
Resumen Ultra-Condensado de Patología

I. Cardiovascular

1. **Insuficiencia Cardíaca (IC):** Incapacidad del corazón para satisfacer demandas.
 - **Tipos:**
 - **Sistólica:** Falla contracción (FEVI baja). Causas: Isquemia/IAM, Miocarditis.
 - **Diastólica:** Falla llenado (FEVI normal/alta). Causas: HTA, Miocardiopatía Hipertrofica/Restrictiva.
 - **Izq vs Der:** Izq (más común) -> Congestión Pulmonar (Disnea, Edema pulmón). Der -> Congestión Sistémica (Edema periférico, Hepatomegalia, Ingurgit Yugular). Causa #1 IC Der = IC Izq.
 - **Compensación:** Frank-Starling, SRAA, Simpático, Hipertrofia.
2. **Enfermedad Arterial Coronaria (EAC):** Aterosclerosis coronaria.
 - **Aterosclerosis:** Placa (ateroma) por acumulación lípidos/inflamación. Placa vulnerable -> riesgo ruptura/trombosis.
 - **Espectro:**
 - **Angina:** Dolor isquémico SIN necrosis. Estable (esfuerzo), Inestable (reposo, pre-IAM).
 - **Infarto Agudo Miocardio (IAM):** Necrosis por isquemia. Mayoría por trombosis sobre placa. Dx: Clínica + EKG + **Troponinas** (más específicas).
 - **Morfología IAM:** Necrosis coagulativa -> Inflamación (PMN -> Macrófagos) -> Granulación -> Cicatriz.
 - **Complicaciones IAM: Arritmias** (más común), IC/Shock, Ruptura (pared, septo, papilar), Aneurisma, Trombo mural, Pericarditis (Dressler).
3. **Valvulopatías:**
 - **Estenosis Aórtica:** Calcificación degenerativa (>edad) o Bicúspide (jóvenes). Clínica: Disnea esfuerzo, Síncope, Angina (Tríada SAD). Soplo sistólico cresc-decresc.
 - **Prolapso Mitral:** Degeneración mixomatosa. Causa #1 valvulopatía. Clic mesosistólico. Asoc. Marfan.
 - **Fiebre Reumática:** Post-Strep A. Reacción cruzada. **Cuerpos Aschoff.** Causa Estenosis Mitral crónica > otras.
 - **Endocarditis:** Infecciosa (Staph/Strep, vegetaciones, drogas IV) vs No infecciosa (Marántica - cáncer/estados hipercoag).
4. **Miocardiopatías:**
 - **Dilatada:** Causa #1 trasplante. Disfunción sistólica. Causas: Idiopática, Alcohol, Post-Miocarditis, Genética.

- **Hipertrófica:** Genética (AD). Hipertrofia septal asimétrica. Disfunción diastólica. Riesgo **Muerte Súbita** en jóvenes.
- **Restrictiva:** Rigidez, falla llenado. Causas: Amiloidosis, Fibrosis.
- 5. **HTA:** >90% Esencial. Complicaciones: EAC, ACV, IC, Falla Renal, **HVI**, Nefroesclerosis (arteriosclerosis hialina/hiperplásica).
- 6. **Cor Pulmonale:** Falla VD por HTA Pulmonar secundaria a enf. pulmonar (EPOC >).
- 7. **Pericardio:** Derrame (-> Taponamiento si rápido), Pericarditis (Causas: viral, post-IAM, uremia, autoinmune. Frote), Constrictiva (cicatriz -> limita llenado).
- 8. **Congénitas:**
 - **Shunts Izq->Der:** CIA, **CIV (más común)**, PCA. No cianóticos inicial. Riesgo S. Eisenmenger.
 - **Shunts Der->Izq:** Cianosis temprana. **Tetralogía Fallot**, Transposición Grandes Vasos.
 - **Obstrucción:** Coartación Aorta (HTA brazos, pulsos débiles piernas. Asoc. Válv Aórtica Bicúspide).
- 9. **Aneurismas/Disección:**
 - **Aneurisma Aorta Abd (AAA):** Más común. Infrarrenal. Aterosclerosis, Tabaquismo. Riesgo ruptura.
 - **Disección Aórtica:** Desgarro íntima. Asociada a HTA > otras (Marfan). Dolor desgarrante. Emergencia.
- 10. **Tumores: Mixoma** (más común primario, benigno, 90% Aurícula Izq). Metástasis más común que primarios.

