

# FISIOPATOLOGIA

ALUMNO:

Brayan Henry Morales López

GRADO: Cuarto Semestre

GRUPO: A

Comitán de Domínguez Chiapas; a 01 de junio del 2025.



Mi Universidad



## Prevención

reducción de exposición prenatal y perinatal a tabaco; lactancia materna prolongada; control ambiental (ánimos de polvo y humedad).

## Diagnostico

Antecedentes: síntomas recurrentes, factores precipitantes, atopia.

FEVI (volumen espiratorio forzado en el primer segundo) disminuido; incremento  $\geq 12\%$  y  $\geq 200$  mL tras broncodilatador confirma reversibilidad.

Pulsioximetría: para evaluar hipoxemia en crisis.

Pruebas de provocación bronquial (metacolina), pruebas de alergia (prick test).

## Tratamiento Farmacologico

Corticoides inhalados (ej. budesonida, fluticasona): base del mantenimiento.

Broncodilatadores de acción prolongada (LABA) en combinación con corticoides.

Antileucotrienos (montelukast) en asma alérgica concomitante.

## Tratamiento No farmacológico

Evitar desencadenantes: alérgenos (ácaros, pólenes, moho, caspa animal), humo de tabaco, contaminantes.

Terapias complementarias: fisioterapia respiratoria, programas de ejercicio físico supervisado (mejoran la tolerancia).

## Epidemiologia

Prevalencia mayor en niños y adultos jóvenes; ligera predilección por el sexo masculino en la infancia y por el femenino en la adultez.

**Factores de riesgo:** antecedentes familiares, atopia, exposiciones ambientales (alérgenos, tabaco), obesidad.



# ASMA

## Fisiopatologia

Hay un **infiltrado** de eosinófilos, mastocitos y linfocitos Th2 en la mucosa bronquial.

Lo que genera **Broncoconstricción** (atraves) liberación de mediadores (leucotrienos, histamina) que provocan contracción del músculo liso.

También hay una **Hiperreactividad** bronquial esto genera respuestas exageradas a estímulos (alérgenos, infecciones, ejercicio). Y por último **Remodelado** de la vía aérea: engrosamiento de la pared bronquial, fibrosis, aumentos de las glándulas mucosas.

## Definicion

Enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias caracterizada por hiperreactividad bronquial y obstrucción reversible del flujo aéreo.

## Cuadro Clínico

- sibilancias
- disnea
- opresión torácica
- tos (peor por la noche o al amanecer).

Episodios agudos que suelen desencadenarse por alérgenos, infecciones virales, ejercicio, irritantes (humo, frío).

- posible aumento del trabajo respiratorio en crisis severas.

# EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica)

## Prevención

Evitar tabaquismo, control de contaminantes en el lugar de trabajo, políticas antitabaco.

Detección temprana en fumadores  $\geq 40$  años con síntomas leves para iniciar intervenciones

## Diagnostico

FEVI/CVF  $< 0,70$  post-broncodilatador confirma obstrucción no completamente reversible.

Radiografía de tórax: hiperinsuflación pulmonar, aplanamiento diafragmático; en enfisema, zonas de hiperclaridad.

(TACAR): evalúa distribución y grado de enfisema, bronquiectasias asociadas.

Gasometría arterial: para valorar hipoxemia e hipercapnia.

## Tratamiento Farmacologico

Broncodilatadores de acción prolongada (LABA y LAMA): bromuro de tiotropio (LAMA), salmeterol (LABA).

Inmunomoduladores: roflumilast (inhibidor de fosfodiesterasa-4) en fenotipo EPOC-asma o con componente exacerbador.

Antibióticos macrólidos: azitromicina profiláctica en pacientes con exacerbaciones repetitivas.

## Tratamiento No farmacológico

Cese del tabaquismo

Oxigenoterapia domiciliaria: en hipoxemia crónica ( $PaO_2 \leq 55$  mmHg).

Rehabilitación pulmonar

Vacunaciones: influenza anual y neumococo (polivalente).

## Epidemiologia

Es la cuarta causa de muerte en el mundo.

**Factores de riesgo:** tabaquismo activo o pasivo, exposiciones ocupacionales (polvos, químicos), contaminación ambiental, antecedentes hereditarios (déficit de alfa-1 antitripsina).

## Fisiopatologia

Existe la presencia de un **Enfisema** lo que genera destrucción de los tabiques alveolares, pérdida de la elasticidad pulmonar y atrapamiento aéreo. Esto provoca **Bronquitis crónica** que esto se traduce como hiperplasia de glándulas mucosas, aumento de la producción de moco y obstrucción de pequeñas vías aéreas. con el paso del tiempo se convierte en una **Inflamación crónica** con neutrófilos, macrófagos y linfocitos CD8 infiltrados, liberación de proteasas que degradan la matriz extracelular. Y por ultimo **Disminución** de la capacidad de eliminación de moco y alteraciones de la defensa mucociliar.

