



**Mi Universidad**

## **Mapas mentales**

*María Fernanda Pérez Guillén*

*Tercer parcial*

*Fisiopatología III*

*Dr. Gerardo Cancino Gordillo*

*Medicina humana*

*Cuarto semestre, grupo "C"*

*Comitán de Domínguez, Chiapas, a 1 de junio del 2025*



# ASMA

## 1. Definición

- Enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias.
- Caracterizada por hiperreactividad bronquial, obstrucción variable al flujo aéreo (reversible espontáneamente o con tratamiento).
- Se asocia a síntomas respiratorios recurrentes.

## 2. Epidemiología

- Afecta a 300 millones de personas en el mundo (GINA).
- Inicio frecuente en la infancia, pero puede aparecer a cualquier edad.
- Mayor prevalencia en países desarrollados
- Factores de riesgo:**
  - Antecedentes familiares
  - Exposición a alérgenos
  - Tabaquismo
  - Infecciones respiratorias tempranas
  - Contaminación ambiental

## 3. Fisiopatología / Patogenia

- Inflamación crónica de la vía aérea:**
  - Eosinófilos
  - Linfocitos T
  - Mastocitos
- Hiperreactividad bronquial:**
  - Respuesta exagerada a estímulos
- Broncoconstricción:**
  - Estrechamiento reversible de los bronquios
- Remodelado de la vía aérea:**
  - Engrosamiento de la membrana basal
  - Hipertrofia del músculo liso
  - Aumento de secreciones mucosas

## 4. Cuadro Clínico

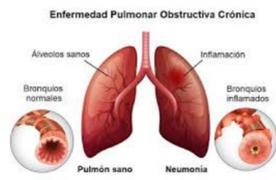
- Disnea (dificultad para respirar)
- Sibilancias (silbidos al respirar)
- Tos (frecuente nocturna o al despertar)
- Opresión torácica
- Síntomas desencadenados por :
  - Ejercicio
  - Alérgenos
  - Aire frío
  - Infecciones.

## 5. Diagnóstico

- Historia clínica compatible
- Espirometría:**
  - Obstrucción reversible
    - (FEV1/FVC ↓, mejora tras broncodilatador)
- Pruebas de función pulmonar**
- Test de provocación bronquial**
  - (en casos dudosos)
- Medición de óxido nítrico exhalado**
  - (inflamación eosinofílica)
- Radiografía de tórax:**
  - para descartar otros diagnósticos

## 6. Tratamiento

- Farmacológico:**
  - Controladores:**
    - Corticoides inhalados (ICS): primera línea.
    - LABA (β2 de acción prolongada).
    - Antileucotrienos
    - Biológicos (omalizumab, mepolizumab) en asma grave.
  - Aliviadores:**
    - SABA (β2 de acción corta).
    - Anticolinérgicos de acción corta
- No farmacológico:**
  - Educación del paciente
  - Identificar y evitar desencadenantes
  - Monitoreo de síntomas
  - Plan de acción personalizado



# EPOC

## 1. Definición

- Enfermedad respiratoria crónica prevenible y tratable.
- Caracterizada por limitación persistente al flujo aéreo, generalmente progresiva.
- Asociada a respuesta inflamatoria crónica en las vías aéreas y pulmones, usualmente por exposición a gases nocivos (ej. tabaco).

## 2. Epidemiología

- Tercera causa de muerte a nivel mundial (GOLD).
- Más común en hombres, pero en aumento en mujeres.
- Principal factor de riesgo:**
  - tabaquismo activo o pasivo.
- Otros factores:**
  - Exposición a biomasa (leña)
  - Contaminación ambiental
  - Antecedentes de asma
  - Infecciones pulmonares en la infancia
  - Déficit de alfa-1 antitripsina (raro)

## 3. Fisiopatología / Patogenia

- Inflamación crónica → daño estructural
- Bronquitis crónica:**
  - Inflamación de vías aéreas
  - Aumento de moco
- Enfisema:**
  - Destrucción de tabiques alveolares
  - Pérdida de elasticidad pulmonar.
- Limitación al flujo aéreo irreversible.
- Retención de aire y atrapamiento aéreo
- Hipoxia crónica y en casos avanzados, hipercapnia

