UNIVERSIDAD DEL SURESTE.
CAMPUS COMITÁN.
LIC. MEDICINA HUMANA

MAPAS MENTALES

Alumna: Dulce Sinai Goicochea Avendaño.
Parcial III
Materia: Fisiopatologia III.
Docente: Dr. Gerardo Cancino Gordillo
Semestre: Cuarto Semestre
Medicina Humana

Comitán De Domínguez, Chiapas. 01 de Junio 2025.

ASMA

Definición

El asma es una nfermedad aguda reversible, caracterizada por episodios de broncoespasmo y un aumento de secreciones, al igual es considerada una alteración crónica de las vías respiratorias, la cual causara episodios de obstrucción, hipersensibilidad bronquial, inflamación y, en algunos casos la remodelación de las vías respiratorias.

Prevención.

- Control ambiental: Evitar el humo del cigarrillo, reducir la presencia de ácaros en casa, eliminar cucarachas y minimizar la exposición a polen y moho.
- Higiene del hogar: Mantener la casa libre de polvo, aspirar regularmente y evitar alfombras y moquetas.
- Filtros antialérgenos: Usar filtros en el aire acondicionado y ventilar la casa en momentos de menor concentración de polen.
- Evitar irritantes: No usar productos con perfumes fuertes ni sustancias irritantes.
- Cuidado personal: Evitar el contacto con mascotas si se es alérgico a su epitelio y reducir la exposición a ambientes contaminados.
- Cumplimiento del tratamiento: Seguir las indicaciones médicas y aprender a reconocer los síntomas tempranos para actuar a tiempo.

Tratamiento farmacológico y Tratamientos no farmacológicos

Tx No farmacologico:
- Evitar el tabaco.
- Ejercicio físico
- Reducir exposición a ácaros, pólenes, hongos y animales.

Broncodilatadores:
- Acción corta (SABA): Salbutamol, terbutalina. Se usan para aliviar síntomas agudos.
- Acción larga (LABA): Formoterol, salmeterol. Se combinan con glucocorticoides para el control prolongado.

Glucocorticoides inhalados:
- Budesonida, fluticasona. Son la base del tratamiento de mantenimiento.
- Antagonistas de receptores de leucotrienos: Montelukast. Se usa en asma leve o inducida por ejercicio.

- Anticolinérgicos:Ipratropio (acción corta) y tiotropio (acción larga). Útiles en casos más graves.
- Biológicos:Omalizumab, mepolizumab. Se emplean en asma grave con componente alérgico.

Epidemiologia.

- Mas de 25 millones de personas tienen asma en los E.U.U.
- El 7.1 millones de niños padecen asma.
- La prevalencia del asma en adultos mayores aumenta cuando el adulto mayor viva más tiempo.

- Factores de riesgo: Predisposición genética (respuesta mediada por IgE) a alergenos habituales, tabaquismo, Edad, exposición a contaminación, atopia, ácaros, enfermedad por reflujo gastroesofágico o infecciones respiratorias.

·Asma infantil un factor de riesgo es un familiar con asma, alergias, exposición prenatal al humo de tabaco y contaminación.

Diagnostico.

- Historia clínica y exploración física: Se evalúan síntomas como sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, además de antecedentes familiares y personales.
- Espirometría: Es la prueba fundamental para confirmar el diagnóstico, ya que mide la cantidad y velocidad del aire exhalado y se realiza antes y después de administrar un broncodilatador para evaluar la reversibilidad de la obstrucción.
- Radiografía de tórax: Se usa para descartar otras enfermedades con síntomas similares.
- Pruebas de alergia: Identifican posibles desencadenantes del asma.
- Prueba de provocación bronquial: Se inhala una sustancia como metacolina para evaluar la hiperrespuesta bronquial.

CUADRO CLÍNICO.

- Disnea que puede empeorar por la noche o con el ejercicio.
- Sibilancias, especialmente al exhalar.
- Opresión torácica, sensación de presión o dolor en el pecho.
- Tos persistente, que puede ser seca o acompañada de moco, y suele empeorar en la madrugada.
- Aumento del trabajo respiratorio, con uso de músculos accesorios en casos graves.
- Variabilidad y episodios exacerbados, ya que los síntomas del asma no son constantes; pueden aparecer o intensificarse en respuesta a desencadenantes como alérgenos, cambios bruscos de temperatura, ejercicio o infecciones respiratorias.

