



Resumen

Javier Jiménez Ruiz

Cuarto Parcial

Fisiopatología II

Dra. Gabriela Roxana Aguilar Hernández

Licenciatura en Medicina Humana

3° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas; a 24 de junio de 2024

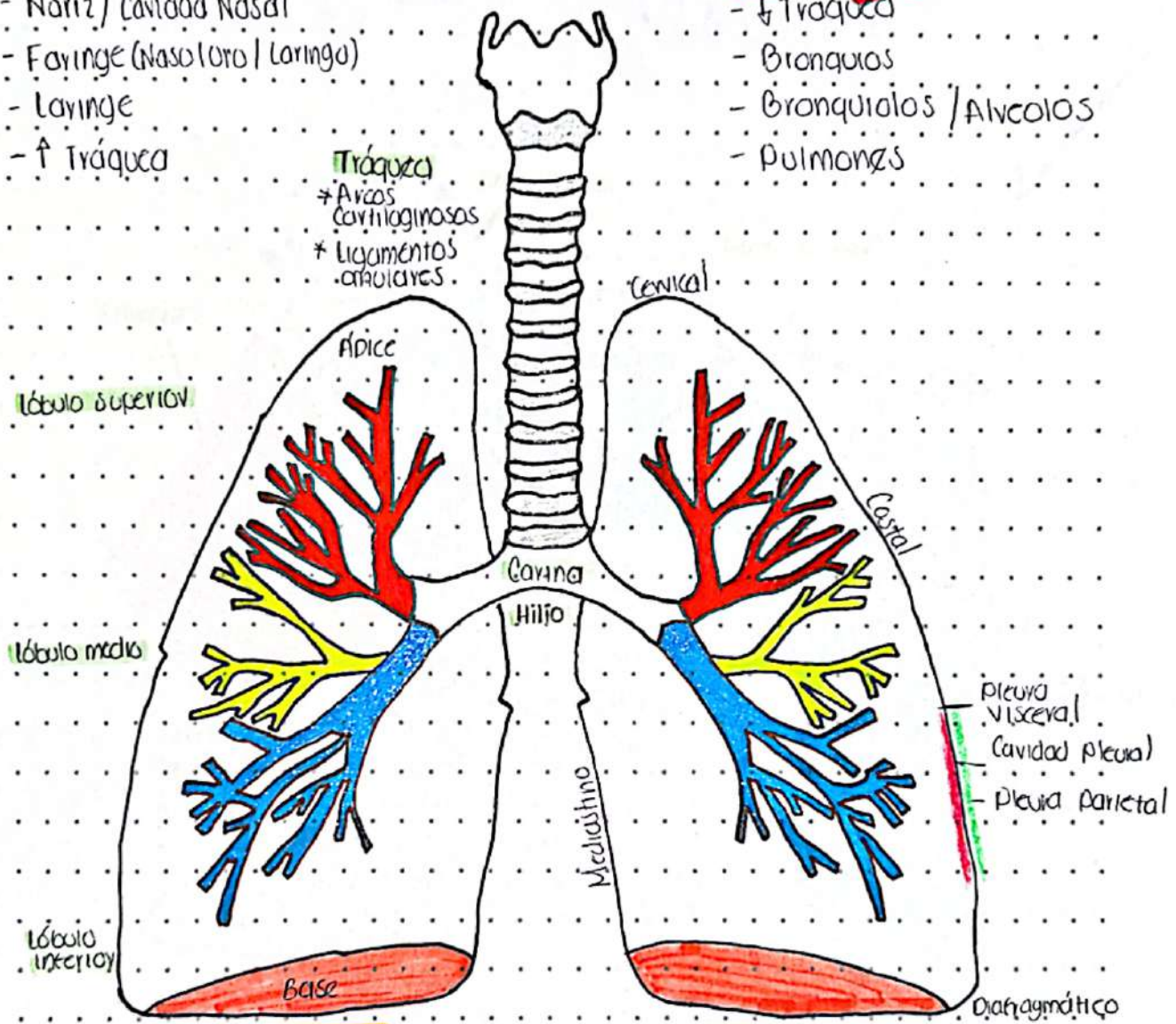
Aparato Respiratorio

Airto

- Nariz / Cavidad Nasal
- Faringe (Nasofarínge / Laringe)
- Laringe
- ↑ Tráquea

Bajo

- ↓ Tráquea
- Bronquios
- Bronquiolos / Alveolos
- Pulmones



DERECHO
3 Lóbulos
Fisura oblicua y Horizontal

IZQUIERDO
2 Lóbulos
Fisura oblicua

BRONQUIOS

- Mediastino posterior
- Detrás de VCS
- Derecho: 10 Bronquios
- Izquierdo: 8-10 Bronquios

