



Mi Universidad

Cuadros y resúmenes

Estefania Ochoa Nazar.

Parcial 4

Cuadros y resúmenes

Dr. Ismael Lara Vega .

Fisiopatología .

Licenciatura en Medicina Humana

Tercer semestre Grupo:A

Comitán de Domínguez, Chiapas, a 05 de julio de 2025.

Hipotensión Ortostática.

Hipotensión sistémica secundaria a problemas en la aorta:

En este caso, la presión arterial baja se asocia con enfermedades de la aorta, como:

-Disección aórtica (especialmente tipo A): puede causar hipotensión grave debido a taponamiento cardíaco o sangrado interno.

-Aneurisma de aorta roto: puede provocar una caída brusca de la presión arterial por pérdida masiva de sangre.

Coartación de la aorta (en algunos casos): puede haber una presión baja distal a la obstrucción.

-Síndrome del arco aórtico: afección que puede afectar la perfusión en ciertas áreas del cuerpo, aunque la presión sistémica no siempre es baja.

Hipotensión localizada en la aorta descendente:

-Rara vez se habla de "hipotensión" en un segmento de un vaso, pero en estudios hemodinámicos o con catéteres, se puede detectar una caída de presión significativa en un segmento de la aorta debido a:

Estenosis aórtica severa supravalvular o coartación

-Taponamiento cardíaco o shock obstructivo, afectando el gasto cardíaco

Diagnóstico y evaluación

Para evaluar esta condición, los médicos pueden utilizar:

Ecocardiografía

Angio-TAC o RM de aorta

Cateterismo cardíaco

Monitoreo invasivo de presión arterial

Cuadro clínico sugerente

Dolor torácico severo (disecante)

Presión arterial muy baja con signos de hipoperfusión (mareo, síncope, confusión)

-Pulsos periféricos disminuidos o asimétricos

Diferencias de presión entre extremidades

Tratamiento

-Depende de la causa subyacente:

Cirugía de emergencia (p. ej., disección o aneurisma roto)

-Reposición de volumen y drogas vasoactivas si hay shock

Tratamiento quirúrgico o intervencionista si hay coartación

Alteraciones del Pericardio y Pericarditis aguda.

Alteraciones del pericardio

1. Pericarditis aguda

Es la inflamación del pericardio, de inicio súbito y curso generalmente autolimitado.

Causas

Infeciosas (virus, bacterias, tuberculosis)

Autoinmunes (lupus, artritis reumatoide)

Postinfarto (síndrome de Dressler)

Neoplásicas

Uremia

Postquirúrgicas o traumáticas

Clinica típica

Dolor torácico punzante o quemante, que:

Mejora al inclinarse hacia adelante

Empeora al acostarse o al respirar profundamente

Frote pericárdico (ruido a la auscultación)

Fiebre leve

Disnea

Diagnóstico

ECG: Elevación difusa del ST, sin imagen en espejo; descenso del PR

Ecocardiograma: útil para detectar derrame pericárdico

Marcadores inflamatorios elevados: PCR, VSG

Troponinas: pueden estar levemente elevadas si hay miopericarditis

Tratamiento

Reposo

AINEs (aspirina o ibuprofeno)

Colchicina (reduce recurrencias)

Corticoides (si no responde o es de origen autoinmune)

Tratamiento de la causa específica si es conocida (p. ej., antibióticos o antituberculosos)

Derrame y taponamiento pericárdico.

Derrame pericárdico

Acumulación de líquido en el saco pericárdico. Puede ser leve o avanzar a taponamiento cardíaco.

Clínica:

Disnea, dolor torácico

Signo de Ewart (matidez a la percusión en base pulmonar izquierda)

Disminución de ruidos cardíacos

3. Taponamiento cardíaco

Es una emergencia. Ocurre cuando el líquido pericárdico comprime el corazón e impide su llenado.

Clínica:

Hipotensión

Ingurgitación yugular

Ruidos cardíacos apagados (triada de Beck)

Pulso paradójico

Tratamiento:

Pericardiocentesis urgente

4. Pericarditis constrictiva

Es la fibrosis y engrosamiento crónico del pericardio que limita el llenado diastólico.

Clínica:

Edema periférico, ascitis, hepatomegalia

Signo de Kussmaul (aumento de la presión yugular con la inspiración)

Tratamiento:

Pericardiectomía (extirpación del pericardio)

pericarditis constrictiva.

La pericarditis constrictiva es una enfermedad crónica del pericardio que se caracteriza por engrosamiento, fibrosis y pérdida de elasticidad del pericardio, lo que impide el llenado normal del corazón durante la diástole.

