

EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Emmanuel Hernández Domínguez
Fisiopatología
2-B

QUÍMICA ACIDOBÁSICA

- Ácido: Molécula que puede liberar un H^+
- Base: Ion o molécula que puede aceptar o combinarse con un H^+
- Ácidos fuertes: Se disocian por completo. P.ej. Sulfúrico
- Ácidos débiles: Se disocian de forma limitada. P.ej. Acético

PRODUCCIÓN DE CO₂ Y HCO₃

- 15000 mmol de CO₂ por día.
- Transporte de CO₂:
 - Como gas disuelto (plasma)
 - Como bicarbonato.
 - Como carbonohemoglobina:

REGULACIÓN DEL PH

- pH de líquidos corporales es regulado por tres mecanismos principales:
- Los sistemas de amortiguadores químicos
- Los pulmones, que controlan la eliminación de CO_2
- Los riñones, eliminan H^+ y reabsorben y generan más HCO_3^-

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO.

- Acidosis es la disminución del pH
- Alcalosis es el aumento del pH
- Alteraciones acidobásicas:
 - Ácidos volátiles: acidosis o alcalosis respiratorias.
 - Ácidos no volátiles: acidosis o alcalosis metabólica.

ACIDOSIS Y ALCALOSIS METABÓLICA

- Acidosis metabólica: Disminución del pH por descenso de la concentración del HCO_3
- Alcalosis metabólica: Aumento del pH por el incremento de la concentración de HCO_3 .

ACIDOSIS Y ALCALOSIS RESPIRATORIA

- Acidosis respiratoria: Incremento de los niveles de PCO_2 y es causada por afecciones que deterioran la ventilación alveolar.
- Alcalosis respiratoria: ocasionada por padecimientos que causan la hiperventilación y reducción de los niveles PCO_2

INFLAMACIÓN

Emmanuel Hernández Domínguez
Fisiopatología
2-B

¿QUÉ ES?

- Respuesta que busca eliminar la causa inicial de la lesión celular, eliminar tejido dañado y generar tejido nuevo.
- Es la reacción de tejidos vascularizados a la lesión.

¿QUÉ HACE?

- Elimina microbios, partículas extrañas y células anómalas.
- Dispone el camino para reparar el tejido.

CARACTERISTICAS

- Mediadores inflamatorios
- Factor de necrosis tumoral α (TNF- α)
- Factor vascular de crecimiento endotelial.
- Neutrofilos y amiloide sérico.
- Desplazamiento de líquidos

¿COMO LO HACE?

- Destrucción.
- Digestión enzimática.
- Formación de paredes.
- Neutralización por otros medio de agentes nocivos

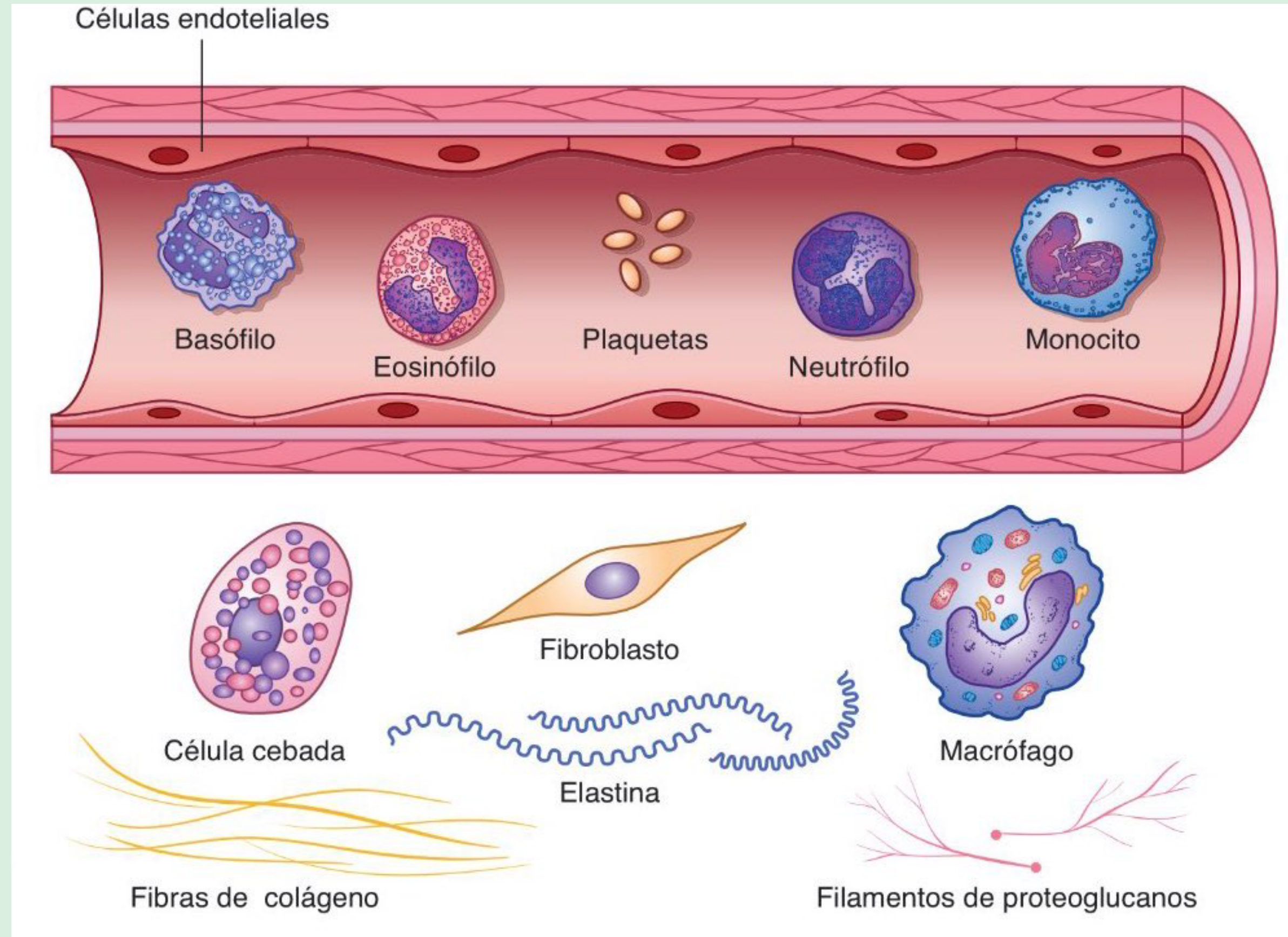
INFLAMACIÓN AGUDA

Es la respuesta protectora temprana que aparece en cuestión de minutos a horas a un agente dañino, fundamental para la restauración de la homeostasis tisular.

Provocada por diferentes estímulos:

- Infecciones.
- Reacciones inmunitarias.
- Necrosis tisular
- Traumatismos contusos o penetrantes.
- Agentes físicos o químicos.

CÉLULAS INFLAMATORIAS

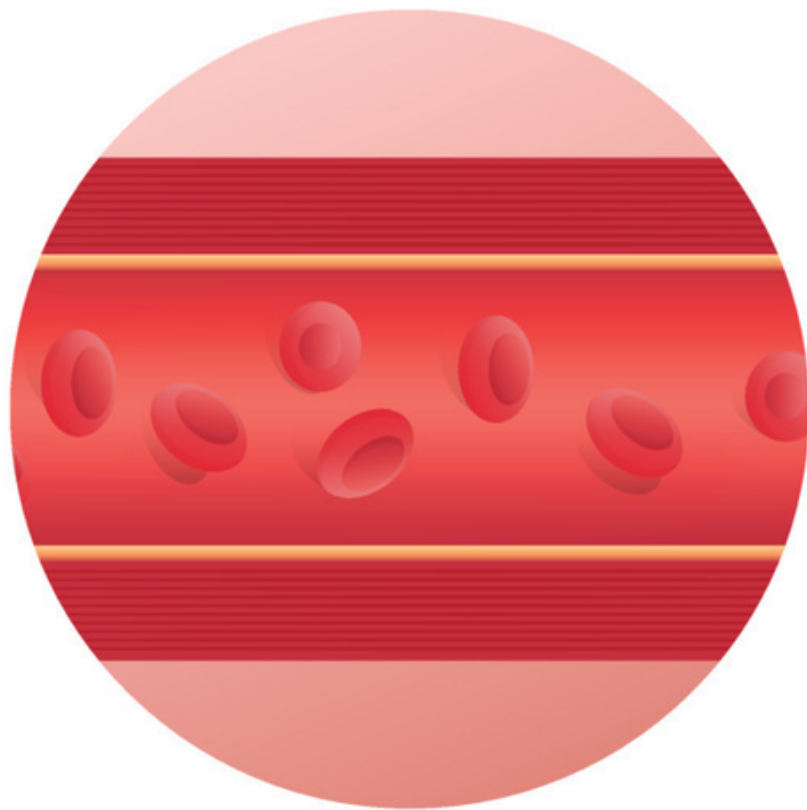


FASE VASCULAR

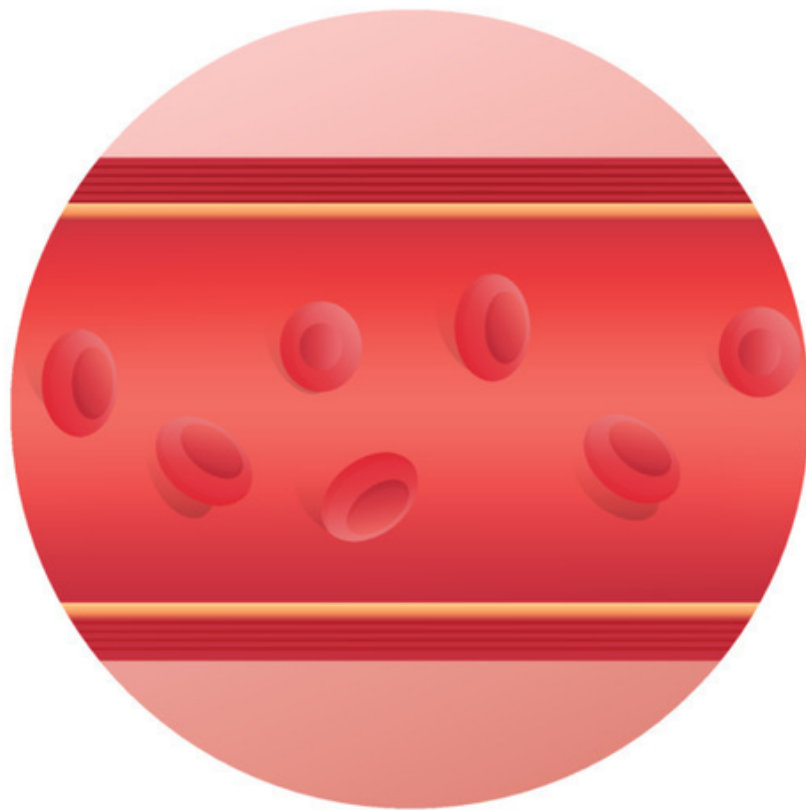
Deriva de un incremento del flujo sanguíneo y en los cambios en los vasos sanguíneos pequeños de la microcirculación.

Comienza con vasoconstricción momentánea, sigue con rapidez de vasodilatación.

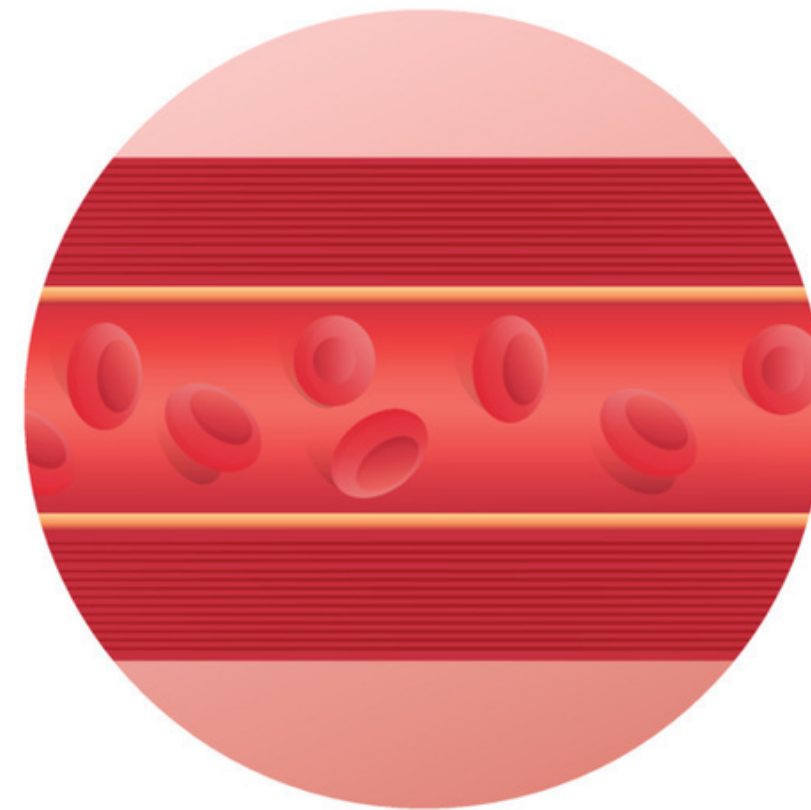
FASE VASCULAR



Normal



Vasodilatation



Vasoconstriction

FASE CELULAR

Conduce a la migración de los leucocitos a partir de la circulación y su activación para eliminar el agente lesivo.

Puede dividirse en los siguientes pasos:

- Marginación y adhesión leucocitarias al endotelio.
- Migración leucocitaria a través del endotelio.
- Quimiotaxis leucocitaria.
- Activación leucocitaria y fagocitosis.

INFLAMACIÓN CRÓNICA

- Se autoperpetúa y puede durar semanas, meses o años.
- Puede desarrollarse como consecuencia de un proceso inflamatorio agudo recurrente o progresivo

CARACTERÍSTICAS

- Infiltración de células por mononucleares y linfocitos en vez del flujo de llegada de neutrófilos.
- Implica proliferación de fibroblastos en vez de la formación de exudados

PATRONES

- Inflamación crónica inespecífica

Implica acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión.

- Inflamación granulomatosa

Variedad específica de inflamación crónica.

PATRONES

- Inflamación crónica inespecífica

Implica acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión.

- Inflamación granulomatosa

Variedad específica de inflamación crónica.

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS

- Respuesta de fase aguda

Comienza en en transcurso de horas o días desde el inicio de la inflamación o infección.

- Respuesta leucocítica

Leucocitosis o incremento de células blancas de la sangre.

- Linfadenitis

Inflamación aguda y crónica puede conducir al desarrollo de una rx en los ganglios linfáticos.

BIBLIOGRAFIA

NORRIS, T. L. (2019. 10A EDICIÓN).PORTH.
FISIOPATOLOGÍA .BARCELONA (ESPAÑA):
WOLTERS KLUWER.

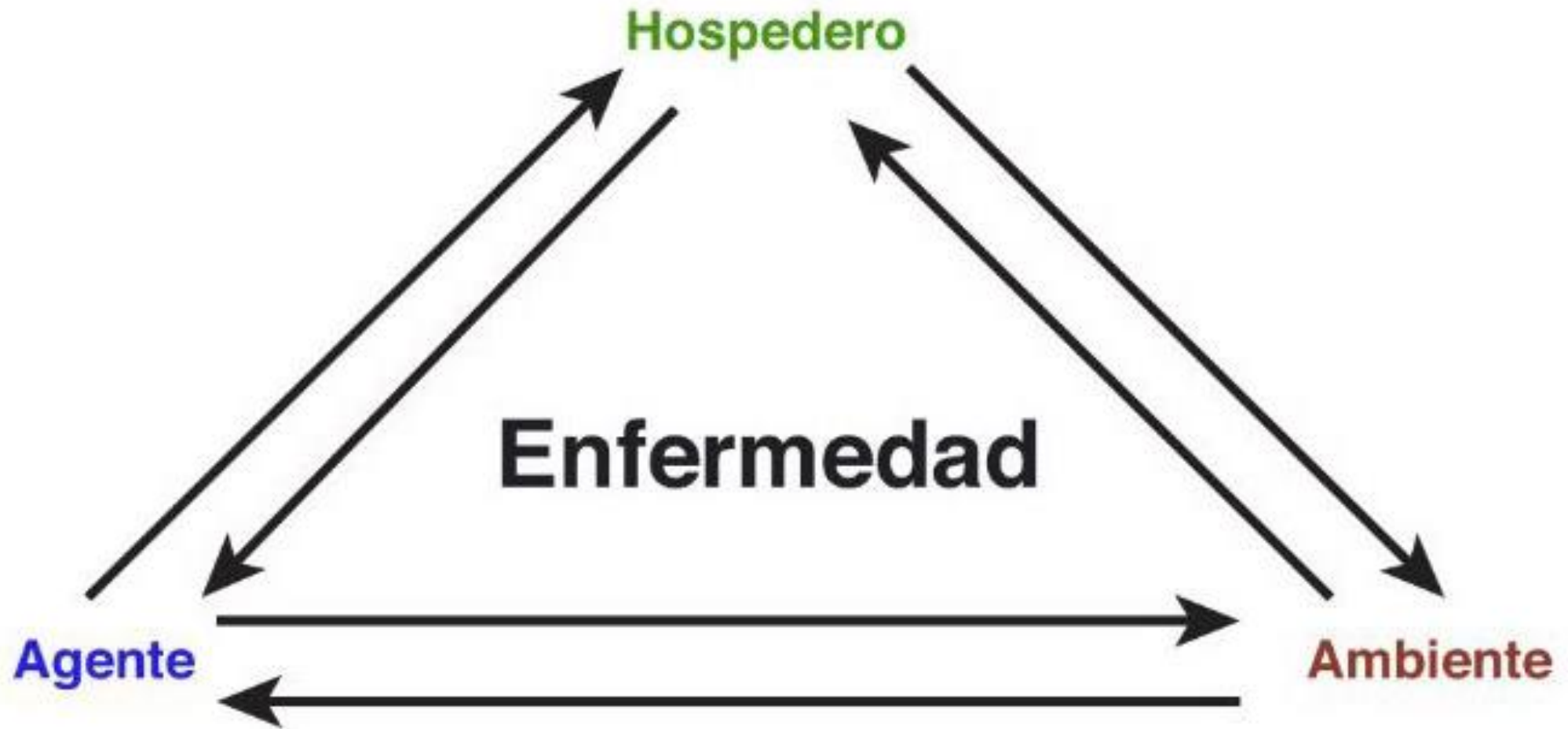
MECANISMOS DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA



Emmanuel Hernández Domínguez

2-B

Fisiopatología



TERMINOLOGIA



- **Huésped:** Cualquier organismo capaz de dar respaldo a los requerimientos nutricionales y de crecimiento físico de otro.
- **Infeción:** describe la presencia y multiplicación de otro organismo viviente en un hospedero.
- **Colonización:** describe el acto de establecerse de un microorganismo, un paso necesario en el proceso multifacético de la infección.
- **Microflora normal:** Las superficies interna y externa expuestas del cuerpo humano se encuentran en condiciones normales y sin presencia de daño habitadas por una multitud de bacterias.
- **Mutualismo:** se aplica a una interacción en la que el microorganismo y el hospedero derivan beneficios de la interacción.