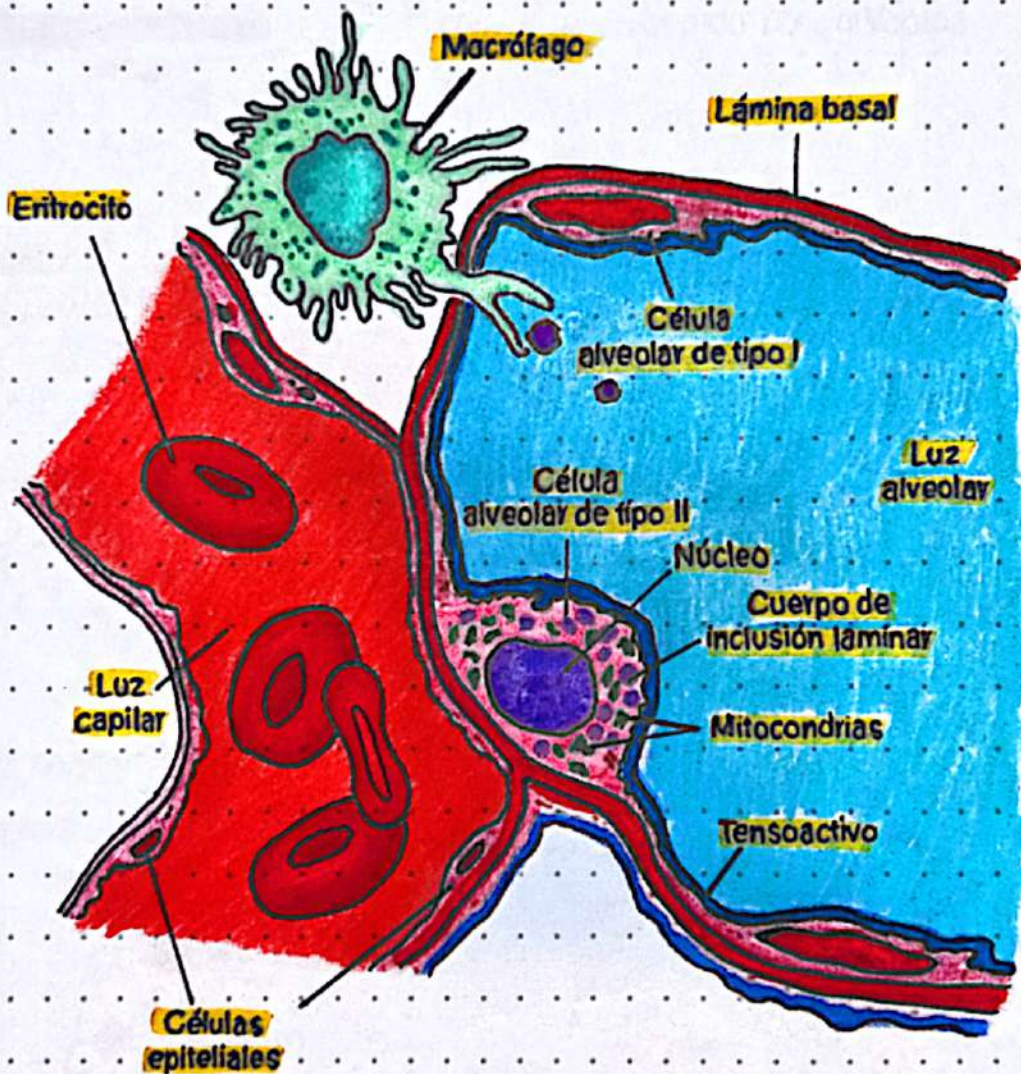
BRONQUIOLOS

- Parénquima pulmonar
- 20-25 Bronquiolos
- B. Yuxtahiliares
- B. ~~...~~
- B. ~~...~~

ALVEOLOS

- 5-6 sacos alveolares
- Unidad funcional fundamental del intercambio gaseoso.

Membrana Alveolo - Capilar



- Células alveolares de tipo I y II y su relación con los alvéolos y capilares pulmonares.
- Las células alveolares I constituyen la mayor parte de la superficie alveolar.
- Las células alveolares II, producen tensoactivo, localizada en las esquinas, entre alvéolos adyacentes.
- Células endoteliales, revisten los capilares pulmonares, y un macrófago alveolar.

Alteraciones de la función gastrointestinal.

Las enfermedades del TGI ocupan el tercer lugar en cuanto a la carga económica total generada por la enfermedad, deriva un considerable sufrimiento humano, gastos para el tx y pérdida de horas laborales. Una nutrición adecuada o un cambio en las prácticas de salud pueden prevenir o reducir al mínimo muchas de estas alteraciones.

● Manifestaciones frecuentes de las alteraciones GI.

Son respuestas fisiológicas. Constituyen a una reacción protectora que indica enfermedad, en vómito ayuda eliminar agentes nocivos. Puede contribuir un desequilibrio.

Anorexia

* Se refiere a la pérdida del apetito. Factores como el hambre (contracciones de estómago vacío), hipotálamo, regulan apetito y deseo, el olfato puede estimular o reprimir debido al olor. La pérdida de peso se asocia con factores emocionales (Miedo, depresión, frustración y ansiedad) algunos fármacos, estados patológicos causan anorexia. Uremia (Nitrógeno en sangre) * Precursora de náuseas y condiciones que la causan / Náusea y vómito = Anorexia * A. Nerviosa: Bajo peso, miedo a incrementar.

Náuseas

* sensación incómoda que indica un malestar. Sensación consciente de la estimulación del centro medular del vómito → emesis. No son un síntoma específico, puede tener múltiples causas: Mareo por mov. (cinetosis), migraña, desmayo, hipoglucemia, gastroenteritis, intoxicación, dolor grave. Efecto adverso de muchos medicamentos o mareos matutinos de embarazo. Precedidas por la anorexia, estímulos como alimentos y fármacos causantes de anorexia o dosis bajas causa náusea cuando hay dosis alta. * Causa frecuente; distensión del duodeno o parte superior del ID. las náuseas se acompañan de manifestaciones del SNA (salivación y vasoconstricción con palidez, sudoración, taquicardia, señal de proceso patológico).

Arcoadas y Vómito

* Arcoadas: Mov. rítmicos y espasmódicos diafragma, pared torácica, músculos abdominales. * Vómito o emesis: Expulsión repentina y violenta por boca de contenido gástrico. Son un mecanismo de protección fisiológica básica que limita la posibilidad de daño.

Por ingesta de agentes nocivos al vaciar los contenidos de estómago y 10. las náuseas y vómito son respuesta del cuerpo (Farmacológico, sobredosis, acumulación, toxicidad, adverso).

● **2 centros medular** → **C. Vómito**: acto de vomitar, reflejo que se integra en porción dorsal de la formación reticular, cerca del núcleo sensitivo (X).
→ **Z. Emetógena**: Quimiorreceptores, pequeña área del suelo del 4 ventrículo (sangre/ICR). Regula efectos de fármacos y toxinas.

* Acto de vomitar: Inspiración profunda, cerrar vía aérea, contracción fuerte del diafragma y músculos abdominales, relajación esfínter gastroesofágico, respiración cesa, puede haber mareo, inestabilidad, hipotensión y bradicardia.

* C. del vómito recibe señal desde el TD, corteza, a. vestibular, z. emetógena (FyT).

Hipoxia: Efecto en c. del vómito → Náuseas, vómito (↓GC/choque/hipoxia/isoquemia cer. ↑PIC)

Inflamación por hígado, vesícula b., vías urinarias por est. de conductos aferentes viscerales.

Distensión o irritación del TD por estimulación de neuronas aferentes.

* Neurotransmisores y subtipos de receptores como neuromoduladores.

* Dopamina, serotonina y receptores opioides en el TD, C del vómito y z. emetógena.

* Antagonista de Dopamina (Proclorperazina) Inhibe vómito por z. emetógena.

* Serotonina: Náuseas y eméas por quimioterapia y radioterapia

* Antagonista de Serotonina (Granisetron, Ondansetron) Tx. de náuseas y vómito.

* Cinetosis respuesta del SNC a estímulo vestibular (Receptores NA y ACh)

* Receptor ACh: Mediadores de impulso de la excitación al centro del vómito.

* Receptor Na: Influencia estabilizadora para contrarrestar cinetosis.

> Tx. Mareo (Dimenhidrinato) efecto antiACh en SNC.

● Alteraciones del esófago

Esófago: Conecta bocofaringe con estómago. Posterior a la tráquea y laringe, se extiende a través del mediastino cruza el diafragma hasta undécima vértebra torácica.

Conduce alimentos / Capas de mucosa, submucosa y capa muscular externa y adventicia.

● Mucosa: Epitelio plano estratificado no queratinizado. / Submucosa: glándulas → Mucina

● Muscular externa: 1/3 sup. Esquel. / 1/3 medio L y E / 1/3 inferior Liso

● Adventicia fibrosa externa: Tejido conjuntivo.

