

Universidad del Sureste  
Licenciatura en Medicina Humana

**José Carlos Cruz Camacho.**

**Dr. Alejandro Alberto Torres Guillen**

**“Medicina Interna”.**

**Controles de lectura**

**Grado: 5to Grupo: “A”**

PASIÓN POR EDUCAR

**Comitán de Domínguez a 06/11/2024**

## Fisiopatología de ERGE

Es el desplazamiento retrogrado de contenido gástrico hacia el esófago una condición que causa ardor en el epigastrio y pirosis, es probablemente la alteración más frecuente del tubo digestivo. Las Síntomas de esta afección por lo general ocurren después de las comidas, son breves y esporádicamente causan problemas graves.

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

### "Fisiopatología"

- \* Daño en la mucosa producido por el reflujo anormal de contenido gástrico hacia el esófago o hacia la cavidad bucal.
- \* Relajaciones transitorias del esfínter EI. por debilidad o incompetencia.
- El reflujo tiene lugar durante la relajación transitoria del esfínter.
- \* el retraso en el vaciamiento gástrico por el incremento del volumen.
- \* la disminución de la salivación y de la capacidad amortiguadora de la saliva puede contribuir a una eliminación inadecuada del reflujo ácido del esófago.
- \* el reflujo ocurre más de dos veces en la semana

### Epidemiología!

15% de los adultos en Estados Unidos se encuentran afectados por esta enfermedad. (pirosis crónica).

en el 2010 se presentaron alrededor de 8000 casos de adenocarcinoma esofágico

## <sup>a</sup> Cuadro (clínico)

o Pirosis

o Regurgitación

Síntomas característicos.

30-60 min después de ingerir los alimentos

Empeora cuando la persona dobla la cintura

o se recuesta.

(Se alivia en la posición sedente)

el grado de Pirosis no es indicativa del grado de lesión de la Mucosa. Los Síntomas aparecen durante la noche

o Eructos y dolor torácico localizado en epigastrio retroesternal

Los Síntomas respiratorios como:

• Asma • tos crónica • laringitis

## " Diagnóstico "

- pruebas de supresión ácida
- Esofagoscopia → luz del tubo digestivo superior.
- vigilancia ambulatoria del pH esofágico
- Fármaco (IBP) 7-14 días de tres síntomas
- biopsia

## " Tratamiento "

- evitar comidas abundantes (café, grasas, chocolate).
- Antiácidos (Alcohol, Tabaco.)
- ácido algínico (produce una espuma)
- Antagonistas de los receptores de Histamina 2 Inhiben la producción de ácido gástrico
- IBP

## "Fisiopatología de Acalasia"

Es un trastorno primario de la motilidad esofágica, caracterizado por una deficiente relajación del esfínter esofágico inferior y pérdida de la peristalsis esofágica, siendo una enfermedad inusual generada por la pérdida de las células ganglionares.

## "Epidemiología y Etiología"

La incidencia poblacional aproximada de 1:100.000 y suele presentarse entre los 25 y los 60 años de la edad. Es la segunda causa de cirugía esofágica, la degeneración del plexo miéntico y la pérdida de neuronas inhibitoras liberan VIP y óxido nítrico dilatando el esfínter esofágico inferior.

## "Patología y Patogenia"

Acalasia → Trastorno motor del M. liso esofágico  
↳ Se debe a una **inervación defectuosa** de este y del **esfínter esofágico I.**

El tono del esfínter esofágico inferior se caracteriza por una **contracción tónica** con relajación intermitente producida por un arco reflejo neural. En la **acalasia** está **siempre más contraído** y no se relaja de modo apropiado en respuesta a la **deglución** por la **pérdida parcial de neuronas en la pared del esófago**.

Se considera un trastorno ocasionado por **vías inhibitoras defectuosas del SN entérico esofágico**.

Se puede observar **pérdida del peristaltismo normal en el cuerpo del esófago**.

# Manifestaciones Clínicas.

- Disfagia
- Regurgitación
- Dolor Torácico
- pérdida de peso
- Disfagia tanto a sólidos como a líquidos.
- secreciones en el esófago de líquido por la retención de alimentos.

Px con acalasia Avanzado.

