



FISIOPATOLOGIA

DR. GUILLERMO DEL SOLAR VILLAREAL



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.	hiperglucemias crónica por resistencia a la insulina y secreción insuficiente, alteración metabólica, glucosilación no enzimática, daño endotelial y oxidativo.	endocrino-metabólico, cardiovascular, renal, nervioso, ocular, inmunológico	Poliuria, polidipsia, fatiga; en avanzado: neuropatía.	pancreas: hiperinsulinemia, hígado: >glucogenesis lipogénesis, 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, HTA (90-95%).	inhalación o aspiración de bacterias patógenas (s. pneumoniae, sth. 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 mutiorgánico (sepsis)	Fiebre, tos productiva, disnea; dolor pleurítico.	>FR (TAQUIPNEA), reclutamiento de alveolos sanos y redistribución del flujo/pulmonar, activación del sistema inmune	Radiografía de tórax (infiltrados); cultivo de esputo.	Sepsis, sepsis; mortalidad alta en ancianos.	Antibióticos (penicilina); oxígeno para corregir hipoxemia.	Relaciona con respuesta inmune; diferencia de virus (menos exudado).
Enfermedad vascular hipertensiva	hipertension secundaria (renal, endocrina, cardiovascular), factor genético, dieta >I, obesidad, estrés, tabaquismo.	dano endotelial por presión elevada y cizallamiento hemodinámico, hiperplasia de músculo liso y engrosamiento de la pared arterial	hipertension mantenida; isquemia tisular progresiva	arterioesclerosis intima: materia homogénea rosada en arterias, arterioesclerosis hiperplásica en capas de cebolla, necrosis en casos	estrechamiento vascular crónico, perfusión reducida y daño en órganos diana (riñón, corazón, cerebro, retina)	riñón (nefroesclerosis), corazón (hipertrofia VI, ICC), cerebro (EVC isquémico/hemorrágico) retina (retinopatía hipertensiva)	asintomática por años "asesino silencioso", cefalea, mareos, visión borrosa, síntomas de daño óptico	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, insu cardíaca, nefroesclerosis crónica, accidente cerebrovascular, disección/aneurisma	dieta baja en sal, control de peso, evitar tabaco, ejercicio, diuréticos IECAs/ARA-II, betabloqueadores	EVH es causa y consecuencia de arterioesclerosis se asocia con sx metabólico y nefropatía crónica, base patológica d mugas
Arterioesclerosis	multiplicadora: dislipidemia, HTA, tabaquismo, DM, envejecimiento, predisposición genética	daño o disfunción endotelial, >adhesión de monocitos y plaquetas	infiltración de LDL, respuesta inflamatoria crónica, formación de estrías grasas, placa ateromatosa	estrías grasas, placas fibrosas, placas complicadas, engrosamiento e irregularidad de la íntima arteria	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), pronóstico depende del control de factores de riesgo y extensión de enf.	IAM, ACV, aneurisma, gangrena de extremidades (perfil lipídico, glucosa), imagen ECO-TAC-angiografía coronaria/cerebral/cefálica	higiénico-dietético, ejercicio, estatinas, antiagregantes, antihipertensivos, antidiabéticos	base de enfermedades cardiovasculares (IAM, ACV, arteriopatía periférica, relación metabólica y envejecimiento)
Aneurismas y disecciones	Aneurisma: traumatismo, infecciones (sifilis, TB), enf. Inflamatorias o genética (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: presencia de una doble luz (intima y media).	Aneurisma: aumento segmentaria de pared aórtica, adelgazamiento medial, reducción de la distensibilidad. Disección: compresión de ramas arteriales.	Aneurisma: aumento gradual del diámetro, mayor rigidez y riesgo creciente de ruptura con el tiempo. Disección: dolor subito, intenso, dolor abd, hipotensión, HTA, soplo diastólico	cardiovascular, infarto, Aorta, taponamiento, IAM por oclusión coronaria, Renal, cardiovascular	ANE: soplo pulsátil, síntomas por compresión u embolización. DISEC: dolor subito, intenso, dolor abd, hipotensión, HTA, soplo diastólico	A: remodelación adventicial o del flujo laminar limitado. D: mecanismo agudo de vasoconstricción, *FC	laboratorios (leuco espc, hematócritos, creatinina), imagenología (STA, MRI, ECO transesofágico)	taponamiento, infarto, Aorta aguda, IAM, disfunción renal, esquema medular, muerte	Medico: control HTA, esmolol, labetalol, propranolol. Quirúrgico: Disecciones Stanford A Type B no complicada	A: Aterosclerosis, HTA, genética. D: HTA, genética, conexiones a enfermedad vascular
Vasculitis	Primaria: sin causa conocida. Secundaria: desencadenada por infecciones, medicamentos, toxinas, enfermedades autoinmunes	formación de complejos inmunes, producción de molde de adhesión, infiltrado inflamatorio, inmunocomplejos, autoanticuerpos (ANC)	la activación del endotelio, expresión de molde de adhesión, infiltrado inflamatorio, infiltrado leucocitario	inflamación pared celular, necrosis fibrinoides, 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, perdida de peso, artralgias, úlceras cutáneas, claudicación, perdida 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, cicloterapia)	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, farmacos, tóxicos o estrés.	frio, emociones, medicamentos (cocaina, adrenalina), enf. Autoinmunes	vasoconstricciones excesivas por hiperactividad del músculo liso vascular.	