

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA.  
CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ.**

**Nombre del Alumno:**

Corazón de Jesús Ugarte Venegas.

**Catedrático:**

Dra. Karen Alejandra Morales Moreno.

**Asignatura:**

Fisiopatología II.

**Evidencia/Actividad:**

Mapas conceptuales de temas vistos en clases.

**Semestre:**

Tercer Semestre, Unidad 4, Grupo 3° "D".

# Reflujo Gastroesofágico

Probablemente la alteración más frecuente del Tubo digestivo; consiste en el desplazamiento retrógrado del contenido gástrico hacia el esófago conduciendo a la aparición de pirosis en epigastrio.

## Ocurrencia de Sintomatología

Por lo general postprandial, son breves y esporádicamente causan problemas más graves.

Debido a la relajación habitual del esfínter esofágico inferior por reflejo del Nervio Vago.

El esfínter esofágico inferior, regula el paso del bolo alimenticio desde esófago al estómago.

## Mecanismos de Fuerzas Antireflujo:

**Intrínseco:**  
Músculo circular del estómago distal.

**Extrínseco:**  
Porción del diafragma que rodea el esófago.

La relajación del esfínter esofágico inferior depende de un reflejo del tronco encefálico regulado por el par craneal XII.

Aumentan frecuencia de relajación del esfínter:

- Distensión gástrica.
- Alimentos altos en grasas.

Por lo general el material de reflujo, regresa al estómago mediante ondas peristálticas.

La saliva deglutida neutraliza y arrastra el ácido que refluye.



# Barrera Mucosa Gástrica

Cubierta superficial de células epiteliales con uniones excepcionalmente estrecha que la hace impermeable, con presencia de moco firme y espeso que es secretado el cual contiene bicarbonato.

Estas uniones no permiten que penetre el ácido; cubierta por una capa hidrofoba de lípidos que evita la difusión de moléculas hidrosolubles ionizadas.

ASA tiene la capacidad de cruzar la capa lipídica; causando daño a las células superficiales. Podiendo producir Erosiones Agudas.

De igual manera el Alcohol cuenta con esta capacidad.

Ácidos biliares atacan componentes lipídicos en reflujo de contenido Duodenal al Estómago.

Por lo general; Secreción de Ácido Clorhídrico por células parietales: Por cada ion  $H^+$ , se secreta un ion de bicarbonato.

Mientras se mantenga esta homeostasis no habrá lesión de la mucosa.

Cambios en FS gástrico como en choque;

Disminución de producción de Bicarbonato.

ASA tanto como demás AINES:

Alteran secreción de  $HCO_3^-$  al inhibir la COX-1.

"Moco protector de mucosa gástrica se divide:"

No soluble en Agua

Moco Hidrosoluble

Gel delgado y estable que se adhiere a la superficie de la mucosa y protege frente a acción proteolítica de la Pepsina.

Forma capa intacta que atrapa Bicarbonato.

Se piensa que las PG ejercen efectos regulando el suministro sanguíneo de la mucosa, reducen secreción de ácido, aumentan secreción de  $HCO_3^-$  y regulan producción de moco.

Se desprende de la superficie mucosa y se mezcla con el contenido luminal;

Su viscosidad lo convierte en un lubricante que previene el daño mecánico a la superficie de la mucosa.



# Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico

Forma más grave y prolongada de RGE: síntomas de daño a la mucosa producidos por el reflujo anormal de contenido gástrico hacia el esófago o más allá, hacia cavidad bucal (incluyendo laringe) o los pulmones. Asociada con relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior por debilidad o incompetencia, resulta en efectos irritantes.

Lesión de mucosa relacionada a;

Naturaleza destructiva del reflujo y cantidad de tiempo que este en contacto.

Disminución de la salivación y de su capacidad amortiguadora contribuye a una disminución inadecuada del RGE.

Reflujo con ocurrencia por más de dos veces semana, durante varias semanas puede ser ERGE.

## Manifestaciones Clínicas:

### Síntomas Característicos

**Pirosis:** quemazón en área retroesternal (nocturna)

**Regurgitación:** percepción del flujo o reflujo de contenido gástrico hacia boca o hipofaringe.

Con frecuencia intensos 30-60 min postprandial.

Empeora cuando px dobla cintura, en decubito supino y hay alivio en sedestación.

### Otros Síntomas:

**Singulto**  
**Dolor torácico** en epigastrio o retroesternal, se irradia con frec a; garganta, hombros y espalda.

## Síntomas Respiratorios

por micro y macroaspiración  
lesión laringea y bronco-espasmo velal.

