



Mi Universidad

Cuadros sinópticos

Ashlee Salas Fierro

Enfermedades cardíacas

Cuarto Parcial

Fisiopatología II

Dr. Ismael Lara Vega

Medicina Humana

Tercer Semestre

Comitán de Domínguez Chiapas a 03 de julio del 2025

Enfermedades

Cardíacas

Hipotensión ortostática

Al cambiar la posición de supina a vertical **500-700 ml** de sangre se **desplazan al inferior del cuerpo** y se estanca, el GC cae, PA baja y el FS del cerebro es **insuficiente**.

La alteración de PA implica un defecto en:

- **Barorreceptores** (tórax y seno carotídeo) perciben descenso de PA e inician la constricción de VS.
- **SNA** mide el estrés ortostático a través de neurotransmisores.
- **Mov. muscular de extremidades inferiores.**
- Mov. ligero del cuerpo y **bipedestación**.

Lo anterior mantiene la PA.

Pericarditis Aguda

Proceso inflamatorio del pericardio. Causado por:

- Mayoría de casos es **idiopático**
- **Infecciones bacterianas**
- **Permeabilidad capilar** permiten la salida de proteínas plasmáticas hacia el espacio pericárdico.
- **Alteración de tejido cicatricial** (roce pericárdico)
- **Exudado fibrinoso** se adhiere entre las capas del pericardio seroso al formarse entre las capas visceral y parietal del pericardio, aumenta la fricción entre ellas provocando dolor.

Taponamiento cardíaco Derrame Cardíaco

El **derrame pericárdico** es **acumulación de líquido** en la **cavidad pericárdica** (limita el tono venoso) lo que puede producir **taponamiento cardíaco** en la que el corazón se comprime por la acumulación de líquido, pus o sangre limitando el llenado DV, causando:

- **Aumento de estimulación adrenérgica**
- **Taquicardia**
- **Aumento de contractilidad cardíaca**
- **Aumento de PVC**
- **Distensión venosa yugular**
- **Reduce la PAS**
- **Presión del pulso se estrecha** (Signos de choque)

Enfermedades

Cardíacas

Pericarditis Constructiva

Se desarrolla **tejido cicatricial fibroso y calcificado** en las **capas visceral y parietal del pericardio seroso**. Con el tiempo el tejido cicatricial se contrae e **interfiere con el llenado diastólico del corazón**, el GC y la reserva cardíaca se vuelven **fijos**.

La igualación de presiones tele diastólicas en las cuatro cámaras cardíacas causando que el cuerpo podría **responder a situaciones de estrés o ejercicio**, lo que podría llevar a síntomas como fatiga, mareos y, en casos graves, insuficiencia cardíaca

Síndrome Coronario Agudo

Localización del infarto:

- 30-40% afecta la arteria coronaria derecha.
- 40-50% la arteria descendente anterior izquierda.
- 15-20% la arteria circunfleja izquierda.

Factores que determinan la extensión del infarto:

- Localización y extensión de la oclusión.
- Cantidad de tejido irrigado.
- Duración de la obstrucción.
- Circulación colateral y necesidades metabólicas del tejido.

Afectación del miocardio:

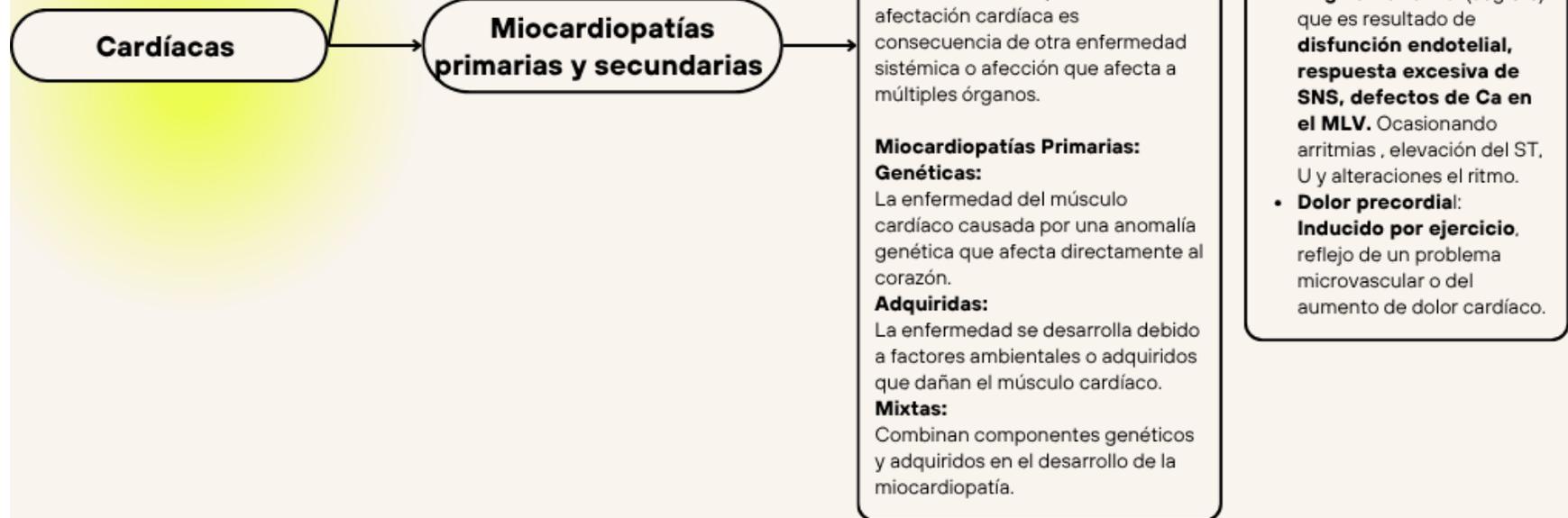
- Puede dañar endocardio, miocardio, epicardio o combinación.
- La mayoría de infartos afectan la pared libre del ventrículo izquierdo y tabique ventricular.

Consecuencias bioquímicas:

- Cambio de metabolismo aeróbico a anaeróbico, generando pérdida rápida de función contráctil.
- El daño celular irreversible (necrosis) comienza a los 20-40 minutos; muerte celular total en 40 minutos.
- Lesión microvascular ocurre después de 1 hora.

Cambios estructurales:
Remodelación ventricular: **adelgazamiento, cicatrización, hipertrofia y dilatación del músculo infartado.**
El músculo infartado se debilita y el no infartado se hipertrofia para compensar.

Enfermedades



Hipotensión Ortostática

D 08 M JUNIO A 2025

Scribe

La hipotensión ortostática o postural es una caída anómala de la PA que se produce al asumir la posición erguida.

Una definición de consenso de 2011 es la siguiente: Una reducción sostenida de la Presión Sistólica de por lo menos 20 mmHg o más

Presión Diastólica de 10 mmHg dentro de 3 min al estar de pie o inclinado en una mesa inclinada.

Esta definición fue respaldada por expertos quienes reconocen que este cambio de los valores de PA suele estar acompañado de síntomas clínicos o puede ser asintomático, este documento puede presentar la hipertensión supina, informa que una medida más adecuada sería una reducción de 30 mmHg.

Importante Evaluar la Presencia de Síntomas Ortostáticos (p. ejemplo: mareos, síncope) → Delirio, pérdida de conciencia.

Etiología y Patogenia

Al cambiar la posición de supina a vertical 500-700 ml de sangre se desplazan a la parte inferior del cuerpo con el descenso en el volumen sanguíneo central y la presión arterial. Para mantener la presión arterial implica: inicio rápido de respuestas cardiovascular, neurohumoral y musculares.

