



**Universidad del sureste
Campus Comitán
Lic. Medicina humana**



**Mapa mental patologías
respiratorias y gastrointestinales**

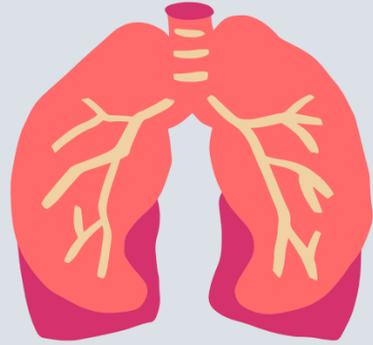
Mariana Sarahi Espinosa Pérez.

4 - B

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Fisiopatología 3

Comitán de Domínguez, Chiapas a 29 de mayo 2025



PREVENCIÓN

- Evitar alérgenos (ácaros, moho, animales).
- No fumar y evitar el humo del tabaco.
- Fomentar la lactancia materna.
- Buena ventilación y evitar contaminantes.

Definición

El asma es una enfermedad crónica que afecta las vías respiratorias, causando inflamación y constricción de los bronquios.

EPIDEMIOLOGÍA

- Afecta + de 300 millones en el mundo.
- 5 - 10% población general lo parece.
- + común en niños.

FISIOPATOLOGÍA.

- Activación de hipersensibilidad
1. Inflamación crónica en vías aéreas con infiltración de eosinófilos, mastocitos y linfocitos T.
 2. Bronco constricción.
 3. Obstrucción de flujo aéreo

ASMA

CUADRO CLÍNICO

Disnea.
Sibilancias
Tos
Opresión torácica

DIAGNÓSTICO

- Espirometría.
- Pruebas alérgicas.
- Medición óxido nítrico exhalado.

TRATAMIENTO

F

- Corticoesteroide (Fluticasona).
- Agonista B 2 (Salbutamol).
- Antagonistas leucotrienos (Montelukast).

No F

- Evitar desencadenantes conocidos.
- Educación al paciente.
- Plan de tratamiento.
- Rehabilitación respiratoria.
- Vacunación



EPOC

Definición

Es la obstrucción crónica y recurrente del flujo de aire en las vías respiratorias pulmonares.

EPIDEMIOLOGÍA

- 1º causa de morbilidad y mortalidad > incidencia en mujeres.
- Causa mas habitual tabaquismo 80% relaciones con EPOC

PREVENCIÓN

- Evitar alcoholismo
- Tener dieta balanceada
- Evitar contactos con humo
- No fumar

FISIOPATOLOGÍA.

- Exposición a partículas nocivas.
- Inhalación
- Inflamación
- Limitación flujo de aire

Efisema

Bronquitis

1. Entrada de partículas a alveolo
2. Activación MCF alveolar
3. Liberación linfocitos CD8 y neutrofilos
4. Degradación de MEC
5. Rompe pared alveolar
6. EFISEMA

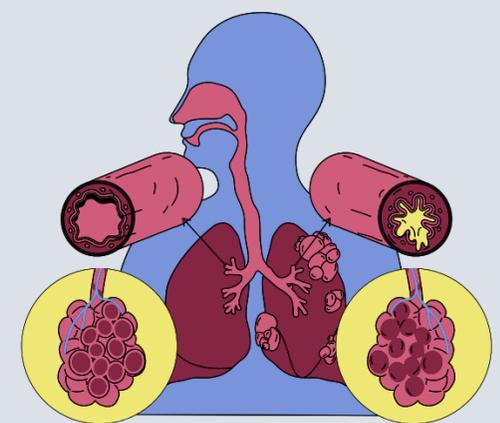
Paraseptal

Centrolobulillar

Panlobulillar

Rompimiento de pared alveolar en el centro

Rompimiento de pared alveolar en varias zonas



DIAGNÓSTICO

- Clínico
- Radiografía de torax
- Depende de factores de riesgo

- Tos
- Expectoración
- Disnea
- Dism ruidos resp
- Infec resp recurrente

CUADRO CLÍNICO

Px soplador rosado

- Disnea severa
- Respiración con labios funcidos
- Uso musc acces
- Hipocamia *

Px abotargado/ congestivo azuladp

- Disnea
- Cianocis
- Hipoxemia*
- Hipocarmia*

TRATAMIENTO

F

- Broncodilatadores adrenergicos y B2
- anticolinergicos (Ipatropio)
- Bloqueadores adrenergicos (Salbutamol)
- O2 flujo continuo.
- Esteroides inhalados