- Px tienen mayor riesgo de presentar:
  - bronquitis;
  - Neumonía
  - absceso pulmonar por efecto de la regurgitación y la aspiración crónica.
- Dolor torácico es frecuente. Fases tempranas.
- Pirosis
- Dolor retroesternal/constriCTOR

## Diagnostico

### 1º Esofagografía Baritada

Este valora la dilatación del esófago, Unión esofago gástrica estrecha (imagen en pico de pajar)

### 2º Endoscopia (se descartan causas mecánicas)

### 3º Manometría. Confirmación del Dx. (Aperistalsis y relajación incompleta del EEI).

## Tratamiento

### - Miotomía Laparoscópica

Disrupción de las fibras musculares se hace un corte de 6cm en esófago y 2cm hacia estómago, se recomienda Funduplicatura parcial. Se recomienda como Tx. Inicial en ex jóvenes.

### - Dilatación Neumática Graduada

Bolus de polietileno para romper las fibras del EEI

93% de efectividad

### - Toxina Botulínica

85% de efectividad, Px no candidatos para miotomía o dilatación

### - Isosorbida 87% de efectividad

Alifedipano 75% de efectividad

# Enfermedad ácido Péptica

Enfermedad Caracterizada por una pérdida de Sustancia en la mucosa del tubo digestivo expuesto a la secreción clorhidro-péptica, esta lesión debe ocupar todas las capas de la mucosa y llegar a la submucosa inclusive perforar todo el tubo digestivo e incluso penetrar órganos vecinos

10% de todos los adultos.

Más común el px masculinos

de 2 a 1 en úlcera duodenal Su frecuencia y gravedad son mayores en los px ancianos

Las más frecuentes de estas lesiones se localizan en el duodeno, Siguiéndole en frecuencia la úlcera gástrica, la esofágica, la marginal y finalmente la que se encuentra en el divertículo Meckel que es sumamente rara.

## Etiología

La úlcera se produce en los lugares expuestos al ácido hay un daño en las enzimas que digieren las proteínas. Especialmente la PEPSINA desde el recubrimiento de que la infección por Helicobacter Pylori causa la mayoría de estas lesiones. Actualmente la úlcera gástrica y duodenal ocupan más de 95% de todas las úlceras son producidas por tres factores.

- 1) Infección por el Helicobacter pylori
- 2) Toma de medicamentos anti-inflamatorios (Inhibidores de la ciclo-oxigenasa)
- 3) Enfermedad de Zollinger Ellison

## Cuadro Clínico

\* Síndrome Ulceroso

• Sitio: Epigastrio

• Tipo: Ardor o sensación de hambre.

• Intensidad: Media.

• Sin irradiación

• Período de dolor de varios días

• el No comer lo aumenta

• lo disminuyen el vomito y Antiácidos

# Diagnostico

laboratorio: de la E. Acido pèptica no complicada no es necesario hacer ningun estudio de laboratorio, si ha habido Hemorragia. La Infeccion por Helicobacter pylori se puede Suspechar con pruebas Serologicas y despues del Tx se puede corroborar el Resultado con una prueba del aliento.

## Gabircte.

Se confirma con una endoscopia digestiva alta como estudio principal la Infeccion por Helicobacter con una biopsia para descartar algun Cancer.

## Tratamiento

Tx con Inhibidores del ácido, de primera Intencion con un Inhibidor de la bomba de protones como el omeprazol, pantoprazol. de 20 a 40 mg. como dosis unica, Diaria por 4 a 6 semanas. Ulcera gastrica. Si no se puede tambien utilizar un Inhibidor de H<sub>2</sub> → Ractitidina o famotidina a dosis de 150 mg cada 12 horas para la primera o 40 mg cada 12 hrs.

Si es por el Helicobacter pylori se debe erradicar el germen usando antimicrobianos (claritromicina, amoxicilina). más una dosis doble de Inhibidor de ácido, por 7 a 14 días!

✓ (Dieta)

# Úlcera Duodenal

Es una lesión crónica y dolorosa que afecta la mucosa del duodeno, la primera parte del Intestino delgado. La principal causa de las úlceras duodenales es la infección por la bacteria *Helicobacter Pylori* y el uso prolongado de Medicamentos anti-inflamatorios No esteroideos (AINE).

## Epidemiología

Se producen en 6 a 15% de la población occidental. Su incidencia declinó de manera constante de 1960 a 1980 y se ha mantenido estable. La tasa de mortalidad ha disminuido >50% durante los últimos 30 años.

## Etiología

Las DU asientan sobre todo en la primera porción del duodeno (>95%) y 90% se ubica en los primeros 3cm siguientes al píloro. Casi siempre miden  $\leq 1$ cm de diámetro, la base de la úlcera suele estar formada por necrosis eosinofílica con fibrosis circundante.

