

Mi Universidad

Flashcards

Oswaldo Daniel Santiz Hernández

Patologías

Tercer Parcial

Fisiopatología

Dra. Adriana Bermúdez Avendaño

Licenciatura en Medicina Humana

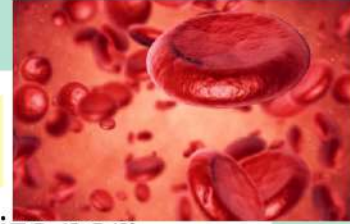
2° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 8 de noviembre del 2024

La importancia de conocer la fisiopatología de algunas de las reacciones de nuestro cuerpo ya sea para beneficio de esta, es muy importante ya que nos ayuda a determinar de donde proviene la alteración que la está causando, así mismo nos permite conocer los mecanismos subyacentes de las enfermedades, ayuda a la facilitación de un diagnóstico preciso y oportuno, ya que el saber esto es la base de la medicina, y que nos permiten entender y abordar las enfermedades de manera efectiva y eficiente.



Anemia Hemolíticas



La anemia hemolítica se caracteriza por:

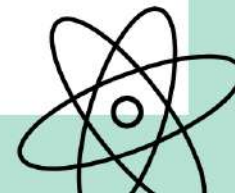
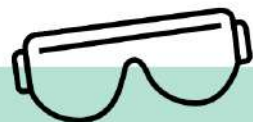
- Destrucción prematura de eritrocitos.
- Retención corporal de hierro y otros productos de la destrucción de hemoglobina.
- Incremento de la eritropoyesis.



En la anemia hemolítica, el eritrocito se desintegra dentro o fuera del compartimiento vascular.




Dos tipos principales de hemoglobinopatías pueden causar hemólisis de eritrocitos: la sustitución anómala de un aminoácido en la molécula de hemoglobina, como en la enfermedad de células falciformes, y la síntesis defectuosa de una de las cadenas polipeptídicas que forman la porción globina de la hemoglobina, como en las talasemias.






Anemias hemolíticas heredadas




Hay también un grupo de anemias hemolíticas heredadas, como la anemia de células falciformes, la talasemia y la esferocitosis hereditaria.

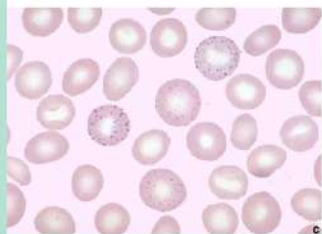
Esferocitosis hereditaria: La esferocitosis hereditaria se transmite principalmente como un rasgo autosómico dominante y es el trastorno heredado más común de la membrana eritrocítica.

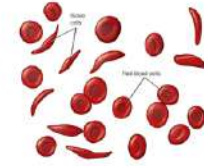


El trastorno es causado por anomalías de espectrina, anquirina, proteína 4,2 o proteínas de membrana banda 3 que conducen a pérdida gradual de la superficie de la membrana.



Los signos clínicos son variables pero, por lo general, incluyen anemia hemolítica leve, ictericia, esplenomegalia y cálculos de bilirrubina.





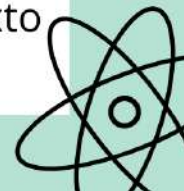
Enfermedad de células falciformes: La enfermedad de células falciformes es un trastorno hereditario en el que una hemoglobina anómala (hemoglobina S [HbS]) conduce a anemia hemolítica crónica, dolor e insuficiencia orgánica.



Etiología y patogénesis. La estructura anómala de HbS es resultado de una mutación puntual en la cadena β de la molécula de hemoglobina, con sustitución anómala de un solo aminoácido, valina, por ácido glutámico. Hay 2 grandes consecuencias importantes de la drepanocitosis de los glóbulos rojos anemia hemolítica crónica y oclusión de vasos sanguíneos.



Epidemiología: Se estima una incidencia anual de 1/35.000-1/80.000 en América del Norte y Europa occidental. Los autoanticuerpos calientes (activos entre los 37-40°C) causan el 60-70% de los casos, los autoanticuerpos fríos (activos a temperaturas por debajo de 30°C) constituyen el 13-15% de los casos, mientras que el tipo mixto ocurre en menos del 10% de los casos.



Fisiología: La anemia hemolítica es una afección sanguínea que se produce cuando los glóbulos rojos se destruyen más rápido de lo que la médula ósea puede reemplazarlos.

Fisiopatología

Anemia hemolítica inmunitaria

El sistema inmunitario reconoce erróneamente a los glóbulos rojos como extraños y forma anticuerpos para destruirlos.

Hemólisis intravascular

Se produce cuando el anticuerpo de Donath-Landsteiner se adhiere a la superficie de los glóbulos rojos tras la exposición al frío. Esto activa la cascada de la vía clásica del complemento, lo que resulta en la formación de CAM y hemólisis intravascular.

Anemia por deficiencia de vitamina B12

Los glóbulos no se forman correctamente en la médula ósea y mueren antes de lo normal.

Anemia hemolítica causada por microorganismos infecciosos

Los microorganismos pueden causar anemia hemolítica a través de la acción directa de toxinas, la invasión y destrucción de los glóbulos rojos, o la producción de anticuerpos.



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. Por lo tanto, las estrategias terapéuticas se enfocan en la prevención de episodios de drepanocitosis, el control de síntomas y el tratamiento de complicaciones.

Talasemias: Las talasemias son un grupo de trastornos hereditarios de la síntesis de hemoglobina que conducen a disminución de la síntesis de las cadenas α -o β -globina de HbA. Las β -talasemias son causadas por síntesis insuficiente de la cadena β y las α -talasemias por síntesis insuficiente de la cadena α .

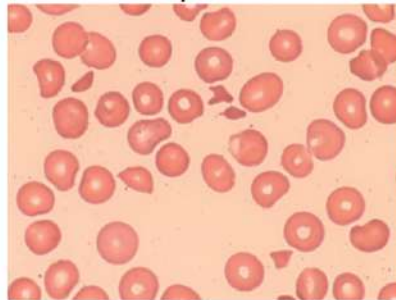
Defectos enzimáticos heredados: El defecto enzimático hereditario más común que produce anemia hemolítica es una deficiencia de deshidrogenasa de glucosa-6-fosfato (G6PD). El trastorno hace más vulnerables los eritrocitos a oxidantes y causa oxidación directa de hemoglobina en metahemoglobina, que no puede transportar oxígeno, y desnaturalización de la molécula de hemoglobina para formar cuerpos de Heinz, que se precipitan en el eritrocito.

Anemia hemolítica adquirida

Varios factores adquiridos exógenos para el eritrocito producen hemólisis por destrucción directa de la membrana o lisis mediada por anticuerpos.

Los **anticuerpos que reaccionan con el calor** no producen alteración morfológica o metabólica en el glóbulo rojo. En cambio, reaccionan con antígenos en la membrana eritrocítica y producen cambios destructivos que conducen a esferocitosis, con destrucción fagocítica posterior en el bazo o el sistema reticuloendotelial (SRE).

Los **anticuerpos que reaccionan con el frío** activan el complemento. La anemia hemolítica crónica causada por anticuerpos que reaccionan con el frío se observa en trastornos linfoproliferativos y como un trastorno idiopático de causa desconocida. La obstrucción vascular por eritrocitos produce palidez, cianosis de las partes del cuerpo expuestas a temperaturas frías y fenómeno de Raynaud.



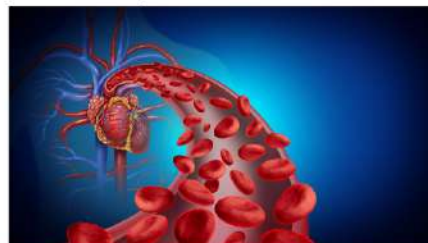
Trastornos de la Coagulación

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.

Las causas de la función plaquetaria incrementada son perturbaciones del flujo, lesión endotelial y mayor sensibilidad de las plaquetas a factores que producen adhesividad y agregación.

Las placas ateroscleróticas perturban el flujo de sangre al causar daño endotelial y promover la adherencia de plaquetas. Las plaquetas que se adhieren a la pared del vaso liberan factores de crecimiento, lo cual promueve la proliferación del músculo liso y, por lo tanto, contribuye al desarrollo de aterosclerosis.



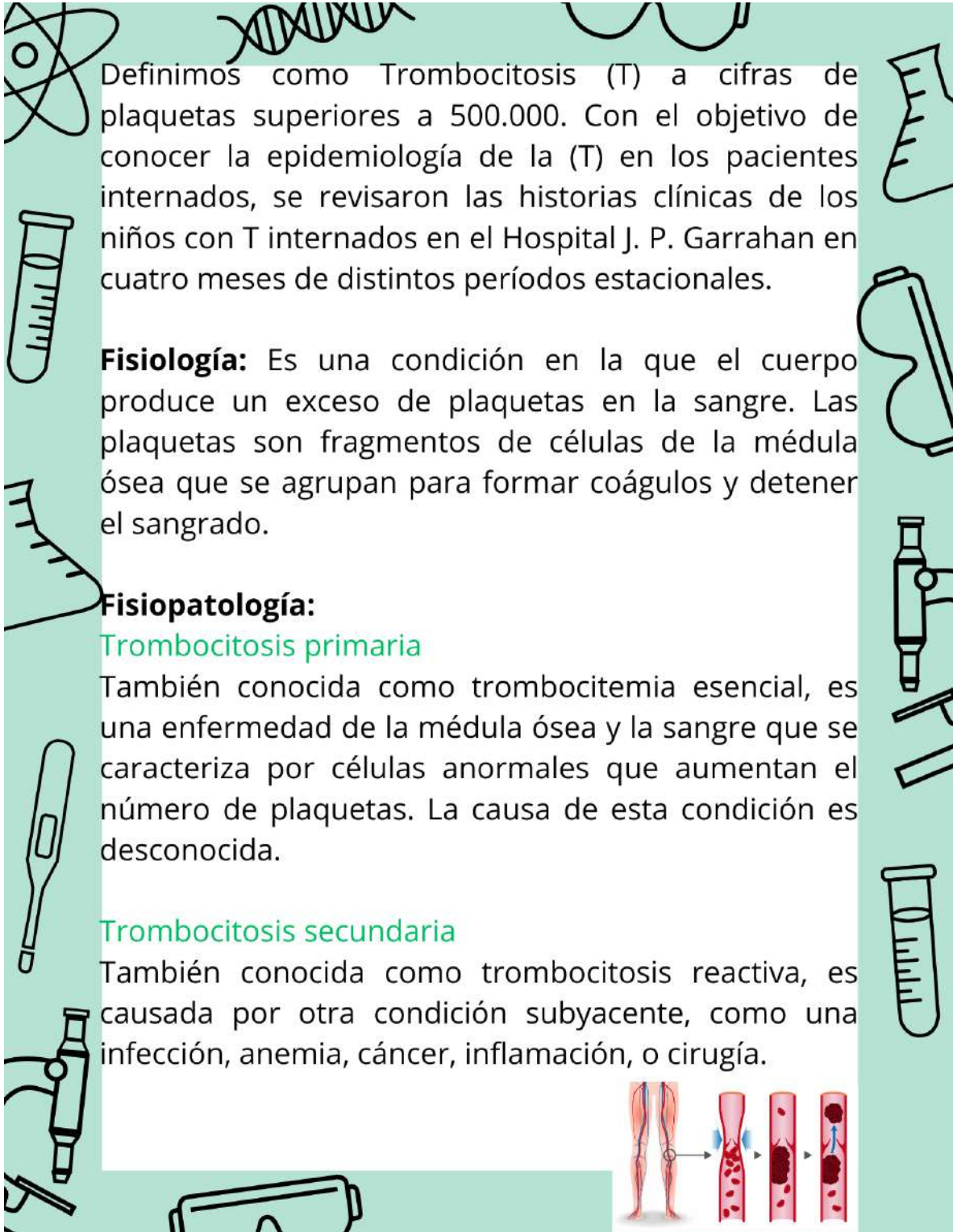
Trombocitosis

El término trombocitosis se utiliza para describir elevaciones en el recuento plaquetario por arriba de 1 000 000/ μ l. La trombocitosis puede presentarse como un proceso reactivo (trombocitosis secundaria) o como un proceso esencial (trombocitosis primaria).

