



## Mapas mentales

*Abril Guadalupe de la Cruz Thomas*

*Parcial 3*

*Fisiopatología 3*

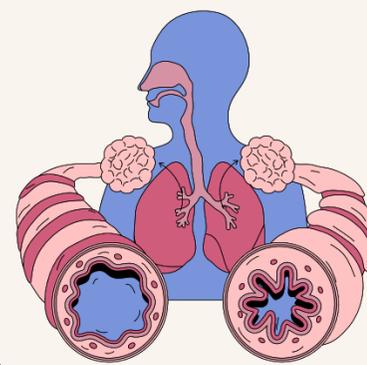
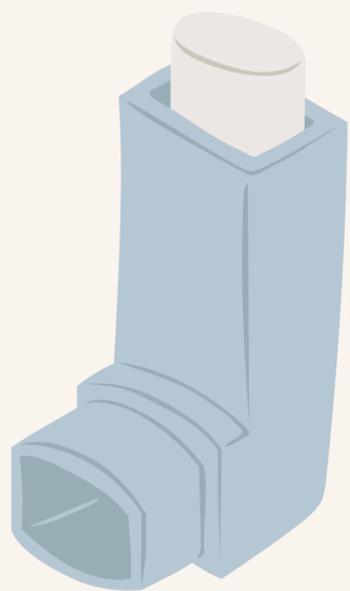
*Dr. Gerardo Cancino Gordillo*

*Licenciatura en Medicina Humana*

*Cuarto semestre grupo "B"*

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

# ASMA



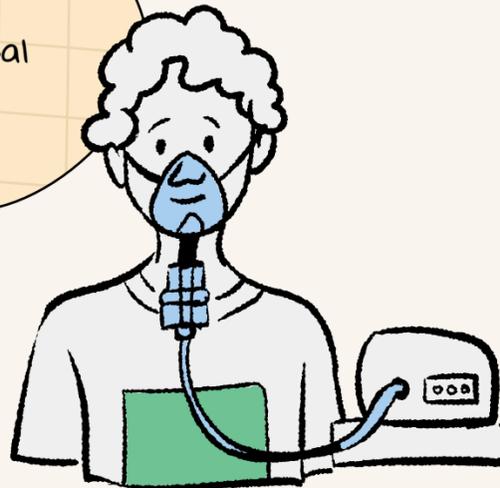
**1 Epidemiología**  
En México, se estima que 8.5 millones de personas viven con asma

**2 Fisiopatología**  
Los eosinofilos, mastocitos, linf T, etc. Liberan mediadores inflamatorios como la histamina, leucotrienos, prostaglandinas e interleucinas.  
Estas van a aumentar la permeabilidad vascular y a estimular la producción de moco

**3 Fisiopatología**  
Estas reacciones van a provocar la respuesta exagerada de los bronquios, lo que nos lleva al broncoespasmo, generando una obstrucción del flujo aéreo.  
Esta obstrucción es reversible.

**4 Fisiopatología**  
Con el tiempo la inflamación persistente puede causar cambios estructurales como:

- Engrosamiento de la membrana basal
- Hipertrofia del músculo liso
- Hiperplasia de las glándulas mucosas
- Fibrosis subepitelial



Enfermedad pulmonar crónica caracterizada por la inflamación e estrechamiento de las vías respiratorias

**6 Tratamiento y prevención**

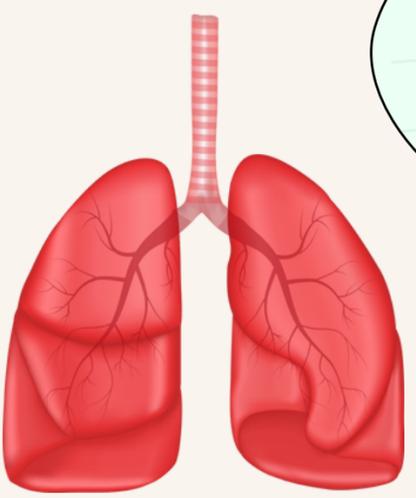
- Broncodilatadores de acción corta
- Broncodilatadores de acción larga
- Corticoides inhalados
- Modificadores de leucotrienos

No farmacológico  
Incluye el modificar estilo de vida, mejorar calidad respiratoria y evitar desencadenantes

**5 Cuadro clínico**

- Disnea
- Sibilancias
- Tos
- Opresión torácica

**Diagnóstico**  
Se basa en la evaluación clínica, incluyendo historial de síntomas, así como el tiempo e intensidad.



# EPOC

## 1 Epidemiología

- A nivel mundial, se estima que la prevalencia de EPOC es del 10%.
- En México, el 10% de la población padece EPOC.

