

# Mi Universidad

**Nombre del Alumno:** Karen Lizeth Nájera Carpio

**Nombre del tema:** Capitulo 37

**Parcial:** 4

**Nombre de la Materia:** FIOPATOLOGÍA

**Nombre del profesor:** Dra. Karen Alejandra Morales Moreno

**Nombre de la Licenciatura:** Medicina Humana

**Cuatrimestre:** 4

**Lugar y Fecha de elaboración:** Comitán de Domínguez

Ciudad en México

4/01/2024



# Reflujo gastroesofágico

"Movimiento en sentido retrógrado."

Desplazamiento retrógrado de contenido gástrico hacia el esófago.

Causa: ardor epigástrico o pirosis.

Síntomas:  
- Ocurre después de las comidas, son breves y esporádicamente causan problemas graves.

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

Mecanismos:  
▶ Intrínseco.  
▶ Extrínseco.  
para la función de antirreflujo del esfínter

Mecanismo Intrínseco: músculo "O" del esófago distal.

Mecanismo Extrínseco: posición del diafragma que rodea al esófago.

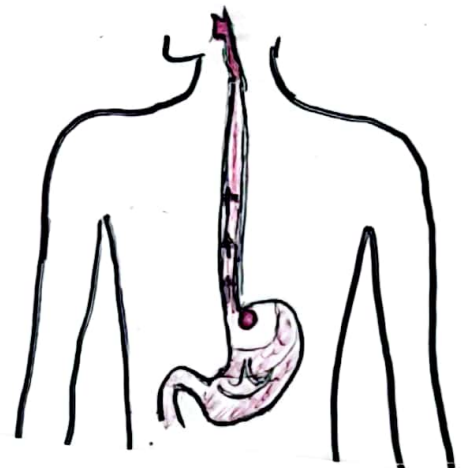
Función antirreflujo: músculos oblicuos del esófago.

La relajación del esfínter esofágico inferior: reflejo del tronco encefálico por nervio vago x estímulos aferentes.

Aumenta frecuencia de la relajación: distensión gástrica y alimentos ↑ grasas

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

La saliva tragada neutraliza y arrastra el ácido que refluye





# Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Síntomas de daño en la mucosa por el reflujo anómalo de contenido gástrico.

Hacia el esófago hasta cavidad bucal.

Asociado a la relajación transitoria del esfínter esofágico inferior por debilidad o incompetencia, así permite el reflujo

El reflujo se da en la relajación transitoria del esófago.

Retraso en vaciamiento → reflujo x incremento del volumen gástrico y de la presión.

Líquido gástrico  $\text{pH} < 4.0$ .

RGE: eliminado y neutralizado por: peristaltismo esofágico y bicarbonato en saliva.

Reflujo  $\geq 2$  veces a la semana, o varias se considera → ERGE.

Clasificación: Con daño a mucosa esofágica y sin daño.

Manifestación Clínica: Síntomas = pirosis y regurgitación.

• Pirosis: Sensación de quemazón, en área retroesternal, nocturna.

• Regurgitación: percepción de flujo de contenidos gástrico en: boca → hipofaringe empeora = px dobla la cintura o recuesta, se alivia → posición sedente

Antiacidos = dan alivio inmediato, transitorio.

Dolor = epigastrio/área retroesternal, irradia: garganta, hombro, espalda.

Gsofagitis x reflujo: lesión en mucosa del esófago, hiperemia e inflamación.

Estenosis y esófago de Barrett: deriva del reflujo persistente.

• Estenosis = combinación de tejido cicatricial espasmo y edema.

• Esófago de Barrett: Cambio (metaplasia) en células de porción inferior del esófago.

Diagnóstico: pruebas de supresión ácido, esofagoscopia, Vigilancia del pH, CIAP.

Tratamiento: medidas conservadoras, evitando ↑ de reflujo gástrico. evitar = cafeína, grasa, chocolate, alcohol, tabaco

Evitar = flexión de cintura.

