



Super nota

Nombre del Alumno: Carlos Manuel Castillo Alegría

Nombre del tema: Patologías del sistema digestivo

Parcial: I

Nombre de la Materia: Fisiopatología II

Nombre del profesor: Lic. Jorge Luis Enrique Quevedo Rosales .

Nombre de la Licenciatura: Enfermería

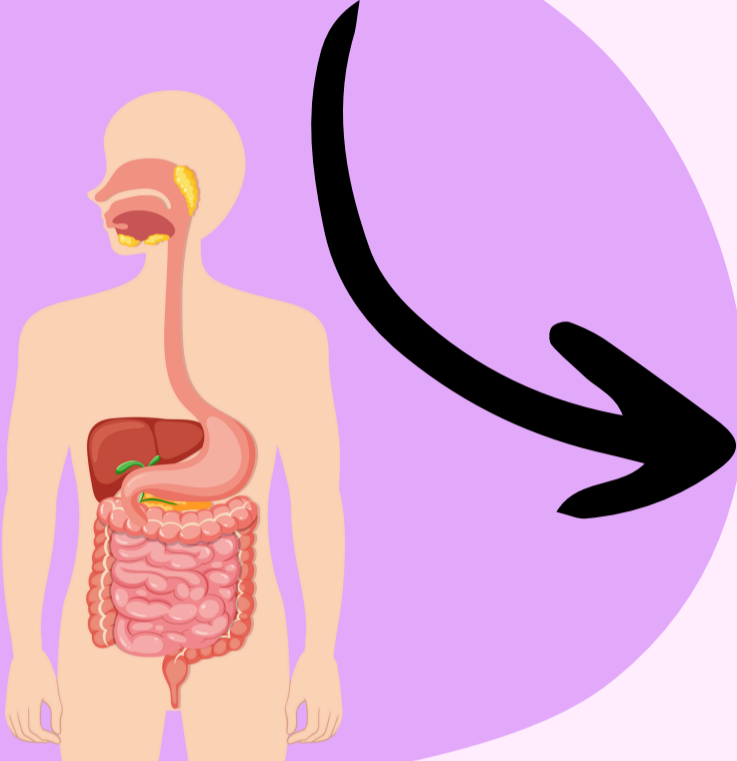
Cuatrimestre: 5to.

FISIOPATOLOGIAS DEL SISTEMA DIGESTIVO

ERGE

Se define como la presencia de reflujo molesto o complicaciones erosivas en el esófago debido al reflujo retrógrado del contenido gástrico. La fisiopatología de la ERGE es multifactorial y compleja, resultante de un desequilibrio entre los factores defensivos que protegen el esófago (barreras antirreflujo, aclaramiento de ácido esofágico, resistencia tisular) y los factores agresivos que refluyen desde el estómago (acidez gástrica, volumen y contenido duodenal).

Fisiopatología y causas del ERGE (Enfermedad por reflujo gastroesofágico)

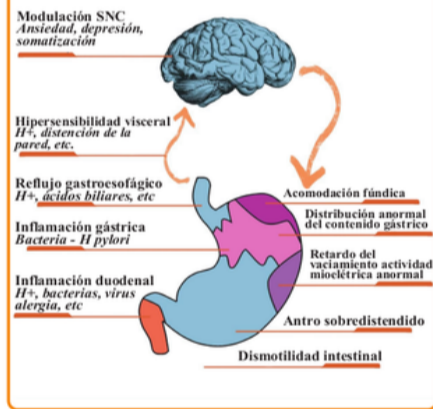


Cuando los factores dañinos para el esófago superan muchos de los mecanismos protectores, como son la barrera de la unión gastroesofágica, la eliminación de ácido y la resistencia de la mucosa, el reflujo compuesto por ácido, pepsina, contenido duodenal y enzimas pancreáticas causa daño directo a la mucosa, produciendo los síntomas y las complicaciones de la ERGE.

