



Séptimo Semestre

Fisiopatología aplicada III

Fisiopatología en enfermedades sistémicas.

Unidad 1

Programa desarrollado





Fisiopatología en enfermedades sistémicas

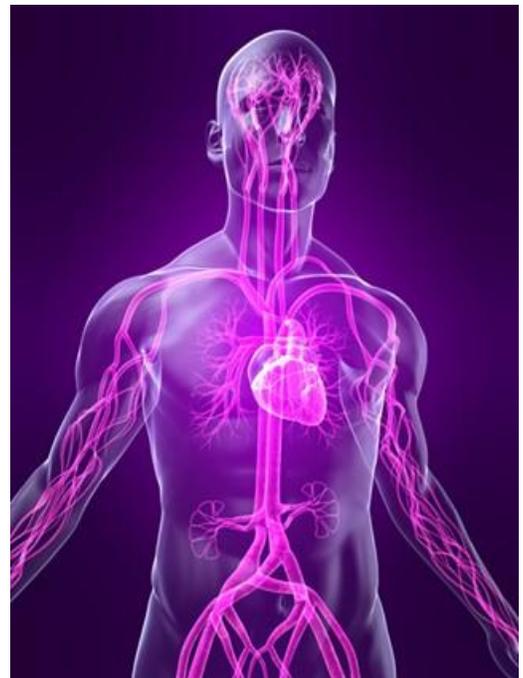


Imagen de [Sistema nervioso](#)



Índice

Presentación	4
Competencia específica	5
Logros	5
1.1 Patologías Cardiovasculares	6
1.1.1 Insuficiencia cardiaca	10
1.1.2 Cardiopatía Isquémica	15
1.1.3 Hipertensión arterial	18
1.1.4 Enfermedad cerebrovascular (Aterotrombótico, hemorrágico)	22
1.2 Patologías del Sistema Respiratorio.....	25
1.2.1 Asma.....	25
1.2.2 EPOC.....	27
1.3 Enfermedades desmielizantes: Esclerosis múltiple	29
1.4 Alteraciones neuromusculares.....	32
Cierre de unidad	35
Para saber más	36
Actividades.....	38
Fuentes de consulta	39



Presentación

Como se ha venido revisando en las asignaturas anteriores de Fisiopatología, este término se deriva de dos vocablos que son: patología y fisiología; puntualizando que el primero procede del griego “pathos”, que significa enfermedad y abarca el estudio de las alteraciones estructurales y funcionales en las células, tejidos y órganos del cuerpo humano. Mientras que el término fisiología se refiere a las funciones del cuerpo humano.

Por lo tanto, la Fisiopatología no solo estudia las alteraciones celulares y orgánicas asociadas con la enfermedad, sino también los efectos que estos ejercen sobre la función corporal total, así como la capacidad del organismo para compensar estos cambios.

Es así, que el objetivo principal de la Fisiopatología es el estudio del funcionamiento de los organismos durante el proceso de enfermedad, por lo que, esta unidad es una base indispensable para entender los fundamentos de la Fisiopatología de los sistemas: cardiovascular, respiratorio, desmielizantes y de la unión neuromuscular; reconociendo los riesgos que éstas generan al estado nutricional del ser humano.

A continuación, se presenta el temario de la unidad correspondiente:

Unidad 1. Fisiopatología en enfermedades sistémicas

1.1 Patologías Cardiovasculares

- 1.1.1 Insuficiencia Cardíaca
- 1.1.2 Cardiopatía Isquémica
- 1.1.3 Hipertensión Arterial
- 1.1.4 Enfermedad Cerebrovascular (Aterotrombótico, hemorrágico)

1.2 Patologías del Sistema Respiratorio

- 1.2.1 Asma
- 1.2.2 EPOC

1.3 Enfermedades desmielizantes (Esclerosis múltiple)

1.4 Alteraciones neuromusculares



Competencia específica

Distingue el proceso fisiopatológico de las enfermedades sistémicas, explicando los fundamentos de la fisiopatología y etiología para comprender el funcionamiento del organismo en ausencia de salud.

Logros

Identifica las principales características y fisiopatología de enfermedades cardiovasculares, relacionándolas con la alimentación del individuo.

Reconoce y comprende los factores y mecanismos que pueden conllevar a las principales alteraciones del Sistema cardiovascular y respiratorio.

Reconoce los indicadores: clínicos, bioquímicos, antropométricos; interpretando los signos y padecimientos con el fin de integrar un diagnóstico relacionado con alguna de las alteraciones del sistema cardiovascular, respiratorio, desmielizantes y/o neuromusculares.



1.1 Patologías Cardiovasculares

En esta Unidad se abordarán las enfermedades cardiovasculares, de acuerdo con la OMS son aquellas que se deben a trastornos del corazón y los vasos sanguíneos. Entre ellas destacan:

- Insuficiencia cardíaca
- Cardiopatía isquémica
- El aumento de la tensión arterial (hipertensión)
- Enfermedades cerebrovasculares (Aterotrombótico, hemorrágico)

A continuación, se resumirá la estructura y función cardíaca normales, para posteriormente hacer referencia de los mecanismos fisiopatológicos, con el objetivo de mencionar los problemas cardíacos anteriormente citados.

La función principal del sistema cardiovascular es bombear la sangre por todo el cuerpo; para lograrlo se compone de varios elementos, entre ellos:

1. La sangre es un fluido que entrega nutrientes y oxígeno a las diferentes partes y células del cuerpo, así mismo transporta productos de desecho de las células a otras áreas donde puedan ser procesadas. En promedio, una persona adulta tiene alrededor de 5 litros de sangre.

Existen cuatro componentes principales en la sangre que son:

- a) Glóbulos rojos. - contienen una proteína especial llamada hemoglobina que permite transportar oxígeno y dióxido de carbono a través de la corriente sanguínea.
- b) Glóbulos blancos (leucocitos). - forman parte del sistema inmune, actuando en contra de enfermedades infecciosas o células intrusas; también destruyen y eliminan células viejas y los desechos de la sangre.
- c) Plaquetas. - son responsables de la coagulación de la sangre.
- d) Plasma. - es el componente líquido en el que las células están suspendidas; representa alrededor del 50% del volumen total de sangre y contiene sustancias como proteínas disueltas, glucosa, y plaquetas, entre otras.

Las principales funciones de la sangre son:

- Suministro de oxígeno y nutrientes a los tejidos y células respectivamente.
- Eliminación de residuos incluyendo dióxido de carbono.
- Defensa contra enfermedades y detección de cuerpos extraños.



- Coagulación y prevención de pérdida de sangre.
- Transporte de hormonas.
- Regulación de la temperatura corporal

2. El corazón es un órgano hueco, formado por músculo cardíaco, el cual es involuntario y autónomo; se encuentra situado en el centro del tórax (parte media inferior del mediastino y por detrás del esternón); cuya función principal es bombear la sangre a través de los vasos sanguíneos, midiendo aproximadamente 12cms de largo, 9 de ancho y 6 de espesor y pesa de 200 a 425 gramos, en personas adultas.

Está rodeado por el Pericardio, cuya función es mantenerlo en su posición y a la vez otorgarle libertad de movimientos para la contracción; éste se divide en dos partes:

- Pericardio Fibroso: parte superficial compuesta de tejido conectivo, denso, regular, poco elástico y resistente.
- Pericardio Seroso: parte profunda, delgada y delicada.

Las paredes del corazón están formadas por tres capas: el epicardio, el miocardio y el endocardio. El epicardio, es conocido como la capa visceral del pericardio seroso y está conformado por tejido conectivo. El miocardio es tejido muscular cardíaco y es el responsable de la acción de bombeo del corazón. La capa más interna es el endocardio la cual es una fina capa de endotelio que yace sobre una delgada capa de tejido conectivo.

Este órgano está formado por cuatro cavidades separadas por septos (tabique o pared); dos superiores denominadas aurículas y dos inferiores conocidas como ventrículos; cada aurícula se asocia con un ventrículo comunicándose por medio de un orificio denominado auriculoventricular. En condiciones normales, no hay comunicación interauricular ni interventricular, por lo que podemos decir que hay dos corazones, el izquierdo y el derecho; cada orificio auriculoventricular cuenta con un sistema valvular, que solo permite el paso de sangre de las aurículas a los ventrículos y no viceversa.

Existen cuatro válvulas que controlan el flujo de la sangre:

- Válvula tricúspide. - controla el flujo sanguíneo entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho.
- Válvula pulmonar. - controla el flujo sanguíneo del ventrículo derecho a las arterias pulmonares, con el fin de oxigenar la sangre.
- Válvula mitral. - permite que la sangre rica en oxígeno proveniente de los pulmones pase de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo.
- Válvula aórtica. - permite que la sangre rica en oxígeno pase del ventrículo izquierdo a la aorta, la cual transporta la sangre al resto del organismo.