Etiología y patogénesis: La causa más común de trombocitosis secundaria es un estado de enfermedad que estimula la producción de trombopoyetina. El resultado es incremento de la proliferación de megacariocitos y la producción de plaquetas. Las causas subyacentes más frecuentes de trombocitosis secundaria incluyen daño tisular secundario a intervención quirúrgica, infección, cáncer y padecimientos inflamatorios crónicos como artritis reumatoide y enfermedad de Crohn.

La trombocitosis primaria o esencial es un trastorno mieloproliferativo (médula ósea) de las células madre hematopoyéticas.

Epidemiología: En los últimos años la trombocitosis (T) es reportada con más frecuencia gracias a la utilización de los sistemas automáticos de conteo.



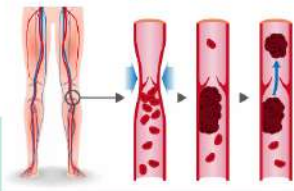
Definimos como Trombocitosis (T) a cifras de plaquetas superiores a 500.000. Con el objetivo de conocer la epidemiología de la (T) en los pacientes internados, se revisaron las historias clínicas de los niños con T internados en el Hospital J. P. Garrahan en cuatro meses de distintos períodos estacionales.

Fisiología: Es una condición en la que el cuerpo produce un exceso de plaquetas en la sangre. Las plaquetas son fragmentos de células de la médula ósea que se agrupan para formar coágulos y detener el sangrado.

Fisiopatología:

Trombocitosis primaria
 También conocida como trombocitemia esencial, es una enfermedad de la médula ósea y la sangre que se caracteriza por células anormales que aumentan el número de plaquetas. La causa de esta condición es desconocida.

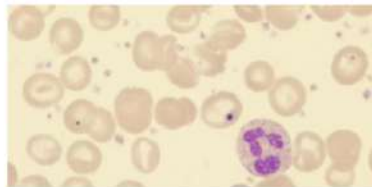
Trombocitosis secundaria
 También conocida como trombocitosis reactiva, es causada por otra condición subyacente, como una infección, anemia, cáncer, inflamación, o cirugía.



Diagnóstico:

- Preguntar sobre el historial médico y familiar, así como los síntomas.
- Realizar un examen físico para detectar signos de sangrado o coágulos.
- Solicitar un hemograma completo (CBC) para medir los niveles de plaquetas, glóbulos rojos y glóbulos blancos.
- Realizar un frotis de sangre para examinar las plaquetas y otras células sanguíneas
- Solicitar pruebas de médula ósea para analizar su estado de salud.
- Realizar pruebas genéticas para detectar mutaciones en los genes que controlan la producción de plaquetas.

Tratamiento: El tratamiento comprende la administración de fármacos que disminuyen las plaquetas (hidroxiurea) en casos de alto riesgo. El ácido acetilsalicílico puede ser un tratamiento complementario muy efectivo en individuos con complicaciones trombóticas recurrentes.





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 heredados

De las causas heredadas de hipercoagulabilidad, las mutaciones en el gen del factor V y el gen de protrombina son las más frecuentes.

Cerca del 2% al 15% de las personas caucásicas porta una mutación específica del factor V (denominada mutación de Leiden, en honor a la ciudad de Países Bajos donde se descubrió). En las personas con defectos heredados en el factor V, la proteína C no puede inactivar el factor mutante VA. En consecuencia, un importante mecanismo contrarregulador antitrombótico se pierde.

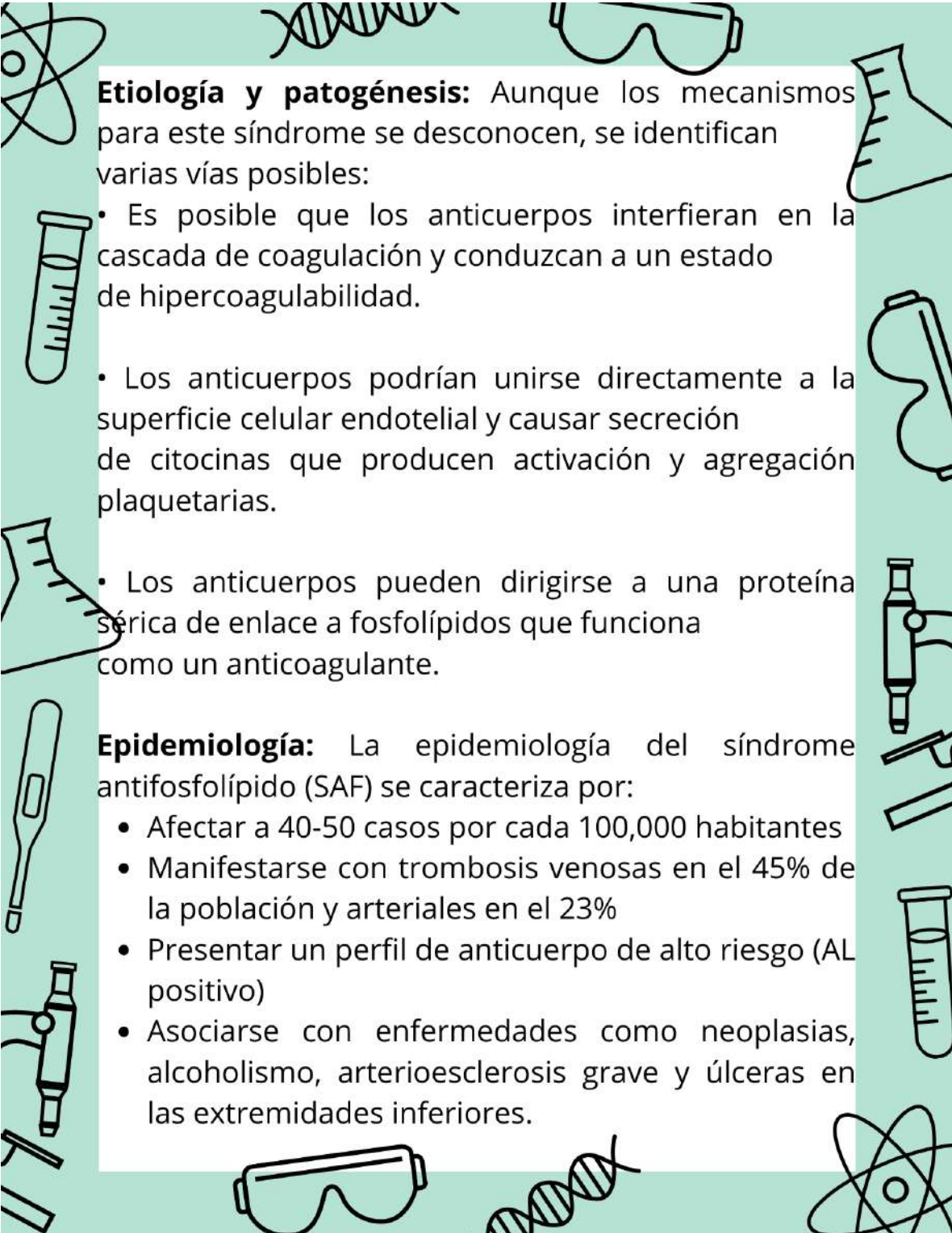
Trastornos adquiridos

Entre los factores adquiridos o secundarios que conducen a coagulación y trombosis incrementadas se encuentran estasis venosa por reposo prolongado en cama e inmovilidad, infarto al miocardio, cáncer, estados hiperestrogénicos y anticonceptivos orales. El tabaquismo y la obesidad promueven la hipercoagulabilidad por razones que se desconocen.

La estasis del flujo sanguíneo causa acumulación de factores de coagulación activados y plaquetas, y evita sus interacciones con inhibidores. El flujo lento y perturbado es una etiología común de trombosis venosa en personas inmovilizadas o postoperadas.

Síndrome antifosfolípido

Otra causa de trombosis venosa y arterial incrementada es el síndrome antifosfolípido. Esta afección se relaciona con autoanticuerpos (sobre todo inmunoglobulina G [IgG]) dirigidos contra fosfolípidos de enlace a proteínas, cuyo resultado es aumento de la actividad de coagulación.

