

"ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y ACIDOBÁSICO"

Capítulo 8

PASIÓN POR EDUCAR

García Santiago Karla Fernanda
Segundo Semestre "A"
Fisiopatología
Dr. Romeo Suarez Martínez

COMITAN DE DOMINGUEZ CHIAPAS A 01 DE MAYO DEL 2023

"Exceso o déficit de bases"

Base
amortiguadora
sanguínea total:



Mide la [] de todos los sistemas
amortiguadores de la sangre



- Hemoglobina
- Proteína
- Fosfato
- HCO₃

Exceso de base:



Alcalosis
metabólica

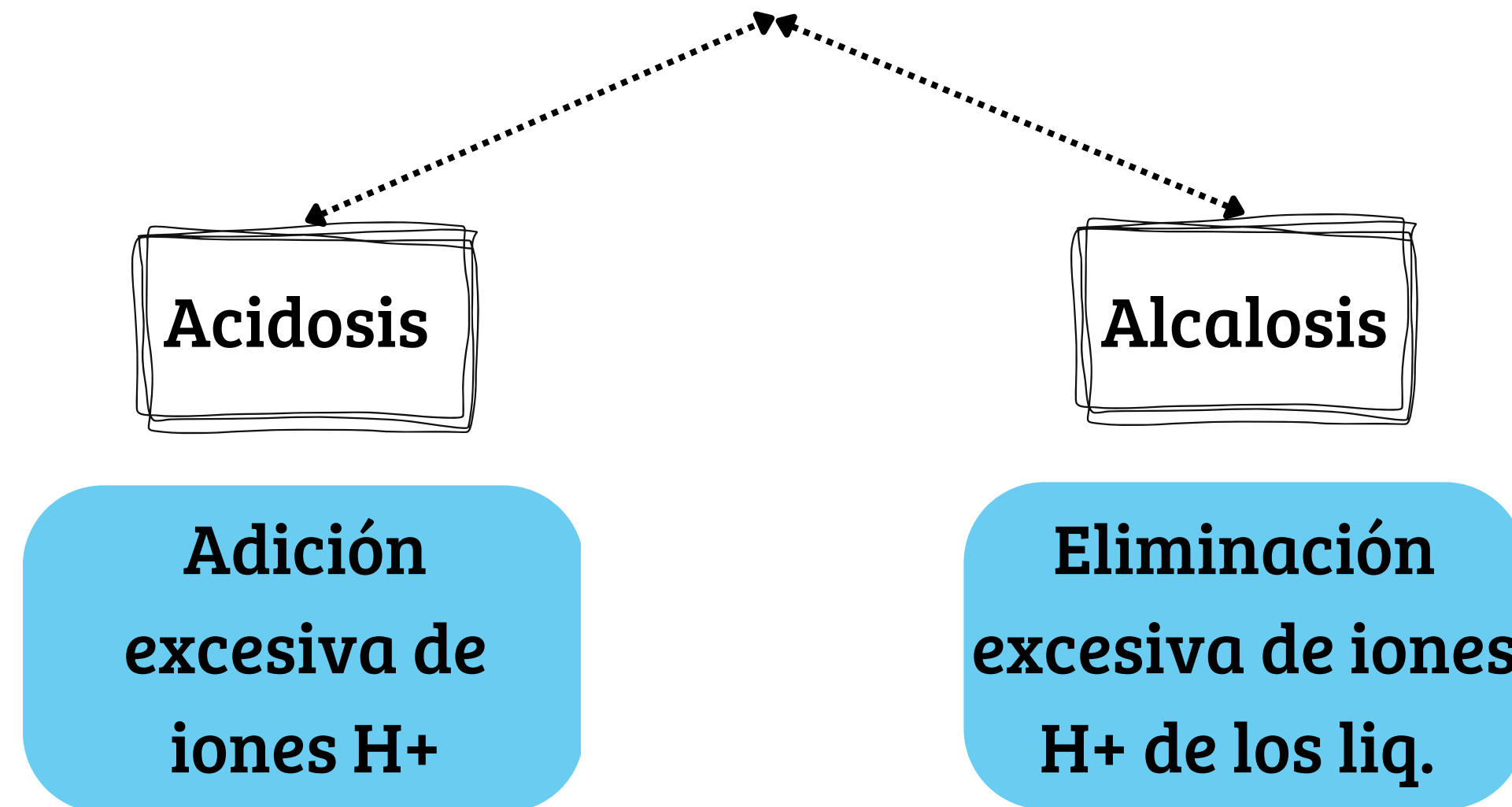
Déficit de base:



Acidosis
metabólica

"Alteraciones del equilibrio acidobásico"

Describen los padecimientos clínicos que surgen como resultado de cambios en las [] de CO_2 y HCO_3 .



"Alteraciones acidobásicas metabólicas o respiratorias"

Alteraciones metabólicas

Alteración en la [] plasmática de HCO_3 por la adición o pérdida de un ácido no volátil o álcali del LEC.

"Acidosis metabólica"

Reduc. del pH a causa de la - de HCO_3

"Alcalosis metabólica"

Elev. del pH a causa de niveles + de HCO_3

Alteraciones respiratorias

Alteración de la PCO_2 que refleja el incremento o la disminución de la ventilación alveolar.

"Acidosis respiratoria"

Descenso del pH que refleja la - de la ventilación y un + de PCO_2

"Alcalosis respiratoria"

Incremento del pH por el + de la ventilación y la - del PCO_2 .

"Alteraciones acidobásicas simples y sus respuestas compensatorias"

pH: 7.35-7.45

HCO₃⁻: 22-26

PCO₂: 35-45

DESEQUILIBRIO ACIDOBÁSICO	ALTERACIÓN PRIMARIA	COMPENSACIÓN RESPIRATORIA Y RESPUESTA PREDICHA'	COMPENSACIÓN RENAL Y RESPUESTA PREDICHA'
Acidosis metabólica	↓ pH y HCO ₃ ⁻ HCO ₃ ⁻ < 22 mEq/L	↑ ventilación y ↓ PCO ₂ 1 mEq/L ↓ HCO ₃ ⁻ → 1-1.2 mm Hg ↓ PCO ₂	↑ excreción de H ⁺ y reabsorción de ↑ HCO ₃ ⁻ en caso de ausencia de enfermedad renal
Alcalosis metabólica	↑ pH y HCO ₃ ⁻ HCO ₃ ⁻ > 26 mEq/L	↓ ventilación y ↑ PCO ₂ 1 mEq/L ↑ HCO ₃ ⁻ → 0.7 mm Hg ↑ PCO ₂	↓ excreción de H ⁺ y ↓ reabsorción de HCO ₃ ⁻ en ausencia de enfermedad renal
Acidosis respiratoria	↓ pH y ↑ PCO ₂ PCO ₂ > 45 mm Hg	Ninguna	↑ excreción de H ⁺ y ↑ reabsorción de HCO ₃ ⁻ Aguda: 1 mm Hg ↑ PCO ₂ → 0.1 mEq/L ↑ HCO ₃ ⁻ Crónica: 1 mm Hg ↑ PCO ₂ → 0.3 mEq/L ↑ HCO ₃ ⁻
Alcalosis respiratoria	↑ pH y ↓ PCO ₂ PCO ₂ < 35 mm Hg	Ninguna	↓ excreción de H ⁺ y ↓ reabsorción de HCO ₃ ⁻ Aguda: 1 mm Hg ↓ PCO ₂ → 0.2 mEq/L ↓ HCO ₃ ⁻ Crónica: 1 mm Hg ↓ PCO ₂ → 0.4 mEq/L ↓ HCO ₃ ⁻

"Acidosis metabólica"

*Descenso de la [] plasmática de HCO_3 y pH.

*El cuerpo compensa la disminución del pH incrementando la frecuencia respiratoria en un esfuerzo por disminuir las [] de PCO_2 y H_2CO_3 .

Etiología:

- + Producción de ácidos metabólicos fijos o ingesta de ácidos fijos
- Incapacidad renal para excretar los ácidos fijos producidos por el metabolismo normal.
- Pérdida excesiva de HCO_3 a través de los riñones o el tubo digestivo.
- Incremento de la [] plasmática de Cl^-

"Causas y manifestaciones de la Acidosis metabólica"

Acidosis láctica: Produ. excesiva o eliminación redu. de ácido láctico en la sangre.

Cetoacidosis: La produc. de cetona en el hígado excede el empleo tisular

Función renal disminuida: Perdida en la fun. glomerular y tubular con retención de residuos de N y ácidos met.

Acidosis hiperclorémica: Las [] de Cl⁻ se + fuera de la porción de Na⁺

Toxicidad por metanol y etilenglicol

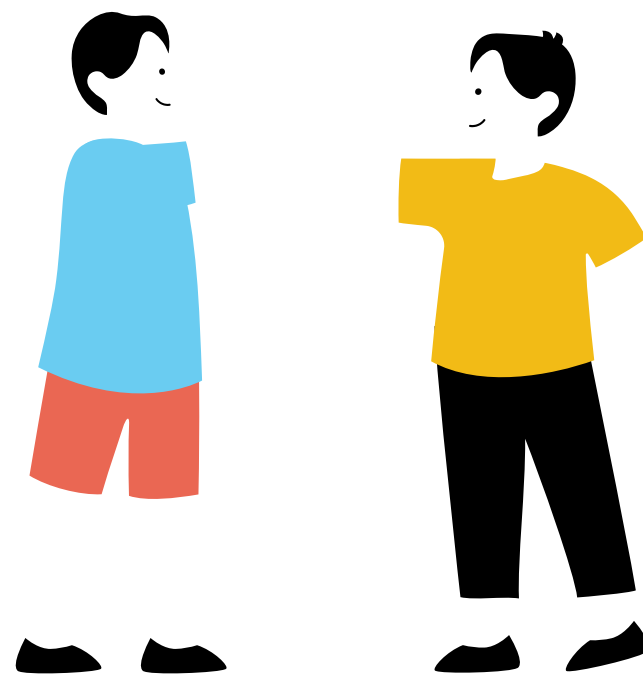
Aumento de las pérdidas de HCO₃

Toxicidad por salicilatos

CAUSAS	MANIFESTACIONES
Exceso de ácidos metabólicos (aumento de la brecha aniónica)	pH sanguíneo, HCO ₃ ⁻ , CO ₂
Producción excesiva de ácidos metabólicos	pH disminuido
Acidosis láctica (p. ej., ejercicio extenuante)	HCO ₃ ⁻ (primario) disminuido
Cetoacidosis diabética	PCO ₂ (compensatoria) disminuida
Cetoacidosis alcohólica	Función gastrointestinal
Ayuno e inanición	Anorexia
Intoxicación (p. ej., isoniazida, salicilato, metanol, paraldehído, etilenglicol)	Náuseas y vómitos
Eliminación deteriorada de ácidos metabólicos	Dolor abdominal
Insuficiencia o disfunción renal	Función neural
Acidosis urémica (p. ej., insuficiencia renal grave)	Debilidad
	Letargia
	Malestar general
	Confusión
Pérdida excesiva de bicarbonato (brecha aniónica normal)	Estupor
Pérdida de secreciones intestinales	Coma
Diarrea (grave)	Depresión de las funciones vitales
Aspiración gastrointestinal	Función cardiovascular
Fístula intestinal o biliar	Vasodilatación periférica
Incremento de las pérdidas renales	Frecuencia cardíaca disminuida
Acidosis tubular renal	Arritmias cardíacas
Tratamiento con inhibidores de la anhidrasa carbónica	Piel
Hipoaldosteronismo	Caliente y ruborizada
Aumento en las concentraciones de cloruro (brecha aniónica normal)	Sistema óseo
Reabsorción excesiva de cloruro por los riñones	Enfermedad ósea (p. ej., acidosis crónica)
Infusiones de cloruro de sodio	Signos de compensación
Tratamiento con cloruro de amonio	Aumento de la frecuencia y la profundidad de la respiración (respiración de Kussmaul)
Hiperalimentación parenteral	Hipercalemia
	Orina ácida
	Incremento de amoníaco en la orina

"Tratamiento"

- **Corregir la causa de la alteración y restablecer los líquidos y electrolitos que salieron del cuerpo.**
- **Consumo bicarbonato de sodio suplementario para la acidosis con BA normal.**
- **Administración de oxígeno (Paro cardiaco,, choque circulatorio, sepsis...).**
- **Acidosis láctica. Medidas terapéuticas para mejorar la perfusión tisular.**



"Alcalosis metabólica"

CAUSAS	MANIFESTACIONES
Ganancia excesiva de bicarbonato o álcali Ingesta o administración de NaHCO_3 Administración de soluciones de hiperalimentación que contienen acetato Administración de soluciones parenterales que contienen lactato Administración de transfusiones sanguíneas que contienen citrato	pH sanguíneo, HCO_3^-, CO_2 Aumento del pH Aumento del HCO_3^- (primario) Aumento de la PCO_2 (compensatorio)
Pérdida excesiva de iones hidrógeno Vómitos Aspiración gástrica Síndrome de purga compulsiva Insuficiencia de potasio (grave) Tratamiento con diuréticos Hiperaldosteronismo Síndrome de leche y alcalinos	Función neural Confusión Reflejos hiperactivos Tetania Convulsiones
Retención incrementada de bicarbonato Pérdida de cloruro con retención de bicarbonato	Función cardiovascular Hipotensión Arritmias
Contracción de volumen Pérdida de líquidos corporales Tratamiento con diuréticos	Función respiratoria Acidosis respiratoria debido a frecuencia respiratoria reducida
	Signos de compensación Frecuencia reducida y profundidad de la respiración Aumento del pH urinario

Alteración sistémica causada por el incremento del pH plasmático debido a un exceso primario de HCO_3^-

"Causas y manifestaciones de la alcalosis metabólica"

"Manifestaciones clínicas"

- pH: +7.45
- HCO₃: +26 mEq/L
- Exceso de bases + 2 mEq/L

- Asintomática
- Signos vinculados a deficit del Vol. de LEC o hipocalcemia.
- - Frecuencia de signos y síntomas neurológicos (HCO₃ entra más lentamente al LEC que el CO₂).
- Conduce a hipoventilación compensatoria
- pH +7.55 causa morbilidad significativa = Insuficiencia respiratoria, arritmias cardiacas, convulsiones y coma.

