



Mi Universidad

Análisis de Literatura

Royer Obed Ramírez López.

Análisis de Literatura

Cuarto Parcial

Fisiopatología I

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

Licenciatura en Medicina Humana.

Segundo Semestre.

Comitán de Domínguez Chiapas a 13 de diciembre del 2024.

Introducción

Los temas que se abarcaron tienen cosas que los relacionan. El SRAE es fundamental en la regulación de la presión arterial y el equilibrio de líquidos. Cuando la hipertensión arterial aumenta, el SRAE se activa provocando vasoconstricción y retención de líquidos, elevando la presión.

El choque es una condición que ocurre cuando el sistema circulatorio no proporciona suficiente flujo sanguíneo a los órganos. El SRAE se activa en respuesta para intentar mantener la presión arterial.

La faringoamigdalitis es una infección de la garganta, causada principalmente por *Streptococcus pyogenes*. Si no se trata puede complicarse como fiebre reumática o abscesos periamigdalinos.

La Gastroenteritis es una inflamación del tracto gastrointestinal, causada por virus, bacterias o parásitos. La prevención se basa en mantener una buena higiene y adecuada preparación de los alimentos.

Sistema Renina-angiotensina-aldosterona

Es un sistema hormonal fundamental en el control de la presión arterial, el equilibrio de líquidos y electrolitos, así como en la homeostasis de la función renal.

Fisiopatología

- Fase 1: Liberación de Renina
- Fase 2: Conversión a Angiotensino II
- Fase 3: Efectos de Angiotensino II
- Fase 4: Efectos de Aldosterona

Patologías y Tratamientos

- Hipertensión Arterial (Inhibidores de la ECA)
- Insuficiencia Renal (Inhibidores de la ECA y los AEBs).
- Insuficiencia Cardíaca (ECA y AEBs)

Tratamiento

- Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina
- Bloqueadores de los receptores de Angiotensina II
- Antagonistas de la Aldosterona
- Inhibidores de la Renina

Hipertensión Arterial

Etiología:

La hipertensión se clasifica en general según su etiología como primaria (esencial) o secundaria. La hipertensión primaria (esencial) se refiere a la presencia clínica de hipertensión sin evidencia de una alteración clínica causante específica. Tanto los factores no modificables como los relacionados con el estilo de vida han sido implicados, de manera individual o colectiva, como factores que contribuyen al desarrollo de la hipertensión primaria.

Factores de riesgo no modificables

Incluyen características constitucionales como edad, sexo, etnia y antecedentes familiares y genéticos.

Edad: La hipertensión primaria es más frecuente en los adultos que en los niños. Con el incremento en la obesidad y la diabetes mellitus de tipo 2 infantil aumenta la incidencia de hipertensión primaria en niños y adolescentes. El aumento de la presión arterial con el envejecimiento está relacionado con un endurecimiento de las paredes arteriales; esta rigidez afecta especialmente a la presión sistólica.

Sexo y Raza: Es más frecuente en los afroamericanos.

Antecedentes familiares y genéticos: Se observa con mayor frecuencia entre las personas con antecedentes familiares de hipertensión arterial.

Factores de riesgo modificables

Debido a que las personas que son sensibles a la sal pueden tener una alteración de varios mecanismos fisiológicos de la regulación de la presión arterial, incluido el sistema renina-angiotensina-aldosterona, reguladores del SNS y diversos mecanismos químicos que afectan al endotelio. Las recomendaciones son que las personas con hipertensión restrinjan su consumo de sodio en dieta.

Dislipidemia: La placa aterosclerótica dentro de las arterias, lo que contribuye a una alza de la presión arterial para superar el incremento de la resistencia. El mayor riesgo de hipertensión se asocia cuando los lípidos en la sangre muestran concentraciones más altas de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas LDL.

Habito tabáquico: El mecanismo causal puede inducir cambios inflamatorios relacionados con las toxinas químicas del tabaco que contribuyen al desarrollo de una aterosclerosis subclínica.

Consumo de alcohol: Interactúa con el consumo excesivo representa el 10%. Es más frecuente en el hombre que en la mujer. Se recomienda suspender o disminuir el consumo de alcohol. Se recomienda limitar la ingesta de alcohol a 140 hombres y 80 mujeres (1 unidad = 125 ml de vino o 250 ml de cerveza).

Obesidad: El exceso de peso a menudo se relaciona con hipertensión. La grasa abdominal o visceral causa mayor resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, dislipidemia, hipertensión y enfermedad renal crónica que la grasa subcutánea. La leptina (hormona proveniente de los adipocitos) puede ser un vínculo entre la adiposidad y el aumento en la actividad simpática cardiovascular.

