



Cuadro

Nombre del Alumno: FERNANDAGUADALUPE QUINTAS SANTOS.

Nombre del tema: VASOS SANGUINEOS.

Parcial: I.

Nombre de la Materia: FISIOPATOLOGIA II.

Nombre del profesor: GUILLERMO DEL SOLAR VILLA REAL.

Nombre de la Licenciatura: MEDICINA HUMANA.

Semestre: 3.

INTRODUCCION

Las patologías de los vasos sanguíneos son un conjunto de enfermedades que afectan las arterias, venas y vasos linfáticos. Pueden incluir arterioesclerosis (aterosclerosis), enfermedad arterial periférica, trombosis, aneurismas, insuficiencia venosa, malformaciones vasculares, entre otras. Estos problemas pueden alterar el flujo de sangre, lo que compromete la entrega de oxígeno y nutrientes a los tejidos y puede generar daño severo orgánico si no se detectan a tiempo.

Epidemiología en México:

Las enfermedades del corazón (arterias coronarias, infarto agudo al miocardio, angina) son una de las principales causas de muerte en México.

Cada año se registran cerca de 170 mil infartos cerebrales (Accidente cerebrovascular, EVC).

Se estima que hasta 80 % de las muertes por enfermedades cardiovasculares podrían prevenirse mediante la modificación de factores de riesgo como la hipertensión, el tabaquismo, la diabetes mal controlada y los niveles elevados de colesterol.

En estudios como el realizado en Ciudad de México, la prevalencia de aterosclerosis carotídea (placas de ateroma o engrosamiento íntima-media) es bastante alta en adultos mayores, asociada con edad, hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes.

Factores como la obesidad, el sedentarismo, dietas no saludables y hábitos como fumar están ampliamente presentes en la población mexicana, y estos contribuyen al desarrollo de patologías vasculares.

Importancia de conocerlas:

Alta mortalidad y morbilidad: Muchas patologías vasculares llevan a eventos graves como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, amputaciones por enfermedad arterial periférica, etc., que también generan secuelas permanentes.

Costos sanitarios y sociales: Tratamientos de urgencia, hospitalizaciones, rehabilitación, pérdida de productividad, incapacidad, impacto en familias y sistema de salud.

Prevención posible: A diferencia de muchas enfermedades, muchas patologías vasculares pueden prevenirse o retrasarse si se controlan los factores de riesgo (presión arterial, glucosa, colesterol, estilo de vida).

Diagnóstico temprano mejora pronóstico: Identificar alteraciones subclínicas (ej. placas de ateroma, engrosamiento de íntima-media) permite intervenir antes de que ocurra daño irreversible.

Desigualdades en salud: En México, como en otros países, las poblaciones más vulnerables, con bajos recursos, acceso limitado a atención primaria, malnutrición u obesidad, padecen más las consecuencias de enfermedades vasculares. Conocer esto ayuda a dirigir políticas públicas efectivas.