No F

- Dejar de FUMAR
- Educación sanitaria
- Uso de cubrebocas
- Vacunación
- Ejercicios respiratorios



ALTERACIONES RESPIRATORIAS AGUDAS (SDRA).

Definición

Condición grave y potencialmente mortal que se caracteriza por inflamación y daño a pulmones

EPIDEMIOLOGÍA

- + común en 3º edad
- 30% MUERTES
- 10 - 15 casos año

PREVENCIÓN

- Evitar fumar
- Vacunación
- Ejercicio

- Ejercicios respiratorios
- Hidratación
- Dieta balanceada
- Adm O2

No F

F

TRATAMIENTO

- Broncodilatadores (Salbutamol)
- Corticoides (Fluticasona)

- Indice de Kirby
- Inicio agudo: 7 días despues de la lesion.
- Rx torax: patron alveolo-intersticio.
- Ausencia hipertrofia auricula izq

DIAGNÓSTICO

- Indice de Kirby
- Leve: 300 - 201 mmHg
 - Moderado: 200 - 101 mmHg
 - Severo: < o = 100mmHg

CUADRO CLÍNICO

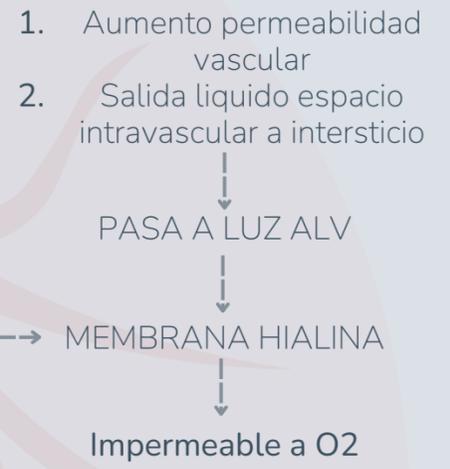
- DISNEA +
- Taquipnea/taquicardia
 - Cianosis/ uso musc acces
 - Diaforesis/confusión
 - Estetores crepitantes difusos bilaterales

FISIOPATOLOGÍA.

Fase I / exudativa

Fase 2 / proliferativa

- Ingreso ag extraño
- Activación MCF alveolares
- Lib citocinas TNF alfa. IL1, IL8
- Reclutamiento PMN 1º neut
- Daño pared alveolar
- Formacion dendritos celulares

