

# ESTREÑIMIENTO

... fine como evacuación  
... frecuente, incompleta  
... difícil de las heces.

Puede presentarse como una  
alteración primaria de la  
motilidad intestinal.  
efecto adverso de  
medicamentos.

Causas frecuentes:

- retraso en atender la urgencia para defecar.
- deficiencia de fibra.
- ingesta inadecuada de líquidos.
- debilidad de músculos abdominales.
- inactividad o en reposo en cama.
- embarazo y hemorroides.

La fisiopatología se clasifica:

- Transito normal
- Transito lento.
- Alteraciones en la evacuación defecatoria o rectal.

Transito normal:

- Se caracteriza por dificultad percibida para defecar
- Suele responder bien al consumo de líquidos y fibra.

Transito lento:

- Evacuaciones poco frecuentes.
- alteraciones en la función motora del colon.

- Las alteraciones de la defecación se deben a las deficiencias en la coordinación muscular.

Dx: Se basa en los antecedentes de evacuaciones infrecuentes.

- paso de heces duras
- sensación de evacuaciones incompletas.

Tx: aliviar la causa del estreñimiento.

- realizar esfuerzo consciente.
- posición de cuclillas al defecar.
- Consumo de líquidos.
- ejercicio moderado
- Usar con moderación laxantes y enemas.

## Diarrea aguda.

- Persiste menos de 2 sem.
- Causada por agentes infecciosos.
- Se divide en inflamatoria (pequeño volumen) y no inflamatoria (de gran vol.).

### No inflamatoria:

- grandes volúmenes de heces acuosas.
- no sanguinolentas.
- Colicos periumbilicales
- distensión abdominal
- náuseas y vómitos.
- Causada por bacterias productoras de toxinas.

### Inflamatoria:

- presencia de fiebre y diarrea sanguinolenta
- Ocasionada por invasión a las células intestinales
- Diarrea frecuente (-volumen).

# DIARREA

Eliminación excesivamente frecuente de heces reblandecidas o pocas formadas.

Procesos de secreción del intestino.

- Tiene lugar cuando un exceso de ácidos biliares permanece en el contenido intestinal.

Dx: Se basa en el informe de evacuaciones frecuentes

- revisión de antecedentes de fx acompañantes
- uso de medicamentos.
- exposición a posibles patógenos intestinales.

Tx: Difenoxilato y loperamida.

- kaolin y pectina → absorben irritantes y toxinas.
- Subsalicilato de bismuto para reducir evacuaciones.

## Diarrea crónica.

- Se considera crónica cuando los síntomas persisten durante 4 sem. o más.

- Se relaciona frecuentemente con alteraciones como EII, SII, síndrome de mala absorción, alteraciones endocrinas o colitis por radiación.

### Diarrea osmótica:

- Agua es atraída hacia el interior del intestino por nat. hiperosmótica.
- Deficiencia de lactasa (les falta la enzima).
- Lactosa no digerida, puede causar diarrea osmótica.
- Intolerancia a la lactosa: desarrollo de dx. abdominales.
- Generalmente desaparece con el ayuno.

### Secretora:

- Se intensifican los

# Apéndice

- Los hombres tienen un 12% de riesgo.
- Mujeres 25%

El apéndice se inflama, se edematiza, y se gangrena.

Eventualmente se perfora si no es tratado a tiempo.

Pueden encontrarse los leucocitos elevados.

Se origina por la obstrucción intraluminal debido a un fecalito.

- Inicio abrupto, con dolor en el epigastrio o en el área periumbilical.

- Dolor causado por la distensión del apéndice.

Al inicio el dolor es vago, después de 2-12 hrs. se incrementa de forma gradual.

Proceso inflamatorio extendido, el dolor se concentra en el cuadrante inferior derecho.

La palpación profunda del abdomen, revela dolor en el cuadrante inferior derecho.

Dx: se basa en los síntomas, exploración física, leucocitosis neutrofilia  
- ecografía  
- tomografía

Tx: resección quirúrgica del apéndice

Complicaciones:  
- Peritonitis  
- Absceso periapendiceal.  
- Septicemia.

~~10~~

# ULCERAS PÉPTICAS

Es el termino que se emplea para describir a un grupo de alteraciones ulcerativas.

- Uso de medicamentos.
- Infección por H. pylori.

Más frecuentes:  
- Gástrica y duodenal.

Puede penetrar solo en la superficie mucosa, o se puede extender dentro de las capas de musculoso.

- Factores de riesgo:
- Infección con la bacteria H. pylori.
  - Uso de ácido acetilsalicílico y otros AINE.

Ambos factores alteran los mecanismos de protección de la mucosa gástrica de los efectos destructivos de los ácidos corrosivos.

H. pylori induce inflamación y estimula la liberación de atocinas y otros mediadores de inflamación. Contribuye al daño de la mucosa.

AINE → riesgo con dosis tan pequeñas como 81 mg/día.

