



Tabla

Nombre del Alumno: Victor Manuel Moreno Villatoro

Nombre del tema: patologias Vasos sanguineos

Parcial: Primer parcial

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Dr. Guillermo Del solar Villarreal

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: Tercer semestre

Nomre de la Enfermedad	Etiologia (Causas)	Factor desencadenante / lesión inicial	Patogénesis/Mecanismos Fisiopatológicos	Cambios morfológicos anatomicos/ celular	Cambios fisiopatológicos progresivos	Sistemas o funciones afectados	Manifestaciones Clínicas (Signos y Síntomas)	Mecanismos de compensación
¿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?
Diabetes Mellitus Tipo 2	Resistencia a la insulina por obesidad, genética, sedentarismo, hiperglucemia crónica.		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.			Poliuria, polidipsia, fatiga; en avanzado: neuropatía.	
Neumonía Bacteriana	Infección por Streptococcus pneumoniae u otros; factores de riesgo: inmunosupresión, tabaquismo.		Invasión alveolar → inflamación aguda (citocinas, neutrófilos) → exudado que impide intercambio gaseoso → hipoxemia.	Consolidación lobar (roja/gris); abscesos en casos graves.			Fiebre, tos productiva, disnea; dolor pleurítico.	
Enfermedad vascular hipertensiva (Hipertensión arterial)	Genética(influencia hereditaria por agregación familiar), factores ambientales(sedentarismo, obesidad- sobrepeso, alcoholismo- tabaquismo), Sistema renina-angiotensina –aldosterona (Aumento de angiotensina 2 y la aldosterona eleva la presión arterial, activación excesiva provoca vasoconstricción, retención de agua y sodio).	Es la lesión endotelial, que impide la correcta liberación de óxido nítrico (NO), sustancias vasodilatadoras y antiinflamatorias)Sustancias protectoras	Sistema nervioso simpático Aumento del tono vasoconstrictor → mayor resistencia vascular periférica. Alteración renal → retención de sodio y agua. Alteración de los barorreceptores → reduce la sensibilidad y permite la presión elevada. Sistema SRAA Activación del SRAA→ vasoconstricción , retención hidrosalina , remodelado vascular y cardíaco	Rarificación capilar: Disminución del número de capilares, afecta al músculo esquelético. Hipertrofia de la capa media : células musculares lisas aumentan de tamaño(hipertrofia), aumenta el tono contractil= aumento la resistencia periférica. Rigidez arterial en arterias de gran calibre (Aorta): Se pierde la elasticidad en la pared y alteración de la matriz extracelular. Disminuye capacidad de distenderse durante diástole y mantener el flujo en la diástole.	1-Etapa funcional inicial disfuncion endotelial. 2-Etapa estructural y avanzada. 3- Etapa de lesión organo-Diana (Corazon, hipertrofia ventricular izquierda, isquemia , insuficiencia cardíaca. Cerebro, infartos lacunares, hemorragias, encefalopatía hipertensiva, deterioro cognitivo. Riñon, nefroangiosclerosis, proteinuria, insuficiencia renal crónica. Vasos, aneurismas, disección aórtica, aterosclerosis acelerada).	Sist. Cardiovascular: En el corazón → insuficiencia cardíaca e isquemia. Sist.Nervioso En el cerebro → ACV,demencia vascular. Sist. Renal En el riñón → insuficiencia renal. En los ojos → retinopatía y pérdida visual. En los vasos periféricos → enfermedad arterial periférica y aneurismas	Al inicio la HTA es asintomática. Posteriormente aparecen síntomas inespecíficos : Cefalea, Sudoración, mareo, fatiga, alteración visual .	Cardíacos → hipertrofia y aumento de contractilidad (para vencer la sobrecarga y mantener el gasto cardíaco) Vasculares → engrosamiento y rigidez arterial, reducción de capilares (Refuerza la pared para resistir la presión) Renales → activación del SRAA y esclerosis glomerular (para mantener la perfusión) Endoteliales → liberación de vasodilatadores. Cerebrales → autorregulación del flujo (Se contraen para mantener el flujo constante a pesar de la presión elevada).
