



Mi Universidad

Mapas Mentales

Alexander Gómez Moreno

Parcial III

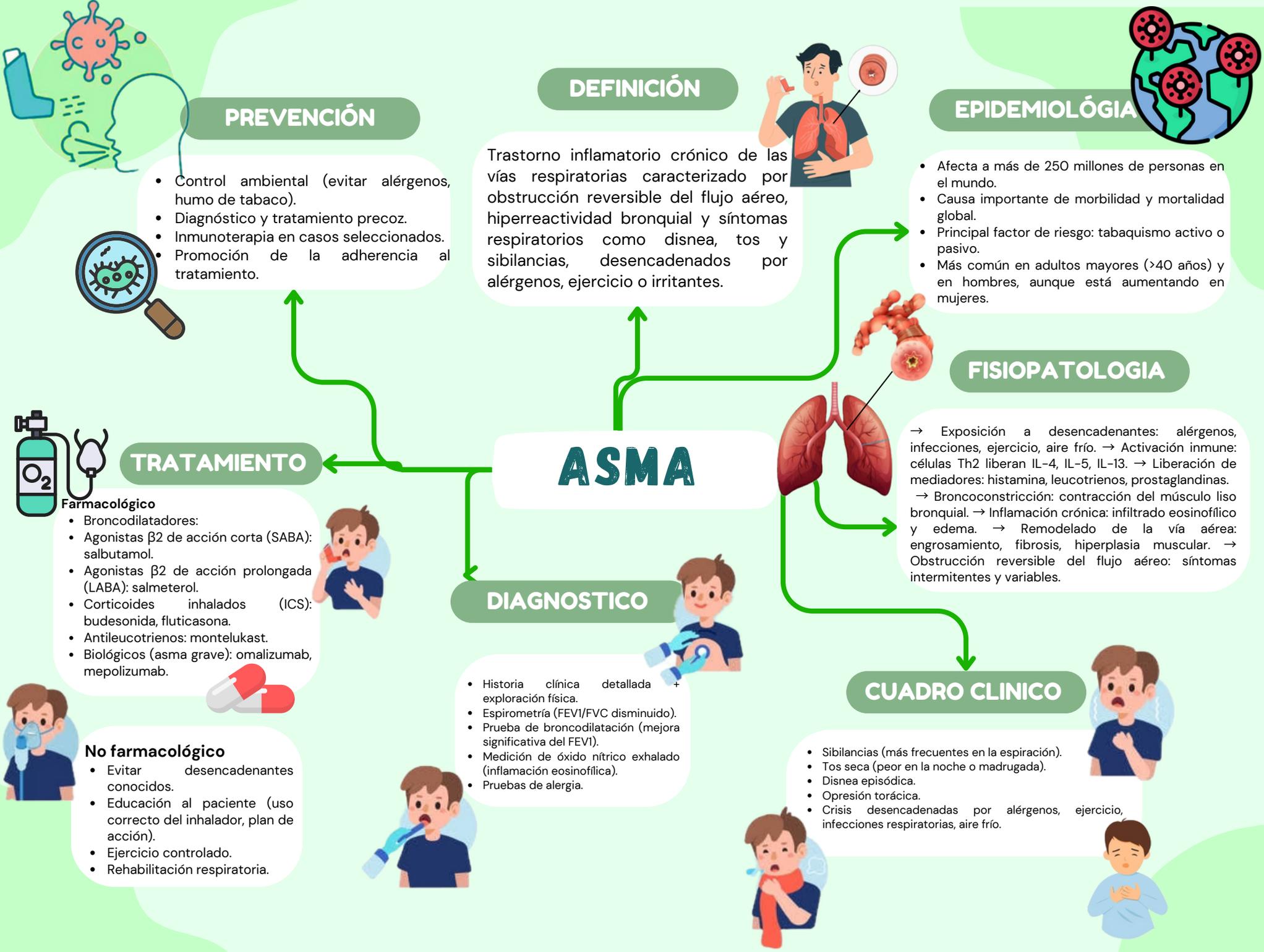
Fisiopatología

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Medicina Humana

Cuarto Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 31 de mayo de 2025



PREVENCIÓN

- Evitar el consumo y exposición al tabaco.
- Mejorar la calidad del aire en el entorno laboral y doméstico.
- Vacunación oportuna.
- Control de comorbilidades respiratorias y metabólicas.
- Educación del paciente sobre signos de exacerbación

DEFINICIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad pulmonar crónica que dificulta la respiración. Se caracteriza por un bloqueo persistente del flujo de aire en los pulmones, lo que hace que sea difícil respirar.

