



FISIOPATOLOGIA

DR. GUILLERMO DEL SOLAR VILLAREAL



UDS

Mi Universidad

CUADRO DE PATOLOGIA

**KAROL ARIADNE MACIAS REYES
3ER SEMESTRE DE MEDICIN HUMANA**

INTRODUCCION

El sistema vascular cumple una función esencial en el organismo, permitiendo el transporte de oxígeno, nutrientes, hormonas y células inmunológicas a través de una red compleja de arterias, venas, capilares y vasos linfáticos. Su integridad estructural y funcional es indispensable para el mantenimiento de la homeostasis. Por ello, una gran variedad de enfermedades puede afectar este sistema, dando lugar a múltiples manifestaciones clínicas que pueden comprometer gravemente la salud del paciente.

Entre las enfermedades vasculares más relevantes se encuentran las enfermedades vasculares hipertensivas que es el resultado de la presión arterial crónicamente elevada, que genera daño progresivo en las paredes arteriales. Este daño facilita el desarrollo de aterosclerosis, un proceso inflamatorio crónico caracterizado por la acumulación de lípidos y células inflamatorias en la íntima arterial, lo que reduce la luz vascular y favorece la isquemia.

A partir de estas alteraciones estructurales pueden surgir complicaciones graves como lo que son dilataciones anormales de los vasos (aneurismas) y las disecciones vasculares (ruptura de la capa íntima que permite la entrada de sangre entre las capas de la pared arterial), ambos eventos potencialmente fatales si no se tratan a tiempo.

Las vasculitis son un grupo heterogéneo de enfermedades inflamatorias que afectan directamente la pared de los vasos, pudiendo comprometer vasos de diferente calibre y distribución anatómica, y cuya etiología puede ser autoinmune, infecciosa o idiopática. También existen trastornos por hiperreactividad vascular, como el fenómeno de Raynaud, en los cuales los vasos responden de forma exagerada a estímulos como el frío o el estrés, produciendo vasoespasmo y síntomas clínicos relevantes.

En el sistema venoso y linfático, las alteraciones incluyen desde insuficiencia venosa crónica y varices, hasta patologías del drenaje linfático como el linfedema.

Dentro de las enfermedades vasculares se incluyen también los tumores vasculares, que pueden ser benignos, como los hemangiomas, o malignos, como los angiosarcomas, afectando el endotelio vascular y representando un desafío diagnóstico y terapéutico.

En conjunto, estas entidades reflejan la complejidad del sistema vascular y la variedad de patologías que pueden comprometer su función, destacando la necesidad de un enfoque clínico integral para su diagnóstico precoz, manejo adecuado y prevención de complicaciones.

