



**Efraín de Jesús Gordillo García**

**FLASH CARD:**

**Medicina interna**

**5°A**


**PASIÓN POR EDUCAR**

Comitán de Domínguez Chiapas a 6 de noviembre del 2024

# ACALASIA.

## QUE ES?

Enfermedad inusual generada por las células ganglionares del plexo mienterico esofagico. Tambien es una alteracion de la relajación del esfínter esofagico inferior

produce  obstrucción funcional del esofago durante la deglución

## 2 TIPOS

- **Primaria:** fracaso de las neuronas inhibitorias de esofago distal y eso por definición, idiopática

**Secundaria:** Se describe en la enfermedad de Chagas, en la que la infección por tripanosoma cruzi causa la destrucción del plexo mienterico, duodenal y uretral

## Sub tipos:

- Acalasia Clásica: Existe presurización mínima del cuerpo esofágico
- Acalasia con compresión esofágica se observa presurización sustancial de los líquidos
- Acalasia Espástica: Se identifica contracciones esofágicas espásticas

## • Epidemiología:

• **INCIDENCIA** 1-2 x 100,000 H

• Ambos sexos por igual

• Manifestación a cualquier edad → 30-50 años

• < 5% presentan síntomas antes de la adolescencia

# ETIOLOGIA.

- \* Degeneración de las células ganglionares en la acalasia en un proceso **Autoinmunitario** que puede atribuirse a una infección lactante por virus del **Herpes simple** tipo 1, combinada con sensibilidad **Genética**
- \* **Trastorno motor primario** causado por la pérdida selectiva de los motoneuronas inhibitorias del plexo mienterico esofagico  
↳ Ocasiona un incremento en la presión basal, relajación incompleta del esfínter esofagico inferior

# CUADRO CLINICO

- Dificultades para eructar
- Alteración focales a E pulmonar
- Disfagia para líquidos y sólidos
- Pérdida de peso
- Dolor Torácico, Pirosis o Ambos
- Disfagia.
- Globo
- Eructo frecuente
- Vómito de alimentos no digeridos
- Síntomas de Aspiración: Tos nocturna  
Disnea y neumonía
- Regurgitación

# DIAGNOSTICO

● Síntomas Clínicos

● Signos radiológicos → Esófagograma, Fluoroscopia → Aspectos morfológicos estáticos

● Signos endoscópicos: lesiones orgánicas → Hallazgos → Dilatación y anatomía de cuerpo esofágico, ondas esofágicas, secreciones restos alimenticios

● Signos manométricos → Detección en fases iniciales

# TRATAMIENTO

● Medicamentos relajantes del esfínter esofágico inferior.



facilitan el paso de alimentos a través del esófago

• Bloqueadores de canales de calcio → **NIFEDIPINA, DILTIAZEM**

● Medicamentos para mejorar la motilidad esofágica



Antagonistas de receptores de dopamina → **BROMOCRIPTINA Y METOCLOPAMIDA**

● Medicamento para reducir la producción de ácido



Inhibidores de bomba de protones: **OMEPRAZOL Y EZOMEPRAZOL**



# ERGE

## QUE ES?

paso del contenido Gástrico hacia la mucosa del esófago o hacia la boca sin esfuerzo alguno

No hay constricción del diafragma → Es el regreso involuntario hacia la boca, de comida e secreciones previamente deglutidas

# EPIDEMIOLOGIA

- 10% población adulta lo padece
- 40% de los adultos tiene pirosis o regurgitación 7 veces / mes
  - ↓
  - 20% uno vez a la semana
    - ↓
    - 7% diarios

## FX RIESGO

- Hábitos higienico dietéticos → Grosos, dulce, cafeína, cítricos, alcohol
- Edad
- Hernia de hiato: Afección por encima del diafragma
- Obesidad
- Embarazo
- Tabaquismo
- Esclerodermia

# ETIOLOGIA

\* Incompetencia de esfínter inferior, que puede deberse a una pérdida generalizada del tono intrínseco del esfínter o a relajaciones transitorias inapropiadas



Los fx que contribuyen a la competencia de la unión esofagogastrica son el Angulo de unión esofago cardial, acción de diafragma, y la gravedad y edad de paciente

# FISIOPATOLOGIA.

Cuando se desequilibra el balance que existe entre los factores agresores y los mecanismos de defensa de la mucosa.

