



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA**



Alteraciones de la función gastrointestinal.

Integrantes.

Diana Citlali Cruz Rios

Hania Paola Dominguez Franco

Alexa Martinez Martinez

Evangelina Yaquelin Roblero Roblero

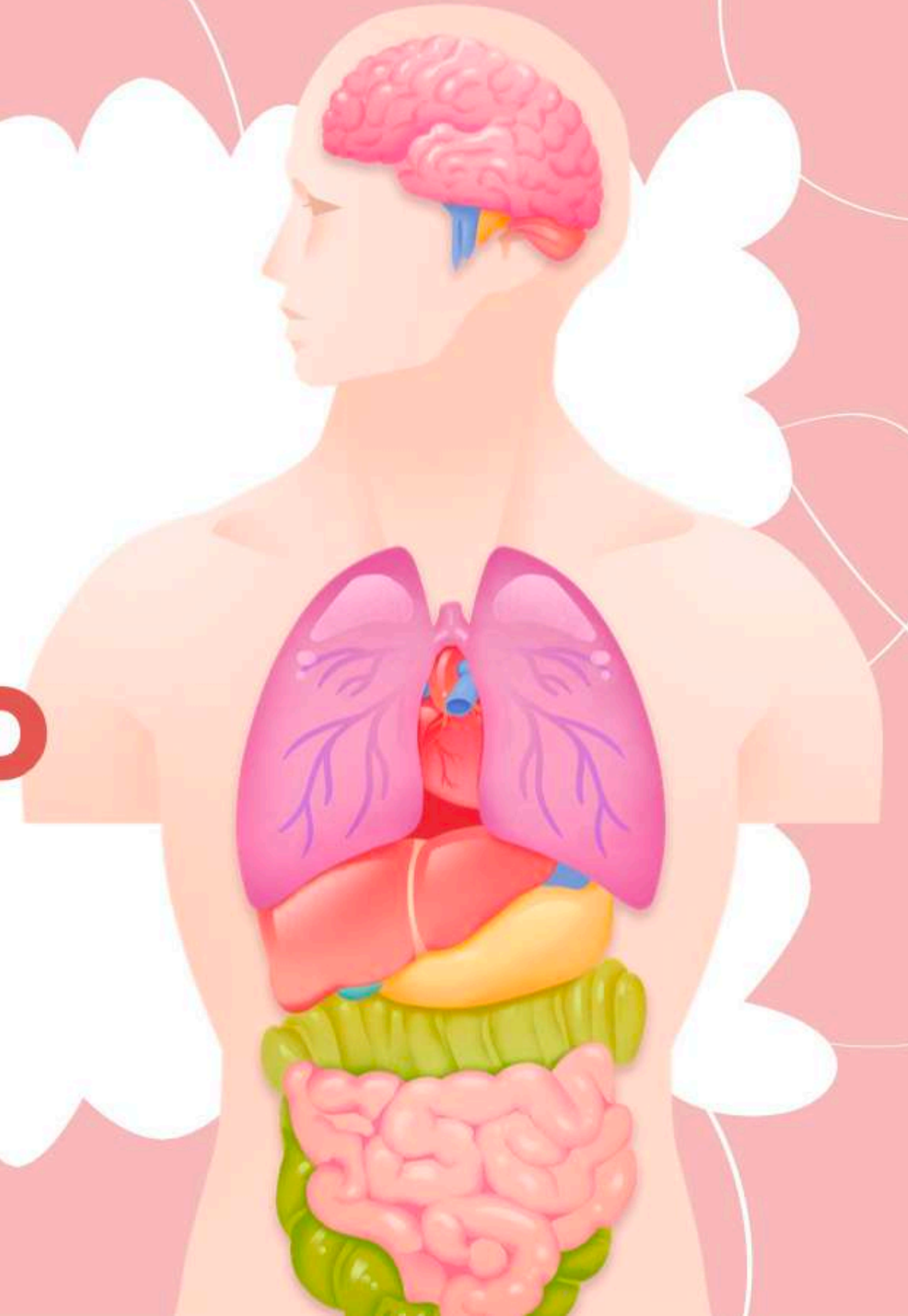
Karla Guadalupe Perez Perez

Grado. 3ro. Grupo. C

Materia. Fisiopatología II

Docente. Dra. Karen Alejandra Morales Moreno

REFLUJO GASTROESOFAGICO



Tubo recto y colapsable. 25 cm
FUNCION

Como conducto para el paso de los alimentos

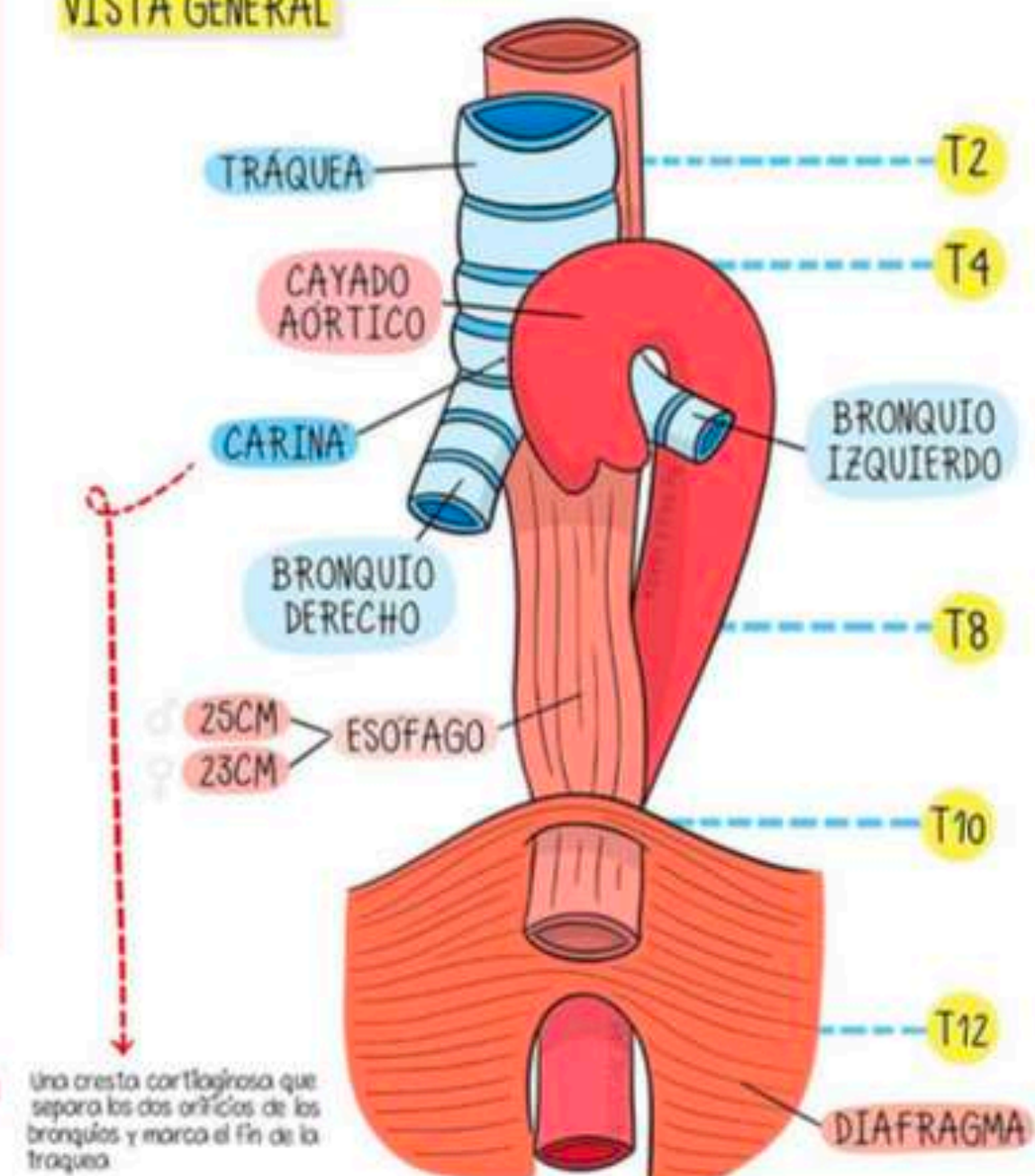
ESOFAGO

UBICACION

destras de la traquea y conecta la bucofaringe con el estomago.

ESOFAGO

VISTA GENERAL



ESFINTERES

esofagico superior
esofagico inferior

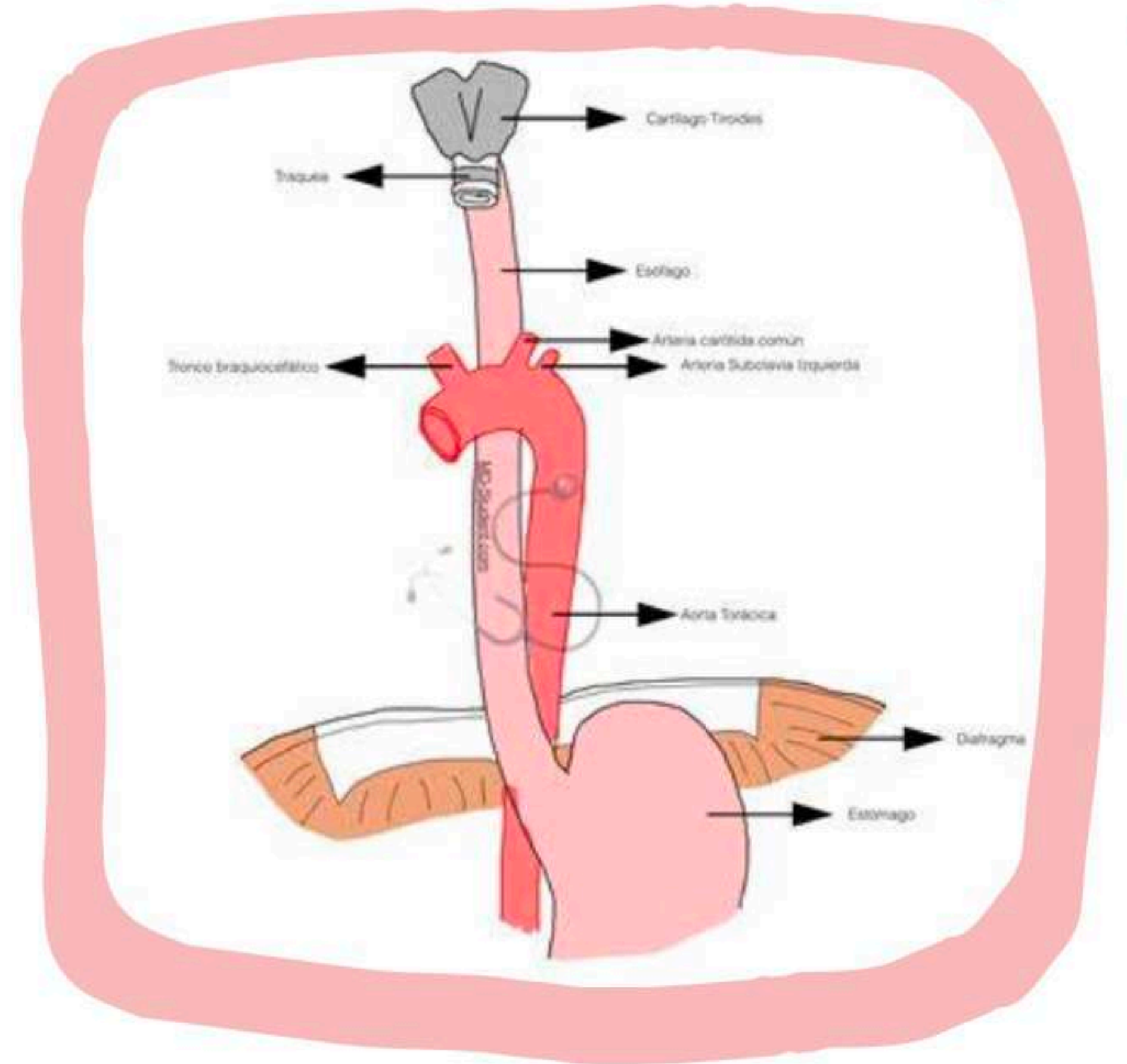
pH <4.0

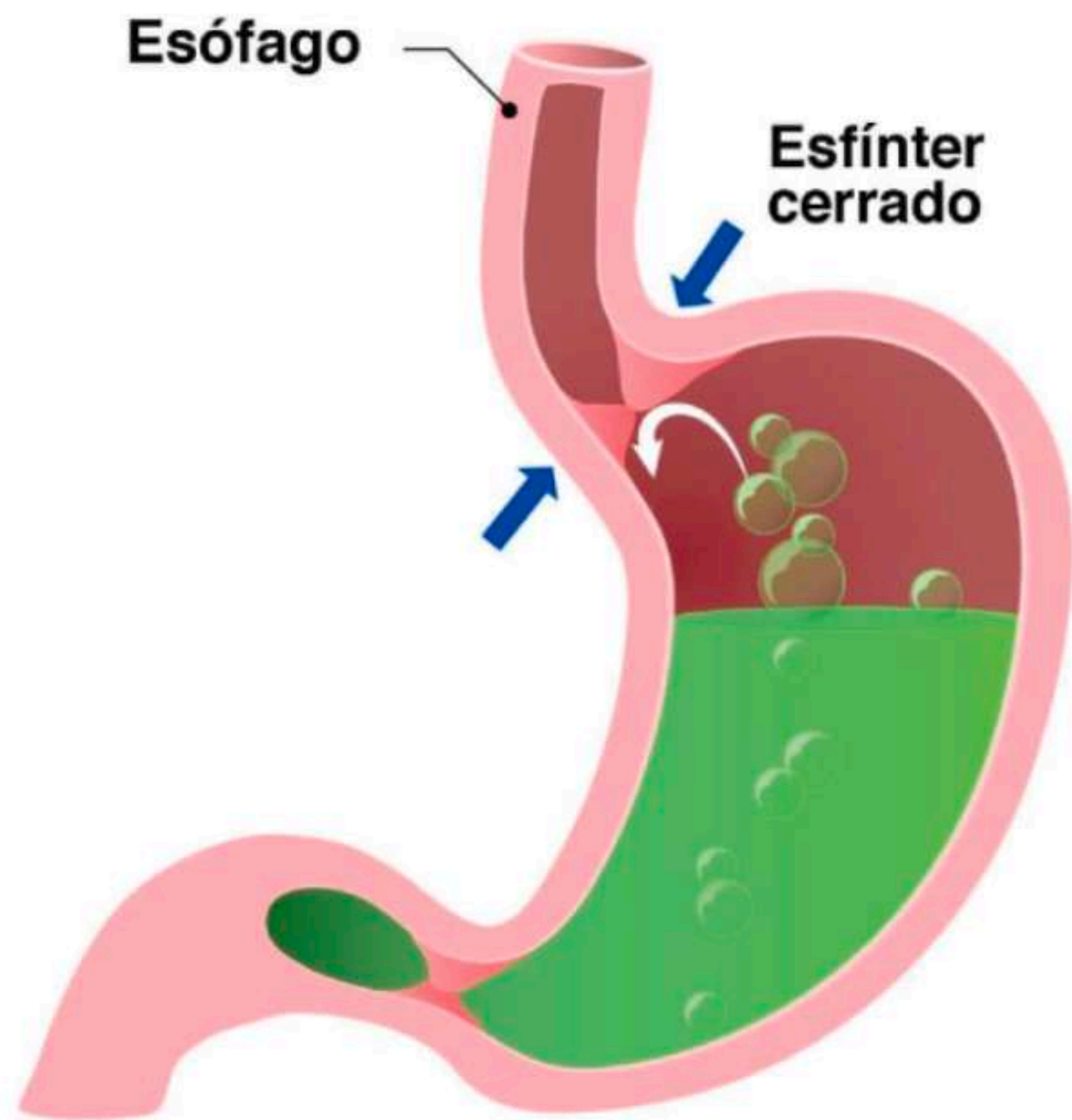
¿QUE ES?

sintomas de daño en la mucosa producidos por el reflujo anormal de contenidos gástricos hacia el esofago o la cavidad bucal.

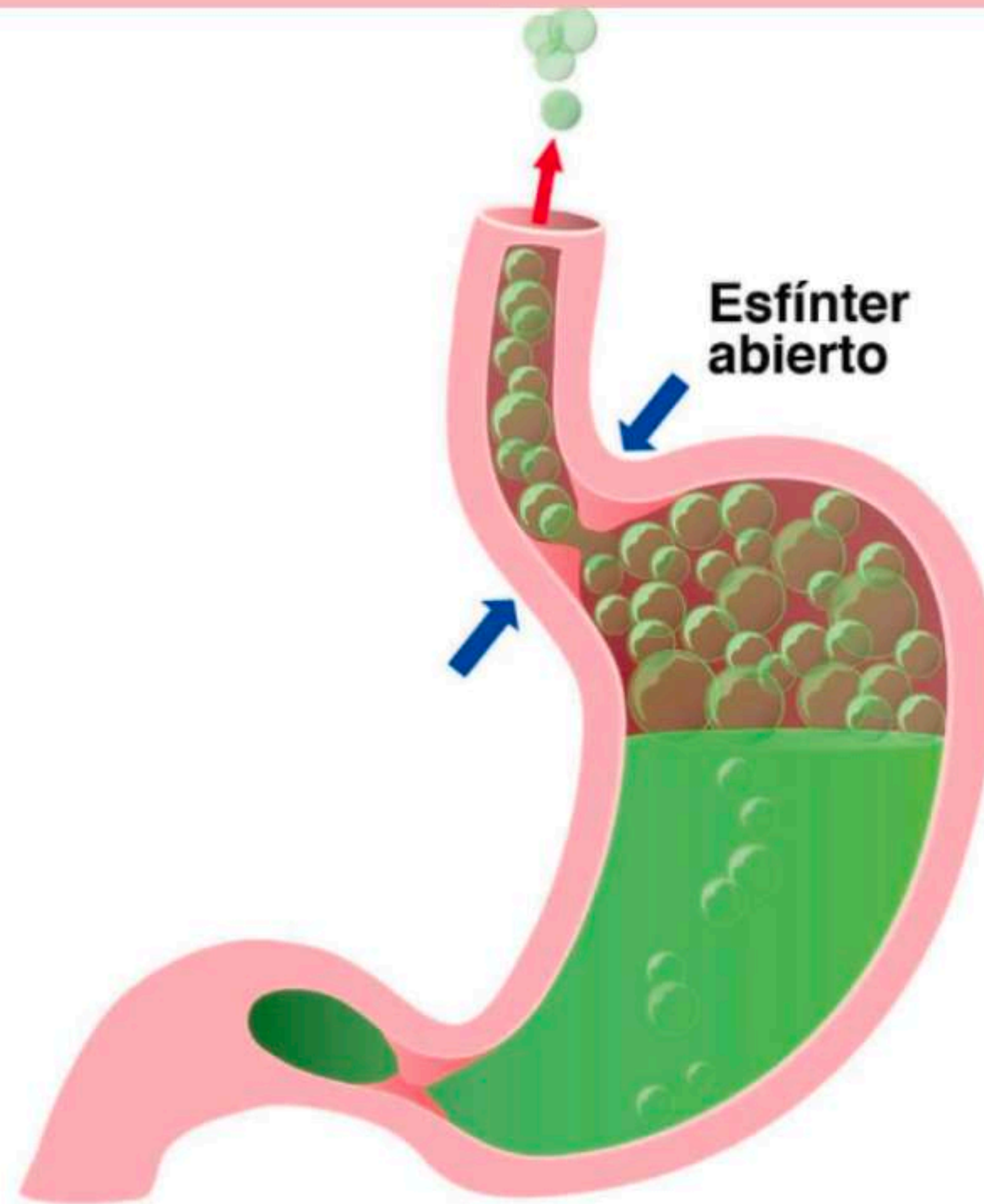
Relajaciones transitorias del esfinter esofagico inferior por debilidad o incompetencia

Retraso de vaciamiento gástrico tambien puede contriuir: mayor volumen gástrico y de la presión





Normal

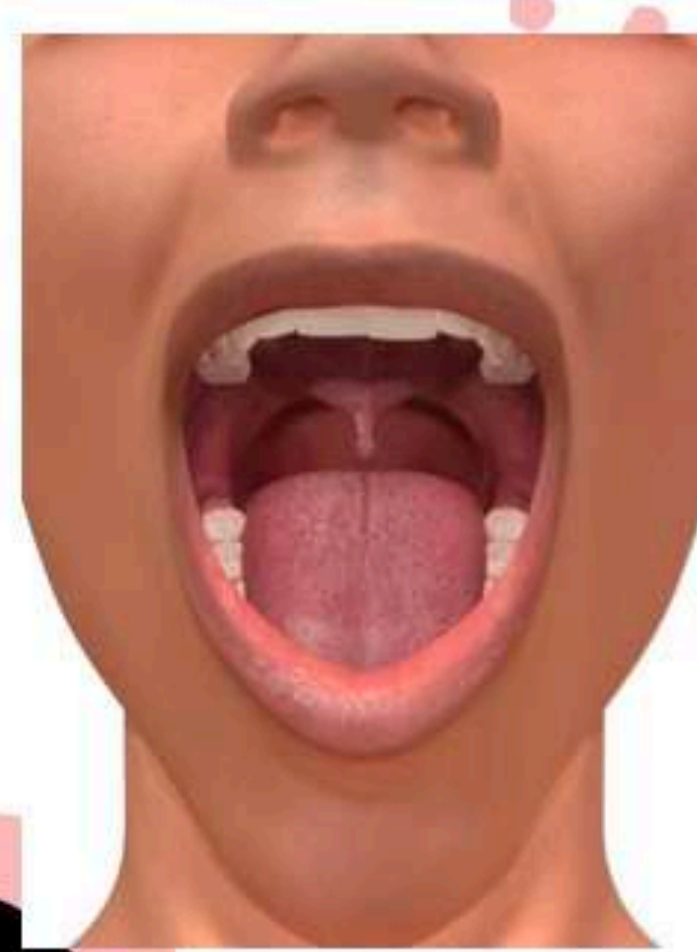
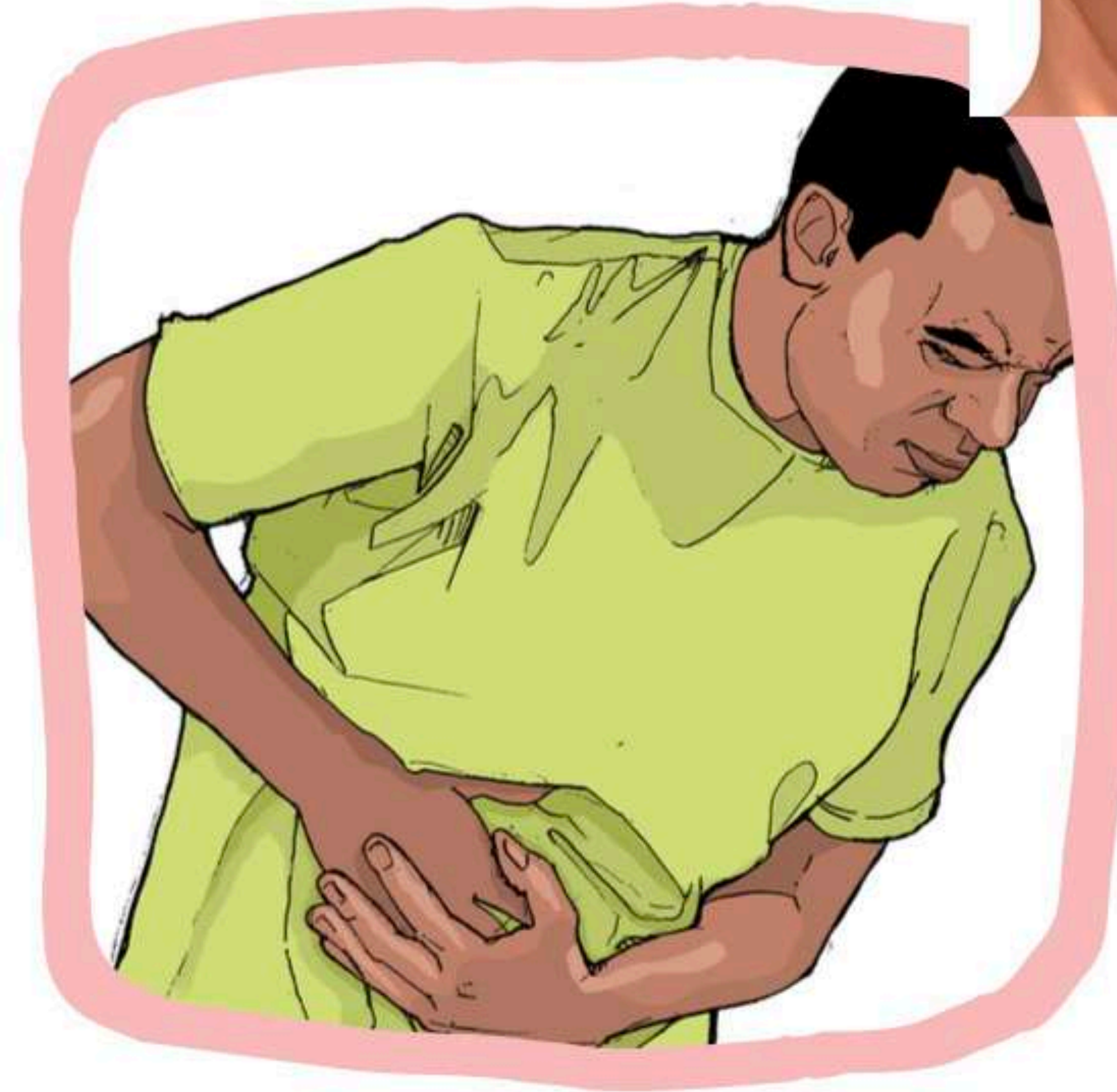