● Esfínteres → Superior: Faringoesofágico, cara circular m. estriado, m. circofaríngeo
→ Inferior: Gastroesofágico (3cm), más fisiológico que anatómico (válvula) Contracto 30 mmHg en su apertura a hasta del diafragma

Anomalías Congénitas

[Handwritten signature]



(85% casos)

Comunicación entre la tráquea y porción inferior del esófago.

El segmento superior termina en un saco ciego.

* Requieren una detección precoz y corrección oportuna, incompatibles.

La AE y la FTE son anomalías congénitas, RN < 1500g mayor mortalidad.

El neonato con AE y FTE babea en exceso o presenta espuma en boca y nariz, episodio de tos, vómito, cianosis y dificultad respiratoria.

- Alimentación: Regurgitación y precipita broncoaspiración. Imposibilidad de catéter.
- Tx de AE y FTE es quirúrgico. Ligadura ax de la FTE y la anastomosis término-terminal del esófago. Ligadura temporal de la FTE e sonda de gastrostomía.
- Objetivo preoperatorio: Mantener vía aérea permeable y prevenir daño pulmonar.
- Posición prona disminuye el mov. de secreciones gástricas | succión esofágica.

Disfagia

Dificultad para deglutir | lengua y faringe (v, ix, x y xii)

* Si el proceso es doloroso: Odinofagia

• causas neuromusculares o estructurales | pueden causar estrechamiento del esófago, falta de secreción salival, debilidad estructural, disrupción neuronal.

Lesión en ONC (ictus) / CA esófago / Estenosis por cicatriz reduce el tamaño.

• Esclerodermia: Ent. autoinmunitaria reemplazo fibroso de tejidos

Ahogamiento, tos, sensación anómala de adherencia del alimento.

• Acalasia: Esfínter gastroesofágico inferior no puede relajarse o anomalías de impulsos nerviosos por el plexo nervioso entérico y nervio vago. | Riesgo de aspiración.

• Dx: Endoscopia, esofagoscopia con bario y videoradiografía | Manometría esofágica (presión)

• Tx: Depende de causa y alteración | dilatación mecánica o procedimiento quirúrgico dilatav.

Diverículos Esofágicos

Hernia en pared esofágica por debilidad de capa muscular | provoca retención de alimentos

Borborigmos, aerofagia, tos, halitosis, esofagitis y ulceración | Tx. Quirúrgico

(sonidos abdominales)

(Aire)

Reflujo Gastroesofágico

Desplazamiento retrógrado de contenido gástrico hacia el esófago
condición que causa ardor epigástrico o pirosis. Después de las comidas

- * El esfínter esofágico inferior regula el flujo de alimento del esófago - Estómago.
- * Músculos circulares esófago distal: Intrínseco / Diafragma rodea esófago: Extrínseco.

● Enfermedad por reflujo gastroesofágico

ERGE, síntomas de daño en la mucosa, relajaciones transitorias del esfínter inferior
Lesión de la mucosa por naturaleza y cantidad de tiempo ($\text{pH} < 4,0$)

RGE eliminado por peristaltismo esofágico y bicarbonato en saliva

EBGE forma grave \rightarrow Reflujo 2 veces/semana por varias semanas.

- 2 grupos
- \rightarrow Daño a la mucosa esofágica (Esofagitis erosiva y esófago Barrett)
 - \rightarrow Sin daño a mucosa (Ent. por reflujo con endoscopia negativa o ERNE)

● Clínica: Pirosis (quemazón retroesternal) / Regurgitación (30-60 min post. alimentos)

empeora al doblar la cintura, mejora sedente. | Eructos / Dolor torácico

Hegigastrio o retroesternal \rightarrow Garganta \rightarrow Hombros \rightarrow Espalda

Asma / Tos crónica / laringitis / Hiperemia e inflamación | Estenosis y Barrett

● Dx: Antecedentes sintomáticos / Pruebas de supresión ácida (IBP) 7-14 días

esofagoscopia (Biopsia) | Vigilancia ambulatoria pH.

● Tx: Medidas conservadoras (posiciones) / comidas abundantes y que reducen tono

(cafeína, grasa, chocolate, alcohol) + tabaco) | Comer sentados / Dormir cabeza elevada (15cm).

- Antiácidos + ácido algínico (seve / espuma) / Antagonistas de los receptores histamina 2 (H_2)

IBP / Quirúrgico.

● Reflujo gastroesofágico infantil

Pacientes menores de 6 meses, pequeña capacidad de almacenamiento, mayor frecuencia en niños con Parálisis cerebral, Sx. Down, FQ, Nerviosas.

* Reflujo patológico

- Regurgitación y mal nutrición

- Esofagitis

- Problemas respiratorios.

- Signos y síntomas: Varían en función en la edad | Preadolescentes: pirosis; dolor epigástrico o abdominal, regurgitación y vómito intermitente | Lactantes: regurgitación y dificultad para alimentarse | problemas de sueño | inclinación de la cabeza hacia un lado y arco de la espalda | caries dental | otalgia | laringoespasmo | apnea y bradicardia | asma.
- Dx. observaciones | No requiere pruebas diagnósticas | pH con sonda (cuando falla) esofagografía baritada con fluoroscopia y gammagrafía nuclear.
- Tx: Medidas conservadoras | cambio de alimentación | posición prona y lado elevación de cabeza
 - * Reflujo patológico: Antiácidos | Antagonistas del receptor H₂ | IBP
 - * Agentes procinéticos (Metoclopramida "Ant. recep. dopamina 2" | Betanecol "agonista ACh") (NO)

● Alteraciones del estómago

- Estómago: lugar de almacenamiento para los contenidos ingresados en TD.
- En abdomen superior, anterior al páncreas, vasos esplénicos y riñón izquierdo.
- Delimitado por pared abdominal anterior y lóbulo inferior izquierdo del hígado.
- * Alimentos se mezclan c. clorhídrico y pepsina

Barriera mucosa gástrica

El recubrimiento suele ser impermeable al ácido y lo contiene junto con pepsina cubierta superficial de cél. epiteliales con uniones estrechas, moco firme y espeso, contiene bicarbonato para el pH neutro.

Las células del epitelio gástrico cubierta capa hidrofóbica de lípidos evita difusión de mol. hidrosolubles ionizadas. El AAS, alcohol y á. biliares interrumpen.

* Cél. parietales → Á. clorhídrico + iones de HCO₃⁻ 1:1 | Igual; no se lesiona.

- choque ↓ HCO₃⁻ → disminución fs → Acidosis | Los AINES alteran la secreción (CO₂)

* MOCO → NO soluble: en agua, forma gel delgado y estable que adhiere ^{superficie} la mucosa y protege frente acción proteolítica (pepsina) / capa intacta atrapa HCO₃⁻, formando interfaz alcalina entre contenido luminal del estómago y superficie de mucosa.

