



Nombre del alumno: Karina Montserrat Méndez Lara.

Nombre del profesor: Karen Alejandra Morales Moreno.

Nombre del trabajo: Mapas conceptuales.

Materia: Fisiopatología II.

Grado: 3

PASIÓN POR EDUCAR

Grupo: "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 04 de enero de 2024.

Reflujo gastroesofágico

Reflujo gastroesofágico

Desplazamiento retrogrado de contenido gástrico hacia el esófago.

Manifestaciones clínicas

- Pirosis.
- Reflujo.
- Ardor epigástrico.
- Los síntomas generalmente se presentan después de las comidas.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

¿Qué es?

Síntomas de daño en la mucosa producido por el reflujo anómalo de contenidos gástricos hacia el esófago o más allá.

Manifestaciones clínicas

- Pirosis.
- Regurgitación.
- Eructos.
- Dolor torácico.
- Asma.
- Tos crónica.
- Laringitis.
- Esofagitis: lesión de la mucosa.
- Hiperemia.
- Inflamación.
- Complicaciones: Estenosis.
- Esofago de Barrett.

Diagnóstica

- Antecedentes sintomáticos de reflujo.
- Pruebas de supervisión ácida.
- Esófagoscopia.
- Vigilancia ambulatoria del pH esofágico.

Tratamiento

- IBP.
- Evitar comidas abundantes.
- Evitar posiciones y condiciones que incrementen el reflujo.
- Evitar consumir grasas.
- No cafeína.
- No chocolate.
- Evitar alcohol y tabaco.
- Antiácidos.

- Acido algínico.
- Antagonistas de los receptores de H₂.

Barraera mucosa gástrica

Recubrimiento del estómago.

Función

Permite al estómago contener ácido y pepsina sin digerir sus propias paredes.

Factores de riesgo

- Ácido acetilsalicílico: Produce sangrados ocultos y erosiones agudas.
- Alcohol
- Ácido acetilsalicílico + Alcohol = Daño celular.
- Ácidos biliares: Causa irritación gástrica.
- AINES: Alteran la secreción de HCO_3^- .

Células epiteliales

Están estrechamente unidas para permitir la permeabilidad de la barraera mucosa gástrica.

Protección de la mucosa

Moco

Moco no soluble

- Se adhiere a la mucosa gástrica en su superficie.
- Protección frente a la acción proteolítica de la pepsina.
- Capa intacta que atrapa el HCO_3^- .

Moco soluble

- Se desprende de la superficie mucosa.
- Se mezcla con el contenido luminal.
- Lubricante ante el daño mecánico.

Prostaglandinas

- Mejora el suministro sanguíneo.
- Reduce secreción de ácido.
- ↑ secreción de iones de HCO_3^- .
- Mejora la producción de moco.

Gastritis

Inflamación de la mucosa gástrica.

¿Que es?

Proceso inflamatorio agudo de la mucosa.

Acompañada

- Emesis.
- Dolor.
- Hemorragias.
- Ulceración.

Gastritis aguda

Factores de riesgo

- Ácido acetilsalicílico.
- AINEs.
- Alcohol.
- Tóxicos bacterianos.
- Corticosteroides orales.
- Tx médico.
- Tx quirúrgico.
- Fármacos quimioterápicos.
- Radiación gástrica.

Clinica

- Ácido acetilsalicílico: Pirosis y acidez estomacal.
- Alcohol: Vómitos, dolor gástrico transitorio, hemorragias y hematemesis.
- Tóxicos: Dolor gástrico y vómitos persistentes.

Gastritis crónica

Independiente de la forma aguda y se caracteriza por la atrofia del epitelio glandular estomacal.

Tipos

Gastritis por Helicobacter pylori

- Factores: Económicos, edad, grupos étnicos latinoamericanos y latinoamericanos.
- Transmisión: Persona a persona a través de saliva, heces y vómitos.

- Afecta al antro y cuerpo del estómago.
- produce atrofia gástrica y úlcera péptica.

