



**Mi Universidad**

Mapas mentales

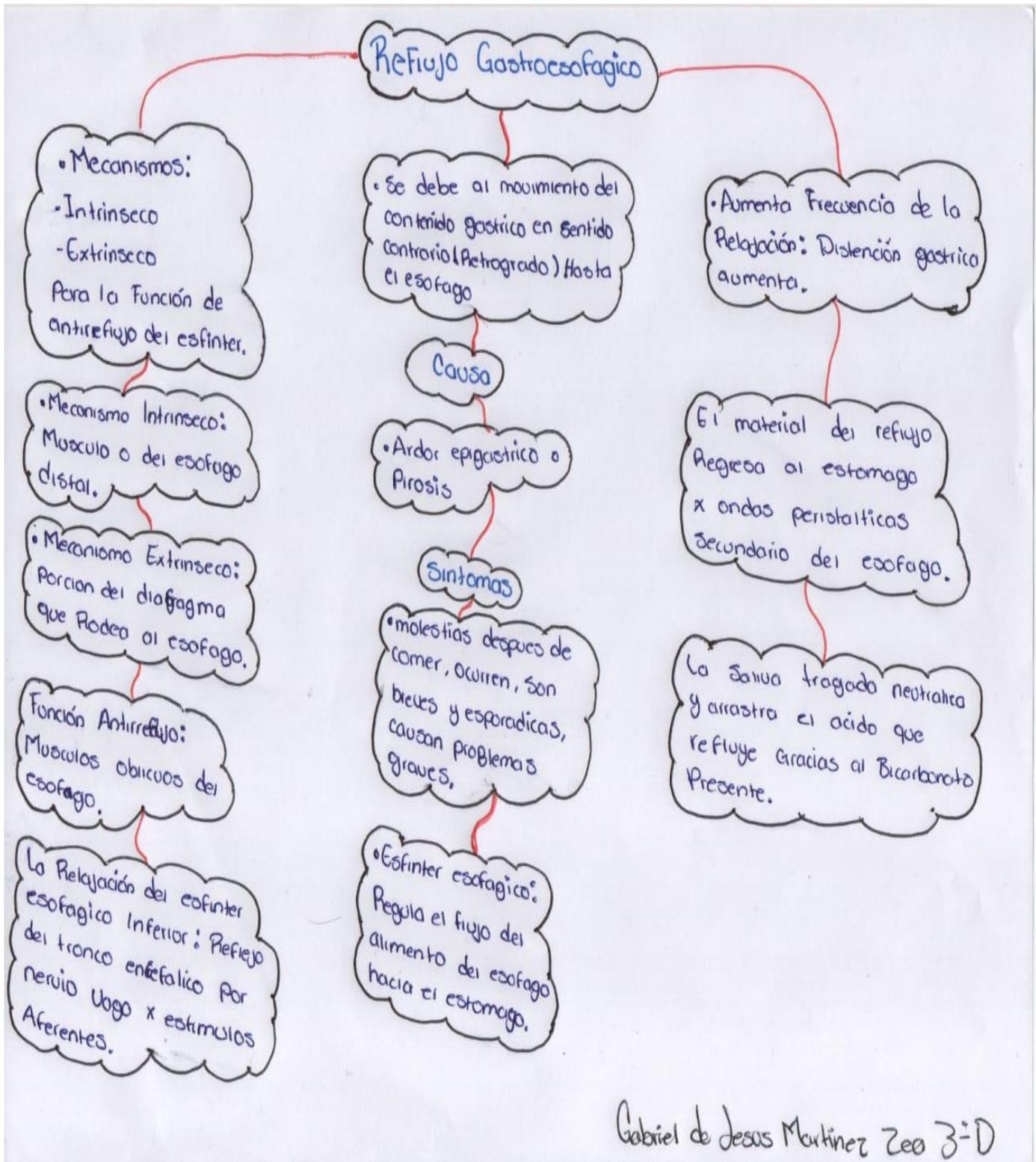
*Nombre del Alumno: Gabriel de Jesús Martínez Zea*

*Nombre del tema: mapas*

*Nombre de la Materia: fisiopatología 2*

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

*Nombre de la Licenciatura: Medicina humana*



## Enfermedad por Reflujo gastroesofágico (ERGE)

• Síntomas de daño en la mucosa por el Reflujo anormal de contenido gástrico hacia el esófago o la cavidad bucal.

