

Mi Universidad

Mi Universidad

Mapa Mental

Marla Mariela Santiz Hernández

Parcial III

Fisiopatología

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Medicina Humana

Cuarto Semestre Grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 30 de mayo del 2025

ASMA

Definición



Enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias caracterizada por obstrucción variable del flujo aéreo, hiperreactividad bronquial e inflamación, reversible espontáneamente o con tratamiento.

Epidemiología



Afecta a ~300 millones de personas.



Mayor prevalencia en niños.



Más común en países desarrollados.



Influenciada por factores genéticos y ambientales.



Disnea (dificultad respiratoria).

Sibilancias (silbidos al respirar).



Tos seca, especialmente nocturna o al hacer ejercicio.



Sensación de opresión torácica.

Desencadenamiento por alérgenos, infecciones respiratorias, cambios climáticos o esfuerzo físico.



Crisis asmáticas: episodios agudos que pueden requerir atención urgente.

Cuadro clínico

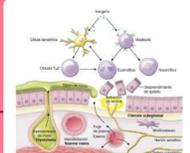


Fisiopatología



Exposición al desencadenante (alérgeno, irritante, ejercicio, frío, etc.).

Activación del sistema inmune, especialmente linfocitos T CD4 tipo Th2.



Liberación de citocinas proinflamatorias (IL-4, IL-5, IL-13):

Activación de mastocitos → liberación de histamina y leucotrienos.



Broncoconstricción inmediata inducida por mediadores.

Infiltrado eosinofílico, engrosamiento de la pared bronquial.

aumento de la sensibilidad a estímulos mínimos.

obstrucción adicional.



Remodelado de la vía aérea (en casos crónicos)

engrosamiento de la membrana basal, hipertrofia del músculo liso, fibrosis subepitelial.



Historia clínica

síntomas típicos, antecedentes personales y familiares.



Espirometría

↓ VEF1 / CVF, reversibilidad post-broncodilatador >12%.



Medición de flujo espiratorio pico (PEF).

metacolina Pruebas de broncoprovocación.



Medición de óxido nítrico exhalado (FeNO)

Pruebas cutáneas o IgE sérica específica para identificar alergias.



marcador de inflamación eosinofílica.

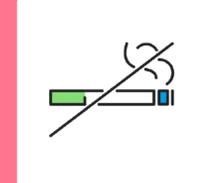


Diagnostico

Prevenion



Evitar alérgenos, humo, infecciones.



No fumar.



Vacunación (influenza, neumococo).



Diagnóstico y tratamiento temprano.

Tratamiento



Tratamiento farmacológico:

Controladores (uso diario):

Corticoides inhalados (ICS): base del tratamiento.



LABA (agonistas β2 de acción prolongada): nunca usar sin ICS.

Antileucotrienos (ej. montelukast).

Biológicos: omalizumab (anti-IgE), mepolizumab (anti-IL-5), para casos graves.



SABA (agonistas β2 de acción corta, ej. salbutamol).



Anticolinérgicos inhalados (ipratropio, en casos graves).

Corticoides sistémicos (en exacerbaciones graves).

Tratamiento no farmacológico:

Evitar desencadenantes.

Educación del paciente.

