



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

TEMA: ENFERMEDADES

MATERIA: FISIOPATOLOGIA II

DOCENTE: DR. GUILLERMO DEL SOLAR

ALUMNA: ESTRELLA ALEJANDRINA NIEVES OVIEDO

LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

1ER PARCIAL

3ER SEMESTRE

INTRODUCCIÓN

La fisiopatología constituye el puente esencial entre el conocimiento básico de las ciencias biomédicas y la práctica clínica. Estudiar las enfermedades desde esta perspectiva permite comprender no solo sus causas inmediatas, sino también los mecanismos íntimos que las desencadenan, su progresión en los diferentes niveles de organización biológica y las repercusiones que generan en el organismo humano. La tabla reúne de manera sistemática y comparativa un conjunto de patologías frecuentes y relevantes en la práctica médica, tales como la diabetes mellitus tipo 2, la neumonía bacteriana, la enfermedad vascular hipertensiva y la arterioesclerosis. Cada una de ellas se analiza a partir de un esquema que integra desde la etiología y el daño inicial hasta el desenlace clínico y terapéutico, lo que permite visualizar la enfermedad como un proceso dinámico y multifactorial. La estructura adoptada otorga al análisis un carácter didáctico y clínicamente útil: la identificación de los factores desencadenantes facilita la comprensión de la patogenia; el reconocimiento de los cambios morfológicos y fisiológicos progresivos ilustra la evolución natural de la enfermedad; mientras que la exploración de los sistemas afectados y las manifestaciones clínicas establece el vínculo directo con la experiencia del paciente. Asimismo, el abordaje incluye los mecanismos de compensación, los métodos diagnósticos, las complicaciones posibles y las estrategias terapéuticas, lo cual ofrece una visión integral que trasciende la mera acumulación de síntomas y hallazgos.

