



Liliana Pérez López

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillén

Apuntes

Medicina Interna

Quinto semestre

Grupo "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 08 de noviembre de 2024.

Trastornos de la motilidad esofágica

Acalasia

Perdida de células ganglionares → Plexo mesentérico esofágico

Presentación → 25-60 años

Afección → Neuronas ganglionares excitadoras

Neuronas ganglionares inhibitorias → Relajación de esfínter esofágico inferior

Deglución → Peristalsis

Ausencia afecta esto

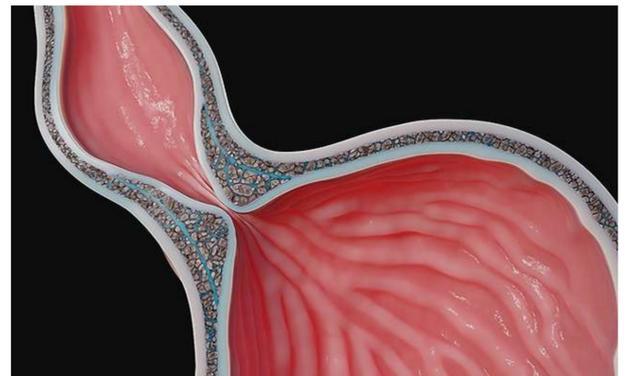
Causa → Proceso autoinmunitario → Virus herpes simple tipo 1

Predisposición genética

Acalasia → larga evolución → Dilatación progresiva

Deformidad sigmoides del esófago

Hipertrofia LES



Manifestaciones clínicas → Distagia → Sólido-líquido

Regurgitación

Dolor torácico → Fase temprana → Espasmo esofágico

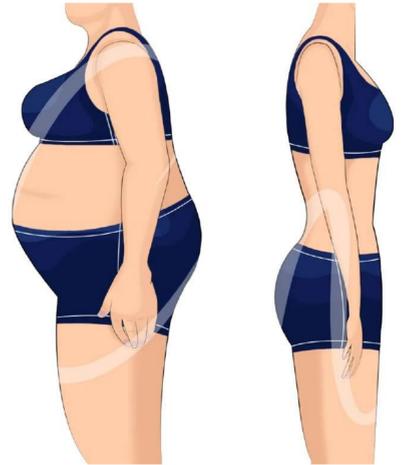
Pérdida de peso



Px avanzado → Bronquitis

Neumonía

Absceso pulmonar → Regurgitación - Aspiración



Px refiere → Dolor retroesternal constriCTOR

Irradia a cuello, extre. superior, mandíbula y espalda

Pirosis → Dolor torácico



Dx diferencial → DES

E. Chagas → Fase crónica posterior ⇒ Destrucción cel. ganglionar autónoma

Pseudoacalasia

Diagnóstico → Endoscopia → Trago bario

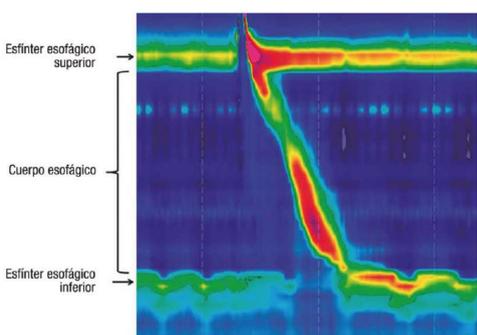
Manometría esofágica → Prueba + sensible



Tratamiento → ↓ LES ⇒ Farmacológico

Dilatación neumática con balón → Eficacia 32-98%

Miotomía quirúrgica → Eficacia 62-100%



Farmacológico → Nitrito - Antagonista de conducto de calcio

Toxina botulinica → Inhibe acetilcolina → Mejora disfagia 66%.