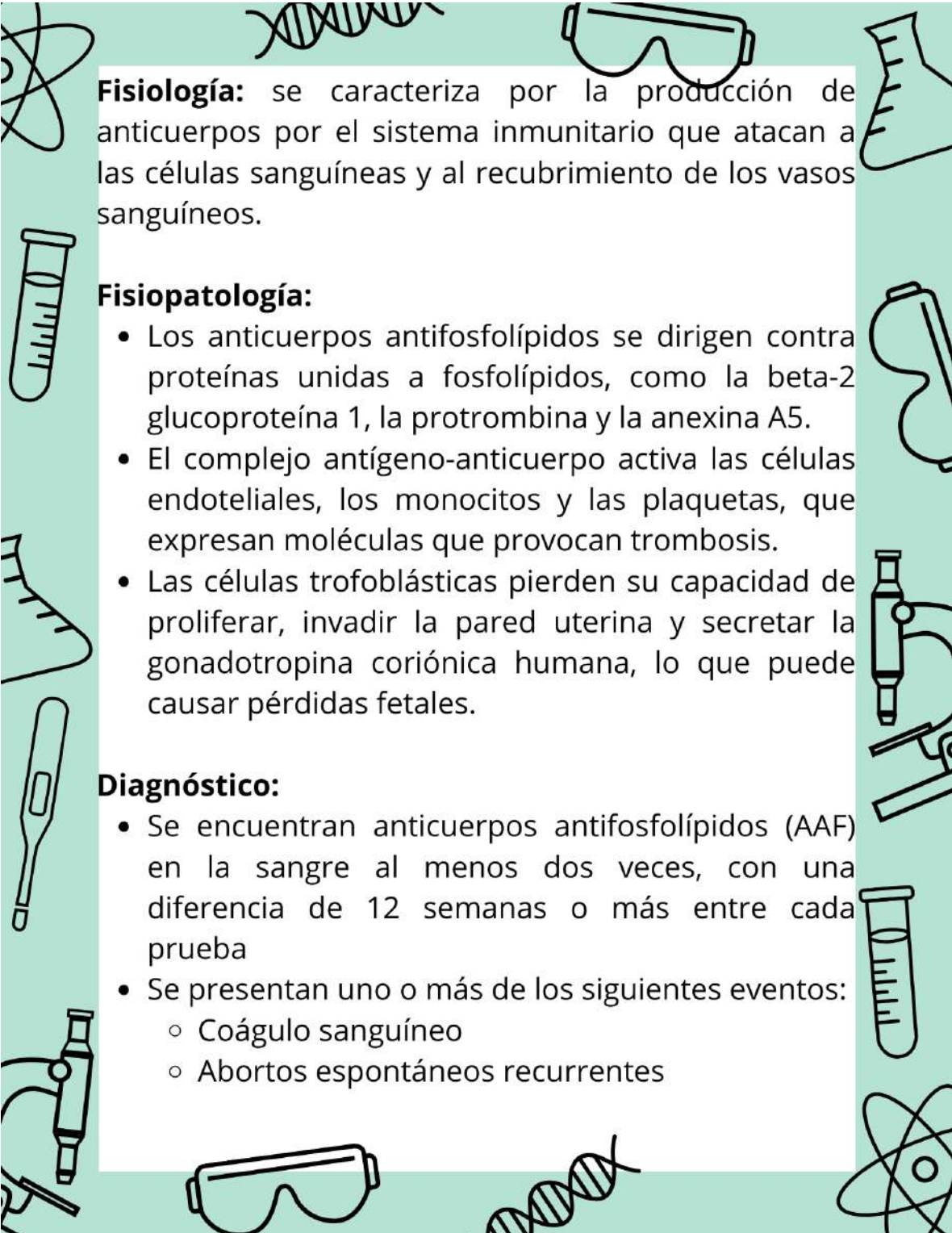


Etiología y patogénesis: Aunque los mecanismos para este síndrome se desconocen, se identifican varias vías posibles:

- Es posible que los anticuerpos interfieran en la cascada de coagulación y conduzcan a un estado de hipercoagulabilidad.
- Los anticuerpos podrían unirse directamente a la superficie celular endotelial y causar secreción de citocinas que producen activación y agregación plaquetarias.
- Los anticuerpos pueden dirigirse a una proteína sérica de enlace a fosfolípidos que funciona como un anticoagulante.

Epidemiología: La epidemiología del síndrome antifosfolípido (SAF) se caracteriza por:

- Afectar a 40-50 casos por cada 100,000 habitantes
- Manifestarse con trombosis venosas en el 45% de la población y arteriales en el 23%
- Presentar un perfil de anticuerpo de alto riesgo (AL positivo)
- Asociarse con enfermedades como neoplasias, alcoholismo, arterioesclerosis grave y úlceras en las extremidades inferiores.



Fisiología: se caracteriza por la producción de anticuerpos por el sistema inmunitario que atacan a las células sanguíneas y al recubrimiento de los vasos sanguíneos.

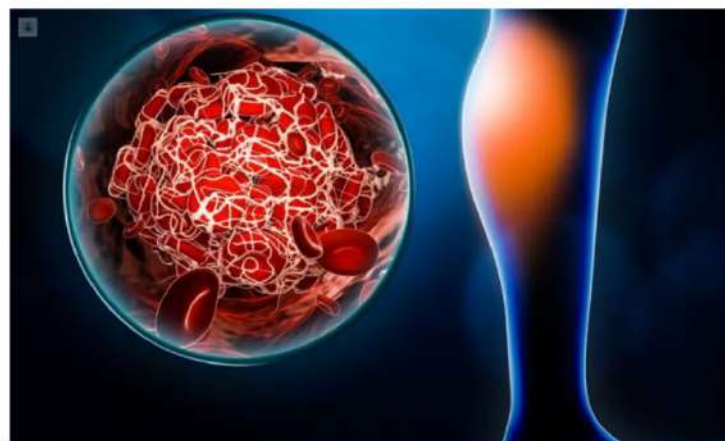
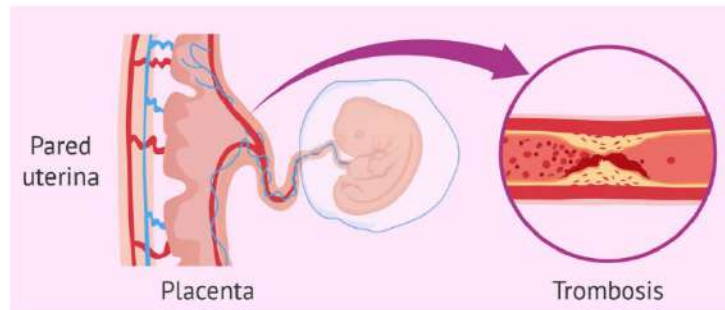
Fisiopatología:

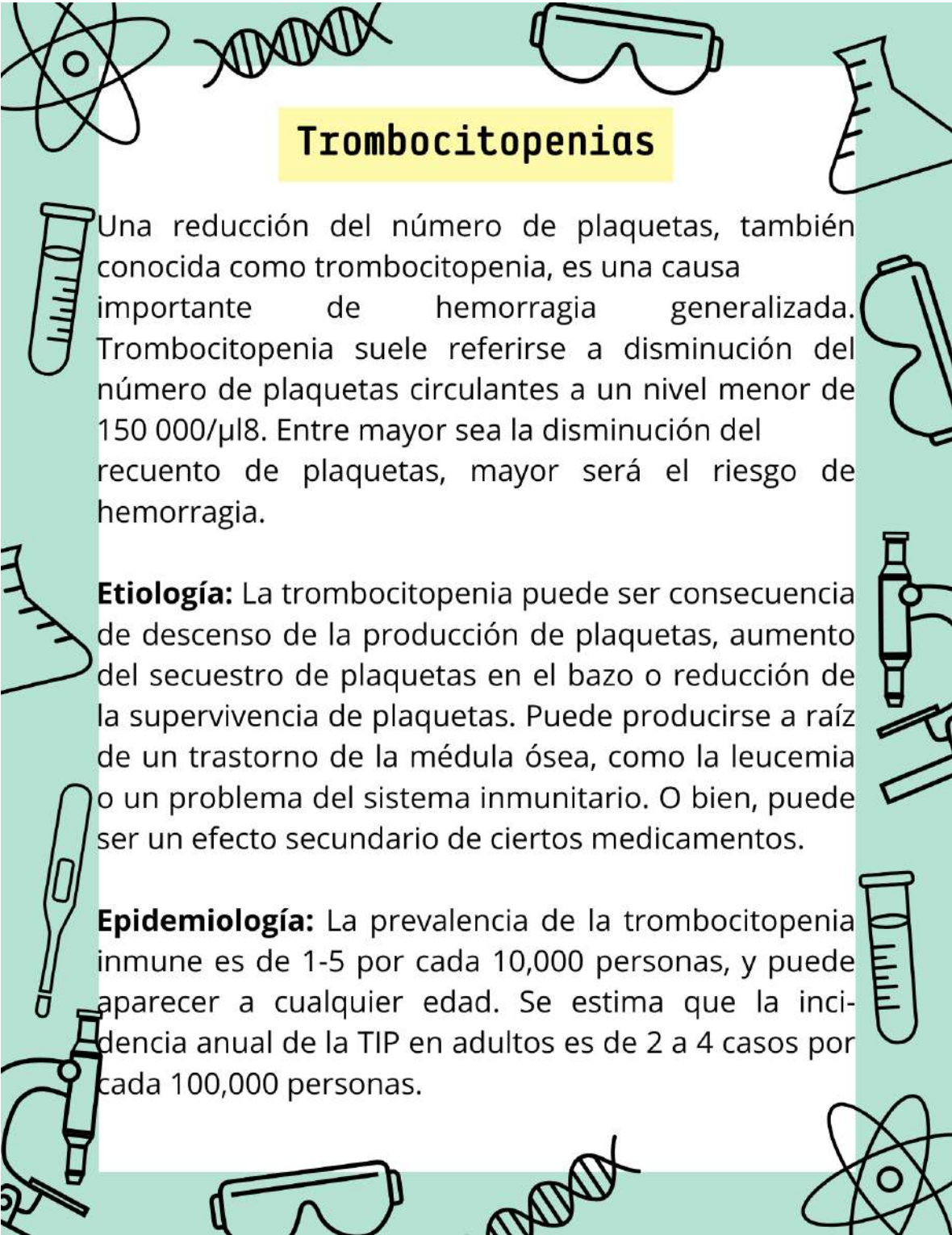
- Los anticuerpos antifosfolípidos se dirigen contra proteínas unidas a fosfolípidos, como la beta-2 glucoproteína 1, la protrombina y la anexina A5.
- El complejo antígeno-anticuerpo activa las células endoteliales, los monocitos y las plaquetas, que expresan moléculas que provocan trombosis.
- Las células trofoblásticas pierden su capacidad de proliferar, invadir la pared uterina y secretar la gonadotropina coriónica humana, lo que puede causar pérdidas fetales.

Diagnóstico:

- Se encuentran anticuerpos antifosfolípidos (AAF) en la sangre al menos dos veces, con una diferencia de 12 semanas o más entre cada prueba
- Se presentan uno o más de los siguientes eventos:
 - Coágulo sanguíneo
 - Abortos espontáneos recurrentes

Tratamiento: El tratamiento del síndrome se enfoca en suprimir o reducir los factores que predisponen a trombosis, incluidas la recomendación de abandonar el tabaquismo y asesoría contra el consumo de anticonceptivos orales que contienen estrógeno. El accidente trombótico agudo se trata con anticoagulantes (heparina y warfarina) y supresión inmunitaria en casos refractarios. Puede consumirse ácido acetilsalicílico y fármacos anticoagulantes para prevenir trombosis futuras





Trombocitopenias

Una reducción del número de plaquetas, también conocida como trombocitopenia, es una causa importante de hemorragia generalizada. Trombocitopenia suele referirse a disminución del número de plaquetas circulantes a un nivel menor de 150 000/ μ l⁸. Entre mayor sea la disminución del recuento de plaquetas, mayor será el riesgo de hemorragia.

Etiología: La trombocitopenia puede ser consecuencia de descenso de la producción de plaquetas, aumento del secuestro de plaquetas en el bazo o reducción de la supervivencia de plaquetas. Puede producirse a raíz de un trastorno de la médula ósea, como la leucemia o un problema del sistema inmunitario. O bien, puede ser un efecto secundario de ciertos medicamentos.

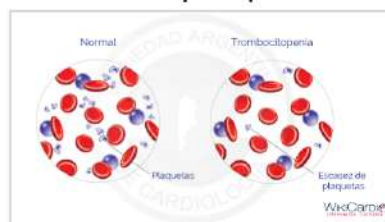
Epidemiología: La prevalencia de la trombocitopenia inmune es de 1-5 por cada 10,000 personas, y puede aparecer a cualquier edad. Se estima que la incidencia anual de la TIP en adultos es de 2 a 4 casos por cada 100,000 personas.