- Patogenia: Coloniza células epiteliales secretoras de moco.

- Dx: Prueba de aliento, análisis serológico, prueba de Ag en heces, biopsia endoscópica.

- Tx: Primera línea con IBP, segunda línea "terapia cuadrúplica" + IBP.

Gastritis atrofica crónica

- Multifocal: Afecta el antro y áreas adyacentes del estómago. Habitual en personas caucásicas.

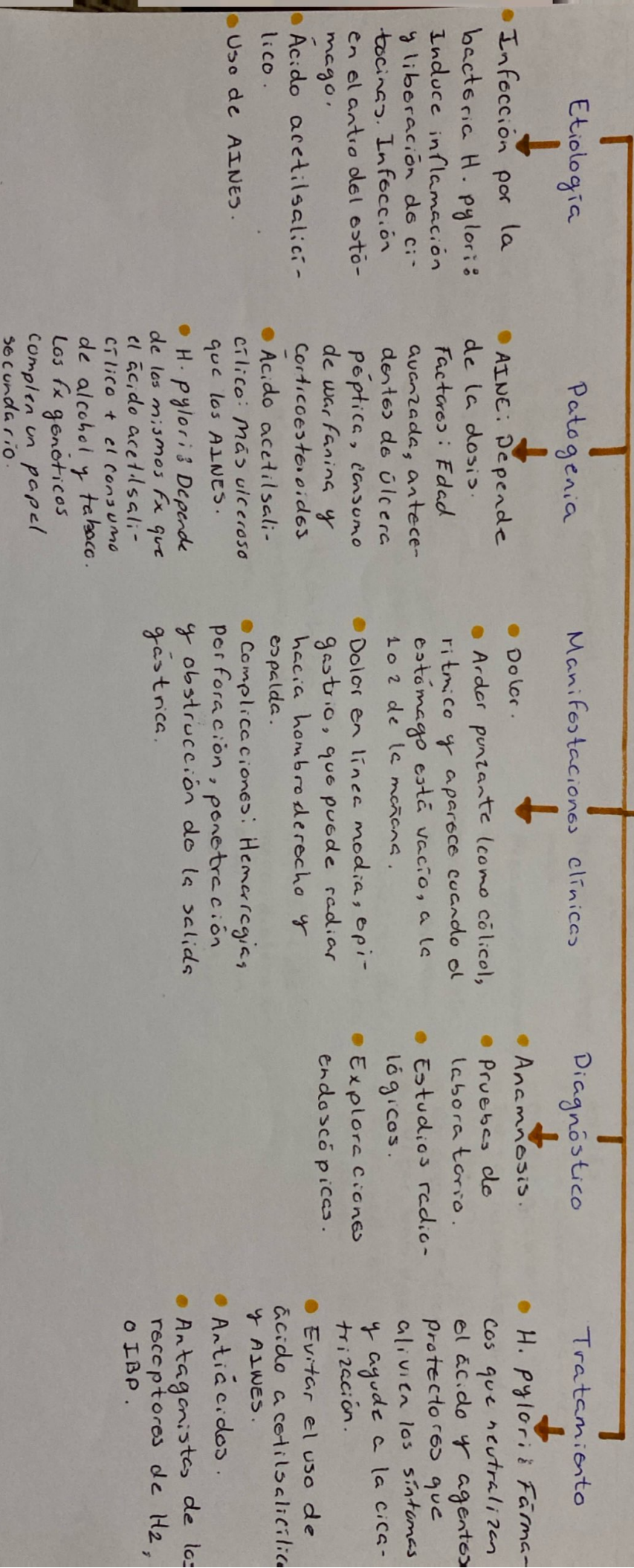
- Autoinmunitaria: Afecta al cuerpo y fondo del estómago. Los anticuerpos atacan células parietales. Dependen de una enfermedad primaria.

Gastropatía química

- Lesión gástrica crónica.
- Debido de conductos alcalinos del duodeno, secreciones pancreáticas y bilis.
- Más frecuente en personas que tuvieron: gastroenteritis o gastroyejunostomías.
- Forma leve: Úlcera gástrica, enfermedad de la vesícula biliar.