Sildenafil → ↓ presión de LES

ERGE

Reflujo gastroesofágico → Manifestación → Esofágica

Extraesofágica

15%

Adulto

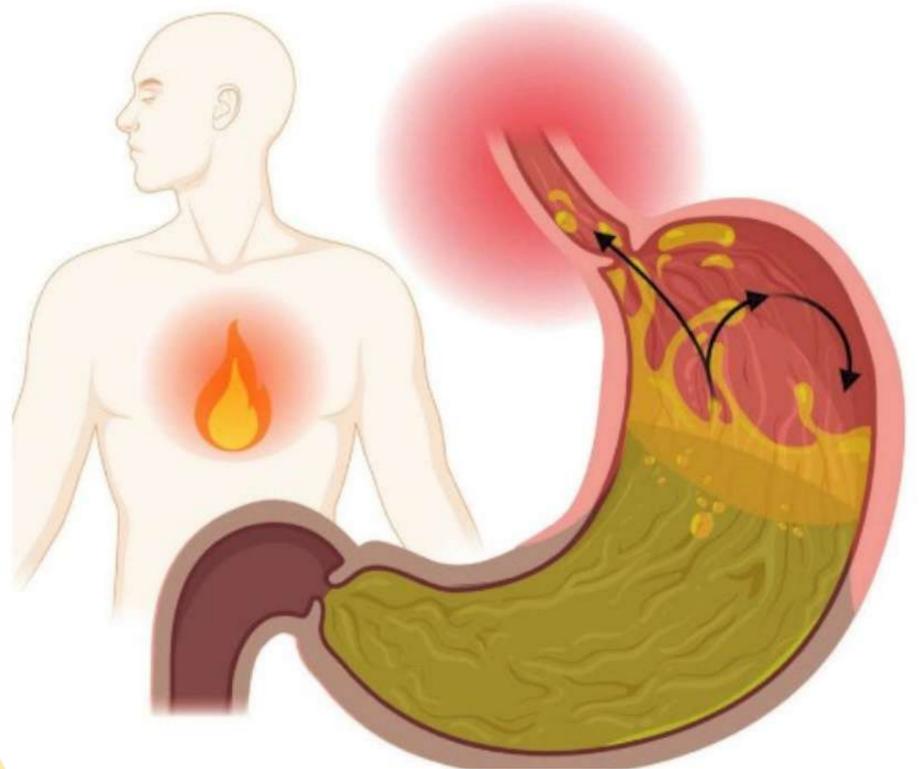
afectado

Lesiones en → Esofagitis

Estenosis

Esofago de Barrett

Adenocarcinoma



Fisiopatología → Esofagitis

Ácido gástrico / pepsina

origina necrosis en la mucosa

Genera erosión y úlcera

3 mecanismos de incompetencia:

• Relajación transitoria de LES

• Hipotensión de LES

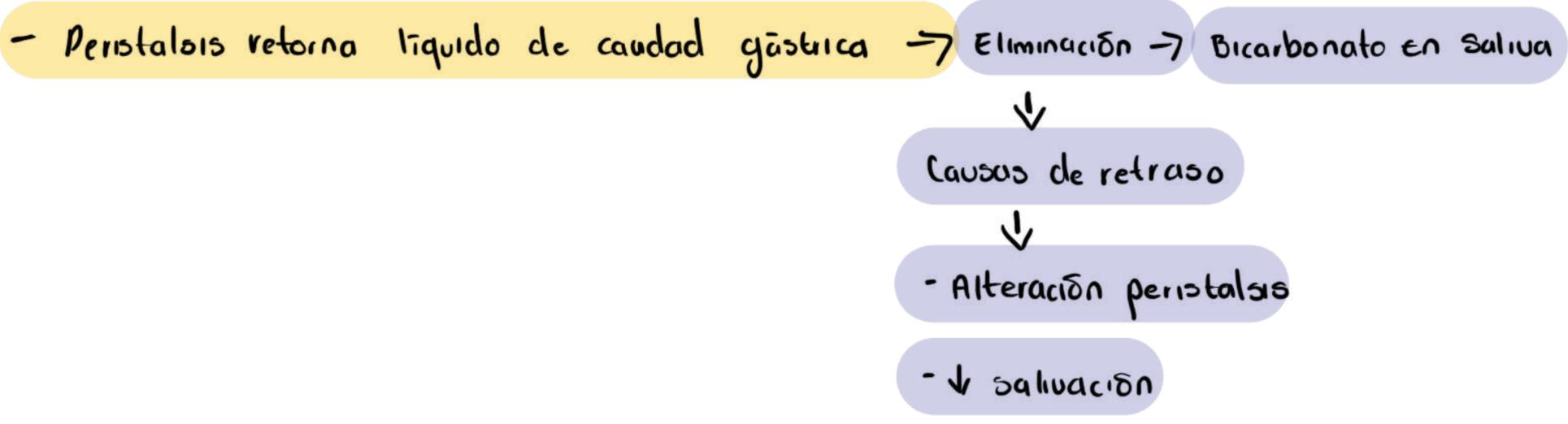
• Distorsión anatómica de unión esofagogástrica

Factores que exacerbam: • obesidad abdominal

• Embarazo

• Hipersecreción gástrica

- Retraso en vaciamiento gástrico
- Alteración en peristalsis
- Glotonería



• Modelo fisiopatológico → Jugo gástrico lesiona epitelio esofágico



- Sx extraesofágico →
- Tos crónica
 - Laringitis
 - Asma
 - Erosión de pieza dental



