



Mi Universidad

De la cruz Anzueto Laura Sofia.

Tercer parcial

Fisiopatología III.

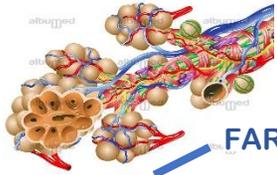
Dr. Gerardo Cancino Gordillo.

Licenciatura en Medicina Humana.

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 29 de mayo del 2025.

- Corticoides inhalados.
- Broncodilatadores (teofilina).
- Modificadores de leucotrienos.
- Inhaladores combinados



FARMACOLÓGICO

- Identificar alérgenos.
- Ejercicios físicos no extenuantes y respiratorios.
- Dieta saludable y reducción de peso.



NO FARMACOLÓGICO

TRATAMIENTO

FISIOPATOGENIA

INFLAMACIÓN CRÓNICA DE VÍAS AÉREAS

Participan cels inflamatorias (Eosinófilos, linT, Neu y Macrófagos) que liberan mediadores químicos

Causando contracción del músculo liso que rodea las vías respiratorias, estrechando las vías aéreas y dificulta el paso del aire.

BRONCOCONSTRICCIÓN

HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL

Una persona con asma puede experimentar broncoconstricción en respuesta a estímulos ambientales, como el polvo, la polución, o incluso el frío.

REMODELACIÓN DE LAS VÍAS AÉREAS

En px graves, la inflamación crónica provoca cambios estructurales en las vías aéreas: engrosamiento de la membrana basal, aumento de la cantidad de tejido músc liso, y pérdida de cels epiteliales.



- Es mayor en niños y adolescentes.
- Alérgenos, aire frío y seco.
- Humo, tabaco y contaminación.
- Ejercicio intenso y emociones.
- Genética.

FACTORES DESENCADENANTES

EPIDEMIOLOGÍA

Enfermedad pulmonar crónica en la que las vías respiratorias se inflaman y estrechan, dificultando la respiración.

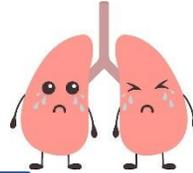
DEFINICIÓN

ASMA



- Evaluación clínica.
- Exploración clínica.
- Espirometría.
- Prueba de broncodilatación.
- FeNO.
- Prueba de provocación de oxígeno.

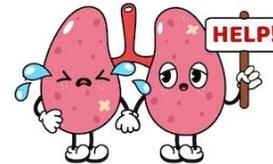
DIAGNÓSTICO



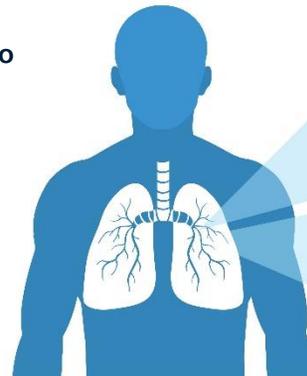
CUADRO CLÍNICO

- Silbido o sonido agudo al respirar, especialmente al exhalar.
- Tos que puede ser persistente, especialmente por la noche, al hacer ejercicio o al reírse.
- Dificultad para respirar:
- Sensación de presión o dolor en el pecho, que puede dificultar la respiración.
- Falta de aire.
- La tos puede ser el único síntoma del asma, y los ataques de asma pueden durar de minutos a días.

PREVENCIÓN



- Evitar e identificar alérgenos.
- Mejorar la calidad del aire.
- Controlar la humedad.
- Filtros de aire.
- No estar en contacto con humo o tabaco.
- Vacunación.
- Control de peso.



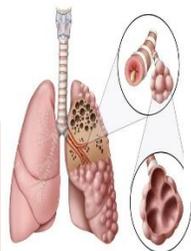
Depende de:

- Gravedad de disnea.
- Exacerbaciones del px.
- Historia de vida TAC

FARMACOLÓGICO

- Grupo A: Broncodilatadores.
- Grupo B: LAMA + LABA.
- Grupo E: LAMA + LABA + Corticoides inhalados.