DISPEPSIA

Básicamente se habla y se acepta en general que hay dos alteraciones fisiopatológicas principales en la dispepsia funcional: una es la presencia de anomalías motoras del tubo digestivo proximal y la segunda es una disfunción visceral sensorial; es decir, alteraciones de la motilidad y/o de la percepción sensorial. De las alteraciones motoras debemos considerar: 1) la hipomotilidad antral y las alteraciones del vaciamiento gástrico; 2) las alteraciones del ritmo y de la actividad mioeléctrica del estómago; y 3) las alteraciones de la acomodación gástrica, en las que se produce una distribución anómala del alimento en el estómago. Estos serían los tres aspectos motores vinculados a la dispepsia.

FISIOPATOLOGÍA EN LA DISPEPSIA FUNCIONAL



Dispepsia Funcional

Factores de Riesgo <ul style="list-style-type: none"> • Tabaco • Alcohol • Café • Dietas ricas en grasa • AINES • Ansiedad y depresión 	Cuadro clínico <ol style="list-style-type: none"> 1. Uno o más de los siguientes: plenitud postprandrial, saciedad temprana, dolor epigástrico. 2. Ausencia de evidencia de enfermedad estructural 3. Ambos criterios en los últimos 3 meses
Diagnóstico Clínico (criterio de Roma III)	Tratamiento Inicial: Farmacológico empírico (procinéticos de 4-12 semanas).

MUNDO ENARM

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

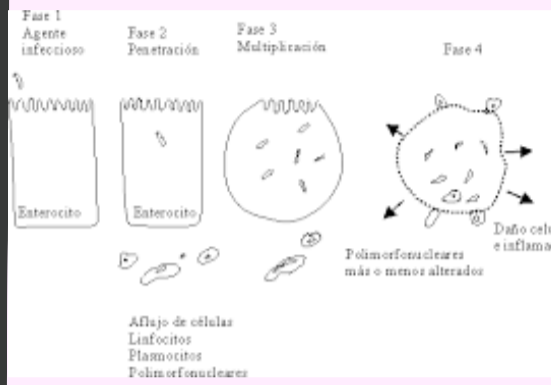
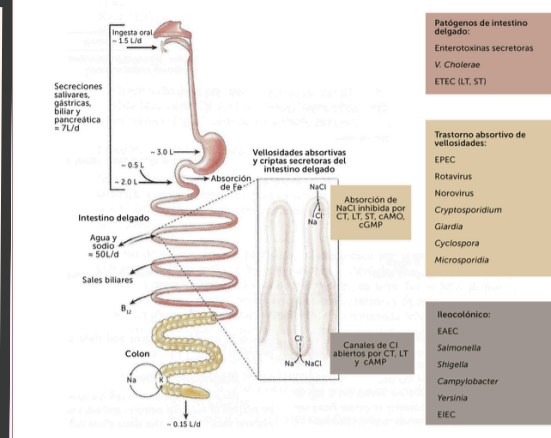
El síndrome del intestino irritable (SII) es un trastorno gastrointestinal que se caracteriza por dolor abdominal crónico y alteración del hábito intestinal en ausencia de una causa orgánica. Es un diagnóstico muy frecuente en patología digestiva tanto infantil como de adultos. La fisiopatología del SII no está completamente dilucidada. Se considera un trastorno que resulta de la interacción de varios factores. Tradicionalmente las alteraciones de la motilidad gastrointestinal y sensibilidad visceral han sido aceptadas como los factores fisiopatológicos más importantes. Sin embargo, estudios recientes han evaluado el papel de otros posibles factores etiológicos como son la inflamación, la alteración de la microbiota intestinal, la sensibilidad a determinados alimentos, otros factores medioambientales, las alteraciones psicopatológicas y/o emocionales y la susceptibilidad genética.



