATÍAS PRIMARIAS Y SECUNDARIAS

PRIMARIAS:
Genéticas/adquiridas →
Alteración estructural →
Disfunción cardíaca
SECUNDARIAS:
Enfermedades sistémicas
→ Daño miocárdico →
Patrón similar a primarias



CARDIOPATÍAS VALVULARES

Lesión valvular →
Alteración del flujo →
Sobrecarga hemodinámica
↓
Adaptación cardíaca
(hipertrofia/dilatación)
↓
Disfunción ventricular →
Síntomas de fallo cardíaco