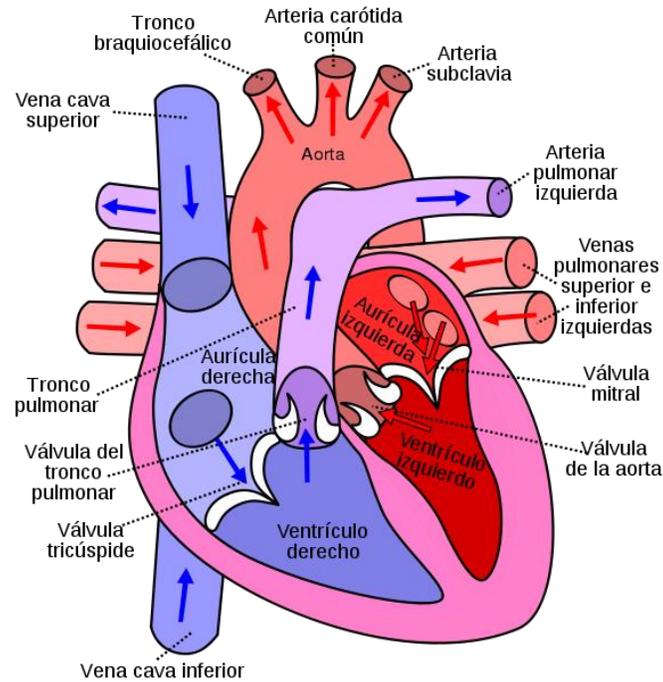


Figura 1. Sistema valvular

Figura 1. Sistema valvular

Dentro del corazón se lleva a cabo el ciclo cardíaco (secuencia rítmica de contracción y relajación miocárdica <<latido>>), el cual presenta dos fases:

- a) Sístole. - contracción miocárdica, donde se impulsa la sangre fuera del corazón.
- b) Diástole. - relajación miocárdica, donde el corazón se llena de sangre.

Dicha secuencia se lleva a cabo bajo un ritmo (ritmo cardíaco) y frecuencia (frecuencia cardíaca); que en condiciones normales de reposo en el adulto es de 70 latidos/minuto; gracias a los datos anteriores se puede obtener el gasto cardíaco el cual se define como, la cantidad de sangre que los ventrículos pueden eyectar por minuto; esto puede expresarse como el producto de la frecuencia cardíaca y el volumen latido, resumiendo lo anterior:

$$\text{Gasto cardíaco} = \text{frecuencia cardíaca} \times \text{volumen latido}$$



Las principales determinantes del gasto cardiaco son la precarga, poscarga, el inotropismo y el cronotropismo.

- Precarga. - es una medición o estimación del volumen ventricular telediastólico (final de la diástole) y depende del estiramiento del músculo cardiaco previo a la contracción.
- Poscarga. - la resistencia contra la que el ventrículo debe enfrentarse para expulsar la sangre hacia los grandes vasos sanguíneos.
- Inotropismo (contractibilidad). - es una cualidad básica que posibilita la función de la bomba
- Cronotropismo (automatismo). - propiedad de algunas fibras cardiacas miocárdicas para excitarse así mismas de forma rítmica y automática.

El gasto cardiaco se altera de acuerdo con las siguientes situaciones:

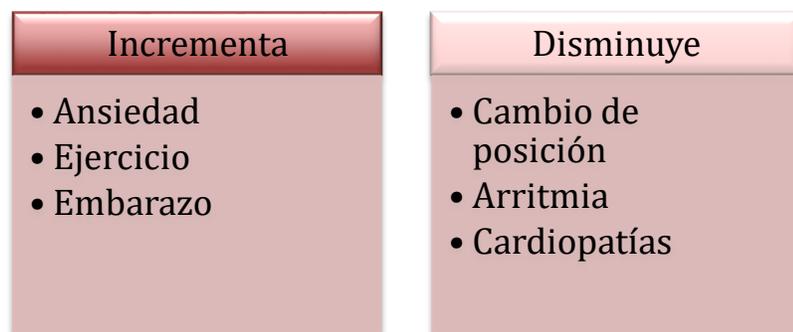


Figura 2. Alteraciones gasto cardiaco
(UnADM)[https://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Diagram_of_the_human_heart_\(cropped\)_es.svg](https://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Diagram_of_the_human_heart_(cropped)_es.svg)

3. Los vasos sanguíneos. - son una red de tubos cuya función es llevar la sangre a través de las diferentes partes del cuerpo (órganos y tejidos); proporcionando oxígeno y nutrientes necesarios para el buen funcionamiento del organismo.

Existen diferentes tipos de vasos sanguíneos, entre ellos:

- Arterias. - llevan la sangre (rica en oxígeno) desde el corazón hacia todos los tejidos.
- Arteriolas y metaarteriolas. - surgen de la ramificación de las arterias; al ir disminuyendo su diámetro se denominan en metaarteriolas.



- Capilares. - son vasos sanguíneos muy pequeños que permiten el intercambio de gases (oxígeno y dióxido de carbono), agua, nutrientes y productos de desecho hacia y desde la sangre.
- Vénulas. - es la unión de los capilares, por lo que su diámetro es mayor que éstos últimos.
- Venas. - se originan gracias a la unión de vénulas y su principal función es transportar la sangre (poco oxigenada) hacia el corazón.

1.1.1 Insuficiencia cardíaca

Ahora que se entiende el funcionamiento y estructura del sistema cardiovascular, vamos a ver algunas de las enfermedades importantes que se producen como consecuencia de los problemas que afectan al mismo.

La Insuficiencia cardíaca (IC) es definida como un síndrome en el que los pacientes presentan los siguientes síntomas:

- Falta de aire en reposo o durante el ejercicio, fatiga, cansancio, inflamación de tobillos
- Taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares, derrame pleural, elevación de la presión yugular venosa, edema periférico, hepatomegalia
- Evidencia objetiva de una anomalía estructural o funcional del corazón en reposo (cardiomegalia, tercer sonido, soplos cardíacos, anomalías electrocardiográficas, concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos).

Por lo tanto, la Insuficiencia Cardíaca se caracteriza porque el corazón no es capaz de expulsar toda la sangre que llega a éste; dicha condición se presenta debido a que los músculos del corazón se vuelven rígidos y/o débiles; debido a este flujo de sangre se ve disminuido trae como consecuencia que el cuerpo retenga más líquidos, principalmente en las piernas, pies, abdomen y los pulmones u otros órganos. Esto provoca la congestión en el cuerpo, y es por eso por lo que se conoce como insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

Algunas de las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca son:

- Infartos de miocardio
- Enfermedad coronaria
- Hipertensión arterial
- Cardiopatía valvular
- Enfermedad del músculo cardíaco o inflamación del corazón
- Anomalías cardíacas congénitas
- Enfermedades pulmonares
- Alcoholismo / drogadicción



Sin embargo, existen otros factores o patologías que pueden provocar su presencia como: uso de ciertos fármacos entre ellos: bloqueadores beta, antagonistas del calcio, antiarrítmicos, agentes citotóxicos; padecimiento de diabetes mellitus, hipotiroidismo e hipertiroidismo, síndrome de Cushing, insuficiencia adrenal, crecimiento hormonal excesivo, feocromocitoma, obesidad, caquexia Infiltrativa sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis, enfermedad del tejido conectivo, VIH, miocardiopatía periparto, insuficiencia renal terminal; a nivel nutricional se puede presentar debido a la deficiencia de tiamina, selenio y carnitina.

Según Grossman & Mattson Porth (2014), la Fisiopatología de la Insuficiencia Cardíaca, ésta se divide en:

- Insuficiencia sistólica. - se caracteriza por la disminución de la contractibilidad miocárdica con una fracción de eyección menor al 40%; considerando que el corazón en estado sano eyecta 65% de sangre que se encuentra en el ventrículo al final de la diástole.
- Insuficiencia diastólica. - este tipo de disfunción ocurre de manera exclusiva del ventrículo izquierdo; se caracteriza por la contractibilidad del corazón normal, sin embargo, la relajación es anormal, provocando un aumento de la presión intraventricular con cualquier volumen dado, comprometiendo el gasto cardíaco; principalmente al practicar ejercicio.