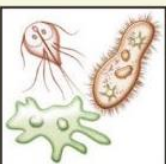
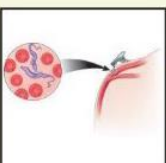
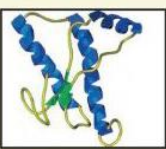


- **Relación parasitaria:** es aquella en la que sólo el organismo infeccioso se beneficia con la relación, en tanto que el hospedero no gana nada o sufre lesión por la interacción.
- **Enfermedad infecciosa:** Si el hospedero sufre lesión o daño patológico en respuesta a una infección parasitaria.
- **Patógenos oportunistas:** capaces de ocasionar una enfermedad infecciosa cuando la salud y la inmunidad del hospedero se debilitan de forma intensa por enfermedad, desnutrición o tratamiento médico.



AGENTES QUE CAUSAN ENFERMEDADES INFECCIOSAS

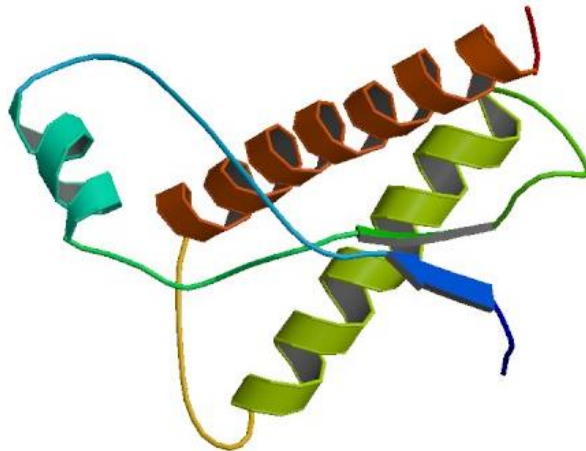


| PATÓGENO | CARACTERÍSTICAS ESTRUCTURALES | CARACTERÍSTICAS FUNCIONALES | TRATAMIENTO | ENFERMEDADES FRECUENTES |
|--|---|---|---|--|
|  <p>Virus</p> | ADN/ARN y cubierta proteica | No pueden reproducirse fuera de las células | Antivirales, pues reducen la velocidad de la multiplicación vírica | Influenza (gripe), resfriado común, sarampión, VIH/sida |
|  <p>Bacterias</p> | Célula microscópica sin núcleo | Frecuentes en teclados, fuentes de agua, baños | Antibióticos, pues reducen la velocidad de la reproducción bacteriana | Faringitis estreptocócica, algunas infecciones sinusales y pulmonares, algunos tipos de intoxicación alimentaria |
|  <p>Hongos</p> | Microscópicos, unicelulares (levaduras) o multicelulares (hongos filamentosos) | Suelen infectar superficies y orificios corporales | Antimicóticos, pues destruyen las paredes celulares | Pie de atleta, infecciones por levaduras |
|  <p>Protozoarios</p> | Microscópicos, unicelulares | Frecuentes en las fuentes de agua en los países en desarrollo | Antiparasitarios, pues interfieren con el metabolismo de los protozoarios | Paludismo, enfermedad del sueño |
|  <p>Helmintos</p> | Multicelulares | Prefieren vivir en espacios y células corporales | Antihelmínticos, pues interfieren con el metabolismo del gusano | Gusanos redondos, gusanos planos (helminths) |
|  <p>Priones</p> | La proteína (PrP) se encuentra en todo el cuerpo; sin embargo, la PrP ^{Sc} está mal plegada en el material infectado | Proteínas que se encuentran en animales infectados | Actualmente se realizan investigaciones en busca de un tratamiento eficaz | Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (asociada con otras enfermedades neurodegenerativas) |



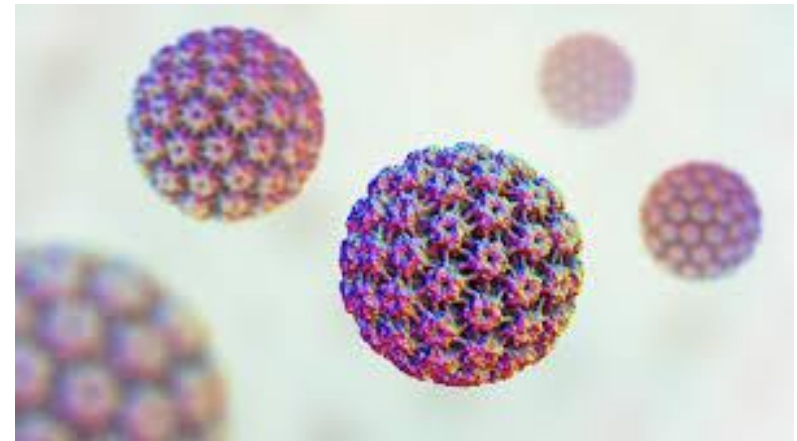
PRIONES

- Los priones, partículas proteicas que carecen de algún tipo de genoma demostrable, son capaces de transmitir la infección.
- Las enfermedades por priones presentan retos importantes para su manejo debido a la estructura patógena de la PrP^{Sc}. Es una estructura muy estable y, por tanto, resistente a muchos antibióticos.
- Los priones carecen de funciones reproductivas y metabólicas, por lo que los antimicrobianos disponibles en la actualidad son inútiles contra ellos.

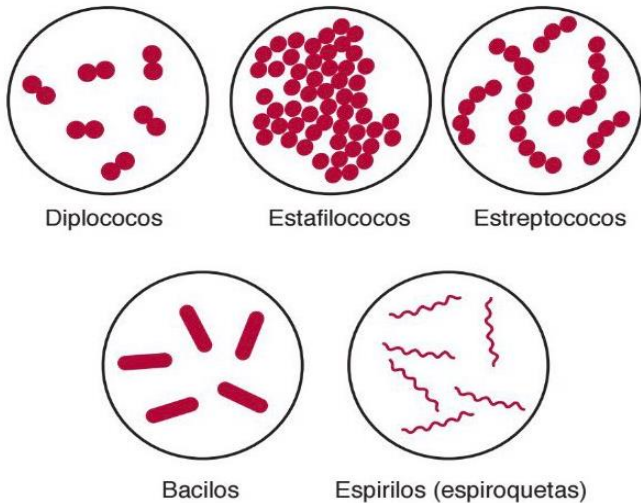


VIRUS

- Los virus son los patógenos intracelulares más pequeños. No tienen estructuras celulares organizadas, sino que están constituidos por una capa proteica o cápside, que circunda el centro de ácido nucleico de ARN o de ADN.
- Los virus de los humanos y los animales se clasifican de forma un tanto arbitraria con base en sus distintas características:
 1. Comprenden el tipo de genoma viral
 2. Características físicas
 3. Mecanismo de multiplicación
 4. Modo de transmisión
 5. Tejido blanco
 6. Tipo de enfermedad que produce.



BACTERIAS

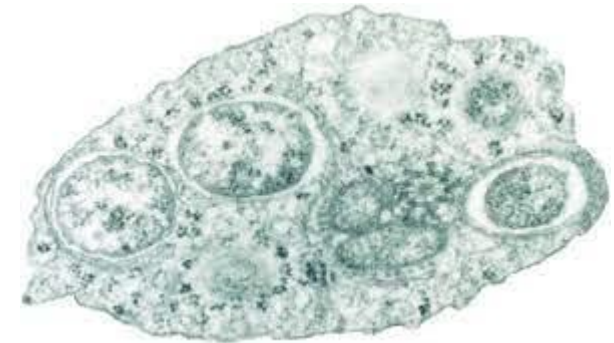
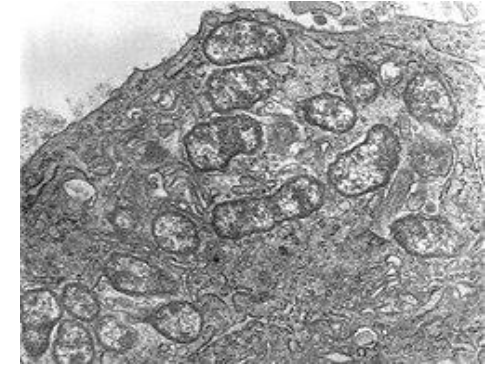


- Las bacterias son microorganismos unicelulares que se multiplican de manera autónoma y se conocen como procariotas porque carecen de un núcleo organizado.
- La estructura y la síntesis de la pared celular determinan el aspecto microscópico de la bacteria (p. ej., cocos, espiroquetas o bacilos). Casi todas las bacterias sintetizan una pared celular compuesta por peptidoglucano.
- La mayor parte de los procariotas se reproduce por medios asexuales mediante división celular simple.

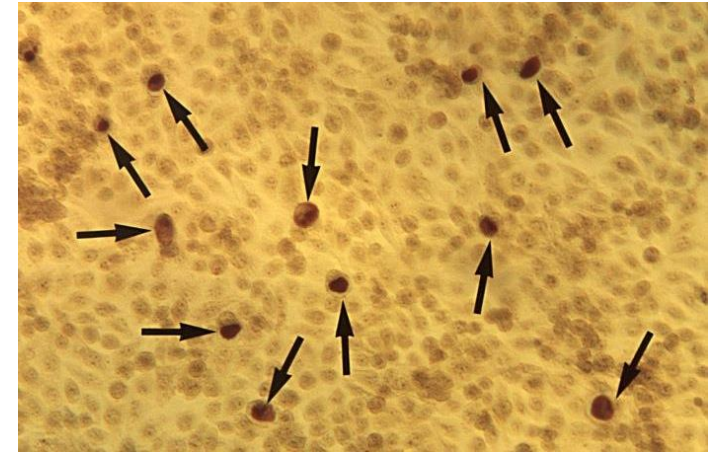


RICKETTSIACEAE, ANAPLASMATACEAE, CHLAMYDIACEAE Y COXIELLA

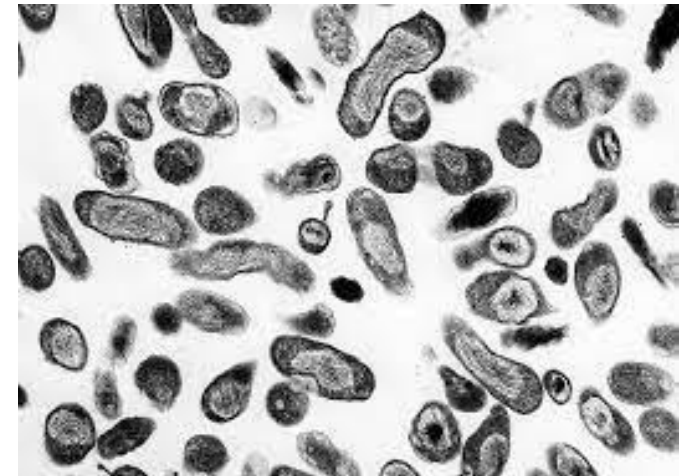
- Las **Rickettsiaceae** infectan las células de ciertos artrópodos, como las pulgas, las garrapatas y los piojos, pero no les producen enfermedad.
- **Anaplasmataceae** también son intracelulares obligados que se asemejan a las Rickettsiaceae en estructura y producen distintas enfermedades en animales y humanos, algunas de las cuales tienen como vector una garrapata.



- Las **Chlamydiaceae** son un poco más pequeñas que las Rickettsiaceae pero tienen una estructura similar y se transmiten de forma directa entre los vertebrados susceptibles sin un hospedero artrópodo intermediario.



- El género **Coxiella** contiene una sola especie, *Coxiella burnetii*. Como sus contrapartes rickettsias, se trata de un microorganismo intracelular gramnegativo que infecta distintos animales, entre otros el ganado vacuno, ovino y caprino



HONGOS

- Los hongos son saprofitos eucariotas de vida libre que se distribuyen en todos los hábitats de la tierra. Algunos son miembros de la microflora humana normal.
- Pocos hongos son capaces de causar enfermedades en los humanos y casi todas son infecciones incidentales autolimitadas de la piel y el tejido subcutáneo.
- Los hongos pueden dividirse en 2 grupos, levaduras y mohos, con base en diferencias rudimentarias de su morfología.



PARASITOS



- Miembros del reino animal que infectan y causan enfermedad en otros animales, e incluye protozoarios, helmintos y artrópodos.
- Los protozoarios son animales unicelulares con un complemento completo de maquinaria celular eucariota, lo que incluye un núcleo bien definido y organelos.
- Los helmintos son una acumulación de parásitos similares a los gusanos que incluye nematodos o gusanos redondos, cestodos o gusanos planos, y trematodos o duelas.
- Los artrópodos parasitarios de humanos y animales comprenden los vectores de enfermedades infecciosas (p. ej., garrapatas, mosquitos, moscas chupadoras) y los ectoparásitos



EPIDEMIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS



- La **epidemiología** es el estudio de los factores, acontecimientos y circunstancias que influyen en la transmisión de las enfermedades infecciosas.
- Término **incidencia** se emplea para describir el número de casos nuevos de una enfermedad infecciosa en una población definida.
- La **prevalencia** de la enfermedad indica el número de casos activos en cualquier momento dado.



PORTAL DE ENTRADA



- **Penetración:** Cualquier pérdida de la integridad de la barrera superficial del cuerpo (piel o mucosas) es un sitio potencial para la invasión de microorganismos.
- **Contacto directo:** Algunos patógenos se transmiten directamente desde el tejido infectado o las secreciones hacia las mucosas intactas expuestas.
- **Ingestión:** El ingreso de microorganismos patógenos o sus productos tóxicos a través de la cavidad bucal y el tubo gastrointestinal constituye uno de los medios más eficientes de transmisión de enfermedad.
- **Inhalación:** Las vías respiratorias de las personas saludables están dotadas con un sistema de defensa de elementos múltiples para impedir que los patógenos ingresen a los pulmones.



FUENTE



- La fuente de una enfermedad infecciosa hace referencia a la ubicación, el hospedero, el objeto o la sustancia a partir del cual se adquiere el agente infeccioso.

- La fuente puede ser:
 1. **Endógena** (adquirida de la microflora propia del hospedero, como en el caso de alguna infección oportunista)
 2. **Exógena** (que se adquiere de fuentes en el ambiente externo, como el agua, la comida, la tierra o el aire).



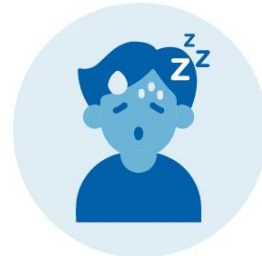
SINTOMATOLOGÍA



- El término designa el grupo de signos y síntomas que el hospedero expresa durante la evolución de la enfermedad.



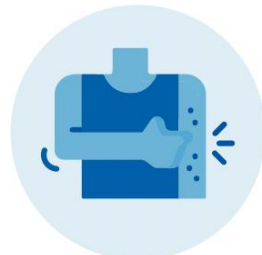
Fiebre



Sudores nocturnos



Pérdida de peso



Prurito



Dolor óseo



Fatiga



Inactividad



EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD



- Se divide en varias fases distinguibles después del momento en que el patógeno potencial ingresa al hospedero. Estas fases son:
 1. El **período de incubación** es la fase durante la cual el patógeno comienza su replicación activa sin producir síntomas reconocibles en el hospedero.
 2. El marco de referencia de la **fase prodrómica** es la aparición inicial de los síntomas en el hospedero, aunque es posible que la presentación clínica durante este período sea sólo una sensación vaga de malestar.
 3. La **fase aguda** es el período durante el cual el hospedero experimenta el impacto máximo del proceso infeccioso.
 4. El **período de convalecencia** se caracteriza por la contención de la infección, la eliminación progresiva del patógeno, la reparación del tejido dañado y la resolución de los síntomas acompañantes.



SITIO DE LA INFECCIÓN



- La inflamación de un sitio anatómico suele designarse agregando el sufijo -itis al nombre del tejido afectado. Por ejemplo:

1. Bronquitis, inflamación de los bronquios
2. Encefalitis, inflamación cerebral
3. Carditis, inflamación del corazón



FACTORES DE VIRULENCIA



- **Toxinas:**

1. **Exotoxinas:** son proteínas que se liberan de la célula bacteriana durante el crecimiento. Inactivan por medio de mecanismos enzimáticos o modifican constituyentes celulares clave, lo que conduce a la muerte o disfunción de la célula.
2. **Endotoxinas:** no contienen proteínas, no se liberan de una forma activa de la bacteria a lo largo del crecimiento y carecen de actividad enzimática.

- **Factores de adhesión:** El proceso de adhesión microbiana puede ser específico para el sitio, o inespecífico (p. ej., regiones húmedas, superficies con carga). En cualquiera de estos casos, la adhesión requiere una interacción positiva entre las superficies de las células del hospedero y el agente infeccioso.



- **Factores de evasión:** Los polisacáridos extracelulares, tales como las cápsulas, el limo y las capas mucosas, dificultan la endocitosis y la desintegración de los patógenos de las que se encargan las células blancas fagocíticas del hospedero.
- **Factores de invasión:** son productos que sintetizan los agentes infecciosos y facilitan la penetración de las barreras anatómicas y el tejido del hospedero. Los efectos combinados de los factores invasivos, las toxinas y las sustancias antimicrobianas inflamatorias que las células del hospedero liberan para contrarrestar la infección son los que median el daño tisular y la fisiopatología de las enfermedades infecciosas.



