



Mi Universidad

Cassandra Solis Pinto

Parcial 3

Fisiopatología

Dr. Gerardo Gordillo Cancino

Medicina Humana

Cuarto Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 01 de Junio del 2025.

EPIDEMIOLOGIA

- Afecta a aproximadamente 25 millones de personas en EE.UU.
- Su prevalencia ha aumentado en los últimos 30-40 años.
- La frecuencia del asma en países industrializados es mayor que en regiones con menores ingresos.
- Aproximadamente el 70% de los casos están asociados a reacciones alérgicas mediadas por IgE (atopia), mientras que el 30% restante corresponde a formas no alérgicas inducidas por factores no inmunológicos como el frío, el ejercicio o fármacos.

FISIOPATOLOGIA

- La activación de mastocitos tras el contacto con un alérgeno, desencadena la degranulación mediada por IgE.
- Th2 secretan citocinas que inducen la inflamación crónica, incluso sin activación mastocitaria continua.
- Citocinas clave: IL-4, IL-5 e IL-13.
- IL-5 → reclutamiento de eosinófilos.
- IL-13 → secreción de moco por células epiteliales.
- La contracción bronquial es mediada por leucotrienos cisteínicos (LTC4 y derivados).
- Otros subtipos celulares involucrados: Th1, Th17, T que secretan IL-9.
- Los linfocitos T, eosinófilos y basófilos perpetúan la inflamación crónica, generando hiperreactividad bronquial y remodelado de la vía aérea.

CUADRO CLINICO

El asma presenta episodios paroxísticos y recurrentes de:

- Disnea (dificultad para respirar)
- Tos seca persistente
- Sibilancias (silbidos al respirar)
- Sensación de opresión torácica
- Aumento de secreciones mucosas espesas y pegajosas

-Se presentan con frecuencia nocturna o en la madrugada.

-Pueden desencadenarse por alérgenos, ejercicio, aire frío, infecciones respiratorias, contaminantes o estrés.

ASMA

Obstrucción reversible y recurrente al flujo aéreo, junto con una hiperreactividad del músculo liso bronquial.
Se manifiestan con constricción bronquial, producción de moco espeso y dificultad respiratoria, siendo potencialmente mortales si no se controlan adecuadamente.

PREVENCIÓN

Prevención primaria:

- Evitar exposición prenatal y posnatal a alérgenos, contaminación y humo de tabaco.
- Control del ambiente doméstico (ácaros, moho, animales).

Prevención secundaria:

- Diagnóstico temprano de síntomas respiratorios.
- Educación sobre el manejo de crisis asmáticas.

Prevención terciaria:

- Seguimiento adecuado en pacientes con diagnóstico.
- Evitar progresión a asma grave o EPOC-asma.

TRATAMIENTO

Tratamiento Farmacológico:

1. Antiinflamatorios

- **Corticoides inhalados:** ⚡ producción de citocinas inflamatorias. TX de base.
- **Corticoides sistémicos:** en crisis severas o agudas, para control inflamatorio rápido.

2. Broncodilatadores

- **Agonistas β2 adrenérgicos de acción corta (SABA):** alivio rápido de síntomas.
- **Agonistas β2 de acción prolongada (LABA):** en combinación con corticoides inhalados.

3. Antileucotrienos

- **Antagonistas del receptor LTC4:** como montelukast, bloquean broncoconstricción inducida por leucotrienos.

4. Biológicos (para asma grave)

- Omalizumab, Mepolizumab, Benralizumab, Dupilumab, Tezepelumab.

5. Fármacos no útiles

- Antihistamínicos H1: no efectivos en el asma.
- Incluso pueden empeorar los síntomas al espesar el moco y provocar broncoconstricción.

Tratamiento No Farmacológico:

1. **Educación del paciente:** reconocimiento de síntomas, correcta técnica de inhalación, manejo del plan de acción.
2. **Evitar desencadenantes:** alérgenos, humo, ejercicio sin precalentamiento, contaminación ambiental.
3. **Vacunación:** contra influenza y neumococo.
4. **Ejercicio físico moderado:** bajo control médico, mejora función pulmonar.
5. **Monitoreo domiciliario del flujo espiratorio pico (PEF):** ayuda a detectar exacerbaciones tempranamente.

DIAGNOSTICO

Clínico: Historia de síntomas respiratorios intermitentes (tos, sibilancias, disnea).

Espirometría:

- Disminución del FEV1 (volumen espiratorio forzado en el primer segundo).
- Reversibilidad significativa del FEV1 (>12% y >200 ml) tras broncodilatador.

Pruebas de provocación bronquial (ejercicio, metacolina) si no hay obstrucción basal.