A continuación, se indican las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca izquierda y derecha, respectivamente:

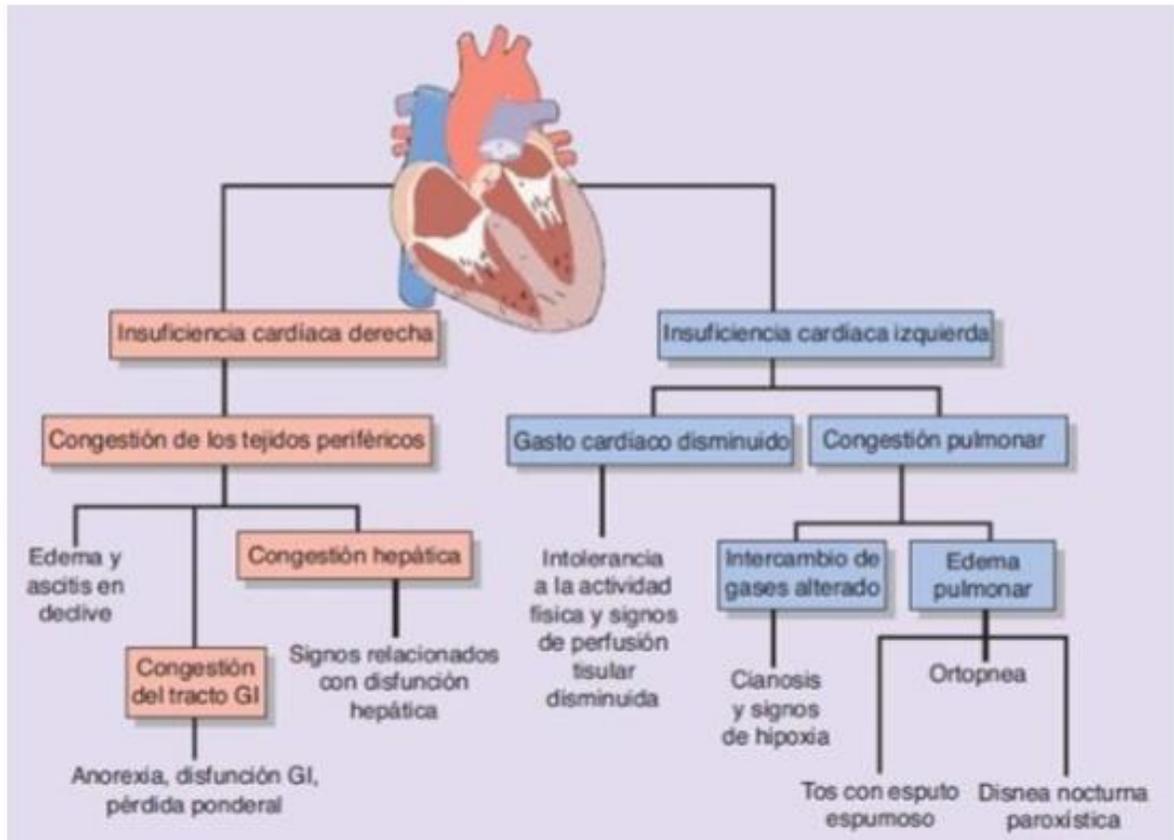


Figura 3. Insuficiencia Cardíaca (Grossman & Mattson Porth, 2014)

Con la finalidad de evitar confusiones en los profesionales para indicar la gravedad de dicha patología, el Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón



Estadios de la insuficiencia cardiaca según la clasificación de la ACC/AHA

Estadio de la insuficiencia cardiaca basada en la estructura y el daño en el músculo cardiaco

Estadio A	Con alto riesgo de insuficiencia cardiaca. Anomalia estructural o funcional no identificada; sin signos ni síntomas
Estadio B	Enfermedad cardiaca estructural desarrollada claramente en relación con insuficiencia cardiaca, pero sin signos ni síntomas
Estadio C	Insuficiencia cardiaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente
Estadio D	Enfermedad cardiaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardiaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association.

Figura 4. Clasificación Insuficiencia Cardiaca

Así mismo, la Asociación del Corazón de Nueva York, mejor conocida por sus siglas en inglés como NYHA, clasificó a la ICC de acuerdo con los síntomas relacionados con la capacidad funcional, de la siguiente manera:



Clasificación funcional de la NYHA. Signos

Severidad basada en síntomas y actividad física

Clase I	Sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea
Clase II	Ligera limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea
Clase III	Acusada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas
Clase IV	Incapacidad de realizar actividad física; los síntomas de la insuficiencia cardiaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física

Figura 5. Clasificación Funcional Insuficiencia Cardiaca. Clasificación de la angina de según Sociedad Canadiense Cardiovascular. Tomando de Guía de Práctica Clínica de la ESC 2013 sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. Sociedad Europea de Cardiología, 2014.

Cabe mencionar que la Insuficiencia Cardiaca, afecta ciertos aspectos del estado nutricional entre ellos:



Figura 6. Estado nutricional e Insuficiencia cardiaca (UnADM)

Finalmente, con el objetivo de reforzar esta patología puedes visitar el siguiente link:

<https://www.youtube.com/watch?v=Zr9cOgebAhw>

1.1.2 Cardiopatía Isquémica

Otra enfermedad dentro del Sistema Cardiovascular es la Cardiopatía Isquémica también conocida como Isquemia del miocardio, la cual es definida según el Instituto Mexicano del Seguro Social en su Guía de Práctica Clínica *Diagnóstico y Tratamiento de Cardiopatía Isquémica Crónica* como: “un síndrome caracterizado por una disminución del aporte de sangre oxigenada al miocardio que desde un punto de vista estructural, funcional o ambas; afecte el libre flujo de sangre de una o más arterias coronarias epicárdicas o de la microcirculación coronaria”; en otras palabras esta patología se produce cuando las arterias coronarias no presentan la capacidad suficiente para suministrar sangre con el objetivo de



cubrir las demandas metabólicas del corazón; la mayoría de las veces debido a aterosclerosis.

Existen varios tipos de Cardiopatía Isquémica entre ellos:

- Angina estable crónica. - se caracteriza por un dolor torácico opresivo, derivado principalmente por la obstrucción coronaria fija que causa contraste entre el flujo sanguíneo y la demanda metabólica del miocardio; se hace presente principalmente al realizar esfuerzo físico, exposición al frío o en situaciones de estrés. Sus principales síntomas son:
 - Dolor o molestia en el pecho
 - Molestia en la mandíbula, el cuello, los brazos, la parte superior del abdomen, los hombros o la espalda
 - Fatiga
 - Sudoración
 - Náuseas
 - Mareos

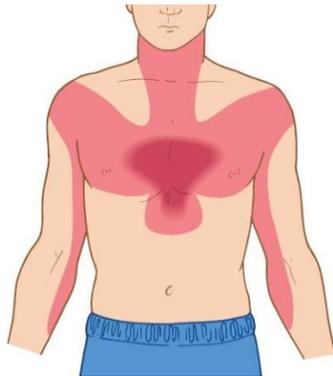


Figura 7. Zonas de dolor Angina de pecho (Grossman & Mattson Porth, 2014)

- Isquemia de miocardio asintomática. - se caracteriza por no presentar síntomas, sin embargo, muestra una alteración del flujo sanguíneo debido a los efectos de aterosclerosis o vasoespasmio coronario. Según Grossman & Mattson Porth (2014) afecta principalmente a:
 - Personas asintomáticas sin evidencia de EAC
 - Sujetos que tuvieron un infarto de miocardio y aún tienen episodios de isquemia asintomática
 - Personas con angina que también tienen episodios de isquemia asintomática



Según la Asociación Americana del Corazón (AHA) las personas que han sufrido ataques cardíacos previamente y aquellas que viven con Diabetes, corren un mayor riesgo de sufrir una isquemia silenciosa. Por lo que, establece los siguientes factores como riesgos de presentar una Isquemia de miocardio asintomática:

- Ataques cardíacos previos.
 - Enfermedad arterial coronaria.
 - Diabetes.
 - Presión arterial alta (hipertensión arterial).
 - Anomalías de las arterias coronarias
 - Tabaquismo.
 - Obesidad.
 - Cardiomiopatía.
 - Consumo abusivo de alcohol y drogas.
- Angina variante o por vasoespasmos. - también conocida como angina de Prinzmetal, se caracteriza por un espasmo de la arteria coronaria que lleva sangre, oxígeno y nutrientes al músculo cardíaco; entendiéndose como espasmo a una contracción o estrechamiento repentino temporario de una pequeña parte de una arteria; ocasionando que no llegue suficiente sangre al corazón durante un momento, produciendo un dolor en el área del pecho.

A diferencia de la angina estable crónica, la angina variante ocurre cuando la persona se encuentra en reposo; generalmente durante la noche o en la madrugada. De acuerdo con la HCA (Hospital Corporation of America) sus principales síntomas son:

- Dolor torácico intermitente que:
 - Aparece en reposo durante la noche o a la madrugada
 - Puede irradiarse a otras partes del cuerpo, como la garganta, los brazos, la zona entre los omóplatos o el estómago (puede parecer una úlcera o indigestión)
 - Da sensación de compresión, presión o pesadez
 - Náuseas
 - Sudor
 - Palpitaciones: latidos rápidos, irregulares o pausas entre los latidos
 - Vértigo
 - Dificultad para respirar
- Dolor precordial con angiografía normal. - también conocido como Síndrome X, se caracteriza por un dolor en el pecho tipo anginoso, sin embargo, al realizar una



coronariografía, las coronarias se exponen sanas; se cree que es reflejo de un problema microvascular o del aumento en la percepción del dolor cardíaco.

Finalmente, con el objetivo de reforzar esta patología puedes visitar el siguiente link: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/000GERCardiopatiassquemica.pdf>

1.1.3 Hipertensión arterial

Para poder entender de mejor manera la Fisiopatología de la Hipertensión Arterial, es necesario hacer énfasis el papel que juega la presión arterial dentro del organismo, pues bien, ésta está determinada por el gasto cardiaco y la resistencia periférica, de tal manera que presión = flujo x resistencia; reflejando la expulsión de la sangre del ventrículo izquierdo hacia la aorta.; elevándose durante la *sístole*, cuando el ventrículo izquierdo se contrae, mientras que en la *diástole* el corazón se relaja.

