



# UDRS

## Mi Universidad

*Nombre del Alumno: Zenaida Saragos Jiménez*

*Nombre del tema: Alteraciones de la función digestiva*

*Parcial: 4*

*Nombre de la Materia: Fisiopatología II*

*Nombre del profesor: Karen Alejandra Morales Moreno*

*Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana*

*3er semestre*

*Comitán de Domínguez Chiapas 04 de enero 2024*



# REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Desplazamiento retrogrado del contenido gástrico hacia el esófago

Causa dolor, eructos epigástricos o proxisis

Alteración más frecuente del tubo digestivo.

Síntomas ocurren por lo general después de comidas

Sobrecargas y espasmodicamente. Causa problemas graves.

El esfínter esofágico inferior regula el flujo de alimento desde el estómago hacia el esófago.

Mecanismo de tipo esfínterico y esfínterico.

Y la posición del diafragma que rodea al esófago el esfínter seco.

Los músculos oblicuos del estómago

localizados debajo de esfínter esofágico inferior es un reflejo del tronco encefálico regulado por el nervio vago

En respuesta a ciertos estímulos diferentes.

Después de las comidas habituales que se presenta una relajación transitoria con reflujo

La distensión gástrica y los alimentos altos en grasa aumentan la frecuencia de la relajación.

El material de reflujo regresa al estómago mediante ondas peristálticas secundarias del esófago.

La saliva fresca y desmenuzada y arrastra el ácido que refluja.



# "ERRE"

Síntomas de duro en la mucosa.

Son

Producidas por el refluo anormal de contenidos gástricos hacia el esófago

Es la forma más grave y prolongada de refluo y gastroesofágico.

Con el tiempo es más grave para la salud

Clasificación

sin daño a la mucosa

con daño a la mucosa  
esofágica

Manifestaciones Clínicas.

Pirosis

Regurgitación.

La pirosis = sensación de quemazón en el área retroesternal.

Regurgitación = percepción de flujo o refluo de contenidos gástricos hacia la boca.

Se presenca 30-60 mln al ingerir alimentos

intensa al doblar la cintura o reclinarse

105 Síntomas son nocturnos

Otros síntomas Eructos y dolor torácico

Diagnóstico

Depende de los antecedentes sintomáticos.

Método de diagnóstico opcional.

Prueba de supresión

Esófagoscopia

Vigilancia ambulatoria del pH esofágico

Las pruebas de supresión cada incluyen fármacos inhibidores de la bomba de protones durante 7-14 días

Tratamiento

Se recomienda evitar comidas abundantes y alimentos que reducen el tono del esfínter inferior.

ingerir alimentos en posición sedente

evitar flexión de cintura por mucho tiempo

Dormir con la cabeza elevada

los antiácidos están recomendados para el tratamiento de la enfermedad leve

uso de antagonistas de los receptores de histamina

protoninhibidores quíricos en algunos casos



# BARRERA MUCOSA GÁSTRICA

Suele ser impermeable al ácido que secreta

Permite al agua contener ácido y peptidasa sin dañar sus propias paredes.

Existen varias factores que contribuyen a la protección de la mucosa gástrica.

Incluida la cubierta superficial de las células epiteliales

Presencia de un moco firme y

es poco que secretan las células y que genera una cubierta protectora

Contiene bicarbonato

Mantiene un pH neutro.

Las células del epitelio gástrico están conectadas por uniones.

Evitan la penetración del ácido.

Están cubiertas por capa hidrofoba de lípidos

Evitan la difusión de las moléculas hidrosolubles ionizadas.

La inhibición gástrica y el consecuente sangrado oculto se presenta en los pacientes que toman fármacos.

Cuando el ácido acetilsalicílico y el alcohol se toman en combinación se produce daño celular.

El moco protege la mucosa gástrica de dos tipos

Hidrosoluble

No Hidrosoluble

El moco que no es soluble en agua forma un gel delgado.

Adhiere a la superficie de la mucosa gástrica y protege frente a la acción proteolítica.