TRATAMIENTO



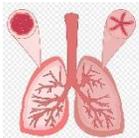
FISIOPATOGENIA

1. Inhalación de partículas nocivas.

2. Las partículas son detectadas por los macrófagos bronquial y producen una resp. Inflammatoria.

3. Liberación de citocinas que reclutaran otras cels como: Neutrófilos y LTCD8

4. Empiezan a eliminar enzimas:
- Macrófagos: MPP-9 (gelatinasa): Atc. De fibroblastos.
 - Neu: Elastasa.
 - LTCD8: Perforinas



5. Las enzimas tienen un efecto a nivel tisular que es degradación de la matriz extracelular y provocan daño tisular.

6. Los fibroblastos liberan TGF-beta y TGF-alfa.

• Consecuencia de la exposición a partículas nocivas:

- Moléculas de humo o de leña.
- Tabaco.
- Polvos de industrias.
- Infecciones virales.
- Infecciones micóticas.

FACTORES DESENCADENANTES

EPIDEMIOLOGÍA

Enfermedad crónica que afecta las vías aéreas y los pulmones, causando obstrucción en el flujo de aire.

DEFINICIÓN

EPOC

PREVENCIÓN

- No fumar.
- Evitar irritantes.
- Mantenimiento de la salud pulmonar.
- Vacunación.
- Diagnóstico temprano.
- Oxigenoterapia.

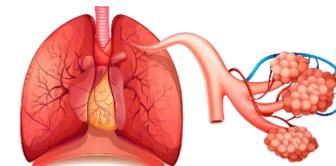


- **TGF-beta:** Remodelación tisular que produce la generación de nueva MEC y disminuyen receptores Beta= FIBROSIS.
- **TGF-alfa:** Hipertrofia de las glándulas seromucosas e hiperplasia de cels caliciformes.



DIAGNÓSTICO

- Exploración física: Auscultación: Disminución de ruidos resp, sibilancias y estertores.
- Clínica.
- Factores de riesgo.
- Gold estándar: Espirometría.
- Rx de Tórax/ TAC pulmonar:
 - ⇒ Aplanamiento del diafragma (lateral de tórax).
 - ⇒ Hiperinsuflación pulmonar: Horizontalización de arcos costales. Aumento de EIC. Tórax en túnel. Aumento del espacio retroesternal (+25 mm).



CUADRO CLÍNICO

Síntomas respiratorios persistentes causados por:

- Inflamación y fibrosis de la pared bronquial.
- Hipertrofia de glándulas mucosas e hipersecreción de moco.
- Pérdida de fibras músc. Elásticas.
- Pérdida de tejido alveolar.
- Tos (por la mañana).
- Expectoración.
- Disnea progresiva. Px con enfisema "soplador rosado".
- Disnea severa.
- Resp. Con labios fruncidos.
- Caquexia.
- Policitemia.
- Uso de músc. Accesorios de la resp. Abotagaos o congestivos azulados.
- Cianosis.
- Disnea más leve.

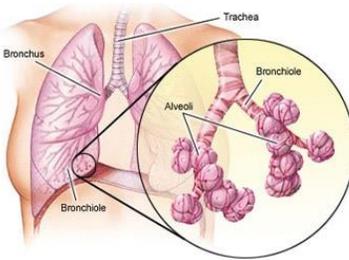


- Antibióticos.
- Vasoconstrictores.
- Diuréticos.
- Anticoagulantes.
- Corticoesteroides.
- Óxido nítrico inhalado.
- Ulinastatina.
- Pentoxifilina.

FARMACOLÓGICO

- Ventilación mecánica protectora.
- Oxigenoterapia.
- Posición: Pronación.
- Manejo de fluidos.
- Nutrición.

NO FARMACOLÓGICO



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.



- Edad avanzada.
- Tabaquismo y alcoholismo.
- Directos:
 - ⇒ Neumonía.
 - ⇒ Traumatismos.
 - ⇒ Lesiones pulmonares.
 - ⇒ Aspiración.
 - ⇒ Inhalación de sustancias.

FACTORES DESENCADENANTES

EPIDEMIOLOGÍA

Condición pulmonar grave que causa una baja concentración de oxígeno en la sangre.

DEFINICIÓN

SDRA

FASES DEL SDRA

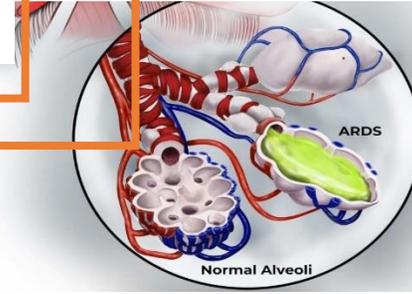
DIAGNÓSTICO



- Observación clínica.
- Evaluación de la hipoxemia.
- Identificación de infiltrados bilaterales en una radiografía de tórax.
- Exploración clínica.