Pericarditis Constrictiva

Etiología (causas más comunes)

Tuberculosis (principal causa en países en desarrollo)

Postquirúrgica (cirugía cardíaca)

Postradioterapia torácica

Idiopática o viral

Enfermedades autoinmunes

Trauma o pericarditis recurrente

Fisiopatología

El pericardio pierde su capacidad de distensión y se vuelve rígido → el corazón no puede llenarse bien en diástole → congestión venosa sistémica + bajo gasto cardíaco.

Cuadro clínico típico

Síntomas de insuficiencia cardíaca derecha predominan:

Edema periférico

Ascitis (puede parecer cirrosis)

Distensión yugular

Hepatomegalia congestiva

Fatiga y disnea

Signo de Kussmaul: elevación de la presión venosa yugular durante la inspiración (paradójico)

Pulsos paradójicos (a veces)

Tratamiento

Tratamiento médico (paliativo, mientras se confirma diagnóstico o si no es candidato a cirugía):

Diuréticos para aliviar la congestión

Control de la causa si es conocida (tuberculosis, enfermedades autoinmunes)

Tratamiento definitivo:

Pericardiectomía total (resección quirúrgica del pericardio)

Enfermedad arterial coronaria, circulación coronaria.

Circulación coronaria

Definición

Es el sistema de arterias y venas que irrigan el músculo cardíaco (miocardio), aportando oxígeno y nutrientes.

Principales arterias coronarias (ramas de la aorta):

Coronaria izquierda:

Se divide en:

Descendente anterior (DA) → irriga la parte anterior del ventrículo izquierdo y el septo interventricular.

Circunfleja (Cx) → irriga la cara lateral y posterior del ventrículo izquierdo.

Coronaria derecha (CD):

Irriga:

Parte inferior (cara diafragmática) del corazón

Nodo sinoauricular (en muchos casos)

Nodo auriculoventricular

Dominancia coronaria: Se define por cuál arteria da origen a la arteria descendente posterior (PIV):

Derecha dominante (80-85%): la descendente posterior viene de la coronaria derecha.

Izquierda dominante (10-15%)

Codominante (ambas contribuyen)

Enfermedad arterial coronaria (EAC)

Definición

También llamada cardiopatía isquémica, es la obstrucción progresiva de las arterias coronarias por placas de ateroma → reduce el flujo sanguíneo al miocardio → isquemia.

Fisiopatología

Aterosclerosis → acumulación de lípidos y células inflamatorias en la íntima arterial.

Se forman placas que pueden:

Reducir el flujo crónicamente (angina estable)

Rompérse y formar trombos agudos (síndromes coronarios agudos)

Diagnóstico

ECG: cambios de ST y T; Q patológicas

Troponinas: marcador de necrosis miocárdica

Pruebas de esfuerzo (ergometría, eco-estrés)

Coronariografía (angiografía): diagnóstico definitivo

Tratamiento

Médico:

Antiagregantes (aspirina, clopidogrel)

Estatinas

Betabloqueantes

IECA/ARA-II

Nitratos

Intervencionista:

Angioplastia con stent (ICP)

Cirugía de bypass coronario (CABG): en enfermedad multivaso, diabetes, o cuando la ICP no es viable

Factores de riesgo

Hipertensión

Dislipidemia

Tabaquismo

Diabetes mellitus

Sedentarismo

Obesidad

Historia familiar de EAC precoz

CARDIOPATIA ISQUEMICA CRONICA.

La **cardiopatía isquémica crónica** es una forma progresiva de enfermedad coronaria caracterizada por una **isquemia miocárdica persistente o repetitiva** causada por una **estenosis crónica de las arterias coronarias**, generalmente por **aterosclerosis**.

Fisiopatología

1. Aterosclerosis coronaria crónica

Formación de placas en las arterias coronarias.

Estas placas:

Estrechan progresivamente la luz del vaso.

Limitan el flujo de sangre al miocardio, especialmente en esfuerzo.

2. Desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno

Durante el **reposo**, el flujo puede ser suficiente.

Durante el **ejercicio o estrés**, la demanda de oxígeno aumenta → **isquemia**.

3. Isquemia miocárdica repetida

No siempre causa necrosis, pero sí **disfunción miocárdica progresiva**.

Puede llevar a:

Remodelado del miocardio..

4. Formación de colaterales coronarias

En respuesta a la obstrucción crónica, el organismo puede desarrollar **vasos colaterales**, que compensan parcialmente la perfusión.

5. Eventos agudos superpuestos

Estas placas pueden romperse y dar lugar a **síndrome coronario agudo** (IAM, angina inestable).

Manifestaciones clínicas

Angina estable: dolor torácico predecible con el esfuerzo y que cede con reposo o nitratos.

Disnea de esfuerzo (por disfunción ventricular).

Fatiga crónica.

