



Ensayo

Nombre del Alumno: Hever Maximiliano Ramos Roblero

Nombre del tema I ra actividad (cuadro de patologías)

Parcial I er parcial

Nombre de la Materia Fisiopatología

Nombre del profesor Del Solar Villareal Guillermo

Nombre de la Licenciatura Medicina humana

Cuatrimestre 3er semestre

Nombre de la Enfermedad (¿Qué patología estamos estudiando?)	Etiología (Causas) (¿Qué causa o predispone la enfermedad?)	Factor desencadenante / lesión inicial (¿Cuál es el primer daño en el caso?)	Patógenos/Mecanismos Patocostísticos	Cambios morfológicos anatómicos/celulares (¿Qué ocurre en la pared vascular a nivel histológico o celular?)	Cambios fisiopatológicos anatómicos/celulares (¿Cómo evoluciona la lesión?)	Sistemas o funciones afectados (¿Qué repercusiones tiene en el organismo?)	Manifestaciones Clínicas (Síntomas y Signos) (¿Qué síntomas o signos produce?)	Mecanismos de compensación (¿Cómo responde el cuerpo al daño?)	Diagnóstico (¿Qué pruebas y terapias se explican a partir de la fisiopatología?)	Complicaciones y Pronóstico (¿Qué puede ocurrir si progresa?)	Tratamiento/Intervenciones (¿Qué se puede hacer?)	Notas/Conexiones
Diabetes Mellitus Tipo 2	Resistencia a la insulina por obesidad, genética, sedentarismo, hiperglucemia crónica.		Defecto en la señalización de insulina → menor captación de glucosa en músculos y adipocitos → hiperglucemia → daño endotelial → inflamación crónica.	Daño microvascular (retinopatía, nefropatía), ateroesclerosis acelerada.			Poliuria, polidipsia, fatiga; en avanzado: neuropatía.		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.			Consolidación aguda (roja/gris); abscesos en casos graves.			Fiebre, tos productiva, disnea, dolor pleurítico.		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 viral (menos estudiado).
Enfermedad vascular hipertensiva (hipertensión arterial)	Genética (influencia hereditaria por agregación familiar), factores ambientales (sedentarismo, obesidad, sobrepeso, alcoholismo, tabaquismo). Sistema renina-angiotensina-aldosterona (Aumento de angiotensina II y la aldosterona eleva la presión arterial, activación excesiva provoca vasoconstricción, retención de agua y sodio).	Es la lesión endotelial, que impide la correcta liberación de óxido nítrico (NO), sustancias vasodilatadoras y antiinflamatorias (Sustancias protectoras).	Sistema nervioso simpático. Aumento del tono vasoconstrictor → mayor resistencia vascular periférica. Alteración renal → retención de sodio y agua. Alteración de los barorreceptores → reduce sensibilidad y permite la retención excesiva. Sistema SRAA. Activación del SRAA → vasoconstricción, retención hídrica/sal, remodelado vascular y cardíaco.	Ranficación capilar: Disminución del número de capilares, afecto al músculo esquelético. Hipertrofia de la capa media: células musculares lisas aumentan tamaño (hipertrofia), aumenta el tono contráctil, aumento la resistencia periférica. Rigidez arterial en arterias de gran calibre (Aorta). Se pierde la elasticidad y permite la retención excesiva. Alteración de la matriz extracelular. Disminuye capacidad de distenderse durante diástole y mantener el flujo en la diástole.	1-Etapa funcional inicial: disfunción endotelial. 2-Etapa estructural y avanzada. 3-Etapa de lesión orgánica: Coronaria, hipertrofia ventricular izquierda, isquemia, insuficiencia cardíaca. Cerebro: infartos lacunares, hemorragias, encefalopatía hipertensiva, deterioro cognitivo. Riñón: nefroangioesclerosis, proteinuria, insuficiencia renal crónica. Vaso: aneurismas, disección aórtica, aterosclerosis acelerada.	Sist. Cardiovascular: En el corazón → insuficiencia cardíaca e isquemia. Sist. Nervioso: En el cerebro → ACV, demencia vascular. Sist. Renal: En el riñón → insuficiencia renal. En los ojos → retinopatía y pérdida visual. En los vasos periféricos → enfermedad arterial periférica y aneurismas.			Medicación de la presión arterial (PA). Medicación de presión arterial (antihipertensivos). SCORE, REGICOR, FRAMINGHAM. Pruebas de respuesta presión (ejercicio o estrés mental).	3-Etapa de lesión orgánica: Coronaria, hipertrofia ventricular izquierda, isquemia, insuficiencia cardíaca. Cerebro: infartos lacunares, hemorragias, encefalopatía hipertensiva, deterioro cognitivo. Riñón: nefroangioesclerosis, proteinuria, insuficiencia renal crónica. Vaso: aneurismas, disección aórtica, aterosclerosis acelerada.	Cambios en estilo de vida (Dieta, control de peso, ejercicio, no fumar-alcohol, manejo de estrés). Farmacológicos: Diuréticos (Tiazidas tra elección en HTA no complicada, diuréticos asa, insuficiencia renal o cardíaca). Antiagregantes del calcio. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (ACEI). Vasos, aneurismas, disección aórtica, aterosclerosis acelerada.	HTA actúa como "factor acelerador" de muchas enfermedades crónicas, y su control disminuye significativamente el riesgo de complicaciones cardiovasculares, renales y cerebrovasculares.
