



**Mi Universidad**

**Flash Cards**

*Ashlee Salas Fierro*

*Flash Cards*

*Tercer Parcial*

*Fisiopatología*

*Dra. Adriana Bermúdez Avendaño*

*Medicina Humana*

*Segundo Semestre*

*Comitán de Domínguez Chiapas a 07 de noviembre del 2024*

## Introducción

Este conjunto de enfermedades que su causa es por alguna alteración en los componentes de la sangre o porque el sistema inmunitario no realiza su funcionamiento de manera adecuada haciendo que afecten a varias partes del cuerpo impidiendo que cumpla su función de mantenerse en equilibrio. Este tipo de enfermedades tienen diversas causas algunas de ellas son: herencia como la hipertensión, anemias, trombocitopenias, etc, o con la causa de farmacos, por falta de nutrientes en la dieta, entre otras.

Las enfermedades se pueden clasificar por el elemento y por la etiología, como por ejemplo enfermedades que afectan a los glóbulos rojos, haciendo que disminuyan o aumenten (anemia).

## Anemias hemolíticas

**Definición:** Es una insuficiencia de eritrocitos o hemoglobina, es resultado de pérdida excesiva (anemia por pérdida de sangre), destrucción incrementada (anemia hemolítica).

### Etiología:

- Destrucción prematura de eritrocitos.
- Retención corporal de hierro y otros productos de la destrucción de hemoglobina.
- Incremento de la eritropoyesis.

En la **anemia hemolítica**, el eritrocito se desintegra dentro o fuera del compartimiento vascular, es menos frecuente y se debe a fijación de complemento en reacciones a transfusión, lesión mecánica y factores tóxicos.

Comprenden defectos de la membrana eritrocítica, las distintas hemoglobinopatías y defectos enzimáticos

Es causado por anomalías de espectrina, anquirina, proteína 4,2 o proteínas de membrana banda 3 que conducen a pérdida gradual de la superficie de la membrana.

La pérdida de membrana con respecto al citoplasma hace que la célula pierda su bicapa lipídica del citoesqueleto eritrocítico. El glóbulo rojo adquiere una forma esférica y **no puede atravesar con facilidad el bazo**. La mayoría de los eritrocitos pierde gradualmente más de su membrana superficial y **muere**.

**Enfermedad de células falciformes.** trastorno hereditario en el que una hemoglobina anómala (hemoglobina S [HbS]) conduce a anemia hemolítica crónica, dolor e insuficiencia orgánica

La **hemólisis extravascular** los glóbulos rojos se vuelven menos deformables, lo que dificulta su paso por las sinusoides esplénicas. Los macrófagos secuestran y fagocitan eritrocitos anómalos en el bazo. Las manifestaciones incluyen anemia e ictericia.

Factores externos al eritrocito, como fármacos, toxinas bacterianas y otras, anticuerpos y traumatismo físico causan las formas extrínseca o adquirida de la anemia hemolítica.

### Anemias hemolíticas heredadas

Como la anemia de células falciformes, la talasemia y la esferocitosis hereditaria.

**Esferocitosis hereditaria** se transmite principalmente como un rasgo autosómico dominante y es el trastorno heredado más común de la membrana eritrocítica.

### Etiología:

La estructura anómala de HbS es resultado de una mutación puntual en la cadena  $\beta$  de la molécula de hemoglobina, con sustitución anómala de un solo aminoácido, valina, por ácido glutámico. Existen variaciones en las proporciones y la concentración de HbS que se correlacionan con el riesgo de drepanocitosis. En el homocigoto con enfermedad de células falciformes, la HbS se vuelve falciforme cuando se desoxigena o a una presión de oxígeno baja.

### Diagnóstico:

El diagnóstico neonatal de la enfermedad de células falciformes se establece con base en hallazgos clínicos y resultados de solubilidad de hemoglobina, que se confirman con electroforesis de hemoglobina.

## Tratamiento

No hay cura conocida para la enfermedad de células falciformes.

Se recomienda que la persona evite situaciones que precipitan episodios drepanocíticos, como infecciones, exposición al frío, ejercicio físico intenso, acidosis y deshidratación. Las infecciones se tratan de manera agresiva y podrían requerirse transfusiones sanguíneas en una crisis o administrarse crónicamente en la enfermedad grave.