Dx diferencial →

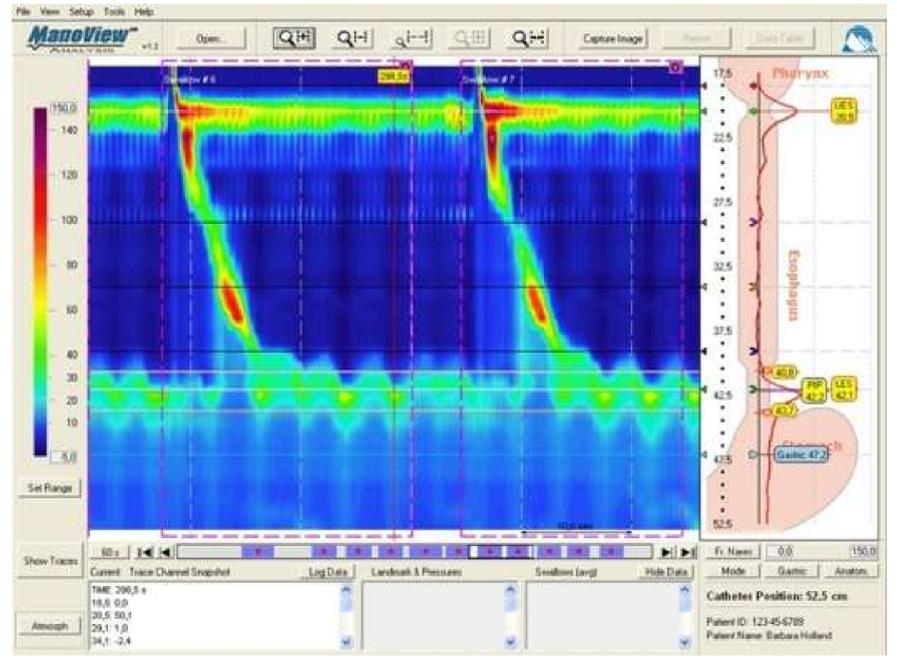
Esofagitis

Estenosis Péptica

Dx → Endoscopia

PH → metria de 24 hrs.

Manometria esofágica



Tratamiento → Modificación estilo de vida →

↓ peso

Inhibidor de la bomba de protones

Antagonista receptor H₂

Cirugía antireflujo

Endoscopia antiterapéutica

Evitar alimento que ↓

presión de LES

Evitar alimentos ácidos

Evitar reflujo - Pirosis

Patología gástrica

- Úlcera péptica

- Dolor epigástrico urente → Exacerbado por el ayuno
Mejora con la alimentación } Característico de úlcera

