



Mapas mentales

Erwin Emmanuel Pérez Pérez

Parcial III

Fisiopatología III

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Medicina Humana

Cuarto Semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 1 de junio de 2025

Definición:

El asma es una alteración crónica de las vías respiratorias que causa episodios de obstrucción, hipersensibilidad bronquial, inflamación y, en algunos casos, remodelación de las vías respiratorias.

Epidemiología:

- Prevalencia mundial: 1-18% de la población según la región.
- Mayor incidencia en niños y adolescentes.
- Factores asociados: genéticos, ambientales (exposición a alérgenos, humo de tabaco, contaminación).

Prevención:

- Control de factores desencadenantes (ácaros, polen, animales, humo).
- Uso adecuado de medicación preventiva (corticoides inhalados).
- Educación para el paciente y manejo temprano de exacerbaciones.

Tratamiento:

- Identificación y control de desencadenantes: Evitar alérgenos, humo de tabaco, polvo y contaminación.
- Educación del paciente: Enseñar el uso correcto de inhaladores.
- Corticoides inhalados (CI): Budesonida, fluticasona. Broncodilatadores de acción prolongada (LABA): Salmeterol, formoterol.
- Broncodilatadores de acción corta (SABA): Salbutamol. Anticolinérgicos de acción corta (ipratropio en exacerbaciones graves).

Diagnóstico:

- Anamnesis
- Exploración física
- La espirometría

ASMA

Fisiopatología:

Inflamación Crónica:

- Activación de células inmunes (linfocitos T, mastocitos, eosinófilos).
- Liberación de citoquinas inflamatorias como IL-4, IL-5 e IL-13.
- Aumento de la permeabilidad vascular, lo que produce edema en las vías aéreas.

Hiperreactividad Bronquial:

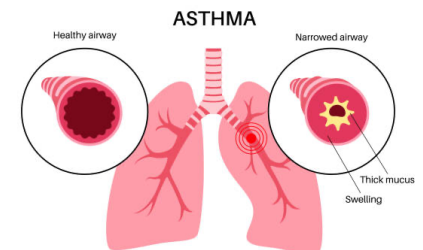
- Las vías respiratorias reaccionan de manera exagerada a estímulos (alérgenos, frío, ejercicio).
- Contracción del músculo liso bronquial mediada por mediadores como histamina y leucotrienos.

Remodelación de las Vías Aéreas:

- Engrosamiento de la membrana basal.
- Proliferación de fibroblastos y aumento de secreción mucosa.
- Con el tiempo, puede causar obstrucción irreversible.

Cuadro clínico:

- Asma nocturna
- Sibilancias y de
- Sensación de opresión torácica
- Actividad de los
- Músculos accesorios
- Fatiga



Definición:

Enfermedad respiratoria progresiva caracterizada por limitación persistente al flujo aéreo, usualmente asociada a inflamación crónica debido a la exposición prolongada a partículas nocivas (como humo de tabaco).

Epidemiología:

- Afecta al 10% de la población adulta mayor de 40 años.
- Principal causa: tabaquismo (>80% de los casos).

Prevención:

- Evitar la exposición al humo de tabaco y contaminantes.
- Programas de cesación tabáquica.
- Vacunación contra influenza y neumococo.

Tratamiento:

- Depende evaluación de disnea (MMRC 2025)
- Historial de exacerbaciones
- Cuestionario de vida cat
- Oxigenoterapia
- Broncodilatadores de acción prolongada (LABA o LAMA): Salmeterol, tiotropio.
- Corticoides inhalados: Para casos de exacerbaciones frecuentes.
- Mucolíticos: N-acetilcisteína en pacientes con secreciones abundantes.

EPOC

Fisiopatología:

Inflamación Crónica:

- Exposición a humo de tabaco u otras partículas nocivas.
- Activación de neutrófilos, macrófagos y linfocitos T.
- Liberación de proteasas (elastasa, metaloproteinasas) que dañan el tejido pulmonar.

