



**Mi Universidad**

## **Reporte de Unidad**

*Alejandro Garcia Garcia*

*Cuadros Sinóptico*

*Cuarto Parcial*

*Fisiopatología II*

*Dr. Ismael Lara*

*Lic. Medicina Humana*

*Cuarto Semestre*

*Comitán de Domínguez Chiapas a 05 de Julio del 2015*

# Hipotensión Ortostática

## Que es

La hipotensión ortostática, también llamada hipotensión postural, es una caída de la presión arterial que ocurre al pasar de estar acostado o sentado a estar de pie.

(Disminución  $\geq 20$  mmHg PAS o  $\geq 10$  mmHg PAD al ponerse de pie en 3 min)

## HO Neurogénica

Se debe a fallo del sistema nervioso autónomo, impidiendo la vasoconstricción compensatoria al cambio postural.

### Lesión del Sistema Nervioso Central (SNC)

- Enfermedades: Parkinson, atrofia multisistémica, insuficiencia autonómica pura.
- Mecanismo: Degeneración simpática preganglionar  $\rightarrow$  noradrenalina normal o alta.

### Lesión del Sistema Nervioso Periférico (SNP)

- Causas: Diabetes, amiloidosis, deficiencia B12, esclerosis múltiple.
- Mecanismo: Disminución del tono simpático, epinefrina baja, mayor sensibilidad vascular a noradrenalina.

## HO No Neurogénica

No involucra disfunción autonómica directa, sino alteraciones hemodinámicas o estructurales.

### Depleción de Volumen

- Causas: Deshidratación, anemia, hemorragia, hiperglucemia.
- Efecto:  $\downarrow$  Precarga  $\rightarrow$   $\downarrow$  Gasto cardíaco  $\rightarrow$   $\downarrow$  PA postural.

### Enfermedades Cardiovasculares

- Insuficiencia cardíaca, arritmias, estenosis aórtica, rigidez vascular

### Factores Contribuyentes

- Medicamentos: alfabloqueadores, diuréticos, nitratos, ISRS, tricíclicos, antipsicóticos.
- Alcohol:
- Agudo: vasodilatación, diuresis.
- Crónico: daño autonómico.

### A tener en cuenta:

- En la HO neurogénica, el sistema simpático falla  $\rightarrow$  sin aumento compensatorio de resistencia vascular.
- En la HO no neurogénica, la caída de presión suele deberse a hipovolemia o disfunción cardíaca.
- La anemia contribuye por  $\downarrow$  viscosidad,  $\uparrow$  óxido nítrico (vasodilatación) y menor transporte de oxígeno.

## Fisiopatología

# Pericarditis Aguda

## Que es

La pericarditis aguda es una inflamación del pericardio, la membrana que rodea el corazón. Esta inflamación puede causar dolor en el pecho y otros síntomas, y generalmente se presenta de forma repentina

El pericardio protege y estabiliza al corazón. Su inflamación genera dolor (pericarditis) y la acumulación de líquido puede comprometer la función cardíaca (taconamiento), dependiendo más de la rapidez que del volumen acumulado.

Funciones principales del pericardio:

- Ancla el corazón en el mediastino.
- Actúa como barrera contra infecciones.
- Permite interacción mecánica eficiente entre las cámaras cardíacas.
- Aunque no es vital, su ausencia congénita puede ser asintomática.

Inflamación pericárdica (Pericarditis aguda):

- Afecta la capa parietal rica en inervación → dolor torácico retroesternal intenso.
- Presente en >90% de los pacientes con pericarditis.
- Etiologías comunes: infecciosas, autoinmunes, postraumáticas.

Derrame pericárdico:

- Acumulación de líquido entre las capas del pericardio.
- Distensibilidad pericárdica permite adaptarse si el líquido se acumula lentamente.

-Impacto hemodinámico depende más de:

- Velocidad de acumulación que del volumen total.
- Rápido → riesgo de taponamiento cardíaco incluso con poco líquido.
- Lento (ej. cáncer) → posible gran derrame sin síntomas inmediatos.

Taponamiento cardíaco:

- Compresión de las cavidades cardíacas, especialmente las derechas.
- Disminuye el llenado ventricular → ↓ gasto cardíaco → shock.

## Fisiopatología

# DERRAME PERICÁRDICO

## Que es

El derrame pericárdico es la acumulación excesiva de líquido en el espacio pericárdico, la membrana que rodea el corazón.

- Acumulación de líquido en el espacio pericárdico (trasudado, exudado o sangre).
- Puede ser agudo o crónico.

El derrame pericárdico compromete la función cardíaca dependiendo de la rapidez de acumulación. La compresión del corazón, sobre todo derecho, limita el llenado y reduce el gasto cardíaco, lo que puede llevar a taponamiento si no se compensa.