Reflujo gastroesofágico

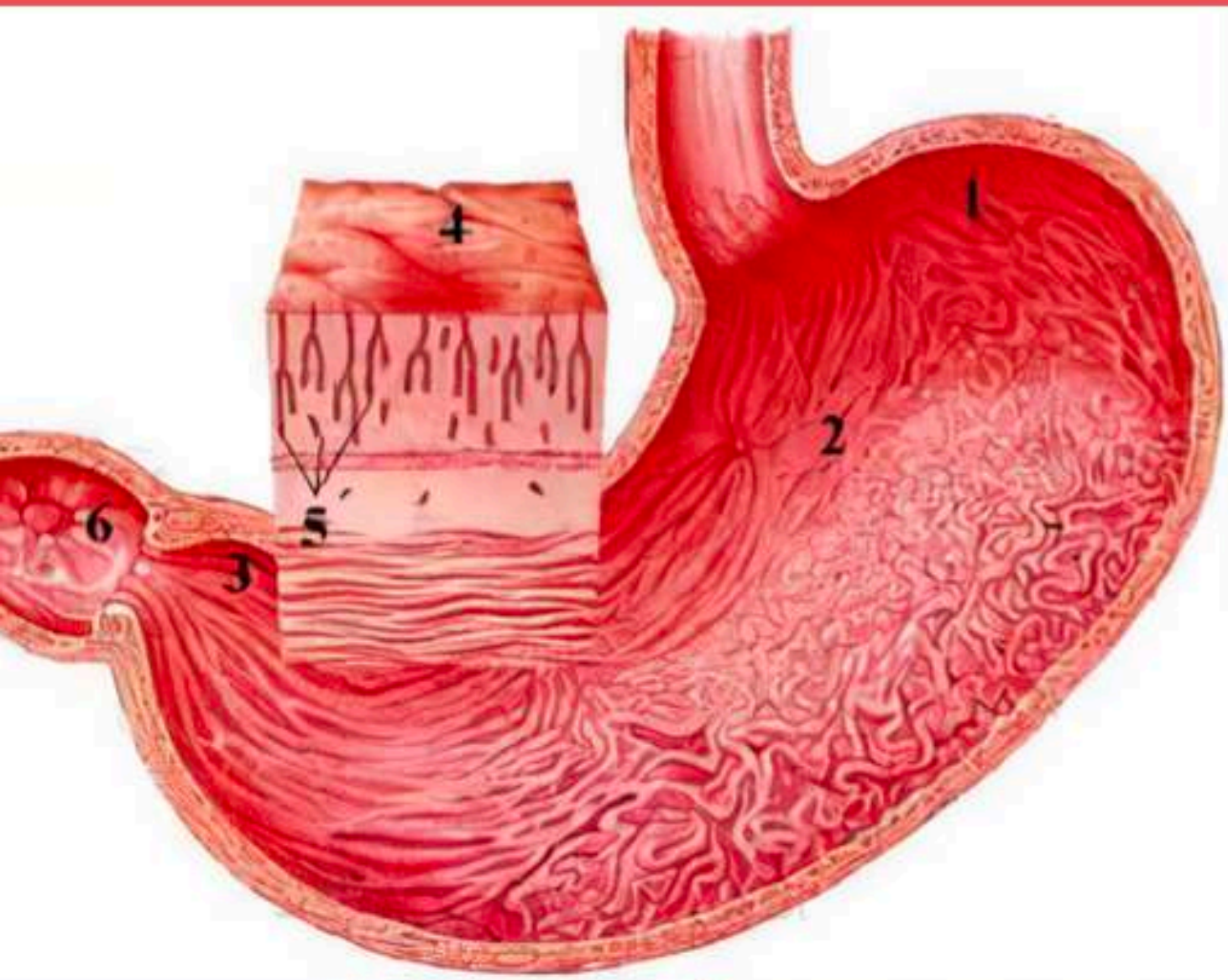
ELIMINACION

Peristaltismo esofagico y el bicarbonato presente en la saliva

Ocurre más de dos veces a la semana. esta afeccion puede llevar a problemas de salud más graves.



CLASIFICACION



DAÑO A LA MUCOSA

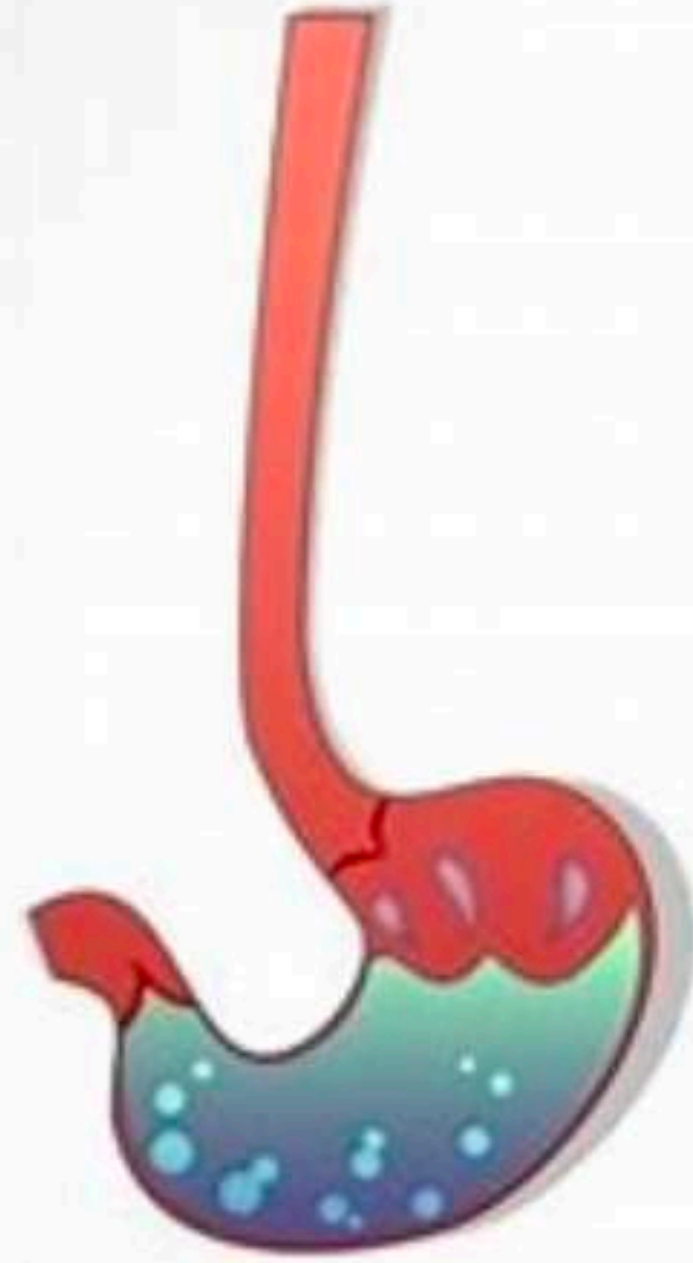
ESOFAGITIS EROSIVA Y
ESOFAGO DE BARRET

SIN DAÑO A LA MUCOSA

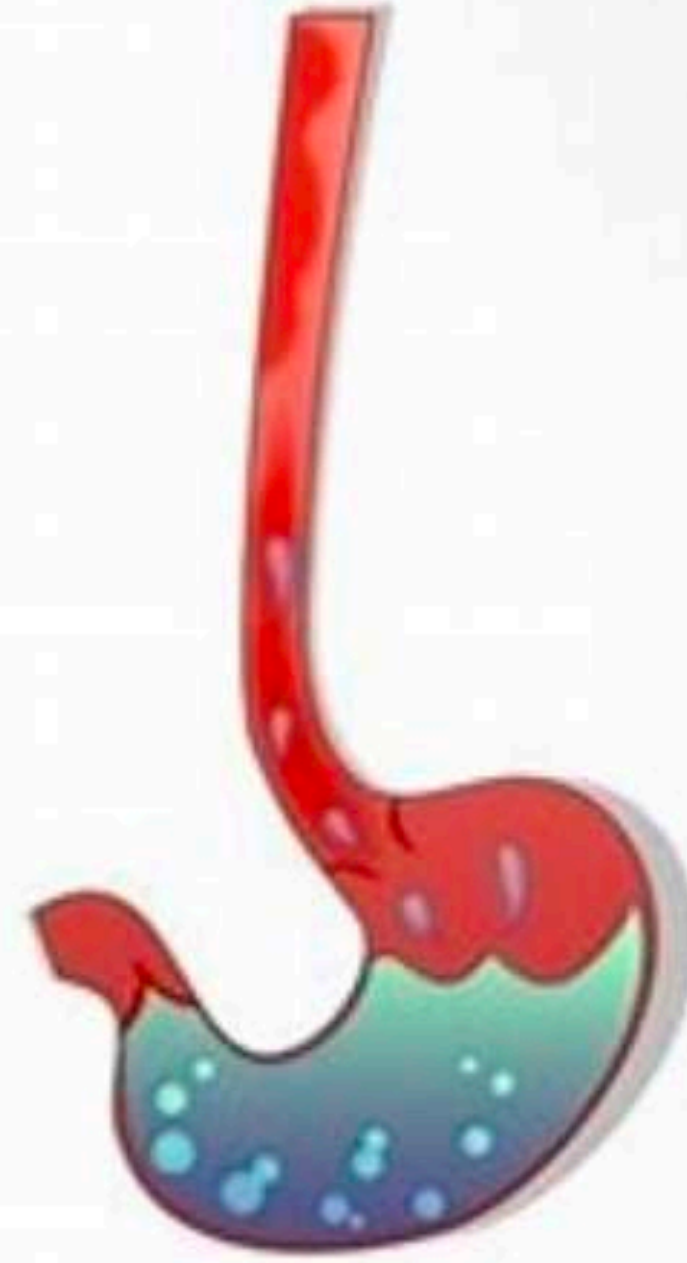
ENFERMEDAD POR REFLUJO CON
ENDOSCOPIA NEGATIVA O
ENFERMEDAD POR REFLUJO NO
EROSIVA

ESOFAGITIS





**ESTÓMAGO
SALUDABLE**



**ESOFAGITIS
EROSIVA**

ESOFAGO DE BARRET



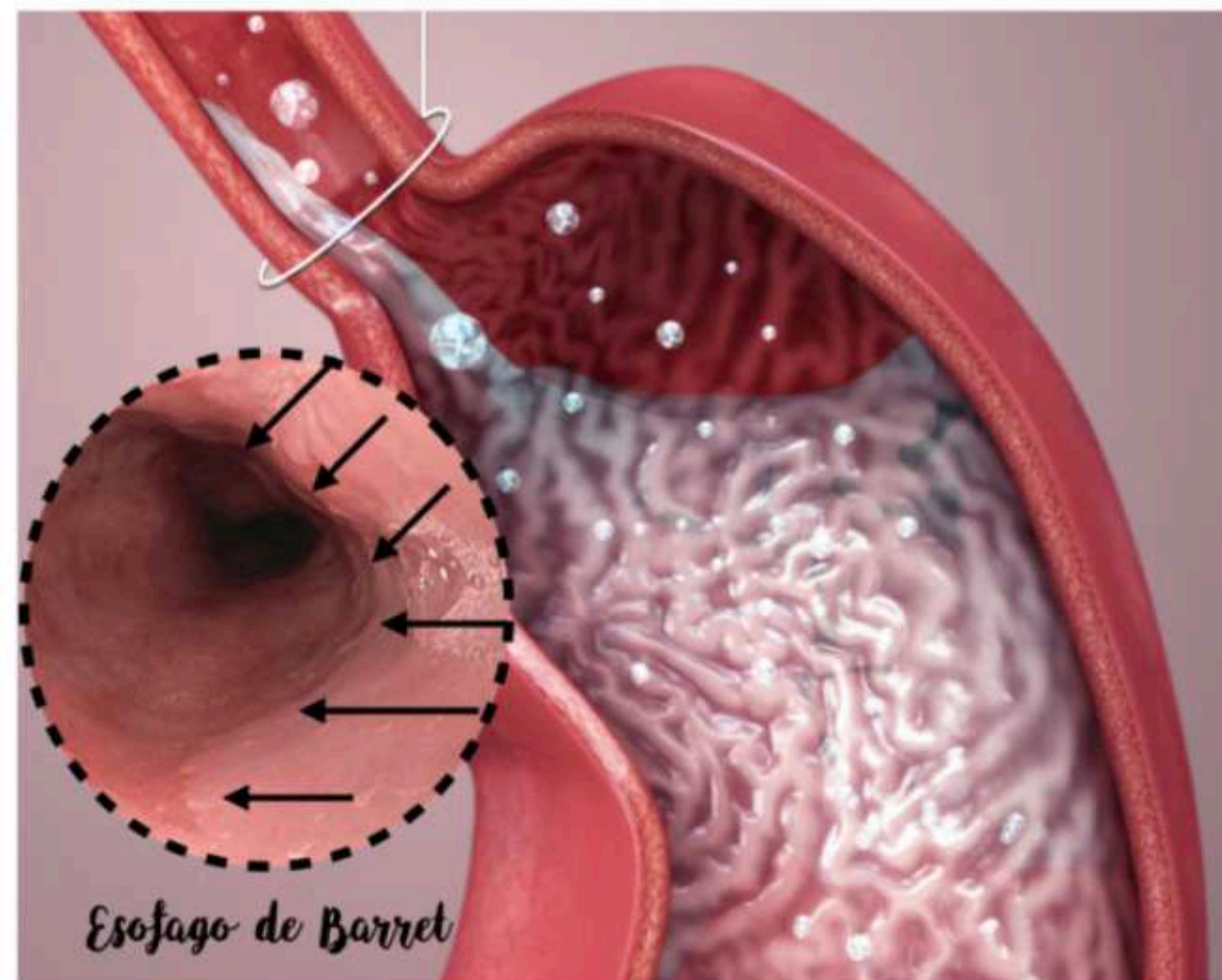
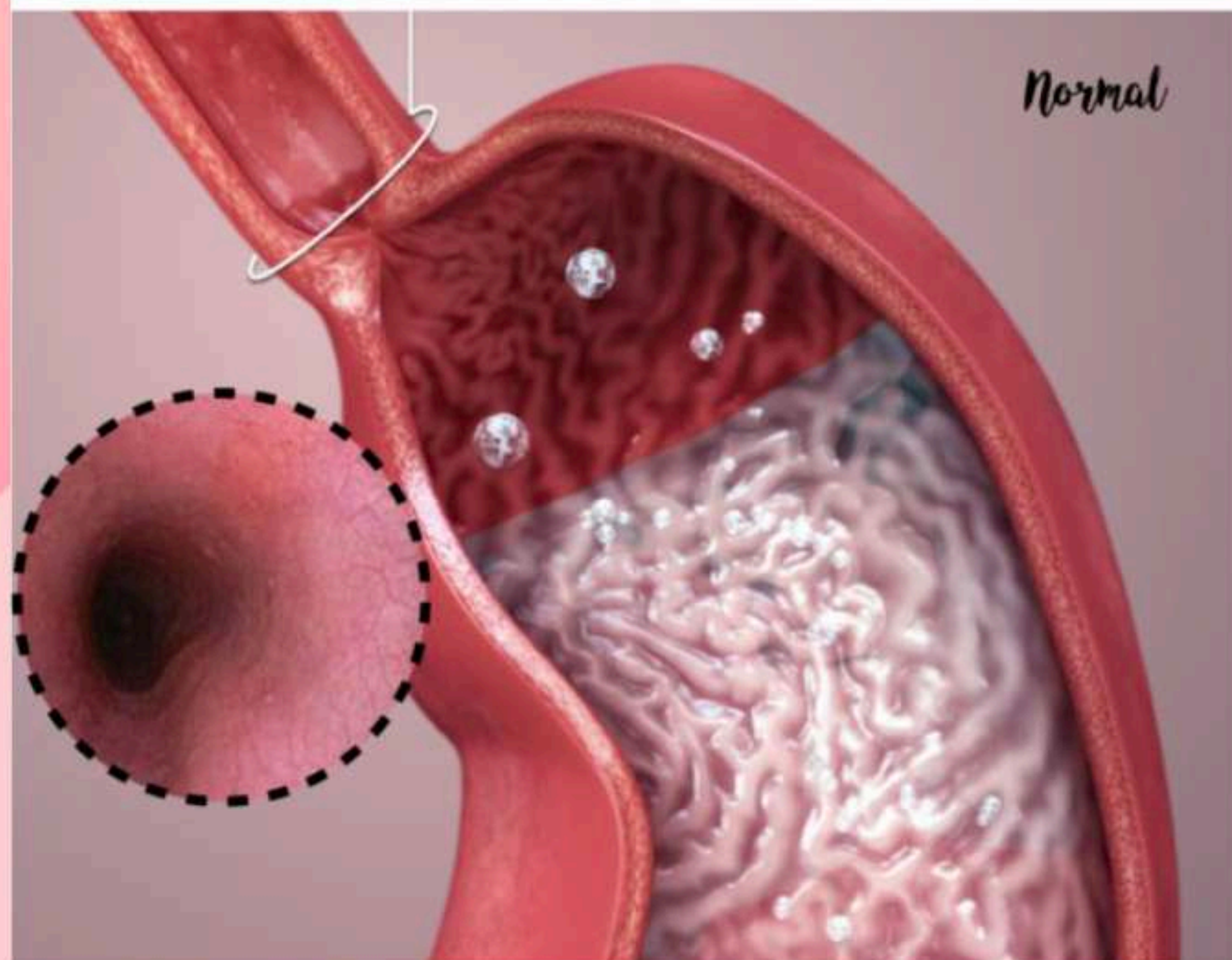
**ACIDEZ
ESTOMACAL**