Destrucción del Parénquima (Enfisema):

- Daño irreversible de los alvéolos.
- Reducción de la elasticidad pulmonar y colapso de vías respiratorias pequeñas durante la espiración.
- Atrapamiento de aire y sobreinflación pulmonar

Engrosamiento de las Vías Aéreas (Bronquitis Crónica):

- Hipersecreción de moco debido a hipertrofia de glándulas mucosas.
- Inflamación del epitelio bronquial que reduce el diámetro de las vías aéreas.

Alteración del Intercambio Gaseoso: Menor superficie alveolar para el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono.

- Hipoxemia e hipercapnia.

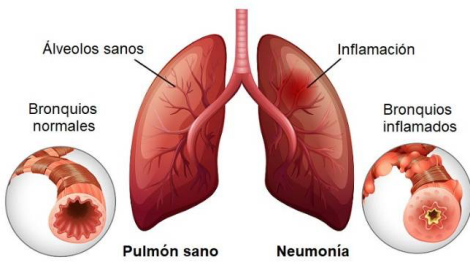
Diagnóstico:

- 1.- Clínico
- 2.- Factores de riesgo: Tabaquismo
- 3.- Espiometría (Gold estándar) (FEV1/FVC < 0.7 posterior administración de broncodilatador)
- Radiografía de tórax/TAC pulmonar:
- Hiperinsuflación pulmonar
- Tórax en tonel
- Horizontalización de arcos costales

Cuadro clínico:

- Triada: (Tosw, expectoración, dificultad respiratoria)
- Auscultación: Crepitantes espiratorios
- Infecciones respiratorias recurrentes
- Hipoxemia
-

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica



Definición:

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una insuficiencia respiratoria severa causada por lesión aguda del pulmón, caracterizada por hipoxemia refractaria, infiltrados pulmonares bilaterales y disminución de la distensibilidad pulmonar.

Epidemiología:

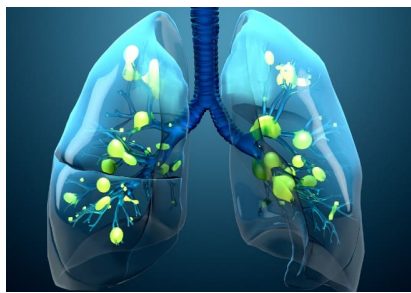
- Incidencia: 10-86 casos por 100,000 habitantes/año.
- Causas comunes: Sepsis (40-50%), neumonía (30-35%), aspiración y trauma.
- Grupos vulnerables: Pacientes críticos, ancianos y personas con comorbilidades.

Prevención:

- Evitar ventilación mecánica agresiva.
- Tratar infecciones y factores desencadenantes tempranamente.
- Manejo adecuado de pacientes críticos.

Tratamiento:

- Atacar la causa base
- Ventilación mecánica
- Manejo de causa subyacente: Antibióticos en infecciones, anticoagulantes en tromboembolismo.
- Bloqueo neuromuscular: En pacientes con hipoxemia refractaria.
- Corticoides sistémicos: Controversial, pero útil en algunos casos de SDRA moderado-grave.



SDRA

Fisiopatología:

Lesión Inicial:

- Causada por sepsis, neumonía, aspiración o trauma.
- Liberación masiva de mediadores inflamatorios como IL-1, IL-6 y TNF- α .

Aumento de la Permeabilidad Alveolocapilar:

- Daño a las células endoteliales y epiteliales del pulmón.
- Filtración de líquido rico en proteínas hacia los alvéolos, formando edema pulmonar no cardiogénico.

Formación de Membranas Hialinas:

- Acumulación de fibrina y restos celulares en los alvéolos, dificultando la difusión de gases.

Fase de Reparación o Fibrosis:

- Si no se resuelve el daño, se desarrolla fibrosis pulmonar con pérdida de elasticidad. Disminución permanente de la capacidad pulmonar.