## 7. Prevención

- No fumar (principal medida)
- Reducción de exposición a contaminantes laborales y domésticos
- Tratamiento temprano de infecciones respiratorias
- Control del asma en infancia (prevención secundaria)
- Vacunación adecuada

## 4. Cuadro Clínico

- Tos crónica (productiva o no)
- Disnea progresiva (empeora con el tiempo y el esfuerzo)
- Sibilancias y opresión torácica
- Producción excesiva de esputo
- Exacerbaciones frecuentes (agravamiento súbito de síntomas)
- En casos avanzados:
  - Cianosis
  - Asterixis
  - Signos de cor pulmonale.

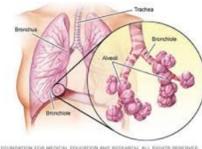
## 5. Diagnóstico

- Espirometría post-broncodilatador:**
  - FEV1/FVC < 0.70 confirma diagnóstico
- Clasificación por GOLD según FEV1
- Radiografía o TAC de tórax:**
  - Hiperinsuflación
  - Aplanamiento diafragmático
- Oximetría, gasometría arterial (en exacerbaciones o EPOC grave)
- Pruebas de alfa-1 antitripsina (en jóvenes/no fumadores)

## 6. Tratamiento

- Farmacológico:**
  - Broncodilatadores inhalados:**
    - Anticolinérgicos (LAMA)
    - β2-agonistas de acción prolongada (LABA)
  - Corticoides inhalados (ICS):**
    - En EPOC con componente asmático o exacerbaciones frecuentes
  - Antibióticos y esteroides sistémicos en exacerbaciones
  - Oxigenoterapia domiciliar en hipoxemia crónica
- No farmacológico:**
  - Abandono del tabaco (lo más importante)
  - Rehabilitación pulmonar
  - Ejercicio físico
  - vacunación (influenza, neumococo, COVID-19)
  - Educación del paciente

# ALTERACIONES RESPIRATORIAS AGUDAS - SDRA



## 1. Definición

- Cuadro clínico caracterizado por insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica
- Se produce por daño alveolocapilar que causa edema pulmonar no cardiogénico
- Requiere oxigenación suplementaria y, en muchos casos, ventilación mecánica
- Inicio agudo ( $\leq$  1 semana).
- Opacidades bilaterales en Rx o TAC
- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>:
  - Leve: 200-300 mmHg
  - Moderado: 100-200 mmHg
  - Grave: <100 mmHg

## 2. Epidemiología

- Afecta principalmente a pacientes en UCI
- Mortalidad global: 30-50% (según gravedad)
- Frecuente en neumonía grave, sepsis, trauma o pancreatitis
- Más común en adultos, pero también ocurre en niños (SDRA pediátrico)

## 3. Fisiopatología / Patogenia

- Lesión del epitelio alveolar y endotelio capilar
- Fase exudativa (días 1-7):
  - Edema alveolar
  - Membranas hialinas
  - infiltrado inflamatorio
- Fase proliferativa (días 7-21):
  - Proliferación de neumocitos tipo II
  - Fibrosis incipiente
- Fase fibrótica (a partir de 3 semanas):
  - Fibrosis intersticial
  - Distorsión del parénquima
- Resultado:
  - Disminución del intercambio gaseoso
  - Pérdida de compliance pulmonar
  - Hipoxemia refractaria

## 4. Cuadro Clínico

- Disnea de inicio agudo
- Taquipnea, cianosis, uso de músculos accesorios
- Hipoxemia progresiva que no mejora con oxígeno suplementario
- Estertores crepitantes bilaterales
- Signos de insuficiencia respiratoria:
  - Alteración del estado mental
  - Fatiga respiratoria

## 5. Diagnóstico

- Clinico + imagen + gasometría.
- Rx de tórax / TAC:
  - Infiltrados bilaterales difusos.
- Gasometría:
  - ↓ PaO<sub>2</sub>, ↓ relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>
- Ecocardiograma:
  - Descartar origen cardiogénico.
- Laboratorios según etiología sospechada (cultivos, PCR, dímero D, etc.)