ÚLCERA → Pérdida de integridad en mucosa de estómago / duodeno

Defecto → Local

Excavación → Inflamación activa

Producida → Estómago
Duodeno } De naturaleza crónica

• Prevalencia → 12% en varones

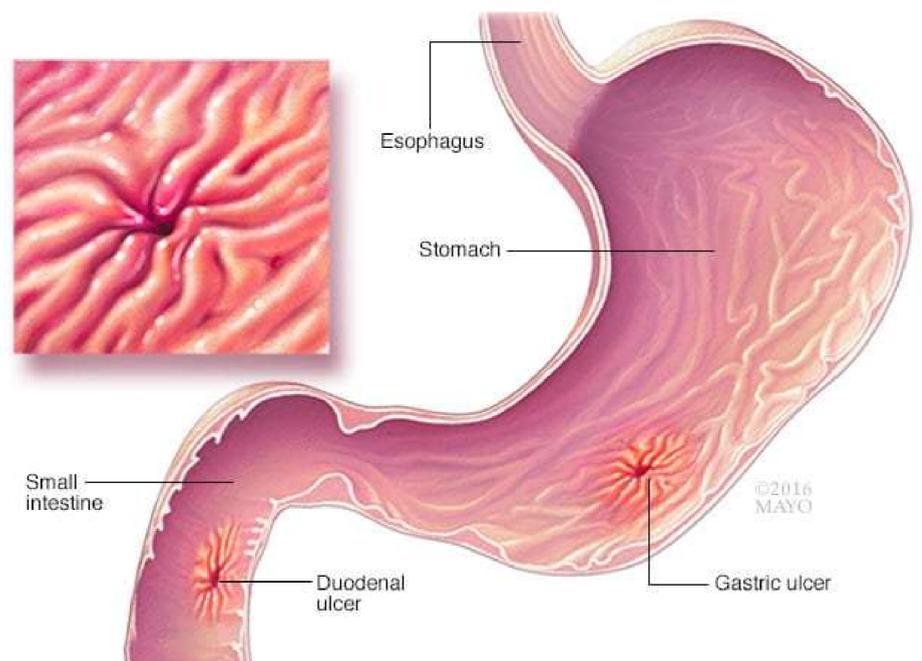
10% en mujeres

1500

Defunciones x año

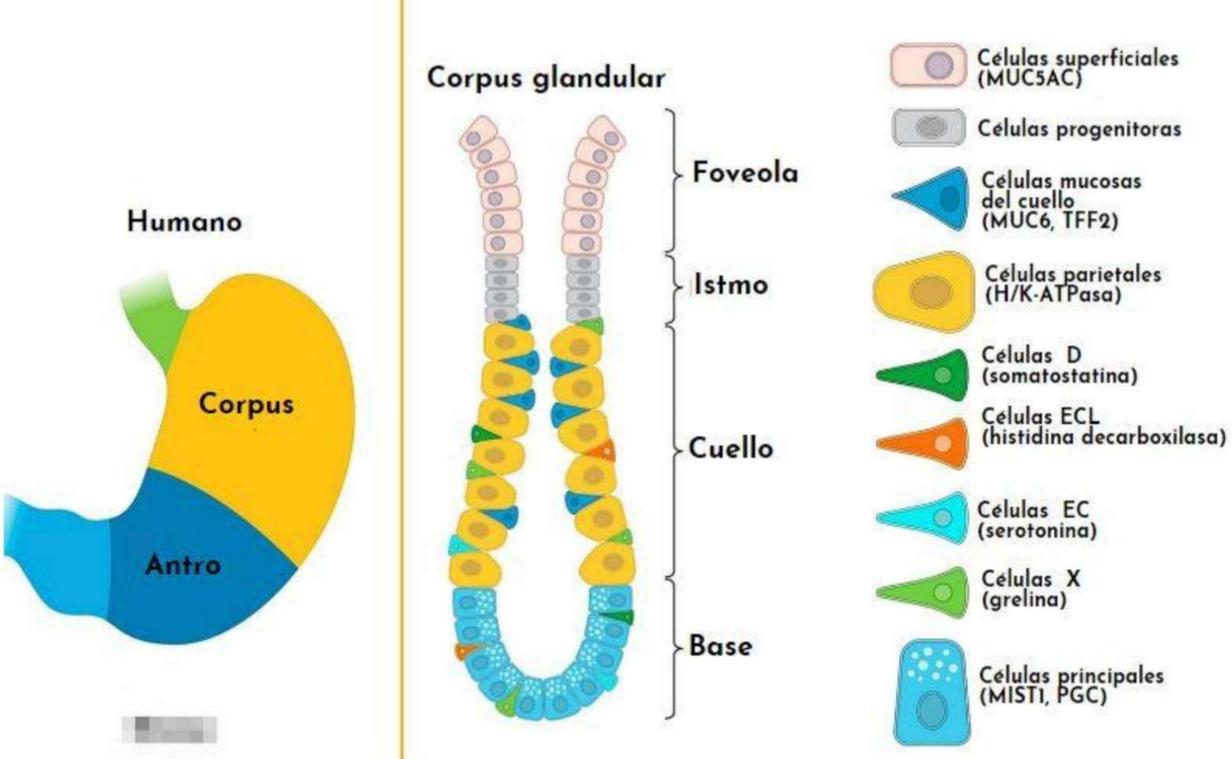
- Fisiología gástrica

- Lesión gastroduodenal → Ácido
Pepsina
Ácido Biliar
Enzima pancreática
Fármacos
Bacterias



- Anatomía gástrica

Glándulas gástricas



• Cel. Parietal → Cel. oxíntica

• Epitelio gástrico sometido → Factor nocivo → Endógeno → HCl

Pepsinógeno

Pepsina

Sales biliares

Exógenas → Fármacos

Alcohol

Bacterias

• Sistema de defensa → Barrera 3 niveles → Preepitelial

Epitelial

Subepitelial

• Preepitelial → Capa → Moco → Cel. Epitelial gastroduodenal → Agua 95%
Bicarbonato → PH
Fosfolípido
Mucina

• Epitelial → Moco
↓
Restitución
Transportador iónico PH intracelular
Bicarbonato

* E. Superficial → Proteína de choque térmico → Impide desnaturalización
Protege → ↑ temperatura
Agente citotóxico
Estrés oxidativo