DIAGNOSTICO



- **Cultivo:** propagación de un microorganismo fuera del cuerpo, por lo general en un medio de crecimiento artificial como las placas de agar, o el caldo.
- **Serología:** medio indirecto para identificar agentes infecciosos mediante la cuantificación de anticuerpos en el hospedero enfermo.
- **Secuenciación de ADN y ARN:** métodos para identificar agentes infecciosos mediante la detección de secuencias de ADN o ARN. El primero de estos métodos se denomina hibridación de sondas de ADN. Fragmentos pequeños de ADN se cortan del genoma de un patógeno específico y se marcan con compuestos (químicos fotoemisores o antígenos) que posibilitan su detección.



TRATAMIENTO



▪ **Fármacos antimicrobianos:**

1. **Fármacos antibacterianos:** suelen denominarse antibióticos. producida en realidad por otros microorganismos, suelen ser efectivos sólo contra otros microorganismos procariotas.
2. **Fármacos antimicóticos:** La clase imidazólica de fármacos, inhibe la síntesis de ergosterol, con lo que compromete la integridad de la membrana citoplásmica del hongo.
3. **Fármacos antiparasitarios:** el tratamiento de las enfermedades parasitarias se basa en la explotación de los componentes esenciales del metabolismo o la anatomía celular del parásito que no comparte el hospedero.



- **Inmunoterapia:** Esta estrategia implica la complementación o estimulación de la respuesta inmunitaria del hospedero de manera que la diseminación de un patógeno se limite o revierta.
- **Intervención quirúrgica:** la extirpación quirúrgica de los tejidos, órganos o extremidades infectados en ocasiones era la única opción disponible para prevenir la muerte del hospedero infectado. es una opción importante para los casos en los que el patógeno es resistente a los tratamientos disponibles.



■ **BIBLIOGRAFIA**

- NORRIS, T. L. (2019. 10A EDICIÓN).PORTH. FISIOPATOLOGÍA .BARCELONA (ESPAÑA): WOLTERS KLUWER.



CAP 25. ESTRUCTURA Y FUNCION DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Emmanuel Hernández Domínguez .

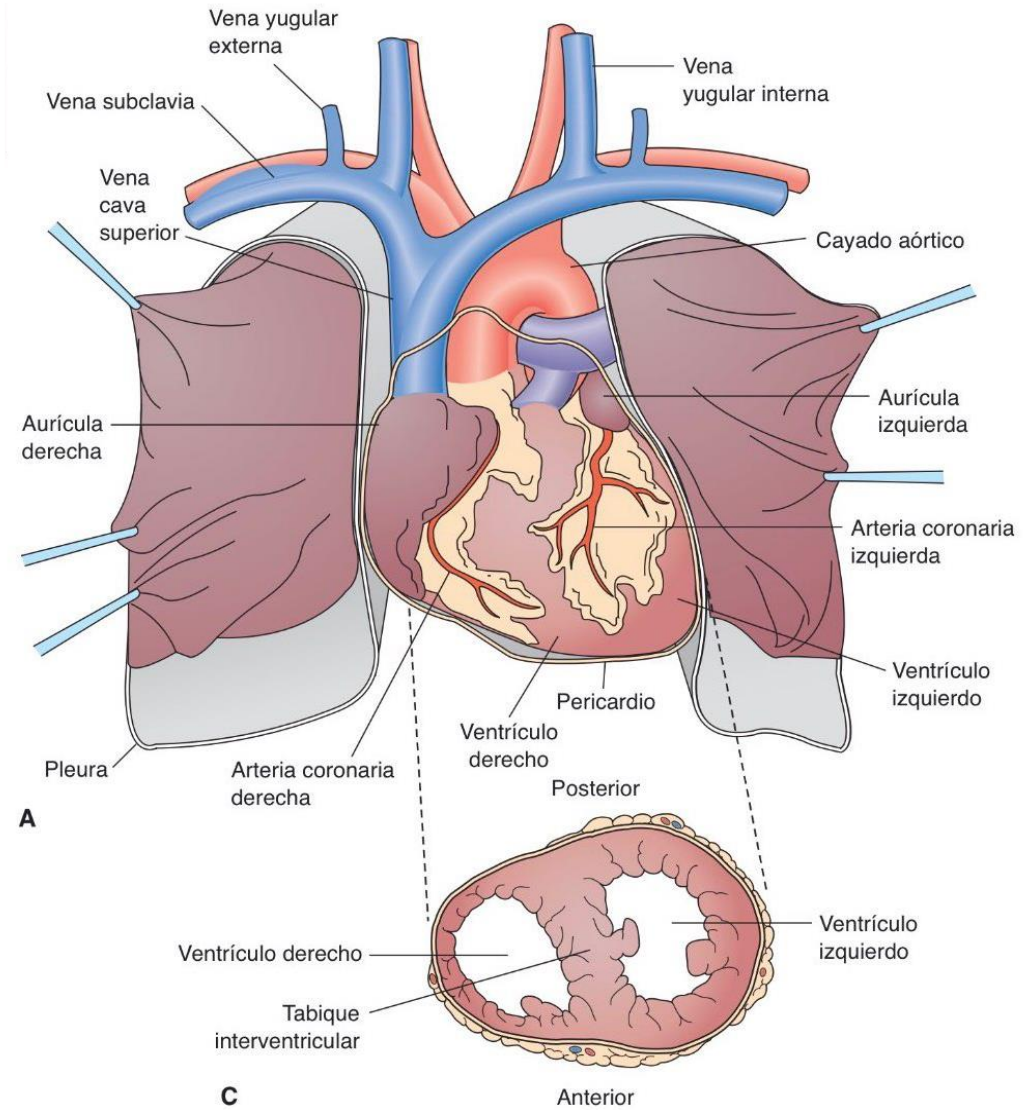
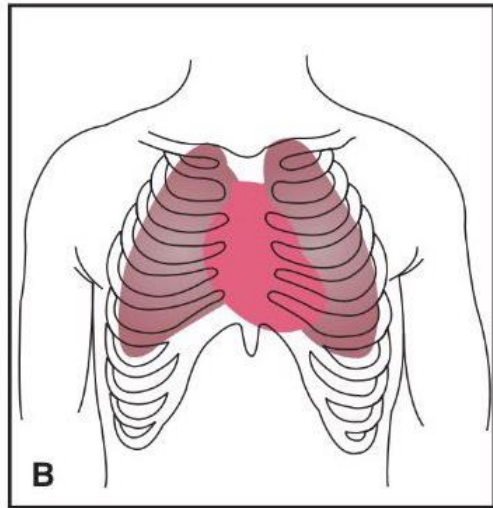
Dr. Romeo Suarez Martínez.

Fisiopatología

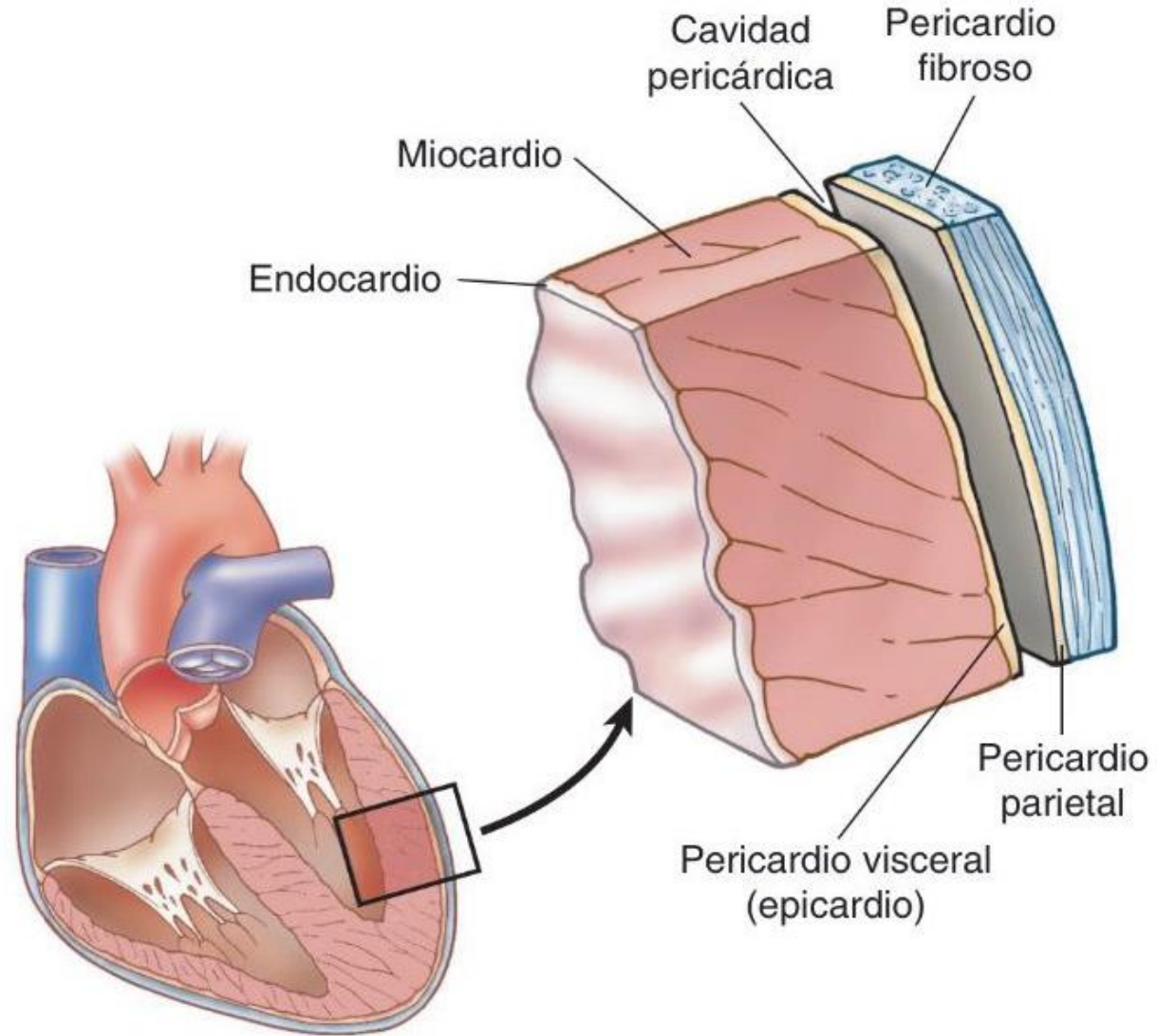
2-B

Comitán de Domínguez Chiapas,
a 25 de abril 2023.

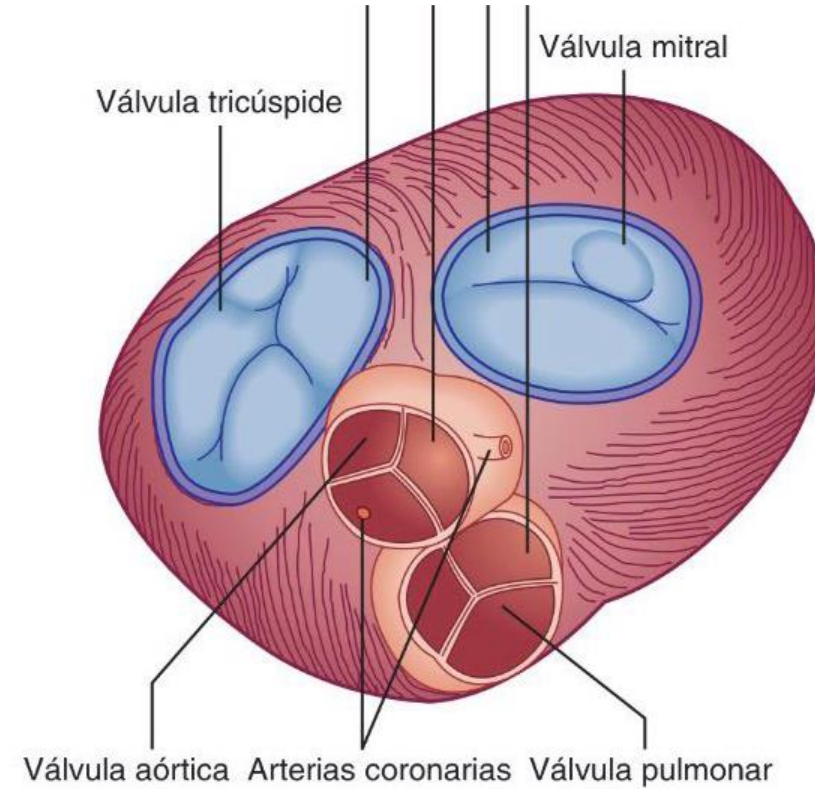
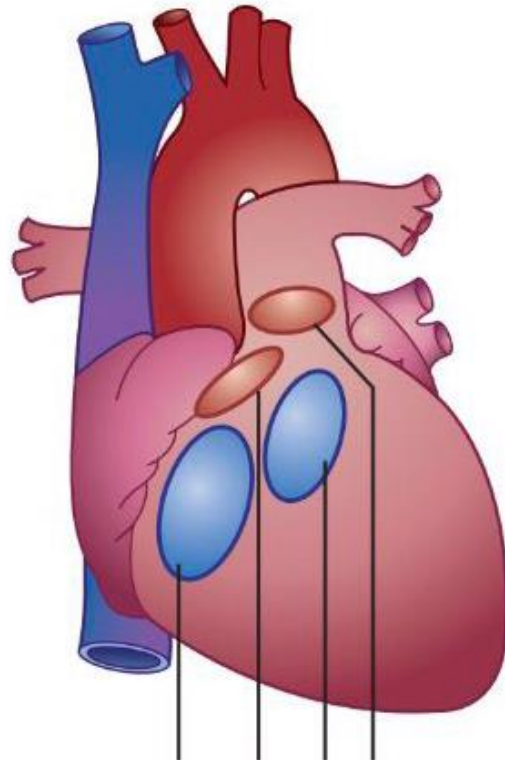
ANATOMIA DEL CORAZÓN



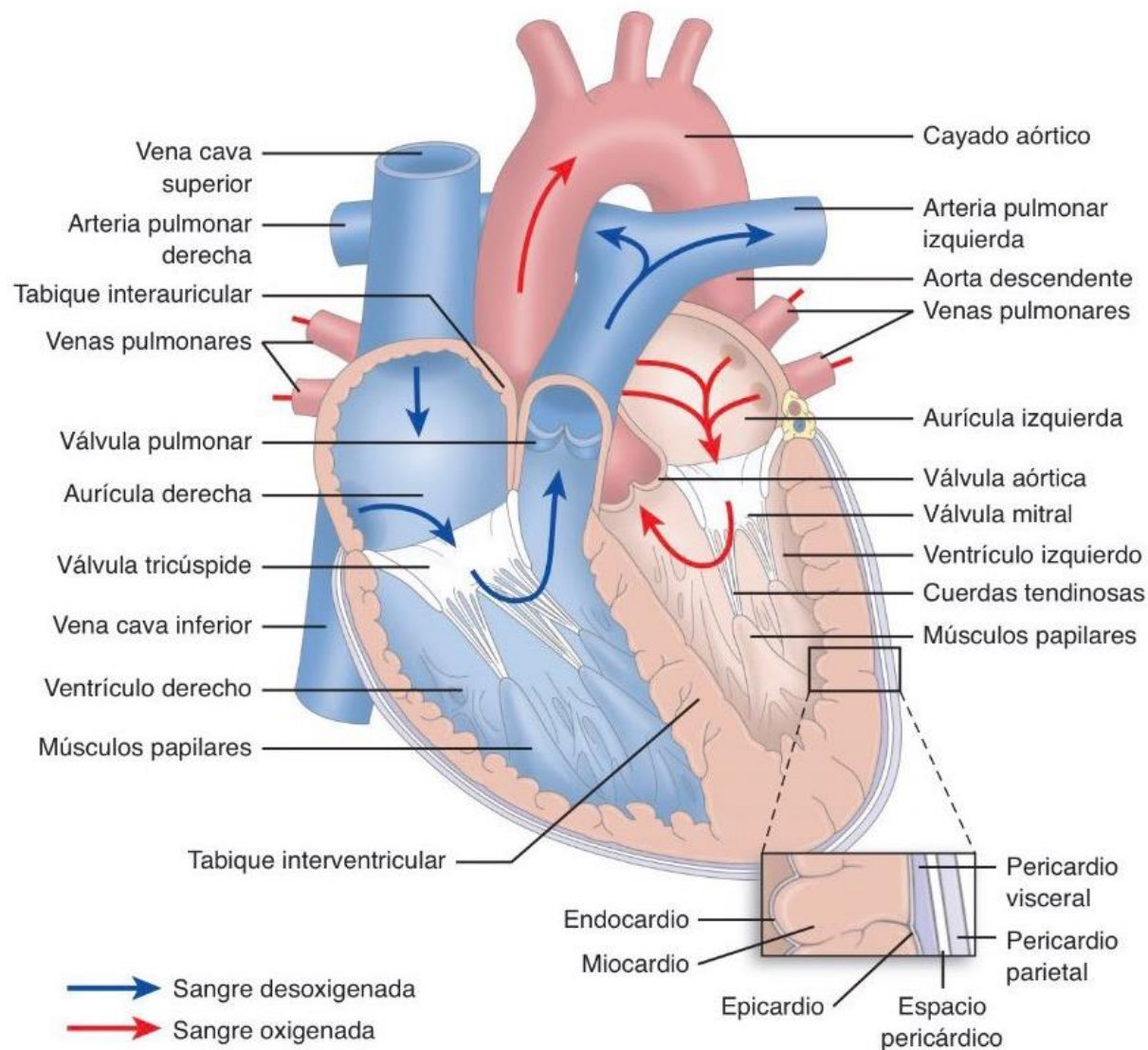
CAPAS DEL CORAZÓN



VALVULAS CARDIACAS Y ESQUELETO FIBROSO



CIRCULACIÓN



CICLO CARDIACO

Es la acción rítmica del corazón. Se divide en dos:

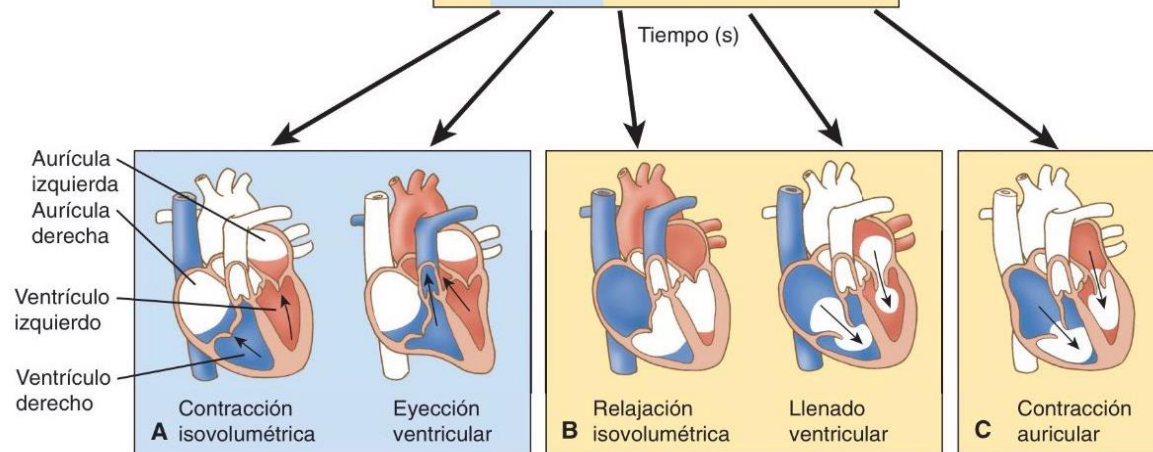
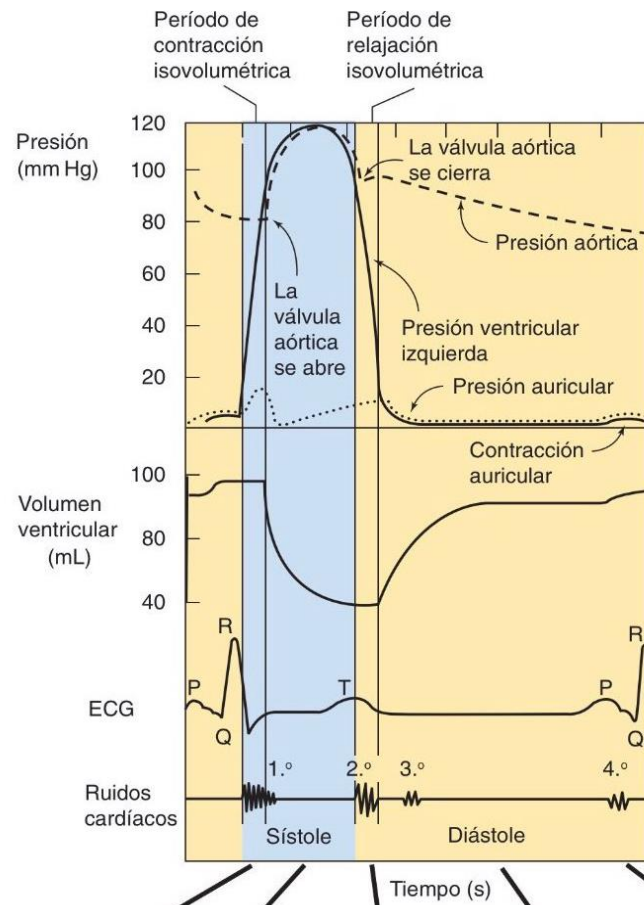
-Sístole: Periodo en el que los ventrículos se contraen. Tiene dos periodos:

- Periodo de contracción isovolumétrica
- Periodo de eyección

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

Periodos:

- Periodo de relación isovolumétrica
- Llenado ventricular



LLENADO Y CONTRACCION AURICULAR

Tres ondas de presión auricular durante el ciclo cardiaco:

- Onda a: Durante la ultima parte de la diástole debido a contracción auricular.
- Onda c: Comienzo de contracción ventricular.
- Onda v: Al final de la sístole

PRECARGA Y POSCARGA

-Precarga: Es el llenado ventricular y también la carga impuesta al corazón antes del comienzo de una contracción.

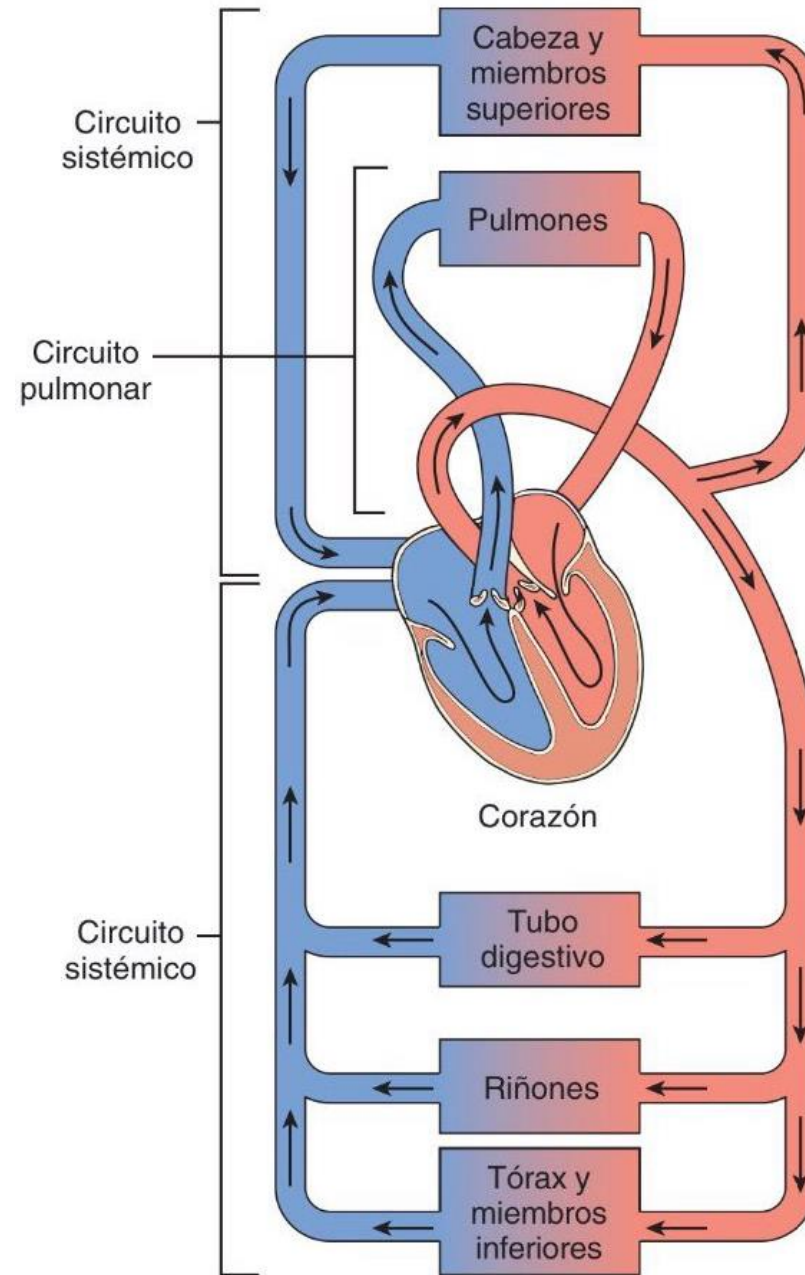
-Poscarga: Es la presión a la que el músculo ejerce su fuerza contráctil para desplazar la sangre hacia la aorta.

CONTRACTIBILIDAD Y FRECUENCIA CARDIACA

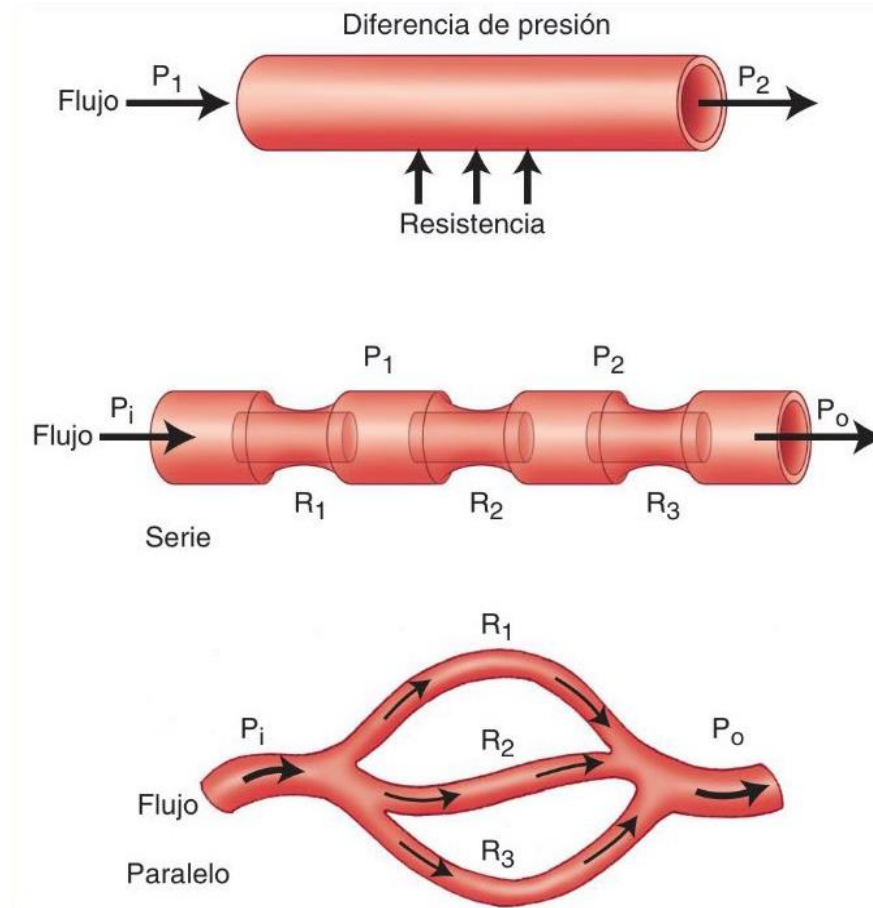
- Contractibilidad cardiaca: Capacidad del corazón para cambiar su fuerza de contracción sin modificar su longitud de reposo (diastólica).
- Frecuencia cardiaca: Determina la periodicidad con la que la sangre se eyecta al corazón.

CIRCULACION SISTEMICA Y PULMONAR.

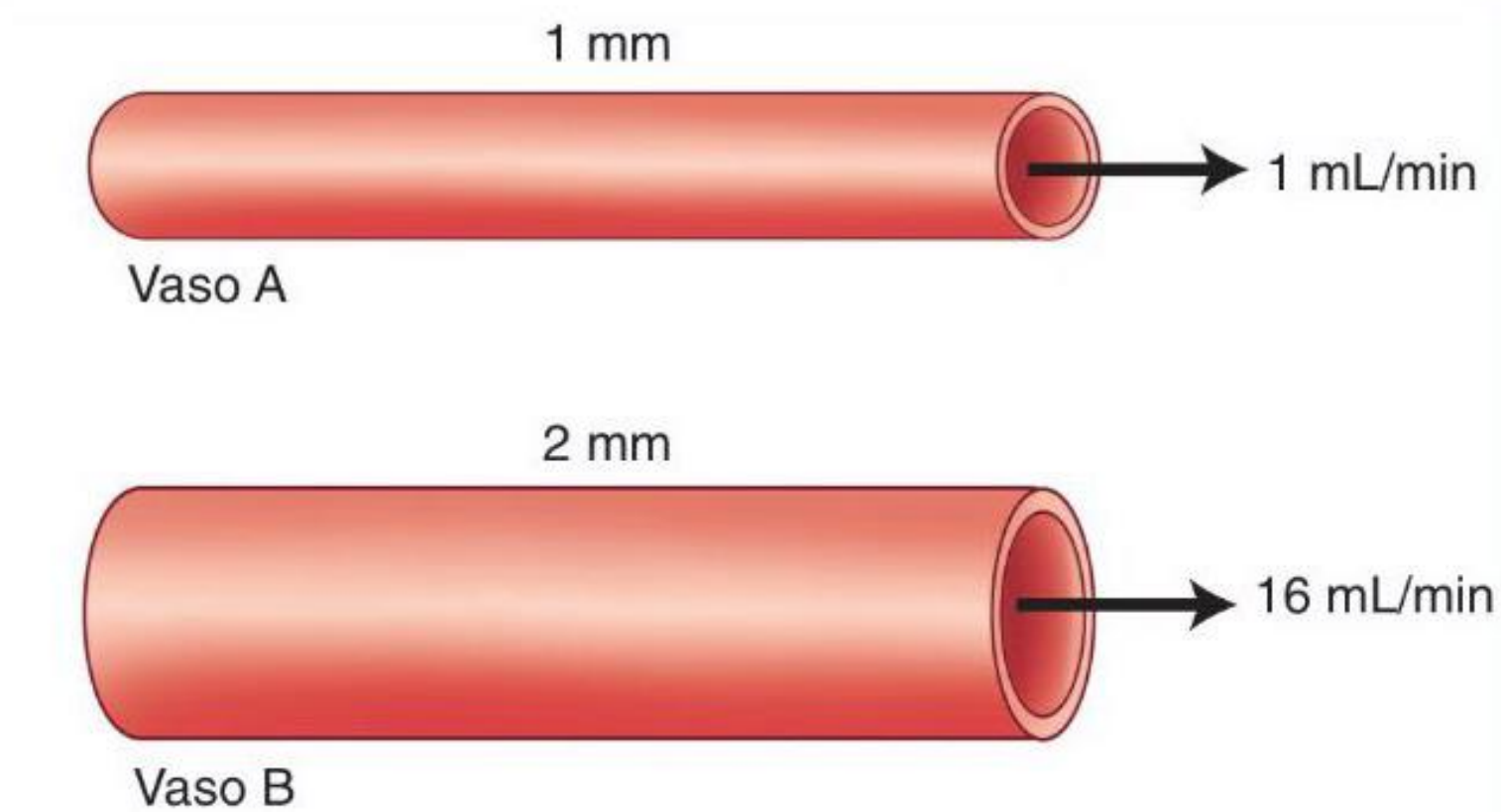
- **Circulación pulmonar:** Desplaza la sangre a través de los pulmones y crea un vínculo con la función de intercambio gaseoso del aparato respiratorio.
- **Circulación sistémica:** Suministro de sangre al resto de los tejidos de todo el cuerpo.



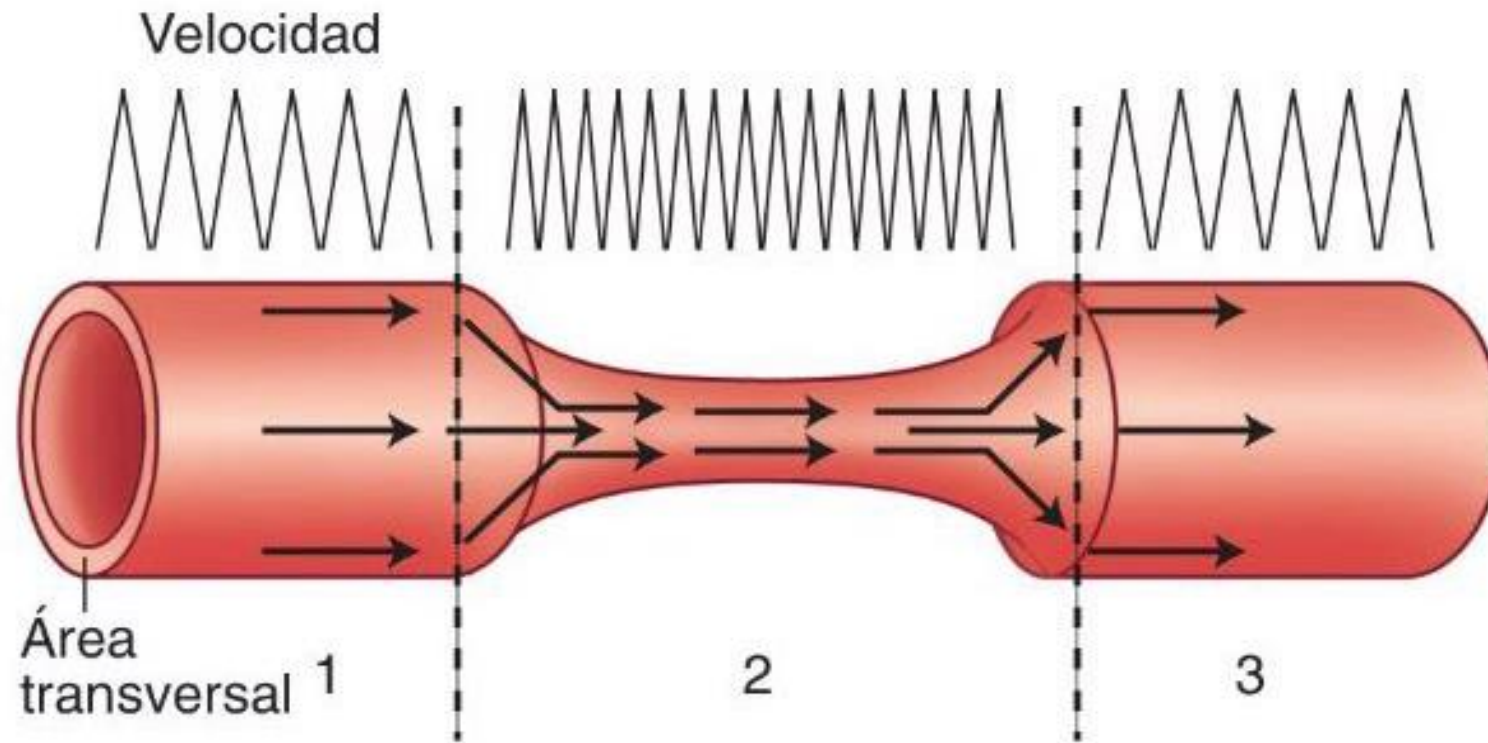
1. Presión y resistencia.



2. Radio vascular,

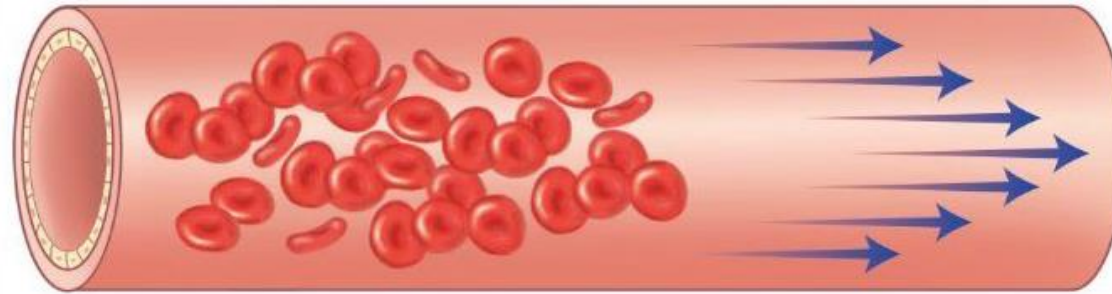


3. Área transversal y velocidad de flujo.

