



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS:COMITAN DE DOMINGUEZ
MEDICINA HUMANA



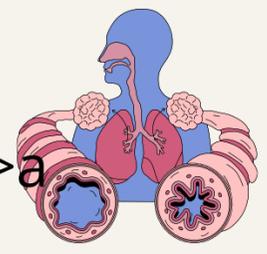
Hanna Abigail Lopez Merino

4º Semestre "B"

Fisiopatología III

Doc. Gerardo Gordillo Cancino

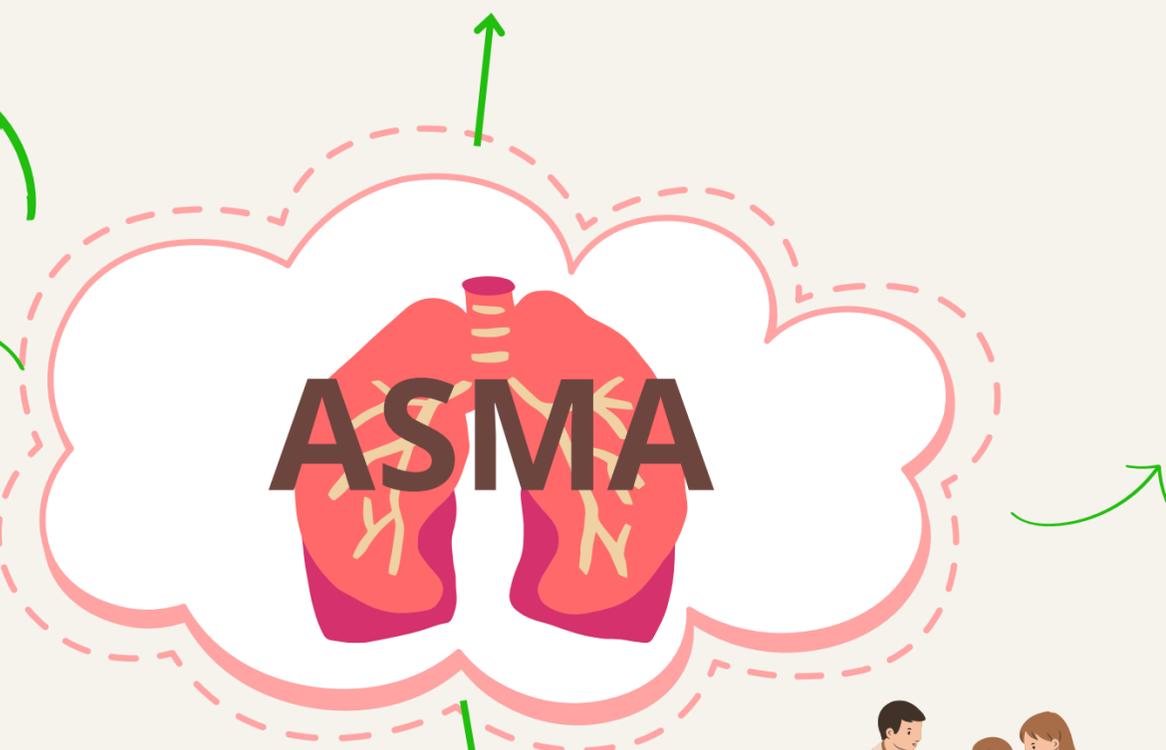
Comitan de Dominguez, Chiapas a 01 de Junio del 2025



Enfermedad inflamatoria y obstructiva del flujo del aire de las vias respiratorias.

FISIOPATOLOGIA

Acaros, de polvo, polen y cigarro, estimulan las células dendríticas
 Presentar Lin. T en lin TG2, liberan IL-5: Eosinófilos
 IL-4, IL13: Lin. B
 Produzcan IgE, va a los mastocitos y van a generar una degranulación y se libera histamina, leucotrienos, citoquina (vasodilatación)
 Contracción del músculo liso: edema, >moco, broncoconstricción, desequilibrio perfusión ventilación, atrapamiento de aire: Entra con facilidad, y sale con dificultad.