Los primeros 3 años de vida. Se recomienda completar la inmunización, incluida las vacunas contra H. influenzae y hepatitis B. Hidroxiurea es un fármaco citotóxico que se utiliza para prevenir las complicaciones de la enfermedad de células falciformes y se recomienda como un estándar de atención para todos los que la tienen.

El trasplante de médula ósea o células madre tiene el potencial de aliviar a niños con síntomas, pero conlleva múltiples riesgos de complicaciones.

## Talasemias.

Las talasemias son un grupo de trastornos heredados de la síntesis de hemoglobina que conducen a disminución de la síntesis de las cadenas  $\alpha$ - o  $\beta$ -globina de HbA.

### Fisiopatología:

Las  $\beta$ -talasemias son causadas por síntesis insuficiente de la cadena  $\beta$  y las  $\alpha$ -talasemias por síntesis insuficiente de la cadena  $\alpha$ .

El agrandamiento del bazo (esplenomegalia) y el hígado (hepatomegalia) es consecuencia de hematopoyesis extramedular e incremento de la destrucción de eritrocitos.

Las  $\alpha$ -talasemias son causadas por la eliminación de un gen que ocasiona la síntesis defectuosa de la cadena<sup>14</sup>. La síntesis de las cadenas de  $\alpha$ -globina de la hemoglobina es controlada por 2 pares o 4 genes. Por consiguiente, la  $\alpha$ -talasemia muestra gran variación en su gravedad relacionada con el número de eliminaciones génicas.

## Anemias hemolíticas asociadas a anticuerpos fríos

También conocidas como crioaglutininas, causa de hemólisis medida por inmunoglobulinas tipo M que van dirigidas contra antígenos de la membrana de los hematíes.

### Etiología:

Primarias (idiopáticas).

Secundarias de la enfermedad.

## Anemias hemolíticas asociadas a anticuerpos calientes

La anemia hemolítica autoinmunitaria, secundaria a anticuerpos calientes, sobreviene debido a la formación de autoanticuerpos de tipo inmuno-globulina IgG que se unen con alta afinidad a los glóbulos rojos y ocasionan su fagocitosis por macrófagos esplénicos, lo que implica su destrucción.

### Diagnóstico:

Debe sospecharse ante la aparición de síntomas clínicos asociados con la anemia: palidez mucocutánea, astenia, adinamia, disnea y asociados con hemólisis: ictericia o coluria.

## Trastornos de coagulación.

### Hipercoagulabilidad relacionada con función plaquetaria incrementada

La hipercoagulabilidad debida al aumento de la función plaquetaria produce adhesión de plaquetas, formación de coágulos de plaquetas e interrupción del flujo sanguíneo.

### Hipercoagulabilidad relacionada con actividad de coagulación incrementada

La formación de trombos debida a la activación del sistema de coagulación puede ser resultado de trastornos primarios (genéticos) o secundarios (adquiridos) que **afectan los componentes de coagulación del proceso de coagulación de la sangre** (es decir, incremento de los factores procoagulantes o disminución de los factores anticoagulantes).

## Trastornos adquiridos

Entre los factores adquiridos o secundarios que conducen a coagulación y trombosis incrementadas, se encuentran estasis venosa por reposo prolongado.

### Relacionada con insuficiencias del factor de coagulación

Los defectos de coagulación sanguínea pueden ser consecuencia de insuficiencia o función alterada de uno o más de los factores de coagulación, incluido el FvW.

#### Etiología:

Surgen como resultado de enfermedad heredada o síntesis defectuosa o incremento del consumo de factores de coagulación. La hemorragia secundaria a las insuficiencias del factor de coagulación suelen tener lugar después de lesión o traumatismo.

## Trastornos heredados

- La enfermedad de Von Willebrand se considera la coagulopatía heredada más común.
- La hemofilia A (insuficiencia del factor VIII).
- La hemofilia B (insuficiencia del factor ix).

### Enfermedad de von Willebrand.

La enfermedad de von Willebrand es un trastorno hemorrágico hereditario frecuente que se caracteriza por una insuficiencia o un defecto en FvW. Estas variantes pueden agruparse en 2 categorías: tipos 1 y 3, que se relacionan con bajos niveles de FvW y tipo 2, que se distingue por defectos en el FvW.