Antiacidos = ácido agénico, antagonistas recep de histamina IBP, quirurjo



# Barrera mucosa gástrica

Suele ser impermeable al ácido que secreta permitiendo contener ácido y pepsina, sin digerir sus paredes.

Protección de mucosa gástrica → cubierta superficial de células epiteliales, unión estrecha.

Presencia de moco firme y espeso secretado por células.

Células del epitelio: conectadas por unión estrecha, evitando penetración de ácido, cubierta por capa hidrofóbica.

Ácido acetilsalicílico: Cruza la capa y causa daño irrigación gástrica y sangrado, por fármacos.

Alcohol: Soluble en lípidos interrumpe la barrera.

Ácidos biliares: atacan componentes lipídicos de la barrera, causando irritación gástrica.

Secreción de ácido clorídico por células parietales del estómago, acompaña por secreción de iones de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ).

Por cada ion hidrógeno secretado, produce 1  $\text{HCO}_3^-$  sea igual a  $\text{H}^+$ , así no se lesiona la mucosa.

Cambios de flujo sanguíneo gástrico reducen el reproducir  $\text{HCO}_3^-$ .

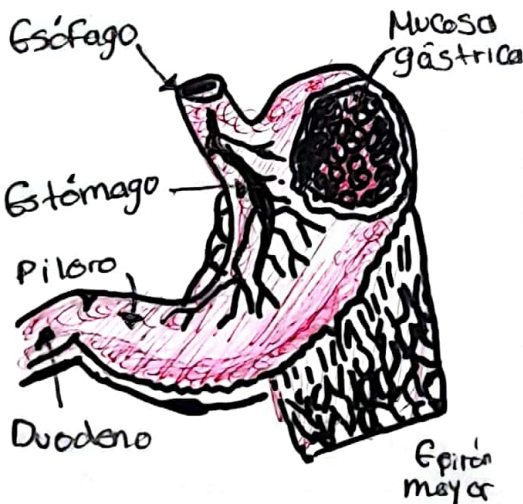
Ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios (AINES) alteran la secreción de  $\text{HCO}_3^-$  inhibiendo ciclooxigenasa.

Moco protege a la mucosa = hidrosoluble y no hidrosoluble.

No soluble: forma en gel delgado, adiere a la superficie.

Hidrosoluble: desprende de la superficie mucosa y se mezcla → contenido luminal = viscoso-lubricante.

Prostaglandina: mensajeros químicos derivados de lípidos de membrana celular, protegen la mucosa gástrica, mejorando su suministro sanguíneo.





# Gastritis

Inflamación de la mucosa gástrica, agrupadas en aguda o crónica.

**Gastritis aguda:**  
• inflamación transitoria de mucosa gástrica acompañada de dolor, emesis, hemorragia y ulceración.

**Etiología:** Endotoxinas bacterianas: enterotoxinas estafilocócicas presentan, vómitos, aparece 5hrs, después de ingesta de alimentos contaminados.

**Alcohol:** sufrimiento gástrico transitorio (vómito, hemorragias, hematemesis)

**Aspirina:** AINES → pirosis.

Es autolimitada, remite en pocos días con la regeneración completa

Debido a toxinas de organismos infecciosos como: enterotoxinas, estafilocóccicas, irritan abruptamente y violento

**Gastritis Crónica:** ausencia de erosiones macroscópicas y cambio inflamatorio crónicos.

**Tipos:** existen varios → *Helicobacter pylori*, gastritis atrófica metaplásica y gastropatía química.



**Helicobacter pylori:**  
• el más frecuente.  
• Se produce: persona a persona → vómitos, saliva, heces, agua.  
• inflamatoria crónica de la porción inferior. puede producir → atrofia gástrica y úlcera péptica

Bacilo gram negativo. de forma curva, coloniza células epiteliales secretoras de moco del estómago

Se pueden encontrar linfocitos = B y T.  
T → respuesta inflamatoria

**Diagnostico - Tratamiento**  
• Prueba de aliento  
• Análisis serológico  
• Prueba de antígenos-heces  
• Biopsia

**Erradicación:** Combinan 2-3 antibióticos con IBP o bis muto.

Tx: 1ª línea con IBP (omeprazol o lansoprazol) Amoxicilina, Claritromicina 7-10 / 10-14 días

**Gastritis atrófica crónica:** 2 tipos  
• multifocal (*H. pylori*)  
• afección predominante al cuerpo de estómago (autoinmunitaria).