Marcadores de inflamación tipo 2:

- Eosinofilia en sangre o esputo
- Expresión genética de citoquinas tipo 2 (IL-4, IL-5, IL-13)

Pruebas de alergia: IgE sérica, pruebas cutáneas.

EPIDEMIOLOGIA

- La EPOC es una de las enfermedades más prevalentes en la población general.
- Afecta al 9% de la población entre 40 y 69 años, siendo de prevalencia mayor en edades avanzadas de la vida.
- Afecta mayormente a personas con hábitos de fumadores, exposición continuada a productos de la combustión de biomasa en ambientes cerrados, exposición a polvos, edad mayor, Infecciones virales, desnutrición, bajo peso al nacer, nivel socioeconómico bajo o incluso genético (Deficiencia de Alfa 1 Antitripsina).
- Presenta una morbilidad elevada.

FISIOPATOLOGIA

- Inflamación y fibrosis de la pared bronquial, caracterizada por hipertrofia de las glándulas seromucosas y hipersecreción de moco → = **BRONQUITIS CRÓNICA**.
- Pérdida de las fibras musculares elásticas y Pérdida del tejido alveolar → = **ENFISEMA PULMONAR**
- Deficiencia de Alfa 1 Antitripsina → = **EPOC y Cirrosis**.
- Causada por la inhalación de partículas nocivas (Tabaco, minerales, carbono o albedo), llegan al epitelio bronquial donde es detectado por **MACROFAGO** (Que liberan MPP9) que recluta otras células (**NEUTRÓFILOS** que liberan Elastinas de neutrófilos, **LINF T CD8** que liberan Perforinas) células defensoras que dañan la matriz extracelular o pared alveolar que desencadena una respuesta inflamatoria → llevando a una limitación del Flujo de Aire, caracterizada por Engrosamiento y fibrosis de la vía pequeña + Aumento en la producción y la secreción de moco → = **Bronquitis crónica ó Enfisema**.

CUADRO CLINICO

EPOC

Triada:

1. Expectoración.
2. Tos de predominio en las mañanas ☀️.
3. Dificultad respiratoria (progresiva al reto del día).

Otros:

- Infecciones respiratorias frecuentes
- Exacerbaciones de la enfermedad
- Tórax en tonel
- Disminución de los ruidos respiratorios, sibilancias y crepitaciones respiratorias.

BRONQUITIS CRÓNICA/ Abotagato Azul

- Tos productiva
- Disnea
- Hipercapnia
- Hipoxemia
- Cianosis Peribucal
- Cor Pulmonare (Agrandamiento de las cámaras del corazón).

ENFISEMA/ Soplador Rosado

- Disnea Severa
- Hiperventilación
- Caquexia
- Poca tos
- AUSENCIA de cianosis
- Respiración con labios fruncidos
- Uso de musculatura accesoria

DEFICIENCIA DE ALFA 1 ANTITRIPSINA

- < 45 años
- Enf. pancreática
- Cirrosis hepática
- Paniculitis a nivel de cualquier tejido.

EPOC

La EPOC es una enfermedad pulmonar crónica, común, prevenible, caracterizada por síntomas respiratorios persistentes y limitación del flujo de aire que es consecuencia de alteraciones de vía aérea y del parénquima pulmonar.

PREVENCIÓN

Prevención primaria:

- **No fumar:** La principal causa de EPOC es el tabaquismo, por lo que no fumar nunca o dejar de fumar son medidas clave para prevenirla.
- **Evitar irritantes:** Reducir la exposición a contaminantes ambientales, vapores químicos, polvo, y humo de segunda mano.
- **Mantenimiento de la salud pulmonar:** Realizar actividades físicas y mantener una dieta saludable puede fortalecer la salud pulmonar.
- **Vacunación:** Vacunarse contra la gripe y la neumonía puede ayudar a prevenir infecciones pulmonares que pueden complicar la EPOC.

Prevención secundaria:

- **Diagnóstico temprano:** Si se sospecha una EPOC, buscar atención médica para un diagnóstico y tratamiento adecuados.
- **Tratamiento temprano:** El tratamiento temprano de la EPOC puede ayudar a controlar los síntomas y prevenir la progresión de la enfermedad.

Prevención terciaria:

- **Rehabilitación pulmonar:** La rehabilitación pulmonar puede ayudar a mejorar la calidad de vida de las personas con EPOC.
- **Oxigenoterapia:** En algunos casos, la oxigenoterapia a largo plazo puede ser necesaria para ayudar a controlar los síntomas de la EPOC.
- **Prevención de complicaciones:** La prevención de complicaciones como el cor pulmonale o la pérdida de masa muscular esquelética es importante para mejorar el pronóstico de la EPOC.

