



Nombre Del Alumno: Darwin Zabdiel Velazquez Morales

Nombre Del Docente: Dr. Del Solar Villarreal Guillermo
Asignatura: Fisiopatología

Actividad: 1

Semestre: 3ro

Institución: UDS

Fecha de entrega: 12/09/2025

INTRODUCCION

diferentes patologías de gran relevancia en la práctica médica, entre ellas Diabetes Mellitus tipo 2, Neumonía bacteriana, Enfermedad vascular hipertensiva, Arterioesclerosis, Aneurismas y disecciones, Vasculitis y Trastornos por hiperreactividad de los vasos sanguíneos. Cada una se analiza desde un enfoque integral que incluye etiología, factores desencadenantes, mecanismos fisiopatológicos, cambios morfológicos, evolución clínica, repercusiones sistémicas, manifestaciones clínicas, mecanismos de compensación, diagnóstico, complicaciones, pronóstico y tratamiento.

Este tipo de esquema permite comprender la fisiopatología como un proceso dinámico en el que intervienen factores genéticos, ambientales y conductuales, los cuales determinan el inicio y progresión de la enfermedad. Asimismo, evidencia la importancia de los factores de riesgo modificables (como el tabaquismo, obesidad, dieta, sedentarismo o infecciones) y no modificables (genéticos, edad, predisposición hereditaria) en la génesis de estas patologías. Además, facilita la relación entre los cambios microscópicos y macroscópicos en tejidos y órganos, con los síntomas clínicos que experimenta el paciente y las complicaciones que amenazan su vida.

En conjunto, la tabla sirve como una herramienta de estudio que conecta la teoría fisiopatológica con la práctica clínica, ayudando a entender la relevancia del diagnóstico oportuno, el pronóstico y las estrategias de intervención médica, tanto preventivas como terapéuticas.

