

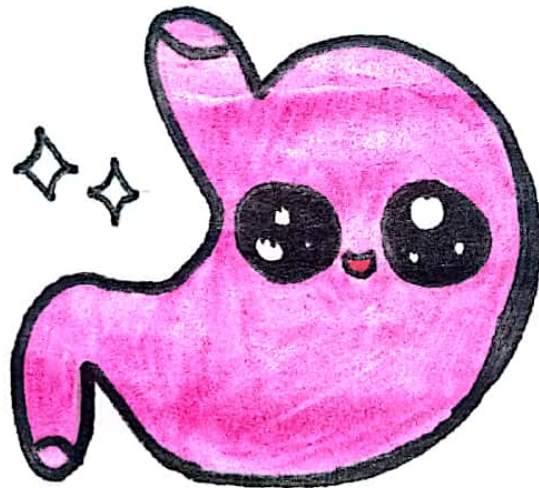
Universidad del sureste
Medicina Humana

Medicina Interna
5° "A"

Enfermedad acido peptica

Dr. Alejandro Torres Guillen

Alumna Ailyn Yamili Antonio Gómez



6 de noviembre 2024 Comitán, Chiapas

Enfermedad ácido péptica:

Es un conjunto de trastornos del tracto gastrointestinal que se caracterizan por un desequilibrio entre la producción de ácido y la defensa de la mucosa.

Epidemiología:

- Población más afectada entre 20-70 años
- Mayor en hombre y aumenta con la edad
- Afecta a 4 millones alrededor del mundo
- Mortalidad UPC con sangrado es de 10%
EPL. GER

Etiología:

- Infección por *Helicobacter Pylori* está asociada con el incremento de desarrollo de úlceras pépticas
- Uso de AINE es el factor principal de riesgo identificado para el desarrollo de sangrado digestivo
- Cáncer.

Factores de riesgo :-

- Uso de AINE
 - Naproxeno
 - Ibuprofeno
 - Diclofenaco
- Tabaquismo
- Corticosteroides
- Abuso de cocaína o anfetaminas
- Ayuno prolongado
- Cirugía bariátrica después de bypass gástrico
- Cáncer gástrico.

Bibliografía BPL. GER 2015.

Úlcera péptica:

Se define como la pérdida de la integridad de la mucosa del estómago o el duodeno, que produce un defecto local o excavación a causa de inflamación activa; las úlceras se producen en el estómago o el duodeno y con frecuencia son de naturaleza crónica.

• Anatomía gástrica

• Epitelio gástrico:

Recubre el estómago con pliegues que contienen fositas gástricas microscópicas cada una con varias glándulas gástricas especializadas.

• Distribución de las glándulas gástricas:

Cardias: - 5% de las glándulas gástricas con células y mucosas, y endocrinas

• Mucosa oxíntica:

Compuesta 75% glándulas gástricas. contiene células mucosas del cuello - parietales, endocrinas, enterocromafines y ECL (Enterochromaffin-like)

• Glándulas pilóricas:

En el antro - contienen células mucosas y endocrinas, incluidos las de gastrina.

• Función de las células parietales

• secreción de HCl por la $H^+, K^+ - ATPasa$

Proceso que requiere alto consumo de energía, facilitado por una gran cantidad de mitocondria (30-40% del vol celular).

Defensa mucosa gastroduodenal

• Sistema de defensa 3 niveles:

Pre-epitelial: capa de moco, bicarbonato y fosfolípidos que actúa como barrera físico-química contra los iones de hidrógeno y otras moléculas nocivas

Epitelial: Células que secretan moco y bicarbonato, producen proteínas de choque térmico y péptidos microbianos-anti, con uniones estrechas que protegen la mucosa.

Subepitelial: sistema microvascular en la submucosa gástrica, que suministra bicarbonato, nutrientes, oxígeno, y elimina productos tox.