Úlceras pépticas

Alteraciones ulcerativas que aparecen en áreas del tubo digestivo superior.



Síndrome del intestino irritable

¿Qué es?

- Alteración en el funcionamiento del tubo digestivo.
- Se caracteriza por una combinación variable de síntomas intestinales crónicos.

Manifestaciones clínicas

- Dolor.
- Molestia abdominal.
- Distensión.
- Estroñimiento.
- Diarrea.
- Inicio agudo.
- Enfermedad orgánica.
- Pérdida de peso.
- Anemia.
- Fiebre.
- Sangre oculta en heces.
- Signos y síntomas de malabsorción.

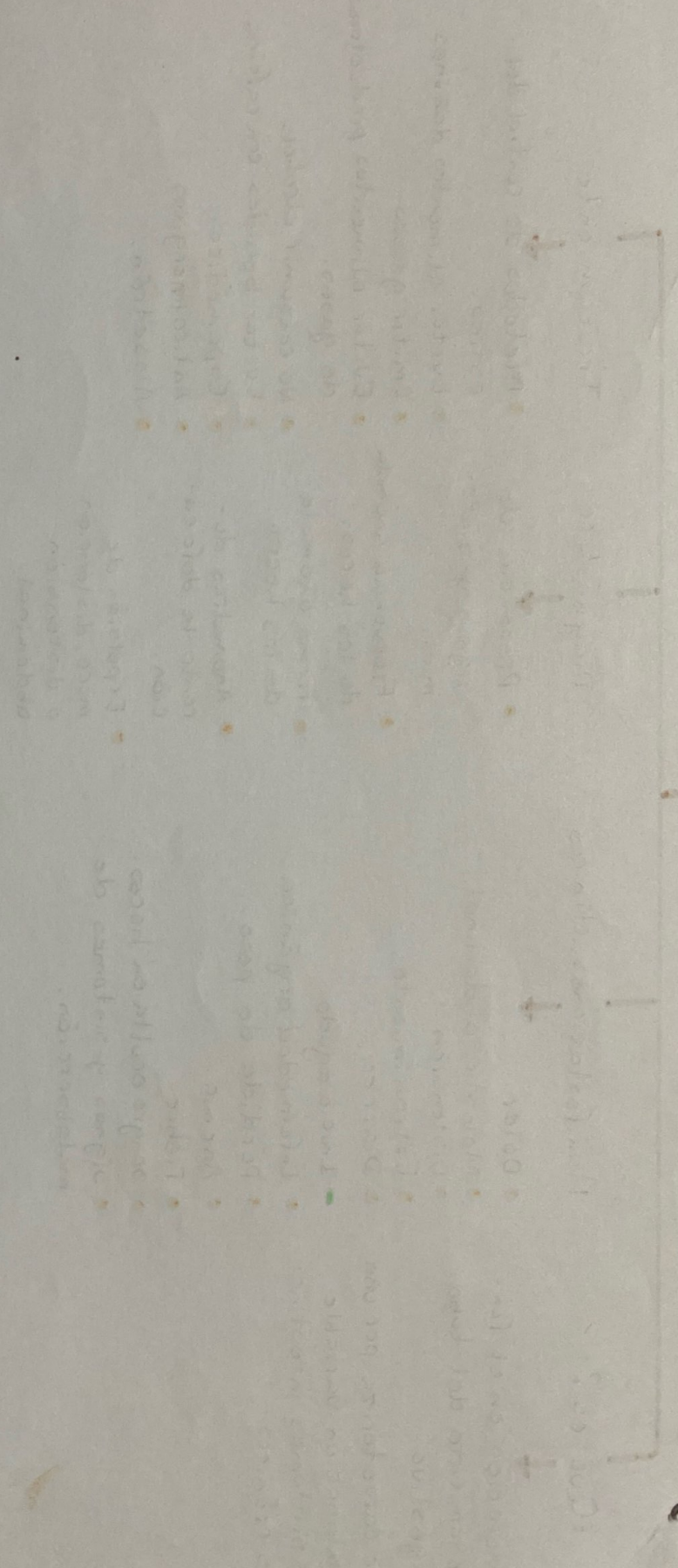
Diagnóstico

- Presencia de signos y síntomas.
- Frecuencia anómala de las heces.
- Forma anómala de las heces.
- Anomalías durante la defecación.
- Expulsión de moco, distensión o distensión abdominal.