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 repercusión 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, sedentariismo; hiperglucemia crónica.	Resistencia periférica de la insulina, obesidad, genética, sedentariismo, 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 noenzimática, daño	endocrino-metabólico, cardiovascular, renal, nervioso, ocular, inmunológico	Poliuria, polidipsia, fatiga; en avanzado: neuropatía.	pancreas: hiperinsulinemia, hígado: >glucogenesis 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, HTA (80-95%), hipertensión secundaria (renal, endocrina, cardiovascular), factor genético, dieta >, obesidad, estrés, sedentariismo	inhalación o aspiración de bacterias patógenas (s. pneumoniae, staph. Aureus)	inhalación o aspiración de bacterias patógenas (s. pneumoniae, staph. Aureus)	invasión alveolar → inflamación aguda (citocinas, neutrófilos) + exudado que impide intercambio gaseoso → hipoxemia.	Consolidación lobar (roja/gris); abscesos en casos graves.	respiratorio (alveolos, bronquios), cardiovascular (hipoxia, taquicardia), inmunológico y en casos graves mutibórganos (sepsis)	respiratoria (alveolos, bronquios), cardiovascular (hipoxia, taquicardia), inmunológico y en casos graves mutibórganos (sepsis)	>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	multifactorial; dislipemia, HTA, tabaquismo, DM, envejecimiento, predisposición genética	daño a la pared arterial, adhesión de monocitos y plaquetas	arterioesclerosis intima: materia homogénea rosada en arterias, arteriolosclerosis, hiperplasia en capas de célula, necrosis en casos	estrechamiento vascular crónico, perfusión reducida y daño en órganos diana (riñón, corazón, cerebro, retina)	estrechamiento vascular crónico, perfusión reducida y daño en órganos diana (riñón, corazón, cerebro, retina)	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, disociación/aneurisma	dietárica en sal, control de peso, evitar tabaco, ejercicio, diuréticos (IECs/ARA-II, betabloqueadores)	EVT es causa y consecuencia de arterioesclerosis se asocia con metabolismo y nefropatía crónica, base patológica d mugas	
Arterioesclerosis	Aneurisma: traumaismo, infecciones (sifilis, TB, enf. inflamatorias o genética (sx de Marfan, Ehlers-Danlos, Turner, Dissecciones aorticas: sx de Marfan, Ehlers-Danlos, síndrome Ehler-Danlos, síndrome de Marfan, síndrome Ehlers-Danlos)	Aneurisma: degeneración de la media que debilita la pared y favorece dilatación progresiva. Dissección: daño en la íntima por desgaste del vaso	infiltración de LDL, respuesta inflamatoria crónica, formación de estrías grasas, placas 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 d circulación colateral, vasodilatación distal, remodelado arterial para retrasar síntomas hasta la luz estrecha <70%	enfermedad cardiovascular, factores de riesgo, laboratorios (perfil lipídico, glucosa), gangrena de extremidades, pronóstico depende del control de factores de riesgo y extensión de ent.	IAM, ACV, aneurisma, gangrena de extremidades, pronóstico depende del control de factores de riesgo y extensión de ent.	higiénico-dietético, ejercicio, estatinas, antiagregantes, antihipertensivos, antidiabéticos	base de enfermedades cardiovasculares (IAM, ACV, arteriopatía periférica, relación metabólica y envejecimiento)
Aneurismas y disecciones		Aneurisma: dilatación segmentaria de pared aórtica, adelgazamiento medial, reducción de la distensibilidad. Disección: presencia de una doble luz (intima, contraintima)	Aneurisma: degeneración de la media que debilita la pared y favorece dilatación progresiva. Dissección: daño en la íntima por desgaste del vaso	Aneurisma: aumento gradual del diámetro, mayor rigidez y riesgo creciente de ruptura con el tiempo. Dissección: compresión de ramas art.	cardiovascular, inf. Aórtica, taponamiento, IAM porclusión coronaria, Renal, cardiovascular	ANE: soplo pulsátil, síntomas por compresión u embolización. DISSEC: dolor subito intenso, dolor abd, hipotensión, HTA, soplo diastólico	A: remodelación adventicial o flujo laminar limitado. D: mecanismo agudo de vasoconstricción, "FC	laboratorios (leuco espe, hematócrito, creatinina), taponamiento, inf. Aórtica aguda, IAM, disfunción renal, esquema medular, muerte	laboratorios (leuco espe, hematócrito, creatinina), imagenología (STA, MRI, ECO transesofágico)	Medico: control HTA, esmolol, labetalol, propranolol, Quirúrgico: Dissecciones Stanford A Type B no complicada	A: Atherosclerosis, HTA, genéticas. 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 ANCA (vasculitis ANCA-associada), respuesta de linf-T	la activación del endotelio, expresión de mol de adhesión, infiltrado inflamatorio, infiltrado leucocitario, inmunocomplejos, autoanticuerpos (ANC)	inflación pared celular, necrosis fibrinolítica, 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, 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: intimo, 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, toxicos 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 íntima o atrofia en caso crónico	isquemias recurrentes cmoc: atrofia, ulcerosa infarto (en caso g)	mayormente la piel como: dedos, nariz, orejas, corazón (vasospasmo 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, vasospasmo coronario; infarto, muerte subita	antibióticos (penicilina); oxígeno para corregir hipoxemia.	lupus, esclerodermia, enf. De Buerger, fecromocitoma, hipertiroidismo