PREVENCIÓN

- No fumar.
- Limitar el consumo de alcohol.
- Vacunarse.
- Dieta balanceada.
- Ejercicio regular.
- Identificación y tratamiento temprano.



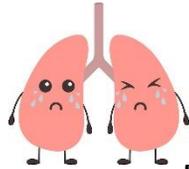
TRATAMIENTO

FISIOPATOGENIA

Implica una respuesta inflamatoria pulmonar excesiva que daña la membrana alveolo-capilar, causando aumento de su permeabilidad y edema pulmonar.

DAÑO A LA MEMB. ALVEOLO CAPILAR

La inflamación y el daño al endotelio vascular pulmonar aumentan la permeabilidad de la membrana, permitiendo que líquido rico en proteínas se filtre hacia los espacios alveolares, provocando **EDEMA PULMONAR**



DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR

El edema y el daño alveolar reducen la capacidad de los pulmones para ventilarse, lo que lleva a hipoxemia refractaria y, potencialmente, a insuficiencia respiratoria, provocando una respuesta inflamatoria descontrolada

Fase exudativa:

Se caracteriza por la exudación de líquido rico en proteínas, formación de membranas hialinas y daño al endotelio vascular.

Fase proliferativa:

Se produce la proliferación de células tipo II y la formación de tejido fibroso, lo que contribuye a la rigidez pulmonar.

Fase fibroproliferativa:

Se caracteriza por la fibrosis pulmonar, que puede ser permanente y causar daño a largo plazo.

CUADRO CLÍNICO

Síntomas:

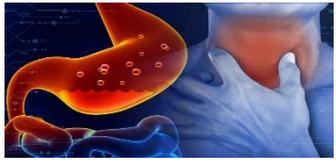
- ⇒ Disnea.
- ⇒ Tos.
- ⇒ Taquipnea.
- ⇒ Cianosis periférica.
- ⇒ Fiebre.
- ⇒ Taquicardia.
- ⇒ Sonido crepitante en pulmones.
- ⇒ Confusión.

Signos:

- ⇒ Hipoxemia.
- ⇒ Aumento del cortocircuito pulmonar.
- ⇒ Disminución de la distensibilidad pulmonar.
- ⇒ Alt. Radiológicas.



- Inhibidores de la bomba de protones.
- Antiácidos.
- Bloqueadores H2.
- Agentes procinéticos.
- Sucralfato.
- Barrera de espuma.



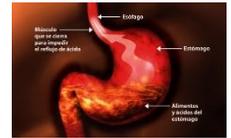
FARMACOLÓGICO

- Peso saludable.
- Elevar la cabecera de la cama.
- Evitar fumar.
- Dormir en posición lateral izquierda.
- No comer antes de acostarse.
- Comer despacio y masticar bien.
- No consumir alimentos grasos, ácidos o picantes.



NO FARMACOLÓGICO

TRATAMIENTO



FISIOPATOGENIA

Desequilibrio entre la barrera antirreflujo y los factores que favorecen el reflujo, lo que resulta en irritación y daño al esófago.

DEFECTOS EN LA BARRERA ANTIREFLUJO

- Esfínter esofágico inferior (EEI).
- Relaxaciones transitorias del EEI (RTEEI).
- Presión intraabdominal.
- Debilidad del EEI.

FACTORES QUE FAVORECEN EL REFLUJO

- Ácido gástrico.
- Bilis, pepsina y enzimas.
- Retardo del vaciamiento gástrico.
- Motilidad esofágica alterada.



- Obesidad.
- Embarazo.
- Alimentos grasos, picantes y ácidos.
- Consumo de alcohol, tabaco y cafeína.
- Acostarse después de comer.
- Medicamentos.
- Hernia de hiato

FACTORES DESENCADENANTES

EPIDEMIOLOGÍA

Condición en la que el contenido del estómago, incluyendo ácidos y líquidos, se devuelve hacia el esófago.

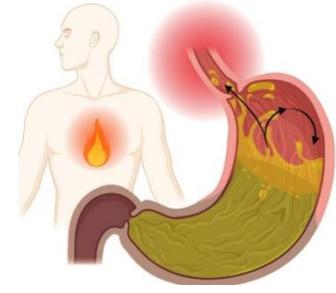
DEFINICIÓN

ERGE

CUADRO CLÍNICO

- **Acidez estomacal:** Una sensación de ardor o quemazón en el pecho que puede ascender a la garganta.
- **Regurgitación:** El retorno de contenido gástrico, que puede ser ácido, a la boca.
- **Dolor de pecho:** El dolor puede ser similar al de un ataque cardíaco.
- **Dificultad para tragar:** Dolor o sensación de que la comida se queda atascada en el esófago.
- **Sensación de nudo en la garganta.**
- **Tos crónica, ronquera o problemas de respiración:** La acidez puede irritar la garganta y las vías respiratorias.
- **Náuseas:** Algunas personas pueden experimentar náuseas después de comer.
- Algunos pacientes pueden experimentar eructos, gases, hinchazón o un sabor amargo en la boca.

