



Angeles Jaqueline Gonzalez Matias

LIC. Angel de Jesus Vazquez Citalan

Enfermeria del adulto

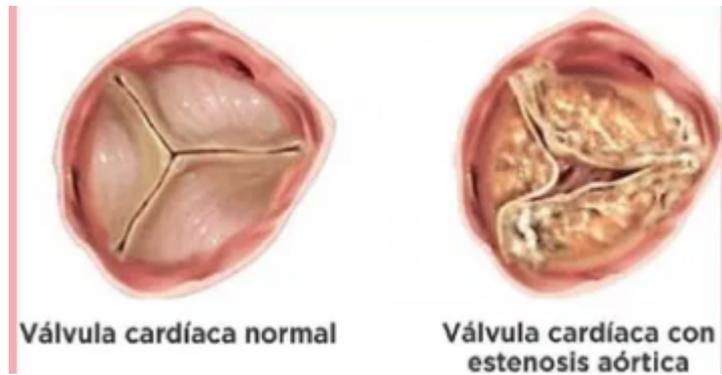
Ensayo -Patologías

7 al 12 de julio del 2025

Introducción A Las Cardiopatías las vías fisiopatológicas que conducen a la «rotura» del corazón se resumen seis mecanismos principales

1) Fallo de la bomba= ojo más frecuente

- Disfunción sistólica: el músculo cardíaco se contrae débilmente y las cavidades no se vacían bien se registra lo que se conoce como «disfunción sistólica».
- Disfunción diastólica: En algunos casos el músculo no se relaja lo suficiente como para permitir el llenado ventricular y esto se traduce en una disfunción diastólica.



2) Obstrucción al flujo= Las lesiones que impiden la apertura de la válvula (p. ej., estenosis calcificada de la válvula aórtica) o aumentan las presiones en las cavidades ventriculares (p. ej., hipertensión

sistémica o coartación de aorta) pueden provocar un sobreesfuerzo de trabajo para el miocardio, que tendrá que bombear contra la obstrucción

3) Regurgitación del flujo= La patología valvular que permite que el flujo retrógrado de la sangre causa un aumento del volumen de trabajo y superar la capacidad de bombeo de las cámaras afectadas.

4) Cortocircuitos del flujo= Los defectos (congénitos o adquiridos) que derivan la sangre de forma inadecuada de una cavidad a otra o de un vaso a otro provocan sobrecargas de presión y volumen.

5) Trastornos de la conducción cardíaca= Los impulsos cardíacos descoordinados o el bloqueo de las vías de conducción pueden producir arritmias que enlentecen las contracciones o impiden totalmente que el bombeo sea eficaz.

6) Rotura del corazón o de un gran vaso= La pérdida de la continuidad circulatoria (p. ej., herida por arma de fuego que atraviesa la aorta torácica) puede dar lugar a la pérdida masiva de sangre, shock hipotensivo y muerte.

INSUFICIENCIA CARDIACA

Concepto: Incapacidad del corazón de bombear sangre hacia los tejidos periféricos. Se denomina insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

- 1) La ICC aparece cuando el corazón no consigue generar un gasto suficiente para satisfacer las demandas metabólicas de los tejidos o cuando solo consigue satisfacerlas con unas presiones de llenado superiores a las normales
- 2) en una minoría de casos es consecuencia de un incremento de demandas de los tejidos, como en el hipertiroidismo, o por una capacidad reducida de transportar oxígeno, como en la anemia.
- 3) Mayormente, el desarrollo de la ICC es gradual, por efectos acumulados de una sobrecarga crónica de trabajo o por la pérdida progresiva de miocardio.

La insuficiencia cardíaca puede deberse a una disfunción sistólica o diastólica.

- 1) disfunción sistólica: se debe a una función contráctil inadecuada del miocardio, como consecuencia de una cardiopatía isquémica o de la hipertensión.
- 2) disfunción diastólica: es la incapacidad del corazón de relajarse y llenarse de forma adecuada, consecuencia de una hipertrofia masiva del ventrículo izquierdo, fibrosis del miocardio, depósito de amiloide o pericarditis constrictiva. Es la más frecuente y es mayor en los ancianos, los diabéticos y las mujeres.