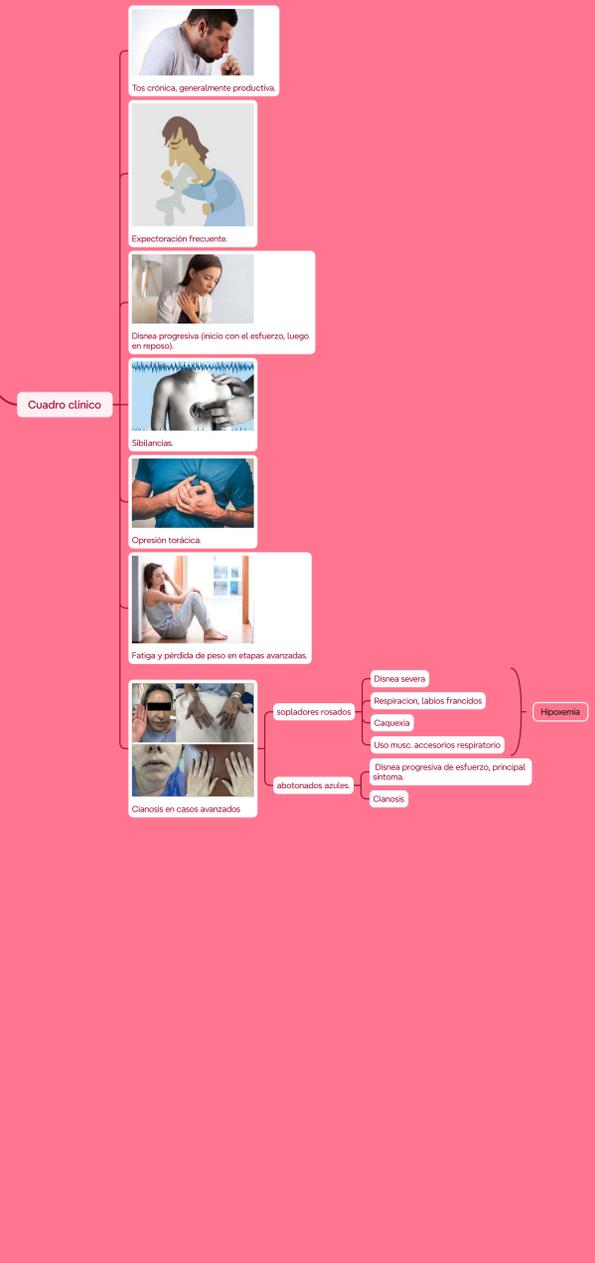
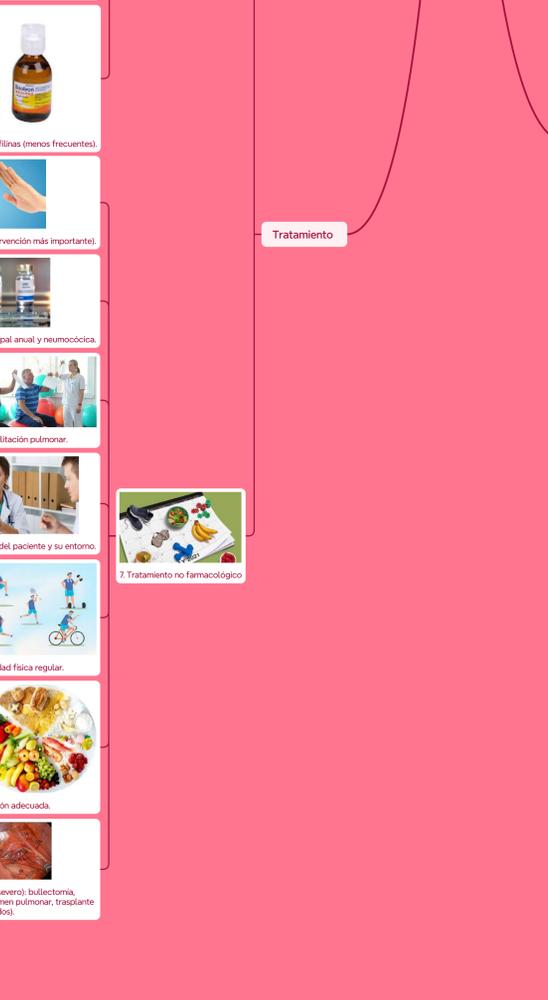
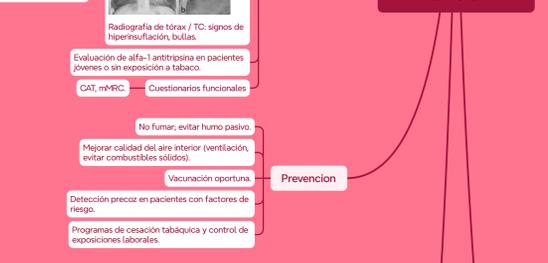