### Factores de riesgo

- Tabaquismo
- Biomasa
- Polvos (silice, carbón, asbesto)

## 6 Diagnóstico

- Clínico
- Espirometría

### Tratamiento y prevención

- Gravedad de disnea
- Oxigenoterapia
- Vacunación

### Cuadro clínico soplador rosado

- Disnea intensa
- Hiperventilación
- Poca tos
- Caquexia

### Cuadro clínico abotagado congestivo azulado

- Disnea
- Cianosis
- Tos productiva
- Hipercapnia
- Hipoxemia

5

2

## Fisiopatología

La exposición a partículas nocivas genera una respuesta inflamatoria, lo que da como resultado una limitación del flujo de aire espiratorio.

Da como resultado:

- engrosamiento y/o fibrosis de pared bronquial
  - Hipersecreción de moco
  - Enfisema
- a esto se le conoce como Bronquitis crónica

## Fisiopatología

Cuando hay rompimiento de la pared celular, se forma un enfisema, lo que se conoce como soplador rosado, este se divide en 3:

- Centrolobulillar: px con tabaquismo
- Panlobulillar: deficiencia de alfa 1 anti tripsina
- Paraseptal

3

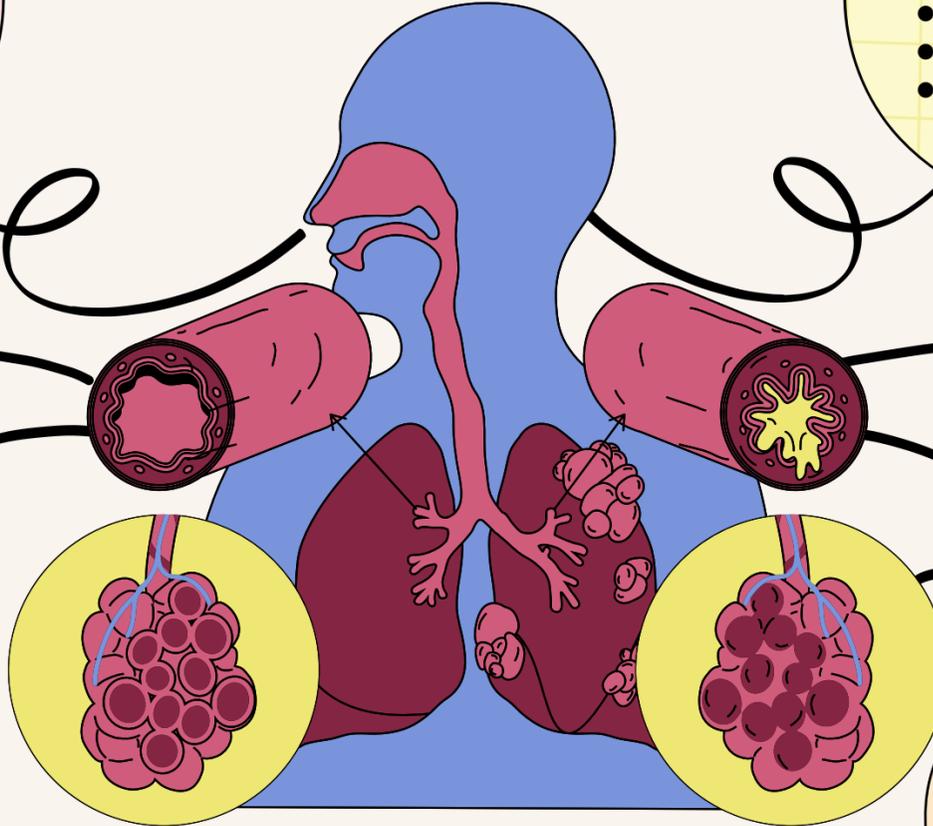
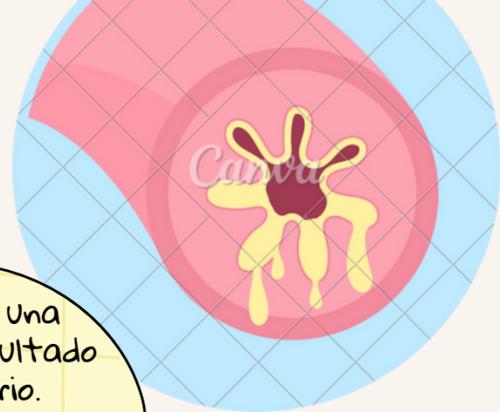
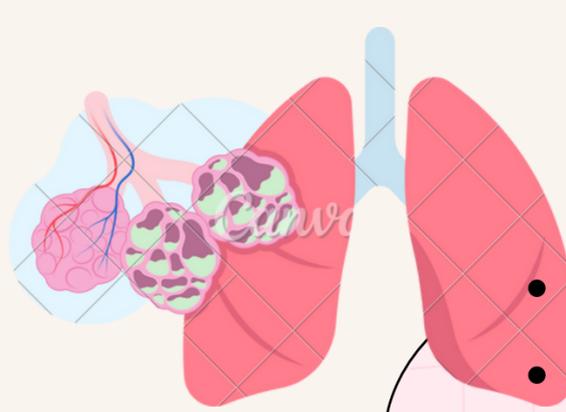
## Fisiopatología