Cuando se asume la posición de pie en ausencia de reflejos circulatorios o volumen sanguíneo normales, la sangre se estanca en la parte inferior del cuerpo, el GC cae, PA baja y el flujo del cerebro se vuelve insuficiente.

Síntomas

- ↓ Flujo en el SNC
 - Sensación de delirio
 - Debilidad
 - Náuseas
 - Mareos
 - Visión borrosa
 - Palpitaciones
 - Síncope (delirio)
- Los barorreceptores situados en el tórax y el área del seno carotídeo perciben el descenso en la presión e inician la construcción refleja de las venas y arteriolas y ↑ la FC lo que normaliza la PA.
- El estrés ortostático está mediado por el RA.
- Tras permanecer de pie, la concentración sanguínea de ADH y neurotransmisores simpáticos aumentan como

Alteraciones del Pericardio (Pericarditis Aguda)

El pericardio es una membrana serosa de doble capa que cubre el corazón de otras estructuras torácicas, mantiene su posición en el tórax, sirve como barrera ante infecciones. La capa interna (pericardio visceral) se adhiere al pericardio y una capa fibrosa externa (pericardio parietal) se une a grandes vasos que se unen y salen del corazón. Estas dos capas del pericardio están separadas por la cavidad pericárdica que contiene 50 ml de líquido seroso. Actúa como lubricante que previene la fricción cuando el corazón se contrae y se relaja. Inflamación =

Pericarditis Aguda

Proceso inflamatorio del pericardio. Evolución < 2 semanas, puede presentarse como enfermedad aislada o resultado de afección sistémica. Mayoría de casos son idiopáticos.

Otros causas: infecciones bacterianas o microbacterias, alteraciones en tejido conjuntivo. Otras alteraciones son por la permeabilidad capilar, los capilares que irrigan el pericardio se vuelven permeables y permiten la salida de P.P. También se relaciona con exudado fibrino progresa hasta la formación de t. cicatricial y adherencia entre la capas del pericardio seroso. ^{Pleuría ad.} Afecta al miocardio superficial.

Manifestaciones clínicas

Atriada de dolor torácico, frote pericárdico y cambios electrocardiográfico

Por lo general es:

- Dolor de inicio agudo se irradia hacia el cuello, espalda, abdomen, costados.
- Dolor a esta escalar puede ser resultado de la irritación del n. frénico.
- Dolor en respiración profunda, tos, deglución.
- Alivio cuando se siente e inclinada.

Es importante distinguir el dolor torácico de la pericarditis causado por infarto de agudo al miocardio.

Diagnóstico

Se basa en manifestaciones clínicas, el ECG, radiografía torácica, ecocardiografía

Frote pericárdico "agudo o chirimite"

se debe al roce y fricción de superf. pericardi. 3 componentes: sístole auricular, diástole ventricular y llenado fast del ventrículo.

En pericarditis víémica los cambios ECG en la superficie evoluciona a 4 etapas.

Además pueden haber marcadores de laboratorios de inflamación sistémica:

↑ reuento de leucocitos, ↑ de entro sedimentación, ↑ de proteína C. No en todos los casos ↑ la CRP.

Derrame pericárdico y taponamiento

D M A
13 junio 2025

scribble

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**, **urgía cardíaca**, **traumatismo**, **rotura cardíaca** y **aneurisma disecante de la aorta**. La relación presión-volumen entre los volúmenes pericárdico y cardíaco normales pueden alterarse mucho con una **pequeña cantidad de líquido** una vez que se alcanzan niveles críticos de derrame.

Patogenia

Cantidad de líquido, **rapidez con la que se acumula**, **elasticidad del pericardio** determinan el efecto del derrame en la función cardíaca. Pueden presentarse como **asintomáticos** o puede causar manifestaciones clínicas. Si se desarrolla derrame incluso grande puede causar **pocos o ningún síntoma**, el pericardio puede estirarse y evitar la compresión del corazón. Sin embargo, la acumulación repentina incluso de **200 mL** puede elevar la presión cardíaca hasta limitar el **retorno venoso al corazón**. Los síntomas de **compresión cardíaca** pueden aparecer con pequeñas acumulaciones de líquido si el pericardio está engrosado por **tejido cicatricial**.

