



Mi Universidad

Mapas mentales.

Esmeralda Pérez Méndez

Cuarto B

Fisiopatología

Dr. Gerardo Cansino Gordillo.

Medicina Humana

Tercer parcial.



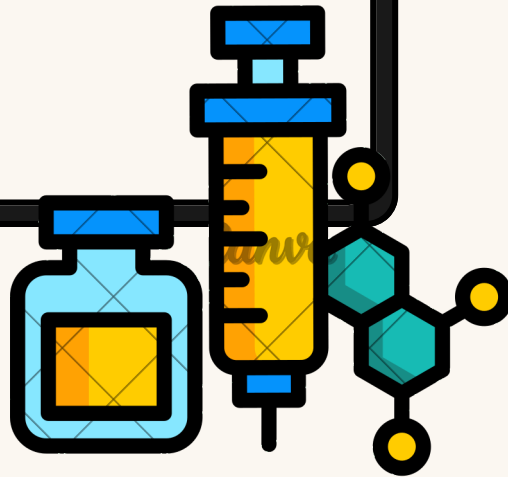
PREVENCIÓN

- Reducir el consumo de tabaco
- Reducir la exposición a contaminantes.



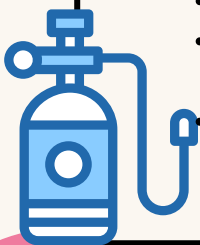
TRATAMIENTO

- Broncodilatadores de acción corta y prolongada (beta-agonistas y anticolinérgicos)
- Corticosteroides inhalados en casos seleccionados
-



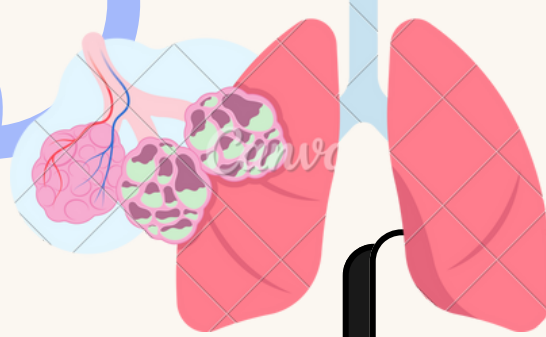
TX NO FARMACOLÓGICOS

- Rehabilitación pulmonar
- Oxigenoterapia en pacientes con hipoxemia crónica
- intervención quirúrgica en casos específicos.



DEFINICIÓN

Enfermedades respiratorias crónica, prevenible y tratable, caracterizada por una limitación persistente del flujo aéreo, generalmente progresiva y asociada a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas o gases nocivos.



EPOC

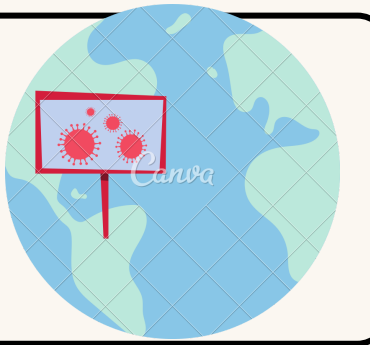
DIAGNÓSTICO

- **Espirometría:** relación FEV1/FVC < 0.70
- Evaluación de síntomas mediante cuestionarios como el CAT o el mMRC.



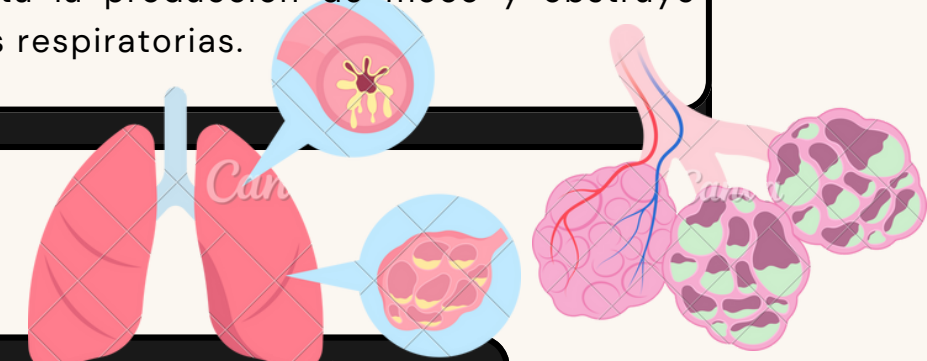
EPIDEMIOLOGÍA

- Afecta a más de 250 millones de personas en el mundo
- Es la tercera causa principal de muerte a nivel mundial
- El tabaquismo es el principal factor de riesgo.