Por lo tanto, la presión arterial media (90-100mm Hg) representa la presión promedio en el sistema arterial que se da durante la contracción y relajación ventricular; y se determina por la siguiente fórmula:

Presión arterial media = gasto cardiaco x resistencia vascular periférica

Dónde:

Gasto cardiaco= volumen por latido x frecuencia cardiaca

Resistencia vascular periférica = refleja los cambios en el radio de las arteriolas, así como la viscosidad de la sangre.

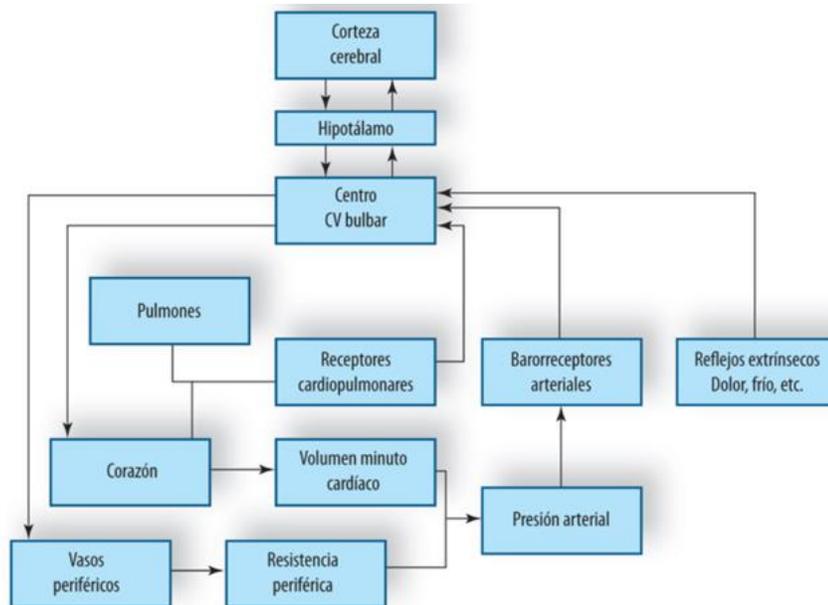
Debido a que la presión arterial debe mantenerse constante conforme al flujo sanguíneo, depende de varios mecanismos de regulación tanto a corto como a largo plazo, entre ellos se distinguen:

- Mecanismos a corto plazo. - actúan de segundos a minutos, corrigiendo los desequilibrios temporales de la presión arterial.
 - Mecanismos neurales.- conocidos como regulación nerviosa, según Lahera, Cachofeiro, & De las Heras (2010), este tipo de regulación actúa en el reajuste y corrección inmediata de los cambios que se producen en la presión arterial; caracterizándose por su rapidez en la respuesta, la cual se



lleva a cabo en segundos; esta se realiza a través de mecanismos reflejos que tienen sus receptores en diferentes zonas del sistema cardiovascular; donde la información, es conducida al centro de regulación cardiovascular situado en el bulbo y la protuberancia, elaborándose una respuesta, que a través de las vías eferentes del sistema nervioso autónomo tiende a minimizar el cambio producido en la presión arterial.

A continuación, se integran los mecanismos de regulación nerviosa de la presión arterial.



Citación: Regulación de la presión arterial, Fernández-Tresguerres JA, Ruiz C, Cachafeiro V, Cardinali DP, Escriche E, Gil-Lozaga PE, Juliá V, Teruel F, Pardo M, Menéndez J. *Fisiología humana*, 4e; 2016. En: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1858§ionid=134366990> Recuperado: August 07, 2018

Figura 8. Mecanismo de regulación nerviosa de la presión arterial.

- Mecanismos humorales. - según Grossman & Mattson Porth (2014), existen diversos mecanismos humorales que contribuyen a la regulación de la presión arterial, los cuales ejercen un control a corto plazo o agudo, debido a que alteran el tono vascular, así mismo, incrementan la frecuencia y contractilidad cardíaca.



Figura 9. Mecanismos humorales (UnADM)

- Mecanismos a largo plazo. - mantienen la regulación de la presión arterial (diaria, semanal y mensual), depende sobre todo de los riñones y juega un papel importante en la regulación del volumen del líquido extracelular.



Según Grossman y Mattson Porth (2014), tanto el volumen del líquido extracelular como la presión arterial se regulan a partir de un punto de equilibrio que representa la presión normal de cada individuo; cuando el cuerpo contiene un exceso de líquido extracelular por aumento en el consumo de agua y sal; la presión arterial se eleva, incrementando el ritmo con el que se excreta el agua (diuresis por presión) y la sal (natriuresis por presión) por vía renal.

Según la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica, clasifica a ésta por cifras de acuerdo con los siguientes criterios:

Categoría	Sistólica mmHg.	Diastólica mmHg.
Optima	< 120	< 80
Presión arterial normal	120 a 129	80 a 84
Presión arterial frontera*	130 a 139	85 a 89
Hipertensión 1	140 a 159	90 a 99
Hipertensión 2	160 a 179	100 a 109
Hipertensión 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	< 90

Figura 10. Clasificación de HTA (NOM-030-SSA2-2009)

Así mismo, brinda la siguiente clasificación de acuerdo con su etiología en:

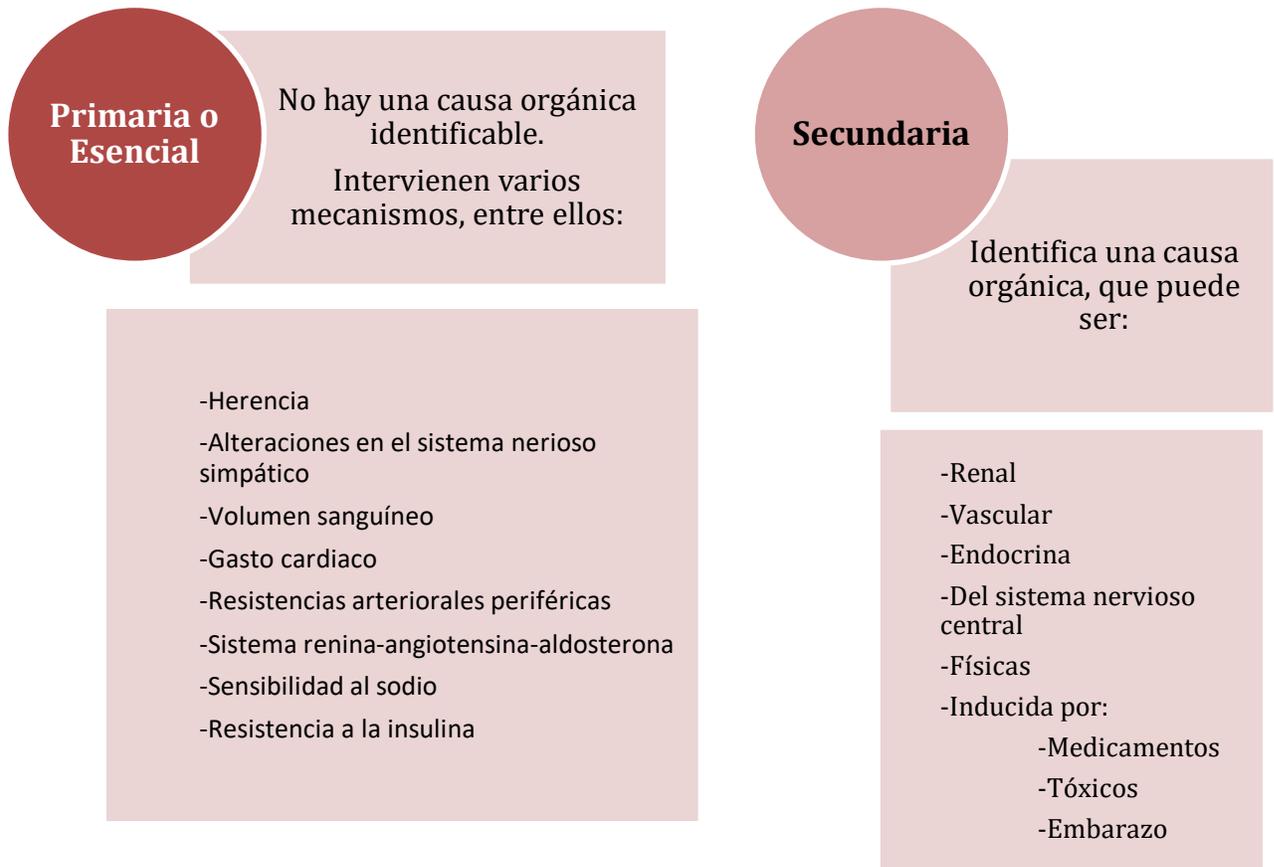


Figura 10. Clasificación de HTA según su etiología (UnADM)

1.1.4 Enfermedad cerebrovascular (Aterotrombótico, hemorrágico)

Con el objetivo de comprender de mejor manera cada una de las patologías a estudiar, es necesario entender la circulación cerebral, por ello es importante mencionar que el cerebro gasta el 16% del flujo cardíaco, consumiendo 20% del oxígeno total y metaboliza 115 gramos de glucosa cada 24 horas; considerando a ésta última como la principal fuente de energía del cerebro, excepto en cetoacidosis y ayunos prolongados.

Los accidentes cerebrovasculares tienen un origen circulatorio cerebral puro o en su efecto acompañado de otras enfermedades como el infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca, cambios en la composición de sangre, siendo la arterioesclerosis el principal factor en las vasculopatías arteriales del cerebro.