Tratamiento

- Métodos de control del estrés.
- Evitar alimentos dañinos.
- Omitir grasas.
- Evitar alimentos productores de gases.
- No consumir alcohol.
- Evitar bebidas con cafeína.
- Espasmolíticos.
- Anticolinérgicos.
- Alosetrón.

3) 105 in 111 and 100 in 111 100 smoking?



~~Handwritten scribbles~~
 May be seen.

Kanna Montford Mendez Roz. 3" 2"

Enfermedad intestinal inflamatoria

Clasificación

Designada a 2 alteraciones:

- Enfermedad de Crohn.
- Colitis ulcerosa.



- EII presente en estadounidenses y europeos.
- Mundo occidental 0.5% de la población en general.

Características en común:

- Producen inflamación en el intestino.
- Agentes causales difíciles de encontrar.
- Patrón de distribución familiar.
- Manifestaciones sistémicas.

Diferencias:

- Enfermedad de Crohn: Afecta a intestino delgado distal y colon proximal; pero puede darse desde el esófago hasta el ano.
- Colitis ulcerosa: Confinada al colon y recto.

Etiología y patogénesis

Patogénesis

- Sistema inmunitario de la mucosa responde ante cualquier patógeno ingerido.
- Inocuidad con la microbiota.
- Homeostasis alterada en el SII

Patogénesis

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

Factores

Susceptibilidad genética

- Factor más importante para la EII.
- Familiares en 4º grado → Incidencia del 30-100 veces.
- No se atribuye a 1 sólo gen
- Alteración pro-inflamatoria de los mecanismos inmunitarios de la mucosa.
- 110 locos de 163 conferen el riesgo para EII.

Ambientales

- Tabaquismo:
- Fumadores → Enfermedad de Crohn.
- Idiosincrasia dentro de la microbiota intestinal.
- Exfumadores → Colitis ulcerosa (dentro del 1er año de haberlo dejado).
- Antibióticos:
- Dentro de los 2-5 años del dx.
- Adultos → Tx y exposición temprana en la vida.

Amplia exposición.

- Uso prolongado.
- Eliminación de microbiana.
- *Mycobacterium abscessus*.
- * Disbiosis.
- Antibióticos.

Manifestaciones Clínicas

- Remisión y exacerbación de cuadros de:
- Diarrea.
- Urgencia fecal.
- Pérdida de peso.

Enfermedad fulminante:

- Obstrucción intestinal.

Manifestaciones sistémicas:

- Artritis axial → columna vertebral y articulaciones sacroilíacas.
- Artritis oligoartricular → Brazos y piernas.

Alteraciones inflamatorias oftálmicas →

- Uveítis, leucones cutáneos (eritema nodoso) y estomatitis, anemia, autoinmunitaria, hipercogulabilidad y colangitis esclerosante.

Niños:

- Retraso en el crecimiento.

Enfermedad intestinal inflamatoria

Enfermedad de Crohn

Definición

Respuesta inflamatoria de tipo granulomatoso, que afecta a cualquier área del tubo digestivo.

↓
● Inflamación en el íleon terminal o el ciego.

● Enfermedad de evolución lenta, progresiva y discapacitante.

● Afecta a personas de 20-30 años.

● Lesiones granulomatosas: Bich delinocidas, rodeadas de tejido mucoso de apariencia normal.

● Lesiones múltiples =

lesiones segmentarias

● La ceca mucosa es la más afectada.