Fisiología: Condición que se produce cuando el recuento de plaquetas en la sangre es menor al normal. Las plaquetas son células sanguíneas que se producen en la médula ósea y que se agrupan para formar un tapón que sella las heridas. Cuando los niveles de plaquetas son bajos, la sangre no coagula adecuadamente y aumenta el riesgo de sangrado.

Fisiopatología: Afección que aparece cuando el recuento de plaquetas de la sangre es demasiado bajo. Las plaquetas son unas diminutas células sanguíneas que se producen en la médula ósea a partir de células más grandes. Cuando uno se lesiona, las plaquetas se agrupan y forman un tapón para sellar la herida.

Diagnóstico:
Análisis de sangre

- Se realiza un hemograma completo para determinar el número de plaquetas y otras células sanguíneas. También se puede hacer un frotis de sangre para examinar las plaquetas con un microscopio.





Exploración física

- Se palpa el abdomen para verificar si el bazo está agrandado y se buscan signos de sangrado debajo de la piel.



Pruebas de médula ósea

- Se analizan para verificar si la médula ósea está sana.

Antecedentes médicos


- Se pregunta sobre enfermedades previas y medicamentos o suplementos que se hayan tomado recientemente.



Tratamiento:

Medicamentos

- Corticosteroides, como prednisona, prednisolona o dexametasona, para reducir la destrucción de las plaquetas. También inmunoglobulinas o medicamentos para bloquear el sistema inmunitario.



Transfusiones de sangre o plaquetas

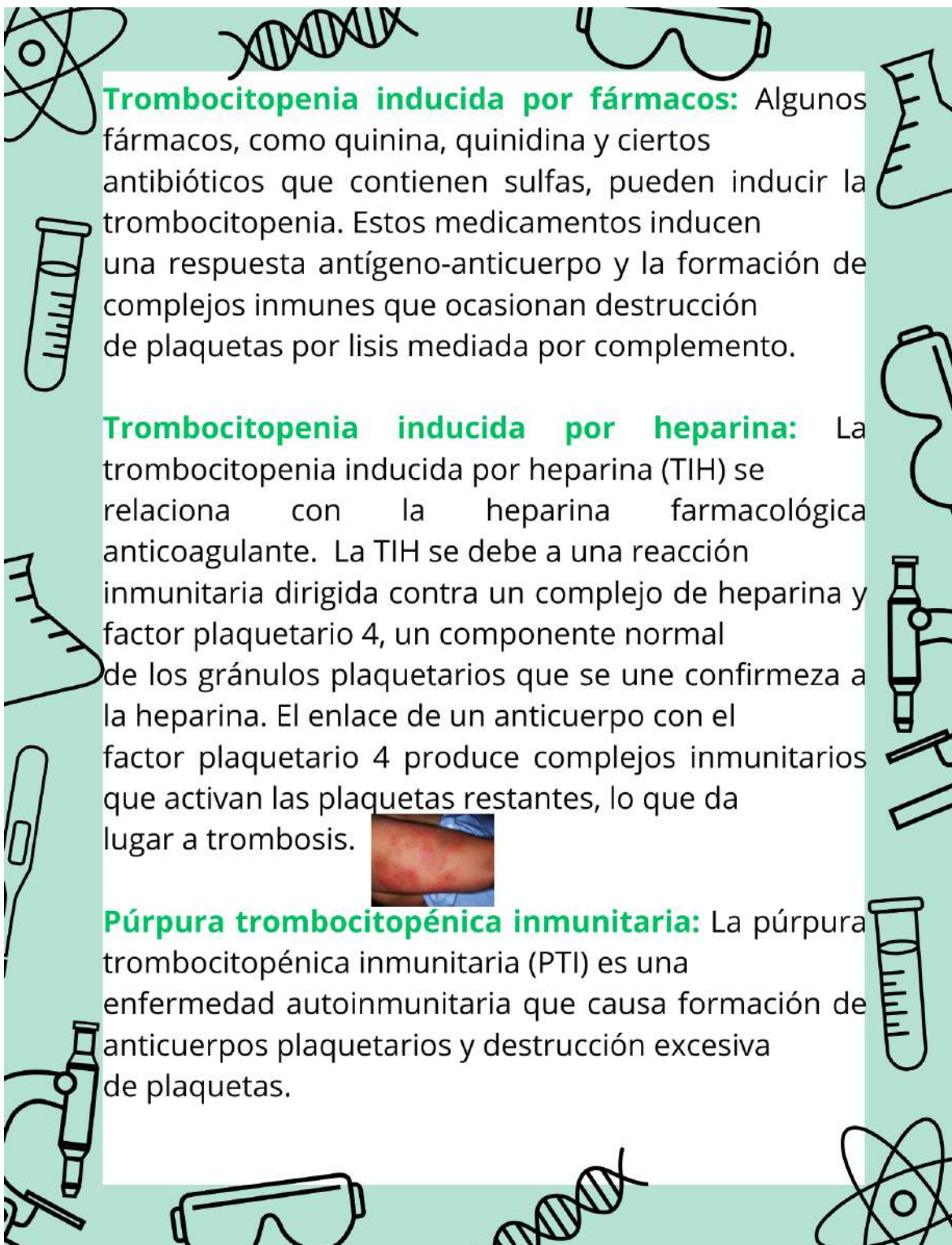
- Se utilizan para tratar hemorragias activas o con alto riesgo de sufrirlas.



Esplenectomía


Romiplostim inyectable



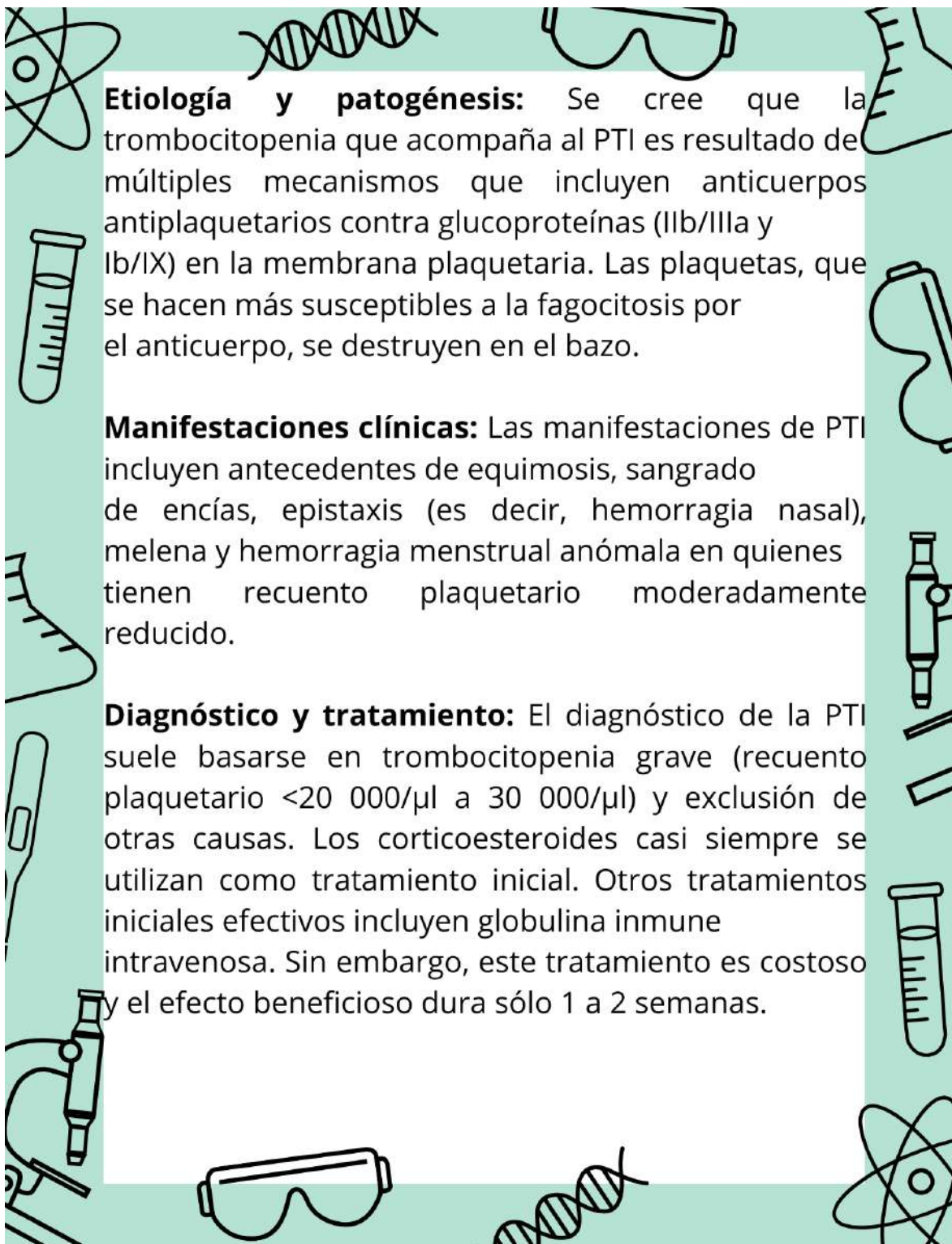


Trombocitopenia inducida por fármacos: Algunos fármacos, como quinina, quinidina y ciertos antibióticos que contienen sulfas, pueden inducir la trombocitopenia. Estos medicamentos inducen una respuesta antígeno-anticuerpo y la formación de complejos inmunes que ocasionan destrucción de plaquetas por lisis mediada por complemento.

Trombocitopenia inducida por heparina: La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) se relaciona con la heparina farmacológica anticoagulante. La TIH se debe a una reacción inmunitaria dirigida contra un complejo de heparina y factor plaquetario 4, un componente normal de los gránulos plaquetarios que se une a la heparina. El enlace de un anticuerpo con el factor plaquetario 4 produce complejos inmunitarios que activan las plaquetas restantes, lo que da lugar a trombosis.



