

# Mapas

**Nombre: Abril Amely Valdez Maas**  
**Semestre: 3      Grupo: D**  
**Materia: Fisiopatología**

Comitán de Domínguez, Chiapas.

# REFLUXO GASTROESOFÁGICO

Reflujos: ↓

Se refiere al movimiento en sentido retrogrado

Reflujo gastroesofágico es el desplazamiento en sentido retrogrado de contenido gástrico hacia el esófago

Una condición que causa ardor epigástrico o pirosis

Es probablemente la alteración más frecuente del tubo digestivo.

La distensión gástrica u los alimentos altos en grasas, aumentan la frecuencia de la relajación.

El material del reflujo regresa al estómago mediante ondas peristálticas secundarias de / esófago, u la saliva tragada neutraliza y arrastra el ácido que refluye.

Los síntomas ocurren después de las comidas por lo general

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

Mecanismos de tipos

- Extrínseco
- Intrínseco

Estos trabajan para mantener la función antirreflujo de este esfínter.

Intrínseco: Músculos circulares del esófago distal

Extrínseco: u la porción del diafragma que rodea al esófago

Después de las comidas es habitual que se presente una relajación transitoria del reflujo.

# ERGE = Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Clasificación:

- Dato de la mucosa esofágica
- sin daño

manifestaciones clínicas:

- Pirosis
- Regurgitación

Empeora cuando la persona dobla la cintura o se levanta

Otros síntomas:

- Dolor torácico
- Eructos

El reflujo de contenidos gástricos también puede producir síntomas como:

- Asma
- tos crónica
- Laringitis

Se define como los síntomas de daño en la mucosa producidos por el reflujo anormal de contenidos gástricos hacia el esófago o más allá, hacia la cavidad bucal (incl: la laringe o los pulmones).

Se piensa que esta asociada a relajaciones transitorias de esfínter esofágico inferior por debilidad o incompetencia

La lesión en la mucosa esofágica se relaciona con la naturaleza destructiva del reflujo y la cantidad de tiempo que está en contacto con la mucosa.

Los líquidos gástricos ácidos (pH < 4.0) son particularmente dañinos.

El RGE es eliminado y neutralizado por el peristaltismo esofágico y el bicarbonato presente en la saliva.

La ERGE es la forma más grave y prolongada del reflujo gastroesofágico.

## Diagnóstico

Depende de los antecedentes sintomáticos del refluxo y del uso de medicamentos Dx opcional como:

- Pruebas de supresión ácido
- Esfagoscopia
- Vigilancia Ambulatoria del pH
- Esfagograma

## Tratamiento farmacológico

- Antiacidos de su combinación con ácido diginito (enf leve)
- Antagonistas de los receptores de histamina 2 los cuales inhiben la producción de ácido gástrico.

## Tratamiento

- Se centra generalmente en medidas conservadoras que suelen incluir auto posiciones y modificaciones de hábitos de vida para mejorar el flujo gástrico.



Se recomienda evitar los alimentos abundantes y los alimentos que reducen el tono del esfínter esofágico inferior

- Cafeína
- Grasas
- Chocolate
- Alcohol
- Tabaco



Evitar posición de decubito supino durante sus comidas

# Barriera Mucosa Gastrica

El moco que protege la mucosa gastrica 2 tipos:

- Hidrosoluble
- No Hidrosoluble

El recubrimiento del estomago puede ser impermeable al acido que secreta.

Propiedad que permite al organo contener acido y pepsina sin dañar sus propias paredes.

Factores que contribuyen a la proteccion de la mucosa gastrica!

- cubierta superficial de las celulas epiteliales con uniones excepcionalmente estrechas que la hacen impermeable.
- Presencia de moco firme

El acido acetilsalicilico es capaz de cruzar esta capa de lipidos y causar dano a las celulas superficiales, lo que puede producir erosiones agudas.

El moco que no es soluble en agua forma un gel delgado y estable que se adhiere a la superficie de la mucosa gastrica y protege frente a la accion proteolitica de la pepsina

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

Las prostaglandinas mensajeros quimicos derivados de los lipidos de las membranas celulares

Desempeñan un papel importante en la proteccion de la mucosa gastrica de una posible lesion.

# Gastritis

Se refiere a la inflamación de la mucosa gástrica.

**Gastritis Asociada al consumo de alcohol:**  
- causa dolor gástrico transitorio, local  
- puede llevar a:

- Vómitos
- Hemorragia
- Hematemesis

**Gastritis debido a las toxinas de los microorganismos infecciosos?**

- como las enterobacterias
- estafilococos
- tienen inicio abrupto y
- vómitos

Dolor gástrico  
vómitos  
después de la ingesta de alimentos

**Gastritis Aguda**  
**Gastritis crónica**

## Gastritis Aguda:

- se caracteriza por un proceso inflamatorio agudo de la mucosa

- Inflamación acompañada por:

- ermesis
- dolor
- hemorragia
- ulceración

La foma crónica es una causa importante de hemorragia

Esta alteración se asocia sobretodo con irritantes locales como el alcohol, acetilsalicílico y otros aine, del campo alcohólico o toxinas bacterianas.