"Tratamiento"

"Cloruro de potasio"

El Cl⁻ reemplaza al HCO₃⁻ y el K⁺ corrige la deficiencia, reteniendo H⁺ y eliminando K⁺

"Acidosis respiratoria"

Presente en padecimientos que deterioran la ventilación alveolar y causal el + de PCO₂ plasmática "Hiper-capnia" y disminución de pH.

Alteración

```
graph LR; A[Alteración] -.-> B[Aguda: Elevación rápida de PCO2 arterial con incremento mínimo de HCO3 plasmático y disminución notable de pH.]; A -.-> C[Cronica: Incremento sostenido de PCO2 arterial que ocasiona adaptación renal con aumento de HCO3 y menor disminución de pH.];
```

Aguda: Elevación rápida de PCO₂ arterial con incremento mínimo de HCO₃ plasmático y disminución notable de pH.

Cronica: Incremento sostenido de PCO₂ arterial que ocasiona adaptación renal con aumento de HCO₃ y menor disminución de pH.

"Causas y manifestaciones de la acidosis respiratoria"

CAUSAS	MANIFESTACIONES
Depresión del centro respiratorio Sobredosis de fármacos Lesión cefálica	pH sanguíneo, CO₂, HCO₃⁻ Disminución del pH Aumento de la PCO ₂ (primario) Aumento del HCO ₃ ⁻ (compensatorio)
Enfermedad pulmonar Asma bronquial Enfisema Bronquitis crónica Neumonía Edema pulmonar Síndrome de dificultad respiratoria	Función neural Dilatación de vasos cerebrales y depresión de la función neural Cefalea Debilidad Cambios de conducta Confusión Depresión Paranoia Alucinaciones
Obstrucción de vías respiratorias, alteraciones de pared torácica y músculos respiratorios Parálisis de músculos respiratorios Lesiones torácicas Cifoescoliosis Obesidad extrema Tratamiento con fármacos paralíticos	Temblores Parálisis Estupor y coma
Respirar aire con alto contenido de CO₂	Piel Caliente y ruborizada Signos de compensación Orina ácida

"Manifestaciones clínicas"

- pH - 7.35
- PCO₂ + 45 mmHg
- Déficit de oxígeno

- [] elevadas de CO₂ = Vasodilatación de los vasos sanguíneos cerebrales (Cefalea, visión borrosa irritabilidad, espasmo muscular, trans. psicológicos).
- PCO₂ elevado a extremo lleva de letargia hasta coma.

"Tratamiento"

"Mejorar la ventilación"
Casos graves = Ventilación
mecánica

"Alcalosis respiratoria"

Alteración sistémica caracterizada por la disminución primaria de la PCO₂ plasmática "Hipocapnia", que produce una + del pH y una reducción de HCO₃.

"Causas y manifestaciones de la alcalosis respiratoria"

CAUSAS	MANIFESTACIONES
Ventilación excesiva Ansiedad e hiperventilación psicógena Hipoxia y estimulación refleja de la ventilación Enfermedad pulmonar que causa estimulación refleja de la ventilación Estimulación del centro respiratorio Concentración alta de amoníaco en sangre Toxicidad por salicilatos Encefalitis Fiebre Ventilación mecánica	pH, CO₂, HCO₃⁻ sanguíneos pH incrementado PCO ₂ reducida (primaria) HCO ₃ ⁻ reducido (compensatorio) Función neural Constricción de vasos cerebrales y excitabilidad neuronal incrementada Desvanecimiento, pánico, mareo Tetania Entumecimiento y hormigueo de los dedos de manos y pies Signos positivos de Chvostek y de Trousseau Convulsiones Función cardiovascular Arritmias cardíacas

"Manifestaciones clínicas"

- Descenso de PCO₂ (-35 mmHg)
- Deficit de H₂CO₃
- pH +7.45
- HCO₃ - 22 mEq/L

- Hiperexcitabilidad del SN
- - del flujo sanguíneo cerebral.
- Inicio: Mareo, hormigueo y adormecimiento de los dedos. Seguido: Transpiración, papitaciones, panico, etc.

"Tratamiento"

Hipoxia = Administración de oxígeno

Ventilación mecánica: Ajustes del ventilador

Hiperventilación = Bolsa de papel

Bibliografía

Sheila Grossman, C. M. (2019). Porth Fisiopatología. Wolters Kluwer

"INFECCIÓN, INFLAMACIÓN E INMUNIDAD"

Capitulo 9 y 10

PASIÓN POR EDUCAR

García Santiago Karla Fernanda
Segundo Semestre "A"
Fisiopatología
Dr. Romeo Suarez Martínez

COMITAN DE DOMINGUEZ CHIAPAS A 01 DE MAYO DEL 2023



INFLAMACIÓN, REPARACIÓN TISULAR Y CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

RESPUESTA INFLAMATORIA

"REACCIÓN DE LOS TEJIDOS VASCULARIZADOS A LA LESION"

"CARACTERIZADA POR LA PRESENCIA DE MEDIADORES INFLAMATORIOS"

"LOCALIZA Y ELIMINA MICEOBIOS, PARTICULAS EXTRAÑAS, Y CELULAS ANOMALAS"

- FAC. DE NECROSIS TUMORAL
- FAC. DE CRECIMIENTO DEL ENDOTELIO VASCULAR
- NEUTROFILOS
- AMILOIDE SERICO

"PREPARA EL CAMINO PARA LA REPARACIÓN DEL TEJIDO LESIONADO"

**"SIGNOS CARDINALES"
CELUS: RUBOR, TUMOR, CALOR Y DOLOR.
GALENO: PERDIDA DE LA FUNCIÓN**

"GRADODE RESPUESTA INFLAMATORIA DEPENDIENTE DE DURACIÓN, TIPO DE AG, GRADO DE LESIÓN Y MICROAMBIENTE

INFLAMACIÓN AGUDA

"RESPUESTA PROTECTORA TEMPRANA"

"FUNDAMENTAL PARA LA RESTAURACION DE LA HOMEOSTASIS DEL TEJIDO"

"INFECCIONES, REAC. INMUNITARIAS, TRAUMATISMOS, AGENTES FÍSICOS O QUÍMICOS"

Células inflamatorias

CEL. ENDOTELIALES

- REVESTIMIENTO EPITELIAL DE LOS VASOS SANGUIN.
- PRODUCEN AGENTES ANTIPLAQUETARIOS, ANTITROMBOTICOS Y VASODILATADORES Y VASOCONSTRICTORES.
- PERMEABILIDAD SELECTIVA

NEUTROFILOS Y MONOCITOS/MACROFAGOS

- FAGOCITICOS
- 90 MINUTOS
- POLIMORFONUCLEARES
- GENERAN O₂ Y N
- SINTETIZAN MEDIADORES VASOACTIVOS POTENTES
- ENDOCITAN + MATERIAL EXTRAÑO
- DESTRUYEN EL AC, FACIL SEÑALIZACIÓN, RESUELVEN EL PROCESO INFLAMATORIO...

PLAQUETAS

- CIRCULAN EN LA SANGRE
- HEMOSTASIA PRIMARIA
- AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR

EOSINÓFILOS, BASÓFILOS Y CEL. CEBADAS

- PRODUC. MEDIADORES LIPÍDICOS Y CITOCINAS
- ASOCIADOS A REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD Y ALERGIAS

1) Etapa Vascular

LOS CAMBIOS VASCULARES AFECTAN:

- ARTERIOLAS
- CAPILARES
- VÉNULAS

CARACTERISTICOS POR:

- VASODILATACION
- ALTERACION DEL FLU. SANGUINEO
- + PERMEABILIDAD VASCULAR
- SALIDA DE LIQ. HACIA TEJ. EXTRAVASCULARES

PATRONES DE RESP. VASCULAR

- 1.-RESPUESTA INMEDIATA TRANSITORIA (REVERSIBLE Y DE CORTA DURACIÓN)
- 2.-RESPUESTA SOSTENIDA INMEDIATA (LESIONES MÁS GRAVES Y PERSISTE VARIOS DÍAS. ARTERIOLAS, CAPILARES Y VENULAS)
- 3.-RESPUESTA HEMODINÁMICA TARDÍA (+ DE PERMEABILIDAD DE VENULAS Y CAPILARES. LESION POR RAD Y QUEM)

2) Etapa celular

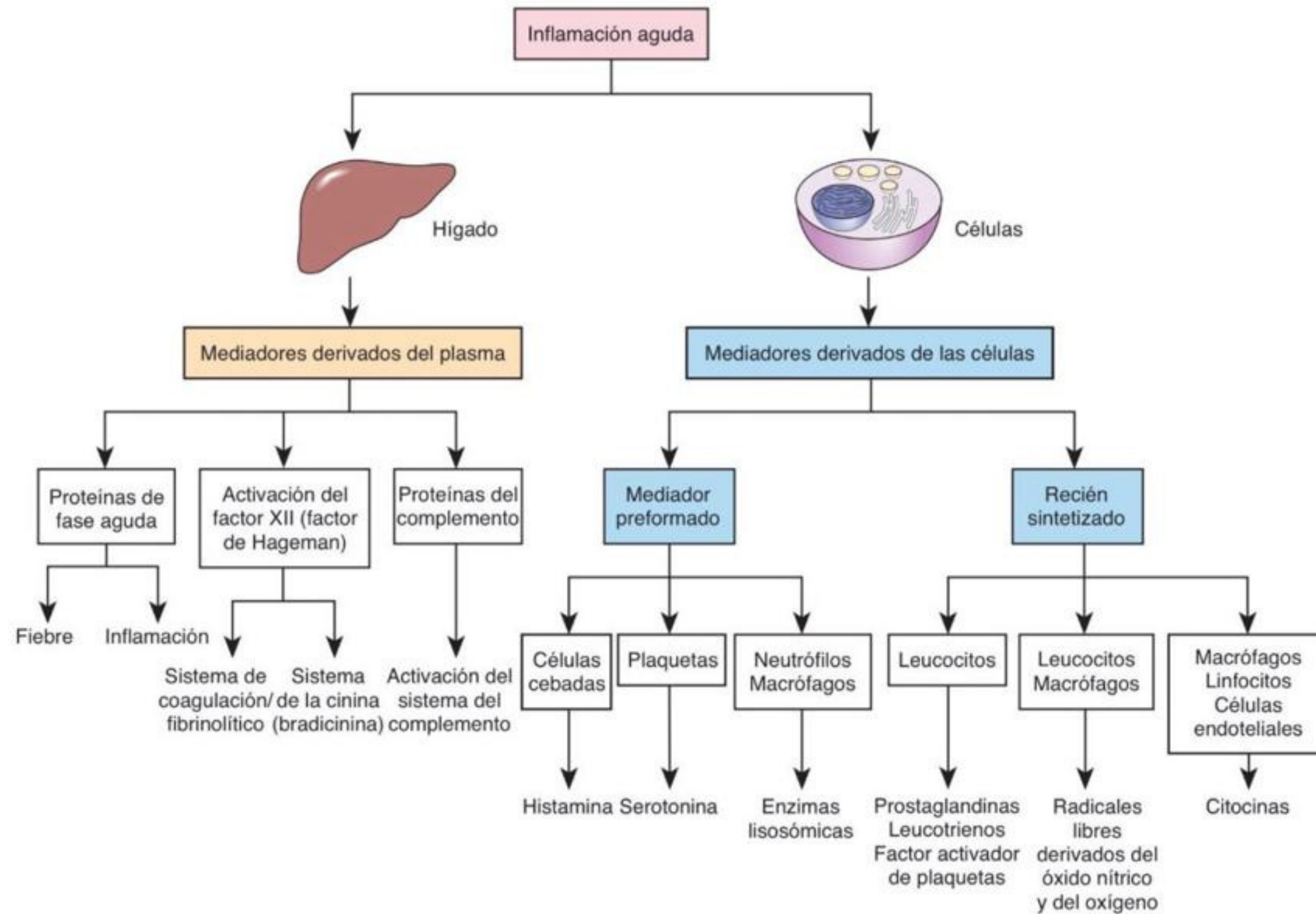
MARCADA POR:

- CAMBIOS EN EL RECUBRIMIENTO DE CEL. ENDOTELIALES
- DESPLAZAMIENTO DE LEUCOCITOS FAGOCITICOS HACIA EL AREA DE LESION O INFLAM.

ACONTECIMIENTOS :

- 1.MARGINACIÓN (ACUMULACION DE LEUCOCITOS) Y ADHESIÓN LEUCOCITICAS AL ENDOTELIO
- 2.MIGRACIÓN LEUCOCITICA A TRAVES DEL ENDOTELIO
- 3.QUIMIOTAXIS (PROCESO DINAMICO Y CONTROLADO MEDIANTE ENERGÍA DE LA MIGRACION CELULAR DIRIGIDA).
- 4.ACTIVACIÓN Y FAGOCITOSIS (RECONOCIMIENTO Y ADHESIÓN, ENDOCITOSIS Y ELIMINACIÓN INTRACELULAR).

