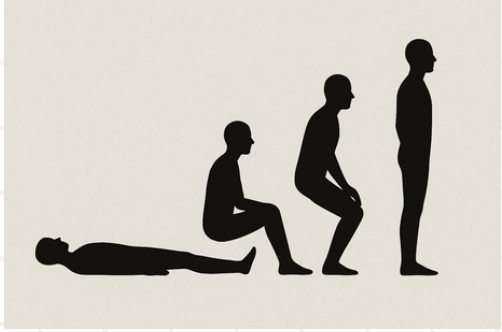


Disminución de la presión arterial (≥ 20 mmHg sistólica o ≥ 10 mmHg diastólica) al ponerse de pie desde una posición sentada o acostada.



HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

MECANISMO NORMAL

- Al ponerse de pie:
- Gravedad desplaza sangre hacia extremidades inferiores
 - Disminuye retorno venoso
 - Reflejo barorreceptor activa:
 - Aumento del tono simpático
 - Vasoconstricción y taquicardia compensatoria

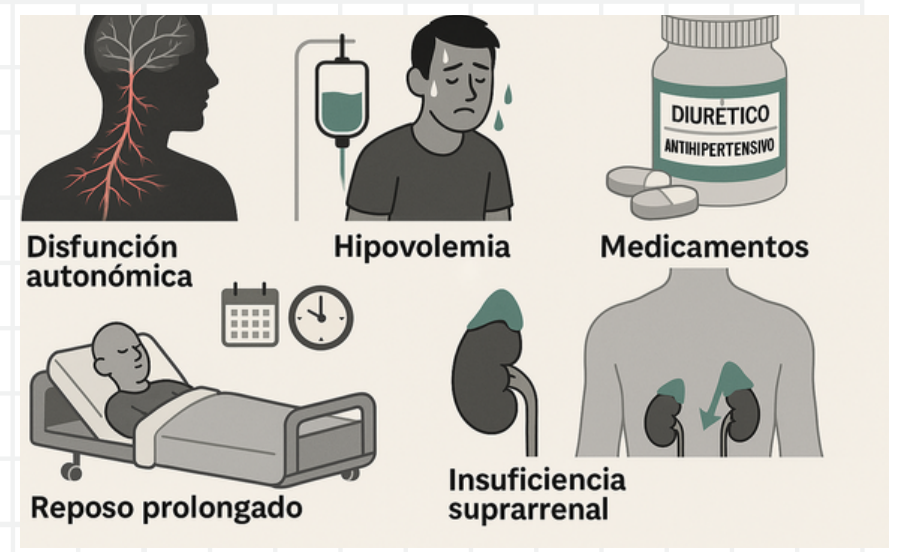
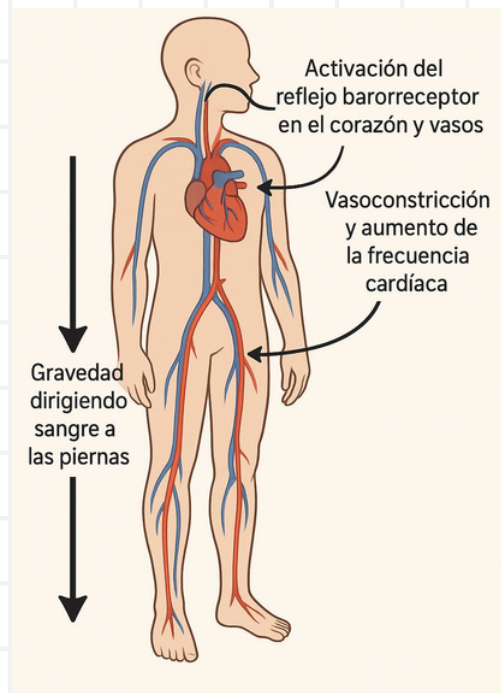
FISIOPATOLOGÍA (CUANDO FALLA EL MECANISMO)

- Disfunción autonómica
- Daño a nervios que controlan vasoconstricción (neuropatía diabética)
- Hipovolemia
- Pérdida de volumen circulante (hemorragia, deshidratación)
- Medicamentos
- Fármacos antihipertensivos, diuréticos, antidepresivos

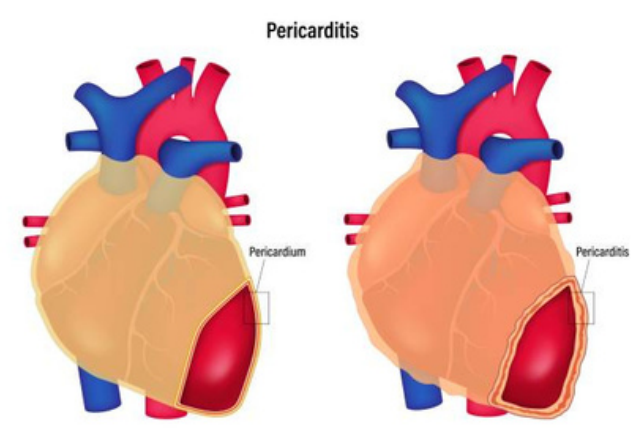
- Otras causas
- Prolongado reposo en cama
 - Alteraciones hormonales (insuficiencia suprarrenal)

CONSECUENCIAS

- Mareos
- síncope
- Caídas
- Hipoperfusión cerebral transitoria



→ Inflamación aguda de las capas del pericardio (visceral y parietal)