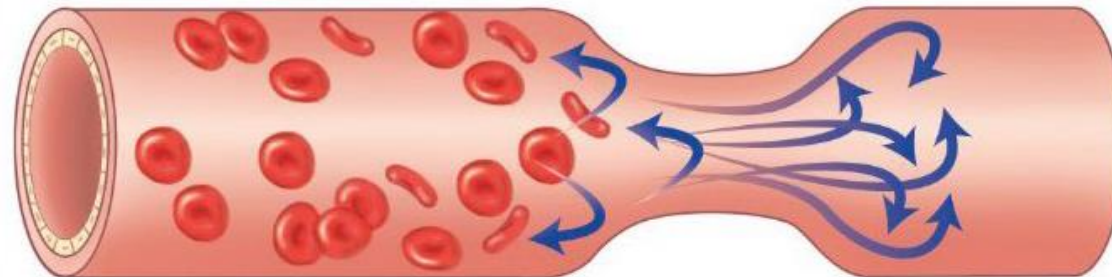


4. Flujo laminar y flujo turbulento.

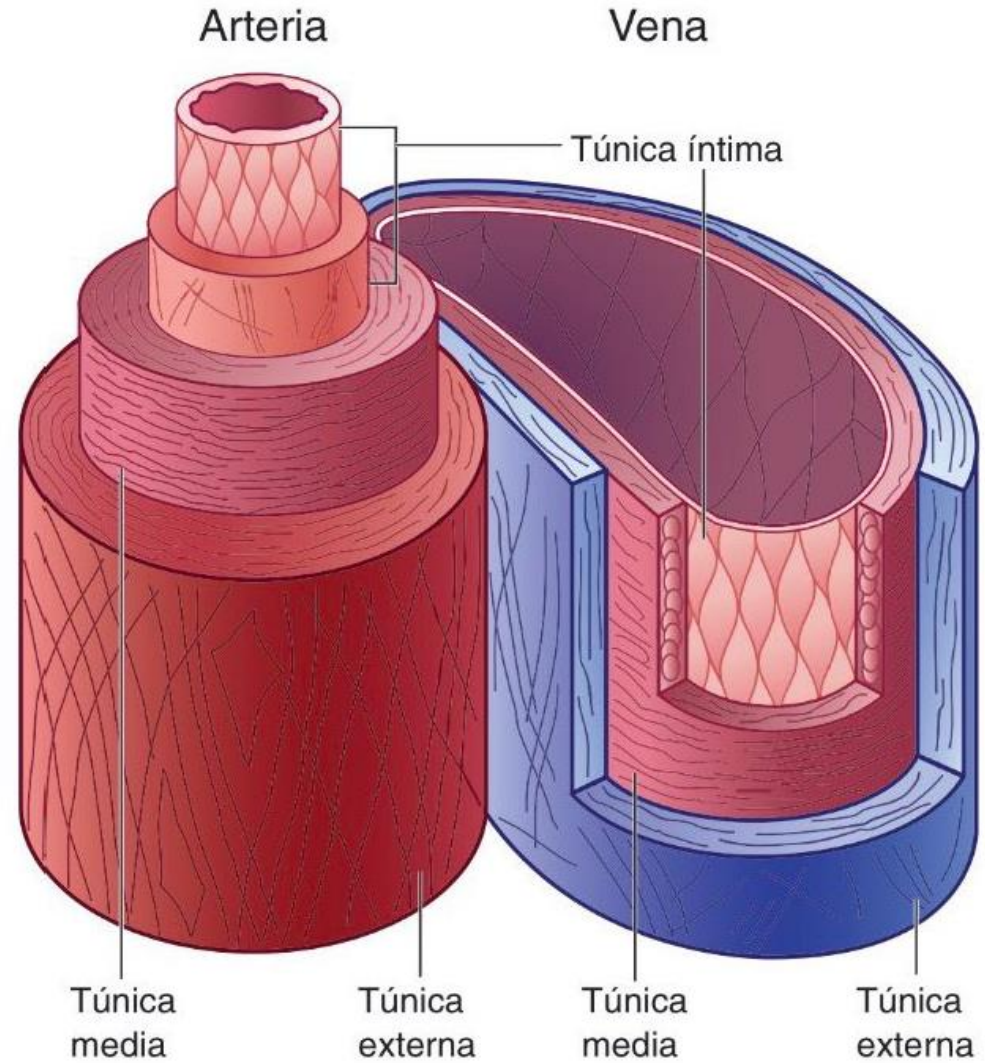
Flujo laminar



Flujo turbulento



VASOS SANGUINEOS



SISTEMA ARTERIAL

Consiste en las arterias grandes, arterias medianas y arteriolas.

-Las arterias son vasos de paredes gruesas con abundantes fibras elásticas.

-Las arteriolas, formadas sobre todo por músculo liso, sirven como vasos de resistencia para el sistema circulatorio.

SISTEMA VENOSO

El sistema venoso es un sistema de baja presión que regresa la sangre al corazón.

Las venas y vénulas son vasos de paredes delgadas, distensibles y colapsables.

AUTOREGULACION A CORTO PLAZO.

- **Hiperemia reactiva: aumento en el flujo sanguíneo local después de un breve periodo de isquemia.**
- **Control endotelial de la función vascular: Síntesis y la liberación de factores que controlan la dilatación vascular**

REGULACION DE LARGO PLAZO DEL F. SANGUINEO

Permite el control mas completo del flujo sanguíneo que la de corto plazo.

- Angiogénesis: Cambiar la cantidad de vascularizad durante un tiempo prolongado.

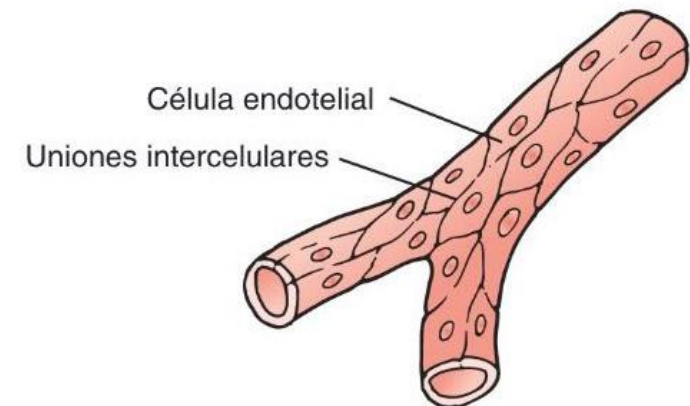
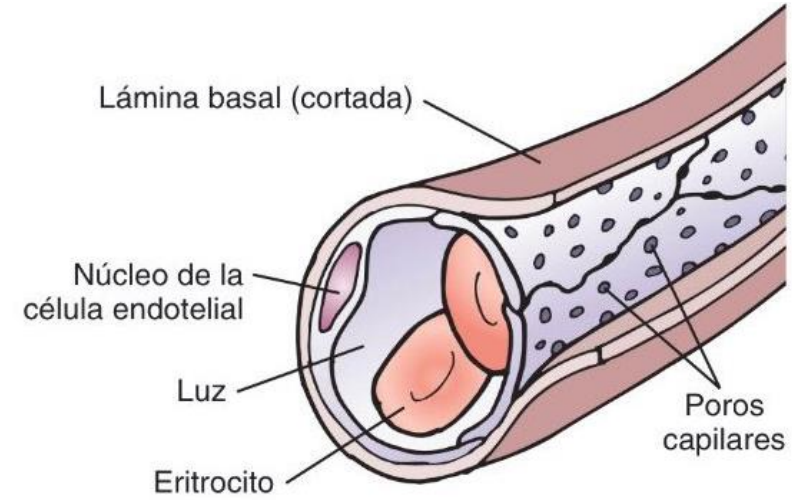
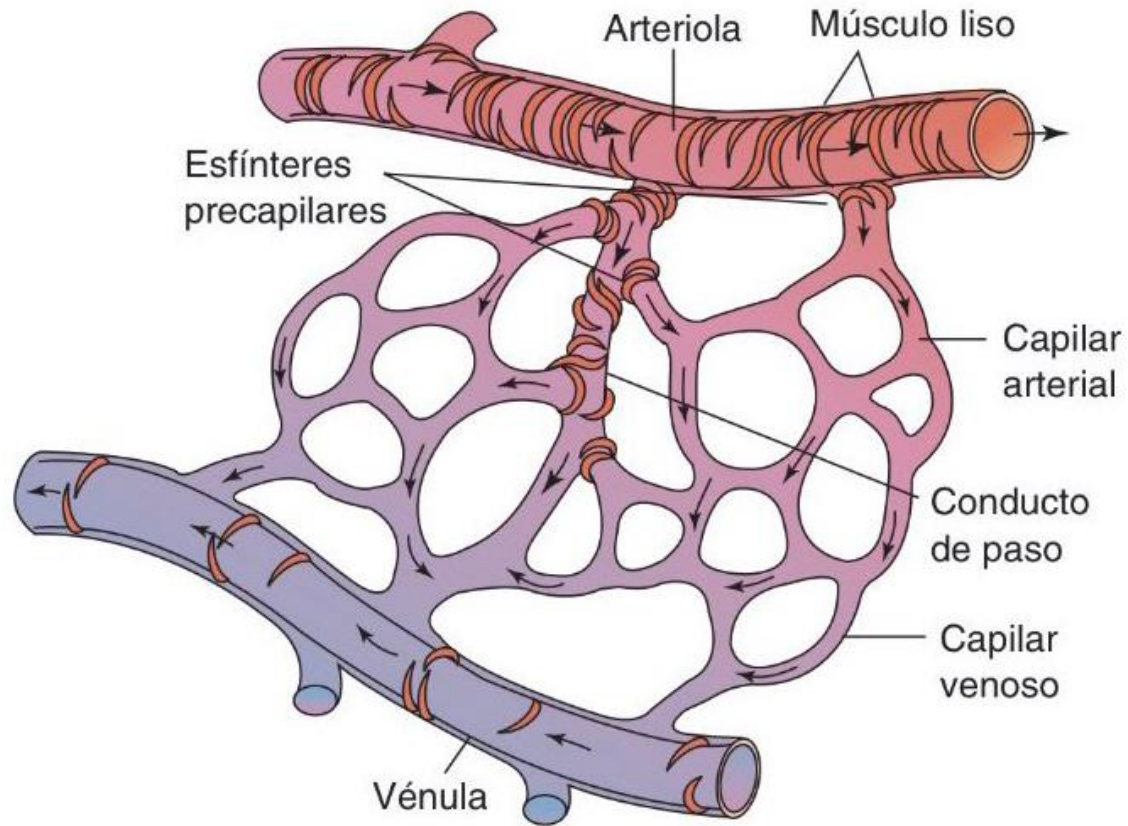
CONTRO HUMORAL DE LA FUNCION VASCULAR.

- Noradrenalina y adrenalina.
- Angiotensina II.
- Histamina.
- Serotonina.
- Bradicinina.
- Prostaglandinas.

MICROCIRCULACION

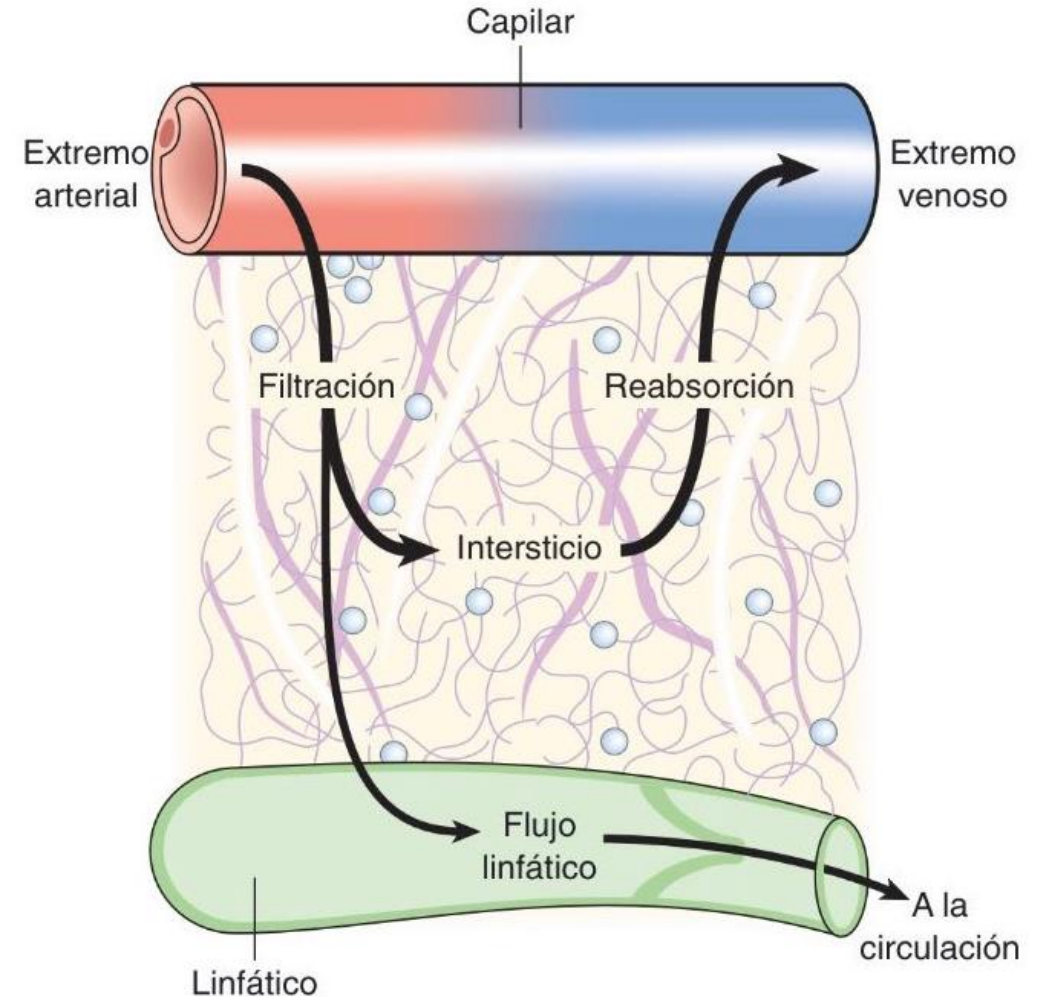
Se refiere a la función de los vasos sanguíneos mas pequeños, los capilares y los vasos linfáticos vecinos, que transportan nutrientes a los tejidos y retiran los desechos de las células.

ESTRUCTURA Y FUNCION DE LOS CAPILARES



INTERCAMBIO ENTRE CAPILAR Y LI

Las presiones hidrostática y osmótica de los líquidos capilar e intersticial, junto con la permeabilidad de la pared capilar, controlan el sentido y magnitud del desplazamiento de líquido a través de la pared capilar.



