



Nombre del Alumno: Dania Vázquez Ponce.

Nombre de la Materia: Fisiopatología.

Nombre del docente: Dr. Guillermo Del Solar Villarreal.

Semestre: Tercer semestre. Grupo A

Parcial: Primer parcial.

Actividad: Caso clínico.

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.

Tapachula Chiapas. 12 de septiembre de 2025.

Caso clínico: Hipertensión arterial primaria esencial

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) es una afección común y grave que se caracteriza por una presión sostenida y elevada de la sangre contra las paredes de las arterias.

Afecta a una gran parte de la población adulta y, si no se controla, puede llevar a complicaciones graves como ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares e insuficiencia renal.

1. Hipertensión arterial primaria (o esencial)

- Es el tipo más frecuente, representando la mayoría de los casos de hipertensión en adultos. No tiene una causa identificable o específica. Se desarrolla a lo largo de muchos años.
- Causas: Se considera multifactorial, es decir, influenciada por una combinación de factores genéticos y de estilo de vida. Estos factores de riesgo incluyen:
 - Herencia: Antecedentes familiares de hipertensión.
 - Edad: El riesgo aumenta con la edad.
 - Obesidad: El sobrepeso y la obesidad, especialmente la grasa abdominal, son factores de riesgo importantes.
 - Estilo de vida: Consumo excesivo de sal, falta de actividad física, tabaquismo, consumo de alcohol y estrés.
- Síntomas: Por lo general, la hipertensión primaria es "silenciosa" y no presenta síntomas notables durante años. A menudo, se descubre durante un chequeo médico de rutina. En casos de presión arterial severamente alta, pueden aparecer síntomas como dolores de cabeza, mareos y cambios en la visión.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la hipertensión arterial esencial, que es el tipo más común de presión arterial alta y tiene una causa única identificable, es multifactorial e involucra la interacción compleja de la genética y los factores ambientales. Se caracteriza por un desbalance en los mecanismos que regulan la presión arterial, como los sistemas hormonales ([renina-angiotensina-aldosterona](#)), el control del volumen de líquidos, la actividad del sistema nervioso autónomo y la función renal, resultando en un aumento de la resistencia vascular periférica y/o del gasto cardíaco.

Mecanismos clave implicados:

Disfunción renal: El riñón juega un papel central, ya que una falla en su capacidad de excretar sodio y agua (natriuresis por presión) puede aumentar el volumen sanguíneo y la presión.

Hiperactividad del sistema nervioso autónomo: Una mayor activación del sistema adrenérgico puede conducir a un aumento del gasto cardíaco y la vasoconstricción, elevando la presión arterial.

Alteraciones en la homeostasis del calcio: Un desequilibrio en el manejo del calcio a nivel celular puede afectar la contractilidad de los vasos sanguíneos y contribuir a la hipertensión.

Inflamación y estrés oxidativo: Los procesos inflamatorios crónicos y el aumento de especies reactivas de oxígeno (ROS) pueden dañar el endotelio vascular y el riñón, perpetuando la hipertensión.

Factores genéticos: Predisposición genética que afecta la regulación de la presión arterial, pero que requiere la interacción con factores ambientales para manifestarse.

Factores ambientales (estilo de vida): La obesidad, el sedentarismo, una dieta alta en sal y baja en potasio, el estrés y el consumo excesivo de alcohol son factores que contribuyen a su desarrollo.

En resumen: La hipertensión esencial es una condición compleja donde múltiples factores genéticos y ambientales interactúan para alterar el control normal de la presión arterial, llevando a un aumento sostenido de la misma debido a la disfunción de diversos sistemas y órganos.

Caso clínico: Hipertensión arterial Secundaria

Hipertensión arterial

La hipertensión secundaria es la presión arterial alta provocada por otra afección médica, como enfermedades renales, endocrinas o cardíacas, o por el uso de ciertos medicamentos o suplementos. Se diferencia de la hipertensión primaria porque tiene una causa identificable y potencialmente reversible. Se debe sospechar en personas con hipertensión de aparición súbita, que no responde bien al tratamiento, que ocurre a edades extremas (muy joven o mayor), o que se presenta con síntomas de una causa subyacente, como un soplo renal o signos de síndrome de Cushing.

