MAPAS MENTALES

Manuel Alexis Albores López

Parcial III

Fisiopatología III

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

Licenciatura en Medicina Humana

Cuarto Semestre grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 1 de junio de 2025.

ASMA

Prevención

- Reducción de exposición a factores de riesgo desde la infancia
- Control ambiental
  - alérgenos, tabaco, contaminación
- Vacunación adecuada
  - influenza, neumococo
- Seguimiento médico regular y adherencia al tratamiento
- Educación en asma para el paciente y familia.

Tratamiento

- Farmacológico
  - Broncodilatadores de acción corta (SABA)
    - Alivio rapido
  - Corticoides inhalados (ICS)
  - Broncodilatadores de acción prolongada (LABA) combinados con ICS
  - Antileucotrienos, teofilina, biológicos (omalizumab, mepolizumab) en casos graves
- No farmacológico
  - Evitar alérgenos y desencadenantes
  - Educación al paciente y plan de acción personalizado
  - Control del ambiente
    - humo, polvo, mascotas
  - Ejercicio físico moderado con control adecuado

Diagnostico

- Historia clínica + examen físico
- Espirometría
  - FEV1/FVC disminuido, mejoría tras broncodilatador
- Pruebas de provocación bronquial
  - si espirometría es normal
- Medición de óxido nítrico exhalado
  - marcador de inflamación
- Evaluación de alergias
  - pruebas cutáneas o IgE

Cuadro clínico

- Disnea
- Tos seca
  - especialmente nocturna
- Sibilancias
- Opresión torácica

Definición

- Enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias.
- Caracterícas
  - hiperreactividad bronquial
  - obstrucción variable al flujo aéreo
  - síntomas respiratorios episódicos o persistentes
    - disnea, tos, sibilancias

Epidemiología

- Afecta a >300 millones de personas en el mundo.
- Más común en niños, pero puede persistir en adultos.
- Mayor prevalencia en países desarrollados.
- Factores de riesgo
  - antecedentes familiares
  - exposición a alérgenos
  - contaminación

Fisiopatología

1. Inflamación crónica de las vías aéreas
   - linfocitos T, eosinófilos, mastocitos
   - 2. Remodelado bronquial
     - hiperplasia del músculo liso, aumento de secreciones.
     - 3. Hiperrespuesta bronquial
       - 4. broncoconstricción ante estímulos.
         - 5. Obstrucción reversible del flujo aéreo.

Presented with xmind

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

Prevención

- Evitar el tabaquismo
- Control de exposición a contaminantes ocupacionales/ambientales
- Diagnóstico precoz en población de riesgo

Tratamiento

- Farmacologico
  - Grupo A
    - Broncodilatador
  - Grupo B
    - Broncodilatador de ac. prolongada
      - LABA O LAMA
      - Si persiste
        - LABA+LABA
  - Grupo C
    - LAMA
    - Persiste
      - +LABA
      - LABA+ICS
  - Grupo D
    - LAMA+LABA
    - Persiste
      - Agregar ICS
- No farmacologico
  - Dejar de fumar
  - Rehabilitación pulmonar
  - Nutrición adecuada
  - Educación del paciente

Diagnóstico

- Clínica
- Fact. riesgo
- Rx de torax/ TAC pulmonar
  - Aplanamiento del diafragma (lat)
  - Hiperinsuflación pulm
    - Horizont. de arcos costales
    - Aumento espacions intercost.
    - Torax en tonel
  - Aumento del espacio retroesternal
    - >24mm
- Espirometria
  - Gold

Cuadro Clínico

- en Mañana
  - Tos crónica
  - Expectorción
- Producción de esputo
- Disnea
  - progresiva, persistente
- Infecciones respiratorias frecuentes
- Sibilancias y opresión torácica

Definición

- Enfermedad respiratoria crónica
- Obstrucción persistente del flujo aéreo
- No completamente reversible
- Asociada a respuesta inflamatoria anormal a partículas o gases nocivos

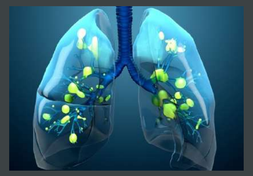
Epidemiología

- Alta prevalencia mundial
- 3ª causa de muerte global
- Principalmente en adultos >40 años
- Más frecuente en fumadores o exfumadores

