

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ALUMNO:

Erick Villegas Martinez.

MATERIA:

FISIOPATOLOGIA.

DOCENTE:

Dr. Miguel Basilio Robledo

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO.

LA CONDICIÓN QUE SE DESARROLLA CUANDO EL REFLUJO DEL CONTENIDO GÁSTRICO OCASIONA SÍNTOMAS ACIDOSOS, QUEMADURA RETROESTERNAL (ARQUEOS) Y RECURRITRECIÓN.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Tipo

Fisiológico

EPISODIOS < 50 EN 24hrs

CORTA DURACIÓN

NO OCURREN DURANTE LA NOCHE

NO PRODUCEN SÍNTOMAS NI LESIÓN EN LA MUCOSA

PH-METRÍA < 4 del 24h

Patológico

EPISODIOS EXCEDEN EN NÚMERO Y DURACIÓN.

OCURREN DE DÍA Y NOCHE

PRODUCE SÍNTOMAS Y LESIÓN DE LA MUCOSA GASTROESOFÁGICA

PH-METRÍA, % DE TIEMPO CON PH DE 4 > DEL 4%

FISIOPATOLOGÍA

1- DISFUNCIÓN DE LA BARRERA ANTIREFLUJO EN LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA

NORMAL

EEf-3-4cm MANTIENE PRESIÓN EN REPOSO DE 10-26mmHg

EEf-INDOPETUENTE

PRESIÓN BASAL < 10mmHg < 2cm

2- RELAJACIONES TRANSITORIAS DEL EEf - DURACIÓN DE HASTA 30 segundos

3- MOTILIDAD ANORMAL O INEFECTIVA DEL CUERPO ESOFÁGICO.

4- RETRASO EN EL VACIAMIENTO GÁSTRICO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

• PIROSIS RETROESTERNAL

• REGURGITACIÓN ÁCIDA

• DISFAGIA

• DOLOR TORÁCICO

• TOS

• ESTENOSIS

• HEMORRAGIA

7- REFLUJO DUODENOGASTROESOFÁGICO (RDGE)

6- RESISTENCIA EDELMAL

5- MENOR PRODUCCIÓN DE SALIVA Y SUS COMPONENTES

DIAG

es

PRINCIPALMENTE CLÍNICO

1- ENDOSCOPIA

2- PH-METRÍA

CONF

SE DESARROLLA DEL CAPERULO SIMONAS MASTOIS, STENOIS (MPSIS)

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO.

FISIOPATOLOGIA

1.- DISFUNCION DE LA BARRERA ANTIREFLUJO EN LA UNION ESOFAGOGASTRICA

ABNORMAL

EF-3-4cm
MANTENIE EN
PRESION EN
RANGO DE
10-26mmHg,
< 2cm

EF1- INCOMPETENTE
PRESION BASAL
← 10mmHg

2.- RELAJACIONES TRANSITORIAS DEL EEI - DURACION DE HASTA 30 segundos

3.- MOTILIDAD ANORMAL O INSUFICIENTE DEL CUERPO ESOFAGICO.

4.- RETRASO EN EL VACIAMIENTO GASTRICO

5.- MENOR PRODUCCION DE SALIVA Y SUS COMPONENTES

Produce SIMTOMAS Y LESION DE LA MUCOSA ESOFAGICA
PH-METRIA, % DE TIEMPO CON PH DE 4 > DEL 4%.

MANIFESTACIONES CLINICAS

• PIROSI
• RETROESTERNA
• REGURGITACION ACIDA

• DISTASIA

• DOLOR TORACICO

• TOS
• ESTENOSIS
• HEMORRAGIA

DIAGNOSTICO

Principalmente CLINICO

Complementarios

1.- ENDOSCOPIA

2.- PH-METRIA

3.- MANOMETRIA

4.- ESOFAGOGRAFIA

TRATAMIENTO - SEGUN LA EVOLUCION Y SEVERIDAD

ETAPA I

Modificacion del ESTILO DE VIDA Y MEDICAMENTO ANTIACIDOS

ETAPA II

Uso de ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES H₂ (GAMITRANA, FAMOTIDINA) Y PROKINETICOS (METOCLOPRAMIDA).