SISTEMA LINFÁTICO

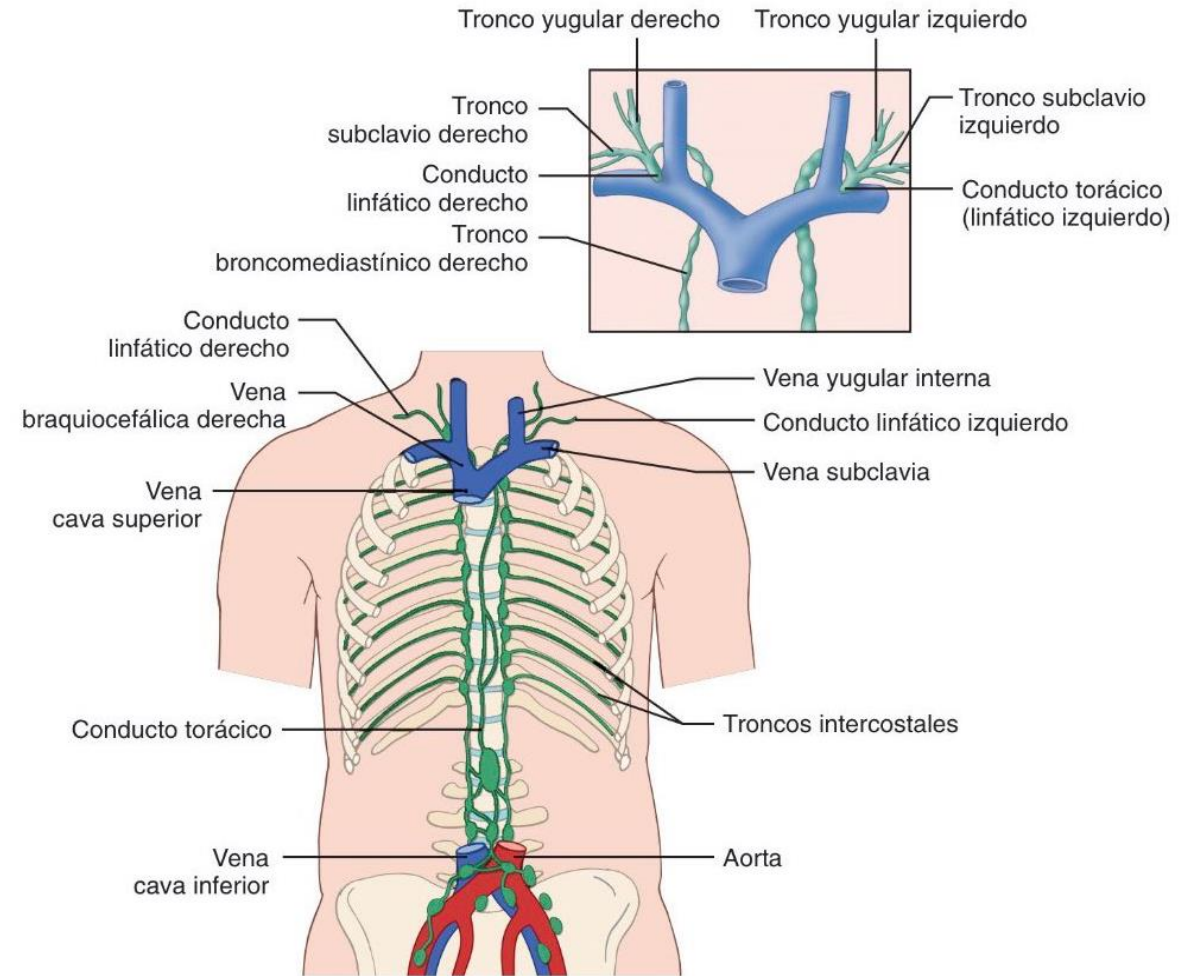
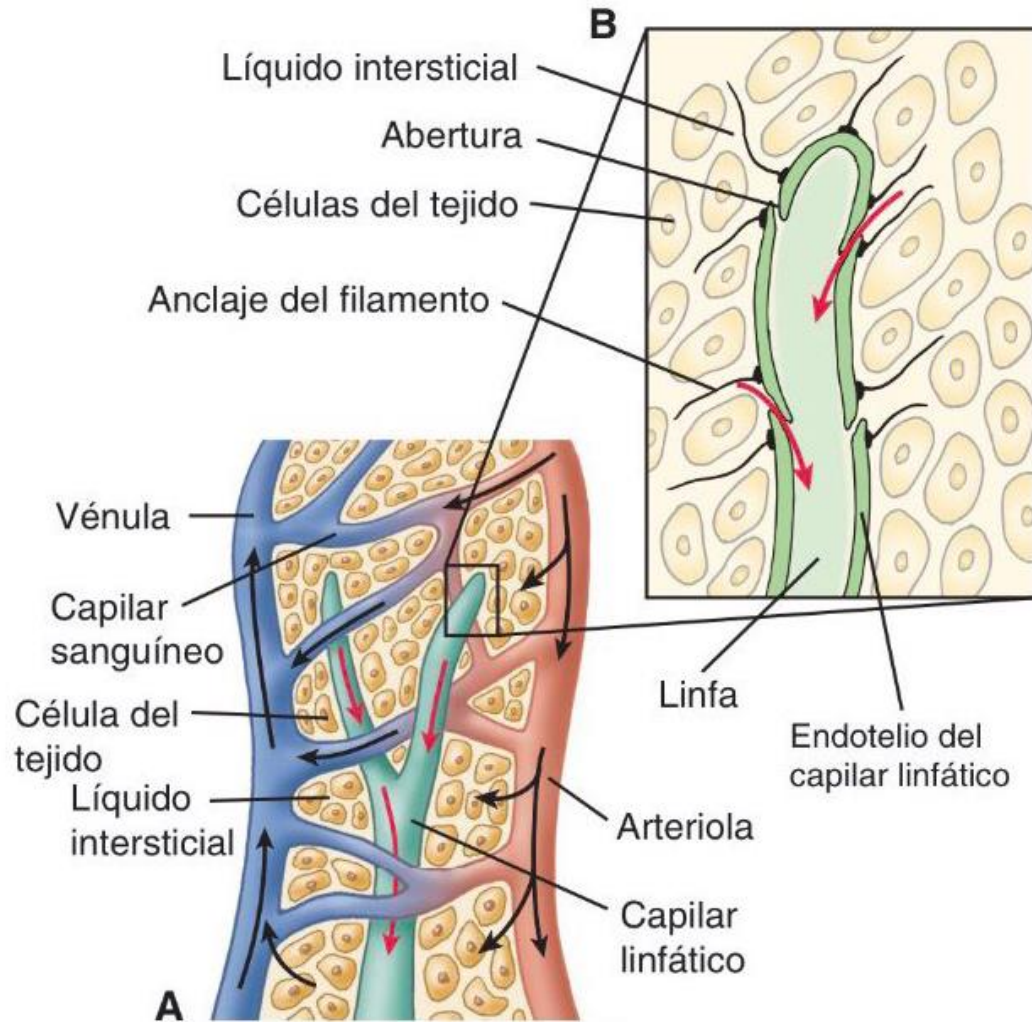
Es una vía accesoria por la que el líquido puede fluir de los espacios intersticiales a la sangre.

Esta conformado por vasos similares a los del sistema circulatorio.

Esta en casi todos los tejidos, excepto:

- Cartílago
- Hueso
- Tejido epitelial
- Tejidos del SNC

SISTEMA LINFÁTICO



El control neural del sistema circulatorio se ejerce sobre todo por las ramas simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo.

- Regulación autonómica de la función cardíaca: El corazón está inervado por los sistemas nerviosos parasimpático y simpático.
- Regulación autonómica de la función vascular: El sistema nervioso simpático es la vía final común para controlar el tono del músculo liso vascular.

- **Neurotransmisores autonómicos:** Las acciones del SNA están mediadas por neurotransmisores químicos:
 1. **Acetilcolina:** es el neurotransmisor posganglionar de las neuronas parasimpáticas
 2. **Noradrenalina:** es el principal neurotransmisor para las neuronas posganglionares simpáticas.
 3. **Dopamina:** también actúa como neurotransmisor para algunas neuronas simpáticas.

RESPUESTA DEL SNC

- **Respuesta isquémica:** vasoconstricción masiva como un medio para elevar la presión arterial a los niveles más altos contra los que pueda bombear el corazón.
- **Reacción de Cushing:** es un tipo especial de reflejo del SNC producido por el aumento de la presión intracraneal.

CAP 26. ALTERACIONES DEL FLUJO SANGUIENEO Y LA REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL

Emmanuel Hernández Domínguez .

Dr. Romeo Suarez Martínez.

Fisiopatología

2-B

Comitán de Domínguez Chiapas,
a 25 de abril 2023.

ESTRUCTURA Y FUNCION DEL VASO SANGUINEO.

Las paredes de todos los vasos sanguíneos, excepto los más pequeños, están formadas por 3 capas distintivas:

- **Túnica externa:** capa externa de tejido colágeno entrelazado de manera laxa (tejido conectivo laxo).
- **Túnica media:** capa intermedia consistente sobre todo en capas circunferenciales de células musculares lisas (CML).
- **Túnica íntima:** Capa interna consistente en una sola capa de células endoteliales que recubren el lumen vascular y el tejido conectivo subendotelial subyacente.

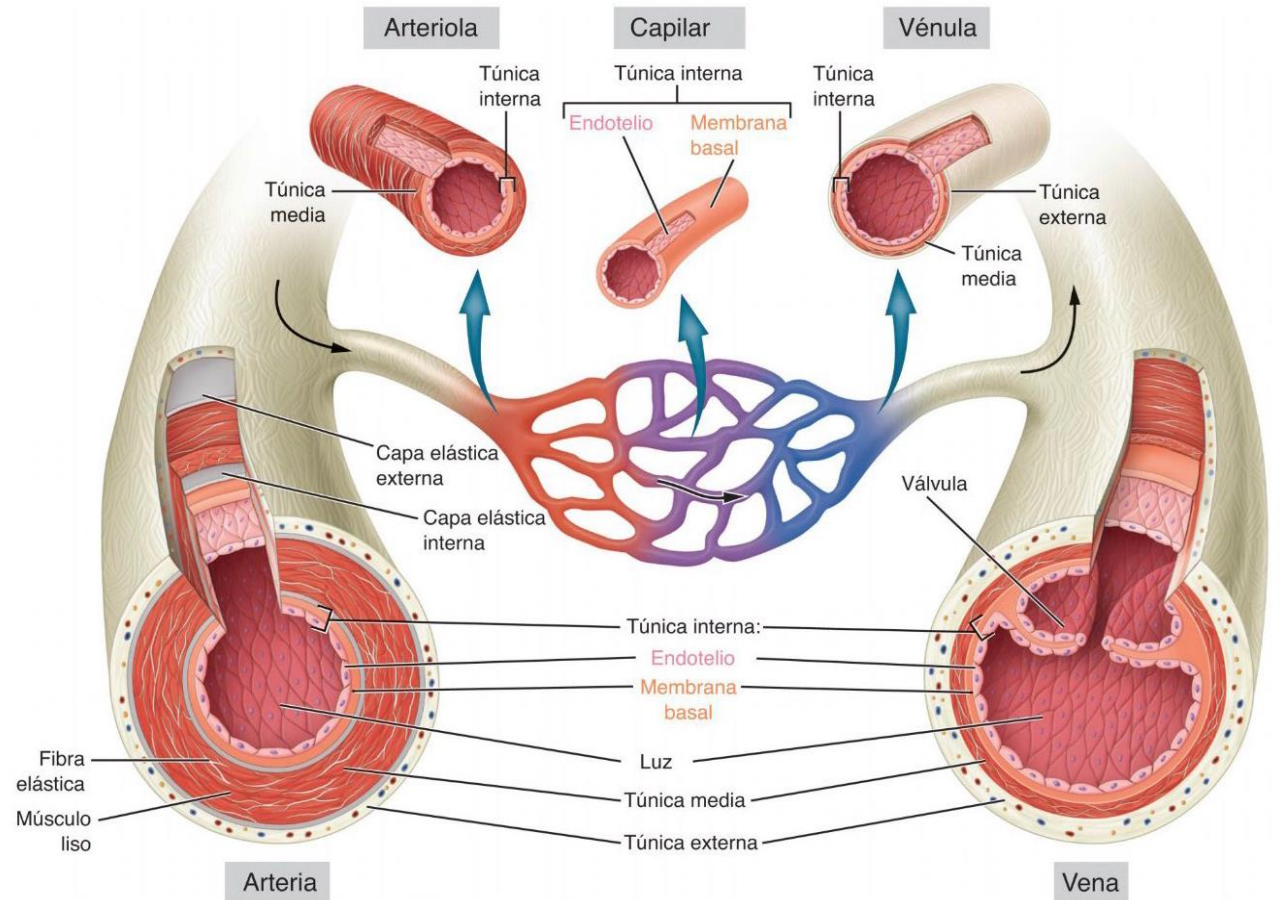
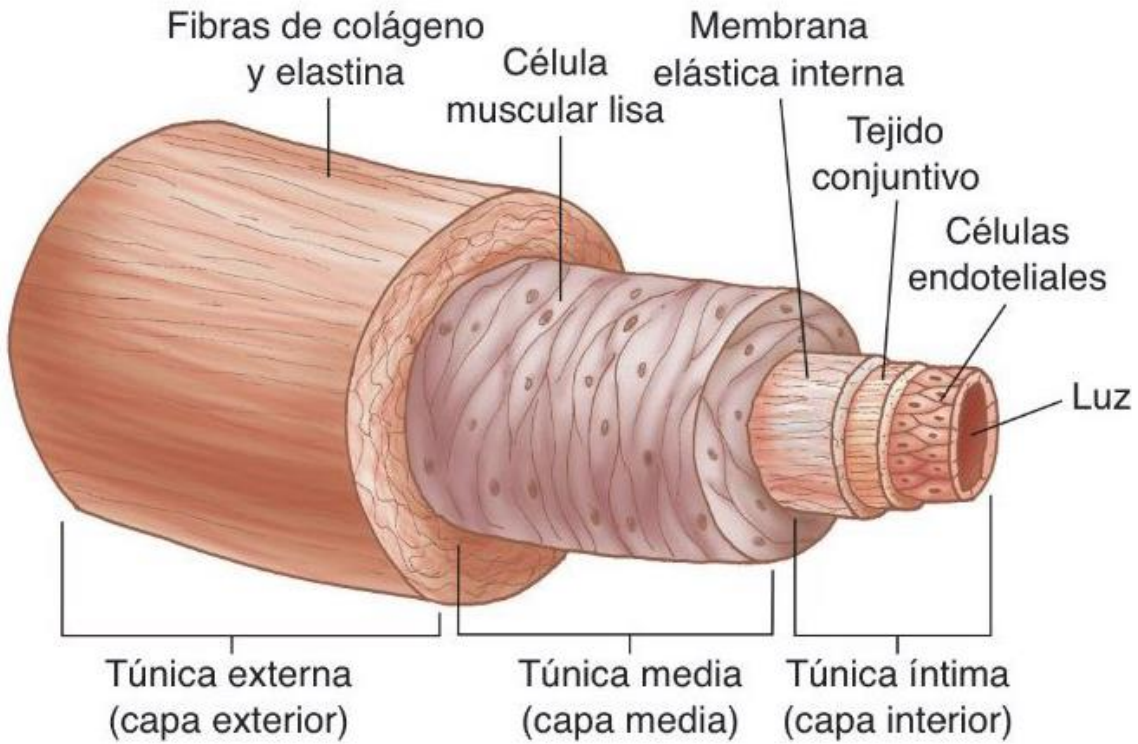
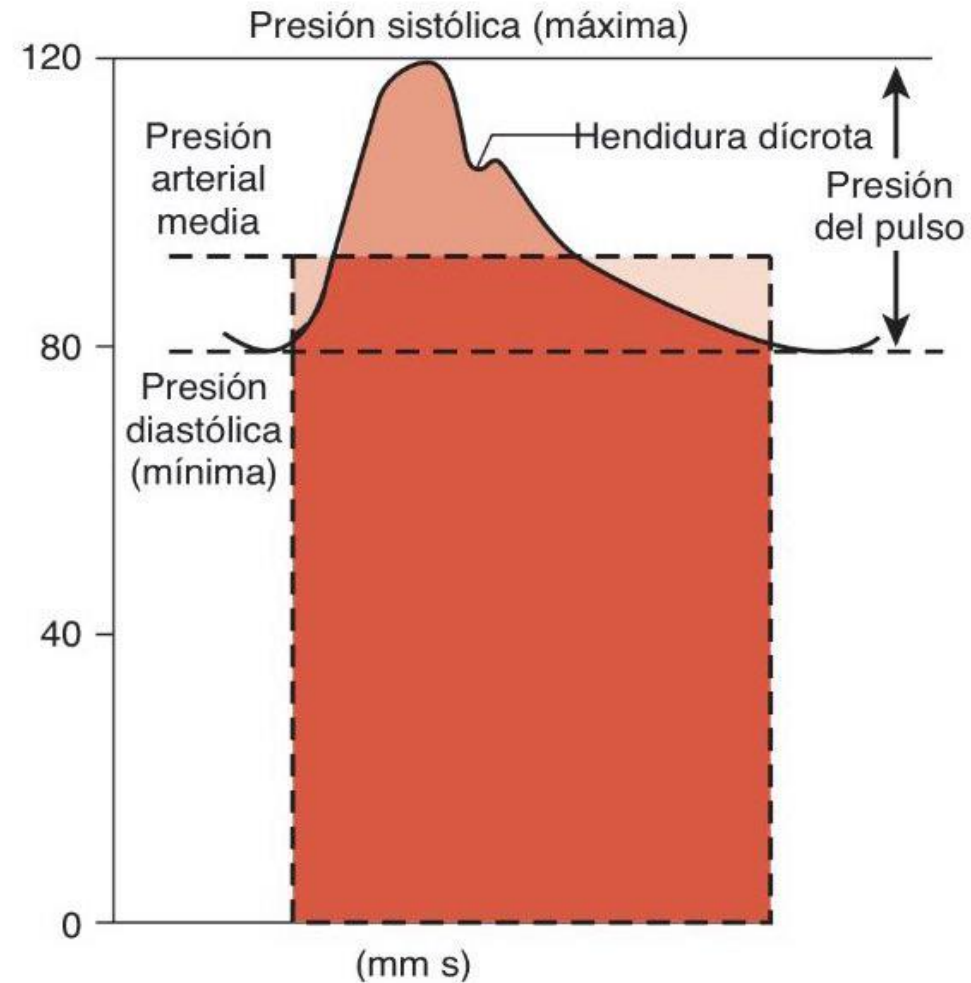


TABLA 26-1 ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS

| VASO | ESTRUCTURA | FUNCIÓN |
|-----------|---|---|
| Arteria | Pared con tres capas y túnica media gruesa que le da sus propiedades de contractilidad y elasticidad | Transporta la sangre desde el corazón, mantiene la presión arterial. |
| Arteriola | Pared con tres capas, con túnicas mucho más delgadas y luz más estrecha que la de las arterias | Transporta la sangre desde el corazón, ayuda a controlar la presión arterial a través de la regulación de la resistencia periférica mediante constricción y dilatación. |
| Capilar | Tamaño microscópico, con pared de una sola capa de endotelio | Permite el intercambio de materiales entre la sangre y el líquido intersticial gracias a sus paredes delgadas. |
| Vénula | Pared con tres capas, aunque muy delgadas, que aumentan de tamaño de manera progresiva conforme se aproximan al corazón | Transporta la sangre de los lechos capilares hacia el corazón. |
| Vena | Pared con tres capas, con túnica media más delgada y luz más amplia que en las arterias. Tienen válvulas para ayudar al flujo sanguíneo unidireccional hacia el corazón | Transporta la sangre desde las vénulas hasta el corazón. |