DIAGNÓSTICO



- Evaluación de los síntomas (Pirosis y regurgitación).
- Historia clínica.
- Pruebas complementarias.
- Endoscopia.
- Prueba de pH esofágico.
- Prueba terapéutica con inhibidores de la bomba de protones.

PREVENCIÓN

- Evitar alimentos y bebidas que puedan desencadenar o empeorar los síntomas: Alimentos grasos y picantes.
- Comer porciones pequeñas y frecuentes.
- No comer antes de acostarse.
- No usar ropa ajustada.



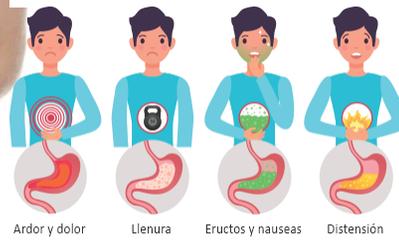
- Antiácidos
- Antagonistas H2: famotidina (Pepcid), cimetidina (Tagamet) y nizatidina (Axid)
- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): omeprazol, esomeprazol, lansoprazole, rabeprazol y pantoprazol.
- Antiácidos para tratar la gastritis causada por infección con la bacteria *Helicobacter pylori*.



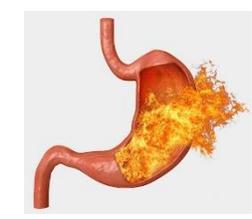
FARMACOLÓGICO

- Infección por *Helicobacter pylori*.
- Uso de AINES
- Consumo excesivo de alcohol.
- Estrés.
- Alimentos irritantes y tabaquismo.
- Enf. Autoinmunes.

FACTORES DESENCADENANTES



- Evitar alimentos irritantes.
- Alimentos ligeros.
- Control del estrés.
- Dejar de fumar.
- Moderación en el consumo de alcohol.
- Mantener un peso saludable.



NO FARMACOLÓGICO

TRATAMIENTO

Inflamación del revestimiento interno del estómago, que puede ser aguda (de corta duración) o crónica (de larga duración).

EPIDEMIOLOGÍA

DEFINICIÓN

GASTRITIS



DIAGNÓSTICO

- Historia clínica y examen físico.
- Evaluación de la sintomatología.
- Endoscopia alta.
- Análisis de sangre.
- Examen de heces para *Helicobacter pylori*.



FISIOPATOGENIA

DESEQUILIBRIO ENTRE FACTORES AGRESIVOS Y PROTECTORES

- Medicamentos, infecciones, alcohol, estrés, radiación, y HCl
- Secreción de moco, bicarbonato y prostaglandinas

INFLAMACIÓN DE LA MUCOSA GÁSTRICA

Cuando la mucosa gástrica se daña, se desencadena una respuesta inflamatoria para **EROSIÓN O ÚLCERAS** ado.

En casos más graves, la inflamación puede causar la formación de erosiones o úlceras



CUADRO CLÍNICO

- **Dolor o malestar en la parte superior del abdomen:** Puede ser un dolor punzante, ardor o sensación de indigestión.
- **Náuseas y vómitos.**
- **Sensación de saciedad después de comer:** La persona se siente llena rápidamente o experimenta una sensación de plenitud prolongada.
- **Pérdida de apetito.**
- Pueden incluir eructos, hinchazón, o cambios en las heces (por ejemplo, heces negras).
- En casos graves, puede haber vómito con sangre o sangre en las heces.



PREVENCIÓN

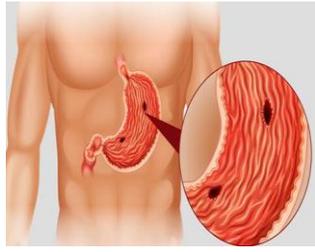
- Evitar alimentos irritantes y grasos.
- Comer en porciones pequeñas y frecuentes.
- Masticar bien los alimentos.
- Evitar comidas sólidas antes de dormir.
- Controlar el estrés.
- Reducir el consumo de alcohol, tabaco y cafeína.
- Reducir el consumo de antiinflamatorios esteroideos.

