



Nombre del Alumno: Raquel Mateo Rojas.

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.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es una patología crónica que se caracteriza por la elevación sostenida de la presión arterial.

Esta presión elevada y constante, con el tiempo, daña los vasos sanguíneos y otros órganos vitales como el corazón, el cerebro y los riñones. Aunque al principio no presenta síntomas ya que suele ser asintomática la hipertensión arterial no controlada puede llevar a problemas de salud graves, como infartos, accidentes cerebrovasculares o insuficiencia renal.

La buena de esta patología es que, en la mayoría de los casos, la hipertensión arterial se puede controlar. Se puede manejar a través de cambios en el estilo de vida, como una dieta saludable, ejercicio regular, reducción del consumo de sal y alcohol, y, cuando sea necesario, con medicamentos recetados por un médico.

El Gasto Cardíaco es la cantidad de sangre que el corazón bombea por minuto, y la Resistencia Vascular Periférica es la resistencia que encuentran los vasos sanguíneos al paso de la sangre. En la hipertensión, hay una elevación de la PA debido a diversos factores que aumentan el GC o la RVP, o ambos.

Algunos de los principales mecanismos fisiopatológicos pueden ser:

1. Activación del Sistema Nervioso Simpático.

El estrés, la ansiedad y otros factores pueden provocar una activación excesiva del sistema nervioso simpático, que es el responsable de la respuesta de "lucha o huida". Esta activación libera hormonas como la adrenalina y la noradrenalina, que aumentan la frecuencia cardíaca (incrementando el GC) y contraen los vasos sanguíneos (incrementando la RVP). Con el tiempo, esta activación crónica puede llevar a un aumento de la PA.

2. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA).

Este es uno de los sistemas más importantes en la regulación de la presión arterial. En la hipertensión función.

- Renina: El riñón produce renina en respuesta a una baja presión arterial o a una disminución del flujo sanguíneo.
 - Angiotensina I y II: La renina convierte el angiotensinógeno en angiotensina I, y luego la angiotensina I se convierte en angiotensina II (una hormona muy potente) por una enzima llamada ECA (Enzima Convertidora de Angiotensina).
 - Efectos de la Angiotensina II: La angiotensina II es un potente vasoconstrictor, lo que aumenta la RVP. También estimula la liberación de aldosterona.
 - Aldosterona: La aldosterona hace que los riñones retengan sodio y agua, lo que aumenta el volumen de sangre (volumen intravascular) y, por ende, el Gasto Cardíaco.
- La activación crónica de este sistema contribuye de forma significativa a la hipertensión.

3. Retención de Sodio y alteraciones Renales.

El riñón juega un papel central en la regulación de la PA al controlar el volumen de líquidos del cuerpo a través de la excreción de sodio y agua. Un defecto en la capacidad del riñón para excretar sodio puede llevar a un aumento del volumen sanguíneo y, por lo tanto, a la hipertensión. Esta sensibilidad a la sal es un factor importante en muchos casos de hipertensión.

Vasculitis

La vasculitis es una patología en la que el sistema inmunitario del cuerpo, por error, ataca e inflama los propios vasos sanguíneos.

Esta inflamación puede hacer que los vasos se estrechen, dificultando el paso de la sangre, o incluso que se cierran por completo. También pueden volverse más débiles, lo que a veces provoca que se hinchen (formando un aneurisma) y, en casos graves, que se rompan.

Debido a que los vasos sanguíneos llevan la sangre a cada parte del cuerpo, la vasculitis puede afectar cualquier órgano: la piel, los riñones, los pulmones, el cerebro o los nervios. Los síntomas varían mucho dependiendo del lugar afectado, desde erupciones en la piel y dolor articular, hasta problemas más graves como daño renal o accidentes cerebrovasculares.

Fisiopatología

La base de esta patología es la presencia de leucocitos inflamatorios en las paredes de los vasos sanguíneos, lo que lleva a un daño estructural. Este daño puede manifestarse de diversas maneras:

- Necrosis fibrinóide: Es la destrucción de las paredes de los vasos, donde se deposita fibrina.
- Infiltración de células inflamatorias: La acumulación de leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) y monocitos (macrófagos) en la pared del vaso es una característica histológica clave.
- Rotura y destrucción de la pared vascular: La inflamación persistente y el daño celular pueden comprometer la integridad del vaso, llevando a hemorragias.
- Estrechamiento u oclusión de la luz del vaso: El engrosamiento de la pared o la formación de coágulos secundarios pueden reducir el flujo sanguíneo, lo que causa isquemia y necrosis en los tejidos que dependen de ese vaso.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la vasculitis dependen del tamaño y la ubicación de los vasos afectados. La inflamación y el daño a los vasos sanguíneos pueden provocar:

- Síntomas sistémicos: Fiebre, fatiga, pérdida de peso, dolores musculares y articulares, que indican la afectación sistémica.
- Daño a órganos específicos:
- Piel: Púrpura palpable (lesiones elevadas y violáceas), úlceras o nódulos.
- Riñones: Glomerulonefritis, hipertensión, insuficiencia renal.
- Pulmones: Hemorragia alveolar, dificultad para respirar.
- Nervios: Neuropatía periférica, mononeuritis múltiple.
- Articulaciones: Artralgias o artritis.
- Ojos: Pérdida de la visión o ceguera.