



Mi Universidad

FISIOPATOLOGÍA

Williams Said Pérez García

Insuficiencia cardiaca

Tercer parcial

Fisiopatología III

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Medicina humana

Cuarto semestre



Elaborado el 1 de junio del 2025

Prevención

Vacunación anual:

Primaria (antes de la aparición de la enfermedad)
Evitar exposición precoz a alérgenos y humo de tabaco en niños.
Lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses.
Promoción de ambientes libres de contaminantes.
Prevención de infecciones respiratorias virales graves en lactantes.
Secundaria (detección precoz y tratamiento)
Identificación de síntomas respiratorios intermitentes en niños.
Pruebas de función pulmonar en población de riesgo.
Intervenciones tempranas en pacientes con rinitis alérgica.

IV farmacológico y no farmacológico

- Controladores (uso diario)
 - Corticosteroides inhalados (ICS): fármacos de primera línea (beclometasona, budesonida, fluticasona).
 - Beta-agonistas de acción prolongada (LABA): salmeterol, formoterol (en combinación con ICS).
 - Antagonistas de leucotrienos: montelukast.
 - Anticolinérgicos de larga acción (LAMA): tiotropio.
 - Biológicos (para asma grave):
 - Anti-IgE: omalizumab.
 - Anti-IL-5: mepolizumab, reslizumab.
 - Anti-IL-4/13: dupilumab.
 - Beta-agonistas (uso a demanda)
 - Beta-agonistas de acción corta (SABA): salbutamol, terbutalina.
- En guías recientes (GINA), se recomienda usar combinación de ICS + formoterol a demanda en lugar de SABA solo.

Definición

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, caracterizada por una hiperreactividad bronquial que provoca obstrucción variable y reversible del flujo aéreo. Esta obstrucción se asocia a síntomas respiratorios como disnea, tos, sibilancias y opresión torácica, que pueden variar en intensidad y frecuencia.

Epidemiología

prevalencia global: Se estima que afecta a más de 359 millones de personas en todo el mundo.
Mortalidad: Aproximadamente 400,000 muertes anuales relacionadas con el asma, aunque muchas son prevenibles.
Edad: Comienza frecuentemente en la infancia, aunque puede desarrollarse a cualquier edad.
Sexo: Mas común en niños varones que en niñas antes de la pubertad; después, se vuelve más frecuente en mujeres adultas.
Factores de riesgo: Historia familiar de atopias, exposición ambiental a alérgenos o irritantes (tabaco, contaminación), infecciones respiratorias virales en la infancia, obesidad, y condiciones socioeconómicas precarias.

fisiopatología

Inflamación crónica de las vías respiratorias
Infiltración por eosinófilos, mastocitos, linfocitos T (especialmente Th2), células dendríticas y macrófagos.
Liberación de citocinas (IL-4, IL-5, IL-13), histamina, leucotrienos y prostaglandinas.
Aumento de la permeabilidad vascular y producción de moco.
2. Hiperreactividad bronquial
Exagerada respuesta broncoconstrictora ante estímulos como alérgenos, aire frío, ejercicio, contaminantes, etc.
Resultado de la inflamación persistente.
3. Remodelación de la vía aérea (en asma crónica no controlada)
Hiperplasia del músculo liso bronquial.
Depósito de colágeno subepitelial (fibrosis).
Hiperplasia de las glándulas mucosas y aumento de secreción de moco.
Tipos inmunológicos:
Asma alérgica (extrínseca): mediada por IgE (hipersensibilidad tipo I).
Asma no alérgica (intrínseca): sin asociación con alérgenos ni IgE.

Diagnóstico

- Clinico
 - Historia de síntomas típicos (tos, sibilancias, disnea, etc.) con variabilidad y desencadenantes conocidos.
- Pruebas funcionales respiratorias
 - Espirometría: clave para diagnóstico.
 - FEV1 disminuido.
 - Relación FEV1/FVC < 0.75-0.8.
 - Reversibilidad significativa post-broncodilatador: mejora $\geq 12\%$ y ≥ 200 ml en FEV1.
 - Prueba de provocación bronquial (con metacolina o ejercicio): en casos dudosos.
- Estudios adicionales
 - Pico de flujo espiratorio (PEF): variabilidad >20%.
 - IgE sérica total o específica: en asma alérgico.
 - Pruebas cutáneas de alergia.
 - Fracción exhalada de óxido nítrico (FeNO): marcador de inflamación eosinofílica.
 - Hemograma: eosinofilia.