TABLA 31-1 CLASIFICACIÓN DE LA INTENSIDAD DEL ASMA (JÓVENES ≥ 12 AÑOS DE EDAD Y ADULTOS)*

	SÍNTOMAS	DURACIÓN	FUNCIÓN PULMONAR
Intermitente	Síntomas ≤ 2 veces por semana FEM asintomático y normal entre exacerbaciones Exacerbaciones breves (de unas horas a pocos días); la intensidad puede variar	≤ 2 días/semana; despertar nocturno ≤ 2 veces/mes, sin interferir en la actividad normal	VEF_1 o FEM ≥ 80% predicho VEF/CVF normal
Leve	Síntomas > 2 veces por semana, pero < 1 vez al día; las exacerbaciones pueden afectar la actividad	> 2 días/semana, pero no todos los días; a veces al mes; despertar nocturno = 3-4 veces/mes; menor interferencia con la actividad normal	VEF_1 ≥ 80% predicho VEF_1/CVF normal
Moderada	Síntomas diarios Uso diario de agonista β2-adrenérgico de acción corta inhalado Las exacerbaciones afectan la actividad Exacerbaciones ≥ 2 veces por semana; estas pueden durar días	Diario; despertar nocturno ≥ 1 vez/semana, pero menos que todas las noches; algunas limitaciones a la actividad normal	VEF_1 > 60%– < 80% predicho VEF_1/CVF reducida 5%
Grave	Síntomas continuos Actividad física limitada Exacerbaciones frecuentes	Constante a lo largo del día; despertares nocturnos ≥ 7 veces por semana; limitaciones grandes a la actividad normal	VEF_1 ≤ 60% predicho VEF_1/CVF reducida > 5%

Fisiopatología o patogenia.

Inflamación Crónica de las Vías Respiratorias:En pacientes asmáticos se produce una respuesta inmune exagerada ante diversos estímulos (alérgenos, infecciones, irritantes) que activa células inflamatorias como mastocitos, eosinófilos, linfocitos T (especialmente del tipo Th2) y otros. Estas células liberan mediadores químicos (histamina, leucotrienos, citocinas, prostaglandinas) que promueven la vasodilatación, el edema y una secreción aumentada de moco, lo que irrita y daña la mucosa respiratoria---> Hiperreactividad Bronquial:La inflamación persistente conduce a una sensibilización de la musculatura lisa bronquial, resultando en una respuesta exagerada a estímulos normalmente inofensivos. Esto genera episodios de broncoconstricción, que se manifiestan clínicamente como sibilancias, disnea, opresión torácica y tos--> La hiperreactividad se explica también por la alteración de las vías nerviosas y por cambios en la liberación de mediadores inflamatorios -->Obstrucción y Remodelado de las Vías Aéreas:La broncoconstricción reversible es la característica funcional inicial en el asma, sin embargo, con el tiempo la inflamación crónica puede conducir a cambios estructurales permanentes en la pared bronquial (engrosamiento del epitelio, - aumento de músculo liso, fibrosis subepitelial y aumento del número de células secretoras de moco). Este proceso de remodelado puede contribuir a una obstrucción del flujo aéreo que, aunque en fases tempranas es reversible, conlleva mayor dificultad para responder a la terapia en estadios avanzados--> Alteraciones en la Dinámica Pulmonar:Durante una exacerbación asmática se observa una disminución en la presión transpulmonar (o presión de retracción elástica) que, combinada con el cierre prematuro de las vías aéreas durante la espiración, favorece el atrapamiento de aire y el aumento del volumen residual. Esto no solo reduce la eficiencia del intercambio gaseoso, sino que también contribuye a la hipoxemia y, en casos severos, a la fatiga del músculo respiratorio-->En resumen, el asma es una enfermedad multifactorial en la que el proceso inflamatorio crónico y la hiperreactividad bronquial actúan en conjunto con cambios estructurales en las vías respiratorias.

EPOC

Definición

El EPOC es una enfermedad común prevenible y tratable la cual se va a caracterizar por síntomas respiratorios persistentes y la limitación o obstrucción del flujo de aire los cuales van a ser consecuencias de las alteraciones de las vías aéreas y del parénquima pulmonar.

El EPOC se caracteriza por la:
- Inflamación y fibrosis de la pared bronquial.
- La hipertrofia de las glándulas mucosas e hipersecreción de moco.
- Pérdida de las fibras musculares elásticas.
- Pérdida del tejido alveolar

Prevención.

- Evitar el tabaquismo.
- Reducir la exposición a contaminantes (humo, el polvo y los vapores químicos).
- Vacunación (contra la influenza y el neumococo).
- Dieta equilibrada.
- Ejercicio regular pulmonar y fortalece el sistema inmunológico.

Tratamiento farmacológico y Tratamientos no farmacológicos

Tx No farmacologico:
- Abandono del tabaco.
- Rehabilitación pulmonar.
- Nutrición adecuada.
- Evitar contaminantes.

