



Mi Universidad

Mapa mental

Anamim Cordero Aranda

Parcial III

Fisiopatología III

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Licenciatura en Medicina Humana

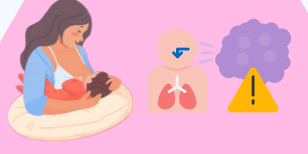
Cuarto Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas, a 01 de junio del 2025

TRASTORNO INFLAMATORIO CRÓNICO DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

- Asociada a hiperrespuesta de la vía aérea a estímulos variados
- La obstrucción es reversible, de forma espontánea o con tratamiento

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

- 
- TRATAMIENTO PRECOZ DEL ASMA LEVE
 - ADHERENCIA AL TRATAMIENTO
 - CONTROL DE EXPOSICIÓN AMBIENTAL A ALÉRGENOS Y CONTAMINANTES

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO



TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO



ASMA

EPIDEMIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

- Asma alérgica (extrínseca): más común en jóvenes, mediada por IgE
- Asma intrínseca (no alérgica): más frecuente en adultos, sin IgE

Inflamación de la vía aérea

- Infiltrado de eosinófilos, linfocitos T (Th2), mastocitos
- Edema de mucosa y daño epitelial

Broncoconstricción

- Contracción exagerada del músculo liso bronquial
- Mediadores: histamina, leucotrienos, prostaglandinas

Hipersecreción de moco

- Hiperplasia de células caliciformes y glándulas mucosas
- Formación de tapones mucosos

Cambios estructurales crónicos (remodelado):

- Engrosamiento de la membrana basal
- Fibrosis subepitelial
- Hipertrofia muscular y glandular

CUADRO CLÍNICO



DIAGNÓSTICO

- ↳ Disminución del VEF1 y VEF1/CVF
- ↳ Mejora $\geq 12\%$ post-broncodilatador



TRASTORNO PULMONAR CRÓNICO, PROGRESIVO E IRREVERSIBLE, CARACTERIZADO POR LIMITACIÓN PERSISTENTE DEL FLUJO AÉREO ASOCIADO A RESPUESTA INFLAMATORIA ANORMAL A PARTÍCULAS NOCIVAS

- Enfisema pulmonar
- Bronquitis crónica

EPIDEMIOLOGÍA

- Una de las principales causas de morbilidad y mortalidad mundial
- → Más frecuente en hombres mayores de 40 años
- → Principal factor de riesgo:
 - Tabaquismo activo (más del 80% de los casos)
- → Otros factores:
 - Contaminación del aire
 - Exposición ocupacional (polvos, químicos)
 - Déficit de alfa-1 antitripsina (enfisema genético precoz)

FISIOPATOLOGÍA

Bronquitis crónica

- Inflamación persistente de la vía aérea
- Hiperplasia de glándulas mucosas + exceso de moco
- Obstrucción de pequeños bronquios
- Disminución del aclaramiento mucociliar

Enfisema pulmonar:

- Destrucción progresiva de septos alveolares
- Pérdida de elasticidad pulmonar
- Atrapamiento aéreo e hiperinsuflación
- Disminución de la superficie para el intercambio gaseoso

Cambios funcionales comunes en EPOC:

- Obstrucción crónica al flujo aéreo
- Alteración ventilación/perfusión
- Hipoxemia progresiva (con o sin hipercapnia)
- Aumento del trabajo respiratorio

EPOC

CUADRO CLÍNICO

- Tos crónica con expectoración.
- Disnea progresiva.
- Sibilancias y roncus.
- Cianosis en etapas avanzadas.
- Uso de músculos accesorios.
- **SOPLADOR ROSADO**
 - ausencia de cianosis
 - respiración con labios fruncidos
 - uso de músculos accesorios
 - caquéticos
 - disnea severa
- **ABOTAGADO AZULADO**
 - cianosis
 - disnea

DIAGNÓSTICO

Espirometría:

- $VEF_1/CVF < 0.70$ post-broncodilatador
- VEF_1 reducido según gravedad

Clasificación GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease)

- GOLD 1: leve ($VEF_1 \geq 80\%$)
- GOLD 2: moderado (50–79%)
- GOLD 3: grave (30–49%)
- GOLD 4: muy grave ($<30\%$)

Radiografía o TAC torácica
Gasometría arterial
Laboratorios

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

- Evitar exposición al humo del tabaco
- Reducción de contaminantes ambientales y laborales
- Diagnóstico temprano en fumadores sintomáticos
- ➤ Tratamiento preventivo de exacerbaciones
- ➤ Oxigenoterapia en hipoxemia crónica

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Broncodilatadores (SABA, LABA, anticolinérgicos).
- Corticoides inhalados.
- Oxigenoterapia en casos avanzados.
- Antibióticos en exacerbaciones.



TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- Abandono del tabaco (más importante)
- Vacunas (influenza, neumococo)
- Rehabilitación pulmonar
- Nutrición adecuada
- Manejo de comorbilidades
- Educación del paciente y autocuidado
- Ventilación mecánica no invasiva en crisis graves

FORMA GRAVE DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CARACTERIZADA POR DAÑO INFLAMATORIO DIFUSO DEL EPITELIO ALVEOLAR-CAPILAR,

- Grado de hipoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$):
 - - Leve: 200–300 mmHg
 - - Moderado: 100–200 mmHg
 - - Grave: <100 mmHg

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

- Prevención de infecciones graves (sepsis, neumonía)
- Manejo adecuado de pacientes críticos
- Detección temprana del deterioro respiratorio
- Aplicación temprana de ventilación protectora
- Prevención de complicaciones (barotrauma, infecciones nosocomiales)
- Rehabilitación pulmonar en pacientes sobrevivientes

EPIDEMIOLOGÍA

- Alta frecuencia en pacientes de UCI
- → Mortalidad del 30–50%, más alta en casos graves
- → Mayor riesgo en adultos mayores, inmunocomprometidos y con enfermedades críticas
- → Causas principales:
 - Sepsis (la más común)
 - Neumonía grave
 - Aspiración gástrica
 - Trauma múltiple
 - Pancreatitis, transfusión masiva

FISIOPATOLOGÍA

Fase exudativa (0–7 días)

- Daño al endotelio capilar y epitelio alveolar
- Aumento de la permeabilidad capilar → edema pulmonar
- Formación de membranas hialinas
- Disminución del surfactante → colapso alveolar
- Hipoxemia severa, disminución de la distensibilidad pulmonar

Fase proliferativa (7–21 días)

- **Fase fibrosante (≥21 días)**
 - Proliferación de neumocitos tipo I
 - Intento de regeneración epitelial
 - Resolución parcial del edema
- Fibrosis intersticial y alveolar progresiva
- Engrosamiento de la membrana alveolocapilar
- Hipoxemia persistente y dependencia de oxígeno

Resultado funcional:

- Alteración grave del intercambio gaseoso
- Mismatch ventilación/perfusión
- Disminución de la capacidad pulmonar total
- Aumento del espacio muerto

ALTERACIONES RESPIRATORIAS AGUDAS (SDRA)

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Antibióticos si hay infección
- Vasopresores si hay shock
- Corticoides (uso controversial, útil en fases tempranas)
- Sedación, analgesia, relajantes en casos graves

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Soporte ventilatorio + tratamiento de la causa subyacente

- Ventilación mecánica protectora:
 - Volumen corriente bajo (6 mL/kg)
 - Presión meseta < 30 cmH₂O
 - PEEP adecuada para evitar colapso alveolar
- Estrategia de oxigenación conservadora

CUADRO CLÍNICO

- Aparición aguda (<1 semana del evento)
- Disnea progresiva, taquipnea, hipoxemia severa
- Tos seca, uso de músculos accesorios
- Cianosis, fatiga respiratoria
- En fases avanzadas:
 - Estertores difusos
 - Hipercapnia
 - Fallo respiratorio con necesidad de ventilación mecánica
- Síntomas sistémicos si la causa es sepsis

DIAGNÓSTICO

Clínico y radiológico basado en los criterios de Berlín

- Gasometría arterial:
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ < 300 mmHg
 - Aumento del gradiente alveoloarterial
- Radiografía o tomografía: Infiltrados bilaterales difusos
- Ecocardiografía
- Laboratorio

TRASTORNO CRÓNICO DEL APARATO DIGESTIVO SUPERIOR

↳ Se caracteriza por el retorno del contenido gástrico al esófago

- Clasificación:

↳ ERGE no erosiva (ERNE)

↳ ERGE erosiva

↳ ERGE complicada

MEDIDAS DE PREVENCIÓN



TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO



TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

- 2-3 horas después de comer



ERGE

ENFERMEDAD DE REFLUJO GASTROESOFAGICO

EPIDEMIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

- Disfunción del EEI
 - ↳ Hipotonía
 - ↳ Relaxaciones transitorias inapropiadas
- Hernia hiatal
 - ↳ Rompe barrera diafragmática
- Retraso del vaciamiento gástrico
 - ↳ Aumenta presión gástrica
- Déficit del aclaramiento esofágico
 - ↳ Peristalsis inefectiva
 - ↳ Disminución de saliva
- Daño mucoso
 - ↳ Ácido, pepsina, bilis + inflamación

CUADRO CLÍNICO

- Síntomas típicos



- Síntomas atípicos



- Síntomas de alarma (requieren endoscopia)