Cuadro clínico

Los síntomas son intermitentes o persistentes, y se agravan durante la noche o en la madrugada:
Disnea (sensación de falta de aire)
Sibilancias (sibilido espiratorio)
Tos seca (frecuente en la noche o al despertar)
Opresión torácica
Intolerancia al ejercicio
Síntomas desencadenados por: alérgenos, ejercicio, aire frío, infecciones respiratorias, humo de tabaco, estrés.
Crisis asmática: Exacerbación aguda con síntomas intensos y deterioro del flujo espiratorio, que puede requerir atención urgente.

Prevención

Higiene de manos frecuente con agua y jabón o alcohol gel.
Evitar tocarse la cara (especialmente ojos, nariz y boca).
Cubrirse al toser o estornudar (preferiblemente con el codo o pañuelo desechable).
Uso de mascarillas en ambientes cerrados o con otra transmisión.
Ventilación adecuada de espacios cerrados.
Desinfección de superficies de contacto frecuente (manijas, teléfonos, etc.).
Educación sanitaria en escuelas y lugares de trabajo.

TX farmacológico y no farmacológico

Farmacológicos:
Analgésicos y antiinflamatorios:
Paracetamol (acetaminofén) o Ibuprofeno → para fiebre, cefalea y malestar.
Descongestionantes nasales:
Tópicos: oximetazolina o xilometazolina (no usar más de 3-5 días por riesgo de rinitis medicamentosa).
Sistémicos: pseudoefedrina (cuidado en hipertensos).
Antihistamínicos de primera generación:
Clorfeniramina → puede reducir secreción nasal y estornudos.
Antitusígenos:
Dextrometorfano (tos seca).
Expectorantes:
Guaifenesina (para facilitar la expulsión de moco).
Importante: No se recomiendan antibióticos, ya que el resfriado es de origen viral.
No farmacológico:
Hidratación abundante.
Reposo relativo (evitar actividad extenuante).
Uso de humidificadores o vapores para aliviar congestión.
Lavados nasales con solución salina.
Miel para aliviar la tos (mayores de 1 año).
Inhalaciones de vapor (con precaución en niños).
• Alimentación adecuada.

Definición

El resfriado común es una infección viral aguda del tracto respiratorio superior. Se caracteriza por una evolución benigna y autolimitada. Involucra predominantemente la nariz, senos paranasales, faringe y laringe. No debe confundirse con la gripe (influenza), que suele ser más severa.

EPOC

Epidemiología

Frecuencia: Es la infección más común en humanos.
Edad: Afecta a todas las edades, pero los niños menores de 6 años presentan más episodios.
Incidencia:
Adultos: 2-4 episodios al año.
Niños: 6-10 episodios anuales (hasta 12 en niños en guarderías).
Estacionalidad: Más prevalente en otoño e invierno en climas templados.
Agentes etiológicos:
Rinovirus (30-50%) → principal causa.
Coronavirus (10-15%).
Virus respiratorio sincitial (VRS).
Adenovirus, parainfluenza, enterovirus, metapneumovirus.

Fisiopatología

Entrada del virus por inhalación o contacto con mucosas nasales, bucales u oculares.
Adhesión viral: el virus se adhiere a los receptores celulares (ej: ICAM-1 para rinovirus).
Replicación viral: el virus se multiplica en las células epiteliales del tracto respiratorio superior.
Respuesta inmune:
Liberación de citoquinas proinflamatorias (interleucinas, TNF- α).
Aumento de permeabilidad vascular → congestión y edema.
Estimulación de nervios → secreción de moco, estornudos y tos.
Desprendimiento de células epiteliales: genera síntomas locales pero sin daño tisular significativo.

Diagnóstico

Clinico: Basado en la historia y síntomas. No se requiere confirmación virológica en casos típicos.
Datos sugestivos de complicación:
Fiebre alta persistente (> 3 días).
Dolor facial intenso.
Secreción nasal purulenta prolongada.
Dificultad respiratoria.
Pruebas complementarias (solo en casos atípicos o complicados):
PCR viral o paneles respiratorios (en hospitales).
Radiografías (si se sospechan complicaciones como neumonía).

