



Mi Universidad

Mapas Mentales

José Rodolfo Meza Velasco

Tercer Parcial

Fisiopatología III

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Medicina Humana

Segundo Semestre

Comitán de Domínguez Chiapas, a 01 de Junio del 2025.



- Inflamación/ fibrosis de la pared pulmonar
- Hipertrofia glandular de mucosas
- Hipersecreción de moco
- Pérdida de tejido alveolar

Alt de la vía aérea y parénquima pulmonar



Etiología

Exposición a partículas nocivas

Humo de tabaco/ Leña/ asbesto

Rx inflamatoria



Mec. Acción

partículas nocivas

MCF bronquial

RX

inflamatoria
(citocinas, FNT, IL6-13)

Neh/ LTC4D8
elastasa perforinas

Degradación MEC

daño tisular

Act. Fibroblastos

Remodelación Tisular

TGFB/TGF Alfa

+ secreción de moco

Gen nueva MEC "de receptores B"

FIBROSIS

(-) Luz bronquial

(-) Flujo aéreo

- Hipertrofia de glándulas seromucosas
- Hipertrofia cel caliciformes

Tratamiento

- Broncodilatadores LAMA O GABA
- Clase 2: LAMA+GABA
- Clase 3: LAMA+GABA+BRONCO CONSTRUCTOR

Diagnóstico

- Clínica
- Factores de riesgo {
 1. Hiperinsuflación pulmonar
 2. Aplanamiento del diafragma
 3. + Espacio retroesternal}



Clínica

- Tos
- Expectorcación
- Disnea progresiva



PX CON ENFISEMA (soplador rosado)

- disnea severa
- respiración labios fruncidos
- caquexia
- uso de músculos accesorios de la respiración



**Afacción
crónica en
donde el
contenido
gástrico
regresa al
esófago**



EPIDEMIOLOGIA

- Prevalencia en adultos
- 10-20%
- Embarazo, Fármacos, Obesidad

ERGE

FISIOPATO

- Disfunción del esfínter esofágico inferior
→ relajación transitorias/
incompetencia del EEl.
- + de presión intraabdominal
- Retraso de vaciamiento gástrico.
- (-) de capacidad del esófago para aclarar el ácido.
- Lesiones esofágicas x exposición prolongada al ácido gástrico.

PREVENCION

- Cambios en el estilo de vida
- No acostarse después de comer
- Peso saludable

TRATAMIENTO



- IBP
- Angagonistas H2
- Antiácidos
- Procinéticos

DIAGNÓSTICO

- Clínico
- Endoscopia digestiva
- Phmetría



CLÍNICA



TÍPICOS

- Ardor retroesternal
- Regurgitación Ácida
- Disfagia

ATÍPICOS

- tos
- dolor torácico
- globo faríngeo

- Factores desencadenantes
- Control de síntomas con Tx
- Ambientes sin humo de tabaco/alérgenos



Inflamación crónica de las vías respiratorias



EPIDEMIOLOGIA

Prev mundial (1-18%)

Comienza en infancia

riesgo:
AF, alergias, alérgenos

PREVENCION



ASMA

FISIOPATO

Inflam. crónica de VA →

- infiltrado de eosinófilos, linfocitos Th2

Hiperreactividad bronquial →

- rx exagerada a alérgenos, humo, frío, ejercicio.

Obstrucción bronquial por:

Broncoespasmo
Edema de la mucosa
Hipersecreción de moco
Remodelación estructural

Tratamiento

FARMACOLÓGICO

- Corticoides inhalados
- LABA
- Antileucotrienos

NO FARMA

- Evitar alérgenos
- Uso correcto del inhalador



Diagnostico

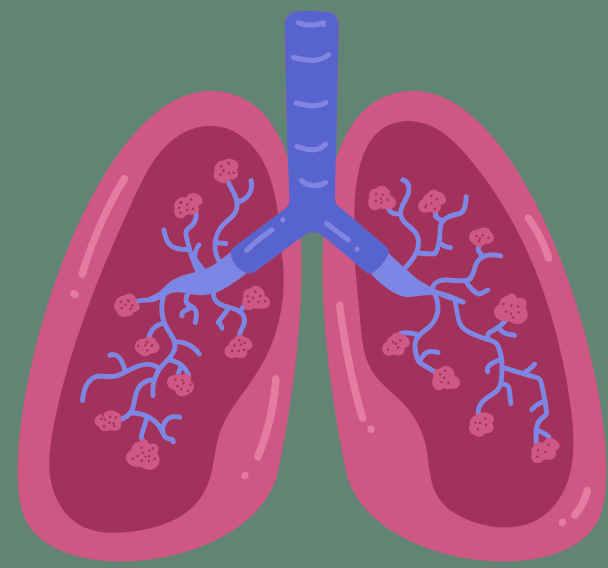
- Clínica
- Espirometría
- Oxido Nítrico

CLÍNICA

- Sibilancias
- Disnea
- Tos seca
- Opresión Torácica



forma grave de IR
caracterizada por un
inicio agudo de
hipoxemia, infiltrados
pulmonares bilaterales y
(-) de la complacencia
pulmonar.