Mecanismo fisiopatológico:

- El pericardio tiene elasticidad limitada.
- En casos agudos, solo 100–150 mL pueden elevar la presión pericárdica → taponamiento cardíaco.
- El corazón derecho, de paredes delgadas, es el más afectado.

Consecuencias hemodinámicas:

- ↓ Llenado diastólico del corazón derecho → congestión venosa sistémica.
- ↓ Llenado del ventrículo izquierdo → ↓ volumen sistólico → ↓ gasto cardíaco.

Compensación inicial:

- Taquicardia y ↑ contractilidad mediadas por actividad adrenérgica.

Descompensación:

- Con el tiempo, ↓ presión arterial y ↓ gasto cardíaco → riesgo de shock obstructivo.

Casos crónicos:

- El pericardio puede adaptarse gradualmente.
- Hasta 1–2 litros pueden acumularse sin síntomas severos si el aumento es lento.

## Fisiopatología

# Taponamiento Cardíaco

## Que es

El taponamiento cardíaco es una emergencia médica en la que se acumula líquido (generalmente sangre) en el espacio alrededor del corazón, comprimiéndolo y dificultando su capacidad para bombear sangre eficazmente.

## Fisiopatología

El taponamiento cardíaco es causado por compresión externa del corazón debido a la acumulación de líquido en el pericardio, lo que impide su llenado diastólico. Esto reduce el gasto cardíaco y compromete la perfusión sistémica, siendo más grave cuanto más rápida es la acumulación del líquido.

### Mecanismo general:

- El pericardio normalmente contiene una pequeña cantidad de líquido fisiológico.
- Cuando se acumula rápidamente líquido (incluso en bajo volumen), se eleva la presión intrapericárdica.
- Esto comprime las cavidades cardíacas, especialmente las derechas (de paredes más delgadas).

### Consecuencias hemodinámicas:

- ↓ Retorno venoso → ↓ llenado diastólico
- ↓ Volumen sistólico → ↓ gasto cardíaco
- → Riesgo de shock obstructivo

### Compensación inicial:

- Taquicardia (respuesta adrenérgica) para mantener el gasto cardíaco.

### Tipos de líquido posibles en el derrame:

- Hemorrágico (trauma, neoplasias)
- Serosanguinolento (autoinmune, infecciones)
- Quiloso (obstrucción linfática)

### Importancia de la velocidad de acumulación:

- Agudo (ej. trauma): pocos mL pueden causar taponamiento severo.
- Crónico (autoinmunes, neoplasias): el pericardio se adapta, permitiendo mayor volumen (hasta litros) antes de síntomas graves.

# Pericarditis constrictiva

## Que es

La pericarditis constrictiva es una enfermedad en la que el pericardio, la membrana que rodea el corazón, se vuelve grueso y rígido, lo que dificulta el llenado del corazón durante la diástole (relajación del corazón) y puede llevar a insuficiencia cardíaca

En la pericarditis constrictiva, el pericardio rígido impide el llenado ventricular normal más allá de la protodiástole, provocando disminución del gasto cardíaco. La disociación entre presiones torácicas e intracardíacas y el patrón respiratorio anómalo son claves para distinguirla del taponamiento cardíaco.

### Mecanismo principal:

- Secuela de una pericarditis aguda fibrinosa o de un derrame crónico.
- Formación de tejido de granulación → fibrosis → calcificación del pericardio.
- El pericardio se vuelve rígido, grueso e inelástico, impidiendo la expansión normal del corazón.

### Alteraciones hemodinámicas:

- El llenado ventricular es normal solo en la protodiástole.
- Cuando se alcanza el límite elástico del pericardio, el llenado se detiene abruptamente.
- Resultado: ↓ volumen telediastólico → ↓ volumen sistólico → ↓ gasto cardíaco.

### Fisiología respiratoria alterada:

- Hay una disociación entre la presión intratorácica e intracardíaca.
- En la inspiración: ↓ presión pulmonar → ↓ flujo venoso pulmonar a aurícula izquierda.
- La presión en la aurícula derecha permanece constante, lo que altera el retorno venoso.

## Fisiopatología

### Característica Pericarditis Constrictiva

Llenado ventricular Limitado tras la protodiástole

Transmisión de presión intratorácica No se transmite al corazón

Presión venosa sistémica No aumenta con inspiración

Flujo venoso pulmonar a AI ↓ durante la inspiración

# Síndrome coronario agudo

## Que es

El síndrome coronario agudo (SCA) es un término general que describe un grupo de afecciones causadas por una disminución repentina del flujo sanguíneo al corazón

Los síndromes coronarios agudos resultan de la obstrucción súbita del flujo coronario por ruptura de una placa aterosclerótica, vasoespasma y formación de trombo. Esta cadena de eventos lleva a isquemia, disfunción miocárdica y, si no se revierte, necrosis. El tratamiento apunta a prevenir la formación del ateroma y evitar o tratar la trombosis aguda.