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), imagen ECO-TAC-angiografía coronaria/cerebral/cefálica	IAM, ACV, aneurisma, gangrena de extremidades (perfíl lipídico, glucosa), pronóstico depende del control de factores de riesgo y extensión de enf.	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, Aórtica, 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 espe, hematócritos, creatinina), imagenología (STA, MRI, ECO transesofágico)	taponamiento, infarto, Aórtica aguda, IAM, disfunción renal, esquema medular, muerte	Medico: control HTA, esmolol, labetalol, propranolol. Quirúrgico: Disecciones Stanford A Type B no complicada	A: Atherosclerosis, 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 mol de adhesión, infiltrado inflamatorio, inmunocomplejos, autoanticuerpos (ANC)	la activación del endotelio, expresión de mol de adhesión, infiltrado inflamatorio, inmunocomplejos, autoanticuerpos (ANC)	inflación 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, 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, 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 como: atrofia, ulceras o infarto (en casos 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, insf. Venosa, aumento presion venosa superficial	reflujo venoso por incompetencia valvular, genera hipertencion venosa , dilatacion y sobrecarga valvular.	venas superficiales tortuosas, dilatadas, engrosadas de su pared venosa 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 compresion ext. Mejoran el retorno venoso.	evaluacion clinica, (px-pie) obs. Visual, Doppler duplex para valorar reflujo y anatomia venosa.	uiceras y sangrado (varicorragia), tromboflebitis 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 sedentario, sx de congestio pelvic.
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 congestio pelvic	visibles: venas azuladas/tortuosas en vulva, vagina o periné, edema genital extremo, 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 congestio pelvic 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, hinchazon y dolor. SVCS: ingurgitacion jugular, edema facial (esclavina), circulacion colateral tc. Svc: edema bilateral de piernas, venas abd/dilatas	i: venoso superficial, piel y tejido subcutaneo, secundario repercusion circulatorio progresivo TVP. F: pulmonar, linfatico, cutaneo, circulatorio profundo. SVCS: presion venosa central alta, disnea y p. intracraneal. Svc: dism de retorno venoso, dism precarga cardiaca y hipertencion supina.	i: venoso superficial, piel y tejido subcutaneo, secundario repercusion circulatorio progresivo TVP. F: pulmonar, linfatico, cutaneo, circulatorio profundo. SVCS: cefalotorax, venoso, respiratorio, neurologico, digestivotorango. Svc: dermico, renal/hepatico, circulatorio, paravertebral.	i: Compensa con colaterales sup. Y limitaciones local del trombo. F: dolor, edema, pesadez de piernas, cianosis leve	T: clinico, ECO D oppler sup. F: ECO Duppler, dimeros 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: medidas locales, anticoagulacion si riesgo alto F: anticoagulacio (heparinas, warfarina), forma parte de la enf. Tromboembolica venosa (ETV)	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 congestio cabeza/ torax sup. IVCs: flujo venoso bloqueado y congestio en abd/piernas. piernas, venas abd/dilatas	SVCS: flujo venoso bloqueado y congestio cabeza/ torax sup. IVCs: flujo venoso bloqueado y congestio en abd/piernas. piernas, venas abd/dilatas	SVCS: presion venosa central alta, disnea y p. intracraneal. Svc: dism de retorno venoso, dism precarga cardiaca y hipertencion supina.	SVCS: desarrollo de circulacion colateral (azygos,mamarias, esofágicas) Svc: colaterales venosas abd paravertebrales.	SVCS: Stent, quimio/radioterapia, anticoagulantes segun la causa. Svc: colaterales venosas abd paravertebrales	SVCS: clinico, TAC/Rx, biopsia si tumoral IVCs: ECODuppler, TAC/CRN, venografia	SVCS: sintomatico(diureticos,corticos), quimio/radio, sent. cx. IVCs: medidas posturales, anticoagulacion, cirugia, tratar su exausa base.	SVCS:	SVCS: suele ser primera manifestacion de cancer de pulmon/linfoma. IVCs: asociacion a TVP, embarazo, anomalias congenitas de VCI	SVCS: suele ser primera manifestacion de cancer de pulmon/linfoma. IVCs: asociacion a TVP, embarazo, anomalias congenitas de VCI
Tumores y afeciones de tipo tumoral benignos	algunos son idiopaticas o involucran mutaciones cromosomicas especificas (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, compresion 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 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 paraneoplásico segun su tipo (adenoma hipofisiario, etc)
Tumores de grado intermedio (limite)	son mutacione geneticas (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 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 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 (BRCA p53)

CONCLUSIÓN:

Las patologías de los vasos sanguíneos representan un grave problema de salud pública en México y en el mundo, ya que son una de las principales causas de muerte y discapacidad. Su elevada prevalencia está estrechamente relacionada con factores de riesgo prevenibles como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la obesidad, el tabaquismo y los malos hábitos alimenticios, todos ellos muy frecuentes en la población mexicana.

Reconocer la importancia de estas enfermedades no solo permite comprender su impacto clínico, sino también promover la prevención, el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno, lo cual puede reducir significativamente la mortalidad y las complicaciones asociadas.