Arterioesclerosis	Multifactorial: dislipidemia (↑LDL, ↓HDL), hipertensión , tabaquismo, diabetes, inflamación crónica, genética , sedentarismo, dieta rica en grasas.	Daño endotelial (estrés hemodinámico, radicales libres, hiperlipidemia).	Lesión endotelial → entrada y oxidación de LDL → adhesión de monocitos/macrófagos → formación de células espumosas → estria grasa → proliferación de músculo liso y matriz extracelular → placa ateromatosa.	Endoteio dañado, acumulación lipídica en intima, células espumosas, placa fibrosa, posible necrosis central y calcificación.	Engrosamiento de la íntima, reducción del lumen arterial, disminución del flujo, isquemia tisular crónica, riesgo de ruptura de placa y trombosis.	Sistema cardiovascular: arterias coronarias, cerebrales, periféricas, renales.	Puede ser asintomática; angina, claudicación intermitente, accidentes isquémicos transitorios, infarto, ACV.	Circulación colateral, vasodilatación adaptativa; insuficientes en enfermedad avanzada.
Aneurismas y disecciones	1. Aneurismas: Hipertensión, Aterosclerosis, Enfermedades genéticas (p. ej., síndrome de Marfan), Infecciones (p. ej., sífilis), Traumatismos 2. Disecciones: Hipertensión, Enfermedades genéticas (p. ej., síndrome de Marfan), Aterosclerosis, Traumatismos	1. Aneurismas: debilitamiento de la pared arterial debido a factores como la hipertensión, la aterosclerosis o enfermedades genéticas. 2. Disecciones: lesión o debilitamiento de la capa íntima de la pared arterial, lo que permite que la sangre penetre en la capa media y cause una separación de las capas.	1. Aneurismas: el debilitamiento de la pared arterial→ conduce a una dilatación progresiva de la arteria →lo que puede llevar a una ruptura 2. Disecciones: la lesión o debilitamiento de la capa íntima → permite que la sangre penetre en la capa media → lo que causa una separación de las capas y puede llevar → a una odusión de la arteria o una ruptura.	1. Aneurismas: Dilatación de la arteria, Adegazamiento de la pared arterial, Pérdida de elastina y colágeno, Inflamación y fibrosis 2. Disecciones: Separación de las capas de la pared arterial, Hemorragia en la pared arterial, Formación de un falso lumen	1. Aneurismas: aumento del riesgo de ruptura, isquemia tisular debido a la compresión de la arteria 2. Disecciones: oclusión de la arteria, isquemia tisular, aumento del riesgo de ruptura.	1. Aneurismas: sistema cardiovascular, órganos irrigados por la arteria afectada. 2. Disecciones: sistema cardiovascular, órganos irrigados por la arteria afectada	1. Aneurismas: dolor en el pecho o abdomen, masa pulsátil, síntomas de compresión de estructuras adyacentes. 2. Disecciones: dolor intenso en el pecho o espalda, síntomas de isquemia tisular, shock.	1. Aneurismas: aumento de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca. 2. Disecciones: activación del sistema nervioso simpático, aumento de la resistencia vascular periférica.
Vasculitis	Enfermedades autoinmune infecciones medicamento cancer	es la inflamacion de sus paredes		se caracteriza por la infiltración de la pared del vaso sanguíneo por células inflamatorias	fase de inflamacion aguda fase de daño cronico y cicatrizacion fase de necrosis y sus consecuencias	En el organismo son muy variadas y dependen directamente de la ubicación , el tamaño y la gravedad de los vasos sanguíneos afectados	Fiebre, Fatiga, Pérdida de resp, Dolores Musculares y Articulaciones	1- Respuesta Inflamatoria Aguda:Esta es la primera línea de defensas del cuerpo, que se activa en un intento de limpiar el daño 2.- Respuesta de Reparación y Cicatrización: si la inflamación se mantiene el cuerpo intenta reparar el daño sin embargo esta reparación no es funcional
Trastornos por hiperreactividad de los vasos sanguíneos	Hiperreactividad vascular primaria (respuesta exagerada a estímulos como frío o estrés). Enfermedades subyacentes que alteran la función o estructura vascular (Aterosclerosis , lupus eritematoso sistémico). Factores neurohormonales (catecolaminas) que aumentan la vasoconstricción y la contractilidad cardíaca.	El primer daño siempre comienza como un trastorno funcional: vasoconstricción exagerada. Las lesiones estructurales (engrosamiento de la íntima, necrosis, cicatrices) son secundarias y dependen de la duración o cronicidad del espasmo.	