Fisiopatología

1. exposición a irritantes
2. Inflamación crónica de las vías respiratorias
   - Limitacion flujo aereo
     - engrosamiento y fibrosis pared bornquial
     - Aumenta pared y se. moco
     - Bronquitis cronica
   - Enfisema
     - Destrucción de alvéolos.
     - Pérdida de elasticidad pulmonar.
     - Disminución del intercambio gaseoso.
       - Aumenta sec. moco

Presented with xmind



ALTERACIONES RESPIRATORIAS AGUDAS (SDRA)

Prevención

- Higiene de manos y uso de mascarilla
- Evitar exposición al humo de tabaco y contaminantes
- Ventilación adecuada de espacios
- Control de enfermedades crónicas respiratorias

Tratamiento

- Farmacológico
  - Antibióticos (si es bacteriana)
  - Antivirales (en casos específicos)
  - Broncodilatadores
  - Corticoides
- No farmacológico
  - Oxigenoterapia
  - Hidratación adecuada
  - Fisioterapia respiratoria
  - Reposo y monitoreo

Diagnóstico

- Cínico
- GASA
- RX torax
- BH, QS, Amilasa, lipasa, troponina

Cuadro clinico

- Disnea
- Tos
  - seca o productiva
- Fiebre
- Dolor torácico
- Ruidos respiratorios anormales
  - estertores crepitantes difusis bilaterales
- En casos graves
  - Cianosis

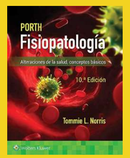
Definición

- Conjunto de trastornos que afectan el sistema respiratorio de forma súbita y temporal.
- Pueden comprometer vías aéreas superiores o inferiores.
- Generalmente de corta duración, pero potencialmente graves.

Epidemiología

- Alta incidencia en niños, ancianos y personas inmunocomprometidas.
- Mayor prevalencia en estaciones frías.
- Causa frecuente de consulta médica y hospitalización.

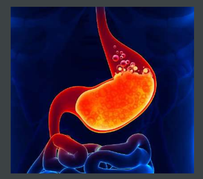
Fisiopatología



1. Insulto Inicial (directo o indirecto al pulmón) → Subtema I
2. Activación del sistema inmune → Liberación de citocinas proinflamatorias → IL-1, IL-6, TNF-α
3. Daño al endotelio capilar y epitelio alveolar → Aumento de la permeabilidad vascular
4. Fuga de líquido al espacio alveolar → Edema pulmonar no cardiogénico
5. Formación de membranas hialinas → Compuestas por fibrina, proteínas plasmáticas y restos celulares
6. Alteración en el intercambio gaseoso
   - ↓ Compliance pulmonar (pulmón rígido)
   - ↓ Ventilación alveolar efectiva
   - ↑ Shunt intrapulmonar
7. Hipoxemia refractaria → no mejora con oxígeno suplementario

Progresión (no control)
- Fibrosis pulmonar
- Insuficiencia respiratoria
- Disfunción multiorgánica

Presented with xmind



ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTRICO (ERGE)

Definición

- Trastorno digestivo crónico
  - Paso del contenido gástrico hacia el esófago
  - Causa síntomas molestos o complicaciones

Epidemiología

- Muy común a nivel mundial
- Prevalencia mayor en países occidentales
- Mayor prevalencia en adultos
- Afecta a 10-20% de la población
- Incidencia creciente por malos hábitos alimenticios y sedentarismo
- Factores de riesgo
  - Obesidad
  - Tabaquismo
  - Dieta
  - Embarazo

Fisiopatología

- Disfunción del Esfínter Esofágico Inferior → Tipos
  - Relajaciones transitorias del EEI (RTEEI)
    - Fenómeno fisiológico que se exagera en pacientes con ERGE
    - principal causa de reflujo
  - Hipotonía del EEI
    - Presión basal del EEI baja → <10 mmHg
    - Permite que el contenido gástrico ascienda con mayor facilidad
  - Aumento de la presión intraabdominal → Tos, obesidad, embarazo, esfuerzo físico → presión sobre EEI
- Hernia Hiatal → el EEI y parte del estómago migran hacia el tórax
  - Desorganiza el mecanismo de barrera anatómico
  - Facilita el reflujo
  - Interfiere con el aclaramiento ácido esofágico
  - Aumenta las RTEEI
- Aumento del volumen y acidez del contenido gástrico
  - Producción excesiva de ácido o retardo en el vaciamiento gástrico
  - Alimentos grasos, bebidas carbonatadas y alcohol
    - Aumentan la producción de ácido
    - Disminuyen la motilidad gástrica
- Alteración del aclaramiento esofágico
  - mecanismos para proteger el esofago
    - Peristalsis primaria
    - Peristalsis secundaria
    - Neutralización por saliva → contiene bicarbonato
    - (Peristalsis primaria / secundaria) → limpian el ácido.
  - En ERGE
    - Disminución de la motilidad esofágica → ácido permanece más tiempo
    - Hiposalivación → menor neutralización
- Daño de la barrera mucosa esofágica
  - El epitelio escamoso del esófago no está adaptado al pH ácido
  - Con la exposición crónica
    - Se daña la integridad del epitelio.
    - Aumenta la permeabilidad → inflamación → esofagitis
- Reflujo biliar y pepsina
  - No solo el ácido gástrico daña el esófago
  - Sales biliares y pepsina también son agresivos → lesionan más profundamente la mucosa y pueden inducir metaplasia
- Sensibilidad esofágica aumentada → pacientes tienen síntomas severos sin daño visible en la endoscopia → Debido
  - Hiperalgesia visceral
  - Sensibilización central → cerebro interpreta de forma exagerada estímulos normales