• Moco y bicarbonato

El moco forma una capa protectora de agua inmóvil, mientras que el bicarbonato crea un gradiente de pH

- 1-2 Luz gástrica
- 6-7 superficie celular

• Restauración de mucosa

Migración celular: Las células epiteliales dañadas migran para la reparación celular mediante EGF, TGF- α y FGF

Proliferación celular: Si la restitución no es suficiente, se activa la proliferación celular para regenerar la mucosa

Prostaglandinas

- Son fundamentales en la defensa y reparación de la mucosa gástrica, regulando la liberación de moco y bicarbonato - inhibiendo la secreción de ácido y manteniendo el flujo sanguíneo
- Se derivan del ácido araquidónico por la acción de la COX, cuya isoforma COX-1 preserva la integridad gástrica y COX-2 está asociada a procesos inflamatorios

Oxido nítrico (NO)

Crucial para la citoprotección, mejorando la perfusión de la mucosa gástrica y manteniendo la función barrera de los células epiteliales

· Fisiología de la secreción gástrica:

Ácido clorhídrico (HCl) y pepsinógeno, esenciales para la digestión de proteínas, absorción de minerales y destrucción de bacterias

• Secreción basal de ácido.

Patrón circadiano: más ácido por la noche y menos en la mañana.

Colinérgicos (nervio vago)

Histamínicos (acción local en el estómago)

• Fases de secreción estimulada

Fase cefálica: estímulos sensoriales (vista, olfato, gusto) activan la secreción vía el nervio vago.

Fase gástrica: a la llegada de los alimentos estimula la liberación de gastrina por las células G.

Fase intestinal: Cuando el alimento entra al intestino, se regula la secreción de ácido y también se inhibe la producción de ácido (por somostatina entre otros).

• Regulación por somostatina:

Las células D secretan somostatina en respuesta de HCl, inhibiendo la producción de ácido directamente sobre las células parietales e indirectamente disminuyendo la liberación de gastrina e histamina.

• Factores inhibidores:

Como la amilina, ANP, colreistocinina, serotonina - entre otros, participan en la inhibición de la secreción de ácido.

• Células parietales

- Se encuentran en la glándula oxíntica y son responsables de la secreción de ácido y factor intrínseco (IF)
- Tiene receptores para histamina (H₂), gastrina (CCK-B) y acetilcolina (M₃) que activan distintas vías de señalización para la producción de ácido (vía H⁺, K⁺-ATPasa).

• Activación y regulación de la secreción de ácido

- **Histamina:** Estimula la secreción de ácido directamente a través de H₂
- **Gastrina y acetilcolina** activan otras vías de señalización que regula la H⁺ K⁺-ATPasa
- **Prostaglandinas y somatostatina:** Inhibe la producción de ácido.

Pepsinogeno y pepsina:

- Pepsinogeno es secretado por las células principales y se convierte en pepsina en el ambiente ácido del estómago ($\text{pH} < 2$)
- La pepsina es esencial para la digestión de proteínas, pero se activa a $\text{pH} \geq 7$.

Bibliografía

- GPC diagnóstico y tratamiento de úlcera péptica - actualización 2015.
- Harrison Principios de Medicina interna 19a Edición Vol 2 de Kasper □, Braunwald E, Fauci AC, et al.

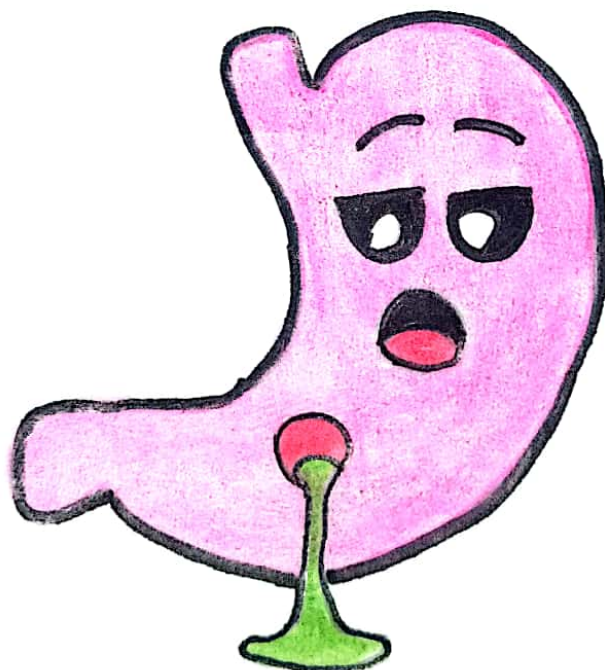
Universidad del sureste
Medicina Humana

Medicina Interna
5° "A"

Úlcera duodenal

Dr. Alejandro Torres Guillen

Alumna Ailyn Yamili Antonio Gómez.



Comitan, Chiapas a 6 de noviembre 2024

Úlcera Duodenal

Una úlcera duodenal es una llaga circular que aparece en el lugar donde se ha erosionado la mucosa gástrica o duodenal por la acción del ácido y los jugos digestivos del estómago.