• Se caracteriza por la aparición del Reflujo 2 o más veces a la semana, un indicativo de ERGE.

• Estenosis: Combinación de tejido cicatricial, espasmo y edema.

• Esófago de Barrett: Metaplasia en células de la porción inferior del estómago.

### Manifestación Clínica:

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

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

• Diagnóstico: pruebas de supresión de ácido, Esfagoscopia, Vigilancia de pH, IBP.

• Regurgitación: Percepción de flujo de contenidos gástricos.

• Tratamiento: la Evitación del Aumento de Reflujo gástrico.

• Líquido gástrico con un pH < 4.0.

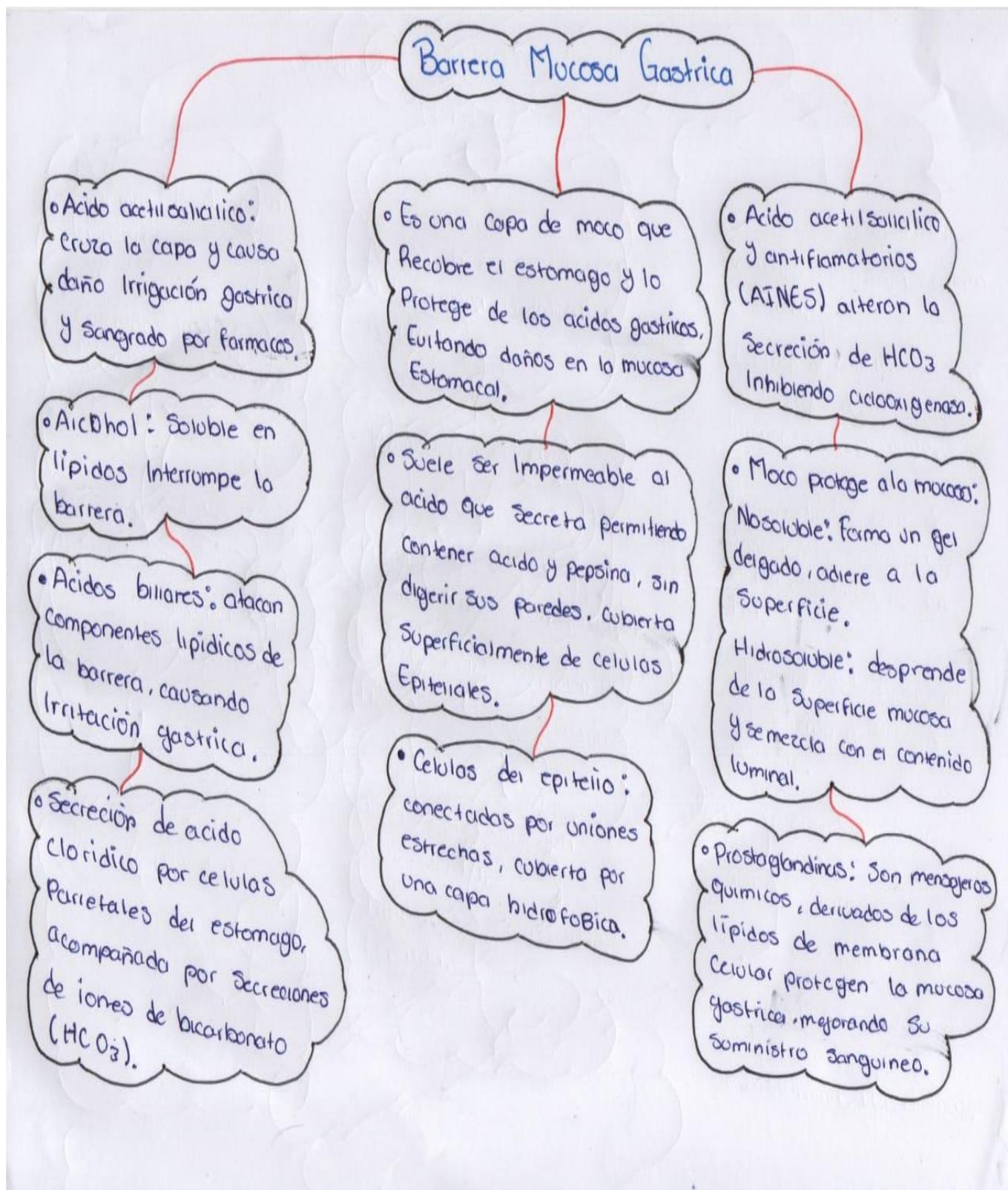
• Dolor: Epigastrio / Área Retroesternal.

