

## Medicina Interna

Alondra Monserrath Diaz Albores

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Quinto semestre

PASIÓN POR EDUCAR

Plataforma

“A”

3ra unidad

# ERGE

Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

- Es una entidad clínica definida por la aparición de reflujo gastroesofágico a través del esfínter esofágico inferior hacia el esófago.

## EPIDEMIOLOGIA:

- Prevalencia varía entre 10 y el 30% en el mundo

## FISIOPATOLOGIA: - Multifactorial:

### • Barrera antireflujo:

- UGE formada por el EEI y la crura diafragmática es
- La degradación mecánica de la UGE comienza con alteraciones sutiles y termina en hernia hiatal evidente
- Alteración de UGE tienen que ver con:
  - Falta de sinergismo entre EEI y CD
  - laxitud del anillo entre EEI y CD

### • Factores de riesgo:

- Edad
- Obesidad
- Aumento de la presión intraabdominal
- Grasa abdominal metabólicamente activa.

### • Factores gástricos:

- Retraso del vaciamiento gástrico
- Aumento de la presión intragástrica.
- Reflujo ácido postprandial

### • Saliva:

- La deglución de la saliva, promueve la peristalsis primaria y la neutralización del ácido gástrico con el bicarbonato.

### • Reflujo biliar:

- Los IBP provocan sobrecrecimiento bacteriano intestinal y muchos de estas bacterias desconjugan los ácidos biliares cambiando la porción.
- Los ABP no conjugados son solubles, activos a un pH de 4 a 6 y más dañinos.

### • Mecanismo de defensa de la mucosa esofágica:

- Preepitelial
- Proteínas de adhesión epitelial
- Postepitelial

## CLINICA:

- Pirosis: Sensación de ardor en el pecho.
- Regurgitación: Sensación causada por el retorno del contenido gástrico.

## FACTORES DE RIESGO:

- Embarazo
- Obesidad
- Consumo de alcohol
- Historia familiar
- Tabaquismo
- Uso de AINEs

## CLASIFICACION:

### Los Angeles

Grado A → Una o más lesiones de la mucosa, menores 5mm no confluyen en extremos superiores de dos pliegues mucosas.

Grado B → Una o más lesiones mucosas > 5mm no confluyen en extremos superiores de 2 pliegues mucosa.

Grado C → Una o más pliegues mucosas; confluyen entre pliegues mucosas; ocupan < 75% de circunferencia esofágica.

Grado D → Una o más lesiones mucosas > confluyen entre pliegues mucosas; ocupan 75% de circunferencia esofágica.

## DIAGNOSTICO:

- Clínico
- Radiológico.
- Endoscópico
- Manometría
- pH metría

• Prueba diagnóstica terapéutica con inhibidor de bomba de protones

↓  
• Se recomienda en px con síntomas típicos de ERGE

→ Para diagnosticar incompetencia de EAI

- Presión basal de 10 mmHg
- Longitud total - 2cm
- Porción EE intra abdominal > 1cm

→ Se considera el estándar de oro a los px con datos de enfermedad crónica.

## TRATAMIENTO:

- 6-8 semanas con IBP - PAN
- Medida de PAN: Tomar IBP cada vez que se pase de la medida.

# Atrofia

- Resulta de la degeneración progresiva de los celulas ganglionares en el plexo mienterico en la pared esofagica, lo que lleva a la falta de relajacion del esfinter, acompañado de una perdida del peristaltismo en el esofago distal.

## EPIDEMIOLOGIA:

- Es un tño poco frecuente: Incidencia anual de aprox. 1,6 / 100.000 personas
- Ocurre a cualquier edad, pero >25 y 60 años
- Frecuencia: Hombres = Mujeres

## ETIOLOGIA:

- Disminucion de cuerpos neuronales del plexo mienterico de Auerbach
- ↓ Neuronas inhibidoras: (NO2) y (VIP)
- ↑ Neuronas excitadoras (ACh y sustancia P)
- Atrofia primaria: Existe una alteracion en la inervacion con reduccion en la concentracion de los cuerpos neuronales de los Plexos mientericos.
- Secundaria: Enfermedad de chagas o dano del vago.