Tx farmacologico:
- Oxigenoterapia
- Evaluación de disnea (escala MMRC 2025)
- Historial de exacerbaciones
- Cuestionario de vida CAT.
- 4 grupos funcionales: A (px con MMRC 0-1, CAT <10 0-1 ex/año lama/laba), B (MMRC 2 0-1 exacerbaciones CAT > 10 OHOSP lama+ laba), E (lama+laba+esteroide inalado, +exacerbaciones 3 >1 MOSP/1año).

Epidemiologia.

- Principal causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial.
- Tabaquismo.
- Biomasa.
- Exposición a polvos como silicio asbesto y carbón.
- Edad (con más riesgo en mayores de edad).
- Infecciones virales.
- Desnutrición.
- Bajo peso al nacer.
- Nivel socioeconómico.
- Deficiencia de Alfa1 antitripsina

Fisiopatología o patogenia.

Inhalación de partícula nociva, causante de una respuesta inflamatoria--> provoca la limitación del flujo de aire el cual va a ser causada y caracterizada por el engrosamiento y fibrosis de las vías aéreas pequeñas el aumento de la producción y secreción de moco y el efisema-->este patrón mixto provocará broncoquitis crónica-->por ende en las capas de la pared bronquial tendremos epitelio mucosa y células cúbicas ciliadas ya que por debajo del epitelio habrá una membrana basal fibras de tejido conectivo lo cual se van a conocer como lámina propia del tejido muscular glándula secretoras temuco y sus mucosa-->cuando llegan los neutrófilos y los linf. Y CD8 empezarán a secretar sustancias nocivas, macrófagos (MPP9), neutrófilos (elastina de NT), linfo.T CD8 (perforinas), estas sustancias van a ser las responsables del daño de la matriz extracelular--> por ende habrá degradación de las fibras musculares por las en las tasas sin embargo va a haber un equilibrio en la concentración de las de las tasas y las antielastasas pero esta se va a perder cuando hay una mayor concentración de las tazas (principal encima de las antielas tazas va a ser el alfa antitripsina) -->las células encargadas de producir la matriz extracelular van a ser los fibroblastos ya que van a estar activados por los macrófagos (PP9), estos subrazos serán los encargados de producir: TGF-B (produce la remodelesdelación tisular donde habrá una generación nueva de matriz extracelular y una disminución de receptores beta provocando broncodilatación) y TGF-alfa (aumenta la producción y secreción de moco va a actuar sobre las glándulas submucosas y las células calciformes de la pared bronquial)--> tenemos que tener en cuenta que la remodelación tisular va a producir fibrosis ya que la pared bronquial se va a engrosar y se va a endurecer provocando el estrechamiento de la luz bronquial--> y el aumento de producción en secreción del moco va a provocar la hipertrofia de las glándulas mucosas y la hiperplasia de las células calciformes--> por ende un paciente con bronquitis crónicas se va a conocer como ABOTAGADO AZUL (caracterizado por la tos productiva, disnea hipercapnia y hipoxemia cianosis, cor pulmonare).

Enfisema (otro patrón de EPOC) esta se va a provocar por la llegada de una partícula anormal tóxico inhalado-->habrá activación de los macrófagos alveolar que van a activar a neutrófilos y linfocitos T CD8--> MCF alveolar (produce MPP9), NT (produce elastasa), Linf. T CD8 (produce perforinas), estas sustancias van a provocar rompimientos de la pared alveolar--> por lo tanto en el efisema no habrá la división que conocemos como así no o separación por el rompimiento de la pared alveolar lo cual se va a conocer como el sistema--> provocando los siguientes patrones: P. Centri globular (+ importante, daño en los acinos centrales), P. Paraseptal, P. Pan acinar o panicular (+ importante, destrucción en el centro y periferia, el cual se dará por la deficiencia de Alfa1 antitripsina) --> el pulmón con enfisema a mayor volumen menor presión por lo tanto en el paciente con EPOC la presión está disminuida.--> la enfisema se va a caracterizar por presentar caquexia, disnea intensa, hiperventilación, hipócratos--> por ende el paciente que presente efisema se va a conocer como soplador rosado el cual se caracteriza por presentar un bajo peso, respiración con labios fruncidos y policipitemia.

CUADRO CLÍNICO.

CC:
- Tos (predominio en la mañana).
- Expectoraciones (predominio en la mañana).
- Dificultad respiratoria (aumenta durante el día).
- Infecciones respiratorias recurrentes.
- Exacerbaciones (causado por una enfermedad respiratorias).
- Cor pulmonare.
- cardiopatias pulmonar.

Otras MCC:
- Fatiga.
- Intolerancia al ejercicio.
- Disnea (se agrava gradualmente)
- Producción de esputo.
- Tos productiva (mayormente en la mañana).

CC Sopladores Rosados:
- Ausencia de disnea.
- Empleo de músculos accesorios.
- Respiración con labios fruncidos.
- Hiperventilación pulmonar.
- Tórax en tonel
- Disminución de ruidos respiratorios.
- Fatiga diafragmática
- Insuficiencia respiratoria aguada.