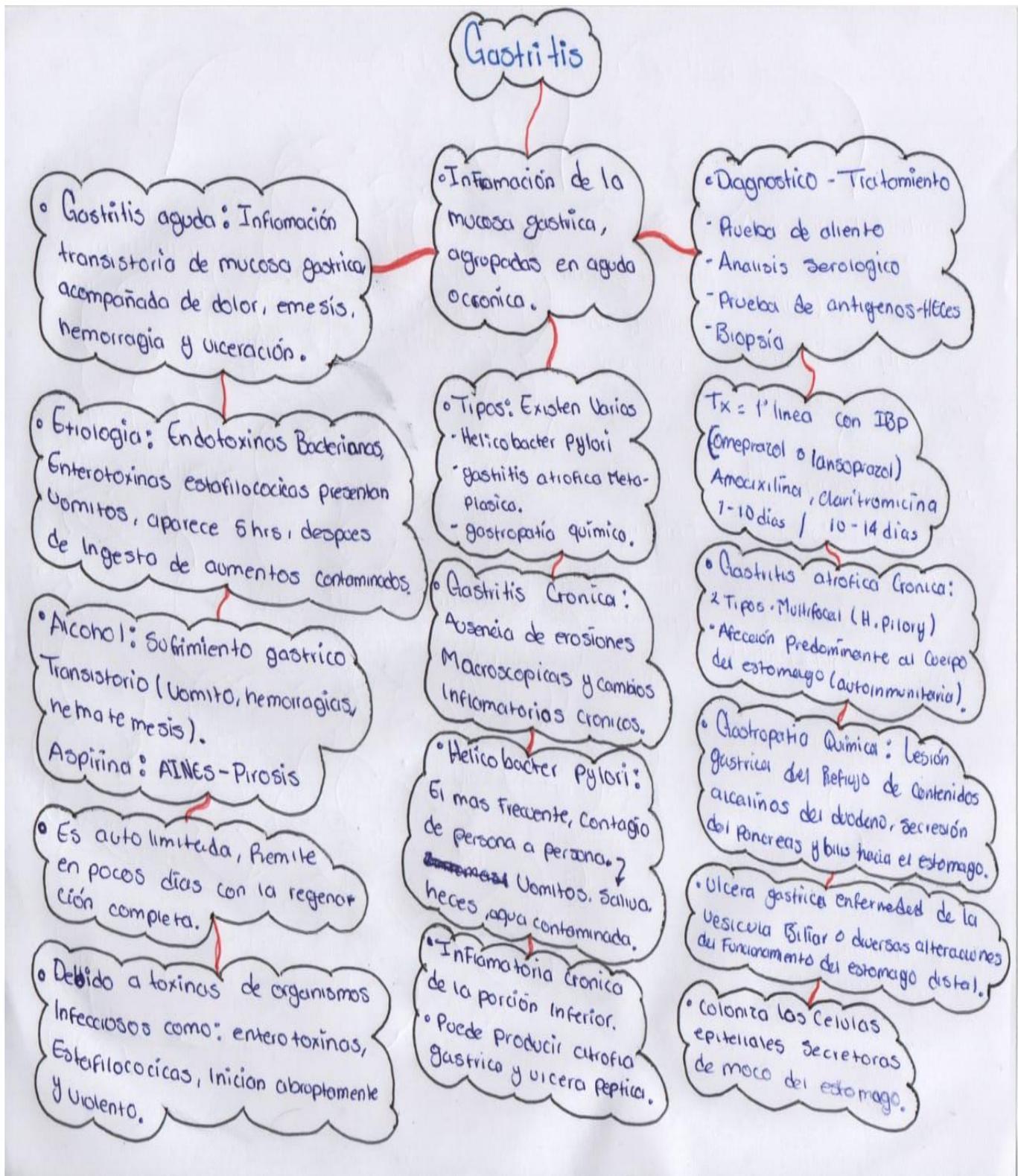
Evitar: Alimentos irritantes como café, grasa, chocolate, alcohol y tabaco.