Sexo: Hombres

Edad: Niños <3 años y adultos >60 años

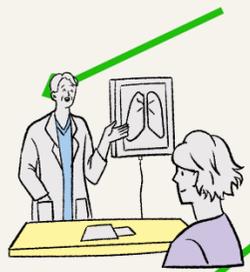
Nivel socioeconómico



CX:

Tos nocturna, sibilancias, disnea, taquipnea, rigidez torácica, hipoxemia.

DX: Clínico, examen físico, espirometría, tests de prick.



TX Farmacológico:

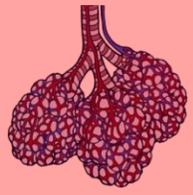
Corticosteroides inhalados, Agonistas Beta, antileucotrienos.

Tx no farmacológico: Ejercicios de respiración, control ambiental, vacunación,



Prevención: Comer frutas y verduras, abrigarse bien, lavarse las manos frecuentemente, cubrirse la boca al toser o estornudar, mantener la casa limpia y sin polvo





Fisiopatología:

Sint. Resp + Limit

Persiste flujo de aire

Consec. alt. vía aérea o parenquima pulmonar.

Inflamación

Resp. Inflamatoria

Limit. Flujo aire

Engrosamiento fibrosis de la pared bronquial
Hipersécración de moco
Efisema

Cicatrización
Fibrosis
Estrechamiento luz bronquial

Bronquitis crónica

MCF bronquial
MPP-9

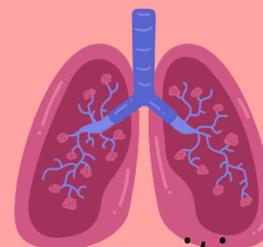
Degradación de la Mec

Act. Fibrosis
TGF-β TGF a dolo tisular
Remodelación tisular

Exposición a partículas nocivas.



Es un proceso caracterizado por bronquitis o efisema crónico que puede obstruir la vía respiratoria



Epidemiología

Tabaquismo, edad, desnutrición, inf. virales, polvos, bajo peso al nacer, nivel socioeconómico

CC: Tos, expectoración, disnea, Soplador rosado: Disnea severo, respiración con labios fluncidos, uso de músculos accesorios respi.
Px abotagado azulado congestivo: Disnea, cianosis

Dx: Clínico gold, espirometría, FR, Rx o TAC de torax



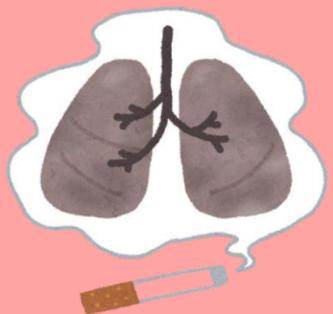
Tx no farmacológico:

Oxígeno, vacunación: influenza y neumococo, antioxidante, Vit. C, dejar de fumar



TX farmacológico:

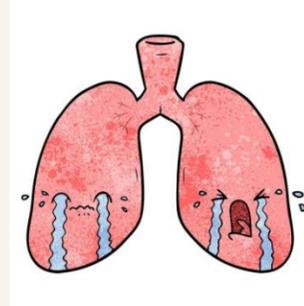
Broncodilatadores, esteroide inhalado, gravedad de la diisnea hist. exacerbación, GpoA, GpoB, GpoE.



CAUSAS

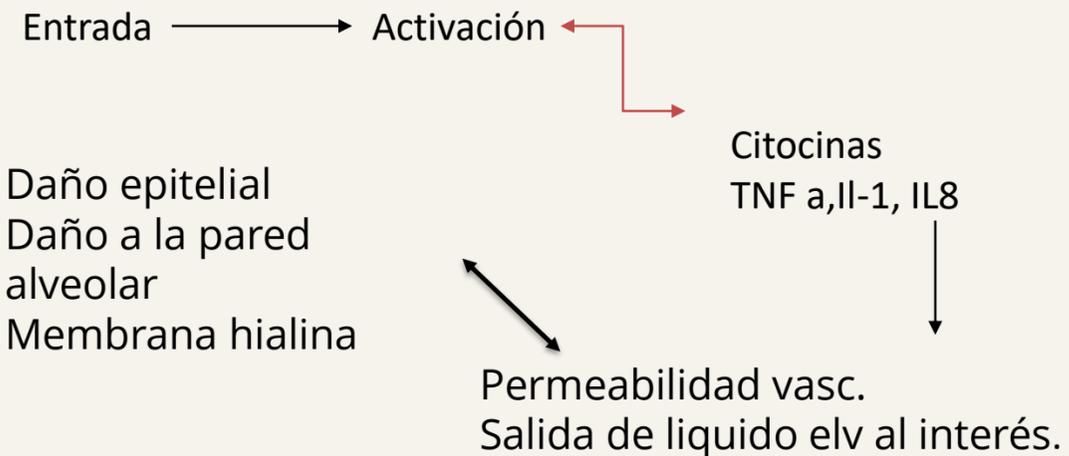
- Directa Afec. Pulmonar**
 - Neumonías
 - Aspiración contenido gástrico
 - Traumatismo
 - Inhalación de gases