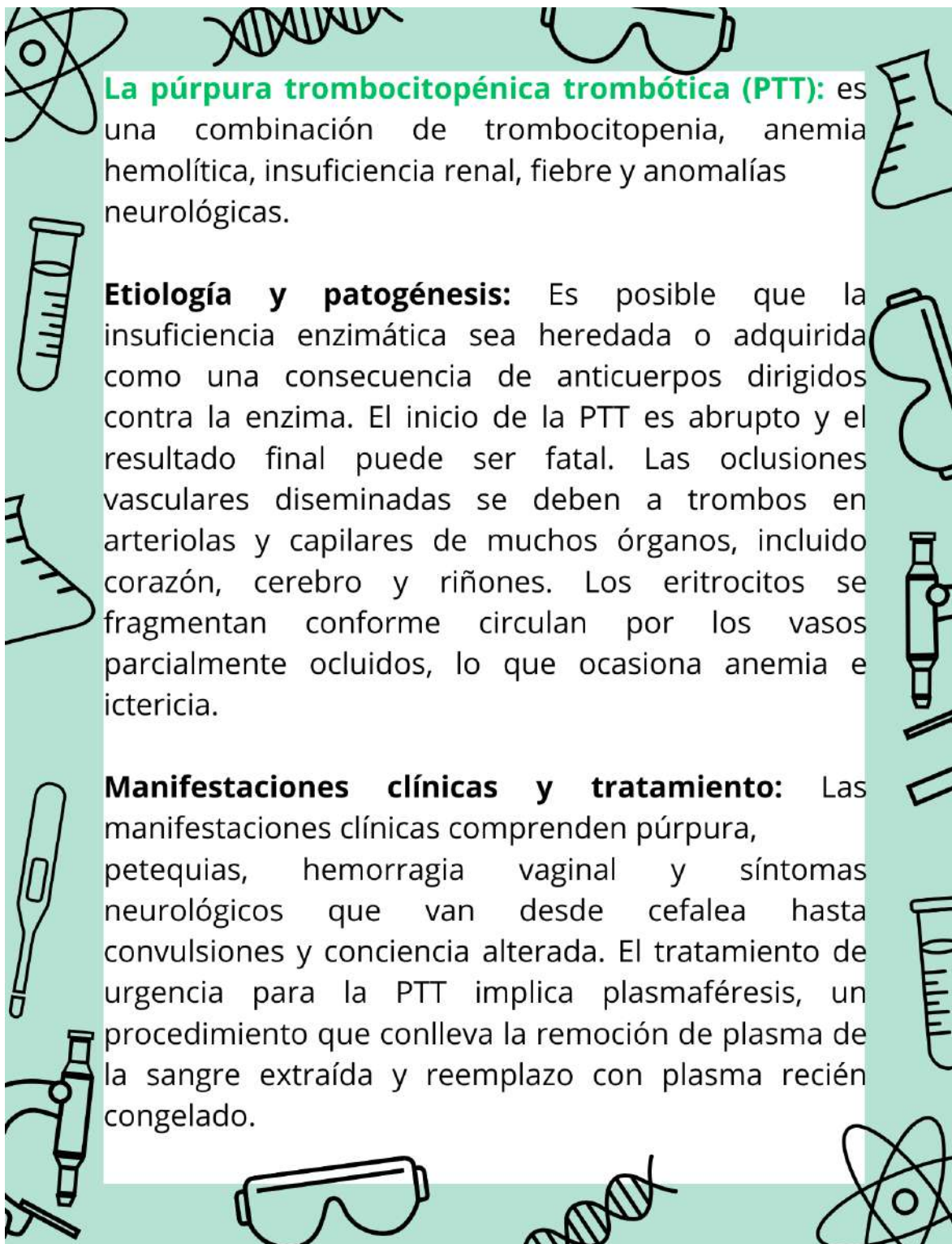
Púrpura trombocitopénica inmunitaria: La púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI) es una enfermedad autoinmunitaria que causa formación de anticuerpos plaquetarios y destrucción excesiva de plaquetas.



Etiología y patogénesis: 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.

Manifestaciones clínicas: Las manifestaciones de PTI incluyen antecedentes de equimosis, sangrado de encías, epistaxis (es decir, hemorragia nasal), melena y hemorragia menstrual anómala en quienes tienen recuento plaquetario moderadamente reducido.

Diagnóstico y tratamiento: El diagnóstico de la PTI suele basarse en trombocitopenia grave (recuento plaquetario $<20\ 000/\mu\text{l}$ a $30\ 000/\mu\text{l}$) y exclusión de otras causas. 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.



La púrpura trombocitopénica trombótica (PTT): es una combinación de trombocitopenia, anemia hemolítica, insuficiencia renal, fiebre y anomalías neurológicas.

Etiología y patogénesis: Es posible que la insuficiencia enzimática sea heredada o adquirida como una consecuencia de anticuerpos dirigidos contra la enzima. El inicio de la PTT es abrupto y el resultado final puede ser fatal. Las oclusiones vasculares diseminadas se deben a trombos en arteriolas y capilares de muchos órganos, incluido corazón, cerebro y riñones. Los eritrocitos se fragmentan conforme circulan por los vasos parcialmente ocluidos, lo que ocasiona anemia e ictericia.

Manifestaciones clínicas y tratamiento: Las manifestaciones clínicas comprenden púrpura, petequias, hemorragia vaginal y síntomas neurológicos que van desde cefalea hasta convulsiones y conciencia alterada. El tratamiento de urgencia para la PTT implica plasmaféresis, un procedimiento que conlleva la remoción de plasma de la sangre extraída y reemplazo con plasma recién congelado.

La infusión de plasma proporciona la enzima insuficiente. Con la plasmaféresis y el tratamiento de infusión de plasma, la recuperación es completa en 80% de los casos.

PURPURA TROMBOCITOPENICA TROMBOTICA



Edema

El edema se define como la acumulación de fluido en el espacio intersticial y es una manifestación clínica frecuente del síndrome nefrótico (SN).

Etiología: El edema, o retención de líquidos, se produce cuando hay una fuga de líquido de los capilares sanguíneos hacia los tejidos del cuerpo. Esto puede deberse a una serie de factores, entre ellos:

- Aumento de presión en los vasos: Puede deberse a trombosis, flebitis, varices o insuficiencia cardíaca.
- Disminución de proteínas: Puede deberse a una mala alimentación, cirrosis o pérdida de proteínas por los riñones.
- Alteración de la permeabilidad de los vasos: Puede deberse a inflamaciones, quemaduras, alergias o falta de oxígeno.
- Obstrucción de los vasos linfáticos: Puede deberse a infecciones o inflamaciones.
- Consumir demasiada sal: Puede causar edema.
- Permanecer mucho tiempo sentado o de pie: Puede causar edema.
- Embarazo: Puede causar edema.



- Ciertos medicamentos: Algunos medicamentos, como los AINEs, los antagonistas de los canales de calcio o los vasodilatadores de acción directa, pueden causar edema.

Epidemiología: El edema es una hinchazón que se produce cuando se acumula líquido en los tejidos del cuerpo, y puede tener diferentes causas:

Consumir demasiada sal, Cardiopatía, Hepatopatía, Nefropatía crónica, Síndrome nefrótico, Cirrosis hepática, Insuficiencia cardiaca.

El edema puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, pero es más común en los pies, tobillos y piernas. El tipo más común de edema es el edema periférico, que se caracteriza por la hinchazón de las extremidades.

No todos los edemas son peligrosos, y sus consecuencias dependen de la causa. Sin embargo, un edema que aparece de forma súbita debe ser evaluado de manera urgente.

La forma más grave de edema es la anasarca.

Fisiología: Aumento de la presión hidrostática capilar, Disminución de la presión oncótica del plasma, Aumento de la permeabilidad capilar, Obstrucción del sistema linfático.

Fisiopatología: Se produce cuando hay un movimiento excesivo de líquido desde los vasos sanguíneos hacia los tejidos, o cuando el movimiento de agua en sentido contrario disminuye. Esto puede deberse a: Aumento de la presión hidrostática capilar, Disminución de la presión oncótica del plasma, Aumento de la permeabilidad capilar, Obstrucción del sistema linfático.

Diagnóstico: El edema es una hinchazón causada por la acumulación de líquido en los tejidos del cuerpo y se puede diagnosticar mediante:

- Un examen físico
- Análisis de la sintomatología y del historial clínico
- Estudios de sangre y orina
- Radiografías
- Otros exámenes, como:
 - Examen de albúmina en la sangre
 - Niveles de electrolitos en la sangre
 - Ecocardiografía
 - Electrocardiograma (ECG)
 - Pruebas de la función renal
 - Pruebas de la función hepática





• **Tratamiento:**

Medias elásticas

- Usar medias elásticas puede ayudar a movilizar los edemas y aumentar el retorno venoso.



Dieta baja en sal

- Reducir la sal en la dieta puede ayudar a reducir la retención de líquidos y la hinchazón.

Diuréticos

- Tomar medicamentos diuréticos puede ayudar a eliminar el líquido retenido.



Ejercicio

- Ejercitar las piernas puede ayudar a bombear líquidos desde las piernas de nuevo hasta el corazón.

Elevar las extremidades

- Mantener las piernas elevadas cuando se siente puede ayudar a disminuir el edema.



Compresas frías

- Aplicar compresas frías puede ayudar a reducir la hinchazón causada por una lesión.

Analgésicos

- Tomar medicamentos de venta libre como el acetaminofén (Tylenol y otros) o el ibuprofeno (Advil, Motrin IB y otros) puede ayudar a reducir el dolor.

Hipertensión Arterial

La hipertensión es el aumento en la presión arterial sistólica o diastólica.

Hipertensión primaria (esencial)

La hipertensión esencial se caracteriza por un aumento crónico en la presión arterial que ocurre sin evidencia de otra enfermedad.

Etiología: Aunque la(s) casusa(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.

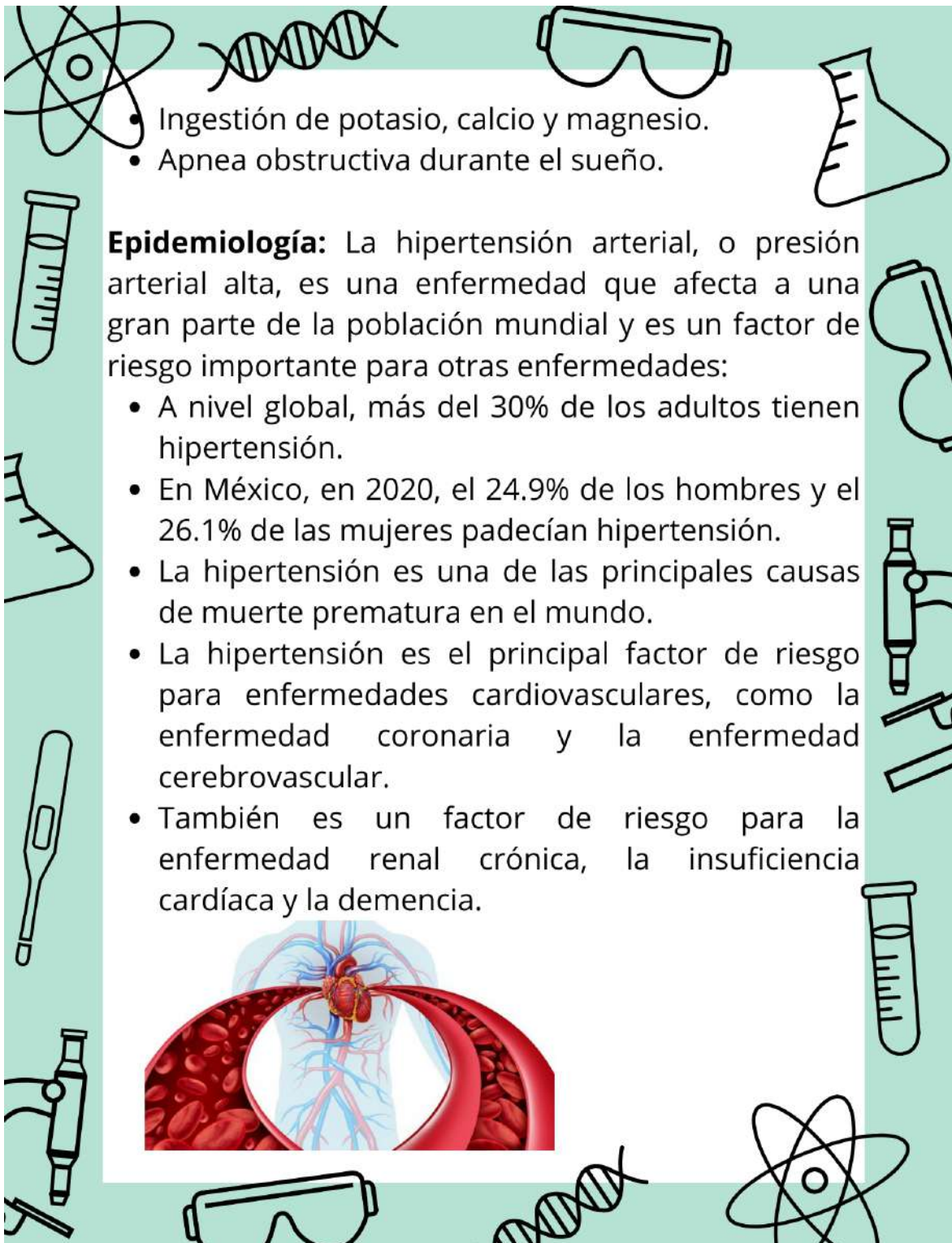
Factores de riesgo no modificables: Los factores de riesgo constitucionales incluyen el antecedente familiar de hipertensión, aumentos de la presión arterial relacionados con el envejecimiento y etnia. Otro factor que parece contribuir a la hipertensión es la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia que acompaña a trastornos metabólicos como la diabetes tipo 2.