## Definicion

Síndrome caracterizado por limitación crónica del flujo aéreo, generalmente progresiva y asociada a respuesta inflamatoria anómala a partículas nocivas o gases (fundamentalmente humo de tabaco).

## Cuadro Clínico

Escasa disnea progresiva (inicia con esfuerzo importante)  
tos crónica con expectoración de esputo (en bronquitis crónica).

Signos: respiración superficial y prolongada

- aleteo nasal; uso de músculos accesorios;
- cianosis (en “enfisema azul-purpúreo”).

Fases:

- Fase precoz: tos y expectoración matinal.
- Fase avanzada: aumento de la disnea limitación severa a la actividad posible insuficiencia respiratoria crónica.

## Diagnostico (Criterios de Berlín)

Inicio rápido:  
aparición de síntomas respiratorios agudos en menos de 7 días tras un insulto clínico.

- Hipoxemia:  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$  mmHg con PEEP  $\geq 5$  cm H<sub>2</sub>O.
- Infiltrados bilaterales en radiografía o TC de tórax no explicados por derrame pleural, colapso lobar o nódulos.

## Tratamiento Farmacologico

- Soporte hemodinámico: manejo conservador de líquidos (< síndrome de sobrecarga).
- Sedación y analgesia
- Antibióticos y tratamiento etiológico: en sepsis o neumonía asociada.

## Tratamiento No farmacológico

- Oxigenoterapia: mantener SaO<sub>2</sub> entre 88 % y 95 %.
- Prone positioning (decúbito prono) en fase moderada-grave ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ ) al menos 12-16 horas/día.
- ECMO (Oxigenación por membrana extracorpórea): en casos refractarios a ventilación mecánica convencional.
- Reclutamiento alveolar: maniobras de PEEP/CPAP para mejorar la oxigenación.

## Prevención

control de infecciones hospitalarias, manejo temprano de sepsis, control de transfusiones).

(en enfermedad hospitalaria): ventilación mecánica protectora desde el inicio en pacientes con riesgo (por traumatismos o sepsis), estrategias de restricción hídrica en atención intensiva.

## Epidemiologia

Prevalencia en unidades de cuidado intensivo: 10-15 % de pacientes críticos.

Mortalidad global entre 30 % y 45 %.

Factores de riesgo: sepsis (40-50 % de casos), neumonía grave, traumatismos mayores, pancreatitis, transfusiones masivas.

# SDRA – Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

## Fisiopatologia

Fase exudativa (primeros 7 días)

Hay Lesión del endotelio capilar y epitelio alveolar por mediadores inflamatorios (citoquinas: IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ).

Esto hace que haya un Aumento de la permeabilidad capilar  $\rightarrow$  edema alveolar rico en proteínas, formación de membranas hialinas.

Esto permite una Disminución de surfactante, colapso alveolar y shunt intrapulmonar.

Fase proliferativa (día 7-21)

Proliferación de neumocitos tipo II, inicio de reparación alveolar.

Fibrosis intersticial leve en algunos casos.

Fase fibrotóxica (> día 21)

En casos que no mejoran, fibrosis extensa, disminución irreversible de la distensibilidad pulmonar.

## Cuadro Clínico

Inicio agudo (48 horas tras factor precipitante)

- Disnea progresiva
- taquipnea, taquicardia
- respiración superficial y uso de músculos accesorios.

Síntomas asociados: fetos de edema, crepitantes finos bilaterales a la auscultación, cianosis.

- Hipoxemia severa: relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$  mmHg (moderado  $\leq 200$ , grave  $\leq 100$ ).
- Imagenología: infiltrados bilaterales difusos en radiografía de tórax, sin signos de insuficiencia ventricular izquierda.

## Definicion

Cuadro clínico caracterizado por inflamación pulmonar aguda difusa, edema de membrana alveolocapilar y aumento de la permeabilidad, produciendo hipoxemia refractaria y acinesia alveolar.

## Prevención

- Modificación del estilo de vida: dieta, peso, evitar fármacos relajantes del EEI.
- Control precoz para evitar progresión a complicaciones (Barrett, cáncer).

## Diagnostico

- Clínico si síntomas típicos y respuesta a IBP.
- Endoscopia: en síntomas de alarma (disfagia, sangrado, pérdida de peso, anemia).
- Manometría esofágica: valora motilidad esofágica previa a cirugía o en disfagia.

## Tratamiento Farmacologico

- Inhibidores de bomba de protones (IBP): omeprazol, esomeprazol (1ª línea).
- Antagonistas H2: ranitidina (menos eficaz).
- Antiácidos y alginatos (sintomáticos).

## Tratamiento No farmacológico

- Evitar comidas grasas, chocolate, alcohol, cafeína.
- No acostarse tras comer, elevar cabecera de cama.
- Pérdida de peso, evitar ropa ajustada.
- Suspensión del tabaco y reducción de alcohol.