FISIOPATOLOGIAS DEL SISTEMA DIGESTIVO

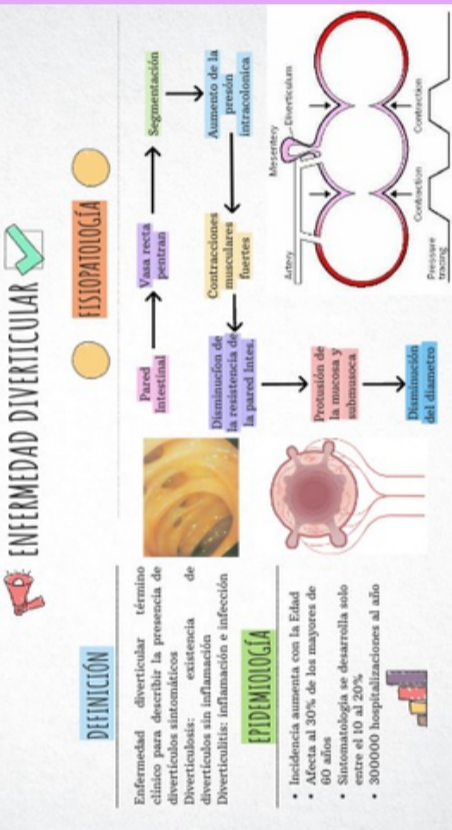
ENFERMEDADES DIARRÉICAS

La diarrea es una consecuencia de la disfunción en el transporte de agua y electrolitos a nivel del intestino. Como resultado de esta alteración se produce un aumento de la frecuencia, cantidad y volumen de las heces, así como un cambio en su consistencia por el incremento de agua y electrolitos contenidos en ellas. Todo esto condiciona un riesgo, que es la deshidratación y los trastornos del equilibrio hidromineral. Los mecanismos patogénicos que ocasionan diarrea⁴⁷⁻⁵⁰ están en dependencia de los agentes causales que la producen.



DIVERTICULOS

La enfermedad diverticular (ED) es uno de los diagnósticos gastroenterológicos más frecuentes, presentando un aumento de 15% en el número de hospitalizaciones. La patogenia de la diverticulosis impresiona ser multifactorial. Factores como baja ingesta de fibras, dismotilidad intestinal, microbiota intestinal (MI) y alteraciones del tejido conectivo han sido propuestos en su desarrollo y evolución. La edad pareciera ser el factor de riesgo más importante en la diverticulosis³. Sin embargo, cambios en el tejido conectivo, como un aumento en el reticulado de las fibras de colágeno o la alteración en la expresión de metaloproteinas más que la edad por sí misma, explicarían este riesgo.



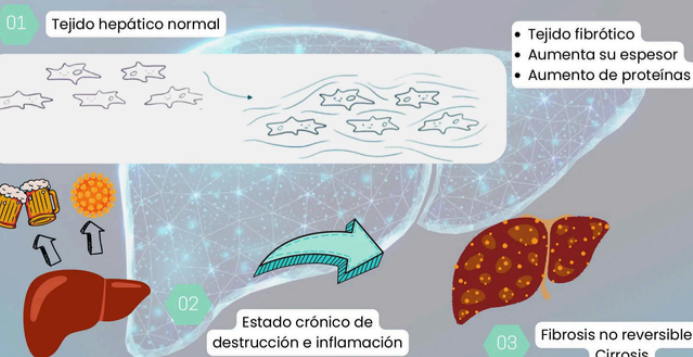
ENFERMEDAD HEMORROIDAL

Entre los principales rasgos de la fisiopatología de esta enfermedad se incluyen cambios estructurales en los tejidos de sustentación del canal anal, cambios morfológicos en la vasculatura y una amplia neovascularización, así como cambios inflamatorios en la pared vascular y el tejido conectivo que las caracteriza. Existen diferentes teorías que han surgido con el estudio histopatológico de esta entidad que explicarían el origen de la patología hemorroidal:

- La teoría de las varices venosas.
- La teoría de la hiperplasia vascular.
- La teoría del deslizamiento cutáneo-mucoso.

