

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.	hiperglucemia crónica por resistencia a la insulina y secreción insuficiente, alteración metabólica, glucosilación no enzimática, dolo	endocrino-metabólico, cardiovascular, renal,nervioso,ocular, inmunológico	Poliuria, polidipsia, fatiga; en avanzado: neuropatía.	pancreas: hiperinsulinemia, hígado: >glucogénesis y 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.	inhalación o aspiración de bacterias patógenas (s. pneumoniae, s.tha. 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 multiorganos (sepsis)	Fiebre, tos productiva, disnea; dolor pleurítico.	>FR (TAQUIPNEA), reclutamiento de alveolos sanos y redistribución del flujo0 pulmonar, activación del sist. Inmune	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 vira (menos exudado).
Enfermedad vascular hipertensiva	HTA (90-95%), hipertensión secundaria (renal, endocrina, cardiovascular), factor genético, dieta >I, obesidad, estrés, sedentarismo.	daño endotelial por presión elevada y cizallamiento hemodinámico, hiperplasia de músculo liso y engrosamiento de la pared arterial.	hipertensión mantenida; isquemia tisular progresiva	arterioesclerosis mixta: materia homogénea rosada en arteriolas, arterioesclerosis hiperplásica en caopas de cebolla, necrosis en casos graves.	estrechamiento vascular crónico, perfusión reducida y daño en órganos diana (riñón, corazón, cerebro, retina)	riñón (nefroesclerosis), corazón (hipertrofia VI,JCC), cerebro (EVC isquémico/hemorragico)retina (retinopatía hipertensiva)	asintomática por años "asesino silencioso", cefalea, mareos, visión borrosa, síntomas de daño órgano diana	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, insuficiencia cardíaca, nefroesclerosis crónica, accidente cerebrovascular, disección/ aneurisma aórtico, hipertensión pulmonar.	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 de muchas enfermedades cardiovasculares
Arterioesclerosis	multifactorial: dislipidemia, HTA, tabaquismo, DM, envejecimiento, predisposición genética	daño o disfunción endotelial, > adhesión de monocitos y plaquetas	infiltración de LDL, respuesta inflamatoria crónica, formación de estrias grasas, placa aterosclerótica	estrias 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 del 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/ periférica)	IAM,ACV,aneurisma, gangrena de extremidades, 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 (sífilis, 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: degradación de la matriz, pérdida de fibras elásticas, inflamación crónica y neovascularización. Disección: inicio por la activación del endotelio, expresión de moléculas de adhesión, infiltrado inflamatorio, inmunocomplejos, autoanticuerpos (ANC)	Aneurisma: dilatación segmentaria de pared aórtica, adelgazamiento medial, reducción de la distensibilidad. Disección: presencia de una doble luz (lux falsa) por desgarro	Aneurisma: aumento gradual del diámetro, mayor rigidez y riesgo creciente de ruptura con el tiempo. Disección: compresión de ramas art. por el aneurisma	cardiovascular, insf. Aórtica, taponamiento, IAM por oclusión coronaria. Renal, cardiovascular	ANE: soplo pulsátil, síntomas por compresión u embolización. DISEC: dolor súbito, intenso, dolor abd, hipotensión, HTA, soplo diastólico	A: remodelación adventicial o del flujo laminar limitado. D: mecanismo agudo de vasoconstricción, *FC	laboratorios (leucocitos, hematócrito, creatinina), imagenología (STA, MRI, ECO transesofágico)	taponamiento, insf. Aórtica aguda, IAM, disfunción renal, esquema medular, muerte	Médico: control HTA,esmolol, labetalol, propranolol. Quirúrgico: Disecciones Stanford A Type B no complicada	A: Aterosclerosis, HTA, genéticas. D: HTA, genética, conexiones a enf Vascular