● Superficie del intestino inflamado → Apariencia de "empedrada"

● Pared intestinal dura e inflexible.

Manifestaciones clínicas

↓

● Diarrea.

● Dolor abdominal.

● Pérdida de peso.

● Alteraciones hidroelectrolíticas.

● Malestar.

● Fiebrícula.

↓
● Diarrea hemélica → Menos frecuente.

● Ulceración de la piel → Dependiendo de la gravedad de la diarrea.

↓

● Retraso del crecimiento y desnutrición significativa → Niños.

↓

● Fístulas, abscesos abdominales y obstrucción intestinal → Complicaciones.

Diagnóstico

↓

● Exploración física.

● Antecedentes del px.

● Signos clínicos.

● Coprocultivos.

● Análisis de muestras frescas de heces.

● Radiografías.

● Tomografía computarizada.

Tratamiento

↓

● Sin cura.

● Terminar respuesta inflamatoria.

● Promover recetrización.

● Adecuada nutrición.

● Medicamentos: Corticosteroides, sulfasalazina, metrotrexato, azatioprina

6-mercaptopurina, metotrexato e infliximab.

→ "Inflamación"
"Abscesos"

Enfermedad intestinal inflamatoria

Colitis Ulcerosa

Definición

- In inflamación inespecífica del colon.
- Afecta a varias partes del tubo digestivo.
- Aparece en cualquier edad.
- Mayor incidencia entre 15-25 años.
- Inicia en el recto y se disocia en sentido proximal.
- Afecta la capa mucosa.
- Se desconoce la causa.
- Lesiones que se forman en las criptas de Lieberkühn → Glándulas entre las capas del colon y el recto.

Manifestaciones clínicas

- Diarrea: Persiste durante días, semeros o moacs.
- Heces con sangre y moco.
- Dicción nocturna.
- Dolor colico intestinal leve.
- Incontinencia fecal.
- Anorexia.
- Debilidad.
- Fatiga.

Diagnóstico

- Anamnesis.
- Exploración física.
- Sigmoidoscopia.
- Colonoscopia.
- Biopsia.
- Estudios de heces.
- No realizar colonoscopia en personas con enfermedad grave → puede ocasionar perforación.

Tratamiento

- Síntomas leves moderados
- Evitar cafeína, lactosa, condimentos y aquellos que producen gases.
- Suplementos de fibra → diarrea y síntomas rectales.
- Tx quirúrgico.
- Ileostomía o gastrostomía ileceal → Px que no dependen de los medicamentos.
- Fármacos: Mesalamina, olsalazina. → No absorbibles 5-ASA.
- Corticosteroides → respuesta inflamatoria aguda.
- Fármacos inmunomoduladores y tx anti-TNF → Px con colitis grave.

- Leve: Menos de 4 evacuaciones al día, con o sin sangre. → *alta toxicidad.*
- Grave: Más de 6 evacuaciones eméticas al día, con fiebre, taquicardia, anemia y VSG ↑. → *Preparar toxidad.*
- Fulminante: Más de 10 evacuaciones al día; hemorragias continuas, fiebre, toxicidad, distensión abdominal, dolor al tacto, necesidad de transfusiones sanguíneas y dilatación colónica.

- Complicaciones locales: Megacolon tóxico, perforación, hemorragias, carcinoma colónico, pseudopólipos.

- Complicaciones sistémicas: Uveítis, artritis, proctitis gangrenosa, desnutrición, eritema nodoso, colangitis esclerosante y espondilitis anquilosante.

* Riesgo de Cáncer de Colon.

Enterocolitis por infección vírica

Características

- Afectan el epitelio superficial del intestino delgado.
- Perdida de agua y electrolitos.
- Absorción incompleta de nutrientes.
- Afecta a niños de 6-24 meses de edad.

Generalidades

- Causada por diarrea grave.
- Muertes en niños menores de 5 años.
- Existe una vacuna aprobada por la FDA → RotaTq.
- Es más grave en niños de 3-24 meses de edad.
- Menores de 3 meses de edad están altamente protegidos.
- Contagio por vía fecal-oral.
- El virus se replica antes y después de la clínica.
- Periodo de incubación de 1-3 días.