Nombre de la Enfermedad	Etiología (Causas)	Factor desencadenante / lesión inicial	Patogénesis/Mecanismos Fisiopatológicos	Cambios morfológicos anatómicos/ celular	Cambios fisiopatológicos progresivos	Sistemas o funciones afectados	Manifestaciones Clínicas (Signos y Síntomas)	Mecanismos de compensación	Diagnóstico	Complicaciones y Pronóstico	Tratamiento/Intervenciones	Notas/Conexiones
¿Qué patología estamos estudiando?	¿Qué causa o predispone la enfermedad?	¿Cuál es el primer daño en el vaso?		¿Qué ocurre en la pared vascular a nivel histológico o celular?	¿Cómo evoluciona la lesión?	¿Qué repercusiones tiene en el organismo?	¿Qué síntomas o signos produce?	¿Cómo responde el cuerpo al daño?	¿Qué pruebas y terapias se explican a partir de la fisiopatología?	¿Qué puede ocurrir si progresa?		
Diabetes Mellitus Tipo 2	Resistencia a la insulina por obesidad, genética, sedentarismo; hiperglucemia crónica.	Resistencia periférica de la insulina, obesidad, genética, sedentarismo, dieta alta en azúcares/grasas	Defecto en la señalización de insulina → menor captación de glucosa en músculos y adipocitos → hiperglucemia → daño endotelial y oxidativo.	Daño microvascular (retinopatía, nefropatía); aterosclerosis acelerada.	hiperglucemias crónica por resistencia a la insulina y secreción insuficiente, alteración metabólica, glucosilación no enzimática, daño endotelial y oxidativo.	endocrino-metabólico, cardiovascular, renal, nervioso, ocular, inmunológico	Poliuria, polidipsia, fatiga; en avanzado: neuropatía.	pancreas: hiperinsulinemia, hígado: >glucogenesis 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 (90-95%).	inhalación o aspiración de bacterias patógenas (s. pneumoniae, sth. Aureus)	Invasión alveolar → inflamación aguda (citocinas, neutrófilos) + exudado que impide intercambio gaseoso → hipoxemia.	Consolidación lobar (roja/gris); abscesos en casos graves.	respuesta inflamatoria alveolar, exudado purulento en alveolos, consolidación pulmonar, <intercambio gaseoso, hipoxia	respiratorio (alveolos, bronquiolos), cardiovascular (hipoxia, taquicardia), inmunológico y en casos graves mutiorgánico (sepsis)	Fiebre, tos productiva, disnea; dolor pleurítico.	>FR (TAQUIPNEA), reclutamiento de alveolos sanos y redistribución del flujo de pulmón, 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	hipertension secundaria (renal, endocrina, cardiovascular), factor genético, dieta >I, obesidad, estrés, tabaquismo.	dano endotelial por presión elevada y cizallamiento hemodinámico, hiperplasia de músculo liso y engrosamiento de la pared arterial	hipertension mantenida; isquemia tisular progresiva	arterioesclerosis intima: materia homogénea rosada en arterias, arterioesclerosis hiperplásica en capas de cebolla, necrosis en casos	estrechamiento vascular crónico, perfusión reducida y daño en órganos diana (riñón, corazón, cerebro, retina)	riñón (nefroesclerosis), corazón (hipertrofia VI, ICC), cerebro (EVC isquémico/hemorrágico) retina (retinopatía hipertensiva)	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, disección/aneurisma	dieta baja en sal, control de peso, evitar tabaco, ejercicio, diuréticos IECAs/ARA-II, betabloqueadores	EVH es causa y consecuencia de arterioesclerosis se asocia con sx metabólico y nefropatía crónica, base patológica d mugas
Arterioesclerosis	multiplicadora: dislipidemia, HTA, tabaquismo, DM, envejecimiento, predisposición genética	daño o disfunción endotelial, >adhesión de monocitos y plaquetas	infiltración de LDL, respuesta inflamatoria crónica, formación de estrías grasas, placa 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 de circulación colateral, vasodilatación distal, remodelado arterial para retrasar síntomas hasta la luz estrecha <70%	historia clínica, factores de riesgo, laboratorios (perfil lipídico, glucosa), pronóstico depende del control de factores de riesgo y extensión de enf.	IAM, ACV, aneurisma, gangrena de extremidades (perfil lipídico, glucosa), imagen ECO-TAC-angiografía coronaria/cerebral/cefálica	higiénico-dietético, ejercicio, estatinas, antiagregantes, antihipertensivos, antidiabéticos	base de enfermedades cardiovasculares (IAM, ACV, arteriopatía periférica, relación metabólica y envejecimiento)
Aneurismas y disecciones	Aneurisma: traumatismo, infecciones (sifilis, TB), enf. Inflamatorias o genética (sx de Marfan, Ehlers-Danlos, Turner). Disecciones aorticas: sx de Marfan, Ehlers-Danlos.	Aneurisma: degeneración de la media que debilita la pared y favorece dilatación progresiva. Disección: daño en la íntima por desgaste del vaso	Aneurisma: degeneración de la matriz, pérdida de fibras elásticas, inflamación crónica y neovascularización. Disección: presencia de una doble luz (intima y media).	Aneurisma: aumento segmentaria de pared aórtica, adelgazamiento medial, reducción de la distensibilidad. Disección: compresión de ramas arteriales.	Aneurisma: aumento gradual del diámetro, mayor rigidez y riesgo creciente de rotura con el tiempo. Disección: dolor subito, intenso, dolor abd, hipotensión, HTA, soplo diastólico	cardiovascular, infarto Aórtica, taponamiento, IAM por oclusión coronaria, Renal, cardiovascular	ANE: soplo pulsátil, síntomas por compresión u embolización. DISEC: dolor subito, intenso, dolor abd, hipotensión, HTA, soplo diastólico	A: remodelación adventicial o del flujo laminar limitado. D: mecanismo agudo de vasoconstricción, *FC	laboratorios (leuco espc, hematócritos, creatinina), imagenología (STA, MRI, ECO transesofágico)	taponamiento, infarto Aórtica aguda, IAM, disfunción renal, esquema medular, muerte	Medico: control HTA, esmolol, labetalol, propranolol. Quirúrgico: Disecciones Stanford A Type B no complicada	A: Aterosclerosis, HTA, genética. D: HTA, genética, conexiones a enfermedades Vascular
Vasculitis	Primaria: sin causa conocida. Secundaria: desencadenada por infecciones, medicamentos, toxinas, enfermedades autoinmunes	formación de complejos inmunes, producción de mol de adhesión, infiltrado inflamatorio, inmunocomplejos, autoanticuerpos (ANC)	la activación del endotelio, expresión de mol de adhesión, infiltrado inflamatorio, infiltrado leucocitario	inflación pared celular, necrosis fibrinoides, 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, perdida de peso, artralgias, úlceras cutáneas, claudicación, perdida 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: infarto, aneurisma, accidente cerebrovascular. Pequeños vasos: hemorragia alveolar, glomerulonefritis, fallo renal.	corticosteroides+inmunosupresores (rituximab, cicloterapia)	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, tóxicos 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 íntimo o atrofia en caso crónico	isquemias recurrentes (moco: atrofia, ulceras o infarto (en casos g))	mayormente la piel como: dedos, nariz, orejas, corazón (vasoespasmo 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, vasoespasmo coronario: infarto, muerte súbita	antibióticos (penicilina); oxígeno para corregir hipoxemia.	lupus, esclerodermia, enf. De Buerger, feocromocitoma, hipertiroidismo