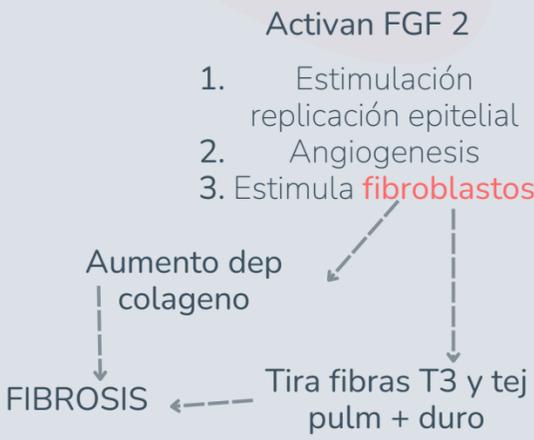


MCF

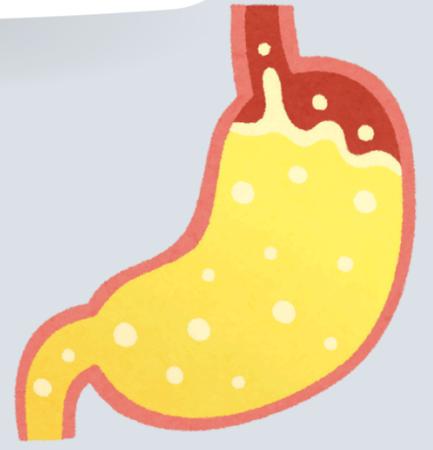
EGF actua

Actuan

Linfocitos



- Mantener un peso saludable.
- Evitar alimentos y bebidas que favorecen el reflujo (grasas, chocolate, alcohol, cafeína).
- No fumar.
- Evitar comidas abundantes o muy tarde en la noche.
- Elevar la cabecera de la cama si hay síntomas nocturnos.



PREVENCIÓN

Definición

Son los síntomas de daño en la mucosa producidos por reflujo anómalo de contenidos gástricos hacia el esófago o más allá



- ### EPIDEMIOLOGÍA
- Afecta aproximadamente al 10–20% de la población.
 - Es más común en adultos mayores.
 - Factores de riesgo:
 1. Obesidad.
 2. Tabaquismo.
 3. Embarazo.
 4. Dieta rica en grasas, cafeína, alcohol, chocolate, alimentos picantes.



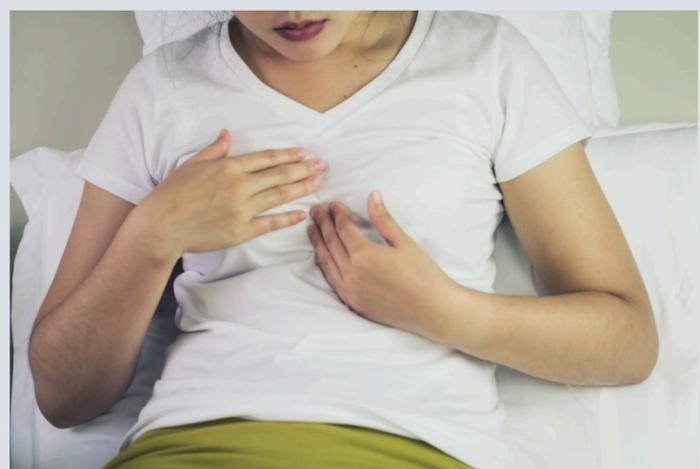
FISIOPATOLOGÍA.