Rotavirus

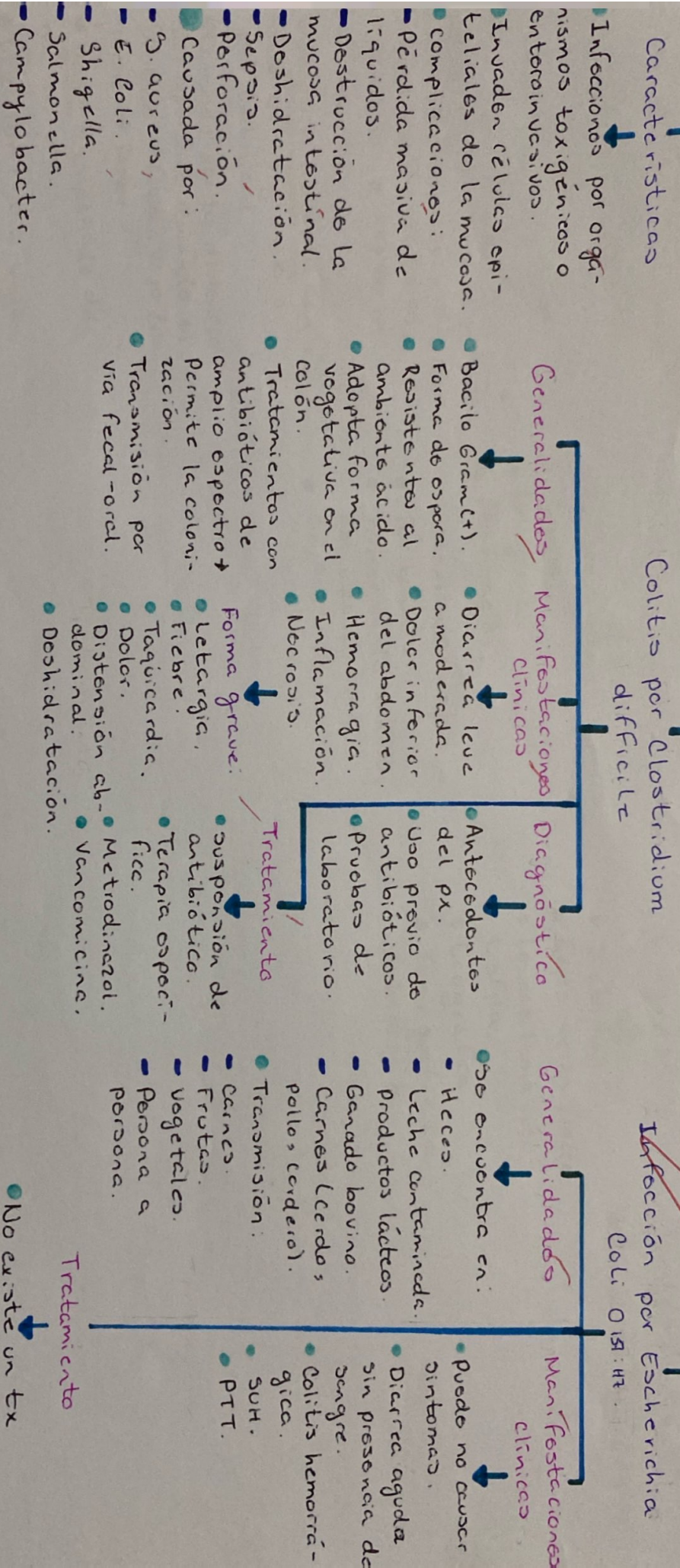
Manifestaciones Clínicas

- Fiebre leve a moderada.
- Vómitos.
- Evacuaciones frecuentes de heces.
- Cuadro de deshidratación.

Tratamiento

- Tx de soporte + Evitar y tratar la deshidratación.

