

Mi Universidad

Rodolfo Alejandro Santiago Gómez

Parcial III

Fisiopatología II

Dr. Gerardo Cancino

Gordillo

Medicina Humana

Tercer semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 10 de noviembre de 2024

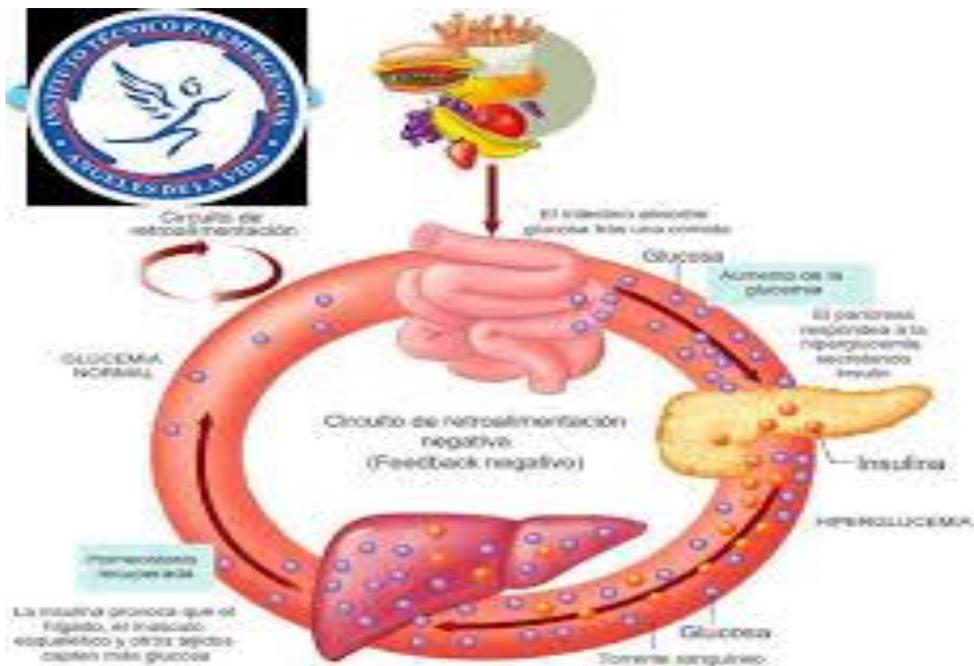
Órganos Diana y Efectos del SNS

1. Corazón (Frecuencia cardíaca y contractilidad):
 - SNS: Aumenta la frecuencia cardíaca (efecto cronotrópico positivo) y la fuerza de contracción (efecto inotrópico positivo).
 - Resultado: Incrementa el gasto cardíaco, contribuyendo a aumentar la presión arterial.
2. Vasos Sanguíneos (Vasoconstricción):
 - SNS: Aumenta la liberación de noradrenalina que se une a los receptores α 1-adrenérgicos en las arterias y arteriolas.
 - Resultado: Vasoconstricción (estrechamiento de los vasos), lo que aumenta la resistencia vascular periférica y eleva la presión arterial.
3. Riñones (Regulación del volumen sanguíneo):
 - SNS: Estimula la liberación de renina por las células yuxtaglomerulares del riñón, lo que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).
 - Resultado: Aumento de la retención de sodio y agua (mediante la acción de la aldosterona y la vasoconstricción mediada por la angiotensina II), lo que incrementa el volumen sanguíneo y, por ende, eleva la presión arterial.
4. Glándulas sudoríparas y vasos de la piel:
 - SNS: Estimula la vasoconstricción en los vasos de la piel (excepto en casos de estrés intenso), redirigiendo la sangre hacia los órganos vitales.
 - Resultado: Conservación de flujo sanguíneo hacia el corazón y cerebro, y aumento de la presión arterial.



Mecanismo de Retroalimentación Negativa:

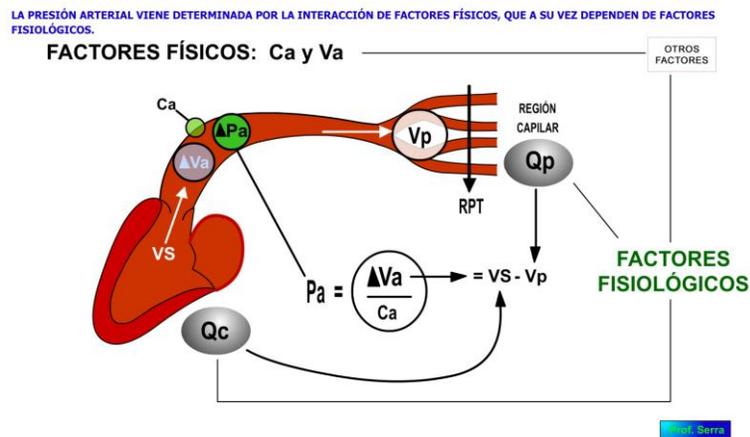
1. Cuando la presión arterial se normaliza:
 - El centro vasomotor reduce la actividad simpática.
 - Disminuye la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la vasoconstricción.
 - Esto reduce la presión arterial hacia los niveles normales.
2. Cuando la presión arterial sigue siendo anómala:
 - El sistema continúa ajustando las respuestas de SNS hasta que la presión se estabiliza en niveles adecuados.