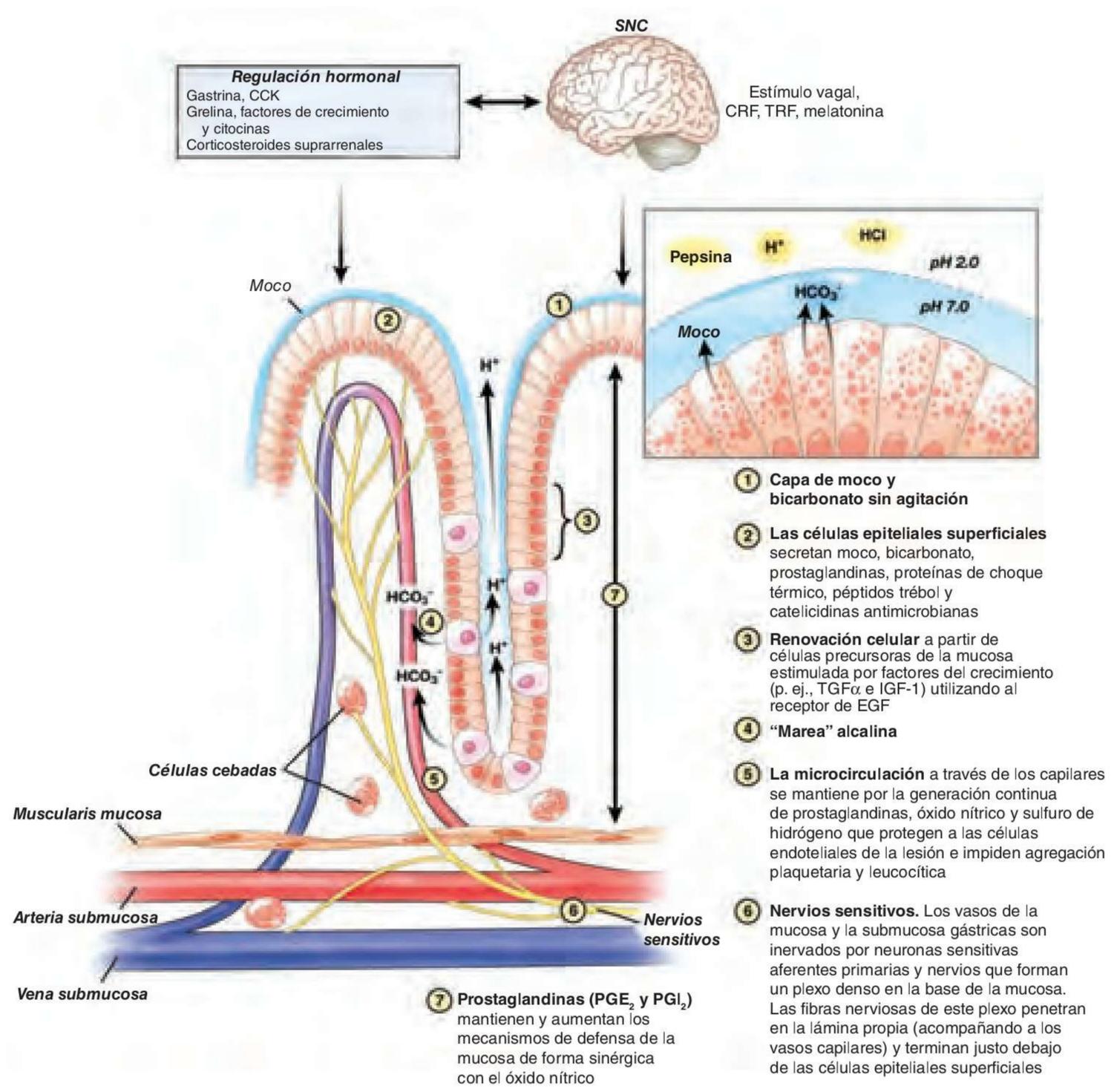
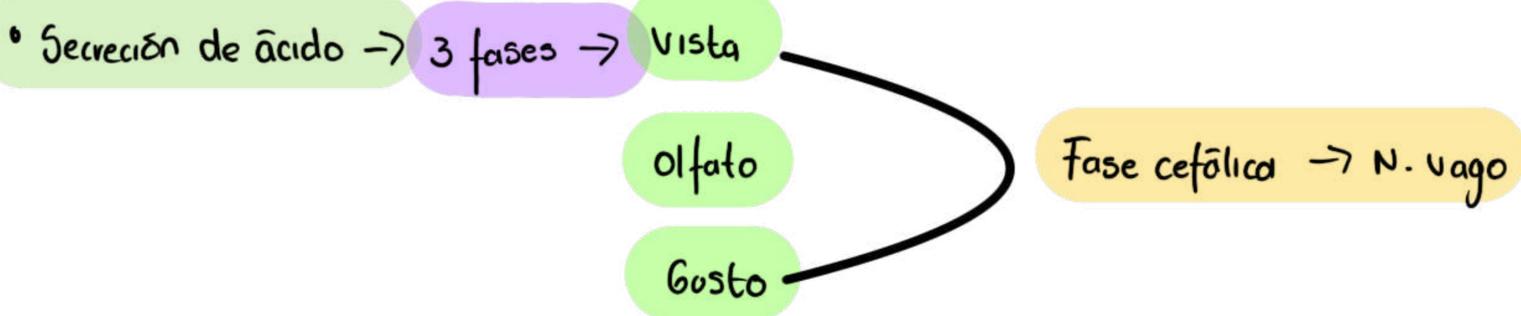
* Péptidos y catelicidinas → Protección y regeneración de la superficie celular.

• Subepitelial → Prostaglandinas → Reparación de epitelio gástrico
Regula → Liberación → Bicarbonato
Moco
Inhibe secreción de cel. Parietal
Mantiene flujo mucoso y restitución celular epitelial

- Fisiología de secreción gástrica

• Ácido clorhídrico
• Pepsinógeno

↳ Digestión de proteínas
Absorción → Hierro, Calcio, magnesio y V B12
Destrucción de bacterias



