



**NOMBRE DEL ALUMNO: KARINA DESIRÉE
RUIZ PÉREZ.**

CARRERA: MEDICINA HUMANA.

ASIGNATURA: FISIOPATOLOGÍA II

DOCENTE: DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO.

ACTIVIDAD: ESQUEMAS.

SEMESTRE: TERCER SEMESTRE.

FECHA DE ENTREGA: 18 DE NOVIEMBRE DEL 2023.

- Reducir la presión de LES
- Administración de nifedipino o antagonistas de los canales del Ca, SiL de nifedipino.
- Inyección de toxina botulínica

- Otitenciaal incluye:
 - LES
 - Enf de Charcot
 - Pneu de ocalesia
 - Estudio radiográfico con drago de bario

Las neuronas inhibidoras (células nítidas) median la relajación del esfínter esofágico inferior para la deglución, así como para la propagación secuencial de la peristalsis.

Enfermedad hereditaria generada por la pérdida de las células ganglionares del plexo miénticoesofágico. Afecta tanto a las neuronas excitadoras como a las inhibitoras.

ALTERACIONES DEL ESÓFAGO (ACHALASIA)

DEFINICIÓN:

ETIOLOGÍA:

La degeneración de las células ganglionares es un proceso autoinmunitario que puede atribuirse a una infección bacteriana por el herpes simple tipo 1, combinada con predisposición genética.

DIAGNÓSTICO:

DATOS ANAMNÉSICOS:

• El dolor torácico se encuentra en una fase temprana y es el resultado del espasmo esofágico.

CLÍNICA:

- El dolor retroesternal consistivo, sangrante a la presión en ocasiones de irradiación hacia el cuello, las extremidades superiores, la mandíbula y la espalda.

- Disfagia
- Regurgitación
- Dolor torácico
- Pérdida de peso

Bu incidencia oscila entre 0,3 y 1,5 por cada 100,000 personas en adultos. Afecta por igual a ambos sexos y al grupo más afectado es de personas de 30 a 60 años.

EPIDEMIOLOGÍA:

EL LES:

Se manifiesta por episodios de disfagia y dolor torácico que pueden atribuirse a contracturas espásticas o anómalas acompañadas de una relajación normal del LES durante la deglución.

La mayoría de los individuos refiere:

- Disfagia tanto a sólidos como a líquidos.
- Sensación en el esófago dilatado.

- Pacientes con A. avanzada pueden generar:
 - Bronquitis
 - Neumonía
 - Absceso pulmonar por la regurgitación y la aspiración

• Tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO:

Hernia que se caracteriza por una protrusión (herniación) del estómago a través del hiato estomacal del diafragma.

DEFINICIÓN:

ALTERACIONES DEL ESPACIO CERVICAL HIATAL

HEMIAS:

CLÍNICA:

ETIOLOGÍA:

• Hernia hiatal por desplazamiento: Se caracteriza por una protrusión del estómago en forma de campana por encima del diafragma, son frecuentes y se consideran de poca importancia en pacientes asintomáticos.

- Acidez estomacal
- Regurgitación de comida o líquidos a la boca.
- Dificultad para tragar
- Reflujo ácido.
- Falta de aire.

Se desconoce, pero se considera que se advierte por estiramiento de los inserciones fasciales entre el esófago y el diafragma a la altura del hiato.

• Hernias hiatales paracostales: una porción independiente del estómago entra en el tórax a través de una abertura amplia y aumenta de tamaño en forma progresiva.

• Hernia hiatal axial o por desplazamiento.

- Evitar consumir tabaco y alcohol.
- Evitar posiciones y condiciones que aumentan el reflujo gástrico.
- Evitar comidas abundantes y alimentos que reducen el tono del esfínter esfágico inferior.
- Administración de antiácidos, los IBP.
- Tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO

- Fármaco inhibidor de la bomba de protones.
- Dependen de los antecedenes sintomáticos del reflujo.
- Pruebas de expresión ácida.
- Esofagoscopia
- Vigilancia ambulatoria del pH esofágico.

DIAGNÓSTICO:

- Pruebas de expresión ácida.
- Esofagoscopia
- Vigilancia ambulatoria del pH esofágico.

Las complicaciones como la estenosis y el esófago de Barrett pueden derivar de un reflujo persistente.

- Estenosis: son causadas por una combinación de tejido cicatricial, espasmo y edema. Producen estrechamiento del esófago y causan disfagia.

- El esófago de Barrett: se refiere a una metaplasia en los células de la porción inferior del esófago. Se asocia con un mayor riesgo de desarrollar adenocarcinoma esofágico.

Si ocurre más de dos veces a la semana durante varios semanas puede ser EGE.

Don los síntomas de daño en la mucosa producidos por el reflujo anómalo de contenido gástrico hacia el esófago o hacia la cavidad bucal o los pulmones.

DEFINICIÓN:

ALTERACIONES DEL ESÓFAGO CENTRALMENTE POR REFLUJO GÁSTRICO (GASTROESOFÁGICO)

ASPECTOS ASIMPTOMÁTICOS

- Pirosis y regurgitación son los síntomas característicos de la EGE.
- Pirosis: sensación de quemazón en el área retroesternal.

CÁRDIA:

- Regurgitación: percepción de flujo o reflujo de contenido gástrico hacia la boca o la hipofaringe. Aparece durante la noche.
- Eructos y dolor funcional

- Puede producir: asma, tos crónica, laringitis.

- Esofagitis.

EPIDEMIOLOGÍA:

Se estima que el 40% de los adultos tiene EGE y/o regurgitación al menos una vez al mes. El 20% una vez a la semana y 7% diariamente.

ETIOLOGÍA:

- Está asociada con relaciones transitorias del esfínter esfágico inferior por debilidad o ino competencia.
- El retraso en el vaciamiento gástrico puede contribuir al reflujo por incremento del volumen gástrico y de la presión.
- La lesión en la mucosa esofágica se relaciona con la naturaleza destructiva del reflujo y la cantidad de tiempo que este en contacto con la mucosa.

