



Jorge Yair Alvarado Ramírez

Dra. Karen Alejandra Morales Moreno

“Mapas conceptuales”

Fisiopatología II

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 3

Grupo: “C”

Comitán de Domínguez Chiapas a 4 de enero del 2024.

Jorge Yair Alvarado Ramirez

~~9.5~~

Reflujo Gastroesofágico

¿Es?

¿síntomas?

Movimiento en sentido retrogrado

Después de las comidas, breves y esporádicamente

Sin daño a mucosa

Esfínter esofágico inferior regula el flujo desde el esófago hasta el estómago

Desplazamiento de contenido gástrico

¿Causa?

Puede causar problemas más graves

• Ciclor epigástrico o pirosis

¿Clínica?

• Debilidad muscular del esófago

Reflujo pirosis

• Vaciado lento del estómago

secundario

• Menor salivación

Nauseas, vómito o ematemesis

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

¿Es?

Daño en la mucosa producido por el reflujo anómalo de contenido gástrico

Hacia el esófago o hacia cavidad bucal

¿Manifestaciones clínicas?

- Pirexia
- Regurgitaciones
- Sensación de ardor en área retroesternal
- Percepción de reflujo
- Lesión de mucosa
- Hiperemia
- Inflamación

¿Diagnóstico?

- Pruebas supresión ácida

- IBP

- Biopsia

- Vigilancia de pH

¿Tratamiento?

- Antácidos

- Antagonistas de los receptores de histamina

→ Faltan causas.

Enfermedad por úlcera péptica

¿Es?

Alteraciones ulcerativas que aparecen en áreas del tubo digestivo superior, expuestas a secreciones de ácido y pepsina

Úlceras pépticas

¿Etiología y patogenia?

Gástrica y duodenal
50% gástrica

Por fracaso de mecanismos de protección de la mucosa

Frecuencia de 30 a 60 años

Ácido acetilsalicílico
AINES
H. Pylori

Afecta a todas las capas del estómago

Lesión de la mucosa
Inhibición de síntesis de prostaglandinas

Clinica

¿Tx?

No complicada

Complicada

Antácidos
Inhibidores de bomba de H^+

Malestar, dolor, ardorosa, punzante o tipo cólico

Hemorragia
Perforación
Penetración
Obstrucción de salida

Incompleto

Barrera mucosa gástrica

Esófago

Irritación gástrica por

Contiene y produce
ácido y pepsina

Alcohol
Ácido acetil salicílico
Ácidos biliares

Barrera de mucosa
gástrica

H⁺ secretado produce
HCO₃⁻

Cubierta superficial
de células epiteliales
estrechas / moco firme
y HCO₃⁻

La producción debe ser
equivalente

El ácido acetil salicílico
y AINES

Moco

Disminuyen producción
de HCO₃⁻

No hidrosoluble / Hidrosoluble

Gel protector
contra la pepsina
viscoso y
previene el daño
mecánico a la
mucosa

Gastritis

¿ES?

Inflamación de la mucosa
gástrica

Aguda

Inflamación aguda de
la mucosa, "transitoria"

Causar o acompañar

Emesis, dolor,

hemorragias y
ulceras

Asociado con irritantes
locales

Puede causar traumatismo

tx

Quimioterápicos,
radiación gástrica

Crónica

Ausencia de erosiones
macroscópicas y presencia
de cambios inflamatorios
crónicos

Atrofia del epitelio/glandulas
estomacal

Helicobacter Pylori

Complicación de

Cáncer esofágico
Linfoma

Patogenia

Libera amoníaco para
sobrevivir en entorno
ácido

Explicar
patogenia

Jorge Yair Alvarado Ramirez

Reflujo Gastroesofágico

¿Qué es?

Movimiento en sentido retrogrado

Sin daño en mucosa

Desplazamiento de contenido gástrico

¿Causa?

Ciclo epigástrico o pirosis

Debilidad muscular del esófago

Vaciado lento del estómago

Menor salivación

¿Síntomas?

Después de las comidas, breves y esporádicamente

Esfínter esofágico inferior regula el flujo desde el esófago hasta el estómago

Puede causar problemas más grandes

¿Clínica?

Reflujo pirosis

Secundario

Nauseas vomito o

ematemesis

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

¿Es?

Daño a la mucosa producido por el reflujo anómalo de contenido gástrico

Hacia el esófago o cavidad bucal

¿Manifestaciones clínicas?

- Pirosis
- Regurgitaciones
- Sensación de ardor en área retroesternal
- Percepción de reflujo
- Lesión de mucosa
- Hiperemia
- Inflamación

¿Causas?