Cuadro clínico

Inicio: 1-3 días tras exposición.
Duración: Generalmente de 7 a 10 días, aunque la tos puede durar más (hasta 3 semanas).
Síntomas principales:
Congestión nasal.
Rinorrea (secreción acuosa inicialmente, que puede volverse mucosa o purulenta).
Estornudos.
Dolor o irritación de garganta.
Tos leve y seca, que puede volverse productiva.
Distrfonia (ronquera).
Síntomas generales:
Malestar general.
Cefalea leve.
Fiebre baja (más frecuente en niños).
Ojos llorosos o irritados.
Complicaciones (poco comunes):
Sinusitis bacteriana secundaria.
Otitis media aguda (especialmente en niños).
Exacerbaciones de asma o EPOC.

Prevención

tratamiento adecuado de infecciones respiratorias virales para prevenir complicaciones.
Control de rinitis alérgica y otros factores predisponentes.
Higiene nasal regular (lavados salinos).
Evitar el tabaquismo y exposición a contaminantes.
Vacunación:
Vacuna contra la influenza y neumococo puede reducir la incidencia de complicaciones.

IV farmacológico y no farmacológico

Farmacológico:
Antibióticos (solo si se sospecha infección bacteriana): Amoxicilina-clavulánico (de elección en rinosinusitis bacteriana).
Alternativas: cefalosporinas, macrólidos, doxiciclina.
Duración: 5-7 días (agudo); 3-4 semanas (crónica).
Descongestionantes nasales:
Oximetazolina o fenilefrina tópicos (máximo 3-5 días).
Corticoides intranasales:
Mometasona, budesonida → reducen inflamación y mejoran síntomas, especialmente en crónica.
Analgésicos/antipiréticos:
Paracetamol, ibuprofeno para dolor y fiebre.
Antihistamínicos:
En caso de alergia concomitante.
Soluciones salinas nasales:
Para irrigaciones y limpieza.
No farmacológico:
Lavados nasales con solución salina (mejoran drenaje y reducen síntomas).
Vaporizaciones (inhalaciones de vapor) para alivio de congestión.
Adecuada hidratación oral.
Evitar ambientes contaminados o secos.

Definición

La rinosinusitis es la inflamación de la mucosa de la nariz y los senos paranasales, causada generalmente por infecciones virales, bacterianas o, más raramente, fúngicas.
Cuando es de duración prolongada o grave, puede implicar compromiso significativo de los senos paranasales.

Epidemiología

Afecta al 6-15% de la población general anual.
Más frecuente en adultos jóvenes y de mediana edad.
Incremento de casos en invierno y primavera (relación con infecciones respiratorias).
Factores de riesgo:
Infecciones respiratorias virales previas (resfriados).
Alergias respiratorias (rinitis alérgica).
Tabaco.
Contaminantes ambientales.
Anomalías anatómicas (desviación septal, pólipos).
Inmunodeficiencias.

SDRA

fisiopatología

- Obstrucción del ostium sinusal:
 - Inflamación de la mucosa nasal bloquea el drenaje normal de los senos paranasales.
 - Acumulación de moco:
 - El moco atrapado favorece la colonización bacteriana.
 - Infección secundaria:
 - Inicialmente viral → puede complicarse con infección bacteriana.
 - Proceso inflamatorio:
 - Liberación de mediadores inflamatorios, edema de mucosa, aumento de secreción mucosa.
- Gérmenes bacterianos más comunes (en rinosinusitis bacteriana agudo):
- Streptococcus pneumoniae
 - Haemophilus influenzae
 - Moraxella catarrhalis

Diagnóstico

Clinico:
Basado en la historia y la exploración física.
Inspección nasal: secreción purulenta, inflamación de cornetes.
Criterios diagnósticos:
Al menos dos de los siguientes:
Congestión/obstrucción nasal.
Rinorrea anterior/posterior purulenta.
Dolor o presión facial.
Disminución o pérdida del olfato.
Estudios complementarios (casos complicados o crónicos):
Endoscopia nasal: visualización directa de secreciones o pólipos.
Tomografía computarizada (TAC) de senos paranasales:
Método de elección para evaluar complicaciones o enfermedad crónica.
Muestra opacificación, engrosamiento mucoso, obstrucción de ostia.
Cultivo de aspirado sinusal: solo en infecciones graves o refractarias.