- Antecedentes familiares.
- Cambios en la presión arterial relacionados con el envejecimiento.
- Resistencia a la insulina y alteraciones metabólicas.

Factores de riesgo modificables: Los factores del estilo de vida pueden contribuir al desarrollo de hipertensión por interacción con los factores de riesgo constitucionales. Estos elementos del estilo de vida incluyen consumo elevado de sal, consumo calórico excesivo y obesidad, consumo excesivo de alcohol e ingestión insuficiente de potasio. Aunque el estrés puede producir un aumento agudo en la presión arterial, hay menos evidencia que lo relacione con el aumento crónico de la presión arterial. Aunque el tabaquismo y una dieta rica en grasas saturadas y colesterol no están identificados como factores de riesgo primarios para la hipertensión, son factores de riesgo independientes para la cardiopatía coronaria y deben evitarse.

- Consumo elevado de sal.
- Obesidad
- Consumo excesivo de alcohol.




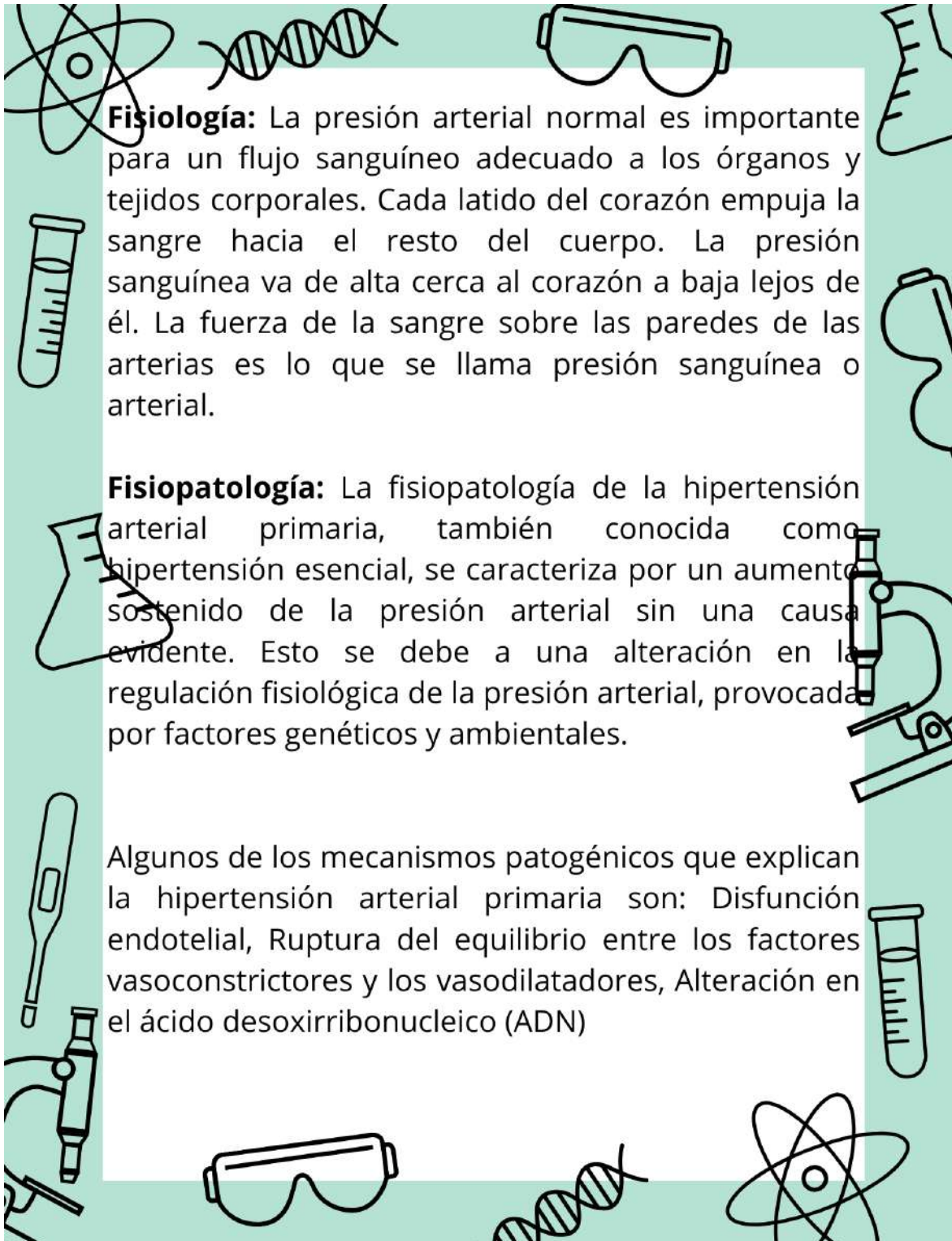


- Ingestión de potasio, calcio y magnesio.
- Apnea obstructiva durante el sueño.

Epidemiología: La hipertensión arterial, o presión arterial alta, es una enfermedad que afecta a una gran parte de la población mundial y es un factor de riesgo importante para otras enfermedades:

- A nivel global, más del 30% de los adultos tienen hipertensión.
- En México, en 2020, el 24.9% de los hombres y el 26.1% de las mujeres padecían hipertensión.
- La hipertensión es una de las principales causas de muerte prematura en el mundo.
- La hipertensión es el principal factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares, como la enfermedad coronaria y la enfermedad cerebrovascular.
- También es un factor de riesgo para la enfermedad renal crónica, la insuficiencia cardíaca y la demencia.





Fisiología: La presión arterial normal es importante para un flujo sanguíneo adecuado a los órganos y tejidos corporales. Cada latido del corazón empuja la sangre hacia el resto del cuerpo. La presión sanguínea va de alta cerca al corazón a baja lejos de él. La fuerza de la sangre sobre las paredes de las arterias es lo que se llama presión sanguínea o arterial.


Fisiopatología: La fisiopatología de la hipertensión arterial primaria, también conocida como hipertensión esencial, 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)





Manifestaciones clínicas


Daño orgánico. La hipertensión primaria (esencial) casi siempre es un trastorno asintomático.



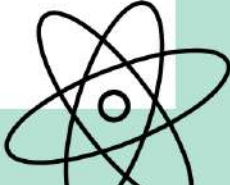



Cuando existen síntomas, casi siempre se relacionan con los efectos de la hipertensión crónica en órganos como los riñones, corazón, ojos y vasos sanguíneos.

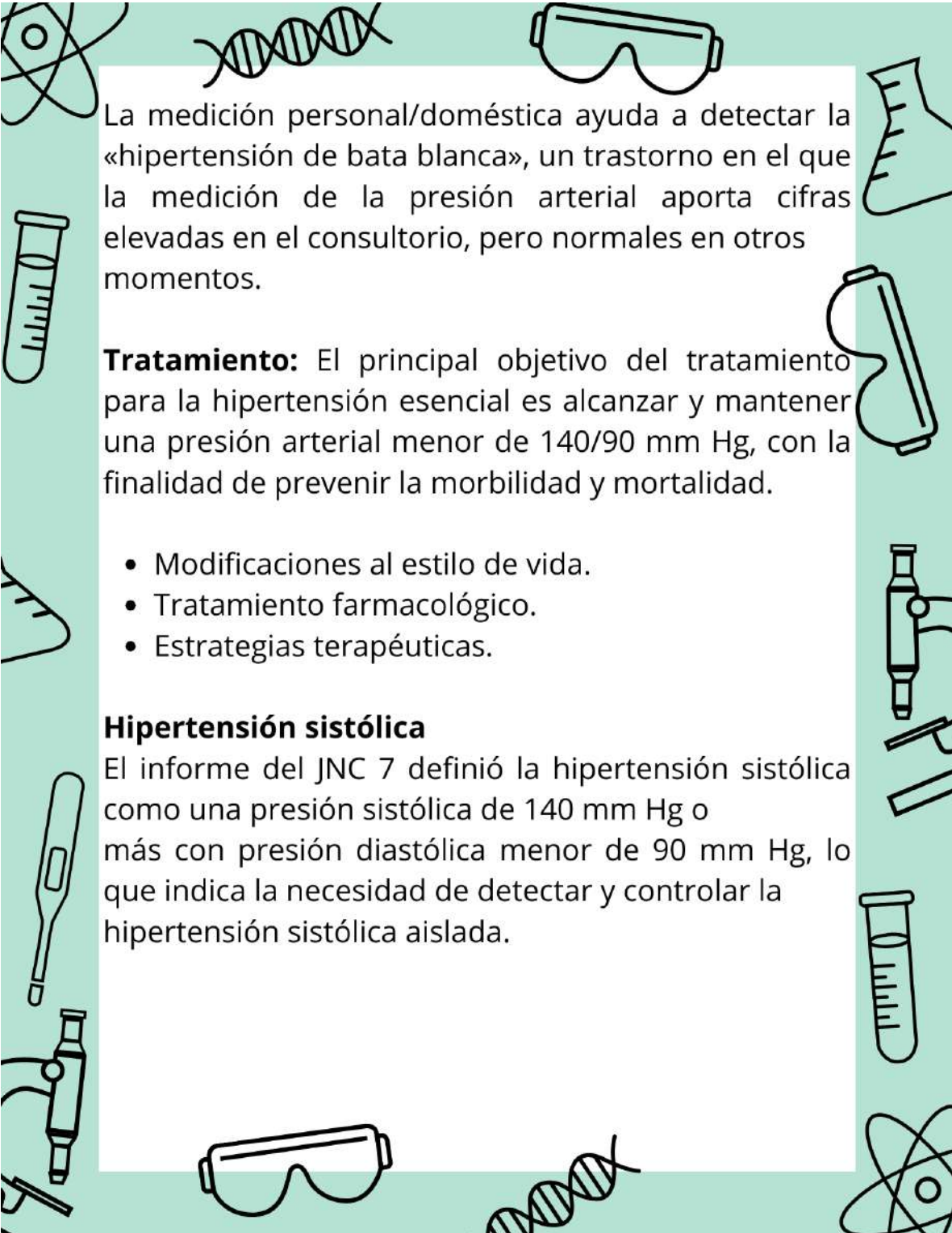


Diagnóstico: A diferencia de los trastornos en otros sistemas orgánicos que se diagnostican por métodos como radiografías y exámenes tisulares, la hipertensión y otros trastornos de la presión arterial se identifican mediante la medición repetida de ésta. Por lo general, las pruebas de laboratorio, radiografías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