Venas varicosas de las extremidades	valvulas venosas debiles o dañadas	una disfuncion valvular, inf. Venosa, aumento presion venosa superficial	reflujo venoso por incompetencia valvular, genera hipertencion venosa, dilatacion y sobrecarga valvar.	venas superficiales tortuosas, dilatadas, engrosadas de su pared venosa y alteracion.	estasis sanguíneo cronico, alteracion del flujo venoso, hipoxia local, inflamacion, remodelacion de la pared, progresión.	sist. Venoso superfi. En piernas, dermatologic, funcionalidad de las extremidades.	sensacion de pesadez,dolor, calabres 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, (pixie) obs. Visual, Doppler duplex para valorar reflujo y anatomia venosa.	ulceras,v, sangrado (varicorragia), tromboflebitis super, trombosis venosa profunda, cambios troficos, pronostico	modificacion estilo de vida, medias de compresion, flebotonicos, escleroterapia, ablasion 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 pelvicos, esfuerzo cronico	reflujo venoso y estasis. Dilatacion de los plexos venosos superficiales(vulva,vagina, perine)	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 perine, 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 oImagen pelvica util para el ttm	complicacion grave como trombosis superficial o sangrado durante parto (incontrolable), espontaneo en puerperio	evitar estar mucho tiempo de pie, compresion pelvica, elevacion, ropa holgada, frio local, ejercicio leve, escleroterapia	fc en embarazos, segundo / tercero embarazo, sx de congestión pelvica puede asociarse con varices en extremidades
Tromboflebitis 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 pvs, trombo adherido con bajo riesgo de embolizar, estasis venoso local y edema leve. F: estasis venosa,	I: venoso superficial, piel y tejido subcutaneo, secundario repercusion circulatorio progresivo TVP. F: pulmonar, linfatico, cutaneo, circulatorio	I: venoso superficial, piel y tejido subcutaneo, secundario repercusion circulatorio progresivo TVP. F: pulmonar, linfatico, cutaneo, circulatorio	I: dolor, enrojecimiento, calor, corson venoso palpable F: dolor, edema, pesdez de piernas, cianosis leve	I: Compensa con colaterales sup. Y limitaciones local del trombo. F: compensa colateral profundo, fibrinolisis y drenaje	T: clinico, ECO D oppier sup. F: ECO Duppler, dimero D, venografia	T: puede progresar a TVP o infeccion. F: embolia pulmonar, sx poststrombotico	T: medidas locales, anticoagulacion si riesgo alto F: anticoagulacion (heparinas, warfarina), trombolisis, filtro de cava en caso grave SVCS:	T: puede asociarse a cancer (Trousseau) F: forma parte de la enf. Tromboembolica venosa (ETV)
Sx de las venas cava sup e inf	SVCS: tumores tc, trombosis, cateteres, fibrosis. SVCI: tumores abd, embarazo, trombosis, sx Budd-Chiari	compresion o trombosis en ambas	SVCS: flujo venoso bloqueado y congestión jugular, edema facial (esclavina), circulacion colateral tc. SVCI: flujo venoso bloqueado y congestión en abd/piernas, venas abd dilatas	SVCS: angiogranuloma jugular, edema facial (esclavina), circulacion colateral tc. SVCI: edema bilateral de piernas, venas abd dilatas	SVCS: presion venosa central alta, disnea y p. intracraneal. SVCI: dism de retorno venoso, dism precarga cardiaca y hipertencion supina.	SVCS: presion venosa central alta, disnea, tos, cefalea, neurologico, digestivolaringeo. SVCI: dermico, renal/hepatico, circulatorio,	SVCS: edema y cianosis facial, disnea, tos, cefalea, disfagia, estridor. SVCI: edema en piernas/abd y paravertebrales.	SVCS: desarrollo de circulacion colateral (azigos,mamarias, esofágicas) SVCI: colaterales venosas abd paravertebrales	SVCS: Stent, quimio/radioterapia, anticoagulantes según la causa. SVCI: ECOdoppler, TAC/RMN, venografia	SVCS: clinico, TAC/Rx, biopsia si tumor alv iVCS: ECOdoppler, TAC/RMN, venografia	sintomatico(diureticos, corticoideos), quimio/radio, sent. cx. IVCs: medidas posturales, anticoagulacion, trombolisis, tratar su causa base.	SVCS: suele ser primera manifestacion de cancer de pulmon/linfoma. IVCs: asociacion a TVP, embarazo, anomalias congenitas de VCI
Tumores yafecciones de tipo tumoral benignos	algunos son idiopaticos o involucran mutaciones cromosomicas especificas (APC) en adenomas.	proliferacion celular localizada en estiumulo agresivo ejem.(FGFR3) queratosis seborreicas	crecimiento lento de cel diferenciadas, generalmente encapsuladas, sin invasion ni metastasis.	cel similares al tejido de origen, definidas, crecimiento expansivo o capsulas fibrosas.	crecen y producen efecto masa, compresion de estructuras, alteracion funcional local.	depende su localizacion, compromete piel, endocrino, SNC, tejidos blandos.	asintomaticos: pequeños sintomaticos: dolor, cambios hormonales, sintomas neurológicos intracraneales.	el cuerpo adapta funciones circundantes, en tumores peq q localizados su funcion se mantiene	historia clinica, examen fisico, estudios por imagen (ECO,TAC,RM) posible biopsia para confirmar benignidad.	comprensiones, 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 paraneoplásico según su tipo (edenohipofisiario, 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 jóvenes, 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 disseminarse (metastasis).	celulas anormales, grandes, con nucleos irregulares e invasion de tejidos.	daño del organo afectados,desnutricion, inflamacion, metastasis y fallos multiples.	pulmon, higado, mama, colon,sangre, etc.	perdida de peso, masa o bulto, sangrado, fatiga, dolor, y sintomas segun el organo.	inmunidad, neovascularizacion, tejido sano suple función (hasta cierto punto)	biopsias, estudios de imagen (TAC-RM) marcadores tumorales.	metastasis, fallo organico, recidiva. Pronostico varia segun el tipo y la etapa.	cirugia, quimioterapia,radioterapia, inmunoterapia, terapias dirigidas.	relacion con virus (VPH-HBV), inflamacion cronica, sx genetico (BRCA p53)

