



**Fernando Ailton Maldonado
Hernández**

**Dra. Karen Alejandra Morales
Moreno**

Mapas conceptuales

PASIÓN POR EDUCAR

Fisiopatología II

3° "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 27 de diciembre de 2023

FAMH 30C

~~Reflujo~~

Reflujo Gastroesofágico

¿Qué es?

Fisiopatología.

Clínica.

Movimiento retrogrado del contenido gástrico hacia el esófago.

Relajación del esfínter esofágico inferior.

Reflujo
Pirosis

* Sin daño a la mucosa.

Por

Secundario

Nauseas

Vómito

* Más común en la noche.

1) Debilidad muscular del esófago

o ematemias.

2) Vaciado lento del estómago

Dx

* Alimentos altos en grasa ↑ la relajación.

3) Alcohol, tabaco, irritantes.

1

4) ↓ Salivación <HCO₃⁻>
pH gástrico <4

Clínico.

Esofagoscopia

ERGE → Incompleto.

¿Qué es?

Reflujo > 2 veces por semana durante varias semanas.

Esofagitis por reflujo

Síntomas de daño en la mucosa

a causa del reflujo

Otros síntomas

Lesión a la mucosa, hiperemia e inflamación.

Clasificación.

Eructos y dolor torácico.

Complicaciones

Daño a la mucosa

esofágica → Esofagitis

Estenosis

ESO Fago de

erosiva y Esofago de Barrett.

Por T. diafrídico y edema.

Barrett.

Sin daño a la mucosa → Enfermedad por reflujo no erosiva

Adenocarcinoma esofágica

Barreira

Es tomágo

Contiene y existe
Ácido y pectina

Barreira Mucosa
Gástrica

Es una cubierta superficial de c. epiteliales estrechos y moco firme y espeso que contiene HCO_3^- para mantener un pH neutro.

2 tipos de Moco.

NO hidrosoluble.

Gr. protector vis la pectina.

Ataca HCO_3^-

Hidrosoluble.

Es viscoso y previene el daño mecánico a la mucosa.

Mucosa Gástrica

Irritación gástrica por:

Alcohol

Ácido acetilsalicílico

Ácidos biliares.

Imperforante.

Por cada ion de H^+ secretado se produce HCO_3^- .

Mientras la producción sea igual a la secreción \rightarrow NO habrá daño a la mucosa.

Ácido acetilsalicílico y FINES.

\downarrow la producción de HCO_3^-

FAMH

Gastritis

Es inflamación de la mucosa gástrica.

Clinica.

Inflamación de la mucosa

Ereosis

Dolor

Arque.

Hemorragia →
Ulceración.

En su forma erosiva de la gastritis.

↓
AINEs

Acido acetilsalicílico

Alcohol

Taxi para bacterianos.

Estreps. fisiológico

Por Tx farmacológico o Dx.

Agenda

Transitorio; hay regeneración y cicatrización completa al eliminarse el agente causal.

Otras causas

Usemia

Tx con fármacos

quimioterápicos

Relajación gástrica.

Crónica.

Inflamación crónica que lleva a atrofia del epitelio glandular estomacal.

Por H. pylori → Tx

Transmisión

Por agua o alimentos contaminados.

Agonismo, boca.

En antra y cuerpo del estomago.

Complicación. Cáncer esofágico

Linfoma.

Patogénica.

Libera amino para sobrevivir al entorno

bañado.

De primera línea.

omeprazol o lansoprazol, amoxicilina, claritromicina 7-14 días

De segunda línea.

14 días.

16 P, bismuto tetraciclina y metronidazol o floridazol.

Continuación

Cr. Atrofia. crónica.

Autoinmunitario

Afecta al cuerpo y fondo del estómago.

Ac vs células parietales de las glándulas gástricas y del P_x intrínseco.

Fx intrínseco

Por deficiencia de B₁₂ y anemia perniciosa.

Relación con.

Tirobitis de Hashimoto.

Enf. de Addison

Enf. de Graves.

de ácido

Px de ácido gástrico

Multifocal.

Afecta al antio y áreas adyacentes del estómago.

