

Los síntomas ocurren después de las comidas

Los músculos circulares del esófago distal constituyen mecanismo intrínseco y porción del diafragma que rodea el esófago, el extrínseco.

Los músculos oblicuos del estómago, debajo del esfínter esofágico inferior, forman un collar que contribuye a la función del antirreflujo inferior

Reflejo del tronco cefálico controlado por el nervio vago.

La lesión de la mucosa se relaciona con el reflujo y la cantidad de tiempo.

Los líquidos gástricos (pH < 4) son dañinos.

La RGE es eliminado y neutralizado por el Peristaltismo esofágico y el bicarbonato presente en la saliva

### Reflejo gastroesofágico

Desplazamiento retrogrado de contenido gástrico hacia el esófago, causa ardor epigástrico o pirosis.

ERGE Se define como síntomas de daño a la mucosa por los contenidos gástricos hacia esófago

Asociada con relaciones anatómicas del esfínter esofágico inferior por debilidad o incompetencia.

Permite el reflujo y una menor eliminación del ácido que refluye desde el esófago.

También contribuye el vaciamiento gástrico

Los síntomas son la pirosis y regurgitación. Se define como percepción de flujo contenidos gástricos en la boca con frecuencia de 30-60 min.

Empeora cuando se dobla la cintura o se recuesta.

También hay eructos y dolor torácico, el dolor se localiza en el epigastrio o área retroesternal e irradia hacia garganta, hombros y espalda.

El dx es evitar posiciones y condiciones que incrementen el reflujo.

Evitar comidas abundantes y alimentos que reduce el tono del esfínter esofágico.

El dx depende de los antecedentes sintomáticos del reflujo. Pruebas de suspensión ácido, pH métrics, esofagoesofia y vigilancia ambulatoria del pH esofágico.

Debe evitarse la flexión a nivel de la cintura por períodos prolongados. Dormir con la cabeza elevada ayuda a prevenir RGE. Antiacidos, o histamina 2 o IBP.

### Reflejo gastroesofágico infantil.

Uno del contenido gástrico al esófago e incluir síntomas molestos o complicaciones.

Se consideran un proceso fisiológico normal que ocurre varias veces al día en bebés niñas/adultos. Se asocia con relación transitoria del esfínter esofágico inferior.

0-2 meses en bebés se presenta al menos un episodio diario de regurgitación. A 8 meses menos frecuente y termina a los 2 años.

En lactantes con RGE los síntomas se observan entre 9 y 24 meses. El RGE se clasifica en 3:

- Regurgitación y malnutrición
- Esofagitis
- Problemas respiratorios

Los síntomas varían por edad, en preadolescentes hay pirosis, dolor epigástrico e abdominal, regurgitación y vómitos intermitentes.

# Barriera mucosa gástrica

El recubrimiento del estómago suele ser impermeable al ácido que secreta, propiedad que permite contener ácido y péptidos.

El moco que protege la mucosa gástrica hay hidrosoluble y no hidrosoluble.

El moco que no es soluble en agua forma un gel delgado, estable y se adhiere a la mucosa.

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

Viscosa y lo convierte en lubricante y previene el daño mecánico.

Las prostaglandinas protegen la mucosa gástrica de una posible lesión.

Los ácidos biliares atacan la capa y causa irritación, cuando reflujo de contenido duodenal.

La secreción de ácido clorhídrico va acompañada ( $\text{HCO}_3^-$ )

Por cada Hidrogeno Secretado se produce  $\text{HCO}_3^-$ .

Los cambios en el flujo gástrico reducen la producción de  $\text{HCO}_3^-$ .

Se acompaña de acidosis.

El ácido acetilsalicílico y los AINE alteran  $\text{HCO}_3^-$  inhiben la ciclooxigenasa de tipo 1.

Adhesión a mucosa íntima

Capa superficial e las células piteliales con uniones estrechas; a hacen impermeable.

Moco firme y espeso y genera una cubierta para la pared interna del estómago

Contiene bicarbonato y mantiene el pH.

El ácido acetilsalicílico cruza la capa de lípidos y causar daño a las células superficiales

La irritación gástrica y el consiguiente sangrado oculto que toman este fármaco.

El alcohol es soluble

Cuando se combinan, aumentan la permeabilidad de la barrera y produce daño celular.

# Gastritis

## Inflamación de la mucosa gástrica

### Aguda

Proceso inflamatorio agudo, de naturaleza transitorio.

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

La forma erosiva es una causa importante de hemorragia GI.

