



**Mi Universidad**

*David García Caballero*

*Parcial 3*

*Fisiopatología 3*

*Dr. Gerardo Cancino Gordillo*

*Medicina Humana*

*Cuarto Semestre*

**Enfermedades  
pulmonares**

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 1 de Junio del 2025.*

# ASMA

1

## DEFINICIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, caracterizada por una hiperrespuesta bronquial que produce episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos.

2

## EPIDEMIOLOGIA

- 1.- Afecta a más de 300 millones de personas en el mundo.
- 2.- La prevalencia es mayor en países industrializados.
- 3.- Comienza frecuentemente en la infancia, aunque puede aparecer en cualquier edad.
- 4.- Se estima que entre el 5-10% de la población mundial padece asma.
- 5.- Factores de riesgo: antecedentes familiares, exposición a alérgenos, infecciones virales en la infancia, contaminación, tabaquismo pasivo.

3

## FISIOPATOLOGIA

- 1.- Inflamación crónica de las vías respiratorias:
  - Infiltración de eosinófilos, mastocitos, linfocitos T (especialmente Th2).
  - Producción de citocinas (IL-4, IL-5, IL-13) y mediadores inflamatorios.
- 2.- Hiperreactividad bronquial:
  - Respuesta exagerada a estímulos como alérgenos, aire frío, ejercicio, contaminantes, etc.
- 3.- Obstrucción del flujo aéreo (reversible):
  - Contracción del músculo liso bronquial.
  - Edema de la mucosa.
  - Hiperproducción de moco.
- 4.- Remodelado de la vía aérea (en casos crónicos):
  - Engrosamiento de la membrana basal.
  - Hipertrofia del músculo liso.
  - Fibrosis subepitelial.

4

## DIAGNOSTICO

- ESPIROMETRIA**
- **Disminución del FEV1/FVC (índice de Tiffeneau).**
  - **Mejora  $\geq 12\%$  del FEV1 después de broncodilatador.**
- Exploración física:**  
**Puede revelar sibilancias durante la auscultación.**

5

## CUADRO CLINICO

- 1.- Sibilancias
- 2.- Tos No productiva
- 3.- diaforesis
- 4.- Dificultad Respiratoria
- 5.- Cianosis
- 6.- Rinorrea

