



Ensayo

Nombre del Alumno: Ricardo Hillel Vera Alegria

Nombre del tema: Fisiopatologías

Parcial: Iero

Nombre de la Materia: Fisiopatología II

Nombre del profesor: Guillermo del Solar Villarreal

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Cuatrimestre: 3ro

Nombre de la enfermedad	Etiología	Factor desencadenante	Patogénesis	Cambios morfológicos anatómicos	Cambios fisiopatológicos progresivos	Sistemas afectados	Manifestaciones clínicas	Mecanismos de compensación	Diagnóstico	Complicaciones y pronóstico	Tratamiento	Notas/conexiones
Enfermedad vascular hipertensiva	Multifactorial: Predisposición hereditaria, Consumo de sodio alto. Elevada ingesta de sal favorece retención de agua, volumen intravascular y tensión arterial. Angiotensina II produce vasoconstricción directa, estimula secreción de aldosterona (aumenta reabsorción de sodio), favorece crecimiento vascular, altera la matriz vascular, fibrosis, estrés oxidativo. Toda esto contribuye al daño vascular crónico. La presión alta daña el endotelio, reduce la producción de vasodilatadores (como óxido nítrico), favorece vasoconstricción, lesión, adhesión de células inflamatorias. Este daño permite eventos de remodelado vascular, aumento del grosor de la pared, menor elasticidad.	Desequilibrio en la regulación del sodio por el riñón: ↑ volumen plasmático ↑ gasto cardíaco Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) Vasoconstricción periférica Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA): Aumentan la presión mediante vasoconstricción Retención de sodio y agua Estimulan fibrosis, hipertrofia vascular, inflamación	Presión arterial elevada → Daño mecánico endotelial: La presión eleva crónica genera estrés hemodinámico sobre todo en zonas de ramificación. Este daño el endotelio, lo que favorece la permeabilidad, activación de células endoteliales, adhesión de leucocitos, liberación de mediadores inflamatorios. Disfunción y migración hacia la íntima. Se transforman de fenotipo contractil a sintético. Producen matriz extracelular (colágeno, proteoglicanos). Contribuyen al engrosamiento de la pared y estrechamiento del lumen. Células inflamatorias: Infiltrado leucocitario leve (crónico). En casos severos (hipertensión maligna): infiltrados inflamatorios agudos, necrosis. Riñones: Hipertensión benigna: Riñones pequeños, firmes, con superficie granular fina. Corte: cicatrizes corticales, adelgazamiento, glomérulos esclerosados. Hipertensión maligna: Riñones normales o aumentados de tamaño. Petequias en la superficie ("flea-bitten appearance" o aspecto de mordido por pulgas). Necrosis cortical, hemorragias. Corazón: Hipertrofia del ventrículo izquierdo (respuesta a la sobrecarga de presión), peso cardiaco aumentado (>500 g), miocitos aumentados de tamaño, con núcleos grandes, hipercromáticos, puede haber fibrosis intersticial.	Células endoteliales: Daño por estrés hemodinámico Disfunción → menor producción de óxido nítrico (NO) y mayor liberación de endotelina Aumenta la permeabilidad → permite fuga de proteínas plasmáticas a la pared vascular. Células musculares lisas: Proliferación y migración hacia la íntima. Se transforman de fenotipo contractil a sintético. Producen matriz extracelular (colágeno, proteoglicanos). Contribuyen al engrosamiento de la pared y estrechamiento del lumen. Células inflamatorias: Infiltrado leucocitario leve (crónico). En casos severos (hipertensión maligna): infiltrados inflamatorios agudos, necrosis. Riñones: Hipertensión benigna: Riñones pequeños, firmes, con superficie granular fina. Corte: cicatrizes corticales, adelgazamiento, glomérulos esclerosados. Hipertensión maligna: Riñones normales o aumentados de tamaño. Petequias en la superficie ("flea-bitten appearance" o aspecto de mordido por pulgas). Necrosis cortical, hemorragias. Corazón: Hipertrofia del ventrículo izquierdo (respuesta a la sobrecarga de presión), peso cardiaco aumentado (>500 g), miocitos aumentados de tamaño, con núcleos grandes, hipercromáticos, puede haber fibrosis intersticial.	Fase inicial – Elevación sostenida de la presión arterial Aumento de resistencia vascular Activación del sistema renina-angiotensina Daño hemodinámico inicial al endotelio Fase funcional – Disfunción endotelial Vasoconstricción crónica Inicio del remodelado vascular Fase estructural – Remodelado vascular permanente Engrosamiento de arteriolas (hialino o hiperplásico) Estrechamiento del lumen Isquemia tisular progresiva Fase de daño a órganos blanco Corazón: hipertrofia ventricular izquierda Riñones: nefroesclerosis Cerebro: infartos lacunares, hemorragias Ojos: retinopatía hipertensiva Fase terminal – Complicaciones graves Insuficiencia cardíaca Accidente cerebrovascular Edema de papila (en casos graves) Encefalopatía hipertensiva Edema de papila (en casos graves) Vascular periférico Aterosclerosis Isquemia distal y claudicación	Cardiovascular Hipertrofia ventricular izquierda Insuficiencia cardíaca Aterosclerosis acelerada Cerebrovascular (SNC) Infartos (lacunares) Hemorragias cerebrales Encefalopatía hipertensiva Renal Nefroesclerosis Insuficiencia renal crónica o aguda Ocular Retinopatía hipertensiva Vascular periférico Aterosclerosis Isquemia distal y claudicación	Etapa inicial Asintomática en la mayoría Por daño a órganos blanco Corazón: disnea, dolor torácico, edemas Cerebro: ACV, confusión, convulsiones Riñón: hematuria, proteinuria, insuficiencia renal Ojos: visión borrosa, edema de papila Vasos periféricos: claudicación, frialdad en extremidades Renal Hipertensión maligna (emergencia) PA >180/120 mmHg Daño agudo: encefalopatía, edema pulmonar, falla renal, edema de papila Edema de papila (en casos graves) Hipersplenismo Edema de papila Liberación de óxido nítrico (NO) y prostacilina para vasodilatación Contrarrestar la vasoconstricción excesiva En la enfermedad vascular hipertensiva estos mecanismos se deterioran progresivamente 5. Hipertrofia ventricular izquierda El corazón aumenta su masa para manejar la mayor postcarga	Activación del sistema nervioso simpático (SNS) Aumento del tono simpático → vasoconstricción periférica Incremento de la frecuencia cardíaca y contractilidad Eleva la presión arterial para mantener perfusión 2. Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) Riñón: hematuria, proteinuria, insuficiencia renal Liberación de renina → angiotensina II (vasoconstrictor potente) Estimula secreción de aldosterona → retención de sodio y agua Incrementa volumen intravascular y presión arterial 3. Remodelado vascular Hipersplenismo Daño agudo: encefalopatía, edema pulmonar, falla renal, edema de papila Reduce el estrés de pared al distribuir mejor la tensión Pero también estrecha el lumen y aumenta la resistencia vascular 4. Mecanismos locales endoteliales Liberación de óxido nítrico (NO) y prostacilina para vasodilatación Contrarrestar la vasoconstricción excesiva En la enfermedad vascular hipertensiva estos mecanismos se deterioran progresivamente 5. Hipertrofia ventricular izquierda El corazón aumenta su masa para manejar la mayor postcarga	Historia clínica y examen físico Medición repetida de presión arterial ($\geq 140/90 \text{ mmHg}$ en adultos) Antecedentes familiares y personales de hipertensión y factores de riesgo 2. Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) Riñón: hematuria, proteinuria, insuficiencia renal Liberación de renina → angiotensina II (vasoconstrictor potente) Exploración física: soplos, hipertrofia ventricular, signos neurológicos, fundoscopia (retinopatía hipertensiva) 3. Remodelado vascular Hipersplenismo Daño agudo: encefalopatía, edema pulmonar, falla renal, edema de papila Reduce el estrés de pared al distribuir mejor la tensión Pero también estrecha el lumen y aumenta la resistencia vascular 4. Mecanismos locales endoteliales Liberación de óxido nítrico (NO) y prostacilina para vasodilatación Contrarrestar la vasoconstricción excesiva En la enfermedad vascular hipertensiva estos mecanismos se deterioran progresivamente 5. Hipertrofia ventricular izquierda El corazón aumenta su masa para manejar la mayor postcarga	Cardiovasculares Hipertrofia ventricular izquierda (HVI) → insuficiencia cardíaca Insuficiencia cardíaca congestiva Infarto agudo de miocardio Arritmias Aneurisma y disección aórtica 2. Cerebrovasculares Accidente cerebrovascular isquémico (infartos lacunares) 3. Renales Creatinina sérica y tasa de filtración glomerular (TFG): evaluación función renal 4. Oculares Perfil lipídico y glucemia (riesgo cardiovascular) 3. Estudios de imagen y otros Electrocardiograma (ECG): signos de hipertrofia ventricular izquierda o arritmias 5. Vascular periférico Isquemia crónica de extremidades Ecocardiograma: para evaluar hipertrofia y función cardíaca Claudicación intermitente.	Modificaciones en el estilo de vida (fundamentales en todo paciente) Reducción de ingesta de sodio ($<2 \text{ g/día}$) Dieta DASH (rica en frutas, verduras, bajo en grasas saturadas) Control del peso y ejercicio físico regular Limitar consumo de alcohol Abandono del tabaco Manejo del estrés Tratamiento farmacológico A. Fármacos antihipertensivos principales Diuréticos tiazídicos (ej. hidroclorotiazida) Inhibidores del sistema renina-angiotensina: IECA (enalapril, lisinopril) ARA II (losartán, valsartán) Bloqueadores de calcio (amlodipino, nifedipino) Betabloqueantes (metoprolol, carvedilol) – según indicación Alfa bloqueantes (menos usados, indicados en casos específicos)	Hipertensión casi siempre coexiste con diabetes, dislipidemia, obesidad → aumenta riesgo de aterosclerosis y eventos cardiovasculares Abordar todos los factores mejora el pronóstico global Es central en la fisiopatología y un blanqueamiento terapéutico crucial (IECA y ARA II) La angiotensina II no solo vasoconstruye sino que promueve fibrosis, inflamación y remodelado vascular