Arterioesclerosis	Multifactorial: dislipidemia (LDL, HDL), hipertensión, tabaquismo, diabetes, inflamación crónica, genética, sedentarismo, dieta rica en grasas.	Daño endotelial (estrés hemodinámico, radicales libres, hipertensión).	Lesión endotelial → entrada y oxidación de LDL → adhesión de monocitos/macrófagos → formación de células espumosas → estría grasa → proliferación de músculo liso y matriz extracelular → placa aterosclerótica.	Endotelio dañado, acumulación lipídica en intima, células espumosas, placa fibrosa, posible necrosis central y calcificación.	Engrosamiento de la intima, reducción del lumen arterial, disminución del flujo, isquemia tisular crónica, riesgo de ruptura de placa y tromboisis.	Sistema cardiovascular: arterias coronarias, cerebrales, periféricas, renales.	Puede ser asintomática; angina, claudicación intermitente, accidentes isquémicos transitorios, infarto, ACV.	Circulación colateral, vasodilatación adaptativa, insuficientes en enfermedad avanzada.	Perfil lipídico, Doppler, angiografía, TAC coronaria, pruebas de esfuerzo, marcadores inflamatorios (PCR ultrasensible).	Infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, aneurismas, insuficiencia arterial periférica, muerte súbita. Pronóstico depende de factores de riesgo y control.	Modificación de estilo de vida, dieta, ejercicio, control de factores de riesgo. Fármacos: estatínicos, antiagregantes (aspirina, clopidogrel), antihipertensivos. Procedimientos: angioplastia, stent, bypass.	Principal causa de enfermedad cardiovascular y muerte en el mundo. Relacionada con síndrome metabólico e inflamación crónica.
Aneurismas y disecciones	1. Aneurismas: Hipertensión, Aterosclerosis, Enfermedades genéticas (p. ej., síndrome de Marfan), Infecciones (p. ej., sífilis), Traumatismo. 2. Disecciones: Aterosclerosis, Enfermedades genéticas (p. ej., síndrome de Marfan), Aterosclerosis, Traumatismo.	1. Aneurismas: debilitamiento de la pared arterial debido a factores como la hipertensión, la arterioesclerosis o enfermedades genéticas. 2. Disecciones: lesión o debilitamiento de la capa íntima → permite que la sangre penetre en la capa media y cause una separación de las capas y puede llevar → a una oclusión de la arteria o una ruptura.	1. Aneurismas: dilatación progresiva de la arteria → Dilatación de la arteria. 2. Disecciones: lesión o debilitamiento de la capa íntima → permite que la sangre penetre en la capa media → lo que causa una separación de las capas y puede llevar → a una oclusión de la arteria o una ruptura.	1. Aneurismas: aumento del riesgo de ruptura, isquemia tisular debido a la compresión de la arteria. 2. Disecciones: oclusión de la arteria, isquemia tisular, aumento del riesgo de ruptura.	1. Aneurismas: sistema cardiovascular, órganos irrigados por la arteria afectada. 2. Disecciones: sistema cardiovascular, órganos irrigados por la arteria afectada.	1. Aneurismas: dolor en el pecho o abdomen, masa pulsátil, síntomas de compresión de estructuras adyacentes. 2. Disecciones: dolor intenso en el pecho o espalda, síntomas de isquemia tisular, shock.		1. Aneurismas: aumento de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca. 2. Disecciones: activación del sistema nervioso simpático, aumento de la resistencia vascular periférica.	1. Aneurismas: ecografía, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM). 2. Disecciones: TC, RM, ecografía transesofágica.	1. Aneurismas: ruptura, isquemia tisular, muerte. 2. Disecciones: oclusión de la arteria, isquemia tisular, muerte.	1. Aneurismas: cirugía, tratamiento endovascular. 2. Disecciones: tratamiento médico, cirugía, tratamiento endovascular.	1. Los aneurismas y disecciones pueden ser asintomáticos hasta que ocurren complicaciones graves. 2. El tratamiento oportuno es crucial para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico.