ETAPA III

Uso de los INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES (omeprazol) - minimo de 8 SEMANAS -

ETAPA IV

CIRUGIA - FUNDOPLECTURA DE 360° TIPO NISSEN

ENFERMEDAD DIVERTICULAR DEL COLON.

Un amplio espectro de condiciones que tienen como denominador los divertículos adquiridos en el colon.

La prevalencia de la enfermedad puede ser hasta del 60% en Pacientes mayores de 80 años.

De todos los pacientes, el 80% se mantiene asintomáticos.

PTOLOGIA.

Son herniaciones de la mucosa a través de un defecto muscular

Los defectos verdaderos son congénitos e incluyen todas las copas.

Pueden ser desde 1 a centenas.

Se forman adyacentes a la tenia colica

La mayoría se presenta en el colon sigmoides.

Factores Etiológicos

Alteraciones de la motilidad

Aumento de la presión y el tono.

Alteraciones de la estructura de la pared

Hay aumento de colágeno tipo III con la edad.

Dieta

Baja en fibra.

Inflamación o absceso con fístula

Gracia

Adhesiones distales

G

Fo d

ENFERMEDAD DIVERTICULAR DEL COLON.

Factores Etiológicos

Alteraciones de la motilidad

Aumento de la presión y el tono.

Alteraciones de la estructura de la pared

Hay aumento de colágeno tipo III con la edad.

Dieta

Baja en fibra.

Presentación Clínica

Estadio I Formación del divertículo

Estadio II Presentación de complicaciones.

Dependiendo la severidad.

Grado 1

Inflamación pericólica o absceso pericólico con finado.

Grado 2

Acceso distante.

Grado 3

Peritonitis localizada generalizada con ruptura del acceso.

Grado 4

Peritonitis fecaloides.

DIAGNOSTICO

Para confirmar el dx se debe de hacer tomografía axial computadorizada con contraste oral e intravenoso, se halla

Impugnación de grosa Pericolónica

Engrosamiento de la pared.

Hipertrofia muscular.

Presenta a Pericoloni pelvico

Signo de ple

Reforzamen con salida con contraste

DIAGNOSTICO

PRESENTACION CLINICA

Estadio I
Formación del
ventrículo

Estadio II
Presentación de
complicaciones.

Dependiendo la
Severidad.

Grado 1

Pericarditis
pericardionica
pericardionico

Grado 3

Peritonitis
pericardica
generalizada con
ruptura del
adheso-

Grado 4

Peritonitis
Pericarditis

Para confirmar el dx se debe de hacer una
tomografía axial computarizada con
contraste oral e intravenoso, se halla

Implicación de grasa
Pericardionica

Engrosamiento de la
pared.

Hipertrofia
muscular.

Presenta absceso
Pericardionico o
perivisco.

Signo de flecha

Perforación libre
con salida del
contraste o aire.

TATAMIENTO.

conservador,
se puede usar
antibióticos
en algunos
casos.

Quinolona +
metronidazol
o como xiclinol/
clavulanato,

En el 57% de
los pacientes
presentan
Aristolas.

tratamiento
definitivo es
quirurgico y
es una resección
del colon
afectado.

La hemorragia
se presenta en
20% de los
pacientes y hasta
5% tienen
sangrado salino

es

Un trastorno funcional digestivo caracterizado por dolor o malestar abdominal y cambios en el hábito intestinal.

es

Es motivo de consulta más frecuente en gastroenterología.

en

México se considera que el SII tiene una prevalencia del 15 al 35%.

ETIOLOGIA

No se conoce a ciencia cierta pero se ha observado en los factores observados.

Factores psicosociales

Dieta

Hipersensibilidad visceral.

Sobrepoblación bacteriana

Factores genéticos y hereditarios.

Factores traumáticos y estrés.

Alteraciones de la motilidad.

Infecciones entéricas.

Alteraciones en la microbiota.

SIND

CLASIFIC.

SII a Predominio constipado:

Heces duras en >25% de las deposiciones y heces blandas en <25%.