Pevención

- Estilo de vida saludable
- Evitar factores desencadenantes
- Control del peso
- Identificar alimentos que aumentan los síntomas
- Evitar automedicación prolongada sin control médico

Tratamiento

- Farmacológico
  - Inhibidores de bomba de protones ← omeprazol, esomeprazol
  - Antagonistas H2 ← ranitidina, famotidina
  - Antiácidos ← uso sintomático
  - Procinéticos ← uso ocasional
- No farmacológico
  - Cambios en el estilo de vida
    - Evitar comidas copiosas o grasas
    - No acostarse después de comer
    - Evitar alcohol, tabaco, cafeina, menta
    - Bajar de peso

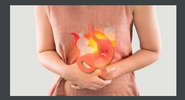
Diagnóstico

- Clínico en casos típicos
- Endoscopia ← en síntomas de alarma o refractarios
- pH-metria esofágica de 24h ← estudio de referencia
- Manometría esofágica
- valoración motilidad

Cuadro clínico

- Síntomas típicos
  - Pirosis
  - Regurgitación ácida
  - Dolor torácico no cardiaco
- Síntomas atípicos
  - Tos crónica
  - Disfonía
  - Odinofagia
  - Sensación de globo faríngeo

Presented with xmind



GASTRITIS

Definición

- Inflamación de la mucosa gástrica
  - Puede ser aguda o crónica
  - Asociada a múltiples causas: infecciones, fármacos, alcohol, estrés.

Epidemiología

- Alta prevalencia mundial
- Más común en adultos mayores
- Causa principal a nivel global → Helicobacter pylori
- Aumento de casos en países en vías de desarrollo.

Fisiopatología

- Desequilibrio entre factores protectores y agresores
  - La mucosa gástrica está protegida por
    - Moco y bicarbonato
    - Flujo sanguíneo adecuado
    - Renovación celular constante
    - Prostaglandinas → protegen y estimulan secreción de moco/bicarbonato
  - Factores agresores
    - Ácido clorhídrico y pepsina
    - Bacteria Helicobacter pylori
    - AINEs
    - Alcohol, tabaco, estrés, reflujo biliar
- Puede ser
  - Gastritis aguda
    - Causa común
      - Consumo de AINEs, alcohol, infecciones, estrés físico severo
      - Mecanismo → daño directo a la mucosa → pérdida de moco protector → inflamación aguda → infiltrado neutrofílico
    - Puede haber
      - hemorragia
      - erosiones
      - casos graves → úlceras
  - Gastritis crónica → Evoluciona → Tipos
    - Tipo A (autoinmune)
      - Afecta el cuerpo gástrico
      - Autoanticuerpos contra células parietales → disminución de HCl y factor intrínseco → anemia perniciosa
    - Tipo B (por H. pylori)
      - Afecta el antro gástrico
      - H. pylori produce ureasa → alcaliniza entorno → inflamación crónica → atrofia → metaplasia intestinal → riesgo de cáncer
    - Tipo C (química o reactiva)
      - Por reflujo biliar o uso crónico de AINEs
      - Daño químico directo
- Consecuencias a largo plazo
  - Atrofia de la mucosa gástrica
  - Metaplasia intestinal
  - Displasia
  - Riesgo aumentado de adenocarcinoma gástrico

Prevención

- Lavado de manos y agua potable (evitar H. pylori)
- Uso racional de AINEs
- Evitar alcohol y tabaco
- Alimentación balanceada
- Control de estrés