II. Hígado, Vías Biliares y Páncreas

1. **General Hígado:** Respuesta: Inflamación, Necrosis, Regeneración, **Fibrosis -> Cirrosis**. Pruebas: AST/ALT (lesión), FA/GGT (colestasis), Bilirrubina, Albúmina/TP (función síntesis). Ictericia (↑Bili). Colestasis (falla flujo biliar -> ictericia, prurito, ↑FA/GGT/Bili Conj).
2. **Cirrosis:** Fibrosis difusa + Nódulos regenerativos. Irreversible. Causas: **Alcohol, VHB/VHC, EHNA/NASH**. Patogenia: Activación Células Estrelladas -> colágeno.
 - **Complicaciones:**
 - **Hipertensión Portal:** Várices esofágicas (riesgo sangrado), Ascitis, Esplenomegalia.
 - **Insuficiencia Hepática:** Ictericia, Encefalopatía (amonio), Coagulopatía, Hipoalbuminemia (edema).
 - **Carcinoma Hepatocelular (CHC):** Riesgo aumentado.
3. **Hepatitis Viral:**
 - **HAV/HEV:** Fecal-oral. No cronifican (HEV peligroso embarazo).
 - **HBV/HCV/HDV:** Parenteral/sexual/vertical (HBV). **HCV cronifica >50%**, HBV 5-10%. HDV necesita HBV.

- **Aguda:** Inflamación lobulillar. **Crónica:** Inflamación portal -> Fibrosis -> Cirrosis. Hallazgos: HBsAg "vidrio esmerilado" (HBV), Esteatosis (HCV).
4. **Otras Enf Hepáticas:**
- **Hepatopatía Alcohólica:** Esteatosis -> Hepatitis (Cuerpos Mallory-Denk) -> Cirrosis.
 - **EHNA/NASH:** Asociada a Sd Metabólico. Histología = Hepatitis alcohólica. Puede -> Cirrosis/CHC.
 - **Hemocromatosis:** Acumulación Fe (AR). Cirrosis, Diabetes ("bronceada"), Miocardiopatía.
 - **Enf Wilson:** Acumulación Cu (AR). Hígado, Cerebro (ganglios basales), Ojos (Anillos Kayser-Fleischer).
 - **Déficit Alfa-1-Antitripsina:** Proteína mal plegada acumula (glóbulos PAS+). Cirrosis + Enfisema.
 - **Colangitis Biliar Primaria (CBP):** Autoinmune vs ductos biliares intrahep. Mujeres, AMA+.
 - **Colangitis Esclerosante Primaria (CEP):** Fibrosis ductos intra/extrahep ("piel cebolla"). Hombres jóvenes, **asoc Fuerte Colitis Ulcerosa**. Riesgo Colangiocarcinoma.
5. **Tumores Hepáticos: Metástasis (más común).** Benignos: Hemangioma (>), Adenoma (mujeres, ACOs).
- **CHC:** Maligno primario principal. Factores Riesgo: **Cirrosis (cualquier causa, esp VHB/VHC, alcohol, EHNA)**, aflatoxinas. Marcador: **AFP**.
 - **Colangiocarcinoma:** AdenoCa vías biliares. Riesgo: CEP, parásitos.
6. **Vesícula Biliar:**
- **Colelitiasis (Cálculos):** Colesterol (>) vs Pigmentarios. Factores riesgo: 4 Fs (Female, Forty, Fertile, Fat), estrógenos, pérdida peso rápida. Complicaciones: Colecistitis, Coledocolitiasis, Pancreatitis, Cáncer vesícula.
 - **Colecistitis:** Inflamación. Aguda (>90% por cálculo cístico). Crónica (asoc. cálculos).
7. **Páncreas:**
- **Pancreatitis Aguda:** Autodigestión. Causas: **Cálculos biliares, Alcohol**. Clínica: Dolor epigástrico -> espalda. Labs: ↑Amilasa, ↑**Lipasa (más específica)**. Complic: Pseudoquiste.
 - **Pancreatitis Crónica:** Fibrosis irreversible. Causa #1: **Alcoholismo crónico**. Clínica: Dolor, Malabsorción (esteatorrea), Diabetes, Calcificaciones.
 - **Diabetes Mellitus: Tipo 1** (Autoinmune, déficit absoluto insulina) vs **Tipo 2** (Resistencia insulina + déficit relativo, > común, obesidad). Dx: Gluc ayunas ≥126, HbA1c ≥6.5%. Complic Agudas: DKA (DM1), EHH (DM2).
 - **Adenocarcinoma Ductal:** Tumor páncreas más común y letal. Localización: **Cabeza** (> ictericia obstructiva indolora). Factores

Riesgo: **Tabaquismo**, pancreatitis crónica. Marcador: **CA 19-9**. Mal pronóstico.