Nombre de la Enfermedad	Etiología (Causas)	Factor desencadenante / lesión inicial	Patogénesis/Mecanismos Fisiopatológicos	Cambios morfológicos anatómicos/ celular	Cambios fisiopatológicos progresivos	Sistemas o funciones afectados	Manifestaciones Clínicas (Signos y Síntomas)	Mecanismos de compensación	Diagnóstico	Complicaciones y Pronóstico	Tratamiento/Intervenciones	Notas/Conexiones
¿Qué patología estamos estudiando?	¿Qué causa o predispone la enfermedad?	¿Cuál es el primer daño en el vaso?		¿Qué ocurre en la pared vascular a nivel histológico o celular?	¿Cómo evoluciona la lesión?	¿Qué repercusiones tiene en el organismo?	¿Qué síntomas o signos produce?	¿Cómo responde el cuerpo al daño?	¿Qué pruebas y terapias se explican a partir de la fisiopatología?	¿Qué puede ocurrir si progresa?		
Diabetes Mellitus Tipo 2	Resistencia a la insulina por obesidad, genética, sedentarismo; hiperglucemia crónica.	Resistencia periférica de la insulina, obesidad, genética, sedentarismo, dieta alta en azúcares/grasas	Defecto en la señalización de insulina → menor captación de glucosa en músculos y adipocitos → hiperglucemia → daño endotelial y oxidativo.	Daño microvascular (retinopatía, nefropatía); aterosclerosis acelerada.	hiperglucemia crónica por resistencia a la insulina y secreción insuficiente, alteración metabólica, glucosilación no enzimática, dalo	endocrino-metabólico, cardiovascular, renal,nervioso,ocular,inmunológico	Poliuria, polidipsia, fatiga; en avanzado: neuropatía.	pancreas: hiperinsulinemia, hígado: >glucogenesis y lipogenesis, riñón: glucosuria	Glucosa en ayunas >126 mg/dL; HbA1c >6.5%.	Enfermedad cardiovascular, insuficiencia renal; pronóstico variable con control.	Dieta, ejercicio para mejorar sensibilidad a insulina; metformina.	Conecta con síndrome metabólico; compara con tipo 1 (autoinmune).
Neumonía Bacteriana	Infección por Streptococcus pneumoniae u otros; factores de riesgo: inmunosupresión, tabaquismo.	inhalación o aspiración de bacterias patógenas (s. pneumoniae, s. aureus)	Invasión alveolar → inflamación aguda (citocinas, neutrófilos) → exudado que impide intercambio gaseoso → hipoxemia.	Consolidación lobar (roja/gris); abscesos en casos graves.	respuesta inflamatoria alveolar, exudado purulento en alveolos, consolidación pulmonar, <intercambio gaseoso, hipoxia	respiratorio (alveolos, bronquiolos), cardiovascular (hipoxia, taquicardia), inmunológico y en casos graves mutiorganos (sepsis)	Fiebre, tos productiva, disnea; dolor pleurítico.	>FR (TAQUIPNEA), reclutamiento de alveolos sanos y redistribución del flujo de pulmón, activación del sist. Inmune	Radiografía de tórax (infiltrados); cultivo de esputo.	Sepsis, empiema; mortalidad alta en ancianos.	Antibióticos (penicilina); oxígeno para corregir hipoxemia.	Relaciona con respuesta inmune; diferencia de vira (menos exudado).
Enfermedad vascular hipertensiva	HTA (90-95%), hipertensión secundaria (renal, endocrina, cardiovascular), factor genético, dieta >I, obesidad, estrés, sedentarismo.	daño endotelial por presión elevada y cizallamiento hemodinámico, hiperplasia de músculo liso y engrosamiento de la pared arterial.	hipertensión mantenida; isquemia tisular progresiva	arterioesclerosis mínima: materia homogénea rosada en arteriolas, arterioesclerosis hiperplásica en caopas de cebolla, necrosis en casos graves.	estrechamiento vascular crónico, perfusión reducida y daño en órganos diana (riñón, corazón, cerebro, retina)	riñón (nefroesclerosis), corazón (hipertrofia LVIC), cerebro (EVC isquémico/hemorragico) retina (retinopatía hipertensiva)	asintomática por años "asesino silencioso", cefalea, mareos, visión borrosa, síntomas de daño órgano diana	remodelado vascular, hipertrofia ventricular izquierda para vencer poscarga, circulación colateral parcial	medición repetida de TA, evaluación daño órganos diana (ECG, ECO ojo, creatinina, proteinuria)	cardiopatía hipertensiva, insuficiencia cardíaca, nefroesclerosis crónica, accidente cerebrovascular, disección/aneurisma aórtico, hipertensión pulmonar.	dieta baja en sal, control de peso, evitar tabaco, ejercicio, diuréticos IECA/ARA-II, betabloqueadores	EVH es causa y consecuencia de arterioesclerosis se asocia con sx metabólico y nefropatía crónica, base patológica de muchas enfermedades cardiovasculares