								Mantiene el gasto cardíaco a pesar de la presión alta A largo plazo puede llevar a disfunción y falla cardíaca	Radiografía de tórax: cardiomegalia, signos de insuficiencia cardíaca Ecografía renal: para evaluar tamaño y estructura renal Fondo de ojo: para evaluar retinopatía hipertensiva En algunos casos, tomografía o resonancia cerebral para evaluar complicaciones neurológicas 4. Diagnóstico diferencial Descartar hipertensión secundaria (enfermedad renal, hiperaldosteronismo, feocromocitoma, apnea del sueño, etc.)			
Arteriosclerosis	<p>Multifactorial: Hiperlipidemia, especialmente aumento de LDL oxidada.</p> <p>Hipertensión arterial: aumenta el estrés mecánico en la pared vascular.</p> <p>Tabaquismo: produce daño endotelial e inflamación.</p> <p>Diabetes mellitus: genera daño vascular por hiperglucemía e inflamación.</p> <p>Obesidad y sedentarismo: favorecen dislipidemia e inflamación.</p> <p>Edad avanzada y sexo masculino (mayor riesgo).</p> <p>Factores genéticos y antecedentes familiares.</p> <p>Daño endotelial provocado por estrés oxidativo, toxinas y factores hemodinámicos.</p> <p>Disfunción endotelial con alteración en la producción de óxido nítrico y factores vasodilatadores.</p> <p>Activación de células inflamatorias y producción de citoquinas.</p>	<p>Disfunción endotelial: Estrés mecánico (Hipertensión arterial, flujo turbulento).</p> <p>Toxicidad de LDL oxidada.</p> <p>Tabaquismo y toxinas.</p> <p>Hiperglucemia y productos avanzados de glicación.</p> <p>Inflamación local.</p> <p>Este daño provoca:</p> <ul style="list-style-type: none"> Mayor permeabilidad endotelial. Expresión aumentada de moléculas de adhesión (VCAM-1, ICAM-1). Reclutamiento de monocitos y linfocitos T. 	<p>Disfunción endotelial: Pérdida de la capacidad vasodilatadora (menor NO).</p> <p>Aumento de permeabilidad para lípidos plasmáticos.</p> <p>Acumulación y oxidación de LDL en la íntima.</p> <p>Monocitos migran, se diferencian en macrófagos.</p> <p>Macrófagos fagocitan LDL oxidada → células esponjosas.</p> <p>Liberación de citoquinas proinflamatorias (IL-1, TNF-α).</p> <p>Proliferación de células musculares lisas:</p> <p>Migran desde la media hacia la íntima.</p>	<p>Engrosamiento focal de la íntima con acumulación de células esponjosas.</p> <p>Proliferación de células musculares lisas.</p> <p>Depósitos de lípidos intracelulares y extracelulares.</p> <p>Calicificación variable en placas avanzadas.</p> <p>Inflamación crónica con infiltrado de macrófagos y linfocitos.</p> <p>Placas ateroscleróticas elevadas, amarillentas.</p> <p>Estrechamiento del lumen arterial.</p> <p>Possible ulceración, trombosis o formación de aneurismas en la pared.</p>	<p>Pérdida de elasticidad y rigidez arterial → aumento de la presión sistólica.</p> <p>Estrechamiento luminal → reducción del flujo sanguíneo distal.</p> <p>Aumento de la resistencia vascular periférica → sobrecarga cardíaca.</p> <p>Formación de trombos → oclusión arterial aguda.</p> <p>Isquemia y necrosis en tejidos irrigados.</p> <p>Remodelado vascular y vascularización colateral como mecanismos compensatorios.</p>	<p>Sistema cardiovascular:</p> <ul style="list-style-type: none"> Arterias coronarias → angina, infarto. Aorta → aneurismas, disecciones. Arterias cerebrales → accidente cerebrovascular isquémico. Arterias periféricas → enfermedad arterial periférica, claudicación. Arterias renales → hipertensión renovascular. Otros órganos: 	<p>Asintomática en fases iniciales.</p> <p>Angina estable o inestable.</p> <p>Infarto de miocardio.</p> <p>Insuficiencia cardíaca.</p> <p>Cerebrovasculares:</p> <ul style="list-style-type: none"> Accidente cerebrovascular transitorio. Extremidades: Claudicación intermitente. Úlceras isquémicas. Renales: Hipertensión renovascular. Insuficiencia renal. 	<p>Mecanismos de compensación</p> <ul style="list-style-type: none"> Formación de circulación colateral para mejorar perfusión. Vasodilatación mediada por óxido nítrico y prostaciclina. Remodelado ventricular izquierdo para compensar sobre carga. Activación de sistemas neurohormonales para mantener perfusión. 	<p>Historia clínica y síntomas relacionados con isquemia en distintos órganos.</p> <p>Perfil lipídico (colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos).</p> <p>Biomarcadores inflamatorios (PCR, interleucinas).</p> <p>Pruebas funcionales según órgano afectado (enzimas cardíacas, creatinina).</p> <p>Muerte súbita por arritmias o falla cardíaca.</p>	<p>Infarto agudo de miocardio.</p> <p>Accidente cerebrovascular isquémico.</p> <p>Aneurismas y disecciones aórticas.</p> <p>Control de peso y diabetes.</p> <p>Control estricto de presión arterial.</p> <p>Estatinas: reducción de LDL y estabilización de placas.</p> <p>Antiagregantes plaquetarios: aspirina para prevenir trombosis.</p> <p>Antihipertensivos: IECA, ARA II, bloqueadores de calcio.</p>	<p>Dieta baja en grasas saturadas y colesterol (Diana mediterránea, DASH).</p> <p>Ejercicio físico regular.</p> <p>Cese del tabaquismo.</p> <p>Control de peso y diabetes.</p> <p>Control estricto de presión arterial.</p> <p>Antiagregantes plaquetarios: aspirina para prevenir trombosis.</p> <p>Antihipertensivos: IECA, ARA II, bloqueadores de calcio.</p>	<p>La arteriosclerosis es una enfermedad inflamatoria crónica con un proceso patogénico complejo.</p> <p>La disfunción endotelial es el evento inicial y punto clave para intervención terapéutica.</p> <p>Las placas ateroscleróticas pueden ser estables o inestables; las inestables se asocian con eventos agudos.</p> <p>La arteriosclerosis es la principal causa de muerte cardiovascular en el mundo.</p> <p>Existe estrecha relación entre arteriosclerosis y enfermedad vascular hipertensiva, que pueden coexistir y exacerbar el daño vascular.</p>

