



Mi Universidad

Flash Cards.

Royer Obed Ramírez López.

Flash Cards.

Tercer Parcial

Fisiopatología I

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

Licenciatura en Medicina Humana.

Segundo Semestre.

Comitán de Domínguez Chiapas a 8 de Noviembre del 2024.

INTRODUCCION

Es importante entender cómo se relacionan la anemia hemolítica, la cascada de coagulación, la trombocitopenia, el edema y la hipertensión arterial, ya que todos afectan la circulación y la hemostasia (el proceso de control de la sangre).

- **Anemia hemolítica:** Destrucción prematura de glóbulos rojos, lo que puede alterar la coagulación y contribuir a la trombocitopenia.
- **Cascada de coagulación:** Proceso en el que se forman coágulos; alteraciones en este proceso pueden estar relacionadas con la hemólisis o la trombocitopenia.
- **Trombocitopenia:** Pocas plaquetas, lo que aumenta el riesgo de sangrado y puede empeorar con hemólisis.
- **Edema:** Acumulación de líquido en los tejidos, que puede ser causado por alteraciones en la circulación o presión arterial alta.
- **Hipertensión arterial:** Presión alta que puede afectar la circulación y contribuir al edema.

Estos trastornos se influyen mutuamente, afectando la salud cardiovascular y hematológica. Por eso, comprender su relación es clave para un diagnóstico y tratamiento adecuado.

ANEMIAS HEMOLITICAS

La anemia hemolítica es un trastorno en el que los glóbulos rojos se destruyen prematuramente, lo que reduce su cantidad en la sangre. Esta destrucción excesiva se llama hemólisis.

ETIOLOGIA

- **Causas intrínsecas:** Defectos en la membrana (esferocitosis), enfermedades enzimáticas (deficiencia de G6PD) y hemoglobinopatías (anemia falciforme, talasemia).
- **Causas extrínsecas:** Trastornos autoinmunes, infecciones (malaria), reacciones a medicamentos y trauma mecánico (síndrome urémico hemolítico).

EPIDEMIOLOGIA

Hereditarias:

Esferocitosis: Común en Europa.

Deficiencia de G6PD: Frecuente en África y Asia.

Anemia falciforme: Más en África y América Latina.

Talasemia: Común en el Mediterráneo y Asia

Adquiridas

Anemia hemolítica autoinmune: Más en adultos mayores.

Malaria: Común en zonas tropicales.

Síndrome urémico hemolítico: Afecta principalmente a niños

FISIOLOGIA

Los glóbulos rojos normalmente tienen una vida útil de aproximadamente 120 días. En las anemias hemolíticas, los eritrocitos se destruyen prematuramente, lo que lleva a una disminución en su número y a una mayor producción de reticulocitos por la médula ósea para compensar.

FISIOPATOLOGIA

La destrucción prematura de los eritrocitos puede ocurrir en el bazo (hemólisis extravascular) o en la circulación sanguínea (hemólisis intravascular). Las causas pueden incluir defectos en la membrana del eritrocito, deficiencias enzimáticas, hemoglobinopatías, infecciones, y reacciones inmunológicas

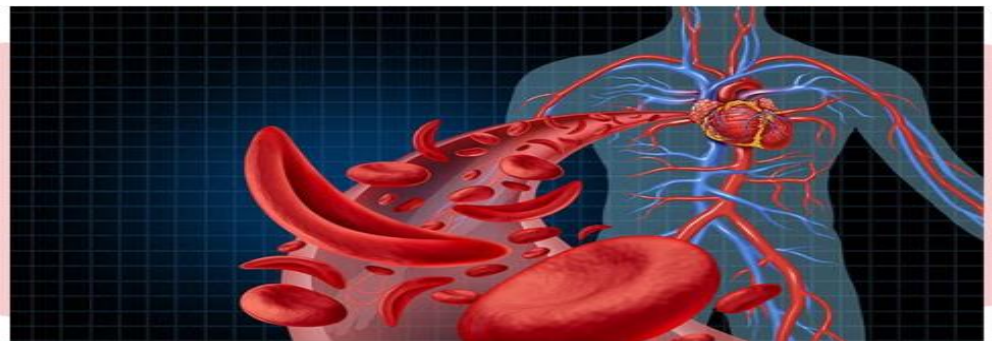
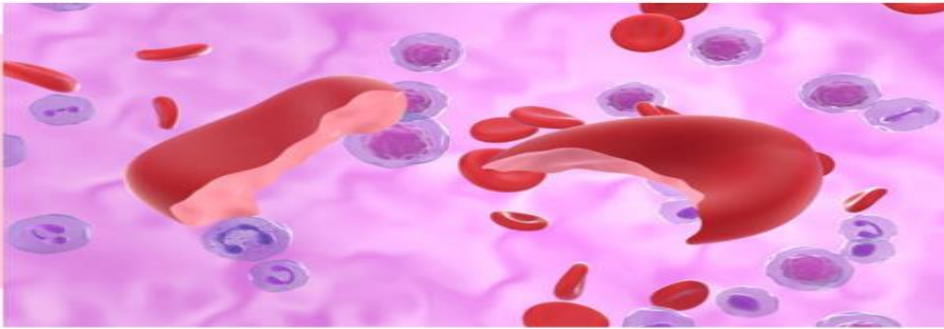
ANEMIAS HEMOLITICAS