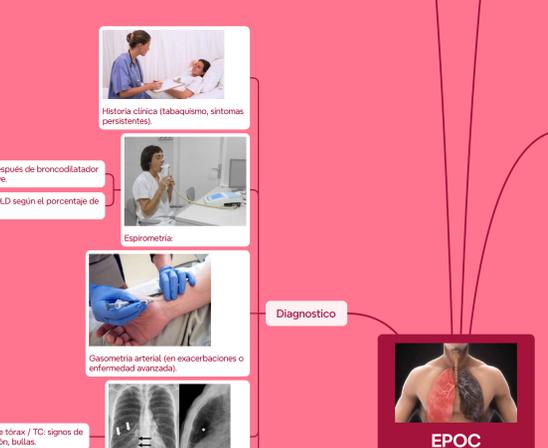
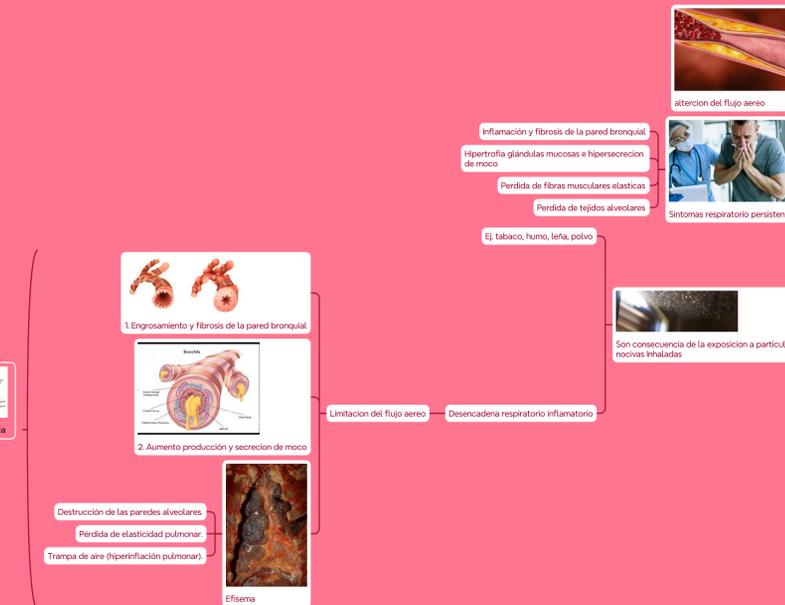
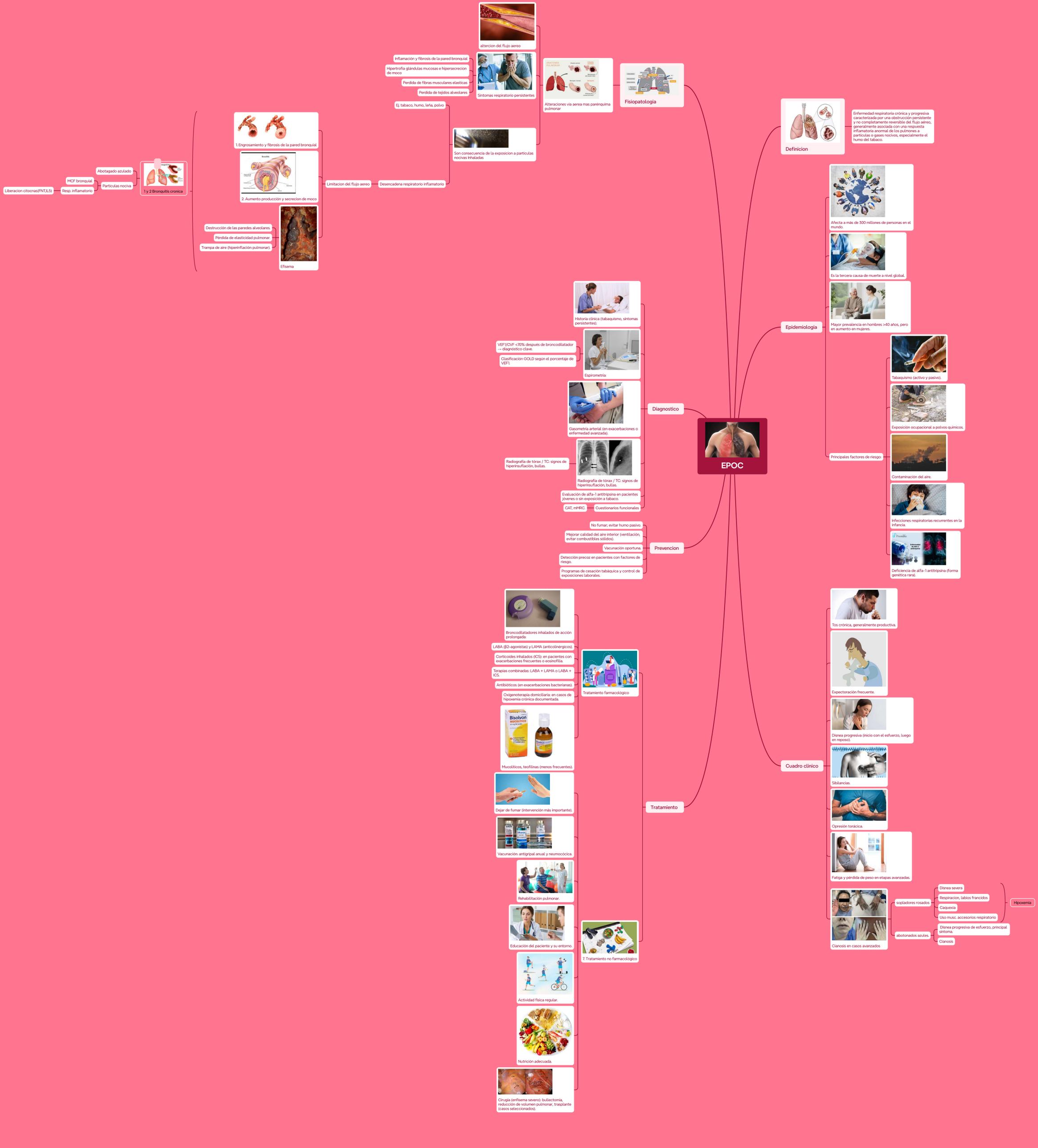
Plan de acción.