- Medidas dietéticas
- Fármacos antisecretores
- Fármacos antidepresivos
- Tratamiento emulicador de H. pylori.

Es el conjunto de síntomas que se consideran que tienen su origen en el tracto digestivo superior. Cuando se identifica una causa que justifica los síntomas se denomina **orgánica** y en caso contrario **funcional**.

TATAMIENTO:

DEFINICIÓN:

ENFERMEDADES DEL ESTOMAGO

DISPEPSIA

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICA:

ETIOLOGÍA:

ETIOLOGÍA:

- Presencia de un síndrome clínico compatible según los criterios de Roma.
- Historia clínica.
- Endoscopia.
- Investigar infección causada por H. pylori.
- Estrategia test and treat.
- Ausencia de daño orgánico demostrado por endoscopia.

- Dolor epigástrico
- Ardor epigástrico
- Plenitud postprandial
- Saciedad precoz.
- Pérdida de peso
- Pérdida de peso que no se debe a la presencia de una infección por H. pylori.
- Presencia de disfagia

- Ocurre comúnmente en adultos.
- Mayormente los pacientes sufren de dispepsia funcional.
- En México se estima una prevalencia del 8%. Al total.
- Se asocia con cáncer, úlcera péptica, fármacos y traumatismos.

Con una mayoría de sujetos con dispepsia orgánica, por ello se asume que la mayoría tendrán dispepsia funcional.

- **Orgánica:**
 - Más frecuentes:
 - Úlcera péptica gástrica o duodenal
 - **EGGE**
 - Menos frecuente:
 - Cáncer de esófago o de estómago
 - Gastritis crónica atrofica
 - Enterocolitis biliar
 - Pancreatitis crónica
 - Cáncer de páncreas
 - Mala absorción intestinal
 - Casos extradiagnósticos:
 - Hipocalcemia
 - Hipo-hipofosfatemia
 - Fármacos
 - Alcohol
- **Funcional:**
 - No se conoce muy bien pero puede deberse a:
 - Factores psicológicos
 - Alteraciones de la motilidad gástrica
 - Hipersensibilidad visceral

Se refiere a la inflamación de la mucosa gástrica. Existen muchos causas que pueden originarla, la mayoría de los cuales se agrupan en: **colitis aguda** o **colitis crónica**.

DEFINICIÓN: ENFERMEDADES DEL ESTÓMAGO (GASTRITIS)

G. ATROFICA
G. CABOITICA

CLÍNICA:

• dolor y molestias
• pespandidos

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO:

- Diagnóstico:
- Prueba de aliento con urea marcada con carbono 13 o 14.
 - Análisis serológicos
 - Pruebas de antígeno de hueso
 - Biopsia endoscópica

Tratamiento:

- Se combinan dos o tres antibióticos: amoxicilina, tetraciclina
- combinación con un IBP.

DEFINICIÓN:

GASTRITIS

G. CABOITICA

G. por Helicobacter pylori: tipo A
DEFINICIÓN:

Es una enfermedad inflamatoria crónica de la porción inferior y cuerpo del estómago

ETIOLOGÍA

Producida por Helicobacter pylori.

- G. por H. pylori
- G. por atrofia metaplasia
- G. gastropatía química.

Que puede producir atrofia gástrica y se asocia con adenocarcinoma gástrico y al tejido linfoidal que puede progresar a un linfoma.

G. aguda:

Se caracteriza por un proceso inflamatorio agudo de la mucosa de naturaleza transitoria.

M.C.:

La inflamación puede estar acompañada de erosión, dolor, en casos graves, de hemorragia y ulceración.

Etología:

Se asocia sobre todo con el uso de antiácidos locales, como el ácido acetilsalicílico y AINEs más, así como con alcohol o toxinas bacterianas.

Tratamiento:

Tratamiento médico o quirúrgico

Las úlceras se definen como roturas en la superficie de la mucosa con un tamaño $\geq 5mm$, que alcanzan hasta la submucosa. Tanto las úlceras duodenales y las úlceras gástricas comparten muchas características.

Se define como la pérdida de la integridad de la mucosa del estómago o del duodeno que produce un defecto local o excavación a causa de inflamación activa. Si el dolor epigástrico mejora con los antiácidos constituye un diagnóstico sintomático vinculado a RUP.

ENFERMEDAD POR ÚLCERA PÉPTICA

ETIOLOGÍA:

- Helicobacter pylori.
- NSAID

La secreción ácida media basal y nocturna puede hallarse incrementada en los pacientes con RUP.

• La gran parte de ellos puede atribuirse a la infección por H. pylori o a una lesión de la mucosa inducida por NSAID

• La secreción de ácido gástrico tiende a ser normal o estar disminuida en los pacientes con GU.

ÚLCERAS GASTRODUODENALES

ÚLCERAS GÁSTRICAS

ETIOLOGÍA GÉNERAL:

Infección por la bacteria H. pylori, el ácido acetilsalicílico y otros ANIE.

ÚLCERAS INDUCIDAS POR ANIE

Consisten en la lesión de la mucosa e inhibición de la síntesis de los prostaglandinas

DEFINICIÓN:

- Errores H. pylori
- Activar síntomas y localizar el cráter ulceroso
- Evitar el uso de ácido acetilsalicílico y ANIE.
- Tratamiento quirúrgico.

DIAGNÓSTICO:

- Anamnesis
- Estudios de laboratorio
- Estudios radiológicos
- Exploraciones endoscópicas
- Uso de ANIE.
- Radiografías de contraste.

CLÍNICA:

- Malestar y dolor.
- El dolor suele aparecer cuando el estómago está vacío y a las 1 o 2 am.
- Hemorragias
- Periodicidad: tiende a recurrir e intervalos de semanas o meses.
- Marco oral, piel fría y húmeda.
- Color irradiado hacia la espalda, se agrava de noche.
- Vómito.

- Inhibidores de la bomba de protones.
- Antibióticos.
- Antiinflamatorios.

DEFINICIÓN:

Es un problema entlamatorio común que afecta al revestimiento interno del estómago. Puede ser causada por bacterias o sustancias que irritan el revestimiento del estómago como; el alcohol, la nicotina o analgésicos.