Deficiencia de alfa 1 antitripsina es una enfermedad autosómica dominante, la deficiencia de esta provoca que los px tengan de desarrollar eopc antes de los 45 años.

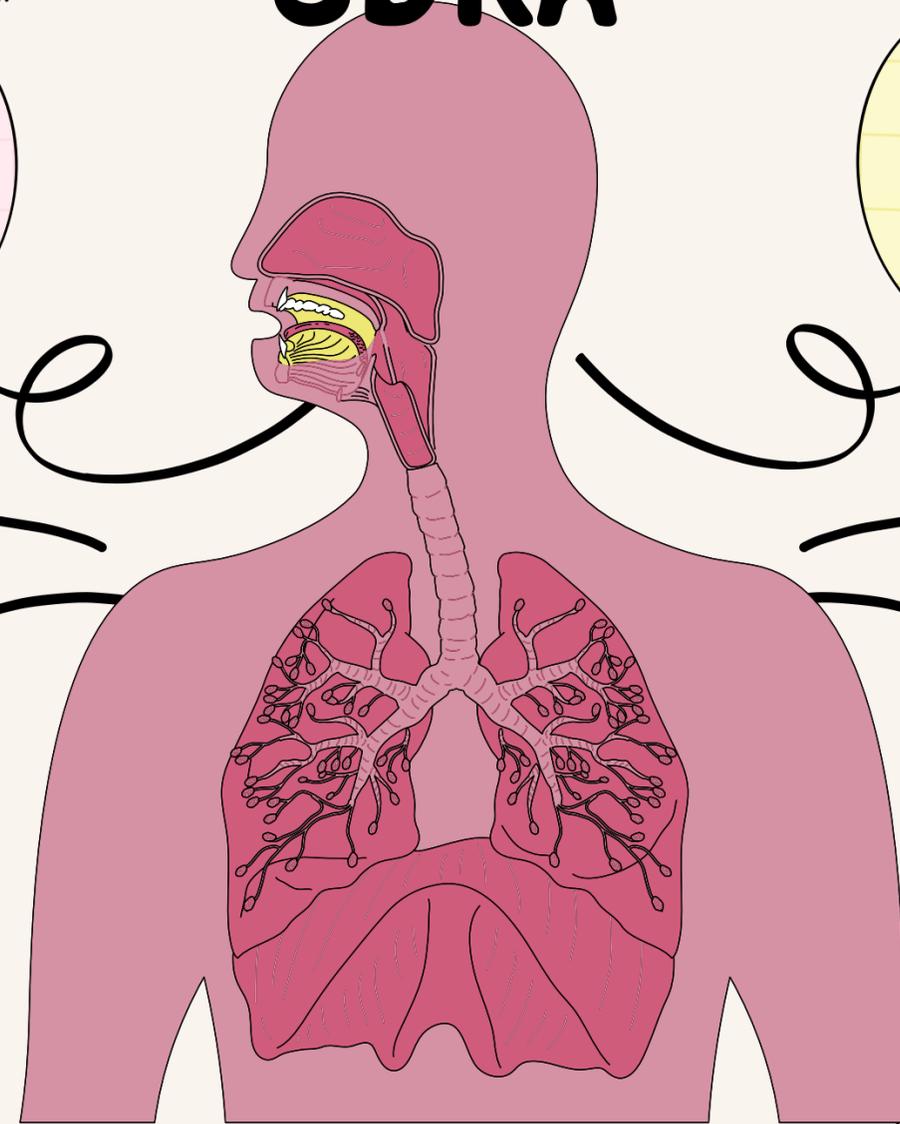
Su diagnóstico es la cuantificación de alfa 1 antitripsina

4

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad pulmonar común que reduce el flujo de aire y causa problemas respiratorios.