TRATAMIENTO

Tratamiento Farmacológico:

Dependiente de la disnea con la escala mMRC 2025

- Evalúa disnea
- Historial de exacerbaciones
- Cuestionario de vida CAT

Dependiendo de la puntuación obtenida se clasifica a:

GRUPO A:

- mMRC: 0-1 Exacerbaciones en un año.
- CAT: <10 Hospitalizaciones en un año.
- Tratamiento: LAMA/LABA

GRUPO B:

- mMRC: 2 0-1 Exacerbaciones en un año.
- CAT: >10 Hospitalizaciones en un año.
- Tratamiento: LAMA+LABA

GRUPO C:

- mMRC: 3 Exacerbaciones en un año.
- CAT: 1 Hospitalización en un año.
- Tratamiento: LAMA + LABA + Esteroides.

Otros:

- **Oxigenoterapia:** Dependiente de la clínica del paciente.

Tratamiento No Farmacológico:

Incluye la rehabilitación pulmonar, la terapia de oxígeno, el abandono del tabaquismo, la actividad física regular, y la prevención de la exposición a irritantes pulmonares.

DIAGNOSTICO

CLINICO

- Tos
- Disnea
- Espujo
- Factores de riesgo asociados a la enfermedad

FACTORES DE RIESGO

- Tabaquismo
- Exposición a biomasa

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- **Espirometría:** FEV1/FVC (Menor a 0.7 posterior a la administración de un broncodilatador).

- **Tomografía de tórax/ TAC:**

Esperando encontrar:

- Hiperinsuflación pulmonar
- Aumento del espacio retroesternal (<25mm).
- Aplanamiento del diafragma (LAT).
- Aumento de la trama broncovascular
- Horizontalización de los arcos costales.
- Tórax en tonel.

FISIOPATOLOGIA

Fase 1/ Fase Exudativa: 0-7 DIA

Llegada del agente extraño → Es reconocido por el Macrófago Alveolar → Producir Citocinas (IL1, 8, y TNF Alfa). → Reclutamiento de **PMN** mediado por citocinas = **quimiotaxis**. Siendo los neutrófilos las 1ras. cel. en llegar → migrando del interior del vaso sanguíneo al intersticio hacia el interior de los alveolos → por la abertura entre cel. endoteliales hay salida de líquido → Neutrófilos → eliminan al agente mediante el daño de su superficie con enzimas (proteasas, elastasas y especies reactivas de oxígeno) = **ELIMINACIÓN**. Generando daño a la membrana alveolar (daño a neumocitos tipo 1 y 2) → el tejido es sustituido por tejido fibroso → a la falta de Neu T1. Empide una adecuada difusión de oxígeno y de dióxido de carbono (hipoxemia, hipoxemia refractaria y hipercamia) el daño de la membrana alveolar producirá en conjunto con el exceso de líquidos → Dendritas celulares. IL8 → Producir aumento de la permeabilidad celular → salida de plasma del espacio intravascular, al intersticio. Formando de la membrana hialina → X salida de CO2 Y Impermeable al O2. → **X Difusión de oxígeno**. La unión de neutro al endotelio = Lesión vascular → liberando **Endotelina y fact. de coagulación** = Formación de Microtrombos.

Fase 2/ Fase Proliferativa: Día 7 al 21.

Cel. (macrófagos y en vez de Neutrófilos → Linfocitos) sustancias que producen la reparación de la membrana alveolar o bien fibrosis. **factor transformante beta** → **Principal responsable de la fibrosis** → estimulando la transformación de fibroblastos a miofibroblastos = mayor síntesis de matriz extracelular y colágeno = **FIBROSIS**. **factor de crecimiento epitelial** → estimula la proliferación y migración de los Neumocitos tipo 2. **Factor de crecimiento de fibroblastos tipo 2** → Estimula la replicación de Neumocitos tipo 2, favorecen la angiogénesis y aumenta los depósitos de colágeno = **FIBROSIS**. Durante esta fase también tenemos la liberación de citocinas (IL 1, 6, factor de necrosis tisular alfa) → mediadoras de la reparación tisular y responsables de la transición exudativa a fase proliferativa.

Esta pared alveolar mejora o se fibrosa, dependerá de la capacidad de daño. Se expresará en esta fase **acuaporinas 5** → producen la salida de líquido acumulado, e ayudado por el sistema linfático.

Si no existe mejoría el paciente llega a la **FIBROSIS**.