## CLINICA:

- Dolor toracico
- Disfagia a solidos y liquidos de forma progresiva
- Regurgitacion de alimento: no ~~atrayidos~~ digeridos

## DIAGNOSTICO:

- Esofograma de baritado: Imagen pico de pajaro, Dilatacion esofagica, Union E-G estrecho
- Endoscopia. Descartar obstruccion mecanica o pseudoacalasia.
- Manometria de alta resolucion: Aperistalsis, Relajacion incompleta de esfinter esofagico inferior.  
Gold Estandar

## Complicaciones:

- Esofagitis por candidiasis spp
- Aspiracion broncopulmonar 30%
- Carcinoma epidermoide. 2-7%

## TATAMIENTO:

### - Médico:

- Anticídotos y calcio antagonistas: Nifedipino.
- Inyección de toxina botulínica:
- Dilatación endoscópica con balón:

### - Quirúrgica:

- Miotomía laparoscópica de Heller.

+ funduplicatura parcial.

# E. Úlcido Péptico

- Enfermedad multifactorial relacionada con la secreción inadecuada de ácido gástrico y pepsina producida por el desequilibrio entre factores protectores y promotores en el tracto intestinal.

- Úlcera péptica
- Gastritis medicamentosa **AINES**
- ERGE
- Infección por *H. pylori*

## OTROS FACTORES DE RIESGO:

- Consumo de alcohol
- Tabaco
- Grupo sanguíneo O
- Consumo de esteroides
- Insuficiencia renal
- Sx de Zollinger - Ellison
- Neuropatía crónica
- Cirrosis
- E. de Crohn
- Citomegalovirus

## FACTORES PROTECTORES:

- Factores pre-epiteliales:
  - Capa de moco, que sirve para aislar la mucosa gástrica del ácido
  - Bicarbonato
- Factores epiteliales:
  - Capa de fosfolípidos de la membrana celular
  - Reparación celular: Restitución y replicación
  - Amortiguadores extracelulares: Bicarbonato y fosfato
  - Regulación de pH y capacidad amortiguadora citosólica
- Factores sub-epiteliales:
  - Angiogénesis que mantiene viable la mucosa gástrica y duodenal
  - Microcirculación
  - Prostaglandinas
  - Factores de crecimiento

## FACTORES PROMOTORES:

- Los iones de hidrógeno  $H^+$  son participantes activos en la formación de ácido clorhídrico (HCl)
- La pepsina
- Etanol, el cigarrillo
- La hipoxia, la isquemia y los AINES
- Estrés severo (trauma y quemaduras)
- Reflujo biliar
- Radiación.

## EPIDEMIOLOGIA:

- ↳ 4.5 millones de casos y 500 casos nuevos por año
- ↳ 70% se presenta en personas entre 25 y 64 años de edad
- ↳ 70-90% de los adultos son portadores de *H. pylori*

## FISIOPATOLOGIA:

- Se origina por un desequilibrio entre los mecanismos de defensa de la mucosa gastro duodenal (bicarbonato, barrera mucosa y prostaglandinas) y los agentes nocivos (HCl, pepsina, ácidos biliares y enzimas pancreáticas)
- El estrés es otro factor que se asocia al desarrollo de úlceras en px graves.

## Helicobacter pylori:

- Es un bacilo gramnegativo, en forma de espiral con 6 flagelos, que coloniza la mucosa gástrica, y se presenta en el 95% de las úlceras duodenales y 70% de las gástricas.
- Transmisión: - Heces, - Saliva, - Agua contaminada  
- Codifica entre muchas proteínas, a la ureasa (enzima que hidroliza la urea del dióxido de carbono, amoníaco y adhesinas, dando un medio alcalino en el medio gástrico ácido)
- Toxinas: **VACA** y **CAGA**
- La infección por *H. pylori* va seguida de una respuesta inflamatoria con liberación de: **IL-1, IL-6, IL-8, TNF**

## Secreción ácido:

- El ácido clorhídrico es secretado por las células parietales de las paredes gástricas del cuerpo del estómago
  - Los aminoácidos estimulan la secreción de gastrina y esta a su vez a las células ECF para que liberen histamina
  - Se une a los receptores  $H_2$  en la célula parietal y esta secreta HCl, destruyendo el pH.
- ⇒ El aumento de secreción aguda (ácida) empieza aun antes de llevar el alimento al estómago.
- ↓
- Fase cefálica de la secreción gástrica.
- ↳ Cambios fisiológicos del envejecimiento
- Pérdida de la celularidad en la mucosa gástrica
  - ↓ de la prostaglandina en el estómago y duodeno
  - ↓ en la secreción basal y estimulada de pepsina
  - ↓ de la capacidad regenerativa de la mucosa lesionada