Disfunción vascular inicial: Hipervasoconstricción exagerada en respuesta a estímulos Reducción del flujo sanguíneo: Isquemia transitoria distal o focal Lesión tisular secundaria: Engrosamiento de la íntima, necrosis, fibrosis o cicatrización según la cronicidad. Factores moduladores: Estrés, frío, catecolaminas, enfermedades subyacentes.	Primario: Cambios morfológicos mínimos; principalmente funcionales. Secundario: Cambios estructurales iniciales y progresivos por enfermedad subyacente. Vasoespasmo cardíaco: Daño miocárdico focal que puede evolucionar a cicatriz, necrosis o miocardiopatía.	Inicio funcional: Vasoconstricción exagerada → disminución del flujo sanguíneo. Daño tisular transitorio: Isquemia, palidez, cianosis, necrosis focal en casos graves. Complicaciones estructurales crónicas: Engrosamiento vascular, atrofia de tejidos, ulceración, cicatrización. Resultado final: Dependiente del tipo de trastorno y duración de los episodios; puede ser benigno (Raynaud primario) o severo (secundario o vasoespasmo cardíaco)	Raynaud primario: Repercusiones principalmente funcionales y locales (Palidez, cianosis) Raynaud secundario: Repercusiones locales graves y riesgo asociado a la enfermedad subyacente. Vasoespasmo cardíaco: Repercusiones potencialmente graves o mortales, tanto tisulares (necrosis, fibrosis) como sistémicas (insuficiencia cardíaca, muerte súbita).	Raynaud primario: Cambios de color distal, dolor leve, benigno. Raynaud secundario: Cambios de color más intensos, dolor intenso, ulceración y atrofia tisular. Vasoespasmo cardíaco: Dolor torácico, arritmias, isquemia miocárdica; riesgo vital.	Inicialmente: El cuerpo intenta compensar la isquemia mediante vasodilatación y reperusión Si la lesión se repite o es prolongada: Se activan respuestas tisulares de reparación y cicatrización, incluyendo fibrosis y atrofia. Compensaciones sistémicas: Activación del sistema simpático, estrés oxidativo y mecanismos inflamatorios locales o sistémicos.
Venas y vasos linfáticos	causadas por un aumento de la presión sanguínea dentro de las venas de las piernas.	es la debilidad y el mal funcionamiento de las válvulas venosas		Engrosamiento y fibrosis de la pared Remodelación estructural Daño valvular	evoluciona de manera progresiva, y su patología se basa en un ciclo vicioso de aumento de presión, daño y dilatación	en las extremidades inferiores, ya que la acumulación de sangre y el aumento de la presión venosa afectan la circulación local y los tejidos circundantes	Venas visibles y abultadas Hinchazón (edema) Cambios en la piel Úlceras cutáneas Dolor y pesadez Calambres musculares Picazón (prurito) Sensación de ardor o pulsación	El cuerpo responde al daño en las venas varicosas mediante un proceso de adaptación y deterioro progresivo.
Tumores y afecciones de tipo tumoral benignos	Factores genéticos: mutaciones en genes que regulan el crecimiento y la división celular; Factores ambientales: exposición a sustancias químicas, radiación, virus y otros agentes que pueden estimular el crecimiento celular anormal; Factores hormonales: desequilibrios hormonales que pueden estimular el crecimiento celular.	Mutaciones en genes que regulan el crecimiento y la división celular; Lesiones celulares que activan vías de señalización que promueven el crecimiento y la supervivencia celular.	Alteraciones en la regulación del crecimiento y la división celular → Activación de vías de señalización que promueven el crecimiento y la supervivencia celular → Inhibición de la apoptosis (muerte celular programada).	Crecimiento anormal de células y tejidos; Formación de tumores o masas; Cambios en la estructura y función de las células y tejidos afectados.	Crecimiento y expansión del tumor. Compresión de estructuras adyacentes; Alteraciones en la función de órganos y tejidos.	Depende del tipo y localización del tumor; Puede incluir: Masas o tumores visibles e palpables; Dolor o molestia en la zona afectada; Alteraciones en la función de órganos y tejidos; Síntomas sistémicos, como fiebre o pérdida de peso.	El cuerpo puede intentar compensar los efectos del tumor mediante mecanismos como: La activación de vías de señalización que promueven la supervivencia celular; La inhibición de la apoptosis.	