EPIDEMIOLOGIA

- El SDRA es **común en pacientes de la UCI**, con una alta prevalencia entre los que requieren ventilación mecánica.
- Asociado con una **alta morbilidad y mortalidad**, lo que lo convierte en una condición médica grave con consecuencias significativas para la salud de los pacientes.
- Es una **condición heterogénea**, lo que significa que puede manifestarse de diferentes maneras y con diferentes causas subyacentes.
- Desencadenado por: Exposición a Toxinas, infecciones, traumatismos, quemaduras, y otras condiciones médicas graves.
- Pacientes con antecedentes de enfermedad crónica, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardíaca o diabetes, pueden tener un mayor riesgo de desarrollar SDRA.

CUADRO CLINICO

- Hipoxemia
- Disnea severa
- Cianosis
- Taquipnea
- Taquicardia
- Uso de la musculatura accesoria
- Confusión
- Estertores, crepitante difusos y laterales
- Diaforesis

SX DE ENF. RESPIRATORIA AGUDA

Insuficiencia respiratoria que ocurre en la semana posterior a una lesión clínica conocida. Siendo la forma más grave de Lesión Pulmonar Aguda.

PREVENCIÓN

Medidas de Prevención:

- Higiene de manos.
- Evitar contacto con personas enfermas.
- Cubre la boca y nariz.
- Vacunación.
- Evitar lugares concurridos.
- Ventilación.
- No fumar.
- Mantener la higiene en casa.
- Consumo de alimentos ricos en vitaminas.
- Si se presentan síntomas de enfermedad respiratoria, acudir a un centro de salud.

En caso de enfermedad:

- Uso de mascarilla.
- Mantenerse en reposo y evitar actividades que puedan agravar la enfermedad.
- Acudir a un centro de salud si los síntomas empeoran o persisten.

Consideraciones adicionales:

- Si tienes alguna enfermedad crónica, consulta a tu médico sobre medidas de prevención específicas.
- En caso de enfermedad respiratoria, evita asistir a lugares de concentración de personas.
- No fumar y mantener los ambientes libres de humo.
- No automedicarse ni usar remedios caseros. Hacerlo podría dificultar un diagnóstico.

TRATAMIENTO

Tratamiento Farmacológico:

TRATAR LA CAUSA BASE Y VENTILACIÓN MECANICA

Tratamiento No Farmacológico:

- Rehabilitación pulmonar, Medidas de soporte y Prevención de complicaciones.

DIAGNOSTICO

Criterios de Berlin

1. INDICE DE KIRBY

- PAO2/FiO2
- LEVE:** 300-201 mmHg.
- MODERADO:** 200- 101 mmHg.
- SEVERO:** <100 mmHg.

2. INICIO AGUDO

1er A 7mo día de lesión.

3. SIGNOS RADIOGRAFICOS

- Infiltrados alveolo-intersticial bilateral difusos (CARDIOMEGALIA)

AUSENCIA DE HIPERTROFIA DE AURICULA IZQ.

Mediante → **ECOCARDIOGRAFIA**

Esperando encontrar:

- FEVI Normal, Tamaño de cámaras normal, función valvular normal. → Si cumple con esos criterios= SDRA

Otros criterios de diagnostico:

GASOMETRIA

Esperando encontrar:

- Hipoxemia
- Alcalosis respiratoria Ph=Alto y CO2=Bajo (en un inicio)

Dependiente de la causa:

- HEMOGRAMA
- ELECTROLITOS
- QUIMICA SANGUINEA
- PRUEBA DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO

Más específicos:

- TROPONINAS
- ELECTROCARDIOGRAMA
- CARDIOGRAMA

PANCREATITIS:

- PRUEBA HEPATICA** (si la causa de la pancreatitis es litiasica).
- PRUEBAS DE ENZIMAS** (Lipasa y Amilasa)

Dependiendo de la causa:

- TAC
- ECO
- ELECTROCARDIOGRAMA
- RADIOGRAFIAS

FISIOPATOLOGIA

- Disfunción del Esfínter Esofágico Inferior (EEI):
- Relajaciones Transitorias del EEI (RTEEI): Son la causa más común de reflujo en la mayoría de los pacientes con ERGE. Son eventos cortos de relajación del EEI no asociados con la deglución.
- Hipotensión del EEI: Un EEI con presión intrínseca baja (< 6 mmHg) facilita el reflujo.
- Relajación Incompleta del EEI: El EEI no se cierra completamente después de la deglución.
- Hernia Hiatal: Contribuye al reflujo al alterar la anatomía de la unión gastroesofágica, dificultando el correcto funcionamiento del EEI y el aclaramiento ácido.
- Aclaramiento Esofágico Disminuido:
- Peristalsis Esofágica Ineficaz: Impide el rápido retorno del contenido refluído al estómago.
- Disminución de la Saliva: La saliva tiene un efecto neutralizante y de lavado.
- Retraso del Vaciamiento Gástrico: Prolonga el tiempo de exposición del contenido gástrico al esófago.
- Composición del Reflujo: El contenido refluído puede ser ácido (pH < 4), débilmente ácido, o incluso alcalino (reflujo biliar). El reflujo ácido-péptico es el más dañino.
- Sensibilidad Esofágica: Algunos pacientes tienen una mayor sensibilidad esofágica al ácido, lo que los hace más propensos a experimentar síntomas incluso con reflujo mínimo.

