



Tabla de patologías

Nombre del Alumno: Keren Merari Hernández Hernández

Nombre del tema: patologías

Parcial: 1ro

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Guillermo del Solar Villarreal

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Semestre: 3ro

Introducción

Las enfermedades crónicas no transmisibles y los procesos infecciosos representan una carga significativa para la salud pública mundial. Dentro de ellas, la Diabetes Mellitus tipo 2 constituye un trastorno metabólico de alta prevalencia, caracterizado por resistencia a la insulina y alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. A su vez, las infecciones respiratorias como la neumonía bacteriana continúan siendo una de las principales causas de morbilidad, especialmente en pacientes con comorbilidades crónicas.

En el ámbito cardiovascular, la enfermedad vascular hipertensiva, la arteriosclerosis, las vasculitis y los trastornos por hiperreactividad de los vasos sanguíneos reflejan la importancia de las alteraciones hemodinámicas y estructurales en la salud de la población. Asimismo, las venas varicosas de las extremidades y las varicosidades en otras localizaciones, junto con procesos inflamatorios como la tromboflebitis y la formación de flebotrombos, constituyen afecciones venosas frecuentes que pueden evolucionar hacia complicaciones graves, incluyendo los síndromes de la vena cava superior e inferior.

Por otra parte, los tumores y las afecciones de tipo tumoral abarcan un espectro amplio que va desde lesiones benignas, pasando por tumores de grado intermedio (limítrofes), hasta tumores malignos, los cuales se caracterizan por su capacidad infiltrativa, destructiva y de generar metástasis, siendo uno de los mayores retos en medicina contemporánea.

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J
1	Nomnre de la Enfermedad	Etiología (Causas)	Factor desencadenante / lesión inicial	Patogénesis/Mecanismos Fisiopatológicos	Cambios morfológicos anatomicos/ celular	Cambios fisiopatológicos progresivos	Sistemas o funciones afectados	Manifestaciones Clínicas (Signos y Síntomas)	Mecanismos de compensación	Diagnóstico
2	¿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?
3	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 y oxidativo.	Daño microvascular (retinopatía, nefropatía); ateroesclerosis acelerada.			Poliuria, polidipsia, fatiga; en avanzado: neuropatía.		Glucosa en ayunas >126 mg/dL; HbA1c >6.5%.
4	Neumonía Bacteriana	Infección por Streptococcus pneumoniae u otros; factores de riesgo: inmunosupresión, tabaquismo.		Invasión alveolar → inflamación aguda (citocinas, neutrófilos) → exudado que impide intercambio gaseoso → hipoxemia.	Consolidación lobar (roja/gris); abscesos en casos graves.			Fiebre, tos productiva, disnea; dolor pleurítico.		Radiografía de tórax (infiltrados); cultivo de esputo.
5	enfermedad vascular hipertensiva	es el daño progresivo en los vasos sanguíneos que ocurre a largo plazo por la presión arterial alta (hipertensión)	ocurre a nivel de las arteriolas pequeñas, donde la presión arterial elevada causa una vasoconstricción que puede llevar a una disfunción endotelial y daño microvascular, especialmente en órganos como la retina, el cerebro y los riñones.	el SNS contribuye al al inicio del HAS por estimulación del corazón, asociado a un aumento del gasto cardíaco, resistencia vascular y retención de líquidos. La AII eleva la PA mediante la vasoconstricción	daño de los vasos sanguíneos causado por la presión arterial alta crónica, que provoca cambios estructurales en la pared vascular como el remodelamiento vascular, el endurecimiento y la formación de placa.	Hipertrofia y remodelación vascular(Hipertrofia de la capa muscular,Remodelación de la pared vascular),Disfunción endotelial(Reducción de la producción de óxido nítrico,Aumento de la producción de endotelina),Inflamación y estrés oxidativo(Inflamación vascular).	Repercusión cardiovascular(Enfermedad coronaria,Insuficiencia cardíaca)Repercusión renal(Nefropatía hipertensiva,Insuficiencia renal crónica),Repercusión cerebral(Accidente cerebrovascular)	cefalea intensa, mareo, zumbido de oídos, visión borrosa, dolor de pecho, tobillos hinchados.	la hipertensión arterial (HTA) provoca disfunción endotelial, vasoconstricción e hipertrofia vascular, lo cual empeora la condición. Los mecanismos del cuerpo son para regular la presión, no para compensar la enfermedad: los riñones responden a la HTA, retirando sodio y agua para disminuir el volumen sanguíneo, pero este efecto es contraproducente cuando el problema subyacente no se resuelve.	análisis de sangre, análisis de orina, electrocardiograma
6	Arteriosclerosis	proceso patológico que implica el engrosamiento y endurecimiento de las paredes arteriales, lo que puede llevar a la reducción del flujo sanguíneo y aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares.	el primer daño en el vaso suele ocurrir en la capa más interna de la arteria, conocida como el endotelio. El endotelio es una capa de células que recubre el interior de los vasos sanguíneos y juega un papel crucial en la regulación del tono vascular, la coagulación y la inflamación.	1. Lesión endotelial, 2. acumulación de lípidos, 3. inflamación, 4. formación de células espumosas, 5. proliferación de células musculares lisas, 6. calcificación, 7. ruptura de la placa	Engrosamiento de la pared arterial(Hipertrofia de la capa muscular,Depósito de colágeno y elastina,Formación de placas ateromatosas(Acumulación de lípidos,Inflamación crónica).	Alteraciones en la función endotelial(Disminución de la producción de óxido nítrico,Aumento de la producción de endotelina),Alteraciones en la hemodinámica(Aumento de la resistencia vascular,Disminución de la compliance arterial)	Repercusiones cardiovasculares(Enfermedad coronaria,Accidente cerebrovascular),Repercusiones renales(Enfermedad renal crónica,Hipertensión renovascular).	signos: pulso débil o ausente, soplos cardíacos, edema y úlceras en las piernas. síntomas: dolor torácico, dolor en las piernas al caminar, fatiga, mareos o vértigo y problemas de visión	Compensación hemodinámica (Aumento de la presión arterial,Aumento del gasto cardíaco),Compensación vascular(Vasodilatación,Formación de colaterales),Compensación celular(Hipertrofia celular,Aumento de la angiogénesis).	historia clínica, examen físico, análisis de sangre, electrocardiograma, prueba de imagen, angiografía, resonancia magnética
7	vasculitis	caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos de diferentes tipos (arteria, vena o capilar) y tamaños que pueden afectar a cualquier órgano o sistema del cuerpo (por eso se llaman sistémicas).	el sistema inmunológico ataca los vasos sanguíneos propios, los vasos sanguíneos pueden estrecharse u ocluirse a medida que las paredes de los vasos aumentan de grosor. En raras ocasiones, la pared del vaso sanguíneo puede debilitarse, lo que hace que se expanda o sobresalga hacia el exterior	sistema inmunitario ataca los vasos sanguíneos, causando inflamación y daño a su pared, lo que puede llevar a su estrechamiento, oclusión o debilidad, resultando en isquemia y posible necrosis del tejido afectado.	lesiones cutáneas como púrpura palpable, pápulas urticariformes, úlceras, livedo, nódulos y gangrena, así como pérdida de tejido y decoloración.	Daño del endotelio con aumento de la permeabilidad vascular, Trombosis o estenosis por proliferación de la íntima. el flujo sanguíneo se reduce o interrumpe.	piel, riñones, pulmones, sistema nervioso, corazón, tubo digestivo y ojos. Artralgias o artritis no erosiva, Neuropatía periférica, glomerulonefritis rápidamente progresiva.	dolor y sensibilidad, inflamación, fiebre, pérdida de peso	Activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).Se produce taquicardia y vasoconstricción para mantener la presión arterial y perfusión de órganos vitales. El propio sistema inmunitario libera citoquinas antiinflamatorias (IL-10, TGF-β) para intentar frenar el daño.	análisis de sangre, ecografía, biopsia, tomografía, angiografía.

