



LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

FISIOPATOLOGÍA 1

CUADRO SINÓPTICO → GASTROINTESTINAL

DOCENTE: MIGUEL BASILIO ROBLEDO

ALUMNA: XOCHITL PÉREZ PASCUAL

TERCER CUATRIMESTRE

GRUPO "A"

TAPACHULA CHIAPAS

11 DE JULIO 2020

T
R
A
S
T
O
R
N
O
S
D
E
L
E
S
Ó
F
A
G
O

ENFERMEDAD POR
REFLUJO
GASTROESOFÁGICO
(ERGE)

Trastorno que implica un flujo retrógrado del contenido gástrico que genera síntomas o complicaciones, como regurgitación o pirosis. El reflujo tiene lugar durante la relajación transitoria del esófago. El retraso del vaciamiento gástrico también favorece al reflujo, al incrementar el volumen gástrico y la presión, con mayor posibilidad de que exista reflujo. El síntoma más frecuente de la ERGE es la pirosis. Es común que sea intensa y se presente entre 30 min y 60 min después de la alimentación. Otros síntomas incluyen la presencia de eructos y dolor torácico; éste suele ubicarse en el área epigástrica o retroesternal y, a menudo, se irradia hacia la garganta, los hombros o la espalda.

DISFAGIA

Dificultad para la deglución. Cuando degluten, las personas con disfagia suelen referir sensación de ahogamiento, tos o una sensación anómala de adherencia del alimento a la parte posterior de la faringe o la región superior del tórax. Puede derivar de causas neuromusculares o estructurales. Estos trastornos pueden producir estrechamiento del esófago, falta de secreción salival, debilidad de las estructuras musculares que impulsan el bolo alimentario hacia el estómago, o interrupción de las redes neurales que coordinan el mecanismo de la deglución. La escleroderma es causa importante de disfagia

ESÓFAGO DE
BARRET

Alteración en la región inferior del esófago caracterizada por la presencia de una lesión benigna similar a una úlcera en el epitelio cilíndrico; es consecuencia de la irritación crónica del esófago por el reflujo gástrico de los jugos digestivos ácidos.

HERNIA HIATAL

Protrusión o herniación del estómago a través del hiato esofágico del diafragma.

Patrones
anatómicos

Axial o
deslizante

Caracterizada por una protrusión del estómago en forma de campana por encima del diafragma. Las hernias hiatales deslizantes pequeñas son comunes y se consideran insignificantes en personas asintomáticas.

