



**Mi Universidad**

## **Mapa mental**

*Angel Adiel Villagómez Gómez*

*Tercer parcial*

*Fisiopatología III*

*Dr. Gerardo Cancino Gordillo*

*Medicina Humana*

*Cuarto semestre*

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

ASMA

Definición

Enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias.  
Obstrucción reversible del flujo aéreo.  
Hiperreactividad bronquial.

Epidemiología

Más común en niños.  
Afecta a ~300 millones de personas.  
Mayor prevalencia en países desarrollados.  
Factores de riesgo: antecedentes familiares, alérgenos, humo, infecciones respiratorias.

Cuadro clínico

Disnea.  
Tos seca (nocturna).  
Sibilancias.  
Sensación de opresión torácica.  
Crisis o exacerbaciones.

Tratamiento

Farmacológico:  
Corticoides inhalados (base del control).  
LABA, antileucotrienos, biológicos en asma grave.  
SABA en crisis.  
No farmacológico:  
Educación, control ambiental, evitar desencadenantes, vacunación.

Fisiopatología

Inflamación crónica de las vías aéreas, con infiltrado de:  
Eosinófilos, mastocitos, linfocitos T.  
Hiperreactividad bronquial: respuesta exagerada a estímulos (alérgenos, ejercicio, frío).  
Broncoconstricción: contracción del músculo liso bronquial.

Diagnóstico

Clínica + espirometría (FEV1 mejora >12% post-broncodilatador).  
Pruebas de provocación bronquial (en casos leves o dudosos).  
Estudio alérgico si se sospecha componente atópico.

Prevención

Evitar tabaquismo, contaminantes y alérgenos.  
Promover lactancia materna.  
Control adecuado desde la infancia.

Edema e hipersecreción de moco: reducen el lumen bronquial.  
Remodelación bronquial (en casos persistentes):  
Engrosamiento de la membrana basal.  
Fibrosis subepitelial.  
Aumento del músculo liso.  
Resultado: obstrucción reversible del flujo aéreo.

EPOC

Enfermedad respiratoria crónica, prevenible y tratable.  
Limitación persistente y progresiva del flujo aéreo, no completamente reversible.  
Asociada a una respuesta inflamatoria anormal a partículas o gases nocivos.

Evitar exposición al humo del tabaco y contaminantes.  
Mejora de condiciones laborales y ambientales.  
Diagnóstico y tratamiento temprano.

Disnea progresiva (inicio con esfuerzo, luego en reposo).  
Tos crónica con expectoración.  
Sibilancias.  
Exacerbaciones frecuentes.  
Fenotipos: bronquítico crónico (azul) y enfisematoso (rosado).

Inflamación crónica de las vías respiratorias por exposición prolongada (tabaco, biomasa, contaminación).  
Infiltrado predominante: neutrófilos, macrófagos, linfocitos CD8.  
Bronquitis crónica:  
Hiperplasia de glándulas mucosas.  
Hipersecreción de moco → obstrucción.

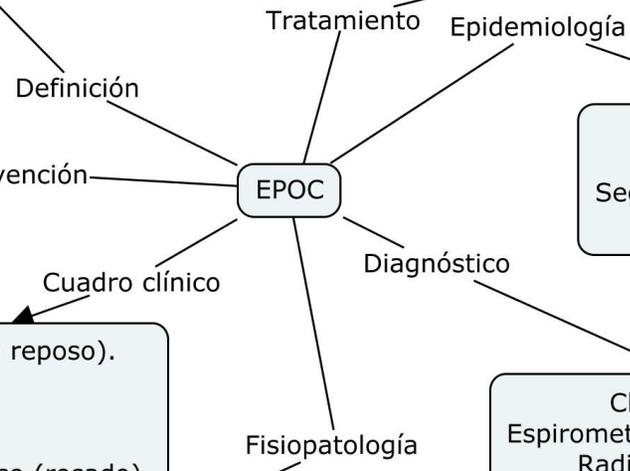
No farmacológico:  
Abandono del tabaco (clave).  
Rehabilitación pulmonar.  
Vacunación (influenza, neumococo).  
Educación y seguimiento.