**DIFICULTAD PARA
TRAGAR**



**DOLOR EN EL
PECHO**



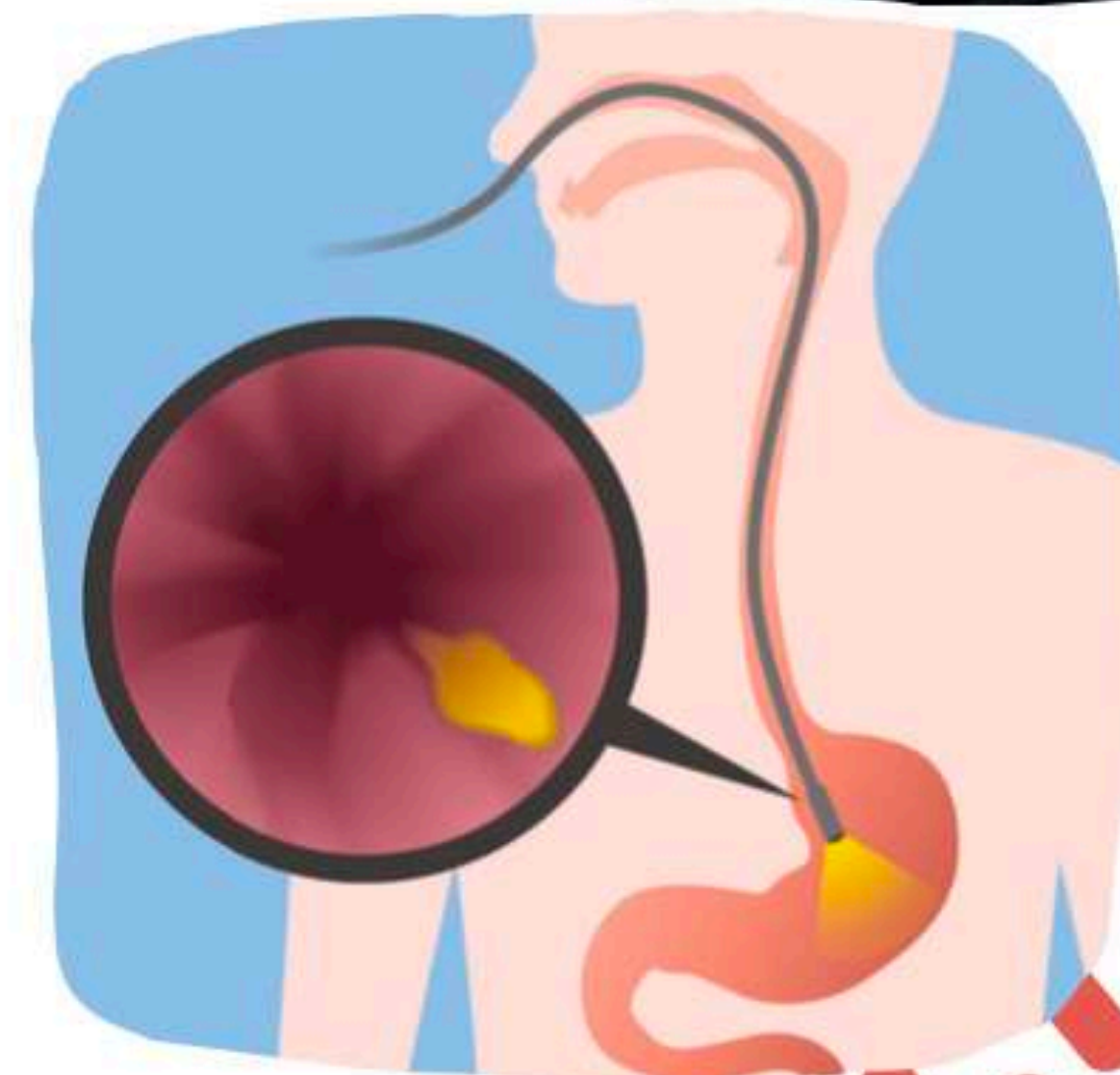
ADENOCARCINOMA ESOFAGICO

DIAGNOSTICO

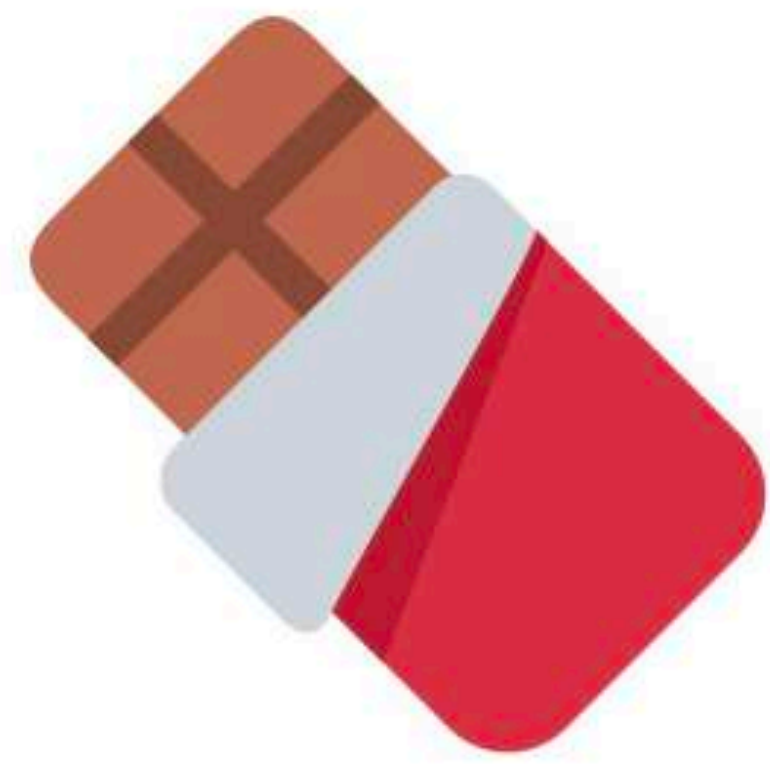
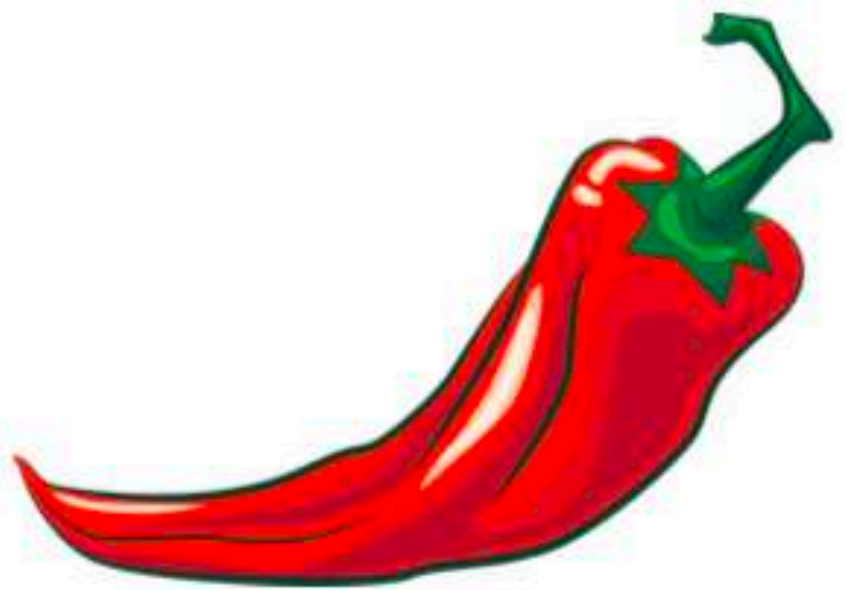
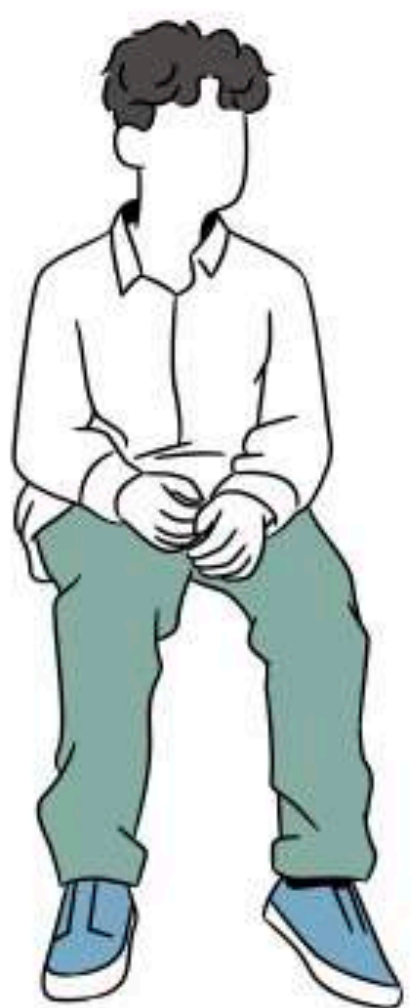
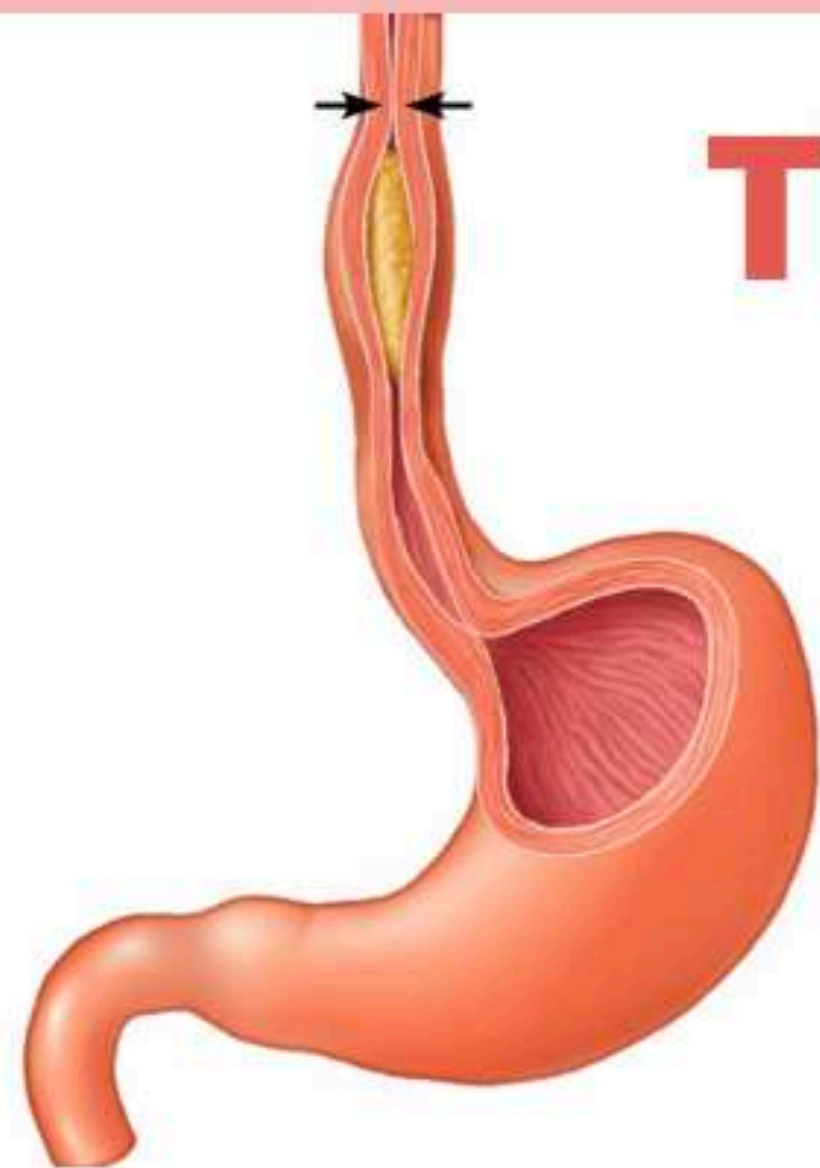
CLINICA

ESOFAGOSCOPIA

PRUEBAS DE SUPRESION ACIDA
INHIBIDOR DE BOMBA
PROTRONES)



TRATAMIENTO



RECEPTORES DE HISTAMINA 2

The background features a stylized anatomical illustration of the stomach wall. It shows a network of purple and red vessels branching across a reddish-pink surface. The overall aesthetic is clean and modern, with a focus on the biological structure.

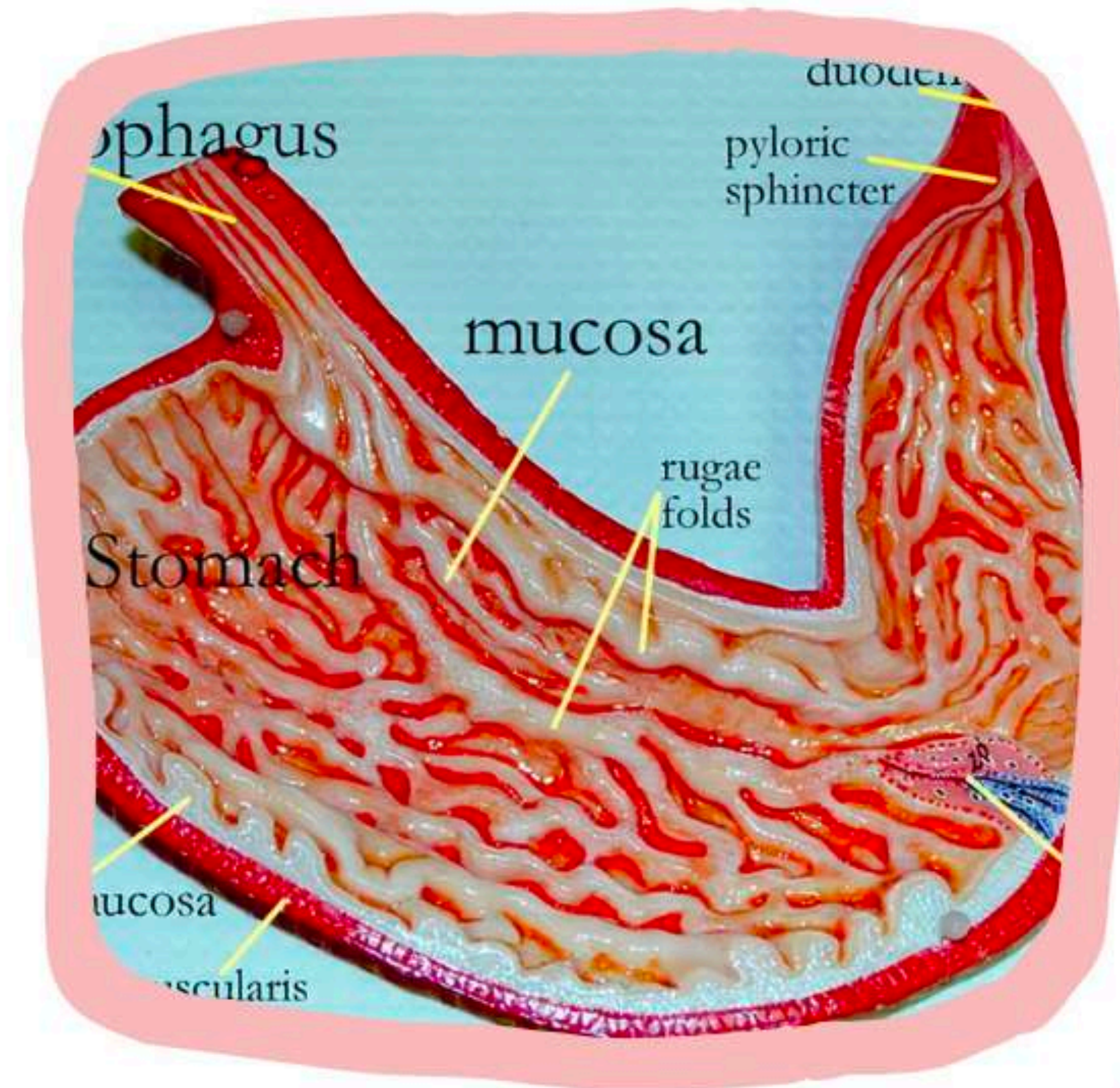
BARRERA MUCOSA GASTRICA

¿QUE ES?

RECUBRIMIENTO DEL ESTOMAGO

FACTORES

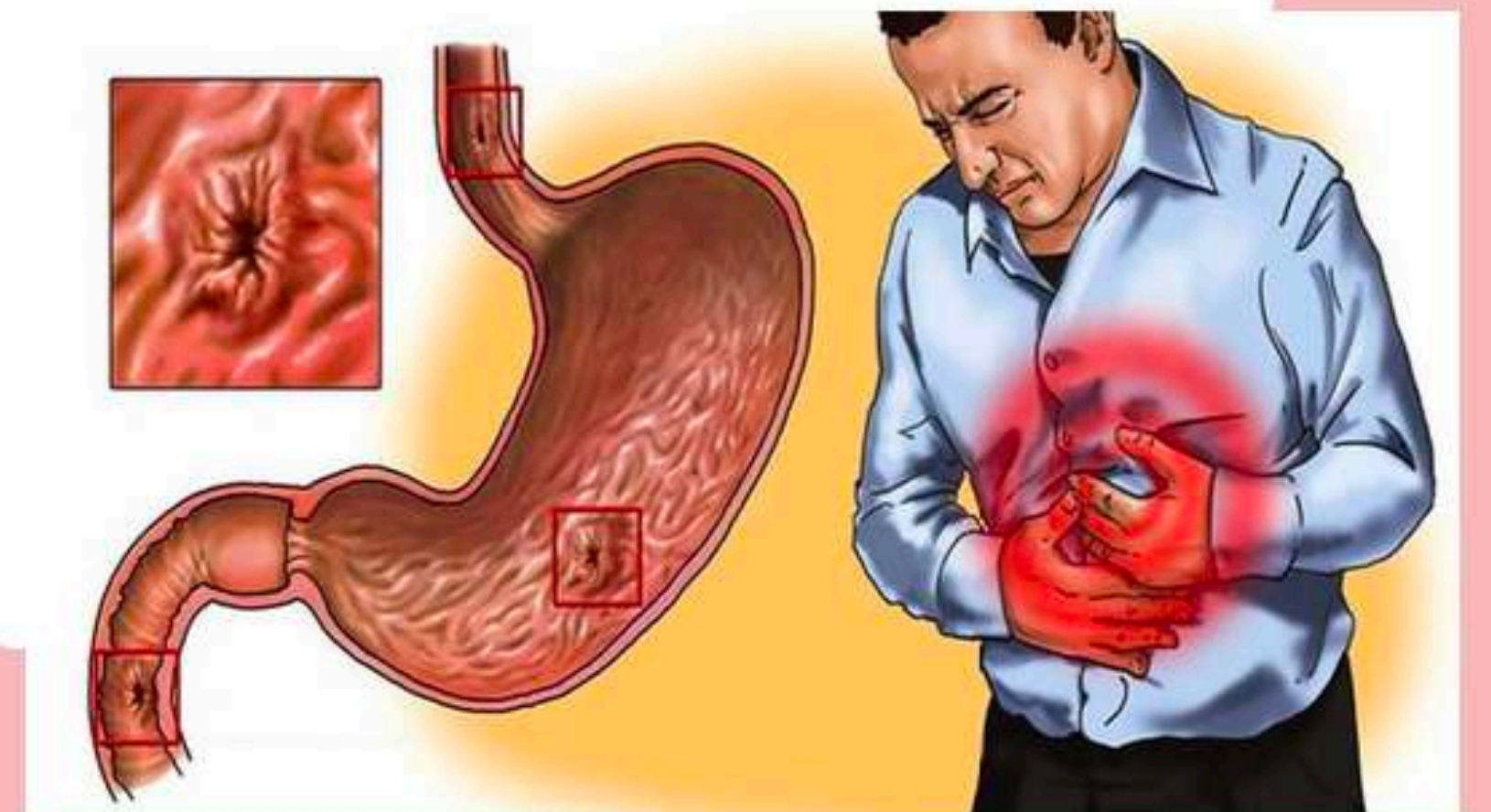
- cubierta superficial
- moco firme (cubierta protectora pared interna del estomago)





¿que lo puede producir?

- **acido acetilsalicilico + alcohol**
- **ácidos biliares (causan irritacion gastrica potencial)**

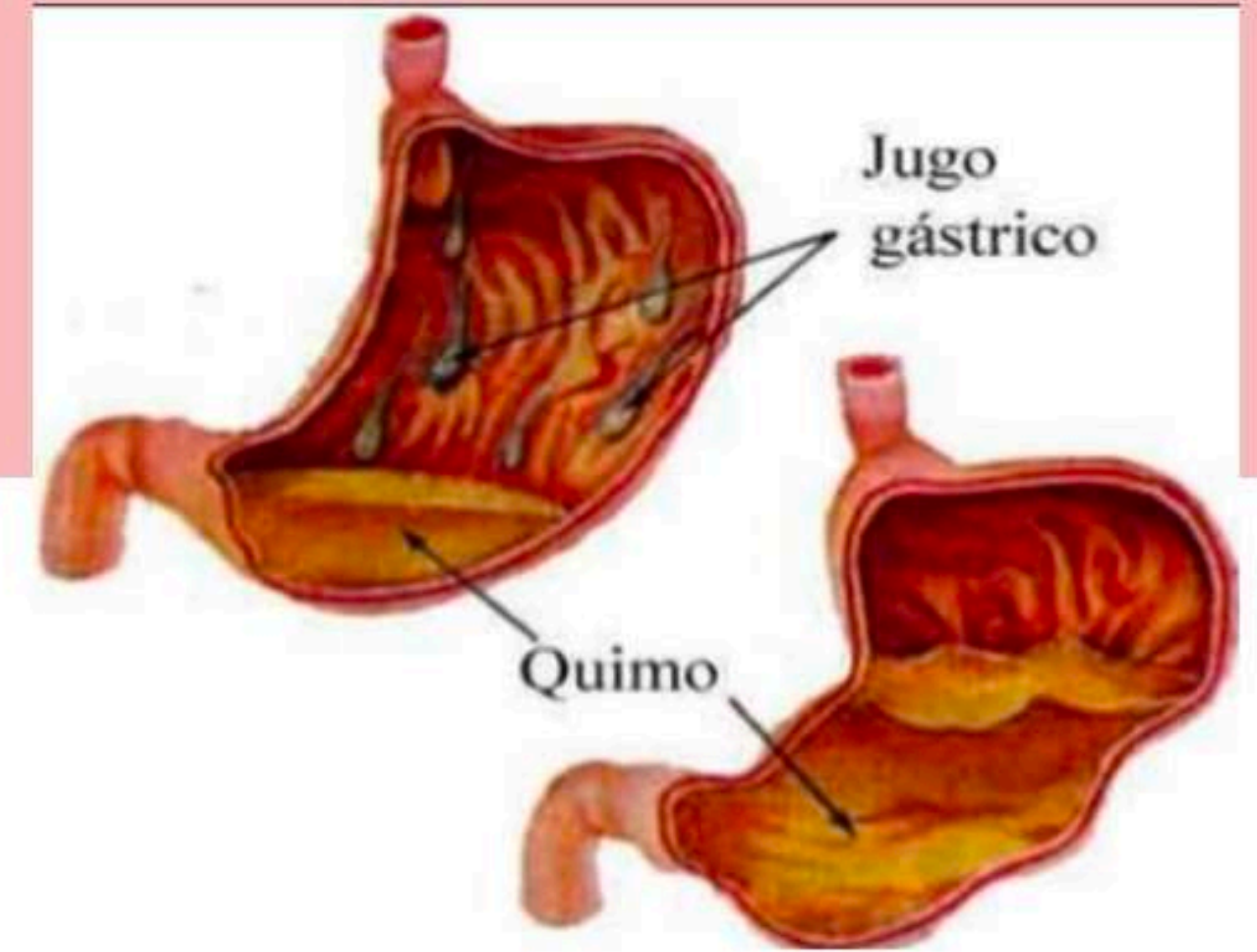


TIPO DE MOCO



MOCO NO SOLUBLE

FORMA UN GEL DELGADO
Y ESTABLE
SE ADHIERE A LA
SUPERFICIE DE LA
MUCOSA GASTRICA



MOCO HIDROSOLUBLE

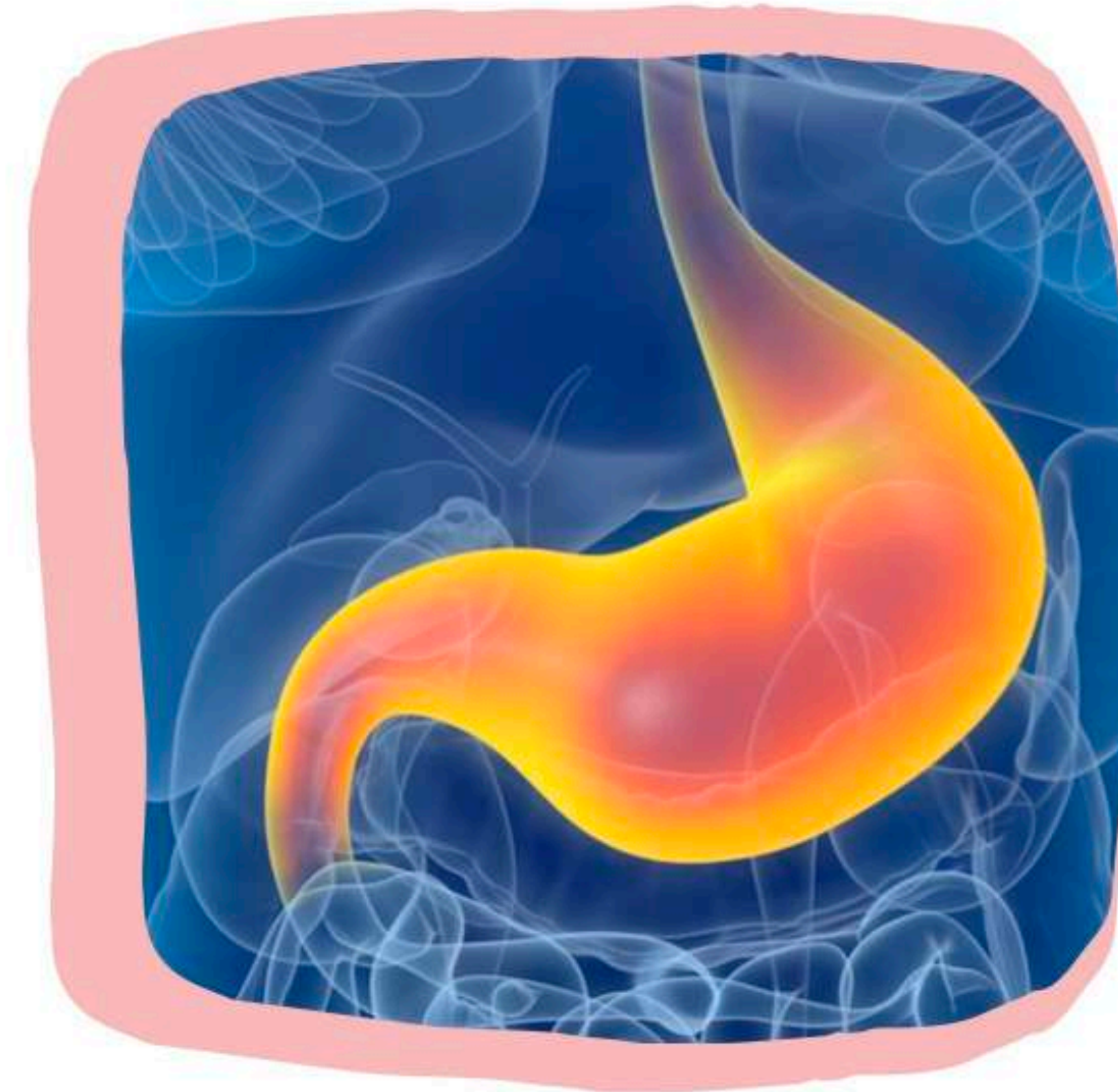
SE DESPRENDE DE LA SUPERFICIE
MUCOSA Y SE MEZCLA CON EL
CONTENIDO LUMINAL

- VISCOSO
- LUBRICA Y PREVIENE EL DAÑO A
LA SUPERFICIE MUCOSA

PROSTAGLANDINAS



- PROTECCION DE LA MUCOSA GÁSTRICA DE UNA POSIBLE LESION
- MEJPORAR EL SUMINISTRO SANGUINEO A LA MUCOSA
- REDUCIR LA SECRECION DE ACIDO
- AUMENTA LA SECRECION DE IONES BICARBONATO
- PRODUCCION DE MOCO



GASTRITIS

Inflamación de la mucosa gástrica



DIANA CITLALI CRUZ RIOS

3C

GASTRITIS AGUDA

Se caracteriza por un proceso inflamatorio agudo de la mucosa.