No axial o
paraesofágica

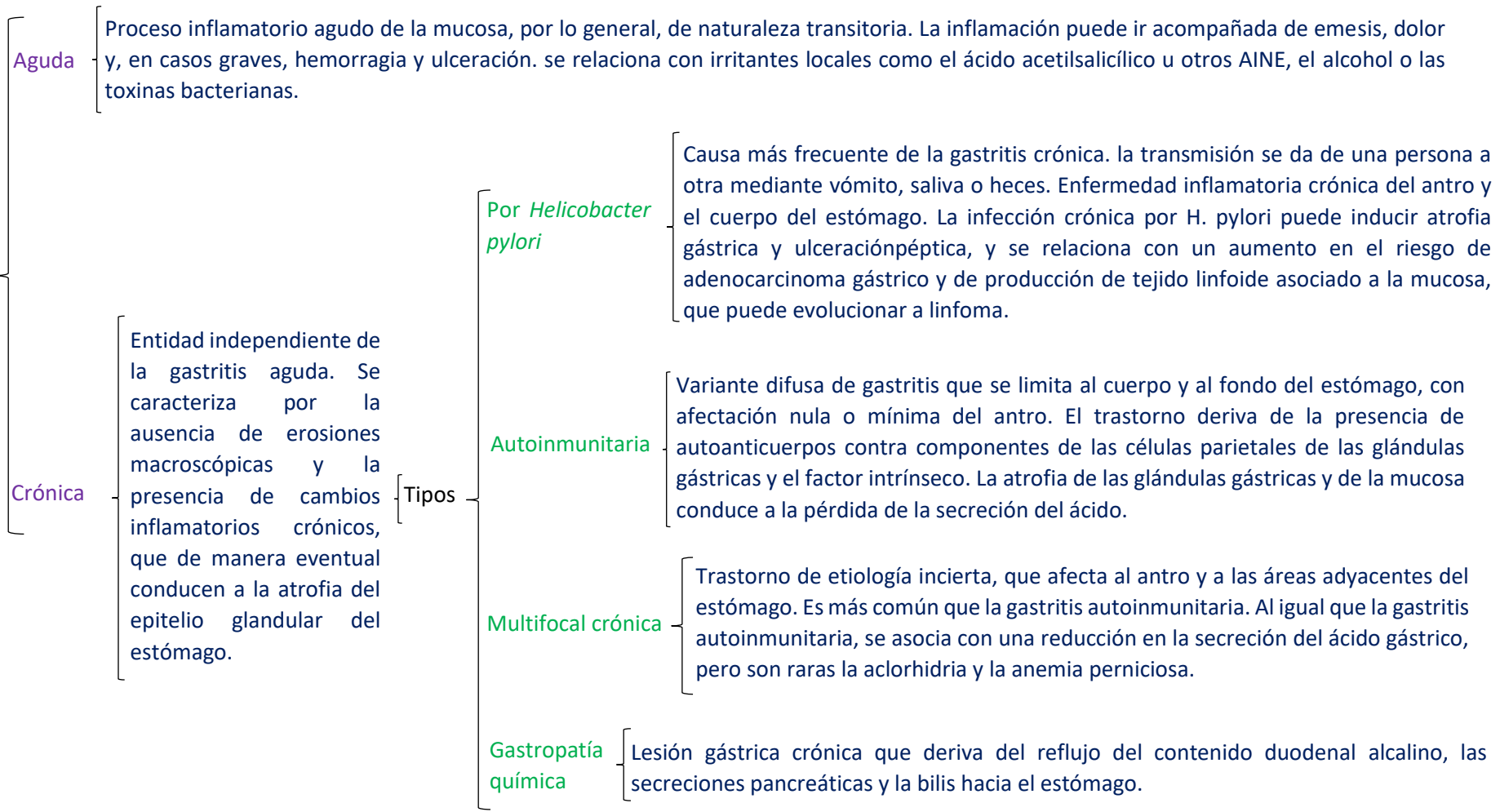
Una porción independiente del estómago, por lo general ubicada a lo largo de la curva mayor de la víscera, ingresa al tórax a través de una abertura ampliada y luego aumenta de tamaño en forma progresiva. En casos extremos, la mayor parte del estómago se hernia hacia el tórax.

T
R
A
S
T
O
R
N
O
S

D
E
L

E
S
T
Ó
M
A
G
O

GASTRITIS



ÚLCERA PÉPTICA

Las variantes más frecuentes de úlcera péptica son las úlceras duodenal y gástrica. puede afectar una o todas las capas del estómago o el duodeno, puede penetrar tan sólo la superficie mucosa o extenderse hasta las capas de músculo liso. A veces, una úlcera penetra la pared externa del estómago o el duodeno. **Factores de riesgo:** infección por la bacteria H. pylori y el empleo de ácido acetilsalicílico y otros AINE. **Manifestaciones clínicas:** malestar y el dolor. El dolor, que se describe como ardoroso, opresivo o tipo cólico, suele ser rítmico y, con frecuencia, se presenta cuando el estómago está vacío, entre una comida y otra, y a la 1 o 2 de la mañana.

T
R
A
S
T
O
R
N
O
S

D
E
L

I
N
T
E
S
T
I
N
O

SÍNDROME DEL
INTESTINO
IRRITABLE (SII)

Trastorno GI funcional con combinación variable de síntomas intestinales crónicos y recurrentes que no pueden explicarse a partir de anomalías estructurales o bioquímicas. Caracterizado por síntomas persistentes o recurrentes de dolor abdominal, anomalías de la función intestinal y malestares diversos, como flatulencia, distensión, náuseas y anorexia, estreñimiento o diarrea, y ansiedad o depresión. suele ser intermitente, tipo cólico y afectar el hemiabdomen inferior. Los cambios en la actividad intestinal son respuestas normales al estrés, estas respuestas parecen ser exageradas en personas con SII.