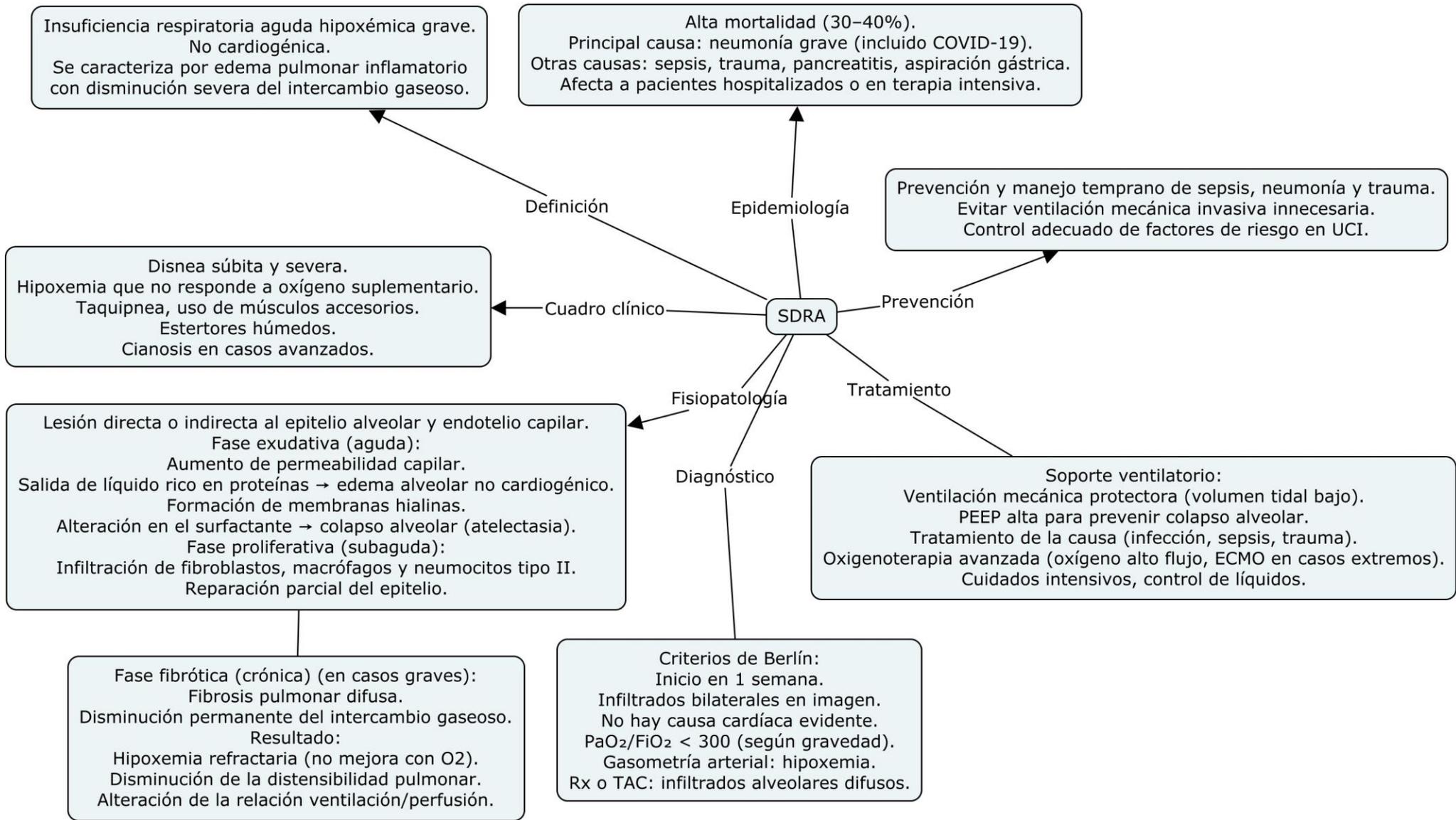
Farmacológico:  
Broncodilatadores: anticolinérgicos (LAMA), β2 agonistas (LABA).  
Corticoides inhalados en exacerbadores frecuentes.  
Oxigenoterapia crónica en casos graves.