→ Hidrosoluble: Se desprende de la mucosa y se mezcla con el contenido luminal (viscoso lubricante)

* Prostaglandinas: Protección en lesión; mejora fs, ↓ ácido, ↑ HCO₃⁻, + moco.

Gastritis

Inflamación de la mucosa gástrica / causa múltiple

● Gastritis aguda

Proceso inflamatorio agudo de la mucosa, naturaleza transitoria / Emesis, dolor, Hemorr., Úlcera

- * Erosiva: causa de hemorragia GI / Irritantes, AINE (AAS), Alcohol, Bacterias / Corticosteroides
- * Estrés fisiológico vulnerable a gastritis hemorrágica / Uremia, Quimioterapia, radiación = causas.
- * Las molestias varían / la gastritis aguda "regenerativa" y cicatrización al eliminar el agente.

1. AAS: Se desconoce su estado o quejarse por pirosis o acidez estomacal.
2. Alcohol: Dolor gástrico transitorio → vómitos → Hemorragia y hematemesis.
3. Toxinas: (Enterotoxinas estafilocóccas) Inicio abrupto y violento (dolor gástrico y vómito 5 hrs. después del alimento contaminado).

● Gastritis crónica

Ausencia de erosiones macroscópicas y presencia de cambios inflamatorios crónicos, llevan a la atrofia del epitelio glandular estomacal.

▶ **Helicobacter pylori**: causa más frecuente asociado socioeconómico, edad, etnia persona a persona por vómito, saliva, heces, agua. / Enf. inflamatoria en cuerpo y antro. Puede producir atrofia gástrica y úlcera, adenocarcinoma, tejido linfático, linfoma.

* Bactero gram- curvo ó espiral (protobacteria) coloniza cél. productor moco, secreta ureasa produce amoníaco amortigua acidez, enzimas y toxinas, CP IL-6 y 8, LTx B

● Dx: Prueba de aliento con urea marcada con carbono 13 o 14, serología (Ig G y A) antígeno e heces, biopsia endoscópica.

- Tx: * 2 ó 3 ATB + IBP ó bismuto = Omeprazol o lansolol + amoxi y clavi (7-10 ó 10-14 días)
- * 14 días "cuadruple" IBP + Bismuto + Tetra y metro o tinidazol
 - * ATB (Amoxi, tetra, aminoglucósido o bismuto) + IBP (lansolol o omeprazol) (10-14 días).

▶ **Atrofia crónica**: Gastritis atrófica metaplasia autoinmunitaria / Ambiental

● GAMA: -10% casos, cuerpo y fondo estómago, compromiso mínimo del antro, presencia de AC (cél. parietal de glándula gast y FI) ↓ ácido, ↓ vit. B12 y anemia perniciosa.

* Relacionada con otras alteraciones: Tiroiditis de Hashimoto, Enf. Addison y la enfermedad de Graves.

● Multifocal: Etiología incierta afecta antra y áreas adyacente, más habitual, reducción de ácido / la aclorhidria y anemia A son poco frecuentes.

≠ Ambas causan síntomas relacionado con cambios gástricos, cuando pierde cél. parietales en GAMA la hipoclorhidria o aclorhidria e hipergastrinemia son caract.

▶ **Gastropatía colílica**: lesión gástrica, reflujo de contenidos alcalinos del duodeno, páncreas y bilis al estómago. Frecuente en gastroduodenostomía o gastroeyunostomía. Forma leve con px. úlcera g., enf. vesícula b o motilidad.

Enf. por úlcera péptica

Alteraciones ulcerativas en ID superior expuesta a ácido y pepsina.

Medicamentos, H. pylori. Problema crónico.

● Úlceras pépticas

Frecuente gástrica y "duodenal" entre los 30 y 60 a. Duodenal (Masculino)

Gástrica (Equitativa). Afecta una o todas las capas desde la mucosa - músculo liso.

- Cicatrización de la capa muscular incluye el reemplazo con tejido cicatricial

● Etiología: H. pylori y AINE (AAS) / HP induce inflamación + citoquinas = Daño mucosa hipergastrinemia, en duodeno desarrollo de metaplasia. / AINE: lesión en mucosa, inhibe las PG, no síntomas y en menos COX2.

≠ Edad avanzada / Antecedentes / múltiples AINES / warfarina / Corticosteroides / Tabaquismo / Alcohol.

● Clínica: Malstar y dolor punzante de tipo cólico vítmico con estómago vacío en hepigastrio

≠ Hemorragia, perforación, penetración y obstrucción, anemia, hematemesis o melena.

↳ Debilidad, mareo, sed, piel fría, semidiarrea, choque circulatorio, perforación → Peritonitis.

● Dx: Anamnesis / laboratorio (Anemia hipocrómica / Heces) / Radiología / Endoscopia (Gastro/Duodeno)

● Tx: Erradicar causa y Promover curación de la enfermedad / Farmacología para

H. pylori, aliviar síntomas, cicatrizar / Fármacos para neutralizar o inhibir ácido. / Evita AINE.

Reducir ácido → Neutralización con antiácidos ← Citrato de Ca - Estirne
Hidroxido Al = cloruro de Al + F
Hidroxido Mg - laxante. / Misoprostol (PGE)
↳ Reducción de producción con ant. H2 y IBP. (Diarrea / Emb.)

≠ Tx. Quirúrgico mínimo invasivo / Hemostasia.

● Síndrome de Zollinger-Ellison

Tumor secretor de gastrina (Gastrinoma). Deriva en ERGE o enf. grave por úlcera p.

40-50% duodenales | 50% malignos | síntomas asociados a úlceras pépticas.

* Diarrea por hipersecreción o inactivación de lipasa intestinal ↓ pH.

* Hipergastrinemia: Autosómica Dominante llamada Sr. de neoplasia endóc. mult. I (NEM1).

● Dx: Concentraciones elevadas gastrina sérica y á. gástrico basal.

localizar si hay metástasis | TAC | ECO abdominal | Angiografía.

● Tx: Control secretor á. gástrico con IBP y tx. neoplasia maligna.

* Resección quirúrgica. (Maligno pero sin metástasis).

● Úlcera por estrés

Ulceración del TD por estrés fisiológico (quemaduras extensas "Ú. Curling", traumatismo, infección, SDR, insuf. hepática grave, Qx. mayor).

* En el fondo y cuerpo del estómago por isquemia del tejido mucoso y alteración en la barrera.

* Úlcera Cushing: Úlcera gástrica, duodenal y coelágica con PIC.

> Hipersecreción de á. gástrico por estímulo del núcleo vagal por ↑ PIC / UCI

● Tx. IBP primera línea.