ENFERMEZAS DEL ESTÓMAGO

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Endoscopia
- Análisis de sangre.

DIAGNÓSTICO:

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- Malestar
- Dolor punzante o ardor
- Indigestión.
- Náuseas
- Vómitos
- Sensación de saciedad en la parte superior del abdomen, después de haber comido
- Puede no provocar signos y síntomas.

ETIOLOGÍA

EPIDEMIOLOGÍA:

- Su prevalencia alcanza cifras de hasta del 60%.
- La prevalencia de *H. pylori* para este tipo de gastritis es de 64%.

• Inflamación del revestimiento del estómago.

• Se origina por una lesión de la pared mucosa que protege la pared del estómago.

• Al existir una lesión en la mucosa permite que los ácidos digestivos dañen e inflamen el revestimiento del estómago.

• Enfermedades como: la enfermedad de Crohn.

- Los síntomas no requieren tratamiento. En pacientes sintomáticos se debe de individualizar el tratamiento.

- Si es asociada a *H. pylori* se dispone de muchos fármacos, siendo la más frecuente la de inhibidores de la bomba de protones, amoxicilina y claritromicina durante 7-10 días.
- Indicar cuando si existe **TANATAMIEUTO**: anemia

Es la inflamación de la mucosa gástrica causada por trastornos como:

- Helicobacter pylori
- Tórnicos (AINÉS)
- Estrés y gastritis atrófica.

SÍNDROME DE LA MUCOSA GÁSTRICA (EN TRATAMIENTO)

DEFINICIÓN:

DIAGNÓSTICO:

- Análisis de sangre
- Análisis de heces.
- Prueba de aliento.
- Gastroscoopia.

CLASIFICACIÓN:

- G.C de tipo A o autoinmunitario:
 - Es la forma menos frecuente
 - Afecta al tubo y el cuerpo
 - Produce déficit de Vit B₁₂.
- Se caracteriza por un elevado riesgo de adenocarcinoma gástrico.

CLÍNICA:

- G.C. tipo B o asociada a *H. pylori*:
 - Afecta a la zona más baja del estómago, gástrico pilórico
 - Provoca el desarrollo de áreas de metaplasia o úlceras gástricas o duodenales.
- Náuseas o vómitos
- Malestar después de ingerir alimentos.
- Generaciones de linfocitos
- Pérdida de apetito
- Sangrado gástrico-istmial.
- Heces color negro.

ETIOLOGÍA

EPIDEMIOLOGÍA:

- El 64% de la población está infectado por *H. pylori*
- El 70% de la población mexicana está infectada con la bacteria que produce gastritis crónica y úlcera péptica.
- Del 50-70% de la población tiene gastritis crónica.

- Factores:
- Infección
 - Irritantes químicos
 - I. inmunológicos
 - I. genéticos.

- Germen: *H. pylori*
- Se encuentra presente en la gastritis de todo el cuerpo
- La alcalinización de pH puede producirlo.
 - Se asocia con atrofia gástrica: curran con alcalinización y anemia perniciosa

Vigilancia y seguimiento.

TOMAHISTO:

Es la inflamación del apéndice cecal o vermiforme, que inicia con obstrucción de la luz apendicular, lo que trae como consecuencia un incremento de la presión intraluminal por el aumento de moco asociado con poca elasticidad de la serosa.

DEFINICIÓN:

ETIOLOGÍA:

- Exploración física.
- Pruebas de laboratorio
- Pruebas de imagen
- Examen de orina.
- Ecografía
- B.H.
- Incremento del dolor al fobser.

DIAGNÓSTICO:

APENDICITIS AGUDA

A. PÉLVICA:

CLÍNICA:

CRISTIFICACIÓN:

EPIDEMIOLOGÍA:

- Presentan:
- Giraña
 - Dolor en la región suprapúbica
- Signo de Rovsing:
- Paparés en el CII del abdomen; causa dolor en el CII.
 - Signo del obturador: la rotación interna de la cadera, causa dolor ubicado en la pelvis.
 - Signo de Murphy:

Sistemas comunes:

- Cambios en el hábito intestinal
- Paparés de 12-4hrs
- El dolor se forma más agudo.
- Náuseas
- Vómito
- Anorexia
- Ejercicio
- Úlcera
- Vómitos
- Fiebre
- Giraña

A. agudo.

Se considera la enfermedad más común que requiere intervención quirúrgica y afecta al abdomen.

• Apendicitis simple.

• Ocurre a menudo entre los 10 y 19 años de edad

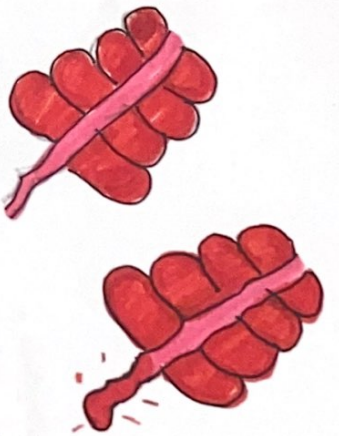
• En el opéndice inflamado, en ausencia de gangrena, perforación o absceso peripendicular.

• Se considera la enfermedad más común que requiere intervención quirúrgica y afecta al abdomen.

Presente:

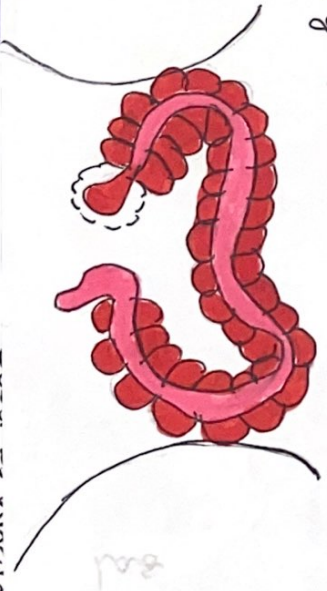
- Fiebre 38°C
- Enf. leve
- Incremento del pulso.

• El 70% de los px 20 años la padecen y éstos son varones.