Epidemiología

- Se producen en 6 - 15% en población occidental
- En México la bacteria *H. pylori* es la causante en un 70%
- Común en sexo masculino

Factores de riesgo

- Infección por *H. pylori*
- Uso de antiinflamatorios no esteroideos AINE
- Fumar
- Estrés
- Alcohol
- Antecedentes familiares

Histo patología

• Ubicación principal

Las úlceras duodenales (DU) se localizan en la 1ra porción del duodeno >95% de los casos

Casi 90% se encuentra dentro de los 3 cm después del píloro.

• Tamaño

- Diámetro ≤ 1 cm

- Gigantes de 3-6 cm

Las úlceras duodenales están bien delimitadas

• Profundidad

Puede llegar hasta la muscularis propia

• Base de la úlcera

Formada por necrosis eosinofílica

A alrededor de la necrosis puede haber fibrosis.

• Malignidad

Las úlceras duodenales malignas son muy raras

Fisiopatología

Las úlceras duodenales son mayormente causada por *Helicobacter pylori* y el uso de NSAID

- Hay secreción acida basal y nocturna incrementada en comparación con los controles
- No se comprende completamente la causa de la alteración en la secreción ácida, pero la infección por *H. pylori* podría ser un factor contribuyente.
- En los pacientes con úlceras duodenales la secreción de bicarbonato está reducida en el bulbo duodenal en comparación con los controles
- La infección por *H. pylori* podría estar involucrada con la disminución de la secreción de bicarbonato en el bulbo duodenal.

Universidad del sureste
Medicina Humana

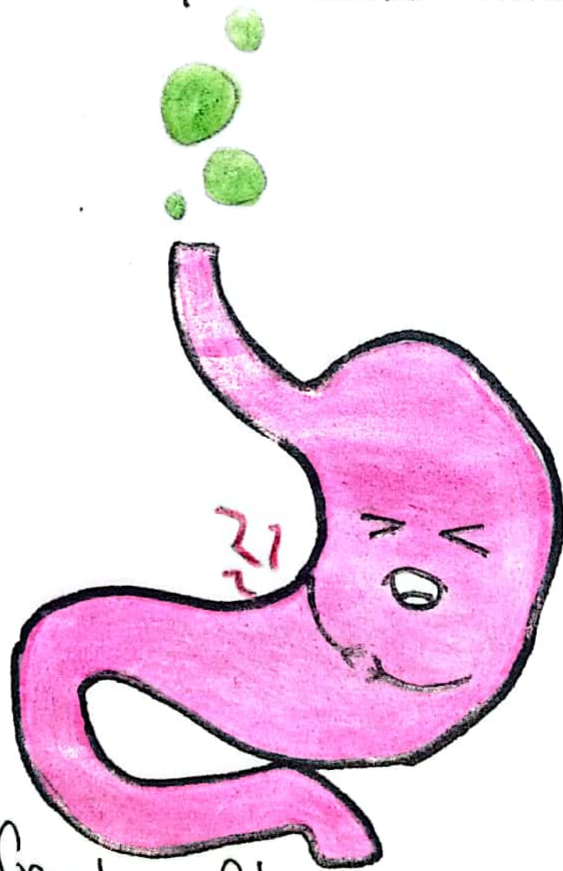
Medicina Interna

5° "A"

Enfermedad por reflujo gastroesofágico
ERGE

Dr. Alejandro Torres Guillen

Alumna: Ailyn Yamil Antonio Gomez



Comitan, Chiapas a 6 de noviembre 2024

Comitan, Chiapas

Erge

Es una enfermedad crónica que ocurre cuando el ácido estomacal o la bilis ascienden por el esófago, lo que irrita su revestimiento.

Esta comprende una familia de padecimientos que tienen en común, su origen en el reflujo gastroesofágico. Conlleva a síntomas dolorosos y sus manifestaciones esofágicas y extra esofágicas.

Etiología

- Hernia de hiato
- Consumo de alcohol
- Obesidad
- Fumador
- Sufrir de gastritis

Epidemiología

México 40%. (población adulta)

Fisiopatología

La esofagitis aparece cuando el ácido gástrico y la pepsina originan necrosis de la mucosa esofágica esto genera erosiones y úlceras.