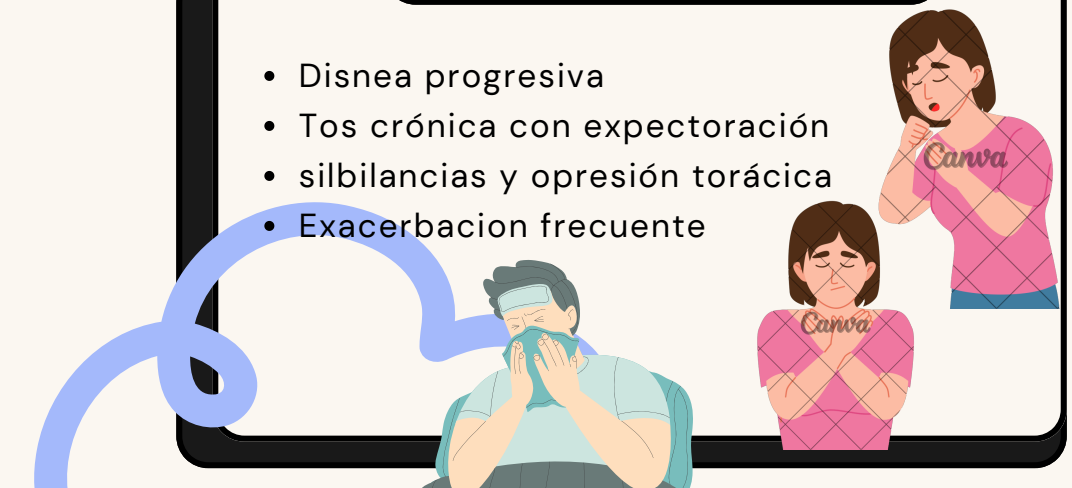
FISIOPATOLOGÍA

- La exposición a irritantes como el humo de tabaco induce una respuesta inflamatoria crónica en las vías respiratorias con participación de macrófagos, neutrófilos y linfocitos T.
- Esto lleva a una liberación de proteasas que degradan la matriz extracelular.
- causando enfisema y a la hiperplasia de células caliciformes
- Aumenta la producción de moco y obstruye las vías respiratorias.



CUADRO CLÍNICO

- Disnea progresiva
- Tos crónica con expectoración
- silbilancias y opresión torácica
- Exacerbación frecuente



PREVENCIÓN

- Prevención de sepsis y neumonía
- Uso cuidadoso de transfusiones y ventilación mecánica.



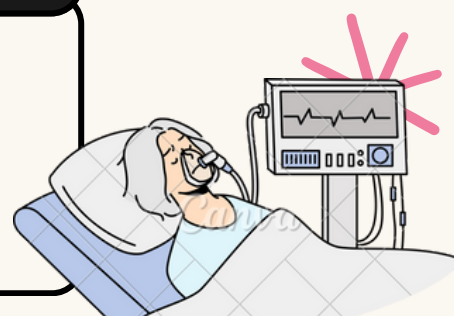
TRATAMIENTO

- No existe un tratamiento específico, Se manejan las causas subyacente y se brinda soporte.



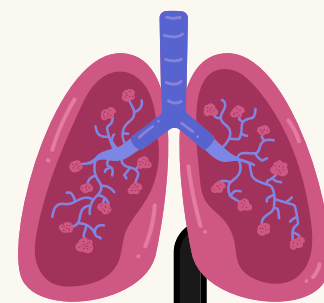
TX NO FARMACOLÓGICOS

- Ventilación mecánica con estrategias protectora
- Prono posición en caso severo
- Oxigenación por membrana extracorporea (ECMO) En casos refractarios.



DEFINICIÓN

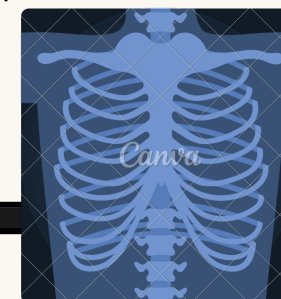
El SDRA es una insuficiencia respiratoria aguda caracteriza por hipoxemia severa y edema pulmonar no cardiogenico, resultante de un aumento en la permeabilidad capilar alveolar.



SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO

DIAGNÓSTICO

- Criterios de Berlín: Inicio agudo, infiltrados bilaterales, ausencia de insuficiencia cardíaca como causa principal.



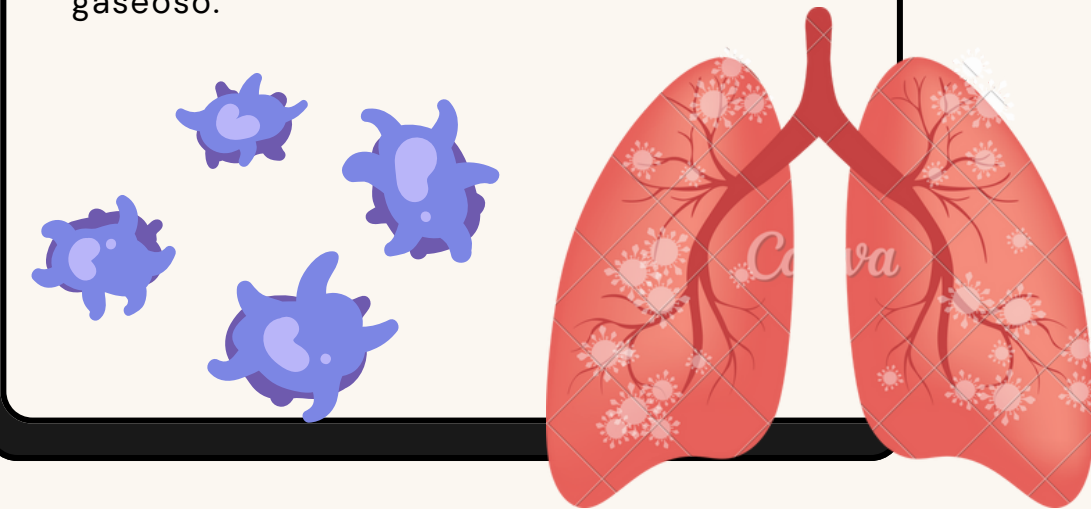
EPIDEMIOLOGÍA

- Incidencia de 10 a 86 casos por 100,000 personas al año
- Alta mortalidad, especialmente en pacientes mayores y con comorbilidades.



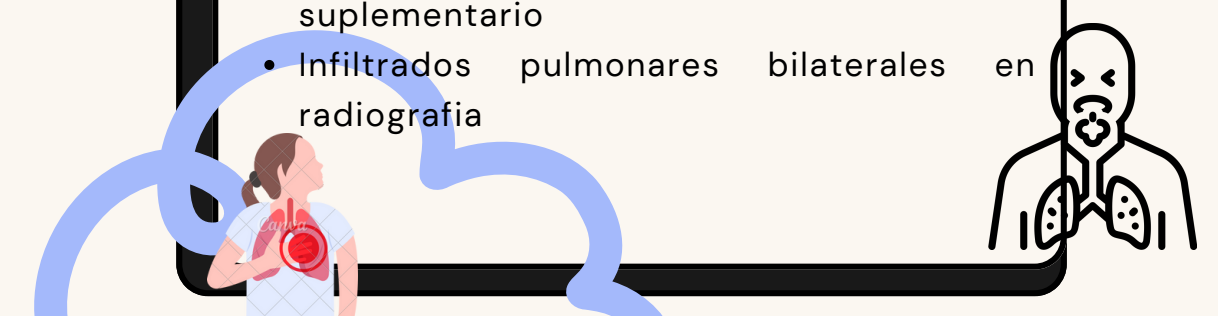
FISIOPATOLOGÍA

- Lesiones directas o indirectas al pulmón
- Activan células inflamatorias que liberan citoquinas (IL-1, IL-6, TNF- α), aumentando la permeabilidad vascular y provocando edema alveolar.
- disminuye la capacidad de intercambio gaseoso.



CUADRO CLÍNICO

- Disnea intensa y rápida
- Hipoxemia refractario al oxígeno suplementario
- Infiltrados pulmonares bilaterales en radiografía



PREVENCIÓN

- Control del peso corporal
- Evitar alimentos y bebidas desencadenantes
- No acostarse inmediatamente después de comer.