- Asma
- Tos Crónica
- Laringitis.

## Dx:

- Antecedentes sintomatología
- Nivel de supresión Ácida (Adm IBP 7-14 días)
- Esofagoscopia con opción a Biopsia.

## Tto:

### "Clasificación" (a partir de hallazgos endoscópicos)

#### \* Con daño a la mucosa:

- Esofagitis Erosiva implica lesión, hiperemia e inflamación.
- Esófago de Barrett Metaplasia por proceso reparativo a un epitelio cilíndrico anormal.

#### \* Sin daño a mucosa:

- Ent por reflujo con endoscopia negativa
- Ent por reflujo NO Erosiva ERNE.

### "Medidas Conservadoras" y "Medidas Higiénico-Dietéticas":

- Evitar comidas abundantes.
- Alimentos que disminuyan el tono del esfínter (cafeína, grasas, chocolate, alcohol y tabaco).
- Ingerir alimentos en sedestación.
- Evitar decubito supino varias hrs postprandial.
- Evitar flexión cintura en periodos prolongados.
- Dormir con la cabeza elevada.
- Pérdida de peso en px OB.

### Farmacos:

- Antiácidos
- Acido Algínico
- IBP
- Antagonistas de los Receptores de Histamina 2



# Gastritis

## Inflamación de la mucosa gástrica.

### Gastritis Aguda

Alteración auto-limitada con regeneración y cicatrización completa dentro de los 10 días de haberse eliminado el agente desencadenante.

Inflamación puede estar acompañada de emesis, Dolor, en casos graves: Hemorragia y ulceración.

Forma erosiva es causa importante de hemorragia GI.

Alteración asociada con irritantes locales ASA, AINES, Alcohol o Bacterias.

Por ASA: Pxx con Pirosis o acidez estomacal.

Por Alcohol: Dolor gástrico transitorio, en casos graves: Hemorragia y Hematemesis.

Por toxinas: Inicio brusco y violento. Dolor gástrico, emesis que persiste 5hrs postprandial.

### Gastritis Crónica

Se caracteriza por ausencia de erosiones microscópicas y la presencia de cambios inflamatorios crónicos, que llevan a la atrofia del epitelio glandular estomacal.

#### H. pylori:

Causa más frecuente de Gastritis Crónica.

Transmisión: persona a persona por vómitos, saliva, heces.

Vías como el agua en países en vías de desarrollo.

Enf inflamatoria Crónica del Antro y Cuerpo del Estomago

Puede producir atrofia gástrica y úlcera péptica, mayor riesgo de adenocarcinoma y desarrollo de tejido linfoide; Linfoma.

#### Dx:

- Prueba de aliento con Urea.
- Serología (Ig G y A)
- Ig en heces
- Biopsia endoscópica para detección Ureasa.

#### Tto:

- Amoxicilina y Claritromicina 7-10 o 10-14 días.
- (2da línea) Cuadruple
- IBP, Bismuto, Tetraciclina, Ictimolazol o Tinidazol.

### Gastritis Atrofica Crónica:

#### Multifocal

Por H. pylori, fac ambiental y dietas específicas.

Afecta al antro y áreas adyacentes del estomago.

Más frecuente que las autoinmunitarias.

Aclorhidria, Anemia Perniciosa son pocos frecuentes.

#### Autoinmunitaria

Afecta predominantemente en el cuerpo del estomago.

Se limita al cuerpo y Fondo con compromiso mínimo del Antro.

Provocado por Ac contra células parietales provocando Hipoclorhidria, Aclorhidria y disminución Factor Intrínseco con ocurrencia de Anemia Perniciosa.

### Gastropatía Química:

Ocasionada por Reflujo de Contenido Alcalino del Duodeno, secreción Pancreática y Bilis.

Más frecuente en px con Cx:

- Gastroduodenostomias
- Gastroyeyunostomias.

Forma leve en px con Úlcera gástrica enf vesículo-biliar o alteraciones en la actividad del estomago distal.



# Enfermedad por Úlcera Péptica.

Grupo de alteraciones ulcerativas en tubo digestivo superior, expuestas a **Secreción de Ácido y Pepsina**. Puede afectar una o a todas las capas; reemplazo de tejido cicatricial lo cual contribuye a una aparición repetitiva.

