

UDS

PASIÓN POR EDUCAR



Nombre del Alumno: Tania Elizabeth Martinez Hernandez

Nombre del tema: Resumen Trastornos de Gastrointestinales

Nombre de la Materia: Medicina Interna

Nombre del docente: Dr. Alexandro Torres Guillen

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Parcial: 4to.

Grado y grupo: 5-B

Semestre: 5°

ACALASIA

Definición

Pérdida de las células ganglionares del plexo miéntérico esofágico. Su ausencia conduce una relajación anómala del LES para la deglución como falta de peristalsis.

Epidemiología

Se presenta entre los 25 y 60 años de edad

Etiología

Por un proceso autoinmunitario
Por infección latente del virus del herpes simple T1 con disposición genética

Cuadro Clínico

- Disfagia a sólidos y líquidos
 - Regurgitación - Pirosis
 - Dolor torácico
 - Pérdida de peso
 - Bronquitis
 - Neumonía
 - Absceso pulmonar
- Avanzado

Fisiopatología

Ausencia que conduce la relajación anómala, LES para la deglución, así como la propagación y falta de peristalsis

Degeneración de cel. ganglionares

- Excitadoras
- Inhibidoras

Diagnóstico

- Clínica
- Rx → Con trazo de bario
- Manometría esofágica o ambas
- Endoscopia → Excluye tumores
- Estudio de deglución de bario

Tratamiento

Reducir la presión del LES, la gravedad y presurización esofágica faciliten el vaciamiento del esófago.

Se administra nitratos o antagonistas de canales de Calcio, inyección de toxina Botulínica.

- Sí denario

Complicación → Perforación

- Miotomía de Heller por v. Lapa.
- Miotomía esofágica transbucal (EEI)

- Cx laparoscópica
- Dilatación neumática con globo

ERGE

Definición

Familia de padecimientos que tienen relación en origen RGE

Enf. digestiva en la que el

ácido o bilis estomacal irrita el revestimiento del esófago.

Epidemiología

Incidencia → Adenocarcinoma esofágico

2 y 6 veces → 20 años

3-4% tiene ERGE

Cuadro clínico

- Pirosis
- Regurgitación
- Disminución de frecuencia
- Disfagia
- Dolor torácico
- Act. Nervios sensitivos aferentes
- Hipersensibilidad
- D. Funcional
- Erosión mucosa

Diagnóstico

- Clínica
- Pruebas de diagnóstico complementarias
- Endoscopia y pHmetría
- Rayos X

Rayos X

m

m

o

r

ad

ie

tr

rc

Etiología

El músculo del esfínter que está localizado en la parte inferior del esófago, se relaja en el momento incorrecto y permite el regreso ácido gástrico

Fisiopatología

Existe esofagitis por causa del ácido gástrico y pepsina regresan de manera retrograda y da una necrosis de la mucosa esofágica y gradualmente puede presentar erosiones y úlceras

Tratamiento

- Modificaciones y cambios en el estilo de vida
- Evitar alimentos que disminuyan la presión del EEI
 - A) Grasas
 - B) Té
 - C) Alcohol
 - D) Café
 - E) Menta
 - F) Comida
 - G) Pimienta
- Evitar Alimentos ácidos y conductas para disminuir el RGE

ÚLCERA PEPTICA

Definición
Dolor epigástrico urente, exacerbado por ayuno y mejora con alimentación

Pérdida de integridad de mucosa del estómago o duodeno que produce defecto local e inflamación

Plastras en superficie de mucosa
>5mm hasta submucosa

Fx de riesgo

- E. Pulmonar obstructiva crónica
- Insuficiencia renal crónica
- Consumo de tabaco o ant
- Edad avanzada
- Arteriopatía coronaria
- Ant. de consumo de alcohol
- Estadounidense (Papa negra)
- Obesidad
- Diabetes

Cuadro clínico

- Dolor epigástrico (urente o lácerante) hambre dolorosa.
- Dispepsia
- Náusea
- Pérdida de peso
- Vómito
- Heces negra "posos de café"

Hemorragia del tubo digestivo: complicación más frecuente en >60 años de edad

Perforación: 2da complicación frecuente, edad avanzada y por NSAID; la penetración +unealiza un órgano adyacente en páncreas

Obstrucción del orificio de salida gástrica: menos frecuente por inflamación y edema

Epidemiología
Las DU es de 6-15%, hay descenso de H. pylori por la erradicación

Aparecen en tra porción del duodeno (>95%), el 40% se ubica a 3cm del píloro ≤ 1 cm.