↓
Hay un reflujo excesivo

↓
Los mecanismos de incompetencia de la unión esofagogastrica

↓
Las relajaciones transitorias de LES el reflujo vagovagal, en el cual la relajación del LES se genera por distensión gástrica

↓
Hipotensión del LES

↓
Distorsión anatómica de la unión esofagogastrica que puede incluir la hernia hiatal

• Otros factores desencadenante

- Embarazo
- Alteración de la peristalsis esofágica
- Estados de hipersección gástrica

Reflujo ácido

El líquido que fluye hacia la cavidad gástrica
y la eliminación del ácido

Se completa mediante el amortiguamiento
del ácido residual con el bicarbonato

Vaciamiento peristáltico anómalo

Puede ser por una hernia hiatal

* El jugo gástrico provoca una lesión en
epitelio esofágico

Estas secreciones gástricas provocan
lesión al epitelio esofágico

↓
Pepsina

↓
Bilis

↓
Enzimas pancreáticas

• Sx de Zollinger Ellison = Esofagitis grave

• La gastritis crónica por *H. pylori* induce
atrófica y concomitante de la acidez

Cuadro clínico

- Pirosis
- Regurgitación
- Disfagia
- Dolor torácico

Sx esofágicos

- Tos crónica
- Laringitis
- Asma
- Erosiones en piezas dentales

Complicaciones

- Hemorragia
- Estenosis
- Metaplasia (esofago de Barrett) / riesgo de adenocarcinoma esofágico

Diagnóstico

Endoscopia

Vigilancia extrahospitalaria del px durante 24 h

Tratamiento

No farmacológico

- Modificaciones en el estilo de vida
- Evitar consumir alimentos que reduzcan la presión del esfínter esofágico inferior
- Evitar alimentos ácidos
- Evitar el sedentarismo
- Adaptar conductas que lleven al mínimo el reflujo y pirosis

Farmacológico

- Inhibidores de la secreción del ácido gástrico
- Inhibidores de la bomba de protones
- Antagonistas de los receptores de histamina tipo 2 H₂RA

QX

- Funduplicatura de Nissen laparoscópica

Universidad del sureste
Medicina Humana

Medicina interna

5^ª A^º

Úlcera gástrica

Dr. Alejandro Torres Guillen

Alumna Ailyn Yamir Antonio Gómez



Comitan, Chiapas a 6 Noviembre 2024

Úlcera gástrica

- Es una lesión o destrucción en la mucosa gástrica que supera la capa mucosa y afecta las capas más profundas de la pared gástrica, como la submucosa o incluso la muscularis propia
- Las úlceras gástricas suelen aparecer más tarde en la vida, con mayor frecuencia en el sexto decenio de la edad
- Suelen diagnosticarse solo cuando surgen complicaciones :C
- Los estudios necroscópicos indican incidencias similares entre GU y DU.

Epidemiología

- Mayor prevalencia en varones 50%.
- Son menos comunes que las úlceras duodenales (por su evolución asintomática)

Possible malignidad

Pueden ser cancerígenas, por lo que se recomienda una biopsia al ser diagnosticadas.

Localización común

Se encuentran por debajo de la unión entre el antro y la mucosa secretora ácida.

Las GU benignas son poco frecuentes en el fondo gástrico y presentan una histología similar a las úlceras duodenales.

H. pylori y gastritis

Las GU benignas relacionadas con H. pylori se asocian con gastritis antral.

GU por NSAID

Las úlceras gástricas inducidas por NSAID no presentan gastritis crónica activa pero pueden mostrar →

gastropatía química con características como hiperplasia foveolar, edema de la lámina propia y regeneración epitelial.

Los fibros del músculo liso pueden extenderse hacia porciones superiores de la mucosa

Clasificación

Tipo 1

Cuerpo gástrico, el ácido gástrico aquí es reducido

Tipo 2

Antio, el ácido gástrico es normal o reducido

Tipo 3

A 3 cm del píloro, esto se acompaña de úlcera duodenal y una producción normal excesiva de ácido gástrico

Tipo 4

Se vinculan con hipo-producción de ácido gástrico

Cuadro clínico

- Se confirma con una endoscopia digestiva alta, esto permite visualizar la úlcera.
- Toma de biopsia para descartar malignidad
- Pruebas para detectar *H. pylori*.
 - Serología
 - Prueba de aliento
 - Antígenos en heces
- Importante los laboratorios básicos para detectar signos de anemia por posibles hemorragias intestinales.

Tratamiento

• Lo principal es aliviar los síntomas y procurar la cicatrización en px.