CC Abotagado azul.
- Cianosis.
- Retención de líquidos (relacionado con la IC derecha).

*NOTA:Sin embargo se pueden combinar ambos cuadros clínicos de los dos tipos de EPOC (soplador rosado y Abotagado azul)

Diagnostico.

Clínica.
- Factores de riesgo (tabaquismo)
- Espirometría (FCVI/FVC valor de cociente del volumen respiratorio forzado en el primer minuto <0.7 posterior a la ominización broncodilatador el px tiene EPOC)

Estudios complementario:
- Rx de tórax/ tac pul (encontraremos hiperinsuflasión, aplanamiento del diafragma, aumento de aire o espacio retroesternal, tórax en tonel.

Laboratorio:
- Gasometria.
- BH

ALT. RESP. AGUDA.

Tratamiento farmacológico y Tratamientos no farmacológicos

Tratamiento no farmacológico:

- Fisioterapia respiratoria para mejorar la función pulmonar.
- Hidratación adecuada para facilitar la eliminación de secreciones.
- Uso de humidificadores para mejorar la calidad del aire.
- Ejercicios de respiración para fortalecer la musculatura respiratoria.
- Evitar irritantes como humo de tabaco o contaminación.

Tx farmacologico:

- Tratar la causa.
- Ventilacion mecanica.
- Antibióticos en caso de infecciones bacterianas confirmadas.
- Broncodilatadores como salbutamol para aliviar el broncoespasmo.
- Corticosteroides para reducir la inflamación en casos severos.
- Antihistamínicos si hay componente alérgico.
- Oxigenoterapia en casos de hipoxemia grave.
- Antivirales en infecciones virales específicas.

Prevención.

- Higiene respiratoria (Cubrirse la boca y nariz al toser o estornudar)
- Evitar contacto con personas enfermas
- Vacunación (contra influenza y neumococo).
- Evitar exposición a contaminantes como humo de tabaco y polución ambiental.
- Uso de humidificadores
- Mantener una alimentación equilibrada.
- Evitar cambios bruscos de temperatura

Definición

Es la insuficiencia respiratoria que ocurre en los primeros 7 días o la semana posterior a una lesión clínica conocida por ello se conoce como la forma más grave de la lesión pulmonar aguda.

Caracterizada por:

- Edema pulmonar.
- Daño alveolar difuso.
- Formación de membrana hialina.
- Aumento de la permeabilidad.

Epidemiologia.

- Afecta a todas las edades.
- Causas directas:neumonía, aspiración (contenido gástrico), trauma y inhalación de gases.
- Indirectas:pancreatitis,hemotran sulsión, fármacos.
- principale causas de consulta médica y hospitalización

Fisiopatología o patogenia.

La ALT. Resp. Agudas se dividen en 2 fases:
*F1: exudativa (dura del dia 0-7).
*F2: proliferativa (si no mejora pasa hacer fibrosis) (dura del dia 7-21).

F. Exudativa--> en el epitelio bronquial llega un agente extraño-->es reconocido por los macrófagos alveolares y van a producir citocinas como IL-1, IL-8 y FNT-ALFA, con la finalidad de reclutar más células-->esto provoca el reclutamiento de polimorfos nucleares provocando quimiotaxis-->la primera célula en llegar son los neutrófilos que van a migrar del interior del vaso sanguíneo al intersticio para después introducirse en el interior del alveolo-->estos neutrófilos para eliminar a la gente van a lanzar vesículas como proteasas en las tazas y especies reactivas de oxígeno provocando así un daño a nivel de la pared de la membrana dañando a NT1 y NT2-->provocando un aumento de permeabilidad con neumocitos tipo 1 y neutrófilos muertos ya que el daño de la membrana junto con el exceso de líquidos van a producir dentritos celulares provocando una lesión vascular-->Dónde las células endotelial va a tener FCMOC los cuales formarán microtrombos, sin embargo el responsable del aumento de la permeabilidad va a ser la IL-8, la cual aumenta la permeabilidad vascular produciendo salida de plasma del espacio intravascular al intersticio-->por ende hay entrada de líquido alveolar provocando edema pulmonar el cual se dará en las zonas de declive del pulmón por otro lado va a haber más dentrito celulares produciendo la membrana y Alina ya que esta membrana es impermeable al oxígeno y no y no habrá salida adecuada de CO_2.