Diagnóstico: Criterios de berlín:

- Índice kirby: Pa O₂/ FIO₂
 1. Leve: 300 – 201 mmhg
 2. Moderado: 200 – 101 mmhg
 3. Severo: a 100 mmhg
- Inicio agudo: 1-7 días de la lesión
- Signos radiológico: Infiltrados alveolo intersticiales bilaterales difusas
- Ausencia de hipertrofia
- ECO
- GASA

Cuadro clínico:

- Disnea severa
- Cianosis
- Diaforesis
- Taquipnea
- Taquicardia
- Confusión
- **Exploración clínica:**
 - Estertores**
 - crepitantes**
 - difusos bilaterales**

Definición:

Se define como los síntomas de daño en la mucosa producidos por el reflujo anómalo de contenidos gástricos hacia el esófago o más allá, hacia la cavidad bucal (incluyendo al laringe) o los pulmones

Prevención:

- Mantener un peso saludable.
- Evitar comidas grasosas, picantes, alcohol, café y tabaco.
- No acostarse inmediatamente después de comer; esperar al menos 2-3 horas.

Tratamiento:

- Medidas conservadoras
- Antagonistas de los receptores de histamina 2
- Tratamiento quirúrgico
- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): Omeprazol, esomeprazol (1ra línea).
- Antiácidos: Alivio temporal de síntomas.
- Procinéticos: Metoclopramida o domperidona (en casos seleccionados).

Epidemiología:

- Prevalencia global: Afecta al 10-20% de la población en países occidentales.
- Factores asociados: Obesidad, embarazo y hábitos alimentarios.
- Más frecuente en adultos de mediana edad y mayores.
- Complicaciones (esófago de Barrett): Presente en 10-15% de pacientes con ERGE crónica, con mayor riesgo en hombres caucásicos mayores de 50 años.

Fisiopatología:

Disfunción del Esfínter Esofágico Inferior (EEI):

- Relajaciones transitorias no relacionadas con deglución.
- Pérdida de la presión basal del EEI por factores como obesidad, alcohol, o ciertos alimentos.

Daño por Ácido Gástrico:

- Exposición repetida del epitelio esofágico a ácido gástrico y pepsina.
- Inflamación del tejido esofágico (esofagitis) con formación de microlesiones.

Complicaciones Crónicas:

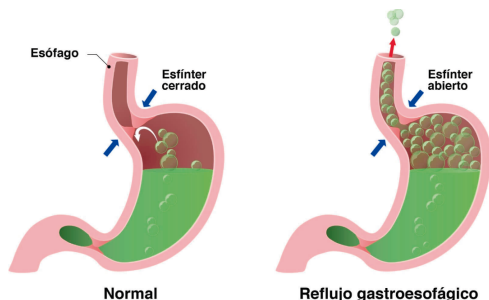
- Metaplasia de Barrett (reemplazo de epitelio escamoso por epitelio columnar).
- Riesgo aumentado de adenocarcinoma esofágico.

Cuadro clínico:

- Pirosis y la regurgitación
- Eructos
- Dolor torácico (epigastrio o el área retroesternal)
- Estenosis
- Esófago de Barrett
- Asma
- Tos crónica y laringitis

Diagnóstico:

- Antecedentes sintomáticos del reflujo
- Esofagoscopia
- Manometría esofágica
- Basado en síntomas típicos: Pirosis



Definición:

La gastritis se refiere a la inflamación de la mucosa gástrica. Existen muchas causas que pueden originarla, la mayoría de las cuales pueden ser agrupadas como gastritis aguda o crónica.

Epidemiología:

- Factores de riesgo principales: Uso de AINES (responsables de gastritis aguda en hasta el 15% de usuarios crónicos).
- Infección por H. pylori: Más común en áreas con baja higiene. Impacto global: Es una de las principales causas de dispepsia funcional.

Prevención:

- Evitar consumo excesivo de AINES.
- Erradicación de H. pylori en pacientes de riesgo.
- Dieta balanceada

Fisiopatología:

Infección por Helicobacter pylori:

- Bacteria que coloniza el moco gástrico, sobreviviendo al ambiente ácido gracias a la ureasa.
- Estimula una respuesta inflamatoria crónica con liberación de citoquinas y daño celular directo.

Uso de AINES:

- Inhiben la síntesis de prostaglandinas (mediadores protectores de la mucosa gástrica).
- Disminuyen la producción de moco y bicarbonato, exponiendo la mucosa al ácido gástrico.

Respuesta Inflamatoria:

- Infiltración de neutrófilos y linfocitos.
- Alteración de la barrera epitelial y formación de erosiones o úlceras.