J	K	L	M
Diagnóstico	Complicaciones y Pronóstico	Tratamiento/Intervenciones	Notas/Conexiones
¿Qué pruebas y terapias se explican a partir de la fisiopatología? Glucosa en ayunas >126 mg/dL; HbA1c >6.5%. Radiografía de tórax (infiltrados); cultivo de esputo.	¿Qué puede ocurrir si progresa? Enfermedad cardiovascular, insuficiencia renal; pronóstico variable con control. Sepsis, empiema; mortalidad alta en ancianos.	Dieta, ejercicio para mejorar sensibilidad a insulina; metformina. Antibióticos (penicilina); oxígeno para corregir hipoxemia.	Conecta con síndrome metabólico; compara con tipo 1 (autoinmune). Relaciona con respuesta inmune; diferencia de viral (menos exudado).
análisis de sangre, análisis de orina, electrocardiograma	Daño cardíaco (insuficiencia cardíaca, ataque cardíaco), accidente cerebrovascular (infarto cerebral), problemas renales (insuficiencia renal), daño ocular (retinopatía),	no farmacológicas Evitar alcohol y tabaco, Dieta saludable, Pérdida de peso, Ejercicio físico regular. Farmacológico: enalapril, losartán, valsartán, hidroclorotiazida.	Dislipidemias, Diabetes mellitus, Aneurismas, Insuficiencia cardíaca.
historia clínica, examen físico, análisis de sangre, electrocardiograma, prueba de imagen, angiografía, resonancia magnética	infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas, aneurisma, problemas de visión.	Modificación del estilo de vida, Medicamentos (Estatinas, Antihipertensivos, Antiplaquetarios, Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), Procedimientos y cirugías (Angioplastia, Stent, Cirugía de bypass), Monitoreo de la presión arterial.	hipertensión, diabetes, hiperlipidemia, síndrome metabólico, obesidad