Regulación a Mediano y Largo Plazo de la Presión Arterial (SRAA)

1. Estímulo Inicial:

- Disminución de la presión arterial detectada por los barorreceptores renales.
- Disminución del flujo sanguíneo renal o bajo nivel de sodio (Na^+) filtrado por los riñones.
- Estos cambios activan la liberación de renina de las células yuxtaglomerulares de los riñones.



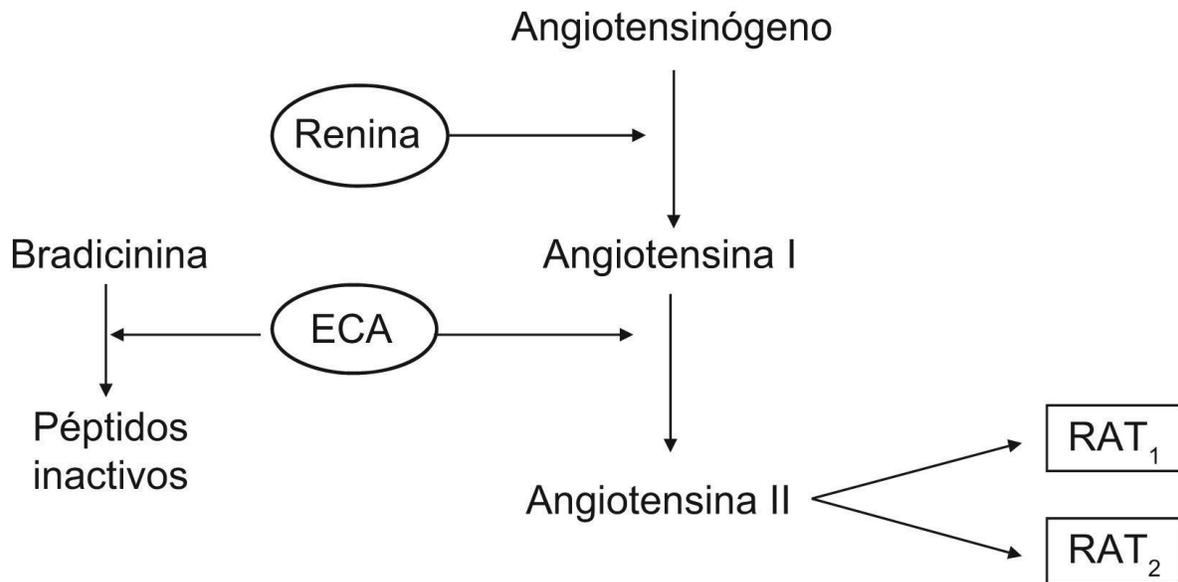
2. Liberación de Renina:

- La renina es liberada en respuesta a:
 - Baja presión arterial.
 - Baja concentración de sodio en el túbulo distal (detectado por la mácula densa).
 - Estímulo del SNS.



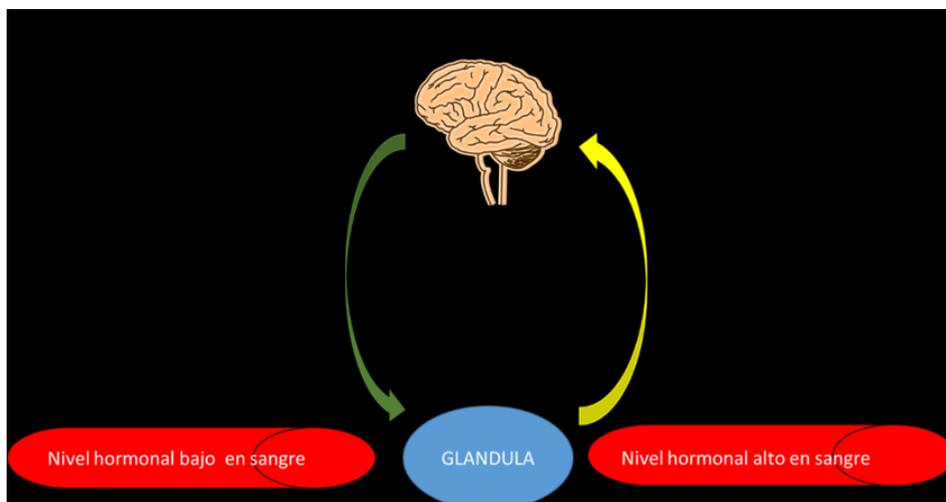
3. Conversión de Renina en Angiotensina II:

- Renina convierte el angiotensinógeno (producido en el hígado) en angiotensina I.
- La angiotensina I es convertida en angiotensina II por la enzima convertidora de angiotensina (ECA), principalmente en los pulmones.



5. Mecanismos de Retroalimentación Negativa:

- Aumento de la presión arterial por efectos de la angiotensina II.
- Cuando la presión arterial vuelve a niveles normales, se reduce la secreción de renina (retroalimentación negativa).
- La angiotensina II también tiene efectos negativos sobre su propia producción, inhibiendo la liberación de renina.



Referencia:

1. (S/f-c). Recuperado el 11 de marzo de 2024, de [http://file:///C:/Users/rsant/Downloads/Fisiopatologia%2010ed.%20Port h.pdf](http://file:///C:/Users/rsant/Downloads/Fisiopatologia%2010ed.%20Port%20h.pdf)