## Hemofilia A.

La hemorragia no suele presentarse a menos que haya una lesión local o traumatismo como intervención quirúrgica o procedimiento dental. Es posible que el trastorno leve no se detecte en la infancia. En la hemofilia grave, la hemorragia casi siempre ocurre en la infancia.

#### Etiología:

La enfermedad de Von Willebrand y la hemofilia A se deben a defectos relacionados con el complejo del factor VIII-FvW. El FvW, que es sintetizado por el endotelio y los megacariocitos, se requiere para la adhesión de plaquetas a la matriz subendotelial del vaso sanguíneo

### Diagnóstico:

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

### Tratamiento:

El tratamiento va dependiendo de la causa subyacente. Puede incluir la administración de factores de la 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.

### Fisiopatología:

Puede llevar trastornos hemorrágicos (como la hemofilia) o trombóticos (como la trombophilia). La disfunción en cualquier de los factores de coagulación puede resultar en una coagulación inadecuada o excesiva.

## Trombocitopenia

Causa importante de hemorragia generalizada. Trombocitopenia suele referirse a disminución del número de plaquetas circulantes a un nivel menor de 150 000/ $\mu$ l<sup>8</sup>. Entre mayor sea la disminución del recuento de plaquetas, mayor será el riesgo de hemorragia.

### Trombocitopenia inducida por fármacos.

Medicamentos que inducen una respuesta antígeno-anticuerpo y la formación de complejos inmunes que ocasionan destrucción de plaquetas por lisis mediada por complemento.

### Trombocitopenia inducida por heparina.

La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) se relaciona con la heparina farmacológica anticoagulante.

### Púrpura trombocitopénica inmunitaria.

La púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI) es una enfermedad autoinmunitaria que causa formación de anticuerpos plaquetarios y destrucción excesiva de plaquetas.

La enfermedad puede tener lugar en ausencia de cualquier factor de riesgo conocido (PTI primaria o idiopática) o como un trastorno secundario debido a una alteración subyacente y como una enfermedad aguda.

### Etiología:

Se cree que la trombocitopenia que acompaña al PTI es resultado de múltiples mecanismos que incluyen anticuerpos antiplaquetarios contra glucoproteínas (IIb/IIIa y Ib/IX) en la membrana plaquetaria. Las plaquetas, que se hacen más susceptibles a la fagocitosis por el anticuerpo, se destruyen en el bazo.

### Diagnóstico:

El diagnóstico de la PTI suele basarse en trombocitopenia grave (recuento plaquetario <20 000 / ul a 30 000/ ul y exclusión de otras causas. Existen anticuerpos unidos a plaquetas, pero carecen de especificidad

### Tratamiento:

Muchas personas con PTI están bien sin tratamiento.

Los corticoesteroides casi siempre se utilizan como tratamiento inicial.

Otros tratamientos iniciales efectivos incluyen globulina inmune intravenosa. Sin embargo, este tratamiento es costoso y el efecto beneficioso dura sólo 1 a 2 semanas.

### Edema

Inflamación de los tejidos blandos secundaria a la acumulación de líquido intersticial. El líquido es predominantemente agua, pero en presencia de infección u obstrucción linfática puede acumularse líquido rico en proteínas y células

### Etiología:

El **edema generalizado** se debe con mayor frecuencia a **Insuficiencia cardíaca**

**Insuficiencia hepática**

**Nefropatías** (en especial, síndrome nefrótico)

El **edema localizado** se debe con mayor frecuencia a **Trombosis venosa profunda** u otra obstrucción o trastorno venoso (p. ej., tumoral)

Infección

**Angioedema**

Obstrucción linfática.

### Fisiopatología:

A medida que el líquido ingresa en el espacio intersticial, el volumen intravascular se reduce. La depleción del volumen intravascular activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona-vasopresina (hormona antidiurética-ADH), lo que promueve la retención renal de sodio. Al incrementar la osmolalidad, la retención renal de sodio estimula la retención renal de agua y contribuye al mantenimiento del volumen plasmático. El incremento de la retención renal de sodio también puede constituir una causa primaria de sobrecarga hídrica y, por ende, de edema. La ingesta excesiva de sodio agrava el cuadro.