III. Hematolinfoides

1. Anemias (↓ Hb): Clasificación VCM:

- **Microcítica (VCM < 80):** "TICS" - **T**alasemia, **A**nemia **I**nflam/Enf Crónica, **C**arencia Hierro (Iron), **A**nemia **S**ideroblástica.
 - **Def Hierro:** Causa #1 anemia. Pérdida crónica (GI, menstrual). Labs: ↓Fe, ↓Ferritina, ↑**TIBC**.
 - **Anemia Enf Crónica:** Causa #2. Bloqueo uso Fe (↑Hepcidina). Labs: ↓Fe, N/↑Ferritina, ↓**TIBC**.
 - **Talasemias:** Defecto síntesis globina (α o β). Micro/Hipo severa. Dx: Electroforesis Hb.
- **Normocítica (VCM 80-100):** Considerar Hemólisis (↑Reticulocitos) vs Hipoproliferación (↓Reticulocitos - ej. Anemia Aplásica: pancitopenia, MO hipocelular).
- **Macrocítica (VCM > 100):**
 - **Megaloblástica:** Def B12 o Folato -> defecto síntesis ADN. **Neutrófilos hipersegmentados.**
 - Def B12: Anemia perniciosa (vs FI), gastrectomía. **Síntomas Neurológicos.**
 - Def Folato: Dieta, embarazo. **SIN síntomas neuro.**

2. Anemias Hemolíticas (Destrucción GR ↑): ↑ Reticulocitos, ↑ Bili indirecta, ↓ Haptoglobina.

- **Intrínsecas (Defecto GR):**
 - **Membrana: Esferocitosis Hereditaria** (def espectrina/ankirina). Esferocitos, fragilidad osmótica ↑. Hemólisis extravascular (bazo).
 - **Enzimas: Def G6PD** (Ligada X). Hemólisis por estrés oxidativo (fármacos, habas). Cuerpos Heinz, Bite cells.
 - **Hemoglobina: Anemia Falciforme** (Mutación β-globina HbS). Polimeriza en hipoxia -> hoz. Crisis vaso-oclusivas, autoesplenectomía. Dx: Electroforesis.
- **Extrínsecas:**
 - **Autoinmune (AHAI):** Ac vs GR. Caliente (IgG) vs Fría (IgM). **Coombs Directo +.**
 - **Microangiopática (MAHA):** Fragmentación mecánica. **Esquistocitos.** Causas: PTT, SHU, CID.

3. Neoplasias Mieloides:

- **Leucemias Agudas (Blastos >20%):** Inicio súbito, pancitopenia.

- **LMA:** Adultos >. Blastos mieloides. **Bastones Auer** (algunos subtipos). t(15;17) = LPA (tratable con ATRA). Marcadores: MPO, CD13, CD33.
- **LLA:** Niños >. Blastos linfoides (B o T). **TdT+**. Marcadores B: CD19, CD10. Marcadores T: CD3, CD7. Santuarios: SNC, testículos.
- **Neoplasias Mieloproliferativas Crónicas (NMP):** Proliferación línea mieloide madura. MO hiper celular, Esplenomegalia. Riesgo LMA/mielofibrosis.
 - **LMC:** Granulocitos ↑. Definida por **Cromosoma Filadelfia t(9;22) -> BCR-ABL**. Leucocitosis marcada, desviación izq, basofilia. Tto: Imatinib. Fases: crónica -> acelerada -> blástica.
 - **Policitemia Vera (PV):** ↑ GR > otros. **Mutación JAK2 V617F** (>95%). EPO baja. Prurito acuagénico, trombosis.
 - **Trombocitemia Esencial (TE):** ↑ Plaquetas aislado. Mutación JAK2 (~50%), CALR, MPL. Trombosis/Sangrado.
 - **Mielofibrosis Primaria (MFP):** Fibrosis MO -> Hematopoyesis extramedular masiva (HepatoEsplenomegalia gigante). **Dacriocitos** (lágrimas). Peor pronóstico NMP.
- **Síndromes Mielodisplásicos (SMD):** Hematopoyesis ineficaz -> Citopenias periféricas con MO hiper celular. Displasia morfológica. Común > edad. Riesgo LMA.

4. Neoplasias Linfoides:

- **Linfoma Hodgkin (LH):** Células **Reed-Sternberg** (RS - "ojos búho", CD30+, CD15+) en fondo inflamatorio. Diseminación contigua. Síntomas B. Pico bimodal. Subtipo más común: **Esclerosis Nodular**.
- **Linfoma No Hodgkin (LNH):** Más común que LH. Origen B (>) o T. Diseminación no contigua, extraganglionar común.
 - **LNH B Células:**
 - **Indolentes:**
 - **Folicular:** 2do LNH más común. Adultos. Patrón nodular. t(14;18) -> **sobreexpresión BCL2**. CD10+. Puede transformar a DLBCL.
 - **LLC/SLL:** LNH más común occidente. > edad. Linfocitos B pequeños maduros. **Coexpresión CD5 y CD23**. Puede transformar (S. Richter).
 - **Zona Marginal:** Incluye MALT (asoc. H. pylori).
 - **Agresivos:**
 - **Difuso Células B Grandes (DLBCL):** LNH más común. Agresivo pero curable. Células B grandes, patrón difuso.
 - **Burkitt:** Muy agresivo. Niños/jóvenes. Asociado VEB (endémico). t(8;14) -> **sobreexpresión**

c-MYC. Histología: "**cielo estrellado**". Ki-67 ~100%.