EPIDEMIOLOGIA

- Es una de las enfermedades gastrointestinales más comunes a nivel mundial, afectando a un porcentaje significativo de la población (se estima que entre el 10-20% de la población occidental experimenta síntomas semanalmente).
- Puede presentarse a cualquier edad, pero su incidencia tiende a aumentar con la edad.
- Obesidad, embarazo, hernia hiatal, tabaquismo, consumo de alcohol, ciertos medicamentos, y antecedentes familiares.

CUADRO CLINICO

Síntomas Esofágicos (Típicos):

- Pirosis (Acidez).
- Regurgitación.
- Dolor Torácico.
- Disfagia/Odinofagia.

Síntomas Extraesofágicos (Atípicos):

- Respiratorios: Tos crónica, asma de nueva aparición o refractaria, laringitis, ronquera, neumonía por aspiración.
- Otorrinolaringológicos: Dolor de garganta, globus faríngeo (sensación de nudo en la garganta), erosiones dentales.
- Otros: Dolor epigástrico, náuseas.

ERGE

Condición crónica que se desarrolla cuando el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago causa síntomas molestos y/o complicaciones.
Resultado del fallo de los mecanismos protectores del esófago y la exposición prolongada a ácido, pepsina, y ocasionalmente bilis.

PREVENCIÓN

- **Mantener un Peso Saludable:** Reducir el riesgo de obesidad.
- **Dieta Balanceada y Baja en Grasas:** Evitar alimentos que se sabe que relajan el EEI o aumentan la producción de ácido.
- **No Fumar.**
- **Moderación en el Consumo de Alcohol y Caféina.**
- **Evitar el Estrés:** Aunque no es una causa directa, el estrés puede exacerbar los síntomas.
- **Identificación y Manejo Temprano de Síntomas:** Buscar atención médica si se experimentan síntomas persistentes para evitar complicaciones.

TRATAMIENTO

Tratamiento Farmacológico

El pilar del tratamiento farmacológico son los IBP.

- **Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP):** Bloquean la secreción de ácido gástrico al inhibir la bomba de protones (H⁺/K⁺-ATPasa) en las células parietales.
- **Fármacos:** Omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol, esomeprazol, dexlansoprazol.
- **Antagonistas de los Receptores H2 (Anti-H2):** Reducen la producción de ácido al bloquear los receptores de histamina en las células parietales.
- **Fármacos:** Ranitidina (retirada en algunos países), famotidina, cimetidina, nizatidina.
- **Procinéticos:** Aumentan el tono del EEI y aceleran el vaciamiento gástrico.
- **Fármacos:** Metoclopramida, domperidona (uso limitado por efectos adversos).
- **Protectores de la Mucosa (Antiácidos, Sucralfato):** Alivio sintomático a corto plazo, no curan la enfermedad ni previenen complicaciones.

Tratamiento No Farmacológico

- **Pérdida de Peso:** Especialmente en pacientes con sobrepeso u obesidad.
- **Elevar la Cabecera de la Cama:** 15-20 cm para reducir el reflujo nocturno.
- **Evitar Comidas Abundantes y Tardías:** Cenar al menos 2-3 horas antes de acostarse.
- **Evitar Alimentos Desencadenantes:** Grasa, chocolate, menta, café, cítricos, tomate, bebidas carbonatadas, alcohol. Identificar y evitar los propios desencadenantes.
- **Evitar Tabaquismo:** El tabaco relaja el EEI.

DIAGNOSTICO

- **Clínico:** Presencia de síntomas típicos (pirosis y regurgitación) con una frecuencia de al menos 2 veces por semana.
- **Prueba Terapéutica con IBP**
- **Endoscopia Digestiva Superior:** Se indica en presencia de síntomas de alarma (disfagia, odinofagia, pérdida de peso, anemia, hemorragia gastrointestinal), para descartar esofagitis erosiva, esófago de Barrett o complicaciones.
- **Monitorización del pH/Impedancia Esofágica:** Gold standard para documentar y cuantificar el reflujo ácido y no ácido, especialmente en casos refractarios a IBP o con síntomas atípicos sin esofagitis en la endoscopia.
- **Manometría Esofágica de Alta Resolución:** Se realiza antes de la cirugía antirreflujo para evaluar la motilidad esofágica y descartar acalasia u otros trastornos.