## Fisiopatología

Hay un aumento de la velocidad del vaciamiento gástrico de líquidos, aunque no se trata de un dato constante.

La secreción de bicarbonato está notoriamente reducida en el bulbo duodenal de los enfermos con una DU activa en comparación con los sanos. Una infección por el *H. pylori* que también posee importancia en este proceso.



## Cuadro Clínico

- Dolor punzante, ardoroso o vago en la región epigástrica.
- Sensación de plenitud
- Náuseas
- Vómito
- Fatiga
- pérdida de peso
- Hematoquecia

## Diagnóstico

- Endoscopia digestiva alta
- Se puede realizar una biopsia y identificar si es cáncerosa o identificar la presencia del *H. pylori*.

## Tratamiento

- Antibióticos
- Antiácidos
- Intervención quirúrgica.

# Úlcera Gástrica

Es una lesión que se presenta en la mucosa del estómago. Caracterizada por la pérdida del tejido y la formación de una llaga.

## Epidemiología

Es el problema más común en la población adulta. Su prevalencia ha disminuido. Factores como el uso crónico de anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs) y el Tabaquismo.

## Etiología

La principal causa de la úlcera gástrica es la infección por el *H. pylori* una bacteria que coloniza la mucosa gástrica y causa daño en la barrera mucosa protectora, condiciones como el Síndrome de Zollinger-Ellison donde hay hipersecreción del ácido gástrico, también puede causar una úlcera.

## Fisiopatología

Ocurre cuando hay un desequilibrio entre los factores agresivos (Ácido gástrico y Pepsina y las mecanismos de defensa de la mucosa gástrica (Moco, bicarbonato, y el flujo sanguíneo adecuado).

*H. pylori* y AINEs son factores que deterioran esta barrera, permitiendo el daño y la ulceración. En presencia del *H. pylori* hay una respuesta inflamatoria que genera gastritis y altera la producción de ácido y moco, facilitando el desarrollo de úlceras.

# Cuadro clínico

Se confirma mediante una endoscopia digestiva alta, que permite visualizar la úlcera y tomar biopsias para descartar algún tipo de cáncer, igualmente se hacen pruebas para detectar la presencia del *H. pylori*, como

- Pruebas de aliento
- Serología
- Antígenos en heces

- laboratorios básicos para evaluar signos de anemia y descartar complicaciones.

## Tratamiento

Aliviar los síntomas y promover la cicatrización

- Eradicación del *H. pylori* con antibióticos (amoxicilina) y un (IBP) durante 10-14 días.
- Suspensión de AINES o Indinor acompañado de un (IBP)
- Inhibidores de la secreción ácida, Receptores  $H_2$

TX quirúrgico: →

- Modificación del estilo de vida

Evitar el Tabaco, Alcohol, Alimentos irritantes.

# Helicobacter Pylori

La úlcera causada por esta bacteria es una lesión en la mucosa del estómago o el duodeno, que se desarrolla debido a un desequilibrio entre los factores protectores de la mucosa gástrica y los factores agresivos, entre los cuales *H. Pylori* juega un papel predominante.

## Epidemiología

Esta infección es muy común, afecta aproximadamente al 50% de la población mundial, aunque la prevalencia varía según el área geográfica.

## Etiología

Es una bacteria gramnegativa que se adapta al ambiente ácido del estómago, su infección se adquiere principalmente en la infancia. Se transmite de persona a persona (la infección es la principal factor de riesgo para el desarrollo de úlceras pépticas, gastritis crónica y algunos cánceres gástricos).

## Fisiopatología

Causa una respuesta inflamatoria crónica en la mucosa gástrica (las bacterias producen enzimas como la ureasa) y toxinas que dañan la mucosa gástrica, alteran el equilibrio de los factores protectores y aumentan la secreción del ácido gástrico. Esta combinación de factores favorece la aparición de úlceras en el estómago y el duodeno.

# Cuadro clínico

- Dolor en epigastrio
- Dolor sordo
- Se alivia temporalmente con alimentos.

- Antiácidos
- Síntomas de dispepsia
- Náuseas
- Saciedad temprana

## # Complicaciones

- Sangrado
- Perforación
- Obstrucción gástrica.

## Diagnóstico

Se realiza mediante pruebas invasivas como:  
Endoscopia con biopsia, cultivo o prueba de ureasa rápida

o no invasivas: prueba de aliento, urea, Ag en heces

## Tratamiento:

Incluyen una combinación de inhibidores de la bomba de protones con antibióticos (como claritromicina o amoxi).  
Duración del tx es de 10-14 días.