Se origina por la obstrucción de la luz apendicular que puede deberse a:

- Los fecalitos: acumulación de heces en el tubo o en el colon.
- Los residuos alimentarios.
- Los de manera incompleta.
- Hiperplasia linfoide.
- Helmintos.
- Tumores, bacterias o virus.



- Tratamiento quirúrgico

TRATAMIENTO:

Se detiene como la dificultad o imposibilidad del paso del contenido intestinal a través de la luz del intestino delgado o grueso.

DEFINICIÓN:

OBSTRUCCIÓN INTESITAL

DIAGNÓSTICO:

- Radiografía del abdomen
- Tomografía computarizada
- Ecografía.

CLÍNICA:

- Vómito
- Distensión abdominal
- Malestar abdominal
- Dolor
- Fiebre
- Leucocitosis
- Gas en el estómago.
- Gas en el intestino.
- Líquido en el intestino

ETIOLOGÍA:

- Cuerpos intraluminales
- Alteraciones neuromusculares.
- Puede ser de origen mecánico, cuando existe una reducción u obliteración total de la luz del intestino o del ileon paratífico.

• Ocurre como una consecuencia de la parálisis de la musculatura de la pared intestinal.

- Lesión subintrecal:
- Congénitas: atresia, estenosis, agenesia
- Inflammatorias: enf. de Crohn, bacterias, enteritis por radiación.

- Neoplasias: melanostoma, benigno y/o maligno.
- Traumáticos y tóxicos
- Lesiones extrínsecas:
- Hernias internas o externas.
- Adherencias
- Ombos congénitos
- Abscesos
- Hematomas.
- Roturas de vasos.

SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Uso de fármacos:

- Anticolinérgicos
- Antidepresivos
- Antibióticos
- Agentes serotoninérgicos

TRATAMIENTO:

Se define como una afectación crónica de dolor o molestia abdominal asociada a la alteración en el hábito intestinal. Ome durante al menos 3 días por mes en los últimos 3 meses seguidos sin causa orgánica que lo justifique.

DEFINICIÓN

ETIOLOGÍA

NO se conoce una causa como tampoco se ha identificado ningún mecanismo fisiopatológico; pero se conocen en parte:
 • Factores genéticos y hereditarios.
 • F. traumáticos y psicosociales
 • F. infecciosos
 • F. dietéticos
 • F. hormonales
 • F. inmunológicos

DIAGNÓSTICO:

CLASIFICACIÓN:

CLÍNICA:

EPIDEMIOLOGÍA:

- Criterios de ROMA II
- Inicio de los síntomas por lo menos 6 meses antes del diagnóstico.
- Dolor o molestia abdominal recurrente más de 3 días por mes en los últimos 3 meses
- Criterios de opato: (Ver lo menos dos de los siguientes):
 - Menos de 3 evacuaciones a la semana.
 - Más de 3 evacuaciones a la semana.
 - Urgencia para evacuar.
 - Nota durante la evacuación.

- 511 con constipación; heces duras del 25%. y deposiciones disminuidas de menos del 25% de las veces.
- 511 con diarrea: deposiciones disminuidas de constancia más del 25% de las veces y heces duras de menos del 25% de las veces.

- 511 mixto: heces duras más del 25% de las veces y deposiciones disminuidas de constancia más del 25% de las veces.

- dolor abdominal crónico.
- diarrea.
- Reflujo gastroesofágico.
- Distragia.
- Dificultad temprana.
- Dispepsia Enteral.

- Es frecuente en la edad de 30-50 años.
- Afecta a ambos sexos, solo que; afecta del 60 al 75% mayormente a mujeres.

SÍNTOMAS
EXTRA
INTESTINALES

- Náuseas
- Dolor precordial de origen no cardíaco.
- Flatulencia
- Eructos.

- presión mayor
- Ansiedad
- Desorden somato-morfo.
- Insomnio
- Disfunción sexual.
- Dismemoria.
- Incremento de la frecuencia urinaria.
- Astma.
- Celofa Primario.

• Consumo de fibra y agua.

• Antibióticos:
- Combinación de ciprofloxacino o ceftriaxona con metronidazol.

Hospitalizados:
• Impipenem o meropenem. **TRAMPANTEBUTO**.

• Tomografía computarizada
• Quiste ovárico
• Endometriosis
• Análisis de heces
• Anamnesis. • Ecografía.

Existen 2 tipos de divertículos:
• Verdaderos y falsos o pseudodivertículos.
• El tipo de divertículo que afecta más a menudo al colon es el falso.

La diverticulosis es la alteración en la que se tienen divertículos en el colon que nunca se inflaman. Cuando su presencia está asociada o síntomas de dolor en la fosa ilíaca izquierda o alteración en los hábitos de evacuación, se conoce como enfermedad diverticular.

ENFERMEDADES DEL COLON Y RECTO (DIVER TICULAR)



DEFINICIÓN:



CLÍNICA:

UBICACIÓN:

ETIOLOGÍA

EPIDEMIOLOGÍA:

• Diverticulosis complicada: se define como una afección que se acompaña de un absceso o perforación y con mayor frecuencia de la eliminación de heces a través de la piel o la vagina o la presencia de aire en el cromo urinario.

• Diverticulosis aguda no complicada.

• Diverticulosis no complicada: 75%.

• Fiebre
• Leucocitosis.
• Anorexia/ experimentado cólico.

• Diverticulosis complicada: 25%.

• Absceso: 16%. • Inflamación abdominal
• Perforación: 10%.
• Estenosis: 5%.
• Fístula: 2%.

• Divertículo de Meckel: es un saco formado por todo los capos de la pared del I.º, la mayoría de las veces que la fístula permanece oculta.

Aparece en la parte distal del colon sigmoide y en el ciego donde la capa muscular del colon se hace más gruesa a través de la capa muscular.

• Se forman divertículos en la zona lateral del colon entre el mesenterio y las arterias.

• El contenido y la composición de la pared del colon se deterioran con la edad y en las enfermedades del colónico.