SII a Predominio diarrea:

Heces blandas en >25% de las deposiciones y heces duras en <25%.

ETIOLOGIA

Se conoce a ciencia cierta pero se ha avanzado en los factores observados.

Factores traumáticos y estres.

Alteraciones de la motilidad.

Infecciones entericas.

Alteraciones en la microbiota.

Factores genéticos y hereditarios.

SINDROME DEL INTESTINO IRRITABLE.

CLASIFICACIÓN

SII a Predominio Constipado:

Heces duras en $> 25\%$ de las deposiciones y heces blandas en $< 25\%$.

SII a Predominio Diarreico:

Heces blandas en $> 25\%$ de las deposiciones y heces duras en $< 25\%$.

SII Mixto:

Balance entre deposiciones duras y blandas - Heces duras $> 25\%$ de las deposiciones blandas $> 25\%$.

SII indeterminada

Consistencia de las heces no cumple con los criterios para las clasificaciones.

CUADRO CLINICO

Dolor abdominal difuso recurrente, que desaparece con la evacuacion.

Frecuencia anormal de las deposiciones
> 3 v/dia o < 3/semana.

Alteracion en la consistencia de las heces.

Dispersia funcional

Mucosas

DIAGNOSTICO

Dolor o molestia abdominal recurrente al menos 3 dias al mes durante los ultimos 3 meses, asociado a 2 o mas.

1.- Alivia con la evacuacion

2.- Se asocia con cambios en la frecuencia de las evacuaciones.

3.- Se asocia con cambios en la consistencia o forma de las evacuaciones.

CRITERIOS DE ROMA III

TRAT

FARMACOLOGICO

Centrado en el dolor abdominal.

Antiespasmolíticos:

- Bromuro de Otilonio
- Bromuro de pinaverio
- Trimebutina.

Antidepresivos tricyclicos.

- Amitriptilina.

Inhibidores Selectivos de recaptacion de serotonina.

- Fluoxetina.

1110

DIAGNOSTICO

Dolor o molestia abdominal recurrente al menos 3 dias al mes durante los ultimos 3 meses o asociado a 2 o mas:

1.- Alivia con la evacuacion

2.- Se asocia con cambios en la frecuencia de las evacuaciones.

3.- Se asocia con cambios en la consistencia o forma de las evacuaciones.

CRITERIOS DE ROMA III

TRATAMIENTO

FARMACOLOGICO

Centrado en el dolor abdominal.

Antiespasmolíticos:
- Bromuro de tiliduro
- Bromuro de pinaverio
- Trime butina.

Antidepressivos triciclicos.
- Amitriptilina.

Inhibidores Selectivos de recaptacion de serotonina.
- Fluoxetine.

Segun Variante.

En SII-D

- Antidiarreicos
- Loperam
- Difenoxilato
- Rifaximina.

En SII-C

- Fibra y agentes formadores de masa
- Psyllium
- LAXANCS

Complementarios - alternativos.

Probioticos.
- Lactobacillus
- Streptococo
- Bifido bacteres.

Terapia de hierbas y acupuntura.

Drogas:
- Gabapentina
- Pregabalin
- Leuprolide
- Misoprostol.

GASTRITIS AGUDA

Un Problema Inflamatorio común que afecta el revestimiento Interno del estomago.

CAUSAS

40-80% por Helicobacter Pylori

OTRAS CAUSAS

Alcohol

Nicotina

Algunos analgesicos.

Manifestada por:

Erosion superficial

Reerosion

Hemorragia

Minima Inflamacion.

Es poco frecuente en niños.

CLASIFICACION

Erosiva o hemorrágica

Infecciosa

H. Pylori

Quimica

Farmacos

Alimentaria

Traumatica

Sondas naso gastr.