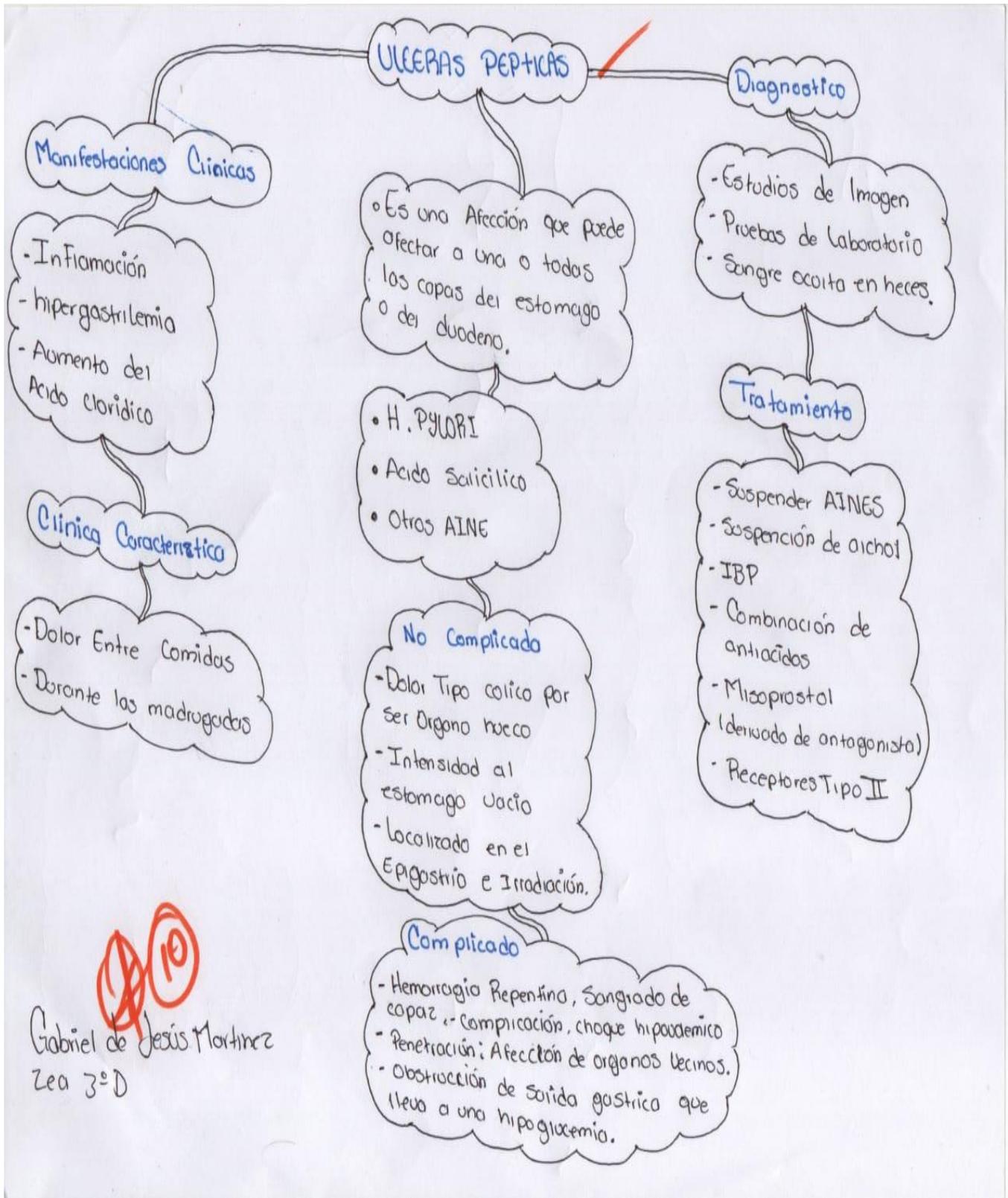
• Irradia: garganta, hombro, espalda.