- **Manto:** Agresivo. Hombres > edad. **t(11;14) -> sobreexpresión Ciclina D1.** CD5+, CD23-. Mal pronóstico.

- **LNH T Células:** Menos comunes, más agresivos. Ej: Micosis Fungoide (cutáneo).

5. Neoplasias Células Plasmáticas:

- **Mieloma Múltiple (MM):** Proliferación clonal Cels Plasmáticas en MO. Produce Ig monoclonal (**Pico M**, proteína Bence Jones). Clínica **CRAB:** Hiper**Calc**emia, **R**enal failure, **A**nemia, **B**one lesions (líticas).

6. **Bazo:** Esplenomegalia (causas: congestiva-HTP, infecciosa, infiltrativa, hemólisis). Hiperesplenismo (esplenomegalia + citopenias).

IV. Respiratorio

1. Patrones Funcionales:

- **Obstrutivo:** Limitación flujo aire espiratorio. **FEV1/FVC < 0.7.** Ej: Asma, EPOC, Bronquiectasias.
- **Restrictivo:** Limitación expansión. FEV1 y FVC bajos. **FEV1/FVC normal o alto (>0.7).** Ej: Fibrosis Pulmonar, Enf Pared Torácica.

2. Enf Obstructivas:

- **Asma:** Obstrucción **reversible** (broncoespasmo, inflamación eosinofílica, moco). Sibilancias.
- **EPOC:** Obstrucción **irreversible**. Causa #1: **Tabaquismo**. Incluye:
 - **Enfisema:** Destrucción paredes alveolares -> agrandamiento espacios aéreos. Desbalance proteasa-antiproteasa (tabaco inhibe α 1-AT). Tipos: Centroacinar (fumadores) vs Panacinar (déficit α 1-AT). Clínica: Disnea, "soplador rosado".
 - **Bronquitis Crónica:** Dx Clínico: Tos productiva crónica ≥ 3 m/año x ≥ 2 años. Hipertrofia glándulas mucosas (Índice Reid > 0.4). Clínica: Tos, "abotagado azul".
- **Bronquiectasias:** Dilatación permanente bronquios por destrucción pared. Causas: Infecciones necrotizantes (TBC), Fibrosis Quística, S. Kartagener. Clínica: Tos purulenta abundante, hemoptisis.

3. Enf Restrictivas (Intersticiales):

Inflamación/Fibrosis intersticio -> pulmón rígido. Disnea, estertores "velcro". Rx: patrón reticular, panalización (final).

- **Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI):** Patrón **NIU** (heterogeneidad, focos fibroblásticos, panalización). >50 años. Mal pronóstico.
- **Neumoconiosis:** Por polvos inorgánicos. Silicosis ($\uparrow$ riesgo TBC), **Asbestosis** (Fibrosis + Placas pleurales. $\uparrow\uparrow$ Riesgo Ca Pulmón (esp si fuma) + **Mesotelioma**).
- **Sarcoidosis:** Granulomas no caseificantes sistémicos. Causa desconocida. Adenopatías hiliares bilat, $\uparrow$ ECA.

- **Neumonitis por Hipersensibilidad:** Reacción inmune a antígenos orgánicos (pulmón granjero/cuidador aves).

4. **Enf Vasculares Pulmonares:**

- **TEP:** Émbolo (mayoría de TVP) ocluye arteria pulmonar. Factores Riesgo: Inmovilización, cirugía, cáncer. Clínica variable (disnea súbita...).
- **HTP:** Presión media AP ≥ 25 mmHg. Causa #1: Cardiopatía Izq. Conduce a Cor Pulmonale.

5. **Neumonía (Infección Parénquima):**

- **NAC:** Agente #1: **Strep pneumoniae**. Otros: H. flu, Atípicos.
- **Nosocomial:** Patógenos resistentes (Pseudomonas, S. aureus/MRSA).
- **Aspiración:** Flora oral (anaerobios). Lóbulos inferiores. Abscesos.
- **Patrones:** Bronconeumonía (parches) vs Lobar (lóbulo completo, clásico S. pneumoniae). Fases Lobar: Congestión -> Hepatización Roja -> Gris -> Resolución.
- **Atípicas:** Patrón intersticial. Clínica insidiosa. Causas: **Mycoplasma** (>), Chlamydia, Legionella, Virus (Influenza, SARS-CoV-2).
- **TBC:** M. tuberculosis (BAAR). Primaria (Complejo Ghon) vs Secundaria (Reactivación, ápices, cavitación). Granulomas caseificantes.
- **Fúngica:** Inmunocomprometidos. Pneumocystis jirovecii (VIH, exudado espumoso), Aspergillus.