Endoscopia

Radiacion

Pod de la que prot

GASTRITIS AGUDA

CLASIFICACION

Erosiva o hemorrágica

Infecciosa

H. pylori

Química

Farmacos

Radiación

Alimentaria

Patología

Infección por H. pylori

Alteraciones

Traumática

1. Mucosa superficial con edema

Sondas nasogástricas

2. Infiltrado inflamatorio por polimorfonucleares con zonas de necrosis

Endoscópicas

Microhemorragias

Inflamación

CUADRO CLINICO

1. Dolor y molestias en el epigastrio

2. Presencia de

- Náusea
- Vómito

4. En respuesta al sangrado de los mucosas y los tejimientos se encuentran palidos.

• Placitud respiratoria

- Aguras
- Acidos

Pérdida de la homeostasis e incremento de los agentes agresores o condiciones que disminuyen los factores de protección de la mucosa.

3. Hematemesis y melena presentes del 10-12%.

Patología

Infección por *H. pylori*

Alteraciones

1.- Mucosa superficial con edema

2.- Infiltrado inflamatorio por polimorfocitos con zonas de necrosis

Inflamación

Microhemorragias

...ido de la homeostasis e incremento de los agentes agresores o condiciones disminuyen los factores de regulación de la mucosa.

CUADRO CLINICO

1.- Dolor y molestias en el epigastrio

2.- Presencia de

- Náusea
- Vómito

- Plaquitas reactivas
 • Agruras
 • Acfdes

3.- Hematemesis y melena presentes del 10-12%.

4.- En respuesta al sangrado de las mucosas y los tejimientos se encuentran políidos.

DIAGNOSTICO.

Anamnesis

Gastroscopia

Endoscopia

Serie gastroduodenal

TRATAMIENTO.

Evitar la ingesta de agresores

Sueralpato - protector de la mucosa gástrica.

Tratamiento para *H. pylori* en niños.

1.- Amoxicilina 50mg/kg/día

2.- Claritromicina 15mg/kg/día

3.- Omeprazol 1mg/kg/día.

UN

GASTRITIS CRÓNICA

PAT

Proceso inflamatorio crónico de la mucosa, caracterizado por un infiltrado mononuclear-nucleares.

Asociado con atrofia glandular y cambios epiteliales del tipo de la metaplasia.

Células mononucleares con linfocitos, células plasmáticas y macrófagos

Asociado

Pobreza

Hacinamiento

Area rural

TIPOS

Gastritis asociada a H. pylori

Gastritis química

Asociado con aspirina y otros AINEs

Refalo biliar

Gastritis atrofica con metaplasia

Ambiental

Autoinmunitaria

Pueden producir all...
gastrica, como at...
Intestinal, que pu...
o ala aparición

Gastritis Superficial: inflamación sin lesión del epitelio glandular

Gastritis atrofica: infiltrado l...
matorio asociado con la dest...
de los glandulos exinticas y
acompañado de metaplasia

Gastritis erosiva: inflamación y destrucción superficial del epitelio, que deja una zona de fibrosis en ocasiones.

GASTRITIS CRÓNICA

TIPOS

Gastritis asociada a *Helicobacter pylori*

Gastritis química

Asociado con aspirina y otros AINEs

Reflujo biliar

Gastritis atrofica con metaplasia

Ambiental

Autoinmunitaria

PATOLOGIA.

Pueden producir alteraciones de la mucosa gastrica, como atrofia glandular y metaplasia intestinal, que puede llegar a la displasia o ala aparicion de neoplasias gastricas.

Gastritis superficial: inflamacion sin lesion del epitelio glandular

Gastritis atrofica: infiltrado inflamatorio asociado con la destruccion de las glandulas exocrinas y acompañado de metaplasia.

Gastritis eosinofílica: infiltrado eosinofílico en la lamina propia, daño epitelial y necrosis. Elevacion de IgE.

Gastritis autoinmunitaria: TAs en el fondo o cuerpo gastrico, destruccion glandular que conduce a hipo clorhidria con anemia perniciosa e hipergastrinemia por hiperplasia de las celulas G del antro.

CUADRO CLIN.

Dolor en epigastrio mesogastrico

Sensacion de

Nauseas

Vomitos

Anorexia, as

Sindrome anorectico deficiente de absorcion de

14.

nes de la mucosa
indular y metaplasia
a la displasia
asias gástricas.

5 eosinofílicos? Infiltrado
ilice en la lamina propia,
pitelal y necrosis.
ción de IgE.