Cuadro clínico

Síntomas principales:
Congestión y obstrucción nasal.
Rinorrea anterior purulenta o descarga retronasal.
Dolor o presión facial (maxilar, frontal, etmoidal).
Reducción o pérdida del olfato (hiposmia o anosmia).
Tos (más común en niños, empeora de noche).
Síntomas asociados:
Cefalea.
Fatiga.
Fiebre (puede estar ausente en casos virales o crónicos).
Halitosis (mal aliento).
Características que sugieren infección bacteriana:
Síntomas > 10 días sin mejoría.
Empeoramiento de los síntomas después de una mejoría inicial ("doble empeoramiento").
Secreción nasal purulenta intensa.
Dolor facial severo unilateral.
En rinosinusitis crónica:
Síntomas más leves pero persistentes (sin fiebre generalmente).

Prevención

Vacunación: BCG (Bacillus CalmetteGuérin) en recién nacidos. Aislamiento de casos activos. Uso de mascarilla en pacientes infectados. Ventilación adecuada en espacios cerrados. Educación en higiene respiratoria.

Definición

Es una enfermedad infecto-contagiosa causada por bacterias del complejo Mycobacterium tuberculosis. Afecta principalmente al sistema respiratorio y se transmite por vía aérea mediante gotas expulsadas al toser o estornudar.

Epidemiología

Distribución mundial, más frecuente en países en desarrollo. Alta prevalencia en zonas de pobreza, hacinamiento y desnutrición. Factores de riesgo: VIH/SIDA, diabetes, inmunosupresión.. Es una de las principales causas de muerte por enfermedad infecciosa.

TV farmacológico y no farmacológico

Farmacológico Fase Intensiva (2 meses): -Isoniazida (H) -Rifampicina (R) -Pirazinamida (Z) -Etambutol (E) Fase de continuación (4 meses): - Isoniazida (H) -Rifampicina (R) (Esquema HRZE + HR)

No farmacológico Aislamiento respiratorio inicial. Uso de mascarilla (paciente y personal). Adecuada ventilación en áreas cerradas. Educación sanitaria (adherencia al tratamiento). Nutrición adecuada.

ERGGE

fisiopatología

→ Exposición: contacto con persona con TB activa. → Entrada: bacilo inhalado → llega a alvéolos. → Fagocitosis: macrófago captura bacilo → bacilo evade destrucción (lipoarabinomano, sulfátidos, factor cordón). → Respuesta inmune: macrófago libera TNF- α e IFN- γ . → Reclutamiento: linfocitos T CD4+ → liberan más IFN- γ . → Consecuencias: destrucción parcial de bacilos → daño tisular → necrosis caseosa.

Diagnóstico

Clinica: tos crónica, fiebre, sudoraciones, pérdida de peso. Baciloscopia: bacilos ácidoalcohol resistentes en esputo. Cultivo: **confirmatorio** (lento). PCR: detección rápida de ADN. PPD / IGRA: infección latente o activa. Radiografía de tórax: complejo de Ghon, cavitaciones.

Cuadro clínico

TB Primaria Se forma el complejo de Ghon Asintomática (en la mayoría). Fiebre baja. Malestar general. Sudoraciones nocturnas. Tos seca o miríma.

TB Miliar Lesiones diminutas en diversos órganos. Afecta cerebro, meninges, hígado, riñón y médula ósea. Síntomas: Fiebre persistente y pérdida de peso. Afectación multiorgánica con falo progresivos y linfadenitis.

TB Primaria Progresiva Reinfeción o reactivación de una lesión curada. Cavitación pulmonar y diseminación bronquial. Derrame pleural y empiema tuberculoso. Síntomas: Fiebre leve, cansancio y pérdida de peso. Tos seca inicial que evoluciona a tos con esputo purulento o con sangre. En casos avanzados: disnea, ortopnea, anemia y sudoración nocturna

Prevención

Vacunación: contra neumococo e influenza. Evitar tabaquismo. Buena higiene de manos. Control de enfermedades crónicas. Evitar contacto con personas enfermas.