• Puede afectar a un tercio de la población y 1/3 a > 95 años, entre ellos 10% a 25% van a desarrollar diverticulitis.

• El 95% de los divertículos del colon afectan a sigmoides y a 35% de ellos puede presentar algún otro segmento del colon.

Al formarse en el punto donde la arteria nutricia penetra a la pared del colon, esta limitación anatómica puede ser la consecuencia de la zona de presión elevada en la porción muscular del colon sigmoide.

• Contracciones de mayor amplitud, combinadas con evacuaciones duras y un gran contenido de grasa en la luz del sigmoides en una región débil de la pared del colon tiene la formación de divertículos.

• Al confinarse los vasos rectos provocan una...

- Administrar SMO en niños.
- Rehidratación por SIV.
- Reposición de líquidos.
- Administración de antimicrobianos.
- Antibióticos (solo en casos que lo requieran, no recomendable en niños).
- Loperamida, pepto-bismol o Kaopectate.

Es la expulsión de heces no formadas o anormalmente líquidas, con una mayor frecuencia de defecación. Puede derivar de infecciones por microorganismo, intolerancia a alimentos, fármacos o enfermedad intestinal. Se puede definir como diarrea la que dura < 2 de dos semanas, d. persistente > 2 de dos a 4 semanas y crónica > 4 semanas.

DEFINICIÓN

TRATA-
MIENTO

SÍNDROME DEL INTESTINO GRUPO Y COLON COTARRAEN

ETIOLOGÍA
TRATA-
MIENTO

- Obtener heces con sangre
- Fiebre $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ o persistente ≥ 14 d.
- Análisis microbiológico de las heces.
- Cultivo de heces
- Biopsias.
- Tomografía computarizada.

DATO
RELEVANTE:

- Si la diarrea persiste durante más de 14 días, no debe atribuirse a patógenos bacterianos y la persona debe ser evaluada por un médico de primera instancia.
- Constituyen la segunda causa de muerte en niños < 5 años.



CLASIFICACIÓN:

• In inflamatoria:
Se caracteriza por la presencia de fiebre y diarrea sanguinolenta, es ocasionada por la invasión a las células intestinales; Shigella, Salmonella, Yersinia, Campylobacter.

CLÍNICA

- Fiebre
- Dolor abdominal
- Vómito
- Eructos con disminución de consistencia.

• No inflamatoria:
Se caracteriza por grandes volúmenes de heces suaves, no sanguinolentas, distensión abdominal y náuseas y vómitos.

- Es causada por S. aureus, E. coli, Cryptosporidium parvum, Vibrio cholerae o por Giardia.
- Es causada por S. aureus, E. coli, Cryptosporidium parvum, Vibrio cholerae o por Giardia.

Conocido como síndrome frecuente de pequeños volúmenes de heces, a menudo se acompaña de urgencia rectal, tenesmo o una sensación de evacuación incompleta.

90%

- Sin infecciosos y se transmiten vía fecal-oral o con mayor frecuencia al consumir alimentos o agua contaminados por heces humanas o animales.
- Clostridium difficile.
- E. coli
- Campylobacter
- Shigella.
- Aeromonas
- Salmonella.
- Bacillus cereus.
- Vibrio
- Mycobacterium.
- Citomegalovirus
- Neisseria gonorrhoea
- Giardiasis
- Efectos secundarios de los fármacos.
- En un 10%, el igual que a la ingesta de sustancias tóxicas, isquemia

El Tratamiento puede ser curativo, supresor o empírico.

Depende del nivel de deshidratación y el tipo de diarrea.

- Antibióticos solo se recomiendan para la disentería.
- Antidiarreicos,

Es considerada crónica cuando dura más de 4 semanas. Es preciso valorarla para descartar algún trastorno subyacente grave.

La clasificación de estas va de acuerdo a lo que pueden ocasionar: la presencia de contenido luminal hiperosmótico, una mayor actividad de secreción intestinal, las alteraciones inflamatorias y procesos infecciosos.

DIARREA CRÓNICA

TRATAMIENTO:

- Anamnesis
- Exploración física cuidadosa.
- Fármacos
- Análisis sistémicos de sangre

Q. SIMUPLA

Presenta el 15% de los casos de diarrea sin explicación.

- las heces cuentan con características de una Q. secreta.
- El tránsito intestinal rápido puede generar excrementa leve.

Q. PAR TRANSICIONALES DE LA MOTILIDAD INTESTINAL:

- Puede llevar al síndrome de colon irritable.
- Hiperfrotidiano.
- Fármacos.
- Síndrome de colon irritable.

Curve como los pacientes se autoadministran de manera lenta laxantes.

- Los pacientes mejoran al mejorar con la ayuda del periquetera cuando retornan a conducto.

DEFINICIÓN:

Q. OSMÓTICA:

Tiene lugar cuando no se absorben porfirias con actividad osmótica.

ETIOLOGÍA:

- Ingestión de laxantes osmóticos
- Ingestión de Mg.
- Mala absorción de aminoácidos y vitaminas.
- Carbohidratos no absorbibles.
- Deficiencia de lactasa.
- Intolerancia al gluten y FODMAP.

Se presenta al ingerir colidos osmoticamente activos y poco absorbibles que atraen líquidos hacia la luz.

Q. SECRETORA:

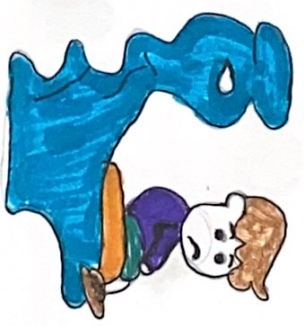
DEFINICIÓN:

Diarrea que se debe a alteraciones del transporte de los líquidos y electrolitos a través de la mucosa intestinal.

- Son voluminosos y acuatos.
- Son nobloros y persistentes o peson del agua.
- Son efectos secundarios de los fármacos que se consumen en forma prolongada.

- Ingestión por etanol por tiempo prolongado
- Farmacos y toxinas.
- Laxantes estimulantes exógenos.
- Ingestión por etanol por tiempo prolongado
- Intencional bacterianos.
- Intencional o fistula idia
- Inf. de Adison.
- Getidos cóngritos de la absorción de electrolitos.