Evitar: Flexión de cintura

Antiácidos: Ácido acético, Antagonistas Receptores de histamina, IBP, Cirugías.







Gabriel de Jesús Martínez  
Zea 3ºD

# Enfermedad por Úlcera Péptica

• Etiología y patogenia:  
Factores de Riesgo  
- Infección por H. pylori  
- Uso excesivo de ácido acetilsalicílico y otros AINE.  
Alterando la protección de la mucosa gástrica.

Reflejo del fracaso de estos mecanismos.

La infección lleva a la hipergastrinemia y un aumento en la producción del ácido.

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

Factores:  
- Tabaquismo, edad avanzada  
- Antecedente de úlcera péptica  
- uso de AINE, consumo de warfina, fármacos corticoesteroides.  
- Alcohol.

• 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 Helicobacter pylori y problemas crónicos de salud

• Úlcera péptica: gástrica y 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 todas las capas del estómago o duodeno.

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

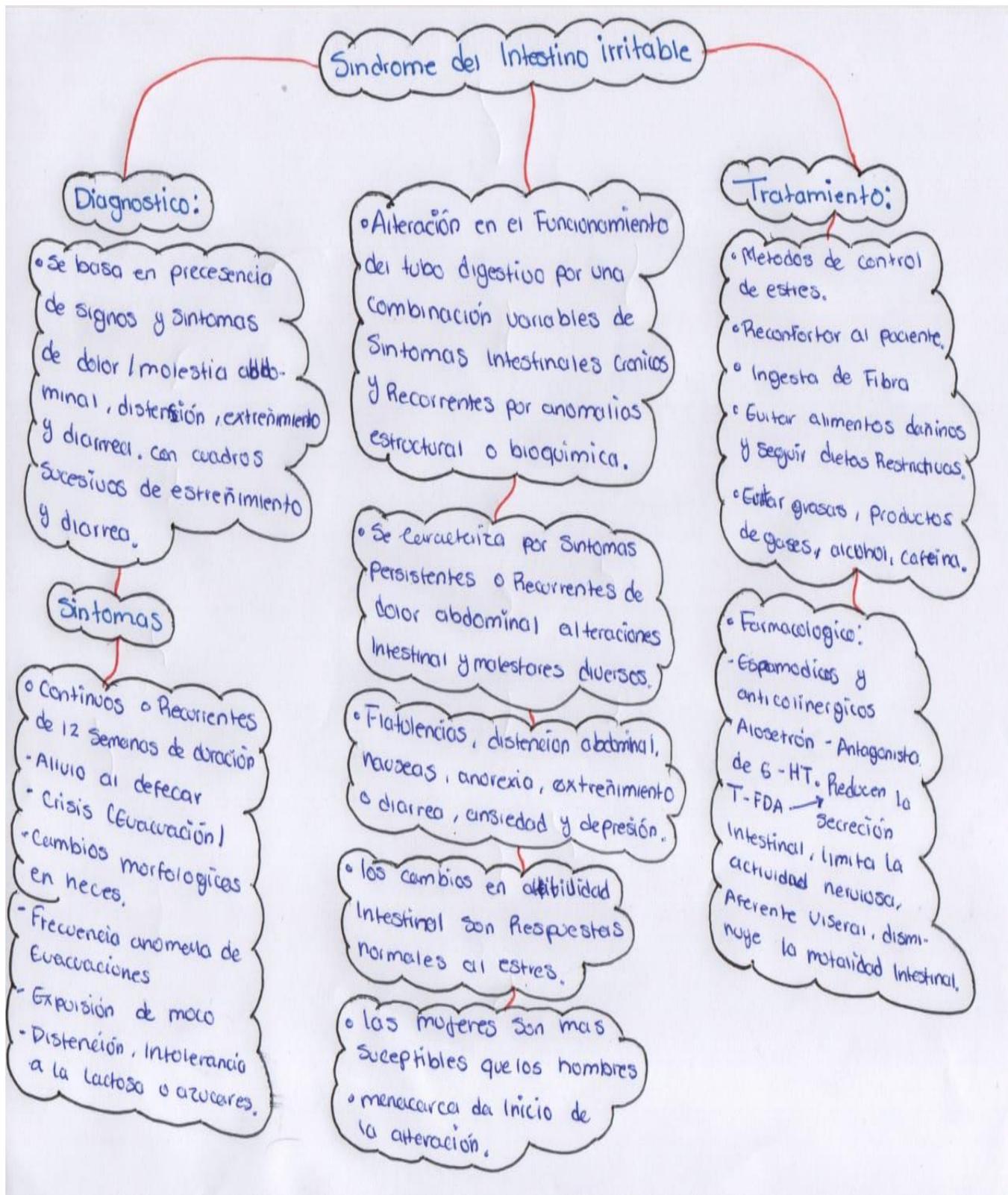
• Manifestaciones Clínicas: sin complicación de molestia y dolor con el estómago vacío.