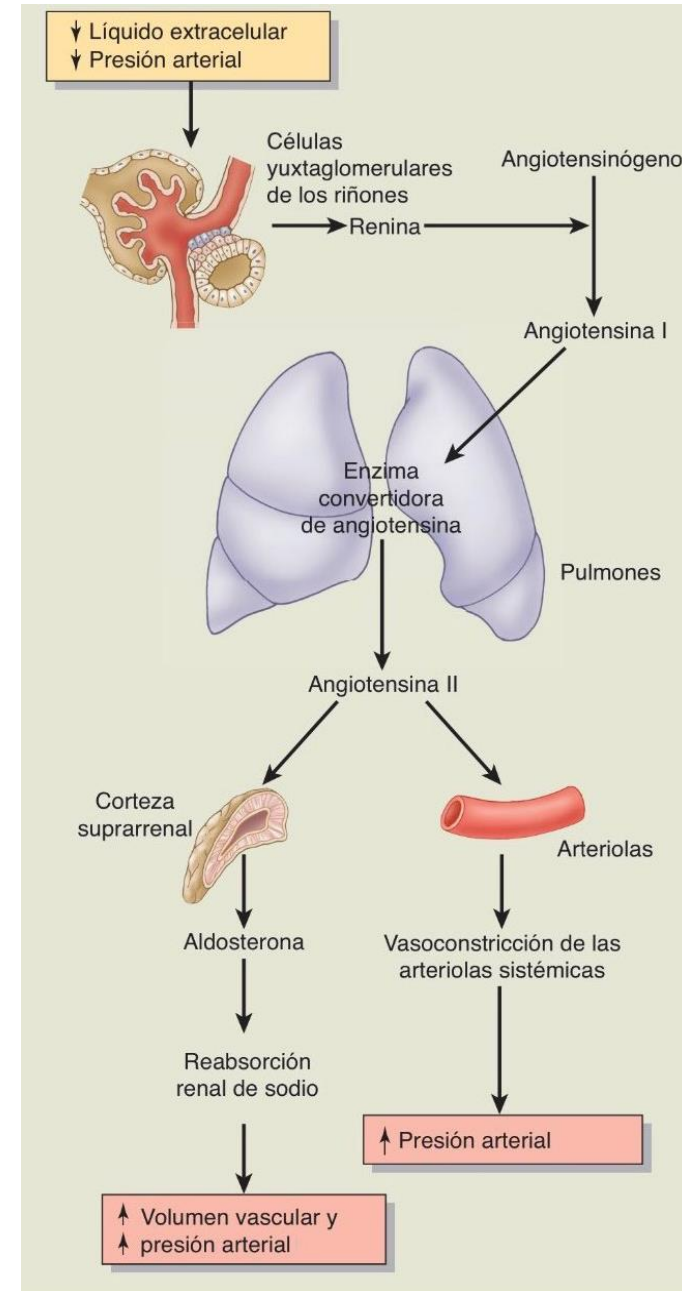
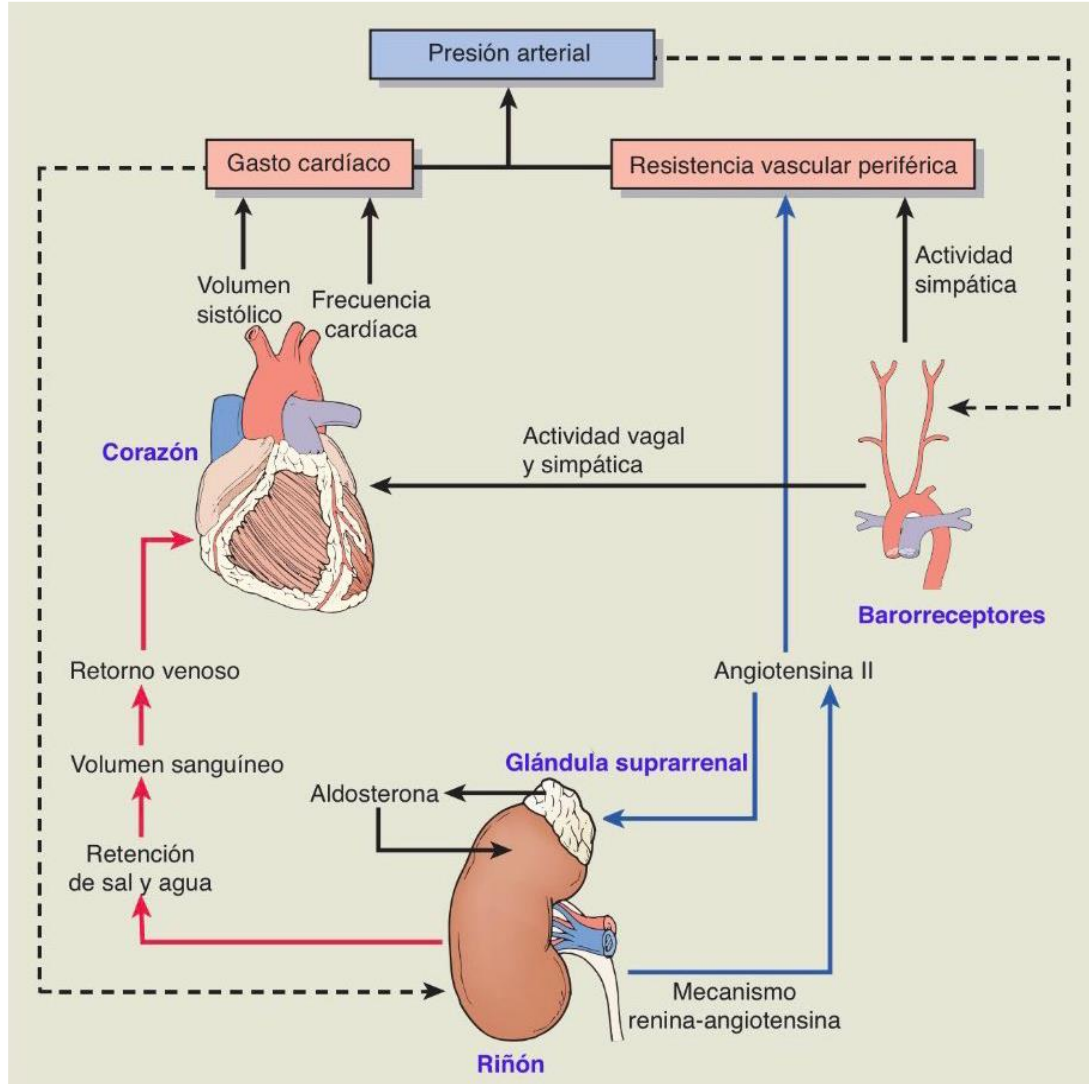
REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL SISTEMICA



MECANISMOS DE REGULACION DE PRESION ARTERIAL

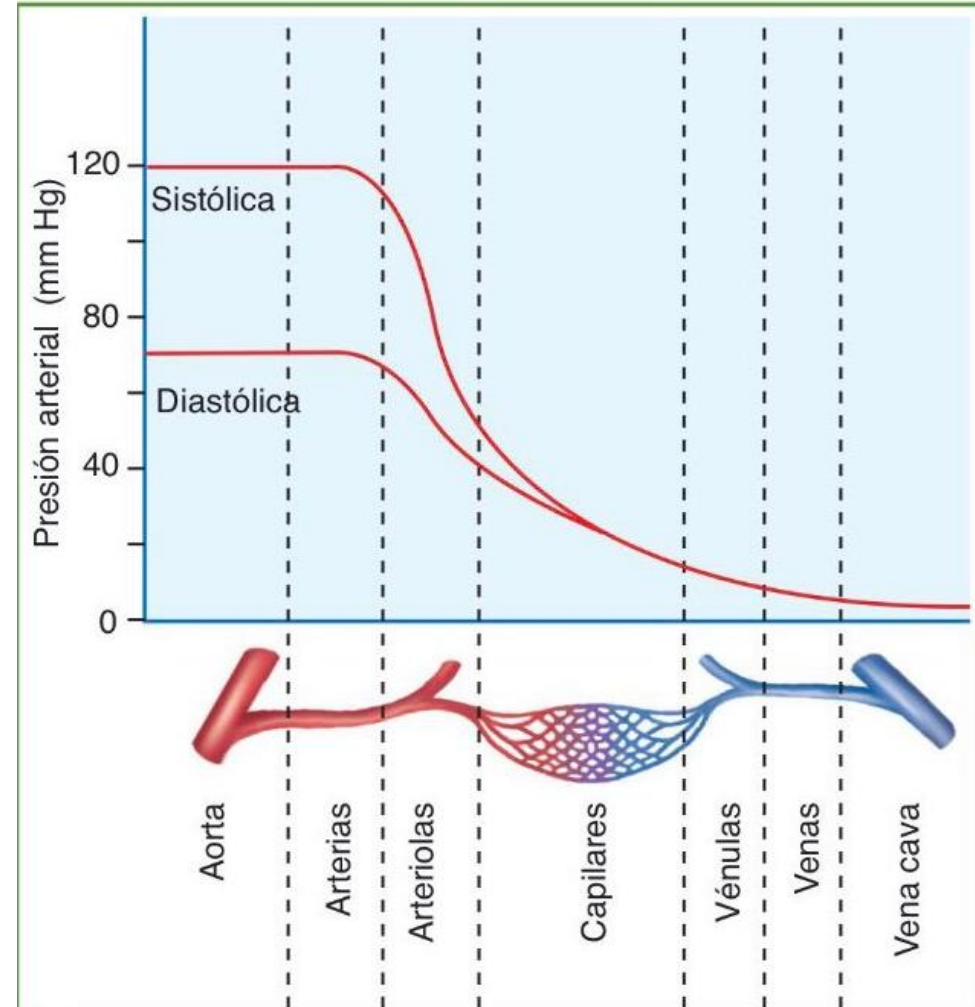
Regulación aguda actúa en segundos a minutos, sirven para corregir los desequilibrios temporales de la presión arterial.

- Mecanismos neurales.
- Mecanismos humorales.

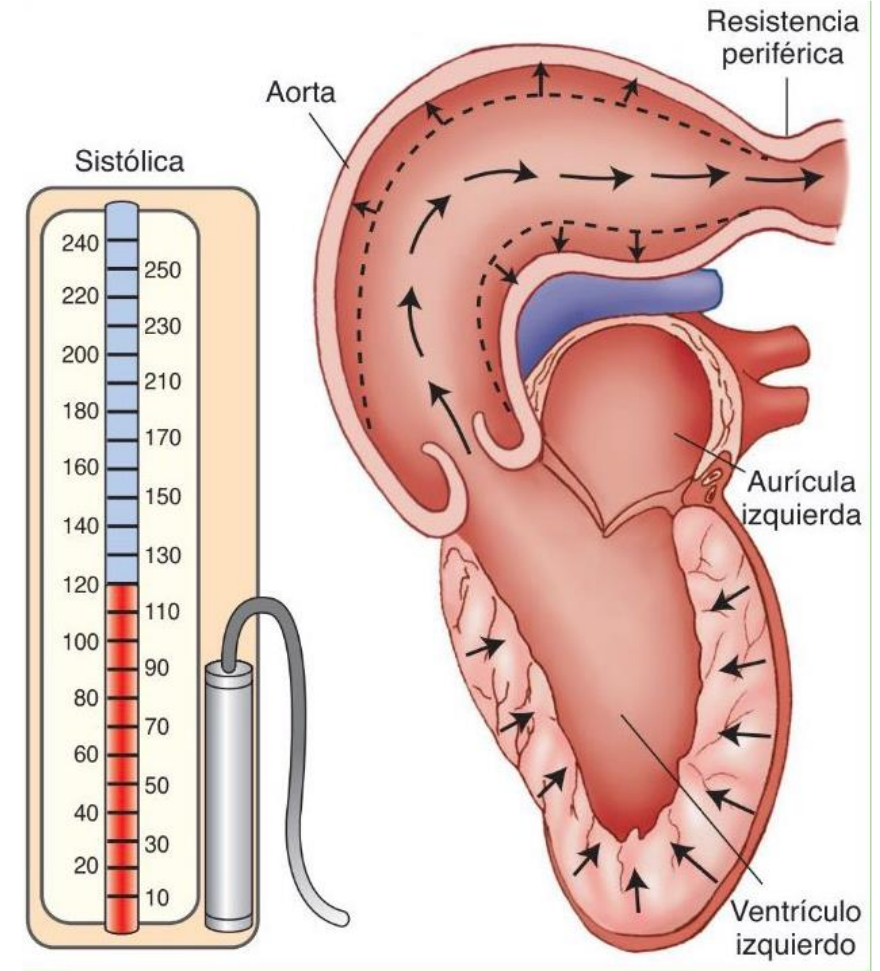


DETERMINANTES DE LA PRESION ARTERIAL

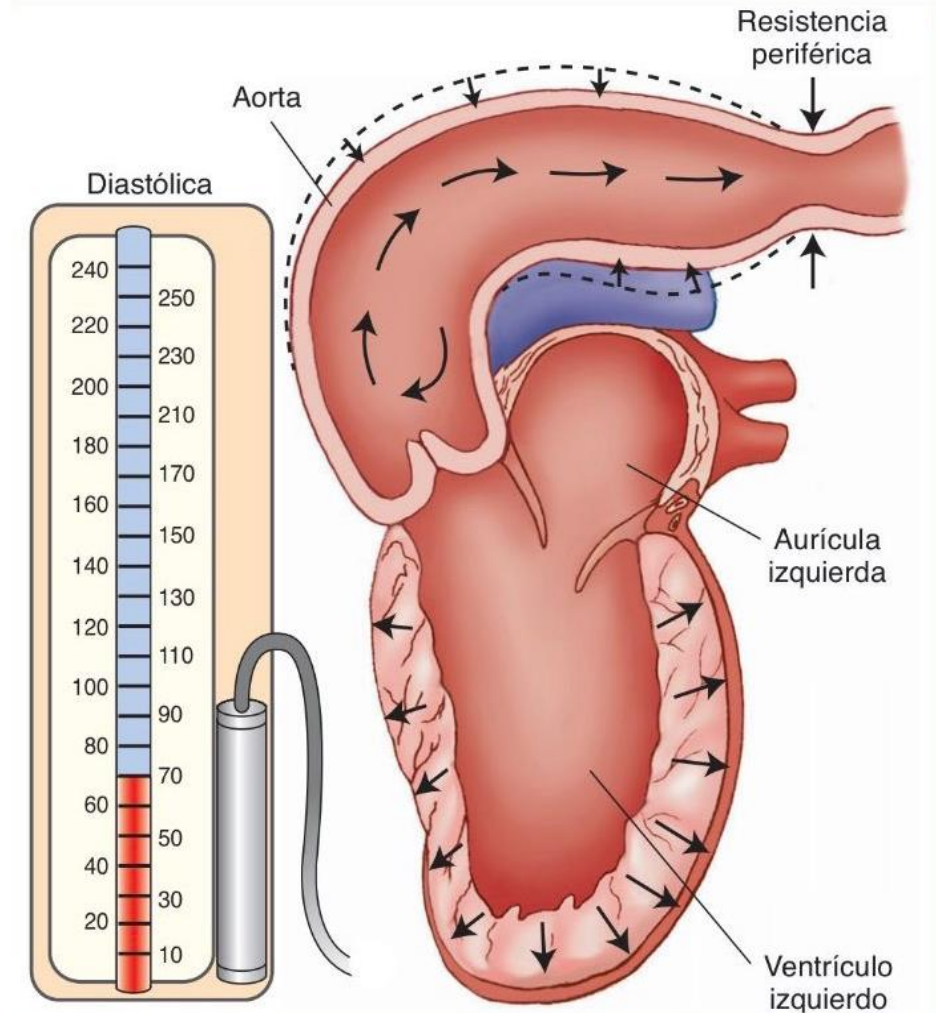
- **Presión arterial:** La presión arterial arterial es la fuerza que distribuye la sangre por los capilares de todo el cuerpo.



- **Presión arterial sistólica:** refleja la cantidad de sangre (volumen por latido) que se expulsa del corazón con cada latido, la frecuencia y la fuerza con la que se expulsa, y la elasticidad o distensibilidad de la aorta y las grandes arterias.



- **Presión arterial diastólica:** refleja el cierre de la válvula aórtica, la energía que se almacenó en las fibras elásticas de las grandes arterias durante la sístole y la resistencia al flujo por las arteriolas a los capilares.



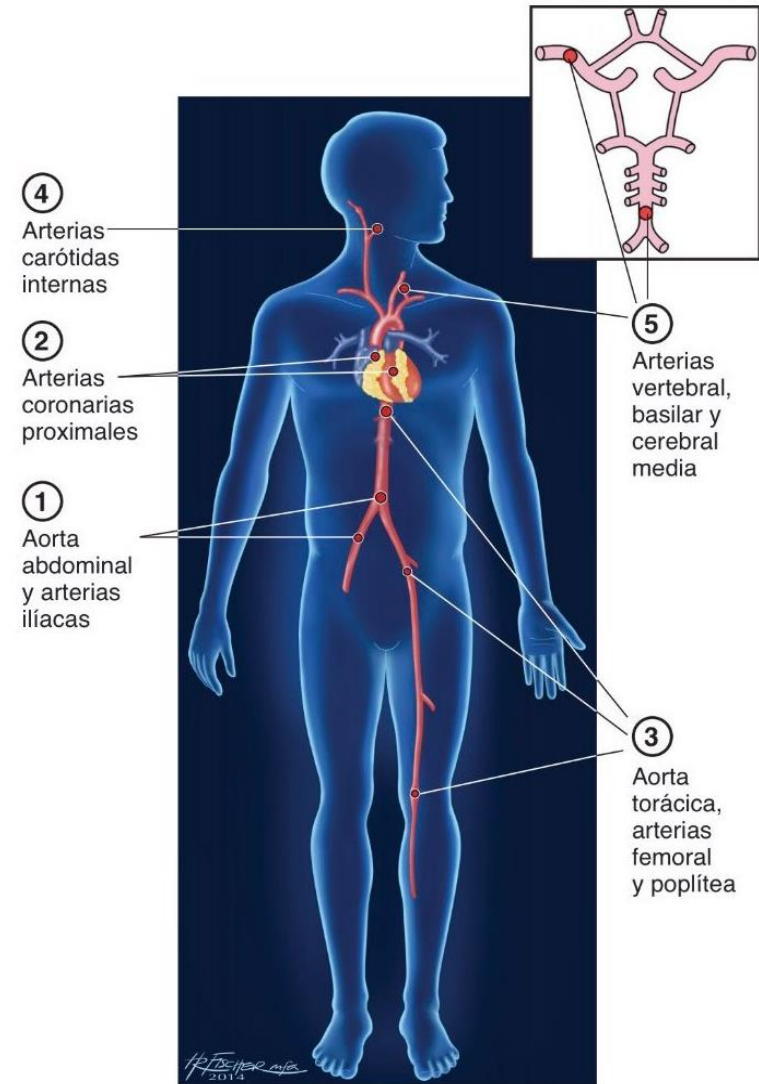
DISLIPIDEMIA

Desequilibrio de los componentes lipídicos de la sangre.

- **Dislipidemia primaria:** incremento en la [] de colesterol independientemente de otros problemas de salud o estilo de vida.
- **Dislipidemia secundaria:** relacionada con otros problemas de salud y conductas.

ARTERIOESCLEROSIS

Formación de lesiones en la intima de las arterias grandes y medianas.