			Producen matriz extracelular (colágeno, proteoglicanos). Formación de la placa aterosclerótica: Núcleo lipídico (células espumosas muertas, lípidos). Cape fibrosa (colágeno, células musculares lisas). Infiltración de linfocitos T, matriz extracelular y calcificación. Instabilidad y complicaciones: Ruptura o ulceración de la capa fibrosa. Exposición del núcleo lipídico y trombogenicidad. Formación de trombos que ocultan parcialmente o totalmente el vaso.		Riñón, cerebro, extremidades, intestinos (isquemia mesentérica).	Aórticas: Aneurismas, disecciones.				Control glucémico: en pacientes diabéticos.		
Aneurismas y disecciones	Aterosclerosis: Principal causa de aneurismas de la aorta abdominal. Favorece la destrucción de la media arterial por inflamación crónica, remodelado de matriz extracelular y debilitamiento de la pared. Hipertensión arterial: Incrementa el estrés mecánico en la pared arterial, promoviendo el desarrollo y crecimiento de aneurismas, especialmente en la aorta torácica. Trastornos del tejido conectivo: condrosteosis de Marfan (mutaciones en fibrilina-1) y síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, que producen debilidad estructural de la pared vascular. Aneurismas micóticos: causados por infecciones bacterianas o fúngicas que comprometen la pared arterial. Trauma: daño directo a la pared arterial que lleva a dilatación o formación de aneurismas. Congénitos: malformaciones vasculares que predisponen a aneurismas. Inflamatorios: vasculitis, artritis de células gigantes, artritis de Takayasu. Hipertensión arterial crónica: principal factor de riesgo, debilita la capa media por necrosis quística. Trastornos del tejido conectivo: síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, con fragilidad de la media.	Aneurismas: Daño crónico y debilitamiento de la pared media (fibra extracelular) de la pared arterial, por mecanismos inflamatorios, degradación de matriz extracelular (macrófagos, linfocitos, liberación de metaloproteinasas que degradan la matriz extracelular). Disección: Desgarro o ruptura de la íntima, frecuentemente asociada a degeneración quística de la media (necrosis quística) inducida por hipertensión o trastornos genéticos, que permite la entrada de sangre en la pared y separación de las capas. Congénitos: malformaciones vasculares que predisponen a aneurismas. Inflamatorios: vasculitis, artritis de células gigantes, artritis de Takayasu. Hipertensión arterial crónica: principal factor de riesgo, debilita la capa media por necrosis quística. Trastornos del tejido conectivo: síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, con fragilidad de la media.	Aneurismas Degeneración de la media: pérdida de fibras elásticas y musculares lisas. Inflamación crónica: infiltrado de macrófagos, linfocitos, liberación de metaloproteinasas que degradan la matriz extracelular. Disección: Desgarro o ruptura de la íntima, frecuentemente asociada a degeneración quística de la media (necrosis quística) inducida por hipertensión o trastornos genéticos, que permite la entrada de sangre en la pared y separación de las capas. Congénitos: malformaciones vasculares que predisponen a aneurismas. Inflamatorios: vasculitis, artritis de células gigantes, artritis de Takayasu. Hipertensión arterial crónica: principal factor de riesgo, debilita la capa media por necrosis quística. Trastornos del tejido conectivo: síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, con fragilidad de la media.	Aneurismas Dilatación fusiforme (circunferencial) o sacular (forma de saco). Adelgazamiento de la pared con pérdida de arquitectura normal. Calificación y fibrosis en etapas avanzadas. Infiltrado inflamatorio en la adventicia y media. En aneurismas micóticos, presencia de necrosis y tejido inflamatorio purulento. Disecciones Presencia de un falso lumen separado del lumen verdadero. Remodelado anormal: formación de tejido fibroso desorganizado. Crecimiento progresivo: la pared debilitada se dilata con riesgo de ruptura. Disecciones Ruptura inicial de la íntima: entrada de sangre al espacio entre la íntima y la media. Formación del falso lumen: la sangre se diseca longitudinalmente en la media. Compresión del lumen verdadero: disminuye el flujo distal, provocando isquemia. Complicaciones: ruptura externa,	Aneurismas Aumento progresivo del diámetro arterial. Pérdida de elasticidad → mayor riesgo de rotura. Alteración del flujo sanguíneo local → turbulencia y posible trombosis. En aneurismas grandes, puede haber compresión de estructuras vecinas. Disecciones Propagación del falso lumen a lo largo de la arteria. Reducción o bloqueo del flujo sanguíneo distal → isquemia. Posible ruptura externa → hemorragia masiva. Disecciones Presencia de un falso lumen separado del lumen verdadero. Engrosamiento focal de la pared por sangre acumulada. Ruptura posible hacia la adventicia o cavidades vecinas. Disecciones Ruptura inicial de la íntima: entrada de sangre al espacio entre la íntima y la media. Formación del falso lumen: la sangre se diseca longitudinalmente en la media. Compresión del lumen verdadero: disminuye el flujo distal, provocando isquemia. Complicaciones: ruptura externa,	Aorta: Abdominal: aneurismas aórticos abdominales (AAA) relacionados con aterosclerosis. Torácica: aneurismas y disecciones torácicas asociadas a hipertensión y trastornos del tejido conectivo. Arterias cerebrales: Arterias periféricas: Menos frecuentes, pero pueden desarrollarse aneurismas en arterias femorales o poplíteas.	Aneurismas Generalmente asintomáticos hasta que crecen o complican. Síntomas por compresión local: dolor, masa pulsátil palpable (en AAA). Ruptura: dolor súbito e intenso, shock hipovolémico, hemorragia interna grave. Aneurismas cerebrales: cefalea intensa, signos neurológicos focales o hemorragia subaracnoidea. Arterias cerebrales: Aneurismas saculares o "en sacacorchos", riesgo de hemorragia subaracnoidea. Arterias periféricas: Signos de compromiso vascular distal: déficit neurológico, insuficiencia renal, isquemia de extremidades. Hipopresión o shock si hay rotura. Soplo de insuficiencia aórtica si la raíz está comprometida.	Formación de circulación colateral en isquemia distal. Hipertrofia ventricular izquierda ante insuficiencia aórtica. Remodelado vascular para adaptarse a cambios hemodinámicos. Activación neurohormonal para mantener perfusión sistémica. Disecciones Dolor súbito, intenso, desgarante o punzante, localizado según segmento afectado (torácico, dorsal, abdominal). Signos de compromiso vascular distal: déficit neurológico, insuficiencia renal, isquemia de extremidades. Hipopresión o shock si hay rotura. Soplo de insuficiencia aórtica si la raíz está comprometida.	Estudios de imagen Ecografía Doppler abdominal: útil para aneurismas aórticos abdominales. Tomografía computarizada (TC): excelente para identificar aneurismas y disecciones, determinar tamaño, extensión y complicaciones. Resonancia magnética (RM): evaluación detallada de pared y flujo sanguíneo. Angiografía: para definir anatomía vascular y planificar cirugía o intervención. Radiografía de tórax: puede mostrar ensanchamiento mediastinal en disecciones.	Aneurismas Ruptura, hemorragia masiva y muerte súbita. Trombosis y embolización distal. Compresión de estructuras vecinas (vena cava, nervios, tráquea). Crecimiento progresivo. Disecciones Rotura aórtica con hemorragia letal. Insuficiencia aórtica aguda. Isquemia distal (cerebral, renal, miocárdica, intestinal). Muerte súbita por falla cardíaca o ruptura.	Médico Control riguroso de la hipertensión arterial para reducir estrés en la pared vascular. Manejo del dolor en disección aguda. Control de factores de riesgo (dejar de fumar, controlar lípidos). Seguimiento Imagenológico para aneurismas pequeños.	La distinción entre aneurisma y disección es fundamental para manejo y pronóstico. Ambos están estrechamente relacionados con la hipertensión y aterosclerosis. Trastornos genéticos del tejido conectivo predisponen a ambas condiciones. La identificación temprana y control de factores de riesgo es crucial para evitar complicaciones fatales. Las disecciones aórticas son emergencias médicas que requieren diagnóstico rápido y tratamiento inmediato.