• Dolor: localizado en el epigastrio, próximo a la apofisis xifoides, causando sensibilidad al tacto, dolor durante 2 semanas o meses se alivia al comer o tomar antiácidos.

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

• Dx: anamnesis  
- Prueba de laboratorio  
- Radiografía.

• Tx: Eliminar el H. Pylori  
- Aliviar síntomas  
- Cicatrizar utilizando fármacos  
- antiácidos: hidróxido de magnesio, hidróxido de aluminio  
- IBP - Quirúrgico



# Enfermedad Intestinal Inflamatoria

◦ Factores ambientales:  
El 1º Factor de forma sistemática por el impacto de enfermedades de Crohn y Colitis Ulcerosa, es el Tabaquismo.

◦ Los fumadores, 2 de riesgo de desarrollar enfermedades de Crohn, los exfumadores pueden desarrollar Colitis U. en el 1º año, tras dejar de fumar, mientras que los fumadores parecen protegerlos.

◦ Desarrollo de EII por el efecto en microbioma intestinal, presentando disbiosis en microbiota In.

◦ Sitios afectados:  
- Ileón distal y el colon infectados de bacterias.

◦ Uso previo de antibióticos 2-5 años después del diagnóstico, riesgo incrementado de EII, no es causado x patógenos, dando respuesta inmunitaria anómala.

◦ Susceptibilidad genética:  
Familiares 1º grado de px con EII con incidencia 30-100 mayor de la enfermedad 163 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 sido un gen.

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

◦ De 163 locos, 110 para ambos tipos  
30 son para Enf. de Crohn  
23 son de Colitis Ulcerosa.  
Representando 20-25% del factor hereditario.