• En caso de ser por *H. pylori*

• Amoxicilina + IBP

10-14 días

• Inhibidor de la secreción ácida
Receptores H_2

• Modificar estilo de vida (alimentación)

- Alimentos irritantes

- Alcohol

- tabaco

- Café

- suspender consumo de AINE

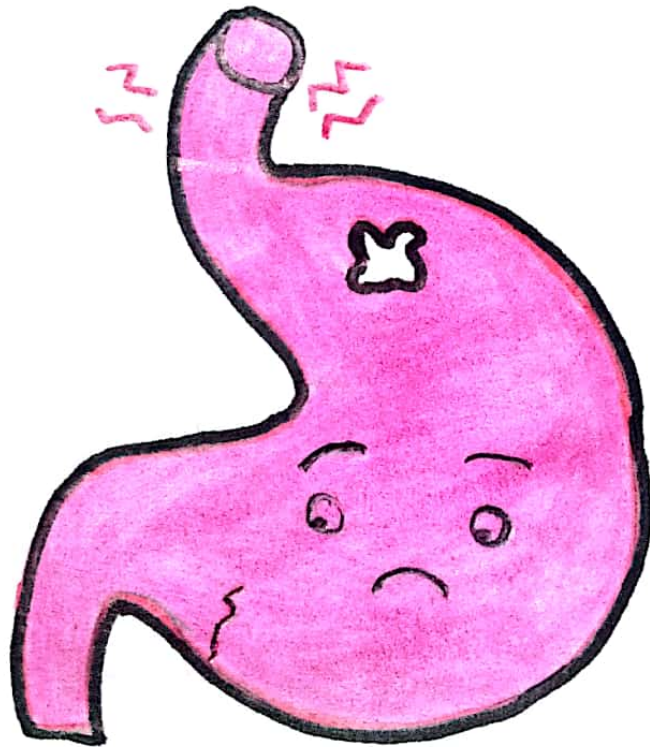
Universidad del surorte
Medicina Humana

Medicina Interna
5^a "A"

Acalasia

Dr. Alexandro Torres Guillen

Alumna: Ailyn Yamili Antonio Gómez



Comitan, Chiapas a 6 de noviembre 2024

Comitan, Chiapas

Acalasia

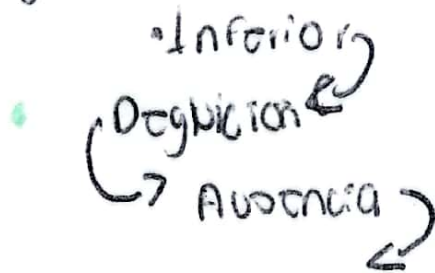
Es una afección de la deglución, que tiene afectación en esófago, este es el conducto que conecta la boca y estómago

Epidemiología

- Incidencia proximada de 18100 000
- Rango de edad entre 25 a 60 años

Fisiopatología

± Afecta principalmente NEURONAS ganglionares esofagicas



Hay una relajación anómala del LES para la deglución - falta de peristalsis
→ Hay una falta de células ganglionares

Hay un proceso autoinmunitario
⊕ De larga duración →

Se da una dilatación progresiva, hay una deformidad sigmoides del esófago

Se encuentra con hipertrofia de LES

Clinica

- Regurgitación
- Dolor torácico
- Pérdida de peso
- Disfagia
- Salida de líquido
- Disfagia líquida y sólida

Diagnostico

- Estudio radiográfico con trazo de bario (esofagograma baritado)
- Manometría esofágica
- Endoscopia (pseudodivertículo)

Tratamiento

- Reducir la presión del LES

- Farmacológico

 - Nitratos

 - Antagonistas de los canales de calcio

 - Inyección de toxina botulínica dentro de, esta es por vía endoscópica inhibe liberación de acetilcolina (terminales nerviosos (esto mejorara la disfagia):)

Aunque el farmacológico es poco eficaz.