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J
7	vasculitis	caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos de diferentes tipos (arteria, vena o capilar) y tamaños que pueden afectar a cualquier órgano o sistema del cuerpo (por eso se llaman sistémicas).	ataca los vasos sanguíneos propios, los vasos sanguíneos pueden estrecharse u ocluirse a medida que las paredes de los vasos aumentan de grosor. En raras ocasiones, la pared del vaso sanguíneo puede debilitarse, lo que hace que se expanda o sobresalga hacia el exterior	sistema inmunitario ataca los vasos sanguíneos, causando inflamación y daño a su pared, lo que puede llevar a su estrechamiento, oclusión o debilidad, resultando en isquemia y posible necrosis del tejido afectado.	lesiones cutáneas como púrpura palpable, pápulas urticariformes, úlceras, livedo, nódulos y gangrena, así como pérdida de tejido y decoloración.	Daño del endotelio con aumento de la permeabilidad vascular ,Trombosis o estenosis por proliferación de la íntima. el flujo sanguíneo se reduce o interrumpe.	piel, riñones, pulmones, sistema nervioso, corazón, tubo digestivo y ojos. Artralgias o artritis no erosiva, Neuropatía periférica, glomerulonefritis rápidamente progresiva.	dolor y sensibilidad, inflamación, fiebre, pérdida de peso	Activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Se produce taquicardia y vasoconstricción para mantener la presión arterial y perfusión de órganos vitales. El propio sistema inmunitario libera citoquinas antiinflamatorias (IL-10, TGF-β) para intentar frenar el daño.	análisis de sangre, ecografía, biopsia, tomografía, angiografía.
8	trastornos por hiperreactividad de los vasos sanguíneos	Factores genéticos,Factores ambientales(Estrés crónico,Tabaquismo),Factores fisiológicos(Desequilibrio de neurotransmisores).	Disfunción endotelial(Redución de la producción de óxido nítrico,Aumento de la producción de endotelina),Daño en la capa muscular lisa(Hipertrofia de la capa muscular lisa,Aumento de la contractilidad).	En la hipertensión portal, se produce una vasodilatación esplácnica (vasos sanguíneos del área abdominal) debido a un exceso de vasodilatadores locales y sistémicos, como el óxido nítrico.	Hipertrofia y remodelación vascular(Hipertrofia de la capa muscular lisa,Remodelación de la pared vascular),Cambios en la estructura de la pared	alteración en la regulación normal del calibre de los vasos sanguíneos, llevando a una respuesta exagerada de vasoconstricción o dilatación, a menudo precipitada por estrés, frío o factores humorales.	Sistema cardiovascular (Hipertensión,Enfermedad coronaria, Insuficiencia cardíaca), Sistema nervioso (Dolor de cabeza, Accidente cerebrovascular).	dolor, entumecimiento, frialdad, cambio de color, hinchazon	presentar compensaciones sistémicas para mantener la homeostasis, como el sistema nervioso (aumentando el flujo sanguíneo cerebral), el sistema respiratorio (ajustando la ventilación para controlar el CO2) y el sistema renal (modificando la excreción de iones y la reabsorción de bicarbonato), junto con respuestas locales en los propios vasos y el corazón	capilaroscopia, doopler, angiografía, tomografía, análisis de sangre
9	venas varicosas de las extremidades	Factores genéticos(Predisposición familiar,Debilidad en las paredes venosas),Factores hormonales(Cambios hormonales durante el embarazo,Terapia hormonal),Factores relacionados con el estilo de vida.	Factores mecánicos (Presión aumentada en las venas, Obstrucción del flujo venoso), Factores hormonales (Cambios hormonales durante el embarazo,Terapia hormonal),	se basa en el debilitamiento de las paredes de las venas y el mal funcionamiento de sus válvulas, lo que permite el reflujo y estancamiento de la sangre contra la gravedad.	vascular (Engrosamiento de la íntima, Fibrosis, Depósito de colágeno).	Alteraciones en la estructura venosa (Dilatación venosa, Tortuosidad venosa, Pérdida de elasticidad), Alteraciones en la función valvular (Insuficiencia valvular, Reflujo venoso).	Sistema circulatorio (Flujo sanguíneo, Presión venosa), Sistema tegumentario (Piel, Tejido subcutáneo), Sistema musculoesquelético (Músculos).	venas dilatadas, cambios de coloracion de la piel, calambres, sangrado, piel circundante, pezades,	puede incluir el esfuerzo de otros músculos para impulsar la sangre, la acción de la gravedad que dificulta el retorno venoso y puede llevar a la formación de varices.	ecografía de dúplex o ecografía de doppler
10	varicosidades en otras localizaciones	afección común provocada por paredes y válvulas venosas débiles o dañadas. Las válvulas y paredes venosas débiles o dañadas pueden hacer que la sangre se acumule o incluso que fluya en dirección contraria, Las venas pueden aumentar de tamaño y deformarse.	la insuficiencia venosa crónica, provocada por la debilidad o daño de las válvulas venosas que impiden el retorno adecuado de la sangre hacia el corazón.	El proceso comienza con la incompetencia valvular, que produce hipertensión venosa crónica, generando dilatación, elongación y tortuosidad de las venas, con cambios inflamatorios que perpetúan el daño.	macroscopicos: venas dilatadas, tortuosas y alargadas (visibles bajo la piel, sobre todo en miembros inferiores). Agrandamiento irregular del diámetro venoso. Pared venosa adelgazada o engrosada, dependiendo del grado de fibrosis. Microscópicos: Degeneración de fibras elásticas en la pared venosa. Hipertrofia del músculo liso venoso en fases iniciales, luego atrofia por daño crónico. Depósitos de colágeno y fibrosis → engrosamiento	Alteración del flujo venoso (Incompetencia valvular, Hipertensión venosa crónica), Cambios en la pared venosa (Distensión progresiva de la pared → pérdida de tono venoso. •Remodelado de colágeno y elastina → la vena se vuelve rígida y menos elástica.)	Sistema cardiovascular (venoso periférico): principal afectado.	venas azuladas y abultadas, molestias por picazon o ardor de las venas, edema en las piernas, calambres, cambiosde coloración en la piel alrededor delas venas.	Los músculos de la pantorrilla actúan como una "bomba" que impulsa la sangre hacia arriba cada vez que caminamos. Las venas profundas, al estar rodeadas de músculos y válvulas más resistentes, asumen mayor volumen de sangre, El sistema linfático ayuda a drenar parte del liquido acumulado en los tejidos cuando la presión venosa es alta.	Éco-Doppler venoso (ultrasonido dúplex) → prueba de elección, Fotopleletismografía venosa, Venografiase: inyecta contraste para ver el árbol venoso.