Consumo de alcohol

Hernia de hiato

Daño a la mucosa al fumar o consumir tabaco

¿Diagnóstico?

- Pruebas supresión ácida
- IBP
- Biopsia
- Vigilancia de pH

Tratamiento

Antiacidos

Antagonistas de receptores de histamina

Enfermedad por úlcera péptica

¿Es?

¿Úlceras pépticas?

Alteraciones ulcerativas que aparecen en áreas del tubo digestivo superior, expuesto a secreciones de ácido y pepsina

Duodenal y gástrica 50/1

frecuencia de 30 a 60 años

Afecta todas las capas del estómago

¿Clínica?

¿Clínica?

- Ardor estomacal

Nauseas

Vómitos

Pílorus

Come y calma

No complicada

Malestar, ardor,

Dolor, punzante o

tipo cólico

complicada

Hemorragia, perforación, penetración, obstrucción

¿Etiología?

¿Diagnóstico?

AINES

H. Pylori

Estrés

Gastrinoma

CMU

Anamnesis

Pruebas de lab

Estudios radiológicos

Endoscopias

¿Farmacos?

Misoprostol

Sucralfato

Tx -> Erradicación de H. pylori

Cicatrización de cráter ulcero

Barrera mucosa gástrica

Esófago

Contiene y produce ácido y pepsina

Irritación gástrica por

- Alcohol
- Acido acetil salicílico
- Ácidos biliares

Barrera de mucosa gástrica

H⁺ secretado produce HCO₃

Cubierta superficial de células epiteliales estrechas, moco firme y HCO₃

La producción debe ser equivalente

El ácido acetil salicílico y AINES

Moco

Disminuyen producción de HCO₃

No hidrosoluble Hidrosoluble

Gel protector viscoso y contra la pepsina
 → previene el daño mecánico a la mucosa

Gastritis

¿Que es?

Inflamación de la mucosa gástrica

¿Aguda?

Inflamación aguda de la mucosa "transitoria"

Causar o acompañar

Emesis, dolor, hemorragias y úlceras

Asociado con irritantes locales

Puede causar traumatismo

Et x ?

Quimioterápicos
Radiación gástrica

¿Cronica?

Ausencia de erosiones macroscópicas y presencia de cambios inflamatorios crónicos

Atrofia del epitelio glandular estomacal

¿Tipos?

Helicobacter Pylori: Más frecuente, afecta antro y cuerpo del estómago

Ej. Atrofica crónica: Multifocal (afecta cuerpo y fondo)
Autoinmunitaria (afecta antro y áreas adyacentes)

Gastropatía química: Reflujo de contenido alcalino

Enfermedad Intestinal Inflamatoria

¿Qué es?

Se usa para designar a dos alteraciones relacionadas

Enfermedad de Crohn
Colitis ulcerosa

¿Etiología?

- Homeostasis alterada en el sitio
- Genética
- Fallo en la regulación inmunitaria

¿Manifestaciones sistémicas?

Artritis axial, artritis oligoarticular, inflamaciones oftálmicas, anemia autoinmunitaria, hipercoagulabilidad y celangitis

- Desencadenante ambiental (Flora normal)
- Tabaquismo y exfumadores

¿Manifestaciones clínicas?

- Células inflamatorias, con síntesis de mediadores inflamatorios causantes de daño tisular inespecífico
- Remisión y la exacerbación de cuadros de diarrea, urgencia fecal y pérdida de peso

Patogenia

Fallo en la regulación inmunitaria
Predisposición genética

flora normal → Disbiosis intestinal → Antibiótico

Enfermedad de Crohn

¿Qué es?

Respuesta inflamatoria de tipo granulomatosa que puede afectar cualquier tipo del tubo digestivo

Evolutiva lenta, progresiva y generalmente discapacitante

Manifestaciones clínicas

- Periodos de exacerbación y remisiones
- Afección del tubo digestivo
- Diarrea
- Dolor abdominal
- Pérdida de peso
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Malestar
- Fiebre

Complicaciones

- fisuras, abscesos abdominales y obstrucción intestinal

¿Elemento característico?

- Lesiones granulomatosas
- bien delimitadas
- Rodedadas de tejido mucoso de apariencia normal
- Capa mucosa con mayor afección

Diagnóstico

- Anamnesis
- Sigmoidoscopia
- Coprocultivo
- Radiografías
- Tomografías computarizadas

Tratamiento

- No existe cura
- Inhibir reacción inflamatoria
- Nutrición adecuada
- sulfasalazina, metronidazol

Colitis Ulcerosa

¿Qué es?