PERICARDITIS AGUDA

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

- Estímulo nocivo (infeccioso, autoinmune, traumático, etc.)
- Activación del sistema inmunológico
 - Liberación de mediadores inflamatorios (prostaglandinas, citocinas, histamina)
 - Aumento de la permeabilidad capilar
 - Salida de proteínas plasmáticas (fibrina) y células inflamatorias
 - Formación de exudado pericárdico (seroso, fibrinoso, purulento o hemorrágico)

CAMBIOS ESTRUCTURALES Y FUNCIONALES

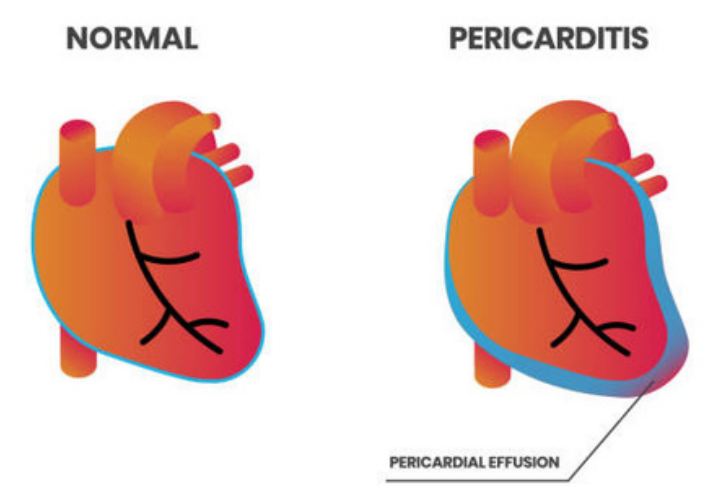
- Engrosamiento del pericardio
Acumulación de líquido en el espacio pericárdico
- Puede causar derrame pericárdico
 - Si es masivo o rápido: riesgo de taponamiento cardíaco (compresión del corazón)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

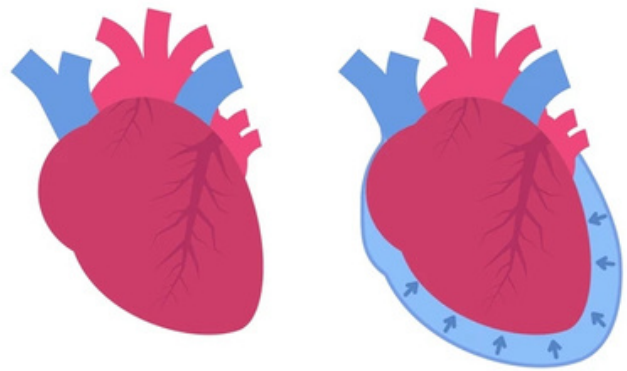
- Dolor torácico pleurítico (intenso, punzante, mejora al inclinarse hacia adelante)
Roce pericárdico (ruido característico en la auscultación)
Fiebre, disnea, malestar general
Cambios en el ECG:
- Elevación difusa del segmento ST
 - Depresión del segmento PR

ETIOLOGÍAS FRECUENTES

- Infecciones virales (Coxsackie B, echovirus, influenza)
- Enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide)
- Postinfarto (síndrome de Dressler)
- Uremia (insuficiencia renal avanzada)
- Neoplasias, radioterapia, traumatismos torácicos
- Fármacos (hidralazina, isoniazida, procainamida)



→ Acumulación anormal de líquido en el espacio pericárdico (entre pericardio visceral y parietal)



DERRAME PERICÁRDICO

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

- Aumento de producción de líquido pericárdico
- Inflamación (pericarditis viral, bacteriana, autoinmune)
 - Neoplasias (metástasis pericárdicas)
 - Infecciones (tuberculosis, VIH)
 - Radioterapia o trauma torácico

- Disminución de reabsorción del líquido
- Hipertensión venosa sistémica
 - Insuficiencia cardíaca congestiva
 - Hipoalbuminemia

Acumulación rápida o lenta

- Rápida: riesgo de taponamiento cardíaco con volúmenes pequeños (~150 ml)
- Lenta: el pericardio se adapta, puede tolerar hasta 2 litros sin síntomas graves