	I	J	K	L	M
7	Activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Se produce taquicardia y vasoconstricción para mantener la presión arterial y perfusión de órganos vitales. El propio sistema inmunitario libera citoquinas antiinflamatorias (IL-10, TGF-β) para intentar frenar el daño.	análisis de sangre, ecografía, biopsia, tomografía, angiografía.	Coágulos sanguíneos y aneurismas, Daño en los órganos, Infecciones, Pérdida de la visión o ceguera.	prednisona, Ciclofosfamida, Rituximab, Azatioprina	Leucemias y linfomas, Lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide, síndrome de Sjögren.
8	Presentar compensaciones sistémicas para mantener la homeostasis, como el sistema nervioso (aumentando el flujo sanguíneo cerebral), el sistema respiratorio (ajustando la ventilación para controlar el CO2) y el sistema renal (modificando la excreción de iones y la absorción de bicarbonato), junto con respuestas locales en los propios vasos del corazón	capilaroscopia, doppler, angiografía, tomografía, análisis de sangre	Complicaciones cardiovasculares (Hipertensión, Enfermedad coronaria), Complicaciones cerebrovasculares (Accidente cerebrovascular, Demencia vascular)	1. *Bloqueadores de calcio, vasodilatadores, inhibidores de la alfa	Fenómeno de Raynaud, Esclerodermia, Hipertiroidismo, Diabetes mellitus.
9	Puede incluir el esfuerzo de otros músculos para impulsar la sangre, la acción de la gravedad que dificulta el retorno venoso y puede llevar a la formación de varices.	ecografía de dúplex o ecografía de doppler	formación de úlceras venosas dolorosas, tromboflebitis superficial (coágulos de sangre en las venas superficiales), trombosis venosa profunda (TVP, un coágulo grave en las venas profundas), sangrado por rotura de una vena y cambios en la piel como hinchazón, decoloración o endurecimiento.	Ejercicio regular, bajar de peso (en caso de obesidad o sobrepeso), evitar estar sentado o de pie mucho tiempo, escleroterapia, terapia con láser endovenoso.	Trombosis venosa profunda previa, Obesidad, Hipertensión venosa.
10	Los músculos de la pantorrilla actúan como una "bomba" que impulsa la sangre hacia arriba cada vez que caminamos. Las venas profundas, al estar rodeadas de músculos y válvulas más resistentes, asumen mayor volumen de sangre. El sistema linfático ayuda a drenar parte del líquido acumulado en los tejidos cuando la presión venosa es alta.	Eco-Doppler venoso (ultrasonido dúplex) → prueba de elección, Fotopleetismografía venosa, Venografía: inyecta contraste para ver el árbol venoso.	Locales en las venas: (Tromboflebitis superficial, Ruptura venosa con hemorragia), En piel y tejidos: (Edema crónico en miembros inferiores).	Medias de compresión elástica •Ejercicio físico •Eleva las piernas varias veces al día. •Control de peso Flebotónicos o venotónicos •Antiinflamatorios y analgésicos: •Anticoagulantes tópicos u orales: en casos de trombosis asociada. Escleroterapia: •Terapia endovenosa con láser o radiofrecuencia: cierre térmico de la vena insuficiente.	trombofilias