6. **Tumores Pulmonares: Metástasis (más común).**

- **Carcinoma Broncogénico:** Causa #1 muerte por cáncer. **Tabaquismo** factor riesgo principal.
 - **Células Pequeñas (SCLC / Microcítico):** ~15%. Origen neuroendocrino. **Exclusivo fumadores.** Muy agresivo, metástasis tempranas. Localización central. **Síndromes Paraneoplásicos** (SIADH, Cushing, Lambert-Eaton). Tto: Quimio (NO cirugía). Morfo: células pequeñas, núcleo "sal y pimienta", artefacto aplastamiento.
 - **Células No Pequeñas (NSCLC):** ~85%. Tto: Cirugía si localizado.
 - **Adenocarcinoma:** Tipo #1 global y en NO fumadores. Localización periférica. Origen glandular. Mutaciones (EGFR, ALK) en no fumadores -> terapia dirigida. Patrón lepidico (ex-BAC).
 - **Escamoso (Epidermoide):** Fuerte asoc. Tabaquismo. Localización central. Origen metaplasia escamosa. Morfo: perlas córneas, puentes. Puede cavitarse. Paraneoplásico: Hipercalcemia (PTHrP).
 - **Células Grandes:** Indiferenciado. Dx por exclusión.

7. **Pleura:** Neumotórax (aire), Derrame (líquido - Transudado vs Exudado), Empiema (pus).
 - **Mesotelioma Maligno:** Tumor primario pleura. **Fuerte asociación Asbesto.** Mal pronóstico.

V. Urinario

1. **Obstrucción:** Consecuencia: **Hidronefrosis** -> atrofia renal.
2. **Urolitiasis (Cálculos):** **Oxalato Calcio** (>80%, más común). Estruvita (ITU, ureasa+). Ácido Úrico (gota). Cistina (congénito). Clínica: Cólico renal, Hematuria.
3. **Tumores Renales:**
 - **Benignos:** Oncocitoma, Angiomiolipoma (asoc. Esclerosis Tuberosa).
 - **Malignos:**
 - **Carcinoma Células Renales (CCR):** Maligno #1 adulto. Factores Riesgo: Tabaquismo, HTA, Obesidad. Clínica clásica (hematuria, dolor, masa) rara. Paraneoplásicos (EPO, Renina, PTHrP). Subtipos: **Células Claras** (más común, asociado a VHL), Papilar, Cromóforo.
 - **Tumor de Wilms (Nefroblastoma):** Maligno #1 niños. Origen embrionario. Asociado a síndromes (WAGR), WT1. Histo trifásica.
4. **Tumores Vías Urinarias (Vejiga >):**
 - **Carcinoma Urotelial (Transicional):** Más común (>90%). Factores Riesgo: **Tabaquismo**, aminas aromáticas, ciclofosfamida. Clínica: **Hematuria indolora**. Grados: Bajo vs Alto. Estadificación: No invasivo vs Invasivo (invade lámina propia/músculo). Carcinoma in situ (CIS) = plano, alto grado.
5. **Enf Glomerulares (Mayoría Inmune):**
 - **Síndrome Nefrítico:** Inflamación -> **Hematuria** (dismórfica, cilindros), Oliguria, HTA, Edema, Proteinuria <3.5g/d.
 - **GN Post-infecciosa:** Post-Strep. Niños. Depósitos subepiteliales "jorobas".
 - **GN Rápidamente Progresiva (GNRP):** Deterioro rápido. Hallazgo clave: **Semilunas**. Tipos: I (Anti-MBG lineal - Goodpasture), II (IC granular), III (Pauci-inmune - ANCA/vasculitis).
 - **Nefropatía IgA (Berger):** Causa #1 GN primaria mundo. Depósitos mesangiales IgA. Hematuria macro recurrente con infecciones.
 - **Síndrome Nefrótico:** Daño podocitos -> **Proteinuria MASIVA (>3.5 g/d)** -> Hipoalbuminemia (Edema), Hiperlipidemia, Riesgo Trombosis/Infección.

- **Enf Cambios Mínimos:** Causa #1 nefrótico niños. MO normal. **Borramiento pedicelos** en ME. Respuesta excelente a esteroides.
- **Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria (GEFS):** Causa #1 nefrótico adultos (esp afroamericanos). Esclerosis <50% glom (focal) y < parte ovillo (segmentaria). Primaria o Secundaria (VIH, heroína).
- **Nefropatía Membranosa:** Causa #1 nefrótico adultos caucásicos. Engrosamiento MBG por depósitos IC subepiteliales ("**espículas**"). Primaria (Ac anti-PLA2R) o Secundaria (tumores, LES, VHB).
- **GN Membranoproliferativa (GNMP):** Engrosamiento MBG + Hiper celularidad. Aspecto "**doble contorno**". Asociada a VHC, autoinmunes.