CONSECUENCIAS HEMODINÁMICAS

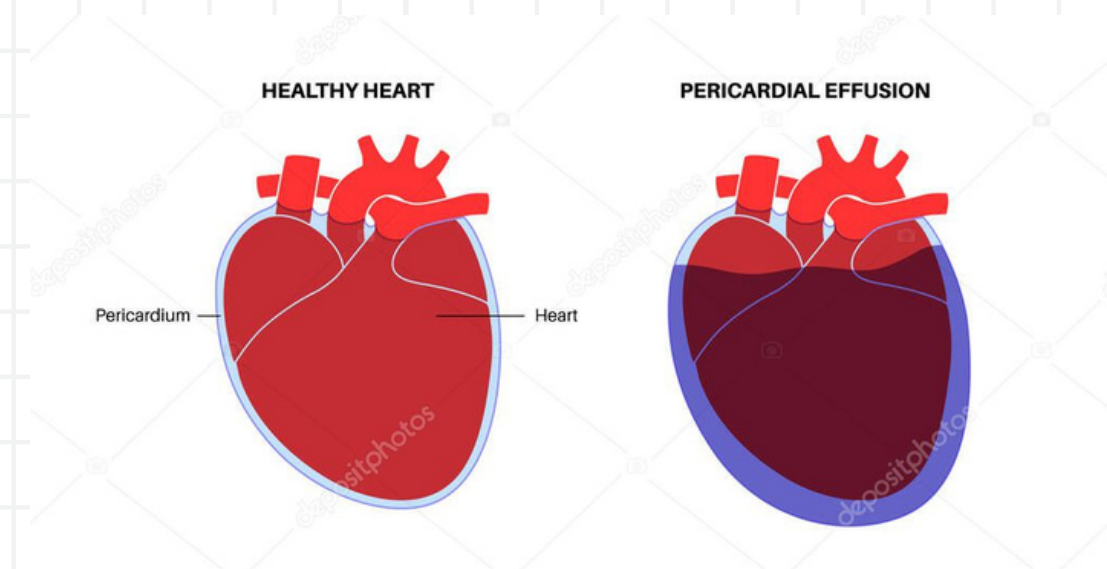
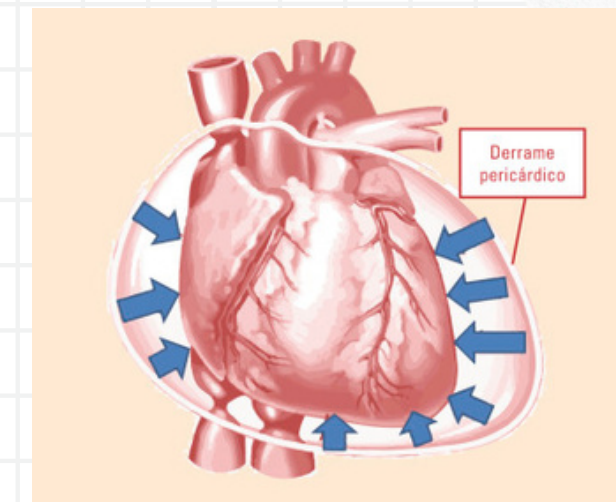
Aumento de presión intrapericárdica
Compresión de cavidades cardíacas (especialmente aurícula y ventrículo derechos)
↓ Retorno venoso → ↓ llenado diastólico → ↓ gasto cardíaco
Activación simpática compensatoria: taquicardia, vasoconstricción

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

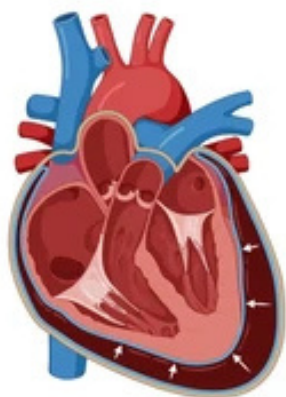
- Disnea, ortopnea
- Dolor torácico (pleurítico, mejora al inclinarse hacia adelante)
- Ingurgitación yugular
- Hipotensión
- Ruidos cardíacos apagados
- Pulso paradójico (>10 mmHg de caída sistólica en inspiración)
- Tríada de Beck (en taponamiento): hipotensión + yugulares distendidas + ruidos apagados

DIAGNÓSTICO

- Ecocardiograma: método de elección
- ECG: bajo voltaje, alternancia eléctrica
- Radiografía: silueta cardíaca en "botella de agua"
- Análisis del líquido pericárdico (si se realiza pericardiocentesis)



→ Compresión del corazón por acumulación de líquido en el espacio pericárdico, que impide su llenado adecuado y compromete el gasto cardíaco.



Cardiac Tamponade (Blood)

TAPONAMIENTO CARDÍACO

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

- Acumulación de líquido pericárdico bajo presión
- Puede ser sangre, pus, exudado o trasudado
 - Aumenta la presión intrapericárdica
 - Supera la presión de llenado diastólica de las cavidades cardíacas
 - Provoca colapso de aurículas y ventrículos, especialmente derechos

CONSECUENCIAS HEMODINÁMICAS

- Presiones diastólicas iguales en todas las cámaras cardíacas
- Presión venosa central elevada
- Hipotensión arterial
- Disminución del gasto urinario y perfusión tisular
- Riesgo de shock cardiogénico y muerte si no se trata

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Disnea, taquicardia, hipotensión
- Ingurgitación yugular
- Ruidos cardíacos apagados
- Pulso paradójico
- Tríada de Beck: hipotensión + ruidos apagados + distensión yugular
- Extremidades frías, cianosis, ansiedad

DIAGNÓSTICO

- Ecocardiograma: colapso de cavidades derechas, derrame visible
- ECG: bajo voltaje, alternancia eléctrica
- Radiografía: silueta cardíaca en "botella de agua" si el derrame es grande
- Cateterismo: igualación de presiones diastólicas

TRATAMIENTO

- Pericardiocentesis urgente: drenaje del líquido
- Ventana pericárdica o cirugía si es recurrente o traumático
- Monitoreo hemodinámico intensivo