Posible evolución a **insuficiencia cardíaca** o **arritmias**.

Diagnóstico

ECG: signos de isquemia crónica (onda Q, T invertida).

Prueba de esfuerzo: reproduce síntomas y cambios en el ECG.

Ecocardiograma: puede mostrar hipocinesia segmentaria.

Angiografía coronaria: muestra las estenosis coronarias.

SINDROME CORONARIO AGUDO.

El **Síndrome Coronario Agudo** es un conjunto de manifestaciones clínicas que resultan de una **isquemia miocárdica aguda**, causada por **una obstrucción súbita de una arteria coronaria**, generalmente por **ruptura de una placa aterosclerótica con formación de un trombo**.

FISIOPATOLOGÍA

Placa aterosclerótica coronaria inestable

Acumulación de lípidos y células inflamatorias en la pared arterial.

Ruptura o erosión de la placa

Se expone su contenido al torrente sanguíneo.

Activación plaquetaria y formación de trombo

Trombosis parcial o total.

Obstrucción del flujo coronario

↓ oxígeno al miocardio → **isquemia aguda**.

Lesión o necrosis del miocardio

Si la isquemia es prolongada, ocurre **necrosis irreversible**.

Manifestaciones clínicas típicas

Dolor torácico opresivo (retroesternal, > 20 minutos)

Irradiación (brazo izquierdo, cuello, mandíbula)

Disnea, náuseas, sudoración fría

Ansiedad, palidez, síncope (en casos graves)

Diagnóstico

ECG

IAMCEST → **Elevación del ST**

IAMSEST/angina inestable → ST deprimido o T invertida

Biomarcadores

Troponinas cardíacas ↑ → indican necrosis (IAM)

Normales → Angina inestable

PERICARDITIS AGUDA.

FIISIOPATOLOGIA

Es una **inflamación del pericardio** de duración menor a 6 semanas. Puede ser idiopática, viral, autoinmune, postinfarto, entre otras causas.

1. Estimulación inicial (agente causal)

Puede ser por:

- Infección (virus, bacterias, TB)
- Infarto de miocardio (síndrome de Dressler)
- Traumatismo o cirugía cardíaca
- Enfermedades autoinmunes (lupus, AR)
- Uremia
- Neoplasias

Esto activa la respuesta inflamatoria local en el pericardio.

2. Respuesta inflamatoria

Activación de macrófagos, neutrófilos y linfocitos.

Liberación de **citoquinas proinflamatorias** (IL-1, IL-6, TNF- α).

Aumento de la permeabilidad capilar → **exudado en la cavidad pericárdica.**

HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

FISIOPATOLOGÍA

se refiere a los mecanismos anormales que impiden que el cuerpo mantenga la presión arterial adecuada al cambiar de posición, especialmente al pasar de estar acostado o sentado a estar de pie.

Cuando una persona se pone de pie:

Gravedad provoca acumulación de sangre en las extremidades inferiores y abdomen (↓ retorno venoso).

↓ **Volumen de llenado del corazón** → ↓ gasto cardíaco.

↓ Gasto cardíaco → ↓ presión arterial.

En condiciones normales, el cuerpo responde activando el **sistema nervioso simpático**:

Vasoconstricción periférica.

Aumento de la frecuencia cardíaca y contractilidad.

Liberación de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina).

En la **hipotensión ortostática**, este reflejo es insuficiente o falla completamente.

DERRAME PERICARDICO

FISIOPATOLOGIA

Es la **acumulación de líquido** (transudado, exudado, sangre o pus) en el espacio pericárdico, en cantidad superior a la normal (normalmente hay 15–50 mL).

1. Aumento de producción de líquido pericárdico

Por inflamación o lesión de las capas pericárdicas:

Pericarditis aguda (viral, autoinmune, infecciosa)

Neoplasias (afectación directa o metástasis)

Traumatismo (ruptura de vasos o cavidades → hemopericardio)

Uremia (por insuficiencia renal crónica)

Se produce un **exudado inflamatorio**.

2. Disminución de reabsorción

Por alteración del drenaje linfático:

Obstrucción linfática por metástasis o fibrosis.

Hipoproteinemia (↓ presión oncótica → transudado).

Se acumula **transudado** (líquido claro y pobre en proteínas).

3. Acumulación progresiva del líquido

El efecto **hemodinámico** depende de:

Volumen total del derrame

Velocidad de acumulación

Distensibilidad del pericardio

TAPONAMI- ENTO. CARDIACO.

FISIOPATOLOGIA.

Es una **compresión externa aguda del corazón** causada por la acumulación de líquido (sangre, exudado, pus, etc.) en el espacio pericárdico, que **impide el llenado normal de las cavidades cardíacas** y reduce el gasto cardíaco.