## Epidemiologia

- Más frecuente en adultos, pero también se presenta en niños.
- Factores de riesgo: obesidad, embarazo, tabaquismo, dieta alta en grasas, hernia hiatal, fármacos (anticolinérgicos, calcioantagonistas).

## Fisiopatologia

Relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (EEI). ⇨ Hipotonía del EEI o aumento de la presión intraabdominal. ⇨ Alteración del vaciamiento gástrico o del aclaramiento esofágico. ⇨ Lesión mucosa por ácido, pepsina, bilis.

# ERGE

## Definicion

Trastorno crónico causado por el reflujo del contenido gástrico al esófago, produciendo síntomas molestos (pirosis, regurgitación) y/o complicaciones (esofagitis, esófago de Barrett).

## Cuadro Clínico

### Síntomas típicos:

- pirosis
- regurgitación,
- dolor retroesternal.

### Síntomas atípicos:

- tos crónica
- laringitis
- asma
- odinofagia,
- disfonía.

Complicaciones: esofagitis erosiva, estenosis, esófago de Barrett, adenocarcinoma esofágico.

# ULCEROPEPTICA (EUP)

## Prevención

- Profilaxis con IBP en pacientes con riesgo que toman AINEs crónicamente.
- Detección y erradicación de H. pylori en pacientes con antecedentes.
- Educación sobre automedicación con AINEs y antiinflamatorios.

## Diagnostico

- Endoscopia digestiva alta con biopsia: permite identificar úlceras y descartar cáncer gástrico.
- Pruebas para H. pylori: test de aliento, biopsia gástrica, antígeno en heces.
- Laboratorio: anemia por sangrado crónico.

## Tratamiento Farmacologico

- IBP (omeprazol, esomeprazol) por 4-8 semanas.
- Erradicación de H. pylori si es positiva: terapia triple o cuádruple.
- Suspender AINEs si son causa; usar misoprostol o IBP si no es posible.

## Tratamiento No farmacológico

- Evitar tabaco, alcohol, café, comidas irritantes.
- Reducción del estrés.
- Dieta fraccionada si hay síntomas intensos.

## Epidemiologia

- Afecta al 5-10 % de la población general.
- Más frecuente en adultos, especialmente entre 40-60 años.
- Alta prevalencia de H. pylori en países en desarrollo.

## Fisiopatologia

- Desequilibrio entre factores agresivos (ácido, pepsina, H. pylori, AINEs) y defensivos (moco, bicarbonato, flujo sanguíneo mucoso).
- H. pylori: aumenta secreción ácida y daña la mucosa.
- AINEs: inhiben prostaglandinas → ↓ moco y bicarbonato.

## Definicion

Lesión en la mucosa del estómago o duodeno causada por la acción del ácido y la pepsina. Se asocia frecuentemente a H. pylori o AINEs.

## Cuadro Clínico

- Dolor epigástrico tipo ardor, relacionado con comidas:
  - Duodenal: mejora al comer, reaparece a las horas.
  - Gástrica: empeora con alimentos.
  - Náuseas, plenitud, pérdida de apetito.
- Complicaciones: hemorragia digestiva, perforación, estenosis pilórica.

# GASTRITIS

## Prevención

- Evitar uso crónico de AINEs sin protección gástrica.
- Control de H. pylori en poblaciones de riesgo.
- Educación sobre fármacos y dieta adecuada.

## Diagnostico

- Endoscopia digestiva alta: visualiza enrojecimiento, erosiones, biopsia para H. pylori.
- Biopsia: gold standard para diagnóstico histológico.
- Pruebas de H. pylori: test respiratorio de urea, antígeno en heces, serología.

## Tratamiento Farmacologico

- Erradicación de H. pylori: esquema triple (IBP + claritromicina + amoxicilina/metronidazol)
- IBP (omeprazol, pantoprazol) para reducir acidez y favorecer reparación.
- Suspende AINEs si son causa.

## Tratamiento No farmacológico

- Dieta blanda, evitar irritantes gástricos (picantes, alcohol, café).
- Control del estrés.

## Epidemiologia

- Prevalencia alta en adultos mayores
- H. pylori es la causa más común (50-80 % en ciertas poblaciones).
- Otros factores: AINEs, alcohol, estrés, enfermedades autoinmunes.

## Fisiopatologia

Aguda:  
lesión directa de la mucosa por agentes irritantes (AINEs, alcohol, estrés).

Crónica:

- Tipo A (autoinmune): destrucción de células parietales → hipoclorhidria.
- Tipo B (por H. pylori): inflamación crónica, puede progresar a atrofia, metaplasia intestinal.

## Definicion

Inflamación aguda o crónica de la mucosa gástrica, que puede ser erosiva o no erosiva, con o sin infección por Helicobacter pylori.

## Cuadro Clínico

- Dolor epigástrico
  - dispepsia, nauseas
  - vómitos, saciedad precoz.
- En formas graves:  
hematemesis  
melenas.
- Puede ser asintomática en gastritis crónica leve.