Nomnre de la Enfermedad	Diagnóstico	Complicaciones y Pronóstico	Tratamiento/Intervenciones	Notas/Conexiones
¿Qué patología estamos estudiando?	¿Qué pruebas y terapias se explican a partir de la fisiopatología?	¿Qué puede ocurrir si progresa?		
Diabetes Mellitus Tipo 2	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	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 viral (menos exudado).
Enfermedad vascular hipertensiva (hipertensión arterial)	Medición de la presión arterial (PA). Medición de presión arterial central (aórtico). Uso de escalas: SCORE, REGICOR, FRAMINGHAM). Pruebas de respuesta presora (ejercicio o estrés mental)	3- Etapa de lesión órgano-Diana (Corazón, hipertrofia ventricular izquierda, isquemia, insuficiencia cardíaca. Cerebro , infartos lacunares, hemorragias, encefalopatía hipertensiva, deterioro cognitivo. Riñón , nefroangioesclerosis, proteinuria, insuficiencia renal crónica. Vasos , aneurismas, disección aórtica, aterosclerosis acelerada).	Cambios en estilo de vida (Dieta, control de peso, ejercicio, no fumar-alcohol, manejo de estrés). Farmacológico Diuréticos (Tiazidas 1ra elección en HTA no complicada, diuréticos asa , insuficiencia renal o cardíaca). Antagonistas del calcio . Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (Captopril, bloquean formación de angiotensina 2 y vasodilatación).	HTA actúa como "factor acelerador" de muchas enfermedades crónicas, y su control disminuye significativamente el riesgo de complicaciones cardiovasculares, renales y cerebrovasculares.
Arterioesclerosis	Perfil lipídico, Doppler, angiografía, TAC coronaria, pruebas de esfuerzo, marcadores inflamatorios (PCR ultrasensible).	Infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, aneurismas, insuficiencia arterial periférica, muerte súbita. Pronóstico depende de factores de riesgo y control.	Modificación de estilo de vida, dieta, ejercicio, control de factores de riesgo. Fármacos: estatinas, antiagregantes (aspirina, clopidogrel), antihipertensivos. Procedimientos: angioplastia, stent, bypass.	Principal causa de enfermedad cardiovascular y muerte en el mundo. Relacionada con síndrome metabólico e inflamación crónica.
Aneurismas y disecciones	1. Aneurismas: ecografía, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM). 2. Disecciones: TC, RM, ecografía transesofágica.	1. Aneurismas: ruptura, isquemia tisular, muerte. 2. Disecciones: oclusión de la arteria, isquemia tisular, muerte.	1. Aneurismas: cirugía, tratamiento endovascular. 2. Disecciones: tratamiento médico, cirugía, tratamiento endovascular.	1. Los aneurismas y disecciones pueden ser asintomáticos hasta que ocurren complicaciones graves. 2. El tratamiento oportuno es crucial para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico.
Vasculitis	Buscan marcadores de inflamación y autoanticuerpos en la sangre por que es crucial una biopsia para ver la lesión en el vaso y por que las terapias se centran en la supresión de la respuesta inmunitaria	si no se trata a tiempo o si el tratamiento no es efectivo, el daño en los vasos sanguíneos se vuelve más grave e irreversible. Esto puede llevar a una amplia gama de complicaciones crónicas y, en muchos casos, a la muerte de tejidos y órganos vitales	Corticosteroides Inmunosupresores potentes Ciclofosfamida Rituximab	Si la vasculitis progresa, el daño crónico se establece
Trastornos por hiperreactividad de los vasos sanguíneos	Diagnóstico: Se basa en evaluar la hiperreactividad vascular y descartar daño estructural o enfermedad subyacente. Anamnesis (evaluar cambios de color en dedos). Doppler o ecografía (evalua el flujo sanguíneo). Electrocardiograma	Raynaud primario: progresión lenta, riesgo limitado a daños locales leves. Raynaud secundario: progresión → daño tisular severo, ulceración, gangrena; reflejo de enfermedad subyacente grave. Vasoespasmo cardíaco: progresión → daño miocárdico, arritmias, insuficiencia cardíaca y muerte súbita.	Medidas generales y preventivas: Evitar frío, estrés y sustancias vasoconstrictoras. Fármacos vasodiladores: Bloqueadores de canales de calcio, nitratos, prostaglandinas. Tratamiento de la enfermedad subyacente: Imprescindible en Raynaud secundario. Intervenciones quirúrgicas o procedimientos: Solo en casos graves o refractarios.	Raynaud primario: aislado, benigno. Raynaud secundario: suele reflejar enfermedades sistémicas autoinmunes o vasculares. Vasoespasmo cardíaco: relacionado con isquemia miocárdica y enfermedades coronarias.
Venas y vasos linfáticos	Las pruebas y terapias para las venas varicosas se basan en la fisiopatología de la enfermedad, que es el mal funcionamiento de las válvulas venosas y el aumento de la presión en las venas	el daño en los tejidos y la circulación se vuelve crónico y puede llevar a complicaciones serias	Medias de compresión Ejercicio y movimiento Escleroterapia Ablación por radiofrecuencia o láser Flebectomía Cirugía: Ligadura y extirpación	Las venas varicosas no son una enfermedad inflamatoria sino un problema mecánico. La fisiopatología se centra en el mal funcionamiento de las válvulas venosas unidireccionales
Tumores y afecciones de tipo tumoral benignos	Depende del tipo y localización del tumor; Puede incluir: Examen físico; Imágenes diagnósticas, como radiografías, ecografías, tomografías computarizadas (TC) o resonancia magnética (RM); Biopsia y examen histopatológico.	Depende del tipo y localización del tumor; Puede incluir: Compresión de estructuras adyacentes; Alteraciones en la función de órganos y tejidos; Riesgo de transformación maligna.	Depende del tipo y localización del tumor; Puede incluir: Cirugía, Radioterapia, Quimioterapia, Terapia hormonal, Observación y seguimiento.	Los tumores y afecciones de tipo tumoral benignos pueden ser asintomáticos o causar síntomas leves; El tratamiento oportuno puede prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico; Es importante realizar un seguimiento regular para detectar cualquier cambio o complicación.