Por reducción en la secreción ácida del estómago.

Clinica

Hipoclorhidria acbrhidria e hipergastrinemia.

Roca exorabilidad de cánceres de estómago.

Gastroesofágica opíptica.

Por reflujo de contenidos alcalinos del duodeno, secreciones pancreáticas y bilis hacia el estómago.

Más fc en

Px con gastro duodenostomias o gastro y duodenostomias.

FAMH

Enfermedad por Úlcera péptica.

Son	Úlceras en Tubo Digestivo superior.	Por	Medicamentos o H. Pylori.	Se $\hat{=}$ en	Etiología y Patogenia.	Dx	Tx
<p>Úlceras en Tubo Digestivo superior.</p> <p>Por</p> <p>Medicamentos o H. Pylori.</p> <p>Se $\hat{=}$ en</p> <p>buena</p> <p>Equitativo</p> <p>en H y M.</p> <p>En adultos</p> <p>de edad</p> <p>media.</p> <p>Afectación an.</p> <p>1 o todas las capas del estómago o duodeno.</p> <p>Cicatrización imperfecta</p> <p>llena a regeneración.</p>	<p>Úlceras en Tubo Digestivo superior.</p>	<p>Por</p>	<p>Medicamentos o H. Pylori.</p>	<p>Se $\hat{=}$ en</p> <p>buena</p> <p>Equitativo</p> <p>en H y M.</p> <p>En adultos</p> <p>de edad</p> <p>media.</p> <p>Afectación an.</p> <p>1 o todas las capas del estómago o duodeno.</p> <p>Cicatrización imperfecta</p> <p>llena a regeneración.</p>	<p>Etiología y Patogenia.</p> <p>Por fracaso de mecanismos de protección a la mucosa.</p> <p>Acido acetilsalicílico</p> <p>AINES</p> <p>H. Pylori. Igual que en gastritis.</p> <p>Lesión a la mucosa</p> <p>Inhibición de síntesis prostaglandinas.</p> <p>Clinica.</p> <p>Na complicada</p> <p>Malestar</p> <p>Dolor - ardoroso</p> <p>quinto o tipo</p> <p>colic. con e-brags vacíos</p> <p>En el gas trió.</p> <p>Apl. al conero</p> <p>AINES, antiácidos.</p>	<p>Dx</p> <p>Anticidosis</p> <p>Consumo de AINES.</p> <p>Endoscopia</p> <p>Sangre oculta en heces.</p> <p>Anemia hipocromica.</p>	<p>Tx</p> <p>Para H. Pylori</p> <p>Sintomático.</p> <p>Cicatrización del cráter úlceroso.</p> <p>Antiácidos.</p> <p>1. Carbonato de calcio \rightarrow hipercalcemia</p> <p>2. Hidróxido de aluminio</p> <p>3. Hidróxido de mg</p> <p>4. Antagonistas de H₂.</p> <p>Empeis en gases</p> <p>de café.</p> <p>hematemesis</p> <p>Hemorragia - melena.</p> <p>Perforación \rightarrow Perforación de las capas viscosas.</p> <p>Penetración \rightarrow Se extiende a órganos adyacentes.</p> <p>Obstrucción de la salida \rightarrow Edema, estomas, gástrica.</p> <p>Sociedad Tempano</p> <p>reflujo, vómito con bilis</p>

Úlceras

Sx de Zollinger - Ellison

Por

Síndrome de Neoplasia endocrina múltiple de tipo 1 (MEN 1)

↑
hiperparatiroidismo y neoplasias endocrinas múltiples.

Tumor secretor de gastrina (gastrinoma)

Complicación EFGE

Enfermedad grave. Por úlcera péptica.

Tumores Únicos o múltiples

50% son malignos.

Diarrea

Dx y Tx.

↑
Elevados de gastrina sérica

↓
ácido gástrico basal.

Descartar metástasis → TAC

Etiología abdominal

Angiografía selectiva.

Úlceras por estrés.

Por

En.

Fondo y cuerpo del estómago.

↑
Isquemia del T. mucoso.

Alto riesgo en.