ACOMPañADA DE:

- Emesis
- Dolor
- Grave > hemorragias y ulceración



DIANA CITLALI CRUZ RIOS

3C

ASOCIACION:

- Irritantes como AINES y acido acetilsalicílico.
- Alcohol
- Toxinas bacterianas
- Administración de corticoesteroides orales >complica a gastritis hemorragica aguda



OTRAS CAUSAS IMPORTANTES

- Uremia
- Tratamiento con fármacos quimioterápicos
- Radiación gástrica

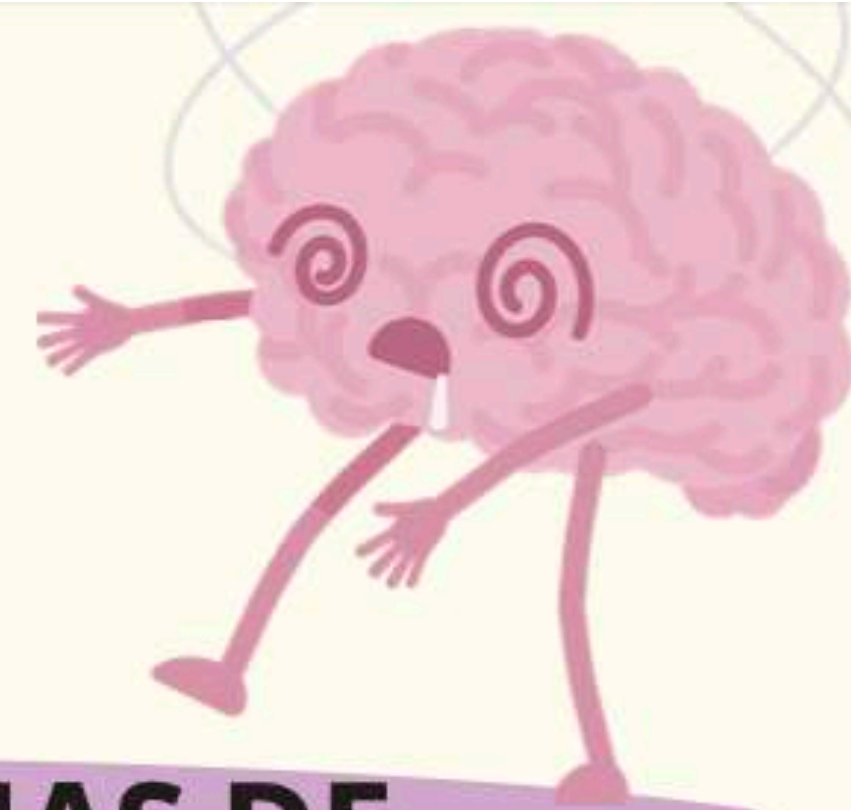
CLINICA

ASOCIADA CON ACIDO ACETILSALICILICO



- Puede desconocer su estado o quejarse únicamente de pirosis o acidez estomacal

CLINICA



RELACIONADA CON CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL

- Dolor gástrico transitorio
- Vómitos
- Grave > hemorragia y hematemesis



POR TOXINAS DE ORGANISMOS INFECCIOSOS

- Inicio abrupto y violento
- Dolor gástrico
- Vomito > persiste cerca de 5 hrs > tras ingesta alimentaria contaminado



GASTRITIS CRONICA

Se caracteriza por la ausencia de erosiones macroscópicas y la presencia de cambios inflamatorios crónico que de forma eventual llevan a atrofia del epitelio glandular estomacal.

DIANA CITLALI CRUZ RIOS

3C

TIPOS

1 GASTRITIS POR HELICOBACTER PYLORI

Causa mas frecuente de gastritis crónica

Es una enfermedad inflamatoria crónica de la porción inferior (antro) y cuerpo del estomago

Prevalencia en E.U:

- Socioeconomico
- Edad
- Grupo etnico latinoameicano y afroamericano



DIANA CITLALI CRUZ RIOS

TRANSMISION

Países industrializados:

Persona a persona



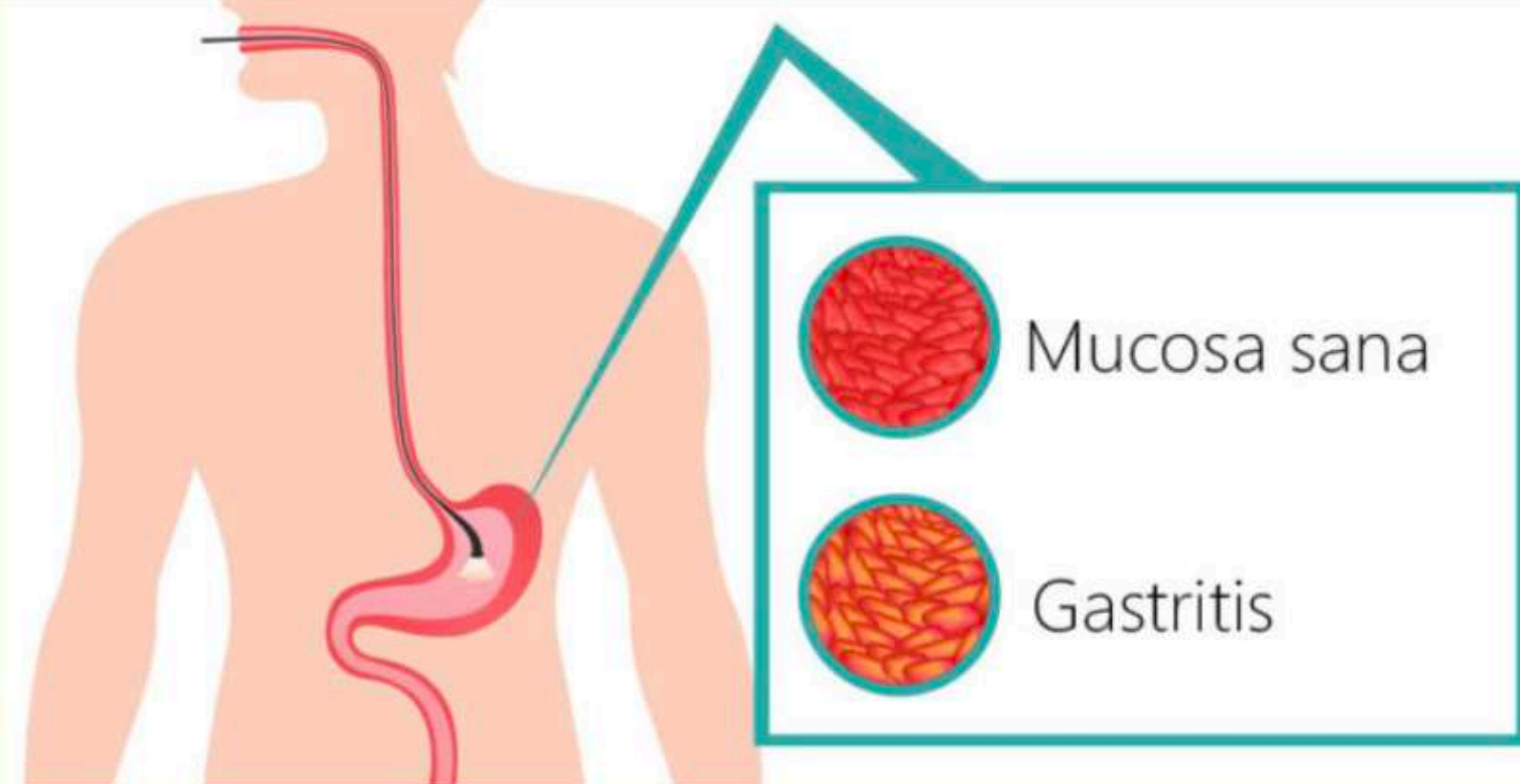
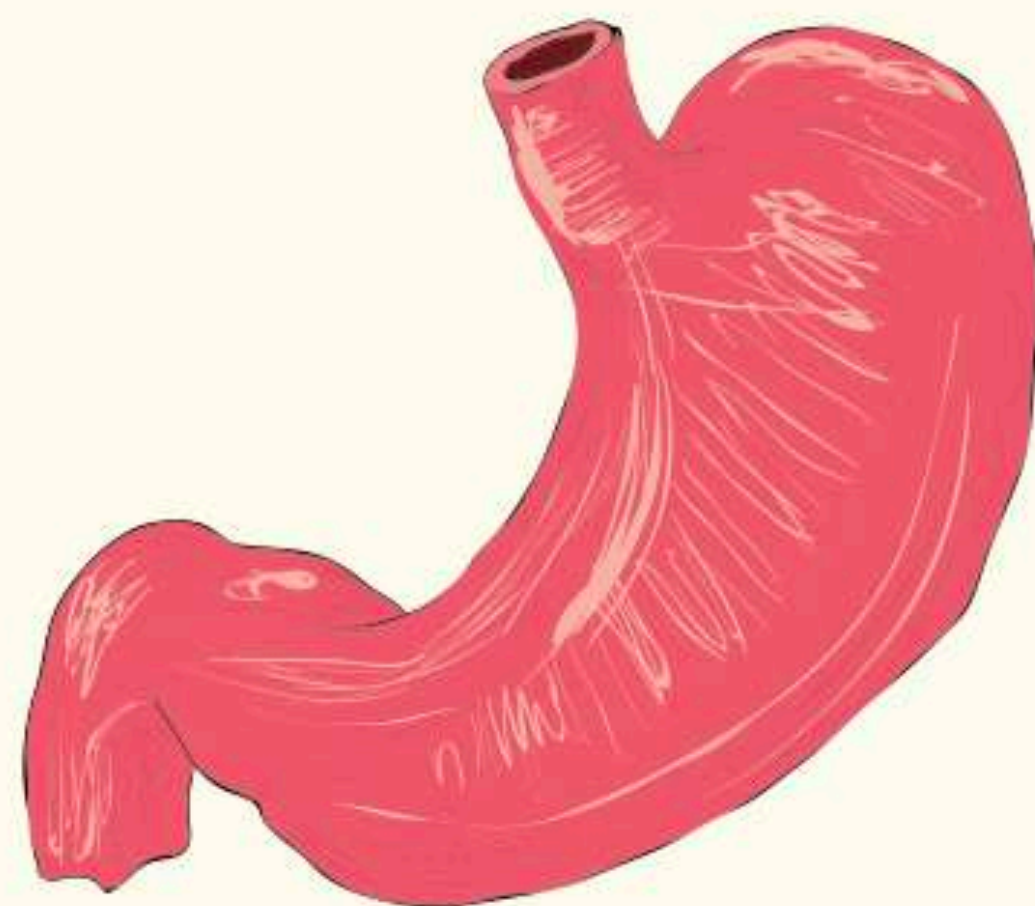
La incidencia a disminuido por mejor sanitización

Países en vía de desarrollo:



PUEDE PRODUCIR

- Atrofia gástrica
- Úlcera péptica



ESTA ASOCIADA

Mayor riesgo de adenocarcinoma gástrico y desarrollo de tejido linfoide que puede progresar a linfoma.

PATOGENIA

CARACTERISTICAS

H.Pylori

- Un bacilo gram -
- Pequeño
- Curvo o con forma de espiral
- Puede colonizar las células epiteliales secretoras de moco del estomago



PATOGENIA

Tiene múltiples flagelos > moverse > secreta ureasa > produce amonio > amortigua acidez de su ambiente inmediato > sobrevivencia

Produce enzimas y toxinas > interfieren en protección local de la mucosa gástrica contra acidez > inflama y genera respuesta inmunitaria

- mayor producción de linfocitos T, B

DIAGNOSTICO



- Prueba del aliento con urea marcada con carbono 13 o 14
- Análisis serológicos
- Prueba de antígeno en heces
- Biopsia endoscópica para detección de ureasa



TRATAMIENTO



Combinación de 2 o 3 antibióticos con un IBP o bismuto para mejor erradicación.

- **Tx estandar de primera linea** con un IBP(omeprazol o lansoprazol), amoxicilina, claritromicina durante 7-10 días o 10-14 días
- **Tx segunda linea** un curso de 14 días con terapia cuádruple con IBP, bismuto,tetraciclina y metronidazol o tinidazol

TIPOS

2 GASTRITIS ATROFICA CRONICA

Existen 2 tipos

1 Multifocal causa por H.Pylori, factores ambientales y dieta especifica.

2 Autoinmunitaria la cual afecta de forma predominante al cuerpo del estomago-

Metaplasia característica histologica de gastritis atrofica

DIANA CITLALI CRUZ RIOS

3C

GASTRITIS ATROFICA AUTOINMUNITARIA

Representa menos del 10% de los casos de gastritis crónica



GASTRITIS ATROFICA
METAPLASICA
AUTOINMUNE

¿COMO SE CAUSA?

La alteración resulta de la presencia de anticuerpos contra componentes de las células parietales de las glándulas gástricas y del factor intrínseco

Grave > menor producción de factor intrínseco > genera déficit de Vit B12 y anemia perniciosa

RELACION CON:

Tiroiditis de Hashimoto,

Enfermedad de Addison

Enfermedad de graves.

GASTRITIS ATROFICA MULTIFOCAL

- Alteración que afecta antro y áreas subyacentes del estomago
- Mas frecuente > personas caucásicas
- Se asocia > reducción en la secreción acida del estomago

CLINICA

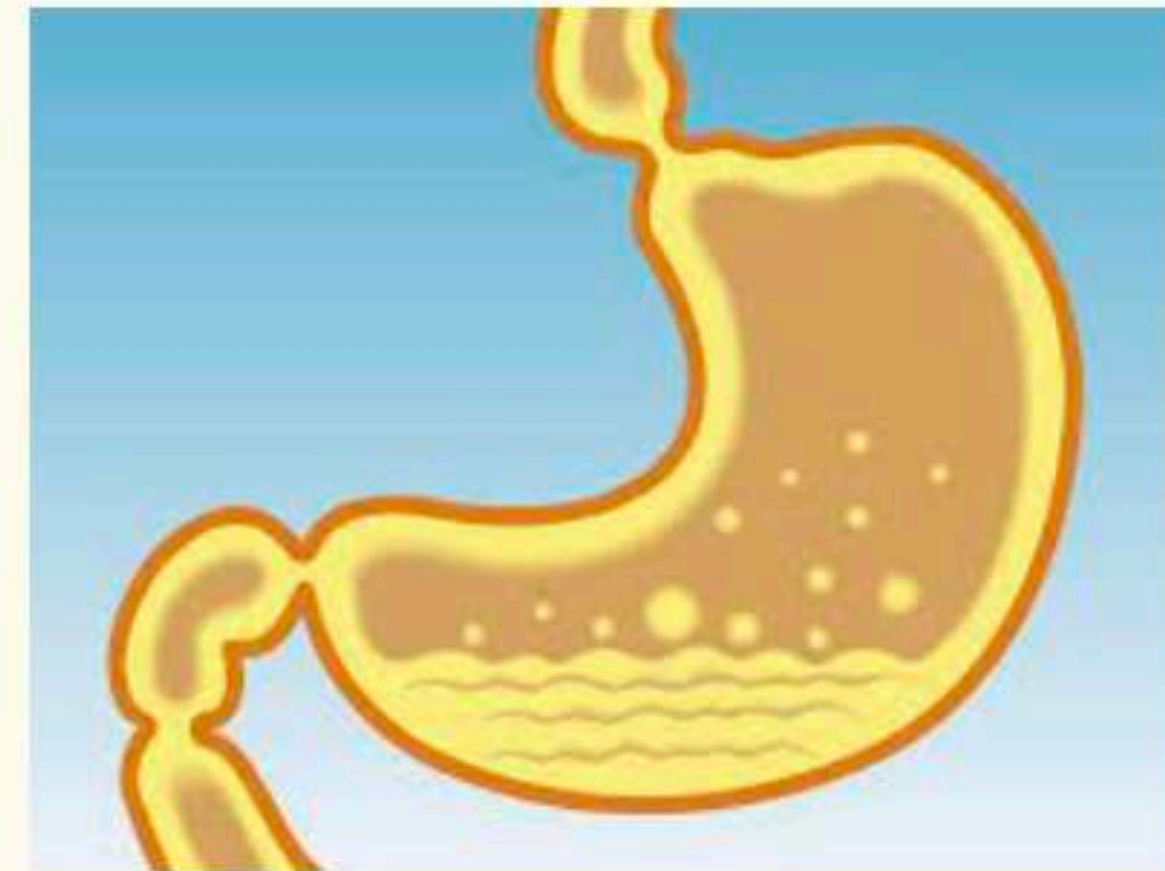
Causan pocos sx.

Perdida grave de células parentales en gastritis autoinmunitaria se presenta:

- Hipoclorhidria o aclorhidria
- Hipergastrinemia



GASTRITIS ATROFICA
METAPLASICA
AMBIENTAL



TIPOS

3 GASTROPATIA QUIMICA

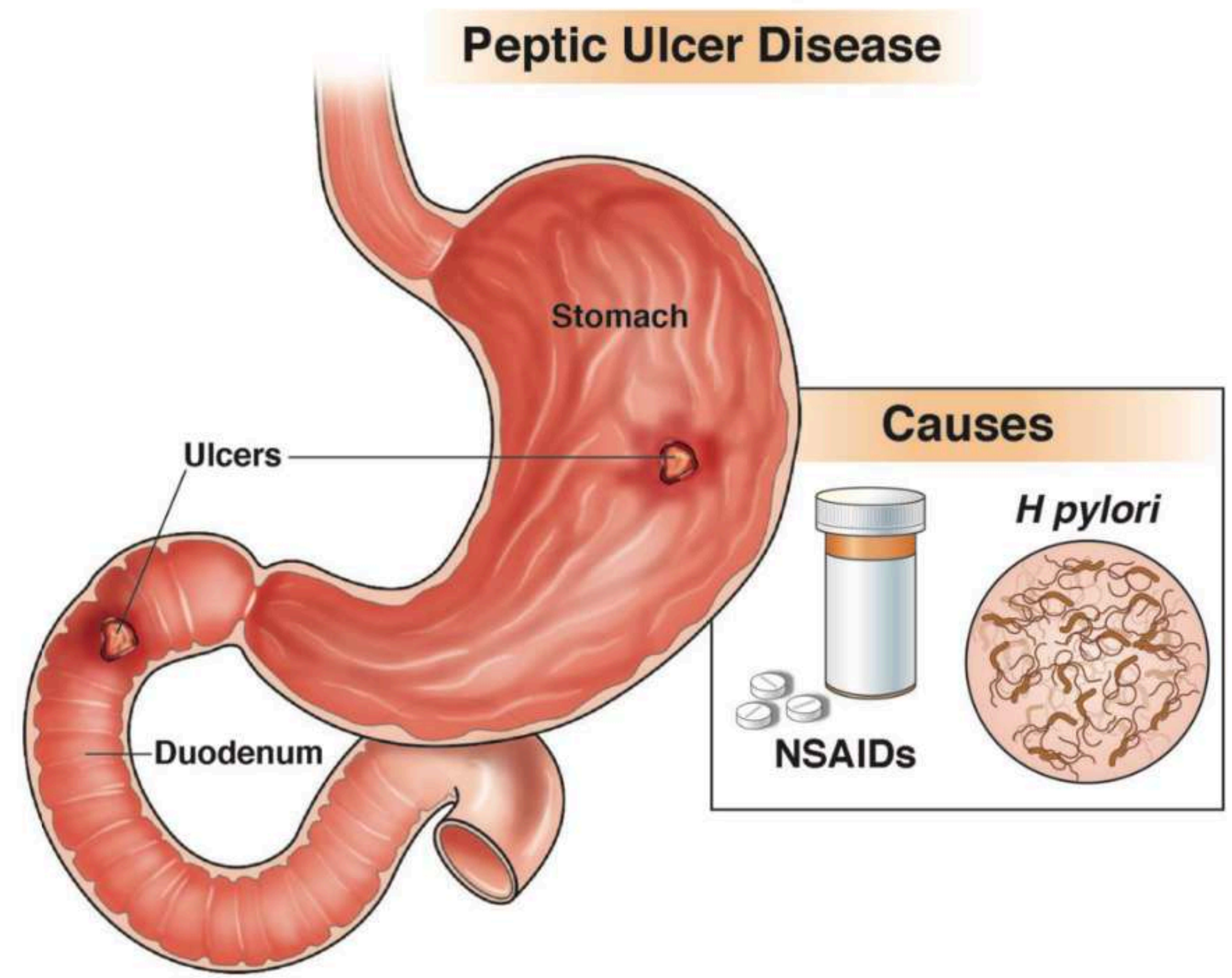
Lesión gástrica crónica que resulta del reflujo de contenidos alcalinos del duodeno, secreciones pancreáticas y bilis hacia el estomago.

Mas frecuente en px que han tenido gastroduodenostomias o gastroyeyunostomias

Forma leve:

- Px con ulcera gástrica
- Enfermedad de la vesícula biliar
- Alteración en la motilidad distal

Úlceras pépticas.