- la administración de catiostáticos  
y otros Orais puede llegar a complicarse por una gastritis hemorrágica aguda.

- La Uremia, el tx con fármacos quimioterápicos y la radiación gástrica son causas importantes de gastritis aguda

# Gastritis crónica.

## DX y Tx de la infección por H. pylori:

- Prueba de Aliento con urea marcada con carbono 13 o 14
- análisis serológico
- prueba de antígeno en heces
- Biopsia endoscópica para detección de ureasa.

Tx: terapia combinada que incluye el uso de antibióticos, como amoxicilina, tetraciclina, aminoglucosido o sales de bismuto, como lansoprazol y omeprazol.

## Gastritis Atrofica Crónica

2 tipos:

- Multifocal
- Autoinmunitaria

## Gastritis Química!

- Lesión gástrica crónica que resulta del reflujo de contenidos alcalinos del duodeno, secreciones pancreáticas y bilis hacia el estómago.

Es una entidad independiente de la forma aguda

Caracteriza por ausencia de erosiones macroscópicas o la presencia de cambios inflamatorios crónicos llevando a atrofia del epitelio glandular estomacal.

Tipos:

- Gastritis por Helicobacter pylori
- Gastritis atrofica metaplástica
- Gastropatía química

## Gastritis por Helicobacter pylori

Es una enfermedad inflamatoria crónica de la porción inferior al cuerpo del estómago.

La infección crónica puede provocar atrofia gástrica y úlcera péptica

Se asocia con mayor riesgo de adenocarcinoma gástrico y el desarrollo de foido linfóide relacionado con la mucosa, puede progresar a un linfoma.

# Úlcera Peptica

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

Rango de edad En la que ha incrementado: 30 y 60 años duodenales

Fact Ries  
Relación:  
- Uso de medicamentos (Aines)  
- Infección por H. pylori

Úlceras gástricas más prevalentes en adultos de edad media.

La Forma más Frecuentes de U.P:  
- Gástrica  
- Duodenal (5 veces más Fr que las gástricas)

Predominancia masculina de úlceras duodenales

La Úlcera peptica a 1 ó todas las capas del estómago o duodeno

Puede penetrar solamente en superficie mucosa o se puede extender dentro de las capas del músculo liso.

Fact R: Med-Aines-Acido Acetilicetílico H. pylori, Ambos factores alteran los mecanismos de protección de la mucosa gástrica de los efectos destructivos de los ácidos corrosivos.

Úlceración Reflejo de Fracaso de Estos mecanismos.

H. pylori: No se comprende (induce inflamación y estimular la liberación de citoquinas contribuye al daño de la mucosa)

Aines = Lesión de la mucosa, e inhibición de la síntesis de prostaglandinas.



## Estudios Epidemiológicos:

- Edad Avanzada
- Antecedentes de úlcera péptica
- Uso de múltiples AINES
- Consumo concomitante de warfina (Anticoagulante)
- Fármacos Corticosteroides.



## Manifestaciones Clínicas.



### • Malestar y Dolor

- Ardor punzante o de tipo cólico
- Suele ser rítmico y aparecer cuando el estómago está vacío entre una comida y otra

- El dolor se localiza sobre una pequeña área central de la línea media, en el epigastrio proximo a la apofisis xifoides, de donde puede radiar a x abajo del borde costal derechas en hombro derecho.



Causa: Sensibilidad al tacto superficial o profunda en el epigastrio, defensa muscular voluntaria.



El dolor se alivia al comer o tomar antiácidos



Complicaciones más fec: de U. p

- Hemorragia
- Perforación
- Penetración
- Obstrucción de la salida gástrica.

El tabaquismo puede aumentar el riesgo de U. péptica al alterar el proceso de cicatrización.



Consumo de alcohol:  
Aumentar la producción de ácido

**Diagnóstico y Tx:**

- Anamnesis
- D. de lab
- E. Radiografías
- Exp. endoscópicas

- Anemia Hipocromica
- Sangre Oculta en heces

Hemorragia  
(Gastroscofia, y  
duodenoscopia)

obtener muestras de  
H. pylori

Tx Farmacológico en  
erradicar H. pylori  
Para aliviar los sx y curar el  
ulcer ulceroso.