6

## TRATAMIENTO

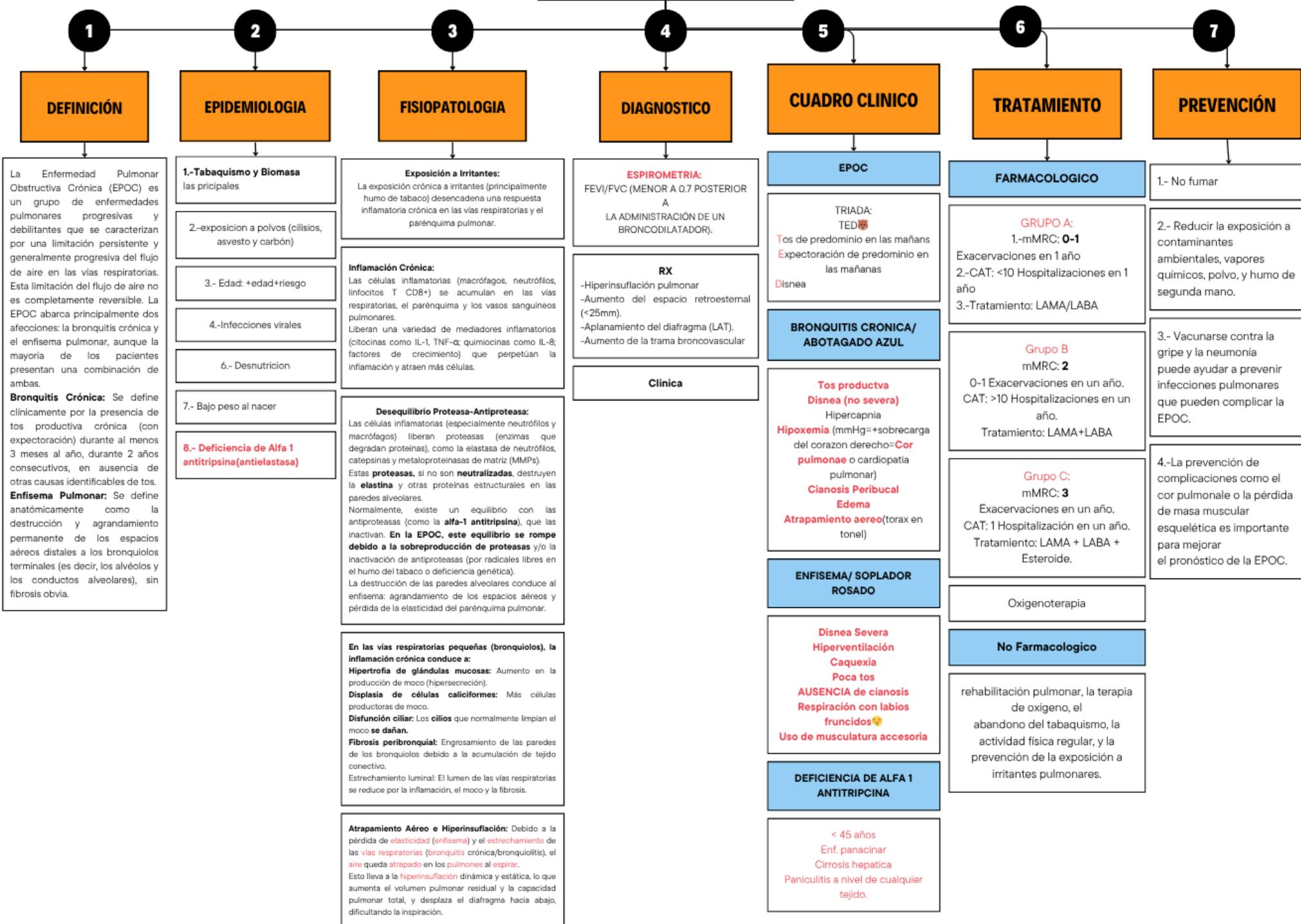
- FARMACOLOGICO**
- Agonistas  $\beta 2$  de acción corta (SABA):** salbutamol. ACCION RAPIDA
- Corticoides inhalados (ICS):** budesonida, fluticasona
- Agonistas  $\beta 2$  de acción prolongada (LABA):** salmeterol, formoterol
- Antileucotrienos:** inhibidor de mastocitos montelukast
- NO FARMACOLOGICOS**
- 1.- Educación al paciente: comprensión de la enfermedad, uso correcto del inhalador.
  - 2.- Control ambiental: uso de fundas antialérgicas, ventilación adecuada.
  - 3.- Rehabilitación respiratoria en casos moderados.

7

## PREVENCIÓN

- 1.- Evitar exposición temprana a alérgenos, humo de tabaco, infecciones respiratorias.
- 2.- Adherencia al tratamiento, evitar crisis, vacunación (gripe, neumococo).
- 3.- diagnóstico precoz, control de síntomas.

# Enfermedad Pulmonar Obstruictiva Crónica



# Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda

1

## DEFINICIÓN

Insuficiencia Respiratoria que ocurre en los primeros 7 días, que ocurre por una lesión clínica Respiratoria. Se debe a un daño alveolar difuso y un aumento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar, lo que conduce a la formación de edema pulmonar no cardiogénico (es decir, no causado por insuficiencia cardíaca).

2

## EPIDEMIOLOGIA

### DIRECTA

1. Neumonía grave (la causa más común): Viral, bacteriana, fúngica.
2. Aspiración de contenido gástrico.
3. Contusión pulmonar.
4. Inhalación de humo o gases tóxicos.
5. Casi-ahogamiento.
6. Embolia grasa.

### INDIRECTA

**Sepsis** (la causa extrapulmonar más común): Especialmente la sepsis grave y el choque séptico.  
**Traumatismo** grave con choque y/o transfusiones masivas.  
 Pancreatitis aguda grave.  
**Transfusión masiva de productos sanguíneos** (TRALI - Lesión Pulmonar Aguda Relacionada con la Transfusión).  
**Quemaduras graves.**  
**Sobredosis de fármacos** (ej, opioides, aspirina).