Medición ambulatoria de la presión arterial: Como se explicó antes, la medición ambulatoria y doméstica/personal de la presión arterial puede aportar información valiosa fuera del consultorio médico sobre la presión arterial del paciente y su respuesta al tratamiento.





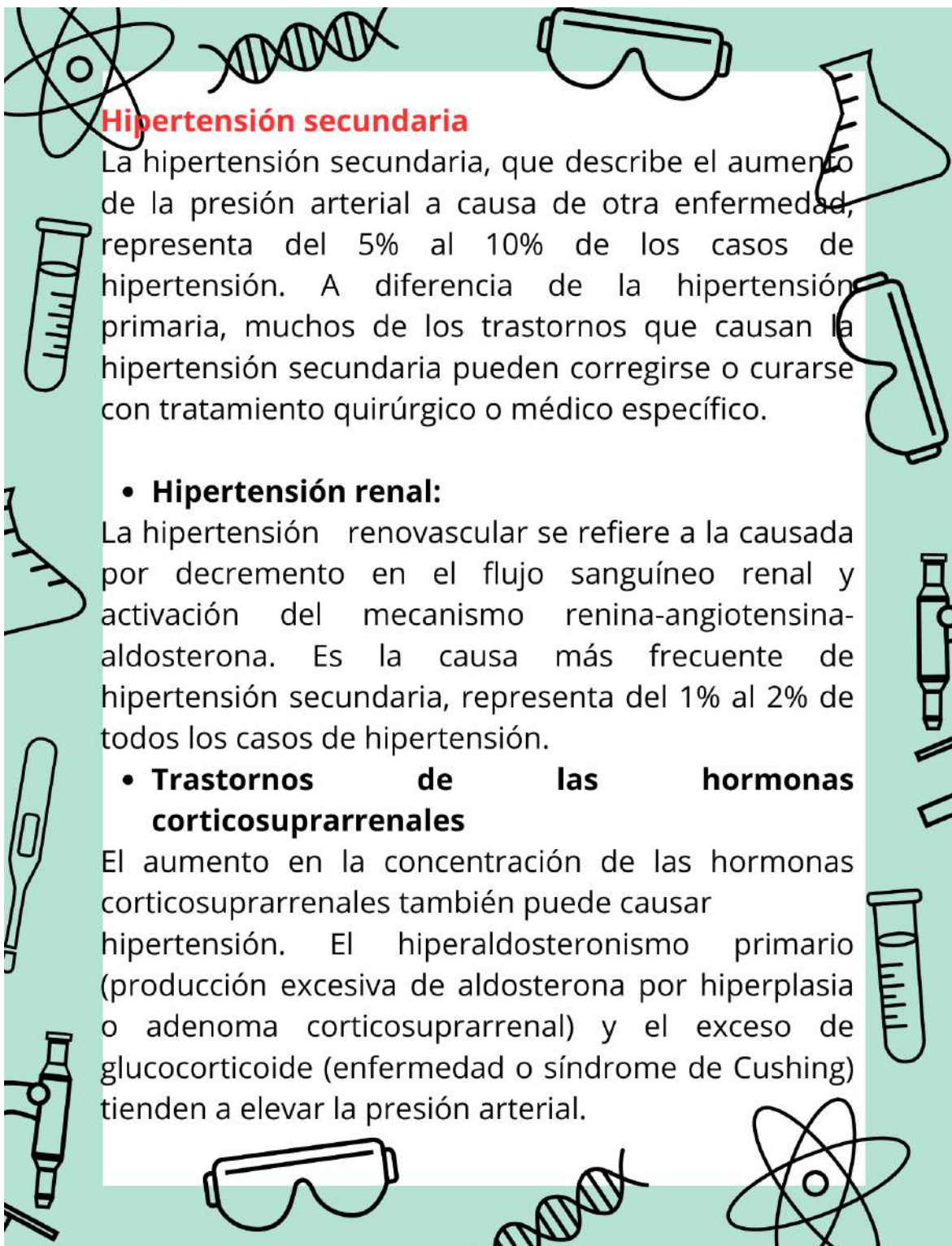
La medición personal/doméstica ayuda a detectar la «hipertensión de bata blanca», un trastorno en el que la medición de la presión arterial aporta cifras elevadas en el consultorio, pero normales en otros momentos.

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.

- Modificaciones al estilo de vida.
- Tratamiento farmacológico.
- Estrategias terapéuticas.

Hipertensión sistólica

El informe del JNC 7 definió la hipertensión sistólica como una presión sistólica de 140 mm Hg o más con presión diastólica menor de 90 mm Hg, lo que indica la necesidad de detectar y controlar la hipertensión sistólica aislada.



Hipertensión secundaria

La hipertensión secundaria, que describe el aumento de la presión arterial a causa de otra enfermedad, representa del 5% al 10% de los casos de hipertensión. A diferencia de la hipertensión primaria, muchos de los trastornos que causan la hipertensión secundaria pueden corregirse o curarse con tratamiento quirúrgico o médico específico.


- Hipertensión renal:**

La hipertensión renovascular se refiere a la causada por decremento en el flujo sanguíneo renal y activación del mecanismo renina-angiotensina-aldosterona. Es la causa más frecuente de hipertensión secundaria, representa del 1% al 2% de todos los casos de hipertensión.
- Trastornos de las hormonas corticosuprarrenales**

El aumento en la concentración de las hormonas corticosuprarrenales también puede causar hipertensión. El hiperaldosteronismo primario (producción excesiva de aldosterona por hiperplasia o adenoma corticosuprarrenal) y el exceso de glucocorticoide (enfermedad o síndrome de Cushing) tienden a elevar la presión arterial.




- **Feocromocitoma**



Un feocromocitoma es un tumor de tejido cromafín que contiene células nerviosas simpáticas que se tiñen con sales de cromo y liberan catecolamina. El tumor casi siempre se localiza en la médula suprarrenal, pero puede originarse en otros sitios, como los ganglios simpáticos, en los que hay tejido cromafín.




- **Coartación aórtica**




La coartación aórtica es el estrechamiento de la aorta. En la forma adulta del trastorno, el estrechamiento casi siempre se localiza justo distal al origen de las arterias subclavias.

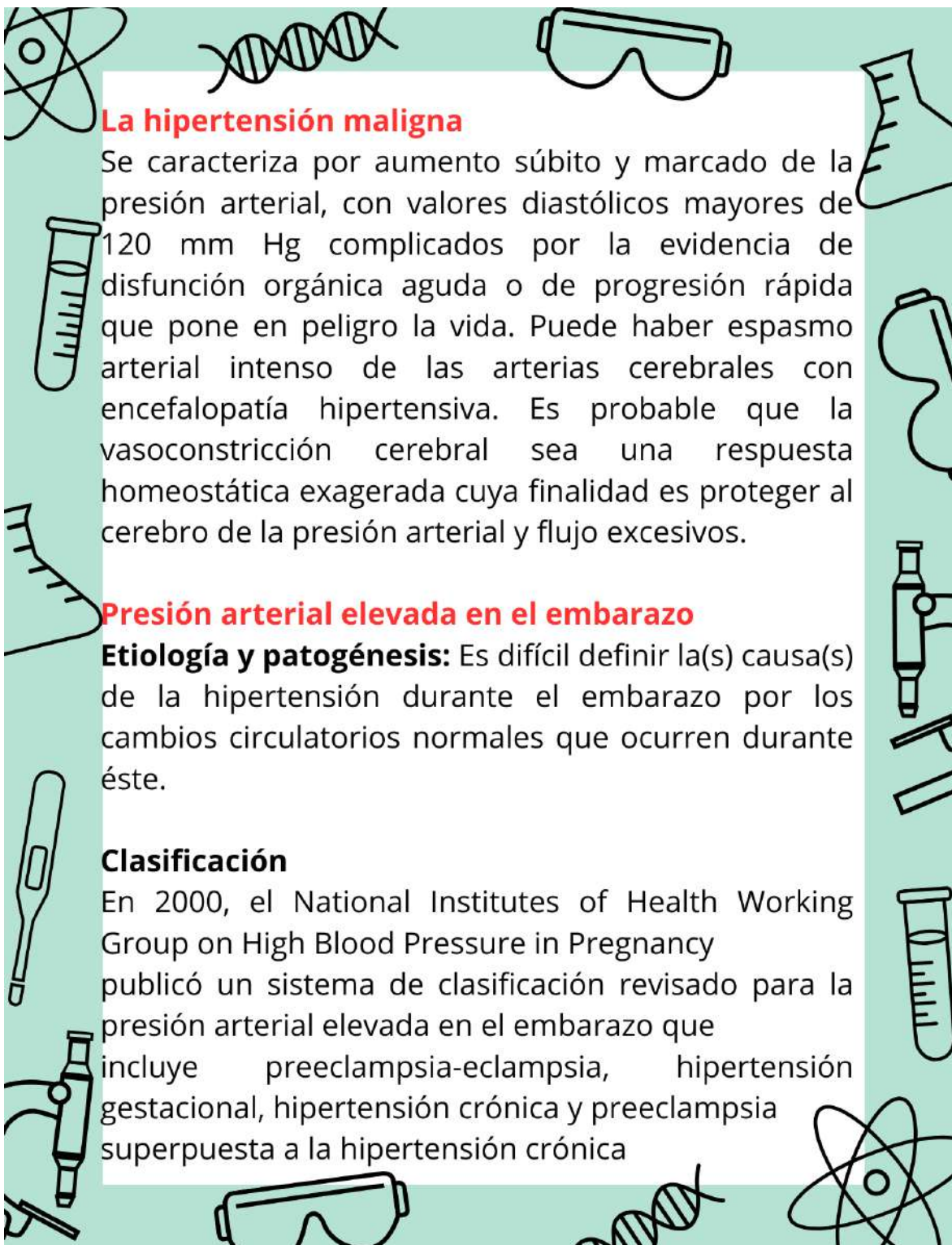


- **Anticonceptivos orales**



El consumo de anticonceptivos orales es quizá la causa más frecuente de hipertensión secundaria en mujeres jóvenes. Las mujeres que toman anticonceptivos orales deben medirse la presión arterial con regularidad





La hipertensión maligna

Se caracteriza por aumento súbito y marcado de la presión arterial, con valores diastólicos mayores de 120 mm Hg complicados por la evidencia de disfunción orgánica aguda o de progresión rápida que pone en peligro la vida. Puede haber espasmo arterial intenso de las arterias cerebrales con encefalopatía hipertensiva. Es probable que la vasoconstricción cerebral sea una respuesta homeostática exagerada cuya finalidad es proteger al cerebro de la presión arterial y flujo excesivos.