## 6. Tratamiento

- Farmacológico:
  - No hay fármaco específico curativo
  - Tratamiento de causa base (ej. antibióticos para sepsis o neumonía)
  - Sedación, relajantes musculares (en casos graves)
- No farmacológico:
  - Ventilación mecánica con estrategia protectora:
    - Volumen corriente bajo (6 ml/kg)
    - PEEP adecuado para evitar colapso alveolar
    - Evitar barotrauma y volutrauma
  - Prono (decúbito ventral) en SDRA grave
  - Oxigenación con alto flujo, ECMO en casos extremos
  - Manejo hemodinámico y soporte nutricional

## 7. Prevención

- Prevención de infecciones nosocomiales (neumonía asociada a ventilador)
- Control temprano de sepsis
- Evitar transfusiones innecesarias
- Uso racional de ventilación mecánica
- Estrategias de protección pulmonar en pacientes críticos



# ERGE (Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico)

## 1. Definición

- Trastorno digestivo crónico donde el contenido gástrico refluye al esófago
- Produce síntomas molestos y/o lesiones en la mucosa esofágica
- Ocurre por disfunción del esfínter esofágico inferior (EEI)

## 2. Epidemiología

- Afecta al 10-20% de la población occidental
- Mayor prevalencia en adultos, pero también puede presentarse en niños

### Factores de riesgo:

- Obesidad
- Embarazo
- Tabaquismo
- Alcohol
- Alimentos irritantes
- Hernia hiatal

## 3. Fisiopatología / Patogenia

### Disfunción del EEI:

- Relajaciones transitorias o tono bajo
- Reflujo ácido y en ocasiones alcalino
- El ácido gástrico daña la mucosa esofágica
- Puede haber esofagitis, úlceras o estenosis

### En casos crónicos:

metaplasia intestinal (esófago de Barrett)

## 4. Cuadro Clínico

- Pirosis (ardor retroesternal)
- Regurgitación ácida
- Disfagia (en casos con estenosis)
- Tos crónica, disfonía, asma inducida por reflujo (síntomas extraesofágicos)
- Dolor torácico no cardíaco

## 5. Diagnóstico

- Clinico si síntomas típicos
- Endoscopia digestiva alta (si síntomas de alarma o refractarios)
- pH-metría esofágica de 24h (gold standard)
- Manometría esofágica (valorar motilidad, antes de cirugía)
- Rx con bario no es de rutina, pero puede ayudar en disfagia

## 6. Tratamiento

### Farmacológico:

#### IBP (inhibidores de la bomba de protones):

- Omeprazol
- Esomeprazol

Antiácidos y antagonistas H2 como tratamiento sintomático

Procinéticos (uso limitado)

### No farmacológico:

#### Cambios en estilo de vida:

- Evitar alimentos gatillo (café, chocolate, grasas)
- Comer al menos 2-3h antes de dormir
- Elevar cabecera de la cama
- Perder peso si hay sobrepeso
- No fumar ni tomar alcohol

Cirugía: funduplicatura de Nissen (en casos refractarios o con complicaciones)

## 7. Prevención

- Mantener un peso saludable
- Evitar factores desencadenantes
- Hábitos alimentarios adecuados
- No automedicarse con AINEs o relajantes del EEI



# GASTRITIS

## 1. Definición

Inflamación de la mucosa gástrica.  
Puede ser aguda (inicio súbito, reversible) o crónica (progresiva, puede llevar a atrofia o metaplasia)

## 2. Epidemiología

Muy común a nivel mundial  
Afecta a personas de todas las edades  
Alta prevalencia de Helicobacter pylori (principal causa de gastritis crónica)

Factores de riesgo:

- AINEs
- Alcohol
- Estrés
- Tabaquismo
- Enfermedades autoinmunes

## 3. Fisiopatología / Patogenia

Daño a la mucosa gástrica → inflamación

Aguda:

- AINEs
- Alcohol
- Estrés
- infecciones → erosión superficial

Crónica:

- Tipo A (autoinmune): afecta cuerpo gástrico, anticuerpos vs células parietales
- Tipo B (por H. pylori): afecta antro gástrico, puede progresar a metaplasia intestinal y cáncer
- Tipo AB: combinación de ambos

## 7. Prevención

Evitar uso crónico de AINEs sin protección gástrica  
No fumar ni beber alcohol en exceso  
Higiene adecuada para evitar H. pylori (transmisión oral-fecal)  
Control de enfermedades autoinmunes

## 4. Cuadro Clínico

Muchas veces asintomática  
Dolor epigástrico o ardor  
Náuseas, vómitos  
Sensación de llenura precoz

En casos severos:

- Hematemesis
- Melenas

## 5. Diagnóstico

Endoscopia digestiva alta:  
Visualiza mucosa inflamada, erosiones, atrofia

Biopsia gástrica:  
Confirma diagnóstico y permite identificar H. pylori

Pruebas para H. pylori:  
Test del aliento (urea), antígeno en heces, serología o biopsia

Laboratorios: anemia por déficit de B12 en gastritis autoinmune

## 6. Tratamiento

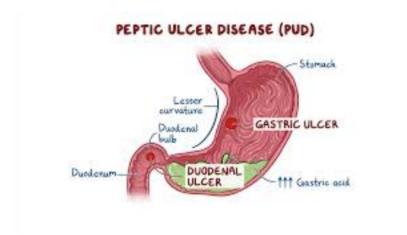
Farmacológico:

- IBP (omeprazol, pantoprazol) para reducir acidez
- Antiácidos o bloqueadores H2 (ranitidina)
- Erradicación de H. pylori (triple terapia: IBP + claritromicina + amoxicilina o metronidazol)
- Suplemento de B12 en gastritis autoinmune

No farmacológico:

- Evitar AINEs y alcohol
- Dieta fraccionada, evitar irritantes (picante, café, grasa)
- Control del estrés

# ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA (EUP)



## 1. Definición

Pérdida de la continuidad de la mucosa gástrica o duodenal que penetra más allá de la muscularis mucosae

Se produce por desequilibrio entre los factores agresores (ácido, pepsina, H. pylori) y defensivos (moco, bicarbonato, flujo sanguíneo)

## 2. Epidemiología

Más común en adultos entre 30-60 años

Úlcera duodenal más frecuente que gástrica

Úlcera duodenal más frecuente que gástrica

Factores de riesgo:

H. pylori (70-90%)

AINEs

Alcohol

Estrés

Tabaquismo

## 3. Fisiopatología / Patogenia

H. pylori → inflamación crónica → daño mucoso

AINEs → inhiben prostaglandinas → ↓ protección de la mucosa gástrica

Aumento de ácido gástrico y pepsina → daño epitelial

Puede haber complicaciones:

Sangrado

Perforación

Penetración

Estenosis pilórica

## 7. Prevención

Uso racional de AINEs (con IBP si es necesario)

Erradicación de H. pylori en casos indicados

Educación sobre dieta y hábitos saludables

Control adecuado de enfermedades crónicas asociadas

## 4. Cuadro Clínico

Dolor epigástrico tipo ardor o hambre dolorosa

Úlcera duodenal: mejora al comer

Úlcera gástrica: empeora al comer

Náuseas, plenitud postprandial

Náuseas, vómitos

En casos graves:

Hematemesis (vómito con sangre)

Melenas

Dolor súbito intenso (perforación)

## 5. Diagnóstico

Endoscopia digestiva alta: gold standard

Biopsia para descartar cáncer (en úlcera gástrica) y detectar H. pylori

Test del aliento, antígeno en heces o serología para H. pylori

BH: puede mostrar anemia

Pruebas de función hepática si se sospecha causa biliar

## 6. Tratamiento

Farmacológico:

IBP (omeprazol, esomeprazol): base del tratamiento

Erradicación de H. pylori si está presente (triple o cuádruple terapia)

Antiácidos o antagonistas H2 (en casos leves)

Suspender AINEs si es posible

Sucralfato en algunos casos para protección mucosa

No farmacológico:

Evitar alcohol, tabaco, café, picantes y AINEs

Comer en horarios regulares y porciones pequeñas

Control del estrés