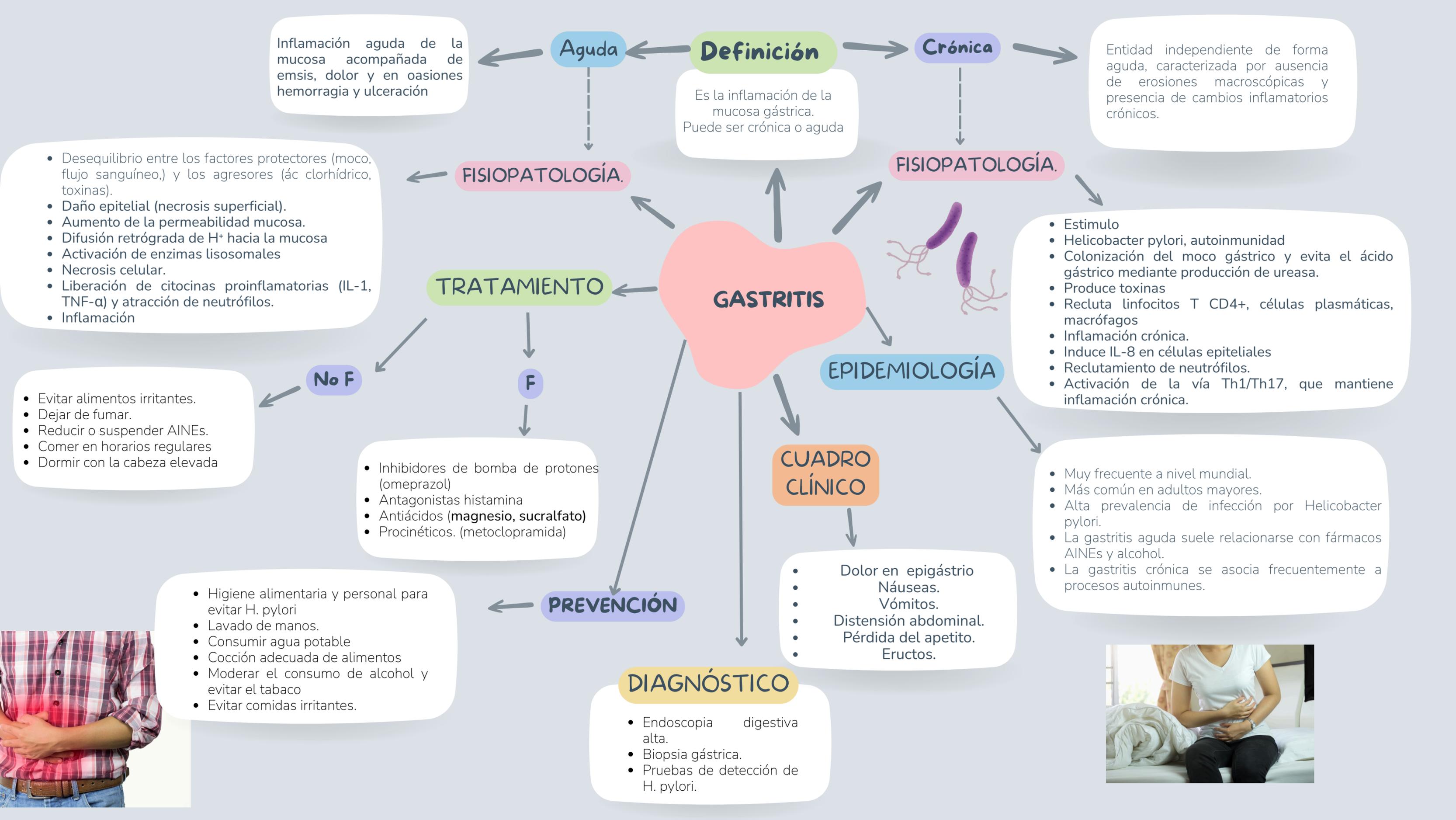
- Relajación esfínter esofágico inferior (EEI),
- Permite reflujo y < eliminación de ácido que refluye del esófago
- Lesión de la mucosa esofágica.
- Permite el paso del contenido gástrico hacia el esófago.
- Aumento de la presión intraabdominal
- Parte del estómago se desliza hacia el tórax a través del diafragma.
- Compromete la función del EEI.
- Disminución del peristaltismo impide el aclaramiento del reflujo ácido.
- Retraso en el vaciamiento gástrico
- Aumenta el volumen gástrico y la probabilidad de reflujo.

- ### TRATAMIENTO
- Antagonistas de los R de histamina 2
 - Ácido alginico
 - Inhibidores bomba de protones

- ### DIAGNÓSTICO
- Sintomático / Clínico
 - Pruebas supresión ácida
 - Esofagoscopia

- ### CUADRO CLÍNICO
- Pirosis
 - Regurgitación
 - Eructos
 - Dolor torácico
 - Dolor en epigastrio





Definición

Es la inflamación de la mucosa gástrica. Puede ser crónica o aguda

Aguda

Inflamación aguda de la mucosa acompañada de emsis, dolor y en oasiones hemorragia y ulceración

Crónica

Entidad independiente de forma aguda, caracterizada por ausencia de erosiones macroscópicas y presencia de cambios inflamatorios crónicos.

FISIOPATOLOGÍA.