**Gastropatía química:** lesión gástrica, del reflujo de contenidos alcalinos del duodeno, secreción de páncreas y bilis hacia → estómago

Úlcera gástrica enfermedad de la vesícula biliar o diversas alteraciones del funcionamiento del estómago distal.



# Enfermedad por Úlcera péptica.

Grupo de alteraciones ulcerativas, en áreas del tubo digestivo superior expuestas a secreciones de ácido y pepsina.

Causas: uso de medicamentos y la infección por *H. pylori* problema crónico de salud.

Úlcera péptica: formas → gástrica y la duodenal.

Duodenales: 5 veces más frecuentes que la gástrica. mayormente en hombres.

Rango de edad: 30-60 años en úlcera duodenales o en cualquier edad.

Puede afectar a 1 o todas las capas del estómago o duodeno.

Puede penetrar la mucosa o extenderse dentro de las capas del músculo liso.

Al momento de la regeneración, al no ser perfecta, habrán episodios de ulceración.

Etiología y patogenia factores de riesgo:  
• Infección x *H. pylori*  
• uso de ácido acetilsalicílico y otros AINE, alterando la protección de la mucosa gástrica

Reflejo del fracaso de estos mecanismos.

La infección lleva a hipergastrinemia y ↑ en producción de ácido.

Ácido acetilsalicílico el ulcerogénico de AINE, depende de la dosis, no produce síntomas sin evidencia previa

Factores: tabaquismo, edad avanzada, antecedente. Ú. péptica, uso de AINE, consumo de warfina, fármacos corticosteroides, alcohol.

Manifestaciones clínicas: Sin complicación → malestar y dolor el estómago vacío.

Dolor: localizada, en epigastrio, próximo a apófisis xifoides, causando sensibilidad al tacto tarda: 2 sem, o meses se alivia al comer o tomar antiácidos

Complicaciones: hemorragia, perforación penetración y obstrucción de salida gástrica.

Diagnóstico

- Anamnesis
- Pruebas de laboratorio
- Radiografía

Tratamiento:

- erradicar *H. pylori*
- aliviar síntomas
- Curarizar
- Utilizando fármacos
- antiácidos
- hidróxido de magnesio.
- hidróxido de aluminio
- IBP
- Quirúrgica.



# Síndrome del Intestino irritable

Alteración del funcionamiento del tubo digestivo.

Se caracteriza por combinaciones variables de síntomas intestinales crónicos y recurrentes no explicable x anomalías estructural o bioquímica.

SII = síntomas persistentes/recurrente de dolor abdominal, alteración en función intestinal, flatulencia, distensión abdominal, náuseas y anorexia, estreñimiento, diarrea ansiedad / depresión.

Dolor = intermitente, tipo cólico, en el abdomen inferior.

Se da por una disregulación de la actv. motora del intestino y las funciones nerviosas central, que controla SNC.

Las mujeres son más afectadas que los hombres.

Diagnóstico: basado en presencia de signos y síntomas de dolor o molestia abdominal, distensión, estreñimiento diarrea,  de estos sucesivo, 12 sem de duración / 12 meses precedentes.

Características: inicio relacionado a defecación, crisis con modificación en frecuencia de evacuación, y cambios morfológicos.

Inicio agudo de síntomas ↑ la probabilidad que exista enfermedad orgánica, pérdida de peso, anemia, fiebre, sangre oculta en heces. Síntomas nocturnas mala absorción.



Tratamiento: centrado en los métodos de control del estrés, los probióticos de síntomas.

Reconfortar al paciente.