Hipertensión Secundaria
Es el aumento de la presión arterial a causa de otra enfermedad. Se puede tratar con tratamiento quirúrgico o médico específico.

Hipertensión renal: La mayoría de las alteraciones renales agudas reducen la producción de orina, causan retención de sal y agua y generan hipertensión. La hipertensión renovascular se refiere a aquella causada por la disminución en el flujo sanguíneo renal y la activación del mecanismo renina-angiotensina-aldosterona.

Manifestaciones Clínicas

Es una alteración asintomática. Se relacionan frecuentemente con los efectos a largo plazo de la hipertensión en otros órganos diana, como los riñones, el corazón, los ojos y los vasos sanguíneos.

Diagnóstico

Se considera diagnóstico probable de HAS cuando exista elevación de la PA con cifras iguales o mayores a 140/90 mmHg, registrados por personal capacitado.

También será diagnóstico si presenta desde la primera consulta cifras anormales y DM o Daño a Órgano blanco o insuficiencia renal moderada-grave (< 60 ml/min).

Somatometría * Peso * Talla * Circunferencia de cintura * IMC

Pruebas diagnósticas * Biometría Hemática * Química Sanguínea * Electrolitos Séricos * Perfil de lípidos * EGO * ECG

Tratamiento

1ra elección: Monoterapia

- Diuréticos tiazídicos \rightarrow Hidroclorotiazida o Clortalidona
- Beta-Bloqueadores (Propranolol, Metoprolol)
- IECa (Captopril, Enalapril)
- ARA-II (Losartán)
- Calcio-Antagonista de acción prolongada

2da elección Combinación de 2 o más
Antes de agregar un segundo fármaco, se debe usar el primero a dosis máxima

Choque - Insuficiencia Circulatoria

Es una deficiencia grave del sistema circulatorio para proporcionar un suministro sanguíneo adecuado a los tejidos periféricos y los órganos del cuerpo, lo cual causa hipoxia celular. La hipoperfusión sistémica se debe al gasto cardíaco deficiente.

Fisiopatología del Choque Circulatorio

Causa hipoperfusión de los órganos y los tejidos, ocasiona un suministro insuficiente de oxígeno y nutrientes para desempeñar la función celular.

Los mecanismos compensatorios más inmediatos son los sistemas simpático y de renina, que están diseñados para mantener el gasto cardíaco y la presión arterial.

Hay dos tipos de receptores adrenérgicos para el sistema nervioso simpático: α y β . Los receptores β se subdividen en receptores β_1 y β_2 . La estimulación de los receptores α ocasionan vasoconstricción; la estimulación de los receptores β_1 en incremento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción miocárdica; y la estimulación de los receptores β_2 , vasodilatación de los lechos de los vasos espultricos y relajación de los bronquiolos.

Se observa un incremento del flujo sanguíneo simpático que produce un aumento de la liberación de adrenalina y noradrenalina, así como activación de los receptores α y β .

Al final, el choque ejerce sus efectos a nivel celular, con incapacidad de la circulación para proporcionar el oxígeno y los nutrientes necesarios para la producción de ATP en la célula.

Choque Cardiogénico

Ocorre cuando el corazón es incapaz de bombear suficiente sangre para satisfacer la demanda corporal. En clínica, se define como la disminución del gasto cardíaco, hipotensión, hipoperfusión e indicaciones de hipoxia de los tejidos, a pesar de un volumen intravascular adecuado.

Puede presentarse de manera repentina debido a diversas causas, como infarto de miocardio, conusión de miocardio, arritmias persistentes y cirugía cardíaca.

Fisiopatología

La causa más frecuente del choque cardiogénico es el infarto de miocardio. Puede ocurrir con otros tipos de choque debido a una circulación inadecuada en las arterias coronarias.

Las personas con choque cardiogénico tienen una disminución del volumen sistólico y el gasto cardíaco, lo que provoca una perfusión insuficiente para satisfacer las demandas celulares de oxígeno.

La activación del mecanismo de renina-angiotensina-aldosterona empeora tanto la precarga como la poscarga al producir un aumento de la retención de líquido mediado por aldosterona y un incremento de la vasoconstricción mediado por angiotensina II.

Manifestaciones Clínicas

Los signos y síntomas incluyen indicaciones de hipoperfusión con hipotensión, los labios, los lechos ungueales y la piel se tornan cianóticos por el estancamiento del flujo sanguíneo y el aumento de la extracción de oxígeno de la hemoglobina.

mientras pasa a través del lecho capilar. La presión arterial media y la presión arterial sistólica disminuyen debido a un menor volumen sistólico, y hay una presión de pulso estrecha y presión arterial diastólica casi normal gracias a la vasoconstricción arterial.