EPIDEMIOLOGÍA

- Afecta a ~300 millones de personas en el mundo.
- Alta prevalencia en niños, aunque puede aparecer a cualquier edad.
- Influenciada por factores genéticos y ambientales (alérgenos, contaminación, infecciones virales en la infancia).

FISIOPATOLOGÍA

→ Inhalación de partículas nocivas: principalmente humo de tabaco. → Inflamación crónica de las vías aéreas: activación de neutrófilos, macrófagos y linfocitos CD8+. → Destrucción de alvéolos: pérdida de elasticidad pulmonar (enfisema). → Hipersecreción de moco: obstrucción bronquial (bronquitis crónica). → Remodelado de la vía aérea: engrosamiento, fibrosis y colapso en espiración. → Limitación persistente del flujo aéreo: dificultad para espirar el aire atrapado.

EPOC

TRATAMIENTO

Farmacológico

- Broncodilatadores (SABA, LABA, anticolinérgicos).
- Corticoides inhalados en algunos casos.
- Inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (roflumilast).
- Oxigenoterapia (en hipoxemia crónica).
- Antibióticos en exacerbaciones infectadas.

No farmacológico

- Suspensión total del tabaquismo (medida más efectiva).
- Rehabilitación pulmonar.
- Vacunación (influenza, neumococo).
- Nutrición adecuada y actividad física supervisada

DIAGNOSTICO

- Historia clínica y antecedentes de tabaquismo.
- Espirometría: FEV1/FVC < 70% posbroncodilatador.
- Gases arteriales en casos graves.
- Radiografía y tomografía de tórax (hiperinsuflación, bullas).
- Oximetría y evaluación funcional respiratoria.

CUADRO CLINICO

- Tos crónica con expectoración (especialmente matutina).
- Disnea progresiva, inicialmente con esfuerzo.
- Sibilancias y sensación de opresión torácica.
- Infecciones respiratorias frecuentes.
- En etapas avanzadas: hipoxemia, cianosis, pérdida de peso y astenia



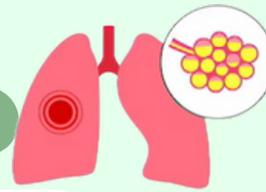
PREVENCIÓN

- Prevención de infecciones nosocomiales.
- Control temprano de sepsis y trauma.
- Uso racional de transfusiones y ventilación mecánica.
- Higiene oral y medidas de protección en pacientes intubados.



DEFINICIÓN

Insuficiencia respiratoria aguda causada por daño directo o indirecto a la membrana alveolocapilar, que genera edema pulmonar no cardiogénico, hipoxemia grave y disminución de la distensibilidad pulmonar, generalmente en pacientes críticos.



EPIDEMIOLOGÍA



- Alta incidencia en pacientes críticos (UCI).
- Mortalidad entre 30–50%.
- Se asocia a sepsis, neumonía, aspiración gástrica, trauma, pancreatitis, entre otros.
- Puede afectar a cualquier edad, más frecuente en adultos mayores.



TRATAMIENTO

Farmacológico y de soporte

- Ventilación mecánica protectora (volumen corriente bajo, PEEP alta).
- Sedación y relajantes musculares en casos graves.
- Antibióticos si hay infección.
- Diuréticos si hay sobrecarga.
- Corticoides en fases seleccionadas.



ALTERACIONES RESPIRATORIAS AGUDAS (SDRA)

DIAGNOSTICO

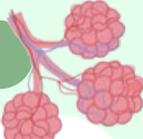
- Criterios de Berlín:
 1. Inicio agudo (dentro de 1 semana).
 2. Infiltrados bilaterales en imagen.
 3. No origen cardíaco (ecocardiograma para descartar IC).
 4. $PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg (según severidad).
 5. Gases arteriales: hipoxemia grave, hipocapnia inicial.
- Rx y/o TC torácica: opacidades difusas bilaterales.



FISIOPATOLOGIA



→ Lesión alveolocapilar: por sepsis, aspiración, trauma, etc. → Activación inmune: neutrófilos liberan radicales libres, citoquinas y enzimas → Aumento de la permeabilidad capilar: fuga de líquido al espacio alveolar → Edema pulmonar no cardiogénico: con formación de membranas hialinas → Alteración del intercambio gaseoso: hipoxemia refractaria a oxígeno → Disminución de la distensibilidad pulmonar: rigidez pulmonar y colapso alveolar (atelectasia) → Insuficiencia respiratoria aguda: con necesidad de soporte ventilatorio.