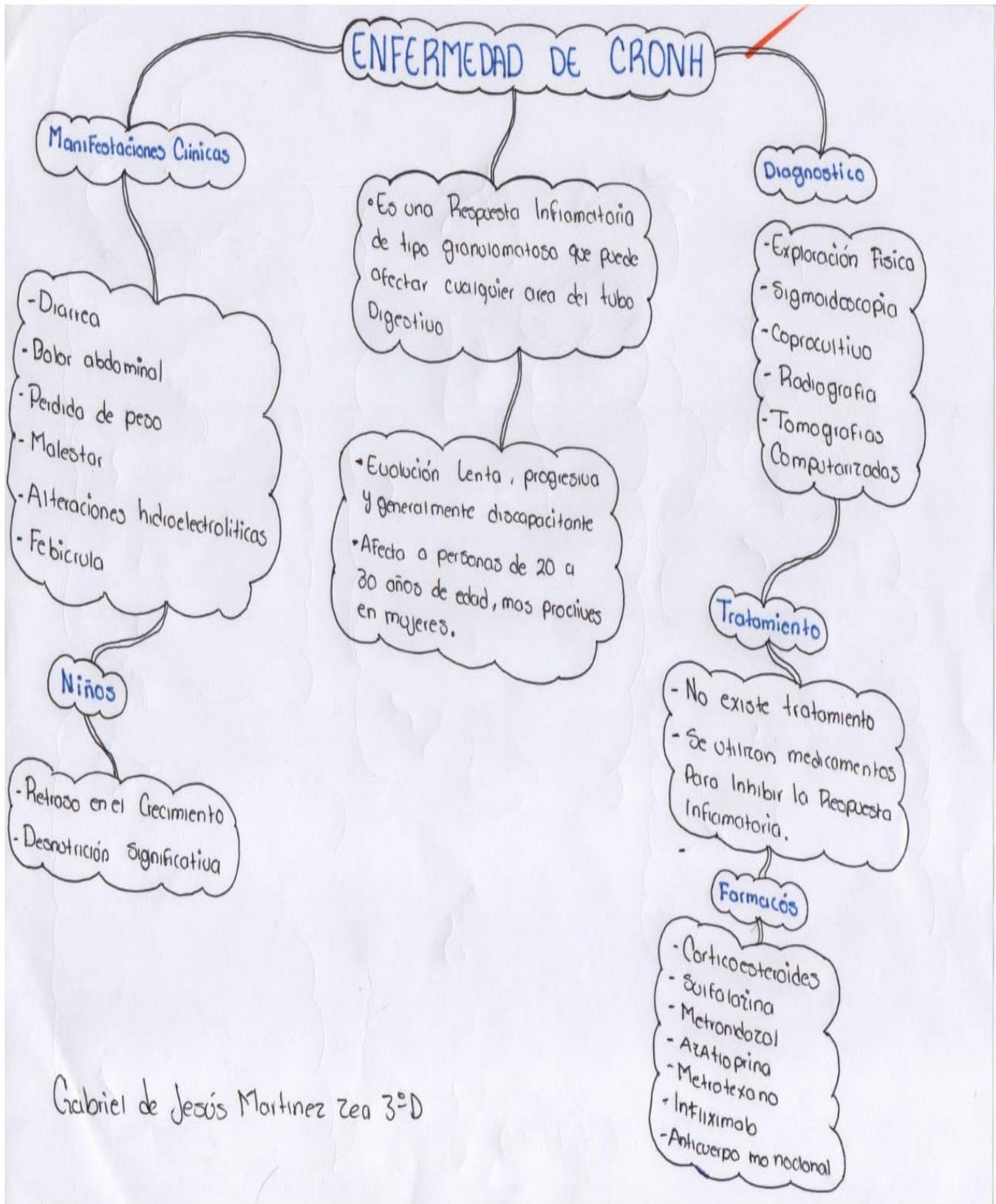
◦ Enfermedad de Crohn y la Colitis Ulcerosa son alteraciones relacionadas.

◦ Características más Común:  
- ambas producen inflamación en el 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 al ano.

◦ Colitis Ulcerosa: Esta confinada de colon y Recto.

◦ Etiología y patogénesis:  
Tubo digestivo del sistema inmunitario de mucosa responde a los patógenos ingeridos, pero Inova con microflora intestinal.



Gabriel de Jesús Martínez Zea 3ºD