ENFERMEDAD
INFLAMATORIA
INTESTINAL (EII)

Enfermedad
del Crohn

Variante granulomatosa recurrente, de respuesta inflamatoria, que puede afectar cualquier área del tubo GI. El íleon terminal, o el ciego, son las estructuras del intestino donde se desarrolla la inflamación con mayor frecuencia. Enfermedad de evolución lenta, progresiva y con frecuencia discapacitante. Aunque se afectan todas las capas del intestino, la submucosa es la que se altera en mayor medida. Por lo regular, la superficie del intestino inflamado presenta un aspecto de «empedrado», que deriva de las fisuras y grietas que se forman, circundadas por áreas con edema submucoso.

Ulcerosa

Condición inflamatoria inespecífica del colon. Afecta el recto y el colon. Suele iniciar en el recto y extenderse en sentido proximal, para afectar de manera primordial la capa mucosa, aunque puede extenderse hasta la submucosa. El proceso inflamatorio tiende a la formación de hemorragias mucosas puntiformes, que con el tiempo presentan supuración y se convierten en abscesos crípticos. Estas lesiones inflamatorias pueden desarrollar necrosis y ulcerarse. Como consecuencia del proceso inflamatorio, la capa mucosa con frecuencia desarrolla proyecciones similares a lengüetas que se asemejan a pólipos y, por ende, se denominan pseudopólipos. La pared intestinal se engrosa en respuesta a los episodios repetidos de colitis.

ENFERMEDAD
DIVERTICULAR

Afección que con frecuencia se presenta en la región distal del colon descendente y el colon sigmoides, en la que la capa mucosa del colon se hernia a través de la capa muscular. La carencia de fibra en la dieta, la disminución de la actividad física y los hábitos intestinales deficientes, junto con los efectos del envejecimiento, contribuyen al desarrollo del trastorno. Los divertículos se desarrollan entre las bandas de músculo longitudinal en las haustras, en la región en que los vasos sanguíneos perforan la capa muscular circular para llevar la sangre a la capa mucosa.

APENDICITIS

El apéndice se inflama, edematiza y gangrena y, por último, se perfora si no recibe tratamiento. La apendicitis se relaciona con la obstrucción intraluminal en el apéndice por un fecalito (es decir, trozo de heces induradas), litos biliares, tumores, parásitos o tejido linfático. Suele tener inicio abrupto, con dolor referido al epigastrio o la región periumbilical. Este dolor se debe a la distensión del apéndice durante el proceso inflamatorio temprano. Cuando el proceso inflamatorio se extiende para afectar la capa serosa del apéndice y el peritoneo, el dolor se localiza en el cuadrante inferior derecho.

SÍNDROME
DE MALA
ABSORCIÓN

Las personas con malabsorción intestinal suelen tener síntomas que pueden referirse de manera directa al tubo GI, e incluyen diarrea, flatulencia, distensión, dolor abdominal cólico y ascitis¹¹⁰. Debilidad, desgaste muscular, pérdida ponderal y distensión abdominal. Las heces esteatorreicas contienen un exceso de grasa. El contenido graso genera la formación de heces voluminosas, de color amarillo-grisáceo, malolientes. Junto con la pérdida de grasa en las heces, existe incapacidad para absorber las vitaminas liposolubles.

T
R
A
S
T
O
R
N
O
S

D
E
L

H
Í
G
A
D
O

HEPATITIS

inflamación del hígado. Tipos

Viral

A

Se debe al VHA, un virus pequeño y sin cubierta que cuenta con una sola cadena de ácido ribonucleico (ARN). Por lo general es una enfermedad benigna y autolimitada; no obstante, puede inducir hepatitis fulminante aguda y muerte, o hacer necesario el trasplante en el 0,15% al 0,2% de los casos²⁹. Cuenta con un período breve de incubación, de 14 a 28 días³¹. El virus se multiplica en el hígado y se excreta en la bilis, para eliminarse en las heces. El inicio de los síntomas suele ser abrupto, e incluir fiebre, malestar general, náuseas, anorexia, malestar abdominal, coluria e ictericia.