La insuficiencia cardiaca se puede deber también a disfunción valvular

(p.ejem, en relación con endocarditis) o puede producirse por un aumento rápido del volumen o la presión arterial, aunque el corazón sea normal.

Cuando el corazón que está fallando no puede bombear de forma eficiente sangre, se produce un aumento del volumen telediastólico ventricular, de las presiones telediastólicas y de las presiones venosas. Un gasto cardiaco inadecuado se denomina insuficiencia anterógrada asociada a aumento de la congestión venosa, es decir una insuficiencia retrógrada. Aunque la raíz del problema de la ICC es una deficiencia de la función cardiaca, al final todos los órganos resultan afectados por una combinación, variable, de insuficiencia anterógrada y retrógrada.

Mecanismos compensatorios: El aparato cardiovascular trata de compensar la menor contractilidad miocárdica o el aumento de la carga hemodinámica por mecanismos homeostáticos

a) Mecanismo de Frank-Starling. Los volúmenes de llenado telediastólicos aumentados dilatan el corazón y determinan una mayor distensión de las miofibrillas cardíacas; estas fibras alargadas se contraen con más fuerza, aumentando así el gasto cardíaco. Si el ventrículo dilatado consigue mantener el gasto cardíaco, se dice que el paciente padece una insuficiencia cardíaca compensada. Sin embargo, la dilatación ventricular se consigue a expensas de aumentar la tensión de la pared e incrementar las necesidades de oxígeno de un miocardio que ya está comprometido. Con el tiempo, el músculo que está fallando no consigue propulsar suficiente sangre como para satisfacer las necesidades del cuerpo y el paciente desarrolla una insuficiencia cardíaca descompensada

- La liberación del neurotransmisor noradrenalina por el sistema nervioso autónomo aumenta la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y la resistencia vascular.
- La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona fomenta la retención de agua y sal (incrementando así el volumen circulatorio) y aumenta el tono vascular.
- La liberación del péptido natriurético auricular trata de contrarrestar al sistema renina-

angiotensina-aldosterona mediante la diuresis y la relajación del músculo liso vascular.

c) Cambios estructurales del miocardio, incluido el incremento de la masa muscular: Los miocardiocitos se adaptan al aumento del esfuerzo mediante el ensamblaje de nuevos sarcómeros, aumentando el tamaño del miocito (hipertrofia)

- En los estados de sobrecarga de presión (p. ej., hipertensión o estenosis valvular), se suelen añadir nuevos sarcómeros en paralelo al eje mayor de los miocitos. El incremento del diámetro de la fibra muscular provoca una hipertrofia
- En estados de sobrecarga de volumen (p. ej., insuficiencia valvular o cortocircuitos), los nuevos sarcómeros se añaden en serie con los que ya existían, de forma que aumenta la longitud de la fibra muscular. La hipertrofia compensadora tiene un coste. Las necesidades de oxígeno del miocardio hipertrófico se amplifican por el aumento de la masa de células miocárdicas. Como el lecho capilar del miocardio no se expande al ritmo que aumentan las necesidades miocárdicas de oxígeno, el miocardio se hace vulnerable a lesiones isquémicas.

Alteración de los patrones de expresión génica

Típicamente, la hipertrofia se asocia a una alteración de los patrones de expresión génica, que recuerdan a los del miocardiocito fetal, como cambios en la forma predominante de la cadena pesada de la miosina. Estas alteraciones pueden contribuir a cambios en la función de los miocardiocitos, que causan un incremento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de la contracción, factores ambos que mejoran el gasto cardíaco, pero que también pueden aumentar el consumo cardíaco de oxígeno. Dada la isquemia y el incremento crónico de la carga de trabajo, finalmente, se produce cambios patológicos, como la apoptosis de los miocardiocitos, las alteraciones del citoesqueleto y el aumento en el depósito de matriz extracelular (MEC)

INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA

La insuficiencia cardíaca puede afectar de forma predominante al lado derecho o izquierdo del corazón o, en ocasiones ambos Lados

Causas: Las más frecuentes son; la cardiopatía isquémica (CI), la hipertensión sistémica, las enfermedades de la válvula aórtica o mitral y los trastornos primarios del miocardio (p. ej., amiloidosis).