2 métodos para reducir el  
contenido de ácido en el  
estomago:

Evitar Aines (Acidoacetilacetilico)

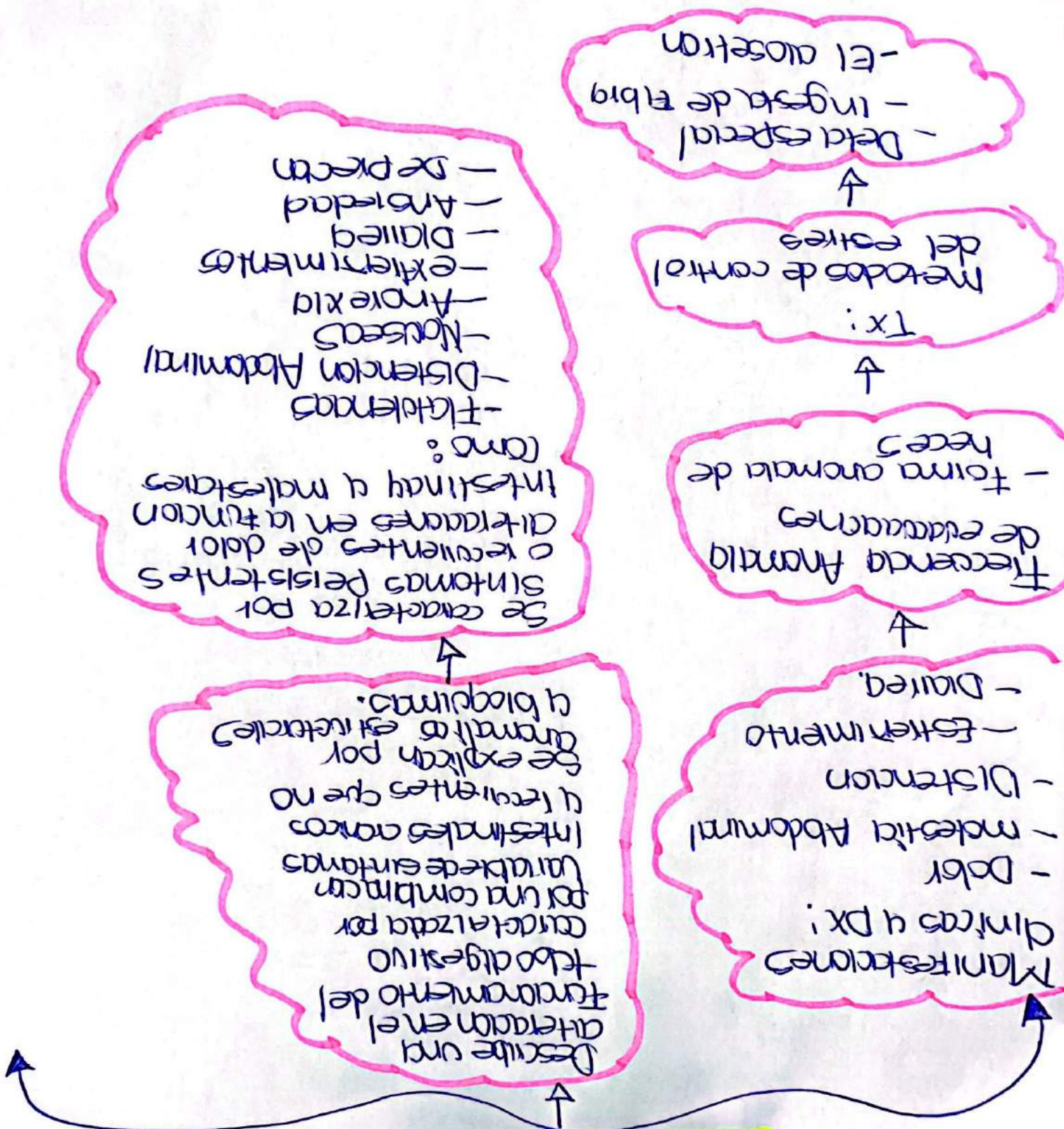
El Tx Qx actual de la enfermedad  
se limita principalmente al control de las  
complicaciones

- Neutralización del ácido gástrico  
(antiácidos)
- Reducción en su  
producción a través del uso  
de antagonistas de los  
receptores  $H_2$  o IBP.