DIAGNÓSTICO



INFLAMACIÓN HISTOLÓGICA DE LA MUCOSA DEL ESTÓMAGO

- Caracterizada por:
 - ↳ Infiltrado inflamatorio
 - ↳ Daño epitelial variable
- Clasificación general:
 - Gastritis aguda
 - Gastritis crónica

MEDIDAS DE PREVENCIÓN



TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

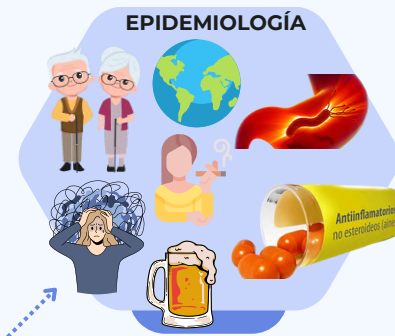


TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO



GASTRITIS

EPIDEMIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

Resultado de desequilibrio entre:

- Agresores gástricos (ácido, pepsina, tóxicos)
- Defensas mucosas (moco, bicarbonato, prostaglandinas)

Gastritis aguda

- Daño superficial súbito
- Infiltrado de neutrófilos
- Causada por AINEs, alcohol, estrés

Gastritis crónica por H. pylori

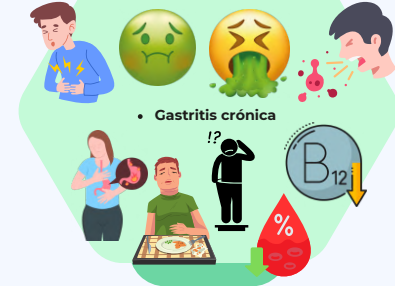
- Infección persistente
- Causa inflamación crónica con linfocitos
- Puede llevar a metaplasia y cáncer

Gastritis autoinmune

- Anticuerpos contra células parietales y factor intrínseco
- Aclorhidria, anemia megaloblástica
- Riesgo de neoplasias

CUADRO CLÍNICO

Gastritis aguda



Gastritis crónica



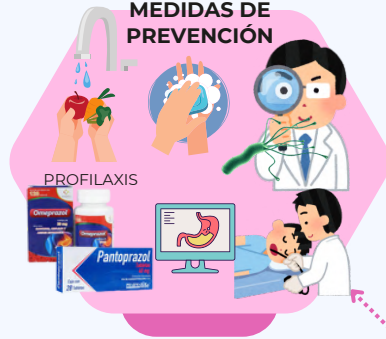
DIAGNÓSTICO



TRASTORNO DIGESTIVO CARACTERIZADO POR LA FORMACIÓN DE ÚLCERAS EN LA MUCOSA EXPUESTA A SECRECIÓN ÁCIDA DEL ESTÓMAGO Y DUODENO

- Se ubica en áreas expuestas a ácido gástrico y pepsina
- Las más comunes:
 - Úlcera duodenal
 - Úlcera gástrica

MEDIDAS DE PREVENCIÓN



TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

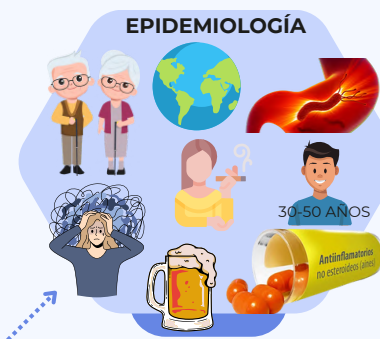


TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO



ENFERMEDAD ULCEROPÉPTICA

EPIDEMIOLOGÍA



FISIOPATOLOGÍA

- **Desequilibrio entre:**
 - Factores agresivos: ácido, pepsina, H. pylori, AINEs
 - Factores protectores: moco, bicarbonato, prostaglandinas, flujo sanguíneo
- **Infección por H. pylori**
 - ↳ Coloniza el antro gástrico
 - ↳ Secreta ureasa (aumenta amoníaco → daña células epiteliales)
 - ↳ Estimula gastrina → hipersecreción ácida
 - ↳ Induce inflamación crónica y atrofia
- **Uso de AINEs**
 - ↳ Inhiben COX-1 → ↓ prostaglandinas
 - ↳ Menor moco, bicarbonato y flujo sanguíneo
 - ↳ Daña directamente la mucosa gástrica
- **Otros factores**
 - ↳ Ácido y pepsina sin control
 - ↳ Isquemia mucosa
 - ↳ Reflujo biliar

CUADRO CLÍNICO

- **Úlcera duodenal:** dolor en ayuno, mejora con comida
- **Úlcera gástrica:** dolor postprandial temprano

Complicaciones

- Perforación → abdomen agudo
- Penetración a otros órganos

DIAGNÓSTICO

Permite biopsia para descartar cáncer gástrico