Se desaparece con el agua o de intemperar la ingestión del producto nocivo.

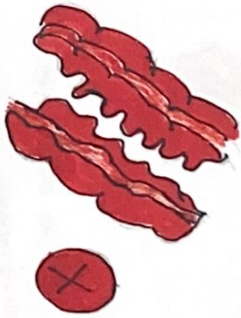


• No existe cura para la EC.

Administración de:

- Budesonido
 - Mesalazina.
 - Sulfasalazina.
- Es una opción para reducir la reacción inflamatoria.

Es un trastorno inflamatorio crónico transcurrido que puede involucrar cualquier parte del tracto gastrointestinal final desde la boca hasta el ano, la mayoría se localiza en el ileon, el ciego y el colon.



TRATAMIENTO:

DEFINICIÓN:

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INTESTINALES (ENFERMEDAD DE CROHN)

DIAGNÓSTICO:

- Historia clínica.
- Historia de diarreas.
- Examen físico
- Exámenes biológicos.
- Tomografía computarizada.
- La coloscopia de doble balón.

CLÍNICA:

- Diarrea crónica
- Dolor abdominal
- Pérdido de peso
- Fiebre
- Sangrado rectal.

EPIDEMIOLOGÍA:

- La tasa de prevalencia en los países de Latinoamérica es de 0.08 a 0.5 por 10000 habitantes.
- La EC predomina en el sexo masculino.
- Tiene su pico de incidencia entre los 15-25 años y los 55-65 años.

ETIOLOGÍA:

- Sigue siendo desconocida, pero se involucra:
- Interacción del medio ambiente.
- Susceptibilidad genética del hospedador.
- Alteraciones en la microbiota externa de la mucosa.
- Inmunidad de la mucosa.
- Una teoría sugiere: Es el resultado de una respuesta inmune exagerada contra la microbiota de la mucosa por la activación de las células T.



Personas con síntomas semejantes:

- Consumo de café, leche y comida fermentada.

• Tratamiento quirúrgico.

Administración de:

- Metformina
- Divalproina

Se basa en:

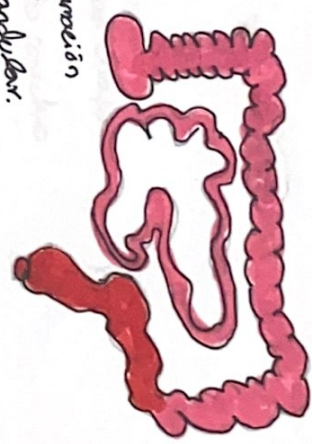
- Anamnesis.
- Exploración física

Se confirma mediante:

- Siigmoidoscopia.
- Colonoscopia
- Biopsia
- Cultivos de heces.

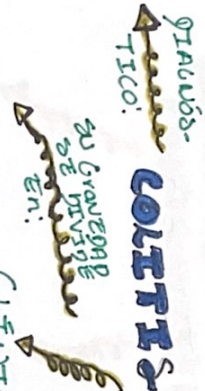
TARATAHELTOS:

Es una enfermedad que causa la inflamación de colon, esta se extiende de manera proximal y altera la arquitectura glandular. Aciambos de neofitos y forman microabscesos.



DEFINICIÓN:

COLITIS ULCEROSA



• Pluc: 24 exuvaciones al día con o sin sangre.

- Sin signos sistémicos de toxicidad.
- Velocidad de sedimentación globular.

Nedatado: 74 exuvaciones al día pero con signos mínimos de toxicidad.

Grave: 76 exuvaciones al día con signos de toxicidad.

- Se monitorea con:
 - Fibrinógeno
 - Tg
 - Tg
 - Tg

- Episodios de diarrea, heces con sangre y moco.
- Heces con sangre.
- Gira nocturna.
- Polar cólico.
- Anorexia.
- Fátiga.

• Es frecuente que reaparezca entre la edad de 30 a 50 años.

• Es la segunda etapa de vida entre las edades de 60 a 79 años.

• Frecuencia leve del sexo femenino. Ocurre con un pico de incidencia entre los 15 y 25 años.

Se debe a:

- Si altera el equilibrio de la flora intestinal normal.
- Al inicio con la flora de planks una ligeros, lo cual es aceptable.

• Se debe al estado normal de la homeostasis, la cual se ve alterada en E.U.

• Gaba por reacciones inmunitarias exageradas.

Factores genéticos:

- Historia familiar.
- Gato en el cromosoma 16.
- 1393 en el cromosoma 6.

F. ambientales:

- Tabaquismo.
- Uso de antibióticos.
- Infección de campylobacter, salmonella.

Puede afectar únicamente al recto y colon sigmoide.

- Grita y modificación del estado de vida
- Consumo abundante de fibra.
- Esclerosis hemorroidal.
- Hemorroidopexia.
- Hemorroidectomía

Con hemorroides que micamente cubren el canal anal. Estos forman nódulos alrededor de vasos que comparten por: arteriales, venas, músculo liso, tejido conectivo y elástico, rodeada por músculo y fibrosa.

TATAMIENTOS TO: **TRATAMIENTOS DEL RETO Y ANO (HEMORROIDAS HEMORROIDALES)**

DEFINICIÓN:

H. EXTERNAS:

- Es una floración hemorroidal
- Su aparición es repentina.
- Aumenta su máxima intensidad a los 2-3 días de aparición.
- Se resuelve en una semana.

CLÍNICA:

- Dolor agudo.
- Prurito.
- Manchado
- Dolor.
- Sangre roja y brillante después de la defecación.
- Aumento de temperatura.
- Puntido anal
- Manchado mucoso.

EPIDEMIOLOGÍA:

- 5% de la población general presenta hemorroides.
- Es frecuente en adultos de 50 años.

ETIOLOGÍA:

- Se deben a:
- Estrés
 - Estrecho defecatorio interno o externo.
 - Permanecer sentado/a prolongadamente en el sanitario.
 - Historia familiar de E.H.