Arterioesclerosis	multifactorial: dislipidemia, HTA, tabaquismo, DM, envejecimiento, predisposición genética	daño o disfunción endotelial, adhesión de monocitos y plaquetas	infiltración de LDL, respuesta inflamatoria crónica, formación de estrias grasas, placa ateromatosa	estrias grasas, placas fibrosas, placas complicadas, engrosamiento e irregularidad de la íntima arterial	estenosis progresiva, <flujo sanguíneo, isquemias crónicas, isquemia aguda	cardiovascular, corazón, riñón, extremidades	depende el sitio: angina, IAM, ACV, claudicación intermitente, isquemia intestinal, HTA	desarrollo de circulación colateral, vasodilatación distal, remodelado arterial para retrasar síntomas hasta la luz estrecha <70%	historia clínica, factores de riesgo, laboratorios (perfil lipídico, glucosa), imagen ECO-TAC-angiografía coronaria/cerebral/periferica)	IAM, ACV, aneurisma, gangrena de extremidades, pronóstico depende del control de factores de riesgo y extensión de enf.	higiéneo-dietético, ejercicio, estatinas, antiagregantes, antihipertensivos, antidiabéticos	base de enfermedades cardiovasculares (IAM, ACV, arteriopatía periférica, relación metabólica y envejecimiento)
Aneurismas y disecciones	Aneurisma: traumatismo, infecciones (sífilis, TB), enf. inflamatorias o genéticas (sx de Marfan, Ehlers-Danlos, Turner). Disecciones aórticas: sx de Marfan, Ehlers-Danlos	Aneurisma: degeneración de la media que debilita la pared y favorece dilatación progresiva. Disección: daño en la íntima por desgaste del vaso	Aneurisma: degeneración de la matriz, pérdida de fibras elásticas, inflamación crónica y neovascularización. Disección: iniciada por la activación del	Aneurisma: dilatación segmentaria de pared aórtica, adelgazamiento medial, reducción de la distensibilidad. Disección: presencia de una doble luz (flujo sanguíneo normal y flujo sanguíneo en la pared)	Aneurisma: aumento gradual del diámetro, mayor rigidez y riesgo creciente de ruptura con el tiempo. Disección: compresión de ramas art. (angina, isquemia)	cardiovascular, insuf. Aórtica, taponamiento, IAM por oclusión coronaria. Renal, cardiovascular	ANE: soplo pulsátil, síntomas por compresión u embolización. DISEC: dolor súbito, intenso, dolor abd, hipotensión, HTA, soplo diastólico	A: remodelación adventicial o del flujo laminar limitado. D: mecanismo agudo de vasoconstricción, "FC	laboratorios (leuco espe, hematocrito, creatinina), imagenología (STA, MRI, ECO transesofágico)	taponamiento, insuf. Aórtica aguda, IAM, disfunción renal, esquema medular, muerte	Médico: control HTA, esmolol, labetalol, propranolol. Quirúrgico: Disecciones Stanford A Type B no complicada	A: Aterosclerosis, HTA, genéticas. D: HTA, genética, conexiones a enf Vascular
Vasculitis	Primaria: sin causa conocida. Secundaria: desencadenada por infecciones, medicamentos, toxinas, enfermedades autoinmunes	formación de complejos inmunes, producción de ANCA (vasculitis ANCA-asociada), respuesta de linfo-T	infiltración del endotelio, expresión de mol de adhesión, infiltrado inflamatorio, inmunocomplejos, autoanticuerpos (ANC)	inflamación celular, necrosis fibrinoide, infiltrado leucocitario	obstrucción del vaso y reducción del vaso sanguíneo (Isquemia), debilitamiento de la pared	depende del tamaño y localización del vaso comprometido, abarca piel, pulmón, riñón, articulación etc.	síntoma general: fiebre, fatiga, pérdida de peso, artralgias, úlceras cutáneas, claudicación, pérdida visual	formación de lechos colaterales, recuperación tisular parcial tras control inflamatorio	Historia clínica y examen físico, laboratorios (VES/PCR), biopsia del vaso afectado, hemograma.	grandes vasos: infarto, aneurisma, accidente cerebrovascular. pequeños vasos: hemorragia alveolar, glomerulonefritis, fallo renal.	corticosteroides + inmunosupresores (rituximab, ciclofosfamida)	SLE, artritis reumatoide, hepatitis B/C, reacción a drogas, vasculitis IgA (Henoch-Schönlein)
Trastornos por hiperreactividad de los vasos sanguíneos	es un trastorno idiopático (raynaud primario) o secundario a enf. Autoinmunes, fármacos, tóxicos o estrés.	frío, emociones, medicamentos (cocaína, adrenalina), enf. Autoinmunes	vasoconstricciones excesivas por hiperactividad del músculo liso vascular.	generalmente no hay cambios morfológicos pero pueden haber engrosamiento íntima o atrofia en caso crónico	isquemias recurrentes como: atrofia, úlceras o infarto (en caso gl)	mayormente la piel como: dedos, nariz, orejas, corazón (vasoespasmos coronarios)	algunos cambios en extremidades (blanco, azul, rojo), dolor o palidez en corazón, angina o infarto.	vasodilatación refleja o circulación colateral leve.	antecedentes p, pruebas autoinmunes si son secundario.	primario: benigno, secundario: necrosis, vasoespasmos coronarios: infarto, muerte súbita	antibióticos (penicilina); oxígeno para corregir hipoxemia.	lupus, esclerodermia, enf. De Buerger, feocromocitoma, hipertiroidismo