B

Se debe al VHB, un virus de ácido desoxirribonucleico (ADN) de doble cadena. La infección por VHB puede inducir hepatitis aguda, hepatitis crónica, evolución de hepatitis crónica a cirrosis, hepatitis fulminante con necrosis hepática masiva y estado de portador. El virus suele transmitirse por medio de la inoculación con sangre o suero infectados.

C

El VHC es la etiología más frecuente de la hepatitis crónica. El VHC es un virus de ARN monocatenario, con propiedades similares a las de los flavivirus, un género de la familia Flaviviridae que incluye los virus de la fiebre amarilla y de la encefalitis de San Luis.

D y E

El virus de la hepatitis D, de la familia Deltaviridae, es el único virus de ARN del género. Requiere la asistencia del VHB para poder multiplicarse. Puede inducir hepatitis aguda o crónica. La hepatitis D aguda tiene 2 variantes: la coinfección primaria, que se presenta de manera simultánea a un cuadro de hepatitis B aguda, y la sobreinfección, en la que la hepatitis D se sobrepone a una hepatitis B crónica.

Crónica

Reacción inflamatoria crónica del hígado con más de 3 a 6 meses de duración. Los síntomas más frecuentes son fatiga, malestar general, pérdida del apetito y episodios ocasionales de ictericia. Es la causa principal de hepatopatía crónica, cirrosis y cáncer hepatocelular.

Autoinmunitaria

Variante grave de hepatitis crónica de origen desconocido; se relaciona con hepatitis de interfase, autoanticuerpos circulantes e hipergammaglobulinemia.

CIRROSIS

Fase terminal de la hepatopatía crónica, en la que gran parte del tejido hepático funcional ha sido sustituido por tejido fibroso. se caracteriza por una fibrosis difusa y la conversión de la arquitectura hepática normal en nódulos que contienen hepatocitos en proliferación circundados por fibrosis. Es frecuente la diarrea, aunque algunas personas pueden referir constipación. La hepatomegalia y la ictericia, puede existir dolor abdominal por el crecimiento hepático o la distensión de la cápsula de Glisson. Este dolor se localiza en la región epigástrica o en el cuadrante superior derecho.

T
R
A
S
T
O
R
N
O
S

D
E
L

P
Á
N
C
R
E
A
S

PANCREATITIS

Aguda

Proceso inflamatorio reversible de los acinos pancreáticos, que se genera por la activación prematura de las enzimas pancreáticas. La patogénesis de la pancreatitis aguda implica la autodigestión del tejido pancreático por la acción de enzimas pancreáticas que se activan de manera inapropiada. Se sospecha que el proceso comienza con la activación de la tripsina. Una vez activada, la tripsina puede activar distintas enzimas digestivas que inducen lesión pancreática, lo que origina una respuesta inflamatoria intensa. La respuesta inflamatoria aguda misma causa daño tisular sustancial y puede extenderse más allá del páncreas, para generar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y fallo multiorgánico. La pancreatitis aguda también se relaciona con hiperlipidemia, hipercalcemia, infecciones (en particular, virales), traumatismo abdominal y quirúrgico, y medicamentos como los diuréticos tiazídicos.

Crónica

Se caracteriza por la destrucción progresiva del páncreas exocrino, por fibrosis y, en las fases posteriores, por la destrucción del páncreas endocrino. Casi todos los factores que inducen pancreatitis aguda también tienen capacidad de inducir pancreatitis crónica. se manifiesta por episodios similares a los de la pancreatitis aguda, aunque con menor gravedad.