Mecanismo central: Obstrucción del flujo coronario

Causado por uno o más de los siguientes factores:

### Ateroma (más frecuente)

- Formación lenta por acumulación de LDL-colesterol, inflamación y participación de macrófagos → placa aterosclerótica.
- Las células espumosas y el proceso inflamatorio perpetúan el crecimiento del ateroma.

### Espasmo coronario

- Puede ocurrir con arterias normales o sobre una placa.
- Aumenta transitoriamente la obstrucción.
- Respuesta a nitratos, como nitroglicerina.

### Trombo (factor clave del infarto)

- Ruptura de la placa aterosclerótica → exposición del colágeno → activación plaquetaria.
- Las plaquetas:
- Cambian de forma, se adhieren al colágeno.
- Liberan tromboxano A2, ADP y activan la cascada de coagulación.
- Forman un trombo oclusivo.

## Fisiopatología

Cascada isquémica (orden de eventos tras obstrucción aguda):

1. Disfunción diastólica → disnea
2. Disfunción sistólica
3. Cambios en el ST
4. Discinesia miocárdica
5. Dolor torácico (síntoma isquémico)
6. Necrosis miocárdica (si >30 min de isquemia)

Angina estable → inestable / IAM

- La ruptura de la placa aterosclerótica es el evento precipitante clave.
- Puede ocurrir sin síntomas previos (IAM silencioso).
- La activación plaquetaria y formación del trombo causan la transición.

Importancia clínica y terapéutica:

- Prevención del ateroma: controlar dislipidemia, HTA, tabaquismo, estrés.
- Prevención de eventos agudos:
- Antiplaquetarios (ej. aspirina)
- Trombolíticos (disuelven el trombo y reducen el tamaño del infarto)

# Cardiopatía isquémica crónica

## Que es

La cardiopatía isquémica crónica, también conocida como enfermedad coronaria crónica, es una condición en la que el flujo sanguíneo al músculo cardíaco (miocardio) se reduce de forma persistente debido a la obstrucción de las arterias coronarias, generalmente por aterosclerosis.

La CMI es el resultado de isquemia persistente o infarto que induce una respuesta inflamatoria, disfunción microvascular y remodelado adverso del ventrículo izquierdo. Esta evolución lleva a fibrosis, pérdida contráctil y falla cardíaca, con impacto clínico dependiente del grado de viabilidad miocárdica y la efectividad de la revascularización.

### Mecanismo desencadenante

- Causado por isquemia persistente o infarto que altera el flujo coronario epicárdico y la reserva de flujo.
- Produce una cascada de cambios: metabólicos, inflamatorios, neurohumorales y estructurales.

### Inflamación postinfarto

- Muerte celular (miocitos, endotelio, fibroblastos).
- Activación de:
  - Complemento
  - Radicales libres
  - Inflamasomas
- Infiltrado inflamatorio que extiende la lesión más allá del área infartada.
- Linfocitos T: tienen rol dual (daño y reparación).
- Linfocitos B: dañan cicatrización y promueven autoanticuerpos.

### Disfunción microvascular y fenómeno de "no reflow"

- Ocurre en ~50% tras revascularización exitosa.
- Disfunción endotelial, ↓ óxido nítrico, ↑ endotelina.
- Edema, hemorragia intramiocárdica y necrosis → daño irreversible.

### Remodelado estructural y funcional

- Generado por inflamación, isquemia y disfunción neurohumoral.
- Resulta en:
  - Fibrosis
  - Dilatación ventricular
  - Disfunción sistólica
  - Cambios en la geometría que pueden causar insuficiencia mitral secundaria.

### Vía final común: Remodelado del VI

- Temprano: adelgazamiento, dilatación.
- Tardío: fibrosis, disfunción valvular (IM), hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca.

## Fisiopatología

### Estados del miocardio isquémico

#### **Miocardio aturdido**

Disfunción reversible post-isquemia transitoria. Recupera función en semanas/meses.

#### **Miocardio hibernante**

Disminución crónica del flujo → metabolismo basal conservado. Recuperación lenta (meses).

#### **Miocardio cicatrizal**

Necrosis irreversible → fibrosis y pérdida funcional permanente.

- Miocardio viable: todavía puede recuperarse con revascularización.
- Remodelado inverso ocurre tras revascularización exitosa si hay viabilidad.

# Miocardiópatías primarias y secundarias

## Que es

Las miocardiópatías son enfermedades del músculo cardíaco (miocardio) que alteran su función mecánica y eléctrica, y pueden conducir a insuficiencia cardíaca, arritmias o muerte súbita. Se clasifican en primarias (intrínsecas del corazón) y secundarias (causadas por enfermedades sistémicas).