Según Strejilevich (2016), la presión sanguínea sistémica mantiene la irrigación cerebral; considerando una presión arterial de 60 – 70 mmHg en sujetos sanos, por debajo de la misma se ponen en marcha los mecanismos de autorregulación de la vascularización cerebral; mientras que por encima de los 200 mmHg se producen micro hemorragias o grandes hemorragias dentro del tejido cerebral.

La regulación del sistema microcirculatorio se lleva a cabo por medio de un mecanismo bioquímico muy complejo, por medio de sustancias liberadas por los propios tejidos del sistema y sustancias mensajeras de la sangre; es por ello que los estados que se asocian a una pérdida de autorregulación cerebral son:

- Hipercapnia. - elevación anormal en la concentración de CO₂ (dióxido de carbono) en torrente sanguíneo.
- Hipoxemia arterial. - disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en el torrente sanguíneo.
- Hipertensión arterial
- Presión intracraneana excesiva
- Áreas isquémicas que rodean infartos cerebrales
- Aumento temperatura corporal

Por lo tanto, de acuerdo a lo establecido por Grossman y Mattson Porth (2014) sugiere tres factores metabólicos que afectan el flujo sanguíneo cerebral:

- Dióxido de carbono. - su aumento da un estímulo potente para la vasodilatación.
- Iones de hidrógeno. - su elevación causa un aumento del flujo sanguíneo cerebral, lo que ayuda a eliminar los materiales ácidos que deprimen desde el punto de vista neural.
- Concentración de oxígeno. - la disminución en su concentración también causa el aumento del flujo sanguíneo cerebral.

Es importante mencionar que los vasos cerebrales profundos están controlados por la autorregulación, mientras que los vasos sanguíneos cerebrales superficiales y principales están inervados por el sistema nervioso simpático.

Bajo las condiciones anteriores, se dice que los *accidentes cerebrovasculares*, son un síndrome de déficit neurológico focal por un trastorno vascular que lesiona el tejido cerebral.

Existen dos tipos de accidentes cerebrovasculares:

1. Isquémicos. - provocados por una interrupción del flujo sanguíneo en un vaso cerebral, por trombosis o émbolos.



2. Hemorrágicos. - causados por la ruptura de un vaso sanguíneo ya sea por hipertensión arterial, aneurisma o malformaciones arteriovenosas; teniendo un índice de mortalidad mayor que los accidentes cerebrovasculares isquémicos.

En la siguiente tabla, se resumen características y factores de riesgo en las distintas clasificaciones de eventos cerebro vasculares.

Tipo de EVC	Características	Factores de riesgo
Isquémico		
Aterotrombótico	Isquemia de tamaño medio o grande ocasionado por oclusión o estenosis de arterias, trombosis o embolia.	Hipertensión arterial, <i>diabetes mellitus tipo 2</i> , tabaquismo o hipercolesterolemia.
Cardioembólico	Isquemia de tamaño medio o grande resultado de la oclusión de una arteria con un émbolo de origen cardíaco.	Cardiopatía embolígena (fibrilación atrial, infarto al miocardio, etc.)
Infarto Lacunar	De tamaño pequeño, se ubica en el territorio de una arteria perforante cerebral.	Hipertensión arterial, arterioesclerosis local con micro ateromas, <i>diabetes mellitus</i> y cardioembolias.
De causa inusual	Isquemia de tamaño variable, de localización cortical o subcortical, en territorio carotideo o vertebro basilar.	Alteraciones hematológicas, alteraciones de la pared vascular, alteraciones del flujo sanguíneo, otras causas como trombosis venosa cerebral, etc.
De origen indeterminado	De tamaño medio o grande, localización carotideo o vertebro basilar, en los que se han descartado los cuatro anteriores.	Coexistencia de más de una posible etiología y aquellos que quedaron sin determinar por falta de exploraciones complementarias oportunas.
Hemorrágica		
Hemorragia intracerebral	Hematoma formado por la ruptura de vasos sanguíneos dentro del parénquima cerebral.	Hipertensión arterial, ruptura de aneurismas, angiomas cavernosos, drogas, alcohol, terapia antitrombótica, etc.
Hemorragia subaracnoidea	Extravasación de sangre al espacio subaracnoideo encefálico, puede ser primaria (sangrado en el espacio subaracnoideo) o secundaria (en el parénquima cerebral)	Lesión traumática, ruptura de aneurismas intracraneales, ruptura de malformaciones arteriovenosas o secundario a arteriosclerosis.

Adaptado de Díez-Tejedor, 2001

Figura 11. Eventos cerebro vasculares

Finalmente, es importante mencionar que este tipo de eventos se presentan principalmente por llevar a cabo una dieta incorrecta, inactividad física, consumo elevado de tabaco y consumo nocivo de alcohol, por ello la importancia que el personal de salud cuente con los conocimientos necesarios para brindar una orientación adecuada a la población, y por ende prevenir este tipo de enfermedades.



1.2 Patologías del Sistema Respiratorio

El aparato respiratorio es un conjunto de órganos y músculos cuya principal función es el intercambio gaseoso, sin embargo, también contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base, la fonación, la defensa frente a agentes nocivos del aire y diversas funciones metabólicas; en éste participan los pulmones, vías aéreas, partes del sistema nervioso central, músculos respiratorios y la caja torácica.

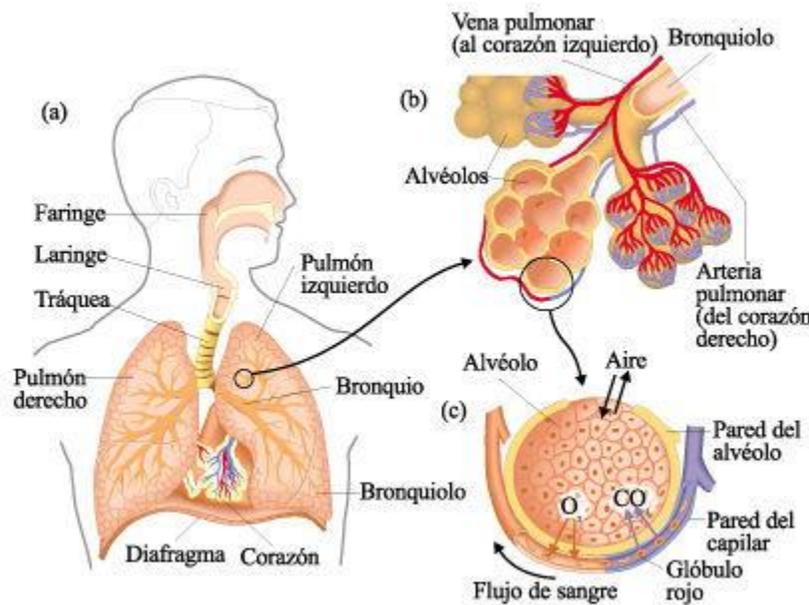


Figura12. [Aparato respiratorio](#)

Con la finalidad de fortalecer el conocimiento sobre el sistema respiratorio, adquirido previamente en las asignaturas de Anatomía y fisiología se recomienda visualizar el siguiente video: https://www.youtube.com/watch?v=CEmcS_FPu2k

1.2.1 Asma

De acuerdo a la Guía Mexicana del Asma (GUIMA), el asma es una enfermedad heterogénea en la que coexisten tanto factores predisponentes, que incrementan el riesgo



de padecerla, como factores desencadenantes, que la activan; siendo el factor de riesgo más fuerte es la predisposición genética para el desarrollo de la respuesta mediada por la inmunoglobulina E (IgE, considerado como el anticuerpo responsable de causar reacciones alérgicas e inflamación) a alérgenos comunes; sin embargo, la gravedad de ésta, está determinada por factores como:

- Genética
- Edad de inicio
- Exposición a contaminación y humo de tabaco
- Ácaros
- Presencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico o infecciones respiratorias

Según Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre, conocido por sus siglas como (NHLBI) considera que para entender el asma es necesario saber cómo funcionan las vías respiratorias las cuáles son tubos que conducen el aire que entra y sale de los pulmones. En las personas que sufren de asma, las vías respiratorias están inflamadas (hinchadas), haciendo que sean más sensibles y tiendan a reaccionar fuertemente a la inhalación de ciertas sustancias, al suceder esto las vías aéreas reaccionan y los músculos que las rodean se contraen, haciendo que éstas se estrechen lo cual provoca una menor entrada de aire hacia los pulmones; debido al proceso anterior, las células de las vías respiratorias pueden producir más mucosidad de lo habitual, presentándose como un líquido pegajoso y espeso que puede estrechar aún más las vías respiratorias.