## CUADRO CLINICO:

- Dolor tipo urante en epigastrio 2-5h despues de la ingesta de alimentos o en estado de ayuno
- Ú dolor con la ingesta de alimentos, antiacidos y agentes antisecretares
- Dolor epitodico y empeora con periodos de estres
- Nauseas
- Vomitos
- Perdida de peso
- anorexia
- Pirosis

## Complicaciones:

- Sangrado: 28 a 59% responsable de sangrados de tubo digestivo.
- Perforacion: Es de promedio duodenal (cara anterior) antro y corvatura ↓
- Obstruccion: Infeamatorio cronico, espasmos, edema y fibrosis.

## DIAGNOSTICO:

- **Gold Estandar:** Endoscopia con toma de biopsia
  - Confirma el dx y excluye una neoplasia maligna
  - Deteccion de H. pylori
  - Datos de alarma: Edad, sangrado, saciedad, ↓ peso
- Prueba de P. pylori:
  - Histologia
  - Prueba rapida de ureasa
  - P. de antigeno de heces

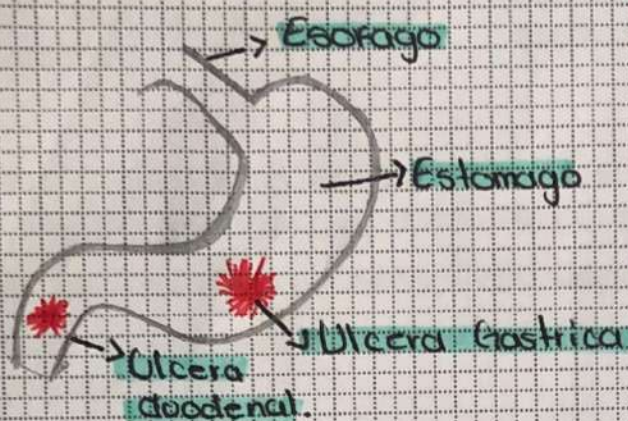
## TARTAMIENTO:

- Erradicacion de la infeccion por H. pylori:
  - Terapia triple por 7-14 dias:
    - IBP 20mg dos veces al dia
    - Claritromicina 250mg dos veces al dia
    - Amoxicitina 1g dos veces al dia
    - Metronidazol 500mg dos veces al dia
  - Terapia cuadruple:
    - Subcittrato de bismuto 240mg 2/dia durante 10 dias
- UP relacionada a AINE'S:
  - Interrumpir tx
  - IBP 20mg de 4-8 semanas

"Podemos usar o manejar opiodes de baja densidad como tramadol - cuidando efectos adversos - Debe acompañarse de un laxante"



# Úlcera Duodenal



## ANATOMÍA:

- Menos de 3cm del píloro
- Aprox. 1cm de diámetro
- Malignidad inusual

- La secreción de bicarbonato está significativamente reducida en el bulbo duodenal.

- Son lesiones de la mucosa que recubren el duodeno, que es la primera parte del intestino delgado.

## EPIDEMIOLOGÍA:

- ↳ Es el tipo de úlcera digestiva más frecuente
- ↳ Afecta fundamentalmente a personas de 20 y 40 años
- ↳ Con mayor frecuencia en hombres

## ANATOMÍA PATOLÓGICA:

- ↳ Una úlcera péptica duodenal una llega en la mucosa que recubre el duodeno.
- ↳ El síntoma más común es un ardor en el estómago o puede ser asintomático
- ↳ Ocorre cuando los ácidos que ayudan a dirigir los alimentos dañan las paredes del estómago
- ↳ La causa más común de *H. pylori*

# 1 FISIOPATOLOGIA:

## 1 Celulas parietales

• Secrecion de acido y pepsina

• Secrecion acida media basal y nocturna - puede hallarse incrementada

• Mayor respuesta a estímulo de histamina  
• Vaciamiento gastrico acelerado

2

- Los pacientes con UD tienen una mayor cantidad de celulas parietales en la mucosa gastrica
- Aumento de la secrecion acida y de pepsina, durante la noche
- Mayor respuesta a los estimulos maximos con histamina y pengastrina.