6. **Enf Tubulointersticiales:**

- **Necrosis Tubular Aguda (NTA):** Causa #1 LRA intrínseca. Por isquemia o nefrotoxinas. **Cilindros granulosos "pardos lodosos"**. Reversible.
- **Nefritis Tubulointersticial (NTI):** Inflamación. Aguda (Hipersensibilidad drogas - AINES, ATB. Eosinofilia) vs Crónica (Fibrosis. Causas: drogas, obstrucción, reflujo).
- **Pielonefritis:** Infección riñón/pelvis. Aguda (ascendente, E. coli >. Fiebre, dolor lumbar, piuria, cilindros leucocitarios) vs Crónica (Cicatrización por infecciones recurrentes. Asoc. Reflujo/Obstrucción).

7. **Enf Vasculares Renales:** Nefroesclerosis Benigna (HTA crónica -> arteriosclerosis hialina) vs Maligna (HTA maligna -> necrosis fibrinoide, arteriosclerosis hiperplásica "piel cebolla". Emergencia).

8. **Insuficiencia Renal:** **LRA** (rápida, causas pre/intra/post) vs **ERC** (≥3m, causas #1 DM, HTA. Progresión lenta -> Falla Terminal).

VI. Gastrointestinal

1. **Esófago:**

- **Acalasia:** Falla relajación EEI + Aperistalsis -> Megaesófago.
- **Várices:** Por HTP (Cirrosis >). Riesgo ruptura -> hemorragia masiva.
- **Mallory-Weiss:** Desgarro longitudinal mucosa por vómitos -> hematemesis.
- **Esofagitis:** Por Reflujo (ERGE - causa #1), Infecciosa (Candida, HSV, CMV - en inmuno↓), Eosinofílica.
- **Esófago de Barrett: Metaplasia intestinal** por ERGE crónica. Lesión precursora de **Adenocarcinoma**.
- **Cáncer:** Adenocarcinoma (Occidente, surge de Barrett, tercio distal) vs Escamoso (Mundo, tabaco/alcohol, tercio medio >). Mal pronóstico.

2. **Estómago:**

- **Gastritis:** Aguda (AINES, alcohol, estrés) vs Crónica.
 - **Crónica por H. pylori:** Causa #1. Antro > cuerpo. Riesgo Úlcera Duodenal (inicial) / Gástrica, AdenoCa, Linfoma MALT (tardío, con atrofia).
 - **Crónica Autoinmune:** Cuerpo/Fondo. Ac vs Cels Parietales/FI -> Aclorhidria, Anemia Perniciosa, Riesgo AdenoCa/Carcinoide.
- **Úlcera Péptica:** Defecto > muscularis mucosae. Duodeno > Estómago. Causas #1: **H. pylori, AINES**. Complicaciones: Sangrado, Perforación, Obstrucción.
- **Cáncer Gástrico (Adenocarcinoma >90%):** Factores Riesgo: **H. pylori**, gastritis crónica, dieta (nitrosaminas). Clasificación Lauren: **Intestinal** (glándulas, mejor pron) vs **Difuso** (células **anillo sello**, linitis plástica, peor pron, mut E-cadherina). Metástasis: Virchow, Hna Ma José, Krukenberg.
- **Linfoma MALT:** Asociado H. pylori, puede regresar con erradicación.
- **GIST:** Tumor mesenquimal más común TGI. Origen Cels Cajal. Mutación **c-KIT (CD117)**. Estómago >. Tto: Imatinib.

3. Intestino Delgado y Grueso:

- **Divertículo Meckel:** Remanente onfalomesentérico. Regla 2s.
- **Enf Hirschsprung:** Aganglionosis congénita recto +/- sigma -> megacolon.
- **Enf Celíaca:** Sensibilidad gluten -> **Atrofia vellositaria**, ↑linfocitos intraepiteliales. Ac anti-transglutaminasa/endomisio. HLA-DQ2/8.
- **Colitis Pseudomembranosa:** Toxinas C. difficile post-antibióticos.
- **Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII):**
 - **Enf Crohn:** Cualquier parte TGI (íleon terminal/colon >). **Transmural, Segmentaria ("skip lesions")**, Úlceras lineales/fisuras, Estenosis, Fístulas. **Granulomas no caseificantes** (~50%).
 - **Colitis Ulcerosa:** **SOLO Colon**, empieza **Recto**, continua. **Mucosa/Submucosa superficial**. Ulceraciones extensas, pseudopólipos. **NO granulomas**. Abscesos crípticos. **Alto riesgo Displasia/CCR**. Asociada a **CEP**.
- **Enf Diverticular:** Falsos divertículos (sigma >). Complicación: Diverticulitis.
- **Pólipos:** No Neoplásicos (Hiperplásico - más común, sin potencial) vs Neoplásicos (**Adenomatosos** - PREMALIGNOS).
 - **Adenomas:** Riesgo Ca depende Tamaño (>1cm), Arquitectura (**velloso > tubular**), Grado Displasia. Vía APC/β-catenina.
 - **Serrados:** Adenoma Serrado Sésil (potencial maligno, vía metilación/BRAF/MSI).
- **Cáncer Colorrectal (CCR - AdenoCa >):** Factores Riesgo: Edad >50, Adenomas, EII (esp CU), Historia familiar, Dieta.