F.proliferativa--> en esta fase tendremos células predominantes como los MCF y linfocitos, los cuales van a participar en la reparación tisular provocando la regeneración epitelial la proliferación de las células o fibrosis--> los MCF y Linf. Van a secretar ciertas sustancias que van a producir la reparación o la fibrosis de las membranas celular como las siguientes sustancias: TGF-B (responsable de la fibrosis ya que va a estimular la transformación de los fibroblastos a mefibroblastos provocando el aumento de síntesis de MEC), EGF (estimulan la proliferación y migración de neumocitos tipo 2), FGF 2 (estimula la producción de NT2, angiogenesis, aumento de depósitos de colágeno, fibrosis)--> IL-1, IL-6, FNT-ALFA --> reparación tisular, transición de F. Exudativa a proliferativa--> si no mejora provocará fibrosis.

CUADRO CLÍNICO.

Disnea severa.
Cianosis.
Diaforesis.
Taquipnea.
Taquicardia.
Uso de musculatura accesoria.
Confusión.
Estertores y crepitantes difusos bilaterales (en exploración física)

Diagnostico.

Criterios de Berlín:

- 1._Indice de Kirby (concientes ÷ la PaO^2/FIO^2).
- 2._Inicio agudo (dentro de los primeros 7 días de la lesión).
- 3._Signo radiológicos (infiltrados alvéolos internacionales bilaterales difusos).
- 4._Ausencia de hipertrofia de auricula I (ECO).

- Leve:300-201 mmHg.
- Moderado: 200-101 mmHg.
- Severo: <100 mmHg.

Otros estudios:

- Tomografía.
- Electrolitos.
- QS.
- BH.
- Electro.
- Gasometria.

ERGE

Definición

El reflujo gastroesofágico se refiere al movimiento en sentido retrógrado es decir que es el desplazamiento retrógrado de contenido gástrico hacia el esófago, la cual causará ardor epigástrico o pirosis.

- El ERGE son los síntomas de daño de la mucosa producidos por el reflujo anómalo de contenido gástrico hacia el esófago o más allá hacia la cavidad bucal incluyendo la laringe o los pulmones.

Prevención.

- Reduce el consumo de comidas picantes, grasosas, ácidas (como cítricos y tomates), chocolate, cafeína y alcohol.
- Mantén un peso saludable
- Espera al menos 3-4 horas antes de acostarte para evitar que el contenido gástrico regrese al esófago.
- Evita fumar
- Dormir con la parte superior del cuerpo ligeramente elevada puede reducir los síntomas nocturnos.

Tratamiento farmacológico y Tratamientos no farmacológicos

Tratamiento no farmacológico:

- Evitar alimentos irritantes (grasas, cítricos, café, alcohol).
- No acostarse inmediatamente después de comer.
- Elevar la cabecera de la cama.
- Mantener un peso saludable.

Tx farmacologico:

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): Son la primera línea de tratamiento, reducen la producción de ácido gástrico y mejoran los síntomas.
- Antagonistas de los receptores H2: Menos efectivos que los IBP, pero pueden ser útiles en casos leves.
- Antiácidos: Proporcionan alivio sintomático rápido, pero no modifican la enfermedad subyacente.
- Procinéticos: Favorecen el vaciamiento gástrico y reducen el reflujo.

Epidemiologia.

- Obesidad y acumulación de grasa visceral.
- Tabaquismo y consumo de alcohol.
- Hábitos alimenticios como comidas copiosas o ingerir alimentos antes de dormir.
- Uso de ciertos medicamentos, como bloqueadores de los canales de calcio.
- Adultos mayores: La incidencia aumenta después de los 40 años, con un pico alrededor de los 55-69 años.
- El ERGE es la forma más grave y prolongada del reflujo gastroesofágico.
- Ocurre la presencia de este reflujo más de dos veces a la semana.
- En el occidente entre 10 y 20% de la población resulta afectada por ERGE.
- El ERGE se clasifica en dos tipos: daño a la mucosa esofágica (esofagitis erosiva y esófago de Barrett) y sin daño a la mucosa (enfermedad por reflujo endoscopia negativa o enfermedad por reflujo no erosiva conocida como ERNE).

Fisiopatología o patogenia.

Daño de la mucosa--> producido por el reflujo anómalo de contenido gástrico hacia el esófago/cavidad bucal, (incluyendo laringe o pulmones).--> (Principal causa) Relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior por debilidad o incompetencia--> permitiendo el paso del flujo y una menor eliminación del ácido que refluye desde el esófago--> provoca efectora irritantes.

- Principal causa del ERGE relajación transitoria del esófago.
- El retraso en el vaciamiento gástrico también puede contribuir al reflujo por el incremento del volumen gástrico y de la presión.
- La lesión en la mucosa se relaciona con la naturaleza destructiva del reflujo y la cantidad de tiempo que tiene en contacto con la mucosa.
- Líquidos gástricos ácidos (PH <4.0) dañan la mucosa.
- El ERGE es eliminado y neutralizado por el peristaltismo esofágico y el bicarbonato presente en saliva, por ende la disminución de la saliva y la capacidad amortiguadora de la saliva contribuye a una eliminación inadecuada del reflujo ácido del esófago.