Bibliografía

- Kochanek M. A., Xu J., Murphy S. L. (2011). Deaths: Preliminary data for 2009. *National Vital Statistics Reports* 59(4), 1–57. [Online]. Available: http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr59/nvsr59_04.pdf. Accessed April 7, 2011.
2. National Institutes of Health, U.S. Department of Health and Human Services (2009). Opportunities and challenges in digestive diseases research: Recommendations of the National Commission on Digestive Diseases. Bethesda, MD: National Institutes of Health. NIH Publication 08–6514. Available: http://www2.niddk.nih.gov/NR/rdonlyres/722FC3D9-B5EC-47AE-8BF56DBB8900EAB3/0/NCDD_04272009_ResearchPlan_CompleteResearchPlan.pdf. Accessed April 7, 2011.
3. Hassler W. L. (2008). Nausea, vomiting, and indigestion. In Fauci A. S., Braunwald E., Kasper D. L., et al. (Eds.), *Harrison's principles of internal medicine* (17th ed.). Available: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=2863966>. Accessed March 31, 2011.
4. Hall J. E. (2011). *Guyton and Hall: Textbook of medical physiology* (12th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
5. Goyal A., Jones M. O., Couriel J. M., et al. (2006). Oesophageal atresia, tracheoesophageal fistula. *Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal Edition* 91, 381–384.
6. Teitelbaum J. E. (2010). Congenital abnormalities. In Kleinman R. E., Sanderson I. R., Goulet O., et al. (Eds.), *Walker's pediatric gastrointestinal disease: Physiology, diagnosis, management* (pp. 1–17). Hamilton, ON: BC Decker.
7. Devault K. R. (2010). Symptoms of esophageal disease. In Feldman M., Feldman L. S., Brandt L. J. (Eds.), *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: Pathophysiology, diagnosis, management* (9th ed., pp. 173–181). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
8. Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., et al. (Eds.). (2010). *Robbins and Cotran: Pathologic basis of disease* (8th ed., pp. 223–226). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
9. Francis D. L., Katzka D. A. (2010). Achalasia: Update on the disease and its treatment. *Gastroenterology* 139(2), 369–374.
10. Kahrilas P. J., Pandolfino J. E. (2010). Esophageal neuromuscular function and motility disorders. In Feldman M., Feldman L. S., Brandt L. J. (Eds.), *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: Pathophysiology, diagnosis, management* (9th ed., pp. 677–704). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
11. Savides T. J., Jensen D. M. (2010). Gastrointestinal bleeding. In Feldman M., Feldman L. S., Brandt L. J. (Eds.), *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: Pathophysiology, diagnosis, management* (9th ed., pp. 285–322). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
12. Mitis F. A., Rubin E. (2008). The gastrointestinal tract. In Rubin R., Strayer D. S. (Eds.), *Rubin's pathophysiology: Clinicopathologic foundations of medicine* (5th ed., pp. 557–576, 727–746). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
13. Herbella F. A., Patti M. G. (2010). Gastroesophageal reflux disease: From pathophysiology to treatment. *World Journal of Gastroenterology* 16(30), 3749–3749.
14. Vakil N., van Zanten S. V., Kahrilas P., et al. (2006). The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: A global evidence-based consensus. *The American Journal of Gastroenterology* 101(8), 1900–1920, 1943.
15. Richter J. E. (2010). Gastroesophageal reflux disease. In Yamada Y. (Ed.), *Textbook of gastroenterology* (pp. 772–801). Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
16. Bansal A., Kahrilas P. J. (2010). Treatment of GERD complications (Barrett's, peptic stricture) and extra oesophageal syndromes. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology* 24(6), 691–698.
17. Spechler J. S., Souza R. F. (2010). Barrett esophagus and esophageal adenocarcinoma. In Yamada Y. (Ed.), *Textbook of gastroenterology* (pp. 826–848). Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
18. Rudolph C. D. (2011). Gastroesophageal reflux other causes of esophageal inflammation. In Rudolph C. D., Rudolph A.