- Bases fisiopatológicas de úlcera péptica

- PUD → Gástrica
- Duodenal

• Rotura en superficie de mucosa → Tamaño → >5mm

- Factor de riesgo PUD → *Helicobacter pylori*



NSAID

Adicionales → EPOC

Insuficiencia renal crónica

Consumo de tabaco → Anteriores

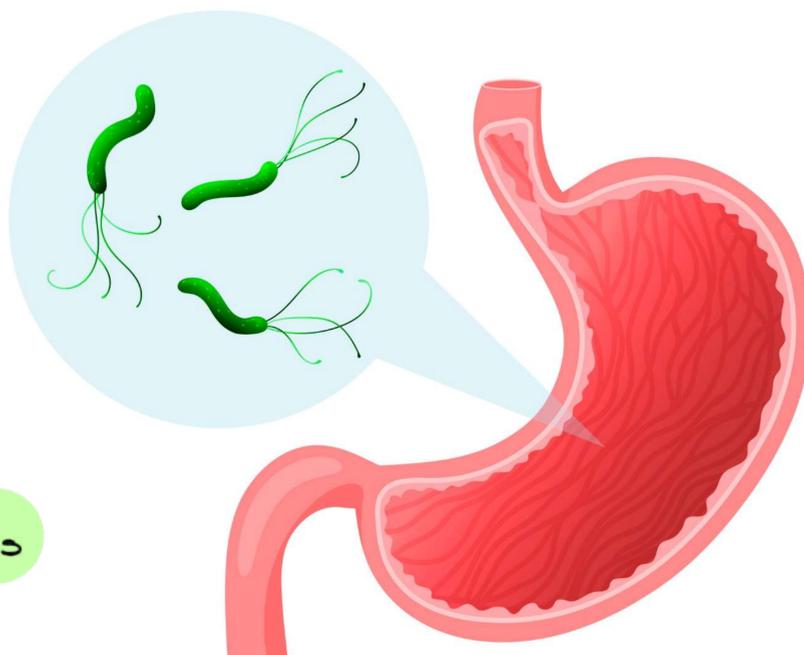
Arteriopatía coronaria

Antecedente en consumo de alcohol

Raza negra

Obesidad

Diabetes

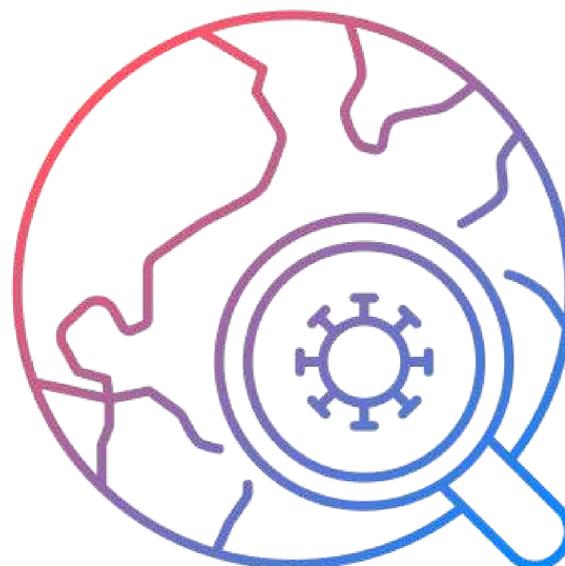


- Epidemiología

• Duodenal → - frecuente masculinos

6-15 pob. Occidental

↓ *H. pylori* → ↓ recurrencia



• Úlcera gástrica → Aparición TARDIA

Incidencia → 60 años

50% masculinos

Evolución asintomática

- Histopatología

• Úlcera duodenal → Aparición → 1ra porción del DUODENO → >95%.

Mide <1 cm de diametro

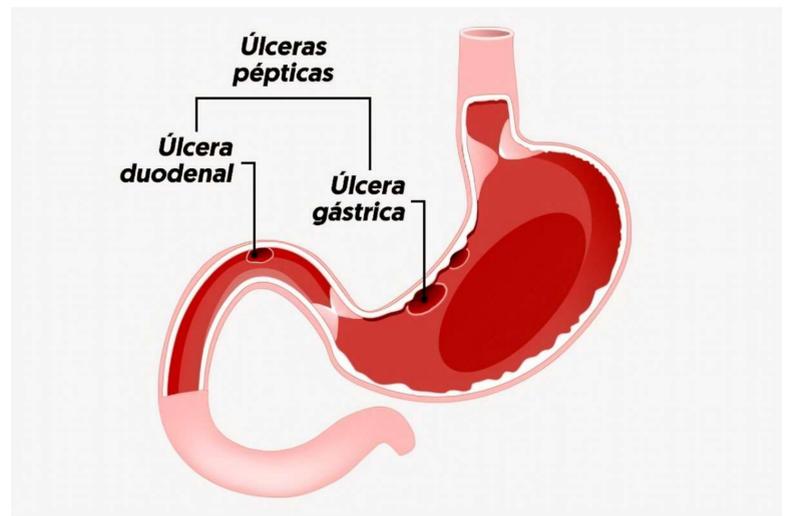
90% → 3 cm sig. Píloro

3-6 cm → Úlcera gigante

Profundidad → Muscularis propria

Base → Necrosis eosinófila

Fibrosis circundante



• Úlcera gástrica → Constituye CÁNCER

GU benigna → Localización distal a unión ÷ antro y mucosa

↓

Secretora ácida

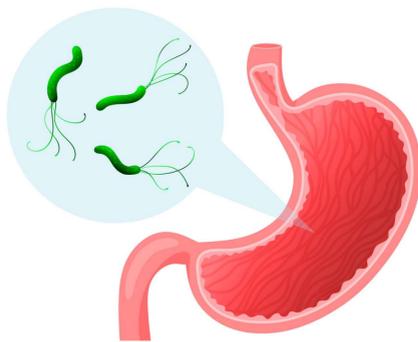
Rara en fondo gástrico

GU benigna → H. pylori → vinculado a gastritis antral

- Fisiopatología

• Úlcera duodenal → H. Pylori

NSAID



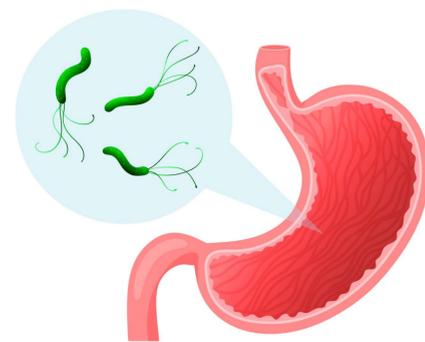
* Alteración en secreción gástrica → Ácido medio basal