1) Contenido Gástrico este preparado para refluir, ocurre cuando  $\uparrow$  el volumen de contenido gástrico

2) Alteración de la barrera antireflujo:

## 2 TIPOS

● ERGE EROSIVA

● ERGE NO EROSIVA

# MANIFESTACIONES CLINICAS.

## Esofagicas

- Pirosis 75% de los casos
- Regurgitaciones
- Vomito
- Disfagia
- Hematemesis
- Dispepsia

## Extraesofagicas.

- Dolor precordial No cardiaco 17-15%
- Apnea
- Irritabilidad
- Aspiración pulmonar
- Estridor
- TCS crónica
- Disfagia

# DIAGNOSTICO

- Prueba de supresión Acida → inhibidor de bomba de protones 40 mg antes de desayuno, 20 mg antes de la cena → 6-8 semanas
- Endoscopia: Detección de complicaciones de ERGE como: esofagitis, estenosis, esofago de Barrett y adenocarcinoma  
↓  
Recomendada ERGE > 5 años
- Panendoscopia → características de la mucosa del esófago
- pH metría → medición de pH
- manometría → función durante la deglución

# TRATAMIENTO

## NO FARMACOLOGICO

- Evitar que las comidas sean excesivas
- Evitar sobrepeso
- Evitar el tabaco
- Evitar alcohol
- Evitar cafeina
- Evitar ejercicio fisico intenso
- Dormir con cabeza elevada
- Evitar el decubito 2-3 hrs O/ comida
- Evitar MED que desencadenen reflujo
- 

## FARMACOLOGICO.

- Omeprazol 20-40 mg 1/die 2-4
- 
- Hidroxiido de mg 2-5 ml e 5 ml 1
- 
- 
-

# ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA.

## QUE ES?

Lesión localizada en la porción de la mucosa que penetra a la pared muscular hasta la serosa y que presenta fenómenos de inflamación y necrosis

- Inflamación
- Necrosis

Localización: Estoma y duodeno

AGENTE  
1º H. pylori  
2º AINES.



# EPIDEMIOLOGIA

- 6- 15 % de la población sufre la enfermedad
- Incidencia Anual es el 0,1 y 0,3
- Edad mas afectado es 20 - 60 años
- 2 mos frecuente
- H primary riesgo muy importante
- Tomar alcohol y Fumar tabaco
- USO AINE

# ETIOLOGIA.

\* Defecto local o extravación a cause de H. Pylori o de ingesto recurrente de AINES

● Bacteria: H. Pylori → vive en la capa de la mucosa que recubre y protege los tejidos como intestino y estomago

● Analgesicos:

Aspirina

Ibuprofeno

Naproxeno Sódico

Ketoprofeno

# FISIOPATOLOGIA.

● La mayoría son causados por H. pylori y Aines

● + 90% están asociados a esta causa

● Hay alteraciones en el proceso de secreción de ácido nocturno

● Hay disminución marcada de las secreciones de bicarbonato en pacientes con úlceras pépticas

1) Ácidos del aporte digestivo recaen la M. del estómago → Creando una úlcera que puede sangrar y doler

— Desequilibrio en la capa que protege del ácido

# CUADRO CLINICO

• Sensación de ardor, Hambre doloroso de vacío → Característico

• Dolor • Alivio al comer • Dolor en la madrugada  
12 - 3 am

• Náuseas • Pérdido de peso • Eructos

• Acidez estomacal • Intolerancia a alimentos grasos

• Vómito con Sangre

# DIAGNOSTICO

● BH

● Prueba aliento CIA

● Urea y creatinina

● H. pylori en Heces

● Niveles Sericos de eritrocitos

● Antigenos Urinarios H. pylori

## ● ENDOSCOPIA

● sonda nasogástrica

● Clínica

● Biopsia.

## ● PRUEBA H. PILORY

# TRATAMIENTO

Esodico H Pily

**ANTIACIDOS:** Alivia de dispepsia Hidroxiido de aluminio ~1 mg  
- Carbonato de calcio Bicarbonato

## ANTAGONISTAS DE RECEPTOR H<sub>2</sub>

Cimetidina, Ranitidina, Nizatidina, Famotidina

## INHIBIDORES DE BOMBA DE PROTONES

Omeprazol, Esomeprazol, Lansoprazol, rebeprozol, pantoprazol

# ULCERAS DUODENALES.

## QUE ES?

Lesión abierta o aérea en carne viva en el revestimiento del estómago en la parte Superior del intestino delgado

● Aparecen sobre todo en la primera porción del duodeno 95% y casi un 90% se ubica en los primeros 3 cm siguientes al píloro y  
**MIDE** 1 cm Diámetro **ALCANCE:** 3-6 cm → úlcera gigante

● Casi siempre se forma por necrosis eosinofílica con fibrosis circundante

# EPIDEMIOLOGIA

- + jóvenes que los que tienen úlcera gástrica
- Hombre es más común
- 45.5 tienen antecedente FAM.
- 59% estrés
- 43.3 Toman medicamentos ulcerogénicos
- 5 - 10% población adulta



# ETIOLOGIA.

- Infección por bacteria *H. pylori*
- uso prolongado de medicamentos AINE'
- Factores riesgo
  - genético
  - Consumo de tabaco
  - Consumo de alcohol
  - Estrés.

# FISIOPATOLOGIA

- Causado por: *H. pylori* → 90%.
- Alteraciones en el proceso de secreciones del ácido nocturno
- Disminución marcada de secreción de bicarbonato en pacientes. UD

■ La mayoría de los pacientes se explican que estos ulceros son causado por *H. pylori* y AINE.