FISIOPATOLOGIA

1. Gastritis Aguda

- **Causas:** AINEs, alcohol, estrés severo, H. pylori (fase aguda de infección), toxinas bacterianas, radiación.
- **Fisiopatología:** Daño agudo a la barrera mucosa, con inflamación neutrofílica predominante. Puede haber erosiones y hemorragia superficial.

2. Gastritis Crónica

Inflamación crónica, con infiltrado linfocitario y plasmocitario. Puede progresar a atrofia glandular (pérdida de glándulas gástricas) y metaplasia intestinal (sustitución del epitelio gástrico por epitelio tipo intestinal).

Tipos principales:

◦ Tipo B (Asociada a H. pylori):

- Localización: Mayormente en el antro, pero puede extenderse.
- Historia Natural: Puede llevar a úlceras pépticas (duodenales o gástricas), atrofia gástrica, metaplasia intestinal, y es un factor de riesgo para adenocarcinoma gástrico y linfoma MALT.

◦ Tipo A (Autoinmune):

- Localización: Predominantemente en el cuerpo y fundus.
- Fisiopatología: Destrucción autoinmune de células parietales → aclorhidria (ausencia de ácido) y déficit de factor intrínseco → anemia pernicioso (déficit de vitamina B12).

◦ Tipo C (Reactiva/Química):

- Causas: Reflujo biliar crónico (ej., tras gastrectomía), uso crónico de AINEs, alcohol.
- Fisiopatología: No hay inflamación significativa, sino congestión, edema y regeneración foveolar.

EPIDEMIOLOGIA

- Muy común en la población general, con alta variabilidad geográfica según la etiología (e.g., H. pylori es prevalente globalmente, pero las tasas varían).
- Puede afectar a cualquier edad. La gastritis crónica es más común con la edad, especialmente la asociada a H. pylori o autoinmunidad.

Factores de Riesgo:

- **Infección:** Helicobacter pylori (principal causa de gastritis crónica).
- **Medicamentos:** AINEs (antiinflamatorios no esteroideos) son la principal causa de gastritis aguda.
- **Alcohol:** Consumo excesivo.
- **Estrés:** Estrés fisiológico severo (quemaduras, sepsis, traumatismos).
- **Enfermedades autoinmunes:** Gastritis autoinmune.
- **Reflujo biliar.**
- **Radiación.**
- **Condiciones sistémicas:** Enfermedad de Crohn, sarcoidosis.

CUADRO CLINICO

1. Gastritis Aguda

- Dolor epigástrico (ardor o sensación de plenitud), náuseas, vómitos, anorexia. Puede ser asintomática. En casos severos, hemorragia gastrointestinal (hematemesis, melena).

2. Gastritis Crónica

Tipos principales:

◦ Tipo B (Asociada a H. pylori):

- Síntomas: A menudo asintomática, o con síntomas inespecíficos como dispepsia, dolor epigástrico, náuseas.

◦ Tipo A (Autoinmune):

- Síntomas: Asintomática por años, o síntomas de anemia (fatiga, palidez), glositis, parestesias (neuropatía por B12). Mayor riesgo de tumores neuroendocrinos gástricos y adenocarcinoma gástrico.

◦ Tipo C (Reactiva/Química):

- Síntomas: Dispepsia, dolor epigástrico.

GASTRITIS

Inflamación de la mucosa gástrica, dicha inflamación puede ser difusa o localizada y puede llevar a atrofia glandular o metaplasia si es crónica. Se clasifica principalmente en aguda y crónica, dependiendo de su inicio, duración, y características histológicas.

PREVENCIÓN

- **Prevención de la Infección por H. pylori:** Mejorar la higiene, saneamiento adecuado.
- **Uso Prudente de AINEs:** Limitar su uso, usar la dosis mínima efectiva, considerar coadministración con protectores gástricos en pacientes de riesgo.
- **Moderación en el Consumo de Alcohol.**
- **Control del Estrés Severo** (especialmente en pacientes hospitalizados).
- **Detección y Tratamiento Temprano de H. pylori:** Para prevenir la progresión a atrofia, metaplasia y riesgo de cáncer.
- **Vigilancia Endoscópica:** En pacientes con gastritis atrófica severa o metaplasia intestinal extensa, debido al mayor riesgo de adenocarcinoma gástrico.