Inmunoterapia (en casos seleccionados).

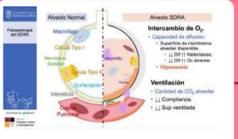


Rehabilitación pulmonar.



ALTERACIONES RESPIRATORIAS AGUDAS (SDRA)

- Daño directo o indirecto al epitelio alveolar y al endotelio capilar (por sepsis, trauma, etc.).
- Activación de macrófagos y liberación de citoquinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1, IL-6).
- Reclutamiento de neutrófilos \rightarrow liberan enzimas y especies reactivas de oxígeno.
- Aumento de la permeabilidad capilar \rightarrow edema alveolar rico en proteínas.
- Inactivación del surfactante \rightarrow colapso alveolar (atelectasia).
- Formación de membranas hialinas (restos celulares + fibrina).
- 7. Inicio de regeneración del epitelio alveolar y reorganización del edema.
- 8. Fibroblastos proliferan \rightarrow fibrosis intersticial incipiente.
- 9. Mejora gradual de la función pulmonar en algunos casos.
- 10. Fibrosis pulmonar progresiva y daño alveolar permanente.
- 11. Pérdida de distensibilidad y aumento del espacio muerto alveolar.



Fisiopatología



Definición

Es un síndrome clínico caracterizado por insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, debido a daño pulmonar inflamatorio difuso, que provoca aumento de la permeabilidad capilar, edema alveolar no cardiogénico y deterioro severo del intercambio gaseoso.

Inicio agudo: dentro de los 7 días del evento desencadenante.



Imagen: infiltrados pulmonares bilaterales en Rx o TAC (no explicados por edema cardiogénico).



Origen del edema pulmonar: no cardiogénico (descartar insuficiencia cardiaca con ecocardiograma o presiones normales).