Definición

Infección aguda del parénquima pulmonar, afecta a los alvéolos, bronquios o tejido intersticial y causa inflamación pulmonar, dolor torácico y dificultad resp

Epidemiología

Gps de riesgo: niños <2 años, adultos >65 años. Fx predisponentes: asma, EPOC, fibrosis quística, VIH, DMTI, quimioterapia, tabaquismo, hospitalización reciente

TY farmacológico y no farmacológico

Farmacológico:

- Antibióticos empíricos Primera línea - Amoxicilina -Doxiciclina -Azitromicina
- Antivirales si es por virus -Osetamivir
- Antiinflamatorios si hay dolor pleurítico (AINES). Broncodilatadores:

No farmacológico:

- HOrigenoterapia: Indicada si SatO₂ < 94% Reposición de liq. para corregir depleción de volumen Evitar esfuerzo físico en fase aguda Fisioterapia respiratoria (en algunos casos) Nutrición adecuada

GASTRITIS

Cuadro clinico

Fiebre persistente (>38.5°C) Escalofríos intensos Tos productiva Dolor torácico pleurítico (empeora con tos) Disnea Fatiga Y malestar general Midigias y cefalea Hemoptisis (en casos graves) Pérdida del apetito Confusión o somnolencia, Taquipnea (>20 rpm en adultos) Taquicardia Hipotensión Cianosis Aléteo nasal y tiraje intercostal Sx de condensación pulmonar: estertores crepitantes, soplo tubárico, aumento de las vibraciones vocales Disminución del murmullo vesicular Hipoxemia

fisiopatología

Entrada de MO. Deficiencia del mec. de defensa. Condiciones locales favorecen crecimiento bacteriano. Infección e inflamación progresan hasta generar insuficiencia resp. si no se controla. Desequilibrio en la microbiota pulmonar. Fallo del mec. de defensa (mucociliar). Entrada de patógenos inflamación daño epitelial/endotelial. Lib. de citocinas y reclutamiento de Neu. Fuga capilar alveolar hipoxemia e insuficiencia resp. En casos graves, puede causar alt. cardiovasc.

Diagnostico

- Clinico Laboratorio -Cultivo de esputo - Hemocultivos -PCR -Antígenos urinarios. Biomarcadores: procalcitonina. Imágenes: - Radiografía de tórax -Tomografía Escaldas de severidad: CURB-65

Prevención

Evitar exposición a polvo y ambientes contaminados si hay inmunosupresión.
Uso de filtros de aire en hospitales.
Profilaxis antifúngica en pacientes de alto riesgo (por ejemplo, trasplantados).

TY farmacológico y no farmacológico

Farmacológico:

Antifúngicos sistémicos:

Voriconazol (aspergilosis).

Antoferticina B (infecciones graves o diseminadas).

Itraconazol (histoplasmosis, blastomycosis, coccidioidomicosis).

No farmacológico:

Cirugía en casos de aspergilomas complicados.

Control de factores predisponentes (restaurar la inmunidad).

Definición

Son infecciones del tracto respiratorio causadas por hongos. Pueden afectar desde las vías respiratorias superiores hasta los pulmones, en personas inmunocompetentes o inmunosuprimidas.

Epidemiología

Más comunes en regiones tropicales y subtropicales.
Mayor riesgo en pacientes inmunodeprimidos (VIH/SIDA, cáncer, trasplantes).
Infecciones leves en inmunocompetentes; graves y diseminadas en inmunosuprimidos.

Fisiopatología

Inhalación de esporas fúngicas del ambiente.
Infección inicial en pulmones → puede permanecer localizada o diseminarse hematógicamente.
Deficiencia de inmunidad celular facilita la progresión.

ENF. ULCEROPEPTICA

Principales enfermedades

- Aspergilosis pulmonar (por *Aspergillus* spp.)
- Histoplasmosis (por *Histoplasma capsulatum*)
- Coccidioidomicosis (por *Coccidioides* spp.)
- Blastomycosis (por *Blastomyces dermatitidis*)
- Criptococosis (por *Cryptococcus neoformans*)

Cuadro clínico

Síntomas generales:
Tos seca o productiva.
Disnea (dificultad respiratoria).
Fiebre persistente.
Dolor torácico.
Hemoptisis (en casos graves).
En diseminación:
Lesiones cutáneas, afectación neurológica sistémica.

Diagnóstico

Radiografía o TAC de tórax (infiltrados, nódulos, cavitaciones).
Cultivo de esputo, lavado broncoalveolar o biopsia.
Pruebas serológicas (antígenos fúngicos específicos).
Histopatología (visualización directa del hongo).

BIBLIOGRAFIA

- 1) Robbins Basic Pathology (2018) Patología humana. Décima edición. Editorial ELSEVIER. Booksmedicos.org
- 2) Porth. Tommie L. Norris (2001) Fisiopatología, alteraciones de la salud. Conceptos básicos. Décima edición. Disponible en serendipiamedica.blogspot.com