Mediadores inflamatorios



INFLAMACIÓN CRÓNICA

CARACTERÍSTICAS:

- AUTOPERPETUA
- PROLIFERACION DE FIBROBLASTOS
- +RIESGO DE CICATRIZACIÓN Y DEFORMIDAD

CAUSAS:

- CUERPOS EXTRAÑOS
- VIRUS, BACTERIAS, HOGOS Y PARASITOS
- PRESENCIA DE TEJIDO LESIONADO

Inflamación crónica inespecífica

- ACUMULACIÓN DEFUSA DE MACROFAGOS Y LINFOCITOS
- QUIMIOTAXIS PERSISTENTE
- SUSTITUCIÓN DE TEJIDO CONJUNTIVO NORMAL O TEJIDOS PERENQUIMATOSOS FUNCIONALES

Inflamación granulomatosa

- VARIEDAD ESPECIFICA DE INFLAMACION CRONICA
- EN ELLA EXISTE UNA ACUMULACIÓN DE MACROFAGOS CIRCUNDADOS POR LINFOCITOS
- RELACIONADA CON CUERPOS EXTRAÑOS
- CÉLULAS GIGANTES DE CUERPO EXTRAÑO

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS DE LA INFLAMACIÓN

Respuesta de fase aguda

CAMBIOS EN:

- [] DE PROT. PLASMATICAS
- CATABOLISMO DEL MUSCULO ESQUELETICO
- EQUILIBRIO NITROGENADO - + DE LA VEL. DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR
- + NO. DE LEUCOITOS

PROTEÍNAS:

- FIBRINOGENO
- C REACTIVA
- AMILOIDE SÉRICA "A"
- CRP
- SSA

MANIFESTACIONES:

- FIEBRE*
- ANOREXIA
- SOMNOLENCIA
- MALESTAR GENERAL

*COORDINAR LOS CAMBIOS EN LA FUNCION CORPORAL PARA PERMITIR UNA RESPUESTA ÓPTIMA

Respuesta leucocítica

- LEUCOCITOSIS 4-10 A 15-20
- NEUTROFILOS EN MEDULA OSEA IOH
- INFECC. BACTERIANAS = + NEUTROFILOS
- RESP. PARASITARIAS Y ALERGICAS = EOSINOFILIA
- INFECC. VIRICAS = - NEUTROFILOS Y +LINFOCITOS
- INFECC. AVASALLANTES = - LEUCOCITOS

Linfadenitis

INFLAMACION AGUDA Y CRONICA PUEDEN CONDUCIR AL DESARROLLO DE UNA REACCIÓN EN LOS GANGLIOS LINFÁTICOS QUE DRENAN EL ÁREA AFECTADA

REPARACIÓN TIȘULAR Y CICATRIZACION DE HERIDAS

REPARACIÓN TISULAR

Regeneración tisular

- **ORGANOS Y TEJIDOS COMPUESTOS POR PERÉNQUIMA (CEL. FUNCIONALES) Y ESTROMA (TEJ. CONJUNTIVO DE SOPORTE, VASOS SANGUINEOS, MEC Y FIB. NERVIOSAS).**
- **RESTITUCIÓN DEL TEJIDO LESIONADO CON CELULAS DEL MISMO TIPO.**

CÉLULAS CORPORALES (3):

- 1. LÁBILES: DIVISIÓN Y MULTIPLICACIÓN DURANTE TODA LA VIDA PARA RESTITUIR A LAS CÉL. DESTRUIDAS.**
- 2. ESTABLES: DEJAN DE DIVIDIRSE CUANDO CESA EL CRECIMIENTO.**
- 3. PERMANENTES: NO PUEDEN SUFRIR DIVISIÓN MITÓTICA, NO SE REGENERAN.**

Reparación con tejido fibroso

- **RESTITUCIÓN DE TEJIDO CONJUNTIVO: GENERANDO TEJIDO DE GRANULACIÓN Y FORMACIÓN DE CICATRIZ.**
- **FORMACIÓN DE CICATRIZ: MIGRACIÓN Y PROLIFERACIÓN**
- **ANDAMIAJE DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN = CICATRIZ**
- **MADURACIÓN DE LA CICATRIZ = TRANSFORMACION DEL TEJIDO DE GRANULACIÓN CON GRAN VASCULARIDAD EN UNA CICATRIZ AVASCULAR.**

Regulación del proceso de cicatrización

- **LA CICATRIZACION TISULAR SE REGULA A PARTIR DE LAS ACCIONES DE MEDIADORES QUÍMICOS Y FACTORES DE CRECIMIENTO QUE CONTROLAN Y ORGANIZAN LAS INTERACCIONES ENTRE LA MATRIZ EXTRACELULAR Y LA CELULAR**

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

Cicatrización por 1ra y 2da intención

- PRIMERA INTENCIÓN: SIN PERDIDA TISULAR
- SEGUNDA INTENCIÓN: PERDIDA TISULAR

Factores que afectan la cicatrización

- DESNUTRICIÓN
- APORTE DETERIORADO DE FLUJO SANGUINEO Y DE O₂
- ANOMALIAS EN LAS RESP. INFLAMATOR. E INMUNIT.
- INFECCIÓN
- CUERPOS EXTRAÑOS
- ENVEJECIMIENTO

Fases de cicatrización

FASE INFLAMATORIA:

- PREPARA EL AMBIENTE PARA LA CICATRIZACIÓN
- HEMOSTASIA, FASE VASCULAR Y CELULAR
- CONSTRICCION DE VASOS Y COAGULACIÓN
- MIGRACIÓN DE LEUCOCITOS FAGOCITICOS

FASE PROLIFERATIVA:

- CONSTRUCCION DE TEJIDO NUEVO PARA RELLENAR
- FIBROBLASTO ESENCIAL
- EPITELIZACIÓN: MIGRACIÓN, PROLIFERACIÓN Y DIFERENCIACIÓN DE CEL. EPITELIALES EN LOS BORDES DE LA HERIDA

FASE DE REMODELACIÓN:

- EMPIEZA EN LA 3RA SEMA Y PUEDE CONTINUAR HASTA 6 MESES O MÁS
- SINTESIS SIMULTANEA DE COLAGENO EN LOS FIBROBLASTOS
- ANOMALIA: FORMACIÓN DE QUELOIDES



MECANISMOS DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Agentes

PRIONES:

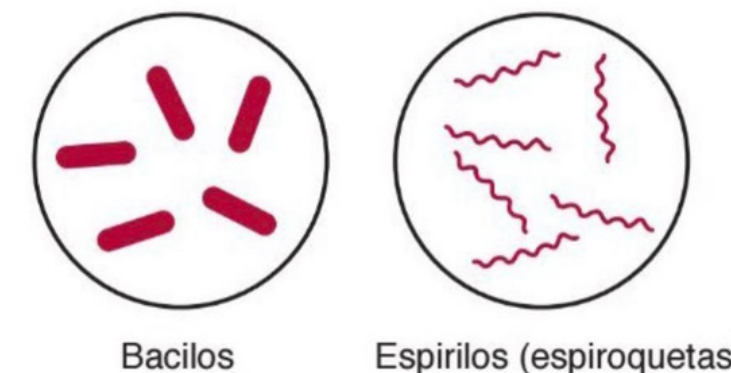
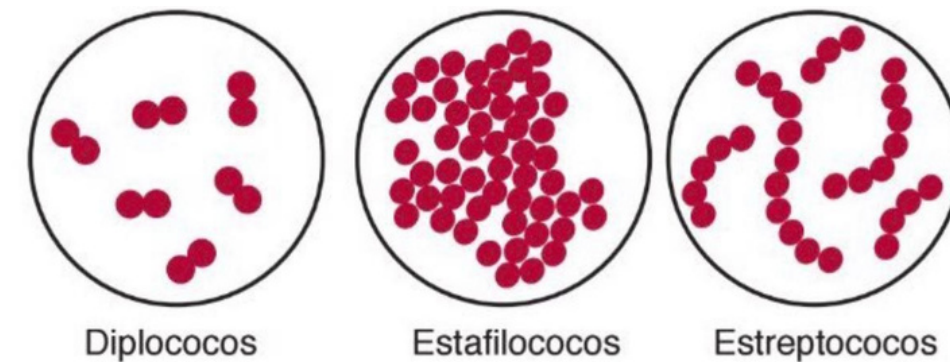
- VIRUS DE LENTO CRECIMIENTO
- AUTOPROPAGACIÓN
- ENF. NEURODEGENERATIVAS TRANSMISIBLES
- ESTRUCTURA MUY ESTABLE CONSUMIR CARNE O TRANSPLANTES INFECC.

VIRUS:

- PATOGENOS INTRACELULARES + PEQUEÑOS
- CAPA PROTEICA QUE CIRCUNDA EN EL CENTRO DEL ACIDO NUCLEICO O GENOMA
- INCAPAZES DE MULTIPLICAR FUERA DE LA CELULA
- CARACTERIS. FISICAS, TIPO DE GENOMA, MEC. DE INFECCIÓN, ENF. QUE PRODUCE, ETC.
- CAPACIDAD DE TRANSFORMAR CEL. NORMALES A CEL. MALIGNAS "ONCOGENICO"

BACTERIAS:

- MICROORGANISMOS UNICELULARES
- MULTIPLICACIÓN AUTÓNOMA
- SIN ORGANELOS INTRACELULARES
- GRAMPOSITIVAS = PEPTIDOGLUCANO
- GRAMNEGATIVAS = MEMBRANA EXTERNA DE LIPOPOLISACARIDO
- FLAGELOS (MOVILIDAD), FIMBRIAS (ADHESION)
- SUMAMENTE ADAPTABLES
- PARAMETROS DE CRECIMIENTO: NUTRICIÓN, LUZ, TEMPERATURA, HUMEDAD Y ATMOS.



HONGOS:

- **SAPRÓFITOS EUCARIOTAS DE VIDA LIBRE**
- **MICROFLORA HUMANA NORMAL**
- **ENF. MICÓTICAS GRAVES = HERIDAS O INHALACIÓN**
- **CAPACIDAD DE DEFENSA DEL HOSPEDADOR DEPRIMIDA**
- **"LEVADURAS": 1 CEL. REPRODUCCIÓN POR GEMACIÓN. COL. LISAS O CREMOSAS**
- **"HONGOS FILAMENTOSOS": COL. ALGODONOSAS O POLVOSAS**
- **PRODUC. ENFERMEDAD A UNA TEM. ADECUADA EN EL SITIO INFECTADO. INFECCIONES: CUTÁNEAS, SUBCUTÁNEAS, PROFUNDAS E INVASORAS.**
- **MICOSIS (INFC. GRAVE DE TEJIDOS PROFUNDOS), CANDIDOSIS (INFECC. OPORTUNISTA), ETC.**

PARÁSITOS:

- **"ORGANISMO QUE OBTENGA BENEFICIOS DE SU RELACIÓN BIOLÓGICA CON OTRO"**
- **INFECTAN Y CAUSAN ENFERMEDAD**
- **INCLUYEN: PROTOZOARIOS, HELMINTOS Y ARTRÓPODOS.**
- **PARTICIPACIÓN DE LA MICROBIOTA INTESTINAL COMO INMUNORREGULADOR SOBRE LA RESP. IN UNITARIA**

MECANISMOS DE INFECCIÓN

Epidemiología

- **FACTORES, ACOTECIMIENTOS Y CIRCUNSTANCIAS QUE INFLUYEN EN LA TRANSMISIÓN DE ENF.**
- **DEFINIR Y CUANTIFICAR PARA OBSERVAR**
- **PREVALENCIA: NO. DE CASOS ACTIVOS EN CUALQUIER MOMENTO**
- **ENF. ENDEMICAS: INCIDENCIA Y PREVALENCIA ESPERADAS \pm ESTABLES**
- **EPIDEMIA: INCREMENTO ABRUPTO E INESPERADO**
- **PANDEMIA: DISEMINACIÓN DE LA ENF. MÁS ALLÁ DE LOS LÍMITES CONTINENTALES**

Portal de entrada

- **"PATÓGENO INGRESA AL CUERPO, ACCEDIENDO A LOS TEJIDOS Y PRODUCE ENFERMEDAD"**
- **NO DETERMINA EL SITIO DE LA INFECCIÓN**

MODALIDADES DE TRANSMISIÓN:

- **PENETRACIÓN: PERDIDA DE LA CONTINUIDAD DE LA BARRERA SUPERF. (LESIONES, QUEMADURA, INTERV. QUIRÚRGICAS, ETC.)**
- **CANTACTO DIRECTO: DESDE EL TEJIDO INFEC. O SECRECIONES HACIA LAS MUCOSAS.**
- **INGESTA: MICROORGANISMOS PATÓGENOS O SUS PRODUCTOS TÓXICOS INGRESAN A LA CAVIDAD Y TUBO DIGESTIVO. "ACIDEZ GÁSTRICA"**
- **INHALACIÓN: DEFECTOS DE LA FUNCIÓN PULMONAR O DEPURACIÓN MUCOCILIAR**

Fuente

- **"UBICACIÓN, HOSPEDADERO, OBJETO O SUSTANCIA DE LA QUE SE ADQUIERE EL AG INFECTIOSO"**
- **FUENTE (SURGEN): ENDOGENA O EXÓGENAS**
- **INFEC. CONGÉNITAS**
- **FÓMITES**
- **ZOONOSIS**
- **FUENTE (LUGAR): INTRAHOSPITALARIA**
- **"SUSTANCIA CORPORAL COMO TRANSPORTE"**

MECANISMOS DE INFECCIÓN

Evolución

FASES

"DEPENDIENTES DEL AVANCE E INTENSIDAD DE LOS SINTOMAS DEL HOSPEDADERO"

- PERIODO DE INCUBACIÓN: PATOGENO COMIENZA SU REPLICACIÓN SIN PRODUCIR SINTOMAS RECONOCIBLES.
- PRODRÓMICA: APARICION INICIAL DE LOS SINTOMAS EN EL HOSPEDADERO "MALESTAR VAGO"
- AGUDA: IMPACTO MAXIMO DEL PROCESO INFECCIOSO, PROLIFERACIÓN Y DISEMINACION DEL PATOGENO.
- CONVALECENCIA: CONTENCION DE LA INFECCIÓN, ELMIMINACIÓN PROGRESIVA, REPARACION DE TEJIDO Y RESOLUCIÓN DE SINTOMAS.

Lugar de infección

- ITIS: SITIO ANATOMICO
- EMIA: PRESENCIA DE UNA SUSTANCIA EN LA SANGRE
- SEPSIS/SEPTICEMIA: TOXINAS MICROBIANAS EN LA SANGRE
- ABSCESO: CUMULACIÓN LOCALIZADA DE INFECCIÓN

Factores de virulencia

"SUSTANCIAS O PRODUCTOS GENERADOS MEDIANTE AGENTES INFECCIOSOS QUE POTENCIAN SU CAPACIDAD"

CATEGORIAS (4):

- TOXINAS: ALTERAN O DESTRUYEN LA FUNCION NORMAL DEL HOSPEDADOR O SUS CEL. (EXO Y ENDO)
- FACT. DE ADHESIÓN: INTERACCIÓN POSITIVA ENTRE LA SUPERF. DEL HOSPEDADERO Y EL AG INFECC.
- FAC. DE EVASIÓN: AUMENTO DE LA VIRULENCIA AL EVADIR COMPONENTES DEL SIST. IMMUNITARIO.
- FACT. DE INVASIÓN: PRODUCTOS QUE SINTETIZAN LOS AG INFECC. QUE FACILITAN LA PENETRACION DE LAS BARRERAS.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Diagnóstico

- *EVIDENCIA DE SU PRECENCIA
- *DOCUMENTACIÓN PRECISA DE SIGNOS Y SINTOMS

TÉCNICAS:

- CULTIVO:PROPAGACIÓN DE UN MICROORGANISMO FUERA DEL CUERPO. "ARTIFICIAL"
- SEROLOGIA:MEDIO INDIRECTO PARA IDENTIF. AG INFECC. MEDIANTE LA CAUNTIFICACIÓN DE ANTIECUERPOS EN EL HOSPEDADERO.
- SECUENCIACIÓN DE ADN Y ARN: SABER CUALES GENES SE EXPRESAN (ACTIVAN), COMO Y CUANDO.