TRATAMIENTO

Tratamiento Farmacológico

Para la Gastritis Aguda:

- **Supresión de Ácido:**
- **Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP):** Omeprazol, pantoprazol, etc. (elección principal).
- **Antagonistas de Receptores H2 (Anti-H2):** Famotidina.
- **Protectores de la Mucosa:** Sucralfato, antiácidos (alivio sintomático).

Para la Gastritis Crónica:

- **Erradicación de Helicobacter pylori**
- **Terapia Triple (Estándar):** IBP + Claritromicina + Amoxicilina (o Metronidazol si hay alergia a penicilina) por 7-14 días.
- **Terapia Cuádruple con Bismuto:** IBP + Bismuto + Tetraciclina + Metronidazol (usada en áreas de alta resistencia a claritromicina o como segunda línea).

Para la Gastritis Autoinmune:

- **Suplementación de Vitamina B12.**

Para la Gastritis por Reflujo Biliar:

- **Procinéticos:** Cisaprida (uso limitado), domperidona.
- **Secuestradores de Ácidos Biliares:** Colestiramina.
- **Consideración de cirugía (ej., Roux-en-Y) en casos severos y refractarios post-gastrectomía**

Tratamiento No Farmacológico

- **Evitar Agentes Irritantes:**
 - Abstinencia o reducción del consumo de alcohol.
 - Evitar el tabaquismo.
 - Evitar AINEs siempre que sea posible; si son esenciales, usar la dosis más baja efectiva y considerar coadministración con IBP o misoprostol.
- **Dieta:**
 - Evitar alimentos muy picantes, grasos, fritos, cítricos, café, bebidas carbonatadas.
 - Comidas más pequeñas y frecuentes.
- **Manejo del Estrés: Técnicas de relajación, ejercicio.**

DIAGNOSTICO

- **Historia Clínica y Examen Físico:** Evaluación de síntomas, factores de riesgo (uso de AINEs, alcohol, etc.).
- **Endoscopia Digestiva Superior con Biopsia:** Es el gold standard. Permite la visualización directa de la mucosa y la toma de muestras para examen histológico, que es crucial para confirmar el diagnóstico y diferenciar los tipos de gastritis.
 - **Biopsias:** Imprescindibles para detectar H. pylori, atrofia, metaplasia o displasia.
- **Pruebas para Helicobacter pylori:**
 - **Invasivas** (requieren endoscopia): Prueba rápida de ureasa, histología, cultivo.
 - **No Invasivas:** Prueba de aliento con urea (C13 o C14), prueba de antígeno en heces, serología (anticuerpos en sangre; útil para detección inicial, no para erradicación).
- **Pruebas de Laboratorio:**
 - **Hemograma completo:** Para detectar anemia (especialmente en gastritis autoinmune o hemorragia).
 - **Nivel de vitamina B12 y anticuerpos anti-células parietales/anti-factor intrínseco:** En sospecha de gastritis autoinmune.

FISIOPATOLOGIA

La EUP ocurre debido a un desequilibrio entre los factores agresores y los factores defensivos de la mucosa gastrointestinal, permitiendo que el ácido y la pepsina causen daño.

Factores Agresores:

- **Ácido Clorhídrico y Pepsina:** Cruciales para la formación de úlceras; "sin ácido, no hay úlcera".
- **Helicobacter pylori:** Produce ureasa (neutraliza ácido localmente, permitiendo supervivencia), citotoxinas (VacA, CagA) que dañan las células epiteliales.
- **Inflamación Crónica:** Induce una respuesta inflamatoria persistente que debilita la barrera mucosa.
- **Alteración de la Secreción Ácida:** En úlceras duodenales, a menudo hay un aumento de la secreción ácida. En úlceras gástricas, la secreción ácida puede ser normal o baja, pero la resistencia de la mucosa está comprometida.
- **AINEs:** Inhibición de Prostaglandinas.
- **Daño Tópico Directo:** Algunos AINEs pueden causar daño directo a las células epiteliales.
- **Isquemia:** Reducción del flujo sanguíneo a la mucosa (ej, en úlceras por estrés).
- **Reflujo Biliar:** Contenido biliar y pancreático que puede dañar la mucosa gástrica.

Factores Defensivos Comprometidos:

- **Barrera de Moco-Bicarbonato:** Una capa protectora que neutraliza el ácido.
- **Flujo Sanguíneo Mucoso Adecuado:** Esencial para la nutrición y eliminación de toxinas.
- **Capacidad de Reparación y Regeneración Celular:** Rápida proliferación de células epiteliales.
- **Prostaglandinas:** Promueven la defensa mucosa.