3

## FISIOPATOLOGIA

### Fase Exudativa (0-7 días):

**Lesión Inicial:** Un evento desencadenante (ej, sepsis, neumonía) provoca una lesión del epitelio alveolar y/o del endotelio capilar pulmonar.  
**Activación Inflamatoria:** Las células inmunitarias (macrófagos alveolares, neutrófilos) se activan y migran al pulmón. Liberan una "cascada" de mediadores proinflamatorios (citocinas como TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, IL-8; quimiocinas; radicales libres de oxígeno; enzimas proteolíticas como elastasa).  
**Daño de la Membrana Alveolocapilar:** Estos mediadores causan un aumento masivo de la permeabilidad tanto del endotelio capilar como del epitelio alveolar.  
**Formación de Edema Pulmonar:** El aumento de la permeabilidad permite que el líquido rico en proteínas, células sanguíneas y detritos celulares se filtren desde los capilares hacia el intersticio pulmonar y, crucialmente, hacia el espacio alveolar. Este es un edema no cardiogénico.

**Inactivación del Surfactante:** Las células epiteliales tipo II (productoras de surfactante) se dañan o mueren. El surfactante es degradado por proteasas o inactivado por las proteínas del edema. La pérdida de surfactante aumenta la tensión superficial alveolar, provocando el colapso de los alvéolos (atelectasias).  
**Formación de Membranas Hialinas:** El exudado, rico en proteínas y detritos celulares, forma membranas hialinas que recubren la superficie alveolar, creando una barrera gruesa que dificulta severamente el intercambio gaseoso.

**Consecuencias Funcionales:** Todo lleva a: Hipoxemia grave: Debido a la alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q) y, sobre todo, al cortocircuito intrapulmonar (shunt), donde la sangre pasa por alvéolos no ventilados pero perfundidos. Disminución de la Distensibilidad Pulmonar (Compliance): Los pulmones se vuelven "rígidos" y difíciles de expandir.

**Aumento del Espacio Muerto:** Áreas ventiladas pero no perfundidas.

### Fase Proliferativa (7-21 días):

1. Si el paciente sobrevive a la fase exudativa, comienza un intento de reparación.
2. Proliferación de neumocitos tipo II (para reemplazar a los dañados) y de fibroblastos en el intersticio pulmonar y los espacios alveolares.
3. Se inicia la deposición de colágeno, lo que puede llevar a una fibrosis pulmonar progresiva.

### Fase Fibrótica (más de 21 días):

1. En algunos pacientes, la respuesta fibrótica es excesiva, llevando a una fibrosis pulmonar generalizada y severa.
2. Esto resulta en una destrucción persistente de la arquitectura pulmonar normal, quistes, bulas y un deterioro irreversible de la función pulmonar.

4

## DIAGNOSTICO

**CRITERIOS DE BERLIN  
1 INDICE DE KIRBY**  
 PAO2/FiO2  
 LEVE: 300-201 MMHG.  
 MODERADO: 200- 101 MMHG.  
 SEVERO: <100 MMHG.

**SIGNOS RADIOGRAFICOS**  
 Infiltrados alveolo-intersticial bilateral difusos (CARDIOMEGALIA)

**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 litíaca).  
**PRUEBAS DE ENZIMAS** (Lipasa y Amilasa)

5

## CUADRO CLINICO

HIPOXEMIA

Disnea severa

Cianosis

Taquipnea

Taquicardia

Uso de la musculatura accesoria

Confusión

**Estertores, crepitante difusos y laterales**

Diaforesis

6

## TRATAMIENTO

### FARMACOLOGICO

**TRATAR LA CAUSA BASE**  
 Criterios de Berlin  
**1.INDICE DE KIRBY  
Y VENTILACIÓN MECANICA**

### No Farmacologico

Rehabilitación pulmonar, Medidas de soporte y Prevención de complicaciones.

7

## PREVENCIÓN

1. Higiene de manos.
2. Evitar contacto con personas enfermas.
3. Cubre la boca y nariz.
4. Vacunación.
5. Evitar lugares concurridos.
6. Ventilación.
7. No fumar.
8. Mantener la higiene en casa.
9. Consumo de alimentos ricos en vitaminas.
10. Si se presentan síntomas de enfermedad respiratoria,
11. acudir a un centro de salud.

# Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico



## 1

### DEFINICIÓN

La Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) se define como una condición crónica que se desarrolla cuando el reflujo del contenido gástrico (ácido, pepsina, bilis, enzimas pancreáticas) hacia el esófago causa síntomas molestos y/o complicaciones.