CUADRO CLÍNICO.

Síntomas característicos:

- Pirosis (sensación de quemazón en el área retroesternal).
- Regurgitación (percepción de flujo de contenido gástrico hacia la boca o hipofaringe) es intensa y se presenta 30-60 min después de ingerir los alimentos.

*El reflujo empeora cuando el px se dobla la cintura o se recuesta y se alivia en la posición sedente.

Otros:

- Lesión en mucosa.
- Eructos.
- Dolor torácico (con localización en el epigastrio o el área retroesternal, el cual se irradia hacia la garganta hombros y espalda, el dolor puede ser confuso con angina de pecho)
- Se pueden presentar asma, tos crónica y laringitis secundarios al reflujo de contenido gástrico.

Diagnostico.

Clínico.
Pruebas de supresión ácida (se administra un fármaco inhibidor de la bomba de protones durante 7-14 días para verificar si los síntomas desaparecen).
Esofagoscopia.

- Vigilancia ambulatoria de pH esofágico.

Gastritis.

Definición

La gastritis es la inflamación de la mucosa gástrica la cual se va a subdividir en dos tipos en gastritis aguda y gastritis crónica.

- La gastritis aguda se caracteriza por un proceso inflamatorio agudo de la mucosa de naturaleza transitoria, donde la inflamación se acompaña de emesis, dolor, hemorragia y úlceras.
- La gastritis crónica es una entidad independiente de la forma aguda ya que se va a caracterizar por la ausencia de erosiones macroscópicas y cambios inflamatorios crónicos el cual provocará atrofia del epitelio glandular estomacal. La gastritis crónica se subdivide en: gastritis por helicobacter pylori, gastritis atrófica metaplásica y gastropatía química.

Epidemiologia.

Gastritis Aguda

- Es una inflamación transitoria de la mucosa gástrica que puede resolverse rápidamente si se elimina el agente causal.
- Se asocia con el consumo excesivo de alcohol, tabaco, alimentos irritantes y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).
- La infección por Helicobacter pylori también puede desencadenar episodios de gastritis aguda.
- Su incidencia es alta en poblaciones con dietas ricas en irritantes gástricos y en personas con estrés elevado.

Gastritis Crónica

- Es una inflamación prolongada que puede llevar a atrofia de la mucosa gástrica.
- Se clasifica en tipo A (autoinmune), tipo B (por H. pylori) y tipo C (por irritantes químicos como reflujo biliar o uso prolongado de AINEs).
- La infección por H. pylori es el principal factor de riesgo y su prevalencia varía según la región, siendo más común en países en desarrollo.
- Puede evolucionar hacia condiciones más graves como úlceras gástricas o cáncer gástrico.

Fisiopatología o patogenia.

Gastritis aguda:

- factor agresivo (exceso de secreción ácida (ácido clorhídrico y pepsina), helicobacter pylori, AINES, alcohol y reflujo biliar)--> activan las células inmunitarias (neutrófilos y macrófagos)-->provocan la liberación de citocinas proinflamatorias provocando daño en la mucosa--> provocando necrosis superficial y hemorragia --> provocando una respuesta inflamatoria--> sin embargo si el agente agresor es eliminado, la mucosa puede regenerarse rápidamente-->provocando la reparación y resolución.
- Gastritis crónica:
- G.por H.pylori bacilo gramnegativo pequeño curvo de forma de espiral, la cual coloniza a las células epiteliales secretoras del moco del estómago--> atraves de sus flajelos atraviesa la mucosa del estómago donde secretara ureasa--> produce amonio para amortiguar la acidez de su ambiente inmediato--> por lo tanto el H.pylori producirá enzimas y toxinas, las cuales interfieren con la protección local de la mucosa gástrica vs la acidez--> genera inflamación local y evocando una respuesta inmunitaria--> hay una producción de citocinas (IL-6 y IL-8)--> recluta y activan a los neutrófilos-->provoca una respuesta inmunitaria en la mucosa--> encontraremos la presencia de Linf.B y Linf.T, los cuáles son las responsables de reducir la respuesta inflamatoria persistente causada por la citocinas permitiendo a H.pylori mantener su colonización estomacal durante periodos prolongados--> la producción de los linf.B inducida por linf.T estan involucrados en la patogenia de los linfomas gástricos.
- Gastritis atrófica crónica:
- Dos tipos de gastritis atrófica: G.A. autoinmunitaria (representa menos del 10% de gastritis crónicas--> comienza con la presencia anticuerpos vs componentes de las células parietales de las glándulas gástricas y del factor intrínseco--> la atrofia en la mucosa y glándulas gástricas, provoca una perdida de la producción ácida--> en casos graves no hay producción de factor intrínseco-->provocando deficiencia de vitamina B y anemia perniciosa).

