



UDRS

Mi Universidad

Royer Obed Ramírez López

Cuadros sinóptico/Reporte

Cuarto Parcial

Fisiopatología II

Dr. Ismael Lara Vega

Licenciatura en Medicina Humana

Tercer Semestre

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

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

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

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)

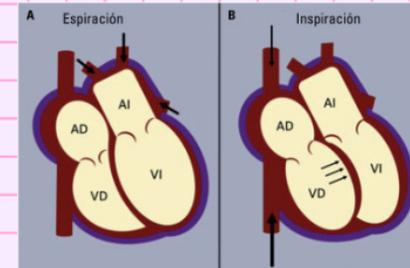
DIAGNÓSTICO

- 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

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

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



HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

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

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



PERICARDITIS AGUDA

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

Mecanismos de acción

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)

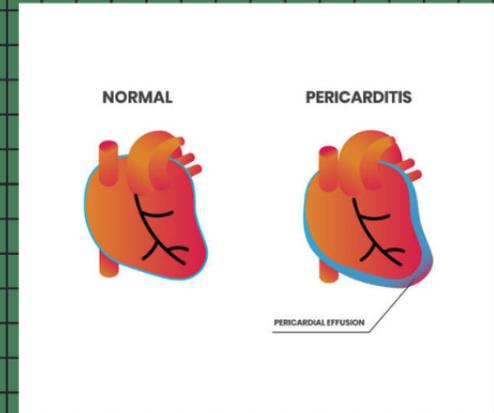
Fiebre, disnea, malestar general

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)



DERRAME PERICÁRDICO

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

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

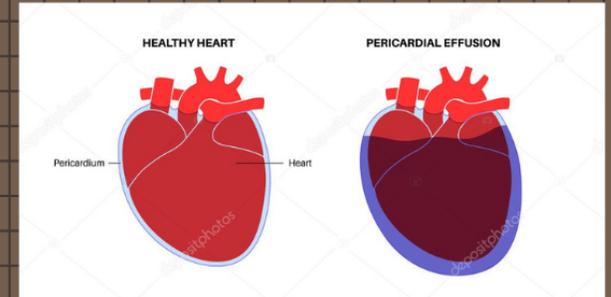
Aumento de presión intrapericárdica
 Compresión de cavidades cardíacas (especialmente aurícula y ventrículo derechos)
 ↓ Retorno venoso → ↓ llenado diastólico → ↓ gasto cardíaco
 Activación simpática compensatoria: taquicardia, vasoconstricción

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)



TAPONAMIENTO CARDÍACO

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

Disminución del retorno venoso

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

Interdependencia ventricular aumentada

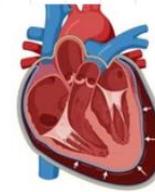
- Durante la inspiración, el ventrículo derecho se expande y desplaza el tabique interventricular hacia la izquierda
- Esto reduce aún más el llenado del ventrículo izquierdo
- Aparece el pulso paradójico (>10 mmHg de caída sistólica en inspiración)

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
- 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

TRIADA DE BECK

TAPONAMIENTO CARDÍACO



SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Etiología Principal

*Aterosclerosis 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)

Conjunto de manifestaciones clínicas derivadas de una isquemia miocárdica aguda.
- Angina inestable
- Infarto agudo de miocardio con o sin elevación del ST

Cardiopatía Isquémica Crónica

Causa Principal

- ATEROESCLEROSIS
- ACUMULACIÓN DE LÍPIDOS EN LA INTIMA ARTERIAL
- FORMACIÓN DE PLACAS ATEROMATOSAS
- ESTRECHAMIENTO PROGRESIVO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

Fisiopatología

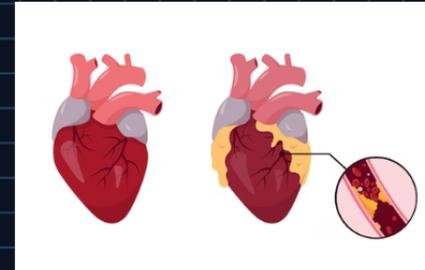
- Reducción del flujo coronario
- Disminución de la perfusión miocárdica en situaciones de demanda ↑
- Desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno
- ↑ Demanda: ejercicio, estrés, taquicardia
- ↓ Oferta: vasoconstricción, estenosis arterial
- Isquemia miocárdica transitoria
- No siempre conduce a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

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
- Hipertrofica
- Engrosamiento del septo interventricular
- Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo

FISIOPATOLOGÍA DE MIOCARDIOPATÍAS SECUNDARIAS

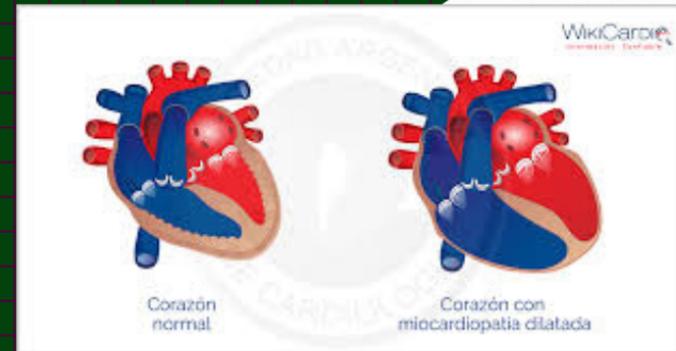
Isquémica
Daño por infartos previos → fibrosis → alteración de la contractilidad

Tóxica
Agentes como alcohol, quimioterapia → daño celular directo

Infecciosa (miocarditis)
Agresión viral o bacteriana → inflamación → necrosis miocárdica

CONSECUENCIAS COMUNES

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



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

CARDIOPATÍA 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

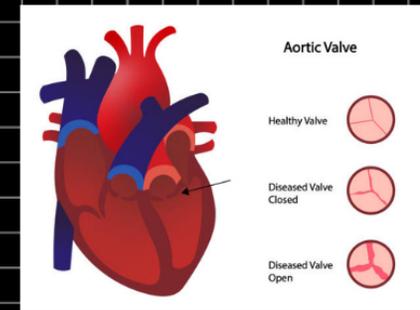
- Aórtica (estenosis o insuficiencia)
- Mitral (estenosis o insuficiencia)
- Tricúspide y pulmonar (menos frecuente)

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



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

Cyto parcial

↓ tip

① - ④ - 16-06-15

ECG/EKG

SCA

CTC

Norma