Tratamiento

- *ELIMINACIÓN COMPLETA DEL PATOGENO
- *RESTAURACIÓN DE LA FISIOLÓGÍA NORMAL EN LOS TEJIDOS

FÁRMACOS ANTIMICROBIANOS:

- F. ANTIBACTERIANOS "ANTIBIOTICOS"
- F. ANTIMICÓTICOS
- F. ANTIPARASITARIOS

INMUNOTERAPIA:

- COMPLEMENTACIÓN O ESTIMULACIÓN DE LA RESP. INMUNITARIA DEL HOSPEDADERO PARA QUE LA DISEMINACIÓN SE LIMITE.

INTERVENCIÓN QUIRURGICA:

- EXTIRPACION DE TEJIDOS, ORGANOS EXTREMIDADES INFECTADAS.

BIBLIOGRAFÍA

SHEILA GROSSMAN, C. M. (2019). PORTH FISIOPATOLOGÍA. WOLTERS KLUWER

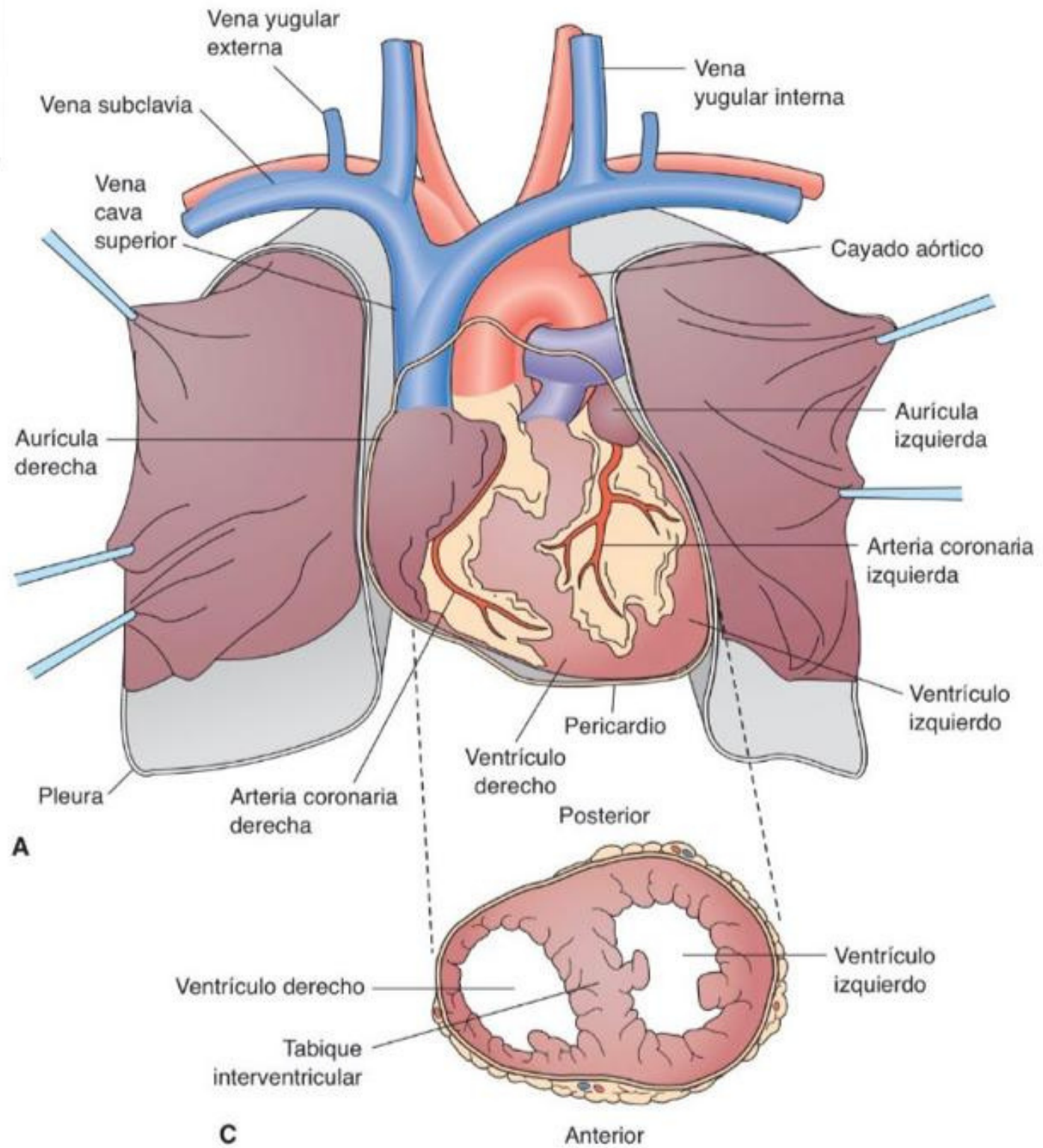
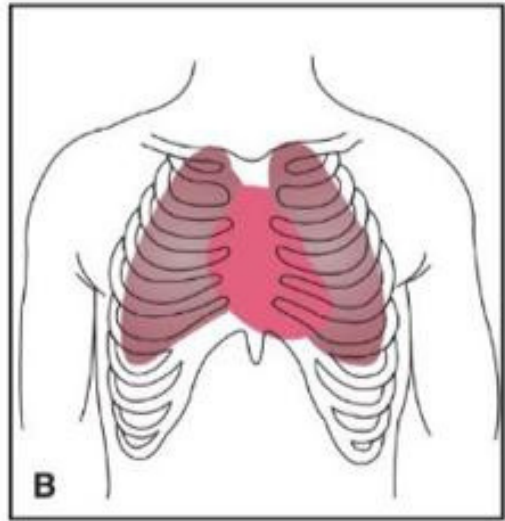
"ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR"

Capítulo 25 y 26

PASIÓN POR EDUCAR

García Santiago Karla Fernanda
Segundo Semestre "A"
Fisiopatología
Dr. Romeo Suarez Martínez

COMITAN DE DOMINGUEZ CHIAPAS A 01 DE MAYO DEL 2023



2 5

"ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR"

El corazón como bomba

**Bomba muscular
de 4 cámaras**

**En un día desplaza más de
6800 L de sangre**

**Late en promedio 70
veces por minuto***

Anatomía funcional del corazón

- **Datos importantes**
- **Entre los pulmones**
- **Esp. mediastínico de la cavidad torácica dentro del pericardio**
- **Lado más ancho: Hacia arriba (base)**
- **La punta: Hacia abajo, al frente y a la izquierda (vértice)**
- **Pared compuesta por tres capas**
- **Esqueleto fibroso: Sostiene las estructuras vasculares del corazón**

- 1.- Pericardio:**
- **Cubierta fibrosa (Ext.) y capa serosa delgada (Int.)**
 - **Fijación al tórax**
 - **Protección física (Infecciones)**

Capa externa:

- **Unida a grandes vasos**
- **Resistente a distensión**
- **Impide la dilatación aguda**
- **Efecto restrictivo (VI)**

Capa interna:

- **Manto visceral y parietal = epicardio (Cubre vasos, recubre al pericardio fibroso).**

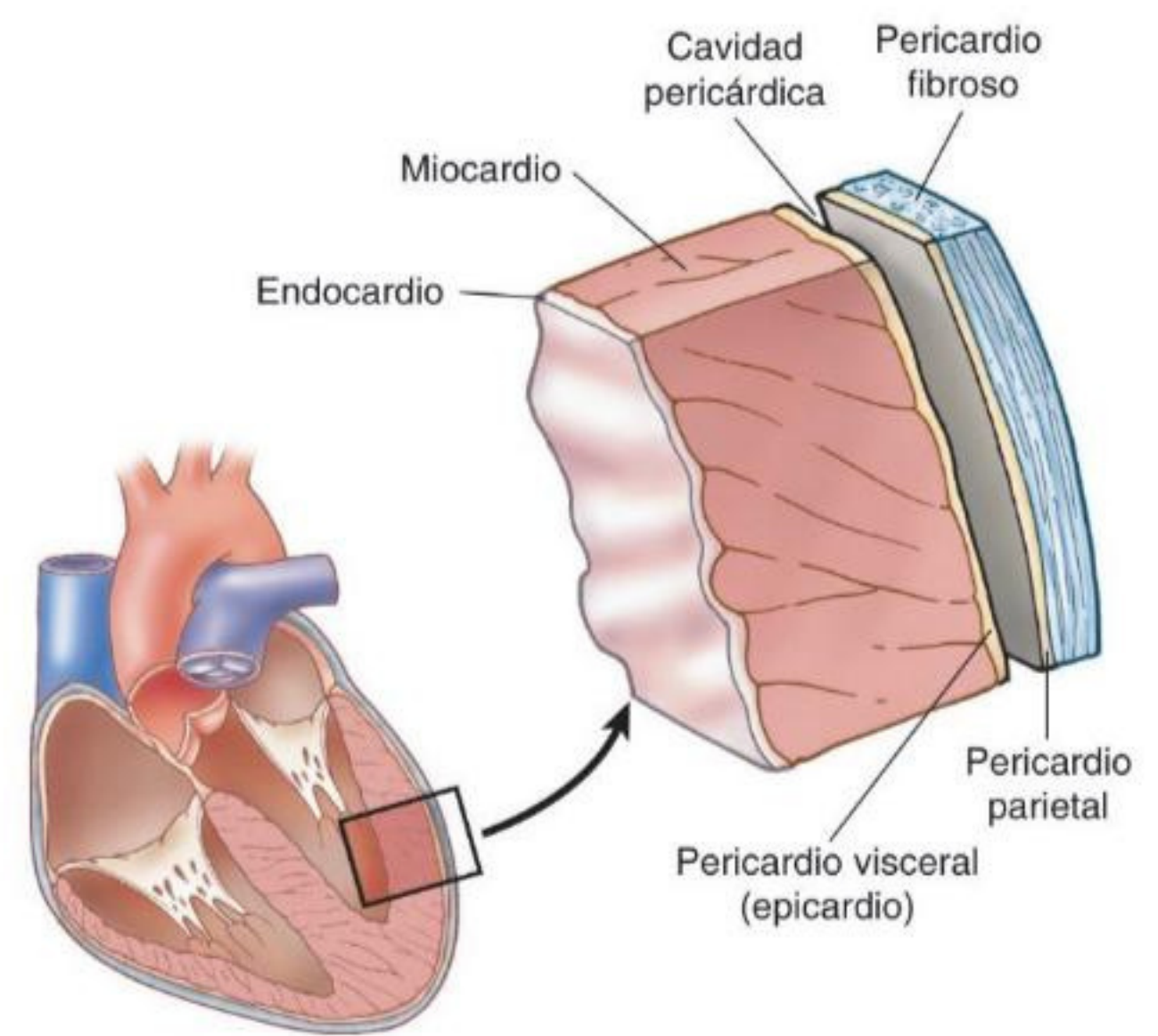
***Cavidad pericardica: Entre las capas visceral y parietal**

- **Contiene 30-50 mL de líquido serosos**

- **Lubricante para - la fricción en la contracción y relajación**

2.- Miocardio:

- **Porción muscular**
- **Forma las paredes de las aurículas y ventrículos**
- **Cel. musculares cardiacas: Estridas, formadas por sarcomeros (Actina y miosina, muchas mitocondrias)**
- **Contracciones involuntarias con larga duración**
- **Fibras separadas por discos intercalados**
- **2 sincitios: Permiten que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos**



3.- Endocardio:

- **Membrana delgada de 3 capas que recubre el corazón**

1. Capa endotelial

2. Capa de T. Conjuntivo denso

3. Capa de Cel. de T. conjuntivo (Irregular)

- **Válvulas cardíacas y esqueleto fibroso:**

- **4 Anillos valvulares interconectados**
- **Separa aurículas de ventrículos**
- **Soporte rígido para unión de válvulas**

* Flujo sanguíneo unidireccional

- **Válvulas auriculoventriculares**
- **Válvulas semilunares**

***Válvulas AV sostenidas por músculos papilares uniéndose a la válvula por cuerdas tendinosas**

***Válvula aortica y pulmonar previene el reflujo de la aorta y arteria pulmonar a los ventrículos durante la diástole**

***No hay válvulas en sitios de las aurículas por donde entra la sangre**

1.1- Sístole ventricular

1.- Sístole: Periodo en el que los ventrículos se contraen

2.- Diástole: Periodo en el que los ventrículos se relajan y se llenan con sangre

Cambios en:

- Presión AI Y VI
- Volumen ventricular
- Ruidos cardíacos

Actividad eléctrica registrada en el ECG:

- Acontecimientos mecánicos del ciclo cardíaco
- Representación de ondas y el complejo QRS

Contracción isovolumetrica

- Cierre de las válvulas AV y 1er ruido
- Anuncia el inicio de la sístole

Período de eyección

- Inicia al abrirse las valvulas semilunares
- 1/4 de sístole = 60% es eyectado
- 2/4 de sistole = 40%
- Ultimo 1/4 poca sangre sale

***Diástole marcada por la relajación y llenado de los ventriculos**

***Período de relajación isovolumétrica = 0.03-0.06 s**

Llenado Ventricular

- **Período de llenado rapido:** Ocorre en el 1/3 de la diástole
- En el medio tercio la entrada a ventrículos es mínima
- Ultimo tercio esta la contacción ventricular

Regulación del funcionamiento cardiaco

Gato cardiaco: Producto del volumen latido y la frec. cardiaca.