- Inhibidores de la bomba de protones.
- Antagonistas de los receptores H2.
- Antibióticos.
- Análogos de prostaglandinas.



FARMACOLÓGICO

- Dejar de fumar y evitar el alcohol.
- Evitar ciertos medicamentos AINES.
- Cambios dietéticos.
- Reducir el estrés.

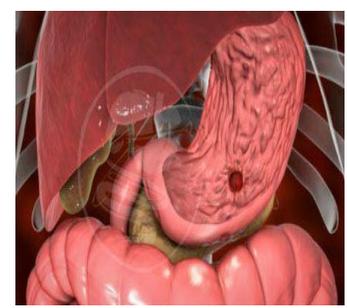


NO FARMACOLÓGICO

- AINES
- Tabaquismo y alcohol.
- Dieta.
- Factores psicológicos.

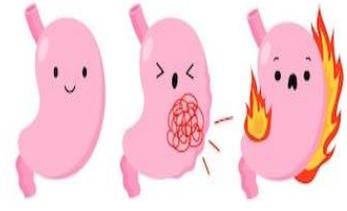
FACTORES DESENCADENANTES

EPIDEMIOLOGÍA



- Historia clínica y exploración física.
- Endoscopia (esofagogastroduodenoscopia o EGD).
- Pruebas para detectar H. Pylori.
- Síntomas que pueden orientar a un diagnóstico.

Condición en la que se forma una llaga, o úlcera, en el revestimiento del estómago o el duodeno. Esta úlcera se debe a la acción corrosiva del ácido del estómago y la pepsina sobre la mucosa gastrointestinal.



DEFINICIÓN

ENF.

ULCEROPÉPTICA



DIAGNÓSTICO

PREVENCIÓN

- Reducir el uso de AINES.
- Evitar el tabaquismo y el alcohol.
- Manejar el estrés.
- Prevenir la infección por H. Pylori
- Dieta saludable.

TRATAMIENTO

FISIOPATOGENIA

Desequilibrio entre factores agresivos, como el ácido y la pepsina, y los factores defensivos de la mucosa gastroduodenal, como el moco y el bicarbonato.

ÁCIDO CLORHÍDRICO Y PEPSINA

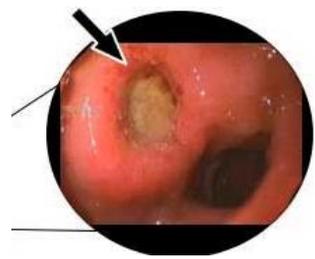
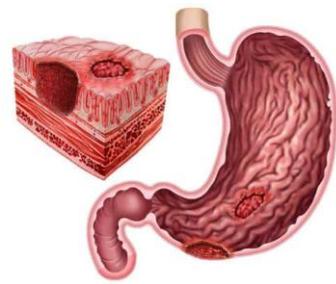
La secreción de ácido puede ser estimulada por factores como el estrés, la ingesta de alimentos y ciertos medicamentos.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS AINES

El uso prolongado de AINEs, como aspirina e ibuprofeno, inhibe la producción de prostaglandinas, que protegen la mucosa, lo que aumenta el riesgo de úlceras.

INFECCIÓN POR H. PYLORI

Causa inflamación crónica de la mucosa gástrica, lo que aumenta su vulnerabilidad a los daños causados por el ácido y la pepsina.



CUADRO CLÍNICO



- **Dolor o ardor en el estómago:** Este es el síntoma más característico, puede ser un ardor punzante o urente en la parte superior del abdomen, entre el ombligo y el esternón.
- **Se puede sentir saciado antes de terminar una comida o sentirse incómodo después de comer.**
- **Náuseas y vómitos.**
- **Acidez estomacal.**
- **Hinchazón o distensión abdominal.**
- **Eructos.**
- Algunas personas pueden sentir un ardor o sordo en el estómago que puede ser peor entre comidas o por la noche.
- **Dolor torácico.**
- **Fatiga.**
- **Pérdida de peso.**
- **Heces negras, alquitranosas o con sangre.**



Bibliografía

FISIOPATOLOGÍA PORTH. (s.f.). En T. L. NORRIS, Alteraciones de la Salud. Conceptos básicos (10 Decima ed., pág. 1594). Walters Kluwer. Recuperado el 29 de mayo de 2025, de Downloads/edica_Porth_2.pdf