Los efectos morfológicos y clínicos se producen debido a que no hay buena perfusión sistémica y al incremento de las presiones retrógradas en el seno de la circulación pulmonar. **Morfología:** Corazón= Los hallazgos macroscópicos dependen del proceso patológico de base, ya que puede existir, por ejemplo, un infarto de miocardio o una deformidad valvular. Si se exceptúa la insuficiencia cardíaca secundaria a una estenosis de la válvula mitral o a una miocardiopatía restrictiva, el ventrículo izquierdo estará hipertrofiado y dilatado, de forma masiva. La dilatación del ventrículo izquierdo puede producir una insuficiencia mitral con aumento del tamaño de la aurícula izquierda. Los cambios microscópicos son inespecíficos y corresponden, a hipertrofia de los miocardiocitos con fibrosis intersticial

Características Clínicas

Disnea de esfuerzo: síntoma más precoz, la tos consecuencia de la trasudación de líquido hacia los espacios aéreos.

(ortopnea): debido a que en posición supina se incrementa el retorno venoso desde las extremidades inferiores y se eleva el diafragma. Este se alivia al sentarse o ponerse de pie, de forma que los pacientes acostumbran a dormir semisentados.

Disnea paroxística nocturna: despierta al paciente del sueño con una sensación extrema de falta de aire, que recuerda casi a un ahogamiento.

Otras manifestaciones: aumento de tamaño del corazón (cardiomegalia), taquicardia, el tercer tono cardíaco y la presencia de estertores finos en las bases pulmonares, que se producen por la apertura de los alvéolos pulmonares edematosos.

Tratamiento: se enfoca en corregir la causa de base, por ejemplo, en la alteración valvular o una perfusión inadecuada del corazón. el abordaje clínico incluye la restricción de sal o el uso de fármacos que reducen la sobrecarga de volumen (diuréticos), aumentan la contractilidad del miocardio (inótrupos positivos) o reducen la poscarga (bloqueo adrenérgico o inhibición de las enzimas conversoras de la angiotensina). los inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina benefician a los pacientes no solo porque se oponen a la retención mediada por la aldosterona de sal y agua, y además limita la hipertrofia y el remodelado de los miocardiocitos.

Otros: tratamiento de resincronización cardíaca (marcapasos exógeno en el ventrículo derecho e izquierdo) y la modulación de la contractilidad cardíaca (estimulación exógena del músculo cardíaco)

INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA

Esta suele ser consecuencia de la insuficiencia cardíaca izquierda, dado que cualquier incremento de la presión en la circulación pulmonar acaba sobrecargando el lado derecho del corazón. las

causas de insuficiencia cardíaca derecha incluyen todas las que producen insuficiencia cardíaca izquierda por el aumento de presión pulmonar que genera la ICI

La insuficiencia derecha exclusiva es poco frecuente y afecta a pacientes con algún proceso en los pulmones, motivo por el cual se suele denominar corpulmonale.

las enfermedades parenquimatosas pulmonares, el corpulmonale puede producirse por trastornos que afectaron a los vasos pulmonares, como la hipertensión pulmonar primaria, la tromboembolia pulmonar repetida o los cuadros que producen vasoconstricción pulmonar (apnea obstructiva del sueño). Que ocasiona una hipertrofia y dilatación del lado derecho del corazón. Los principales efectos morfológicos y clínicos de la insuficiencia cardíaca derecha pura son la congestión de los sistemas venosos porta y sistémico, con una congestión pulmonar mínima.

Morfología

Hígado y sistema portal:

- El hígado suele estar aumentado de tamaño y peso (hepatomegalia congestiva). En el corte transversal se reconoce una congestión, que da origen al patrón llamado HÍGADO EN NUEZ MOSCADA

- Cuando existe una insuficiencia cardíaca izquierda, la hipoxia central grave da lugar a una necrosis centrolobulillar, además de congestión sinusoidal.