Presión arterial elevada en el embarazo

Etiología y patogénesis: Es difícil definir la(s) causa(s) de la hipertensión durante el embarazo por los cambios circulatorios normales que ocurren durante éste.

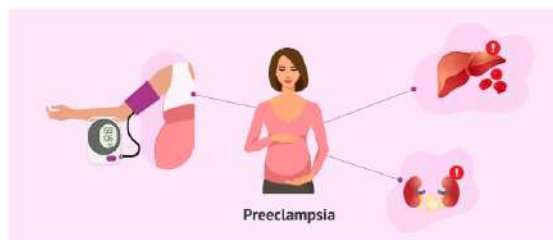
Clasificación

En 2000, el National Institutes of Health Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy publicó un sistema de clasificación revisado para la presión arterial elevada en el embarazo que incluye preeclampsia-eclampsia, hipertensión gestacional, hipertensión crónica y preeclampsia superpuesta a la hipertensión crónica

Preeclampsia-eclampsia: La preeclampsia-eclampsia es un síndrome específico del embarazo con manifestaciones maternas y fetales. Se define como un ascenso en la presión arterial (presión sistólica >140 mm Hg o presión diastólica >90 mm Hg) y proteinuria (≥ 300 mg en 24 h) que se desarrolla después de las 20 semanas de gestación.

Hipertensión gestacional: La hipertensión gestacional es un aumento en la presión arterial a más de 140/90 mm Hg en 2 ocasiones separadas sin proteinuria y que se detecta por primera vez después de las 20 semanas de gestación.

Hipertensión crónica: La hipertensión crónica se considera aquella que no está relacionada con el embarazo. Se define por un antecedente de presión arterial alta antes del embarazo (PA $>140/90$), identificación de la hipertensión antes de las 20 semanas de gestación e hipertensión que persiste después del parto.





Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica:

Las mujeres con hipertensión crónica tienen mayor riesgo de desarrollar preeclampsia, en cuyo caso el pronóstico para la madre y el feto tiende a ser peor que para cualquiera de estos trastornos solos.





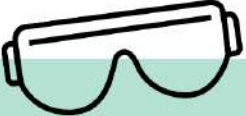


Diagnóstico y tratamiento

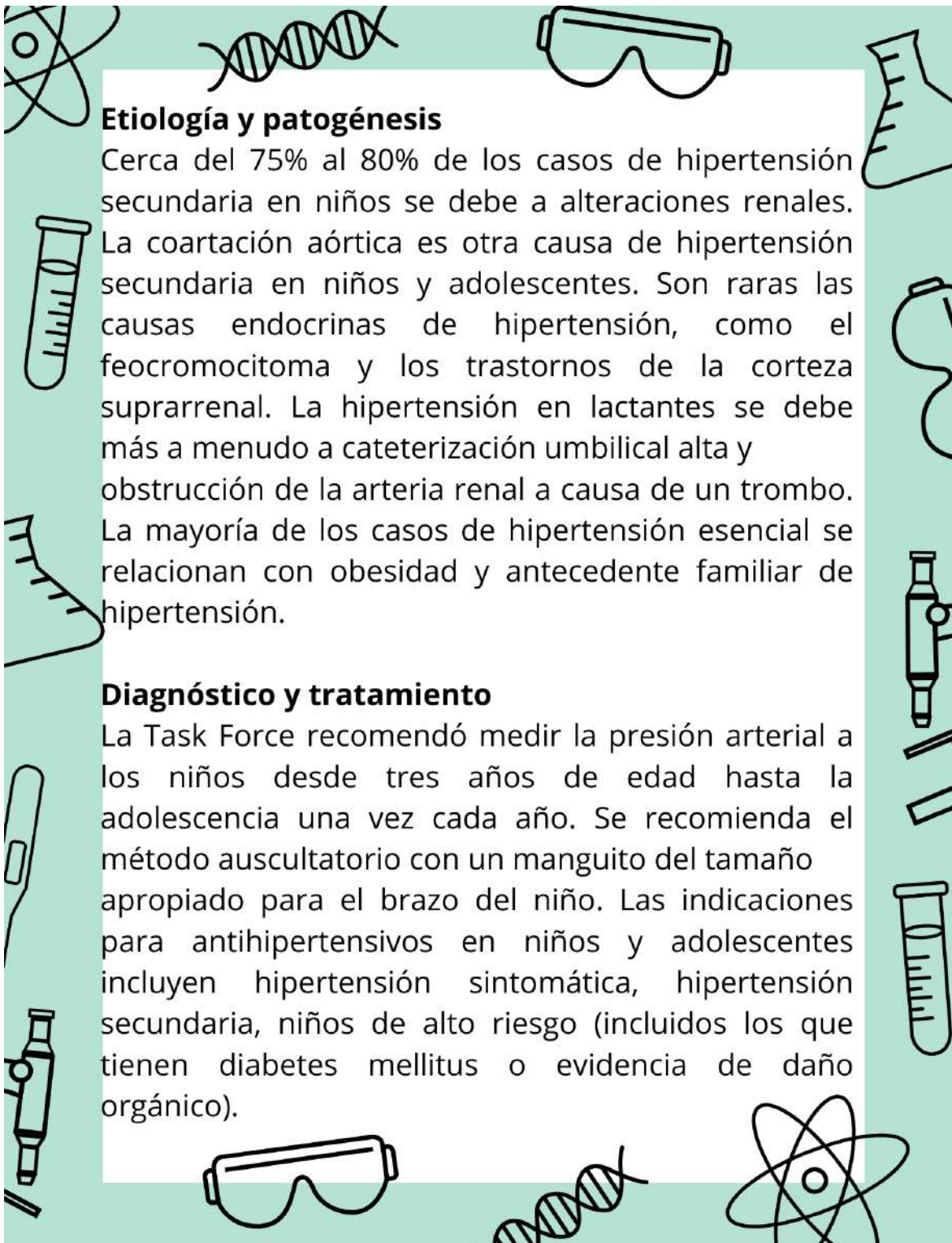
La atención prenatal temprana es importante para la detección de la presión arterial elevada durante el embarazo. Se recomienda que todas las mujeres embarazadas, incluidas las que tienen hipertensión, se abstengan de consumir alcohol y tabaco.



Presión arterial alta en niños y adolescentes

Se sabe que la presión arterial aumenta desde la lactancia hasta el final de la adolescencia. La presión sistólica promedio al primer día de edad es cercana a 70 mm Hg y aumenta hasta cerca de 85 mm Hg al primer mes de edad⁴⁶. La presión arterial sistólica continúa en aumento con el crecimiento físico hasta cerca de 120 mm Hg al final de la adolescencia.





Etiología y patogénesis

Cerca del 75% al 80% de los casos de hipertensión secundaria en niños se debe a alteraciones renales. La coartación aórtica es otra causa de hipertensión secundaria en niños y adolescentes. Son raras las causas endocrinas de hipertensión, como el feocromocitoma y los trastornos de la corteza suprarrenal. La hipertensión en lactantes se debe más a menudo a cateterización umbilical alta y obstrucción de la arteria renal a causa de un trombo. La mayoría de los casos de hipertensión esencial se relacionan con obesidad y antecedente familiar de hipertensión.

Diagnóstico y tratamiento

La Task Force recomendó medir la presión arterial a los niños desde tres años de edad hasta la adolescencia una vez cada año. Se recomienda el método auscultatorio con un manguito del tamaño apropiado para el brazo del niño. Las indicaciones para antihipertensivos en niños y adolescentes incluyen hipertensión sintomática, hipertensión secundaria, niños de alto riesgo (incluidos los que tienen diabetes mellitus o evidencia de daño orgánico).



Presión arterial alta en adultos mayores

Etiología y patogénesis

Entre los procesos del envejecimiento que contribuyen al ascenso de la presión arterial están el aumento en la rigidez de las arterias grandes, sobre todo la aorta; disminución en la sensibilidad de los barorreceptores, aumento de la resistencia vascular periférica y disminución del flujo sanguíneo renal.

Debido al aumento en la rigidez de la pared, la aorta y las grandes arterias son menos capaces de amortiguar el aumento en la presión sistólica que se produce cuando la sangre es expulsada del ventrículo izquierdo y son menos capaces de almacenar la energía necesaria para mantener la presión diastólica. Como resultado, la presión sistólica se eleva, la diastólica permanece sin cambios o en realidad disminuye, y la presión del pulso o la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica, se amplía.

Diagnóstico y tratamiento

Las recomendaciones del JNC 7 para el tratamiento de la hipertensión en pacientes geriátricos son similares a las de la población general. Sin embargo, la presión arterial debe reducirse despacio y con cautela. Cuando sea posible, deben intentarse primero las modificaciones en el estilo de vida. Los antihipertensivos deben prescribirse con cuidado porque los adultos de edad avanzada pueden tener alteraciones en la sensibilidad del barorreflejo y la función renal.



CONCLUSIÓN

La enfermedad es un viajero inesperado que llega sin invitación, trayendo consigo un equipaje de dolor y sufrimiento. Es importante mencionar que el Médico debe tener siempre en cuenta que es lo que está tratando y el origen de este. La fisiopatología es una rama de la medicina que estudia cómo se originan las enfermedades y cómo afectan al cuerpo humano. Su importancia radica en que: permite comprender los patrones de las enfermedades, facilita el desarrollo de tratamientos específicos, ayuda a prevenir la aparición de enfermedades, permite desarrollar modelos animales y celulares para estudiar las enfermedades, ayuda a personalizar la atención médica. La fisiopatología es como un mapa detallado que guía a través del funcionamiento del cuerpo humano, mostrando cómo funcionan los engranajes que lo componen. Cuando uno de esos engranajes se desajusta o se rompe, pueden surgir problemas de salud.

Comentario Final

Este método de estudio es muy fácil y accesible, que nos permite retomar de nuevo los temas para aprender más y que al momento de volver a ver los temas no nos cueste tanto. La materia de FISIOPATOLOGÍA es una de las más importante ya que nos ayuda a entender el princioal causante de una enfermedad y como es su proceso en el cuerpo.