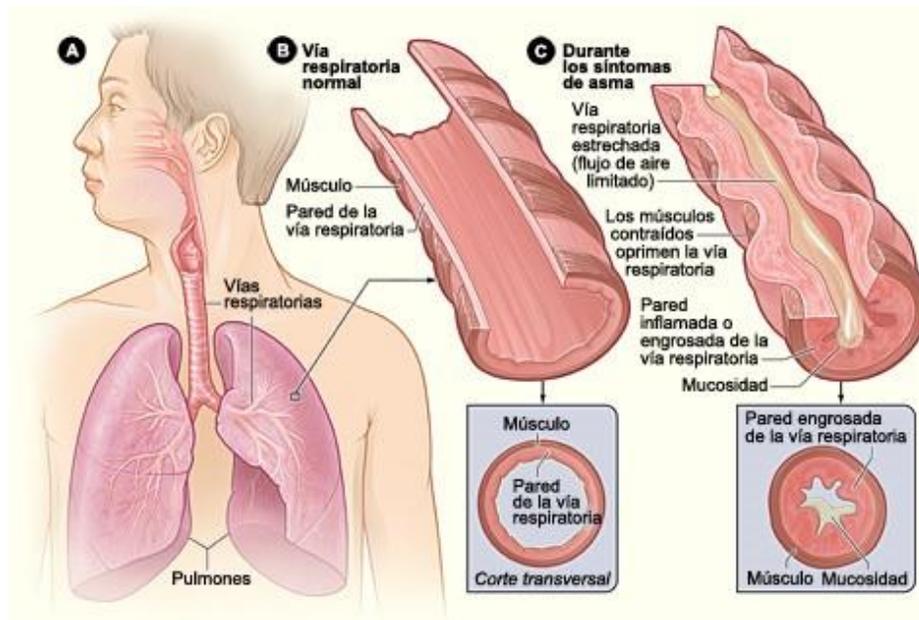


Figura 13. [Proceso asmático](#)



De acuerdo, a la Iniciativa Global para el Asma (GINA), el asma se clasifica, antes de iniciar el tratamiento en:

Clasificación de la gravedad de asma antes de iniciar tratamiento (GINA)
<p align="center">Leve intermitente</p> <p>Síntomas: menos que una vez a la semana Exacerbaciones: leves Síntomas nocturnos: ≤ 2 veces al mes FEV1 o FEM ≥ 80% teórico Variabilidad del FEV1 o FEM < 20%</p>
<p align="center">Leve persistente</p> <p>Síntomas: al menos una vez por semana pero no diariamente Exacerbaciones: pueden limitar la actividad y afectar al sueño Síntomas nocturnos: > 2 veces al mes FEV1 o FEM ≥ 80% teórico Variabilidad del FEV1 o FEM 20%-30%</p>
<p align="center">Moderada persistente</p> <p>Síntomas diarios Exacerbaciones: pueden limitar la actividad y afectar al sueño Síntomas nocturnos: más de una vez por semana FEV1 o FEM: 60-80% teórico Variabilidad del FEV1 o FEM: > 30%</p>
<p align="center">Grave persistente</p> <p>Síntomas: continuos Exacerbaciones frecuentes Síntomas nocturnos frecuentes FEV1 o FEM ≤ 60% teórico Variabilidad del FEV1 o FEM: > 30%</p>

Figura 14. [Clasificación Asma](#)

Finalmente, es importante mencionar que el asma, es la principal causa de enfermedad crónica en los niños, como bien menciona el NHLBI, el asma no tiene cura, sin embargo, puede llevarse un buen control con el objetivo de prevenir síntomas crónicos entre ellos tos o dificultad para respirar, así mismo ayudar a los pulmones a tener un buen funcionamiento.

1.2.2 EPOC

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica también conocida como EPOC, es una enfermedad progresiva, donde la obstrucción del flujo del aire se acompaña de respuestas inflamatorias a partículas nocivas o gases.

De acuerdo con la Asociación Americana del Pulmón, fisiopatológicamente vislumbra que las vías respiratorias en los pulmones se inflaman y se engrosan, y el tejido donde se intercambia el oxígeno es destruido; originando que el flujo de aire disminuya; haciéndose



más difícil deshacerse del dióxido de carbono residual, causando que la persona se mantenga menos activa debido a la dificultad de respirar.

Según Grossman & Mattson Porth, (2014), considera que los mecanismos implicados en la patología son múltiples incluyendo la inflamación y fibrosis de la pared bronquial, así como la hipertrofia de las glándulas submucosas e hipersecreción de moco y pérdida de fibras pulmonares elásticas y tejido alveolar.

La clasificación de la EPOC de acuerdo con su gravedad se esquematiza a continuación:

Gravedad de la obstrucción según el VEF ₁	
Gravedad	VEF ₁ (% del esperado)*
Leve	• $\geq 80\%$
Moderada	• $< 80\%$ y ≥ 50
Grave	• $< 50\%$ y ≥ 30
Muy grave	• $< 30\%$

Figura 15. Clasificación de la EPOC de acuerdo con su gravedad (Asociación Latinoamericana de Tórax)

Nota: VEF₁ está expresado como porcentaje del valor esperado, siendo la variable funcional espirométrica que define la gravedad de la obstrucción al flujo aéreo.

Otra clasificación que se conoce de acuerdo con su etiología es la siguiente:

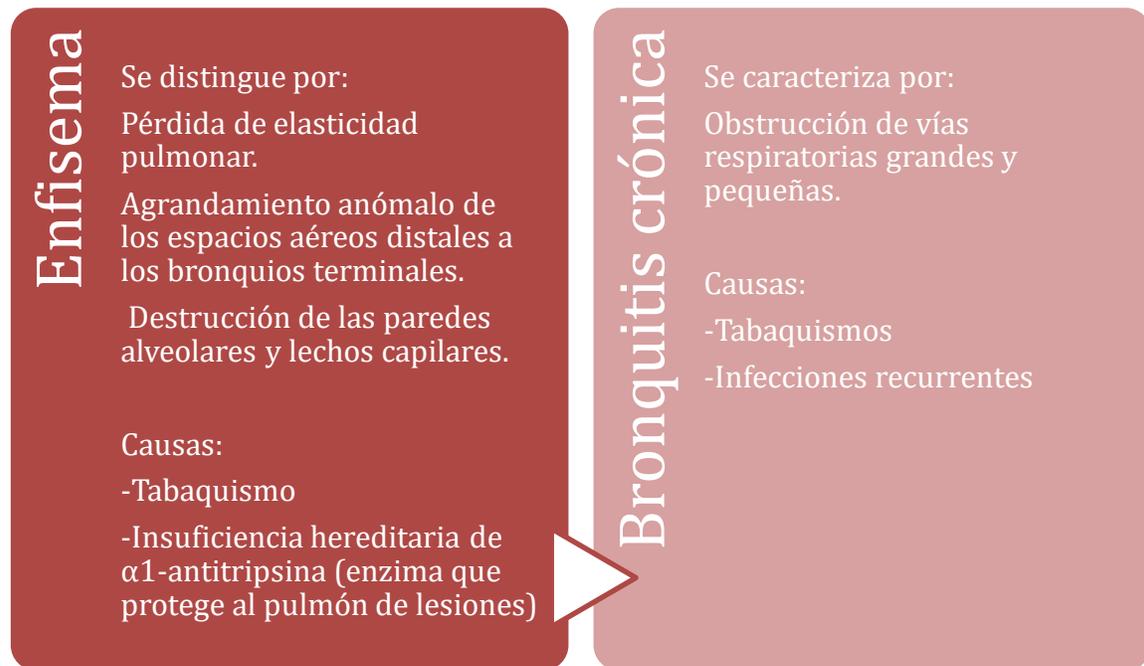


Figura 16. Clasificación de EPOC según su etiología (UnADM)

Por último, es necesario mencionar que las personas que padecen EPOC son incapaces de mantener los gases sanguíneos en la normalidad; desarrollando hipoxemia, hipercapnia y cianosis; reflejando un desequilibrio entre la ventilación y perfusión.

Para conocer más sobre esta enfermedad visita el siguiente link: <http://www.lung.org/espanol/epoc.html>

1.3 Enfermedades desmielizantes: Esclerosis múltiple

Las enfermedades desmielinizantes se distinguen por un proceso patogénico dirigido contra la mielina normal. En este capítulo hablaremos de una de las principales y más frecuentes enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central: la esclerosis múltiple; considerada como la enfermedad más usual de discapacidad neurológica en adultos jóvenes.

Actualmente se conoce muy poco acerca de la fisiopatología de esta enfermedad, aunque se sabe a ciencia cierta que hay diversos mecanismos autoinmunes involucrados; caracterizándose por la presencia de lesiones localizadas, denominadas placas y en las que lo más llamativo es la pérdida de mielina (desmielinización), siendo ésta una sustancia



química que se encuentra en gran cantidad dentro del cerebro, cuya función principal es actuar como aislante eléctrico para la vaina de mielina que envuelve las fibras nerviosas.