- Indirecta Af. Sistémico**
 - Fármacos
 - Sepsis
 - Pancreatitis
 - Hemotransfusión

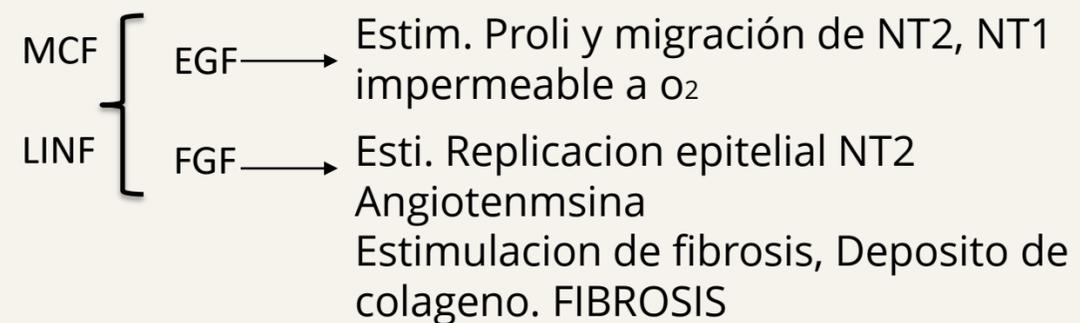


Forma + Gve LPA
 Insuficiencia. Respiratoria que ocurre
 1º 7 días post a una lesión clínica conocida

Fase 1 exudativa 0/7 días

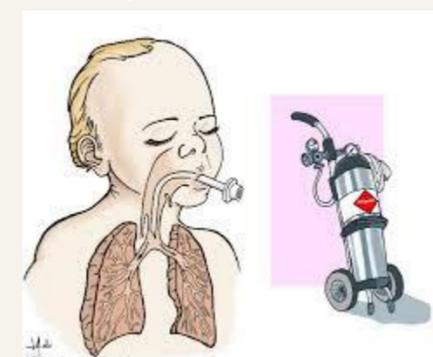
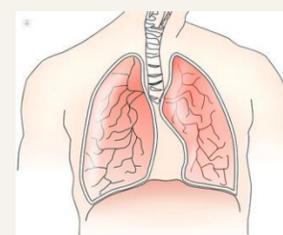


Fase 2 proliferativa



IL1, INF α, IL6
 Transición de la F1 a F2

TX: De acuerdo a la causa y ventilación mecánica.



ALTERACION RESPIRATORIA AGUDA (SDRA)

C
 A
 R
 A
 C
 T

- ✓ Edema pulmonar
- ✓ Daño Alveolar
- ✓ Membrana hialina
- ✓ Permeabilidad



CC: Hipoxemia
 + taquipnea/taquicardia
 Ciansis/ uso de musc. Accesorio
 Diaforesis/ confusión
 Estertores crep dif/bilaterales

DX: Rx de torax
 Gasometria
 ✓ Pao₂/fio₂
 Indice de kirby
 Leve: 300-201 mmhg
 Moderado: 200-101 mmhg
 Grave: < 100 mmhg
 ✓ Inicio agudo 7 días desde lesion

Rx de torax: Patron alveolar interés
 Dif bilat pasa 3/días básico pulm
 Ausencia de hipertrofia de aurícula izquierda

El esófago cumple con 2 funciones principales:

- Transporte del bolo alimenticio De la faringe hacia el estomago a través del peristaltismo esofágico
 - Evitar reflujo gastroesofágico: Por medio de esfínter esofágico superior (evitar el reflujo hacia la faringe y el paso de aire hacia el tuvo digestivo durante la inspiración)
- Esfínter esofágico inferior & evita el reflujo hacia el esófago)

FISIOPATOLOGIA

La ERGE se considera un desorden multifactorial, relacionada principalmente con una falla en los mecanismos antirreflujo.