Venas varicosas de las extremidades	valvulas venosas debiles o dañadas	una disfuncion valvular, inf. Venosa, aumento presion venosa superficial	reflujo venoso por incompetencia valvular, gena 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: trombolebitis superf., edema, cambios de color, venas sobrelevadas 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.	ulceras v. sangrado (varicorragia), trombolebitis super, trombosis venosa profunda, cambios troficos, pronostico	modificacion estilo de vida, medias de compresion, flebotonicos, escleroterapia, ablation laser	en embarazos, uso anticonceptivos, obesidad y estilo de vida sedentario, sx de congestión 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 pélvicos, esfuerzo crónico	reflujo venoso y estasis. Dilatacion de losplexos 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 congestión pelvica	visibles: venas azuladas/tortuosas en vulva, vagina o periné), edema genital extremo, sangrado venoso (durante el parto), trombolebitis superficial	el cuerpo intenta establecer drenajes colaterales evidentes, pero suelo ser insuficiente y no modifica el cuadro clínico	exploracion fisica, (de pie y acostado), ECO Doppler o imagen pelvica util para el tnm	complicacion grave como trombosis superficial o sangrado durante parto (incontrolable), espontaneo en puerperio	evitar estar mucho tiempo de pie, compresion pelvica, elevacion, ropa holgada, friolocal, ejercicio leve, escleroterapia	f. en embarazos, segundo/tercer embarazo, sx de congestión pelvica puede asociarse con varices en extremidades
Trombolebitis 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 vs, trombo adherido con bajo riesgo de embolizar, estasis venoso local y edema leve. F: estasis venosa,	I: venoso superficial, piel y tejido subcutaneo, secun dario repercusion circulatoria progresivo Tvp. F: pulmonar, linfatico, cutaneo, circulatorio	I: venoso superficial, piel y tejido subcutaneo, secun dario repercusion circulatoria progresivo Tvp. F: pulmonar, linfatico, cutaneo, circulatorio	I: dolor, enrojecimiento, calor, corson venoso palpalable F: dolor, edema, pesadez de piernas, cianosis leve	I: Compensa con colaterales sup. Y limitaciones local del trombo. F: compensa colateral profundo, fibrinolisis y drenaje	T: clinico, ECO Doppler sup. F: ECO Duppler, dimer D, venografia	T: medidas locales, anticoagulacion si riesgo alto F: anticoagulacion (heparinas, warfarina), trombolisis, filtro de caña en caso grave	T: puede progresar a Tvp o infeccion. F: embolia pulmonar, sx postembolico	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, trombosis, cateteres, fibrosis. SVCI: tumores abd, embarazo, trombosis, sx Budd-Chiari	compresion o trombosis en ambas	SVCS: flujo venoso bloqueado y congestión cerebral/ torax sup. IVCs: flujo venoso bloqueado y congestión en abd/piernas.	SVCS: flujo venoso jugular, edema facial (esclavina), circulacion colateral tc. . SVCI: edema bilateral de piernas, venas abd dilatas	SVCS: presion venosa central alta, disnea y p. intracranial . . SVCI: dism de retorno venoso, dism pre carga cardiaca y hipertencion supina.	SVCS: circulatorio, venoso, respiratorio, neurologico, digestivo/aringeo SVCI: dermico, renal/hepatico, circulatorio,	SVCS: edema y cianosis facial, disnea,tos, cefalea, disfaga, estridor. IVCs: edema en piernas/abd y paravertebrales.	SVCS: desarrollo de circulacion colateral (azygos,mamarias, esofagicas) SVCI: colaterales venosas abd paravertebrales	SVCS: Stent, quimio/radioterapia, anticoagulantes segun la causa. SVCI: anticoagulacion, cirugia, tratar su causa base.	SVCS: sintomatico/diureticos, corticoides, quimio/radio, sent, cx. IVCs: medidas posturales, anticoagulacion, tromboli,	SVCS: suela ser primera manifestacion de cancer de pulmon/linfoma. IVCs: asociacion a IVP, embarazo, anomalias congenitas de VCI	
Tumores yafecciones de tipo tumoral benignos	algunos son idiopaticas 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 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, exelente 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 hipofisario, 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

El análisis comparativo de estas enfermedades evidencia cómo, pese a su diversidad en origen y manifestaciones, todas comparten un eje común: la alteración de la homeostasis y del funcionamiento de órganos vitales, que conlleva a complicaciones severas si no se interviene de manera adecuada. La diabetes mellitus tipo 2 ejemplifica los efectos metabólicos crónicos de la resistencia a la insulina;

la neumonía bacteriana muestra la importancia de la respuesta inflamatoria frente a agentes infecciosos; la hipertensión y arterioesclerosis reflejan el impacto de los factores cardiovasculares en el daño progresivo de los vasos sanguíneos; mientras que los aneurismas, vasculitis y trastornos de hiperreactividad vascular representan las consecuencias de la debilidad estructural, inflamación o reactividad excesiva de las arterias y venas.

De este modo, el cuadro enfatiza que la prevención, detección temprana y manejo integral son pilares fundamentales para reducir la morbimortalidad asociada a estas patologías. También subraya la necesidad de un abordaje multidisciplinario que combine hábitos de vida saludables, terapias farmacológicas y, en algunos casos, intervenciones quirúrgicas, con el fin de mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes. En conclusión, esta información constituye una base sólida para comprender la interrelación entre la fisiopatología y la práctica clínica, guiando tanto el aprendizaje académico como la toma de decisiones médicas en el ámbito profesional.