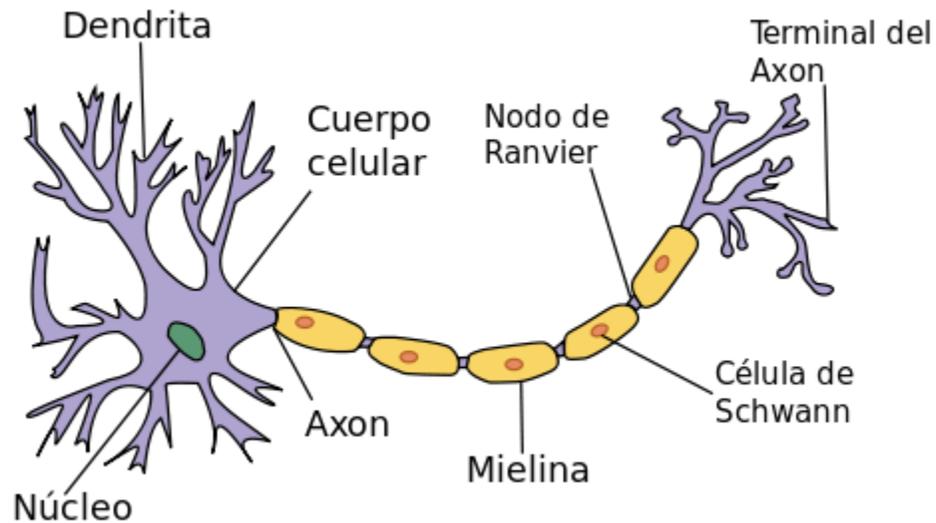


Figura 17. [Neurona](#)

Si la mielina se lesiona o se destruye, la capacidad de los nervios de transmitir los impulsos eléctricos, afectando principalmente el nervio óptico, la sustancia blanca periventricular, el tronco del encéfalo, cerebelo y la sustancia blanca de la médula espinal, dando origen a los siguientes síntomas:

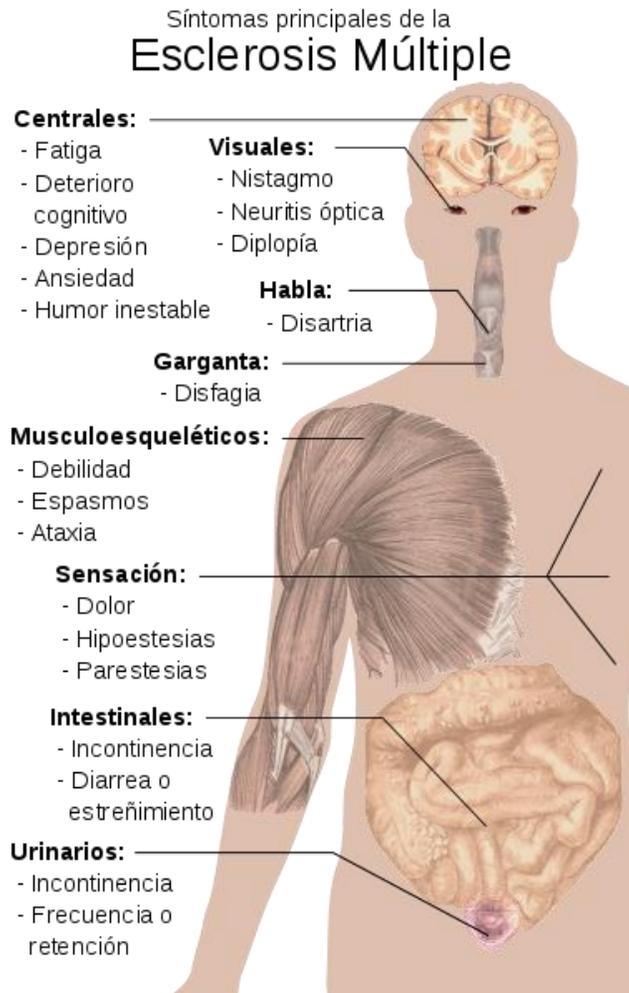


Figura 18. Esclerosis múltiple (UnADM)

Se cree que la mielina se destruye como resultado de un mal funcionamiento del sistema inmunológico. Se considera que las células inmunológicas atraviesan la barrera hematoencefálica, entran al SNC y atacan al propio organismo, por eso se dice que es una enfermedad autoinmune.

De acuerdo con lo establecido por la Asociación Española de Esclerosis Múltiple (AEDEM-COCEMFE) clasifica a esta patología en:

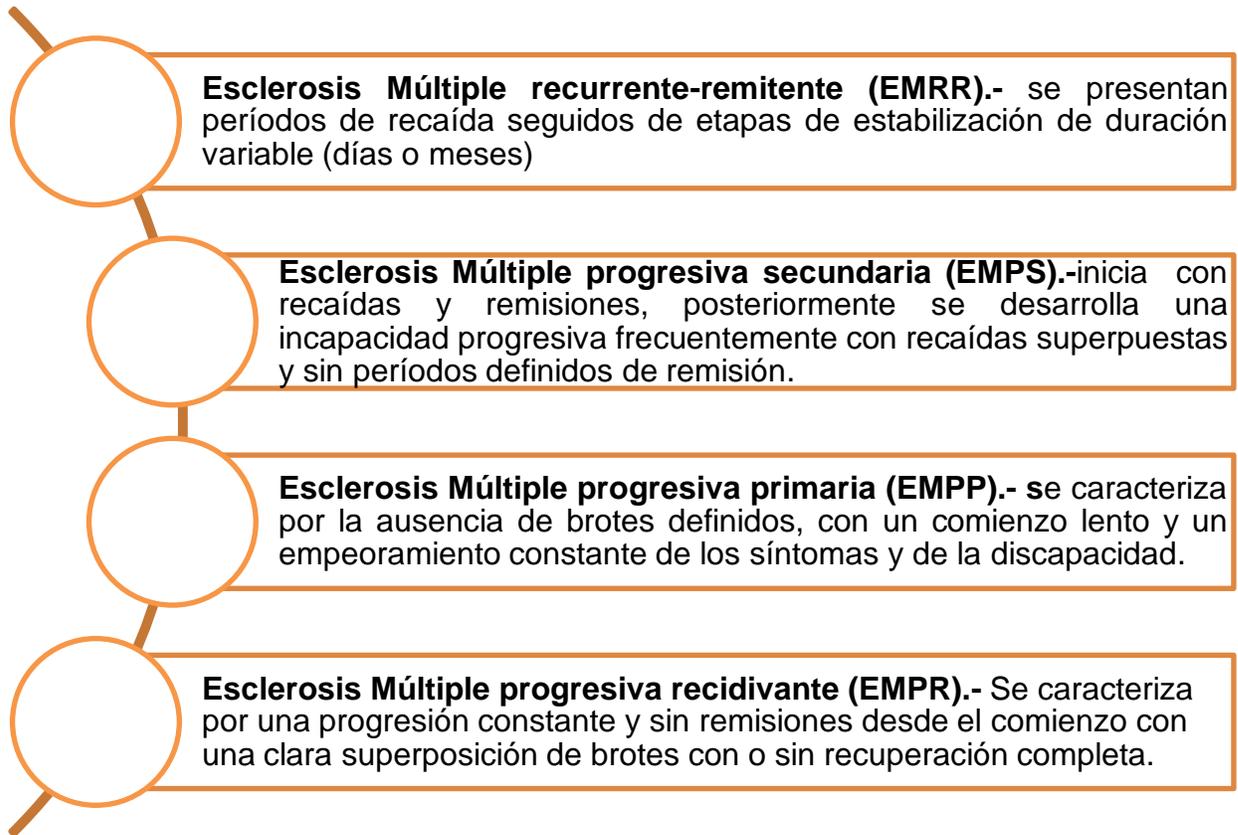


Figura 19. Clasificación de Esclerosis múltiple (UnADM)

Finalmente, es importante mencionar que, en México, la esclerosis múltiple afecta a cerca de 20 mil personas de 20 a 35 años, por ello la importancia de su estudio, con el objetivo de brindar un tratamiento a tiempo para retrasar el progreso de esta y controlar sus síntomas; mejorando la calidad de vida del paciente.

1.4 Alteraciones neuromusculares

Las Enfermedades Neuromusculares (ENM) son un conjunto de enfermedades neurológicas de origen genético, aunque cada una de ellas responde a un mecanismo distinto. Su naturaleza es progresiva y todas ellas se caracterizan por la pérdida de fuerza en los músculos.



Las causas por las que se producen las ENM son múltiples, clasificándose en función de su etiología como genéticas o adquiridas.