# SDRA



## Epidemiología

- 10% px en cuidados intensivos presentan insuficiencia respiratoria.

## Factores de riesgo

- Neumonías
- Traumatismos
- Inhalación de gases

## Tratamiento y prevención

- Tratar causa
- Ventilación mecánica

Se centra en la prevención de los factores de riesgo, como infecciones respiratorias y lesiones pulmonares, así como en el tratamiento temprano de las condiciones que pueden desencadenar la enfermedad

## Cuadro clínico soprador rasado

- Disnea
- Hipoxemia
- Taquipnea
- Taquicardia
- Uso de musculatura accesoria
- Cianosis
- Diaforesis
- Confusión
- Estertores crepitantes difusos bilaterales

## Fisiopatología

Se presentan cuatro fenómenos:

- Edema pulmonar
- Daño alveolar
- Aumento de la permeabilidad
- Membrana hialina

Comienza con la fase I conocida como exudado, en donde el ag. extraño entra, este activa a los mcf alveolares y libera citocinas para comenzar con el reclutamiento de pmn

## Fisiopatología

Estos pasan al intersticio, lo que provoca daño a la pared alveolar lo que genera una membrana hialina impermeable al O<sub>2</sub>.

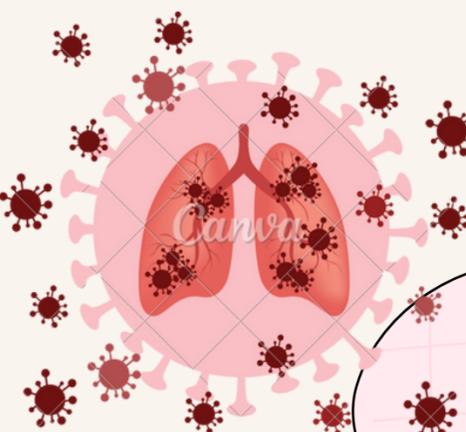
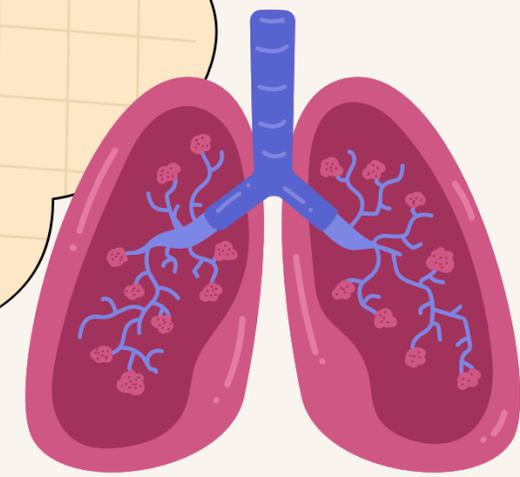
Se da la fase 2 que es llamada proliferativa en donde los mcf y los lwf predominan

## Diagnóstico:

Criterios de Berlín (Índice de Kibby, inicio agudo, ausencia de hipertrofia de AI)

- Gasometría
- Rx de tórax
- ECO
- P<sub>CO2</sub>/F<sub>IO2</sub>

Insuficiencia respiratoria que ocurre en los primeros 7 días posterior a una lesión clínica conocida.



# ERGE



## 1 Epidemiología

- Se estima que entre el 10% y el 20% de los adultos experimentan síntomas de ERGE.