- G.A. Multifocal:
- Etiología incierta--> afecta el antro y las áreas adyacentes del estómago--> es + frecuentes que la gastritis autoinmunitaria --> ocurre con una perdida grave de células parietales en presencia de gastritis autoinmunitaria --> la hipoclorhidria o aclohidria e hipergastrinemia.

- Gastropatía química:
- Lesión gástrica--> resulta del reflujo de contenido alcalino del duodeno, secreciones pancreáticas y bilis hacia el estómago--> + frecuente en px con antecedentes de gastroduodenostomía y gastroyeyunostomías.

Prevención.

- Evitar alimentos irritantes como picantes, café, alcohol y comidas ultraprocesadas.
- Evitar alimentos irritantes como picantes, café, alcohol y comidas ultraprocesadas.
- Control del estrés
- No fumar y mantener una rutina de sueño adecuada.
- Higiene alimentaria

Tratamiento farmacológico y Tratamientos no farmacológicos

Tx farmacologico:

- Gastritis Aguda
- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): Omeprazol, pantoprazol o esomeprazol para reducir la producción de ácido gástrico.
- Antiácidos: Alivian síntomas leves, pero no modifican la fisiopatología.
- Antagonistas H2: Ranitidina (aunque su uso ha disminuido por seguridad).
- Erradicación de Helicobacter pylori (si está presente): Terapia triple con IBP + claritromicina + amoxicilina o metronidazol.
- Gastritis Crónica
- IBP a largo plazo: En casos de gastritis atrófica o asociada a reflujo.
- Suplementación con vitamina B12: En pacientes con gastritis atrófica y malabsorción.
- Erradicación de H. pylori: Terapia combinada según resistencia antibiótica local.

Tratamiento no farmacológico:

- Modificación dietética: Evitar irritantes gástricos como alcohol, café, picantes y alimentos ultraprocesados.
- Control del estrés: Técnicas de relajación y manejo emocional.
- Suspensión de AINEs: En pacientes con riesgo de gastritis inducida por fármacos.
- Hábitos saludables: Evitar el tabaquismo y mejorar la higiene alimentaria.

Diagnostico.

- Clínico
- Endoscopia digestiva alta: Permite visualizar la mucosa gástrica y detectar inflamación, erosiones o úlceras.
- Biopsia gástrica: Se recomienda en casos de sospecha de gastritis crónica para evaluar la presencia de Helicobacter pylori y cambios histológicos.
- Pruebas Complementarias
- Prueba rápida de ureasa: Detecta la presencia de H. pylori en la mucosa gástrica.
- Histología gástrica: Confirma la inflamación y posibles alteraciones celulares.
- Vitamina B12 sérica: En casos de gastritis atrófica, para evaluar malabsorción.

CUADRO CLÍNICO.

Gastritis Aguda

- Dolor epigástrico de inicio súbito.
- Náuseas y vómitos.
- Sensación de ardor o quemazón en el estómago.
- En casos severos, presencia de hemorragia digestiva (hematemesis o melena).

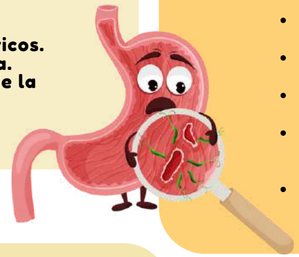
Gastritis Crónica

- Dolor epigástrico persistente o intermitente.
- Dispepsia (sensación de plenitud, eructos frecuentes).
- Pérdida de apetito.
- En algunos casos, anemia secundaria a malabsorción de vitamina B12.

Enfermedad por úlcera péptica

Tratamiento no farmacológico:

- Evitar AINEs o sustituirlos por alternativas más seguras.
- Reducir el consumo de alcohol y tabaco.
- Controlar el estrés y mejorar la calidad del sueño.
- Evitar alimentos irritantes como café, picantes y cítricos.
- Mantener una alimentación equilibrada y fraccionada.
- valuación periódica para confirmar la cicatrización de la úlcera.
- Endoscopía en casos de síntomas persistentes o complicaciones.



Tx farmacologico:

Erradicación de H. pylori (si está presente):
- Terapia triple: Inhibidor de la bomba de protones (IBP) + claritromicina + amoxicilina o metronidazol.
- Terapia cuádruple (en resistencia a claritromicina): IBP + bismuto + tetraciclina + metronidazol.

Reducción de la secreción ácida:
- IBPs (omeprazol, pantoprazol, esomeprazol): Primera línea para inhibir la producción de ácido.
- Antagonistas H2 (ranitidina, famotidina): Alternativa en casos específicos.

Protección de la mucosa:
- Sucralfato: Forma una barrera protectora sobre la úlcera.
- Misoprostol: Útil en prevención de úlceras inducidas por AINEs.