- ✓ Incompetencia de la unión gastroesofágica (Barrera antirreflujo)

Relaciones transitorias del esfínter esofágico inferior Sin descensos bruscos y de gran duración de la presión esfinteriana (>10s) no relacionados a la desgranulación, mecanismo mas común e importante de reflujo.

Hipotensión del esfínter inferior

Presión basal normal de 12 a 30 mmHg

Distorsión anatómica de la unión gastroesofágica

- ✓ Retaso de la eliminación del acido (aclaramiento esofágico)

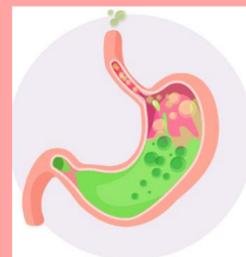
Alteraciones de la peristalsis

Disminución de la salivación

FACTORES DE RIESGO

- Obesidad
- Tabaquismo
- Consumo de alcohol
- Embarazo
- Comidas copiosas
- Estrés psicológico
- Hernia hiatal
- AINES y aspirina (ulceración y estenosis esofágica)
- Antagonistas de calcio, anticonceptivos orales.

El conjunto de síntomas y lesiones en la mucosa del esófago debidas al ascenso del contenido gástrico o gastroduodenal por arriba de la unión gastroesofágica.



ERGE

MANIFESTACIONES CLINICAS

Síntomas típicos

- Pirosis
- Regurgitación
- Dolor epigástrico
- Disfagia
- Odinofagia
- Eructos
- Halitosis

Síntomas atípicos (extraesofágicos)

- Dolor torácico (precordial)
- Tos crónica
- Erosiones dentales
- Quemazón oral
- Manifestaciones otorrinolaringológicas y neumológicas

COMPLICACIONES

- Esogafo de Barret
- Esofagitis
- Estenosis péptica
- Ulceras esofágicas
- Adenocarcinoma esofágico

DATOS DE ALARMA

- Disfagia
- Sangrado del tubo digestivo
- Perdida de peso
- Intolerancia a la vía oral
- Dolor torácico.



DX:

- Clínica
- Endoscopia
- pH metria
- Manometría
- Esofagograma

TX

FARMACOLOGICO: Antagonistas H2: Bloquean el receptor de histamina de la célula parietal.

- Cimetidina
- Ranitidina
- Nizatidina
- Famotidina
- Roxatidina



Inhibición de la bomba de protones

- Omeprazol
- Pantoprazol

NO FARMACOLOGICO

- Disminución o eliminación del consumo de alimentos o bebidas desencadenantes
- Ejercicio físico 30 min
- Evitar acostarse inmediatamente después de comer
- Dormir del lado izquierdo.



CLASIFICACION



Aguda

- Naturaleza transitoria
- Alteración autolimitada
- Con regeneración y cicatrización

Crónica

- Ausencia de erosiones macroscópicas
- Cambios inflamatorios crónico, que pueden llevar a la atrofia del epitelio glandular

MANIFESTACIONES CLINICAS

AGUDO: La gastropatía como la gastritis aguda puede ser asintomático o asociarse con:

- Dolor epigástrico
- Náuseas
- Vómitos
- Erosiones de la mucosa
- Úlceras
- Hemorragias
- Hematemesis
- Melenas
- Hemorragias copiosa



CRONICO: En relación con la gastritis aguda, los síntomas asociados a la gastritis crónica suelen ser:

- Menos graves
- Más persistente
- Típicos
- Náuseas
- Dolor epigástrico
- Poco frecuente
- Vomito
- Hematemesis