Anticuerpos anti-TA4
o cuerpo gástrico,
n glándula que conduce
hidrónica con enzimas
e hipergastrinemia
osia de los células
to.

CUADRO CLINICO

Dolor en epigastrio o
mesogastrio.

Sensación de plenitud

Nauseas

Vómitos

Anorexia, astenia

Síndrome anémico y
deficiencia de
adsorción de V_{12} B12

Diagnóstico.

Panendoscopia con
biopsia de la
mucosa gástrica.

Anamnesis.

Determinación del
valor sanguíneo
de vitamina B₁₂.

Inhibidores de
la bomba de
protones.

Blockeadores de
los receptores
de H₂

Suministrar protectores
de la mucosa gástrica
de acuerdo con cada caso
y con la intensidad de
los síntomas.

Gel de SAKS
de aluminio y
magnesio.

TRATAMIENTO.

Si manejo debe
dirigirse
específicamente
a la causa probable,
adoptando medidas
generales.

Dieta balanceada.
y evitar irritantes

ULCERA PEPTICA.

FISIOPATOLOGIA

- 1.- El cuerpo gastrico produce acido por estimulación permanente de las células gástricas.
- 2.- Esta es inhibida por la somatostatina.
- 3.- Ante la presencia de HP, las células gástricas producen somatostatina.
- 4.- El ácido ingresa al bulbo duodenal, dañando la mucosa, generando reparación con metaplasia.
- 5.- Produciendo inflamación crónica.

ETIOLOGIA

Una lesión localizada en una porción de la mucosa que penetra la muscularis mucosa y puede llegar a la serosa y en la que se presentan fenómenos de inflamación y de necrosis.

Gastritis Antroal

AINES y ASPIRINA

Debido a H. Pylori

Acidos gastrica y factores geneticos.

Factores hormonales

G - Mayor numero de células parietales

- Síndrome de Zollinger - Ellison
- Neoplasias endocrinas tipo I

> Gastrina

Factores psicológicos

estres

Localización

Más frecuente en estomago y el duodeno.

esofagicas.

La ulcera duodenal era la más frecuente hasta finales del siglo XX.

A principios del siglo XX la ulcera gastrica es la más frecuente.

ULCERA PEPTICA

ETIOLOGIA

Gastritis
Antral

AINES Y
ASPIRINA

Debido a
H. Pylori

Acidos gastrica
y factores
geneticos.

G - Mayor numero de
Células parietales

Factores
normales

> Gastrina

Síndrome de
Zollinger -
Ellison
-
receptores
exceso
tipo 1

Factores
Psicológicos

Estres

FISIOPATOLOGIA

1- El cuerpo gastrico produce acido
por estimulación permanente gastrica

2- Gsta es inhibida por la Somatostatina

3- Ante la presencia de HP, disminuye la
Producción de Somatostatina.

4- El acido ingresa al bulbo duodenal y
daña la mucosa, generando una
reparación con metaplasia gastrica.

5- Produciendo inflamación del duodeno,

Generando una Ulcera.

DIAGNOSTICO

Se sospecha con clinica
- Se debe confirmar su
naturaliza y características

Endoscopia

Toma de
biopsia

TRATAMIENTO

con

H. Pylori, erradicación
del microorganismo.

sin

H. Pylori, T. de
circunferencia.

Tratamiento
quirurgico.

- Urgencia
- Rebelde en el
tratamiento.
• De elección.

- Inhibidores de los receptores H₂ Anticidicos.
- Inhibidores de la bomba de protones.
- Sucralpato.
- Prostaglandinas (misoprostol).
- Substituto de ácido salicílico de dosis baja.

BIBLIOGRAFIA.

- Urellalobos, J. d., Valdovinos, M.A., y Torres Villalobos, G. (2010), Principios de Gastroenterología, México, D.F. Mendez Editores.
- Jamson, F, Kaspey Klausner, Longo y Loscaizo (2018), Harrison Principios de Medicina Interna, Mc Graw Hill Education.
- Rosman, C y Car dellach, F (2020) FARREROS ROSMAN M. I. Barcelona, EISENER.