

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 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?		
<b>Diabetes Mellitus Tipo 2</b>	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: >glucogenesis y lipogenesis, 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; compaña con tipo 1 (autoinmune).
<b>Neumonía Bacteriana</b>	Infección por Streptococcus pneumoniae u otros; factores de riesgo: inmunosupresión, tabaquismo.	Inhalación o aspiración de bacterias patógenas (S. pneumoniae, S. 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, bronquios), 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 flujo de pulmón, 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).
<b>Enfermedad vascular hipertensiva</b>	HTA (secundaria), hipertensión secundaria (renal, endocrina, cardiovascular), factor genético, dieta >, 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 V/LCC), 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, insuf. cardíaca, nefroesclerosis crónica, accidente cerebrovascular, disección/aneurisma arterial/aneurisma periférico	dieta baja en sal, control de peso, evitar tabaco, ejercicio, diuréticos (ECAs/ARA-II), betabloqueadores	EVI es causa y consecuencia de arterioesclerosis se asocia con sx metabólico y nefropatía crónica, base patológica d mucos (aumento de la permeabilidad)
<b>Arterioesclerosis</b>	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 ateromatosa	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 d circulación colateral, vasodilatación distal, remodelado arterial para retrasar síntomas hasta la luz estrecha <70%	monitoreo clínico, factores de riesgo, laboratorios (perfil lipídico, glucosa), imagen ECO-TAC-angiografía coronaria/cerebral/arteriografía	IAM, ACV, aneurisma, gangrena de extremidades, pronóstico depende del control de factores de riesgo y extensión de enf.	higiéico-dietético, ejercicio, estatíno, antiagregantes, antihipertensivos, antidiabéticos	base de enfermedades cardiovasculares (IAM, ACV, arteriopatía periférica, relación metabólica y envejecimiento)
<b>Aneurismas y disecciones</b>	<b>Aneurisma:</b> traumatismo, infecciones (sífilis, TB), enf. inflamatorias o genética (sx de Marfan, Ehlers-Danlos, Turner). <b>Disecciones aórticas:</b> sx de Marfan, Ehlers-Danlos.	<b>Aneurisma:</b> degeneración de la media que debilita la pared y favorece dilatación progresiva. <b>Disección:</b> daño en la íntima por desgaste del vaso	<b>Aneurisma:</b> degradación de la matriz, pérdida de fibras elásticas, inflamación crónica y neovascularización. <b>Disección:</b> inicio por la activación del endotelio, expresión de mol de adhesión, infiltrado inflamatorio, inmunocomplejos, autoanticuerpos (ANC)	<b>Aneurisma:</b> dilatación segmentaria de pared aórtica, adelgazamiento medial, reducción de la distensibilidad. <b>Disección:</b> presencia de una doble luz (flujo sanguíneo en la pared)	<b>Aneurisma:</b> aumento gradual del diámetro, mayor rigidez y riesgo creciente de ruptura con el tiempo. <b>Disección:</b> compresión de ramas art. (aneurisma aórtico)	cardiovascular, inf., Aórtica, taponamiento, IAM por oclusión coronaria. <b>Renal, cardiovascular</b>	<b>ANE:</b> soplo pulsátil, síntomas por compresión u embolización. <b>DISEC:</b> dolor súbito intenso, dolor abd, hipotensión, HTA, soplo diastólico	<b>A:</b> remodelación adventicial o del flujo laminar limitado. <b>D:</b> mecanismo agudo de vasoconstricción, ↑FC	laboratorios (leuco espe, hematócrito, creatinina), imagenología (STA, MRI, ECO transesofágico)	taponamiento, inst. Aórtica aguda, IAM, disfunción renal, esquemia medular, muerte	<b>Médico:</b> control HTA, esmolol, labetalol, propranolol. <b>Quirúrgico:</b> Disecciones Stanford A Type B no complicada	<b>A:</b> Aterosclerosis, HTA, genéticas. <b>D:</b> HTA, genética, conexiones a ent Vascular
<b>Vasculitis</b>	Primaria: sin causa conocida. Secundaria: desencadenada por infecciones, medicamentos, toxinas, enfermedades autoinmune	formación de complejos inmunes, producción de ANCA (vasculitis ANCA-asociada), respuesta de linfo-T	infiltrado pared celular, necrosis fibrinoide, 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.	<b>grandes vasos:</b> infarto, aneurisma, accidente cerebrovascular. <b>pequeños vasos:</b> hemorragia alveolar, glomerulonefritis, fallo renal	corticosteroides+inmunosupresores (rituximab, ciclofosfamida)	SLE, artritis reumatoide, hepatitis B/C, reacción a drogas, vasculitis IgA (Henoch-Schönlein)
<b>Trastornos por hiperreactividad de los vasos sanguíneos</b>	es un trastorno idiopático (raynaud primario) o secundario a enf. Autoinmunes, fármacos, tóxicos o estrés.	frío, 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 g)	mayormente la piel como: dedos, nariz, orejas, corazón (vasoespasma 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.	<b>primario:</b> benigno, <b>secundario:</b> necrosis, <b>vasos pasmo coronario:</b> infarto, muerte súbita	antibióticos (penicilina); oxígeno para corregir hipoxemia.	lupus, esclerodermia, enf. De Buerger, feocromocitoma, hipertiroidismo



<b>Venas varicosas de las extremidades</b>	valvulas venosas debiles o dañadas	una disfuncion valvular, 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 sanguinea cronica, 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 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.	úlceras v, sangrado (varicorrágica), tromboflebitis super, trombosis venosa profunda, cambios troficos, pronostico ambiguo metastasis.	modificacion estilo de vida, medias de compresion, flebotomicon, escleroterapia, ablacion laser	en embarazos, uso anticonceptivos, obesidad y estilo de vida sedentario, sx de congestion pelvica.