↓  
La secreción ácido basal y nocturna suelen encontrarse incrementados

↓  
La secreción de bicarbonato está notablemente reducida en el bulbo duodenal.

# MANIFESTACIONES CLINICAS.

## AINE:

Hemorragia

Perforaciones

Obstrucción

● Dolor en epigastrio urente o Lacerante

● Dolor despues de 90-3 hrs despues de comido

● Alivio con antiacidos o alimentos

● Nauseas

# ETIOLOGIA.

## TRATAMIENTO

- Erradicar *H. pylori*
  - Claritromicina 500 mg
  - amoxicilina 1 g
  - Metronidazol
- } Cada 12 hrs / por 14 días
- Antiácidos 100-240 mg / 2 1-3 hrs después de comida
  - Antagonistas  $H_2$  cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina
  - PPI omeprazol, lansoprazol, rabeprazol, esomeprazol
  - Sucralfato 1g c/hrs

# ULCERA GASTRICA.

\* Llaga que se forma en el revestimiento del estomago, como perdido del tejido de la mucosa

• pueden ser malignas y debe obtenerse una biopsia en cuanto lo descubran

• benignas se encuentran distales y la union entre el antro y la mucosa secretora acido

# EPIDEMIOLOGIA.

- incidencia anual 0,1 a 0,3
- + frecuente actualmente
- + frecuente en mayores de 40 años
- Sexo masculino + afectado
- Estrés es un fx que ↑ riesgo
- Consumo de alcohol
- consumo de tabaco
- Consumo AINE

# ETIOLOGIA.

- Infecciones bacterianas H. Pylori
- AINE
- Tabaquismo

# FISIOPATOLOGIA.

4 tipos

Tipo 1)

En el cuerpo gástrico hay baja producción de ácido

Tipo 2)

Sucede en el atrio y la producción de ácido es baja a normal

Tipo 3)

Ocurre en el cuerpo y se acompaña de UD con secreciones de ácido normal

Tipo 4)

En el cuerpo y hay baja producción de ácido

caso H. pylori o AINES. → Aparecen en el área preduodenal o los del tipo relacionados con úlceras duodenales → la secreción de ácido basal y estimulada tiende a estar normal o disminuidas en pacientes con UG,

## H. PYLORI

Gram negativo se encuentra en porción más profunda de moco

La infección depende de la movilidad de la bacteria y capacidad de producir ureasa

## AINES.

Los ~~pro~~ prostaglandinos desempeñan una función crítica en la conservación de la integridad de la mucosa → la interrupción de su síntesis afecta las defensas y reparación de la mucosa, facilitando la lesión de la mucosa



# CUADRO CLÍNICO

- El dolor se desencadena con la ingestión de alimentos
- Náuseas
- Perdido de peso
- Dolor en epigastrio
- Saciedad temprana
- Distensión abdominal
- Eructos
- Vómito.

# Diagnostico

Endoscopia: medio mas sensible para el diagnostico

- Gastroscofia

- Prueba para H. pylori

## TRATAMIENTO

Clarithromicina 500 mg

Amoxicilina 1g

Metronidazol 500 mg c/8hrs

14 dias.

# H. PILORY

## QUE ES?

Bacteria gram negativo, vive en la mucosa gástrica, con una porción de bacterias adherentes a la mucosa

Tiene varios mecanismos

- 1) cataliza la hidrólisis de urea para producir amoníaco y así amortiguar la acidez gástrica
- 2) necesita bajas concentraciones de oxígeno

# EPIDEMIOLOGÍA.

1) la prevalencia en países en via de desarrollo 70%.

2) Varía con la edad 50% → 60 años 20% 30 años

3) Se adquiere en la infancia

4) Se desarrolla más en lugares con hacinamiento

5) relacionada a la pobreza

6) Transmisión es Vía

- Oral

- Fecal

- Oral - Oral

7) Primer Fx para úlcera duodenal

# FISIOPATOLOGIA

1) La colonización por *H. pylori* induce a una respuesta histica llamada →  
**Gastritis** → La respuesta incluye: infiltración de la mucosa por  
**mononucleares** → y **polimorfonucleares** → la colonización se acompaña  
de una respuesta inmunitaria **persistente y considerable** → lo que  
incluye producción de anticuerpos **locales y sistémicos**

# MANIFESTACIONES CLINICAS.

- Dolor estomacal agudo intenso
- Eructos frecuentes
- Heces con sangre
- Náuseas
- Hinchazón abdominal
- Acidez
- Sensación de plenitud
- Pérdida de apetito
- Sensación de estomago vacío

# DIAGNOSTICO

prueba de urea en aliento

prueba de antígenos en heces

PCR

Examen histopatológico

prueba de ureasa

# TRATAMIENTO

7-10 días con PPI +

Amoxicilina y claritromicina

Regimen cuádruple

metronidazol + Tetraciclina y

bismuto x 10 días