Causas comunes de hipertensión secundaria

Las causas pueden ser variadas e incluyen:

Enfermedades renales: Como la enfermedad del parénquima renal o la estenosis de la arteria renal.

Enfermedades endocrinas: Incluyen el aldosteronismo primario, el síndrome de Cushing (exceso de cortisol), el feocromocitoma (tumor de la glándula suprarrenal) o problemas tiroideos.

Trastornos del sueño: La apnea obstructiva del sueño (SAOS) es una causa importante de hipertensión secundaria.

Ciertas condiciones: Como el sobrepeso u obesidad, y en algunos casos, ciertas etapas del embarazo.

Medicamentos y suplementos: Algunos fármacos pueden causar hipertensión secundaria como efecto secundario.

Cuándo sospecharla

Debe considerarse la hipertensión secundaria en pacientes con:

Una presión arterial alta que aparece de forma abrupta o que no se controla con los tratamientos habituales (hipertensión resistente).

Hipertensión severamente elevada.

Inicio de la hipertensión a una edad temprana (menores de 30 años) o en edades muy avanzadas (mayores de 65 años).

Signos y síntomas que sugieran una causa subyacente, como daño de órganos desproporcionado para la edad.

Importancia del diagnóstico

Identificar la causa subyacente es crucial porque el tratamiento de esa condición puede resolver o mejorar la presión arterial alta de manera significativa, y en algunos casos, el tratamiento puede ser definitivo.

La hipertensión arterial secundaria se produce por enfermedades subyacentes, como problemas renales, trastornos endocrinos o el consumo de ciertos medicamentos, que afectan el sistema cardiovascular y causan un aumento de la presión arterial. La fisiopatología varía según la causa, pero a menudo implica desregulaciones en sistemas como el renina-angiotensina-aldosterona, el sistema endocrino, o la afectación directa de los vasos sanguíneos y riñones, lo que lleva a una retención de líquidos, un aumento de la resistencia vascular y, en última instancia, elevación de la presión arterial.

Fisiopatología por Causa

Enfermedades renales (Nefropatía parenquimatosa):

El daño renal puede causar hipertensión debido a una combinación de mecanismos dependientes de la renina (que aumenta la vasoconstricción y el volumen sanguíneo) y la retención de sodio y agua, resultando en un aumento del volumen de líquido y la presión arterial.

Trastornos endocrinos:

Hiperaldosteronismo: Niveles elevados de aldosterona causan una mayor retención de sodio y agua, lo que eleva el volumen sanguíneo y la presión arterial.

Feocromocitoma: Tumores de las glándulas suprarrenales que secretan exceso de adrenalina, provocando vasoconstricción severa y aumentos repentinos de la presión arterial.

Síndrome de Cushing: El exceso de cortisol puede llevar a una mayor sensibilidad a las catecolaminas y al aumento de la presión arterial.

Trastornos tiroideos: Un desequilibrio en las hormonas tiroideas puede afectar el sistema cardiovascular y contribuir a la hipertensión.

Apnea obstructiva del sueño:

Los episodios recurrentes de falta de oxígeno durante el sueño pueden activar mecanismos que aumentan la presión arterial y la resistencia vascular, incluso fuera de los episodios de apnea.

Coartación aórtica:

El estrechamiento de la aorta provoca un aumento de la presión arterial en la parte superior del cuerpo y un flujo sanguíneo reducido en la parte inferior, lo que puede exacerbar la presión.

Medicamentos:

Diversos fármacos, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), anticonceptivos orales, corticosteroides o algunos antidepresivos, pueden elevar la presión arterial como efecto secundario.

