



**Nombre del Alumno:** Montserrat  
peñuelas Toledo

**Nombre del tema:** patologías

**Nombre de la Materia:** fisiopatología

**Nombre del profesor:** DR. Guillermo Del  
Solar

**Nombre de la Licenciatura:** Medicina

## INTRODUCCION

La fisiopatología es fundamental para comprender cómo las alteraciones en los mecanismos normales del organismo conducen al desarrollo de enfermedades. En esta tarea se abordaron diversas patologías del sistema vascular, incluyendo la enfermedad hipertensiva, arteriosclerosis, aneurismas y disecciones, vasculitis, trastornos por hiperreactividad vascular, así como enfermedades venosas como varices, tromboflebitis y el síndrome de las venas cavas superiores. A través del análisis sistemático de su etiología, factores desencadenantes, mecanismos fisiopatológicos, cambios morfológicos y progresión de la enfermedad, se pudo identificar cómo cada patología afecta distintos sistemas y funciones del cuerpo, manifestándose clínicamente y generando posibles complicaciones. Este enfoque integral permite establecer relaciones entre la estructura, la función y la respuesta del organismo, así como valorar la importancia del diagnóstico, la prevención y el manejo terapéutico oportuno.

Tabla 1

Nombre de la enfermedad	Etiología	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
Enfermedad vascular hipertensiva	<b>condición crónica donde la fuerza de la sangre contra las paredes de las arterias se constantemente eleva</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Entre muchos por PA elevada → dato endotelial y permeabilidad de capa subyacente a la pared de la pared</li> </ul>	se desarrolla por una combinación de aumento del gasto cardíaco y resistencia vascular periférica	<p>se ve espesor y aumento de la masa de la pared de las arterias, aumento de la resistencia vascular periférica</p>	<p>se desarrolla por una combinación de aumento del gasto cardíaco y resistencia vascular periférica</p>	los principales órganos diana son corazón, riñón, cerebro y ojos.	En muchos casos, no hay síntomas hasta que aparecen complicaciones en corazón, cerebro o riñón	hipertensión con retención de sodio y agua, activación del sistema simpático, hipertrofia ventricular y engrosamiento de las arterias para soportar la presión elevada	Se diagnostica hipertensión cuando la presión arterial es ≥140/90 mmHg en varias mediciones y se evalúan factores de riesgo y posibles causas secundarias	puede causar daño irreversible a corazón, cerebro, riñón y ojos	modificación de hábitos + medicación + seguimiento médico.	Presión alta → daño órganos.
Arteriosclerosis	<p>se ve espesor y aumento de la masa de la pared de las arterias, aumento de la resistencia vascular periférica</p>	dilatación endotelial → permeabilidad ↑ + adhesión leucocitaria	depósito de LDL → modificación de la célula → proliferación de CML + formación de placa fibrolípica	placa con núcleo necrótico lipídico, capilla fibrosa, calcificación	estrechamiento luminal, ulceración de placa → trombosis embolia.	coronarias, aorta, carótidas, arterias periféricas, renal.	angina/IM, EVC, claudicación, aneurisma	desarrollo de circulación colateral.	ECG/biomarcadores (para IAM), angiografía TC/eco Doppler	IAM, EVC, insuficiencia isquémica, depende carga de placa.	control FR, estatinas, antiagregantes, revascularización.	Colesterol ↑ → placa arterial, inflamación, estrechamiento, riesgo infarto/ictus
Aneurismas y disecciones	debilitamiento/degradación de la pared y corte anillo degenerativo, degeneración elástica (para elastina en TAA), TAA, anillo anillo en TAA, y aumento del tejido conectivo	pérdida de fibras elásticas/ colágeno en la media; o desgano intimo (inicio disección)	debilitamiento → dilatación progresiva (aneurisma) o debilitamiento de sangre en la pared (disección)	aneurisma verdadero (todas las capas) vs pseudoaneurisma; disección = hematoma intramural con fuga luz	crecimiento → trombosis mural, compresión/tortura.	aorta (abdominal > torácica), arterias cerebrales	usualmente asintomático; discción vs pseudoaneurisma; "signo" "significante"	hipertrofia cardíaca por HTA coexistente; colaterales locales	ECO/angio-TC-RM.	rotura (letal), embolia, insuficiencia aórtica (TAA)	control tensional urgente (disección) y reparación quirúrgica/EVAM según indicación	Debilidad arterial → dilatación o ruptura, dolor, hemorragia, riesgo muerte