DIAGNOSTICO

Se basa en pruebas de laboratorio como el hemograma completo, el recuento de reticulocitos, la bilirrubina indirecta, la lactato deshidrogenasa (LDH), la haptoglobina y la prueba de Coombs directa. Estas pruebas ayudan a identificar la hemólisis y a determinar su causa subyacente.

TRATAMIENTO

Puede incluir la administración de corticosteroides para anemias hemolíticas autoinmunes, transfusiones de sangre en casos severos, inmunosupresores, y en algunos casos la esplenectomía. También es importante tratar cualquier causa subyacente, como infecciones o exposición a medicamentos.



CASCADA DE COAGULACION

conjunto de reacciones enzimáticas sucesivas que ocurren en el plasma sanguíneo para formar un coágulo de fibrina, estabilizando el tapón plaquetario y sellando la lesión vascular..

ETIOLOGIA

se activa por daño vascular que expone el colágeno subendotelial y el factor tisular. Esto puede ser causado por lesiones físicas, infecciones, inflamación, o trastornos genéticos que afectan los factores de coagulación.

EPIDEMIOLOGIA

Los trastornos de la coagulación pueden ser hereditarios, como la hemofilia, o adquiridos, como la coagulación intravascular diseminada (CID). La prevalencia varía según el tipo de trastorno y la población afectada.

FISIOLOGIA

Se divide en tres vías: intrínseca, extrínseca y común. La vía intrínseca se activa por el contacto de la sangre con el colágeno, mientras que la vía extrínseca se activa por el factor tisular. Ambas vías convergen en la vía común, que culmina en la formación de fibrina.

FISIOPATOLOGIA

Pueden llevar a trastornos hemorrágicos (como la hemofilia) o trombóticos (como la trombofilia). La disfunción en cualquiera de los factores de coagulación puede resultar en una coagulación inadecuada o excesiva

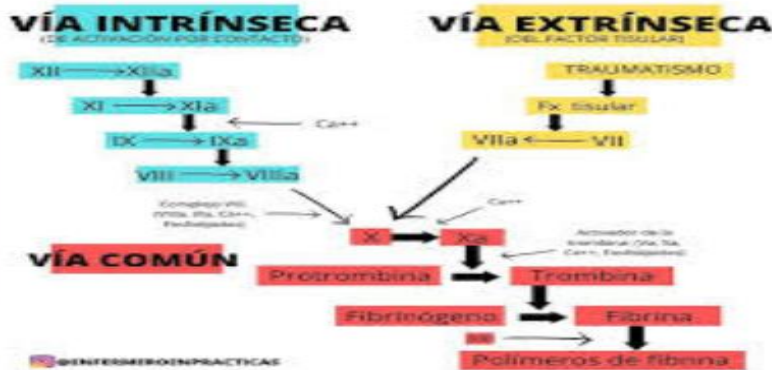
CASCADA DE COAGULACION

DIAGNOSTICO

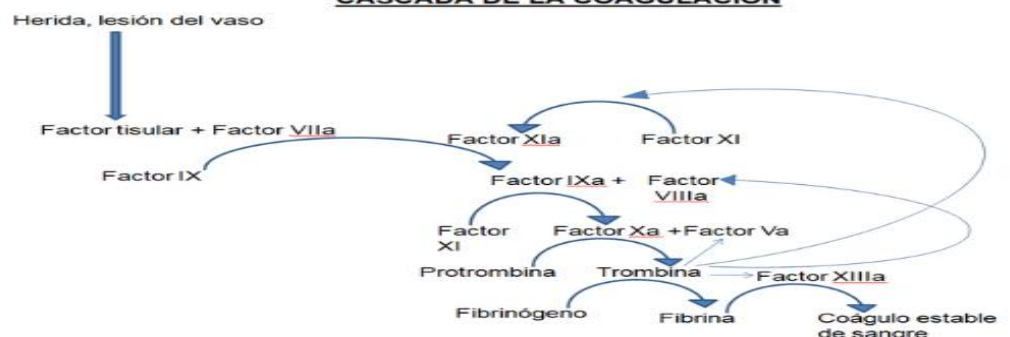
se realiza mediante pruebas de laboratorio como el tiempo de protrombina (TP), el tiempo de trombotoplastina parcial activado (TTPa), y la medición de los niveles de fibrinógeno y otros factores de coagulación. Estas pruebas ayudan a identificar deficiencias o excesos en los factores de coagulación.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los trastornos de la coagulación depende de la causa subyacente. Puede incluir la administración de factores de coagulación específicos, anticoagulantes (como la heparina y la warfarina), transfusiones de plasma, y cambios en el estilo de vida para reducir el riesgo de trombosis.