CUADRO CLINICO

- Disnea súbita e intensa.
- Taquipnea y uso de músculos accesorios.
- Cianosis e hipoxemia grave.
- Estertores bilaterales.
- Fatiga respiratoria y deterioro del estado general.
- Puede progresar rápidamente a falla multiorgánica



No farmacológico

- Prono (posición boca abajo) mejora oxigenación.
- Control de la causa desencadenante (p. ej., tratar la sepsis).
- Soporte hemodinámico, nutricional y manejo de complicaciones.



PREVENCIÓN

- Evitar factores desencadenantes dietéticos y posturales.
- Control del peso corporal.
- Educación sobre hábitos alimentarios saludables.
- Tratamiento oportuno para evitar progresión a esófago de Barrett.

DEFINICIÓN

Trastorno crónico en el que el contenido gástrico asciende al esófago por una disfunción del esfínter esofágico inferior, provocando síntomas como pirosis y regurgitación, e incluso lesiones esofágicas por exposición repetida al ácido gástrico.

EPIDEMIOLOGÍA

- Muy común a nivel mundial (~10–20% de la población).
- Mayor incidencia en adultos mayores, embarazadas y personas con sobrepeso.
- Factores de riesgo: obesidad, tabaquismo, alcohol, hernia hiatal, dieta rica en grasas.
- Aumenta con el estilo de vida sedentario y malos hábitos alimenticios.

FISIOPATOLOGÍA

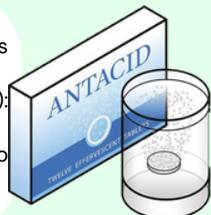
→ Disfunción del esfínter esofágico inferior (EEI): relajaciones transitorias inapropiadas → Reflujo del contenido gástrico: ácido, pepsina y sales biliares → Lesión del epitelio esofágico: inflamación crónica (esofagitis) → Disminución de mecanismos defensivos: saliva, motilidad esofágica, vaciamiento gástrico → Complicaciones crónicas: esófago de Barrett, estenosis, úlceras.

ENF. POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)

TRATAMIENTO

Farmacológico

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): omeprazol, esomeprazol.
- Antagonistas H2 (menos efectivos): ranitidina, famotidina.
- Antiácidos y alginatos como tratamiento sintomático.



DIAGNOSTICO

- Diagnóstico clínico en la mayoría de casos leves.
- Endoscopia digestiva alta (valora esofagitis o esófago de Barrett).
- pH-metría de 24 h (casos refractarios o atípicos).
- Manometría esofágica (evaluar motilidad y presión del EEI).



CUADRO CLINICO

- Pirosis (ardor retroesternal).
- Regurgitación ácida.
- Dolor torácico no cardíaco.
- Disfagia leve.
- Tos crónica, ronquera, asma (formas extraesofágicas).
- Empeora tras comidas, al acostarse o agacharse.



No farmacológico

- Cambios en el estilo de vida:
 1. Elevar la cabecera al dormir.
 2. Evitar comidas copiosas, alcohol, tabaco, café, chocolate.
 3. No acostarse justo después de comer.
 4. Bajar de peso si hay sobrepeso.
- Cirugía antirreflujo (funduplicatura) en casos severos o resistentes.



PREVENCIÓN

- Evitar uso crónico de AINEs sin protección gástrica.
- Controlar y tratar infección por H. pylori.
- Hábitos dietéticos saludables.
- No fumar, evitar alcohol y estrés excesivo.



DEFINICIÓN

Inflamación de la mucosa gástrica causada por un desequilibrio entre factores agresores (como H. pylori, AINEs, alcohol) y los mecanismos de defensa del estómago. Puede ser aguda o crónica y provocar desde molestias leves hasta lesiones que aumentan el riesgo de úlcera o cáncer gástrico.



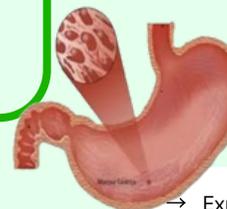
EPIDEMIOLOGÍA

- Muy común a nivel global.
- Alta prevalencia en adultos mayores.
- Factores de riesgo: infección por Helicobacter pylori, AINEs, alcohol, estrés, tabaco.
- La forma crónica es más prevalente en regiones con bajos recursos sanitarios.