EPIDEMIOLOGIA

- Es una enfermedad común, aunque su incidencia ha disminuido en las últimas décadas debido a la erradicación de *H. pylori* y el uso más generalizado de IBP. Sin embargo, las úlceras inducidas por AINEs siguen siendo una preocupación.
- Las úlceras duodenales tienden a presentarse a edades más jóvenes que las gástricas. Las úlceras gástricas son más frecuentes en personas mayores.

Factores de Riesgo Clave:

- **Infección por Helicobacter pylori:** La causa más común (aproximadamente 70-90% de las úlceras duodenales y 50-70% de las úlceras gástricas).
- **Uso de AINEs (Antiinflamatorios no Esteroides):** La segunda causa más común, especialmente en úlceras gástricas.
- **Otros Factores Menos Comunes:** Síndrome de Zollinger-Ellison (hipersecreción de gastrina), estrés fisiológico severo (úlceras por estrés), consumo excesivo de alcohol, tabaquismo, estrés psicológico (factor exacerbante, no causal), enfermedad de Crohn.

CUADRO CLINICO

- **Dolor Abdominal**
- **Úlcera Duodenal.**
- **Úlcera Gástrica.**

Otros Síntomas: Náuseas, vómitos (pueden aliviar el dolor), distensión abdominal, saciedad temprana.

Síntomas de Complicaciones (Signos de Alarma):

- **Hemorragia:** Hematemesis, melena, hematoquecia, Puede llevar a anemia.
- **Perforación.**
- **Obstrucción Gástrica (Estenosis Pilórica):** Vómitos recurrentes de comida no digerida, distensión abdominal, saciedad temprana, pérdida de peso.

ENF. ULCEROPEPTICA

Erosión de la mucosa gastrointestinal que se extiende a través de la muscular de la mucosa, creando una excavación en la pared del tracto digestivo.

PREVENCIÓN

- **Erradicación de *H. pylori*:** En pacientes con antecedentes de EUP o factores de riesgo.
- **Uso cauteloso de AINEs:**
 1. Evitar su uso prolongado o innecesario.
 2. Utilizar la dosis efectiva más baja.
 3. Asociar con IBP en pacientes con alto riesgo de úlcera (antecedentes de úlcera, edad avanzada, uso concomitante de anticoagulantes o corticosteroides).
 4. Considerar inhibidores selectivos de la COX-2 en pacientes de alto riesgo cardiovascular con necesidad de AINEs (menor riesgo gastrointestinal, pero mayor riesgo cardiovascular).
- **Evitar tabaco y alcohol:** Se ha demostrado que son factores de riesgo y retrasan la cicatrización.

TRATAMIENTO

Tratamiento Farmacológico

- **Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP)**
Ejemplos: Omeprazol, Pantoprazol, Lansoprazol, Esomeprazol, Rabeprazol. Son la base del tratamiento.
- **Antagonistas de los Receptores H2 (Anti-H2)**
Ejemplos: Ranitidina (uso restringido o retirado en muchos países), Famotidina, Cimetidina.
- **Terapia de erradicación de *H. pylori*:** Si se detecta la infección. Generalmente, una combinación de:
 - **IBP a doble dosis.**
 - **Dos antibióticos** (ej. Amoxicilina + Claritromicina, o Metronidazol + Claritromicina, o Levofloxacino).
- **Protectores de la mucosa:**
 - **Sucralfato**
 - **Misoprostol.**
- **Antiácidos.**

Tratamiento No Farmacológico:

- **Evitar AINEs:** Si es posible, suspender o sustituir los AINEs. Si su uso es indispensable, se debe asociar con IBP.
- **Dejar de fumar:** El tabaquismo retarda la cicatrización y aumenta el riesgo de recurrencias.
- **Reducir el consumo de alcohol:** El alcohol puede irritar la mucosa.
- **Dieta:** Aunque no hay una dieta "anti-úlcera" específica, se recomienda evitar alimentos que desencadenen o exacerben los síntomas en cada individuo.
- **Manejo del estrés:** Aunque el estrés no causa úlceras directamente, puede influir en los síntomas.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico definitivo requiere la visualización directa y la toma de biopsias.

- **Endoscopia Digestiva Superior:** Permite visualizar directamente la úlceras, determinar su tamaño y localización, y tomar biopsias.
 - **Biopsias, Cruciales para:** Descartar malignidad y Detección de *Helicobacter pylori*: **Invasivas (durante endoscopia) o No Invasivas.**
 - **Pruebas de Laboratorio:** **Hemograma completo, pruebas de función renal y hepática** (si se sospecha toxicidad por AINEs), **niveles de gastrina** (si se sospecha Zollinger-Ellison).