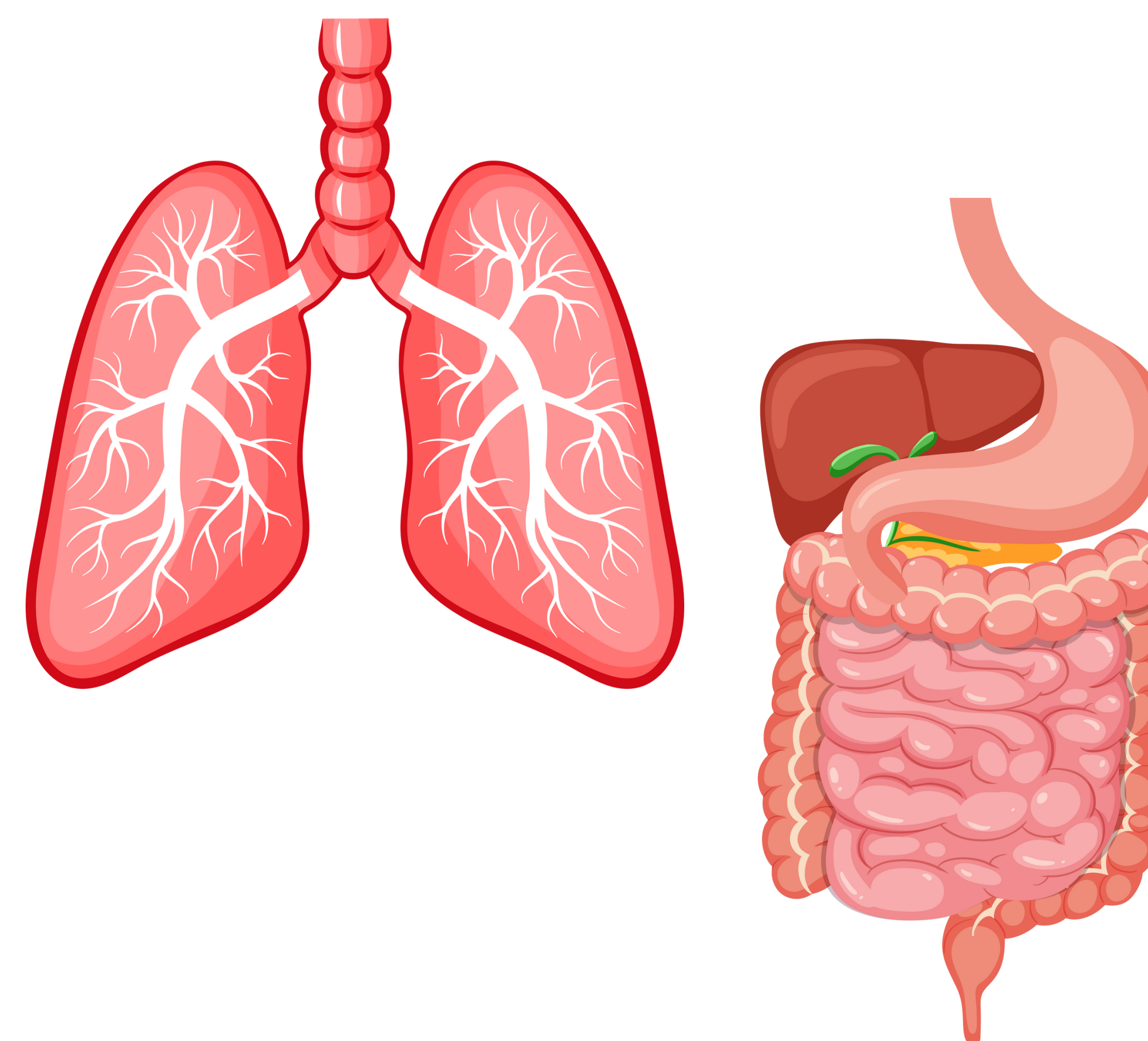


MAPAS MENTALES

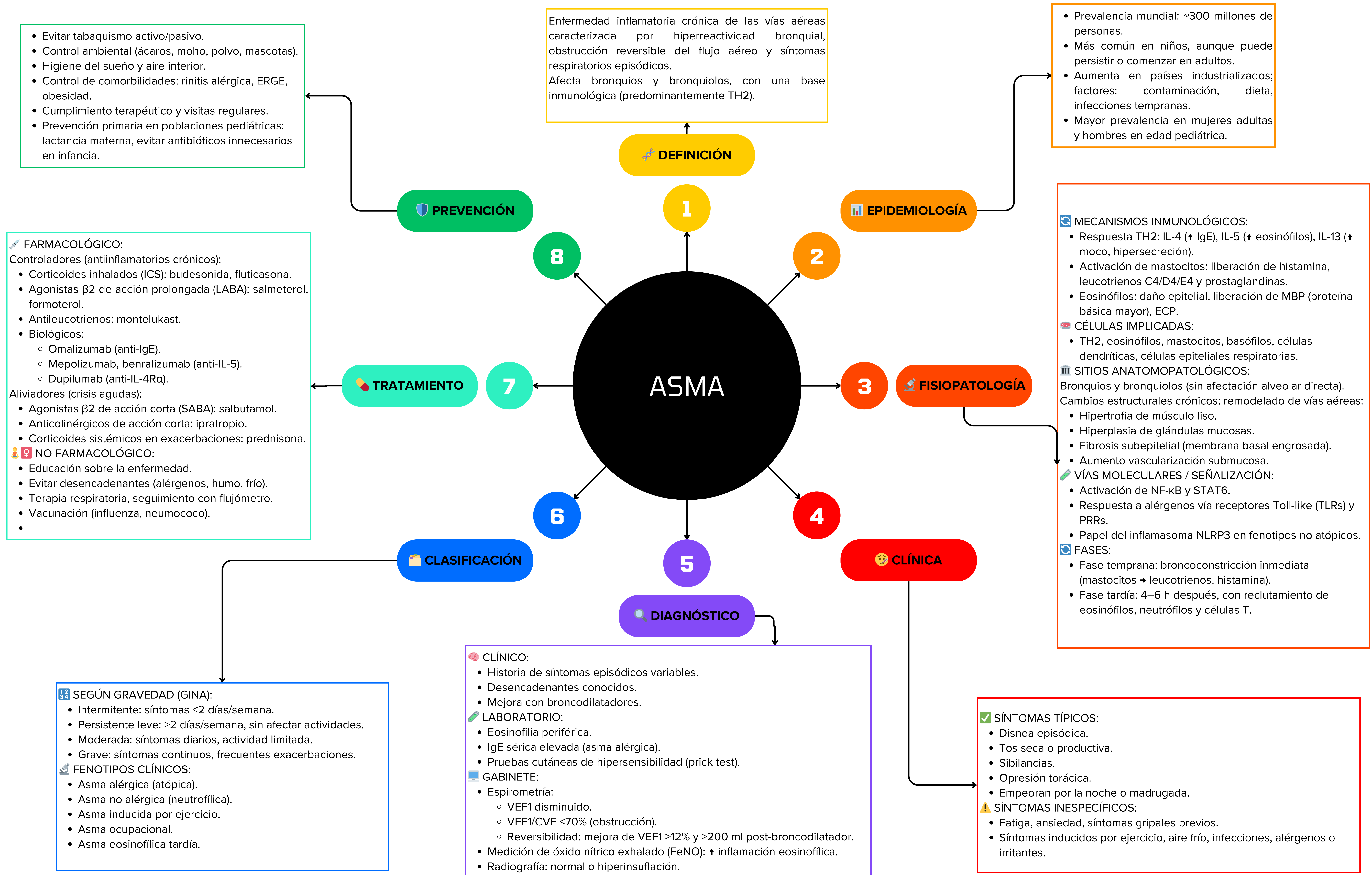


Alumno:
Berrios Jiménez Daniel de Jesús

Fisiopatología III
4° Semestre, Grupo "A"
Dr. Gerardo Cancino Gordillo



ASMA



ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

- Evitar exposición al humo de tabaco (activo y pasivo).
- Controlar exposición a biomasa (cocinas a leña, estufas).
- Uso de mascarillas en ambientes contaminados.
- Vacunación adecuada.
- Educación sobre manejo de la enfermedad y reconocimiento de exacerbaciones.
- Revisión periódica con espirometría en grupos de riesgo.

FARMACOLÓGICO:

Broncodilatadores (pilares):

- SABA: salbutamol.
- LABA: salmeterol, formoterol.
- Anticolinérgicos:
 - SAMA: ipratropio.
 - LAMA: tiotropio.

Anti-inflamatorios:

- Corticoides inhalados (ICS): fluticasona (solo en exacerbadores frecuentes).
- Roflumilast (inhibidor PDE-4): útil en bronquitis crónica severa con VEF1 <50%.
- Antibióticos crónicos: azitromicina (exacerbadores frecuentes).

Otras terapias:

- Oxigenoterapia domiciliaria (>15 h/día en pacientes con $\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$).
- Terapia triple: LAMA + LABA + ICS en casos seleccionados.

👤 NO FARMACOLÓGICO:

- Abandono total del tabaco (intervención más efectiva).
- Rehabilitación pulmonar.
- Ejercicio físico supervisado.
- Nutrición adecuada.
- Vacunas: antigripal anual, antineumocócica (13 y 23).
- Cirugía (en casos seleccionados): bullectomía, reducción de volumen pulmonar, trasplante.

📋 GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease):

- Clasificación por grado de obstrucción (basada en VEF1).
- Categorización ABCD (según síntomas y riesgo de exacerbaciones):
 - A: pocos síntomas, bajo riesgo.
 - B: muchos síntomas, bajo riesgo.
 - C: pocos síntomas, alto riesgo.
 - D: muchos síntomas, alto riesgo.

🔬 SUBTIPOS:

- Enfisema centrolobulillar: asociado a tabaquismo; predomina en lóbulos superiores.
- Enfisema panacinar: asociado a deficiencia de alfa-1 antitripsina; lóbulos inferiores.
- Bronquitis crónica predominante: cuadro más mucoso, tos crónica, cianosis temprana.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un trastorno respiratorio caracterizado por una obstrucción progresiva, parcialmente reversible del flujo aéreo, asociado a una respuesta inflamatoria anómala del pulmón a partículas nocivas o gases. Incluye dos entidades principales: bronquitis crónica (tos con expectoración >3 meses por 2 años consecutivos) y enfisema pulmonar (destrucción de paredes alveolares con agrandamiento de espacios aéreos).

DEFINICIÓN

1

EPIDEMIOLOGÍA

2

3

FISIOPATOLOGÍA

Exposición crónica a irritantes inhalados (cigarro, biomasa, contaminación)
→ estimula epitelio bronquial y macrófagos alveolares
→ liberación de $\text{TNF-}\alpha$, IL-8, LTB4 → reclutamiento de neutrófilos y linfocitos T CD8+ → inflamación crónica persistente
→ Neutrófilos activados → liberan elastasa, catepsina G, MMPs → degradación de matriz extracelular alveolar → destrucción de paredes alveolares → ↓ retroceso elástico → enfisema centrolobulillar (más frecuente) → atrapamiento aéreo → hiperinsuflación → ↑ trabajo respiratorio → disnea progresiva → Bronquiolos terminales afectados → fibrosis peribronquiolar