	A	B	C	D	E	F	G	H
11	Tromboflebitis y Flebotrombos	- Várices → flujo lento y reflujo favorecen la inflamación y la trombosis. - Traumatismos locales (golpes, inyecciones, catéteres intravenosos). - Infecciones locales en piel o tejido celular subcutáneo. - Hipercoagulabilidad (embarazo, anticonceptivos, cáncer, trombofilias).	- Estasis venosa - Inmovilización prolongada (reposo en cama, viajes largos). - Insuficiencia cardíaca o compresión venosa (tumores, embarazo). - Lesión endotelial - Cirugía o traumatismo. - Catéteres venosos centrales. - Hipercoagulabilidad - Trastornos congénitos (déficit de proteína C/S, antitrombina III, factor V Leiden). - Factores adquiridos (cáncer, anticonceptivos, embarazo, importantes) - Cáncer de pulmón (sobre todo carcinoma de células pequeñas). - Linfomas mediastínicos. - Metástasis mediastinales. - Tumores del timo y tiroides. - Catéter venoso central prolongado. - Dispositivos intravasculares (marcapasos, desfibriladores). - mediastínica previa (fibrosis post-radiación). - Vasculares - Trombosis secundaria a estados de hipercoagulabilidad. - Aneurisma de aorta torácica que comprime la cava superior. - Infecciosos / Inflamatorios - Fibrosis mediastínica post-tuberculosis.	- Alteración del flujo venoso - Estasis sanguínea en venas superficiales (várices, inmovilización local). - Daño endotelial - Activación de la coagulación - El endotelio lesionado libera factores procoagulantes → formación de trombo superficial. - Inflamación de la pared venosa - Eritrocitos y leucocitos se acumulan → dolor, enrojecimiento y calor local. - Consecuencia - Vena engrosada, dolorosa y palpable; generalmente riesgo bajo de embolia pulmonar, salvo que se conecte con venas profundas.	Macros cópicos - Vena engrosada, palpable y dolorosa. - Enrojecimiento y calor local sobre la vena afectada. - Trombo firme dentro de la vena, que puede ser segmentario. - Vena tortuosa y dura si la tromboflebitis es recurrente. Microscópicos - Trombo intraluminal: plaquetas, fibrina y hematies. - Inflamación de la pared venosa: infiltrado de leucocitos y edema. - Degeneración endotelial y engrosamiento de la pared venosa.	Estasis venosa local: Las válvulas superficiales dañadas o las várices producen flujo lento, favoreciendo la formación de trombo. Activación de la coagulación: Daño endotelial libera factores procoagulantes, plaquetas se agregan y forma trombo superficial. Inflamación de la pared venosa: Mediadores inflamatorios → dolor, calor, enrojecimiento. Compromiso limitado del flujo venoso profundo: Generalmente la circulación profunda no se afecta → bajo riesgo de embolia.	Retorno venoso superficial - El trombo y la inflamación dificultan el flujo en venas superficiales. - Circulación local - Aumenta la presión venosa superficial → dolor, edema leve y enrojecimiento. - Función cutánea local - Inflamación y congestión pueden causar calor, eritema y, en casos recurrentes, cambios tróficos. - Función motora / funcional de la extremidad - Dolor y sensibilidad local limitan movimientos y actividad física temporalmente.	dolor, sensibilidad, fiebre alta, eritema, edema, cambio de coloración (azulada, roja)
12	Síndromes de las venas cavas superior e inferior	- El SVCS suele ser más frecuente por causas malignas torácicas (cáncer de pulmón, linfoma). - El SVCI suele deberse a trombosis o compresión abdominal/retroperitoneal (tumores, embarazo, aneurismas).	- SVCS: congestión en cabeza, cuello, brazos → riesgo respiratorio y neurológico. - SVCI: congestión en piernas, abdomen, genitales → riesgo de insuficiencia renal, hepática y trombosis masiva.	- SVCS: cambios morfológicos en la parte superior del cuerpo → edema facial, cianosis, venas torácicas dilatadas. - SVCI: cambios en la parte inferior del cuerpo → edema masivo de piernas/genitales, dilatación venosa abdominal, congestión renal y hepática.	- SVCS: congestión y edema en la parte superior del cuerpo → riesgo respiratorio y neurológico. - SVCI: congestión y edema en la parte inferior del cuerpo → riesgo renal, hepático y circulatorio.	- SVCS → afecta principalmente respiración y sistema nervioso (compromiso vital rápido). - SVCI → afecta principalmente circulación, riñones e hígado (compromiso progresivo, más hemodinámico y visceral).	Síntomas: - Disnea (el más frecuente). - Tos, ronquera, estridor - Cefalea, mareos, visión borrosa. - Sensación de plenitud o presión en cabeza y cuello. - Signos: - Edema facial ("cara e luna llena") y periorbitario - Ingurgitación yugular - venas torácicas superficiales dilatadas - Cianosis en cara, cuello y parte superior de tórax.	
13	Tumores y afecciones de tipo tumoral benignos	Factores hereditario (mutaciones generadas en los genes), tabaco, alcohol, inmunodeficiencia (VIH, SIDA), cancer, se originan por un crecimiento celular descontrolado, a menudo debido a mutaciones genéticas acumuladas a lo largo del tiempo	El desarrollo tumoral es un proceso multietápico que implica alteraciones genéticas, celulares y del microambiente tisular. Genes reparadores del ADN alterados → se acumulan mutaciones, Mutación del ADN, se basa en mutaciones que alteran el control del ciclo celular.	anaplasia, pleomorfismo, hiperchromasia, mitosis anómalas, pérdida de polaridad e invasión.	proliferación descontrolada, resistencia a la apoptosis, angiogénesis, invasión y metástasis, junto con efectos sistémicos como caquexia y síndromes paraneoplásicos.		Anorexia, Fiebre inexplicable fatiga, debilidad persistente, pérdida de peso involuntaria, persistente. Masa palpable o bulto, hipercalcemia, síndrome de Cushing, hipoglucemia.	