Ácido medio nocturno

* Secreción de bicarbonato → ↓ en bulbo duodenal

• Úlcera gástrica → Infección → H. Pylori

Lesión en mucosa → NSAID



* Secreción de ácido gástrico → Basal/estimulada → Normal ó ↓

* Clasificación → ubicación → Tipo 1 → Cuerpo gástrico → ↓ A. gástrico

Tipo 2 → Antro → A. gástrico ↓/normal

Tipo 3 → 3 cm de piloro, acompañado de úlcera → A. gástrico

Tipo 4 → Cardias → Hipoproducción de A. gástrico normal/excesivo

- Manifestaciones clínicas

• Dolor abdominal → Característico → Duodenal

Gástrico

• Dolor epigástrico → urente / lacerante → Duodenal

(Hambre dolorosa)

Gástrico



• Patrón típico → Duodenal → 90 min - 3 hrs → Antes de comida

Alivia → Antiácidos/alimentos

* Dolor nocturno → 12 p.m - 3 a.m → 66% px

• Patrón típico → gástrico → Desencadenado → Ingestión de alimentos

* Náusea

* Pérdida de peso



• Variación en intensidad o distribución → Complicación de úlcera

• Dispepsia constante → no alivia con alimento / antiácido
Irradiado a la espalda → Úlcera penetrante

• Inicio súbito, intenso y generalizado → Perforación

• Empeoramiento de dolor con comidas, náusea y vómito → Obstrucción de orificio

• Heces negras → Hemorragia → Melena



- Exploración física → Detectar complicaciones

• Hiperestesia epigástrica → + frecuente → Duodenal
Gástrico

• Taquicardia
• Ortostatismo → Deshidratación x vómito o hemorragia

• Abdomen tenso → Perforación

• Chapoteo en succión → Líquido retenido en estómago → Obstrucción

- Complicaciones relacionadas

• Hemorragia de tubo digestivo → + frecuente

• Perforación → 2do + frecuente

• Obstrucción del orificio de salida gástrico → - frecuente

- Dx diferencial

- NUD → Dispepsia no ulcerosa
- Tumor digestivo proximal
- RGE
- vasculopatías
- E. Pancreatobiliar
- E. Crohn gastroduodenal

- Diagnóstico

- Estudio radiográfico con bario → 1ra prueba diagnóstica → 90% detección
- Endoscopia → + sensible y específico
 - * Duodenal → Cráter delimitado → Bulbo
 - * Gástrico → Cráter bien definido con pliegue mucoso → Originado en borde de la úlcera

- Tratamiento → Erradicación → H. Pylori

- Fármacos → Antiácidos → Histamina

Antagonista receptor H₂ → Cimetidina

Ranitidina

Famotidina

Nizatidina

Inhibidor de la bomba de protones → Omeprazol

Esomeprazol

Lansoprazol

Rabeprazol

Pantoprazol

Citoprotectores → Sucralfato

Preparación con bismuto

Análogo de prostaglandina → Preserva defensa / repara mucosa

- *Helicobacter pylori*

• Microorganismo microaerófilo gram - → Forma de bastón → Transformación a cocoide

↳ ubicada → Porción profunda de mucosa gástrica → ÷ Capa de moco y epitelio gástrico

• Reside en antro → Desplaza a segmento proximal

• Factor determinante en patogenicidad → Proteína de membrana externa

Ureasa

Citotoxina vacuolante

- Epidemiología

• 80% pob. → 20 años

• 20-50% país industrializado

• Factor predisponente → Estatus socioeconómico ↓

- Nivel educativo



• Factor de riesgo → vivir en país pobre

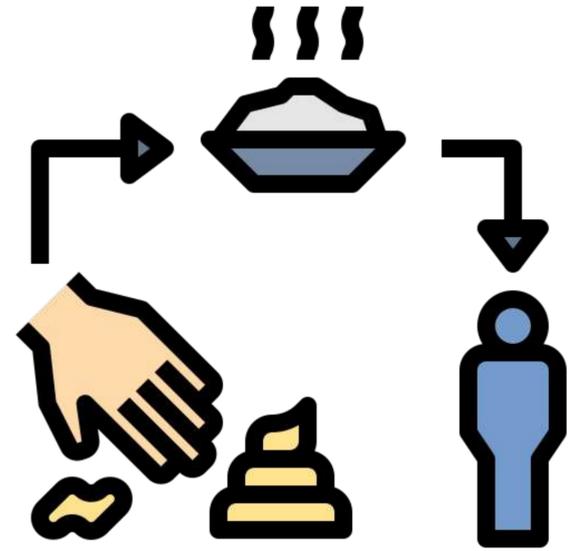
Hacinamiento en el hogar

Condición de vida antihigiénica

Insalubridad de alimento o agua

Exposición al contenido gástrico de persona infectada

• Transmisión → persona + persona → vía oral o fecal-oral



- Fisiopatología

• vinculado → Gastritis activa crónica

• Relación hospedador y bacteria → Factor bacteriano

* H. pylori facilita estancia → Daño a mucosa, evita defensa hospede.