CASCADA DE LA COAGULACIÓN



Clave: las flechas sólidas indican la activación de un factor de coagulación por el factor anterior en la cascada, las flechas más finas indican la activación del factor V, VIII, IX y XIII por la trombina.

TROMBOCITOPENIAS

Es una afección médica caracterizada por un número bajo de plaquetas (trombocitos) en la sangre. Las plaquetas son células diminutas pero cruciales en la coagulación sanguínea, cuya función principal es formar coágulos para detener el sangrado.

ETIOLOGIA

Las causas de la trombopenia pueden agruparse en tres categorías principales: producción reducida de plaquetas en la médula ósea, aumento de la descomposición de las plaquetas en el torrente sanguíneo y aumento de la descomposición de las plaquetas en el bazo o el hígado.

EPIDEMIOLOGIA

La trombocitopenia es un bajo conteo de plaquetas, que puede ser primaria (como en la trombocitopatía autoinmune) o secundaria (por infecciones, medicamentos o enfermedades hematológicas). Es común en el dengue (80-90% de los casos avanzados) y en pacientes con leucemia (20-40%). También afecta al 7-10% de las mujeres embarazadas.

FISIOLOGIA

Las plaquetas son producidas en la médula ósea a partir de megacariocitos y circulan en la sangre durante aproximadamente 7-10 días. Su función principal es participar en la coagulación sanguínea formando coágulos para detener el sangrado.

FISIOPATOLOGIA

La trombopenia puede resultar de una producción insuficiente de plaquetas, un aumento en la destrucción de plaquetas o un secuestro de plaquetas en el bazo. Las causas pueden incluir trastornos de la médula ósea, infecciones, enfermedades autoinmunes y reacciones a medicamentos.

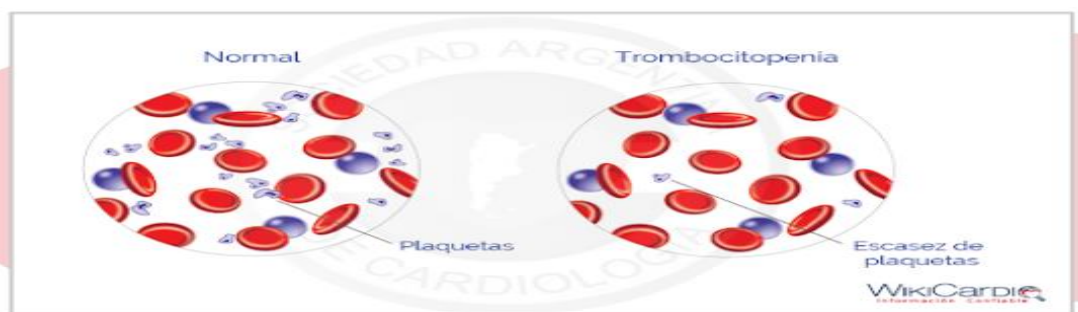
TROMBOCITOPENIAS

DIAGNOSTICO

Generalmente comienza con un examen físico y una revisión de la historia médica del paciente. Una prueba de sangre llamada conteo sanguíneo completo (CBC) puede confirmar un bajo recuento de plaquetas. Otras pruebas pueden incluir un frotis de sangre, una aspiración o biopsia de médula

TRATAMIENTO

En casos leves, puede no ser necesario ningún tratamiento, pero se debe realizar un seguimiento regular. En casos más graves, el tratamiento puede incluir la administración de corticosteroides, inmunoglobulinas intravenosas, transfusiones de plaquetas, y en algunos casos, la esplenectomía.



EDEMA

El edema es la acumulación anormal de líquido en los tejidos, causando hinchazón. Puede ser causado por problemas cardíacos, renales, hepáticos, lesiones o infecciones.

ETIOLOGIA

- Insuficiencia cardíaca (aumento de presión).
- Bajos niveles de albúmina (enfermedades hepáticas).
- Obstrucción linfática (linfedema).
- Inflamación o infecciones (aumento de permeabilidad).
- Enfermedades renales (retención de líquidos).
- Desequilibrios hormonales (como el hipotiroidismo).
- Trauma o lesiones (daño a vasos sanguíneos).