	F	G	H	I	J	K	L	M
11	Estasis venosa local: Las válvulas superficiales dañadas o las várices producen flujo lento, favoreciendo la formación de trombo. Activación de la coagulación: Daño endotelial libera factores procoagulantes, plaquetas se agregan y forma trombo superficial. Inflamación de la pared venosa: Mediadores inflamatorios → dolor, calor, enrojecimiento. Compromiso limitado del flujo venoso profundo: Generalmente la circulación profunda no se afecta → bajo riesgo de embolia.	Retorno venoso superficial - El trombo y la inflamación dificultan el flujo en venas superficiales. Circulación local - Aumenta la presión venosa superficial → dolor, edema leve y enrojecimiento. Función cutánea local - Inflamación y congestión pueden causar calor, eritema y, en casos recurrentes, cambios tróficos. Función motora / funcional de la extremidad - Dolor y sensibilidad local limitan movimientos y actividad física temporalmente.	dolor, sensibilidad, fiebre alta, eritema, edema, cambio de coloración (azulada, roja)	Activación de la fibrinólisis: El cuerpo intenta disolver el coágulo (trombo) de forma natural a través del sistema fibrinolítico. En la flebotrombosis, la presencia del coágulo puede causar una inflamación secundaria. El proceso inflamatorio puede contribuir a que el coágulo se adhiera firmemente a la pared de la vena, lo que reduce el riesgo de que se desprenda y se convierta en una embolia.	Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM), Análisis de sangre (Dímero D), Ecografía Doppler	Propagación a la vena profunda: El coágulo puede extenderse desde la vena superficial a una vena profunda, convirtiéndose en una TVP. Esto es más común cuando la tromboflebitis afecta la vena safena mayor, cerca de donde se une a la vena femoral profunda en la ingle. Embolia Pulmonar (EP) Esta es la complicación más grave y la principal causa de muerte relacionada con la TVP.	Se pueden utilizar heparinas de bajo peso molecular o fondaparinux, ibuprofeno o el naproxeno pueden ayudar a controlar el dolor y la inflamación.	varas varicosas, traumatismos, cáncer, síndrome nefrótico, obesidad
12	- SVCS: congestión y edema en la parte superior del cuerpo → riesgo respiratorio y neurológico. - SVCI: congestión y edema en la parte inferior del cuerpo → riesgo renal, hepático y circulatorio.	- SVCS → afecta principalmente respiración y sistema nervioso (compromiso vital rápido). - SVCI → afecta principalmente circulación, riñones e hígado (compromiso progresivo, más hemodinámico y visceral).	Síntomas: - Disnea (el más frecuente). - Tos, ronquera, estridor. - Cefalea, mareos, visión borrosa. - Sensación de plenitud o presión en cabeza y cuello. Signos: - Edema facial ("cara en luna llena") y periorbitario. - Ingurgitación yugular y venas torácicas superficiales dilatadas. - Cianosis en cara, cuello y parte superior del tórax.	- SVCS → congestión en la parte superior del cuerpo (cara, cuello, brazos) con riesgo respiratorio y neurológico. - SVCI → congestión en la parte inferior del cuerpo (piernas, abdomen, genitales) con repercusión renal y hepática.	- SVCS: sospecha clínica + imagen torácica (TC/RM) + posible biopsia. - SVCI: sospecha clínica + ecografía/TC/RM abdominal + laboratorios de función renal/hepática.	SVCS Compromiso respiratorio, hipertensión intracraneal, hipotensión, edema facial/torácico, insuficiencia circulatoria aguda SVCI Hipotensión, trombosis venosa, insuficiencia renal/hepática, edema masivo de miembros inferiores y abdomen, riesgo obstétrico	Quimioterapia o radioterapia Diuréticos (furosemida) Corticoides (dexametasona, prednisona) Oxígeno (si hay epoxia) Anticongelante	cáncer de pulmón, linfoma, cáncer metastásico, trombosis, aneurismas aórticos,

12
13
14
15
16

Tumores y afecciones de tipo tumoral benignos

Factores hereditario (mutaciones generadas en los genes), tabaco, alcohol, inmunodeficiencia (VIH, SIDA), cancer, se originan por un crecimiento celular descontrolado, a menudo debido a mutaciones genéticas acumuladas a lo largo del tiempo

tuberculosis.

el factor desencadenante puede variar según el tumor, pero en general es un agente externo o interno que daña el ADN o altera la regulación celular, iniciando la proliferación descontrolada. Radiación ultravioleta (UV) → cáncer de piel, Alteraciones en el ADN durante la replicación celular.

El desarrollo tumoral es un proceso multietápico que implica alteraciones genéticas, celulares y del microambiente tisular. Genes reparadores del ADN alterados → se acumulan mutaciones, Mutación del ADN, se basa en mutaciones que alteran el control del ciclo celular.

anaplasia, pleomorfismo, hiperchromasia, mitosis anómalas, pérdida de polaridad e invasión.

proliferación descontrolada, resistencia a la apoptosis, angiogénesis, invasión y metástasis, junto con efectos sistémicos como caquexia y síndromes paraneoplásicos.

Anorexia, Fiebre inexplicable fatiga, debilidad persistente, pérdida de peso involuntaria, persistente, Masa palpable o bulto, hipercalcemia, síndrome de Cushing, hipoglucemia.