El derrame pericárdico puede producir una alteración llamada **taponamiento cardíaco**, en la que el corazón se comprime por la acumulación de líquido pus o sangre en el saco pericárdico. Este ~~efecto~~ limita cada vez más el llenado diastólico ventricular, con el \downarrow llenado diastólico ventricular, \downarrow del volumen por latido y el GC.

La acumulación significativa de líquido pericárdico causa un \uparrow en la estimulación adrenérgica, lo que provoca **taquicardia** y \uparrow de **contractibilidad cardíaca**. \uparrow la PVC, hay distensión venosa yugular, se reduce la PA sistólica, la presión del pulso se estrecha y aparecen **signos de choque circulatorio** (\downarrow de PA, pulso rápido y débil, respiración rápido y superficial, piel fría y pálida, sudoración, confusión o pérdida de conciencia y \downarrow o ausencia de orina).

Pericarditis Constrictiva

D 15 M JUNIO A 2025

Scribe

Se desarrolla tejido acintical fibroso y calcificado entre las capas visceral y parietal del pericardio seroso. Con el tiempo el tejido acintical se contrae e interfiere con el llenado diastólico del corazón. el cual el GC y la reserva cardíaca se vuelven fijos. La igualación de presiones telediastólicas en las cuatro cámaras cardíacas es la característica fisiopatológica.

Pericarditis constrictiva con derrame combinación de taponamiento por derrame y constricción. Ocurre con mayor frecuencia con personal de enfermedad pericárdica de evolución aguda o crónica. Las causas son múltiples la más frecuente es idiopática, posible secundario a neoplasia maligna, radiación, TB.

Etiología y manifestaciones clínicas

Causas → Inflamación prolongada cirugía cardíaca e infecciones.

Asíntoma Hallazgo prominente se acompaña de edema pedio, disnea de esfuerzo y fatiga.

Venas yugulares distendidas. Signo de Kussmaul distensión de venas yugulares durante inspiración causada por la incapacidad de la aurícula derecha, encerrada en un pericardio rígido, para adaptarse al aumento de → venoso durante la inspiración.

Etapa final intolerancia al ejercicio, atrofia muscular y pérdida de peso.

Diagnóstico

Radiografía torácica, ecocardiografía Doppler y transtorácica son útiles para su diagnóstico.

Para diferenciar la pericarditis constrictiva de la miocardiopatía restrictiva se utiliza ecocardiografía Doppler y el cateterismo cardíaco al igual TC y la RMT.

Tratamiento

Tx de elección a menudo es la extirpación o resección quirúrgica del pericardio (pericardiectomía).

Síndrome Coronario Agudo

D 03 M Junio A 2025 Scribe

El término enfermedad coronaria se refiere a las alteraciones de la circulación miocárdica causada por placas ateroscleróticas coronarias estables o inestables. Las placas ateroscleróticas inestables tienden a agrietarse o romperse, lo que induce la agregación plaquetaria y la posible formación del trombo, con producción de un espectro SCA de gravedad ascendente, desde la angina inestable hasta el infarto de miocardio sin y elevación del segmento ST. Las placas ateroscleróticas estables causan obstrucción constante del flujo coronario con isquemia de miocardio durante períodos con aumento en las necesidades metabólicas, como en la angina inestable. El SCA incluye la angina inestable, el infarto de miocardio (con elevación del segmento ST [Onda Q presente] o sin ella [Onda Q ausente]). Las personas sin elevación del segmento ST en el ECG son aquellas o intermitente, mientras que los pacientes con elevación del segmento ST casi siempre tienen oclusión coronaria completa en la angiografía.