### Factores de riesgo

- Obesidad
- Tabaquismo
- Medicamentos

## 6 Tratamiento y prevención

- Inhibidores de la bomba de protones.
- Bloqueadores H2
- Antiácidos

Para prevenir el reflujo gastroesofágico (ERGE), se recomienda evitar alimentos que puedan desencadenar los síntomas, mantener un peso saludable, evitar fumar y beber alcohol

## 5 Diagnóstico

Se basa en la historia clínica del paciente, los síntomas que presenta y, a veces, en pruebas específicas. Se pueden realizar endoscopias, pruebas de pH esofágico

### Cuadro clínico

- Pirosis (ardor retroesternal)
- Regurgitación:
- Tos crónica
- Disfagia

## 2 Fisiopatología

- El EEI normalmente se cierra tras el paso del alimento al estómago.

### En ERGE:

- Se relaja de forma inapropiada (relajaciones transitorias).
- Tiene presión baja o incompetencia funcional.
- Puede estar asociado a hernia hiatal.

## 3 Fisiopatología

### Aclaramiento esofágico ineficaz

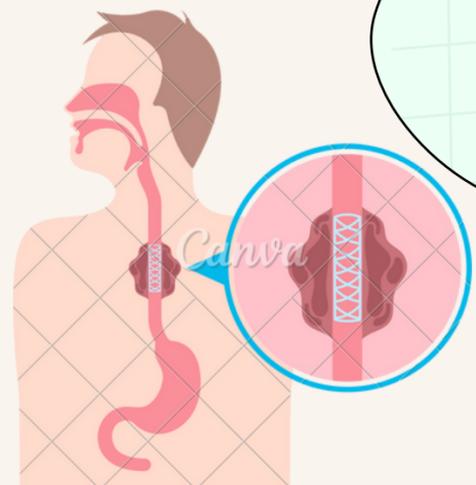
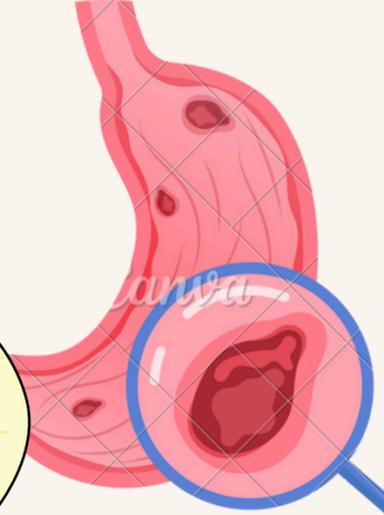
- El esófago tiene peristalsis (contracciones) que ayudan a eliminar el ácido.
- En ERGE:
- La motilidad esofágica está disminuida.
- El ácido permanece más tiempo en contacto con la mucosa.

## 4 Fisiopatología

- Si el estómago tarda en vaciarse, aumenta la presión intraabdominal.
- Esto favorece el reflujo hacia el esófago.

- El epitelio del esófago no está preparado para resistir el ácido gástrico.
- Esto causa inflamación (esofagitis), ulceraciones, estenosis e incluso esófago de Barrett (cambio metaplásico con riesgo de cáncer).

Afección en la que el contenido del estómago fluye hacia atrás al esófago, causando síntomas como acidez estomacal y malestar



# GASTRITIS

## Epidemiología

1

En México, la gastritis crónica es particularmente prevalente, con 9 de cada 10 personas afectadas, siendo *H. pylori* también el principal responsable.

## Tratamiento y prevención

- Inhibidores de la bomba de protones.
- Bloqueadores H2
- Antiácidos

Levar una dieta equilibrada, evitar alimentos irritantes y el uso excesivo de analgésicos, controlar el estrés y mantener una higiene adecuada para evitar infecciones como la de *Helicobacter Pylori*.

## Diagnóstico

Implica evaluar los síntomas del paciente, realizar un examen físico y, en algunos casos, pruebas complementarias como endoscopia, análisis de sangre, heces o aliento para determinar la causa y el tipo de gastritis.

## Cuadro clínico

- Dolor o ardor epigástrico (zona alta del abdomen)
- Náuseas y vómitos
- Sensación de llenura rápida o distensión abdominal
- Pérdida de apetito
- Eructos frecuentes

5

La gastritis es la inflamación de la mucosa gástrica, causada por un desequilibrio entre los factores agresivos y los mecanismos de defensa del estómago.

## Fisiopatología

### Gastritis aguda

- Inicia de forma rápida y reversible.
- Causas comunes: AINES, alcohol, infecciones, estrés severo.
- Mecanismo: Daño directo a la mucosa → Disminución de prostaglandinas → Aumento de secreción ácida → Inflamación y erosión mucosa.
- Resultado: Edema, infiltrado inflamatorio agudo, erosiones o hemorragias superficiales.