Características generales.

Término para describir a un grupo de alteraciones ulcerativas que aparecen en áreas del tubo digestivo superior, expuestas a secreciones de ácido y pepsina

Puede afectar una o todas las capas del estómago o duodeno

Etiología y patogenia.

Término para describir a un grupo de alteraciones ulcerativas que aparecen en áreas del tubo digestivo superior, expuestas a secreciones de ácido y pepsina

Puede afectar una o todas las capas del estómago o duodeno

Etiología y patogenia.

2 factores importantes:

- 1. Bacteria H. Pilory
- 2. Uso del acido acetilsalicilico y otros AINES

Factor	Mecanismo	Otros
H.Pilory	Inducción de inflamación y liberación de citocinas dañan a la mucosa Antro el estómago. Hipergastrinemia y aumento de ácido Duodeno. El ácido puede promover el desarrollo de metaplasia gástrico	Edad avanzada Antecedente de ulcera peptica
Inducidas por AINES Ácido acetilsalicilico	81 mg/dia Menor irritación con los AINES selectivos de la COX-2	Empleo de AINES múltiples Alcohol Utilización simultanea de Warfarina y corticoesteriodes

Manifestaciones clínicas

No complicada.

Dolor (ardoroso, opresivo o tipo colico, ritmico)

Presente cuando el estómago esta vacío, entre comidas, y 1 o 2 de la mañana.

Ubicación: epigastrio, cerca del apendice xifoides

Irradiación. Debajo del norte costal, hacia la espalda o rara vez en el hombro

Alivio al consumo de antiácidos



Manifestaciones clínicas

Hipersensibilidad en la palpación superficial y profunda

Defensa muscular voluntaria

Complicaciones:

Hemorragia (hematemesis, melena)

Debilidad

Mareo,

Sed

Piel fría y húmeda

Deseo de defecar y evacuación de heces semidiarreicas de color negruzco o rojo

Emesis en posos de café



Manifestaciones clínicas

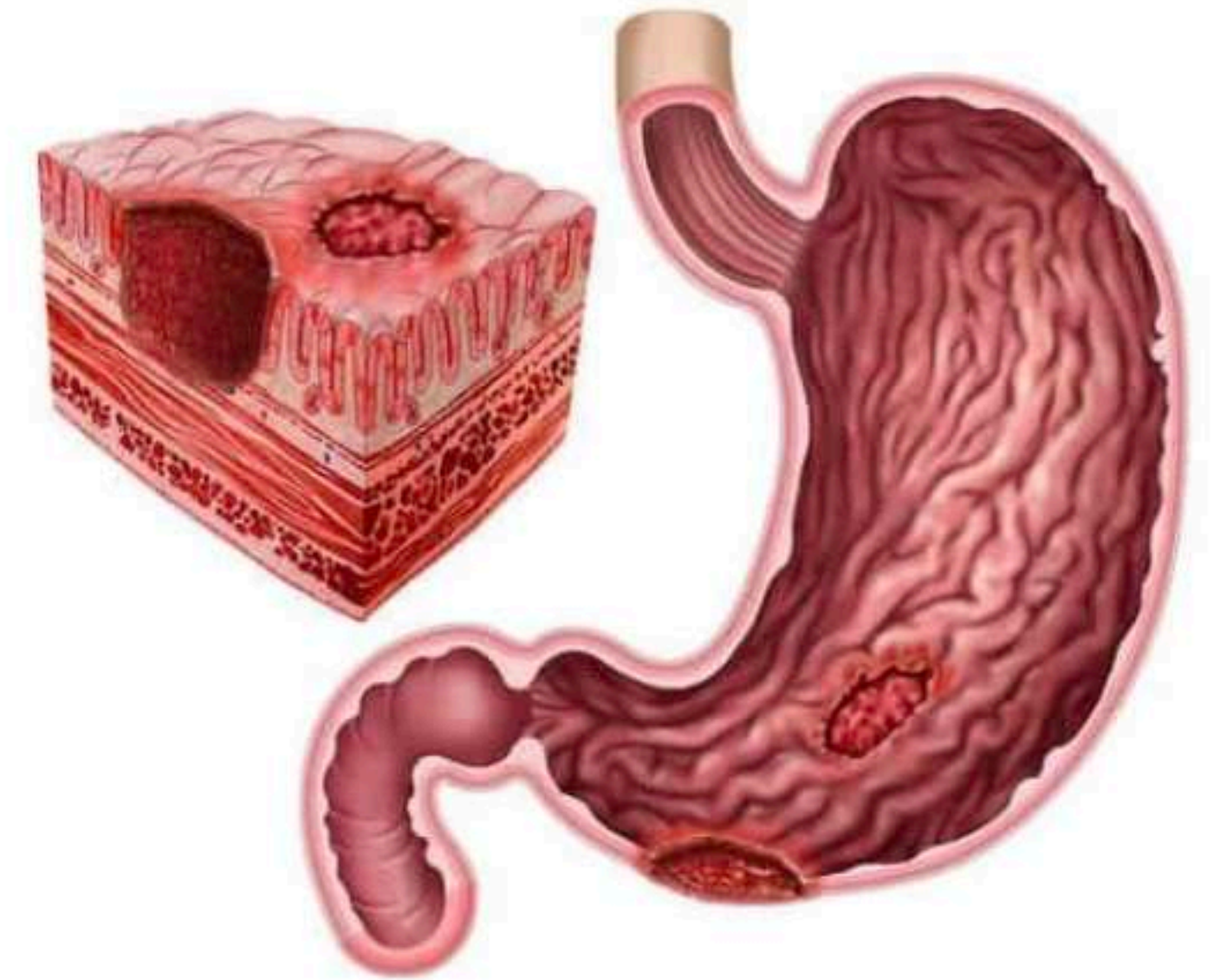
Perforación (todas las capas)

Penetración (cráter de la úlcera eroción a órganos adyacentes)

Obstrucción de salida gástrica:

- Edema
- Espasmo
- Contracción del tejido cicatricial

Interferencia con el paso libre del contenido gástrico a través del píloro



Dx.

Anamnesis.

Atención de consumo de AINES

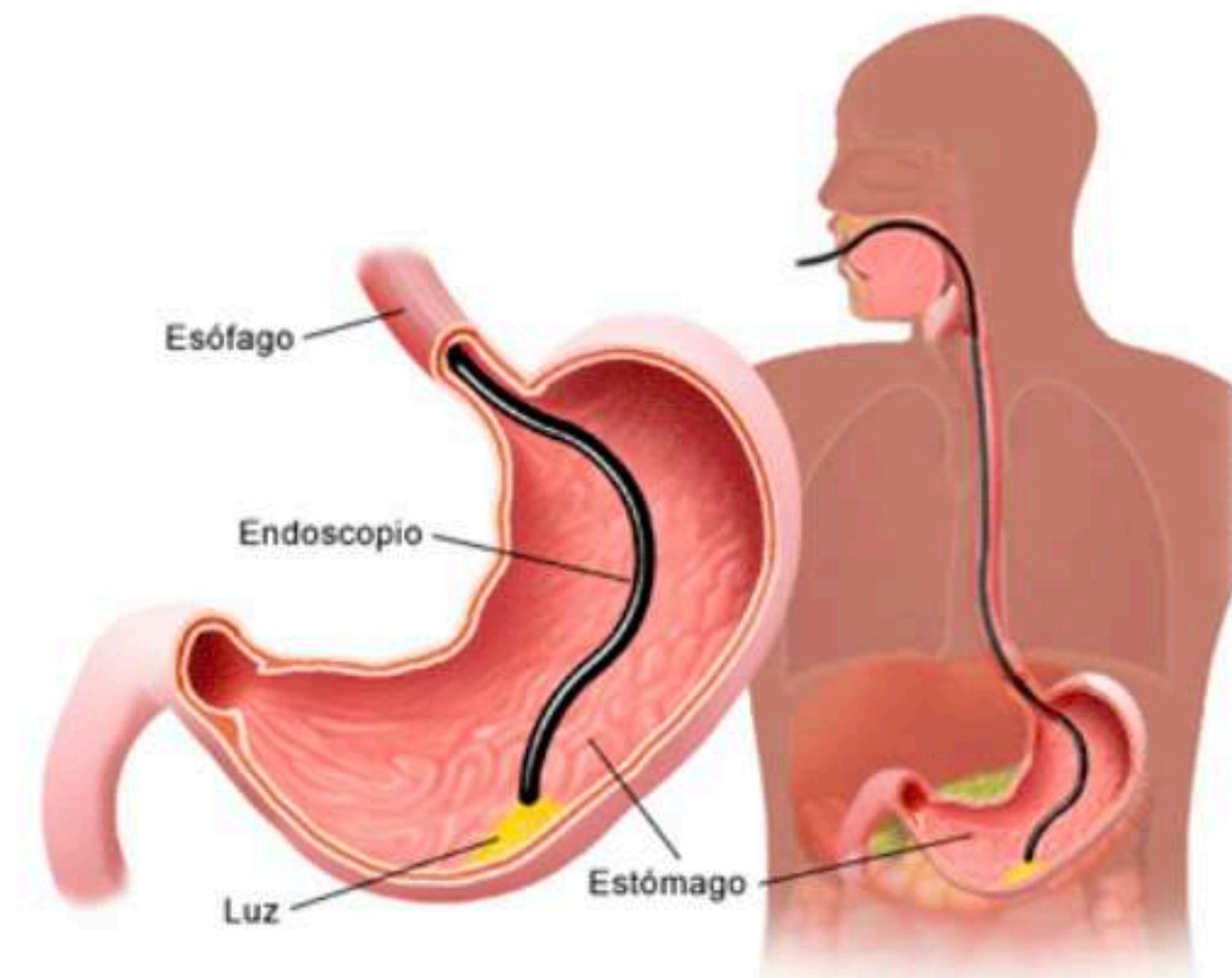
Pruebas de laboratorio.

Anemia hipocrómica

Sangre oculta en las heces

Estudios radiológicos y exploración endoscópica:

Endoscopia. Visualizar el area y obtención de especímenes (detección de H. Pílori)



Tx .

Se concentra en:

Erradicación de H. Pílori

Alivio de síntomas

Cicatrización del cráter ulceroso

2 estrategias:

1. Disminución de la secreción de ácido gástrico

2. Neutralización del ácido gástrico:

Antiácidos.

1. Carbonato de Calcio

2. Hidróxido de aluminio

3. Hidróxido de magnesio

4. Antagonistas de los receptores de H₂



Tx .

Los que favorecen las defensas mucosas:

Sucralfato

Sal compleja de sacaros

Union al tejido ulceroso

Requiere un ph acido para activarse

Actua como barrera contra el ácido, pepsina y bilis

Absorción directa de sales biliares

Da inicio de la secreción de HCO₃ y moco

Análogos de la prostaglandina

Misoprostol

Derivado de la PG E

Promueve la cicatrización de la úlcera

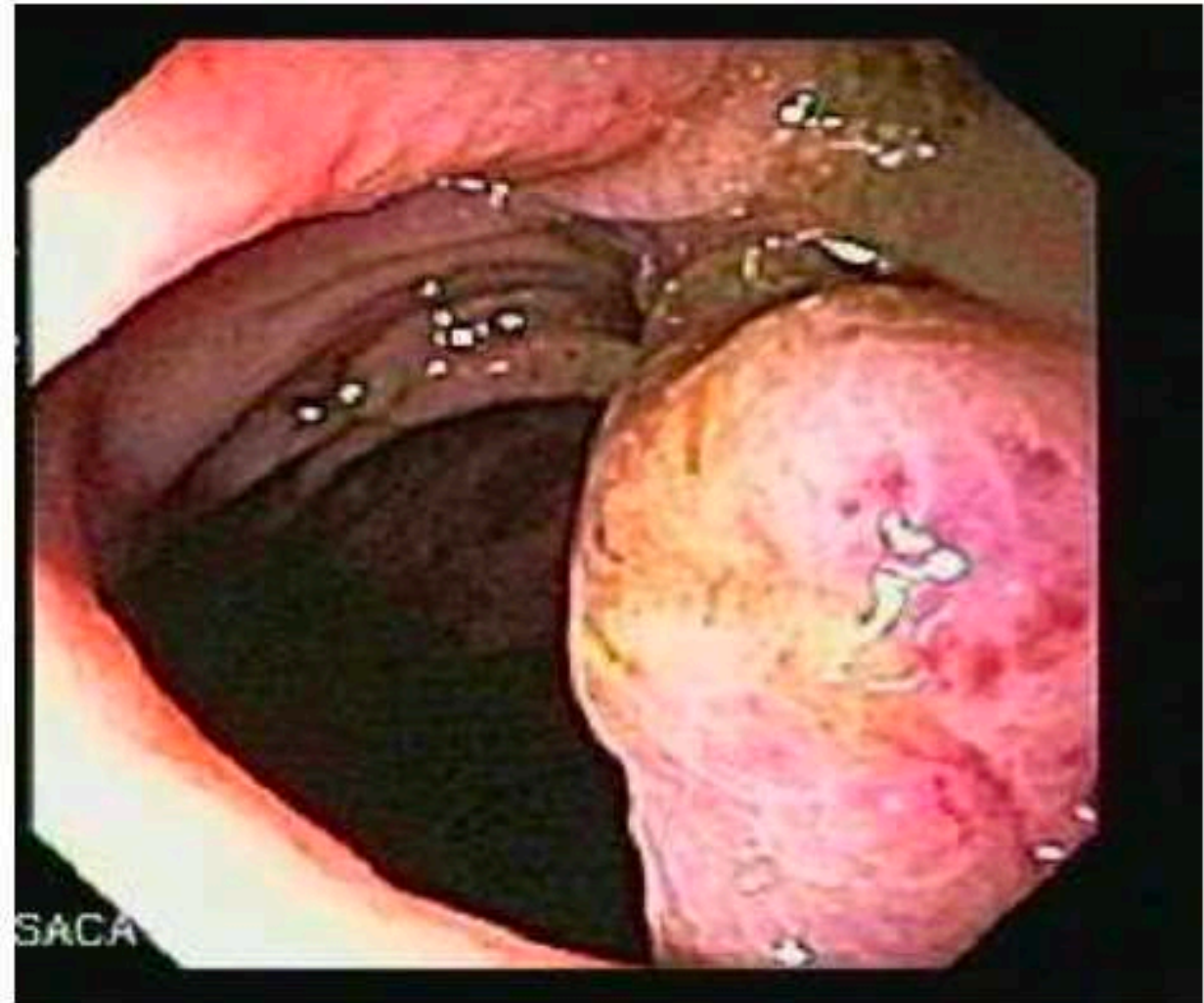
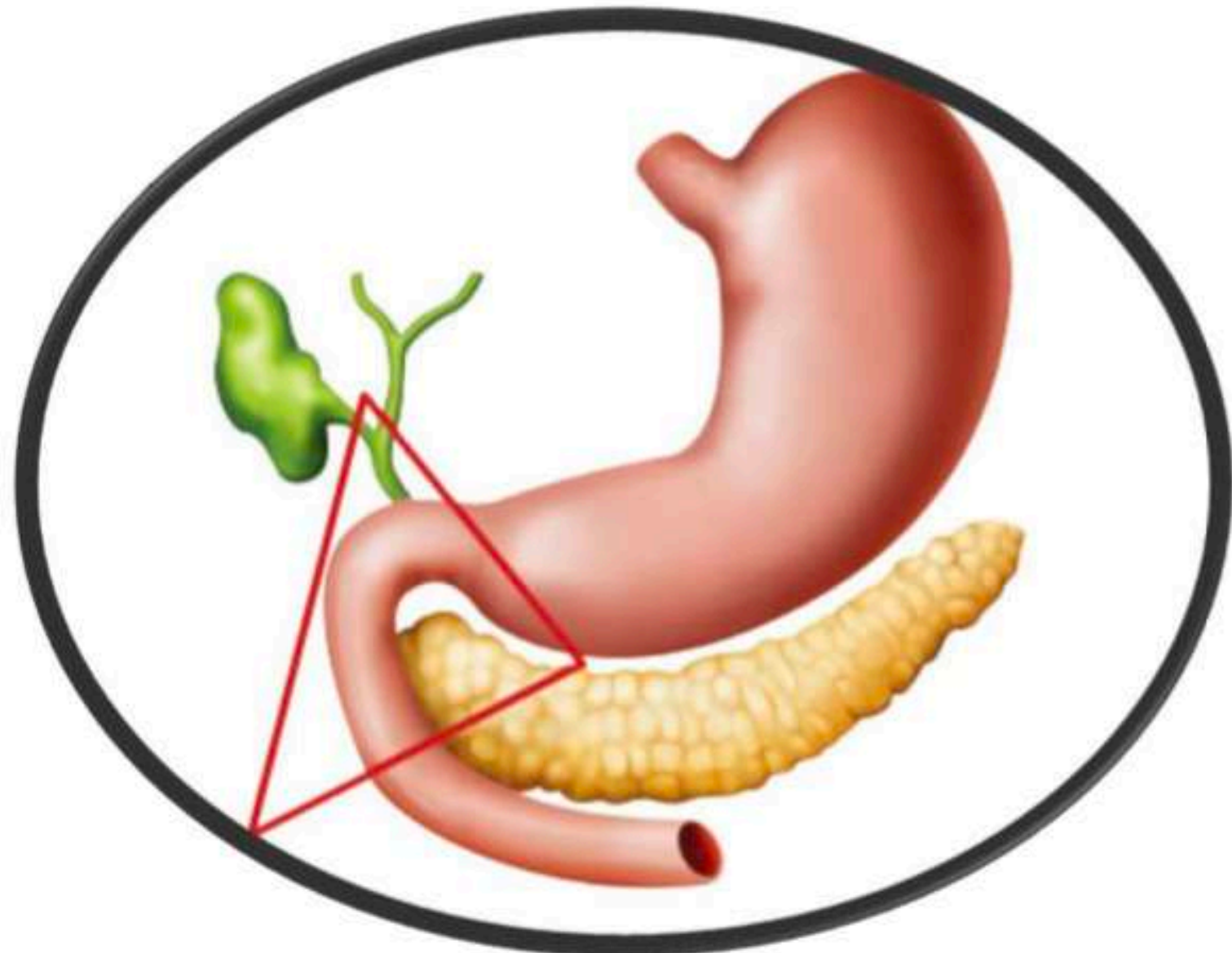
Estimula la secreción de moco y HCO₃

Inhibe de forma modesta la secreción de ácido

La FDA: abortivo

Síndrome de Zollinger-Elison

Es una afección poco frecuente por la cual crecen uno o más tumores en el páncreas, o en la parte superior del intestino delgado.



Factores que causan Z-E

✓ **Tumor secretor de gastrina (gastrinoma).**

✓ Aumento de secreción ácida por ERGE.

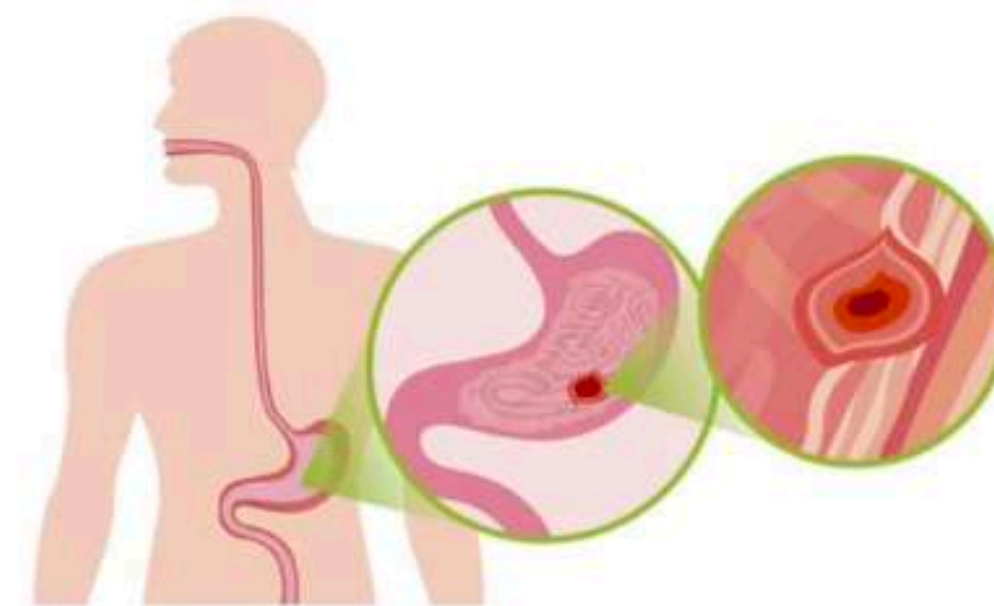
✓ Enfermedad grave por úlcera péptica.

✓ Síndrome de neoplasia endocrina múltiple de tipo 1 (NEM 1).

Los tumores pueden ser únicos o múltiples:

✓ Los duodenales representan el 40-50%

✓ Cerca del 50% de los tumores productores de gastrina son malignas



Cuadro clínico

- ❖ Diarrea
- ❖ Inactivación de lipasas, alteración en la digestión de grasas que se observan con el descenso del pH intestinal.

Diagnóstico

Valor normal:

Gastrina sérica < 100pg/mL
Acido gástrico basal: 3.5 y 4.

- ❖ Concentraciones elevadas de:
 - Gastrina sérica
 - Acido gástrico basal
- ❖ Tomografía computarizada
- ❖ Ecografía abdominal
- ❖ Angiografía selectiva

Tratamiento

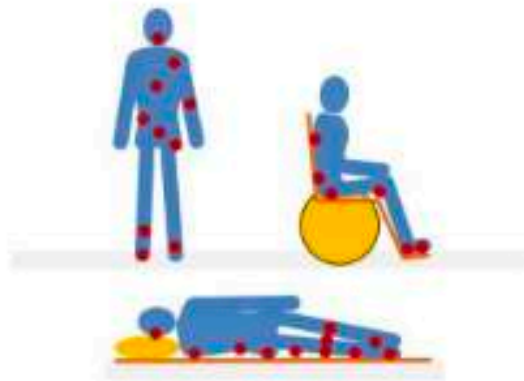
- ❖ **Control de secreción de ácido gástrico mediante fármacos IBP**
- ❖ **Tx de la neoplasia maligna.**
- ❖ **Resección quirúrgica (cuando el tumor muestra malignidad)**

Úlceras por estrés

Se refiere a la ulceración del tubo digestivo debido a un estrés fisiológico importante.

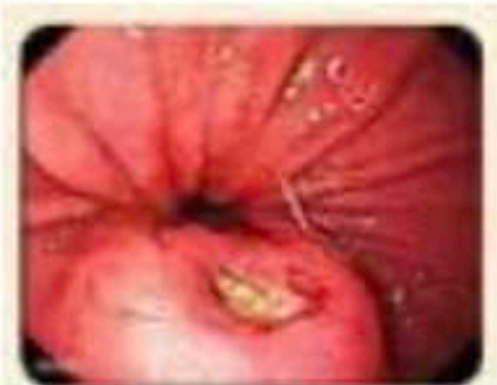
Causas

Quemaduras extensas (úlceras de Curling).
Traumatismos
Infección



Úlcera de Cushing

Úlceras gástricas duodenales y esofágicas que aparecen en personas con lesiones intracraneales.