Úlceras de Curling.

Traumatismos

Infección SIDA

Insuficiencia renal grave.

Procedimientos quirúrgicos.

Úlcera de Cushing.

Úlceras en

↓
dorso y esófago.

Px con lesión intracraneal, Opciones o tumor

Hiposecreción de ácido gástrico en estimulación del P. vaginal.

Resecciones quirúrgicas

Por tumor maligno sin metástasis.

Enfermedad Intestinal Inflammatoria.

¿Qué es?

Se usa para designar a la Enfermedad de Crohn y la Colitis Ulcerosa.

Etiología y Patogenia.

Fallo en la regulación inmunitaria, predisposición genética y un desencadenante ambiental.

Genético

Mutación del dominio de oligomeración por unión de nucleótidos que contiene la proteína 2. → Desencadena el $\#P-X\beta$ por liberar citocinas.

IBD3 en el cromosoma 6.

IBD5 $\langle 5q \rangle$

Son áreas que codifican la liberación de citocinas disminuye la eficacia de la proteína 2.

Ambiental.

- 1) Tabaquismo.
 \langle Doble riesgo en ex fumadores \rangle
 \langle Disbiosis en activos \rangle
- 2) Antibióticos.
 \langle Antígeno esta desencadenar la respuesta inflamatoria \rangle

Clinica en Común.

Remisión en cuadros de Diarrea, urgencia fecal y pérdida de peso.

Complicaciones agudas.

Obstrucción intestinal.

Sís femleas

1) Artritis axial

- 2) Artritis oligoartricular
- 3) Uveítis
- 4) Eritema nodoso
- 5) Etc.

10

Arilton Soc.

Colitis Ulcerosa

¿Qué es?

Alteración inflamatoria inespecífica del colon.

Afectación.

- Capa mucosa y submucosa.
- Cualquier edad.
- Más FC = 15 y 25 años.

Característica.

Crietas de Lieberkühn en base de capa mucosa.

- Abscesos criptas.
- Escudicelios

Complicación sistémica.

Oveitis

Desnutrición

Artritis → Más FC.

Eritema nodoso

Pioderma gangrenoso.

Clinica.

Diarrea reincidente.

Anorexia, debilidad y fatiga.

Heces sanginolientas y con moco.

Gravedad se:

en leve, moderada, grave, fulminante.

Leve → - de 4 evacuaciones al día.

Moderada → + de 4 evacuaciones al día.

Grave → + de 6 evacuaciones eméticas al día.

Toxicidad sistémica: anemia, taquicardia, USG elevada.

Fulminante → + 10 evacuaciones al día.

Fiebre, hemorragias, dolor al tacto, etc.

Dx

Anamnesis y exploración física.

Tx.

Síntomas leves-moderados:

Evitar cafeína, lactosa, condimentos y que produzcan gases.

Fibra

Quirúrgico.

Similax o Inf. de Crohn

S-ASA

Corticosteroides

Enfermedad de Crohn

¿Qué es?

Respuesta inflamatoria de tipo granulomatosa, lento y progresivo que puede ser discapacitante.

Afectación.

Toda el tubo digestivo.

Más FC en íleon terminal o ciego.

Frecuencia.

20 - 30 años de edad
Mujeres.

Lesión.

- 1) Embebado.
- 2) Todas las capas
- 3) Lesión múltiple + lesiones segmentarias
- 4) Pared intestinal dura e inflexible.
- 5) Inflamación en Mesenterio
Aumento de tamaño en g. y conductos linfáticos.

Clinica

Diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, alteraciones hidroelectrolíticas, malestar y fiebre.
Ulceración de ciclo perianal → por diarrea.

Complicaciones.

- 1) Abscesos abdominales
- 2) Obstrucción intestinal
- 3) Fístulas → Perianales son FC.
→ Vejiga-Vagina
→ Uretra-piel
→ Malabsorción.

En niños

Retraso en el crecimiento
Desnutrición.

Dx

Exploración física
Antecedentes personales.
Sigmoidoscopia
Coprocultivo
TAC
Radio de contraste gástrico.

Tx.