Venas varicosas de las extremidades	valvulas venosas debiles o dañadas	una disfuncion valcular, insf. Venosa, aumento presion venosa superficial	reflujo venoso por incompetencia valvular, genra hiprtencion venosa , dilataciun y sobrecarga valvular.	venas superficiales tortuosas, dilatadas, engrosadas de su pared vvenosa y alteracion.	estasis sanguineo cronico,alteracion del flujo venoso, hipoxia local, inflamacion, remodelacion de la pared, progresion.	sist. Venoso superf. En piernas, dermatologic, funcionalidad de las extremidades.	sensacion de pesadez,dolor, calabres nocturnos: tromboflebitis superf, edema, cambios de color, venas sobreelvadas visibles.	desarrollo de circulacion colateral funcional, uso bomba muscular, elevacion de extremidades y compresionext. Mejoran el retorno venoso.	evaluacion clinica, (px-pie) obs. Visual, Doppler duplex para valorar reflujo y anatomia venosa.	ucleras v, sangraao (varicorrugia), tromboflebitis super, trombosis venosa profunda, cambios troficos, pronostico venas tortuosas.	modificacion estilo de vida, medias de compresion, flebotonicos, escleroterapia, ablasion laser	en embarazos, uso anticonceptivos, obesidad y estilo de vida sedentarismo, sx de congestion pelvica.
Varicosidades de otras localizaciones	por insuficiencia venosa pelvica como causa principal y es frecuente en el embarazo	embarazo, insuficiencia venosa pelvica, estasis venosa por obesidad, tumores pelvicos, esfuerzo cronico	reflujo venoso y estasis. Dilatacion de los plexos venosos superficiales(vulva,vagina, periné)	venas tortuosas, azuladas o violaceas, aspecto "bolsa de gusano"	reflujo venoso, estasis venoso, dilatacion y tortuosidad venosa,	sist. Venoso superfial pelvico, puede estar asociado a insuficiencia venosa de extremidades o congestion pelvica	visibles: venas azuladas/tortuosas en vulva, vagina o periné), edema genital extreno, sangrado venoso (durante el parto), tromboflebitis superficial	el cuerpo intenta establecer drenajes colaterales evidentes,pero suele ser insuficiente y no modifica el cuadro clinico	exploracion fisica, (de pie y acostado), ECO Doppler o imagen pelvica util para el ttm	complicacion grave como trombosis superficial o sangrado durante parto (incontrolable), espontaneo en puerperio	evitar estar mucho tiempo de pie, compresion pelvica,elevacion, ropa holgada, frio local, ejercicio leve, escleroterapia	fc en embarazos, segundo / tercer embarazo, sx de congestion pelvica puede asociarse con varices en extremidades
Tromboflebitis y flebotrombosis	T: varices, cateteres, traumatismo, embarazo, hipercoagulacion. F: inmovilizacion, cx, cancer, trombofilias (triada d virchow)	t: inflamacion y trombo en vs F: trombosis en vena profunda sin inflamacion inicial	T: trombo e infl. Pared venosa F: coagulo que puede crecer y embolizar	I: inflamacion de la pvs, trombo adherido con bajo riesgo de embolizar, estasis venoso local y edema leve. F: estasis venosa,	I: venoso superficial, piel y tejido subcutaneo, secundario repercusio circulatorio progresivo TVP. F: pulmonar, linfatico, cutaneo, circulatorio profundo.	I: venoso superficial, piel y tejido subcutaneo, secundario repercusio circulatorio progresivo TVP. F: pulmonar, linfatico, cutaneo, circulatorio profundo.	T: dolor, enrojecimiento, calor, corson venoso palpable F: dolor, edema, pesdez de piernas, cianosis leve	I: Compensa con colaterales sup. Y limitaciones local del trombo. F: compensa colateral profundo, fibrinolisis y drenaje linfatico, riesgo a embolia	T: clinico, ECO Doppler sup. F: ECO Duppler, dimer D, venografia	T: puede progresar a TVP o infeccion. F: embolia pulmonar, sx postrombotico	T: medidas locales, anticoagulacion si riesgo alto F: anticoagulacio (heparinas, warfarina), trombolisis, filtro de cava en caso grave	T: puede asociarse a cancer (Trousseau) F: forma parte de la enf. Tromboembolica venosa (ETV)