El moco hidrosoluble se desprende de la superficie mucosa y se mezcla con el contenido luminal

Previene daño mecánico de la superficie mucosa

Las prostaglandinas previenen y brindan protección de la mucosa gástrica de una posible lesión.



# GASTRITIS

Inflamación de la mucosa gástrica

Aguda

Crónica

Aguda

Proceso inflamatorio agudo de la mucosa

Acompañada de emesis y dolor

Casos graves hemorragia y ulceración

Les moléculas varían

gastritis relacionada con cado acetil salicílico.

Puede desconocer por completo su estado

quedarse únicamente de

pirosis o cúculas estomacales.

Por consumo de alcohol

Dolor gástrico transitorio, vómitos

Casos graves = hemorragia y hematemesis.

H. Pylori

Causa más frecuente

Persona a persona a través de vómitos, saliva, o heces.

Enfermedad inflamatoria de la porción inferior y cuerpo del estómago

Puede producir atrofia gástrica y úlcera péptica

Segunda línea: ceftriaxón, bismuto, tetraciclina, metronidazol.

Por toxinas

Inicio abrupto y violento

Dolor gástrico y vómitos

Persiste durante 5h después de la ingestión de alimentos contaminados.

Diagnóstico

- Prueba de aliento,
- Análisis serológicos
- Prueba de antígenos
- Biopsia endoscópica

Tratamiento

Una línea con un IPR

Amoxicilina y claritromicina. 7-10 o PD-14 d.

gastritis Crónica.

Ausencia de erosiones mucosocópicas y presencia de cambios inflamatorios crónicos.

Heurta atrofia del epitelio gástrico atromal.

Existen varias tipos =

H. pylori, atrofia metaplasia gástrica química.

Atrofia crónica multifocal subinmunitaria

Gastropatía química

Es una lesión gástrica crónica que resulta de el flujo de contenidos cáusticos del duodeno.

Resultado de la presencia de anticuerpos contra componentes de células gástricas y factores intrínsecos



# ÚLCERAS PÉPTICAS

PRO

Alteraciones ulcerativas que aparecen en áreas del tubo digestivo superior.

Las más frecuentes

Gastrica Duodenal

Las duodenales son 5 veces más frecuentes que las gastricas

puede afectar a uno o todas las curvas del Estomago o duodeno.

Rede Afectar

Mucosa Musculo liso

Ocasionalmente penetra al estomago o al duodeno

Etiología y patogenia

2 Factores

H. Pylori

-Inflamacion -Liberacion de Citocinas y otras m.

infeccion de forma predo- minante en el curso del estomago.

lleva hipergastrina

Aumento de produccion de Acido

AINE

lesion de mucosa

inhibicion de sintesis de prostaglandinas.

Acido Acetil-Salicilico produce mas ulceraciones

Otros causas

Lesion gastrica inducida por AINES.

Manifestaciones

No complicada

Molestias

Dolor

Este ultimo se describe como un dolor parietal

Tipo Colico

Pitmidio

Estomago vacio

Gastrica (comida) y otros.

Diagnostico y Tratamiento

Anamnesis

Estudios radiologicos

Exploracion endoscopica

Pruebas de laboratorio de anemia hipocromica.

Sangre oculta en Heces.

Farmacos para inhibir el acido, neutralizar

y agentes protectores de la mucosa.

2 Tipos

1) Consiste en la neutralizacion de cada gas

2) Reduccion en su produccion Altruved el uso de Antagonistas

Complicacion mas frecuente

Hemorragia, Perforacion y obstruccion de la salida gastrica

Mediant el empleo de antiacidos

Antagonistas de los receptores



# SII

Alteración en el funcionamiento del tubo digestivo.

Caracterizado por síntomas persistentes o recurrentes

Principalmente dolor abdominal.