Vasculitis	Enfermedades autoinmunes, infecciones, medicamento, cáncer.	es la inflamación de sus paredes	Mecanismos: ANCA, complejos inmunes, autoinmunidad, activación neuronal. Lesión endotelial: permeabilidad, edema, microtrombosis, necrosis). Infiltración celular, Remodelación vascular y consecuencia clínica (isquemia, hemorragia, trombosis, dilatación aneurismal/aneurisma).	se caracteriza por la infiltración de la pared del vaso sanguíneo por células inflamatorias	fase de inflamación aguda fase de daño crónico y cicatrización fase de necrosis y sus consecuencias	En el organismo son muy variadas y dependen directamente de la ubicación, el tamaño y la gravedad de los vasos sanguíneos afectados	Fiebre, Fatiga, Pérdida de peso, Dolores Musculares y Articulares	1.- Respuesta Inflamatoria Aguda. Esta es la primera línea de defensa del cuerpo, que se activa en un intento de limpiar el daño. 2.- Respuesta de Reparación y Cicatrización: si la inflamación se mantiene el cuerpo intenta reparar el daño sin embargo esta reparación no es funcional	Buscan marcadores de inflamación y autoanticuerpos en el suero para que es crucial una biopsia para ver la lesión en el vaso y por que las terapias se centran en la supresión de la respuesta inmunitaria	si no se trata a tiempo o si el tratamiento no es efectivo, el daño en los vasos sanguíneos se vuelve más grave e irreversible. Esto puede llevar a una amplia gama de complicaciones crónicas y, en muchos casos, a la muerte de tejidos y órganos vitales	Corticosteroides. Ciclofosfamida. Rituximab.	Si la vasculitis progresa, el daño crónico se establece
Trastornos por hiperactividad de los vasos sanguíneos	Enfermedades subyacentes que alteran la función o estructura vascular (Aterosclerosis, lupus eritematoso sistémico). Factores neurohormonales (catecolaminas) que aumentan la vasoconstricción y la contractilidad cardíaca.	El primer daño siempre comienza como un trastorno funcional: vasoconstricción exagerada. Las lesiones estructurales (engrosamiento de la intima, necrosis, cicatrices) son secundarias y dependen de la duración o cronicidad del espasmo.	Disfunción vascular inicial: Hiper vasoconstricción exagerada en respuesta a estímulos. Reducción del flujo sanguíneo: isquemia transitoria distal o focal. Lesión tisular secundaria: Engrosamiento de la intima, necrosis, fibrosis o cicatrización según la cronicidad. Factores moduladores: Estrés, fármacos, enfermedades subyacentes.	Primario: Cambios morfológicos mínimos; principalmente funcionales. Secundario: Cambios estructurales iniciales y progresivos por enfermedad subyacente. Vasoespasmo cardíaco: Daño miocárdico focal que puede evolucionar a cicatriz, necrosis o miocardiopatía.	Daño tisular transitorio: isquemia, palidez, cianosis, necrosis focal en casos graves. Complicaciones: Estructuras crónicas: Engrosamiento vascular, atrofia de tejidos, ulceración, cicatrización. Resultado final: Dependiente del tipo de trastorno y duración de los espasmos, puede ser benigno (Raynaud primario) o severo (secundario o sistémico).	Raynaud primario: Repercusiones locales principalmente funcionales y locales (palidez, cianosis). Raynaud secundario: Repercusiones locales graves y riesgo asociado a la enfermedad subyacente. Vasoespasmo cardíaco: Repercusiones locales graves y riesgo asociado a la enfermedad subyacente. Repercusiones potencialmente graves o mortales, tanto locales (necrosis, fibrosis) como sistémicas (insuficiencia cardíaca, muerte súbita).	Raynaud primario: Cambios de color distal, dolor leve, benigno. Raynaud secundario: Cambios de color más intensos, dolor intenso, ulceración y atrofia tisular. Vasoespasmo cardíaco: Dolor torácico, arritmias, isquemia miocárdica, riesgo vital.	Inicialmente: El cuerpo intenta compensar la isquemia mediante vasodilatación y perfusión. Si la lesión se repite o es prolongada: Se activan respuestas tisulares de reparación y cicatrización, incluyendo fibrosis y atrofia. Compensaciones sistémicas: Activación del sistema simpático, estrés oxidativo y mecanismos inflamatorios locales o sistémicos.	Raynaud primario: progresión lenta, riesgo limitado a daños locales leves. Raynaud secundario: progresión → daño tisular severo, ulceración, gangrena; reflejo de enfermedad subyacente grave. Vasoespasmo cardíaco: progresión → daño miocárdico, arritmias, insuficiencia cardíaca y muerte súbita.	Medidas generales y preventivas: Evitar frío, estrés y sustancias vasoconstrictoras. Fármacos vasodilatadores: Bloqueadores de canales de calcio, nitratos, prostaglandinas. Tratamiento de la enfermedad subyacente: Imprescindible en Raynaud secundario. Intervenciones quirúrgicas o procedimientos: Sólo en casos graves o refractarios.	Raynaud primario: aislado, benigno. Raynaud secundario: suele reflejar enfermedades sistémicas autoinmunes o vasculares. Vasoespasmo cardíaco: relacionado con isquemia miocárdica y enfermedades coronarias.	