Reserva cardiaca: % máximo de aumento en el gasto cardiaco que es posible en el nivel normal de reposo

Capacidad para aumentar el gasto cardiaco según las necesidades del cuerpo basado en:

- 1. Precarga**
- 2. Poscarga**
- 3. Contractilidad cardíaca**
- 4. Frecuencia cardiaca**

Precarga:

- **Llenado ventricular**
- **Trabajo volumétrico del corazón**
- **Antes del comienzo de la contracción**
- **Cantidad de sangre que debe bombearse con cada latido**

Contractilidad cardíaca:

- **Capacidad para cambiar la fuerza de contracción sin modificar su reposo**
- **Depende de propiedades bioquímicas y biofísicas**
- **Influencia intrótopica**

Poscarga:

- **Presión a la que el musculo ejerce su fuerza contráctil para desplazar la sangre hacia la aorta**
- **Trabajo que se impone al corazón después de la contracción**
- **Presión arterial como fuente principal**

Frecuencia cardíaca:

- **Determina la periodicidad con la que la sangre se eyecta al corazon**
- **Su aumento tambien incrementa el gasto cardiaco**
- **Mayor frec. menos tiempo para el llenado ventricular**

Organización del sistema circulatorio

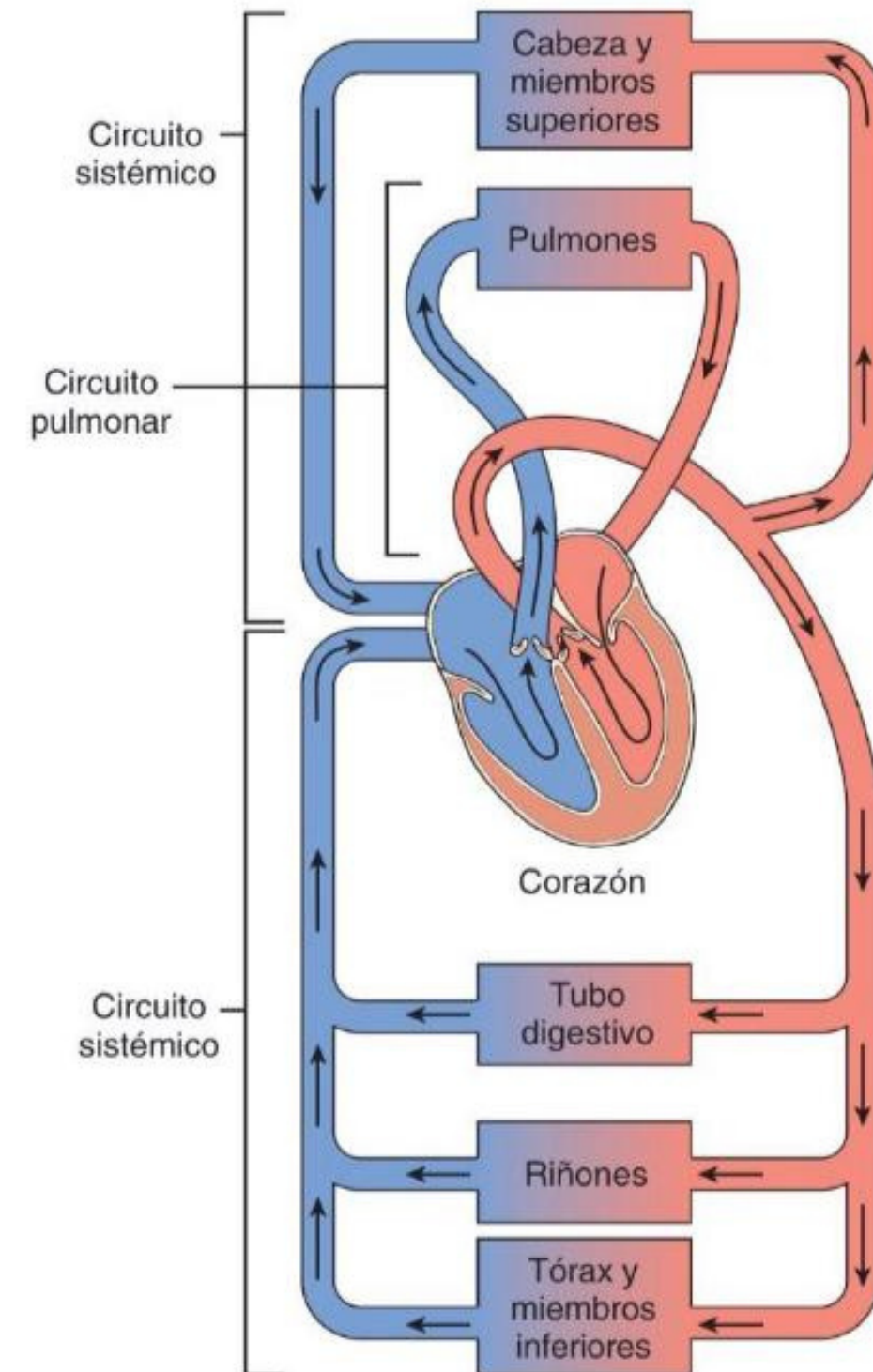
Circulación sistémica y pulmonar

Circulación pulmonar:

- **Desplaza la sangre a través de los pulmones creando un vínculo con la función de intercambio gaseoso**
- **Consiste en las cámaras derechas del corazón, la arteria, los capilares y las venas pulmonares**
- **De baja presión y resistencia**

Circulación sistémica:

- **Suministra sangre al resto de los tejidos del cuerpo**
- **Se compone de cámaras izquierdas del corazón, la aorta y ramificaciones, capilares que irrigan al cerebro, sistema venoso y vena cava**
- **Tiene presiones altas**



Distribución del volumen y presión

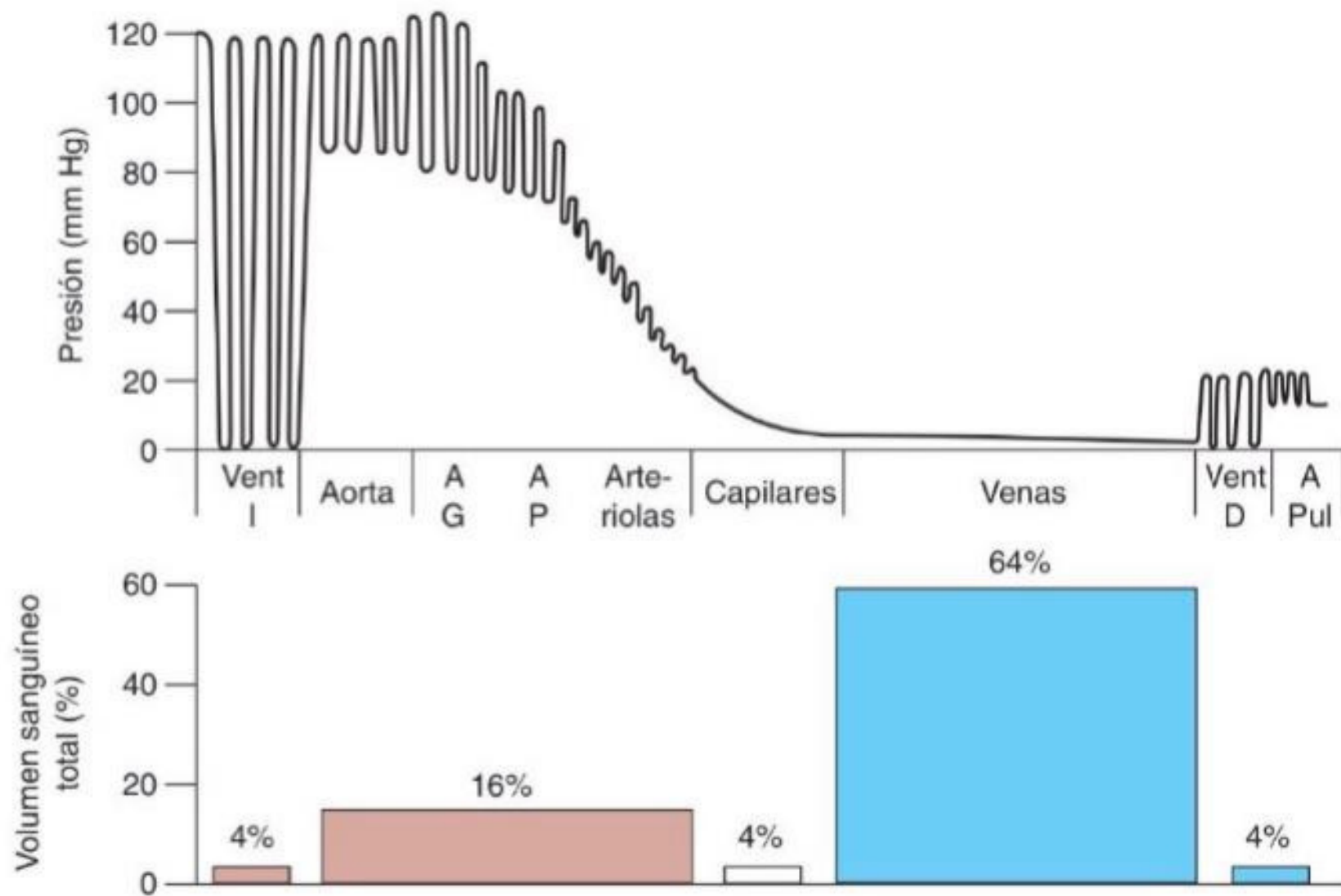


Figura 25-11 • Distribución de la presión y el volumen en la circulación sistémica. Las gráficas muestran la relación inversa entre la presión interna y el volumen en distintas partes del sistema circulatorio. Tomado de: Klabunde R. E. (2012). *Cardiovascular physiology concepts* (2nd ed., p. 96). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. AG, arterias grandes; AP, arterias pequeñas; A Pul, arteria pulmonar; Vent D, ventrículo derecho; Vent I, ventrículo izquierdo.

- **El flujo sanguíneo en el sis. circulatorio depende de un volumen en la sangre suficiente para llenar vasos sanguíneos**
- **Volumen total de sangre esta en función de la edad y peso corporal (85-95) mL/kg en RN y de 70-75 mL/kg en el adulto).**
- **Las arterias y las arteriolas tienen la presión más alta con paredes gruesas y elásticas y funcionan como un sistema de distribución**
- **Los capilares permiten el intercambio de oxígeno y metabolitos con una pared delgada conteniendo la menor cantidad de sangre.**
- **Las vénulas y venas tienen el mayor % de la sangre son vasos distensibles de paredes delgadas que funcionan como reservorio**

Principios del flujo sanguíneo

Relaciones entre flujo sanguíneo, presión y resistencia

Resistencia al flujo:

- Los vasos sanguíneos y la sangre imponen resistencia al flujo
- La resistencia total de los vasos sanguíneos depende de que estén dispuestos en serie
- La viscosidad es la resistencia al flujo (explica el flujo sanguíneo lento)

Velocidad y área transversal:

- Medición de distancia
- El flujo es una medición del volumen
- Determinado por el área transversal de un vaso y la vel. de un líquido

Flujo laminar frente al turbulento:

- Ideal que el flujo sanguíneo sea laminar o hidrodinámico
- Disposición que reduce la fricción al permitir que las capas sanguíneas se deslicen
- El flujo turbulento tiene como causas la velocidad elevada del flujo, el cambio de diámetro vascular, etc.

Tensión radio y presión de la pared

- La tensión de la pared es la fuerza de la pared vascular que se opone a la presión de distensión dentro del vaso
- La tensión de la pared mantiene relación inversa con el grosor de la pared
- Presión crítica de cierre: Punto en el que los vasos se colapsa por lo que la sangre ya no puede fluir a través de ellos.

Distensión y distensibilidad

- La distensibilidad se refiere a la cantidad total de sangre que puede almacenarse en una porción determinada de la circulación
- Capacidad de un vaso para distenderse y aumentar su volumen con el incremento de la presión

Circulación sistémica y control del flujo sanguíneo

Vasos sanguíneos

Paredes formadas por tres capas:

Túnica externa o adventicia:

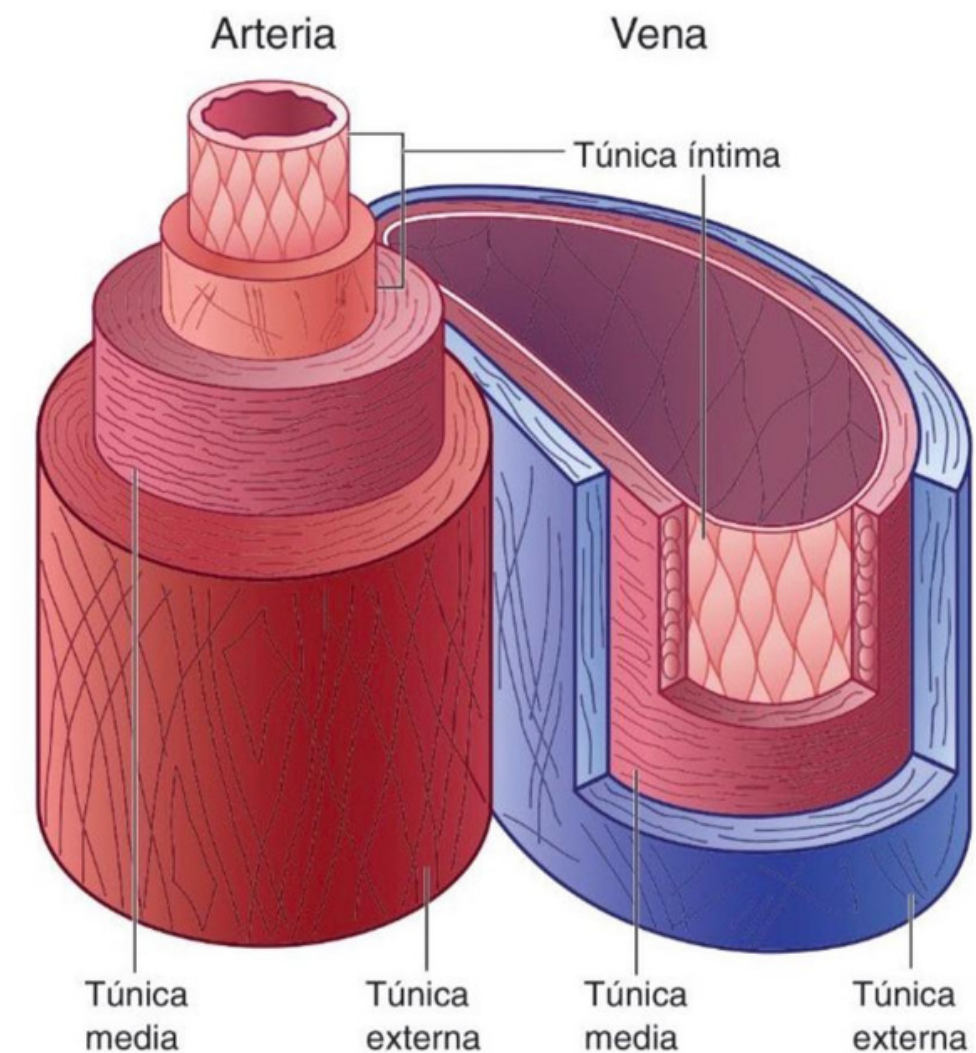
- **Fibras de colágeno entreteljadas de forma laxa que protegen el vaso sanguíneo y lo fijan a las estructuras circundantes**