● Alteraciones de los intestinos Delgado y Grueso

1. Capa mucosa interna (delimita luz intestinal) 4. Capa de fibras musculares longitudinales

2. Capa submucosa

5. Capa serosa externa.

3. Capa muscular circular

S. Intestino Irvitable

Alteración en el funcionamiento TD, combinación variable de síntomas intestinales crónicos y recurrentes no se explican por anomalías estructurales o bioquímicas.

Dolor abdominal persistente o recurrentes, malestar (flatulencias, distensión, náuseas, anorexia, estreñimiento o diarrea, ansiedad o depresión). Cambios en consistencia

y frecuencia en heces. Dolor en abdomen inferior tipo cólico. Aumento de la motilidad y contracciones en estrés psicológico y fisiológico. Afecta mujeres.

Se asocia a la menarca — Exacerbación en periodo menstrual (pre).

● Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Dolor abdominal, distensión, estreñimiento o diarrea (12 semanas de duración)

- 12 meses: Alivio al defecar, crisis en modificación de la evacuación, cambio morfológico.
- frecuencia anómala de evacuación (>3/día ó <3/semana) (duras/acuosas)
- Pujos | Urgencia | Teneo | Moco | Distensión | ↓ peso | anemia | fiebre | Melena. | lactosa orzúcal.

● Tratamiento

Control de estrés | Fibra | Evitar grasas | Productor de gases | Alcohol | Cafeína

* Antiespasmódicos | Anticolinérgicos | Alosetrón antag. 5-HT₃

Enterocolitis Infecciosa

Causa diarrea, cambios úlceraivos e inflamatorios en intestino delgado o grueso.

Antecedidas por el resfriado común | Vía fecal-oral (agua | alimentos contaminados)

● **Infección vírica**: Epitelio superficial ID, destruye células y disminuye función absorbiva.

Replacación de vellosidades con entrocitos, cél. secretoras de criptas = Ø Agua y electrolitos

* **Rotavirus** (6 y 24 meses) | **Noxovirus** (Norwalk - todos grupos) | **Adenovirus** entéricas (<24 m).

Principal causa de diarrea y muerte, más grave en niñas 3-24 m. | Brotes en guarderías

DI 1-3 días: fiebre moderada y vómito, evacuaciones acuosas. (Segundo día | 5-7 días)

● Tratar la deshidratación y evitarla.

● **Infección bacteriana** ingestas de toxinas preformadas en alimentos contaminados.

Proliferan en la luz y sintetizan la enterotoxina. Pérdida de líquidos / Destrucción mucosa /

Deshidratación | sepsis | peneuración. → *Staphylococcus A.* | *E. coli* | *Shigella* | *Salmonella* | *Campylobacter*.

● **Colitis por *Clostridium difficile***: Asociado a tx. ABP previo | Bacilo gram+ espora | 1-3% non: al

Resisten al ácido, adoptan formas vegetativas en colon | vía fecal-oral

Las toxinas dañan la mucosa intestinal → Hemorragia, inflamación y necrosis. | Estimulan peristaltismo

* **Colitis pseudomembranosa** (Grave): letargia, fiebre, taquicardia, dolor, distensión, deshidratación.

● Dx: Hallazgos clínicos ● Tx. suspender | Metronidazol, Vancomicina

● **Infección por *Escherichia coli* O157:H7**: En heces, leche, ganado bovino, cerdo, pollo, cordero.

frutas, vegetales, nadar, granjas, zoológico, guardería hospital, puede ser asintomático

Sps: Diarrea aguda, colitis hemorrágica, SUH, PTT, colico abdominal | Diarrea 5-10 días

* Tx. Complicaciones, no hay en específico.

● Infección por protozoarios

Amebiasis: Infección por *Entamoeba histolytica* afecta al colon - hígado. (Humanos)
de asintomática a disentérica grave / ciclo de vida 2 etapas: trofozoíto (ameba) y Quistes
Úlcera en cueto de botella. / Absceso hepático

* Diarrea aguda / Molestias abdominales / cólico / Fiebre / Náusea / Vómito / Flatulencia fétida

Dx: Exploración microscópica / Ac séricas / Colonoscopia / Biopsia

Tx: Antimicrobianos: Tinidazol o metronidazol (Trofozoíto) Diloxanida (Quiste).

Enfermedad Diverticular y

Divertículo: Pequeña bolsa de estructura hueca / Diverticulosis = En el colon, nunca se inflaman
Asintomáticos / Dolor en faja ilíaca izq. y alteración en hábitos de evacuar

- Aparece en parte distal de colon descendente y sigmoide.

- Falta de fibra / Malos hábitos (NOII) / poca actividad física / Edad / Radiografía.

● D. de Meckel: Saco formado por cecum del ID. (león) → Asintomático

* Antes de los 2 a. si hay síntomas: Sangrado no doloroso / obstrucción / Quirúrgico.

● Diverticulitis: Complicación de la diverticulosis / inflamación / perforación

Dolor en CII / Náusea / Vómito / Fiebre / Leucocitosis / Fístula vesicosigmoide

● Dx: Anamnesis / Clínica / TC

● Tx: Prevención síntomas y evitar complicaciones

* Fármacos inmunomoduladores: Mesalamina y probióticos / Qx reservado.

A. en la motilidad Intestinal

Movimiento de los contenidos por ID controlado por neuronas en plexo submucoso y
mientéricas del intestino. P = Aumentada s: Retardada. El colon tiene 2 esfínter

Ilcocecal (Separa del ID) Anal. Colon es reservorio fecal 400 ml agua

55 meq sodio, 30 meq Cloruro y 15 ml bicarbonato. 5 meq K⁺ secretados a la vez.

Adulto promedio evacuó 100-200 g neces/día.

● Diarrea

Eliminación excesivamente frecuente de heces reblandecidas o poco formadas.

● **Diarrea aguda**: Menos de 4 días por agentes infecciosos y autolimitado.

< 2 semanas / Inflamatoria (pequeño volumen) No inflamatoria (gran volumen)

* No inflamatoria: *S. aureus*, *E. coli* enterotoxigénico, *Cryptosporidium parvum*, *Vibrio Cholerae*, *Giardia*. (Origen en ID)

* Inflamatoria: Fiebre y disentería por *C. difficile*, *E. coli* O157:H7 (afecta colon cólico en CII, urgencia y tenesmo).

● **Diarrea crónica**: Diarrea a 4 semanas o más, enfermedad como EII, SII, malaabsorción, hipertiroidismo, neuropatía diabética autonómica o colitis por radiación.

* Contenido luminal hiperosmótico / ↑ actividad secreción int. / inflamación / infección.