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

- Úlcera péptica no complicada: se centran en malestar y dolor, ardor punzante o de tipo cólico, se localiza cerca de la línea media en el epigastrio, se puede irradiar abajo del borde costal hacia la espalda.
- El dolor se alivia al comer o tomar antiácidos.

Las complicaciones más frecuentes son hemorragia, perforación, penetración y obstrucción de la salida gástrica.

- La perforación ocurre cuando una úlcera erosiona todas las capas del estómago o pared duodenal.

Dx: Anamnesis, pruebas de laboratorio, estudio radiológicos, exploraciones endoscópicas.

Tx: neutralización del ácido gástrico con antiácidos. Reducción en su producción → antagonistas de H<sub>2</sub> o con IBP.

- Quirúrgica: hemostasia o balón endoscópico.

# Enterocolitis infecciosa

Inflamación o disfunción del intestino producida por un germen o sus toxinas, causando diarrea.

Se diseminan por vía fecal-oral, a través del agua o alimentos contaminados.

(Viral)  
Rotavirus: Principal causa de diarrea grave

- Tiende a ser más grave entre niños 3-24 meses.
- Vía fecal-oral
- Se replica antes y días después de la enf. clínica.
- Período de incubación 1-3 días.
- fiebre leve a moderada, vómitos y evacuaciones frecuentes de heces acuosas.
- fiebre y vómitos desaparecen al 2do día y diarrea continúa 5-7 días.
- Tx: evitar y tratar deshidratación.

Colitis por Clostridium difficile (bacteriana).

- Se asocia con un tx antibiótico previo.
- Bacilo grampositivo, se encuentra en flora normal en 1-3% de los humanos.
- Vía fecal-oral
- Colitis y diarrea.
- Las toxinas se unen a la mucosa intestinal y la dañan causando hemorragia, inflamación y necrosis.
- 4-9 días que se inició con el antibiótico.
- Colitis pseudomembranosa. (membrana inflamatoria).
- Tx: interrupción del antibiótico, terapia específica, metronidazol, Vancomicina.

Infección por E. Coli (bacteriana).

- Causa de colitis epidémica y esporádica.
- Pueden encontrarse en heces y leche contaminada. (ganado bovino).

- Transmisión de persona a persona.

- Puede no causar síntomas o provocar diarrea, colitis hemorrágica, SHU, y púrpura trombocitopénica trombótica.

- Diarrea de 5-10 días.  
- No existe tx específica

Infección por protozoarios:

- La amebiasis afecta al colon y ocasionalmente al hígado.

- Trofozoitos: + colon  
- Los quistes son infectantes.

- Diarrea de inicio agudo 8 días o pueden permanecer asintomáticas.

- molestias abdominales, sensibilidad al tacto, cólicos y fiebre.

- Casos graves: hemorragia, perforación, peritonitis.

- Tx: tinidazol o metronidazol.

# Enfermedad intestinal inflamatoria.

## Enfermedad de Crohn.

Respuesta inflamatoria de tipo granulomatosa que puede afectar cualquier área del tubo digestivo.

- Lesiones granulomatosas
- Lesiones segmentarias.

- Diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, alteraciones hidroelectrolíticas, malestar y febrícula.

- Formación de fistulas, abscesos abdominales y obstrucción intestinal.

Dx: exploración física, revisión de antecedentes, radiografías y tomografías  $\&$  empotradas.

- No existe cura.

- Centran en terminar con la respuesta inflamatoria y promover cicatrización.

Se usa para designar a dos alteraciones relacionadas: enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa.

## Colitis ulcerosa.

Alteración inflamatoria inespecífica del colon.

- Se desconoce la causa.
- Lesiones que se forman en las criptas de Lieberkühn. En la base de capa mucosa.

- Proceso inflamatorio lleva a la formación de hemorragias mucosas puntiformes.

- Episodios de diarrea, dolor cólico intestinal leve, incontinencia fecal, anorexia, debilidad, fatiga.

Dx: Anamnesis y exploración física, sigmoidoscopia, colonoscopia, biopsia

Tx: corticosteroides, tratamientos Anti-TNF.

# Síndrome del intestino irritable.

Describe una alteración en el funcionamiento del tubo digestivo. Caracterizada por una combinación variable de síntomas intestinales crónicos y recurrentes.

Se caracteriza por síntomas persistentes o recurrentes de dolor abdominal, alteraciones en la función intestinal, flatulencias, distensión abdominal, náuseas y anorexia, estreñimiento o diarrea, ansiedad o depresión.

Se piensa que esta alteración se debe a una desregulación de la actividad motora del intestino y funciones nerviosas centrales controladas por el SNC.

Las mujeres suelen ser más afectadas que los hombres.

Dx. Se basa en la presencia de signos y síntomas de dolor o molestia abdominal.

Requieren la presencia de síntomas continuos o recurrentes por lo menos 12 semanas de duración.

Características acompañantes: alivio que se relaciona con defecación, crisis que inician con modificaciones en la frecuencia de evacuaciones y cambios morfológicos en las heces.

Tx: Se centra en métodos de control del estrés.

- Recomendada ingesta de fibra.