CLASIFICACIÓN:

- Hemorroides de primer grado: surge con se proyecta algo sobre la de del canal anal.
- H. de segundo grado: se protruyen a través del canal anal durante la defecación.
- H. de tercer grado: se caen cuando el prolapso requiere reducción manual.
- H. de cuarto grado: son irreducibles.

Orente ginegico.
Antibioticos.

Es el canal anal formado por dos cilindros musculares. El EI formado por fibras musculares lisas y el EAE formado por fibras musculares estriadas.

DEFINICIÓN:

TAMBIÉN TO:

DIAGNÓSTICO

ETIOLOGÍA

Exposición física.
Inyección anal y
todo rector.
Ecografía rector
TC y RM.

CLÍNICA:

- Fiebre.
- Eritema.
- Induración.
- Dolor a la palpación.
- Separación en el canal anal.
- Dolor
- Tumor
- Inflamación.

CLASIFICACIÓN:

- Perianales.
- Submucosa.
- Intermusculares.
- Isquiorrectales
- Perivestibulares.

EPIDEMIOLOGÍA:

- Es difícil saber a
cual ciclo se produce.
- Ocurre mayormente
en hombres.
- Se presenta con
mayor incidencia entre
los 30 y 50 años de
edad, en verano y
otoño.

Se produce por
etiología criptogámica.

- Infección de alguna cripta
anal de la mucosa.
- Puede generar distintos
tipos de abscesos
- Enfermedad de Crohn.
- Transmisión hereditaria
o inmunodeprimida.
- TB, autoinmunidad,
traumatismos, cuerpos
extraños
- Cirugía anal.

• Fisioterapia.

• Colocación de sedales de #

◦ Inspección anal.

• Palpación.

• Redo sigmoidoscopia.

◦ TC o RM.

DIAGNÓSTICO:

TAMBIÉN:

son trayectos fibrosos ubicados en la región perineal. éstos poseen un recubrimiento interno imperfecto por tejido de granulación. Se extiende desde el orificio interno, localizado en el canal anal o recto hasta uno o varios extremos situados en la piel de la región perineal.

DEFINICIÓN:

FÍSTULA ANAL

ETIOLOGÍA:

- Se producen como consecuencia del paso a la cavidad de abscesos anorrectales.
- Fisura anal.
- Enfermedades inflamatorias del intestino
- Traumatismos
- Neoplasias
- Radioterapia.

CLASIFICACIÓN:

También puede clasificarse como:

- Simple
- Complejo.

• Intercistíctor nos.

- Transcistíctorios.
- Supracistíctorios.
- Intracistíctorios

Según la clasificación de PARRIS.

ETIOLOGÍA:

- Es más común en el sexo masculino.
- Mayor prevalencia entre los 30 a 50 años.

FISTULAS

ATROFICANTES:

Se produce por lesiones perianales durante el parto

CLÍNICA:

Liberación de vaginal de aire y en ocasiones H₂O.

- Hipertensión portal
 - Colestasis.

CONSECUENCIA:

Es el resultado final del daño hepático. Sucede debido a que se reemplaza el tejido normal por tejido fibroso. Conectando por nodulos finos y uniformes en la superficie del hígado.

Hemeraldis.

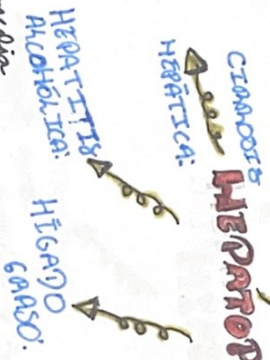
- Debilidad.
- Anorexia
- Hepatomegalia
- dolor abdominal
- bursomegalia.

CLINICA:

Es una enfermedad asociada a falla hepática, se caracteriza por un proceso difuso de fibrosis y puede presentarse como la etapa final de diversas enfermedades hepáticas de diferentes causas (Cirosis).

HEPATOPATÍA ALCOHOL

DEFINICIÓN:



CLASIFICACIÓN:

- Comienza con Hígado graso.
- Evoluciona a Hepatitis alcohólica.
- Finaliza (mayor daño): **Cirosis.**



Cirosis.

ETIOLOGÍA:

- Se produce por un daño a las membranas del hígado.
- Por un daño a los hepatocitos.
- gaño en el área centrolobulillar.

EPIDEMIOLOGÍA:

- Se asocia con el Boletín de Estadísticas de Mortalidades de México; para el año 2003 se registraron 26,810 defunciones por esta enfermedad.
- 6,332 fueron mujeres
- 20,478 fueron hombres.
- Alrededor de 100,000 a 200,000 pacientes cirróticos existen en México.



Hígado graso



Fibrosis hepática



Hígado sano

- Falla hepática.
- Por radicales libres
- Consumo excesivo de alcohol.

Se observa: CLÍNICA:

- dolor y sensibilidad al tacto en zona hepática.
- Anorexia
- Náuseas
- Intestinales hepáticas.
- Fiebre
- Ictericia

- Sucede debido a un deterioro de células hepáticas a causa de un alto consumo de alcohol.

- Es la etapa intermedia entre el hígado graso y cirrosis.

- Se caracteriza por inflamación y neurosis de los hepatocitos. El hígado se torna de color amarillo y comienza a crecer.

- Sucede a consecuencia

- Comienza con Hígado graso.
- Evoluciona a Hepatitis alcohólica.
- Finaliza (mayor daño): **Cirosis.**

Se define como la resistencia al flujo en el sistema venoso portal.

- Sucafe por el crecimiento del bazo
- Secuestro de elementos sanguíneos: hipercapnemia.

CLÍNICA:

- Anemia
- Trombocitopenia
- Leucopenia.

ESQUEMATICA:

DEFINICIÓN:

HIPERTENSION PORTAL

ETIOLOGIA:

- Prehepáticas:
 - Trombosis de vena porta, puede ocasionar cáncer.
 - Posthepáticas:
 - Obstrucción de venas hepáticas (traumáticas).
 - Síndrome de Budd-Chiari.
 - Enfermedad venoclusiva hepática.
 - Intrahepáticas:
 - Obstrucción ducto del hígado.
 - Obstrucción biliar y nábeas
 - El tejido fibroso y nábeas distorsionan la forma del hígado.