- **Vías: APC/β-cat (CIN)** (~80%, mayoría esporádicos izq, PAF) vs **MSI** (~15-20%, defecto MMR, S. Lynch, esporádicos der).
- **Síndromes: PAF** (mut APC, miles pólipos, CCR 100%), **S. Lynch** (mut MMR, CCR joven der + otros Ca - endometrio...).
- **Clínica:** Derecho (anemia) vs Izquierdo (cambio hábito, rectorragia). Screening clave. Pronóstico = Estadío TNM.

4. Apéndice:

- **Apendicitis Aguda:** Causa #1 abdomen agudo Qx. Obstrucción luz (fecalito >). Dolor migra a FID. Riesgo perforación.
- **Tumores:** Carcinoide (>), AdenoCa. Mucocoele (Neoplasia Mucínica -> Pseudomixoma Peritoneal si ruptura).

(Continuación Rápida - si da tiempo)

Cabeza y Cuello:

- **SCC Oral:** Tabaco/Alcohol > VPH. Lengua, piso boca.
- **SCC Orofaringeo: VPH alto riesgo (16)** > otros. Base lengua, amígdalas. p16+ = VPH. Mejor pron si VPH+.
- **Glánd Salivares: Adenoma Pleomórfico** (más común, parótida), Tumor Warthin (tabaco), **Ca Mucoepidermoide** (maligno más común), Ca Adenoideo Quístico (doloroso, perineural, mal pron).
- **Nasofaringe:** Ca Nasofaríngeo (fuerte asoc **EBV**, Asia).
- **Laringe:** SCC (>90%, tabaco/alcohol).

Hueso/Artic/Tej Blandos:

- **Metástasis Óseas > Primarios.**
- **Osteosarcoma:** Maligno #1 primario (excluye mieloma). <20 años. Metástasis (rodilla). Produce osteoide.
- **Condrosarcoma:** Maligno cartílago. Adultos mayores. Pelvis/hombro.
- **Sarcoma Ewing:** Maligno. Niños/jóvenes. Diáfisis. Células pequeñas redondas azules. t(11;22) EWS-FLI1.
- **Osteoartritis:** Degenerativa ("desgaste"). Dolor con uso. Osteofitos.
- **Artritis Reumatoide:** Autoinmune, inflamatoria. Sinovitis -> Pannus -> Erosiones. FR+, Anti-CCP+.
- **Gota:** Cristales urato monosódico. Podagra. Tofos. Birrefringencia negativa.
- **Lipoma:** Benigno #1 tej blandos. **Liposarcoma:** Maligno.

Piel:

- **Queratosis Actínica:** Premaligna -> SCC.
- **Carcinoma Basocelular (BCC):** Maligno #1 piel. Piel fotoexpuesta. Pápula perlada. Raro metástasis. Nidos basaloides, empalizada.

- **Carcinoma Escamoso (SCC):** Piel fotoexpuesta. Potencial metastásico > BCC. Nidos escamosos atípicos, queratinización.
- **Melanoma:** Maligno melanocitos. ABCDE. Factor pron #1: **Profundidad Breslow**.
- **Pénfigo Vulgar:** Ac vs Desmogleínas. Ampolla **INTRAepidérmica** (suprabasal). Acantólisis. Mucosas+. Nikolsky+. IFD: red intercelular.
- **Penfigoide Ampollar:** Ac vs Hemidesmosomas. Ampolla **SUBepidérmica**. Eos+. Ancianos. Nikolsky-. IFD: lineal MB.

Endocrino:

- **Hipófisis Ant:** Adenomas. **Prolactinoma** (>). GH (Acromegalia/Gigantismo). ACTH (Enf Cushing). No funcionante (efecto masa).
- **Hipófisis Post:** DI Central (déficit ADH), SIADH (exceso ADH).
- **Tiroides:**
 - Hiper: **Enf Graves** (Ac vs TSH-R, TSI+, exoftalmos).
 - Hipo: **Tiroiditis Hashimoto** (Autoimmune, Anti-TPO/Tg+, riesgo Linfoma). Déficit Yodo (mundo).
 - Cáncer: **Papilar** (> común, buen pron, "ojos huérfana Annie", psammoma, BRAF). Folicular (invasión cáps/vasos, RAS). Medular (Cels C, calcitonina, amiloide, **RET, MEN 2A/2B**). Anaplásico (pésimo pron).
- **Paratiroides:** Hiper 1º (Adenoma >, causa #1 hiperCa ambulatoria). Hiper 2º (IRC >).
- **Corteza Suprarrenal:** Sd Cushing (Exceso Cortisol - exógeno > / Enf Cushing / Ectópico / Tumor SR). Hiperaldosteronismo 1º (Conn). Insuficiencia (Addison - autoimmune > TB. Hiperpigmentación).
- **Médula Suprarrenal: Feocromocitoma** (tumor cels cromafines -> catecolaminas. HTA episódica, 5 P's. Asoc MEN2/VHL/NF1). Neuroblastoma (niños, N-MYC).
- **MEN: MEN 1** (3 P: Paratiroides, Páncreas, Pituitaria. MEN1). **MEN 2A** (2 P+M: Paratiroides, Pheo, Medular tiroides. RET). **MEN 2B** (1 P+2 M: Pheo, Medular tiroides, Mucocutáneo/Marfanoide. RET).