## Fisiopatología

### Gastritis crónica

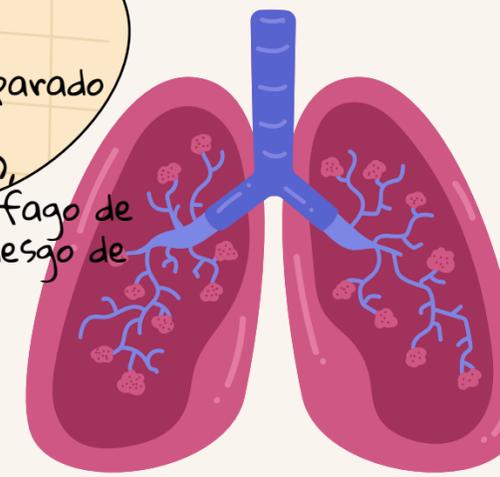
- Evolución lenta y persistente.
- Causa principal: *Helicobacter pylori* o autoinmunidad.
- La bacteria coloniza el moco gástrico y libera toxinas (ureasa, citotoxinas).
- Provoca inflamación crónica, daño epitelial y disminución de células productoras de ácido (en fases avanzadas).
- Puede progresar a metaplasia intestinal y cáncer gástrico.

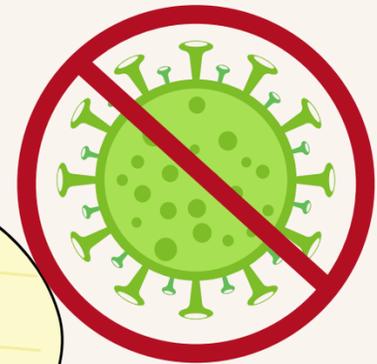
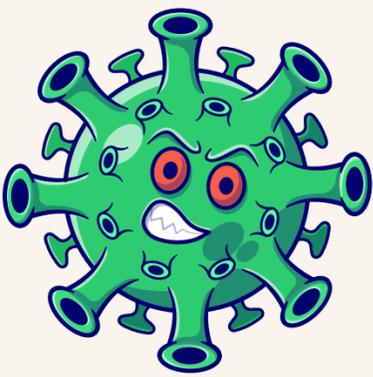
3

## Fisiopatología

- Si el estómago tarda en vaciarse, aumenta la presión intraabdominal.
- Esto favorece el reflujo hacia el esófago.
- El epitelio del esófago no está preparado para resistir el ácido gástrico.
- Esto causa inflamación (esofagitis), ulceraciones, estenosis e incluso esófago de Barrett (cambio metaplásico con riesgo de cáncer).

4





# ENF. ULCEROPEPTICA

## Epidemiología

Tiene una prevalencia de por vida estimada entre el 5% y el 10%, pudiendo ascender al 10-20% si se considera la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*.

### Factores de riesgo

- Infección por la bacteria *Helicobacter pylori*
- el uso prolongado de AINES
- Tabaquismo

## Fisiopatología

Por *Helicobacter pylori*.

- Bacteria gramnegativa espiral que se adhiere al epitelio gástrico.
- Produce ureasa, que convierte la urea en amoníaco → neutraliza el ácido gástrico localmente.
- Libera toxinas (como CagA y VacA) → inflamación y daño mucoso.
- Estimula secreción ácida y altera los mecanismos defensivos → úlceras, principalmente duodenales.

## Fisiopatología

Por AINES

- Inhiben la ciclooxigenasa (COX), disminuyendo la síntesis de prostaglandinas.
- Las prostaglandinas protegen la mucosa gástrica estimulando secreción de moco, bicarbonato y manteniendo el flujo sanguíneo.
- Su inhibición → daño mucoso y ulceración.

## Fisiopatología

Por tabaquismo y alcohol

- Tabaquismo: disminuye la producción de bicarbonato y moco.
- Alcohol: irrita la mucosa y puede aumentar la secreción ácida.