Diagnostico

- Leve: 200–300 mmHg
 - Moderado: 100–200 mmHg
 - Grave: <100 mmHg
- (con PEEP \geq 5 cmH₂O en ventilación mecánica)



Hipoxemia (relación PaO₂/FIO₂):

ALTERACIONES RESPIRATORIAS AGUDAS (SDRA)

Epidemiología



Afecta a pacientes de todas las edades, común en UCI.

Incidencia: 10–80 por cada 100,000 habitantes/año (varia según definición y entorno).



Mortalidad elevada: 30–50%.



Mayor riesgo en pacientes con sepsis, trauma grave, neumonía, aspiración, pancreatitis, transfusiones masivas.

- Control temprano de sepsis.
 - Técnica adecuada en transfusiones.
 - Cuidados postoperatorios adecuados.
 - Prevenición de aspiración (posición semi-Fowler).
 - Uso racional de fluidos.
- Prevenición de factores desencadenantes:



Prevenición

Protocolos de ventilación protectora en UCI para pacientes con riesgo.

Cuadro clínico

Inicio agudo (generalmente dentro de la primera semana del insulto).



Disnea intensa, taquipnea.



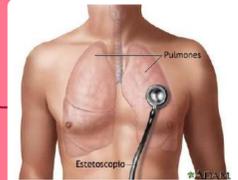
Hipoxemia severa (a pesar de oxígeno).

Uso de músculos accesorios.



Cianosis, ansiedad, fatiga.

En casos graves: fallo multiorgánico secundario a hipoxia.



Auscultación: crepitantes bilaterales.

No existe tratamiento farmacológico específico para revertir el SDRA, pero se usan:

- Antibióticos (si la causa es infecciosa).
- Sedación y analgesia en pacientes ventilados.
- Diuréticos si hay sobrecarga de líquidos.
- Vasopresores si hay hipotensión.
- Bloqueadores neuromusculares en ventilación controlada.
- Corticoides en fases tempranas (uso aún controvertido, pero en casos seleccionados puede mejorar evolución).



Tratamiento farmacológico

- Volúmenes corrientes bajos (6 ml/kg de peso ideal).
- PEEP adecuada para mantener alveolos abiertos.
- Evitar barotrauma y volutrauma.



Ventilación mecánica con protección pulmonar:

- Ventilación en posición prono (mejora oxigenación).
- Evitar sobrecarga hídrica.
- Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en casos refractarios.
- Monitorización hemodinámica.
- Cuidados intensivos de soporte general.



7. Tratamiento no farmacológico

Tratamiento



Definición
Es un trastorno crónico del aparato digestivo en el que el contenido gástrico (ácido, pepsina, bilis) refluye hacia el esófago, provocando síntomas molestos o complicaciones debido al daño en la mucosa esofágica.



Epidemiología
Afecta al 10-20% de la población occidental.



Es más común en adultos >40 años, aunque también ocurre en jóvenes y niños.



Obesidad.



Hernia hiatal.



Dieta rica en grasas, chocolate, cafeína, alcohol.



Tabaquismo.



Embarazo.

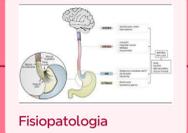


Uso de fármacos (anticolinérgicos, bloqueadores de canales de calcio, nitratos).

Epidemiología

Factores de riesgo:

Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico ERGE



Fisiopatología

- Disfunción del esfínter esofágico inferior (EEI):
 - Relajaciones transitorias inapropiadas o tono disminuido.
- Presión intraabdominal aumentada (obesidad, embarazo, esfuerzo).
- Reflujo del contenido gástrico hacia el esófago.
- Lesión de la mucosa esofágica por ácido, pepsina y bilis.
- Inflamación crónica → esofagitis erosiva.
- Complicaciones posibles:
 - Estenosis esofágica.
 - Úlceras.
 - Esófago de Barrett (metaplasia intestinal, precanceroso).
 - Adenocarcinoma esofágico (en casos crónicos).