## 2

### EPIDEMIOLOGIA

- 1.-Dieta
- 2.- Obesidad
- 3.- Embarazo
- 4.-Hernia de Hiato
- 6.- Tabaquismo
- 7.-Medicamentos: bloqueadores de los canales de calcio
- 8.- Patologías:
  - 1.-Hipotensión del EEI
  - 2.-Relajación completa del EEI
  - 3.-Relajaciones transitorias del EEI (RTEEI)
  - 4.-Hernia de hiato

## 3

### FISIOPATOLOGIA

Disfunción del Esfínter Esofágico Inferior (EEI): Es el mecanismo clave. El EEI es una barrera muscular que normalmente previene el reflujo. En la ERGE, su función se ve alterada por:

**Relajaciones transitorias del EEI (RTEEI):** Relajaciones espontáneas del EEI, no relacionadas con la deglución, que duran entre 10 y 45 segundos. Durante este tiempo, la puerta se abre de forma intermitente, permitiendo que el ácido suba.

**Hipotensión del EEI:** En algunos pacientes, la presión basal del EEI es crónicamente baja. Es como si la puerta siempre estuviera un poco abierta, facilitando el paso del ácido incluso con pequeñas presiones.

**Peristalsis esofágica ineficaz:** Las ondas musculares que normalmente empujan el contenido hacia el estómago (peristalsis) son débiles o están ausentes.

**Secreción de saliva reducida:** La saliva es una defensa natural crucial. Contiene bicarbonato que neutraliza el ácido.

**Resistencia de la mucosa esofágica:** La capa de células que recubre el esófago tiene cierta capacidad para resistir el daño ácido.

## 4

### DIAGNOSTICO

**DIAGNÓSTICO EMPÍRICO :**  
**ADMINISTRACIÓN DE IBP A DOSIS ESTÁNDAR (UNA VEZ AL DÍA) DURANTE 4 A 8 SEMANAS. UNA MEJORÍA SIGNIFICATIVA DE LOS SÍNTOMAS ESOFÁGICOS TÍPICOS (PIROSIS, REGURGITACIÓN) APOYA EL DIAGNÓSTICO DE ERGE.**

**Endoscopia digestiva superior (Esófago-Gastroduodenoscopia - EGD)**

pH-metría esofágica de 24 horas (con o sin impedanciometría)

## 5

### CUADRO CLINICO

- 1.- Pirois (ardor de estómago)
- 2.-Regurgitación
- 3.- Disfagia
- 4.- Odinofagia
- 5.- Pérdida de peso inexplicada
- 6.- Anemia por deficiencia de hierro

## 6

### TRATAMIENTO

- FARMACOLOGICO**
- Inhibidores de la bomba de protones (IBP):**  
 Omeprazol, Esomeprazol, Pantoprazol, Lansoprazol.
- Antagonistas H2 (anti-H2)**  
 Famotidina, Nizatidina.
- Antiácidos:**  
 Hidróxido de magnesio, Hidróxido de aluminio, Bicarbonato de sodio.
- Agentes procinéticos:**  
 Metoclopramida, Domperidona, Cisaprida
- NO FARMACOLOGICOS**
- 1.- **Modificación de la dieta:** evitar:Chocolate, café, alcohol, menta, cebolla, alimentos grasos, cítricos, picantes.
  - 2.- Perder peso (si hay sobrepeso u obesidad)
  - 3.- Elevar la cabecera de la cama:  
Elevarla unos 15-20 cm.

## 7

### PREVENCIÓN

- 1.- Evitar comer en exceso
- 2.- No acostarse inmediatamente después de comer
- 3.- Mantener un peso saludable
- 4.-Evitar el tabaco y el alcohol
- 5.-Evitar alimentos y bebidas que disminuyen el tono del EEI o aumentan la producción de ácido gástrico.

# Gastritis

1

## DEFINICIÓN

La gastritis es la inflamación de la mucosa gástrica que puede presentarse de forma aguda o crónica. La forma aguda se caracteriza por una inflamación superficial y transitoria, mientras que la crónica implica cambios inflamatorios persistentes que pueden llevar a la atrofia de las glándulas gástricas.

2

## EPIDEMIOLOGIA

1.-Helicobacter pylori (H. pylori)

2.- AINEs (Antiinflamatorios No Esteroides)

3.- Edad: La prevalencia de la gastritis crónica aumenta con la edad.

