



Nombre del Alumno: Montserrat
peñuelas Toledo

Nombre del tema: patologias

Nombre de la Materia: fisiopatologia

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 cava 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 anatómicos/celular	Cambios fisiopatológicos progresivos	Sistemas o funciones afectados	Manifestaciones clínicas (SÍGNOS Y SÍNTOMAS)	Mecanismos de compensación	Diagnóstico	Complicaciones y pronóstico	Tratamiento/ intervenciones	Notas/conexiones
Enfermedad vascular hipertensiva	condición crónica donde la presión arterial es alta en una porción de las arterias es constantemente elevada	• Enfermedad por PA crónica: aumento arterial y sus complicaciones (en óvalo de la presión arterial, hipertensión arterial de la pared arterial).	• desarrollo por una combinación de factores genéticos y genómicos y resistencia vascular periférica	En caso de exposición a estrés, cambios en el sistema nervioso central y en el sistema endocrino, se produce una respuesta de liberación de catecolaminas y norepinefrina.	b. _____	los principales órganos dañados son corazón, riñón, cerebro y ojos.	En muchos casos, no hay síntomas, pero pueden presentar complicaciones en corazón, cerebro o riñón.	hipertensión con reflejos de media y agua, actividad del sistema simpático, hipertensión venosa, engrosamiento de arterias para mantener la presión elevada	Se diagnostica hipertensión cuando la presión arterial es ≥140/90 mmHg en varias mediciones; se evalúan otras causas de mala salud porque las causas secundarias	puede causar daño irreversible a corazón, cerebro, riñón y ojos	modificación de hábitos + medicación + seguimiento médico.	Presión alta → daño órganos.
Arteriosclerosis	lesión endotelial crónica con respuesta y reducción de la homeostasis que incluye factores de riesgo (colesterol LDL, triglicéridos, HTA, diabetes, edad, genética)	función endotelial → permeabilidad ↑ y adhesión leucocitaria	depósito de LDL → macrofagos foam cells → formación de espuma CML y formación de placas fibroelásticas	placa con núcleo necrótico lipídico, capsa fibrosa, calcificación	estrechamiento luminal, ulceración de placa → tromboembolia.	coronarias, aorta, arterias periféricas, renal.	angina/TM, EVC, claudicación, aneurisma	desarrollo de circulación colateral.	ECG/angiogramas (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 disseciones	deshidratación/depresión de la médula espinal, infección, inmunocomplejo, inflamación ASCL, endocarditis, secundaria a atherosclerosis, y secundaria a infecciones víricas y bacterianas	pérdida de fibra elástica/ colágeno en la media o desgarro intimo (inicia disseción)	debilitamiento → dilatación progresiva (interna) o desgarro intimo sangre en la arteria	aneurisma verdadero (todas las capas) vs pseudoneurisma: dilatación "falsa" de la arteria	crecimiento → trombosis mural, compresión/rotura.	aorta (abdominal > torácica), arterias cerebrales	usualmente asintomática; disseción = dolor torácico/ agudo "desgarro"	hipertrofia cardíaca por HTA coexistente; arterias locales	ECO/angio-TC/RM.	rotura (letal), embolia, insuficiencia aórtica (TAA)	control tensional urgente (dissección) y reparación quirúrgica/EVAR según indicación	Debilidad arterial → dilatación o ruptura, dolor, hemorragia, riesgo muerte
Vasculitis	proceso inmunomediado desprendimiento de células inmunes (neutrófilos/linfocitos/ granulomas) → necrosis tisular/fibrosis/estenosis/ ulceración	ataque inmune → daño endotelial y transmural de la pared vascular	afección inflamatoria (neutrófilos/linfocitos/ granulomas) → necrosis tisular/fibrosis/estenosis/ ulceración	vasculitis segmentaria, necrosis, poslesiones granulomatosa (según tipo)	estenosis crónica, isquemia de órgano; aneurismas en arterias medianas	variable (riñón, pulmón, piel, SNC, GI).	fiebre alta, pérdida peso, síntomas de desgarro blanco (p. ej. hematuria, hemoptisis, purpura).	desarrollo de colaterales; reparación fibrosis	ANCA+ve, pruebas arteriales, angiografía/pulmón, biopsia vascular/órgano afectado	insuficiencia renal, hemorragia pulmánar, isquemia órganos afectados	intervención quirúrgica → dalo parcial, isquemia, necrosis, síntomas multisistémicos variables	Vasoespasmo estrictor → angina torácica, dolor, disfunción, fenómeno de Raynaud.