FISIOPATOLOGÍA

→ Exposición a agente agresor: H. pylori, AINEs, alcohol, estrés → Disminución de defensas mucosas: menor producción de moco, bicarbonato o flujo sanguíneo → Daño epitelial gástrico: erosión de la mucosa y pérdida de células parietales → Inflamación aguda o crónica: infiltrado neutrofílico o linfoplasmocitario → Complicaciones: úlcera péptica, metaplasia intestinal, atrofia, riesgo de adenocarcinoma.



GASTRITIS

TRATAMIENTO

Farmacológico

- Inhibidores de bomba de protones (IBP): omeprazol, pantoprazol.
- Erradicación de H. pylori (terapia triple o cuádruple).
- Suspensión de AINEs si son la causa.
- Antiácidos como tratamiento sintomático.



No farmacológico

- Evitar alcohol, tabaco,
- Dieta fraccionada y suave.
- Reducción del estrés.



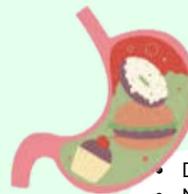
DIAGNOSTICO

- Historia clínica + síntomas sugestivos.
- Endoscopia con biopsia (valora inflamación, H. pylori, metaplasia).
- Pruebas para H. pylori: aliento, antígenos en heces, serología o biopsia.
- Hemograma y pruebas de anemia si se sospecha sangrado.



CUADRO CLINICO

- Dolor o ardor epigástrico.
- Náuseas y vómito.
- Sensación de plenitud posprandial.
- En casos severos: hematemesis o melena.
- Puede ser asintomática, sobre todo en la forma crónica.



PREVENCIÓN

- Uso responsable de AINEs con protección gástrica si se requiere.
- Detección y erradicación temprana de *H. pylori*.
- Estilo de vida saludable: evitar tabaco, alcohol y comidas irritantes.
- Control del estrés y seguimiento médico.

DEFINICIÓN

Trastorno digestivo crónico caracterizado por la formación de úlceras en la mucosa del estómago o el duodeno, debido a un desequilibrio entre los factores agresores (ácido, pepsina, *H. pylori*, AINEs) y los mecanismos defensivos de la mucosa gastrointestinal.

EPIDEMIOLOGÍA

- Afecta a 5–10% de la población general.
- Más frecuente en adultos de mediana edad.
- Predomina la úlcera duodenal sobre la gástrica.
- Factores de riesgo: *H. pylori*, AINEs, tabaquismo, alcohol, estrés, antecedentes familiares.

FISIOPATOLOGÍA

→ Agentes agresores: ácido, pepsina, AINEs, *H. pylori*
→ Debilitamiento de defensas mucosas: reducción del moco, bicarbonato, y flujo sanguíneo local → Lesión mucosa progresiva: erosión que penetra la muscular de la mucosa → Inflamación y necrosis: activación de células inflamatorias → Formación de úlcera: en estómago o duodeno → Riesgo de complicaciones: hemorragia, perforación, estenosis.

ENFERMEDAD ULCEROPÉPTICA

TRATAMIENTO

Farmacológico

- IIBP (omeprazol, esomeprazol).
- Erradicación de *H. pylori* (terapia triple o cuádruple).
- Suspensión de AINEs si son la causa.
- Antiácidos o protectores (sucralfato).



No farmacológico

- Dieta fraccionada, sin irritantes gástricos.
- Evitar alcohol, tabaco, café.
- Reducción del estrés.
- Control del peso si hay obesidad.



DIAGNOSTICO

- Clínica sugestiva + respuesta a IBP.
- Endoscopia digestiva alta con biopsia (descartar malignidad, *H. pylori*).
- Pruebas para *H. pylori*: test de aliento, antígeno en heces, serología o biopsia.
- Hemograma: buscar anemia.
- Pruebas fecales: sangre oculta.



CUADRO CLINICO

- Dolor epigástrico tipo ardor o hambre dolorosa.
- Dolor relacionado con las comidas:
 1. Úlcera gástrica → dolor posprandial inmediato.
 2. Úlcera duodenal → dolor 2-3 h después de comer o en ayunas.
- Náuseas, vómitos.
- En casos graves: hematemesis o melena.



REFERENCIAS

1. Tommie L. Norris y Colaboradores. (2019). Porth Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (10a. Edición). Editorial Wolters Kluwer
2. Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2018). Robbins Patología humana (10.^a edición). ELSEVIER