	Trauma: lesión directa o iatrogénica (procedimientos invasivos). Aneurismas aórticos preexistentes: pared debilitada favorece la diseción. Embarazo: por cambios hormonales y hemodinámicos. Otras: uso de drogas vasoactivas (cocaína), inflamación vascular.		compromiso de ramas arteriales, insuficiencia aórtica.									
Vasculitis	Primaria (autoinmune): Mecanismos inmunológicos espontáneos o autoinmunidad. Vasculitis asociada a ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo). Vasculitis asociada a complejos inmunes. Idiopática: sin causa conocida clara. Secundaria: Infecciones: Hepatitis B y C (vasculitis crioglobulinémica), VIH, sífilis. Fármacos: allopurinol, hidralazina, penicilina, sulfas, antihipertensivos. Neoplasias: leucemias, linfomas. Enfermedades del tejido conectivo: lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide, Sjögren. Factores ambientales: toxinas, metales pesados, exposición crónica.	Activación inmunológica (autoanticuerpos, inmunocomplejos). Infección directa de la pared vascular. Daño endotelial inducido por radicales libres, citoquinas inflamatorias o células inmunes. Activación de neutrófilos o linfocitos → liberación de enzimas proteolíticas.	Mecanismos inmunológicos centrales: Depósito de inmunocomplejos: Circulantes se depositan en vasos → activación del complemento → inflamación. Ejemplo: vasculitis por crioglobulinas. Vasculitis asociada a ANCA: Autoanticuerpos contra proteínas de los gránulos de neutrófilos (MPO, PR3). Activan neutrófilos → liberación de ROS, proteasas → daño endotelial. Ejemplos: Granulomatosis con poliangitis (Wegener), poliangitis microscópica. Inmunidad celular: Activación de linfocitos T, macrófagos y citoquinas. Infiltración y daño crónico de vasos. Infecciones directas: Invasión de la pared vascular por microorganismos (vasculitis infecciosa). Ejemplo: sífilis, micobacterias, hongos. Inflamación granulomatosa: En arteritis de células gigantes y enfermedad de Takayasu, granulomas destruyen la pared arterial.	Vasculitis necrobiante: necrosis fibrinoide de la pared vascular. Infiltrado inflamatorio: neutrófilos, linfocitos, eosinófilos o granulomas. Engrosamiento parietal, estenosis luminal o aneurismas. Trombosis secundaria por daño endotelial. Isquemia o infartos en tejidos irrigados.	Inflamación persistente → daño vascular crónico. Estenosis o destrucción del vaso: disminución del flujo → isquemia de órganos. Formación de trombos o aneurismas. Fibrosis vascular: lleva a hipertensión y falla orgánica. Reagudizaciones cíclicas: alternan con períodos de remisión.	La vasculitis puede ser sistémica o focal. Afecta principalmente: La piel, donde produce púrpura palpable, nódulos o úlceras. Los riñones, con hematuria, proteinuria y glomerulonefritis. Los pulmones, con hemorragia, disnea, tos y hemoptisis. El sistema nervioso periférico, con neuropatía sensitivo-motora o mononeuritis múltiple. El tubo digestivo, con dolor abdominal, náuseas o sangrado por isquemia intestinal. El corazón, con pericarditis, miocarditis o isquemia por vasculitis coronaria. Los ojos, con uveítis, escleritis o pérdida visual.	En la arteritis de células gigantes, hay cefalea, dolor en el cuero cabelludo, claudicación mandibular y riesgo de ceguera súbita por compromiso de la arteria oftálmica. En la enfermedad de Takayasu, hay disminución o ausencia de pulsos en extremidades, soplos arteriales y fatiga al esfuerzo. En la granulomatosis con poliangitis, hay síntomas respiratorios altos y bajos (rinitis, sinusitis, hemoptisis) y compromiso renal grave. En la vasculitis crioglobulinémica, se observan lesiones cutáneas, artralgias, neuropatía y glomerulonefritis. En la poliarteritis nodosa, hay dolor abdominal, hipertensión, mononeuritis múltiple y compromiso renal sin glomerulonefritis. En la vasculitis por IgA (Henoch-Schönlein), hay púrpura palpable, dolor abdominal, artritis y hematuria.	Desarrollo de circulación colateral ante oclusión de vasos principales. Remodelado vascular crónico para intentar mantener el flujo. Hipertrofia del miocardio si hay afectación renal con hipertensión. Activación del eje renina-angiotensina-aldosterona ante daño renal. En la vasculitis crioglobulinémica, se observan lesiones cutáneas, artralgias, neuropatía y glomerulonefritis. En la vasculitis por IgA (Henoch-Schönlein), hay púrpura palpable, dolor abdominal, artritis y hematuria.	ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos) en formas vasculíticas pequeñas. ANA, anti-DNA, complemento bajo si se sospecha lupus. Crioglobulinas en vasculitis asociada a hepatitis C. Producción de factores angiogénicos en tejidos isquémicos. En el sistema nervioso puede causar neuropatías irreversibles. En casos renales severos, lleva a insuficiencia renal crónica. El pronóstico depende del tipo de vasculitis, la extensión del daño y la respuesta al tratamiento. Algunas formas son autolimitadas, mientras que otras, como la granulomatosis con poliangitis o la PAN, pueden ser mortales si no se tratan.	Las principales complicaciones derivan de la isquemia tisular o la hemorragia. Puede haber infartos de órganos como riñones, intestinos o corazón. En el pulmón, la vasculitis puede producir hemorragia alveolar con insuficiencia respiratoria. En vasculitis ANCA positivas, se usa también rituximab, un anticuerpo monoclonal	El tratamiento busca controlar la inflamación y preservar la función de órganos vitales. La base del tratamiento son los corticosteroides como la prednisona. En casos graves, se usan inmunosupresores como ciclofosfamida o metotrexato. En vasculitis ANCA positivas, se usa también rituximab, un anticuerpo monoclonal	Las vasculitis se clasifican según el tamaño del vaso afectado: grandes (como arteritis de células gigantes), medianos (como PAN) o pequeños (como la granulomatosis con poliangitis). El diagnóstico temprano evita complicaciones irreversibles. Las vasculitis pueden simular muchas otras enfermedades, por lo que el índice de sospecha clínica debe ser alto. El ANCA es una herramienta diagnóstica útil pero no definitiva; debe interpretarse junto al cuadro clínico y los hallazgos histopatológicos. Es frecuente que los pacientes necesiten seguimiento multidisciplinario por reumatología, nefrología, neurología y otras especialidades.
Trastornos por hiperreactividad de los vasos sanguíneos	Alteraciones del sistema nervioso autónomo, con respuesta exagerada al frío o al estrés. Sensibilidad aumentada a catecolaminas (adrenalina, noradrenalina).	En condiciones normales, el tono vascular se regula por un equilibrio entre: Señales nerviosas (símpáticas).	Engrosamiento de la íntima por hiperplasia reactiva. Daño endotelial progresivo. Microtrombosis focal.	Isquemia recurrente en los tejidos irrigados. Fibrosis tisular por hipoxia crónica. Ulceración y necrosis, sobre todo en extremidades.	Piel y extremidades (dedos de manos y pies): donde se produce vasoespasmo episódico. Cerebro: en formas de migraña con aura o vasoespasmo cerebral. Corazón: en angina vasospástica (angina de Prinzmetal).	Raynaud primario: Episodios de palidez, cianosis y rubor secuencial	Se activan mecanismos de vasodilatación compensatoria. Aumenta la producción de prostaglandinas vasodilatadoras.	El diagnóstico suele ser clínico, basado en los síntomas típicos y los factores desencadenantes.	En formas primarias, como el Raynaud idiopático o la migraña sin complicaciones, el	En Raynaud primario: Evitar frío, estrés y tabaco. Uso de bloqueadores de canales de calcio como	Los trastornos vasomotores funcionales no se deben confundir con vasculitis, ya que en estos últimos hay inflamación y daño estructural.	