Se asocia a defecar

Cambios en consistencia y frecuencia

Dolor tipo cólico

Ubicado en el abdomen inferior

Aumento de movilidad

Contracciones intestinales anómalas

+ Mujeres que hombres

Estres

Fisiológico

Manifestaciones Clínicas

Dolor o molestia abdominal

Distensión

Estreñimiento o diarrea

Alivio a la defecación

Crisis que inician con la frecuencia de evacuación

Cambios morfológicos

Otros Síntomas

Forma anómala de las heces

Expulsión de moco

Distinción o sensación

El inicio ayudo de los síntomas inflama la probabilidad de enfermedad crónica

Diagnóstico

Se basa en la presencia de

Signos y Síntomas

Tratamiento

Se centra en métodos del control del estrés.

Puede ser beneficioso evitar alimentos dañinos

Fármacos

Espasmolíticos Anticolinérgicos

Alivian un antígeno de 5-HT<sub>4</sub> aprobado por la FDA

Disminuye la motilidad intestinal.

Reduce secreción intestinal limitando la actividad nerviosa aferente



# EII

Utilizadas para designar a dos alteraciones.

Enfermedad de Crohn

Colitis ulcerosa.

Ambas producen inflamación en el intestino

Enf. Crohn afecta el intestino distal y colon proximal

Colitis ulcerosa esta confinada al colon y recto.

Muchos genes candidatos se relacionan con el desarrollo de esta afección.

Etiología y patogénesis

Características del tubo Digestivo:

Sistema inmunológico de la mucosa siempre está listo.

Susceptibilidad genética.

Los familiares de primer grado = incidencia 30 y 100 veces mayores.

Indicadores de susceptibilidad para el desarrollo de EII.

No se identifica un patrón de herencia metabólico

La EII no puede atribuirse a un solo gen

La enfermedad de Crohn y Colitis ulcerosa se asocian a una alteración profunda de los mecanismos inmunológicos

Papel de los factores ambientales.

1er Facto = Tuberculosis

Formadores = doble de riesgo a desarrollar enfermedad de Crohn.

Exformadores = riesgo de Colitis ulcerosa.

Tuberculosis contribuye a desarrollar EII.

Sitios Afectados

Ilíon distal y colon

Indicados por bacterias.

Manifestaciones clínicas

Activación de células inflamatorias.

Ambas se caracterizan

remisión

Exacerbación de cuadros de:

Diarrea

Se pueden desarrollar complicaciones agudas como la obstrucción intestinal.

urgencia fecal

Perdida de peso.

Síntomas manifestaciones sistémicas

Artritis axial

Afecta columna vertebral

Articulaciones sacroilíacas

Artritis oligoartricular



# ENTEROCOLITIS INFECCIOSA

## Infeccion viral

Virus, bacterias y protozoarios.

Afectan el tubo digestivo.

Causando

Diarreas

Cambios ulcerativos e inflamatorios.

Infeccion diseminada

Via fecal - oral

Periodo de incubacion

1-3 Dias

Tratamiento de soporte para evitar y tratar deshidratacion.

## Infeccion bacteriana

Causada por bacterias

ingest. de toxinas preformadas.

Presentes en alimentos contaminados.

generan efectos graves que la infeccion virica.

Organismos que causan enterocolitis bacteriana

Staphylococcus aureus

Scharrichia coli

Shigella

Salmonella

Campylobacter

## Escherichia coli

Se encuentra en heces y leche. y ganado bovino

Transmision = persona a persona que naden en lagos grandes y zoológicos.

Puede no causar sintomas

Manifestaciones

Diarreas, colitis hemorrágica, SUI, purpura trombocitopenica T.

No existe tratamiento específico para la E. coli

## Rotavirus

Tiende a ser mas grave.

NIÑOS de 3-24 meses.

Disemina via fecal-oral

Se replica antes y despues de la enf. disminuye

Febre moderada

vomitos

Evacuaciones frecuentes

## Clostridium difficile.

bacilo gram positivo forma de spora.

Suele adquirirse en hospitales

No es invasora

Causan hemorragia

Inflamacion y necrosis

Forma grave = pseudomembranosa

Diagnostico = requiere revision de las muestras del paciente.

Tratamiento = Interrupcion de antibiotico

Eleccion = metronidazol