No se indica una dieta especial, recomendación → Ingesta de fibra, evitando alimentos duros, evitando grasas, alcohol, cafeína.

Fármacos: los espasmolíticos y anticolinérgicos.  
• Alosetrón: antagonista 5-HT<sub>3</sub> T\* FDA, reduce la secreción intestinal, limita la actv. nerviosa eferente visceral, disminuye la motilidad intestinal



# Enfermedad intestinal inflamatoria

2 alteraciones relacionadas: la enfermedad de Crohn y la Colitis Ulcerosa

Característica común:  
- Ambas producen inflamación en intestino, evidencia de agente causal probado, distribución familiar, manifestaciones sistémicas

E. Crohn → afecta el intestino delgado distal y colon proximal, o en cualquier parte del tubo digestivo del esófago → ano.

Colitis ulcerosa: está confinada a = colon y recto

Etiología y patogenia  
Tubo digestivo → Sis. Inmunitario de mucosa responde → patógenos ingeridos, pero inocho con microflora intestinal normal

Patogenia de E. Crohn y la colitis U: se da a un fallo en regulación inmunitaria, predisposición genética y desencadenante ambiental en flora microb.

Susceptibilidad genética familiar 1º grado de parientes con EII → incidencia 30-100 Mayor de la enfermedad 763 locos diferentes para estas enfermedades

Los antecedentes familiares factor pronóstico más importante de EII, no se identifica el patrón de herencia, no se atribuye a un gen.

Evidencia acumulada las enfermedades mencionadas se asocian con una alteración de mecanismos inmunitarios de mucosa

Domina oligomenzación x Unión de nucleótidos = prote. 2, ~~carp~~ 5a 13, proteína de E. coli 1, proteína que humanos + modificado x el gen NOD2 en Crohn - 16

De 163 locos, 110 para ambos tipos 30 → Enf. de Crohn 23 → Colitis U. representando 20-25% de factor hereditario.

Factores ambientales  
El 1º factor, de forma sistemática por el impacto de enfermedades Crohn y Colitis U. es el tabaquismo.

Los fumadores, 2 de riesgo, desarrollar Enf. de Crohn, los ex fumadores más modesto, pero desarrollan ↑ Colitis U. en el 1º año de dejar cigarrillo y a los fumadores actuales parece protegerlos.

Desarrollo de EII x el efecto en microbioma intestinal, presentando distorsión en microbiota intestinal.

Sitios afectados:  
- Íleon distal y el colon infectados de bacterias

Uso previo de antibióticos 2-5 años del Dx, riesgo incrementado de EII, no es causada x patógenos, dando respuesta inmunitaria anómala.



# Enterocolitis infecciosa

Agentes microscópicos:  
- Virus  
- bacterias  
- Protozoarios.

Factores que afectan al tubo digestivo  
• diarrea  
• Cambio ulcerativo  
• Inflamación en intestino delgado o grueso.

¿Qué es?

Problema global causando muchas muertes en niños entre los 6-12 meses.

Se diseminan por vía fecal-oral, por el agua o alimentos que son contaminados.

Infección viral

Afectan al epitelio superficial del intestino delgado.

Destruye las células interviene en la absorción.

La repolarización de vellosidades de intestino delgado con enterocitos inmaduros, se pierde agua y electrolitos.

Enfermedad sintomática se da por varios virus, especial Rotavirus, Norovirus (Norwalk).

Rotavirus = afecta niños de 6-24 meses, es más grave 3-24 meses, < 3 meses, protegidos por alimentación materna.  
• Vía fecal-oral  
• Tx = evitar la deshidratación.