Venas y vasos linfáticos	causadas por un aumento de la presión sanguínea dentro de las venas de las piernas.	es la debilidad y el mal funcionamiento de las válvulas venosas	Venas (dilatación, insuficiencia valvular, varices, trombosis, tromboflebitis, edema). Vasos linfáticos (linfedema, inflamación crónica).	Engrosamiento y fibrosis de la pared. Remodelación estructural. Daño valvular.	evolución de manera progresiva, y su patología se basa en un ciclo vicioso de aumento de presión, daño y dilatación	en las extremidades inferiores, ya que la acumulación de sangre y el aumento de la presión de venosa afectan la circulación local y los tejidos circundantes	Venas visibles y abultadas. Hinchazón (edema). Cambios en la piel. Úlceras cutáneas. Dolor y pesadez. Calambres musculares. Picazón (prurito). Sensación de ardor o pulsación.	El cuerpo responde al daño en las venas varicosas mediante un proceso de adaptación y deterioro progresivo.	Las pruebas y terapias para las venas varicosas se basan en la fisiopatología de la enfermedad, que es el mal funcionamiento de las válvulas venosas y el aumento de la presión en las venas.	Medias de compresión. Ejercicio y movimiento. Escleroterapia. Ablación por radiofrecuencia o láser. Flebotomía. Cirugía: Ligadura y estricción.	Las venas varicosas no son una enfermedad. Es una condición que puede causar problemas médicos. La fisiopatología se centra en el mal funcionamiento de las válvulas venosas unidireccionales.	
Tumores y afecciones de tipo tumoral benignos	Factores genéticos: mutaciones en genes que regulan el crecimiento y la división celular. Factores ambientales: exposición a sustancias químicas, radiación, virus y otros agentes que pueden estimular el crecimiento celular anormal. Factores hormonales: desequilibrios hormonales que pueden estimular el crecimiento celular.	Mutaciones en genes que regulan el crecimiento y la división celular. Lesiones celulares que activan vías de señalización que promueven el crecimiento y la supervivencia celular (muerte celular programada).	Alteraciones en la regulación del crecimiento y la división celular → Activación de vías de señalización que promueven el crecimiento y la supervivencia celular → inhibición de la apoptosis (muerte celular programada).	Crecimiento anormal de células y tejidos; Formación de tumores o masas; Cambios en la estructura y función de las células y tejidos afectados.	Crecimiento y expansión del tumor; Compresión de estructuras adyacentes; Alteraciones en la función de órganos y tejidos.	Depende del tipo y localización del tumor. Puede afectar la función de órganos y tejidos, como la piel, el sistema nervioso, el sistema endocrino, etc.	Depende del tipo y localización del tumor. Puede incluir: Masas o tumores visibles o palpables. Dolor o molestia en la zona afectada. Alteraciones en la función de órganos y tejidos. Síntomas sistémicos, como fiebre o pérdida de peso.	El cuerpo puede intentar compensar los efectos del tumor mediante mecanismos como: La activación de vías de señalización que promueven la supervivencia celular. La inhibición de la apoptosis.	Depende del tipo y localización del tumor. Puede incluir: Examen físico, imágenes diagnósticas, como radiografías, ecografías, tomografías computarizadas (TC) o resonancia magnética (RM). Biopsia y examen histopatológico.	Depende del tipo y localización del tumor. Puede incluir: Compresión de estructuras adyacentes; Alteraciones en la función de órganos y tejidos; Riesgo de transformación maligna.	Depende del tipo y localización del tumor. Puede incluir: Cirugía, Radioterapia, Quimioterapia, Terapia hormonal y seguimiento. Observación y manejo.	Los tumores y afecciones de tipo tumoral benignos pueden ser asintomáticos o causar síntomas leves. El tratamiento oportuno puede prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico. Es importante realizar un seguimiento regular para detectar cualquier cambio o complicación.