Tratamiento

Tratamiento farmacológico:

- Vasodilatadores (nitroglicerina y nitroglicerina)
- Fármacos inotrópicos positivos se utilizan para mejorar la contractilidad cardíaca. (dobutamina, milinorid).

Choque hipovolémico

Se caracteriza por un volumen sanguíneo disminuido - hay un llenado inadecuado del compartimento vascular. Se presenta cuando hay una pérdida de agua del 15-20% del volumen sanguíneo circulante. La disminución puede ser consecuencia de una pérdida externa de sangre total, plasma o líquido extracelular. Puede ser resultado de una hemorragia interna o pérdida en el tercer espacio, el líquido cambia desde el compartimento vascular hasta el espacio o compartimento intracelular.

Fisiopatología

Cuando se retira cantidades más grandes de sangre (10-15%), el volumen sistólico disminuye, pero la presión arterial se mantiene gracias al incremento de la frecuencia cardíaca y de la vasoconstricción mediada por el sistema simpático. La vasoconstricción causa una mayor presión diastólica y una presión de pulso estrecha.

El incremento de la resistencia vascular sistémica mantiene la presión arterial media durante un tiempo breve, a pesar de la disminución del gasto cardíaco.

Mecanismos Compensatorios: Sin los mecanismos compensatorios para mantener el gasto cardíaco y la presión arterial, la pérdida de volumen vascular tendrá una progresión rápida desde las etapas iniciales del choque hasta las irreversibles. Los mecanismos compensatorios más inmediatos son las respuestas mediadas por el sistema simpático diseñadas para mantener el gasto cardíaco y la presión arterial. En un lapso de segundos después del inicio de la hemorragia o de la pérdida del volumen sanguíneo, aparecen taquicardia, aumento de la contractilidad cardíaca, vasoconstricción y otros signos de actividad simpática y de la médula Suprarrenal.

Manifestaciones Clínicas

Los signos y síntomas del choque dependen de su gravedad y tienen una relación estrecha con la disminución del flujo sanguíneo periférico y la estimulación simpática excesiva. Incluyen sed, aumento de la frecuencia cardíaca, piel fría y pegajosa, presión arterial reducida, menor gasto Urinario y cambios en el estado mental.

Tratamiento

- Se administra oxígeno para aumentar su entrega a los tejidos
- Los medicamentos se administran por vía intravenosa
- Cristaloideos
- Expansores del volumen plasmático

Choque distributivo

Se caracteriza por la pérdida del tono de los vasos sanguíneos, el aumento del tamaño del compartimento vascular y el desplazamiento del volumen vascular lejos del corazón y de la circulación central. La capacidad del compartimento vascular se expande a tal grado que el volumen normal de la sangre no llena el sistema circulatorio. Tiene dos causas principales: una disminución del control simpático del tono vasomotor o la liberación excesiva de sustancias vasodilatadoras.

Choque neurogénico

Es consecuencia de un control simpático disminuido del tono de los vasos sanguíneos debido a un defecto del centro vasomotor en el tronco del cerebro o el flujo simpático hacia los vasos sanguíneos. El flujo de salida del centro vasomotor puede interrumpirse por alguna lesión cerebral, la actividad depresora de ciertas drogas o fármacos, la anestesia general, la hipoxia o la ausencia de fibras.

Choque anafiláctico

Síndrome clínico que representa la reacción alérgica sistémica más grave. Es resultado de una reacción mediada por mecanismos inmunológicos, en el cual se liberan hacia la sangre sustancias vasodilatadoras como la histamina. Se acompañan de edema laríngeo y broncoespasmos que ponen en riesgo la vida, colapso circulatorio, contracción del músculo liso uterino y digestivo y urticaria o angioedema.

Choque séptico

Se relaciona con una infección grave y con la respuesta sistémica a la infección. Se define como la sospecha o confirmación de una infección más un síndrome de

respuesta inflamatoria sistémica. La patogenia de este implica un proceso complejo de activación celular que ocasiona la liberación de mediadores proinflamatorios, como las citocinas, el reclutamiento de neutrófilos y monocitos; la implicación de reflejos neuroendocrinos y la activación de los sistemas fibrinolíticos, del complemento y de la coagulación.

Choque obstructivo

Es la obstrucción mecánica del flujo de sangre a través de la circulación central. Puede ser ocasionado por diversas alteraciones, como un aneurisma aórtico disecante, taponamiento cardíaco, neumotórax, mixoma auricular y evisceración del contenido abdominal hacia la cavidad torácica debido a un hemitórax roto. La causa más frecuente de choque obstructivo es la embolia pulmonar.

Complicaciones del choque

1. Lesión pulmonar
2. Insuficiencia renal aguda
3. Formación de úlceras en el tubo digestivo
4. Coagulación intravascular diseminada
5. Síndrome de distorsión multiorgánica.