Sx de las venas cava sup e inf	SVCS: tumores tc, trombosis, cateteres, fibrosis. SVCi: tumores abd, embarazo, trombosis, sx Budd-Chiari	compresion o trombosis en ambas	svcs: flujo venoso bloqueado y congestion cabeza/ torax sup. Ivcs: flujo venoso bloqueado y congestion en abd/piernas.	svcs: angulacion yugular, edema facial (esclavina), circulacion colateral tc. svcic: edema bilateral de piernas, venas abd dilatadas	svcs: presion venosa central alta, disnea y p. intracraneal. Svcic: dism de retorno venoso, dismi precarga cardiaca y hipertencion supina.	svcs: circulatorio, venosos, respiratorio, neurologico, digestivolaringeo Svcic: dermico, renal/hepatico, circulatorio, hemodinamico	svcs: edema y cianosis facial, disnea,tos, cefalea, disfagia, estridor. Ivcs: edema en piernas/abd y paravertebrales.	svcs: desarrollo de circulacion colateral (azygos,mamarias, esofagicas) Svcic: colaterles venosas abd paravertebrales	svcs: Stent, quimio/radioterapia, anticoagulantes según la causa. Svcic: anticoagulacion, cirugia, tratar su causa base.	svcs: clinico, TAC/Rx, biopsia si tumoral Ivcs: ECOduppler, TAC/RMN, venografia	sintomatico(diureticos,corticoides), quimio/radio, sent, cx. Ivcs: medidas postulares, anticoagulacion, trombolis, cateteres en la cava	svcs: suele ser primera manifestacion de cancer de pulmon/linfoma. Ivcs: asociacion a TVP, embarazo, anomalias congenitas de VCI
Tumores y afecciones de tipo tumoral benignos	algunos son idiopaticas o involucran mutaciones cromosomicas especificas (APC) en adenomas.	proliferacion celular localizada en estimulo agresivo ejem.(FGFR3) queratosis seborreicas	crecimiento lento de cel diferenciadas, generalmente encapsuladas, sin invasion ni metastasis.	cel similares al tejido de origen, definidas, crecimiento expansivo o capsulas fibrosas.	crecen y producen efecto masa, compresion de estructuras, alteracion funcional local.	depende su localizacion, compromete piel, endocrino, SNC, tejidos blandos.	asintomaticos: pequeños sintomaticos: dolor, cambios hormonales, sintomas neurologicos intracraneales.	el cuerpo adapta funciones circundantes, en tumores peg o localizados su funcion se mantiene	historia clinica, examen fisico, estudios por imagen (ECO,TAC,RM) posible biopsia para confirmar benignidad.	compresiones, efectos funcionales, muy rara tranformacion maligna, exelente pronoistico tras remocion	obs si son asintomaticos, cirugia en caso de sintoma, riesgo o transformacion; tx farmacologico en tumores hormonales-	algunos forman parte de sindromes hereditarios o presentan efecto hormonal o paraneoplasico según su tipo (edenoma hipofisiariuo, etc)
Tumores de grado intermedio (límite)	son mutacione genticas (KRAS. BRAF), a menudo en ovarios.	proliferacion epitelial atipicxa sin invasion profunda.	cun crecimiento celular anormal pero no invasor posible microinvasion.	papilas o estructuras anormales sin rompimiento de estroma.	riesgo bajo de progresion a carcinoma de bajo grado.	principalmente en ovarios, ocasionalmente en peritoneo	masa ovarica, dolor pelvico, a menudo asintomaticos	funcion conservada hay respuesta positiva a cirugia.	estudios de imagenologia, biopsoa y se confirma por anatomia patologica.	bajo riesgo de recurrencia. Muy buen pronostico de vida (90%)	cirugias consertvadas sin quimioterapias solo si son casos avanzados.	mas comun en mujeres jovenes, requieren seguimiento por posible progresion.
Tumores malignos	son mutaciones geneticas por tabaco, radiacion, virus(VPH-HBV), factores hereditarios, edad.	Daño al ADN celular alterando el control de crecimiento.	cel. Mutadas evaden control del cuerpo, crecen, invaden tejidos y pueden diseminarse (metastasis).	celulas anormales, grandes, con nucleos irregulares e invasion de tejidos.	daño del organo afectados,desnutricion, inflamacion, metastasis y fallos multiples.	pulmon, higado, mama, colon,sangre, etc.	perdida de peso, masa o bulto, sngrado, fatiga, dolor, y sintomas según el organo.	inmunidad, neovascularizacion, tejido sano suple función (hasta cierto punto)	biopsias, estudios de imagen (TAC-RM) marcadores tumorales.-	metastasis, fallo organico, recidiva. Pronostico varia según el tipo y la etapa.	cirugia, quimioterapia,radioterapia, inmunoterapia, terapias dirigidas.	relacion con virus (VPH-HBV), inflamacion cronica, sx genetico (BRCA p53)