Diagnostico



Endoscopia digestiva alta (EDA):

- Clinico: si hay síntomas típicos, se puede iniciar tratamiento empírico con inhibidores de bomba de protones (IBP).
- En pacientes con síntomas de alarma o refractarios.
- Valora esofagitis, úlceras, estenosis, esófago de Barrett.

pH-metría esofágica de 24 horas:

Gold standard para cuantificar exposición ácida.

Manometría esofágica:

Evalúa motilidad previa a cirugía.

Impedanciometría:

Detecta reflujo no ácido.



Prevencion

- Dieta balanceada baja en grasas.
- Evitar sobrepeso y obesidad.
- Cenar al menos 2-3 horas antes de acostarse.
- Suspender tabaco y alcohol.
- Tratar condiciones predisponentes como la hernia hiatal.

Tratamiento



Tratamiento farmacológico

- Inhibidores de bomba de protones (IBP):
 - Omeprazol, esomeprazol, pantoprazol.
 - 1ª línea: disminuyen secreción ácida y cicatrizan la mucosa.
- Antagonistas H2 (ranitidina, famotidina):
 - Menos eficaces que los IBP, útiles como apoyo.
- Antiácidos:
 - Alivio sintomático breve.
- Procinéticos (metoclopramida, domperidona):
 - Mejoran vaciamiento gástrico, uso limitado por efectos adversos.



Tratamiento no farmacológico

- Modificación del estilo de vida:
 - Evitar alimentos gatillo (grasas, café, alcohol, picantes).
 - No acostarse justo después de comer.
 - Elevar la cabecera de la cama.
 - Pérdida de peso si hay obesidad.
 - No fumar.
- Cirugía (funduplicatura de Nissen):
 - En casos severos, refractarios o con complicaciones.
 - Mejora el tono del EEL.

Síntomas típicos:



Pirosis (ardor retroesternal).



Regurgitación ácida.



Eructos.



Sensación de "bola" en la garganta.



Dolor torácico no cardíaco.

Síntomas atípicos (extraesofágicos):



Tos crónica.



Laringitis.



Disfonía.



Asma refractaria.



Erosiones dentales.

Alarma:



Disfagia.



Hematemesis/melena.



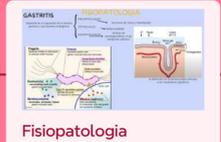
Pérdida de peso.



Anemia.

Cuadro clínico

Gastritis



Fisiopatología

Gastritis Aguda

- 1. Irritación de la mucosa gástrica por agentes agresores (alcohol, AINEs, estrés)
 - El estómago normalmente tiene mecanismos para protegerse del ácido, como el moco y el bicarbonato.
 - Cuando tomamos alcohol, antiinflamatorios (AINEs) o estamos sometidos a estrés severo (como en una UCI), esos factores afectan directamente esa barrera protectora o aumentan la producción de ácido.
- 2. Disminución del moco protector y del bicarbonato
 - Los AINEs inhiben la prostaglandina E2, que estimula la producción de moco y bicarbonato.
 - Si esto disminuye, la mucosa queda expuesta al ácido gástrico → empieza el daño.
- 3. Daño epitelial superficial → inflamación aguda
 - Las células epiteliales de la mucosa se lesionan.
 - El cuerpo responde con una inflamación aguda, lo que significa que llegan principalmente neutrófilos para defender el tejido dañado.
- 4. Aumento de permeabilidad capilar → edema, infiltrado neutrófilico
 - Los vasos sanguíneos en la zona dañada se vuelven más permeables.
 - Esto permite la salida de líquido (→ edema) y células inflamatorias (→ neutrófilos) al tejido.
- 5. Posible erosión o sangrado superficial
 - Si el daño es más intenso o persiste, la capa superficial de la mucosa se puede romper, causando erosiones.
 - También puede haber microhemorragias, visibles como sangre en vómito o heces si el daño es mayor.