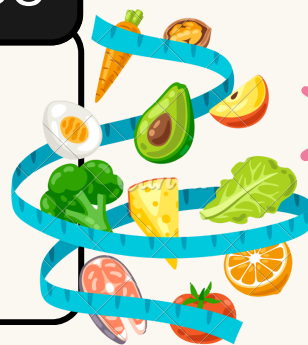
TRATAMIENTO

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP)
- Antagonistas H2
- Antiácidos para alivio sintomático



TX NO FARMACOLÓGICOS

- Modificación de dieta y estilos de vida
- Elevación de la cabecera de la cama
- Cirugía antireflujo en casos refractarios



DEFINICIÓN

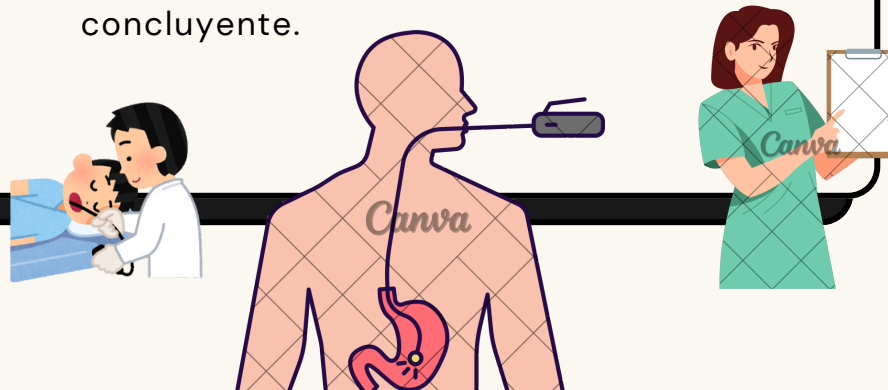
La ERGE es una condición en la que el contenido gástrico refluye al esófago, causando síntomas molestos y/o complicaciones esofágicas.



ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

DIAGNÓSTICO

- Evaluación clínica
- Endoscopia en casos de alarma
- pH-metría esofágica para casos no concluyente.

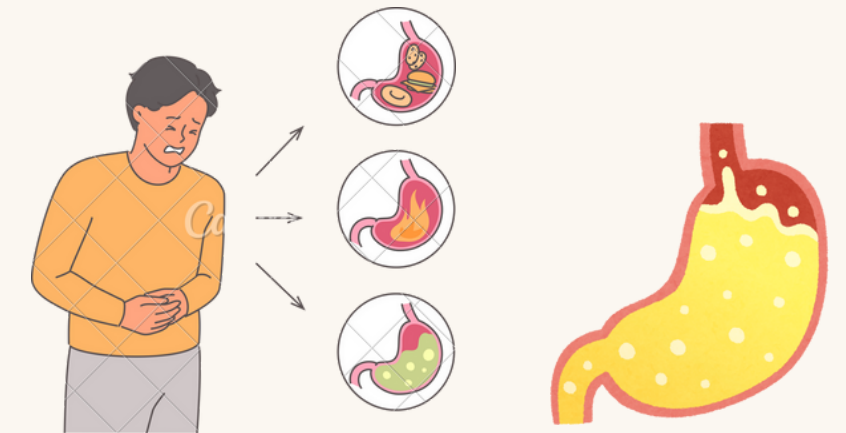


EPIDEMIOLOGÍA

- Prevención estimada al 10-20% en países occidentales
- Más común en adultos mayores y personas con obesidad.

FISIOPATOLOGÍA

- La relajación transitoria del esfínter esofágico inferior
- Permitiendo el reflujo de ácido gástrico
- Dañando la mucosa esofágica
- Activan receptores de dolor



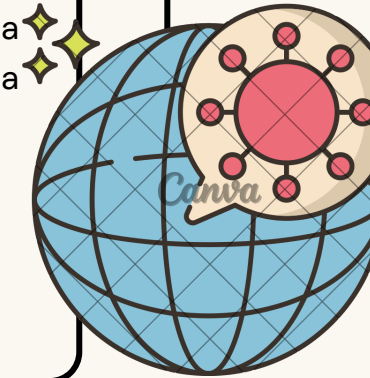
CUADRO CLÍNICO

- Acidez estomacal
- Regurgitación
- Disfagia
- Tos crónica y laringitis



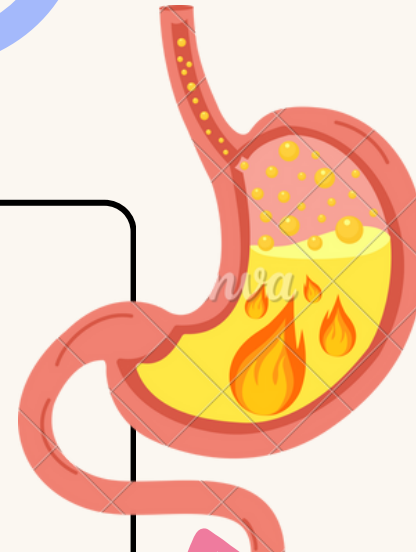
EPIDEMIOLOGÍA

- Altamente preventivas en población genera
- La infección por helicobacter pylori es una causa común



DEFINICIÓN

La Gastritis es la inflamación de la mucosa gástrica, que puede ser aguda o crónica, ya que puede llevar a erosión o úlceras.