Tratamiento

○ IBP



Síndrome del intestino irritable

Alteración en el funcionamiento del tubo digestivo caracterizado por una combinación variable de síntomas intestinales.

Etiología

- ✓ El 10-15% de la población de Estados Unidos tienen esta alteración.
- ✓ Las mujeres suelen ser más afectadas que los hombres.

Cuadro clínico

- ✓ Dolor abdominal intermitente
- ✓ Alteración en la función intestinal
- ✓ Malestares diversos

Diagnóstico

Clínico

- ❖ Con la presencia de síntomas por lo menos 12 semanas de duración.
- ❖ 12 meses con dos de las tres características acompañantes:
 - Alivio que se relaciona con la defecación
 - Crisis que inician con modificaciones en la frecuencia de las evacuaciones
 - Cambios morfológicos con las heces.

Tratamiento

- ❖ Control del estrés
- ❖ Fármacos:
espasmódicos, anticolinérgicos (alosetrón).

- ❖ Recomendaciones:
Ingesta de fibra
Evitar alimentos productores de gases, grasas, alcohol y bebidas con cafeína.

The background features a light purple gradient with a white silhouette of a human figure. Inside the head, a brain is depicted in shades of pink and red. Scattered around the silhouette are various biological icons: red blood cells, blue and red viruses, and large, irregularly shaped cells with internal structures in blue, orange, and red. The text is centered over the figure's torso.

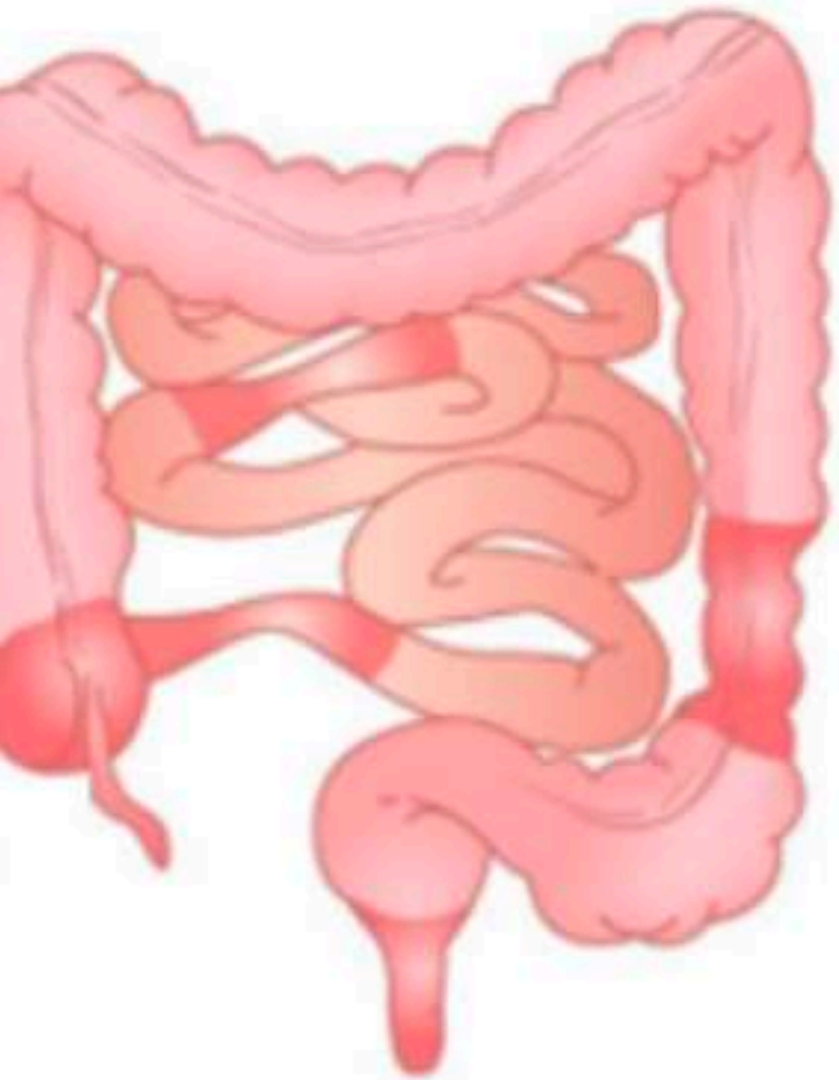
ENFERMEDAD INTESTINAL INFLAMATORIA

2

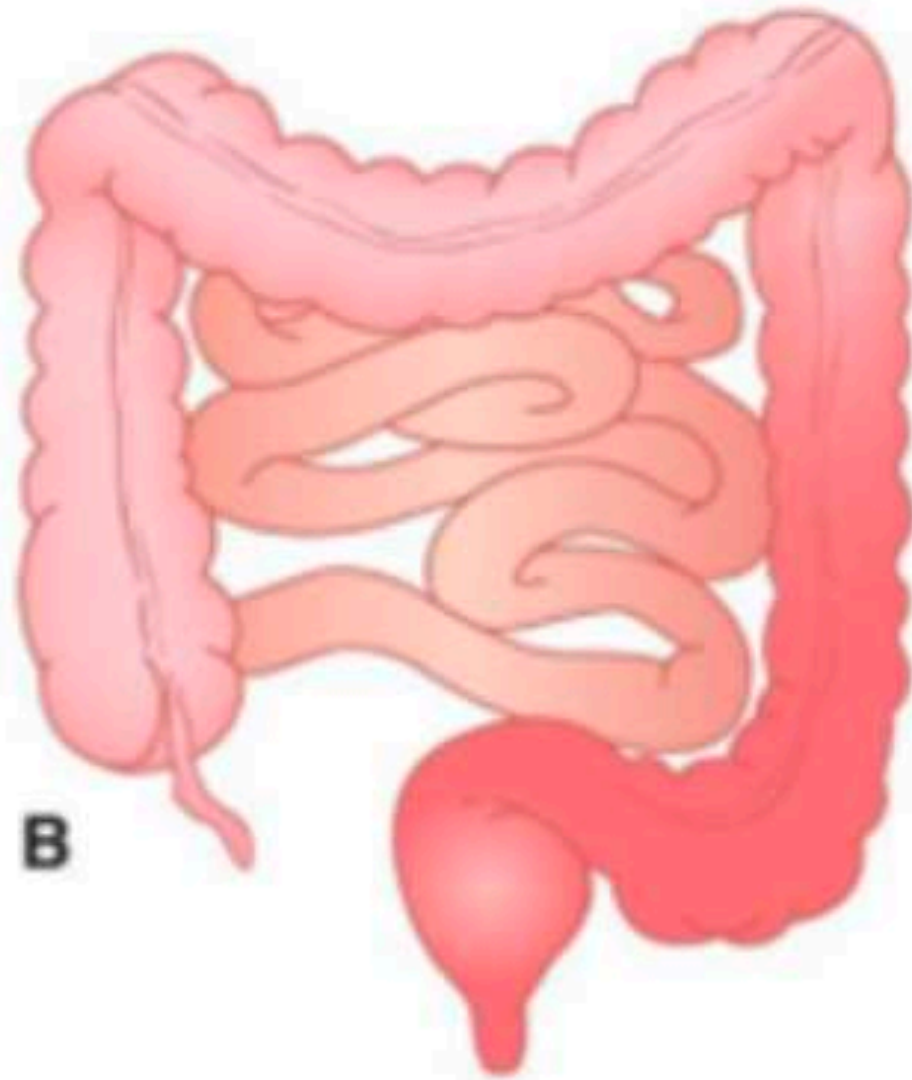
ALTERACIONES



Enfermedad de Crohn



Colitis ulcerosa



B

Enfermedad de Crohn

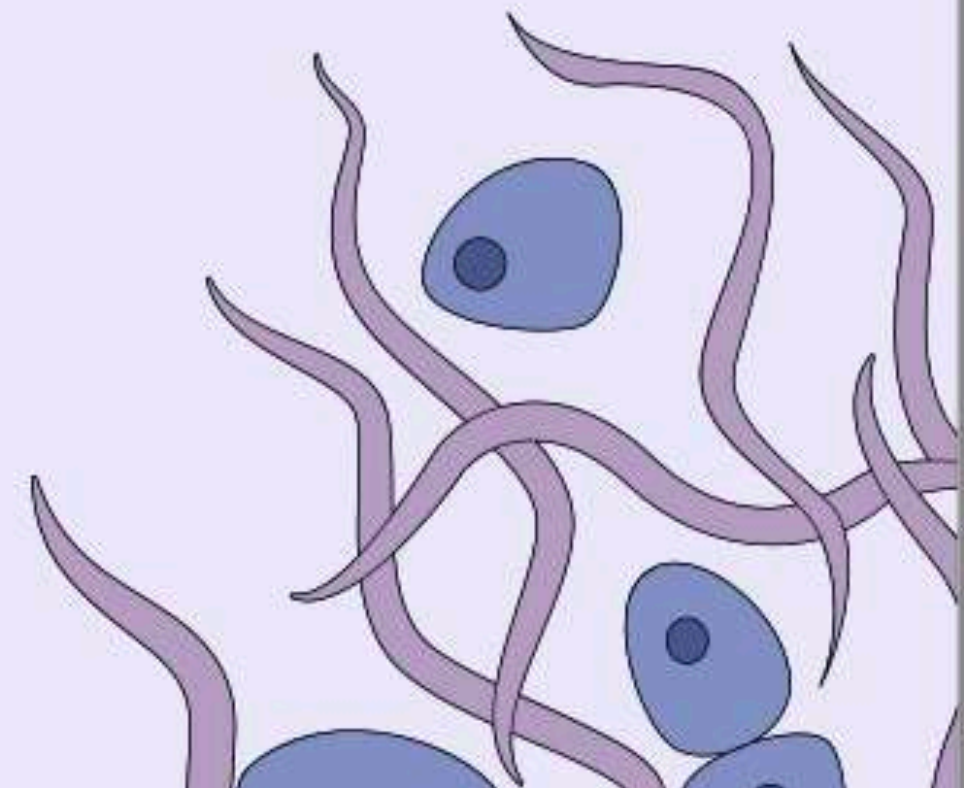
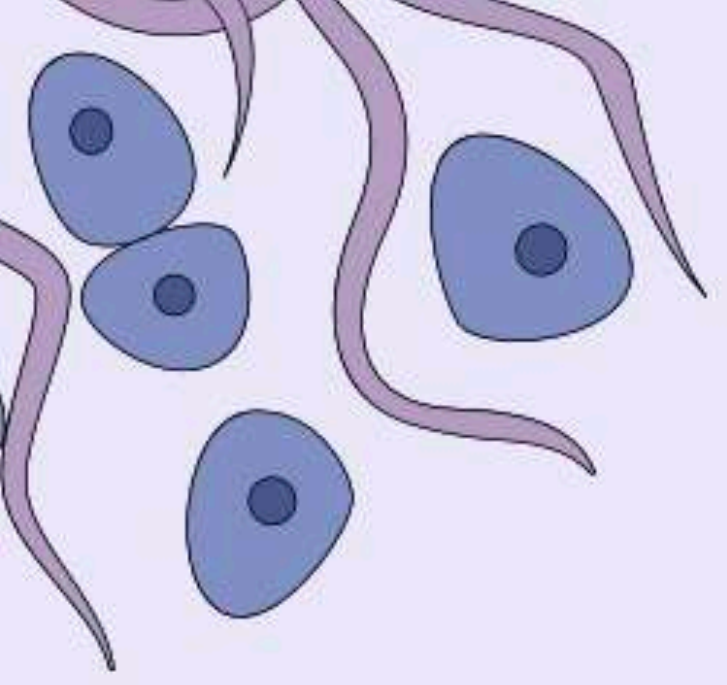
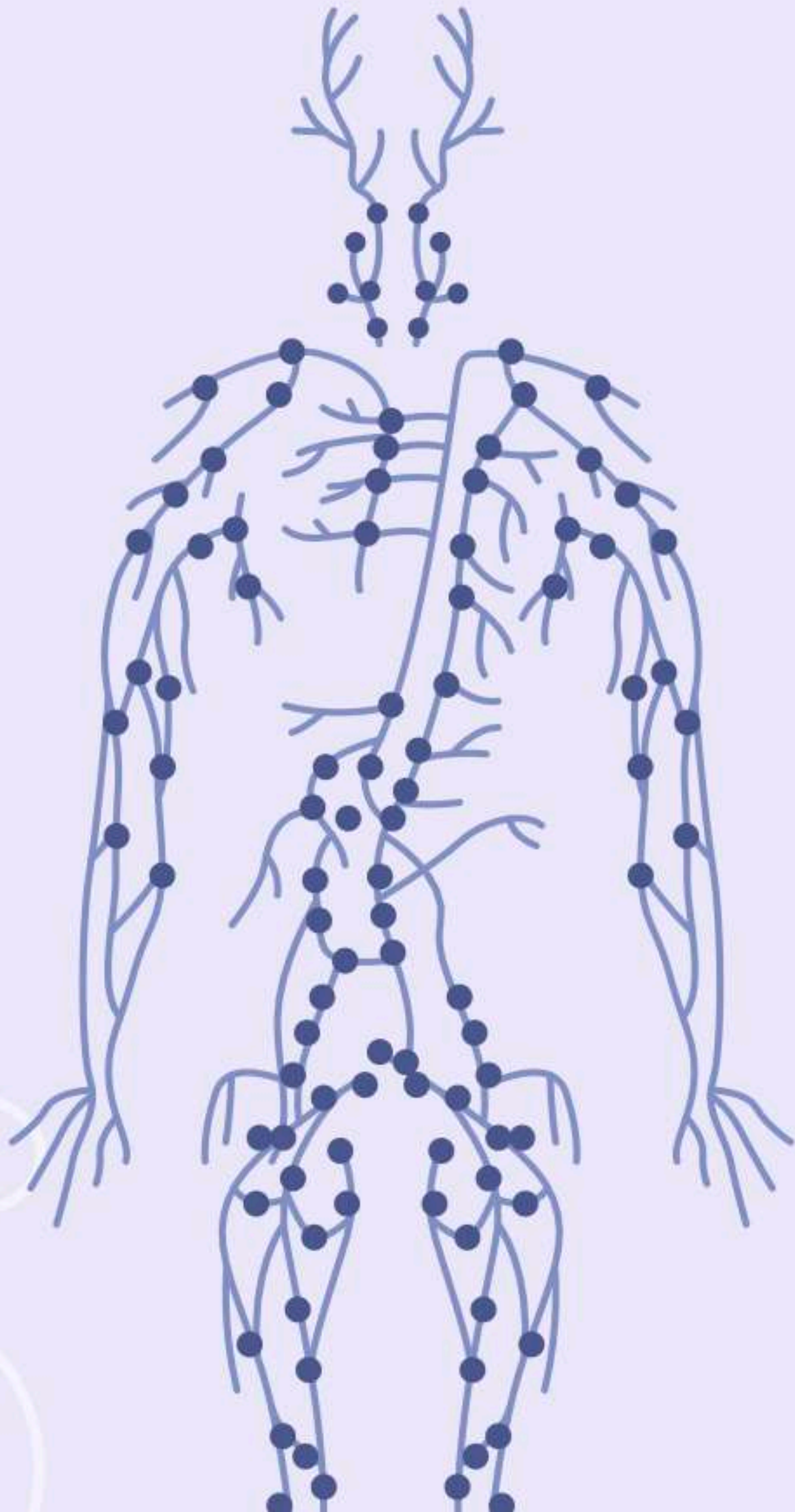
Afecta intestino delgado distal y colon proximal, puede afectar desde el esófago hasta el ano.

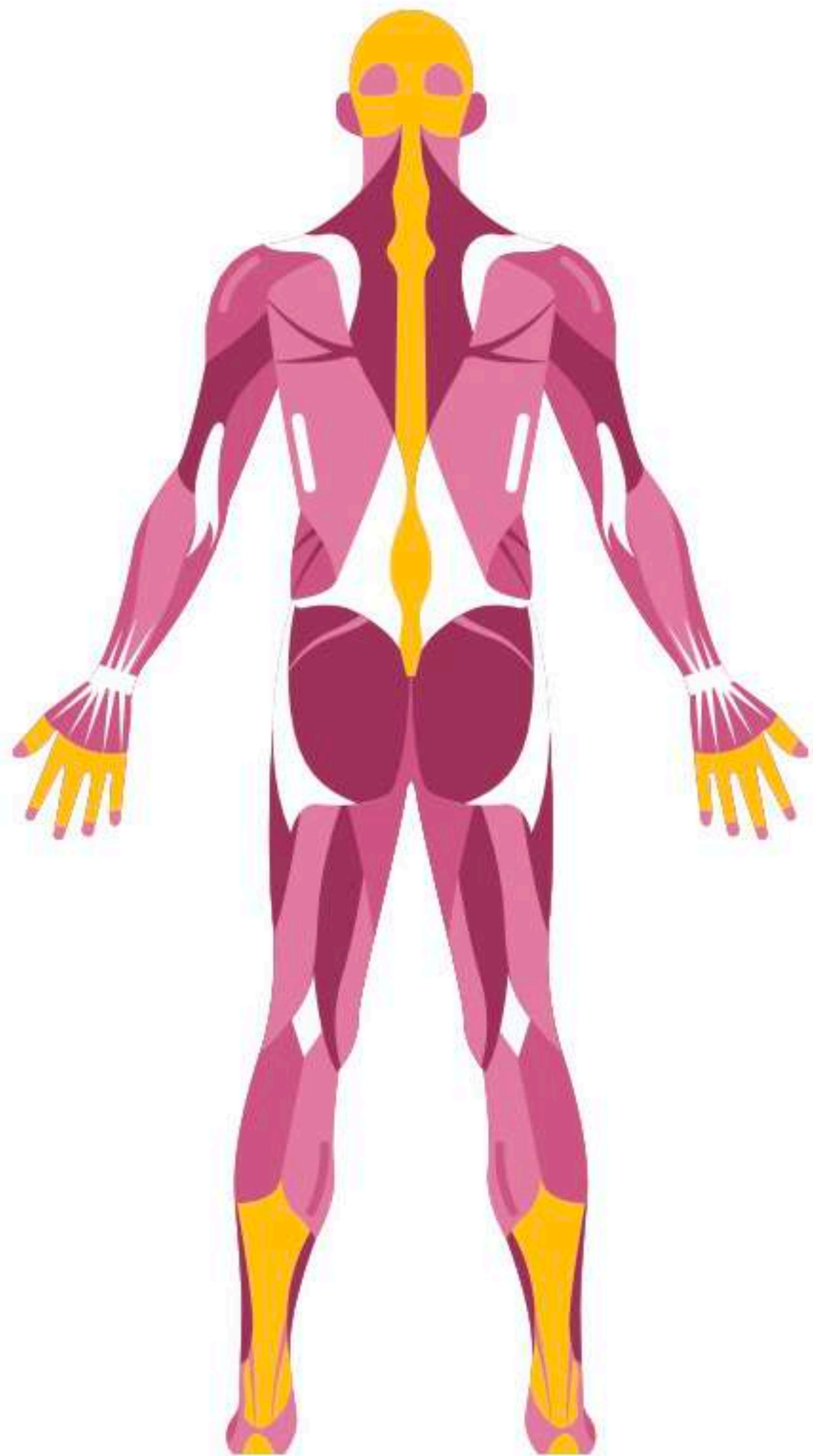
Colitis ulcerosa

Confinada al colon y recto.

Figura 37-7 • Patrones de distribución de la enfermedad con lesiones discontinuas en la enfermedad de Crohn (A) y afectación continua colon (B) que se desarrolla a partir del recto en la colitis ulcerosa.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA





01

Característica sobresaliente del T.D: El sistema inmunitario de la mucosa siempre está listo para responder a patógenos que llegan ser ingeridos

02

PATOGENIA:

- Fallo en la regulación inmunitaria
- Predisposición genética
- Desencadenante ambiental en la flora microbiana.

03

SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA:

- Familiares en primer grado de los pacientes con EII -< incidencia de 30% y 100% mayor de la enf.
- 163 locus diferentes que confieren protección o representan riesgo pero el desarrollo de ambas enfermedades.
- Antecedentes familiares factor pronóstico más importante.

04

PAPEL DE LOS FACTORES AMBIENTALES:

- Tabaquismo-> doble riesgo a desarrollar la Enf. de Crohn.
- Exfumadores -> Riesgo a presentar colitis ulcerosa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Manifestaciones sistemáticas

- Diarrea
- Urgencia fecal
- pérdida de peso

- Obstrucción abdominal

- Artritis axial
- Artritis oligoarticular
- Alteraciones inflamatorias oftálmicas:
 - Uveítis
- Lesiones cutáneas:
 - Eritema nodoso.
- Estomatitis
- Anemia autoinmunitaria
- Hipercoagulabilidad
- Colangitis esclerosante

- En Niños
- Retraso en el crecimiento

ENFERMEDAD DE CROHN

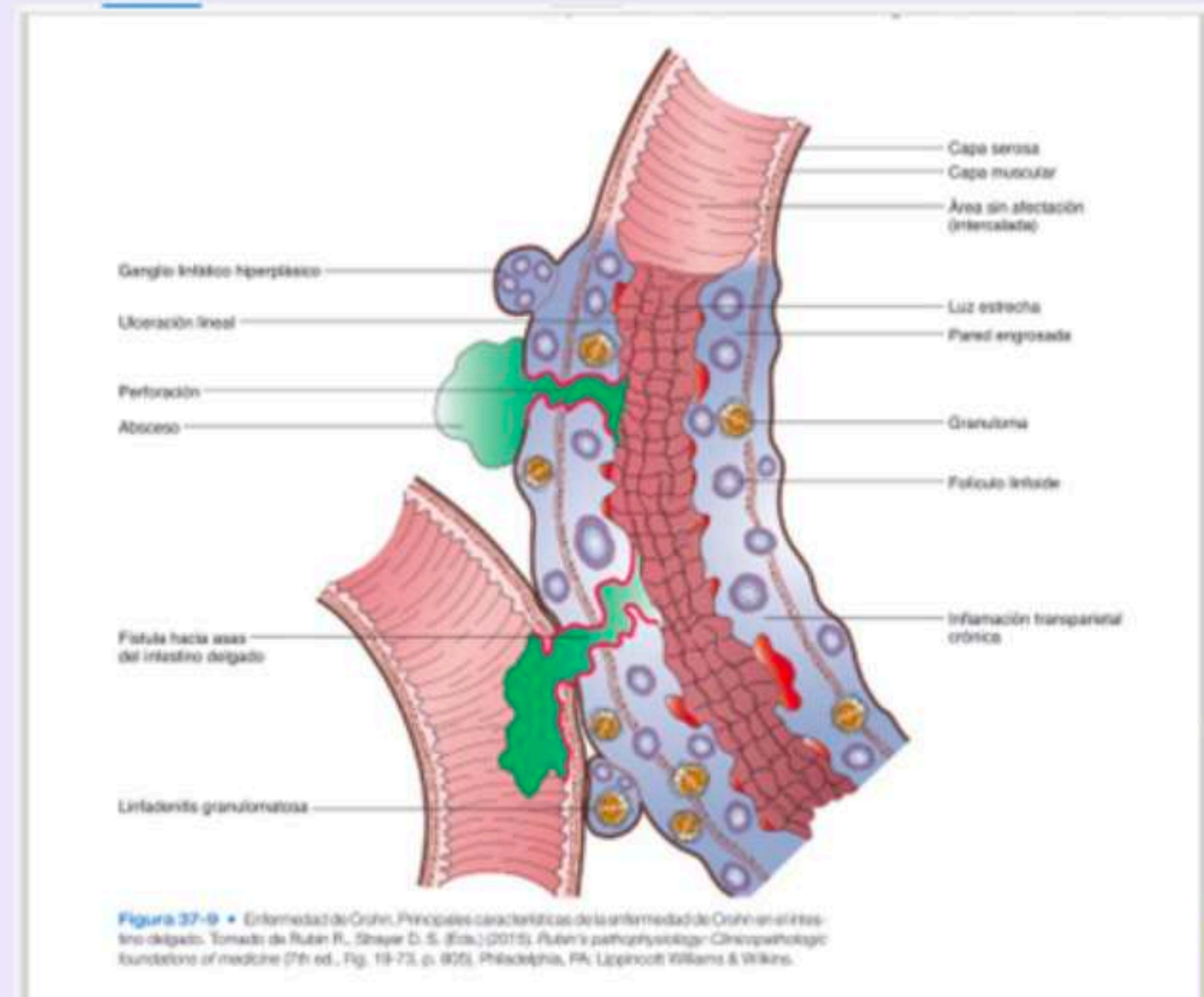
- Respuesta inflamatoria de tipo granulomatoso
- Afecta a cualquier área del tubo digestivo.
- Enfermedad de evolución lenta, progresiva y discapacitante
- Afecta a personas entre 20 o 30 años de edad (mujeres un poco más proclives)
- **CARACTERÍSTICAS**
 - Lesiones granulomatosas; bien delineadas, rodeadas de tejido mucoso aparentemente normal
 - Lesiones segmentarias, distribuidas en segmentos normales del intestino.
 - Capa mucosa sufre mayor afectación.
Superficie del intestino apariencia de emparedado
 - Capas del ML, cambios inflamatorios y fibróticos
 - Pared intestinal suele volverse dura y flexible (con el tiempo).
 - Mesenterio adyacente desarrolla inflamación -> GLR, Conductos linfáticos pueden aumentar su tamaño.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- De acuerdo al área afectada del TD
- Diarrea
- Dolor abdominal
- Pérdida de peso
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Malestar
- Febrícula
- Ulceración de la piel perianal
- Absorción del intestino puede verse comprometida
- Deficiencias nutricionales

- Complicaciones
- Formación de fístulas
- Abscesos abdominales
- Obstrucción intestinal

- En niños
- Retraso del crecimiento
- Desnutrición significativa.