Gastritis Crónica

- 1. Infección persistente por H. pylori o ataque autoinmune contra células parietales
 - En la forma más común, una bacteria llamada Helicobacter pylori se aloja en la mucosa gástrica.
 - En otros casos, el propio sistema inmune ataca por error a las células parietales (que producen HCl y factor intrínseco).
 - Ambas situaciones generan una inflamación crónica mantenida en el tiempo.
- 2. Infiltrado crónico (linfocitos y células plasmáticas)
 - A diferencia de la aguda (donde hay neutrófilos), en la crónica predominan linfocitos y células plasmáticas.
 - Estas células se acumulan por mucho tiempo, generando un entorno inflamatorio constante.
- 3. Atrofia progresiva de la mucosa gástrica
 - La inflamación mantenida destruye poco a poco las glándulas gástricas.
 - Esto causa una atrofia, es decir, pérdida de función y adelgazamiento de la mucosa.
 - Las células parietales se pierden, lo que puede causar hipoclorhidria y déficit de vitamina B12.
- 4. Metaplasia intestinal → riesgo de displasia y adenocarcinoma
 - Como mecanismo de defensa, el epitelio gástrico cambia a un epitelio similar al del intestino. esto se llama metaplasia intestinal.
 - Aunque es un intento de adaptarse, este cambio aumenta el riesgo de que esas células sufran mutaciones.
 - pueden progresar a displasia y finalmente a cáncer gástrico (adenocarcinoma)



Definición

Es la inflamación de la mucosa gástrica, que puede ser aguda o crónica, y que resulta de una variedad de causas, incluyendo infecciones, fármacos, alcohol, estrés o enfermedades autoinmunes. Puede producir síntomas digestivos o cursar de forma asintomática.



Epidemiología

Muy frecuente a nivel mundial. Se asocia con infección por Helicobacter pylori en más del 50% de la población mundial.



Mayor prevalencia en adultos mayores. Puede progresar a úlceras gástricas o adenocarcinoma gástrico si no se trata adecuadamente.



Más común en países en desarrollo por condiciones sanitarias precarias.

Diagnostico



Endoscopia digestiva alta:

- Permite observar erosiones, enrojecimiento, atrofia o metaplasia.
- Toma de biopsias para análisis histológico.



Pruebas para H. pylori:

- Prueba del aliento con urea C13.
- Antígeno en heces.
- Biopsia gástrica (test rápido de ureasa).



Laboratorios:

- Hemograma (anemia).
- B12 (gastritis autoinmune).
- Serologías si se sospecha causa autoinmune.



Prevencion

- Higiene adecuada para prevenir H. pylori.
- Uso prudente de AINEs (considerar gastroprotección).
- Evitar el alcohol y el tabaco.
- Control del estrés.
- Diagnóstico y tratamiento oportuno de H. pylori.
- Monitoreo endoscópico en pacientes con gastritis crónica atrofica o metaplasia.

Cuadro clínico



Dolor epigástrico.



Náuseas, vómitos.



Sensación de distensión.



Pirosis.



En casos severos: hematemesis o melena.



A menudo asintomática. **DISPEPSIA** (malestar posprandial, plenitud, náusea).



Anemia (por sangrado crónico o déficit de B12 en gastritis autoinmune).



Pérdida de apetito o peso.

Tratamiento



Tratamiento farmacológico

- Erradicación de H. pylori (si está presente):
 - Triple terapia: IBP + amoxicilina + claritromicina por 14 días.
 - Cuádruple terapia si hay resistencia.
- IBP (omeprazol, pantoprazol, esomeprazol):
 - Reducen secreción ácida y favorecen cicatrización.
 - Alternativa a IBP, menos eficaz.
- Antagonistas H2 (ranitidina, famotidina):
 - Alivio sintomático.
- Antiácidos:
 - Suspender AINEs o corticoides si son la causa.
- Dieta ligera, evitar irritantes gástricos (café, picantes, alcohol, cítricos).



Tratamiento no farmacológico

- No fumar.
- No acostarse inmediatamente después de comer.
- Evitar el estrés.
- Comer en horarios regulares.
- Suplementación con B12 si hay deficiencia (gastritis autoinmune).