- En los casos de insuficiencia cardíaca derecha grave de larga evolución, las áreas centrales pueden desarrollar fibrosis y aparecer así la denominada cirrosis cardíaca

Características clínicas

La insuficiencia cardíaca derecha no se asocia a síntomas respiratorios. Las manifestaciones clínicas guardan relación, con la congestión venosa portal y sistémica, la hipertrofia hepática y esplénica, el edema periférico, el derrame pleural y la ascitis. La congestión venosa y la hipoxia renal y cerebral secundaria a la insuficiencia cardíaca derecha. Es importante recordar que la descompensación cardíaca se caracteriza por la aparición de ICC biventricular con insuficiencia cardíaca derecha e izquierda. Conforme progresa la ICC, se desarrolla cianosis y acidosis francas, consecuencia de la reducción de la perfusión tisular con disminución del gasto cardíaco y aumento de la congestión.

PATOLOGÍAS GASTROINTESTINALES

Las patologías gastrointestinales son enfermedades que afectan al sistema digestivo, desde la boca hasta el ano. Estas pueden variar en gravedad y causar diversos síntomas. Algunas de las más comunes incluyen la gastritis, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), el síndrome del intestino irritable (SII) y las infecciones gastrointestinales.

Cavidad Oral Salivación aumentada Encías hipertróficas, hiperémicas y friables (aumento de estrógenos) Edema y sangrado de encías (Def Vit c)

Motilidad Gastrointestinal Reducida (progesterona) Permite que el bolo alimenticio esté más tiempo en la zona gastrointestinal y se provoque Mayor reabsorción de agua —> Constipación

Estómago y esófago Aumento producción ácido clorhídrico generando un ambiente más ácido Aumento volumen estómago por gastrina Más RGE reflujo gastroesofágico (elevación estómago por el aumento del volumen uterino y disminución tono del esfínter esofágico inferior generando la comida vuelva del estómago hacia el esófago)

Vesícula Biliar: Hipotonía del musculo liso de su pared Evacuación del ácido biliar estará enlentecida e incompleta Colecistoquinina regulador de contractilidad vesicular inhibido. Estasis biliar (más tiempo los ácidos biliares en la vesícula) + aumento saturación de colesterol --> cálculos de colesterol

Intestino delgado, grueso y apéndice. Ascenso y lateralización: (flanco derecho) Hemorroides por dilatación de los plexos venosos en especial de los que están bajo la pelvis; plexo hemorroidal

Hígado: Disminución del flujo sanguíneo de un 35% por la distribución a otros órganos disminución proteínas plasmáticas 20% disminución de albúmina aumento de fosfatasas alcalinas

REFLUJO GASTROASOFAGICO

- Incompetencia del EEI esfínter esofágico inferior
- Vaciamiento gástrico retardado
- Sobrecrecimiento uterino y ascenso del estómago

Aumenta riesgo con:

- Aumento ganancia de peso
- Antecedente de RGE

Pirosis: sensación de ardor en región retroesternal y epigástrico 80% embarazadas sufren pirosis

Mayoría de las pacientes se maneja con medidas terapéuticas simples:

- Levantar cabecera de cama
- Evitar comidas ricas en grasas, condimentos y ácidas, café
- Última comida dos a 3 horas previo a acostarse
- Evitar recostarse post comida
- alcohol

Uso de antiácidos: en el siguiente orden

Domepridona

Ranitidina

IBP inhibidores de la bomba de protones omeprazol

CONSTIPACIÓN

Tiempo de tránsito intestinal aumentado producto de la Disminución de motilidad intestinal (inhibitorio de progesterona sobre musculo liso) Como va estar más tiempo, hay una Mayor absorción de agua y electrolitos -> deposiciones mas duras

Utero gravido comprime sigmoides

Fisuras anales

Hemorroides

Sangrado

Aumento ingesta de agua

Aumento ingesta de fibras

solubles (linaza, psyllium)

Emolientes (vaselina líquida)

Lactulosa: cuidados con las pacientes diabéticas porque puede generar estados de hiperglucemias

ULCERA PEPTICA

Tienden a mantenerse inactivas durante embarazo. Complicaciones también; si se presentan como hemorragia digestiva, rotura de úlcera péptica, se debe tratar como un enfermo común por el alto riesgo de mortalidad