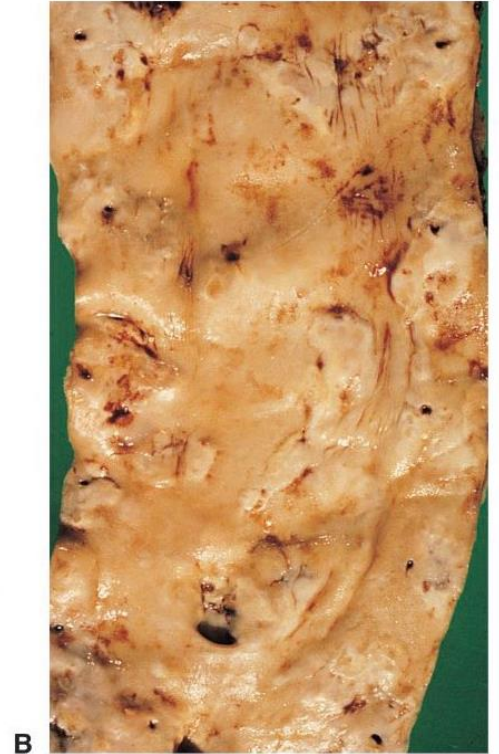
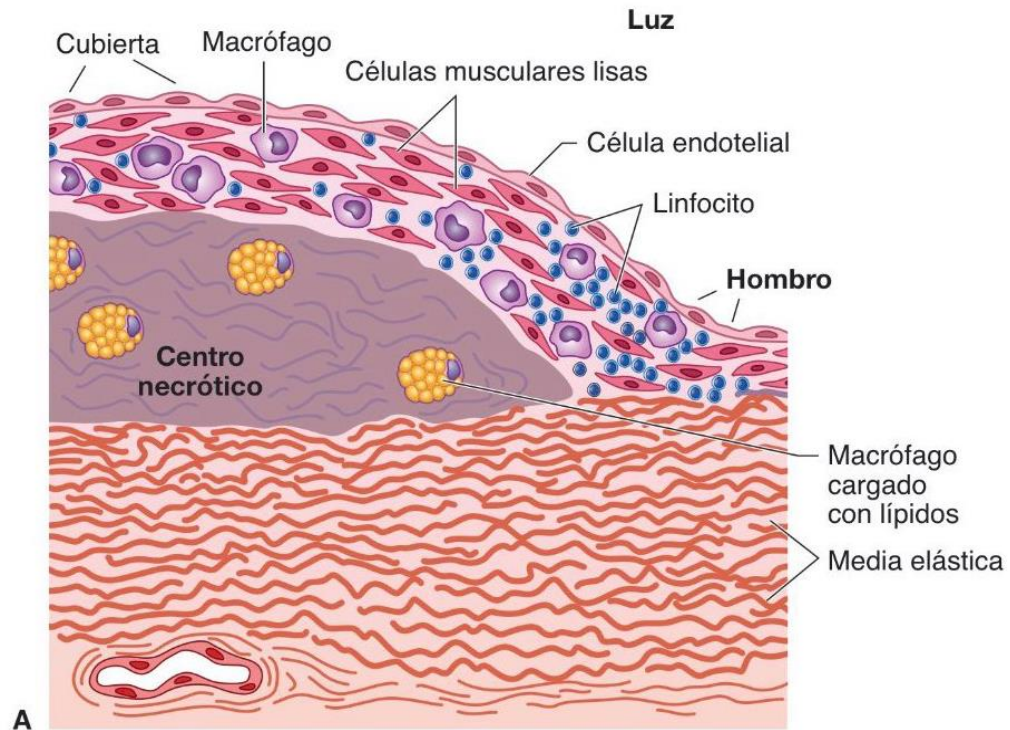


Etiología y factores de riesgo:

- Envejecimiento
- Antecedente familiar de cardiopatía
- Sexo masculino
- Post menopausia
- Habito tabáquico
- Hipertensión
- Diabetes mellitus
- Sedentarismo
- Vida estresante
- Hipercolesteremia.
- Concentración sanguínea de proteína C
- Concentración sérica de homocisteína

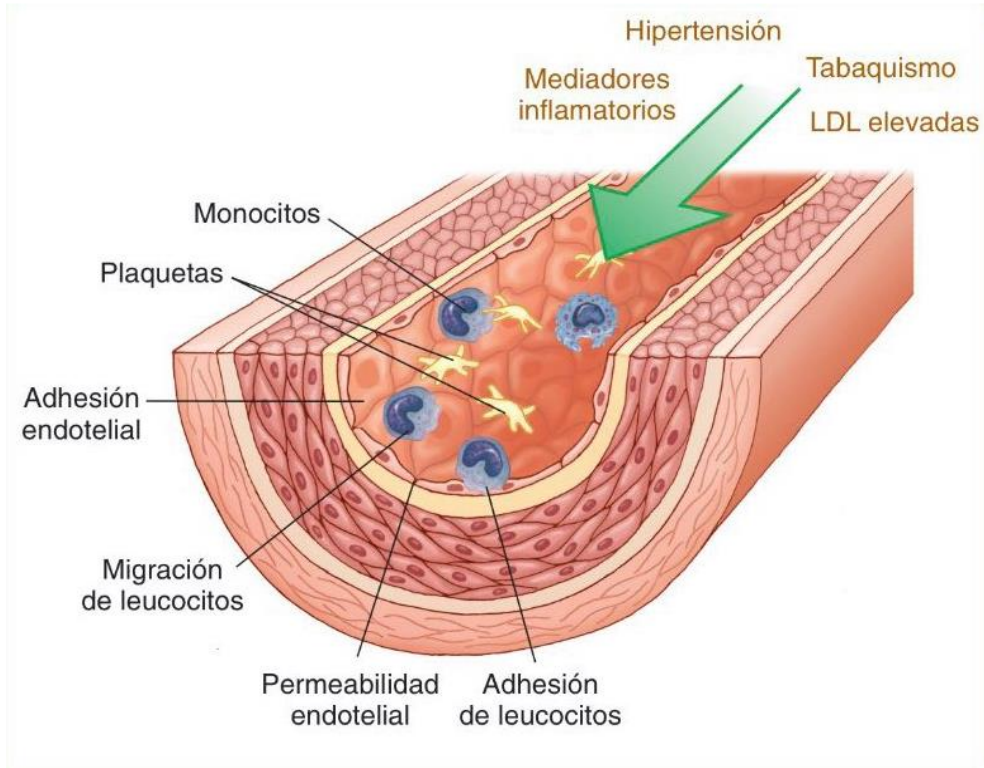
Patogenia:

1. Estría grasa
2. Placa ateromatosa fibrosa
3. Lesión complicada

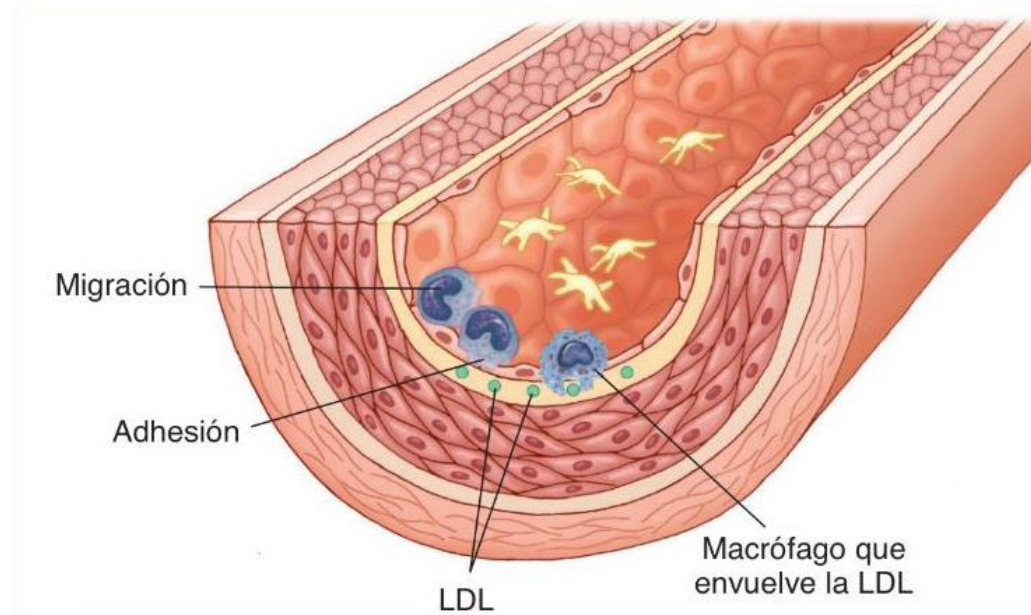


Desarrollo de arterioesclerosis:

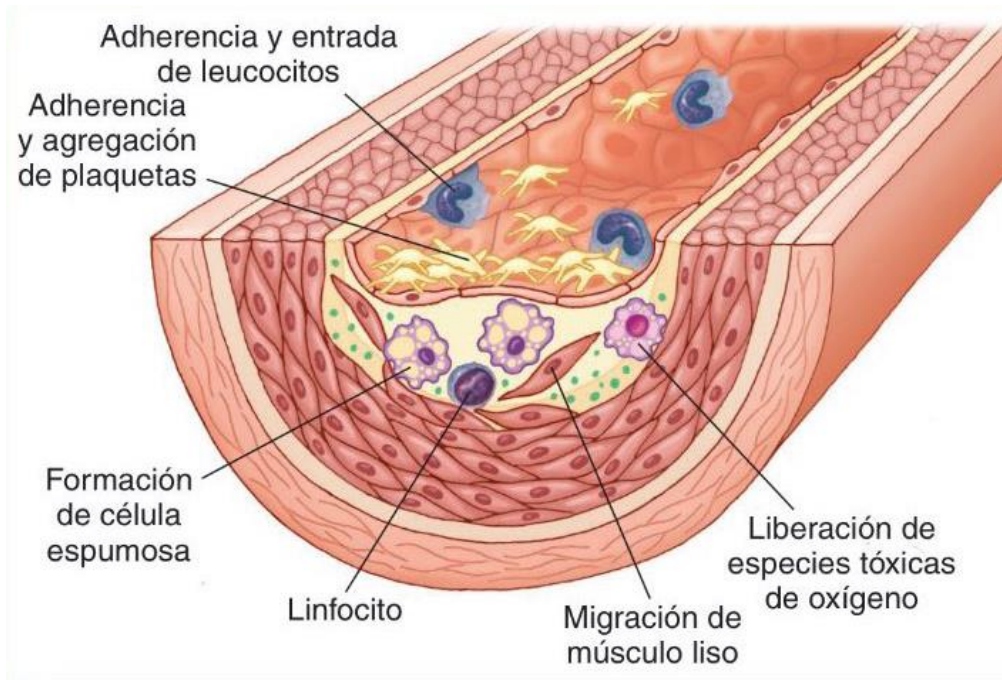
- Lesión celular endotelial



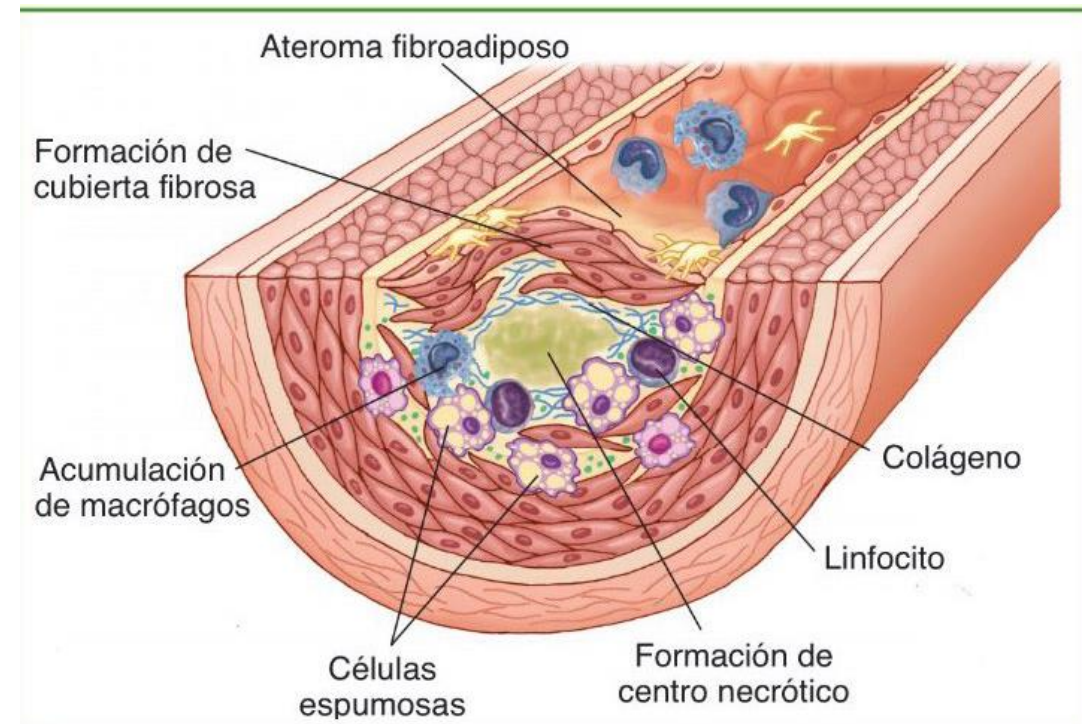
- Migración de células inflamatorias



- **Acumulación de lípidos y proliferación de c. musculares lisas**



- **Estructura de la placa**



Manifestaciones clínicas:

- Estrechamiento del vaso con producción de isquemia
- Obstrucción súbita del vaso por hemorragia o rotura de la placa.
- Trombosis y formación de émbolos a causa del daño al endotelio vascular
- Formación de aneurisma por debilitamiento de la pared vascular

VASCULITIS

Alteraciones vasculares que causan lesión inflamatoria y necrosis de la pared del vaso sanguíneo.

Arteritis de la temporal: es la vasculitis mas frecuente, es una alteración inflamatoria localizada de las arterias medianas y grandes.

TABLA 26-2 CLASIFICACIÓN DE LAS VASCULITIS

| GRUPO | EJEMPLO | CARACTERÍSTICAS |
|------------------------------|--|--|
| Vasculitis de vasos pequeños | Poliangitis microscópica | Vasculitis necrosante con pocos o ningún depósito inmunitario; afecta vasos sanguíneos medianos y pequeños, incluidos capilares, vénulas y arteriolas; es frecuente la glomerulonefritis necrosante y el compromiso de los capilares pulmonares. |
| | Granulomatosis de Wegener | Inflamación granulomatosa que afecta las vías respiratorias y vasculitis necrosante que afecta capilares, vénulas, arteriolas y arterias; es frecuente la glomerulonefritis necrosante. |
| Vasculitis de vasos medianos | Poliarteritis nodosa | Inflamación necrosante de arterias pequeñas y medianas sin vasculitis en arterias, capilares ni vénulas; casi siempre se relaciona con enfermedad subyacente o factores ambientales. |
| | Enfermedad de Kawasaki | Afecta arterias grandes, medianas y pequeñas (con frecuencia las coronarias) y se relaciona con el síndrome de ganglio linfático mucocutáneo; casi siempre ocurre en niños pequeños. |
| | Tromboangitis obliterante | Inflamación aguda y crónica, segmentaria, con trombosis de las arterias medianas y pequeñas, sobre todo las arterias tibial y radial, aunque a veces se extiende a venas y nervios de las extremidades; ocurre casi de forma exclusiva en hombres que son fumadores con hábito tabáquico intenso. |
| Vasculitis de vasos grandes | Arteritis de la temporal (de células gigantes) | Inflamación granulomatosa de la aorta y sus ramas principales con predilección por ramas extracraneales de la arteria carótida; infiltración de la pared vascular con células gigantes y mononucleares; casi siempre se presenta en personas mayores de 50 años de edad y suele asociarse con polimialgia reumática. |
| | Arteritis de Takayasu | Inflamación granulomatosa de la aorta y sus ramas; casi siempre se presenta en individuos menores de 50 años. |

OCCLUSION ARTERIAL AGUDA

Fenómeno repentino que interrumpe el flujo arterial a los tejidos u órganos afectados

Etiología y patogenia:

- Embolo
- Trombo

Manifestaciones clínicas:

- Punzada
- Palidez
- Polar
- Pulso ausente
- Dolor
- Parestesia
- Parálisis

OTRAS ALTERACIONES DEL FLUJO SANGUINEO SISTEMICO

- Enfermedad oclusiva arterioesclerótica
- Tromboangitis obliterante
- Enfermedad y fenómeno de Raynaud
- Aneurismas aórticos
- Disección aortica

ALTERACIONES DE LA CIRCULACION VENOSA SISTEMICA

- Venas varicosas: son muy frecuentes y suelen causar problemas secundarios de insuficiencias venosa.



- **Insuficiencia venosa crónica:** es la fisiopatología de la hipertensión venosa persistente en la estructura y función del sistema venosos de los miembros inferiores.
- **Trombosis venosa:** es la presencia de un trombo en una vena y la respuesta inflamatoria en la pared vascular que lo acompaña.

ALTERACIONES DE LA REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL

Hipertensión

Se refiere a un estado de elevación continua de la presión arterial dentro del círculo arterial.

Etiología y patogenia:

- **Primaria** que es la presencia de clínica de hipertensión sin evidencia de una alteración clínica causante y la **secundaria**

Factores de riesgo no modificables:

1. Edad
2. Sexo y raza
3. Antecedentes familiares y genéticos.

Factores de riesgo modificables:

1. Factores de dieta
2. Dislipidemia
3. Habito tabáquico
4. Consumo de alcohol
5. Acondicionamiento físico
6. Obesidad
7. Resistencia a la insulina y alteraciones metabólicas
8. Apnea obstructiva del sueño

- **Hipertensión secundaria:** es el aumento de la presión arterial a causa de otra enfermedad.

Factores de riesgo:

- 1. Hipertensión renal**
- 2. Alteraciones de las hormonas corticosuprarrenales**
- 3. Anticonceptivos orales**

TABLA 26-3 CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL PARA ADULTOS (DE ACUERDO CON LAS DIRECTRICES DE 2017 DEL AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY Y LA AMERICAN HEART ASSOCIATION)

| 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 |

HIPOTENSION ORTOSTATICA

- Es una caída anómala de la presión arterial cuando se asume la posición vertical a causa del estancamiento de sangre en la parte inferior del cuerpo.
- La hipotensión ortostática puede acompañarse de un descenso en la perfusión cerebral que causa una sensación de mareo y en algunos casos desmayo.

NORRIS, T. L. (2019. 10A EDICIÓN).PORTH. FISIOPATOLOGÍA .BARCELONA (ESPAÑA): WOLTERS KLUWER.