Túnica media:

- **Formada por musculo liso que se contrae para regular el diámetro del vaso**

Túnica íntima:

- **Una sola capa de cel. endoteliales aplanadas con una mínima cantidad de TC subendotelial subyacente**

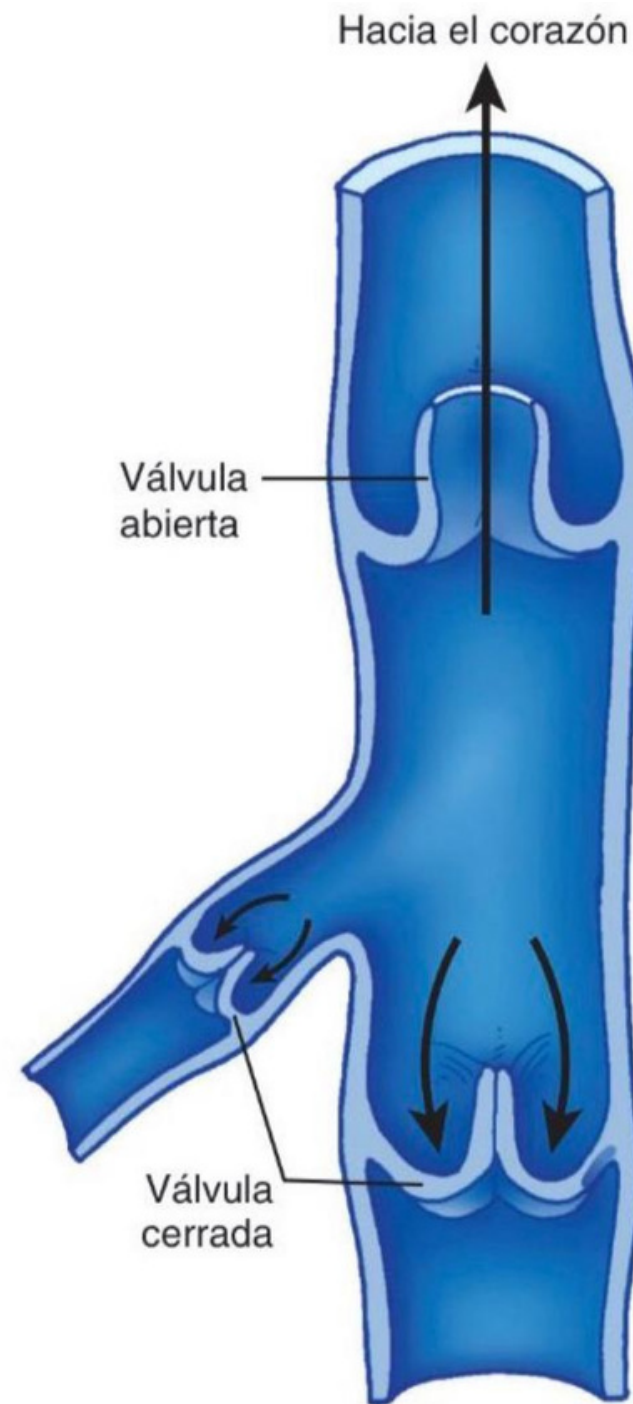


Sistema arterial

- **Arterias grandes y medianas**
- **Las arterias son vasos de paredes gruesas con abundantes fibras elásticas**
- **Vasos de resistencia para el sis. circulatorio**
- **Actúan como válvulas de control por las que se libera sangre**

Sistema venoso

- Sistema de baja presión que regresa la sangre al corazón
- La sangre de las venas sistémicas fluye hacia la aurícula derecha "presión venosa central"
- Paredes delgadas, distensibles y colapsables, con musculo (Contracción y dilatación)
- De baja presión por lo que el flujo sanguíneo debe oponerse a los efectos de gravedad



Control local y humoral

- Depende de las necesidades nutricionales del tejido
- Autorregulación mediada por los cambios en el tono vascular
- Hiperemia reactiva: Aumento del flujo sanguíneo local después de un breve periodo de isquemia
- Hiperemia funcional: Capacidad de los tejidos para incrementar el flujo sanguíneo en situaciones de + actividad
- Regulación a largo plazo permite el control mas completo del flujo sanguíneo
- Angiogenesis: Cambio en la vascularidad durante un periodo prolongado
- Involucra el efecto de sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras presentes en la sangre (noradrenalina, adrenalina, angiotensina II, histamina, etc.)

Microcirculación y sistema linfático

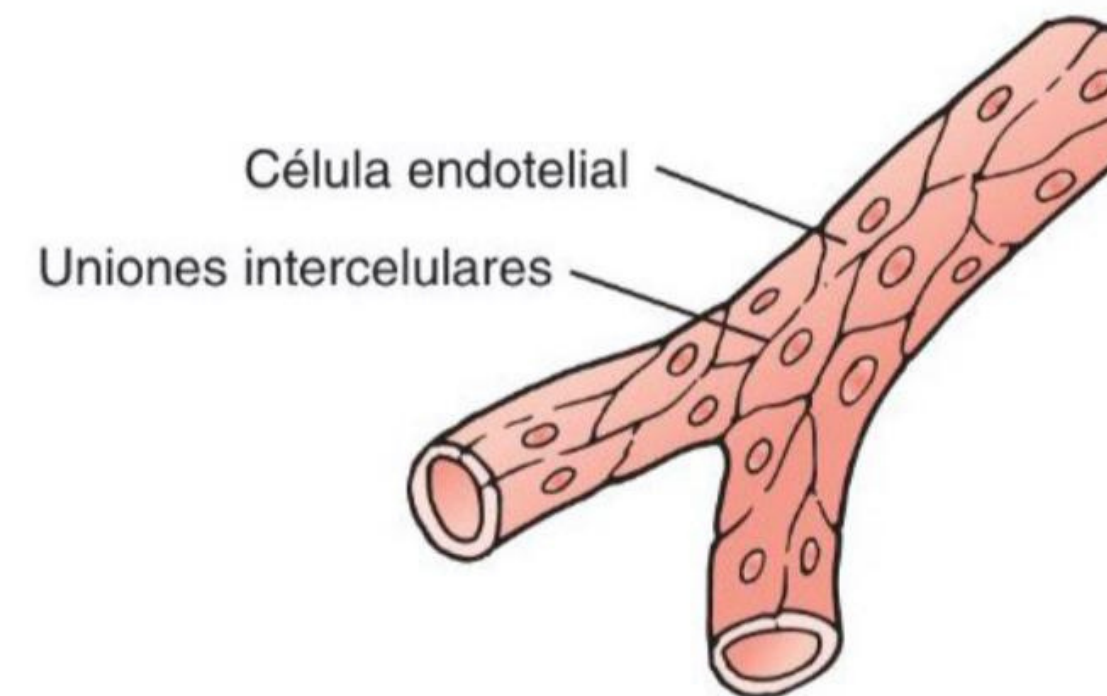
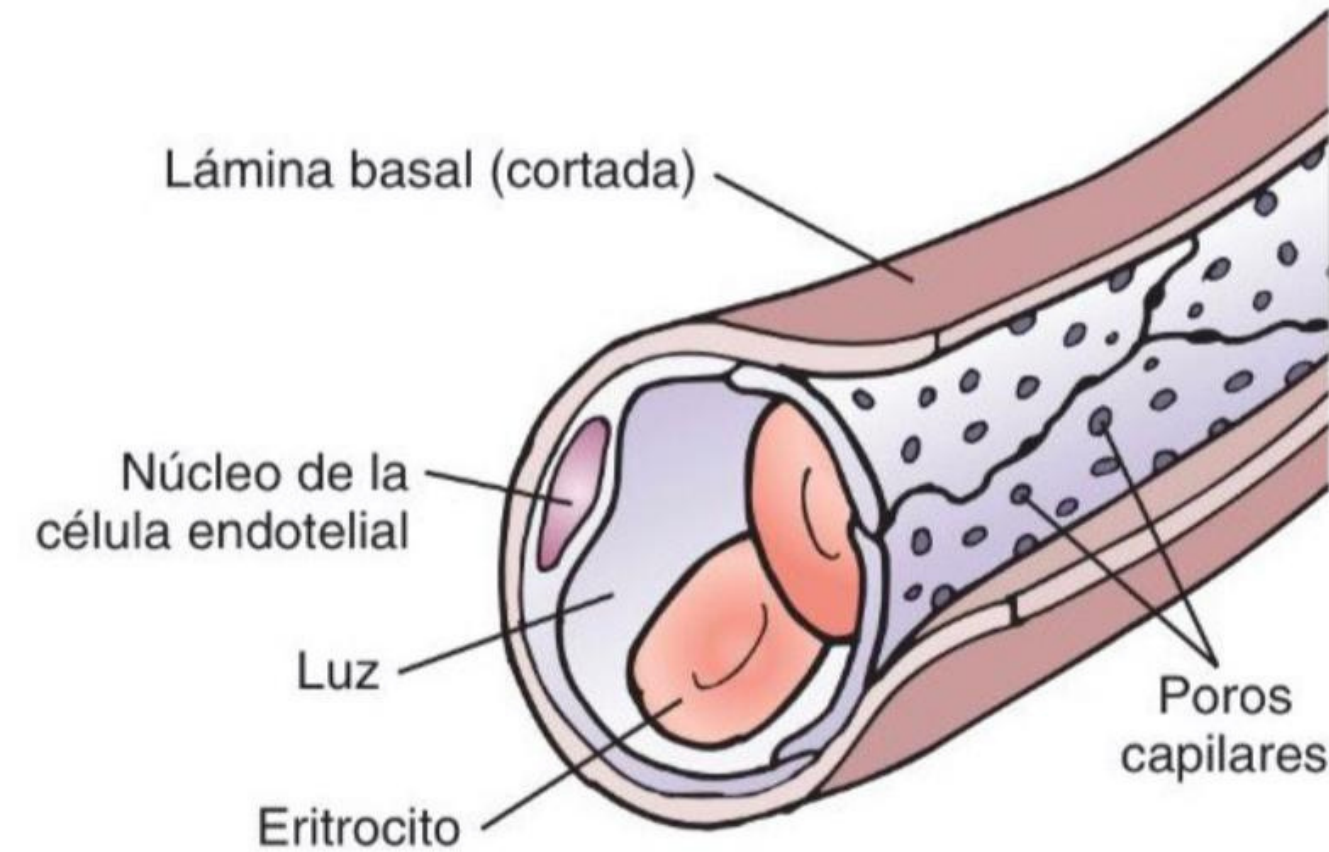
- **Funciones de los vasos sanguíneos mas pequeños que transportan nutrientes a los tejidos y retiran los desechos de las células**
- **Incluyen arteriolas, capilares y vénulas**

Capilares:

- **Conectan los segmentos arterial y venoso de la circulación**
- **Pared con una sola capa de cel. endoteliales y su membrana basal**
- **Uniones llenas de agua: Poros capilares**
- **Capacitados para intercambio gaseoso y de metabolitos entre las cel. y corriente sanguínea**

Intercambio capilar-liquido intersticial:

- **Controlada por la presión hidrostática y osmótica**
- **La presión hidrostática es la fuerza principal para la filtración en los capilares**
- **La presión coloidosmótica es el factor clave que limita la perdida de liquido de los capilares**



Sistema linfático:

- **Vía accesoria** por la que el líquido puede fluir de los espacios intersticiales a la sangre
- **Casi en todos los tejidos excepto en el cartilago, hueso, TE y los tejidos del SNC**
- **Linfa** proveniente del líquido intersticial que fluye por los conductos linfáticos
- **Vía principal de absorción de nutrientes**

Control neural de la función circulatoria:

- **Localizados en ambos lados del bulbo raquídeo**
- **Control neural ejercido por las ramas simpática y parasimpática del SNA**
- **SNP: Regula la frecuencia cardiaca a través del nervio vago y el aumento de la act. vagal reduce la frec. cardiaca**
- **SNS: Efecto estimulante en la frec. y contractilidad cardiaca y es la vía final para controlar el tono del musculo liso de los vasos sanguíneos.**
- **Acciones del SNA mediadas por neurotransmisores químicos (acetilcolina y noradrenalina).**