Enterocolitis por infección bacteriana



(Handwritten scribbles and a circled number 10)

Appendicitis

Características de la enfermedad

- Mayor frecuencia en ♀.
- Se origina por la obstrucción intraluminal debido a fecalitos, cálculos biliares, tumores, parásitos o tejido linfático.
- De inicio abrupto con dolor en epigastro o periumbilical.
- Causado por la distensión del apéndice durante el proceso inflamatorio temprano. → Dolor.
- Dolor acompañado de náuseas.
- El dolor inicia vago, al pasar 2-12 hr se va incrementando hasta volverse tipo cólico.

Manifestaciones clínicas

- Inflamación.
- Edema.
- Gangrena.
- Perforación.
- Complicaciones:
 - Peritonitis.
 - Formación de absceso periapendicular.
 - Septicemia.

Diagnóstico

- Síntomas:
- Exploración física.
- Leucocitosis neutrofilia.
- Ecografía.
- Tomografía computarizada.

Tratamiento

- Resección quirúrgica

Diarrea

Eliminación excesiva de heces poco formadas.

Diarrea aguda

- Causada por agentes infecciosos.
- Duración: < 2 semanas.
- No invasores.
- Algunos invaden o destruyen células epiteliales del intestino.

Diarrea no inflamatoria

- Grandes volúmenes de heces no sanginolentas.
- Células periumbilicales.
- Distensión abdominal.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Causa: *S. aureus*, *E. coli*, *Vibrio Cholerae*.
- Complicaciones: Deshidratación, hipotalemia y acidosis metabólica.

Diarrea inflamatoria

- Fiebre y diarrea sanginolenta.
- Causa: *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Campylobacter*.
- Afecta al colón.
- De menor volumen.

Diarrea crónica

- > 4 semanas.
- Se relaciona con EII.
- SX de mala absorción.
- Alteraciones endocrinas.
- Neuropatías diabéticas.

Tipos

- Osmótica
- Por déficit de lactasa: Síntomas abdominales, náuseas, distensión abdominal y dolor.
- Diarrea secretora: Incapacidad de absorción de sales biliares, SX Zollinger Ellison.
- Inflamatoria: Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa. Número de evacuaciones, dolor abdominal, tenesmo y urgencia.
- Infecciosas parasitarias: Protozoarios: *Giardia*, *E. histolytica* y *Cyclospora*. Perdenas inmunodeprimidas.

Diagnóstico

- Informe de evacuaciones frecuentes.
- Uso de medicamentos.
- Exposición a posibles patógenos.

Tratamiento

- Reemplazo de líquidos y electrolitos.
- Fármacos: loperamida o difenoxilato.
- Subacilato de bismuto.
- No dar antidiarreicos en personas con diarrea sanginolenta, fiebre alta o signos de toxicidad.

Estreñimiento

¿Qué es?

- Evacuaciones poco frecuentes, incompletas o de difícil expulsión.
- Alteraciones primarias de la motilidad intestinal.
- Efecto adverso de los medicamentos.

Causas

- Retraso en la urgencia de defecar.
- Déficit de fibra.
- Ingesta inadecuada de líquidos.
- Debilidad de los músculos abdominales.
- Reposo o inactividad en cama.
- Embarazo.
- Hemorroides.

Tipos de tránsito

Transito normal

- Dificultad para defecar.
- ↓ de líquidos y fibra.

Transito lento

- Evacuaciones poco frecuentes.
- Alteraciones en la función motora del colón.
- Enfermedad de Hirschsprung.

Diagnóstico

- Antecedentes infrecuentes de evacuaciones.
- Paso de las heces duras.
- Escibalos.
- Sensaciones de heces incompletas.
- Tacto rectal.

Tratamiento

- Aliviar la causa.
- Establecer un horario.
- Posición en cuclillas.
- Consumo de líquidos laxantes.
- Enemas en moderación.

Bibliografía:

Norris, T. L. (2020). Porth. Fundamentos de Fisiopatología (Sa ed.). Wolters Kluwer Health