DIAGNÓSTICO

01

CUIDADOSA EXPLORACIÓN FÍSICA Y REVISIÓN DE LOS ANTECEDENTES FAMILIARES

02

SIGMOIDOSCOPIA

03

COPROCULTIVOS Y ANÁLISIS DE MUESTRAS FRESCAS DE HECES

04

RADIOGRAFÍAS Y TOMOGRAFÍAS COMPUTARIZADAS



TRATAMIENTO

01

**NO EXISTE UNA CURA
LA REMISIÓN PUEDE NO SER POSIBLE O
TARDAR EN CONSEGUIRSE**

02

**TERMINAR CON LA RESPUESTA
INFLAMATORIA Y PROVEER LA
CICRATIZACIÓN**
-NUTRICIÓN ADECUADA
-PREVENIR Y TRATAR COMPLICACIONES.

03

MEDICAMENTOS
-CORTICOESTEROIDES
-SULFASALAZINA
-METRONIDAZOL
-AZITIOPRINA
-6-MERCAPTOPURINA
-METOTREXATO
-INFLIXIMAB

COLITIS ULCEROSA

- Alteración inflamatoria específica del colon.
- Incidencia y prevalencia: 2-10 y 35-100/100000 (varia con la ubicación geográfica).
- Áreas que afecta: Está limitada a la capa mucosa y submucosa y esta confinada al recto y al colon.
- Afecta a las personas entre 15 y 25 años
- Inicia en el recto y se disemina en sentido proximal -> capa mucosa.
- Puede afectar solo al recto, recto y colon sigmoide y a todo el colón.
- Se desconoce la causa
- **CARACTERÍSTICAS**
- Lesiones en las criptas de Lieberkuhn
- Proceso inflamatorio -> formación de hemorragias mucosas puntiformes-> con el tiempo -> supuración y se desarrollan abscesos crípticos-> necrosis y ulcerarse.
- Consecuencia del proceso inflamatorio-> desarrolla proyecciones similares a la lengua -> pseudopólipos.



Figura 37-10 • Colitis ulcerosa. Eritema y ulceración prominentes en el colon, donde inicia el proceso para luego extenderse al recto sigmoide y colon ascendente, donde se intensifica. Tomado de Strayer D. S., Rubin R. (Eds.) (2015). *Rubin's pathophysiology: Clinicopathologic foundations of medicine* (7th ed., Fig. 19-74, p. 806). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

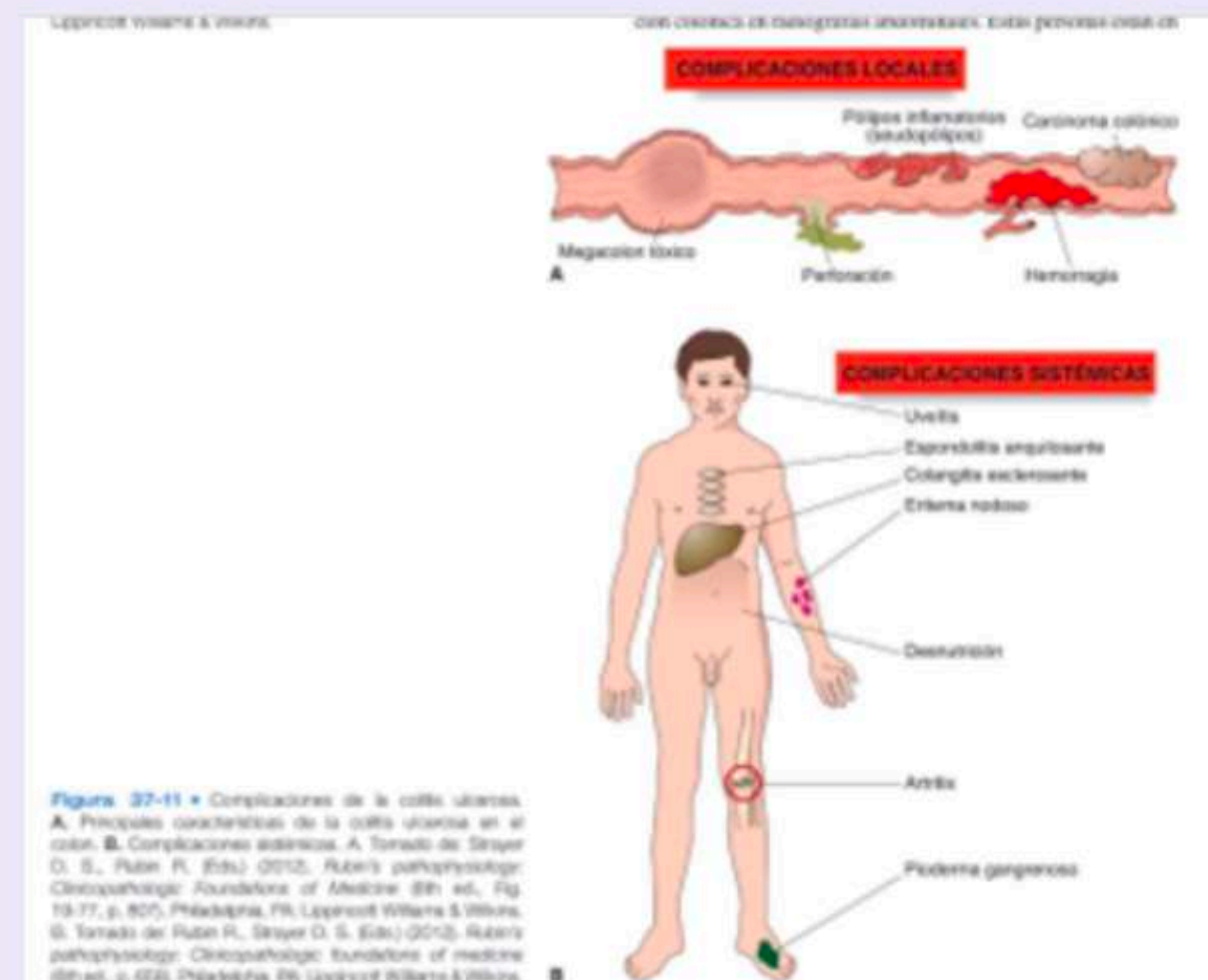
MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Diarrea
- Afecta a capa mucosa-> heces suelen contener sangre y moco.
- Dolor cólico intestinal leve e incontinencia fecal
- Anorexia
- Debilidad
- Fatiga

- Se clasifica dependiendo la gravedad
- Leve: <4 evacuaciones al día (con o sin sangre), sin signos sistémicos de toxicidad
- Moderada: >4 evacuaciones al día, con signos mínimos sistémicos de toxicidad
- Grave: >6 evacuaciones eméticas al día y evidencia de toxicidad sistémica (fiebre, taquicardia, anemia y VSG elevada)
- Fulminante: >10 evacuaciones al día, hemorragias continuas, fiebre y otros signos de toxicidad, distensión abdominal y dolor al tacto, necesidad de transfusiones sanguíneas y dilatación colónica en Rx abdominales

- Complicaciones fuera del colon:
- Artritis
- uveítis
- trombosis venosa profunda
- Colangitis esclerosante primaria
- Espondilitis anquilosante

- Complicaciones a largo plazo:
-Cáncer de colon.



DIAGNÓSTICO

01

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

02

SIGMOIDOSCOPIA, COLONOSCOPIA, BIOPSIA

TRATAMIENTO

DEPENDE DE LA EXTENSIÓN DE LA ENFERMEDAD Y LA GRAVEDAD

01

MEDIDAS DE CONTROL PARA LAS MANIFESTACIONES AGUDAS Y PREVENCIÓN DE LA RECURRENCIA.

02

SINTOMAS LEVES MODERADOS:

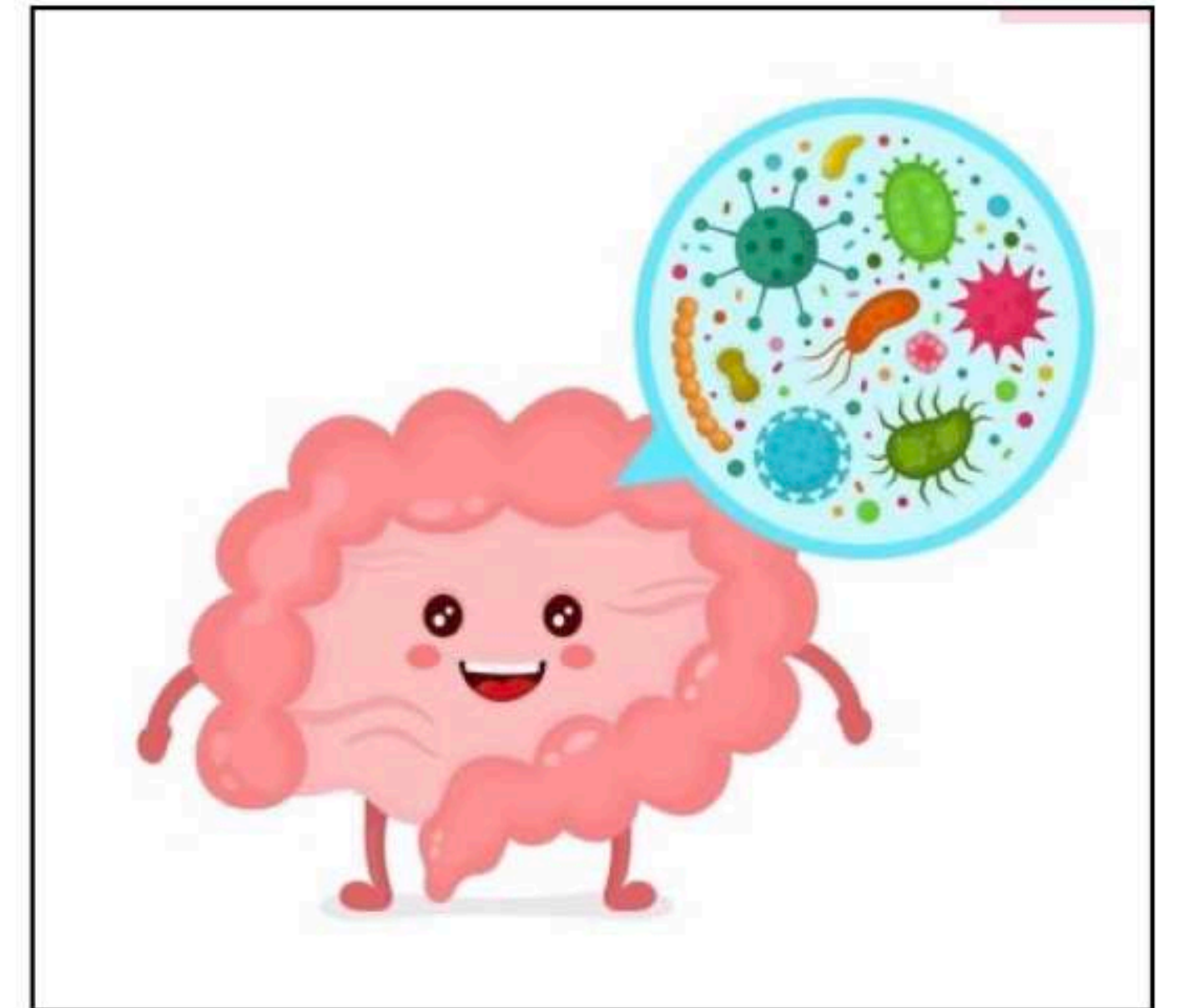
-EVITAR CAFEÍNA Y LACTOSA

-EMPLEAR SUPLEMENTOS DE FIBRA PARA DISMINUIR LA DIARREA Y SINTOMAS RECTALES

03

SE PUEDE REQUERIR UN TRATAMIENTO QUIRURGICO (FARMACOS SIMILARES A LOS DE CROHN

Enterocolitis



Infección viral

Rotavirus

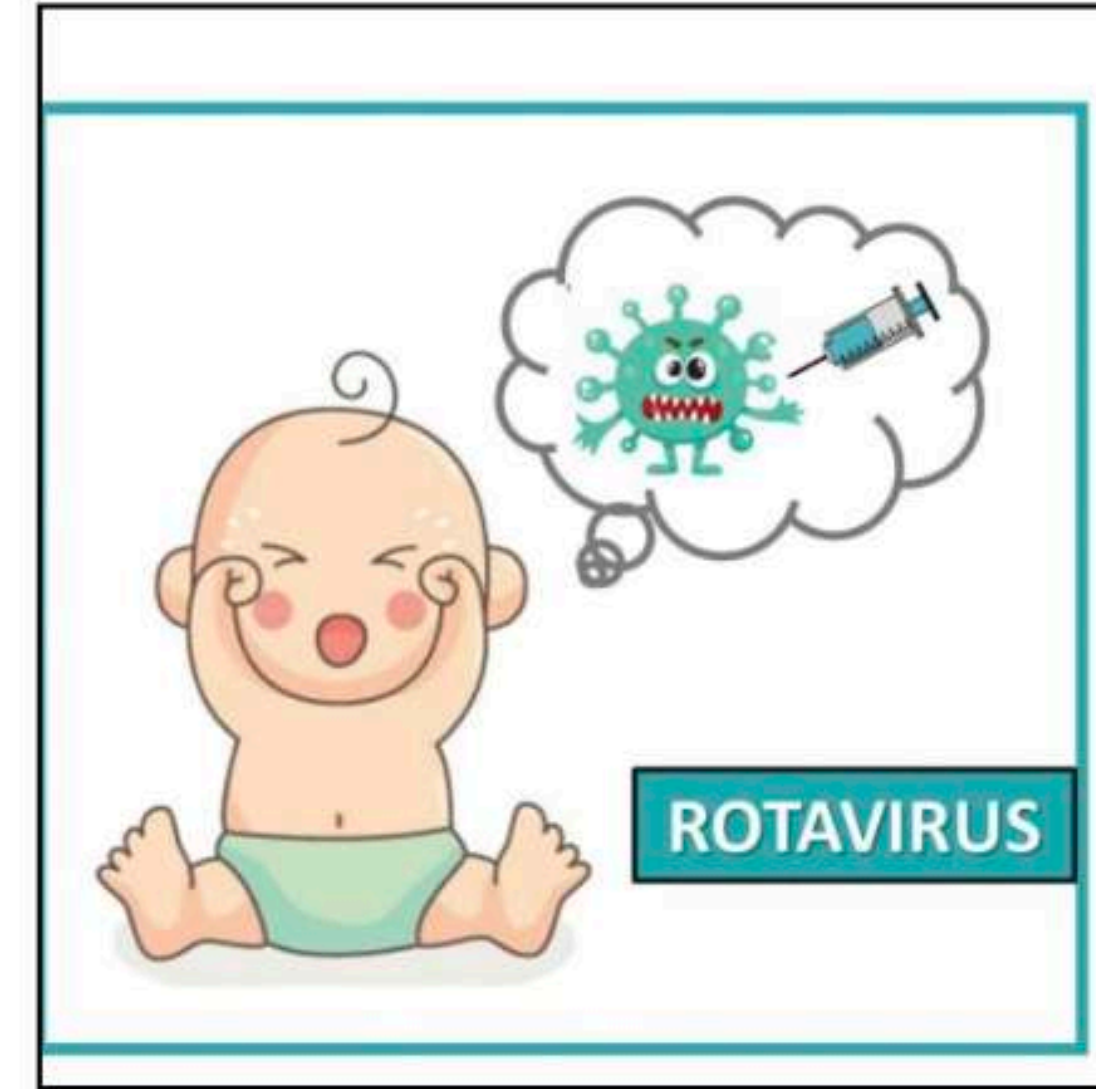
Frecuente en menores de 5 años

Lactantes

Se disemina de via oral-fecal

Se elimina varios dias antes y después del desarrollo del cuadro clínico

Se requiere pocos viriones infectantes



Fiebre leve o moderada (2do día)

Vómito (2do dia)

Desarrollo de evacuaciones acuosas frecuentes (5 al 7 día)

Deshidratación

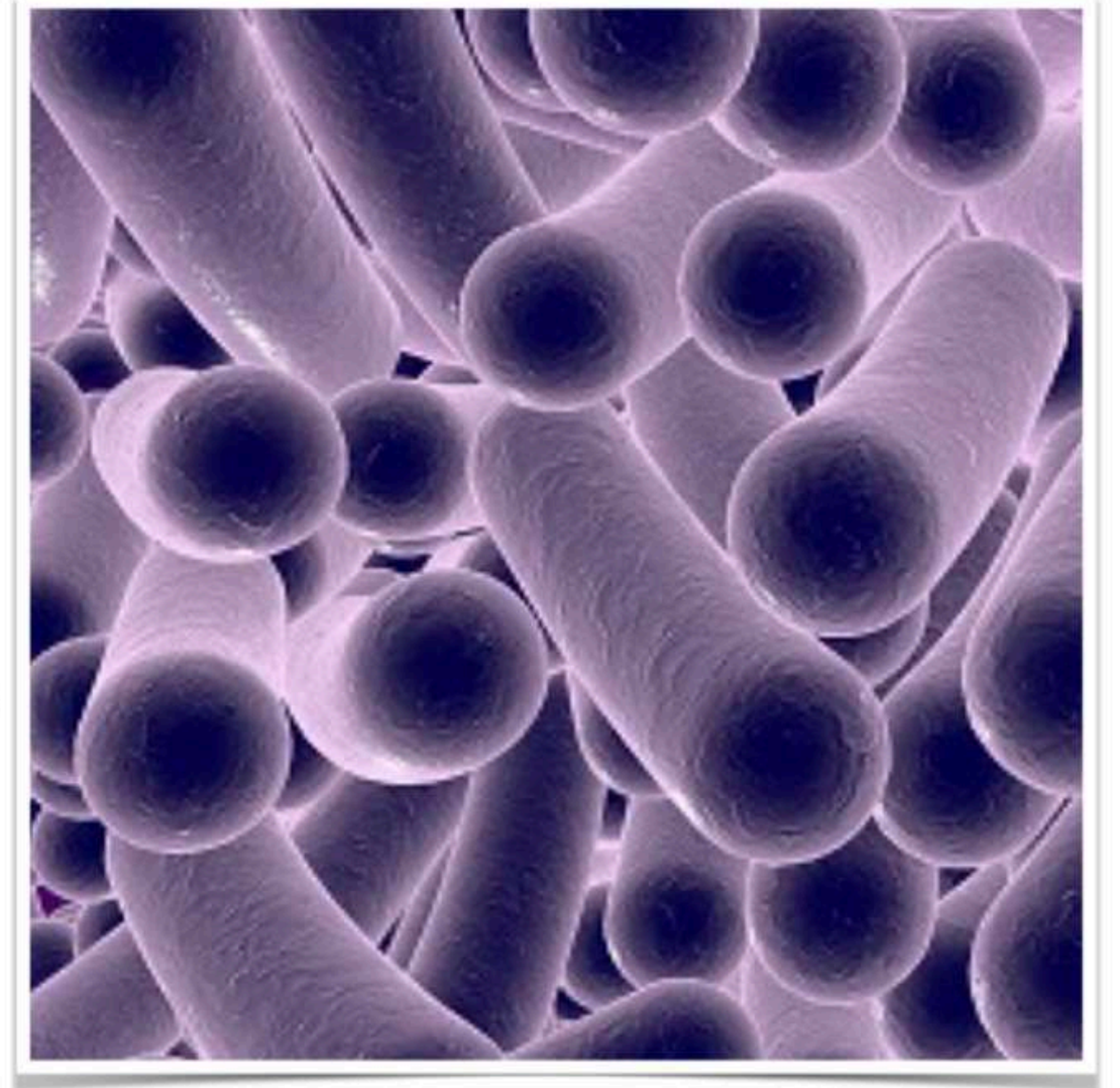
Tratamiento sintomático

Vacunación

Infección bacteriana

Colitis por *Clostridium difficile*

1. Se relaciona con el tratamiento antibiótico
2. Alteración de la flora microbiana, permite su colonización junto con la liberación de toxinas
3. Transmisión de vía orofecal
4. Suele adquirirse en los hospitales
5. No es invasivo



Manifestaciones clínicas

1. 4-9 días tras el inicio del tratamiento antibiótico
2. Diarrea leve o moderada
3. Dolor cólico intestinal en el hemiabdomen inferior
4. No existen manifestaciones sistémicas

Diagnóstico

- Anamnesis
- Pruebas de laboratorio (presencia de toxinas en las heces)

Tratamiento

- Suspensión inmediata del antibiótico
- Propósito. Erradicar el Clostridium

Metronidazol	Vancomicina
Fármaco de elección	Fármaco de elección si no toleran el metronidazol
V.O V.I	V.O Enema
Efectos. Náuseas	Menor número de efectos

Colitis pseudomembranosa

1. Membrana infamatoria
2. Lugares en donde presentan daño mucoso
3. Pone en riesgo la vida



Manifestaciones clinicas

1. Se observan muy enfermas
2. Letargo
3. Fiebre
4. Taquicardia
5. Dolor
6. Distension abdominal
7. Deshidratación



Infección por E. Coli

1. Causa importante de Colitis
2. Se identifica en las heces y leche contaminada, carne de puerco, de ave, y cordero
3. Frutas, vegetales, lagos contaminados, visitantes de granjas y zoológicos
4. La infección es por transmisión alimentaria
5. Transmisión directa (asilos, guarderías, hospitales)



Manifestaciones clínicas.