Se asocia con irritantes locales, AINE, como alcohol o toxinas bacterianas.

Acompañado de estrés fisiológico y tratamiento médico o quirúrgico.

La gastritis con consumo de alcohol provoca dolor gástrico transitorio que lleva vómitos y hemorragia y hematemesis.

Ureasa

### Crónica

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

### Gastritis por *Helicobacter pylori*

Se produce de persona a persona a través de vómitos, la saliva o las heces.

Inflamación en la porción inferior (antro) y cuerpo del estómago.

Se asocia un riesgo de adenocarcinoma y el desarrollo linfoma y luego un linfoma.

*H. Pylori* es un bacilo gramnegativo con forma de espiral y coloniza las células epiteliales, con flagelos.

Produce enzimas y toxinas y se encuentran linfocitos B y T.

En el dx se utiliza la prueba del aliento con urea marcada con carbono 13 y 14, análisis serológicos, prueba de antígenos en heces y biopsia endoscópica para detección de ureasa.

Tx es combinación de 2 o 3 antibióticos con un bismuto.

Primera línea: Omeprazol o lansoprazol, 7-10 o 10-14 días.

2 línea: IBP, bismuto, tetraciclina y metronidazol o tinidazol.

### Gastritis atrófica crónica

Resulta de la presencia de anticuerpos contra componentes de células parietales de glándulas gástricas y factor intrínseco.

La atrofia pierde la producción ácida, si se deja de producir fx intrínseco provoca deficiencia de V. B12.

Se relaciona con tiroiditis de Hashimoto, Enf. de Addison.

GI. multifocal: afecta el antro y las áreas adyacentes del estómago.

GI. Autoinmunitaria C.M: Causan la hipoclorhidria o aclorhidria e hipergastrinemia, desarrollo de úlcera péptica y carcinoma gástrico.

### Gastropatía química: Lesión

gástrica que resulta de reflujo de contenido alcalino del duodeno, secreciones pancreáticas y bilis. Frecuente en Px con gastroduodenostomía aparece en personas con Enf. de Vesícula biliar.

# Úlceras pépticas

Alteraciones ulcerativas en tubo digestivo Superior, expuestas a secreciones de ácido y pepsina.

La causa es por uso de medicamentos y por H. Pylori

Más frecuente gástrica y duodenal.

Pero más frecuente duodenales

Rango de edad es de 30 y 60 años.

Más relevantes en adultos de edad media, más en masculinos. en duodenales.

Y úlceras gástricas es tanto en hombres y mujeres

Afecta a una capa o todas las capas de estómago y duodeno.

La úlcera penetra la superficie mucosa

Ácido acetilsalicílico y AINE altera el mecanismo de protección de mucosa gástrica

El H. Pylori inflama y estimula la liberación de citocinas

La infección del antro del estómago, lleva a hipergastrinemia y producción de ácido.

La lesión del duodeno por ácido promueve la metaplasia gástrica

Por AINE lesiona la mucosa e inhibe síntesis de prostaglandinas.

Los factores incluye: edad avanzada, Ant. de úlcera péptica, uso múltiples de AINE.

La úlcera péptica no complicada se centran en malestar y dolor. Ardor puzante o de tipo cólico, suele ser rítmico y cuando el estómago está vacío.

El dolor se localiza sobre una pequeña área cerca de la línea media.

En Epigastrio donde irradiar por abajo del borde costal hacia la espalda o al hombro derecho

Ocurren en semanas o meses

Se alivia el dolor al comer o tomar antiácidos

Las complicaciones son: hemorragia, Perforación, Penetración y obstrucción de salida gástrica.

El dx para úlcera incluye anamnesis, pruebas de laboratorio, estudios radiológicos, exploraciones endoscópicas

El tx se erradica la causa y promueve una curación definitiva.

El tx farmacológico es erradicar H. Pylori, aliviar síntomas y cicatrizar el cráter ulceroso.

Para neutralizar o inhibir ácido y agentes protectores de la mucosa

El empleo de antiácidos para neutralizar ácido gástrico

Para reducción de producción con antagonista de receptores de H<sub>2</sub> o IBP

Antiácidos como:  
Carbonato de Calcio  
Hidróxido de aluminio  
e hidróxido de magnesio.

La histamina es el principal mediador fisiológico para la secreción de ácido clorhídrico.

El misoprostol es derivado de una prostaglandina E y promueve la cicatrización de la úlcera.