* Diarrea simulada: laxantes / Diarrea osmótica: agua al interior

* Diarrea secretora: Intensifican la secreción intestinal (ácido biliar)

* Diarrea inflamatoria: Aguda o crónica, colitis ulcerosa, Crohn

* Diarrea por parásito: *Giardia*, *E. histolytica* y *Cyclospora*.

● DX: Informe de evacuaciones, comorbilidades

● TX: Difenoilato y loperamida (Reducen motilidad ↑ absorción agua y electrolitos)

● **Enfermedad por diarrea aguda en niños**: Afecta menores 2a.

- Rotavirus y Norovirus / Astrovirus y adenovirus entéricos

* Solución para la rehidratación oral (C/Na/K/Cloruro)

● Estreñimiento

Evacuación poco frecuente, incompleta o difícil de las heces. Alteración primaria de la motilidad intestinal, efecto adverso de medicamentos

* Transito normal (E. funcional): Dificultad para defecar, responde al incremento de líquido/fibra.

* E. Transito lento: poco frecuentes / ↓ función motora del colon / Ent. Hirschprung ^{células Ganglionares}

* Alteración en la evacuación defecatoria o rectal

● DX: Antecedentes / Exploración rectal (Retención / Estenosis / Masas).

● TX: Aliviar causa del estreñimiento / Higiene / Posiciones

Líquidos / Ejercicio / Laxantes / Enemas.

● Retención fecal (Fecoloma)

Retención de heces endurecidas que adoptan una forma de masilla en el colon o el recto e interfieren con el paso normal de las heces. Frecuente en adultos mayores. Puede derivar a una enf. anorrectal dolorosa, tumor, enf. neurológica.

Puede haber distensión, sangre o moco en heces. | Incontinencia urinaria

*Exploración digital del recto, se puede fragmentar o enemas.

● Obstrucción intestinal

Alteración del movimiento del contenido intestinal en una dirección cefalocaudal

*Causa mecánica o paralítica / Estrangulación con necrosis → Perforación, perit., sepsis.

1. Mecánica: Alteración ext. e intrínseca afectan la permeabilidad de la luz. Etiología

postoperatoria (Hernia). ⊕ Adherencias

> Intususcepción: Ingreso de un segmento intestinal en el segmento adyacente.

> Vólvulo: Torsión completa del intestino sobre un eje formado por su mesenterio.

2. Paralítica (dinámicas): Alteraciones neurológicas o musculares del peristaltismo.

*Distensión | Pérdida de líquidos y electrolitos | Acumula gases

*Dx: Anamnesis | Hallazgos clínicos | Rx simple abdomen | TC | Ecografía.

*Tx. Depende la causa y tipo | Reposición líquidos | Quirúrgico

● Peritonitis

Respuesta inflamatoria de la membrana serosa que delimita la cavidad abdominal y cubre los órganos viscerales. Por invasión bacteriana o irritación química. (Peritonco).

*Causas: Úlcera | perforación apéndice o divertículo / Gangrena int. / EPI | Traumatismos/diálisis

*Traslocación de líquido extracelular hacia cavidad peritoneal

*Náusea y vómito → Hipovolemia y choque | Dolor intenso al tacto

*Fiebre, leucocitosis, taquicardia, hipotensión | Hipo (Irritación N. Frénico)

● Tratamiento: Corregir desequilibrio | Qx (Quitar apéndice o cerrar úlcera)

- Succión nasogástrica (Descomprimir la distensión)

- ATB para infección

- Opiáceos para dolor.

Alteraciones de la función hepatobiliar y pancreas

Hígado, vesícula biliar y páncreas exocrino son órganos accesorios del AD. El hígado sintetiza glucosa, proteínas plasmáticas y factores de coagulación, degradación y elimina medicamentos.

● Hígado y sistema hepatobiliar

→ Hígado: órgano más grande (1.3kg) abajo del diafragma en hipocondrio derecho. Cápsula fibroelástica (Glisson) 2 lóbulos grandes (Izq. y Der.) 2 pequeñas (Cuadrado y caudado)
 Recibe 25% HC. Doble suministro sanguíneo flujo venoso portal (vena porta hepática) y arterial (Arteria hepática).

Función metabólica del hígado.

Produce bilis, metaboliza hormonas y medicamentos; sintetiza proteínas, glucosa y fr.coagulación almacena vitaminas y minerales (Amoníaco por ad en urea) (A.grasas en cetonas)

● Metabolismo de los hidratos de carbono

Hepatocitos almacenan glucosa en forma de glucógeno por la glucogénesis, cuando la glucosa disminuye el glucógeno pasa a glucosa por glucogenólisis. Sintetiza glucosa a partir de ad, glicerol y d. láctico para mantener glucemia. Convierte HC en trig. → Tejido adiposo.

● Síntesis de proteínas y conversión de amoníaco en urea

Síntesis y degradación de proteínas, produce las que requiere y secreta a la circulación. (Albumina)
 Catabolismo y degradación hepática: Transaminación y Desaminación. Un grupo amino (NH_2) se transfiere a la sustancia aceptora, ad → HC y lípidos. (Amino ad = Glucosa "gluconeogénesis")
 ad no esenciales por transaminación por aminotransferasas. Desaminación oxidativa elimina grupos aminos por los ad: cetoácidos y amoníaco. Transaminación (Elimina aminos para llevarlo a otra sustancia aceptora = Amoníaco). Desaminación = Urea. Excreción renal.
 → Se va al intestino y por bacterias entéricas = Amoníaco.

● Vías para el metabolismo de lípidos

Oxidación de los ácidos grasos libres para obtener cetoácidos. Para obtener energía de los triglicéridos, debe ser desdoblada en glicerol y ácidos grasos. Se dividen en Acetil Co-A de dos carbonos por betaoxidación. → CKrebs → ATP → Ácido acético (soluble y energía)

→ Inhibidores de la reductasa de HMG-CoA o estatinas (Fluvastatina / Lovastatina / Pravastatina / Atorvastatina)

Producción bilis y colestasis

Secreción de bilis para digestión de grasas de dieta y para la absorción de lípidos y vitaminas liposolubles en el intestino. 500-600 ml de bilis amarillo-verdosa/día.

Contiene agua, sales biliares, ^{hepatocitos} bilirrubina, colesterol y productos colaterales del metabolismo.

Secreción de sodio, cloruro, bicarbonato y potasio por los conductos biliares.

• Colestasis

Reducción del flujo biliar a través de los canaliculos intrahepáticos con la consecuente disminución en la secreción de agua, bilirrubina y ácidos biliares por los hepatocitos.

Como resultado los materiales que se transfieren a la bilis (Bilirrubina/colesterol/Á. biliares) se acumulan en la sangre. La cirrosis biliar primaria (autoinmunitaria) y la colangitis esclerosante primaria (Alteración en canaliculos intrahepáticos o conductos biliares).

* Sy. de Alagille ent. autosómica dominante causa hipoplasia intrahepática en conductos biliares interlob.)