TRATAMIENTO:

- Hígado graso
- Hepatitis alcohólica
- Cirrosis hepática.

ASCISTIS:

- Sucafe por la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal (15L o más).
- Por un aumento en la presión capilar.
- Atención de agua y sal.

Si se acumula la presión en las capilares peritoneales, puede causar ascitis.

TRATAMIENTO:

- Bloqueadores adrenérgicos
- Oclerofinda
- Topiramida con bala
- PIIIT

Prueba Lincoln ascitis grado II:

- Uso de diuréticos: espironolactona
- Furosemida y amilorida

Restricción de sodio.

- Evitar el consumo de alcohol en exceso.

- o Amibótico (Uremica).
- o Suspenso a consumo de Alcohol.

OHCO y PAT.

o Corregir la hipotalemia.

- o Ocluir el amonio en el tubo digestivo.
- o Trasplante hepático.

TRATAMIENTO:



DIAGNÓSTICO:

- o Uñeros de WEST-HAVEN.
- o Escala de Glasgow, para nivel de conciencia.

ETIOLOGÍA:

Alteración en la conversión de Amonio a urea.

CLÍNICA:

- o Confusiones. o Convulsiones.
- o Coma o Anxiedad o Atetosis.
- o Pérdida de memoria.

Es una enfermedad asociada a falla hepática, se caracteriza por un proceso difuso de fibrosis y la conversión de la arquitectura normal en una estructura nodular anormal, se puede presentar como la etapa final de diferentes enfermedades hepáticas de diferentes etiologías.

DEFINICIÓN:

INSUFICIENCIA HEPÁTICA



ETIOLOGÍA:

SÍNDROME HEPATORRENAL:

Sucede:

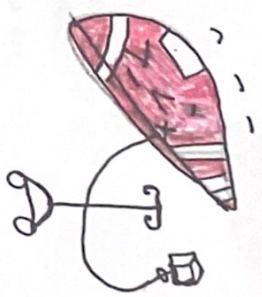
- o ↑ de concentraciones séricas.
- o Oliguria.
- o Anorexia.
- o ↑ de concentración de amoníaco sérico.

DIAGNÓSTICO:

- o Historia clínica.
- o Exploración física.
- o Pruebas de función hepática.
- o Ultrasonido abdominal con Doppler hepática.
- o Biopsia hepática.
- o Escala de CHILD-PUGH-TUNCKOTT.

TRATAMIENTO:

- o USD de diuréticos: espironolona y furosemida.
- o Intolerancia a la espironolona: amilorida usar.



- o Alteraciones hemáticas:
 - Anemias
 - Trombocitopenia
 - Goutos de coagulación.
 - Leucopenia.
 - Hemólisis.
 - Leucopenia.
 - Leucopenia de citoesquelético.
 - Mala absorción de vit. K.

- o Alteraciones endocrinas:
 - Alteraciones en el metabolismo.
 - Falta en hormonas sexuales.
 - Amenorrea.
 - Pérdida de libido y esterilidad.

- o Alteraciones metabólicas:
 - Hombres.
 - Alteraciones en la concentración de electrolitos.
 - ↓ de la concentración de potasio.
 - Los potasio se obtiene de los fructos de la dieta.
 - Pérdida de líquido e infancia.
 - Lincomomicina.

- o Alteraciones cardiovasculares:
 - Anomalias vasculares.
 - Arterioesclerosis aneurismática.
 - Telangiectasias.
 - Húncos aneurismáticos.
 - Enfiemo pulmonar.



oJeta y ejercicio.

o Metformina: en px diabéticos.

o Fibratos y rosiglitazona.

o Administración de vitamina E.

o Ácidos grasos omega-3.

o Penoxifilina

o Cirugía bariátrica.

oorigina a una enfermedad causada por una disfunción metabólica que afecta al hígado. Es una acumulación excesiva de grasa en el hígado en forma de triglicéridos.

TRATAMIENTO:

DEFINICIÓN:

ETIOLOGÍA:

HEPATOPATÍA GRASA NO ALCOHÓLICA

DIAGNÓSTICO:

CAUSAS:

FACTO ASOCIADO:

ALCOHÓLICA

TRIGLICÉRIDOS:

CLASIFICACIÓN:

- o Criterios de puntuación y características histológicas y actividad de Brunt y Kleiner.
- o Anamnesis
- o Exploración física
- o Imágenes hepáticas.
- o Al del HLC.
- o Presistencia a la insulina.
- o Dx metabólico.
- o Biopsia hepática.

CSD.

- o Hepatomegalia.
- o Ascitis sérica.
- o Presencia de ascitis.

o Presencia de ascitis sérica.

o La dieta es un factor etiológico.

o Hígados hepatocelulares: se obtiene a hipertrófica del tejido adiposo y a la resistencia a la insulina.

o Hígados grasos en fructosa: estimulan la lipogénesis de novo.

o Hígados grasos en fructosa: estimulan la lipogénesis de novo y la esteatosis hepática.

o En el año 2016 más de 1.400 millones de adultos tenían sobrepeso y de ellos 650 tenían obesidad.

o 1/2 millones de niños < 5 años tienen sobrepeso y obesidad.

o Prevalencia de GMA de 12.3% en adultos y de 2.5.9% en > 60 años.

o Es más frecuente en el sexo masculino.

o Se encuentra mayor incidencia en personas obesas.

o Esteatosis simple: sucede cuando solo hay grasa sin lesión hepatocelular.

o Esteatohepatitis: sucede cuando se acompaña de lesión hepática en forma de ballooning de los hepatocitos.

o Fibrosis: sucede cuando aparecen depósitos de fibra de colágeno.

o Cirrosis: sucede cuando el depósito de fibra provoca una destrucción de la arquitectura hepática formando nódulos de regeneración con o sin características.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (2019). Medicina Interna de Harrison - 2 volumes - 20.ed. McGraw Hill Brasil.
- Guías de práctica clínica.