- hiperplasia de células caliciformes
- hipertrofia de glándulas submucosas
- → ↑ producción de moco
- → obstrucción del lumen
- → bronquitis crónica
- → tos productiva + infecciones frecuentes

→ Desajuste ventilación/perfusión (V/Q) → hipoxemia crónica → vasoconstricción hipóxica → hipertensión pulmonar → cor pulmonale → edema periférico, ingurgitación yugular → Estrés oxidativo

- inhibición de $\alpha 1$ -antitripsina
- → ↑ actividad proteolítica
- → daño alveolar persistente

→ Deficiencia congénita de $\alpha 1$ -antitripsina → desequilibrio proteasa-antiproteasa → enfisema panacinar precoz (lóbulos inferiores)

✓ SÍNTOMAS PRINCIPALES:

- Disnea progresiva, persistente y con esfuerzo.
- Tos crónica (suele ser el primer síntoma).
- Expectoración mucosa, sobre todo matutina.
- Sibilancias, sensación de pecho apretado.

🕒 SÍNTOMAS AVANZADOS:

- Intolerancia al ejercicio.
- Pérdida de peso y masa muscular (estado hipercatabólico).
- Cianosis periférica (bronquitis crónica).
- Signos de cor pulmonale: ingurgitación yugular, edema periférico, hepatomegalia.

👤 CLÍNICA

4

5

🔍 DIAGNÓSTICO

📁 CLASIFICACIÓN

6

7

🏠 TRATAMIENTO

🛡️ PREVENCIÓN

8

EPOC

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

- Prevención de sepsis: control de infecciones, manejo precoz
- Cuidados perioperatorios adecuados en cirugía mayor
- Reducción de transfusiones innecesarias
- Prevención de aspiración en pacientes críticos (elevación de cabecera, sonda adecuada)
- Protocolos de ventilación mecánica protectora desde el inicio
- Profilaxis de úlceras, tromboembolismo y neumonía asociada a VM

Síndrome clínico caracterizado por:

- Inicio agudo de insuficiencia respiratoria hipoxémica
- Infiltrados pulmonares bilaterales en estudios de imagen
- Ausencia de causa cardiogénica o sobrecarga de volumen como explicación del edema
- Se produce por daño inflamatorio difuso de la membrana alveolocapilar → edema pulmonar no cardiogénico.

- Incidencia anual: 13 a 23 casos por 100,000 adultos
- Mortalidad: 30–40%; hasta >50% en mayores de 70 años o con disfunción multiorgánica
- Más frecuente en pacientes hospitalizados, especialmente en UCI
- Principales causas:
 - Sepsis (la más común)
 - Neumonía grave
 - Aspiración de contenido gástrico
 - Trauma mayor, contusión pulmonar
 - Pancreatitis aguda, embolia grasa, inhalación de humo
 - Transfusiones masivas (TRALI)

Farmacológico:

- No existe tratamiento específico etiológico
- Antibióticos si la causa es infecciosa
- Sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular en pacientes con ventilación mecánica invasiva
- Corticoides: en fases tempranas o con componente fibroproliferativo (uso controvertido)

Soporte ventilatorio:

- Ventilación mecánica protectora:
 - Volumen corriente bajo (4–8 mL/kg)
 - Presión plateau <30 cmH₂O
 - PEEP ajustada para reclutar alvéolos sin sobredistensión
- Prono (posición decúbito ventral): mejora oxigenación en formas graves
- ECMO: en casos refractarios a terapia convencional

No farmacológico:

- Restricción hídrica prudente
- Nutrición enteral precoz
- Control estricto de infecciones nosocomiales

Agente agresor sistémico o pulmonar (sepsis, aspiración, neumonía, pancreatitis)