Periodo de incubación: 1-3 días

• Se presenta: fiebre moderada, antes fiebre leve, vómitos, evacuaciones

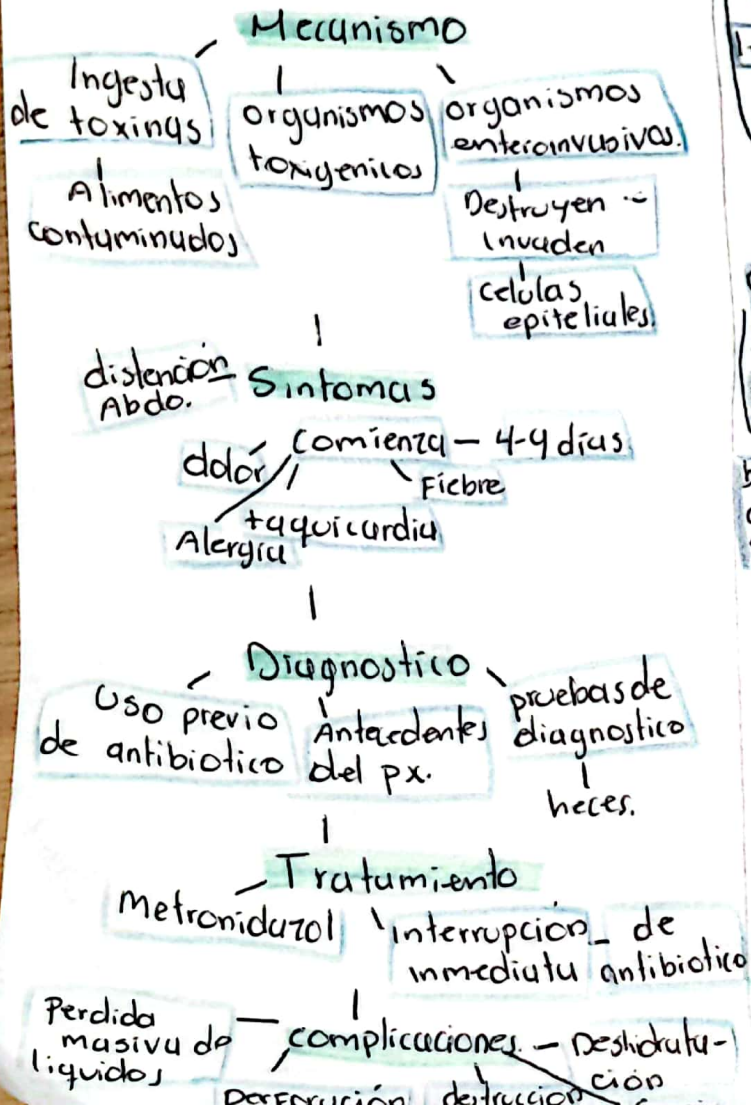
El virus se replica antes y después de la enfermedad clínica.





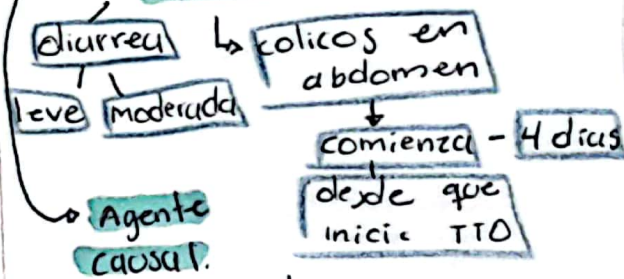
# Enterocolitis bacteriana.

causadas por diferentes bacterias → son + graves.



colitis por clostridium difficile.

**cuadro clinico.**



Clostridium difficile  
Esporas  
grupo - positivo  
bacteria oportunista.

**Diagnostico**

Amnesia

**Forma grave**

colitis pseudo membrana

**Tratamiento**

vancomicina

Metronidazol

interrupción de consumo de antibiotico

intestino - pero debilita al

**INFECCION POR ESCHERICHIA COLI O157:H7**

Esta se puede contraer en heces

Leche contaminada

Ganado - carne.

**Transmisión**

→ persona a persona

Alimentos contaminados

**cuadro clinico**

diarrea aguda

presencia de sangre

colitis hemorragica

perforación trombo - topenico

Sx lúce - mico hemolitico

5-10 dias

**Tratamiento**

Farmacos

Antimotilico  
antidiarreico

evitar complicaciones

cocer las carnes

evitar leche.