	<p>Disfunción endotelial, con desequilibrio entre vasodilatadores (óxido nítrico, prostacilina) y vasoconstrictores (endotelina-1).</p> <p>Enfermedades autoinmunes que pueden asociarse a fenómenos vasoespásticos.</p> <p>Uso de fármacos vasoconstrictores, como ergotamina, triptanos, anfetaminas.</p> <p>Factores genéticos o idiopáticos.</p>	<p>Factores humorales (hormonas, mediadores locales).</p> <p>Presión mecánica.</p> <p>En los trastornos por hiporeactividad, este equilibrio se rompe. Por ejemplo:</p> <ul style="list-style-type: none"> Hay una hiporespuesta del músculo liso vascular a estímulos normales (como el frío o el estrés). El endotelio puede perder su capacidad de liberar vasodilatadores (como el óxido nítrico). Puede haber sobreactivación del sistema simpático, lo que causa espasmos arteriales episódicos. Esto lleva a vasoconstricción súbita y reversible que puede producir isquemia tisular transitoria. En casos severos o repetidos, puede haber daño endotelial secundario y trombosis. 	<p>Eclerosis de pequeñas arterias si hay isquemia prolongada.</p> <p>Atrófia de tejidos distales por hipoperfusión repetida.</p>	<p>Pérdida de sensibilidad o dolor neuropático en áreas afectadas.</p> <p>Trastornos tróficos de piel, uñas o músculos.</p> <p>Esófago o intestino: en casos raros, puede haber espasmo de vasos viscerales.</p>	<p>Pulmones: en hipertensión pulmonar primaria (cuando hay vasoconstricción exagerada en respuesta a hipoxia).</p> <p>Más frecuente en mujeres jóvenes, sin enfermedad sistémica de base.</p> <p>Raynaud secundario:</p> <ul style="list-style-type: none"> Igual presentación, pero asociado a enfermedades como esclerosis sistémica, lupus, síndrome de Sjögren, artritis u otras vasculopatías. Puede haber úlceras digitales, necrosis y deformidades. Angina vasoespástica: Dolor torácico en reposo, con cambios en el ECG (elevación transitoria del ST). Se debe a espasmo coronario súbito, no siempre asociado a aterosclerosis. Migraña: Puede implicar vasoespasmo cerebral seguido de vasodilatación. El aura puede ser expresión de isquemia cortical transitoria. 	<p>en los dedos de manos o pies.</p> <p>Precipitados por exposición al frío o estrés emocional.</p> <p>Reversibles y sin daño tisular permanente.</p>	<p>Se estimula la angiogénesis en tejidos crónicamente hipoperfundidos.</p> <p>Puede desarrollarse circulación colateral.</p>	<p>En casos de Raynaud, se pueden realizar pruebas como:</p> <ul style="list-style-type: none"> Capilaroscopia peringuinal para evaluar microvasos. ANAS y otros autoanticuerpos si se sospecha enfermedad sistémica. Doppler para evaluar el flujo digital. Pruebas de provocación con frío. En angina vasoespástica, el diagnóstico se apoya en el ECG durante la crisis y puede confirmarse con pruebas farmacológicas (ergonovina) en coronariografía. 	<p>pronóstico es bueno.</p> <p>En formas secundarias, el pronóstico depende de la enfermedad de base y puede haber:</p> <ul style="list-style-type: none"> Úlceras digitales, gangrena o amputaciones. Dolor neuropsótico crónico. Daño cardíaco o cerebral (en vasoespasmos coronarios o cerebrales). El tratamiento adecuado mejora el pronóstico, pero el control suele ser crónico. 	<p>nifedipina para prevenir espasmos.</p> <p>En Raynaud secundario:</p> <ul style="list-style-type: none"> Se trata la enfermedad de base. Se puede requerir vasodilatadores más potentes, inhibidores de fosfodiesterasa o antagonistas de endotelina. En casos graves: simpatectomía digital o terapia biológica. En angina vasoespástica: Bloqueadores de calcio (amlodipina, diltiazem) y nitratos. Evitar betabloqueadores no selectivos y factores desencadenantes. En migraña: Triptanos para abortar la crisis (pero no en pacientes con riesgo vascular alto). Bloqueo de canales de calcio o antagonistas serotoninérgicos como profilaxis. 	<p>inflamación y daño estructural.</p> <p>El Raynaud primario es benigno, pero su forma secundaria puede ser la primera manifestación de una enfermedad autoinmune grave.</p> <p>El vasoespasio coronario puede causar infarto incluso sin placas ateroscleróticas.</p>	<p>El Raynaud primario es benigno, pero su forma secundaria puede ser la primera manifestación de una enfermedad autoinmune grave.</p> <p>El vasoespasio coronario puede causar infarto incluso sin placas ateroscleróticas.</p>
Venas varicosas de las extremidades	<p>Debilidad congénita o adquirida de la pared venosa.</p> <p>Incompetencia valvular: las válvulas venosas no cierran</p>	<p>El principal desencadenante es el aumento de la presión venosa, debido a:</p>	<p>El flujo venoso normal en las piernas depende de:</p>	<p>Las venas se ven dilatadas, tortuosas y elongadas, especialmente en el trayecto de la safena magna o parva.</p>	<p>La presión venosa elevada lleva a estasis crónica, extravasación de plasma y hemoglobina.</p>	<p>Principalmente afecta el sistema venoso superficial de los</p>	<p>Venas dilatadas visibles bajo la piel, especialmente en piernas.</p>	<p>Hipertrofia de colaterales venosas superficiales.</p>	<p>Clínico: inspección y palpación de venas dilatadas.</p>	<p>Úlceras venosas crónicas, dolorosas y de difícil cicatrización.</p>	<p>Fármacos flebotónicos (como diosmina o hesperidina), con efecto leve.</p>	<p>No todas las varices requieren tratamiento quirúrgico; el manejo</p>

	<p>adecuadamente, permitiendo el reflujo sanguíneo.</p> <p>Aumento sostenido de la presión venosa, especialmente por:</p> <p>Bipedestación prolongada.</p> <p>Obesidad.</p> <p>Embarazo.</p> <p>Trombosis venosa previa (secundaria).</p> <p>También hay una predisposición genética y hormonal, especialmente en mujeres y con antecedentes familiares.</p>	<p>Estar mucho tiempo de pie sin movimiento.</p> <p>Presión abdominal elevada (embarazo, obesidad).</p> <p>Trombosis o insuficiencia venosa profunda que sobrecarga el sistema superficial.</p> <p>Fragilidad estructural congénita de las válvulas o la pared venosa.</p>	<p>Válvulas venosas que impiden el reflujo.</p> <p>Contracción muscular (bomba muscular) que impulsa la sangre hacia el corazón.</p> <p>Presión negativa intratorácica durante la inspiración.</p> <p>Cuando las válvulas se vuelven incompetentes (por debilidad o daño), la sangre se refluye hacia abajo, especialmente al estar de pie, generando presión venosa crónicamente elevada.</p> <p>Esa presión provoca:</p> <ul style="list-style-type: none"> Dilatación progresiva de las venas. Alargamiento y tortuosidad. Daño endotelial y estasis. En casos avanzados, la estasis puede generar hipoxia tisular, activación inflamatoria, trombosis y daño crónico de los tejidos. 	<p>Histológicamente, hay:</p> <ul style="list-style-type: none"> Degeneración de la capa muscular venosa. Desorganización de fibras elásticas. Infiltrado inflamatorio leve en fases avanzadas. En tejidos circundantes puede haber: <ul style="list-style-type: none"> Edema. Lipodermatoesclerosis. Ulceración. 	<p>Esto causa edema crónico, induración, pigmentación (por depósito de hemosiderina), fibrosis dérmica y atrofia epidérmica.</p> <p>Con el tiempo, puede producirse una úlcera varicosa, sobre todo en la región maleolar medial.</p> <p>También puede haber tromboflebitis superficial, si se inflaman las várices.</p>	<p>miembros inferiores, pero con el tiempo puede impactar:</p> <ul style="list-style-type: none"> La piel, que sufre cambios tróficos y riesgo de ulceración. El sistema venoso profundo; si hay sobrecarga o insuficiencia venosa mixta. El sistema linfático, por obstrucción secundaria e inflamación. 	<p>Sensación de pesadez, fatiga o dolor al final del día.</p> <p>Empeoran con el calor o al estar de pie.</p> <p>Prurito o calambres nocturnos.</p> <p>Edema vespertino.</p> <p>En casos avanzados:</p> <ul style="list-style-type: none"> Pigmentación marrón en tobillos. Induración de piel (lipodermatoesclerosis). Úlceras crónicas dolorosas. 	<p>Mayor actividad de la bomba muscular si el paciente se mantiene activo.</p> <p>Drenaje linfático compensador parcial.</p> <p>Sin embargo, son mecanismos limitados, y en muchos casos no previenen la progresión.</p>	<p>Doppler venoso: identifica reflujo valvular y evalúa compromiso profundo.</p> <p>Fotopletismografía o flebografía: en casos complejos o antes de cirugía.</p>	<p>Tromboflebitis superficial.</p> <p>Sangrado por ruptura de una várice superficial traumática.</p> <p>Infección secundaria.</p> <p>Insuficiencia venosa crónica.</p> <p>El pronóstico es benigno en la mayoría, pero las formas avanzadas pueden generar discapacidad y deterioro en la calidad de vida si no se tratan.</p>	<p>Escleroterapia: inyección de agentes esclerosantes.</p> <p>Cirugía (safenectomía, ligadura).</p> <p>Ablación con láser endovenoso o radiofrecuencia.</p>	<p>conservador es la primera línea.</p> <p>El embarazo puede agravar o desencadenar várices, pero muchas remiten tras el parto.</p> <p>La trombosis venosa profunda debe descartarse si hay edema asimétrico o dolor súbito.</p> <p>El riesgo de embolia pulmonar es bajo en várices simples, pero aumenta si hay tromboflebitis.</p>
Varicosidades en otras localizaciones	<p>Hipertensión venosa local o regional.</p> <p>Compresión venosa extrínseca o intrínseca.</p> <p>Insuficiencia valvar congénita o adquirida.</p> <p>Aumento crónico de presión intraabdominal o portal.</p> <p>Fístulas arteriovenosas.</p> <p>Embarazo o tumoraciones.</p>	<p>Aumento súbito o sostenido de la presión venosa local: por esfuerzo, congestión portal, compresión tumoral, estasis prolongada.</p> <p>En hemorroides: esfuerzo defecatorio, estremimiento.</p> <p>En varices esofágicas: hipertensión portal secundaria a cirrosis.</p> <p>En varicocel: compresión de la vena renal izquierda o fallo valvular congénito.</p>	<p>Aumento de presión venosa → dilatación progresiva de venas.</p> <p>Insuficiencia valvar → reflujo → mayor dilatación.</p> <p>La dilatación crónica debilita la pared venosa, puede inducir trombosis o ruptura.</p> <p>En varices digestivas, erosión de la mucosa sobre las venas varicosas → sangrado</p> <p>En varicocel: plexo pampiniforme dilatado, palpable como "saco de gusanos".</p> <p>Microscópicamente:</p> <ul style="list-style-type: none"> Atrofia de células musculares lisas. Fragmentación de fibras elásticas. <p>En casos crónicos: trombosis y fibrosis perivenosa.</p>	<p>Dilación y tortuosidad venosa.</p> <p>Adelgazamiento o hipertrofia focal de la pared venosa.</p> <p>En esófago: várices submucosas prominentes.</p> <p>En varicocel: plexo rectal interno y externo.</p> <p>En varices digestivas, erosión de la mucosa sobre las venas varicosas → sangrado</p> <p>En varicocel: plexo pampiniforme dilatado, palpable como "saco de gusanos".</p> <p>Microscópicamente:</p> <ul style="list-style-type: none"> Atrofia de células musculares lisas. Fragmentación de fibras elásticas. <p>En casos crónicos: trombosis y fibrosis perivenosa.</p>	<p>La estasis lleva a hipoxia tisular, inflamación local y fragilidad vascular.</p> <p>En digestivo: riesgo de ruptura → hemorragia masiva.</p> <p>En escroto: disminución de espermatogénesis por aumento de temperatura local.</p> <p>En hemorroides: sangrado, trombosis, prolaps, dolor crónico.</p>	<p>Digestivo: várices esofágicas y gástricas: hematemesis, melena, shock si hay sangrado.</p> <p>Reproductor masculino: varicocel.</p> <p>Reproductor femenino: várices vulvares y perineales.</p> <p>Venas perivesicales o perirectales en casos de congestión pélvica.</p> <p>En todos los casos: afectación secundaria de mucosa, tejido conectivo o linfáticos cercanos.</p>	<p>Várices esofágicas/gástricas: hematemesis, melena, shock si hay sangrado.</p> <p>Hemorroides: sangrado rectal rojo brillante, prurito, dolor, bulito anal.</p> <p>Varicocel: sensación de pesadez escrotal, dolor, infertilidad.</p> <p>Várices vulvares: molestias, pesadez, dilatación visible, sobre todo en embarazo.</p>	<p>Formación de colaterales venosas para derivar la sangre (ej. circulación colateral portal-sistémica).</p> <p>Mayor capacidad linfática en zonas afectadas para compensar el edema.</p> <p>En varicocel: red venosa alternativa por colaterales testiculares y epigástricas.</p> <p>Hipertrofia compensadora del músculo venoso liso, aunque insuficiente a largo plazo.</p>	<p>Clinico: examen físico (varicocel, hemorroides, várices vulvares).</p> <p>Endoscopia digestiva alta: várices esofágicas/gástricas.</p> <p>Ecografía Doppler venoso: varicocel, várices pélvicas.</p> <p>Anoscopia: para valorar hemorroides internas.</p> <p>Flebografía selectiva: en várices pelvianas o digestivas complejas.</p>	<p>Sangrado masivo: esofágico o rectal (potencialmente mortal).</p> <p>Trombosí venosa local (hemorroides trombosadas, varicocel).</p> <p>Infertilidad masculina en varicocel crónico.</p> <p>Dolor crónico, disfunción sexual o pélvica, especialmente en mujeres.</p> <p>En varicocel: para valorar hemorroides internas.</p> <p>En hemorroides o várices vulvares, más benigno.</p> <p>En varicocel, depende del manejo oportuno.</p>	<p>Várices esofágicas</p> <p>Medidas: dieta hepática, control de alcohol, prevención de sangrado.</p> <p>Fármacos:</p> <p>Propranolol/nadolol: ↓ presión portal.</p> <p>Dosis: 20–40 mg/día, titulado.</p> <p>Tiempo: crónico e indefinido en cirrosis con várices.</p> <p>Octrótido IV: en hemorragia activa.</p> <p>Tiempo: 2–5 días.</p> <p>Procedimientos: ligadura endoscópica, TIPS.</p> <ul style="list-style-type: none"> ♦ Hemorroides <p>Medidas: dieta alta en fibra, evitar esfuerzo, higiene anal.</p> <p>Fármacos:</p> <p>Diosmina/hesperidina : flebotónico.</p>	<p>Las varicosidades no solo afectan estética o confort; pueden ser manifestaciones de enfermedades sistémicas (ej. cirrosis).</p> <p>La ruptura de várices esofágicas es una urgencia con alta mortalidad.</p> <p>Flebotónicos pueden ser útiles en várices pélvicas y hemorroides, pero no sustituyen tratamiento definitivo.</p> <p>El varicocel izquierdo persistente debe hacer sospechar síndrome de Nutcracker (compresión de vena renal).</p>