- activa macrófagos alveolares residentes
- liberación de TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8
- atracción y activación de neutrófilos al espacio alveolar
- neutrófilos liberan proteasas, radicales libres, leucotrienos
- daño directo del epitelio alveolar y endotelio capilar
- pérdida de la integridad de la barrera alveolocapilar
- aumento de la permeabilidad vascular
- paso de líquido rico en proteínas al espacio alveolar
- edema pulmonar no cardiogénico
- destrucción de neumocitos tipo I
- disfunción de neumocitos tipo II
- ↓ producción de surfactante
- colapso alveolar (atelectasias)
- alteración grave de la relación ventilación/perfusión
- hipoxemia refractaria a oxígeno suplementario
- rigidez pulmonar (↓ compliance)
- aumento del trabajo respiratorio
- desarrollo de síndrome de insuficiencia respiratoria
- con el tiempo: formación de membranas hialinas (fibrina + detritus celulares)
- progresión a fase fibroproliferativa en SDR tardío
- fibrosis intersticial difusa → disfunción pulmonar crónica si sobrevive

Según gravedad (Criterios de Berlín):

- Leve: PaO₂/FiO₂ 200–300
- Moderado: PaO₂/FiO₂ 100–200
- Grave: PaO₂/FiO₂ <100
- (Todos con PEEP ≥5 cmH₂O)

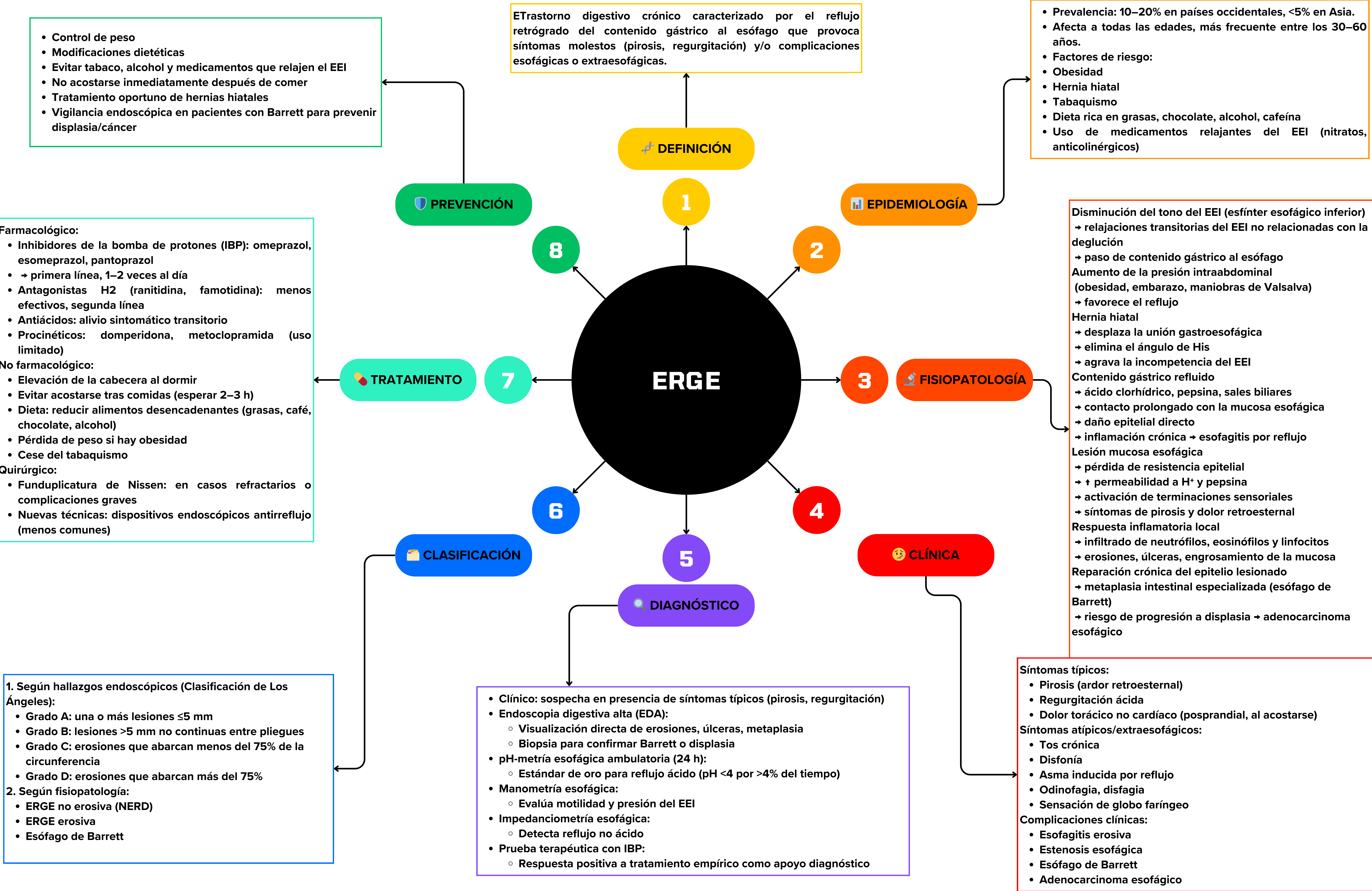
Según evolución temporal:

- Fase exudativa (primeros 7 días)
- Fase proliferativa (7–14 días)
- Fase fibrosante (>14 días)

- Criterios de Berlín:
 - Inicio dentro de 1 semana del insulto clínico
 - Infiltrados bilaterales en imagen (Rx o TC)
 - No evidencia de falla cardíaca como causa del edema
 - Relación PaO₂/FiO₂:
 - Leve: 200–300 mmHg
 - Moderado: 100–200 mmHg
 - Grave: <100 mmHg
- Gasometría arterial: hipoxemia refractaria
- Rx de tórax / TC: opacidades bilaterales en vidrio deslustrado
- Ecocardiograma: útil para descartar edema de origen cardíaco
- Marcadores de sepsis, cultivos: si se sospecha etiología infecciosa

- Disnea intensa de inicio agudo (horas a 1-2 días)
- Taquipnea, uso de músculos accesorios
- Cianosis, hipoxemia grave que no mejora con oxígeno
- Estertores crepitantes difusos
- Signos de fatiga respiratoria o insuficiencia multiorgánica en fases graves
- Puede acompañarse de fiebre si la causa es infecciosa

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO



GASTRITIS

Inflamación de la mucosa gástrica que puede presentarse en forma aguda o crónica, causada por múltiples factores etiológicos, que alteran los mecanismos defensivos de la barrera mucosa y favorecen el daño epitelial gástrico.

DEFINICIÓN

1

EPIDEMIOLOGÍA

2

3

FISIOPATOLOGÍA

4

CLÍNICA

5

DIAGNÓSTICO

6

CLASIFICACIÓN

7

TRATAMIENTO

8

PREVENCIÓN

- Lavado de manos y manejo higiénico de alimentos (prevención de *H. pylori*)
- Uso racional de AINEs (con IBP si es necesario)
- Evitar tabaco, alcohol y café en exceso
- Control y seguimiento en casos de metaplasia o displasia gástrica
- Tamizaje familiar en contextos de gastritis autoinmune o cáncer gástrico hereditario
- Vacunación experimental contra *H. pylori* (en investigación)

Farmacológico:

- Erradicación de *H. pylori* (esquema triple/cuádruple): IBP + claritromicina + amoxicilina o metronidazol
- Alternativa: IBP + bismuto + tetraciclina + metronidazol

- IBP (omeprazol, esomeprazol, pantoprazol): Reducción de secreción ácida

- Antiácidos y sucralfato: Protección mucosa sintomática

- Vitamina B12 parenteral: En gastritis autoinmune con anemia

No farmacológico:

- Dieta blanda, evitar irritantes gástricos
- Suspensión de AINEs y alcohol
- Suspender tabaco

- Muy frecuente a nivel mundial.
- La gastritis crónica por *Helicobacter pylori* afecta a más del 50% de la población mundial.
- Mayor prevalencia en regiones con menor nivel socioeconómico y condiciones sanitarias deficientes.
- Incidencia de gastritis autoinmune: menos del 1% de los casos.
- Riesgo aumentado con la edad, consumo de AINEs, alcohol, tabaquismo y estrés fisiológico severo (ej. UCI).