Único fármaco aceptado por la FDA

# Síndrome de Zollinger-Ellison

Alteración rara  
Causada por un  
tumor secretor  
de gastrina. (gastrinoma)

El aumento  
de la  
secreción  
ácida deriva  
de la ERGE  
o por EGUP.

Tumores  
Únicos:  
40-50%  
tumores duodenales  
50% tumores  
productores  
de gastrina son  
malignos.

Presenta  
síntomas  
asociados  
con úlceras  
pépticas

Presenta  
diarrea; por  
inactivación  
de lipasa y  
alteración  
en digestión  
de grasas.

La hipergastrinemia  
se da por síndrome de  
neoplasia endocrina  
multiple tipo 1

Caracterizado  
por neoplasias  
endocrinas múltiples.

Presencia de  
hiperparatiroidismo,  
tumores endocrinos  
múltiples, gastrinomas.

El dx del sx de Zollinger  
parte de encontrar concentraciones  
elevadas de gastrina sérica y  
ácido gástrico basal, descartando  
el sx de neoplasia endocrina  
multiple 1, se emplea:

Tomografía computarizada,  
ecografía abdominal,  
angiografía selectiva.

El tx de Zollinger  
incluye control de  
secreción de ácido  
gástrico con IEP  
y tx de neoplasia  
maligna.

La resección  
quirúrgica es  
para tumor  
con malignidad  
pero no hay  
metástasis.

# Síndrome del intestino irritable.

Alteración en el funcionamiento del tubo digestivo por combinación variable de síntomas crónicos

Síntomas persistentes o recurrente de dolor abdominal, alteraciones en la función intestinal y flatulencia, distensión abdominal, náuseas y anorexia, estrechamiento, diarrea, ansiedad o depresión.

El dolor se alivia al defecar y frecuencia de heces. Suele ser tipo cólico

Se piensa que se debe a una disregulación de la actividad motora del intestino y funciones del SNC.

Se da más en mujeres que en hombres, se asocia con la menarca.

Síntomas como dolor o molestia abdominal, distensión, estrechamiento, diarrea; por lo menos 12 semanas de duración

Otro síntoma es frecuencia anómala de heces, expulsión de moco y distensión o sensación de distensión abdominal.

Se debe conocer intolerancia a lactosa y azúcares.

El inicio agudo incrementa con pérdida de peso, anemia, fiebre, sangre oculta en heces.

El tx se centra en control del estrés, ingesta de fibra, evitar alimentos dañinos

Dietas que omitan grasas, alcohol y cafeína

El alosetrón, antagonista de 5-HT<sub>3</sub>

Secreción intestinal, aumentando disminuyendo la motilidad intestinal.

# Enfermedad Intestinal Inflammatoria

## Enfermedad de Crohn

Respuesta inflamatoria afecta cualquier área de tubo digestivo

Íleon terminal o ciego principalmente

Evolución lenta, progresiva, discapacitante

Afecta de 20-30 años, más en mujeres

Lesiones granulomatosas, tejido mucoso normal.

Involucra todas las capas de intestino

Empedrado

Periodos de exacerbación y remisiones

Síntomas: Diarrea, Dolor abdominal, Pérdida de peso

Complicación: Formación de fistula → Perianales, Abscesos abdominales

Causas: Genética o Inmunidad

Dx: - Exp. Física - Ant. del Px - Sigmoidoscopia - Coprocultivos - Tomografía computarizada

Tx: No existe cura

- Corticosteroides
- Metronidazol
- Sulfasalazina
- Metotrexato
- Infliximab
- Dieta alta en calorías

Cx clínico

Episodios de diarrea muy frecuente

Heces con sangre o moco

Colico intestinal leve

- Anorexia, debilidad, fátiga

Se puede clasificar

1. Leve = < 4 evacuaciones sin toxicidad

2. Moderada = > 4 evacuaciones c/sin sangre

4. Grave = > 6 evacuaciones y presencia de sangrado

↑ BCG

## Colitis Ulcerosa

Alteración inflamatoria inespecífica del colon

- Resp. inflamatoria en capa mucosa y submucosa.