										Dosis: 500–1000 mg/12 h. Tiempo: 7–15 días (agudo) o hasta 3 meses (crónico). Tópicos combinados: anestésicos, antiinflamatorios. Casos severos: ligadura, escisión quirúrgica. ♦ Varicocele Medidas: suspensorio escrotal, evitar calor y ejercicio excesivo. Fármacos: no hay específicos efectivos. Tratamiento definitivo: Cirugía (ligadura espermática) o embolización. Indicaciones: infertilidad, dolor, atrofia testicular. ♦ Várices vulvares/perineales Medidas: compresión local, descanso, evitar bipedestación prolongada. Fármacos: Flebotónicos: diosmina/hesperidina. Tiempo: 2–4 semanas (embarazo), hasta resolución postparto. Casos persistentes: escleroterapia o cirugía tras el parto.		
Tromboflebitis y flebotrombosis	Tromboflebitis: inflamación de la pared venosa con trombosis superficial. Flebotrombosis: trombosis venosa profunda (TVP) con o sin inflamación. Factores predisponentes (triada de Virchow): Alteración del flujo sanguíneo; estasis venosa (Inmovilización, varices).	Inmovilización prolongada. Cirugía mayor (especialmente ortopédica o abdominal). Traumatismos locales. Infiamación local en la pared venosa (más en tromboflebitis superficial). Uso de catéteres intravenosos. Embarazo y puerperio.	Lesión endotelial + estasis + hipercoagulabilidad → activación de la coagulación. Formación de trombo adherido a la pared venosa. Infiamación local en la pared venosa (más en tromboflebitis superficial).	Venas trombosadas con engrosamiento de la pared y infiltrado inflamatorio (neutrófilos en tromboflebitis). Trombosis parcial o total del lumen venoso. En TVP profunda: edema local, congestión y posible fibrosis venosa en etapas crónicas. Microscopía: trombo compuestos por fibrina, plaquetas, eritrocitos y leucocitos.	Obstrucción venosa → aumento de presión hidrostática → edema tisular. Inflamación local provoca dolor, rubor, calor. En flebotrombosis profunda, puede haber insuficiencia venosa posttrombótica a largo plazo. Riesgo de embolia pulmonar (EP) si el trombo se desprende.	Sistema venoso superficial (tromboflebitis superficial). Sistema venoso profundo (femoral, poplítea, ilíaca).	Tromboflebitis superficial: dolor local, enrojecimiento, calor, cordón venoso palpable y sensible. Flebotrombosis profunda (TVP): edema unilateral, dolor, calor, aumento de volumen de la extremidad. Posible afectación pulmonar	Formación de circulación colateral venosa. Activación fibrinolítica para disolver trombos. En casos crónicos: desarrollo de válvulas venosas compensatorias o fibrosis que limita el reflujo.	Clinico: signos locales y factores de riesgo. Doppler venoso: para detectar trombos y evaluar el flujo. Dímero D: útil para descartar TVP/EP si es negativo.	Embolía pulmonar potencialmente fatal. Insuficiencia venosa crónica posttrombótica. Infección local (flebitis séptica). Recurrencia de trombosis.	Anticoagulación: heparina de bajo peso molecular (HBM), fondaparinux o heparina no fraccionada inicialmente, seguido de anticoagulantes orales (warfarina o DOACs).	Importancia de identificar y corregir factores de riesgo. La tromboflebitis superficial no suele embolizar, pero puede extenderse a sistema profundo. Profilaxis en pacientes de riesgo (quirúrgicos, hospitalizados) reduce incidencia.