M., Lister G. E., et al. (Eds.), Rudolph's pediatrics (22nd ed., pp. 1405–1412). New York, NY: McGraw-Hill. 19. Falconer J. (2009). GOR and GORD in infants. *Community Practitioner* 80(10), 42–43. 20. Vandeplass Y., Rudolph C. D., Di Lorenzo C., et al. (2009). Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: Joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 49(4), 498–547. 21. American Cancer Society. (2010). Esophageal cancer. [Online]. Available: <http://www.cancer.org>. Assessed April 23, 2011. 22. Demeester S. R. (2009). Epidemiology and biology of esophageal cancer. *Gastrointestinal Cancer Research* 3(Suppl. 2), S2–S5. 23. Wang D. H., Souza R. F. (2011). Biology of Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America* 21(1), 25–38. 24. Das A. (2010). Tumors of the esophagus. In Feldman M., Feldman L. S., Brandt L. J. (Eds.), *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: Pathophysiology, diagnosis, management* (9th ed., pp 745–770). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier. 25. Ross M. H., Pawlina W. (2011). *Histology: A text and atlas: With correlated cell and molecular biology* (6th ed.). Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins. 26. Yeomans N. D. (2011). Aspirin: Old drug, new uses and challenges. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 26(3), 426–431. 27. Farhadi A., Keshavarian A., Kwasny M. J., et al. (2010). Effects of aspirin on gastroduodenal permeability in alcoholics and controls. *Alcohol* 44(5), 447–456. 28. Rang H. P., Dale M. M., Ritter J. M., et al. (2007). *Rang and Dale's pharmacology* (6th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier. 29. Defonesca A., Kaunitz J. D. (2010). Gastroduodenal mucosal defense. *Current Opinion in Gastroenterology* 26(6), 604–610. 30. Turner J. R. (2011). The gastrointestinal tract. In Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., et al. (Eds.), *Robbins and Cotran: Pathologic basis of disease* (8th ed., pp. 763–831). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier. 31. The Department of Health and Human Services: Centers for Disease Control and Prevention. (2006). *Helicobacter pylori and peptic ulcer disease*. [Online]. Available: <http://www.cdc.gov/ulcer/keytocure.htm>. Accessed May 15, 2011. 32. Marshall B. J., & Warren J. R. (1984). Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1, 1311–1314. 33. Kumar P., Clark M. (2005). *Clinical medicine*. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier. 34. Blaser M. J. (2010). *Helicobacter pylori and other gastric Helicobacter species*. In Mandell G. L., Bennett J. E., Dolin R. (Eds.), *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious disease* (7th ed., pp. 2803–2814). Philadelphia, PA: Churchill Livingstone Elsevier.

Segal S. S. (2008). Special circulations. In Boron W. F., Boulpaep E. L. (Eds.), *Medical physiology* (2nd ed., pp. 577–592). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier. 2. Suchy F. J. (2008). Hepatobiliary function. In Boron W. F., Boulpaep E. L. (Eds.), *Medical physiology* (2ed., pp. 980–1007). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier. 3. Hall J. E. (2011). *Guyton and Hall textbook of medical physiology* (12th ed., pp. 837–842). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier. 4. Dawson P. A. (2010). Bile secretion and enterohepatic circulation. In Feldman M., Friedman L. S., Brandt L. J. (Eds.), *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease* (9th ed., pp. 1075–1088). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier. 5. Rubin R., Rubin E. (2008). The liver and biliary system. In Rubin R., Strayer D. S. (Eds.), *Rubin's pathophysiology: Clinicopathologic foundations of medicine* (5th ed., pp. 617–673). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. 6. Pratt D. S., Kaplan M. M. (2008). Jaundice. In Fauci A. S., Braunwald E., Kasper D. L., et al. (Eds.), *Harrison's principles of internal medicine*

(17th ed., pp.261–268). New York: McGraw Hill. 7. Usui M., Isaji S., Das B. C., et al. (2009). Liver retransplantation with external biliary diversion for progressive familial intrahepatic cholestasis type 1: A case report. *Pediatric Transplant* 13(5), 611–614. 8. Antsaklis A., Anastasakis E., Mousiolis A., et al. (2011). Alagille syndrome. *Journal of Obstetrics & Gynaecology* 31(5), 450–451. 9. Suchy F. J. (2010). Anatomy, histology, embryology, developmental anomalies, and pediatric disorders of the biliary tract. In Feldman M., Friedman L. S., Brandt L. J. (Eds.), *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease* (9th ed., pp. 1045–1066). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier. 10. Crawford J. M., Lui C. (2010). Liver and biliary tract. In Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., et al. (Eds.), *Robbins and Cotran*.