- No genera síntomas
- Diarrea aguda no sanguinolenta
- Colitis hemorrágica
- Síndrome Urémico Hemolítico
- PTP
- Dolor cólico intestinal
- Puede evolucionar a diarrea sanguinolenta (5-10 días)

E. Coli enterohemorrágica

- Libera toxinas similares a las de Shigella
- Ingresan al sistema circulatorio, plasma, plaquetas y monocitos
- Complicaciones:

Síndrome Urémico Hemolítico	PTP
Anemia hemolítica	Trombocitopenia
Trombocitopenia	Insuficiencia renal
Predominante en lactantes y niños pequeños	Fiebre Síntomas neurológicos
Causa frecuente de insuficiencia renal aguda en niños	Síntomas neurológicos

Tratamiento

- No hay tratamiento específico
- Manejo de efectos de las complicaciones

Prevención y promoción

- Instrucción al público a la transmisión primaria de la infección a partir de las fuentes de animales





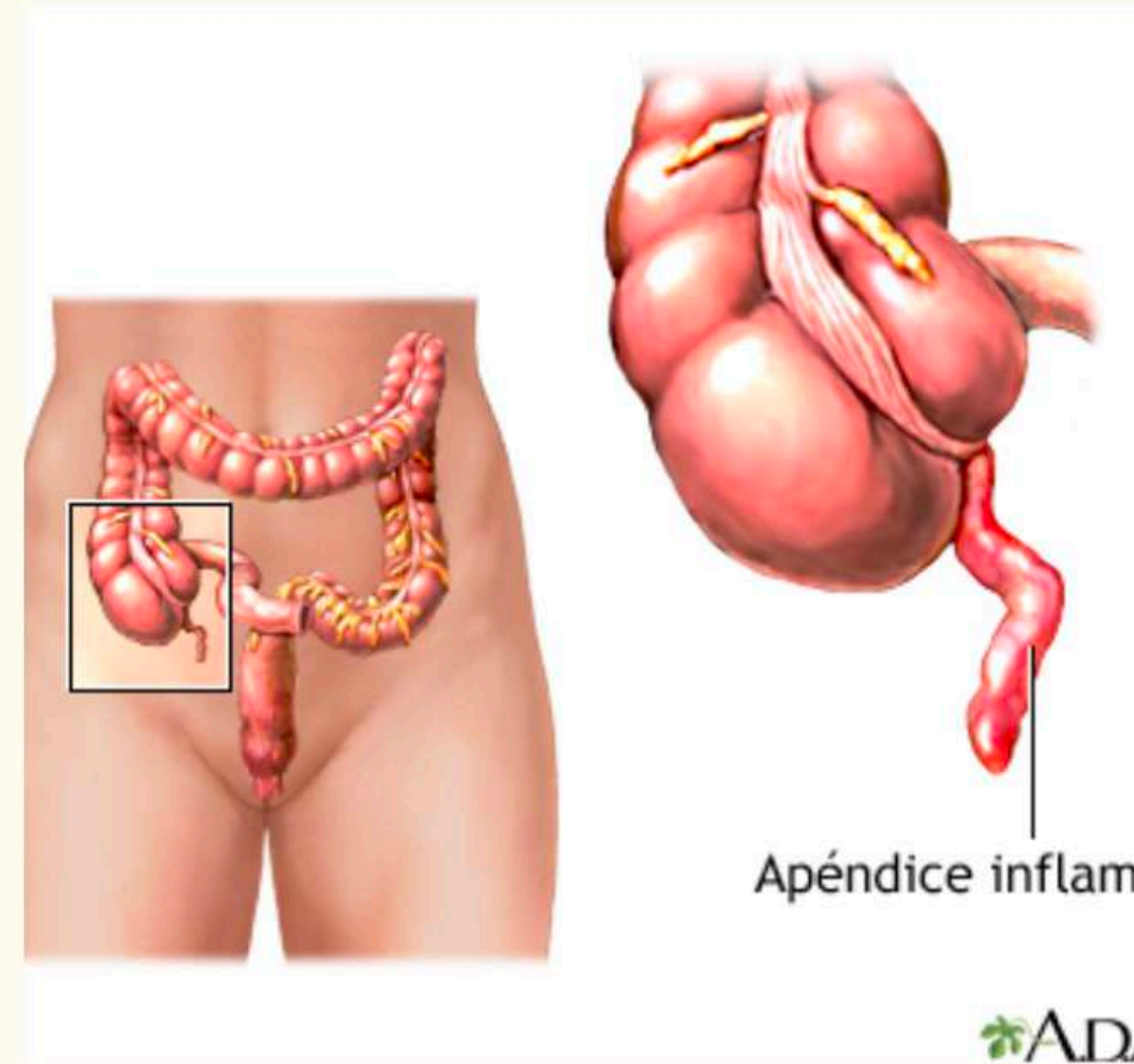
APENDICITIS

DIANA CITLALI CRUZ RIOS

3C

GENERALIDADES

- Aguda, muy frecuente.
- Hombres 12% de riesgo.
- Mujeres 25% de riesgo.
- El apéndice se inflama, edematiza y se gangrena.

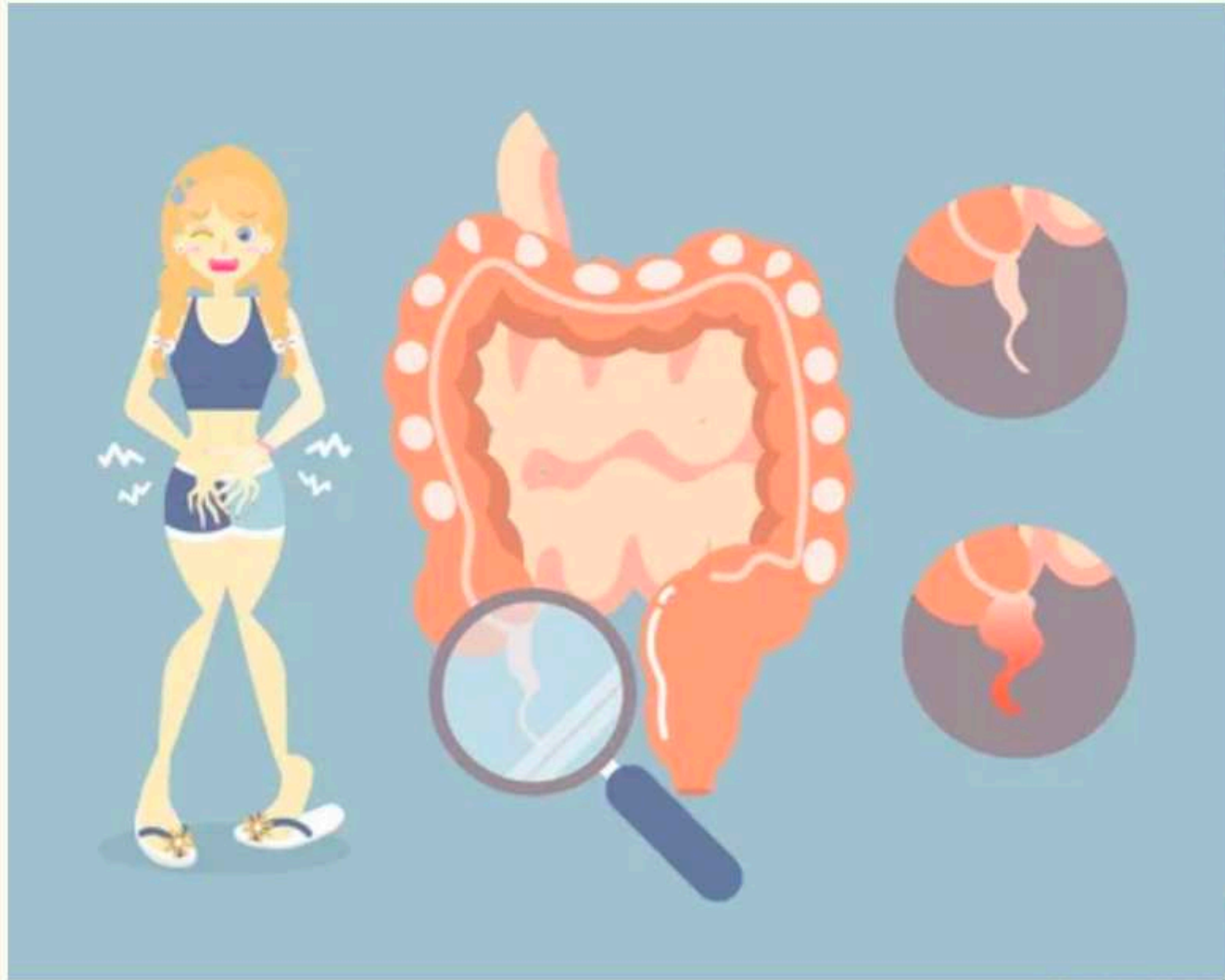


DIANA CITLALI CRUZ RIOS

3C



CAUSAS



- Obstrucción intraluminal debido a heces duras.
- Cálculos biliares
- Tumores
- Parásitos
- Tejido linfático



DIANA CITLALI CRUZ RIOS

3C



CLINICA

- DOLOR EN EL EPIGASTRIO O AREA PERIUMBILICAL > CUADRANTE INFERIOR DERECHO
- 1 o 2 PERIODOS DE NAUSEAS
- DOLOR TIPO COLICO

CUADRO I. PREVALENCIA DE SÍNTOMAS Y SIGNOS COMUNES DE APENDICITIS

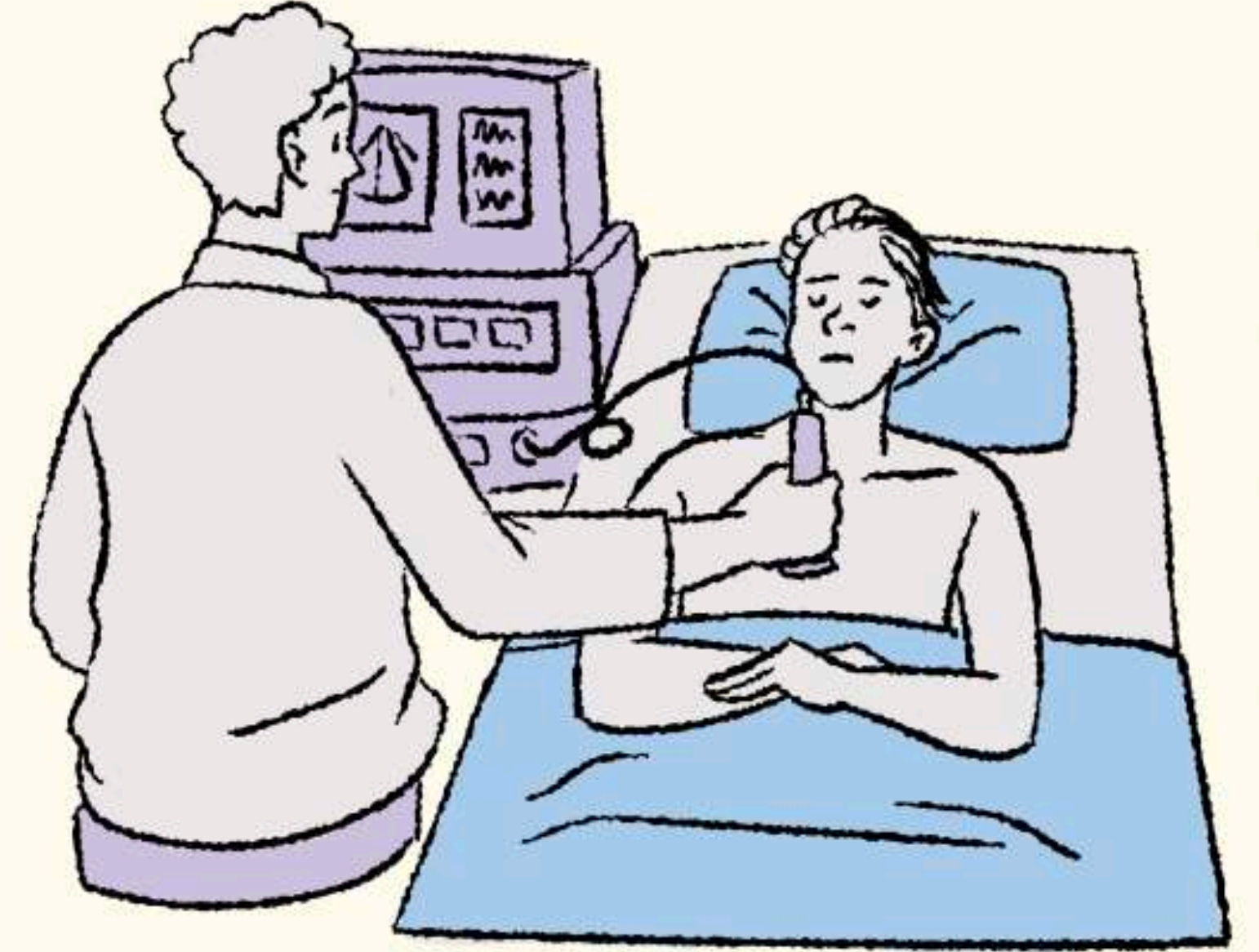
Síntomas o signos	Frecuencia (%)
Dolor abdominal	99-100
Hipersensibilidad o dolor en cuadrante inferior derecho	96
Anorexia	24-99
Nausea	62-90
Fiebre menor de 30°C	67-69
Vómito	32-75
Migración del dolor (periumbilical a cuadrante inferior derecho)	50
Hipersensibilidad al rebote	26
Defensa muscular en cuadrante inferior derecho	21

Fuente: Old JL, Dusing RW, Yap W, Dirks J. Imaging for Suspected Appendicitis. Am Fam Physician 2005;71:71-78.

DIAGNOSTICO

EXPLORACION FISICA

TOMOGRAFIA
COMPUTARIZADA



ECOGRAFIA

DIANA CITLALI CRUZ RIOS

3C

Escala de Alvarado modificada

Síntomas.	Puntuación
Migración del dolor.	1
Anorexia.	1
Náuseas y vómito.	1
Signos.	
Tenderness: Hipersensibilidad en cuadrante inferior derecho.	2
Rebote: Signo de Blumberg.	1
Elevación de la temperatura $>38^{\circ}\text{C}$.	1
Laboratorio	
Leucocitosis $>10,000$.	2
Shift to the left: Desviación a la izquierda de neutrófilos-neutrofilia $> 75\%$.	1

Puntuación.

1-4: Considerar otras causas, difícil pero no imposible que efectivamente se trate de AA. Manejo conservador. Número predictivo de pacientes con AA: 30%

5-6: Observación e ingreso hospitalario. Posible cuadro pero manifestaciones no diagnósticas de ella. Realizar TAC. Número predictivo de pacientes con Apa: 66%

7-10: Certeza de apendicitis y debe practicarse cirugía. Número predictivo de pacientes con AA: 93%.

Escala de Ohmann

Datos	Puntuación
Hipersensibilidad en cuadrante inferior derecho.	4.5
Rebote (signo de Blumberg).	2.5
Sin síntomas urinarios	2.0
Dolor constante.	2.0
Leucocitosis >10,000	1.5
Edad < 50 años	1.5
Migración del dolor hacia la fosa iliaca derecha	1.0
Rigidez	1.0

Puntuación.

<6: Representa exclusión de la posibilidad de AA.

6-11.5: La apendicitis es posible y se establece monitorización.

>12: Diagnóstico de apendicitis aguda.

Escala de RIPASA

Datos	Puntuación
Hombre.	1
Mujer.	0.5
< 40 años.	1
> 40 años.	0.5
Extranjero: No residente de México.	1
Síntomas.	
Dolor en fosa iliaca derecha.	0.5
Náusea/vómito.	1
Dolor migratorio.	0.5
Anorexia.	1
Síntomas < 48 h.	1
Síntomas > 48 h.	0.5
Signos.	
Hipersensibilidad en fosa iliaca der.	1
Resistencia muscular voluntaria.	2
Blumberg	1
Rovsing	2
Síndrome febril < 39 C.	1
Laboratorio	
Leucocitosis	1
Examen general de orina negativo.	1

Puntuación.

<5: Improbable, observación del paciente y aplicar la escala nuevamente en 1-2 h, si disminuye puntaje, se descarta la afección, si aumenta se revalora.

5-7: Baja probabilidad: observación y repetir la escala en 1-2 h, realizar pruebas de imagen.

7.5-11.5: Alta probabilidad: valoración por cirugía y prepara para tratamiento quirúrgico o si éste decide continuar la observación, se repite en una hora. Realizar pruebas de imagen.

>12: Diagnóstico de apendicitis aguda, valoración por cirugía para tratamiento quirúrgico definitivo.

AIR Score

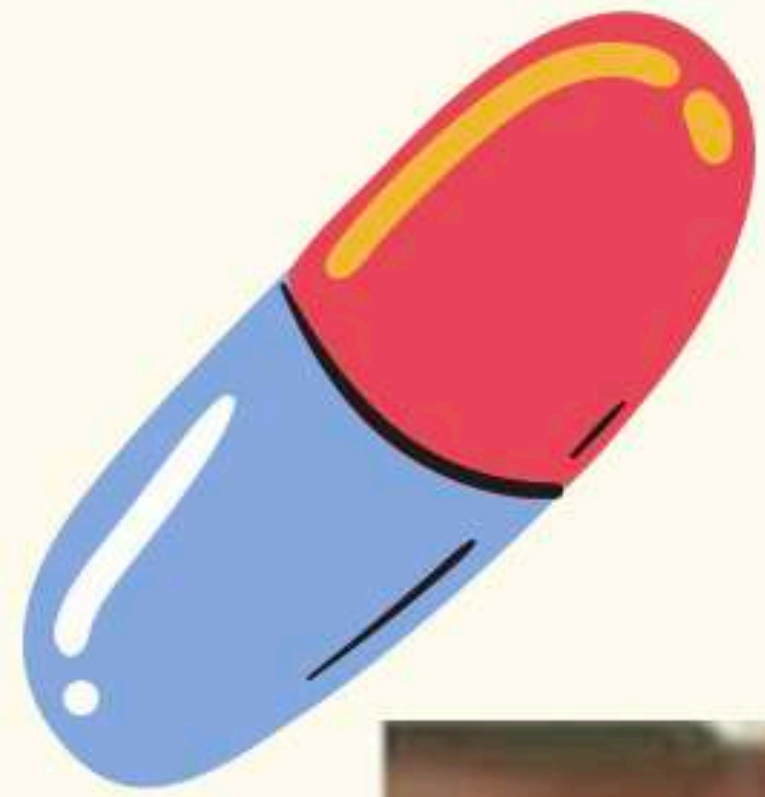
Síntomas.	Puntuación
Dolor en fosa iliaca derecha.	1
Vómito.	1
Signos.	
Rebote/resistencia en fosa iliaca derecha.	
• Leve	1
• Moderada	2
• Grave	3
Temperatura >38.5°C.	1
Laboratorio	
Leucocitosis	
• 10,000 – 14,900 cel/mm ³	1
• > 15,000 cel/mm ³	2
Neutrofilia	
• 70-84%	1
• > 85%	2
Proteína C reactiva	
• 10-49 g/l	1
• > 50 g/l	2

Puntuación.

1-4: Baja probabilidad. Seguimiento ambulatorio si no hay afectación del estado general.

5-8: Indeterminado. Observación activa intrahospitalaria con revaloración del puntaje y estudios de imagen o laparoscopia diagnóstica según los protocolos de la unidad hospitalaria.

7-10: Alta probabilidad. Exploración quirúrgica.



TRATAMIENTO



RESECCION
QUIRURGICA DEL
APENDICE

DIANA CITLALI CRUZ RIOS

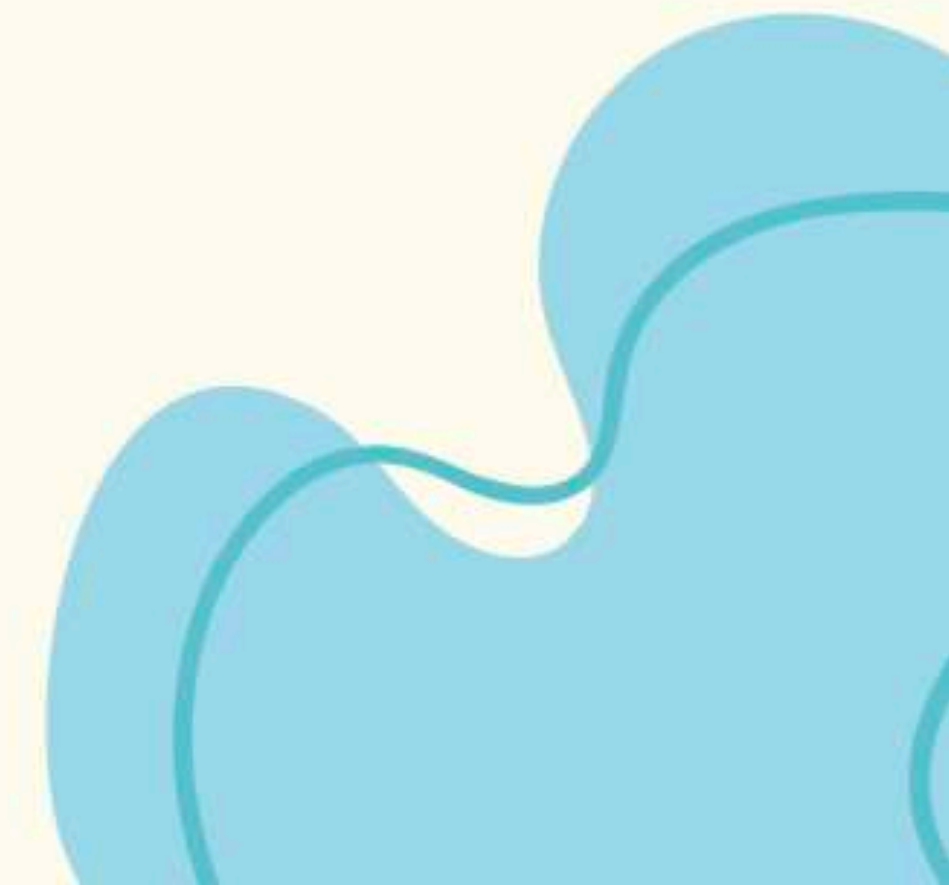
3C

TRATAMIENTO



Tratamiento antimicrobiano empírico

Elección: Ceftriaxona 1-2 g/iv/día + metronidazol 500 mg/iv/8 h. o Amoxicilina-clavulánico 1 g/iv/8 h.
Si alergia a betalactámicos: aztreonam 1 g/iv/8 h.
Más metronidazol 500 mg c/8hl.



Bibliografía:

Norris, T. L. (2019). *Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la Salud. Conceptos Básicos*. LWW.