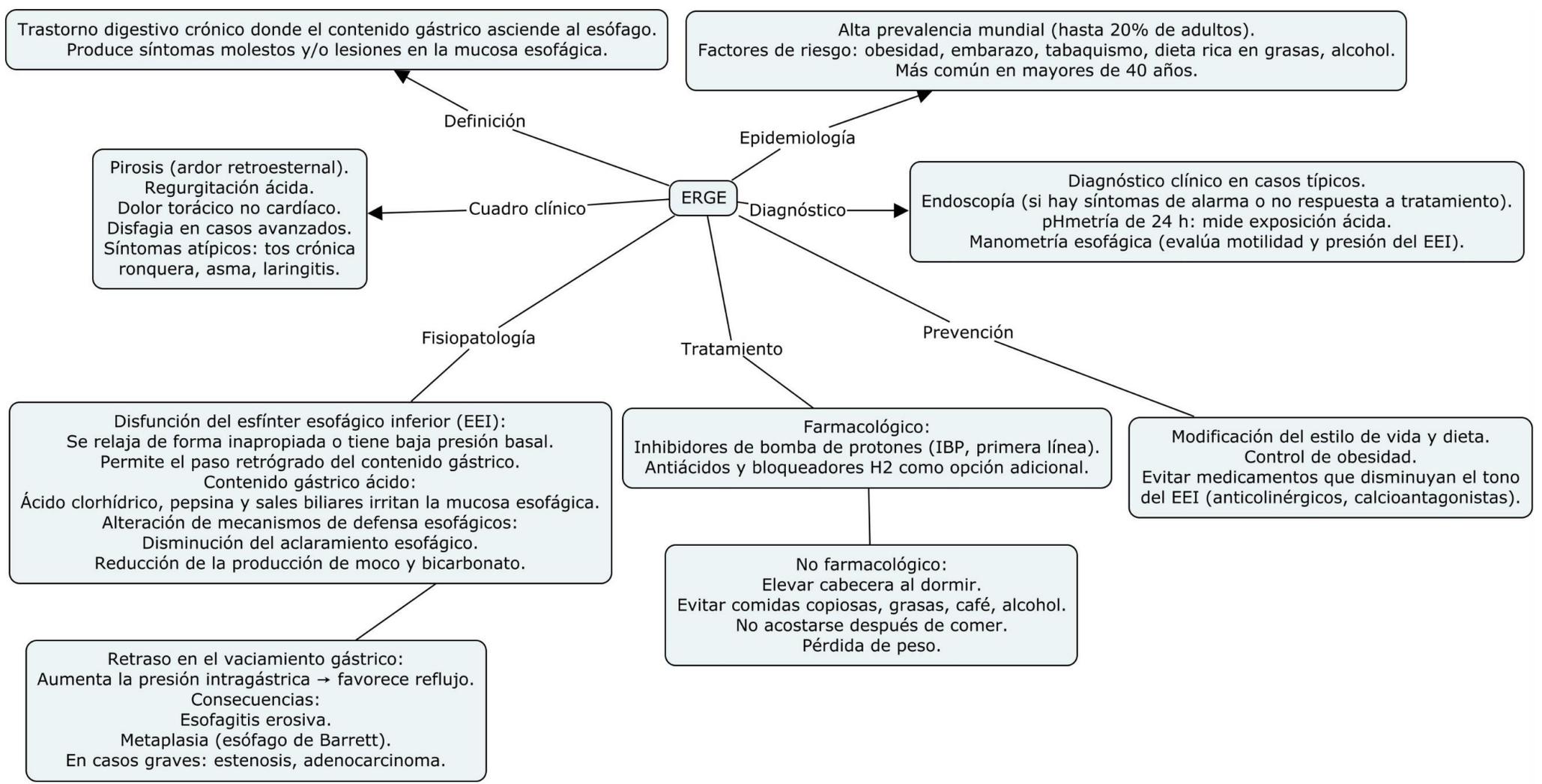
Causa principal: tabaquismo (>80% de los casos).  
Mayor prevalencia en adultos mayores.  
Segunda causa de discapacidad respiratoria a nivel mundial.  
Subdiagnosticada en fases iniciales.

Clínica + antecedentes (tabaquismo).  
Espirometría: FEV1/FVC < 70% post-broncodilatador.  
Radiografía / TAC: hiperinsuflación, bullas.  
Oximetría y gasometría en estadios avanzados.

Enfisema pulmonar:  
Destrucción de tabiques alveolares.  
Pérdida de elasticidad pulmonar.  
Hiperinsuflación y atrapamiento aéreo.  
Remodelación de las vías aéreas:  
Engrosamiento de la pared bronquial.  
Aumento de resistencia al flujo aéreo.  
Consecuencia: limitación crónica y progresiva al flujo espiratorio con hipoxia e hipercapnia en fases avanzadas.







# GASTRITIS

Inflamación de la mucosa gástrica, aguda o crónica causada por agresiones a la barrera protectora del estómago.