EPIDEMIOLOGIA

- Insuficiencia cardíaca (1-2% de la población).
- Enfermedades renales (1 de cada 10,000 personas).
- Embarazo (7-10% de mujeres embarazadas).
- Linfedema (1 de cada 1,000 personas).

FISIOLOGIA

- Aumento de presión sanguínea.
- Bajos niveles de proteínas.
- Mayor permeabilidad capilar.
- Obstrucción del drenaje linfático.

FISIOPATOLOGIA

- Alta presión sanguínea (empuja líquido a los tejidos).
- Baja concentración de proteínas (reduce la retención de líquido).
- Mayor permeabilidad capilar (filtración de líquido y proteínas).
- Obstrucción linfática (impide el drenaje de líquido).

EDEMA

DIAGNOSTICO

- **Historia clínica y exploración física (inspección, prueba del fóvea).**
- **Pruebas complementarias: análisis de sangre, radiografía de tórax, ecografía Doppler y pruebas de función renal o hepática.**

TRATAMIENTO

- **Tratar la causa subyacente**
- **Diuréticos para eliminar líquidos**
- **Elevación y compresión de las áreas afectadas**
- **Reducir la sal en la dieta**



HiPERTENSION ARTERIAL

La hipertensión arterial es cuando la presión de la sangre en las arterias es demasiado alta de forma constante, generalmente superior a 140/90 mmHg. Esto puede dañar el corazón, los vasos sanguíneos y otros órganos con el tiempo.

ETIOLOGIA

- **Primaria:** Sin causa conocida, asociada a genética, dieta, obesidad y envejecimiento.
- **Secundaria:** Causada por enfermedades renales, trastornos hormonales o ciertos medicamentos.

EPIDEMIOLOGIA

Condiciones médicas más comunes a nivel mundial. Se estima que afecta a más de 1.300 millones de personas en todo el mundo. La prevalencia aumenta con la edad, y es más frecuente en adultos mayores y en poblaciones con estilos de vida sedentarios y dietas altas en sodio.

FISIOLOGIA

La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias. Está determinada por el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica.

FISIOPATOLOGIA

En la HTA, hay un aumento en la resistencia vascular periférica debido a la constricción de las arterias pequeñas y arteriolas, y/o un aumento en el volumen sanguíneo. Esta elevación crónica de la presión puede dañar los vasos sanguíneos, el corazón, los riñones y otros órganos, aumentando el riesgo de enfermedades cardiovasculares, insuficiencia renal y accidentes cerebrovasculares.

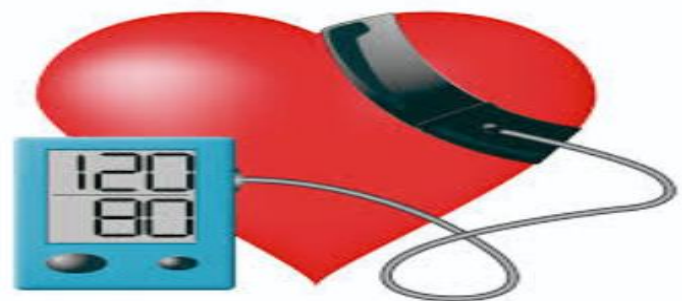
HiPERTENSION ARTERIAL

DIAGNOSTICO

- Mediciones repetidas de presión arterial ($\geq 140/90$ mmHg).
- Historia clínica y examen físico.
- Pruebas complementarias (análisis de sangre, ECG, ecografía renal) para identificar causas o complicaciones.

TRATAMIENTO

- Cambios en el estilo de vida: dieta baja en sal, ejercicio, control de peso
- Medicamentos: diuréticos, inhibidores de la ECA, betabloqueantes, y calcioantagonistas
-



CONCLUSION

En conclusión, los trastornos como la **anemia hemolítica**, la **cascada de coagulación**, la **trombocitopenia**, el **edema** y la **hipertensión arterial** están estrechamente interrelacionados y pueden influirse entre sí, afectando tanto la circulación sanguínea como la hemostasia. Las alteraciones en uno de estos procesos pueden desencadenar o agravar otros, lo que resalta la importancia de un enfoque integral en el diagnóstico y tratamiento de estos problemas. Comprender cómo se conectan estos factores es esencial para prevenir complicaciones y optimizar el manejo de los pacientes, mejorando su pronóstico general.

COMENTARIO

Felicitaciones a la docente por tenernos paciencia y dar las mejores explicaciones respecto a los temas que vimos en esta unidad, la forma en que explica nos ayuda a entender mejor y así poder relacionar la información con los temas.