Vasculitis	Primaria: sin causa conocida. Secundaria: desencadenada por infecciones, medicamentos, toxinas, enfermedades autoinmunes	formación de complejos inmunes, producción de ANCA (vasculitis ANCA-asociada), respuesta de linfocitos T	la activación del endotelio, expresión de moléculas de adhesión, infiltrado inflamatorio, inmunocomplejos, autoanticuerpos (ANC)	inflamación celular, necrosis fibrinoide, infiltrado leucocitario	obstrucción del vaso y reducción del flujo sanguíneo (isquemia), debilitamiento de la pared	depende del tamaño y localización del vaso comprometido, abarca piel, pulmón, riñón, articulación etc.	síntoma general: fiebre, fatiga, pérdida de peso, artralgias,úlceras cutáneas, claudicación, pérdida 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: inamorto, 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, fármacos, tóxicos o estrés.	frio, emociones, medicamentos (cocaína, 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, úlceras o infarto (en caso gl)	mayormente la piel como: dedos, nariz, orejas, corazón (vasoespasmos coronarios)	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, vasoespasmos coronarios: 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, calambres nocturnos: tromboflebitis superf, edema, cambios de color, venas sobreelavadas 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.	uceras v, sangrado (varicorrugia), tromboflebitis super, trombosis venosa profunda, cambios troficos, pronostico reservado	modificacion estilo de vida, medias de compresion, flebotomicos, escleroterapia, ablacion laser	en embarazos, uso anticonceptivos, obesidad y estilo de vida sedentarismo, sx de congestion 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 superfial pelvico, puede estar asociado a insuficiencia venosa de extremidades o congestion pelvica	visibles: venas azuladas/tortuosas en vulva, vagina o periné), edema genital extreno, 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 congestion pelvica puede asociarse con varices en extremidades
Tromboflebitis y flebotrombosis	T: varices, cateteres, traumatismo, embarazo, hipercoagulacion. F: inmovilizacion, cx, cancer, trombofilias (triada de 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	T: inflamacion de la pvs, trombo adherido con bajo riesgo de embolizar, estasis venoso local y edema leve. F: estasis venosa,	T: venoso superficial, piel y tejido subcutaneo, secundario repercusion circulatorio progresivo TVP. F: pulmonar, linfatico, cutaneo, circulatorio profundo.	T: 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, pesdez de piernas, cianosis leve	T: Compensa con colaterales sup. Y limitaciones local del trombo. F: compensa colateral profundo, fibrinolisis y drenaje linfatico, riesgo de embolia	T: clinico, ECO Doppler 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: 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. SVCi: tumores abd, embarazo, trombosis, sx Budd-Chiari	compresion o trombosis en ambas	svcs: flujo venoso bloqueado y congestion cabeza/ torax sup. lvs: flujo venoso bloqueado y congestion en abd/piernas.	svcs: angulacion yugular, edema facial (esclavina), circulacion colateral tc. svcic: edema bilateral de piernas, venas adn dilatadas	svcs: presion venosa central alta, disnea y p. intracraneal. Svcic: dism de retorno venoso, dismi precarga cardiaca y hipertencion supina.	svcs: circulatorio, venosos, respiratorio, neurologico, digestivo, laringeo Svcic: dermico, renal/hepatico, circulatorio, hematologico	svcs: edema y cianosis facial, disnea, tos, cefalea, disfagia, estridor. lvs: edema en piernas/abd y paravertebrales.	svcs: desarrollo de circulacion colateral (azygos, mamas, esofagicas) Svcic: colaterales venosas abd paravertebrales	svcs: Stent, quimio/radioterapia, anticoagulantes segun la causa. Svcic: anticoagulacion, cirugia, tratar su causa base.	svcs: clinico, TAC/Rx, biopsia si tumoral lvs: ECOduppler, TAC/RMN, venografia	sintomatico (diureticos, corticoides), quimio/radio, sent, cx. lvs: medidas postulares, anticoagulacion, trombolisis, cateterismo de cava	svcs: suele ser primera manifestacion de cancer de pulmon/linfoma. lvs: asociacion a TVP, embarazo, anomalias congenitas de VCI
Tumores y afecciones de tipo tumoral benignos	algunos son idiopaticos o involucran mutaciones cromosomicas especificas (APC) en adenomas.	proliferacion celular localizada en estiumulo agresivo ejem.(FGFR3) queratosis seborreicas	crecimiento lento de cel diferenciadas, generalmente encapsuladas, sin invasion ni metastasis.	cel 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 sintomaticos: 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, exelente pronóstico 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 paraneoplasico segun su tipo (edema hipofisiario, etc)
Tumores de grado intermedio (limite)	son mutaciones geneticas (KRAS, BRAF), a menudo en ovarios.	proliferacion epitelial atipica sin invasion profunda.	con 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, sangrado, 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)