1. Acumulación rápida de líquido pericárdico

Puede ser:

Sangre (trauma, rotura de miocardio, disección aórtica)

Exudado (pericarditis aguda)

Pus (infección purulenta)

Seroso (tumores, uremia)

2. Aumento brusco de la presión intrapericárdica

El pericardio es rígido (especialmente si la acumulación es rápida).

No se distiende fácilmente.



3. Compresión de las cavidades cardíacas, sobre todo derechas

La presión externa supera la presión de llenado de las aurículas y ventrículos.

Las cavidades se colapsan durante la diástole.

4. Disminución del llenado diastólico

↓ Retorno venoso al corazón derecho.

↓ Precarga → ↓ gasto cardíaco.

5. Disminución del gasto cardíaco y perfusión sistémica

Hipotensión.

Taquicardia compensatoria.

Hipoperfusión tisular (mareo, síncope, shock).

6. Activación neurohumoral compensatoria

↑ Activación simpática.

↑ Resistencia vascular periférica.

Pero el corazón sigue comprimido → **colapso hemodinámico** si no se drena el líquido.

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

FISIOPATOLOGÍA.

Es una **forma crónica de pericarditis** en la que el pericardio se vuelve **engrosado, fibroso y no elástico**, lo que **restringe el llenado del corazón** durante la diástole.
A diferencia del **taponamiento cardíaco (agudo)**, esta es una condición **progresiva y crónica**.

Inflamación prolongada o repetida del pericardio

Puede deberse a:

- Infecciones (especialmente **tuberculosis** en países endémicos)
- Cirugía cardíaca

2. Cicatrización y fibrosis del pericardio

El pericardio se **engrosa**, pierde su elasticidad.

Puede haber **calcificación** (en casos avanzados).

3. Formación de un pericardio rígido (no distensible)

El pericardio actúa como una **coraza** que impide la expansión normal del corazón, sobre todo durante la **diástole**.

4. Restricción del llenado diastólico ventricular

El corazón **no puede llenarse completamente**, aunque la función sistólica esté conservada.

Esto lleva a una caída del volumen telediastólico y, por tanto, del **gasto cardíaco**.

5. Congestión retrógrada del sistema venoso

↑ Presión en:

- Venas yugulares (ingurgitación yugular)
- Hígado (hepatomegalia congestiva)

6. Disociación entre presiones intratorácicas y cardíacas

Durante la inspiración:

No disminuye adecuadamente la presión en cavidades derechas.

SINDROME CORONARIO AGUDO.

FISIOPATOLOGIA.

1. Formación de placa aterosclerótica

En arterias coronarias por factores de riesgo (HTA, dislipidemia, tabaquismo, diabetes).

Acumulación de lípidos, células inflamatorias y tejido fibroso en la íntima.

2. Ruptura o erosión de la placa

El contenido lipídico expuesto activa la **cascada de coagulación**.

3. Formación de trombo (coágulo) intracoronario

Activación plaquetaria → agregación plaquetaria → formación de **trombo ocluyente o suboclusivo**.

4. Disminución o interrupción del flujo sanguíneo coronario

Isquemia miocárdica aguda en la zona irrigada por la arteria afectada.

5. Necrosis y disfunción miocárdica

Si la isquemia dura > 20-30 min → muerte celular irreversible.

Activación neurohumoral (SNS, eje renina-angiotensina).

↓ contractilidad, riesgo de arritmias, shock cardiogénico, IC.

CARDIOPATIA ISQUEMICA AGUDA.

FISIOPATOLOGIA.

1. Placa aterosclerótica previa en arteria coronaria

Formación por acumulación de:

Colesterol

Células inflamatorias,

Tejido fibroso

A menudo asintomática hasta que se desestabiliza.

2. Ruptura o erosión de la placa

El contenido de la placa se expone a la sangre → **activación de plaquetas** y de la **cascada de coagulación**.

3. Formación de trombo (coágulo)

Trombo parcial (no ocluye completamente) → angina inestable o IAMSEST

Trombo total (oclusión completa) → IAMCEST

4. Isquemia miocárdica aguda

↓ Aporte de oxígeno → el miocardio entra en **hipoxia**:

↓ ATP

Acidosis láctica

Alteración de iones (Na^+ , Ca^{2+} , K^+)

5. Lesión y necrosis miocárdica (si > 20-30 min)

Lesión reversible si se revierte a tiempo

Necrosis irreversible si persiste la isquemia

Comienza en el subendocardio

Progresión transmural si no se revierte

6. Consecuencias funcionales

↓ Contractilidad (disfunción sistólica)

Arritmias (por inestabilidad eléctrica)

Insuficiencia cardíaca

Shock cardiogénico (en casos severos)