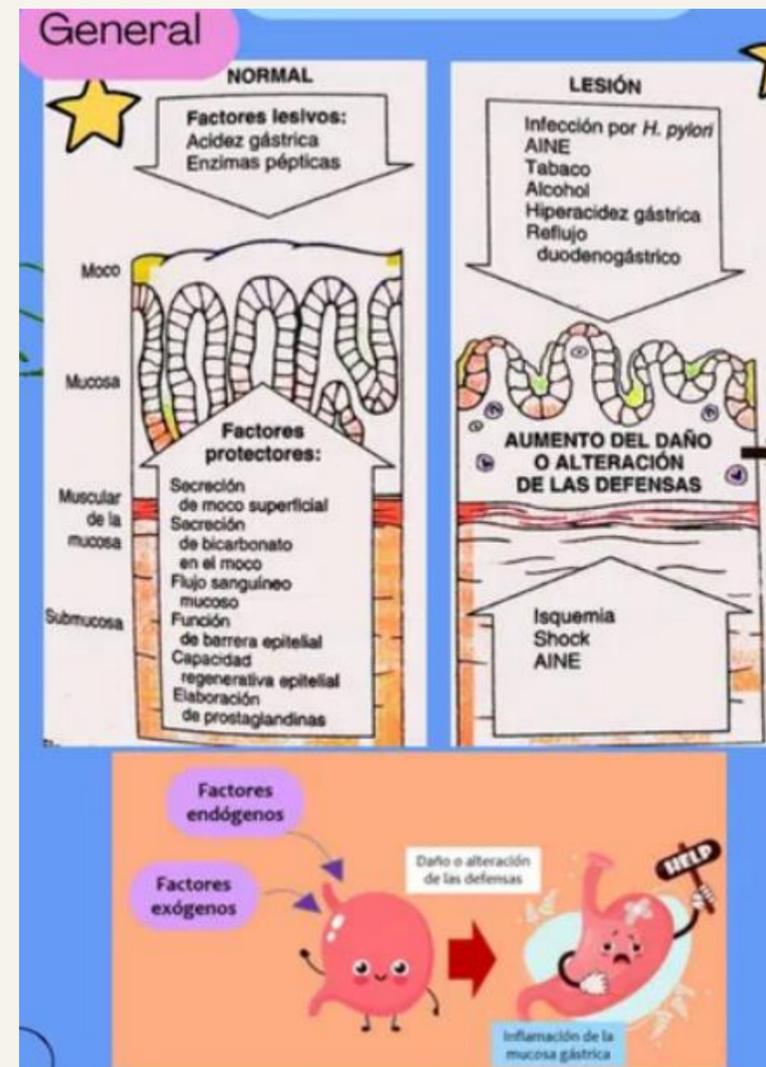


Enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica.

GASTRITIS



FISIOPATOLOGIA



EPIDEMIOLOGIA



La gastritis es una entidad de elevada morbilidad a nivel mundial, su incidencia varía en las diferentes regiones y países

ETIOPATOGENIA

Factores exógenos

- Helicobacter pylori y otras infecciones
- AIBNES
- Irritantes gástricos
- Drogas
- Alcohol
- Tabaco

Factores endógenos

- Acido gástrico y pepsina
- Bilis
- Jugo pancreático
- Urea
- Inmunes

DX

Anamnesis minuciosa y endoscópica con biopsia (para confirmar histología)
Manifestación clínico
Hallazgos endoscópico
Aguda: Lamina propia: Muestra edema moderado.
Crónica: Infiltrado inflamatorio con gran cantidad de células plasmáticas
Mucosa antral eritematosa, de aspecto tosco o nodular
Engrosamiento de las rugosidades

TX

Farmacológico: Omeprazol o pantoprazol, amoxicilina y claritromicina.
No farmacológico: Dieta, evitar tomar café, picante, alcohol.

H. Pylori: La H. Pylori enzimas y toxinas que tiene la capacidad de interferir con la protección local de la mucosa gástrico contra la acidez.

Atrofia autoinmitarias: Limitada al cuerpo, fondo y mínimo compromiso al antro (a diferencia de la multifactorial que afecta al antro y áreas subyacentes del esófago).

Química: Resulta del reflujo de contenidos alcalinos del duodeno, secreciones pancreáticas y bilis hacia el estomago.