- Desequilibrio entre los factores protectores (moco, flujo sanguíneo,) y los agresores (ác clorhídrico, toxinas).
- Daño epitelial (necrosis superficial).
- Aumento de la permeabilidad mucosa.
- Difusión retrógrada de H⁺ hacia la mucosa
- Activación de enzimas lisosomales
- Necrosis celular.
- Liberación de citocinas proinflamatorias (IL-1, TNF-α) y atracción de neutrófilos.
- Inflamación

FISIOPATOLOGÍA.

- Estimulo
- Helicobacter pylori, autoinmunidad
- Colonización del moco gástrico y evita el ácido gástrico mediante producción de ureasa.
- Produce toxinas
- Recluta linfocitos T CD4+, células plasmáticas, macrófagos
- Inflamación crónica.
- Induce IL-8 en células epiteliales
- Reclutamiento de neutrófilos.
- Activación de la vía Th1/Th17, que mantiene inflamación crónica.

GASTRITIS

TRATAMIENTO

- No F**
- Evitar alimentos irritantes.
 - Dejar de fumar.
 - Reducir o suspender AINEs.
 - Comer en horarios regulares
 - Dormir con la cabeza elevada

- F**
- Inhibidores de bomba de protones (omeprazol)
 - Antagonistas histamina
 - Antiácidos (**magnesio, sucralfato**)
 - Procinéticos. (metoclopramida)

EPIDEMIOLOGÍA

- Muy frecuente a nivel mundial.
- Más común en adultos mayores.
- Alta prevalencia de infección por Helicobacter pylori.
- La gastritis aguda suele relacionarse con fármacos AINEs y alcohol.
- La gastritis crónica se asocia frecuentemente a procesos autoinmunes.

CUADRO CLÍNICO

- Dolor en epigástrio
- Náuseas.
- Vómitos.
- Distensión abdominal.
- Pérdida del apetito.
- Eructos.

PREVENCIÓN

- Higiene alimentaria y personal para evitar H. pylori
- Lavado de manos.
- Consumir agua potable
- Cocción adecuada de alimentos
- Moderar el consumo de alcohol y evitar el tabaco
- Evitar comidas irritantes.

DIAGNÓSTICO

- Endoscopia digestiva alta.
- Biopsia gástrica.
- Pruebas de detección de H. pylori.



Definición

Se caracteriza por la formación de úlceras en la mucosa del estómago debido al desequilibrio entre los factores agresivos y defensivos de la mucosa gastrointestinal.

FISIOPATOLOGÍA.

- Estimulo
- Aumento de factores agresivos
- Disminución de defensas mucosas (moco, bicarbonato, prostaglandinas).
- Lesión epitelial y disrupción de la barrera mucosa.
- Inflamación local, necrosis y ulceración.
- Complicaciones
-
-



ENF. ULCEROPEPTICA

EPIDEMIOLOGÍA

- Afecta aproximadamente al 5-10% de la población mundial en algún momento de su vida.
- Es más común en adultos entre 30-50 años.
- Hombres se ven afectados con mayor frecuencia que mujeres.
- La infección por Helicobacter pylori está presente en 70-90% de los pacientes con úlcera duodenal.



CUADRO CLÍNICO

- Dolor epigástrico.
- Náuseas.
- Vómitos
- Pérdida de apetito.
- Perdida de oeso
- Hinchazón o sensación de plenitud

DIAGNOSTICO

- Endoscopia digestiva alta.
- Pruebas de detección de H. pylori.



PREVENCIÓN

- No fumar ni consumir alcohol en exceso.
- Manejo adecuado del estrés.
- Seguir una dieta saludable y regular

TRATAMIENTO

No F

- Evitar alimentos irritantes (café, alcohol, picantes).
- Evitar tabaco y alcohol.
- Reducción de estrés.
- Suspensión de AINEs

F

- Amoxicilina
- Metronidazol
- Tetraciclina
- Inhibidores de bomba de protones (omeprazol).
- Antagonistas histamina 2
- Protectores de mucosa (sucralfato)

Referencias

1. Porth, C. M., & Matfin, G. (2019). Fisiopatología (10ª ed.). Lippincott Williams & Wilkins.