Disminución del retorno venoso

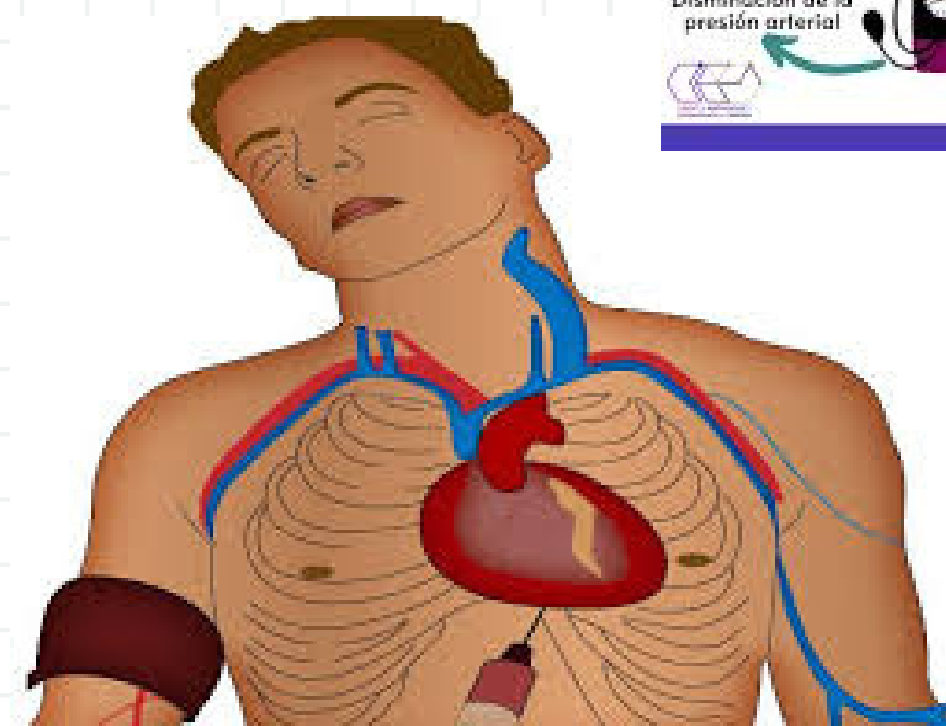
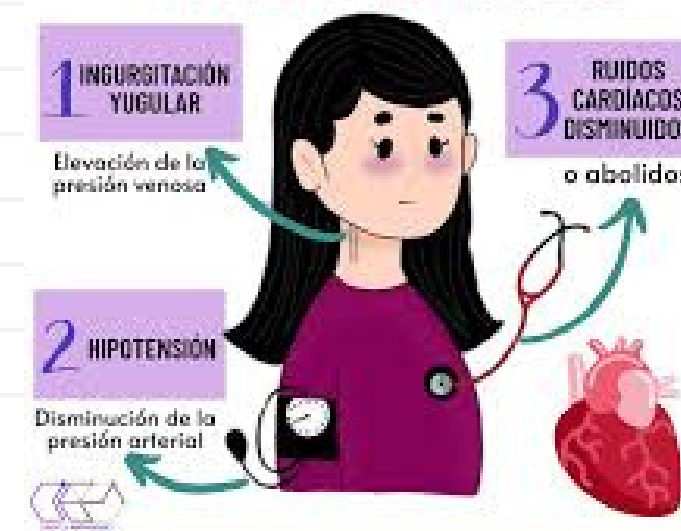
- Menor llenado ventricular
- ↓ Volumen sistólico → ↓ Gasto cardíaco
- Activación simpática compensatoria: taquicardia, vasoconstricción

Interdependencia ventricular aumentada

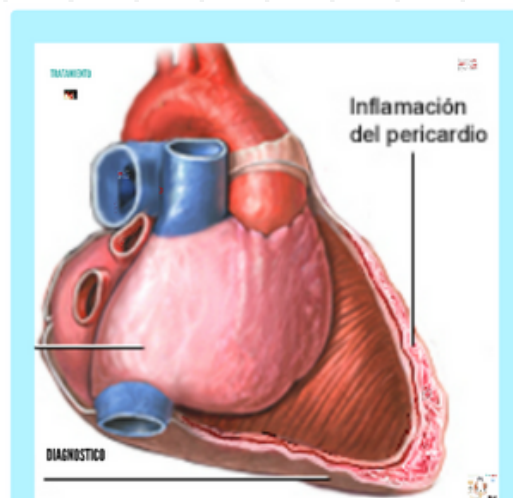
- Durante la inspiración, el ventrículo derecho se expande y desplaza el tabique interventricular hacia la izquierda
- Esto reduce aún más el llenado del ventrículo izquierdo
- Aparece el pulso paradójico (>10 mmHg de caída sistólica en inspiración)

TRIADA DE BECK

TAPONAMIENTO CARDÍACO



→ Trastorno crónico en el que el pericardio se vuelve rígido, fibroso y no distensible, lo que impide el llenado diastólico normal del corazón.



PERICARDITIS CONSTRICTIVA

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

Engrosamiento y fibrosis del pericardio

- Resultado de inflamación crónica (infecciones, cirugía, radioterapia, enfermedades autoinmunes)
- Formación de tejido cicatricial y calcificación
- Obliteración del espacio pericárdico

CONSECUENCIAS HEMODINÁMICAS

- Congestión venosa sistémica (edema, ascitis, hepatomegalia)
- Disminución del gasto cardíaco
- Presiones diastólicas iguales en todas las cámaras
- Signo de Kussmaul (aumento de la presión venosa yugular con la inspiración)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Disnea, fatiga, intolerancia al ejercicio
- Edema periférico, ascitis, hepatomegalia
- Ingurgitación yugular
- Pulso paradójico (menos frecuente que en taponamiento)
- Ruidos cardíacos apagados o "knock" pericárdico (ruido diastólico precoz)

DIAGNÓSTICO

- Ecocardiograma: engrosamiento pericárdico, rebote septal
- TC/RM cardíaca: calcificación y rigidez del pericardio
- Cateterismo: igualación de presiones diastólicas, patrón dip-plateau
- Diferenciar de miocardiopatía restrictiva

TRATAMIENTO

- Pericardiectomía: resección quirúrgica del pericardio (único tratamiento curativo)
- Diuréticos para control de síntomas congestivos
- Tratamiento de la causa subyacente (tuberculosis, autoinmunidad, etc.)