Mecanismo general

En general, la hipertensión secundaria se desarrolla porque la causa subyacente interrumpe los sistemas que regulan la presión arterial. Estos pueden incluir la alteración del balance de líquidos, el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, o la producción excesiva de hormonas que causan vasoconstricción y retención de sodio.

Caso clínico: Vasculitis

Vasculitis

La vasculitis es una inflamación de los vasos sanguíneos. Ocurre cuando el sistema inmunitario del cuerpo ataca a los vasos sanguíneos por equivocación. Puede ocurrir por una infección, una medicina u otra enfermedad. La causa es a menudo desconocida.

La vasculitis puede afectar las arterias, venas y capilares. Las arterias son vasos que trasladan la sangre desde el corazón hacia los órganos del cuerpo. Las venas son vasos que trasladan la sangre de regreso al corazón. Los capilares son pequeños vasos sanguíneos que conectan a las arterias y las venas de menor tamaño.

Cuando un vaso sanguíneo se inflama, puede:

Estrecharse y hacer más difícil el paso de la sangre

Cerrarse completamente por lo que la sangre no puede pasar

Estirarse y debilitarse tanto que brotan. A este ensanchamiento se le llama aneurisma. Si se revienta, puede causar una peligrosa hemorragia al interior del cuerpo

Los síntomas de una vasculitis pueden variar, pero suelen incluir fiebre, inflamación y una sensación general de enfermedad. La meta principal del tratamiento es detener la inflamación. Los esteroides y otros medicamentos para detener la inflamación son a menudo útiles.

La fisiopatología de la vasculitis implica una inflamación del vaso sanguíneo debido a una respuesta inmunitaria, que puede ser causada por depósitos de inmunocomplejos o por la activación de neutrófilos y otras células inmunitarias. Esta inflamación daña la pared del vaso, pudiendo causar su estrechamiento, oclusión, dilatación (aneurisma), o incluso su rotura, lo que lleva a la falta de riego sanguíneo (isquemia) y daño tisular. Los mecanismos exactos varían según el tipo de vasculitis, clasificadas por el tamaño del vaso afectado (grande, mediano o pequeño), como la vasculitis por inmunocomplejos y las vasculitis pauciinmunes asociadas a autoanticuerpos.

Mecanismos principales:

Respuesta inmune anómala:

El sistema inmunitario ataca los propios vasos sanguíneos, causando una inflamación.

Depósito de inmunocomplejos:

Se forman complejos de antígenos y anticuerpos que se depositan en la luz del vaso, activando el sistema del complemento y atrayendo neutrófilos y otras células inflamatorias.

Activación y daño por neutrófilos:

Los neutrófilos, al ser activados, liberan enzimas proteolíticas y otras sustancias que dañan el endotelio (revestimiento interno) del vaso.

Activación de células T:

En algunos tipos de vasculitis, las reacciones mediadas por linfocitos T (células CD4) también contribuyen al daño de la pared vascular.

Activación de ANCA:

La presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) activa a estos neutrófilos, que se adhieren al endotelio y causan daño.

Efectos en los vasos sanguíneos:

Estrechamiento u oclusión:

La inflamación puede hacer que la pared del vaso se engrose, reduciendo o bloqueando completamente el flujo sanguíneo.

Aneurisma:

La pared del vaso puede debilitarse, lo que resulta en una dilatación o protrusión, conocida como aneurisma.

Daño tisular:

La inflamación y la falta de flujo sanguíneo (isquemia) pueden llevar a la necrosis (muerte) del tejido.

Factores que contribuyen:

Infecciones:

Infecciones virales (como hepatitis B y C) o bacterianas pueden desencadenar la vasculitis.

Medicamentos:

Reacciones a ciertos fármacos son una causa conocida de vasculitis.

Enfermedades autoinmunes:

Enfermedades como el lupus, la artritis reumatoide y la esclerodermia pueden estar asociadas a la vasculitis.

Factores genéticos:

Ciertos genes pueden predisponer a una persona a desarrollar vasculitis.