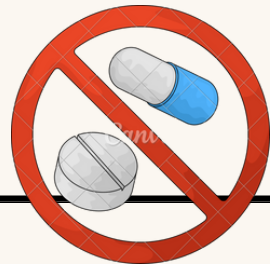
PREVENCIÓN

- Evitar el uso indiscriminado de AINEs
- Control de infecciones por h. Pylori



TRATAMIENTO

- Erradicación de H. Pylori con antibiótico e IBP
- Suspensión de AINEs
- Uso de antiácidos y protectores gástricos



GASTRITIS

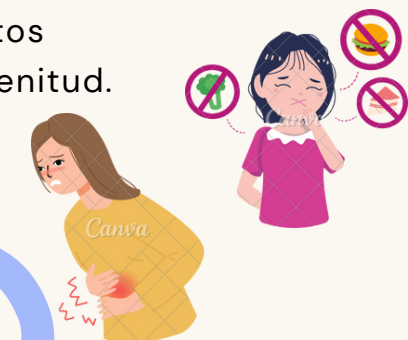
DIAGNÓSTICO

- Endoscopia con Biopsia
- Prueba para helicobacter pylori (ureasa, serología, aliento)



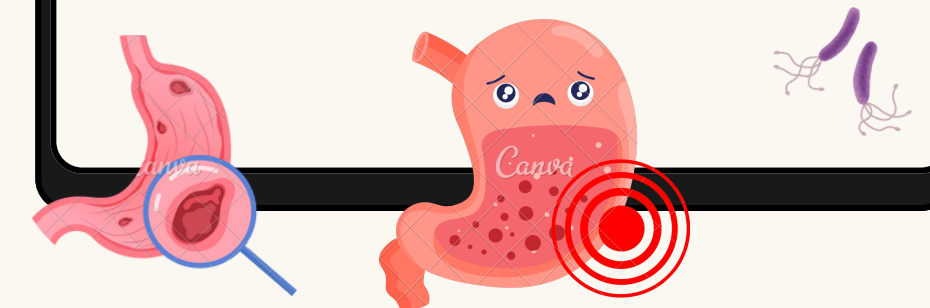
CUADRO CLÍNICO

- Dolor epigástrico
- Náuseas y vómitos
- Sensación de plenitud.



FISIOPATOLOGÍA

- La gastritis se origina por un desequilibrio entre factores agresivos (ácido clorhídrico, pepsina, H. pylori, AINEs) y defensas mucosas (moco, bicarbonato, flujo sanguíneo mucoso).
- En la gastritis por H. pylori, la bacteria coloniza la mucosa gástrica, se adhiere a las células epiteliales y secreta ureasa, generando amoníaco que daña el epitelio.
- Además, sus toxinas (VacA, CagA) inducen inflamación mediante IL-8 y activación de linfocitos T y neutrófilos, provocando daño celular crónico.
- En la gastritis inducida por AINEs, la inhibición de la COX-1 disminuye la síntesis de prostaglandinas, reduciendo la producción de moco, bicarbonato y el flujo sanguíneo gástrico, lo que debilita la barrera mucosa y facilita el daño ácido.