Restricción del llenado diastólico ventricular

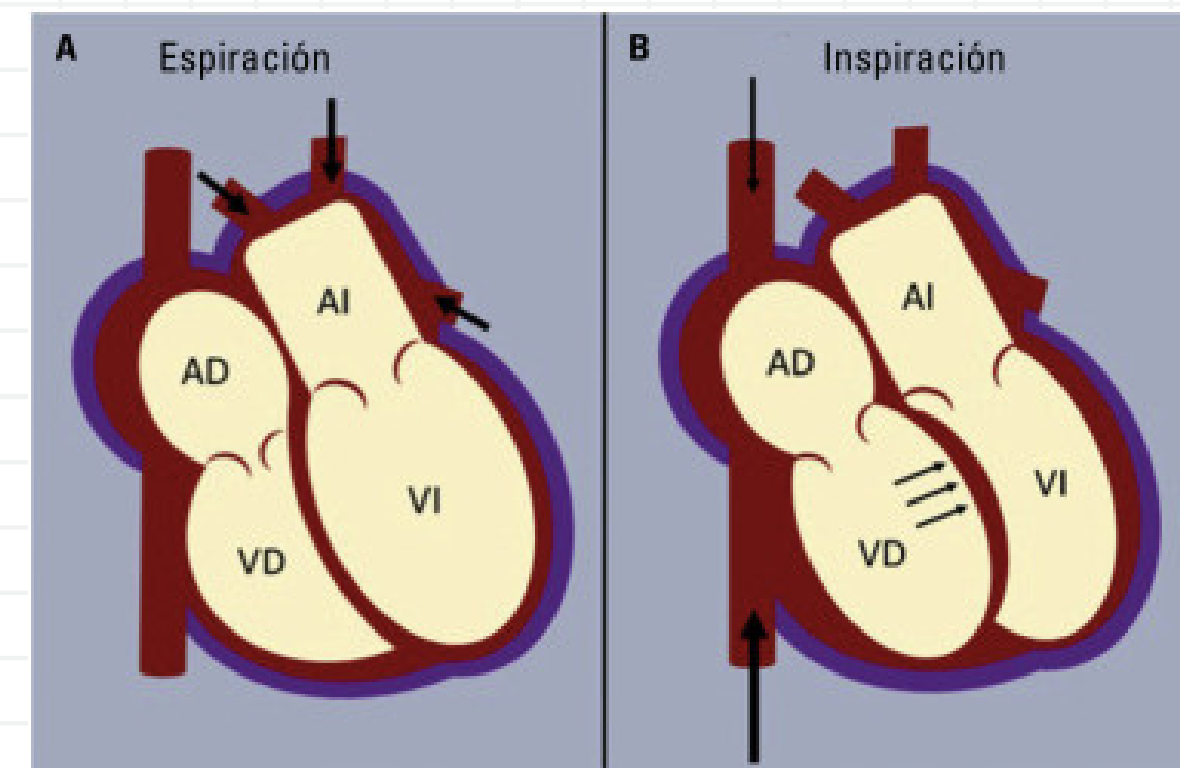
- El pericardio rígido impide la expansión del corazón durante la diástole
- El llenado es normal en el primer tercio de la diástole, pero se detiene bruscamente en los dos tercios finales
- Aumento de la presión diastólica en todas las cavidades cardíacas

Interdependencia ventricular exagerada

- Durante la inspiración, el ventrículo derecho se expande a expensas del izquierdo
- Movimiento anormal del septo interventricular ("rebote septal")
- Disminución del gasto cardíaco

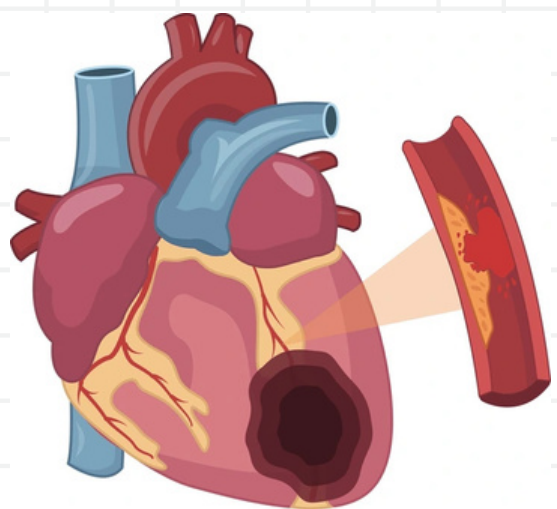
Disociación entre presiones intratorácicas e intracardíacas

- El pericardio rígido aísla al corazón de los cambios de presión respiratoria
- Afecta el retorno venoso y la presión de llenado



Conjunto de manifestaciones clínicas derivadas de una isquemia miocárdica aguda.