Eliminación bilirrubina - Ictericia

La bilirrubina es el producto final de la degradación de la Hb en los eritrocitos viejos.

Hb → Biliverdina → Bilirrubina libre (No soluble) + Albúmina → pasa al hígado y se absorbe por la membrana de los hepatocitos y se libera → Bilirrubina conjugada (soluble)

• Ictericia

pigmentación amarillenta de la piel y tejidos profundos. Desequilibrio entre síntesis y depuración.

* Concentración de bilirrubina sérica supera 2-2.5 mg/dL (34.2-42.8 μmol)

* Destrucción excesiva de eritrocitos, captación irregular de bilirrubina por hepatocitos, obstrucción del flujo biliar en canaliculos de lobulillos hepáticos o en los conductos biliares intrahepáticos o extrahepáticos y producción excesiva de bilirrubina.

* Clasificada: Prehepática, ^{hepatocelular} intrahepática o ^{obstrucción} posthepática. (hemólisis, No venoso, I. colestásica, obstrucción HI-1)

Prueba función hepatobiliar

Ayudan a evaluar a evaluar y la extensión del daño al hígado.

* Enzima clave alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST)

* ALT en hígado, riñón, corazón, T. musculoesquelético = inflamación h. / IAM (AST).

* Alcohol daño mitocondrial ↑ AST

* Bilirrubina sérica / GGT (γ-glutamyltransferasa) / 5'-nucleotidasa / Fosfatasa alcalina > Función excretora.

* Ecografía, TC, RM: evaluar estructuras / Angi...

● Alteraciones de la función hepática y biliar

Las estructuras sojasas están a muchas condiciones patológicas: fármacos, toxinas, infección, inflamación y respuesta inmunitaria, alteraciones metabólicas y neoplasias.

Hepatitis vírica

Inflamación del hígado (Hepatitis). Causado por virus hepatotrópicos que afecta hepatocitos por mecanismo autoinmunitario, fármacos, etc. También virus Epstein-Barr/VHS/Entocivirus.

* Virus hepatotrópicos: VHA/VHB/Delta tipo B = VHD/VHC/VHE

● Etiología y patogenia

Daño celular directo / Inducción de respuestas inmunitarias frente a los antígenos víricos.

La extensión de la inflamación y la necrosis depende de la propia resp. inmunitaria.

Causa daño y elimina el virus. Hepatitis fulminante → Res. inmunitaria acelerada con necrosis.

* Infección asintomática con evidencia serológica.

● Manifestaciones clínicas

3 fases: 1) Prodromica o preictérica 2) Ictérica 3) Recuperación

1) Abrupto a lo asintomático; malestar general, mialgia, artralgia, fatiga, anorexia, náusea, vómito.

2) 7-14 días; dolor en área hepática, pérdida de peso, hemangiomas aracniformes.

3) Bienestar, retorno de apetito, desaparece ictericia

● Hepatitis A

Ocasionado por VHA, virus pequeño, sin cubierta y 1 cadena ARN. Ent. benigna y autolimitada, puede causar hepatitis fulminante y muerte o trasplante.

* Etiología y patogenia: Por vía ^{oral} fecal (PI: 14-28 días / El virus se replica en hígado, se secreta en bilis y se elimina por heces (2 primeras semanas) / Beber agua o leche contaminada, mordiscos por aguas infectadas, no por transfusión de sangre ó plasma.

* Manifestaciones clínicas: Fiebre, malestar general, indigestión, anorexia, orina oscura, ictericia.

* Marcadores séricos: IgM primera semana sintomática disminuyen 3-4 meses.

IgG después del primer mes y persisten durante la vida. IgM anti-VHA (aguda) IgG anti-VHA (previa).

* Vacuna: Se pretende reemplazar el uso de Ig en personas con alto riesgo de exposición.

> Personas con mayor riesgo de transmitir la enfermedad.

> Aporta pocos beneficios para la prevención de la enfermedad en personas con exposición VHA, se recomienda IgG.

● Hepatitis B

Por el VHB doble cadena ADN / virión (partícula de Dane). Puede producir hepatitis aguda y crónica → Cirrosis, hepatitis fulminante con necrosis hepática masiva y estado de portador. Participa en el desarrollo de HD (S).

* Marcadores séricos: un Ag central dentro de la nucleocápside (HBcAg), un polipéptido (3 antígenos) más largo (regiones core y precore (HBeAg) y superficial (HBsAg)).

* Vacunación: Protección a largo plazo (20 años) / HBsAg / HBIG

● Hepatitis C

Hepatitis crónica / Transmisión a través de transfusiones o productos sanguíneos contaminados. Consumo de drogas intravenosas / Relaciones sexuales / Punciones accidentales

- Genotipo 1a y b mayoría

* Manifestaciones clínicas: DI: varía de 2 a 6 semanas. Asintomáticos (niños y adultos).

Ictericia poco frecuente, insuficiencia hep. fulminante "rara" / hepatitis crónica. fibrosis → cirrosis.

* Marcadores séricos: AC VHC no ofrecen protección pero sí marcador de enfermedad.

● Hepatitis D y E

> VHD: virus incompleto que requiere VHB, puede causar aguda o crónica. (HBsAg).

* Dx: AC contra VHD (Anti-VHD) o APR de VHD en suero.

> VHE: fecal-oral con hepatitis aguda similar a la hepatitis A.

● Hepatitis vírica crónica

Reacción inflamatoria del hígado que dura > 3-6 meses. Paminotransferasa y hallazgo histopatológico / fatiga, malestar g. / anorexia, brotes e ictericia (Ocasional).

* Tx: No existen estrategias / (interferón 2α recombinante y peginterferón) y

retrovirales análogos de nucleótidos (lamivudina, entecavir, tenofovir). (interferón 2α pegilado)

Ateveación biliar intrahepática

Interrumpen el flujo de bilis a través del hígado causando colestasis y cirrosis biliar.

● Cirrosis biliar primaria

Enfermedad crónica del hígado por destrucción inmunitaria de los conductos biliares intrahepáticos, lo que lleva a colestasis. Mujeres 40-60 años.

- Poliformismo del gen del receptor de la vitamina D.

No existe influencia genética clara.

* Manifestaciones clínicas: Cicatrización y destrucción de inicio gradual y progresivo del tejido. El hígado crece y adquiere tono verdoso por bilis acumulada. Prurito y comezón, pérdida ponderal, fatiga, orina oscura, ictericia (evacuación).

* Diagnóstico: 1) Destrucción de vías biliares y colangitis no supurativa en biopsia.
2) Colestasis con elevación de fosfatasa alcalina con 6 meses de duración
3) Presencia de antimitocondriales en prueba sanguínea.