Mama:

- **Cambio Fibroquístico:** Común, espectro. Proliferativo con Atipia (ADH, ALH) -> riesgo ↑ Ca.
- **Fibroadenoma:** Benigno #1. Mujeres jóvenes. Móvil.
- **Carcinoma In Situ: DCIS** (precursor invasivo, microcalcificaciones) vs **LCIS** (marcador riesgo bilateral, pérdida E-cadherina).
- **Carcinoma Invasivo: Ductal NST** (> común). **Lobular** (fila india, multifocal/bilateral, pérdida E-cadherina).
- **Pronóstico: Estado Ganglios Axilares** (#1), Estadío TNM, Grado, Tipo Histológico.

- **Predictivo: ER/PR** (-> Terapia Hormonal), **HER2** (-> Trastuzumab).
- **Subtipos Moleculares:** Luminal A (ER+, HER2-, Ki67 bajo - mejor pron), Luminal B, HER2+, Triple Negativo (basal-like, ER-/PR-/HER2- - peor pron, asoc BRCA1).

Genital Femenino:

- **Vulva/Vagina:** SCC (VPH+ vs VPH-). Liqueur Escleroso (riesgo SCC).
- **Cérvix:** Infección **VPH (16, 18 >)** clave. Precursor: **CIN/SIL** (LSIL vs HSIL). Ca Invasivo: **Escamoso** > AdenoCa. Screening: Pap +/- VPH. Pronóstico: Estadío FIGO.
- **Endometrio:** Hiperplasia (sin vs con atipia/EIN) por estrógeno sin oposición -> riesgo Ca.
 - **Carcinoma Endometrial:** Ginecológico #1. **Tipo I (Endometriode)** (80%, hiperestrogenismo, PTEN, buen pron) vs **Tipo II (Seroso/Cels Claras)** (20%, atrofia, p53, agresivo).
- **Miometrio: Leiomioma (Fibroma)** (benigno #1 mujer) vs Leiomiosarcoma (raro, maligno).
- **Ovario:** Alta mortalidad. Tipos: Epitelial (>), Germinal, Cordones Sex.
 - **Epitelial: Seroso** (> común, alto grado asoc BRCA/p53), Mucinoso, Endometriode, Cels Claras.
 - **Germinal:** Jóvenes. **Teratoma Maduro (Quiste Dermoide)** (>), Disgerminoma (LDH), Seno Endodérmico (AFP, Schiller-Duval), Coriocarcinoma (hCG).
 - **Cordones Sex:** Tumor Cels Granulosa (estrógenos, Inhibina, Call-Exner).

Genital Masculino:

- **Testículo:** Mayoría Germinales (jóvenes, curables). **GCNIS** (precursor).
 - **Seminoma:** Germinal #1. Radiosensible. Buen pron. PLAP+.
 - **No Seminomas (NSGCT):** Más agresivos. Ca Embrionario, Seno Endodérmico (niños<3a, AFP), Coriocarcinoma (hCG), Teratoma. **Mixtos** (>50%).
- **Próstata:** **BPH** (zona transición, síntomas obstructivos, no premaligno). **Adenocarcinoma** (Ca #1 hombre, zona periférica, PIN precursor). Dx: Biopsia (ausencia capa basal). Grading: **Gleason** (arquitectura, pronóstico). Screening: PSA (controversial). Metástasis: Hueso (osteoblásticas).
- **Pene:** SCC (raro, VPH, fimosis).

Consejos para 1 Día:

1. **Prioriza:** Dedica más tiempo a Cardio, Hemato, Renal, Pulmón, GI y Neoplasias en general.
2. **Conceptos Clave:** Asegúrate de entender bien las *diferencias* (Nefrítico/Nefrótico, Crohn/UC, Hodgkin/NHL, etc.) y los *vínculos* (Barrett->AdenoCa, Cirrosis->CHC, HPV->Ca, etc.).
3. **Buzzwords:** Memoriza los hallazgos patognomónicos (Aschoff, Reed-Sternberg, Cuerpos Psammoma, Anillo Sello, etc.).
4. **No te Atasques:** Si un tema es muy complejo o raro, déjalo ir por ahora. Enfócate en lo más común y preguntable.
5. **Descansa:** Es imposible absorber todo sin pausas. Duerme algo antes del examen.