- Espasmolíticos y anticolinérgicos.

- Alosetron - 1<sup>º</sup> fármaco aprobado por la FDA.

# GASTRITIS

## Gastritis aguda

Se caracteriza por un proceso inflamatorio agudo de mucosa.

Acompañada de emesis, dolor, en casos graves hemorragia y ulceración.

Irritantes locales; ácido acetilsalicílico, AINE, alcohol o toxinas bacterianas.

Gastritis hemorrágica aguda: Corticosteroides orales, estrés fisiológico.

Gastritis aguda es una alteración autolimitada con regeneración y cicatrización completa.

## Inflamación de la mucosa gástrica

### Helicobacter pylori:

- Enfermedad inflamatoria crónica de la porción inferior y cuerpo del estómago.
- Atrofia gástrica y úlcera péptica.
- Bacilo gramnegativo
- Prueba de urea (aliento) marcada con carbono 13-14.
- Tx: Omeprazol o lansoprazol. terapia cuádruple (14 días).
- Bismuto → efecto antibacteriano directo contra H. pylori.

### Gastropatía química:

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

## Gastritis crónica.

Es una entidad independiente de la forma aguda.

Se caracteriza por la ausencia de erosiones macroscópicas → llevan a la atrofia del epitelio glandular estomacal.

- Helicobacter pylori
- Gastritis atrofica metaplasica.
- Gastropatía química.

### Atrofia crónica:

- multifocal y autoinmunitaria.
- Gastritis atrofica autoinmunitaria: 10% de casos, presencia de AC contra componentes de célula parietales.
- multifocal: afecta al ant y arcaas adyacentes del estómago, mas frecuente.

~~1~~ (10)



# Barriera mucosa gástrica.

- Recubrimiento del estómago suele ser impermeable.
- permite al órgano contener ácido y pepsina.
- Cubierta superficial de células epiteliales.
- Presencia de moco firme y espeso que secretan las células.
- Contiene bicarbonato y sirve para mantener un pH neutro.

Los ácidos biliares atacan a los componentes lipídicos y causan irritación gástrica.

Células del epitelio gástrico → conectadas por uniones estrechas.

Evitan penetración del ácido.

El ácido acetilsalicílico es capaz de cruzar esta capa de lípidos y causar daño a las células superficiales.

Ácido acetilsalicílico y alcohol producen daño celular.

Moco que protege la mucosa gástrica: hidrosoluble y no hidrosoluble.

Secreción de ácido clorhídrico por células parietales del estómago va acompañado por la secreción de iones de bicarbonato ( $H^+$ )

Por cada ( $H^+$ ) secretado se produce  $HCO_3^-$ .

Mientras que la producción de  $HCO_3^-$  sea igual a la secreción  $H^+$  no se lesiona la mucosa.

Ácido acetilsalicílico + AINE = alteran secreción de  $HCO_3^-$ .

Prostaglandinas = protección de la mucosa gástrica.

# Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

ERGE se define como los síntomas de daño en la mucosa producidos por el reflujo anormal de contenidos gástricos.

Asociada con relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior.

- Retraso en vaciamiento gástrico
- Lesión en la mucosa esofágica
- Líquidos gástricos ácidos (PH < 4.0)

- Reflujo que ocurre más de dos veces a la semana durante varias semanas.

- Con daño a la mucosa esofágica
- Sin daño a la mucosa.

Manifestaciones Clínicas:  
- Pirosis y regurgitación.

- o Pirosis: Sensación de quemazón área retroesternal.
- o Regurgitación: percepción de flujo hacia la boca o hipofaringe.

Intensa y se presenta 30-60 min. después de ingerir los alimentos.

Eructos y dolor torácico.

Asma, tos crónica y laringitis.

Estenosis y esófago de Barret.  
(complicaciones).  
*completar.*

Diagnóstico:

- antecedentes sintomáticos del reflujo
- Uso de métodos dx opcionales.
- Pruebas de supresión ácida
- Esofagoscopia
- (Inhibidor de bomba de protones) 7/14 días

Tratamiento:

- Evitar comidas abundantes, alcohol y tabaco.
- Ingerir alimentos en posición sedente
- Evitar flexión a nivel de la cintura
- Antiácidos + ácido alginico.
- Uso de antagonista de los receptores de Histamina 2.
- IBP.

# Reflujo gastroesofágico

El término reflujo se refiere al movimiento en sentido retrogrado.

Los síntomas de esta afección, por lo general, ocurren después de las comidas.

Después de las comidas, es habitual que se presente relajación transitoria con reflujo.

Distensión gástrica y alimentos altos en grasas aumentan frecuencia de relajación.

Es el desplazamiento retrogrado de contenido gástrico hacia el esófago una condición que causa ardor epigástrico o pirosis.

Alteración más frecuente del tubo digestivo.

La relajación del esfínter esofágico inferior es un reflejo del tronco encefálico regulado por el nervio vago.

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

Mecanismos de tipo intrínseco y extrínseco trabajan para mantener la función antirreflujo de este esfínter.