## MIODARDIOPATÍAS PRIMARIAS

Son enfermedades idiopáticas o genéticas que afectan directamente al músculo cardíaco. Se subdividen según la afectación estructural y funcional:

### Miocardiópatía dilatada

- Disminución de la contractilidad miocárdica.
- Dilatación de las cavidades ventriculares.
- Disfunción sistólica (↓ fracción de eyección).
- Activación neurohormonal (RAAS, SNS).
- Remodelado excéntrico progresivo.

### 2. Miocardiópatía hipertrófica

- Hipertrófia del ventrículo izquierdo (habitualmente septal).
- Obstrucción dinámica del tracto de salida del VI.
- Disfunción diastólica por rigidez miocárdica.
- Isquemia subendocárdica por aumento de demanda y disminución de perfusión.
- Riesgo elevado de arritmias ventriculares.

### 3. Miocardiópatía restrictiva

- Rigidez de las paredes ventriculares.
- Deterioro del llenado ventricular (disfunción diastólica).
- Aumento de presiones de llenado.
- Congestión venosa pulmonar y sistémica.
- FEVI normal o levemente reducida.

## Fisiopatología

## MIOCARDIOPATÍAS SECUNDARIAS

Son miocardiópatías causadas por enfermedades sistémicas o factores extrínsecos. Su fisiopatología varía según el agente causante:

### Isquémica

- Necrosis miocárdica por isquemia.
- Remodelado ventricular postinfarto.
- Disfunción sistólica progresiva.

### Inflamatoria (miocarditis)

- Daño directo a los miocitos por infección o autoinmunidad.
- Infiltrado inflamatorio y necrosis.
- Edema y disfunción miocárdica.
- Posible evolución a miocardiópatía dilatada.

### Tóxica (alcohol, fármacos, drogas)

- Daño citotóxico directo a los miocitos.
- Muerte celular, fibrosis y remodelado ventricular.
- Disfunción contráctil y arritmias.

### Metabólica / Endocrina

- Alteraciones hormonales/metabólicas afectan el metabolismo miocárdico.
- Cambios en la contractilidad, conducción y estructura (hipertrofia, fibrosis).

### Infiltrativa (amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis)

- Depósito de sustancias anómalas en el miocardio.
- Rigidez ventricular (fisiología restrictiva).
- Disfunción diastólica y arritmias.

# Cardiopatía Valvular

## Que es

La cardiopatía valvular, o enfermedad de las válvulas cardíacas, se refiere a cualquier problema que afecte a una o más de las cuatro válvulas del corazón: la aórtica, la mitral, la pulmonar y la tricúspide.

La fisiopatología depende del tipo de lesión valvular, que puede ser:

- Estenosis: la válvula no se abre completamente.
- Insuficiencia o regurgitación: la válvula no se cierra correctamente.

## Estenosis Valvular

### ► Mecanismo fisiopatológico:

- La válvula estrechada genera un obstáculo al flujo sanguíneo.
- Esto causa un gradiente de presión entre las cámaras adyacentes.
- Aumenta la poscarga para la cámara que impulsa la sangre.
- Conduce a hipertrofia concéntrica (engrosamiento de la pared sin dilatación inicial).

- Estenosis aórtica:
  - ↑ presión en el ventrículo izquierdo → hipertrofia VI → disfunción diastólica → insuficiencia cardíaca.
- Estenosis mitral:
  - ↑ presión auricular izquierda → congestión pulmonar → hipertensión pulmonar → fallo derecho.

## Insuficiencia Valvular (Regurgitación)

### ► Mecanismo fisiopatológico:

- La válvula incompetente permite el reflujo de sangre.
- Aumenta el volumen de trabajo de la cámara que recibe el flujo retrógrado.
- Causa sobrecarga de volumen → dilatación y hipertrofia excéntrica.

### Ejemplos:

- Insuficiencia mitral:
  - Reflujo del VI hacia AI → dilatación auricular izquierda → fibrilación auricular → congestión pulmonar.
- Insuficiencia aórtica:
  - Reflujo de la aorta hacia VI → dilatación y eventual disfunción del ventrículo izquierdo.

## Adaptaciones y consecuencias a largo plazo

- Hipertrofia (concéntrica o excéntrica) del miocardio.
- Dilatación de cavidades cardíacas.
- Disfunción sistólica o diastólica.
- Congestión pulmonar y/o sistémica.
- Fibrilación auricular (en valvulopatías izquierdas).
- Riesgo de endocarditis infecciosa.

## Ciclo fisiopatológico general

Alteración valvular → sobretrabajo de cámara cardíaca → remodelado miocárdico (hipertrofia/dilatación) → disfunción miocárdica → síntomas de insuficiencia cardíaca (disnea, fatiga, edema, etc.)

## Fisiopatología

DVHD

21344

Equivalencia cagnosos

Signo + 1