* Tx: A los síntomas → ácido ursodesoxicólico (ursodiol) ↑ flujo biliar, ↓ toxicidad, ↓ deterioro.
- Colestevamina (se une a ácidos biliares (prurito)) / colchicina (evita migración leuco y fagoc.).
- Metotrexato → Alivio de síntomas (inmunosupresor) / Corticosteroides (mejora histológica).
- Trasplante hepático

• Cirrosis biliar secundaria

Obstrucción prolongada del árbol biliar. | causado por colelitiasis, neoplasias malignas del árbol biliar o de la cabeza del páncreas y estenosis del colédoco (ca.)

Cirrosis

Etapa final de la hepatopatía crónica y se caracteriza por una buena parte del tejido hepático funcional ha sido reemplazado por tejido fibroso. Se acompaña de alteraciones metabólicas de acumulación de minerales en el hígado, hemocromatosis (acumulación hierro) y enf. Wilson (acumulación cobre).

* Manifestación clínica: variable y va desde la hepatomegalia asintomática → insuficiencia.

- Pérdida ponderal (Ascitis), debilidad y anorexia. Diarrea o estreñimiento.

hepatomegalia e ictericia. | dolor abdominal (crecimiento o distensión capsula Glisson).

- Tardía: hipertensión portal y insuficiencia de hepatocitos.

* HP (Esplenomegalia, ascitis, derivaciones portosistémicas (v. varicosas esóf., hemorroides, c. medula)

Hipertensión portal

Aumento de la resistencia al flujo en el sistema venoso portal y una presión sostenida en la vena porta. (En los lobulillos)

1) Causa prehepática: Trombosis de vena porta y complicación externa sec. a cáncer o adenomegalias

2) Posthepática: Cualquier obstrucción del flujo sanguíneo a través de venas hepáticas

* Síndrome Budd-Chiari: Enf. congestiva del hígado por oclusión numerosas venas hepáticas.

- 3) causa intrahepática: Alteraciones que ocasionan oclusión del FV dentro del hígado.
- * Ascitis: Aumenta la cantidad de líquido en la cavidad peritoneal y es una manifestación tardía de cirrosis e hipertensión portal. Puede acumular hasta 18 litros.
- * Peritonitis bacteriana espontánea: Cirrosis + Ascitis.
- * Esplenomegalia: Debido a la derivación de sangre a la vena esplénica.
- * Derivaciones portosistémicas: Obstrucción gradual del flujo sanguíneo venoso en hígado
Aumenta presión en vena porta.

Insuficiencia hepática

Consecuencia más grave de la hepatopatía. Destrucción masiva y súbita del hígado como en la fulminante o ser resultado de daño en la cirrosis hepática.

- Se pierde 80-90% de la capacidad funcional

- * Manifestación clínica: ↓ síntesis, almacén, metabolismo + eliminación.
 - Hedor hepático: olor dulzón a humedad → bacterias intestinales (metabolismo)
 - > Alteración hemática: Anemia, trombocitopenia, ↓ coagulación, leucopenia.
 - > Alteración endocrina: (Met. hormonas esteroideas). (Gónadas / Menstrual) / ↓ libido / Estéril
 - > Alteración cutánea: Arañas vasculares, telangiectasias, angiomas aracniformes y nevos.
 - > sx hepatorenal: insuficiencia renal funcional / Azoemia / ↑ creatinina / oliguria.
 - > Encefalopatía hepática: manifestaciones en SNC / Aletargamiento - confusión / coma / convuls.
- * Tx: Suspender alcohol, prevenir IME, suministrar hidratos c. y calorías.
 - Transplante hepática

Alteraciones de la vesícula biliar y el páncreas exocrino

Alteraciones de la vesícula biliar y la vía biliar extrahepática

Sistema hepatobiliar: Vesícula b. Conductos hep. Izq y Der. se unen en el conducto hepático común; conducto cístico se extiende hacia vesícula biliar, y el colédoco que está formado por la unión del conducto hepático común y cístico.

* Vesícula b: Saco muscular distensible en forma en sup. ventral del hígado.

almacena y concentra bilis que contiene sales biliares, colesterol, bilirrubina, lecitina, líp. grasos, agua y electrolitos.

● Colelitiasis

Cálculos biliares, causada por la precipitación de sustancias contenidas en la biliar, en especial colesterol y bilirrubina. 80% colesterol; 20% pigmento negro o pardo que contienen glicoproteínas de mucina y sales de calcio.

1) Anomalías en la composición de la biliar (colesterol)

2) Estasis biliar.

* Manifestación clínica: Asintomáticas / obstrucción del flujo biliar - inflamación (<3mm) indigestión, cólico biliar. Ictericia. Dolor CSD o en Epigastrio → Espalda → Hombro D.

● Colecistitis aguda y crónica

* Aguda: inflamación difusa de la vesícula biliar, con frecuencia secundaria a la obstrucción de la vía de salida de la vesícula (cálculos) (acalculosa "sepsis/traumática.")

* Crónica: Episodios repetidos de colecistitis aguda o a irritación crónica de la vesícula debido a cálculos. Diferentes grados de inflamación crónica.

- Manifestación clínica: Dolor inicio agudo en CSD o epigastrio acompañado de fiebrícula, anorexia, náuseas y vómito.

* Intolerancia a los alimentos grasos, crudos, raras de malestar.

- Dx: Ecografía, coleoscintigrafía y TC.

- Tx: Resecando la vesícula (su extirpación no interfiere en digestión).

Colecistectomía abierta (4-6 h) colecistectomía laparoscópica (1-2 h).

● Coledocolitiasis y colangitis

- Coledocolitiasis: Cálculos en el colédoco

- Colangitis: inflamación del conducto colédoco.

* Manifestación clínica: similar a cálculos y colecistitis aguda.

Antecedente cólico biliar, dolor abdominal en CSD, escalofríos, fiebre, ictericia.

En obstrucción bilirrubinuria e hiperbilirrubinemia

Complicación: Colangitis supurativa aguda → líquido purulento en el colédoco.

* Dx: Ecografía, TC, estudios radionúclidos (dilatación), ecografía endoscópica

colangiografía por RM / colangiografía transhepática endoscópica^{CRP}, colangiopancreatografía retrógrada encl.^{CORE}

* Tx: Con colelitiasis extracción, colecistectomía laparoscópica / ATB.

• Cáncer de vesícula biliar

Se origina en mucosa de la vesícula biliar. (>65 años) más en mujeres.
Por características genéticas, colestasis, composición biliar, calcificación de la pared vesicular, quistes biliares congénitos o anatomía ductal, infección, carcinógenos ambientales y edrúacos.

* Asintomáticos

* Dx: Realizar estudio de imagen

* 70-80% tienen colestasis

Bibliografía

Norris Tommie L. "Porth Fitopatología " Alteraciones de la salud conceptos básicos (10ª. Ed.).