Incidencia más en 15 y 25 años

Inicia en recto y disemina en sentido proximal

Lesión que se forman en criptas de Lieberkuhn, en base de capa mucosa

- Necrosis y ulceras

seudopolipos

Capa mucosa desarrolla proyecciones a leguas = Polipos

Pared intestinal se engrosa

Dx se basa en anamnesis y Exp. Física

- Sigmoidoscopia
- colonoscopia
- Biopsia

3. Fulminante = > 10 evacuaciones con toxicidad



# Enterocolitis

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

## Infección bacteriana

Complicaciones:  
Pérdida masiva de líquidos o de la destrucción de m

Las bacterias  
Staphylococcus de uros,

Escherichia coli,  
Shigella,  
Salmonella

Estas proliferan el intestino y  
sx enterotoxinas

Distribuye mucosa

## Complicación

- Pérdida de líquidos
- Destrucción de mucosa
- Sepsis

Colitis por Clostridium difficile

Generan hemorragia, inflamación, necrosis

Gram +  
Flora normal

Tx gran espectro

## Infección vírica

Afectan el epitelio superficial

Intestino delgado

El rotavirus es la principal causa de diarrea grave

Más grave en niños de 3-24 meses

Frecuente en niños que van en guarderías

Periodo de incubación:

1-3 días

Con fiebre <sup>desaparece</sup> 5-7 días

leve, vómitos,

Con frecuente evacuaciones

Con heces acuosas

Tx es evitar y tratar la deshidratación

# Apéndice

El apéndice se inflama, se edematiza y se gangrena y puede perforarse

Se origina la obstrucción intraluminal por un fecalito, (heces endurecidas), cálculos biliares, tumores, parásitos o tejido linfático.

Inicio abrupto con dolor en epigastrio o área periumbilical.

El dolor causado por distensión del apéndice en proceso inflamatorio temprano.

Cuando inicia el dolor, se presenta uno o dos episodios de náuseas

Inicio → Dolor vago

Después de 2-12h incrementa gradualmente y se vuelve cólico.

El proceso inflamatorio se extiende a la capa serosa de apéndice y peritoneo.

El dolor se concentra en cuadrante inferior derecho

Leucocitos elevados, no en todos los casos.

La palpación profunda en abdomen revela dolor en CID.

Las personas con esta patología pueden colocar el dedo sobre el área sensible.

Se encuentra dolor a la descompresión, aparece cuando se aplica presión al área para luego liberarla.

El dx se basa en síntomas y hallazgos a la exploración física, con leucocitosis neutrófila.

Se utiliza ecografía y tomografía computarizada para confirmar dx.

El tx en la resección quirúrgica de apéndice

Tiene complicaciones:  
- Peritonitis  
- Formación de absceso periaapéndiceal  
- Septicemia.

# Diarrea

## Aguda

Eliminación excesiva frecuente de heces reblandecidas.

Persiste menos de 2 semanas, por agentes infecciosos

### \* Inflamatoria

Pequeño Volumen

Provoca fiebre y disenteria

Se da por la invasión de células intestinales por Salmonella, Yersinia, Campylobacter

### \* No inflamatoria

Gran Volumen

Con heces acuosas, no sanguinolentas, cólicos periumbilicales, distensión abdominal, náuseas y vómitos.

Producido por bacterias Vibrio cholerae, E. coli enterotoxigénico, S. aureus, Virus - Giardia

## Diarrea crónica

Persiste durante 4 Sem

Alteraciones:

- UI
- SII
- Sx de mala absorción
- Alteraciones endocrinas
- Colitis por radiación.

Causas

- Contenido luminal hiperosmótica
- Procesos infecciosos
- Mayor secreción intestinos

Mayor ingesta excesiva de alimentos con propiedades laxantes

### Diarrea osmótica

Hiperosmótico

Incapaz de reabsorber el excreto de líquido (Lactosa @)

### Diarrea secretora

Exceso de ácidos biliares

Ingresan en el colon

Proc. Patológicos en ileón

Se origina en el intestino delgado:

- Deshidratación.
- Hipokalemia
- Acidosis metabólica

Puede ser aguda o crónica y deriva de Inf. de microorganismo, intolerancia alimentaria, fármacos o enf. Intestinal.

La diarrea aguda dura 4 días

Toxinas asociadas a infección.

Afecta al colon, Cuadrante inferior izquierdo, urgencia y tenesmo

Dura 14 días

Se presenta diarrea crónica.

10 diarrea y apendicitis

DX/Tx

Se basa en  
evacuaciones  
frecuentes y  
fx Comorbilidades

Uso de medicamentos,  
exposición a posibles  
Patógenos intestinales

Tx

- Difenoxilato
- Loperamida
- Kaoilín
- Pectina
- Subsaliado de bismuto
- Opiáceos

Tania Elizabeth Martínez Hernández