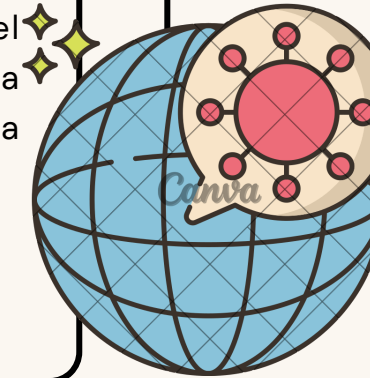
TX NO FARMACOLÓGICOS

- Dieta blanda y fraccionada
- Evitar alcohol y tabaco



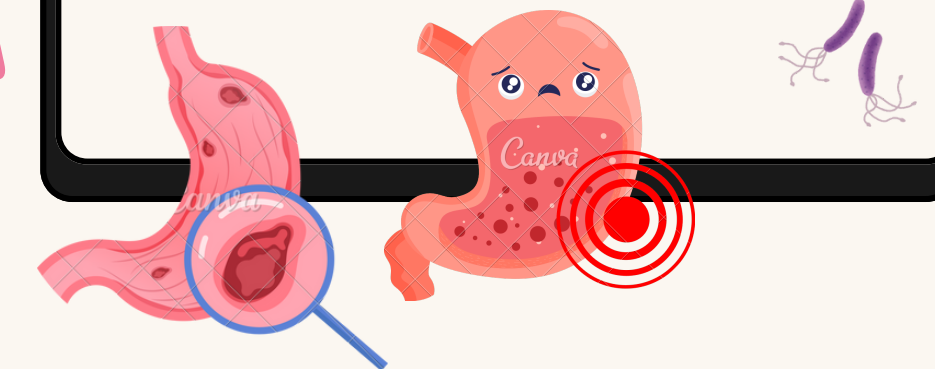
EPIDEMIOLOGÍA

- Afecta a millones de personas mundialmente
- la prevalencia ha disminuido con el tratamiento de h. Pylori



FISIOPATOLOGÍA

- La gastritis se origina por un desequilibrio entre factores agresivos (ácido clorhídrico, pepsina, H. pylori, AINEs) y defensas mucosas (moco, bicarbonato, flujo sanguíneo mucoso).
- En la gastritis por H. pylori, la bacteria coloniza la mucosa gástrica, se adhiere a las células epiteliales y secreta ureasa, generando amoníaco que daña el epitelio.
- Además, sus toxinas (VacA, CagA) inducen inflamación mediante IL-8 y activación de linfocitos T y neutrófilos, provocando daño celular crónico.
- En la gastritis inducida por AINEs, la inhibición de la COX-1 disminuye la síntesis de prostaglandinas, reduciendo la producción de moco, bicarbonato y el flujo sanguíneo gástrico, lo que debilita la barrera mucosa y facilita el daño ácido.



CUADRO CLÍNICO

- Dolor epigástrico tipo ardor (mayor al comer y empeora con alimentos)
- Náuseas, distensión, saciedad precoz
- En casos complicados: hematemesis, melena o dolor abdominal intenso por perforación.



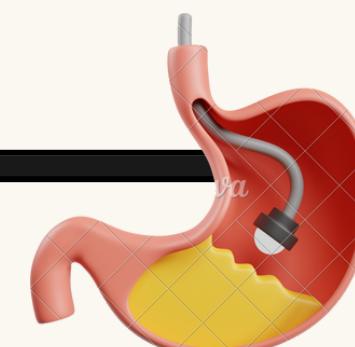
DEFINICIÓN

La EUP es una lesión en la mucosa del estomago o duodeno que penetra la musculatura mucosa generalmente causada por h. Pylori o AINEs.

ENFERMEDAD ULCERO PEPTICAS

DIAGNÓSTICO

- Endoscopia digestiva alta (gorda standar)
- pruebas para h. Pylori: test de aliento con urea, antígeno en heces o Biopsia gástrica.



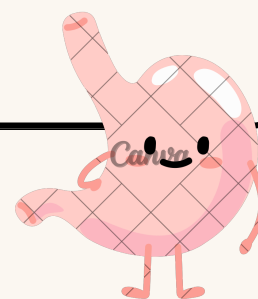
PREVENCIÓN

- Evitar el uso indiscriminado de AINEs
- Uso de gastroprotectores en pacientes que requieren aines cronicamente



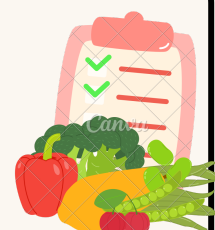
TRATAMIENTO

- Erradicación de H. Pylori: terapia triple (IBP + claritromicina + amoxicilina/metronidazol)
- IBP por 4-8 semanas
- Antagonistas H2 o protectores como sucralfato (opcional en úlceras sin h. Pylori)



TX NO FARMACOLÓGICOS

- Evitar AINES y alcohol
- Dieta no irritantes
- Suspensión de tabaco



Referencia

- Norris, T. L. (Ed.). (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (10.^a ed.). Wolters Kluwer.