CIRROSIS

FISIOPATOLOGÍA DE CIRROSIS



La cirrosis hepática es una alteración crónica que se genera como consecuencia de múltiples agresiones que inducen procesos inflamatorios en el hígado. Morfológicamente se define como una alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración.

FISIOPATOLOGIAS DEL SISTEMA DIGESTIVO

COLECISTITIS

La colecistitis es una inflamación de la vesícula biliar, generalmente debida a una obstrucción del conducto cístico por un cálculo biliar. Por lo general, los pacientes experimentan dolor abdominal, fiebre y náuseas. En la mayoría de los casos, la ecografía puede detectar signos de inflamación de la vesícula biliar.

Colecistitis Aguda

Proceso inflamatorio de la pared vesicular

FISIOPATOLOGIA
Se debe a la presencia de litiasis o barro biliar que impactan en el conducto cístico causando obstrucción

CLINICA:

- Dolor en hipocóndrio derecho
- Náuseas
- Vómitos
- Fiebre

SIGNO DE MURPHY POSITIVO
Hipersensibilidad en hipocóndrio derecho con la palpación que impide la inspiración profunda.

TRATAMIENTO:
COLECISTECTOMÍA (abierto o laparoscópica)

DIAGNÓSTICO:

- Leucocitosis
- Elevación de PCR
- ECOGRAFÍA

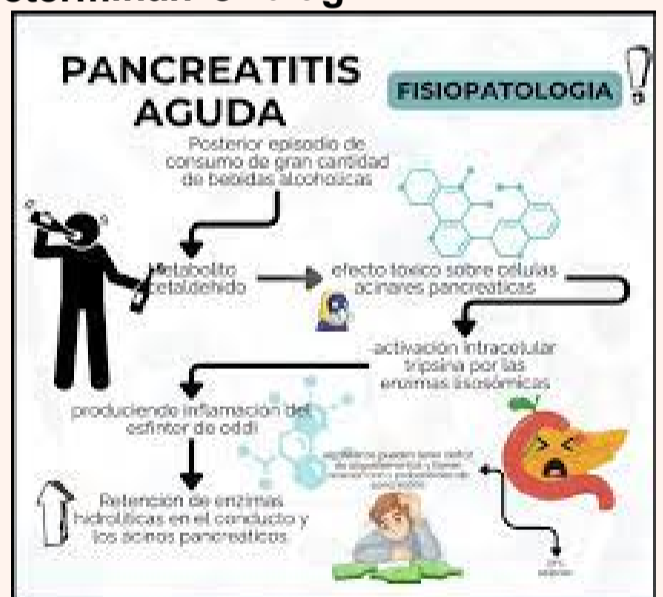
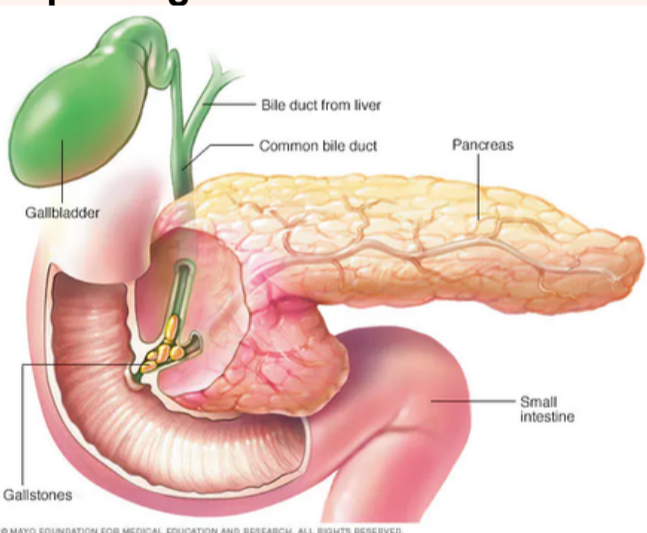
• Líquido perivesicular
• Engrosamiento de la pared
• Murphy ecográfico



PANCREATITIS

La pancreatitis aguda es un trastorno intracelular del calcio en las células pancreáticas, el cual constituye la vía final común de múltiples estímulos etiopatogénicos y puede desencadenar cambios necroinflamatorios locales, efectos multisistémicos y compromiso en órganos distantes. Todo esto lleva a los pacientes a múltiples complicaciones por disfunción orgánica e infección.