REFLEXIÓN 1

El análisis fisiopatológico de las enfermedades descritas confirma que todo proceso patológico debe ser comprendido como una secuencia causal que va desde la alteración molecular y celular hasta la manifestación clínica y el desenlace sistémico. La diabetes mellitus tipo 2, por ejemplo, no puede entenderse solo como hiperglucemia crónica, sino como un síndrome metabólico complejo donde la resistencia periférica a la insulina condiciona daño micro y macrovascular con repercusiones en retina, riñón, corazón y sistema nervioso periférico. De igual modo, la hipertensión arterial sostenida genera un remodelado vascular progresivo y una sobrecarga hemodinámica que, en ausencia de control, desemboca en insuficiencia cardíaca y nefroesclerosis terminal. Estas relaciones confirman que cada signo clínico observado en el paciente es la expresión final de un largo proceso biológico que, de conocerse en profundidad, permite intervenir de manera más temprana y efectiva. Desde una perspectiva médica, este tipo de integración entre etiología, patogenia, clínica y tratamiento no solo refuerza la capacidad diagnóstica, sino que también orienta decisiones terapéuticas basadas en la fisiología alterada de cada paciente. La práctica clínica no se reduce a aplicar protocolos, sino a comprender el mecanismo íntimo que subyace en cada hallazgo, pues solo así es posible individualizar el tratamiento y anticipar complicaciones.

REFLEXIÓN 2

El estudio sistematizado de las patologías expuestas en este documento permite comprender la fisiopatología como un proceso integrador que abarca desde la agresión etiológica inicial hasta el desenlace clínico y terapéutico. En la diabetes mellitus tipo 2, por ejemplo, la resistencia periférica a la insulina y el defecto en la señalización celular explican la hiperglucemia sostenida y, con ello, las complicaciones micro y macrovasculares que comprometen órganos blancos como retina, riñón y corazón. De manera similar, en la neumonía bacteriana, la invasión alveolar por patógenos desencadena una cascada inflamatoria con exudado purulento que repercute directamente en el intercambio gaseoso. La enfermedad vascular hipertensiva y la arterioesclerosis, por su parte, evidencian cómo la lesión endotelial progresiva y la remodelación vascular conducen a fenómenos de isquemia crónica, hipertrofia ventricular y eventos cardiovasculares agudos. Este abordaje comparativo resalta que, pese a la diversidad clínica, los procesos fisiopatológicos comparten

mecanismos comunes como inflamación, disfunción endotelial, estrés oxidativo y remodelado tisular. Desde la perspectiva médica, reconocer estos patrones repetitivos resulta fundamental, ya que orienta tanto la prevención primaria mediante el control de factores de riesgo, como la terapéutica dirigida a limitar el daño y evitar complicaciones. En síntesis, la fisiopatología no solo explica el “qué” de la enfermedad, sino también el “por qué” y el “cómo”, constituyendo la base para la práctica clínica razonada.