## Tratamiento y prevención

Depende de la causa y puede incluir medicamentos para reducir la acidez estomacal, erradicar la bacteria *H. pylori*, y evitar el uso de antiinflamatorios no esteroides (AINE), si es necesario

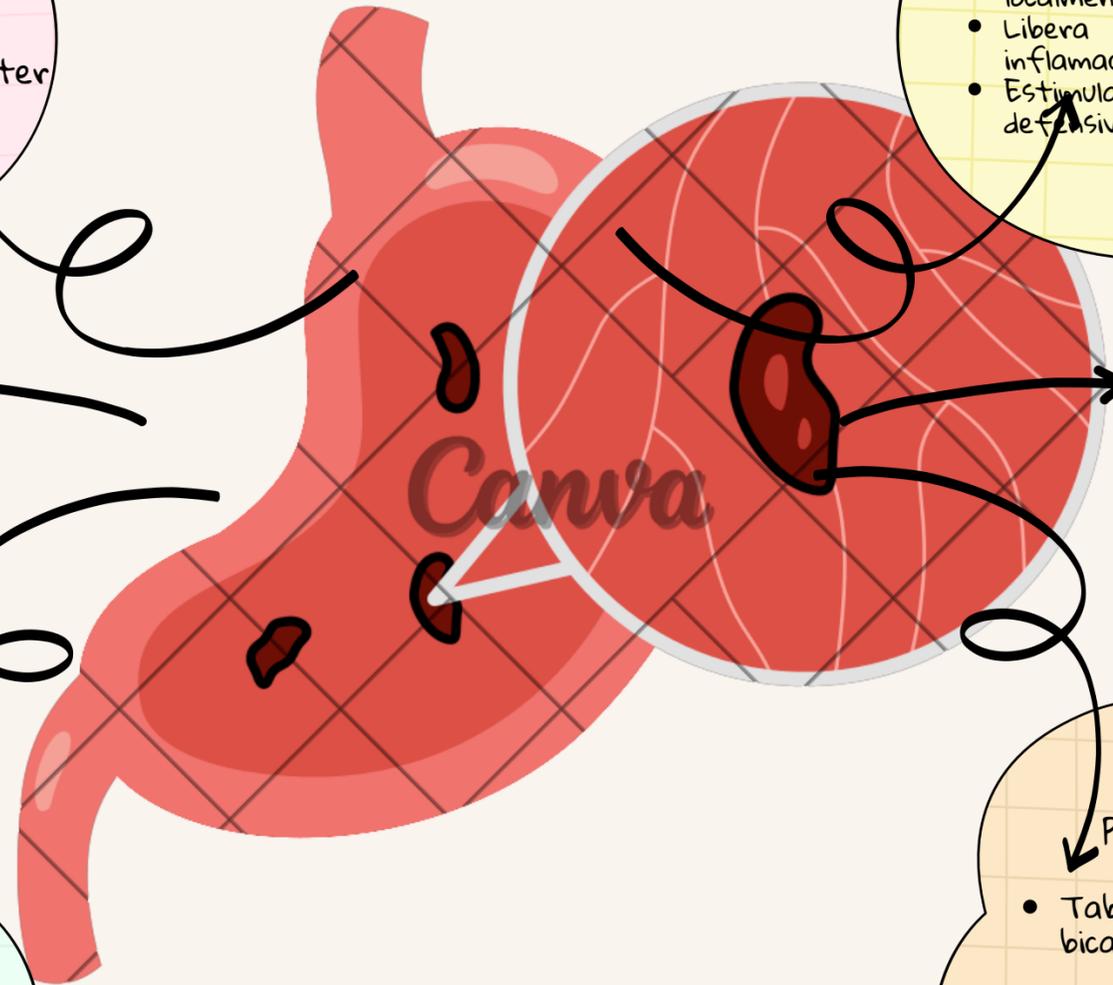
## Diagnóstico

Generalmente se realiza a través de una endoscopia digestiva alta, también conocida como gastroscopia

## Cuadro clínico

- Dolor abdominal tipo "hambre dolorosa"
- Ritmicidad del dolor
- Náuseas o vómitos.
- Sensación de plenitud postprandial (después de comer).

Afección común que causa llagas (úlceras) en el revestimiento del estómago o del intestino delgado (duodeno)



# REFERENCIAS

- Porth, C. y Matfin, G. (2009). Fisiopatología: conceptos de estados de salud alterados (10ª ed.). Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. Recuperado el 01 de junio de 2025.
- Herrera Fernández, Fernando [et al.]. Fisiopatología: manual de mapas conceptuales. México: El Manual Moderno, Universidad de Sonora, 2009. Recuperado el 01 de junio de 2025.