Vasculitis	proceso inmunomediado (depósito de inmunocomplejos, inflamación ANC-a mediada, autoinmunidad), a secundaría a infecciones/fármacos	activación inmune → dato endotelial y tumoral de la pared vascular	infiltrado inflamatorio (neutrófilos/infectios/granuloma) → necrosis fibrinosa/estenosis/ aneurisma	vasculitis segmentaria, necrosis, posible granuloma (según tipo)	estenosis crónica, isquemia de órgano; aneurismas en arterias medianas	variable (riñón, pulmón, piel, SNC, GI).	febrícula, pérdida peso, síntomas de órgano blanco (p. ej. hematuria, hemoptia, purpura).	desarrollo de colaterales; reparación fibrosis	ANCA/serología, pruebas inflamatorias, biopsia vascular/órgano afectado	insuficiencia renal, hemorragia pulmonar, secuelas isquémicas.	inmunosupresión (corticoides + citotóxicos/biológicos según protocolo)	Inflamación vascular → dato pared, isquemia, necrosis, síntomas multisistémicos variables
Trastornos por hiperactividad de los vasos sanguíneos	neumotoma funcional (vasospasmo) → primerio adéptico; secundario por estímulos externos: fármacos, medicamentos o alcoholismo	hiperexcitabilidad del músculo liso arterial / disfunción endotelial.	vasospasmo paroxístico → isquemia transitoria.	vasos con aspecto macroscópico normal salvo lesiones crónicas por isquemia severa.	episodios → en formas secundarias úlceras digitales y necrosis.	manos/pies (digital), coronarias (angina variante)	triada palidez-cianosis-dolor; dolor/úlceras en formas severas.	Vasodilatación refleja y desarrollo de circulación colateral para mantener perfusión tisular	clínico; pruebas vasculares según sospecha.	loquemia transitoria, necrosis, dolor recurrente; pronóstico variable según control vasospasmo	evitar frío/estresores; calsioantagonistas, vasodilatadores tópicos/sistémicos.	Vasospasmo recurrente → isquemia transitoria, dolor, disfunción, síndrome de Raynaud.
Venas varicosas de las extremidades	insuficiencia valvular venosa → reflujo → hipertensión venosa crónica; factores predisponentes: hereditabilidad, embarazo, obesidad, hipodermatización prolongada.	fallo valvular → dilatación de la vena superficial	reflujo mantenido → remodelado vascular, inflamación perivenosa	venas superficiales dilatadas, tortuosas, pared adelgazada/engrosada	edema, cambios cutáneos, úlceras venosas.	Venas superficiales y profundas de extremidades → retorno venoso comprometido, edema local.	pesadez, dolor, edema, telangiectasias, úlceras	Formación de circulación colateral, dilatación venosa adicional y activación linfática.	eco-Doppler venoso.	tromboflebitis superficial, dermatitis, úlceras crónicas	medias compresivas, escleroterapia, ablación endovenosa o cirugía	Insuficiencia valvular venosa → estasis, dilatación, dolor, edema, úlceras
Varicosidades en otras localizaciones	Hipertensión u obstrucción venosa → dilatación, varices, dolor, riesgo sangrado.	Aumento presión venosa → estuero, trombo, embarramo, obstrucción, dilatación, varices	Presión venosa crónica + válvulas insuficientes + pared débil → varices	Venas dilatadas, tortuosas, alargadas, paredes adelgazadas, válvulas incompetentes, estasis sanguínea	Estasis venosa → aumento presión, inflamación, dato endotelial, coagulación, edema local.	Vascular superficial y profunda → estasis venosa dilatada, circulación comprometida, riesgo trombosis.	Venas visibles y tortuosas, dolor, pesadez, edema, calambres, prurito, cambios piel	Desvío sanguíneo por colaterales, dilatación venosa progresiva, activación linfática, reforzamiento pared	Clínico: venas dilatadas visibles, síntomas típicos; confirmado con ecografía Doppler.	Tromboflebitis, úlceras, sangrado, pronóstico crónico, benigno, progresivo	Compresión, ejercicio, elevación piernas, anticoagulación si trombosis, cirugía opcional	Aumento presión venosa local → dilatación, congestión, dolor, riesgo trombosis