- Alteración inflamatoria inespecífica del colon
- Principalmente de 15 a 25 años

Manifestaciones clínicas

- Episodios de diarrea
- Heces con sangre y mucosa
- Dolor colico intestinal leve e incontinencia fecal
- Anorexia
- Debilidad
- fatiga

Manifestación leve

- 4 evacuaciones al día, sin toxicidad

Manifestación moderada:

- 4 evacuaciones, leve toxicidad

Manifestación Grave

- 6 evacuaciones, evidencia de toxicidad

- Manifestación fulminante: 10 evacuaciones, hemorragias continuas, fiebre, distensión abdominal, dolor al tacto y dilatación colónica en Rx abdominal

¿Causa?

- Desconocida
- Disfunción del sistema inmunitario, genética, cambios de flora bacteriana y factores ambientales (Teoría)

Diagnostico

- Anamnesis y exploración física
- Sigmoidoscopia
- Colonoscopia
- Biopsia

Tratamiento

- Medidas de control
- Evitar cafeína y mucosa
- Suplementos de fibra
- Quirúrgico
- Inhibir reacción inflamatoria

Norma

Handwritten text at the top of the page, possibly a title or header.

Handwritten text in the second row, including a date-like entry.

Handwritten text in the third row, appearing to be a list or notes.

Handwritten text in the fourth row, including a date-like entry.

Handwritten text in the fifth row, including a date-like entry.

Handwritten text in the sixth row, including a date-like entry.

Handwritten text in the seventh row, including a date-like entry.

A large, stylized orange scribble or signature in the bottom left corner.

Jorge Yan Alvarado Ramirez

Enterocolitis Infecciosa

Cierto número de agentes infecciosos, incluidos virus, bacterias y protozoarios.

Afecta al tubo digestivo, causando diarrea y cambios ulcerativos e inflamatorios en el intestino delgado o grueso

Infección vírica

¿Afecta?

Epitelio superficial del intestino delgado.

Repoblación de las vellosidades del intestino delgado con enterocitos inmaduros y conservación de células secretoras

Perdida franca de agua y electrolitos

Absorción incompleta de nutrientes y diarrea osmótica

¿Rotavirus?

Principal causa de diarrea grave - 7527000 muertes en niños menores de 5 años

Más grave entre 3-24 meses

Diseminación vía fecal-oral

Periodo de incubación de 1-3 días, con fiebre leve a moderada y vómitos, seguido por evacuaciones acuosas

¿Tratamiento?
Evitar y tratar deshidratación

¿Mecanismos patogénicos?

- Ingesta de toxinas preformadas
- Infección por organismos toxigénicos
- Organismos enteroinvasores

¿Colitis por *Clostridium difficile*?

Alteración en flora protectora normal del colon, llevando a la colonización

• Causado por antibióticos

- Toxina se une a la mucosa intestinal
- hemorragia, inflamación y necrosis

• Diarrea leve a moderada

• Tx: Anticépticos del uso de antibióticos y pruebas de coprocultivos

- Tx -> Drogas antibióticas
- grave o persistentes
- Metronidazol

Infección bacteriana

¿Efectos patogénicos?

- Capacidad de adhesión a células epiteliales de mucosa
- Producir enterotoxinas
- Invasión células epiteliales de la mucosa.

¿*Escherichia coli*?

• Causa importante de colitis epidémica y esporádica

• Encontriarse en heces y productos lácteos y ganado bovino contaminado

• Puede no causar síntomas

• Diarrea aguda sin presencia de sangre, colitis hemorrágica, síndrome urémico hemolítico, purpura trombocitopénica tóxica

- Toxinas se adhieren y dañan la mucosa de la pared intestinal
- Tx: Sintomático

Appendicitis

Jorge Iván Rivas Ramírez

¿Que sucede?

El apéndice se inflama, edematiza y se gangrena, puede perforarse sino es tratado a tiempo

¿Origen?

Obstrucción intraluminal debido a un fecalito, calculos biliares, tumores parasitos o fgado linfatico

¿Diagnostico?

Sintomas y hallazgos a exploración física

Leucocitosis neutrofila

Ecografia

Tomografia computadorizada

¿Tratamiento?

Resecion quirurgica del apéndice.

¿Complicaciones?

- Peritonitis
- Formacion de absceso periapendicular y septicemia.

¿Dolor?

Causado por distension del apéndice durante el proceso inflamatorio temprano

Inicio 8 Dolor vago

2-12 hrs: Incremento gradual puede volver de tipo colico

Dolor en cuadrante inferior derecho

Elevado recuento de leucocitos (no todos los casos)



Bibliografía

Grossman, S., & Porth, C. M. (2014). *Port Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos* (9a. ed. --.). Barcelona: Wolters Kluwer.