Agentes lesivos (*H. pylori*, AINEs, bilis, etanol, estrés, radiación, infecciones)

→ daño directo a células epiteliales de la mucosa gástrica
→ activación de receptores de reconocimiento de patrones (TLR) en células epiteliales y dendríticas
Estimulación del sistema inmune innato

→ producción de IL-8, TNF- α , IL-1 β
→ atracción de neutrófilos y monocitos
→ inflamación aguda en gastritis aguda
→ si persiste, se cronifica: linfocitos T, células plasmáticas

En infección por *Helicobacter pylori*

→ adhesión bacteriana a células epiteliales foveolares (sitio: antro)
→ producción de ureasa ($\uparrow$ pH local), citotoxinas (VacA, CagA)

→ alteración de uniones intercelulares

→ apoptosis celular

→ atrofia gástrica progresiva

→ pérdida de células parietales y principales

→ hipoclorhidria y $\downarrow$ factor intrínseco

→ malabsorción de hierro y vitamina B12

En gastritis autoinmune

→ autoanticuerpos contra células parietales y bomba H⁺/K⁺ ATPasa
→ destrucción linfocítica mediada por CD4⁺ y citocinas (IFN- γ , IL-17)

→ $\downarrow$ ácido clorhídrico y $\downarrow$ factor intrínseco

→ anemia perniciosa

Fase avanzada de inflamación crónica
→ metaplasia intestinal (mucina MUC2⁺ tipo intestinal)

→ $\uparrow$ riesgo de displasia → adenocarcinoma gástrico

- Síntomas inespecíficos comunes: Dolor epigástrico o ardor, Sensación de plenitud postprandial, Náuseas, vómitos, Pérdida del apetito, Eructos frecuentes
- Signos y síntomas específicos según tipo:
- Gastritis aguda: Náuseas y vómitos súbitos, Hematemesis o melena (si hay erosiones)
- Gastritis crónica (*H. pylori*): Dolor epigástrico recurrente, Dispepsia crónica
- Gastritis autoinmune: Anemia megaloblástica, Glositis, parestesias, Fatiga, palidez
- Complicaciones posibles: Úlceras gástricas, Metaplasia intestinal, Displasia y adenocarcinoma gástrico, Linfoma MALT (por *H. pylori*)

1. Según duración y evolución:

- Gastritis aguda
- Gastritis crónica

2. Según etiología:

- *H. pylori*
- Autoinmune
- Por AINEs
- Reflujo biliar
- Por estrés fisiológico

3. Según localización histológica:

- Antral
- Fúndica
- Pangástrica

Clínico:

- Síntomas digestivos crónicos o agudos

Endoscopia digestiva alta (EDA):

- Visualización directa de eritema, erosiones, atrofia
- Biopsias múltiples para estudio histológico

Histología (criterios de Sydney):

- Inflamación crónica (linfocitos, plasmocitos)
- Actividad (neutrófilos), atrofia, metaplasia

Pruebas para *Helicobacter pylori*:

- Test del aliento con urea-13C
- Antígeno en heces
- Serología (IgG anti-*H. pylori*)
- Biopsia gástrica con tinción (Giemsa) y cultivo

Laboratorio:

- Hemograma (anemia ferropénica o megaloblástica)
- Dosificación de vitamina B12
- Anti-célula parietal o anti-FI (gastritis autoinmune)

ENFERMEDAD ULCEROPEPTICA