- Angina inestable
- Infarto agudo de miocardio con o sin elevación del ST



SÍNDROME CORONARIO AGUDO

ETIOLOGÍA PRINCIPAL

Ateroesclerosis coronaria
Ruptura o erosión de la placa ateromatosa
→ trombosis

FISIOPATOLOGÍA

- Formación de Placa Ateromatosa
- Acumulación de lípidos y células inflamatorias en la pared arterial
- Endotelio disfuncional

RUPTURA/EROSIÓN DE LA PLACA

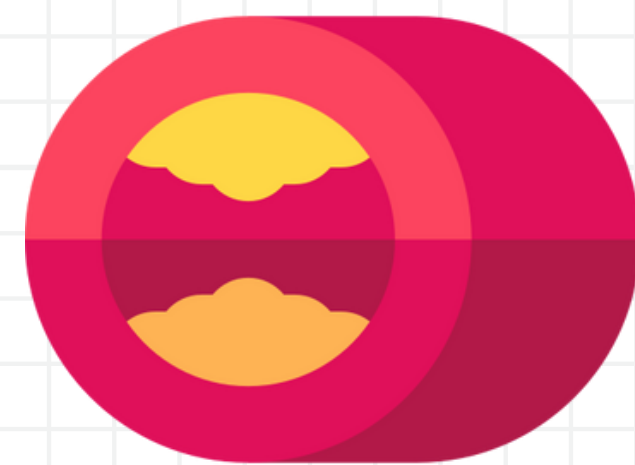
- Exposición del núcleo lipídico → activación plaquetaria
- Formación de Trombo
- Agregación plaquetaria + cascada de coagulación
- Obstrucción parcial o total de la arteria coronaria

ISQUEMIA MIOCÁRDICA

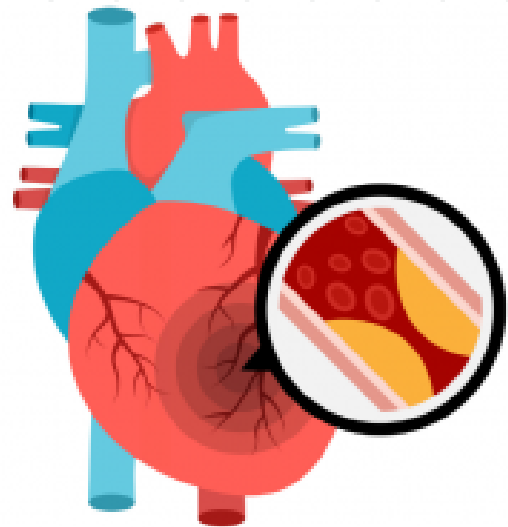
- Disminución del flujo sanguíneo
- Desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno
- Necrosis del tejido miocárdico (si persiste)

CONSECUENCIAS CLÍNICAS

- Dolor torácico (angina o infarto)
- Cambios electrocardiográficos (segmento ST, ondas T)
- Elevación de biomarcadores (troponinas)
- Alteraciones hemodinámicas (arritmias, insuficiencia cardiaca)



Patología caracterizada por una disminución crónica del flujo sanguíneo al miocardio, generalmente por aterosclerosis coronaria.



CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA

CAUSA PRINCIPAL

- Aterosclerosis
- Acumulación de lípidos en la íntima arterial
- Formación de placas ateromatosas
- Estrechamiento progresivo de las arterias coronarias

FISIOPATOLOGÍA

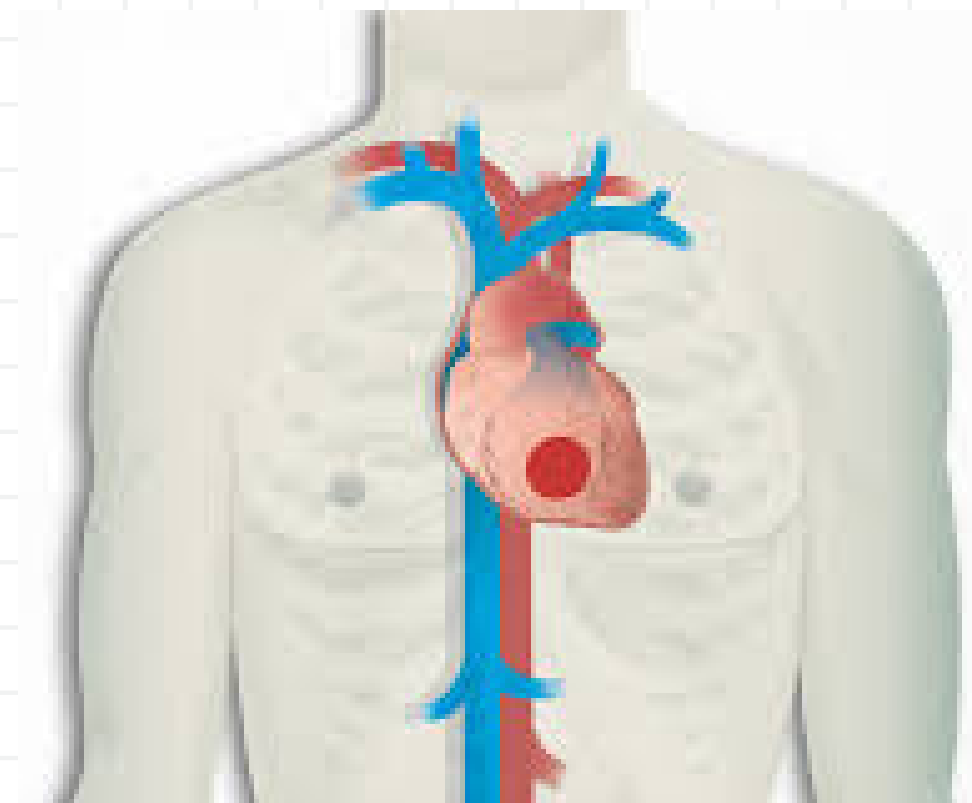
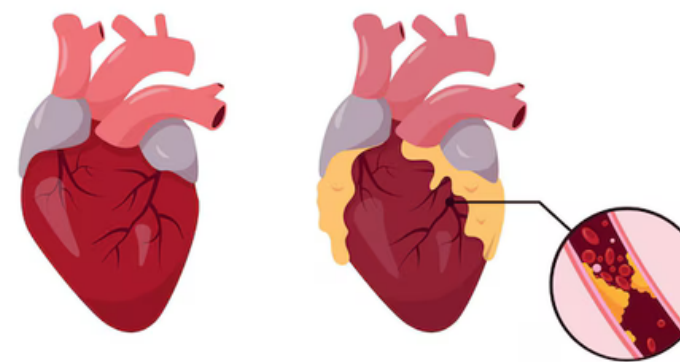
- Reducción del flujo coronario
- Disminución de la perfusión miocárdica en situaciones de demanda ↑
- Desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno
- ↑ Demanda: ejercicio, estrés, taquicardia
- ↓ Oferta: vasoconstricción, estenosis arterial
- Isquemia miocárdica transitoria
- No siempre conduce a necrosis
- Provoca disfunción ventricular y remodelado miocárdico