Tumores de grado intermedio (límite)

- Los tumores de grado intermedio surgen por una combinación de mutaciones genéticas, factores ambientales, infecciones y estímulos hormonales o inflamatorios.
- Tienen capacidad de proliferación moderada, invasión local y posibilidad de metastatizar, aunque menos agresiva que los tumores de alto grado.

intermedio incluyen mutaciones genéticas, exposición a radiación o carcinógenos, infecciones oncogénicas, estímulos hormonales y procesos inflamatorios crónicos. Estos factores inician la transformación celular y favorecen el crecimiento de tumores con capacidad invasiva moderada.

- Crecimiento celular moderadamente acelerado.
 - Diferenciación intermedia.
 - Invasión local progresiva.
 - Metástasis limitada.
- Interacción con el microambiente tumoral (angiogénesis, inflamación, fibrosis).

- Macroscopía: tamaño mediano, bordes parcialmente definidos, necrosis o hemorragia focal.
- Microscopía: diferenciación intermedia, atipia moderada, mitosis moderadas, invasión parcial, angiogénesis moderada.
- Comportamiento: crecimiento más rápido que benigno, invasión limitada y riesgo de metástasis bajo.

Proliferación Moderadamente aumentada
Diferenciación Parcial, intermedia
Invasión Local, moderada
Necrosis/Angiogénesis
Necrosis focal, angiogénesis moderada
Metástasis Limitada, regional
Respuesta tisular
Inflamación y fibrosis parcial

Local
Dolor, compresión de órganos, edema, fibrosis
Funcional
Disfunción parcial del órgano afectado
Sistémica
Síndromes paraneoplásicos leves, pérdida de peso, anemia
Evolutiva
Riesgo de progresión a alto grado

Local
Dolor, masa palpable, edema, deformidad, alteración funcional del órgano
Sistémico
Fatiga, pérdida de peso, fiebre, síntomas paraneoplásicos leves
Signos clínicos
Masa, cambios cutáneos, fibrosis, aumento leve de ganglios regionales

Tumores malignos

factores genéticos: Sx hereditarios de cáncer, mutaciones heredadas en genes supresores de tumores.
Factores biológicos: VPH, virus de la hepatitis, bacterias y parásitos.
Factores ambientales: radiaciones, tabaco y alcohol.

Las mutaciones pueden afectar genes que controlan el crecimiento celular (oncogenes) o que lo detienen (genes supresores tumorales). Cuando estas mutaciones se acumulan, pueden llevar a un crecimiento celular descontrolado y la formación de un tumor maligno.

involucra la pérdida del control del crecimiento celular debido a mutaciones genéticas en el ADN, que afectan genes que regulan la división celular (oncogenes), la autodestrucción programada (apoptosis) y la reparación del ADN. Esto lleva a una proliferación celular descontrolada, la falta de muerte celular normal y la capacidad de las células cancerosas para invadir tejidos cercanos y diseminarse a otras partes del cuerpo a través de la metástasis.

pleomorfismo (variación de tamaño y forma de células y núcleos), hiperchromasia nuclear (núcleos oscuros y grandes), mayor relación núcleo-citoplasma, mitosis anómalas y una disminución de la adhesión celular, lo que lleva a la desorganización tisular y a la pérdida de la inhibición por contacto.

cambios genéticos, crecimiento celular descontrolado y proliferación, invasión local de tejidos adyacentes, y la capacidad de diseminarse a distancia (metástasis) a través de la sangre o el sistema linfático. Estos tumores también inducen la angiogénesis para formar vasos sanguíneos nuevos, provocan alteraciones metabólicas y pueden causar desequilibrios químicos en el cuerpo, afectando órganos, el sistema nervioso y la producción de células inmunitarias.

dolor, debilidad, pérdida de peso, y obstrucción de órganos, pudiendo llevar a fallas orgánicas y metástasis. Estos tumores pueden invadir tejidos cercanos y diseminarse a otras partes del cuerpo,

dolor persistente o intenso, masa o bulto palapable, úlceras o heridas que no cicatrizan, obstrucción (intestinal, urinaria, bronquial), sangrado o secreciones (tos con sangre, sangrado vaginal, hematuria), perdida de peso no explicada, fatiga y debilidad persistente, fiebre o sudoración nocturna sin causa aparente, anemia, palidez.