Trastornos por hiperreactividad de los vasos sanguíneos	mejoramiento vascular venoso → reflujos → hipertensión venosa crónica; factores predisponentes: obesidad, embarazo, obesidad, hipertensión prolongada.	hiperexcitabilidad del músculo liso arterial / disfunción endotelial.	fallo valvular → dilatación de la vena superficial	reflujo mantenido → remodelado vascular, inflamación perivenosa	vena superficial 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	triada palidez-cianosis-nubor; dolor/dérficas en formas severas.	clínico; pruebas vasculares según sospecha.	evitar frío/estresores; calcioantagonistas, vasodilatadores tópicos/sistémicos.	insuficiencia venular venosa → edema, dilatación, dolor, úlceras.
Venas varicosas de las extremidades	insuficiencia valvular venosa → reflujos → hipertensión venosa crónica; factores predisponentes: obesidad, embarazo, obesidad, riesgo sangrado, dolor, riesgo sangrado.	Aumento presión venosa → esfuerzo, trombo, embarazo, obstrucción, varices	Presión venosa crónica + válvulas insuficientes + pared débil → varices	Venas dilatadas, tortuosas, alargadas, paredes adelgazadas, válvulas insuficientes, estasis sanguíneas	Estasis venosa → aumento presión, inflamación, daño endotelial, coagulación, edema local.	Vascula superficial y profunda → retorno venoso alterado, circulación comprometida, riesgo trombosis.	Venas superficiales y tortuosas, dolor, pesadez, edema, calambres, prurito, cambios piel	Formación de circulación colateral, dilatación venosa adicional y activación linfática.	eco-Doppler venoso.	tromboflebitis superficial, dermatitis, úlceras crónicas	medias compresivas, electoterapia, ablación endovenosa o cirugía	insuficiencia venular venosa → edema, dilatación, dolor, úlceras.
Varicoceles en otras localizaciones	Hipertensión y obstrucción venosa → dilatación, varices, dolor, riesgo sangrado.	activación coagulación sobre endotelio lesionado o en estasis.	formación de trombo adherido; inflamación venosa en superficie	trombo rojo-fibroso, 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	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 óptima.	Aumento presión venosa local → dilatación, congestión, dolor, riesgo trombosis
Tromboflebitis y fibrinolisis	interacción de la malla de Vichow: estasis, lesión endotelial y hiperviscosidad (causas: inmovilidad, cirugía, cáncer, estados trombofilicos)	obstrucción del flujo venoso central.	aumento de presión venosa en territorio de drenaje → congestión y colaterales.	dilatación venosa cervical/borbotica (SCV) o congestión de miembros inferiores/abdo (IVC).	Obstrucción vena cava superior → congestión venosa, edema cabeza/cuello, circulación colateral	Sistema venoso torácico y superior → retorno venoso alterado, congestión cabeza-cuello	SVC: edema facial/cefálico, venas colaterales torácicas, disnea, IVC: edema abdominal, venas colaterales, congestión hepatorrenal.	Formación de circulación colateral: venas torácicas y superficiales se dilatan	eco-Doppler; D-dímero para cribado.	EP, síndrome postoperatorio.	anticagulación (DVT), elevar extremidad, compresión; trombólisis/filtrado si indicado.	Inflamación o trombo venoso → dolor, edema, embolos, riesgo pulmonar
Síndromes de las venas cava superior e inferior	compresión/obstrucción por factores endoteliales (cáncer, hemangioma, trombo, etc.) o anormalidades estructurales (aneurisma, dilatación, estenosis, etc.)	obstrucción del flujo venoso central.	obstrucción del flujo venoso central.	capilar vs cavernoso, canales vasculares con endotelio benigno.	muchas invulsiones (hemangioma infantil); otros persisten/crecen por trauma/embrazo	Órganos o tejidos donde se desarrollan → compresión local, función alterada, crecimiento limitado	masa/lesión cutánea, sangrado o compresión según localización	Drenaje de estructuras adyacentes y adaptación funcional del tejido afectado	TAC/venograma; búsquedas de neoplasia.	Edema grave, cianosis, dificultad respiratoria, trombosis, riesgo insuficiencia cardíaca	tumour causa (quimio/ radioterapia/estent), anticagulación si trombótico, medidas de soporte	Obstrucción vena cava superior → congestión, edema, cianosis, disnea, circulación colateral
Tumores y afecciones de tipo tumoral benignos	proliferación heterotópica o desplazamiento de endotelio vascular y/o tejido conjuntivo que se produce en el endotelio vascular o portamente proliferativo	proliferación endotelial o malformación vascular.	crecimiento local, a veces regulación genética (varias vías descritas).							sangrado, obstrucción local.	hemangioma infantil), resección/laser según necesidad.	Orcinismo colilar controlado → masa localizada, compresión, síntomas leves, no metastásica

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.