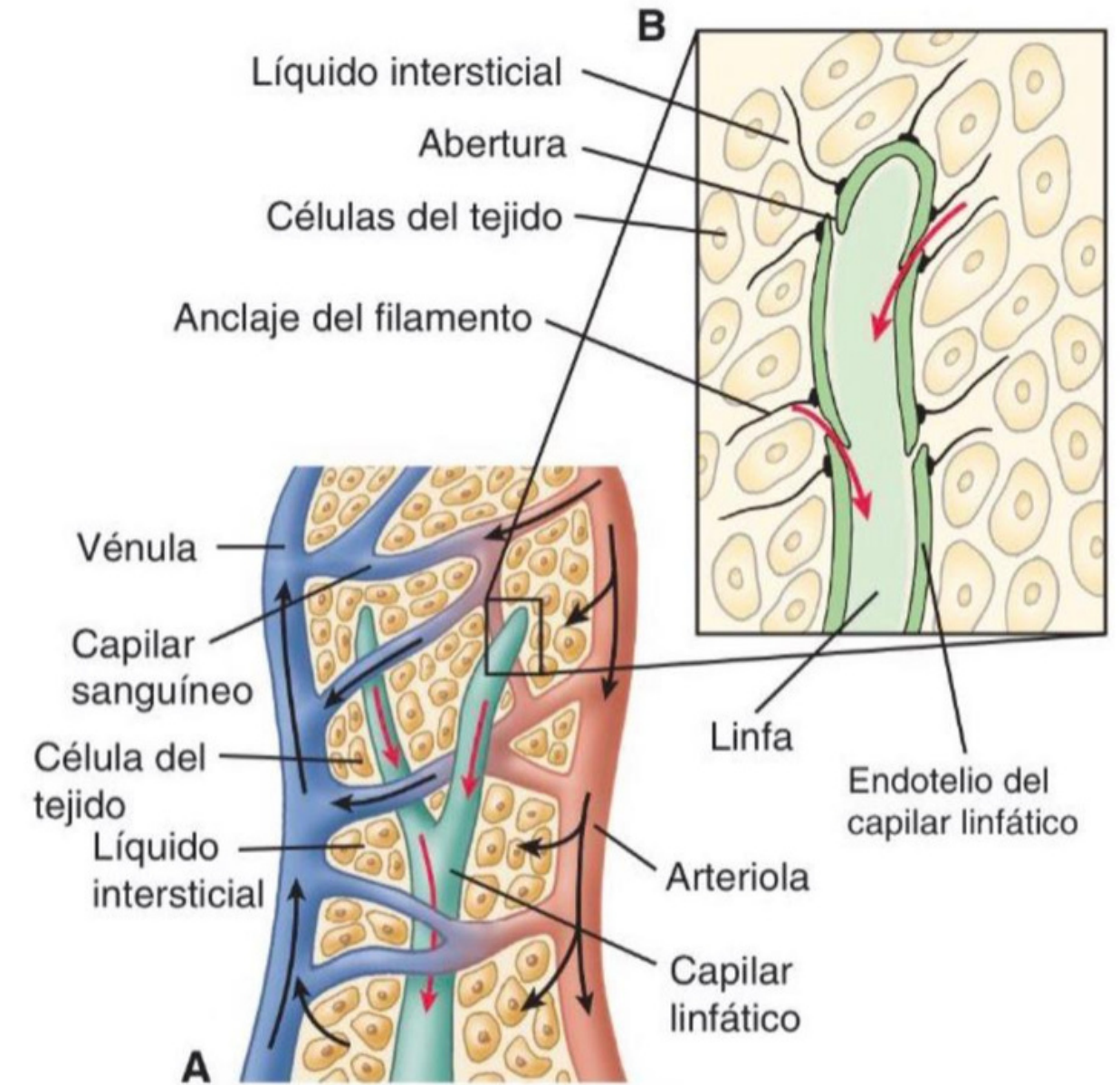
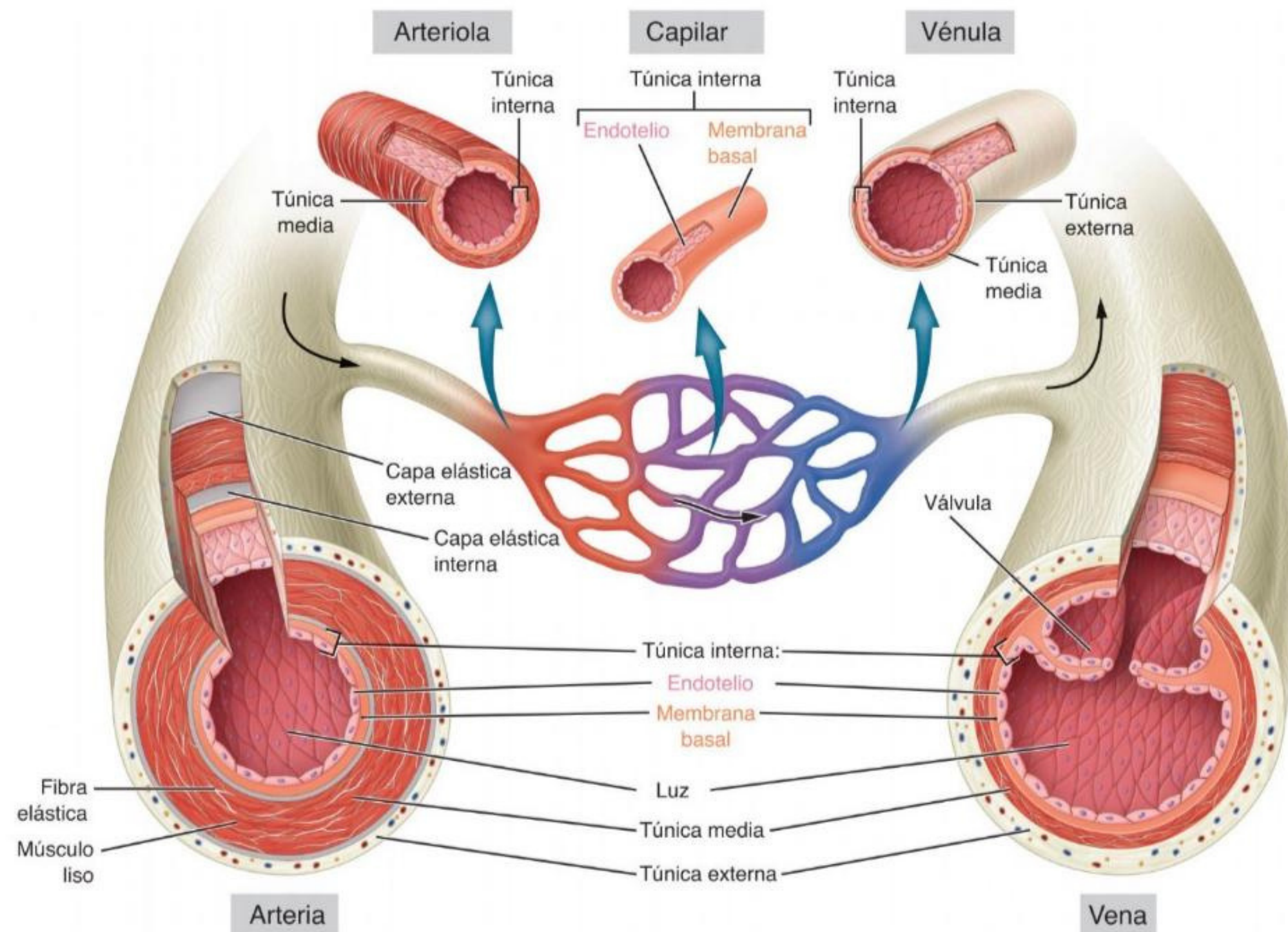


Figura 25-20 • **A.** Localización del capilar linfático. El líquido del lado arterial del lecho capilar se desplaza hacia los espacios intersticiales y se reabsorbe en el lado venoso del lecho capilar. **B.** Detalles del capilar linfático con sus filamentos de fijación y bordes superpuestos que sirven como válvulas que se abren y permiten la entrada del líquido intersticial y sus partículas suspendidas.

26

"ALTERACIONES DEL FLUJO SANGUÍNEO Y LA REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL"



Estructura y función del vaso sanguíneo

Endotelio

- **Recubrimiento continuo en todo el sistema vascular**
- **Tejido versátil y multifuncional**
- **Membrana semipermeable con un papel esencial en las funciones homeostáticas**
- **"Disfunción endotelial"**

Células del músculo liso vascular

- **Producen constricción y dilatación de los vasos en respuesta a la estimulación hormonal y nerviosas**
- **Las CML vasculares sintetizan moléculas biológicas como colágeno, elastina, citotoxinas y factores de crecimiento**
- **Son importantes en la reparación vascular normal y en procesos patológicos**

Regulación de la presión arterial sistémica

***La presión arterial se eleva durante la sístole (cuando el ventrículo izquierdo se contrae) y cae cuando el corazón se relaja durante la diástole**

***Valores de 120 mmHg y 80mmHg**

***Factores que influyen en la magnitud de la presión del pulso: Volumen de sangre expulsada y distensibilidad total del árbol arterial**

Mecanismos de regulación de la presión arterial

- **Necesario que la presión arterial se mantenga relativamente constante para asegurar su perfusión adecuada**
- **Los mecanismos empleados para regular la presión arterial dependen de que se requiera un control agudo o de largo plazo**

Regulación a largo plazo:

- **Mantienen la regulación diaria, semanal y mensual de la presión arterial**
- **Depende sobre todo de los riñones**
- **Cuando el cuerpo contiene un exceso de líquido extracelular la presión arterial se eleva**
- **"Autorregulación de flujo sanguíneo"**

Regulación aguda:

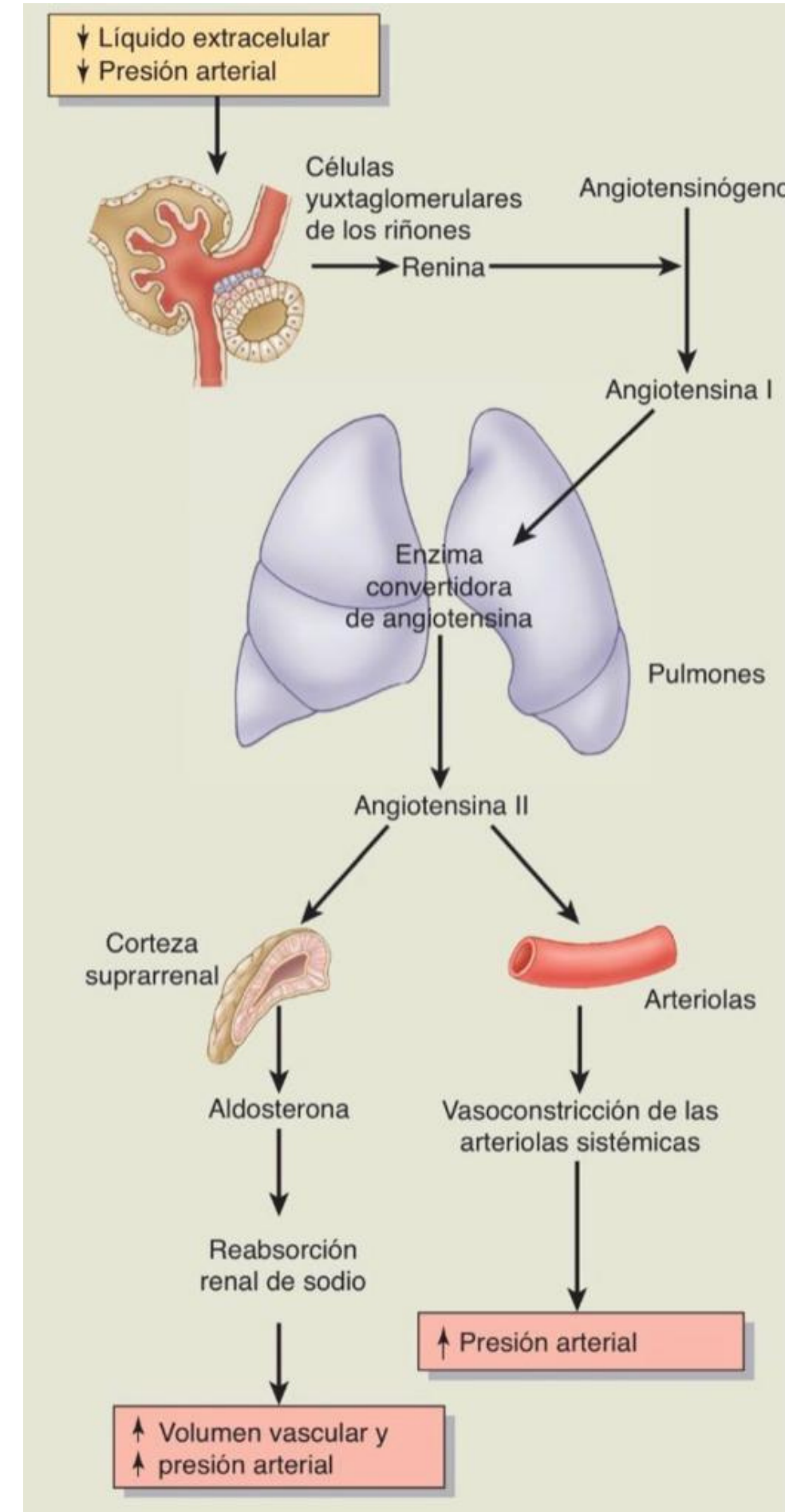
- Sirven para corregir los desequilibrios temporales
- Permiten mantener la presión arterial a niveles adecuados para la supervivencia
- Depende de mecanismos nerviosos y humorales

Mec. Neurales:

- Se sitúan en la formación reticular del bulbo raquídeo y en el tercio inferior del puente donde se integran y modulan las respuestas del SNA

Mec. Humorales:

- Ejercen un control agudo de la presión arterial porque alteran el tono vascular