Sintomático
Promover la cicatrización.
Quirúrgico.
Corticosteroides, Sulfazina.
Metronidazol
Tiopurina
Azatioprina
6 mercaptopurina.
Infliximab
Adalimumab
Ceto Lizumab
Dieta alta en calorías, V y Pt.

Escala de Bristol.

Colitis por Clostridium difficile

Por Tx antibiótico orales.
Resistentes al ácido estomacal.
Vegetativos en colon.

Etiología y Patogenia

Se adquiere en hospitales principalmente.

Por Ab de amplio espectro
principalmente → Ampicilina
Aproxilina.

Libera toxinas → Adhesión
a mucosa intestinal → inflamación,
úlceras, hemorragia y necrosis.

Clinica.

Diarrea de leve a moderado.
Cólicos.
Colitis.
Inicia 4-9 días al
iniciar Tx antibióticos.

Dx y Tx

Revisión cuidadosa
de antecedentes
de Ab.

Coprocultivo.

1) Suspender los Ab.

2) Eradicar la bacteria
con:

1) Metronidazol: Más
efectos adversos
V.O. o V.O.

2) Vancomicina: Menos
efectos adversos.
V.O. o Enema.

Curarse.

Colitis pseudomembranosa.

Muy grave.
Malestar general con Fiebre

- Taquicardia
- Deshidratación.

- Perforación por ↓ tono
muscular liso del colon.

Colitis por E. Coli O157:H7.

Endémico, esporádico.

Heces, leche, lacteos, bovinos,
cerdo, pollo, cordero, agua y
Otros alimentos contaminados.

Etiología y Patogenia.

Toxinas que se adhieren
a la mucosa intestinal.

Viajan por el torrente

Sanguíneo y se adhieren

a receptores de galactosa

↳ Cerebro, Glóbulos rojos,
etc. >

Tx Clínica y Complicaciones

Sintomático. Diarrea aguda < 5-10 días

Vita suere
Oral.
Colitis hemorrágica
Cólicos abdominales

Sx urémico → I. renal

hemolítico → Anemia
hemolítica

↳ SHU → Trombocitopenia.

Púrpura trombocitopenia
trombótica.

Enterocolitis

Infecciosa.

Contagio

Virus, bacterias, protozoos.
Vía fecal-oral.
Alimentos o agua contaminados.

Virica.

Afección en Epitelio Superficial del I.D.
Pérdida de agua y electrolitos.
Malabsorción de nutrientes.
Diarrea osmótica.

Rotavirus.

Más grave en los 3 y 24 meses de edad.
Incubación de 1-3 días.

Clinica.

Fiebre leve a moderada
Vómitos.
Heces acuosas.

Diarrea 5-7 días

← Deshidratación. → 10% de casos

signo de paro húmedo.
→ RM → HUN disminuido de las pantane pas.

Sintomático

Tratar la deshidratación.

Vacunación.

Bacteriano.

Más graves que la infección vírica.
Por enterotoxinas.
Contagio igual que la viral.

Variantes Particulares

Colitis por clostridium difíciles

E. Coli.

Continuación.

Apéndiceitis.

Inflamación del Apéndice.

Por ↓

Obstrucción intraluminal por fecalitos. → Más FC.
Calculos biliares
Tumores
Parásitos
T. linfático.

Inicio abrupto.

Clinica

Inflamación, edematización y gangrena.

- Dolor en epigastrio o

periumbilical. → irradiado

→ Llego a ser fijo cólico por el tiempo.

- Dolor a la descompresión en cuadrante inferior D.

- Episodios de náuseas,

- Espasmos de músculos

abdominales superficiales.

- Fiebre $> 38^{\circ}$

Complicación

Perforación.

Pecitonitis → Más FC.

Absceso periapendiceal

Sepsis.

Dx y Tx.

✓ Clínico y exéresis física.

- ~~Ecografía~~ y TAC
Leucocitos, Neutrofilia.

Resección quirúrgica del apéndice.

Escala de Alvarado.

Bibliografía

Norris, T. L. (2019). *Fisiopatología 10a edición*. Barcelona: Wolters Kluwer .