4.-Consumo excesivo de alcohol

6.- Embarazo

3

## FISIOPATOLOGIA

### Deterioro de la Barrera de la Mucosa Gástrica

La mucosa gástrica tiene un sistema de defensa robusto. El primer paso en la gastritis es cuando uno o varios factores agresores comprometen la integridad de esta barrera protectora.

- 1.Capa de Moco y Bicarbonato
- 2.Uniones Estrechas Intercelulares
- 3.Prostaglandinas

### Retrodifusión de Ácido y Autodigestión

Una vez que la barrera protectora está comprometida, el ácido clorhídrico y la pepsina (enzima proteolítica activa en ambiente ácido) pueden penetrar en el epitelio y la lámina propia (capa de tejido conectivo debajo del epitelio).

**1.-Daño Celular Directo:** El ácido y la pepsina causan daño directo a las células epiteliales, provocando su necrosis.

### 2.-Liberación de Histamina

**3.-Estimulación de la Secreción Ácida:** La histamina estimula las células parietales para que secreten aún más ácido clorhídrico, creando un ciclo vicioso de daño.

### Inflamación y Respuesta Inmune

**Atracción de Células Inflamatorias:** Se produce la liberación de mediadores inflamatorios (citocinas, quimiocinas) que atraen células inmunes al sitio de la lesión.

**En gastritis aguda,** predominan los neutrófilos (polimorfonucleares), que son las primeras células en responder al daño agudo.

**En gastritis crónica,** predominan los linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, lo que indica una respuesta inflamatoria persistente.

4

## DIAGNOSTICO

### ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA CON BIOPSIA CON ACOMPAÑAMIENTO DE UNA BIOPSIA

### Pruebas para Helicobacter pylori

1. Prueba de Ureasa Rápida (CLO test)
2. Antígeno en Heces (EHA)
3. Prueba Serológica

### Hemograma Completo (CSC):

Puede detectar anemia, que podría ser el resultado de sangrado crónico por gastritis erosiva o, en el caso de gastritis autoinmune, por deficiencia de vitamina B12.

### Niveles de Vitamina B12:

Si se sospecha gastritis autoinmune, se medirán los niveles de vitamina B12

5

## CUADRO CLINICO

### GASTRITIS AGUDA

1.-Dolor epigástrico o ardor gástrico

2.-Náuseas y vómitos

3.- Sensación de plenitud postprandial

4.- Pirosis (acidez)

5.- Hematemesis o melena (sangrado digestivo alto)

### GASTRITIS CRONICA

1.-Dolor epigástrico leve y recurrente

2.-Náuseas ocasionales

3.-Anorexia (falta de apetito)

4.-Síntomas de anemia: Palidez, fatiga, glositis, parestesias (por deficiencia de vitamina B12 por anemia perniciosa)

5.-Plenitud posprandial o saciedad precoz

6

## TRATAMIENTO

### FARMACOLOGICO

**Inhibidores de la bomba de protones (IBP):**  
Omeprazol, Esomeprazol, Pantoprazol, Lansoprazol.

**Antagonistas H2 (anti-H2)**  
Famotidina, Nizatidina.

**Antiácidos:**  
Hidróxido de magnesio, Hidróxido de aluminio, Bicarbonato de sodio.

**Agentes procinéticos:**  
Metoclopramida, Domperidona, Cisaprida

**Terapia de Erradicación de Helicobacter pylori:**  
Generalmente implica una combinación de un IBP y dos o más antibióticos durante 7 a 14 días.

### NO FARMACOLOGICOS

**1.- Modificación de la dieta:**  
evitar:Chocolate, café, alcohol, menta, cebolla, alimentos grasos, cítricos, picantes.

2.- Perder peso (si hay sobrepeso u obesidad)

3.- Elevar la cabecera de la cama:  
**Elevarla unos 15-20 cm.**

7

## PREVENCIÓN

1.- Evitar comer en exceso

2.- No acostarse inmediatamente después de comer

3.- Mantener un peso saludable

4.-Evitar el tabaco y el alcohol

5.-Evitar alimentos y bebidas que disminuyen el tono del EEl o aumentan la producción de ácido gástrico.

6.-Manejo de el estrés

7.- Cuidar la higiene

# Enfermedad Ulcerosa Péptica (EUP)