Faringoamigdalitis

Es una infección de la faringe y de las amígdalas que se caracteriza por garganta roja de más de cinco días de duración, afecta a ambos sexos y a todas las edades pero es mucho más frecuente en la infancia.

Factores de riesgo

- Tabaquismo y exposición al humo de tabaco
- Contacto con pacientes infectados o con portadores asintomáticos de *Streptococcus beta-hemolítico del grupo A*
- Antecedente de haber padecido reflujo gastroesofágico

Medidas de prevención

- Utilización de cubre bocas
- Evitar la exposición a cambios bruscos de temperatura

Diagnóstico Temprano

Es clínico. Un 90% de las causas en los adultos es de etiología viral y los síntomas característicos son: otitis, tos, coqueza, conjuntivitis y úlceras faríngeas.

Los casos ocasionados por bacterias se caracterizan por la presencia de fiebre, otitis, adenopatía cervical anterior, exudado purulento y ausencia de tos.

Síntomas

- Fiebre
- Cefalea
- Anorexia
- Rinorrea
- Tos
- Disfonía
- Vómito
- Dolor abdominal

Exploración

- Hiperemia conjuntival
- Adenopatia cervical anterior
- Congestión nasal
- Hiperemia e hipertrofia amigdalina
- Guebdo amigdalino pudento
- Rash o entrecarica

Tratamiento Farmacológico

Viral:

- Paracetamol 500 mg VO cada 8hrs de 3 a 5 días
- Naproxeno 250 mg VO c/12hrs de 3 a 5 días

Bacteriana

- Amoxicilina ácido clavulánico 500 mg c/8hrs x 10 días
- Cefalosporina de primera generación 10 días
- Clindamicina 600 mg / día en 2-4 dosis por 10 días
- Penicilina procainica (compuesto de 1,200,000 UI, aplicación c/12hrs por dos dosis, seguidas de 3 dosis de penicilina procainica de 800,000 UI c/12hrs intramuscular)

En caso de alergia a la penicilina

- Clitromicina 500 mg VO c/6hrs x 10 días
- Trimetoprimo sulfametoxazol tabletas 80/400mg - 2 tabletas VO c/12hrs por 10 días.

Tratamiento No Farmacológico

- Ingesta de líquidos
- Dieta saldable
- Realizar gargaras con agua salada preparada con un vaso de agua y 1/4 de cucharada de bicarbonato

Gastroenteritis

La diarrea aguda se define como el aumento en el contenido de líquido, volumen o frecuencia de las deposiciones.

En adultos puede ser origen infeccioso (virus, bacterias, parásitos y hongos), o no infeccioso (efectos de medicamentos, enfermedades gastrointestinales, endocrinas, entre otras).

La gastroenteritis es una inflamación del tracto gastrointestinal que suele estar asociada en síntomas como diarrea, vómitos, dolor abdominal y fiebre.

Fisiopatología

- * Alteración en la absorción y secreción de agua y electrolitos (provocando diarrea).
- * Inflamación de la mucosa gastrointestinal, aumentando la permeabilidad intestinal y favoreciendo la pérdida de líquidos
- * Vómitos como respuesta a la irritación gástrica
- * Respuesta inmune e inflamatoria que contribuye al daño celular y empeora los síntomas

Diagnóstico

Clinico

- Diarrea (más de 3 evacuaciones líquidas o blandas en 24 hrs)
- Vómitos y/o náuseas
- Dolor abdominal
- Fiebre
- Malestar General
- Presencia de moco o Sangre en las heces

Criterios para el Diagnóstico

- Historia de exposición a alimentos contaminados
- Duración y gravedad de los síntomas
- Presencia de sangre o moco en las heces
- Signos de deshidratación
- Inmunodeficiencia

Pruebas específicas

- Coprocultivo
- Pruebas virales
- Examen parasitológico

Tratamiento

- Rehidratación
- Antibióticos
- Antiparasitarios
- Manejo sintomático (antieméticos y analgésicos)
- Evitar antidiarreicos
- Educación sobre la higiene

Conclusión

El SRAT es esencial para el mantenimiento de la presión arterial y el equilibrio de líquidos para las condiciones como la hipertensión arterial y el choque. Su activación puede tener efectos tanto protectores como perjudiciales, dependiendo de la situación clínica.

En las infecciones como la faringoamigdalitis y la gastroenteritis, requieren un diagnóstico y tratamiento oportuno para prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida.

Comentario final

La interconexión entre los diversos sistemas del cuerpo y condiciones separadas como la hipertensión o una simple gastroenteritis, puede implicar alteraciones en los mecanismos fisiológicos como el SRAT.