Eliminar alimentos irritantes

Usar IBP como el omeprazol

En caso de H Pylori postergar tratamiento hasta puerperio debido a la afectación que puede generar al feto

ENFERMEDADES INFLAMATORIA CRÓNICA



efectos sobre el embarazo

Enfermedad activa aumenta tasa de:

- Aborto
- Parto por cesárea
- Parto prematuro

Sin incidencia en aumento de complicaciones de EIC

Tratamiento Terapia médica (sulfadiazina) que no tiene problemas en el embarazo

Si no responde bien se usa Corticoides (dosis bajas)

Sí complicación requiere tratamiento quirúrgico —> se debe realiza

PANCREATITIS AGUDA

Dolor abdominal alto

Inicio brusco y prolongado

Vómitos Hipovolémico

- actor común más asociado en el embarazo es con la Colelitiasis
- Hay otros factores que también se asocian a pancreatitis aguda como: hipertrigliceridemia, hipercalcemia, transmisiones alimentarias y alcohólicas
- Normalmente en segundo trimestre de embarazo

Manejo con tratamiento Médico

- régimen cero
- Corregir hipovolemia y acidosis
- Vigilar función respiratoria y renal
- Prevenir hiperglicemia e hipocalcemia

Anexos



Insuficiencia cardíaca DERECHA

* Cuando es secundario a hipertensión arterial pulmonar se denomina *Cor Pulmonale* *

• **Ascitis**
• **Hepatomegalia**
Reflujo hepatoyugular



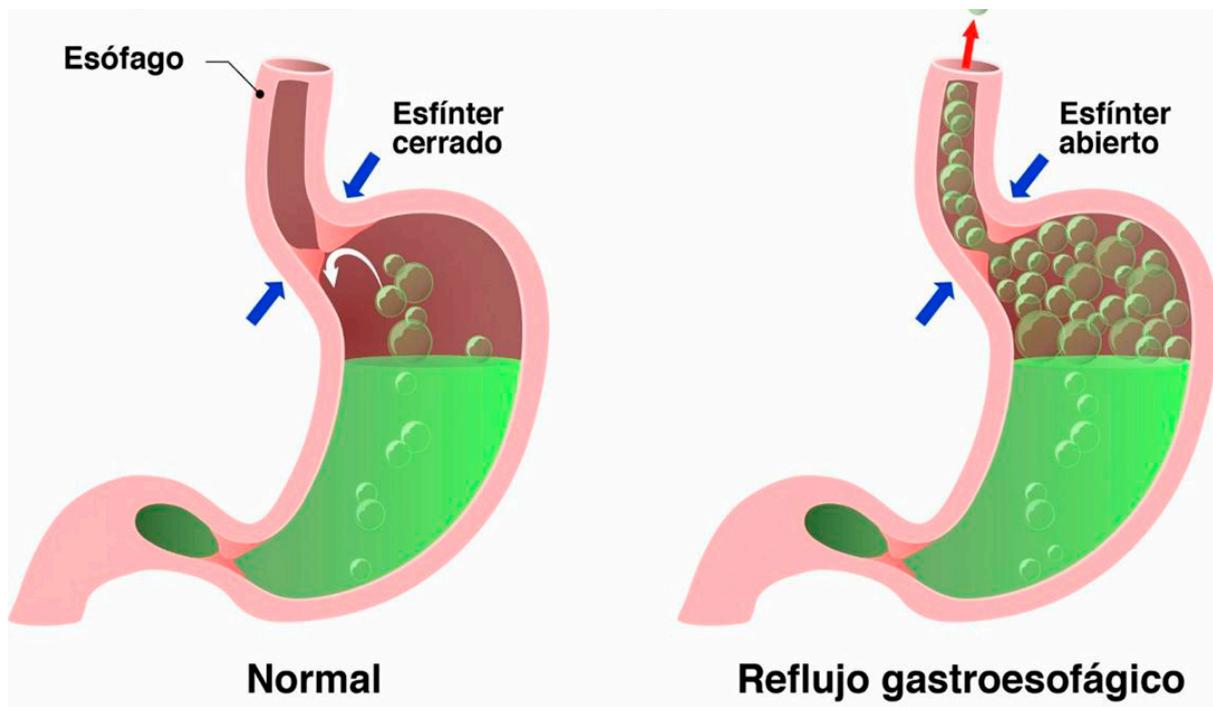
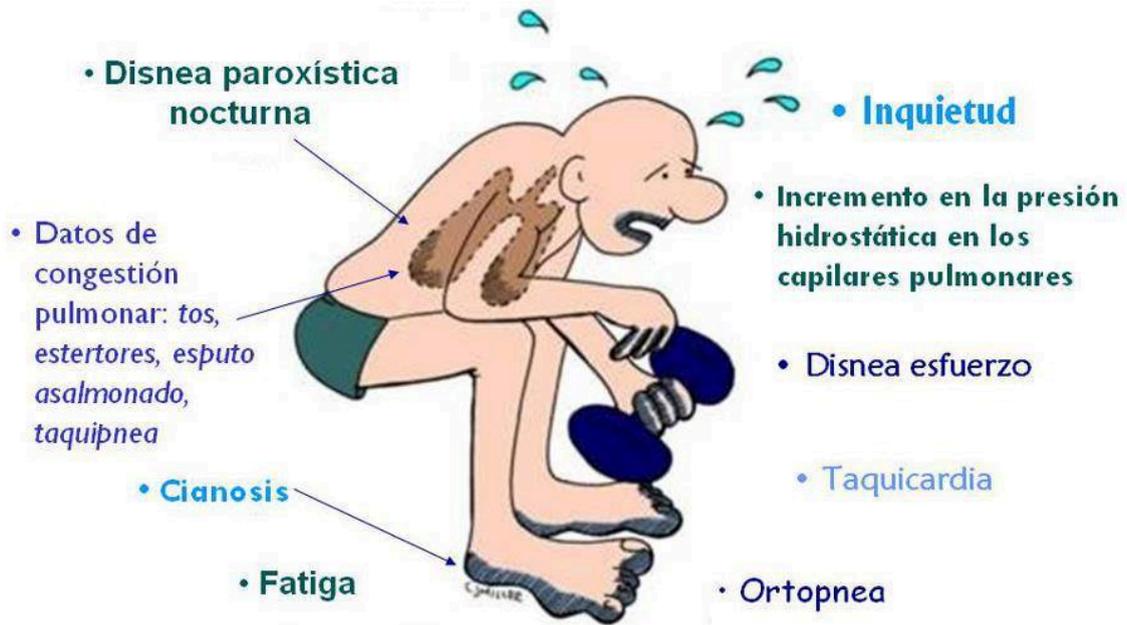
Ingurgitación yugular