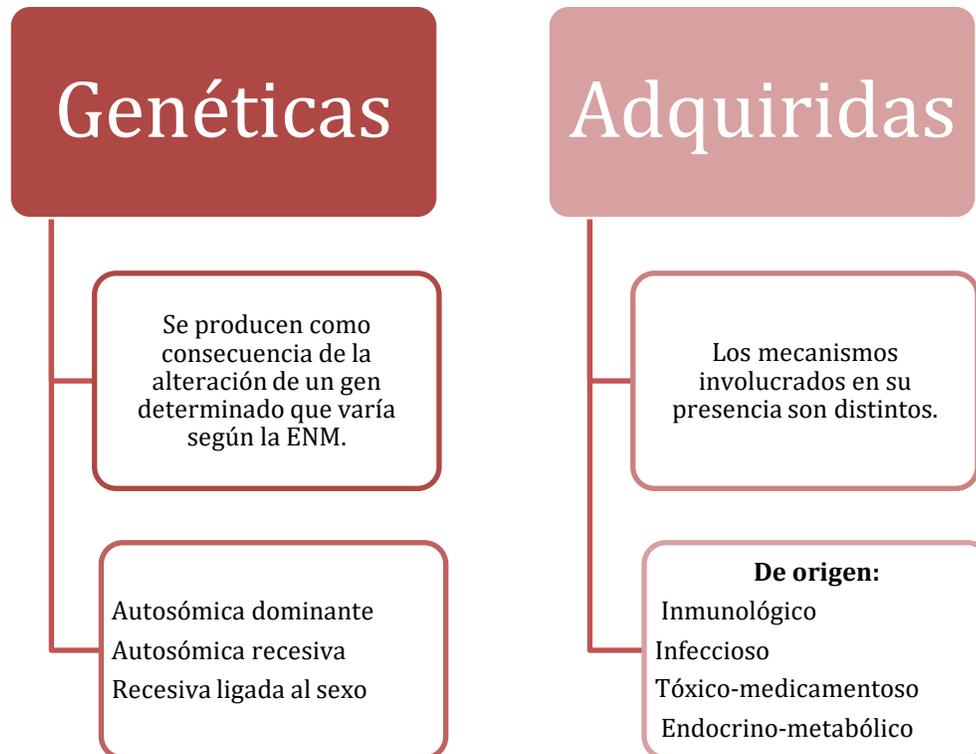


Figura 20. Clasificación de enfermedades Neuro musculares. (UnADM)

Según la Federación Española de Enfermedades Neuromusculares (ASEM) clasifica a las ENM en:

1. **Distrofias musculares.** - afectan predominantemente al músculo estriado y son debidas a un defecto de alguna de las proteínas que forman parte de la fibra muscular.
2. **Miopatías distales.** - son un grupo de enfermedades con patrón de herencia autosómico recesivo o dominante. La afectación es predominantemente en la musculatura distal de miembros inferiores, y según el tipo será afectará fundamentalmente al compartimento anterior o posterior de las piernas.
3. **Miopatías congénitas.** - se producen por un defecto en el desarrollo del músculo, lo cual produce unas alteraciones características en la biopsia muscular, específicas de cada uno de los tipos de miopatía congénita.



4. **Distrofia miotónica de Steinert.** - se caracteriza por la aparición de una debilidad progresiva de los músculos faciales, elevadores de párpados (existe ptosis), bulbares (suele existir disfagia) distales de extremidades rigidez miotónica.
5. **Miotonías congénitas.** - Se manifiestan desde el nacimiento o en la infancia.
6. **Parálisis periódicas familiares-** enfermedad caracterizada por ataques repentinos de debilidad y parálisis.
7. **Enfermedades musculares inflamatorias.** - se trata de un grupo de enfermedades adquiridas (no hereditarias) de causa inmunológica.
8. **Miositis osificante progresiva.** - se producen crisis de osificación de los músculos que se vuelven “duros como piedras” (el hueso empieza a comer al músculo).
9. **Miopatías metabólicas.** - se caracterizan por la dificultad para obtener energía por parte de la fibra muscular.
10. **Enfermedades de la unión neuromuscular.** - se caracteriza por la unión del nervio con el músculo.
11. **Amiotrofias espinales.** - constituyen un grupo de enfermedades caracterizadas por la pérdida o degeneración de las neuronas de la asta anterior de la médula espinal.
12. **Neuropatías hereditarias sensitivo-motoras (enfermedades de Charcot-Marie-tooth).** - se caracteriza por presentar amiotrofia distal de las piernas y los brazos.

Finalmente, es importante mencionar que las Enfermedades Neuromusculares van cambiando a medida que se conocen nuevos hallazgos sobre las causas de cada una de ellas.



Cierre de unidad

Hemos llegado a la recta final de esta Unidad, donde se ha realizado un estudio completo de la fisiopatología de diversas enfermedades sistémicas entre ellas del sistema: cardiovascular, respiratorio, desmielizantes y de la unión neuromuscular; reconociendo los riesgos que éstas generan en la salud del ser humano; así mismo, se han descrito las alteraciones celulares y orgánicas asociadas con cada patología, también los efectos que estos ejercen sobre la función corporal total, así como la capacidad del organismo para compensar estos cambios.

Resumiendo lo estudiado podemos concluir lo siguiente:

Enfermedades cardiovasculares son un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos; siendo la principal causa de defunción en todo el mundo.

Enfermedades del sistema respiratorio crónicas son enfermedades crónicas de las vías respiratorias y otras estructuras del pulmón. Algunas de las más frecuentes son: el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); según estimaciones recientes de la OMS (2004), actualmente hay unos 235 millones de personas que padecen asma, mientras que 64 millones sufren enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Enfermedades desmielizantes: Esclerosis múltiple es una enfermedad crónica del SNC, está presente en todo el mundo y es una de las enfermedades neurológicas más comunes entre la población de 20 a 30 años. Puede producir síntomas como fatiga, falta de equilibrio, dolor, alteraciones visuales y cognitivas, dificultades del habla, temblor, etc.

Alteraciones neuromusculares son un conjunto de más de 150 enfermedades neurológicas, de naturaleza progresiva, en su mayoría de origen genético y su principal característica es la pérdida de fuerza muscular. Son enfermedades crónicas que generan gran discapacidad, pérdida de la autonomía personal y cargas psicosociales.

A partir de los conocimientos adquiridos te permitirá distinguir el proceso fisiopatológico de las enfermedades sistémicas, para comprender el funcionamiento del organismo en ausencia de salud.



Para saber más



Larenas-Linnemann, D., Salas-Hernández, J., Vázquez-García, J., Aldana, I., Fernández-Vega, M., Río-Navarro, B., Salas, M., Luna-Pech, J., Ortega-Martell, J., Romero-Lombard, J., López-Estrada, E., Villaverde-Rosas, J., Mayorga-Butrón, J., Vargas-Becerra, M., Barajas, M., Pérez, N., Aguilar-Aranda, A., Jiménez-González, C., García-*Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias* 64 (1).

https://www.researchgate.net/profile/Desiree_Larenas_Linnemann/publication/316557139_Mexican_Asthma_Guidelines_GUIMA_2017/links/5903f7330f7e9bc0d58d956b/Mexican-Asthma-Guidelines-GUIMA-2017.pdf

NIH. (s.f). ¿Qué es el asma? [Archivo de video]. NIH <https://www.nlm.nih.gov/health-topics/espanol/asma>

Asociación Española de Esclerosis Múltiple (s.f.). [Archivo de video]. Youtube. <https://aedem.org/>

Sociedad Española de Neurología. (2004). *Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento del ictus*. No. 3. Editado por Prous Science



blausen.com (s.f). *Blausen History Video*. [Archivo de video]. Blausen.
<https://blausen.com/es/video/enfermedad-pulmonar-obstruccion-cronica-epoc/>

Animaciones sobre la EM. (11 de mayo, 2017). *Explicación de la esclerosis múltiple*. [Archivo de video]. Youtube.
<https://www.youtube.com/watch?v=83fzhl8MvI>



Actividades

La elaboración de las actividades estará guiada por tu docente en línea, mismo que te indicará, a través de la *Planificación de actividades*, la dinámica que tú y tus compañeros (as) llevarán a cabo, así como los envíos que tendrán que realizar.

Para el envío de tus trabajos usarás la siguiente nomenclatura: **FAP3_U1_A#_XXYZ**, donde FAP3 corresponde a las siglas de la asignatura, U1 es la unidad de conocimiento, A# es el número y tipo de actividad, el cual debes sustituir considerando la actividad que se realices, XX son las primeras letras de tu nombre, Y la primera letra de tu apellido paterno y Z la primera letra de tu apellido materno.

Autorreflexiones

Para la parte de **autorreflexiones** debes responder las *Preguntas de Autorreflexión* indicadas por tu docente en línea y enviar tu archivo. Cabe recordar que esta actividad tiene una ponderación del 10% de tu evaluación.

Para el envío de tu autorreflexión utiliza la siguiente nomenclatura:

FAP3_U1_ATR _XXYZ, donde FAP3 corresponde a las siglas de la asignatura, U1 es la unidad de conocimiento, XX son las primeras letras de tu nombre, y la primera letra de tu apellido paterno y Z la primera letra de tu apellido materno.



Fuentes de consulta



Básica

- Grossman , S., & Mattson Porth, C. (2014). *Porth Fisiopatología*. Lippincott Williams And Wilkins. Wolters Kluwer Health.
- Lahera, V., Cachofeiro, V., & De las Heras, N. (2010). *Regulación de la presión arterial* . En J. A. Fernández-Tresguerres, C. Ariznavarreta Ruiz, & V. Cachofeiro, Fisiología Humana. McGraw-Hill Companies, Inc.
- Sociedad Europea de Cardiología. (2008). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol*, 19-20.
- Strejilevich, L. (2016). *Circulación cerebral. Anatomía funcional normal y patológica*. Editorial Académica Española.

Complementaria

- Alcazar, J. M., Oliveras, A., & Orte Martínez, L. M. (2015). Hipertensión arterial esencial. *Sociedad Española*.
- Diario Oficial de la Federación. (2014). *Programa Sectorial de Salud 2013-2018*. México: IEPSA, Entidad paraestatal del Gobierno. http://www.conadic.salud.gob.mx/pdfs/sectorial_salud.pdf
- Sarria, V. Á. (2014). *Promoción de la salud en la comunidad*. Universidad Nacional de Educación a Distancia.