	<p>Lesión endotelial: trauma, cirugía, catéteres.</p> <p>Hipocoagulabilidad: embarazo, neoplasias, estados protrombóticos hereditarios o adquiridos.</p>	<p>Neoplasias.</p> <p>Trombofilias genéticas (factor V Leiden, deficiencia de proteína C/S).</p>	<p>En TVP, riesgo de fragmentación y embolización pulmonar.</p>		(embolia pulmonar secundaria).			<p>Venografía: estudio de referencia, poco usado por ser invasivo.</p> <p>En embolia pulmonar: gammagrafía pulmonar o angio-TC.</p>	<p>Mortalidad depende de extensión, localización y tratamiento oportuno.</p>	<p>Duración: mínimo 3 meses, puede ser más largo según riesgo.</p> <p>Analgésicos y antiinflamatorios para el dolor.</p> <p>Medias de compresión graduada para mejorar el retorno venoso.</p> <p>Movilización temprana para prevenir estasis.</p> <p>En tromboflebitis superficial extensa o que compromete venas profundas, considerar anticoagulación.</p> <p>En embolia pulmonar severa: trombolisis o embolectomía.</p>	<p>TVP y embolia pulmonar forman el síndrome de enfermedad tromboembólica venosa.</p> <p>Diagnóstico precoz y tratamiento adecuado disminuyen morbilidad.</p>
Síndromes de las venas cava	<p>El SVCS ocurre por la obstrucción del flujo venoso a través de la vena cava superior. Las causas principales son:</p> <ul style="list-style-type: none"> Malignas (90% de los casos): Cáncer de pulmón de células pequeñas y no pequeñas (sobre todo adenocarcinoma). Linfomas mediastínicos (linfoma de Hodgkin y no Hodgkin). Metástasis mediastínicas (cánceres de mama, testículo, melanoma). Benignas: Trombosis secundaria a catéteres venosos centrales o marcapasos. Fibrosis mediastínica (idiopática o secundaria a radioterapia, infecciones como tuberculosis o histoplasmosis). Traumatismos o aneurismas. 	<p>El crecimiento tumoral invade o comprime la vena cava superior, causando estenosis o occlusión.</p> <p>Formación local de trombos, especialmente con catéteres o lesiones endoteliales.</p> <p>La fibrosis mediastínica post-radioterapia o infecciones crónicas puede estrechar la vena.</p> <p>La velocidad de progresión es importante: obstrucción lenta permite formación de colaterales, obstrucción rápida genera síntomas severos.</p>	<p>La vena cava superior recibe sangre de cabeza, cuello, brazos y parte superior del tórax.</p> <p>Obstrucción genera aumento de la presión venosa proximal, con estasis y congestión.</p> <p>Los tejidos blandos de cara, cuello y tórax presentan edema, congestión capilar e infiltrado inflamatorio.</p> <p>Formación y dilatación de venas colaterales superficiales, visible clínicamente.</p> <p>Se desarrollan vías colaterales venosas (venas accesorias torácicas, mediastínicas) para desviar el flujo.</p>	<p>Dilatación venosa antes de la obstrucción, con paredes venosas adelgazadas o engrosadas por fibrosis.</p> <p>En la pared de la vena cava, puede observarse inflamación crónica o trombosis mural.</p> <p>El aumento de presión provoca extravasación de líquido hacia tejidos blandos (edema).</p> <p>La congestión venosa compromete el drenaje linfático, amplificando el edema.</p>	<p>El aumento sostenido de presión venosa incrementa el edema tisular, llevando a dificultad respiratoria por compromiso laringeo o bronquial.</p> <p>Hipertensión venosa cerebral por afectación del retorno venoso cerebral puede causar cefalea, mareo y alteraciones neurológicas.</p> <p>En estadios avanzados, puede producirse insuficiencia cardíaca derecha secundaria.</p> <p>El drenaje linfático comprometido agrava la congestión y aumenta el riesgo de infecciones cutáneas.</p>	<p>Sistema venoso de la cabeza, cuello, brazos y tórax superior.</p> <p>Sistema linfático superficial y profundo cervical.</p> <p>Aparato respiratorio: traquea y bronquios pueden comprimirse causando disnea y estridor.</p> <p>Sistema nervioso central por hipertensión venosa cerebral.</p>	<p>Edema visible y palpable de cara, cuello, parte superior del tórax y brazos.</p> <p>Eritema facial con aspecto de "plótera" por congestión venosa.</p> <p>Dilatación y tortuosidad de venas superficiales del cuello y tórax.</p> <p>Síntomas respiratorios: disnea, tos persistente, estridor.</p> <p>Signos neurológicos: cefalea, mareos, alteraciones visuales, alteración de la conciencia (en casos graves).</p> <p>Sensación de plenitud facial y dificultad para agacharse o acostarse (empeora con la posición supina).</p>	<p>Formación progresiva de circulación colateral a través de venas torácicas internas, venas ácigos, hemiácigos, venas intercostales y venas abdominales superficiales.</p> <p>Reabsorción linfática aumentada para disminuir el edema.</p> <p>En obstrucción crónica, el paciente puede estar asintomático debido a estas vías colaterales desarrolladas.</p> <p>Tomografía computarizada (TC) con contraste: técnica de elección para evaluar la causa, extensión y grado de obstrucción.</p> <p>Resonancia magnética (RM): útil para evaluar compromiso de estructuras blandas.</p> <p>Venografía: estudio invasivo para definir anatomía venosa si se planea intervención endovascular.</p> <p>Biopsia si se sospecha malignidad.</p>	<p>Historia clínica y examen físico evidencian compromiso respiratorio, hipertensión intracranal.</p> <p>Complicaciones agudas: edema laringeo con compromiso respiratorio, hipertensión intracranal.</p> <p>Complicaciones crónicas: insuficiencia venosa, fibrosis mediastínica irreversible.</p> <p>Riesgo de infecciones en áreas edematosas.</p> <p>El pronóstico depende de la causa subyacente; malignidades avanzadas tienen peor pronóstico.</p> <p>Tratamiento oportuno puede mejorar la calidad de vida y la sobrevida.</p> <p>Oxígeno suplementario si hay compromiso respiratorio.</p> <p>Intervenciones endovasculares:</p> <ul style="list-style-type: none"> Colocación de stents en la vena cava para restablecer flujo (mejora rápida). Anticoagulación si hay trombosis. Tiempo: respuesta a quimioterapia/radioterapia suele iniciarse en días o semanas, manejo endovascular ofrece alivio inmediato. 	<p>Terapia dirigida a la causa:</p> <ul style="list-style-type: none"> Quimioterapia y/o radioterapia en tumores malignos. Corticoides para reducir edema y reacción inflamatoria (dosis ajustada, por tiempo corto). Manejo sintomático: <ul style="list-style-type: none"> Elevación de la cabeza para disminuir congestión. Oxígeno suplementario si hay compromiso respiratorio. Intervenciones endovasculares: <ul style="list-style-type: none"> Colocación de stents en la vena cava para restablecer flujo (mejora rápida). Anticoagulación si hay trombosis. Tiempo: respuesta a quimioterapia/radioterapia suele iniciarse en días o semanas, manejo endovascular ofrece alivio inmediato. 	<p>La velocidad de obstrucción es clave para la severidad clínica: lenta permite adaptación, rápida provoca cuadro grave.</p> <p>El SVCS es una urgencia médica que requiere diagnóstico y tratamiento inmediatos.</p> <p>La identificación precoz de malignidad permite un abordaje oportuno.</p> <p>Diferenciación de causas cardíacas o renales de edema facial.</p> <p>El uso creciente de catéteres centrales ha incrementado casos benignos de SVCS por trombosis.</p>