Cambios electrocardiográficos

Los cambios típicos en el ECG que ocurren en el SCA incluyen inversión de la onda T, elevación del segmento ST y desarrollo (con una onda Q anómala). Es posible que estos cambios no aparezcan de inmediato con los síntomas y varíen mucho según la duración del accidente isquémico (agudo o en evolución), su extensión (subendocárdico o transmural) y localización (anterior frente o posterior inferior). Conforme se produce isquemia en el área afectada se altera la repolarización miocárdica (onda T y segmento ST), lo que produce cambios en la onda T.

Biomarcadores séricos

Incluyen las Troponinas I y T cardíacas específicas y la creatina cinasa.

- 1) Conjunto de PROT que se encuentra en el Mitocondrio cardíaco y que, al dañarse se liberan al (intersticio circundante) y de ahí a la sangre.
- 2) Enzima CK que se encuentra en el Mitocondrio esquelético (células musculares) que su función es ayudar a generar energía.

Pruebas de troponina (prueba principal de biomarcadores para el D₁ del IIT)

La TnI y TnT empiezan a elevarse 3 horas después del inicio del IIT y puede durar de 7-10 días.

Cardiopatía Isquémica Crónica

03 JUNIO 2025

Scribe

¿Que es?

La cardiopatía isquémica crónica es un grupo de síndromes que se desarrollan por un grupo de síndromes que se desarrollan por un suministro insuficiente de sangre (isquemia) al músculo cardíaco. Generalmente se debe a **aterosclerosis** de las arterias coronarias, que limitan el flujo de situaciones de mayor demanda (como el ejercicio o el estrés emocional).

Formas clínicas principales

Angina de Pecho estable

- 1) Dolor torácico opresivo que ocurre de forma **predecible** con el esfuerzo o estrés
- 2) Mejora con el reposo o nitratos
- 3) Refleja una estenosis fija en las arterias coronarias
- 4) Irradiación frecuente a brazo izquierdo, cuello o mandíbula.
- 5) Dura de 2 a 10 minutos.

Isquemia miocárdica silente

- 1) No presenta síntomas visibles
- 2) Común en personas con diabetes o tras infartos previos.
- 3) Detectada con monitoreo ECG o pruebas de esfuerzo
- 4)

Angina Variante (Prinzmetal)

- 1) Dolor en reposo, especialmente en la madrugada.
- 2) Se asocia a espasmos transitorios de arterias coronarias
- 3) Puede provocar elevación temporal del ST en el ECG.
- 4) No necesariamente está relacionada con esfuerzo ni placar significativas

Tricardiopatía isquémica

- 1) Forma avanzada de cardiopatía.
- 2) Involucra disfunción del ventrículo izquierdo por daño progresivo
- 3) Resultado de isquemia crónica que lleva a insuficiencia cardíaca.

Miocardiopatías primarias y secundarias

04 julio 2025

Las miocardiopatías son un grupo de enfermedades del músculo cardíaco con disfunción mecánica o eléctrica, sin implicar enfermedades coronarias u otras afecciones que afecten inicialmente a las válvulas, pericardio o arterias coronarias.

Se dividen en dos grandes categorías:

Primarias: afectan únicamente al corazón

Secundarias: forman parte de enfermedades sistémicas.

Clasificación de las miocardiopatías primarias:

1- Genéticas

Miocardiopatía hipertrofica (MIH): hipertrofia del ventrículo izquierdo con engrosamiento del septo, fibrosis, disfunción diastólica, y riesgo de obstrucción.

Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MADV).

Miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo.

Enfermedades hereditarias del sistema de conducción e inopáticas.

2- Mixtas (genéticas y adquiridas).

3- Adquiridas.

Inflamatorias

Infecciosas (como miocarditis).

Miocardiopatías secundarias

Relacionado con problemas sistémicos como:

Enfermedades metabólicas

Endocrinopatías

Autoinmunes o infiltrativas

Hipertensión o valvulopatías

Tóxicos (alcohol, quimioterapia).