El diagnóstico adecuado y oportuno, el abordaje según severidad y la optimización de la terapia nutricional, así como una adecuada analgésica, reanimación hidroelectrolítica, detección de disfunción orgánica y de complicaciones locales e infecciosas, determinan el diagnóstico clínico de dicha patología.



PANCREATITIS

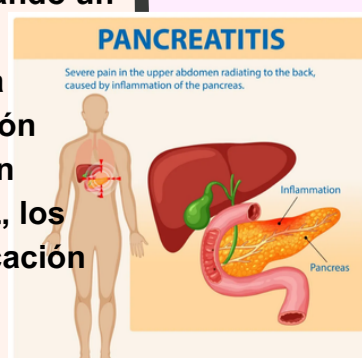
El calcio es un ion cuya concentración está robustamente regulada en las células pancreáticas. La generación de señales citosólicas es un fenómeno con múltiples y complejos eventos que regulan los niveles de calcio libre intracelular. En estado de reposo, las células acinares presentan oscilaciones lentas en los niveles de calcio. Con propósitos académicos se distinguen 4 fases de la fisiopatología de la pancreatitis aguda:

Fase intracelular: Ocurre además lesión del retículo endoplásmico y se ha observado aclaramiento anormal del calcio y disfunción mitocondrial, por lesión del poro de transición de permeabilidad mitocondrial.

Fase intra-acinar: La lesión acinar se asocia con liberación de DAMPs, activación del inflamosoma⁹ y activación del NFκB, y una respuesta celular inflamatoria a nivel local que perpetúa la lesión inicial.

Fase pancreática: la lesión acinar favorece la liberación de citoquinas y quimioquinas, desencadenando infiltración pancreática por leucocitos generando un sistema local con retrocontrol positivo.

Fase sistémica y síndrome de disfunción orgánica múltiple: la extensión de la respuesta inflamatoria pancreática lleva a anomalías en la microcirculación peripancreática, trastornos de coagulación, aumento de endotelina, activación plaquetaria, aumento de IL-1β, IL-6, IL-17, IL-22 y factor de necrosis tumoral α, los cuales causan aumento de permeabilidad de la barrera intestinal con translocación bacteriana, 19, 20 además de un Desequilibrio en el microbioma habitual.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-054X2023000300403#:~:text=La%20fisiopatolog%C3%ADa%20de%20la%20ERGE,acidez%20g%C3%A1strica%2C%20volumen%20y%20contenido

<https://www.redalyc.org/pdf/1993/199323303005.pdf>

https://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/12/2015_11_S%C3%8DNDROME-DEL-INTESTINO-IRRITABLE.pdf

<http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v71n2/ped05299.pdf>

<https://semergen.es/files/docs/grupos/digestivo/HEMORROIDES%20Y%20FISURAS%20In%C3%A9s-Noelia.pdf>

<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1804§ionid=123175143#:~:text=La%20cirrosis%20hep%C3%A1tica%20es%20una, fibrosis%20y%20n%C3%B3dulos%20de%20regeneraci%C3%B3n.>

<https://www.msmanuals.com/es-mx/hogar/trastornos-del-h%C3%ADgado-y-de-la-ves%C3%ADcula-biliar/trastornos-de-la-ves%C3%ADcula-biliar-y-de-las-v%C3%ADas-biliares/colecistitis#:~:text=La%20colecistitis%20es%20una%20inflamaci%C3%B3n,c%C3%ADstico%20por%20un%20c%C3%A1lculo%20biliar.&text=Por%20lo%20general%2C%20los%20pacientes,inflamaci%C3%B3n%20de%20la%20ves%C3%ADcula%20biliar.>

https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022019000100013