Definición

Muy frecuente a nivel mundial.  
Alta prevalencia en adultos mayores.  
Factores de riesgo: AINEs, alcohol, estrés, infección por *Helicobacter pylori*, tabaquismo.

Epidemiología

Tratamiento

Farmacológico:  
IBPs y antiácidos (control del ácido).  
Erradicación de *H. pylori* (IBP + 2 antibióticos).

No farmacológico:  
Suspender AINEs, alcohol, tabaco.  
Dieta blanda, evitar irritantes gástricos.

Prevención

Uso racional de AINEs (con IBP si es necesario).  
Control de *H. pylori*.  
Estilo de vida saludable: evitar irritantes gástricos y estrés.

Fisiopatología

Desequilibrio entre factores protectores y agresores gástricos:  
Protectores: moco, bicarbonato, irrigación adecuada, regeneración celular.  
Agresores: HCl, pepsina, AINEs, *H. pylori*, alcohol.  
Mecanismos comunes según tipo:  
Gastritis aguda:  
Daño directo por sustancias (AINEs, alcohol, estrés, isquemia).  
Disminución de prostaglandinas → menor producción de moco y bicarbonato.  
Resultado: necrosis superficial, infiltrado neutrofílico.

Cuadro clínico

Dolor o ardor epigástrico.  
Náuseas, vómito, plenitud posprandial.  
En casos severos: hematemesis, melena.  
Puede ser asintomática (especialmente la crónica).

Diagnóstico

Clínica y endoscopia con biopsia.  
Pruebas para *H. pylori*: test de aliento, antígeno en heces, serología o biopsia gástrica.  
Labs: anemia, deficiencia de B12 (si autoinmune).

Gastritis crónica:

*H. pylori*: coloniza el epitelio, produce ureasa (↑ pH local), causa inflamación crónica.  
Infiltrado linfoplasmocitario, atrofia de mucosa, metaplasia intestinal.  
En casos prolongados: riesgo de displasia y adenocarcinoma gástrico.  
También puede ser autoinmune (anticuerpos contra células parietales) → ↓ factor intrínseco → anemia perniciosa.

EUP

Definición  
Presencia de una ulceración en la mucosa del estómago o duodeno, causada por el desequilibrio entre los factores agresores y protectores de la mucosa gástrica.

Cuadro clínico  
Dolor epigástrico tipo ardor o punzante.  
Gástrica: dolor posprandial temprano.  
Duodenal: dolor 2-3 h después de comer, mejora con alimentos.  
Náuseas, distensión, pérdida de apetito.  
En casos graves: hematemesis, melena, perforación o peritonitis.

Epidemiología  
Afecta hasta 10% de la población.  
Más común en hombres y mayores de 50 años.  
Factores de riesgo: Helicobacter pylori  
AINEs, tabaquismo, estrés, alcohol.

Tratamiento  
Farmacológico:  
IBPs (omeprazol, pantoprazol).  
Erradicación de H. pylori (IBP + 2 antibióticos por 14 días).  
Suspender AINEs o usar IBP como gastroprotección.

No farmacológico:  
Evitar alcohol, tabaco, cafeína.  
Dieta balanceada, fraccionada.  
Reducir estrés.

Diagnóstico  
Clínica + endoscopia con biopsia (descartar malignidad y detectar H. pylori).  
Pruebas de H. pylori: aliento, antígeno en heces, serología.  
Labs: anemia si hay sangrado crónico.

Prevención  
Erradicación de H. pylori en pacientes con historia de úlcera.  
Evitar AINEs innecesarios.  
Protección gástrica en pacientes de riesgo (IBP o misoprostol).

Fisiopatología  
Desequilibrio entre agresores y defensas de la mucosa:  
Agresores: ácido gástrico, pepsina, H. pylori, AINEs.  
Protectores: moco, bicarbonato, flujo sanguíneo, prostaglandinas, renovación celular.  
Mecanismos específicos:  
H. pylori:  
Se adhiere al epitelio gástrico.  
Produce ureasa → alcaliniza localmente → sobrevive en medio ácido.  
Estimula inflamación crónica, ↑ secreción ácida y daño mucoso.

AINEs:  
Inhiben COX → ↓ prostaglandinas → ↓ moco, bicarbonato y flujo sanguíneo.  
Aumenta vulnerabilidad al ácido.  
Localización:  
Úlcera gástrica: menor secreción ácida, mayor daño en mucosa.  
Úlcera duodenal: mayor secreción ácida y péptica, con mucosa duodenal más sensible.