	F	G	H	I	J	K	L	M
13	proliferación descontrolada, resistencia a la apoptosis, angiogénesis, invasión y metástasis, junto con efectos sistémicos como caquexia y síndromes paraneoplásicos.		Anorexia, Fiebre inexplicable fatiga, debilidad persistente, pérdida de peso involuntaria, persistente, Masa palpable o bulto, hipercalcemia, síndrome de Cushing, hipoglucemia.	intenta compensar el efecto de un tumor mediante apoptosis, respuesta inmune, hipertrofia de órganos sanos y redistribución metabólica, pero en tumores malignos estos mecanismos son insuficientes o son evadidos por las células cancerosas.	Biopsia, Resonancia magnética, Tomografía, computarizada Radiografía.	Cuando un tumor benigno crece en un espacio confinado o cerca de órganos vitales, puede comprimir estructuras adyacentes. Algunos tumores benignos, especialmente los de las glándulas endocrinas, pueden producir un exceso de hormonas, lo que interrumpe el equilibrio hormonal del cuerpo.	Cirugía, cabergolina o la bromocriptina, que reducen la producción de la hormona y, a menudo, el tamaño del tumor.	un tumor cerebral benigno como un meningioma o un adenoma hipofisario puede relacionarse con enfermedades como la epilepsia (al causar convulsiones), problemas de visión (al comprimir el nervio óptico) o trastornos neurológicos.
14	Proliferación Moderadamente aumentada Diferenciación Parcial, intermedia Invasión Local, moderada Necrosis/Angiogénesis Necrosis focal, angiogénesis moderada Metástasis Limitada, regional Respuesta tisular Inflamación y fibrosis parcial	Local Dolor, compresión de órganos, edema, fibrosis Funcional Disfunción parcial del órgano afectado Sistémica Síndromes paraneoplásicos leves, pérdida de peso, anemia Evolutiva Riesgo de progresión a alto grado	Local Dolor, masa palpable, edema, deformidad, alteración funcional del órgano Sistémico Fatiga, pérdida de peso, fiebre, síntomas paraneoplásicos leves Signos clínicos Masa, cambios cutáneos, fibrosis, aumento leve de ganglios regionales	Transformación Mutaciones, daño genético, factores desencadenantes Proliferación División celular moderadamente acelerada, apoptosis reducida Diferenciación Intermedia, parcialmente atípica Invasión Local, enzimas degradantes y adhesión reducida Angiogénesis Moderada, suministro parcial de sangre Diseminación Limitada a ganglios o tejidos cercanos Microambiente Inflamación y fibrosis parcial	•Sospecha clínica: masa palpable, dolor, alteración funcional. •Imagen: TC, RM, ecografía, PET-CT. •Histología: diferenciación intermedia, mitosis moderadas, invasión parcial. •Complementarios: laboratorios y estudios de extensión.	Local Dolor, compresión de órganos, edema, fibrosis, deformidad Funcional Disfunción parcial del órgano afectado Sistémica Síndrome paraneoplásico leve, anemia, pérdida de peso Evolutiva Posible progresión a tumor de alto grado	Cirugía Tumores localizados, resección completa Radioterapia Inoperables, reducción de tamaño, control local Quimioterapia Invasión local, riesgo de metástasis, adyuvante Terapias dirigidas / inmunoterapia Tumores con marcadores específicos Seguimiento Control de recurrencia y extensión Quimioterapia clásica → destruye células en división. (ciclofosfamida, ifosfamida, doxorubicina, bleomicina, mitomicina C). Terapias dirigidas → atacan blancos moleculares. Inmunoterapia → activa el sistema inmune. (Anti-PD-1: nivolumab, pembrolizumab). Terapia hormonal → bloquea hormonas que estimulan el tumor. (anastrozol, tamoxifeno, bicalutamida)	alteraciones genéticas específicas como la alteración del gen isocitrato deshidrogenasa (IDH), y síndromes hereditarios que aumentan el riesgo de tumores de encéfalo y médula espinal, como el síndrome de Li-Fraumeni, la neurofibromatosis tipo I, el síndrome de Gorlin y el síndrome de Cowden. cáncer de pulmón, mama, colon, o leucemia
15	cambios genéticos, crecimiento celular descontrolado y proliferación, invasión local de tejidos adyacentes, y la capacidad de diseminarse a distancia (metástasis) a través de la sangre o el sistema linfático. Estos tumores también inducen la angiogénesis para formar vasos sanguíneos nuevos, provocan alteraciones metabólicas y pueden causar desequilibrios químicos en el cuerpo, afectando órganos, el sistema nervioso y la producción de células inmunitarias.	dolor, debilidad, pérdida de peso, y obstrucción de órganos, pudiendo llevar a fallas orgánicas y metástasis. Estos tumores pueden invadir tejidos cercanos y diseminarse a otras partes del cuerpo,	dolor persistente o intenso, masa o bulto palpable, úlceras o heridas que no cicatrizan, obstrucción (intestinal, urinaria, bronquial), sangrado o secreciones (tos con sangre, sangrado vaginal, hematuria), pérdida de peso no explicada, fatiga y debilidad persistente, fiebre o sudoración nocturna sin causa aparente, anemia, anemia, palidez.	no tienen un mecanismo de "compensación" en el sentido de que se adaptan para un beneficio propio del organismo, sino que desarrollan mecanismos para su propio crecimiento y supervivencia, como la angiogénesis para obtener nutrientes, la evasión de la respuesta inmune del huésped, la degradación de la matriz extracelular, la migración celular y la capacidad de colonización para formar metástasis. También pueden alterar procesos celulares fundamentales, como la apoptosis, para evitar la muerte programada y así proliferar sin control.	pruebas de diagnóstico por imagen (radiografías, tomografías computarizadas - TC, resonancias magnéticas - RMN, ecografías y medicina nuclear - PET/TC), endoscopias, análisis de sangre (incluyendo marcadores tumorales) y biopsias. La biopsia es la prueba definitiva, ya que permite un análisis microscópico de una muestra del tejido para confirmar si es canceroso y determinar su tipo y origen.	dolor, fatiga, pérdida de peso, náuseas, diarrea, estreñimiento, dificultad para respirar, problemas neurológicos (como convulsiones o alteraciones de la memoria), infecciones y sangrado, o incluso la diseminación del tumor (metástasis) a otras partes del cuerpo, lo que puede causar daño a órganos, obstrucciones y, en última instancia, insuficiencia orgánica.		
16								