Tromboflebitis y flebotrombosis	interacción de la triada de Virchow: estasis, lesión endotelial y hipercoagulabilidad (causas: inmovilización, cirugía, cáncer, estados trombofílicos)	activación/coagulación sobre endotelio lesionado o en estasis.	formación de trombo adherido; inflamación venosa en superficial	trombo rojo-fibrinoso, a veces recanalización.	extensión proximal → riesgo embolia pulmonar (DVT).	Venas superficiales y profundas → retorno venoso comprometido, riesgo embolia pulmona	dolor, rubor, edema, a veces asintomático	Formación de circulación colateral y activación de fibrinólisis para mantener flujo	eco-Doppler; D-dímero para cribado.	EP síndrome postrombótico.	anticoagulación (DVT), elevar extremidad, compresión, trombolisis/filtrado si indicado.	Inflamación o trombo venoso → dolor, edema, émbolos, riesgo pulmonar
Síndromes de las venas cava superior e inferior	compresión/invasión por tumores malignos (cáncer de mama, linfoma, leucemia, mieloma), tromboza por dispositivos (PIC, sondas, catéteres, etc.), hipercoagulabilidad, causa crónica (ECV) o obstrucción crónica.	obstrucción del flujo venoso central.	aumento de presión venosa en territorio de drenaje → congestión y colaterales.	dilatación venosa cervical/torácica (SVC) o congestión de miembros inferiores/abdo (IVC).	Obstrucción vena cava superior → congestión venosa, edema cabeza/ cuello, circulación colateral	Sistema venoso torácico superior → retorno venoso alterado, congestión cabeza-cuello	SVC: edema facial/céfalo, venas colaterales torácicas, distesa IVC; edema bilateral de miembros inferiores, congestión hepatorenal.	Formación de circulación colateral: venas torácicas y superficiales se dilatan	TAC/venografía; búsqueda de neoplasia.	Edema grave, cianosis, dificultad respiratoria, trombosis, riesgo insuficiencia cardíaca	tratar causa (quimio/radioterapia/estent), anticoagulación si trombótico, medidas de soporte	Obstrucción vena cava superior → congestión, edema, cianosis, disnea, circulación colateral
Tumores y afecciones de tipo tumoral benignos	proliferación hematológica o benigna de células tumorales benignas; pueden ser congénitas o postinfectivas/proliferativas	proliferación endotelial o malformación vascular.	crecimiento local, a veces regulación genética (varias vías desactiva).	capilar vs cavernoso, canales vasculares con endotelio benigno.	muchos involucionan (hemangioma infantil); otros persisten/crecen por trauma/embarazo	Órganos o tejidos donde se desarrollan → compresión local, función alterada, crecimiento limitado	masa/lesión cutánea, sangrado o compresión según localización	Desplazamiento de estructuras adyacentes y adaptación funcional del tejido afectado	clínica + imagen (US/ TAC/RM), confirmación histológica si duda.	sangrado, obstrucción local.	hemangioma infantil), resección/laser según necesidad.	Crecimiento celular controlado → masa localizada, compresión, síntomas leves, no metastatiza

## CONCLUSION

El estudio de estas enfermedades vasculares evidencia que, aunque cada patología posee características particulares, comparten principios fisiopatológicos comunes, como el daño vascular, la alteración del flujo sanguíneo y la activación de mecanismos de compensación. Comprender estos procesos facilita la interpretación de las manifestaciones clínicas y la evaluación de los sistemas afectados, así como la identificación de riesgos y complicaciones. Asimismo, permite reconocer la relevancia del diagnóstico temprano y de las intervenciones terapéuticas para prevenir daño irreversible a órganos diana. En conjunto, esta actividad refuerza la importancia de la fisiopatología como herramienta esencial para integrar conocimientos teóricos y aplicarlos en la atención clínica de manera eficiente y fundamentada.