Tratamiento

- Farmacológico
  - Inhibidores de bomba de protones (IBP)
    - omeprazol
    - esomeprazo
  - Antibióticos (si H. pylori) → claritromicina + amoxicilina + IBP (terapia triple)
  - Antiácidos, protectores gástricos → sucralfato
- No farmacológico
  - Dieta blanda, evitar irritantes → café, alcohol, picantes
  - Suspender AINEs si es posible
  - Reducir el estrés
  - No fumar

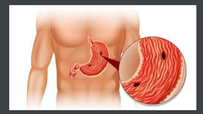
Diagnóstico

- Clínica
- Gold estandar
  - Endoscopia → visualiza mucosa gástrica
  - Biopsia → confirmar gastritis y/o H. pylori.
- Pruebas para H. pylori
  - aliento
  - serología
  - antígeno en heces

Cuadro clínico

- Dolor epigástrico
- Náuseas, vómitos.
- Pérdida de apetito
- Distensión abdominal
- Eructos frecuentes
- Casos graves
  - hematemesis
  - melena

Presented with xmind



ENFERMEDAD ULCEROPÁTICA

Definición

- Lesión en la mucosa gástrica o duodenal
- Resulta de un desequilibrio entre
  - factores agresivos → ácido, pepsina, H. pylori
  - defensivos → moco, bicarbonato

Epidemiología

- Afecta al 5-10% de la población mundial
- Más común en adultos entre 30-60 años.
- Alta prevalencia de H. pylori como causa principal
- Uso crónico de AINEs → causa importante en países desarrollados

Fisiopatología

- Desequilibrio entre factores agresores y defensivos → La úlcera se forma cuando los factores agresores superan la capacidad de los mecanismos protectores de la mucosa gástrica o duodenal
- Factores Agresores
  - Ácido clorhídrico (HCl)
    - producido por las células parietales
    - Exceso de secreción daña la mucosa
  - Pepsina
    - enzima proteolítica que degrada proteínas
    - activa en medio ácido y daña tejido si no está bien contenida
  - Helicobacter pylori → Produce ureasa
    - genera amoníaco → neutraliza ácido → permite colonización
    - Libera toxinas (VacA, CagA) → dañan células epiteliales
    - Induce inflamación crónica → disminuye defensas locales.
  - AINEs (aspirina, ibuprofeno) → Inhiben la ciclooxigenasa (COX-1) → ↓ prostaglandinas protectoras → ↓ moco, bicarbonato y flujo sanguíneo.
  - Bilis y sales biliares → en úlceras gástricas por reflujo duodenogástrico
- Factores Defensivos (que se ven alterados)
  - Moco y bicarbonato → crean una barrera física y neutralizan el ácido
  - Flujo sanguíneo mucoso → ayuda en la reparación celular y defensa
  - Renovación celular epitelial rápida
  - Prostaglandinas (especialmente PGE2)
    - Estimulan secreción de moco y bicarbonato
    - Inhiben secreción ácida
    - Mantienen el flujo sanguíneo mucoso
  - mecanismos comprometidos por AINEs, H. pylori, estrés severo, tabaco y alcohol
- Ciclo de daño continuo
  - La mucosa dañada → expuesta al ácido y pepsina → se profundiza la lesión
  - no se interrumpe el estímulo. → úlcera puede perforarse o sangrar

Prevención

- Evitar uso prolongado de AINEs o usar junto con IBP
- Erradicación de H. pylori en personas de riesgo
- Educación sobre dieta y estilo de vida.
- Control de enfermedades asociadas → reflujo, gastritis crónica

Tratamiento

- Farmacológico
  - Erradicación de H. pylori → Triple terapia: IBP + amoxicilina + claritromicina (o metronidazol)
  - Inhibidores de la bomba de protones (IBP)
  - alivio sintomático → Antiácidos / Sucralfato
  - Suspender AINEs
- No farmacológico
  - Dieta balanceada
  - evitar irritantes gástricos → café, alcohol, picantes
  - Suspensión de tabaco y alcohol
  - Reducción del estrés
  - Higiene alimentaria y control de medicamentos

Diagnostico

- método de elección → Endoscopia digestiva alta
- Biopsia → detección de H. pylori.
- Pruebas no invasivas
  - Test de aliento con urea
  - Antígeno en heces
  - Serología → Menos específica

Cuadro clinico

- Dolor epigástrico → tipo ardor, mejora con alimentos o antiácidos
- Náuseas, vómitos
- Sensación de saciedad precoz
- Complicaciones
  - Hemorragia digestiva
  - Perforación
  - Estenosis pilórica

Presented with xmind