Gastritis

Tratamiento:

Tratamiento No Farmacológico

- Dieta balanceada: Evitar alcohol, alimentos picantes o irritantes
- Suspensión de AINES: Si son causa del cuadro

Tratamiento Farmacológico

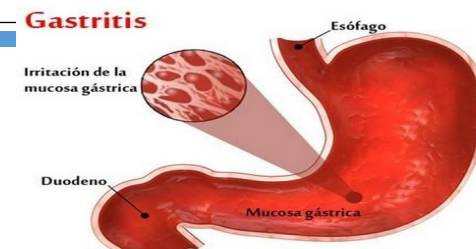
- Erradicación de H. pylori: Triple terapia con IBP + amoxicilina + claritromicina.
- IBP: Omeprazol, pantoprazol (para reducir acidez).
- Antiácidos o bloqueadores H2: Menos utilizados actualmente.

Diagnóstico:

- Antecedente de infección por Helicobacter pylori.
- Endoscopia digestiva alta: Gold standard para visualizar inflamación, erosiones o hemorragia.
- Hemograma para descartar anemia.
- Pruebas de función hepática y renal según el contexto clínico.

Cuadro clínico:

- Dolor epigástrico (ardor o molestia).
- Náuseas y vómitos.
- Sensación de saciedad temprana.
- En casos severos: hematemesis o melena (indicativos de hemorragia).



Definición:

La úlcera péptica es el término que se emplea para describir a un grupo de alteraciones ulcerativas que aparecen en áreas del tubo digestivo superior y que se ven expuestas a recreciones de ácido y pepsina

Prevención:

- Uso controlado de AINES.
- Erradicación de H. pylori.
- Evitar el consumo de tabaco y alcohol.

Tratamiento:

Tratamiento No Farmacológico

- Evitar AINES, alcohol y tabaco.
- Dieta adecuada, evitando irritantes gástricos.

Tratamiento Farmacológico:

- Erradicación de H. pylori: Triple terapia (IBP + amoxicilina + claritromicina o metronidazol).
- Cicatrización de la úlcera: IBP por 4-8 semanas.
- Antisecretores adicionales: Misoprostol (en pacientes que requieren AINES).

Epidemiología:

- Factores asociados:
- Infección por H. pylori: Responsable de hasta el 90% de las úlceras duodenales.
- Uso de AINES: Principal causa de úlceras gástricas en ausencia de H. pylori.
- Complicaciones: Hemorragia digestiva ocurre en 15-20% de los casos no tratados.

Fisiopatología:

Desbalance entre Factores Protectores y Agresores:

- Factores protectores: moco, bicarbonato, flujo sanguíneo mucoso.
- Factores agresores: ácido gástrico, pepsina, H. pylori, AINES. }

H. pylori:

- Estimula secreción de ácido y disminuye producción de bicarbonato
- Induce inflamación crónica que daña la mucosa.

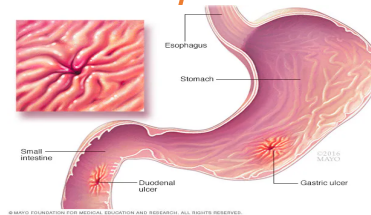
AINES:

- Inhibición de la COX-1, disminuyendo prostaglandinas.
- Alteración de la barrera mucosa y aumento del riesgo de lesiones.

Complicaciones:

- Perforación, hemorragia digestiva alta y obstrucción gástrica.

Enfermedad por úlcera péptica



Diagnóstico:

- Anamnesis
- Exploraciones endoscópicas
- Pruebas radiológicas
- Hemograma para descartar anemia.
- Amilasa/lipasa en sospecha de perforación o complicaciones.

Cuadro clínico:

- Ardor punzante o de tipo cólico
- Hemorragias
- Perforación
- Obstrucción de la salida gástrica
- Úlcera gástrica: Dolor empeora al comer.
- Úlcera duodenal: Dolor mejora al comer y reaparece horas después.

Bibliografía:

- 1.- Porth. Fisiopatología Grossman. Sheila & Mattson Porth. Carol