Etiología

Incidencia: 10–86 casos
por cada 100,000

Riesgo:

- sepsis, neumonía,
trauma, aspiración
gástrica, pancreatitis

SDRA

Prevención

- Control de infecciones hospitalarias.
- ventilación en px en riesgo.
- Uso cuidadoso de fluidos intravenosos
- Prevención de aspiración en px críticos
- Protocolos de sepsis

Tratamiento

FARMACOLÓGICO:

- Tratar causa

NO FARMA:

- Oxigenación
- Ventilación mecánica
- Decúbito prono

Diagnostico

CLINICO 1PAL

- Gases arteriales: Hipoxemia con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mmHg.
- Ecocardiograma
- cultivo de secreciones.

Fisiopatología

Fase exudativa (1ros 7 días):

- Lesión de la mem alveolo-capilar.
- + de permeabilidad
- edema alveolar
- Formación de membranas hialinas.

Fase proliferativa (7-21):

- Proliferación de neumocitos tipo II.
- Infiltración de macrófagos/fibroblastos.

Fase fibrótica (≥ 3 s):

- Fibrosis intersticial y pulmonar.
- (-) permanente de distensibilidad pulmonar.

Clínica

- Disnea
- Taquipnea.
- Uso de músculos accesorios.
- Cianosis.
- Hipoxemia
- Signos radiológicos: opacidades pulmonares difusas bilaterales.





Inflamación de la mucosa gástrica aguda/ crónica

Qué es?



PREVENCIÓN

- Evitar alcohol/ tabaco
- Estilo de vida saludable
- Uso racional de AINES

Por H. Pylori

- IBP+ 2 Antibióticos (amoxicilina/ metronidazol)

Por AINES

- IBP (omeprazol)

NO FARMA

- Evitar irritantes
- Dieta ligera
- Reducir estrés



TRATAMIENTO



GASTRITIS

DIAGNÓSTICO

- Clínica
- Endoscopia dig. Alta
- Prueba para H. Pylori
- Antígeno en heces
 - Serología
 - Biopsia gástrica



EPIDEMIO

FISIOPATO

- Helicobacter Pylori + frec
- Alcohol/Tabaco
- Reflujo biliar
- Uso excesivo de AINES

- Desequilibrio entre factores agresivos y protectores
- Aguda: infiltrado neutrofílico, edema y hemorragia superficial.
- Crónica: infiltrado linfoplasmocitario, atrofia de glándulas gástricas, metaplasia intestinal.
- H. pylori daña el epitelio y produce inflamación crónica → riesgo de úlcera y cáncer gástrico.

CLÍNICA COMÚNES

- Dolor epigástrico o ardor
- Náuseas/Vómitos
- (-) apetito
- Plenitud postprandial

ALARMA

- Anemia
- Hematemesis
- Pérdida de peso inexplicada



Trastorno caracterizado por úlceras en el estómago o duodeno por desequilibrio (ph, AINES, H. pylori)

Qué es?

EPIDEMIO

- 5-10% de la población
- + Frec en duodeno
- Causa + común: H. Pylori
- FR: Tabaco, Alcohol, uso excesivo de AINES

PREVENCIÓN

- No fumar
- Evitar Alcohol
- Irritantes
- Uso adecuado de AINES
- Control de estrés

ENFERMEDAD ULCEROPEPTICA

FISIOPATO

- H. pylori debilita la barrera mucosa y estimula la producción de ácido.
- AINEs inhiben la sx de prostaglandinas.
- La hiperacidez gástrica y acción de la pepsina provocan daño en la mucosa → formación de úlcera.
- En úlceras duodenales: suele haber hiperacidez.
- En gástricas: menos ácido, más daño mucoso.

FARMA

- Eliminar H. pylori (IBP+amoxicilina+claritromicina)
- IBP (omeprazol/ esomeprazol)

NO FARMA

- Dieta ligera
- No fumar/ tomar alcohol
- Evitar irritantes

TRATAMIENTO

DIAGNÓSTICO

- Endoscopia digestiva: Biopsia
- Prueba para H.Pylori
- Lab: Hemoglobina

CLÍNICA

Dolor epigástrico:

- Tipo "hambre dolorosa", mejora al comer (úlceras duodenales)
- Peor con la ingesta (úlceras gástricas)
- Náuseas, plenitud, pérdida de apetito
- Puede haber sangrado digestivo:
- Melena, hematemesis, anemia ferropénica

Casos graves:

- Perforación: dolor súbito intenso
- Obstrucción: vómitos persistentes
- Penetración a órganos adyacentes