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

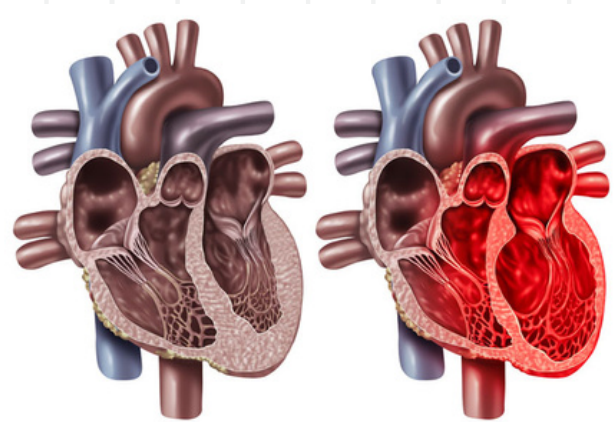
- Angina estable (dolor torácico con esfuerzo)
- Disnea (dificultad para respirar)
- Fatiga y disminución de la tolerancia al ejercicio

COMPLICACIONES

- Progresión a insuficiencia cardiaca
- Arritmias
- Mayor riesgo de síndrome coronario agudo



Patología caracterizada por una disminución crónica del flujo sanguíneo al miocardio, generalmente por aterosclerosis coronaria.



MIOCARDIOPATÍAS PRIMARIAS Y SECUNDARIAS

CLASIFICACIÓN GENERAL

Primarias:
Enfermedades del miocardio de origen intrínseco (genético o idiopático)
Secundarias:
Alteraciones miocárdicas causadas por factores externos (sistémicos o tóxicos)

FISIOPATOLOGÍA DE MIOCARDIOPATÍAS PRIMARIAS

- Genéticas
- Mutaciones en proteínas sarcoméricas
- Hipertrofia o dilatación miocárdica progresiva
- Dilatada
- Restrictiva
- Rigidez miocárdica
- Dificultad para llenado ventricular
- Disfunción sistólica → menor contractilidad
- Remodelado ventricular
- Hipertrófica
- Engrosamiento del septo interventricular
- Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo

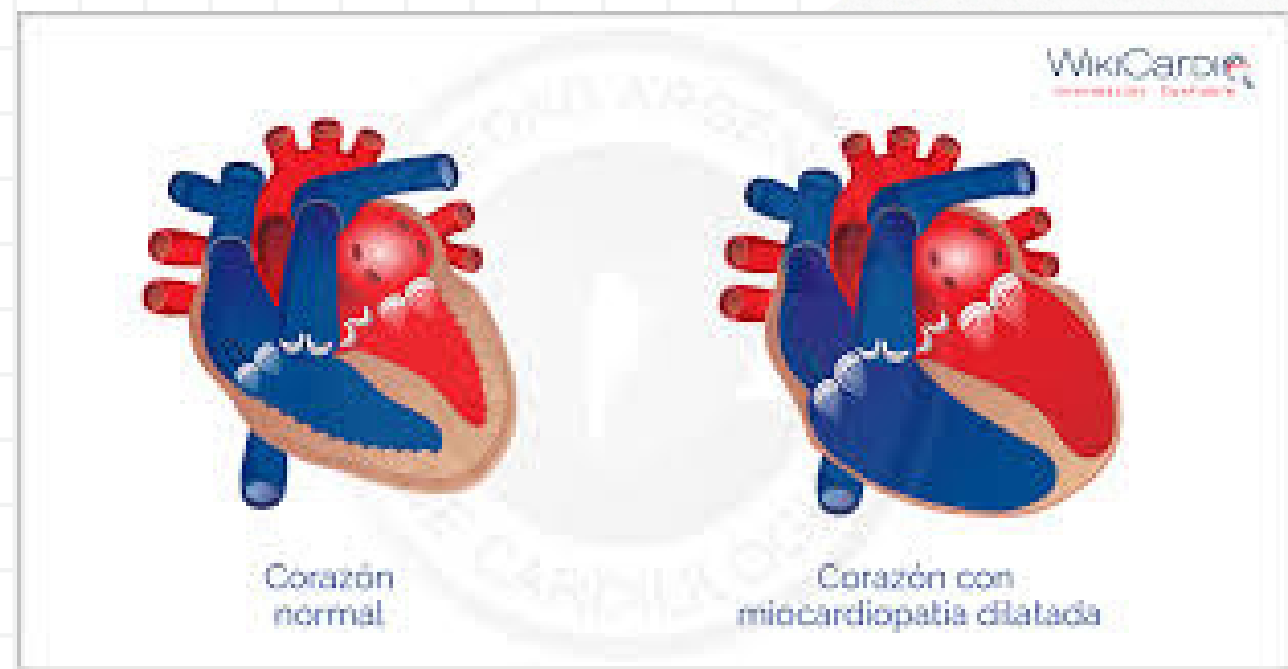
FISIOPATOLOGÍA DE MIOCARDIOPATÍAS SECUNDARIAS

Isquémica
Daño por infartos previos → fibrosis → alteración de la contractilidad
Tóxica
Agentes como alcohol, quimioterapia → daño celular directo
Infecciosa (miocarditis)
Agresión viral o bacteriana → inflamación → necrosis miocárdica

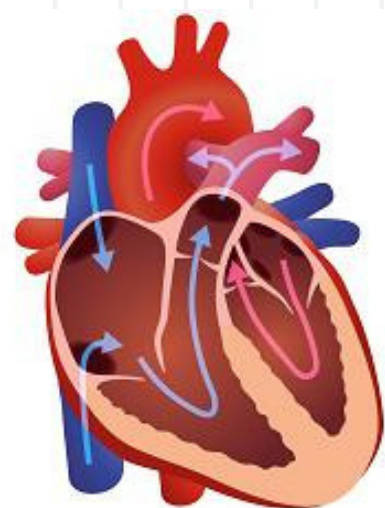
- Endocrina/Metabólica
- Hipotiroidismo, diabetes, amiloidosis
- Alteraciones estructurales y funcionales por desbalances hormonales o depósitos anómalos

CONSECUENCIAS COMUNES

- Disfunción ventricular (sistólica o diastólica)
- Arritmias
- Insuficiencia cardíaca
- Trombosis intraauricular o intraventricular



Alteración estructural y/o funcional de una o más válvulas cardíacas que afecta el flujo sanguíneo normal dentro del corazón



CARDIOPATIA VALVULAR

TIPOS DE LESIÓN VALVULAR

Estenosis (válvula estrecha)
Obstrucción al flujo → aumento de presión en cavidad proximal
Insuficiencia (válvula incompetente)
Regurgitación retrógrada de sangre → sobrecarga de volumen

VÁLVULAS AFECTADAS FRECUENTES

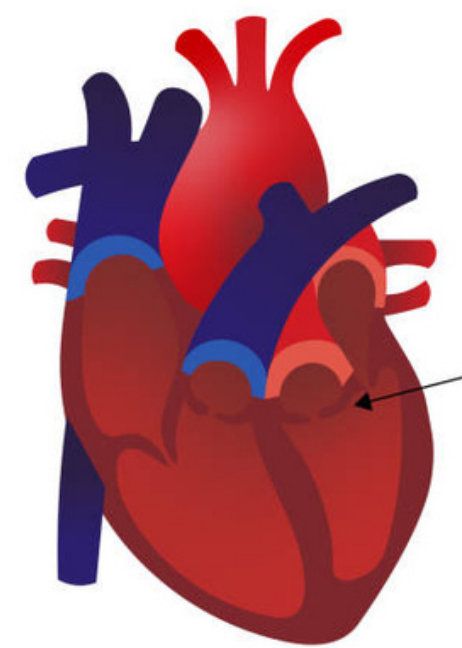
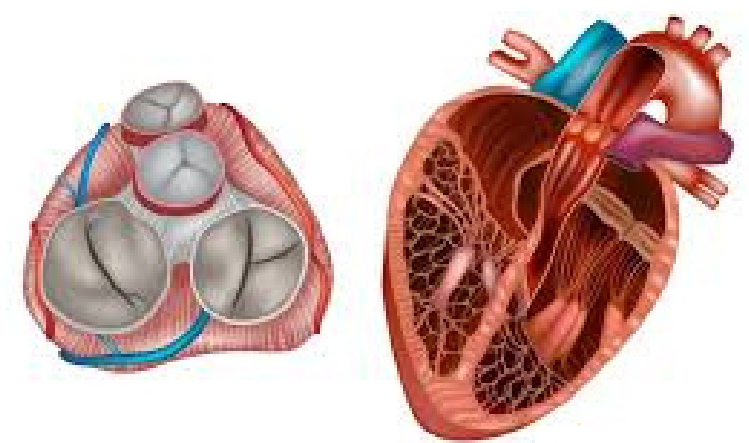
- Aórtica (estenosis o insuficiencia)
- Mitral (estenosis o insuficiencia)
- Tricúspide y pulmonar (menos frecuente)

FISIOPATOLOGÍA COMÚN

Cambios hemodinámicos:
Sobrecarga de presión → hipertrofia concéntrica
Sobrecarga de volumen → dilatación cardíaca
Aumento del trabajo miocárdico
Disfunción diastólica y/o sistólica
Remodelado ventricular o auricular progresivo

CONSECUENCIAS CLÍNICAS

- Insuficiencia cardíaca
- Arritmias (fibrilación auricular, etc.)
- Disnea, fatiga, palpitaciones
- Riesgo de tromboembolismo o muerte súbita



Aortic Valve