CONCLUSION

Las enfermedades vasculares abarcan un amplio espectro de patologías que, aunque pueden parecer diversas en su presentación clínica, comparten mecanismos fisiopatológicos comunes como la disfunción endotelial, el daño estructural de la pared vascular, la inflamación crónica y la alteración del flujo sanguíneo. La enfermedad vascular hipertensiva, la aterosclerosis, los aneurismas y las disecciones representan secuelas o complicaciones interrelacionadas que surgen, en muchos casos, de una hipertensión mal controlada o de un proceso inflamatorio subyacente no detectado a tiempo.

Por su parte, las vasculitis constituyen un grupo clave dentro de las enfermedades vasculares, ya que pueden ser la causa primaria de lesiones vasculares, comprometiendo tanto arterias como venas, y generando secundariamente fenómenos hipertensivos, isquemia o dilataciones aneurismáticas. De igual forma, los trastornos por hiperreactividad vascular y las alteraciones en venas y vasos linfáticos también pueden derivar en complicaciones sistémicas si no se reconocen y manejan adecuadamente. Incluso los tumores vasculares, aunque menos frecuentes, pueden imitar o coexistir con otras enfermedades vasculares, dificultando el diagnóstico diferencial.

Dado que muchas de estas patologías pueden ser secundarias a enfermedades sistémicas (como enfermedades autoinmunes, infecciosas, genéticas o neoplásicas), su correcta identificación no solo permite tratar la manifestación vascular, sino abordar de forma integral la causa de fondo. Por ello, el enfoque clínico debe ser amplio y detallado, integrando la historia clínica, la exploración física, los estudios de laboratorio e imagen, y, cuando sea necesario, el apoyo multidisciplinario.

En definitiva, la interrelación entre estas enfermedades vasculares exige al profesional de la salud una visión global e integradora, que le permita no solo reconocer los signos de daño vascular, sino también identificar cuándo son la manifestación secundaria de un proceso mayor, mejorando así el pronóstico del paciente y evitando complicaciones potencialmente mortales.