Con menor frecuencia, el edema se debe al menor movimiento del líquido desde el espacio intersticial a los capilares como resultado de la ausencia de una presión oncótica plasmática adecuada, como sucede en el síndrome nefrótico.

### Diagnóstico:

El área edematizada se identifica y se examina para establecer su extensión, su temperatura, el grado de eritema y la hipersensibilidad a la palpación, además de la simetría o la asimetría de la región. También debe evaluarse si el edema deja fovea a la compresión (depressiones visibles y palpables causadas por la compresión digital del examinador sobre el área edematizada, que desplaza el líquido intersticial) y definir su grado.

En el examen general, se inspecciona la piel en busca de ictericia, hematomas y hemangiomas aracniformes (que sugieren hepatopatía).

Luego se examinan los pulmones en busca de matidez a la percusión, disminución o aumento del murmullo vesicular, estertores, roncus y un roce pleural.

### **Tratamiento:**

Los pacientes con retención de sodio suelen beneficiarse con la restricción del sodio de la dieta. En presencia de insuficiencia cardíaca, debe eliminarse la sal durante la cocción de los alimentos y en la mesa hay que evitar agregarles sal.

## **Hipertensión**

La hipertensión, o presión arterial elevada, es quizá el más frecuente de todos los problemas de salud en adultos y el principal factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares.

Se divide en primaria y secundaria.

Hipertensión primaria (esencial) es el término que se aplica al 95% de los casos, en los que no es posible identificar una causa para la hipertensión.

En la hipertensión secundaria, la elevación de la presión arterial se debe a una causa subyacente identificable, como enfermedad renal o endocrina.

### **Hipertensión primaria (esencial)**

La hipertensión se divide además en etapas 1 y 2 con base en las cifras de presión sistólica y diastólica. La hipertensión sistólica se define como una presión sistólica de 140 mm Hg o más y una presión diastólica menor de 90 mm Hg.

### **Etiología:**

Aunque la(s) causa(s) de la hipertensión se desconocen con certeza, se han implicado factores constitucionales y de estilo de vida, ya sea de manera individual o colectiva, como factores contribuyentes.

### **Fisiopatología:**

#### **La fisiopatología de la hipertensión arterial**

Primaria se caracteriza por un aumento sostenido de la presión arterial sin una causa evidente. Esto se debe a una alteración en la regulación fisiológica de la presión arterial, provocada por factores genéticos y ambientales.

Algunos de los mecanismos patogénicos que explican la hipertensión arterial primaria son: Disfunción endotelial, ruptura del equilibrio entre los factores vasoconstrictores y los vasodilatadores, alteración en el ácido desoxirribonucleico (ADN).



### **Diagnóstico.**

Se diagnostican por métodos como radiografías y exámenes tisulares, la hipertensión y otros trastornos de la presión arterial se identifican mediante la medición repetida de ésta. Por lo general, las pruebas de laboratorio, radiografías y otras pruebas diagnósticas se realizan para descartar la hipertensión secundaria y para determinar la presencia o magnitud del daño orgánico.

### **Tratamiento.**

El principal objetivo del tratamiento para la hipertensión esencial es alcanzar y mantener una presión arterial menor de 140/90 mm Hg, con la finalidad de prevenir la morbilidad y mortalidad. En personas con hipertensión y diabetes o enfermedad renal, el objetivo es una presión arterial menor de 130/80 mm Hg

### **Tratamiento farmacológico:**

Entre los medicamentos usados en estos regímenes están los diuréticos, bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos, inhibidores de la ECA o bloqueadores del receptor para angiotensina II, bloqueadores del conducto de calcio, antagonistas del receptor  $\alpha$ -adrenérgico, agonistas del receptor  $\alpha_2$ -adrenérgico que actúan en el sistema nervioso central (SNC) y vasodilatadores.

## Conclusión

La sangre es un fluido que circula por todo el organismo a través del sistema circulatorio, formado por el corazón y un sistema sanguíneo, si llegara a tener una alteración en este sistema como obstrucción de los vasos sanguíneos ocasionan diversas enfermedades que algunas están relacionadas con los componentes o con el funcionamiento de la sangre, cada una se relaciona con el funcionamiento del cuerpo, como por ejemplo anemias, trombocitopenias, trombosis que están relacionadas con los vasos sanguíneos o como la hipertensión que está relacionada con el funcionamiento correcto del corazón.