EPIDEMIOLOGIA

- Prevalencia de 5-10% de la población
- Úlcera duodeno > úlceras gástrica
- Pico de incidencia entre los 55 y 65 años
- Úlcera duodeno > en hombres
- Úlceras duodenal de 35 a 55 años

ETIOLOGIA

Los factores protectores (o defensivos)

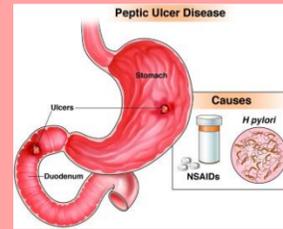
Consisten en la secreción de bicarbonato por parte de la mucosa, la producción de moco, el suficiente flujo sanguíneo, los factores de crecimiento, la renovación celular y las prostaglandinas endógenas.

Los factores dañinos (o agresivos)

- La secreción de ácido clorhídrico
- Las pepsinas
- Etanol
- Tabaquismo
- El reflujo duodenal de bilis
- AINES
- La infección por H. pylori

FACTORES DE RIESGO

- AINES
- H. Pylori
- Estrés
- Tabaquismo activo e inactivo
- Alcoholismo
- Obesidad
- Diabetes



Afección en la que se desarrollan úlceras en el revestimiento del estómago o del duodeno, la primera parte del intestino delgado.

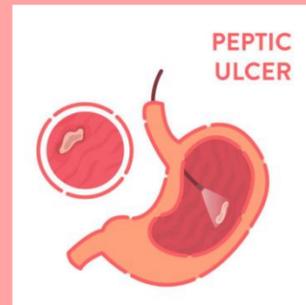


ENF. ULCEROPEPTICA



MANIFESTACIONES CLINICA

- Dolor abdominal
- UD presenta dolor 2 a 3 hrs después de una comida y durante la noche .
- UG es mas común el dolor durante el consumo de café.
- Nauseas
- Distensión abdominal
- Perdida ponderal
- Prueba positiva de sangre oculta en heces y anemia.



FISIOPATOLOGIA

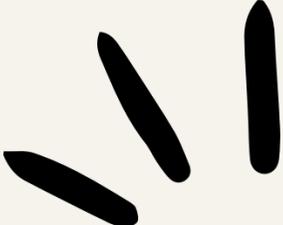
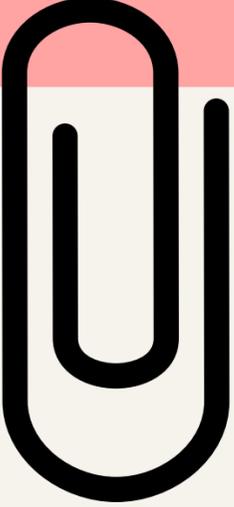
- Infección por H. pylori
- Alteración indirecta en traducción de señal en célula de la mucosa
- Aumento de ácido, disminución de las defensas de mucosas
- Las toxinas directamente, las de emisión de señales celulares.
- Penetran a través de la mucosa y el área se inflama
- Los ácidos biliares actúan como irritante en la mucosa gástrica
- Retraso del vaciamiento del contenido gástrico
- Retención de alimento ocasiona un aumento de secreción de gastrina y producción de ácidos gástrico
- Las prostaglandinas aumenta el flujo sanguíneo
- Secreción de bicarbonato y moco
- Estimulan la reparación y renovación
- Los AINES bloquean su función

DX

La endoscopia es la técnica de elección ya que permite la visualización directa de la úlcera, la toma de biopsia y el diagnóstico de infección de H. pylori

TX

- No farmacológico
- Dieta basada en alimentos que no causen daño
- Bebidas alcohólicas durante el estrado agudo ulceroso
- Evitar el consumo de cigarro
- Farmacológico
- Evitar tratamiento con AINE, aspirina, corticoides
- Suspender la bebidas de zumos de cítricos por su PH 1.4 y las gaseosas 2.4 y consumo moderado de café.



BIBLIOGRAFIA

Porth, C. y Matfin, G. (2009). Fisiopatología: conceptos de estados de salud alterados (10^a ed.). Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. Recuperado el 02 de mayo del 2025