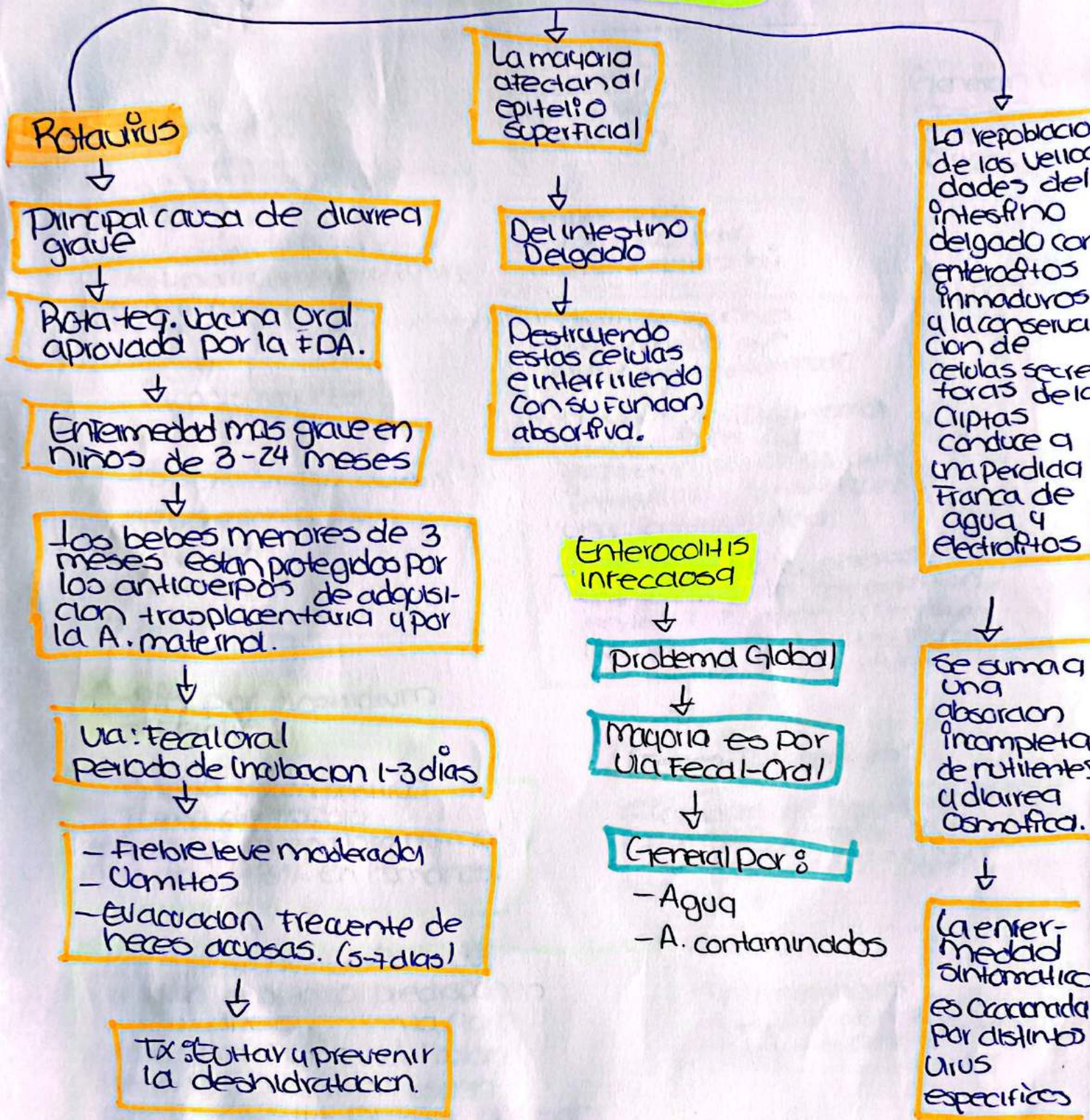
Antiácidos:

- Carbonato de calcio
- Hidróxido de Aluminio
- Hidróxido de Mg

# Síndrome del Intestino Irritable



# Infección Virica



# Infección Bacteriana

## Complicaciones:

- pérdida masiva de líquidos
- Destrucción de la mucosa intestinal (deshidratación, Sepsis y Perforación)

## Organismos que causan E.B.:

- Staphylococcus aureus
- Escherichia coli
- Shigella
- Salmonella
- Campylobacter

## Colitis por Clostridium difficile:

- Bacteria Gram positivo
- Forma de spora
- Encuentra en flora normal en un 1-3% en humanos.

Los Tx con antibióticos de amplio espectro predisponen a una alteración en la flora protectora normal del colon llevando a la colonización por C. difficile pero los que son de alto espectro con actividad contra bacterias entericas Gram-Negativas son las más frecuentes.

La colonización se produce por vía fecal-oral.

causada por diferentes bacterias

mecanismos patogénicos para la enterocolitis b.:

- Ingesta de toxinas preformadas que están en A. contaminado
- Infección por organismos toxigénicos que proliferan en la luz del intestino u sintetizan una enterotoxina.
- Infección por organismos enteroinvasivos que proliferan en la luz e invaden y destruyen las células epiteliales mucosas.

Efectos Patogénicos:

- Capacidad del organismo para adherirse a las células epiteliales de la mucosa

Para producir:

- Enterotoxinas
- Quevadir las células epiteliales de la mucosa

Generan más efectos graves que las víricas.