## Formas más Frecuentes

**Gástrica**  
Equivalencia entre Hombres y Mujeres.

**Duodenal**  
5 veces más Frec. mayormente en Hombres, con un rango de Edad entre 30 y 60 años.

## Etiología / Patogenia.

**H. Pylori**  
Induce inflamación; estimula liberación de citoquinas, contribuye al daño de la mucosa. Infección predominante en el **Antro**.  
• Inflamación  
• Hipergastrinemia  
• Aumento producción de Ácido Gástrico.

**ASA / AINES**  
**ASA** es el más ulcerativo de los AINES. Dependiente de dosis, existe riesgo con **81 mg/día**.  
Inhibición por inhibición COX1  
↓ producción de Hoco  
↑ producción de Ác.

Lesión en Duodeno  
Desarrollo **Metaplasia Gástrica** → permite al patógeno colonizar.

**NO SUELE PRODUCIR SINTOMAS.**

## Dx.

- Anamnesis
- Prueba de Lab.
- Radiologías. (con medio de contraste)
- Endoscopias.

Hallazgo de lab: Anemia Hipocromica (en Hemorragia).

## Tto:

- Evitar ASA y AINES.
- Adm Anti-Ácidos: Carbonato Ca, Hidróxido Aluminio, H<sub>2</sub> Magnesio.
- Antagonistas Receptores de H<sub>2</sub>
- IBP.

Sulfato mejora defensa mucosa.  
Misoprostol promueve cicatrización de la úlcera, estimula secre de moco y bicarbonato.

## Factores Epidemiológicos:

- Edad Avanzada
- Antecedentes clínicos.
- Uso múltiple de AINES.
- Consumo concomitante de **Warfarna** y **Corticosteroides**.
- Tabaquismo
- Consumo de Alcohol.
- Contaminación Familiar de infección por H. pylori.
- Fac Genéticos en respuesta al microorganismo.

Se alivia al comer o tomar Anti-Ácidos.

## Manifestaciones Clínicas.

**No complicada** → Malestar y Dolor.

Ardor punzante o tipo cólico, intermiso, aparición con estómago vacío, entre comidas 1 o 2 de la mañana.

**Dolor Localizado** área cerca de la línea media, en Epigastrio, próximo a Procesos Xifoides. Irradiación a: borde costal hacia espalda, o el Hombro Derecho.

- Hemorragia por Sangrado. **Complicaciones Frec:** erosión a Arteria o Vena.
- Perforación úlcera erosiona todas las capas, contenido a Peritoneo.
- Penetración cráter de la úlcera se extiende a órganos adyacentes.
- Obstrucción por Edema, Espasmos o Contracción del tejido cicatricial.





# Síndrome del Intestino Irritable

Alteración en el funcionamiento del tubo digestivo, caracterizado por una combinación variable de síntomas intestinales crónicos y recurrentes que No explican por anomalías estructurales o bioquímicas.

Se piensa que se debe a una disregulación de la actividad motora del intestino, funciones nerviosas controladas por el SNC.

## Principal característica

Dolor abdominal que se alivia al defecar, con cambios en la consistencia y frecuencia.

Síntomas persistentes o recurrentes de:

- Dolor Abdominal
- Alteración en la función intestinal.
- Flatulencias
- Distensión Abdominal.
- Náuseas
- Anorexia
- Estreñimiento
- Prurito
- Ansiedad o Depresión.

## Otros Síntomas:

Escibalos, pojo, Urgencia, tenesmo en la defecación, expulsión de moco, distensión o sensación de esta.

Más frecuente en Mujeres que en hombres.

Asociado a la menarquía. Exacerbaciones en los periodos menstruales (componente hormonal).

## Diagnostico.

Presencia de Signos Síntomas continuos por lo menos de 12 semanas de evolución.

Con presencia de 2 de los sig. 3:

- \* Alivio a la defecación
- \* Crisis de inicio con modificación en la frecuencia de las evacuaciones.
- \* Cambios morfológicos en heces.

## Tratamiento:

- Control del estrés
- No se recomienda dieta especial (ingesta de Fibra recomendada)
- **Beneficioso:** evitar alimentos dañinos, dietas restrictivas que omitan: grasas, alcohol, bebidas con cafeína, alimentos productores de gases.

## Farmacos:

- Espasmódicos
- Anticolinérgicos.



# Colitis Ulcerosa.

Alteración inflamatoria inespecífica del colon. Respuesta limitada principalmente **Capa Mucosa y Submucosa**, confinada al recto y colon. Aparece en cualquier edad, pico entre 15 y 25a.

Inicia en recto y se disemina en sentido proximal sobretodo C. Mucosa.