Tumores y afecciones de tipo tumoral benignos	Proliferación anormal, pero no maligna, de células vasculares o de tejido circundante. Factores genéticos, hormonales o ambientales pueden influir. Algunos se desarrollan por malformaciones vasculares congénitas. Ejemplos: hemangiomas, linfangiomas, angiofibromas, tumor glómico.	En la mayoría, no un desencadenante claro. Trauma local puede estimular crecimiento en algunos casos. Cambios hormonales (enfermedad pubertad) pueden acelerar el desarrollo. Factores hereditarios en malformaciones vasculares congénitas.	Proliferación excesiva y desorganizada de vasos sanguíneos o linfáticos. Formación de masas benignas que pueden crecer y comprimir estructuras adyacentes. Angiogénesis aberrante con vasos anómalos y frágiles. En algunos, proliferación celular limitada y crecimiento autolimitado.	Hemangiomas: conglomerados de capilares dilatados y proliferantes. Linfangiomas: dilataciones de vasos linfáticos. Tumor glómico: proliferación de células perivasculares (glómicas). Microscópicamente, células endoteliales proliferantes, vasos malformados, sin invasión a tejidos circundantes. Ausencia de atipias celulares o mitosis aumentadas. (característica benigna).	Aumento progresivo del volumen de la lesión, con posible compresión local. Alteración del flujo sanguíneo local, posible estasis. En hemangiomas, riesgo de ulceración o sangrado superficial. En linfangiomas, riesgo de infección o inflamación secundaria.	Piel y tejidos blandos (hemangiomas cutáneos, subcutáneos). Órganos internos (hígado, bazo, riñón). Sistema linfático (linfangiomas). Regiones específicas según tumor: glómico en dedos, angiofibromas en nasofaringe.	Lesiones visibles o palpables como masas o manchas rojas/violetáceas. Puede haber dolor (tumor glómico) o sangrado. Compresión de estructuras vecinas: nervios, vasos, órganos. En algunos casos, deformidad o disfunción local. En hemangiomas infantiles, fase proliferativa seguida de involución espontánea.	Desarrollo de circulación colateral para mantener perfusión en áreas comprometidas. Reparación tisular y remodelación en la involución de algunos tumores (p. ej. hemangiomas infantiles). Mecanismos inmunológicos para controlar inflamación o infección secundaria.	Clínico: características típicas de lesión (color, forma, evolución). Ecografía Doppler para evaluar flujo vascular. Resonancia magnética o TC para evaluar extensión y relación con estructuras adyacentes. Biopsia para diagnóstico histológico si hay duda diagnóstica. Estudios angiográficos en casos seleccionados.	Sangrado o ulceración local. Infecciones secundarias en linfangiomas. Compresión de estructuras vitales (nervios, tráquea, vasos mayores). Generalmente buen pronóstico con tendencia a estabilizarse o involucionar. Recurrencia rara tras tratamiento.	Observación en lesiones pequeñas o con tendencia a involución espontánea (hemangiomas infantiles). Corticoides sistémicos o tópicos para reducir tamaño en fase proliferativa. Terapia con propranolol (beta-bloqueante) para hemangiomas infantiles. Escleroterapia para linfangiomas o malformaciones. Cirugía en lesiones que comprometen función o causan síntomas. Láser para hemangiomas superficiales o angiofibromas. Tiempo: seguimiento a largo plazo para evaluar evolución o recurrencia.	Importancia de diferenciar tumores benignos de malignos para evitar tratamientos agresivos innecesarios. Relación con malformaciones vasculares congénitas. Algunos tumores benignos pueden crecer rápidamente en niños, pero involucionan. Manejo multidisciplinario (dermatología, cirugía, radiología). Nuevas terapias dirigidas están en investigación para controlar angiogénesis.
Tumores de grado intermedio	Tumores que muestran comportamiento biológico entre benigno y maligno. Pueden originarse de células endoteliales o perivasculares. Factores genéticos y ambientales aún no del todo claros. Algunos pueden surgir tras radioterapia previa o inflamación crónica. Infecciones víricas como el virus del herpes humano 8 (en algunos casos relacionados, aunque más en malignos).	Mutaciones genéticas que alteran regulación del crecimiento celular. Exposición previa a radiación o trauma local. Factores angiogénicos desregulados. Infecciones víricas como el virus del herpes humano 8 (en algunos casos relacionados, aunque más en malignos).	Proliferación celular más agresiva que en tumores benignos, con capacidad limitada para invasión local. Vasos sanguíneos anómalos con paredes gruesas o irregulares. Formación de estructuras vasculares irregulares, proliferación de células endoteliales. Crecimiento local infiltrativo, pero con bajo potencial metastásico. Infiltración local de tejidos adyacentes sin diseminación distante significativa. Activación de vías angiogénicas anómalas.	Formación de masas firmes, infiltrativas y a veces ulceradas. Presencia de atipia celular moderada, mitosis escasas o moderadas. Ausencia o baja frecuencia de necrosis. Infiltración local de tejidos adyacentes sin diseminación distante significativa.	Compresión de estructuras vecinas. Inflamación crónica y fibrosis local. Alteración del flujo sanguíneo con posible estasis o trombosis. Puede haber crecimiento lento o acelerado según el subtipo.	Principalmente piel y tejidos blandos. Órganos internos como hígado, pulmón o mediastino en casos raros. Vasos de pequeño y mediano calibre.	Lesiones nodulares o masas de crecimiento lento a moderado. Pueden presentar dolor, ulceración o sangrado local. En algunos casos, deformidad o limitación funcional. Ausencia de síntomas sistémicos en general.	Desarrollo de circulación colateral si el tumor compromete vasos principales. Remodelación tisular para adaptarse al crecimiento tumoral. Respuesta inflamatoria local para contener lesión.	Evaluación clínica: masa palpable, características locales.Imagen: ecografía Doppler, TC o RM para definir extensión. Biopsia para evaluación histológica con examen de atipia y mitosis. Marcadores inmunohistquímicos para confirmar origen vascular (CD31, CD34, factor VIII).	Recurrencia local frecuente tras resección incompleta. Bajo riesgo de metástasis, pero no nulo. Riesgo de sangrado o ulceración crónica. Biopsia para evaluación histológica con tratamiento adecuado, pero variable según subtipo. Seguimiento a largo plazo por riesgo de recurrencia.	Cirugía conservadora con margen amplio para evitar recurrencias. Radioterapia en casos seleccionados o tumores no resecables. Importancia del diagnóstico histopatológico para planificar tratamiento. Algunos subtipos son precursores de angiosarcomas. Debe considerarse siempre la vigilancia prolongada.	Tumores intermedios representan un espectro entre benignidad y malignidad. Requerir manejo multidisciplinario. Importancia del diagnóstico histopatológico para planificar tratamiento. Algunos subtipos son precursores de angiosarcomas. Debe considerarse siempre la vigilancia prolongada.
Tumores malignos	Origen en células endoteliales o perivasculares con capacidad invasiva y metastásica. Factores de riesgo incluyen exposición a radiación, agentes químicos (arsénico, cloruro de vinilo), linfedema crónico (síndrome de Stewart-Treves), y ciertas infecciones (virus herpes humano 8 en sarcoma de Kaposi).	Radioterapia previa. Exposición a carcinógenos ambientales y ocupacionales. Inmunosupresión (VIH/SIDA asociado a un sarcoma de Kaposi).	Proliferación descontrolada de células endoteliales malignas. Formación de vasos anómalos con paredes irregulares, invasión de tejidos circundantes. Capacidad de invasión local y diseminación.	Tumores nodulares o infiltrativos, a menudo ulcerados. Presencia de células atípicas con pleomorfismo, mitosis aumentadas, necrosis. Vasos irregulares y anastomóticos formados por células malignas.	Destrucción tisular local con ulceración y sangrado. Obstrucción vascular y formación de trombos tumorales. Diseminación metastásica por vía hematogena (pulmón, hígado, hueso). Alteraciones sistémicas en casos avanzados (caquexia, síndrome paraneoplásico).	Piel y tejidos blandos (angiosarcoma cutáneo). Órganos internos (hígado, corazón, pulmón).	Lesiones cutáneas o subcutáneas nodulares, a menudo dolorosas y ulceradas. Sangrado frecuente y mala cicatrización.	Desarrollo inicial de circulación colateral limitada. Respuesta inflamatoria local y sistémica. En etapas iniciales, el tejido circundante puede	Biopsia con estudio histológico y marcadores inmunohistquímicos (CD31, CD34, factor VIII). Estudios de imagen (TC, RM,	Alta tasa de recurrencia local y metástasis. Mortalidad elevada especialmente en angiosarcomas hepáticos y cutáneos. Estudios de imagen (TC, RM,	Cirugía amplia con márgenes oncológicos en tumores resecables. Radioterapia adyuvante o paliativa. Quimioterapia para enfermedad avanzada	Diferenciar de tumores benignos e intermedios es clave para pronóstico y manejo. El sarcoma de Kaposi tiene un perfil clínico y etiológico particular asociado a VIH.

	Mutaciones genéticas y alteraciones en vías angiogénicas.	Linfedema crónico que favorece proliferación tumoral.	hematogena a órganos distantes. Activación anormal de factores de crecimiento angiogénico (VEGF, FGF).	Infiltración profunda de tejidos adyacentes, invasión vascular.		Mediastino y vísceras. Vasos de todos los calibres.	Síntomas relacionados con compromiso de órganos (disnea, dolor abdominal). Síntomas sistémicos en enfermedad avanzada.	intentar contener la invasión tumoral.	PET para evaluar extensión local y metástasis. Evaluación clínica y radiológica detallada.	Complicaciones por sangrado, ulceración e infección. Terapias dirigidas en estudio (antiangiogénicos, inhibidores de tirosina quinasa). Seguimiento estricto y prolongado.	o metastásica (paclitaxel, doxorrubicina). Tiempo: el tratamiento es intenso y prolongado, con necesidad de controles frecuentes.	La exposición a carcinógenos químicos es importante en algunos tipos (angiosarcoma hepático). Necesidad de manejo multidisciplinario especializado. Investigaciones en terapias biológicas y genéticas avanzan para mejorar pronóstico.
--	---	---	---	---	--	--	---	--	---	--	--	---

Bibliografía

Kumar, V. (2014). *Robbins patología humana* (9a ed.). Elsevier.

Harrison, T. R. (2004). *Principios de medicina interna*. McGraw-Hill

Companies.