* Produce factor de virulencia → Daño mucosa

* H. pylori inhibe H^+ , K^+ -ATPasa → Cag A

* ureasa permite vivir bacterias en estómago

* Genera NH_3 → Daño cel. epitelial

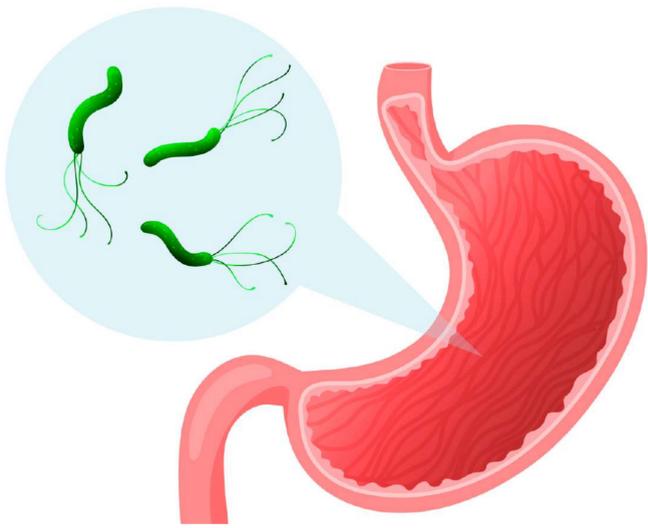
* Bacteria libera factor de superficie → Contribuye a lesión

* H. pylori produce proteasa / fosfolipasa

* Degradación de complejo de glucoproteína y lípido en mucosa

* ↓ eficacia de defensa → 1ra línea

* H. pylori genera adhesinas → unión bacteria con cel. epitelial



Factor del hospedador

- * Rta. Inflamatoria → Atracción de neutrófilos, linfocitos, macrófagos y cel. plasmáticas
- * M.O produce lesión al unirse con MHCII → Provoca muerte celular
- * Introducen Cag A en cel. hospedador → Producción de citocinas / represión de gen supresor de tumor
- * Epitelio gástrico → ↑ [] citocinas / interleucinas → Induce rta. Humoral → No erradica bacteria

• Mecanismo de daño → Activación de producción mediada por neutrófilos de O_2 reactivo

o especie de N^+ que ↑ recambio de cel. epitelial

Apoptosis por interacción con LT e IFN- γ

• Individuo *H. pylori* → ↑ liberación de gastrina basal / estimulada

↓ cel. D secretora de somatostatina

- Manifestaciones clínicas

• Dolor abdominal

• Dispepsia

• Náuseas

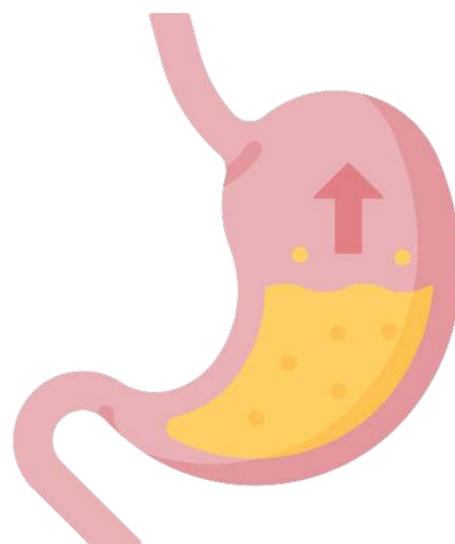
• Inapetencia

• Inflamación

• ↓ peso corporal

• Eructos

• Dolor estomacal → empeora vacío



- Diagnóstico

* NO Invasiva

- Prueba de aliento
- Ac en sangre
- Ag en heces

* Invasiva

- PCR
- Biopsia
- Prueba rápida de ureasa
- Cultivo



- Tratamiento

- Amoxicilina
- Metronidazol
- Tetraciclina
- Claritromicina
- Compuesto de bismuto



FlashCards Infectología

TERAPIA DE ERRADICACIÓN PARA *HELICOBACTER PYLORI*

TERAPIA TRIPLE	CUÁDRUPLE
OMEPRAZOL (40mg c/12h)	OMEPRAZOL (40mg c/12h)
CLARITROMICINA (500mg c/12h)	CLARITROMICINA (500mg c/12h)
AMOXICILINA (1g c/12h)	METRONIDAZOL (500mg c/6h)
	BISMUTO (120mg c/6h)

TIP Ambos tratamientos con una duración de 14 Días.

Tratamiento de erradicación infección *Helicobacter pylori*

Terapia Triple

Omeprazol (IBP)
+
Claritromicina
+
Amoxicilina

Omeprazol (IBP)
+
Claritromicina
+
Metronidazol

Terapia Cuádruple

Omeprazol (IBP)
+
Bismuto
+
Metronidazol
+
Tetraciclina*

*Claritromicina (México)

Spotlight:

Indicaciones absolutas de tratamiento de erradicación

- Úlcera péptica gástrica o duodenal, activa o no, con o sin complicaciones asociadas
- Gastritis atrófica y metaplasia intestinal
- Linfoma gástrico tipo B de zona marginal
- Post resección gástrica parcial por cáncer
- Familiares de 1er. grado con *H. pylori* de personas con antecedente de Ca gástrico
- Uso crónico de IBP
- Uso crónico de AINEs + antecedente de úlcera péptica
- Púrpura trombocitopénica idiopática y anemia por deficiencia de hierro causada no explicada

IBP: Inhibidor de bomba de protones
AINE: antiinflamatorio no esteroideo

Lo que presentamos es únicamente con fines informativos. Siempre debes consultar a un profesional de la salud si tienes alguna inquietud médica.

SPOTLIGHTMed