## Manifestaciones Extraintestinales

Más frec → Artritis.

- Uveítis
- TVP
- Colangitis Esclerosante primaria
- Espondilitis Anquilosante

## Puede Afectar:

- Únicamente Recto (proctitis ulcerativa)
- Recto y Colon Sigmoideas (proctosigmoiditis)
- Todo el Colon. (pancolitis).

## Riesgo Característico.

Lesiones en Criptas de Lieberkühn en base de capa mucosa.

Hemorragias puntiformes, supuran y desarrollan Abscesos Cripticos (pueden Necrosarse y Ulcerarse)

Proyecciones de la C. Mucosa (similar a lenguas) "Pseudopólipos".

Complicación a largo plazo Ca Colon.

## Manifestaciones Clínicas.

(cuadros recidivos marcados por episodios de diarrea).

- Heces con sangre y moco
- Diarrea Nocturna, Grave en el día.
- Dolor Tipo Cólico intestinal leve
- Incontinencia Fecal.

Frec: Anorexia, Debilidad, Fátiga.

• **Leve (más frec)** < 4 evacuaciones (con o sin sangre) sin signos sistémicos de toxicidad, VSG normal.

• **Moderada** > 4 evacuaciones día, sg mínimos de toxicidad.

• **Grave.** > 6 evacuaciones Emeticas día, sg tóxicos. Fiebre, Taquicardia, Anemia, VSG ↑.

• **Fulminante** > 10 evacuaciones día, hemorragias continuas, Fiebre, sg de toxicidad, distensión Abdominal, Dolor al tacto, necesidad de transfusiones

## Dx:

Se basa en Anamnesis y Exploración Física.

Se confirma mediante:

- Sigmoidoscopia Estudio Negativo de agente en Heces.
- Colonoscopia
- Biopsia.

No Colonoscopia en Px Grave por el riesgo de perforación.

## Tto

- Corticosteroides (rectal, supositorios o enema)
- Inmunomoduladores
- **Grave:** anti-TNF
- **Leve:** evitar - Cafeína - Lactosa - Condimentos - Productos de Fibras - Suplementos de Fibras

Quirúrgico: Resección Recto, Colon.

↑ **Megacolon Tóxico:** Dilatación Colon, sg toxicidad, (compromiso Vasomotor y Nervioso del intestino).



# Enfermedad de Crohn.

Respuesta inflamatoria de tipo Granulomatosa que puede afectar cualquier área del Tubo digestivo. Inflamación con mayor frecuencia en Ileón y Ciego. Enfermedad Evolutiva lenta, progresiva y generalmente discapacitante. Afecta a persona entre 20 a 30 años, más prob en mujeres.

Lesiones Granulomatosas, bien delimitadas, rodeadas de tejido mucoso de apariencia normal "Empedrado" lesiones segmentarias, con mayor afectación en Capa Mucosa que con el tiempo se volverá Dura e Inflexible, apariencia de tubería de plomo o manguera de goma.

## Manifestaciones Clínicas.

Periodos de Exacerbación y Remisiones  
Síntomas relacionados a ulceración de la sílceras.

- Principalmente:
- Diarrea
  - Dolor Abdominal
  - Pérdida de Peso
  - Alteraciones Hidroelectrolíticas
  - Malestar
  - Felotícola.

Ulceración en Piel Perianal es Frec.  
Absción del intestino comprometida.

En Niños: - Retardo en el Crecimiento  
- Desnutrición Significativa.

## Complicaciones:

- Fístulas (Vejiga, Vagina, Uretral)
- Abscesos Abdominales (Piel)
- Obstrucción Intestinal
- Malabsorción
- Sx Sobrecrecimiento Bac

Fístulas Perineales con origen en Ileón son relativamente Frecuentes.

## Dx:

- Cuidadosa Exploración Física.
- Revisión Antecedentes del px.
- Sigmoidoscopia
- Coprocultivo, Analisis Hechtes Fecales (descartar agentes infecciosos)
- Radiografías con Contraste.
- Tomografías Computarizadas.

## Tto:

- No tiene cura, se centra en terminar respuesta inflamatoria y promover cicatrización.
- Corticoesteroides
  - Sulfasalazina
  - Metronidazol
  - Metotrexato e Infliximab.

## Recomendaciones:

- Dieta alta en Calorías, Vitaminas y Proteínas.
- Evitar Grasas
- Dieta carente de Residuos y Volúmen.
- Dieta Parenteral: IV, Hipertónica Glucosa, se puede agregar Aminoácidos y Grasas.