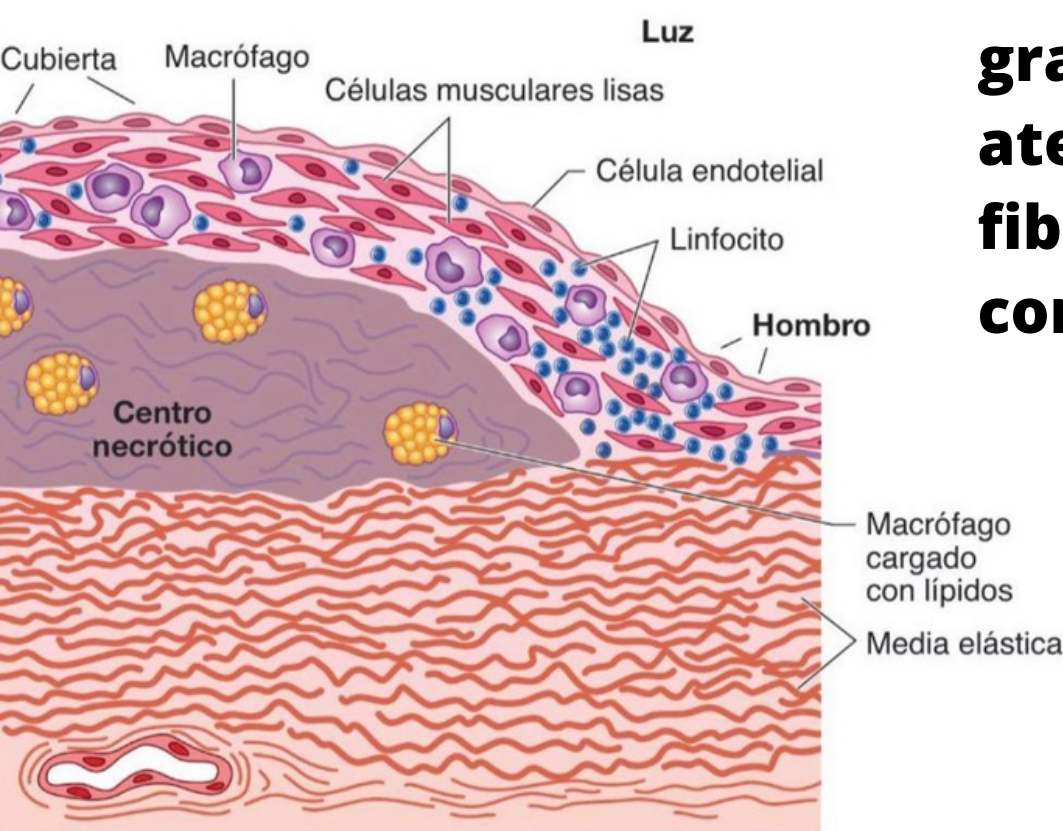


Alteraciones del flujo sanguíneo arterial sistémico

Ateroesclerosis

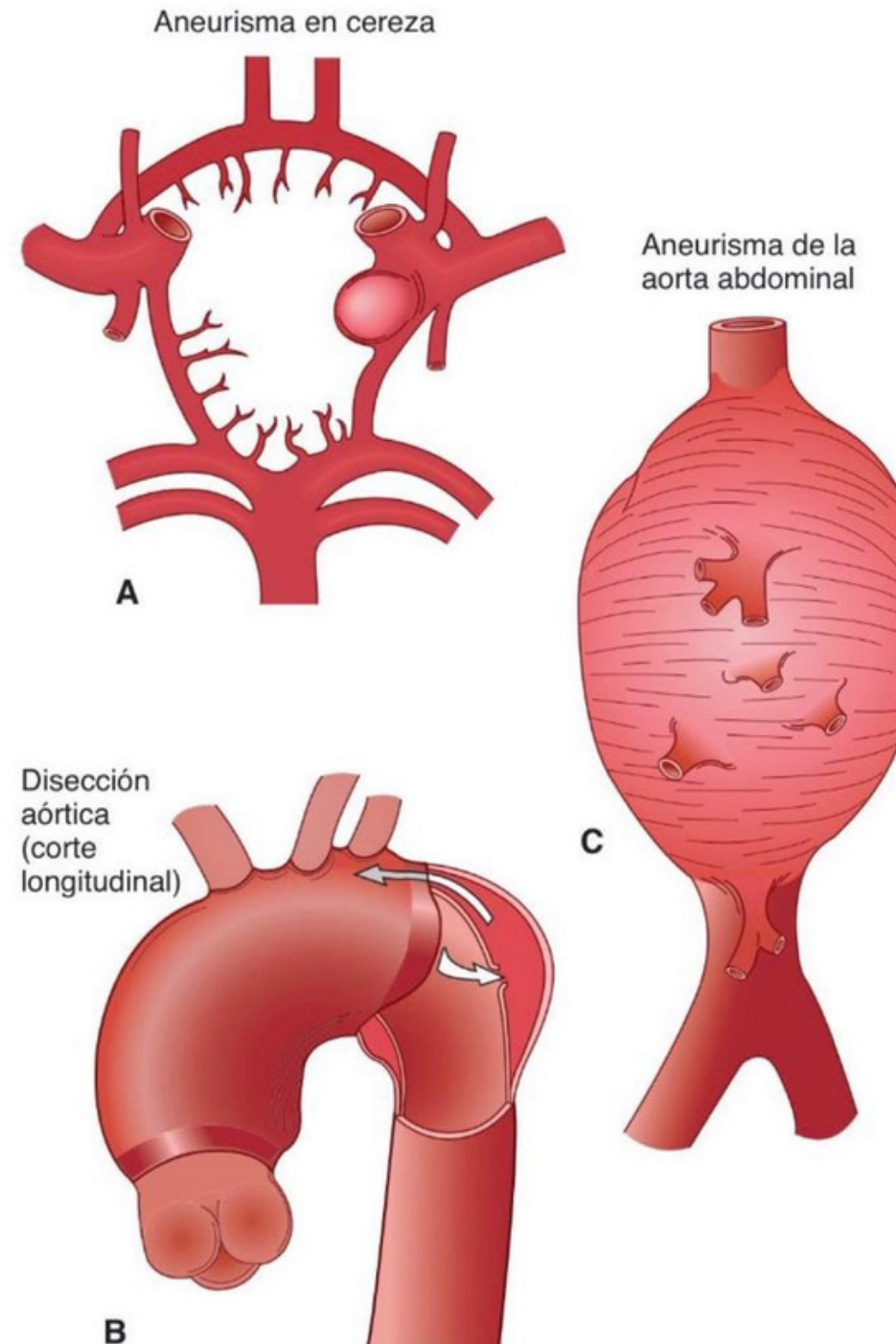
- **Endurecimiento de las arterias**
- **Enf. degenerativa caracterizada por el desarrollo de lesiones fibroadiposas en la túnica intima de las arterias grandes y medianas**
- **Factores de riesgo: Hipercolesterolemia e inflamación**

- **Tipos de lesiones: Estría grasa, placa ateromatosa fibrosa y lesión complicada**



Aneurismas

- **Dilatación anómala localizada de una arteria causada por debilidad en la pared del vaso**
- **A medida que aumenta el tamaño del aneurisma se incrementa la tensión en la pared del vaso y puede romperse**
- **Tipos: Verdaderos (delimitado por la pared vascular completa) y falsos (disección localizada o desgarro en la pared interna de la arteria, formación de hematoma)**
- **Defectos congénitos, traumatismos, infecciones y aterosclerosis**



Dislipidemia

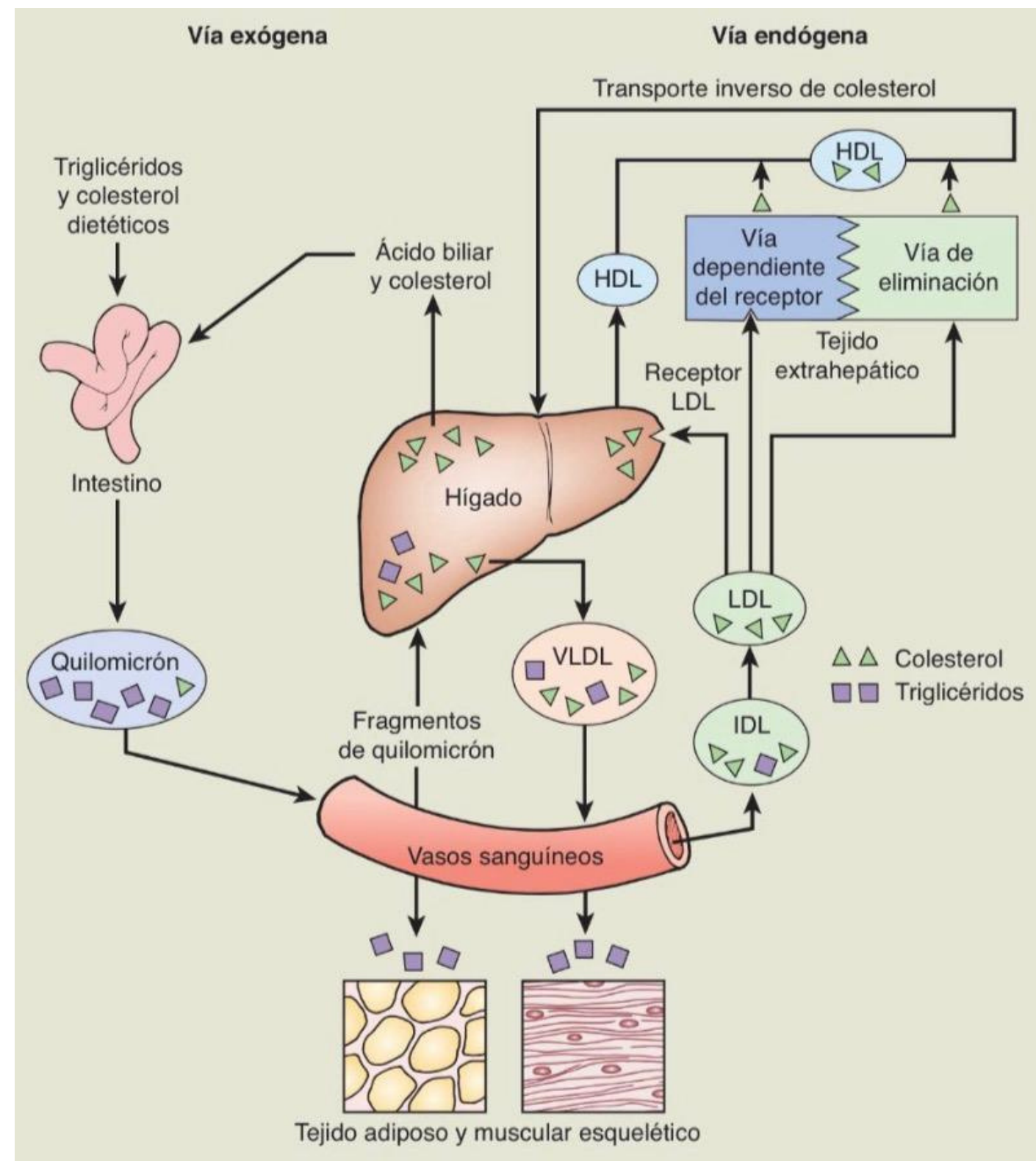
- **Desequilibrio de los componentes lipídicos de la sangres**
- **Lípidos: Triglicéridos, fosfolípidos y colesterol**

Dislipidemia primaria:

- **Incremento de las concentraciones del colesterol independientemente del estilo de vida u otras enf.**

Dislipidemia secundaria:

- **Incluyen factores dietéticos, obesidad y cambios metabólicos**



Oclusión arterial aguda

- **Fenómeno repentino que interrumpe el flujo arterial a los tejidos u órganos afectados**
- **Resultado de un émbolo o un trombo**
- **Diagnostico: Basado en la valoración visual, palpación de pulsos y métodos para valorar el flujo sanguíneo**

Vasculitis

- **Inflamación de la pared de los vasos sanguíneos que causa lesiones y necrosis del TV**
- **Puede iniciarse por lesión directa, infecciones o procesos inmunitarios**

Alteraciones de la circulación venosa sistémica

Venas varicosas

- **Bipedestación prolongada y el aumento de la presión intraabdominal**
- **La incidencia aumenta con la edad y con la obesidad**
- **Más frecuente en las mujeres de 30-50 años de edad**

Primarias:

- **Se originan en las venas safenas superficiales**

Secundarias:

- **Resultado del flujo anómalo en las venas profundas**



Insuficiencia venosa crónica

- **No se puede producir de manera eficaz el flujo sanguíneo unidireccional ni el vaciamiento de las venas profundas**

Trombosis venosa

- **Presencia de trombo en una vena y respuesta inflamatoria en la pared vascular**
- **Mayormente en miembros inferiores**
- **Acompañada de estasis sanguínea, + coagulabilidad y lesión de la pared vascular**



Alteraciones de la regulación de la presión arterial

Hipertensión

- Estado de elevación continua de la presión arterial dentro del circuito arterial
- Factor de riesgo para enf. cardiovasculares
- Hipertensión primaria: Presencia clínica de hipertensión sin evidencia de una alteración causante específica
- Hipertensión secundaria: Aumento de la presión arterial a causa de otra enfermedad (Puede curarse)

Factores de riesgo NO modificables:

- Edad
- Sexo y raza
- Antecedentes familiares y genéticos

Factores de riesgo modificables:

- Fac. de la dieta
- Dislipidemia
- Hábito tabáquico
- Consumo de alcohol
- Acondicionamiento físico
- Obesidad
- Alteraciones metabólicas
- Apnea obstructiva del sueño

Diagnostico:

- Mediciones secuenciales de la presión arterial

Tratamiento:

- Reducir los efectos modificables a través del estilo de vida y comportamiento así como fármacos

Consecuencias:

- Infarto
- Insuficiencia cardiaca
- Enf. renal crónica

CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL	PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA (MM HG)	PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA (MM HG)
Normal	< 120	y < 80
Elevada	120-129	y < 80
Hipertensión etapa 1	130-139	o 80-89
Hipertensión etapa 2	> 140	o ≥ 90

Hipotensión ortostática

- **Caída anómala de la presión arterial que se produce al asumir la posición erguida**
- **Cambio de la posición supina a la vertical a causa del estancamiento de la sangre en la parte inferior del cuerpo**
- **El movimiento venosos favorece el retorno venosos al corazón mediante el bombeo de la sangre desde las piernas**

Factores:

- **Volumen sanguíneo reducido**
- **Envejecimiento**
- **Reposo en cama y alteración de la movilidad**
- **Hipotensión inducida por fármacos**
- **Alteraciones del SNA**

Diagnostico:

- **Puede valorarse con el método de auscultatorio para medir la presión arterial**
- **Múltiples mediciones de la presión arterial en distintas condiciones**
- **Interrogatorio**
- **Exploración física**

Tratamiento:

- **Centrado en aliviar la causa o en ayudar a las personas a desarrollar estrategias para tratar la alteración y prevenir caídas y lesiones**
- **Medias de compresión o prenda de soporte abdominal**

Bibliografía

Sheila Grossman, C. M. (2019). Porth Fisiopatología. Wolters Kluwer