Intervención

- Dilatación neumática con balón

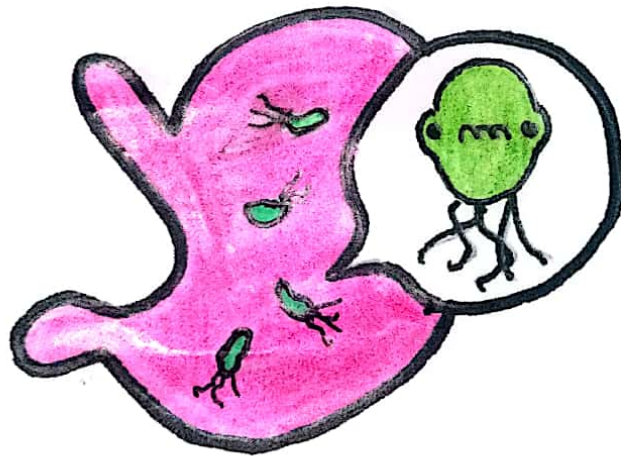
- Miotomía quirúrgica (Halter) laparoscópica
esta suele llevarse a cabo por procedimiento anti-reflujo fondo pliegado parcial.

Universidad del sureste
Medicina Humana

Medicina interna SA
Helicobacter pylori

Dr. Alejandro Torres Guillen

Alumna: Ailyn Yamil Antonio Gómez.



Comitan, Chiapas a 6 de noviembre 2024

Helicobacter pylori

Es una bacteria gramnegativa en forma de espiral que infecta al revestimiento del estómago humano, esta bacteria tiene la capacidad de sobrevivir en el ambiente ácido del estómago debido a producir una enzima llamada ureasa, que neutraliza el ácido gástrico circundante, permitiendo colonizar la mucosa gástrica.

Epidemiología

- zonas de desarrollo 80%
- 20-50% países industrializados

Etiología

- Bacteria gram negativa
- Forma de bastón
- Tamaño - 0.5 a 3 μm

Fisiopatología

Tiene varios factores de virulencia

- CagA codificada por cag-PA1: aumenta el riesgo de úlceras, lesiones premalignas y cáncer gástrico

- VacA: daña células inmunitarias y altera la función de linfocitos T y B, macrófagos y mastocitos

- La ureasa permite la supervivencia en el ambiente ácido del estómago, generando amoníaco que daña las células epiteliales.

- Producción de proteasas y fosfolipasas que afectan la mucosa gástrica

- Adhesinas, facilitan la adherencia a las células epiteliales gástricas

El daño en el epitelio gástrico se debe la interacción entre factores bacterianos y del hospedador, que pueden resultar en gastritis, úlceras, linfoma MALT o cáncer gástrico.

Factores del hospedador

- Predisposición genética
- Una respuesta inflamatoria por *H. pylori* induce una respuesta inmunitaria en el estómago con neutrófilos, linfocitos, macrófagos y citoquinas (IL-2, IL-6, TNF α)
- CagA de *H. pylori* activa vías celulares que favorecen la producción de citoquinas inflamatorias y la apoptosis celular.

Manifestaciones clínicas.

- Dolor abdominal
- Dolor en epigastrio (Urente)
- Dolor a media noche
- Molestias que se desencadenan con la ingestión de ciertos alimentos
- Náuseas
- Vómito
- Pérdida de peso

Graúts

- Hematemesis
- Sangre oscura en heces
- Debilidad

Complicaciones

- Perforación
- Hemorragia del tubo digestivo
- Obstrucción del orificio de salida gástrica

Diagnóstico

- Estudio radiológico con bario
- Endoscopia
- Pruebas - Aliento para *H. pylori*
 - Sangre
 - Heces

Tratamiento

• Antiácidos:

- Dosis 100-190 mg/L, 1-3 hrs después de las comidas y al acostarse.
- Hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio

Antagonista de los receptores H₂

- Cimetidina 400mg cada 12 h
- Ranitidina 300mg al acostarse
- Famotidina 40mg al acostarse
- Nizatidina 300mg al acostarse

Inhibidores de la bomba de protones

- Omeprazol 20mg/día
- Lansoprazol 30mg/día
- Rabenprazol 20mg/día
- Pantoprazol 40mg/día

Fármacos protectores de la mucosa

- Sucralfato 1g c/6h

Análogos de prostaglandinas

- Mesoprazol 200mg c/6h.

Compuesto con bismuto
subsalicilato de bismuto (hl. pylori)
+ metronidazol y tetraciclina

- Bss: 2 tabletas c/6h

- Metronidazol: 250 mg c/6h

- Tetraciclina: 500 mg c/6h.

• Ranitidina 400 mg c/12h

• Tetraciclina 500 mg c/12h

• Claritromicina 500 mg c/12h

Tratamiento quirúrgico

• Vagotomía y drenaje mediante

- Píloroplastia

- Gastrooduodenostomía

- Gastroeyunostomía

• Vagotomía supraselectiva (sin drenaje).

• Vagotomía con antrectomía