<b>Varicosidades de otras localizaciones</b>	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 congestion pelvica	visibles: venas azuladas/tortuosas en vulva,vagina o periné), edema genital extenso, 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, friolocal, ejercicio leve, escleroterapia	fo en embarazos, segundo / tercer embarazo, sx de congestion pelvica puede asociarse con varices en extremidades
<b>Tromboflebitis y flebotrombosis</b>	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 repercurcion circulatorio progresivo TVP. F: pulmonar, linfatico, cutaneo, circulatorio	t: venoso superficial, piel y tejido subcutaneo, secundario repercurcion circulatorio progresivo TVP. F: pulmonar, linfatico, cutaneo, circulatorio	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	T: clinico, ECO Doppler sup. F: ECO Duppler, dimero 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. Tromboembolicavenosa (ETV)
<b>Sx de las venas cava superior</b>	<b>SVCS:</b> tumor ecto, trombosis, cateteres, fibrosis. <b>SVCI:</b> tumores abd, embarazo, trombosis, sx Budd-Chiari	compresion o trombosis en ambas	<b>svcs:</b> flujo venoso bloqueado y congestion cabeza/ torax sup. <b>lvcs:</b> flujo venoso bloqueado y congestion en abd/piernas.	<b>svcs:</b> angulacion yugular, edema facial (esclavina), circulacion colateral to. <b>svci:</b> edema bilateral de piernas, venas abd dilatadas	<b>svcs:</b> presion venosa central alta, disnea y p. intracranial. <b>svci:</b> dism de retorno venoso, dismi precarga cardiaca y hipertencion supina.	<b>svcs:</b> circulatorio, venosos, respiratorio, neurologico, digestivo/aringeo <b>svci:</b> dermatico, rena/hepatico, circulatorio,	<b>svcs:</b> edema y cianosis facial, disnea, cefalea, distagia, estridor. <b>lvcs:</b> edema en piernas/abd y paravertebrales.	<b>svcs:</b> desarrollo de circulacion colateral (azygos,mamarias, esofagicos) <b>svci:</b> colaterales venosas abd paravertebrales	<b>svcs:</b> Stent, quimio/radioterapia, anticoagulantes según la causa. <b>svci:</b> anticoagulacion, cirugia, tratar su causa base.	<b>svcs:</b> clinico, TAC/Rx, biopsia si tumoral <b>lvcs:</b> ECOduppler, TAC/RMN, venografia	sintomatico (diureticos, corticoides), quimio/radio, sent, cx. <b>lvcs:</b> medidas postulares, anticoagulacion, trombolisis, control de la causa	<b>svcs:</b> suele ser primera manifestacion de cancer de pulmon/linfoma. <b>lvcs:</b> asociacion a TVP, embarazo, anomalias congenitas de VCI
<b>Tumores y afecciones de tipo tumoral benignos</b>	algunos son idiopaticos o involucran mutaciones cromosomicas especificas (APC) en adenomas.	proliferacion celular localizada en estimulo 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.	<b>asintomaticos:</b> pequeños <b>sintomaticos:</b> dolor, cambios hormonales, sintomas neurologicos intracraniales.	el cuerpo adapta funciones circundantes, en tumores pequeños 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 paraneoplasico según su tipo (edema hipofisario, etc)
<b>Tumores de grado intermedio (limite)</b>	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.
<b>Tumores malignes</b>	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 según el organo.	inmunidad, neovascularizacion, tejido sano supe función (hasta cierto punto)	biopsias, estudios de imagen (TAC-RM) marcadores tumorales.	metastasis, fallo organico, recidiva. Pronostico varia según 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.