# Enterocolitis Infeciosa

Provocada por agentes que pueden afectar el tubo digestivo causando diarrea y algunas veces cambios ulcerativos e inflamatorios en Intestino Delgado o Grueso.

Frecuente en países en vías de desarrollo, mayormente por diseminación.

Vía Fecal-Oral; a través de agua o alimentos contaminados.

## Infección Virica.

La mayoría afecta el epitelio superficial del I. delgado, destruyendo células e interfiriendo con su función absorbente.

Rotavirus Susceptible 6 a 24 meses de edad.

Noravirus (Virus Norwalk) responsable de la mayoría de gastroenteritis epidémicas alimentarias no bacterianas.

Adenovirus Entéricos principalmente en menores de 24 meses.

Replatación de las vellosidades con enterocitos inmaduros; conduce a una pérdida de agua, electrolitos, más espese de nutrientes y diarrea osmótica.

## ROTAVIRUS

Principal causa de diarrea Grave. Se necesitan pocos virus para provocar enfermedad en huéspedes susceptibles.

Más Grave en menores entre 3 y 24 meses de edad.

Px menores 3 meses relativamente protegidos por Ac transplacentarios y posiblemente por alimentación materna.

Diseminación Fecal-Oral.

Incubación 1-3 días.

Replatación antes y después de la enfermedad clínica.

Manifestaciones:

- Fiebre (leve o moderada)
- Vómitos
- Evacuaciones con heces acuosas

Fiebre por lo general desaparece al 2do día.

Diarrea continua 5-7 días.

Desarrollo rápido de cuadro de deshidratación

Tto:

De soporte: Evitar y tratar deshidratación.



# Infección Bacteriana.

## Mecanismos Patogénicos.

Ocasionada por organismos toxicogénicos que proliferan en la luz intestinal y sintetizan enterotoxinas; pueden destruir las células epiteliales de la mucosa. Puede ocurrir por toxinas preformadas presentes en alimentos contaminados.

### Efectos Patogénicos dependen:

Capacidad del organismo para adherirse a células epiteliales de la mucosa, para producir enterotoxinas o invadir las células epiteliales de mucosa.

Efectos más graves que infecciones víricas:

### Complicaciones:

Pérdida masiva de líquidos o destrucción de mucosa intestinal, deshidratación, sepsis y perforación.

## E. Coli O157:H7

Se encuentra en Heces, Leche contaminada, ganado bovino, Carne Cerdo, Pollo, Cordero. Consumo de carnes mal cocidas, visita a granjas y zoológicos.

Infección puede producir: Cólicos Abdominales, Diarrea Acuosa que puede derivar con diarrea con Sangre (5-10 días).

## Organismos de Enterocolitis

### Bacteriana:

- Staphylococcus aureus (Intoxicación alimentaria)
- Escherichia Coli
- Shigella
- Salmonella
- Campylobacter.

## Clostridium Difficile:

Toxinas se unen a mucosa, dañan: provocan hemorragias, inflamación y necrosis.

Manifestación: Diarrea (leve-moderada), cólicos en parte inf del abdomen

Síntomas Generales: 4-9 días de haber iniciado tto antimicrobiano, desaparece tras discontinuar tto.

Dx Énfasis en uso previo de Antibióticos  
- Pruebas de Lab, que confirme toxina en Heces.

Tto: Metronidazol (10 o 10)

Vancomicina (VO o Enema) reservado en No tolerancia al metronidazol, no responde o Síntomas Graves.

## E. Coli Enterohemorrágica:

Puede liberar toxinas similares a Shigella. Se adhieren y dañan mucosa de la pared intestinal. Asociada al uso de Antibióticos de Amplio Aspecto.

Complicaciones:  
SUI y PTT

Tto: Sintomático y Complicaciones. Brindar Recomendaciones al Px.

## Colitis Pseudomembranosa:

Variante de la Enfermedad que pone en riesgo la vida:

- Malestar importante
- Letargia • Fiebre • Taquicardia
- Dolor • Distensión Abdominal • Deshidratación.

Tto temprano evita perforación.

### Variantes Particularmente Serias:

- \* Clostridium Difficile
- \* E. Coli O157:H7.



**FUENTE BIBLIOGRAFICA:**

Tommie L. Norris. PORTH Fisiopatología. Capítulo 37 Alteraciones de la función gastrointestinal, 10° edición. Alteraciones de la Salud Conceptos básicos Wolters Kluwer. Miami, Florida.