generalmente no hay cambios morfológicos pero pueden haber engrosamiento íntimo o atrofia en caso crónico	isquemias recurrentes (moco: atrofia, ulceras o infarto en caso g)	mayormente la piel como: dedos, nariz, orejas, corazón (vasoespasmo coronario)	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, vasoespasmo coronario: 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, inf. Venosa, aumento presion venosa superficial	reflujo venoso por incompetencia valvular, genera hipertencion venosa , dilatacion y sobrecarga venosa y alteracion.	venas superficiales tortuosas, dilatadas, engrosadas de su pared valvular.	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: trombolebitis super, edema, cambios de color, venas sobreelvadas y compressionext. Mejoran el retorno venoso.	desarrollo de circulacion colateral,funcional, uso bomba muscular, elevacion de extremidades y evaluacion clinica, (pixie) obs. Visual, Doppler duplex para valorar reflujo y anatomia venosa.	ulceras,y sangrado (varicorragia), trombolebitis super, trombosis venosa profunda, cambios troficos, pronostico	modificacion estilo de vida, medias de compresion, flebotonicos, escleroterapia, ablasion laser	en embarazos, uso anticonceptivos, obesidad y estilo de vida sedentarismo, sx de congestión 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 superficial pelvico, puede estar asociado a insuficiencia venosa de extremidades o congestión pelvica	visibles: venas azuladas/tortuosas en vulva, vagina o periné, edema genital extenso, sangrado venoso (durante el parto), trombolebitis 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 congestión pelvica puede asociarse con varices en extremidades
Trombolebitis 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, T:angulacion	I: venoso superficial, piel y tejido subcutaneo, secundario repercusion circulatorio progresivo TVP. F: pulmonar, linfatico, cutaneo, circulatorio profundo	I: venoso superficial, piel y tejido subcutaneo, secundario repercusion circulatorio progresivo TVP. F: pulmonar, linfatico, cutaneo, circulatorio profundo	T: dolor, enrojecimiento, calor, corson venoso palpable. F: dolor, edema, pesadez de piernas, cianosis leve	I: Compensa con colaterales sup. Y limitaciones local del trombo. F: compensa colateral profundo, fibrinolisis y drenaje	T: clinico, ECO D oppler sup. F: ECO Duppler, dímero D, venografía	T: puede progresar a TVP o infeccion. F: embolia pulmonar, sx postrombotico	T: medidas locales, anticoagulacion si riesgo alto F: anticoagulacion (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. SVCl: tumores abd, embarazo, trombosis, sx Budd-Chiari	compresion o trombosis en ambas	SVCS: flujo venoso bloqueado y congestión en abd/piernas. IcvS: flujo venoso bloqueado y congestión en abd/piernas.	SVCS: flujo venoso jugular, edema facial (esclavina), circulacion colateral tc. SvcI: edema bilateral de piernas, venas abd dilatas.	SVCS: presion venosa central alta, disnea y p. intracraneal. SvcI: dism de retorno venoso, dism precarga cardiaca y hipertencion supina.	SVCS: circulatorio, venoso, respiratorio, neurologico, digestivolaringeo SvcI: dermico, renal/hepatico, circulatorio.	SVCS: edema y cianosis facial, disnea,tos, cefalea, disfagia, estridor. IcvS: edema en piernas/abd y paravertebrales.	SVCS: desarrollo de circulacion colateral (azygos,mamarias, esofágicas) SvcI: colaterales venosas abd paravertebrales	SVCS: Stent, quimio/radioterapia, anticoagulantes según la causa. SvcI: anticoagulacion, cirugia, tratar su exausa base.	SVCS: clinico, TAC/Rx, biopsia si tumoral IcvS: ECODuppler, TAC/CRMN, venografia	sintomatico(diureticos,corticos), quimio/radio, sent. cx. IcvS: medidas posturales, anticoagulacion, trombolisis, cirugia, quirurgico radioterapia, inmunoterapia, terapias dirigidas.	SVCS: suele ser primera manifestacion de cancer de pulmon/linfoma. IcvS: asociacion a TVP, embarazo, anomalias congenitas de VCI
Tumores y afecciones de tipo tumoral benignos	algunos son idiopaticas o involucran mutaciones cromosomicas específicas (APC) en adenomas.	proliferacion celular localizada en estiñulo agresivo ejem.(FGFR3) queratosis seborreicas	crecimiento lento de cel diferenciadas, generalmente encapsuladas, sin invasion ni metastasis.	cél similares al tejido de origen, definidas, crecimiento expansivo o capsulas fibrosas.	crecen y producen efecto masa, compression de estructuras, alteracion funcional local.	depende su localizacion, compromete piel, endocrino, SNC, tejidos blandos.	asintomaticos: pequeños sntomaticos: dolor, cambios hormonales, sintomas neurologicos intracraneales.	el cuerpo adapta funciones circundantes, en tumores peq 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 transformacion maligna, excelente pronostico tras remoción	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 paraneoplásico según su tipo (edenoma hipofisiario, etc)
Tumores de grado intermedio (límite)	son mutacione genéticas (KRAS, BRAF), a menudo en ovarios.	proliferacion epitelial atipica 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, biopsia y se confirma por anatomia patologica.	bajo riesgo de recurrencia. Muy buen pronostico de vida (90%)	cirugias conservadas sin quimioterapias solo si son casos avanzados.	mas comun en mujeres jóvenes, requieren seguimiento por posible progresion.
Tumores malignos	son mutaciones genéticas 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 segun 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 segun el tipo y la etapa.	cirugia, quimioterapia,radioterapia, inmunoterapia, terapias dirigidas.	relacion con virus (VPH-HBV), inflamacion cronica, sx genetico (BRCA1/2)

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.