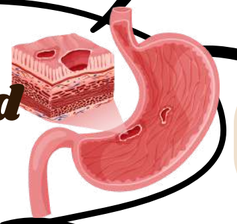
Tratamiento farmacológico y Tratamientos no farmacológicos

Prevención.

- Reducir el uso de AINEs (ibuprofeno, naproxeno) o utilizar alternativas como paracetamol.
- Evitar el tabaquismo, ya que disminuye la producción de moco protector.
- Limitar el consumo de alcohol, que puede irritar la mucosa gástrica.
- Evitar alimentos irritantes como café, picantes y cítricos.
- Mantener una alimentación equilibrada, rica en frutas, verduras y proteínas magras.
- Fraccionar las comidas para evitar largos periodos de ayuno.

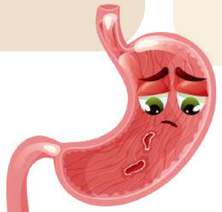
Definición

La úlcera péptica es un grupo de alteraciones ulcerativas que aparecen en el área del tubo digestivo superior y que se van a ver expuestas a secreciones de ácido y pepsina ya que estas están relacionadas con una variedad de causas como el uso de medicamentos infecciones por H.pylori.



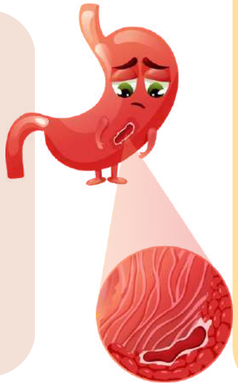
Epidemiologia.

- Úlcera gástrica y duodenal son las úlceras péptica más frecuentes.
- El 10% de la población tiene o desarrollan úlceras péptica.
- Las úlceras péptica duodenal son las + frecuentes.
- Grupos de edad + afectados son 30-60 años.
- Las úlceras gástricas son + prevalentes en adultos de edad media que en mayores.
- La úlcera en el duodeno predomina mayormente en hombres, por otro lado las úlceras gástricas se presenta en ambos sexos.
- La úlcera péptica puede afectar a una o todas las capas del estómago/duodeno.
- Etiología: La mayoría de los casos están relacionados con la infección por Helicobacter pylori y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)



Fisiopatología o patogenia.

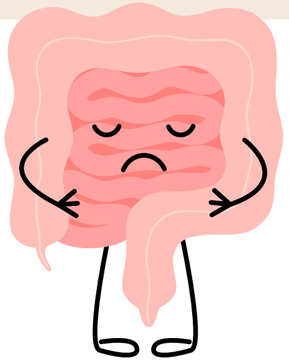
- Infección por Helicobacter pylori: Responsable de más del 90% de las úlceras duodenales y 80% de las gástricas. Esta bacteria altera la producción de moco protector y desencadena inflamación crónica→ Uso de AINEs (antiinflamatorios no esteroideos): Inhiben la síntesis de prostaglandinas, reduciendo la protección de la mucosa y aumentando el riesgo de ulceración.→ Síndrome de Zollinger-Ellison: Hipersecreción de ácido gástrico debido a un gastrinoma→Factores de riesgo adicionales: Tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, estrés y predisposición genética→Fisiopatología→El desarrollo de la úlcera péptica ocurre cuando hay un desequilibrio entre los factores agresivos y los mecanismos de defensa:Factores agresivos: Ácido clorhídrico, pepsina, H. pylori, AINEs.→Mecanismos de defensa: Secreción de moco, bicarbonato, flujo sanguíneo adecuado y regeneración celular→La infección por H. pylori y el uso de AINEs alteran estos mecanismos, permitiendo que el ácido gástrico dañe la mucosa y provoque ulceración



CUADRO CLÍNICO.

Síntomas principales
- Dolor epigástrico: Ardor o molestia en la parte superior del abdomen, generalmente postprandial o nocturno.
- Dispepsia: Sensación de plenitud, distensión abdominal y náuseas.
- Pirosis: Sensación de ardor en el esófago, a veces acompañada de regurgitación ácida.
- Hemorragia digestiva (en casos complicados): Puede manifestarse como hematemesis (vómito con sangre) o melena (heces negras y alquitranadas).

Signos de alarma
- Pérdida de peso inexplicada.
- Anemia secundaria a sangrado crónico.
- Vómitos persistentes.
- Dolor severo y súbito, que puede indicar perforación.

Diagnostico.

- Clínico.
- Pruebas para H. pylori (Prueba de aliento con urea marcada, Detección de antígenos en heces, Serología (menos utilizada por baja especificidad)).
- Diagnóstico por imagen
- Endoscopía digestiva alta (estándar de oro): Permite visualizar la úlcera, tomar biopsias y descartar malignidad.
- Radiografía con contraste: Útil en casos donde la endoscopía no está disponible.