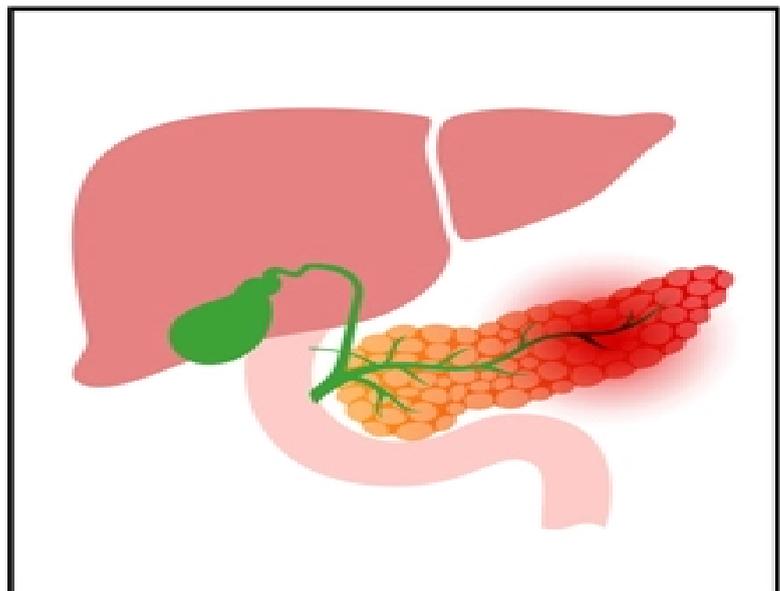
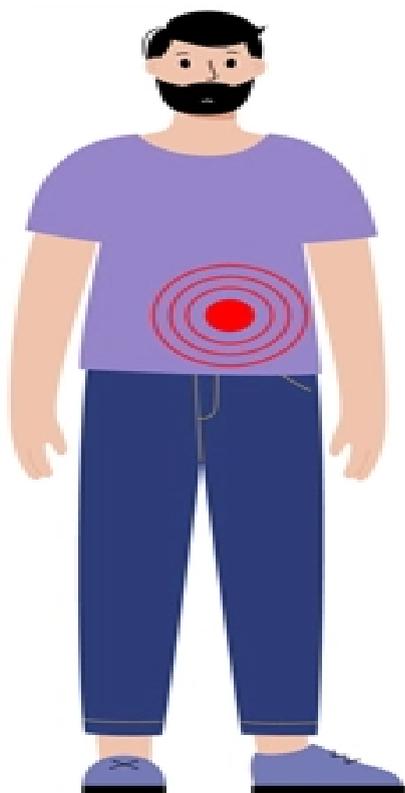
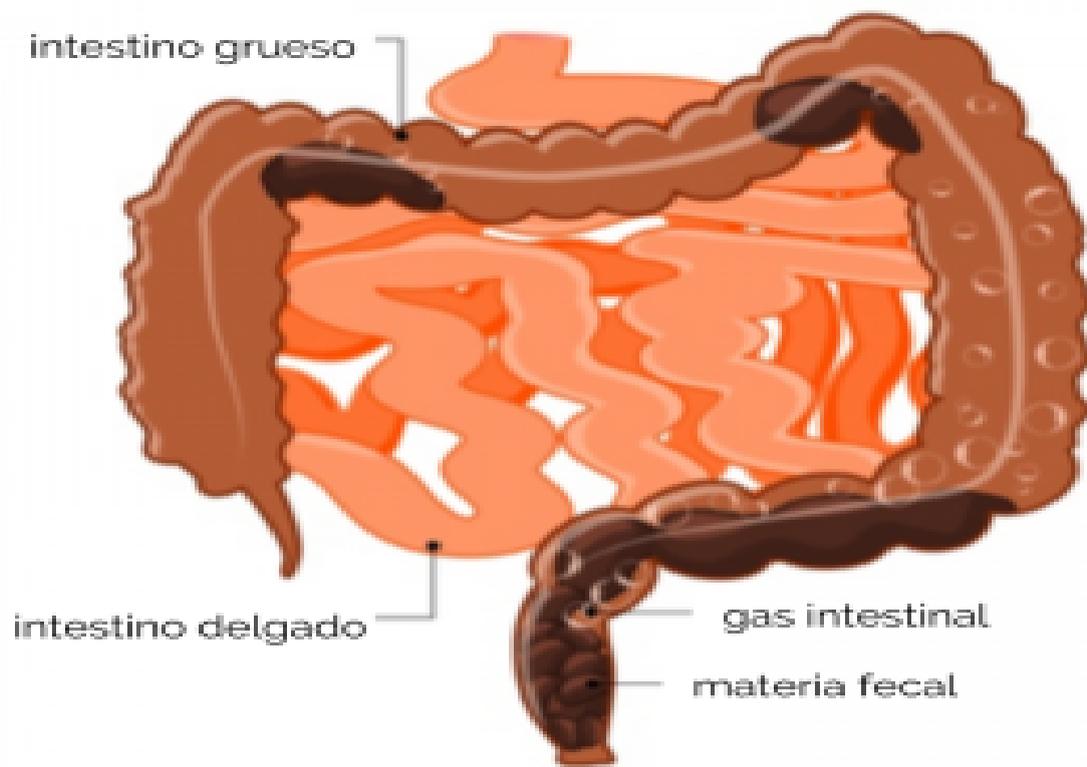
• **Incremento presión venosa central y periférica**

Edema miembros inferiores

Fatiga

Insuficiencia cardíaca IZQUIERDA





BIBLIOGRAFÍA

<https://www.studocu.com/apuntes/316241/patologias-gastrointestinales-y-embarazo>

<https://www.studocu.com/apuntes/521930/patologias-cardiacas-recuperado-automaticamente>