La base de úlcera por necrosis eosinófila con bases de fibrosis circunscrite

Fisiopatología

H. pylori y NSAID \rightarrow DU
Secreción ácida media basal y nocturna (elevada en DU)
El H. pylori podría contribuir a la secreción de bicarbonato (reducida DU)

Diagnóstico

- EF: Hipercostea epigástrica, dolor en derecha de línea media, taquicardia y ortostatismo, abdomen tenso (tabla) y chapoteo
- Clínico
- Rx o endoscopia
- Bario del TD proximal
- Biopsia
- Ureasa para biopsia
- Prueba úrea ^{13}C o ^{14}C en aliento
- Ag de H. p en orina

Tratamiento

- Anticídicos: Neutraliza los ácidos secreta por medio de anticídicos (hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio)
- Antagonistas de los receptores H_2 : Inhiben la secreción ácida basal (Cimetidina, ranitidina, famotidina, Nizatidina)
- Inhibidores de la bomba de protones: Inhibe la H^+ , K^+ -ATPasa irreversiblemente (omeprazol, lansoprazol, rabeprazol, esomeprazol)
- Protectores de mucosa: Sucraifato, análogos de DGS (misoprostol) compuesto con bismuto

ÚLCERAS GÁSTRICAS

Definición
Roturas en la superficie de la mucosa con un tamaño > 5 mm hasta submucosa

Epidemiología
Incidencia durante G.º de la vida
+ en hombres

Histopatología
A veces constituyen un cáncer, biopsia cuando se descubre
Las benignas \rightarrow distales a la unión entre el antro y la mucosa secretora ácida
Benignas + *H. pylori* \rightarrow Gastritis antral
GU + NSAID \rightarrow Gastropatía isquémica con hiperplasia foveolar y edema de la lamina propia

Fisiopatología
Se puede atribuir *H. pylori* o lesión de mucosa por NSAID
GU en A. prepilórica o relacionada con DU o cicatriz duodenal.
La secreción del ácido gástrico tiende a ser normal o \downarrow
Alteración de Fx de defensa de la mucosa

Clasificación

- Tipo 1 \rightarrow Aparecen en cuerpo gástrico con producción \downarrow de ácido gástrico
- Tipo 2 \rightarrow A. en Antro y ácido gástrico \downarrow
- Tipo 3 \rightarrow A. 3-4 cm del píloro con úlceras duodenales
- Tipo 4 \rightarrow Surgen en cardias con hipoproducción de ácido gástrico

Cuadro clínico

- Dolor epigástrico (lento o lacerante) Hambre dolorosa
- Dispepsia
- Náusea
- Pérdida de peso
- Vómito
- Heces negras "posos de café"

Diagnóstico: igual que DU

Tratamiento: igual que DU

ÚLCERA H. PYLORICA

Definición

La infección gástrica por la bacteria *H. pylori* subyace en mayor parte de los casos de PUD

Se presenta:

Tejido linfóide - NAIT
Adenocarcinoma gástrico

Epidemiología

Prevalencia 20% - 50%
Países industrializados
> 30 años
80% afecta a los 20 años

Rx de riesgo

Estatus socioeconómico bajo
Hacinamiento
Exposición del gástrico infectado
Raza blanca
Anti higiénicos
Alimentos y agua contaminados

Fisiopatología

Gastritis activa crónica se determina por una interacción entre Rx del huésped y bacteria

Tal cual daña la estamina gástrica y daña la mucosa e inhibe los Rx de defensas del huésped.

Diagnóstico

- Bario del TD → 90%
- Úlceras > 2cm de tamaño = T.N
- Endoscopia → Intervención QX
- Rx → UG para endoscopia o Biopsia
- Endoscopia → E. TDS
- Biopsia → *H. pylori* → PA Hp
- Determinación gástrica sérica
- Análisis de ácido gástrico

Tratamiento

Elección → PPI
Amoxicilina, metronidazol,
Clarithromicina, tetraciclina
y C. Biemuto → 7-10 días

Triple → Lansoprazol,
claritromicina y
amoxicilina - 14 días