- Edad - - - - - → Media
- Celulas Parietales → Aumentada 10-20 veces
- Acida Basal Nocturna → Aumentada
- S. Acida maxima - - - - - → Aumentada
- Defensa de la mucosa - - - - - → - - - - -
- Gastrina - - - - - → Aumentada
- Pepsinogeno - - - - - → Aumentada (1)

• La ulcera duodenal se presenta mas en px con gastritis antral

## CUADRO CLINICO:

- Dolor abdominal
- Anorexia
- Perdida de Peso
- Hiperexia 20%
- Nauseas
- Vomito

- Localizacion: Epigastrica
- Modo de inicio: Progresiva
- Caracter: Quemante - ulceroso
- Intensidad: Leve o moderada, sin incapacidad
- Irradiacion: Hipocondrio derecho
- Ritmo: Ritmico, 3 tiempos.
- F. disminuye: Ingesta de alimentos, medicamentos
- F. aumenta: Ayuno prolongado
- S. acompañantes: Pirosis ttt, vomito, hiperexia.

## Clasificación:

- De Forrest (Para el sangrado de tubo digestivo)

Tipo	→	Descripción	→	Tasa resangrado
Tipo Ia	→	Hemorragia a chorro	→	85 - 100%
Tipo Ib	→	Hemorragia en sabana	→	50 - 60%
Tipo IIa	→	Lesión con vaso visible	→	40 - 55%
Tipo IIb	→	Lesión con coágulo	→	24 - 41%
Tipo IIc	→	Lesión con base negra	→	< 5%
Tipo III	→	No signos de sangrado	→	< 1%

## DETECCION H. pylori

- Prueba:

- Semiología: > 80 / > 90%
- Detección de urea en el aliento: > 90 / > 90%
- Antígeno de heces: > 90 / > 90%

## TATAMIENTO:

- Farmacos supresores del ácido.
  - - Antiácidos
  - - Antagonistas de los receptores  $H_2$
  - - Inhibidores de la bomba de protones
- Farmacos protectores de la mucosa:
  - - Sucralfato
  - - Análogos de prostaglandinas
  - - Compuesto con bismuto

- Omeprazol: 40mg 1 vez al día VO por 14 días

Mecanismo de acción: Inhibe la secreción de ácido en el estómago. Se une a la bomba de protones en la célula parietal gástrica, inhibiendo el volumen y transporte final de  $H^+$  al lumen gástrico.

- Claritromicina: 500mg VO 2 veces al día después del desayuno y cena por 14 días.

Mecanismo de acción: Interfiere la síntesis de proteínas en las bacterias sensibles ligándose a subunidades 50S ribosomales.

- Amoxicilina: 1gr VO 2 veces al día después del desayuno y cena por 14 días.

Mecanismo de acción: Bactericida. Inhibe la acción de peptidasas y carboxipeptidasas impidiendo la síntesis de la pared celular bacteriana.

- Metronidazol: 500mg VO 2 veces al día por 14 días

Mecanismo de acción: Antiinfeccioso del grupo nitroimidazólico. Actúa alterando el ADN e impidiendo su síntesis.

- Pantoprazol: 20mg 1 vez al día por 2 semanas VO

# Úlcera Gástrica

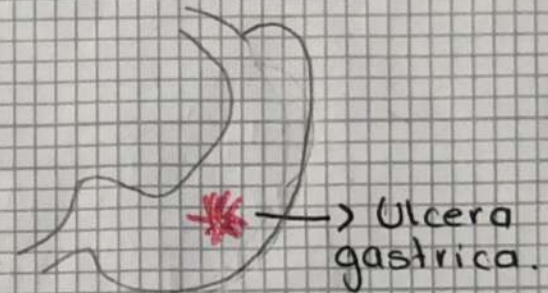
- Es la alteración de la mucosa gástrica que se extiende de la mucosa (muscularis mucosae).

"Si como y me duele" - - -> Úlcera gástrica

"Si no como y me duele" - - -> Úlcera duodenal

## EPIDEMIOLOGÍA:

- Prevalencia 1%.
- Mas común arriba de los 60 años
- Prevalencia de 52% mujeres



## ETIOLOGÍA:

- Helicobacter pylori
- AINES
- Gastrinoma
- Hiperclorhidria
- Factores hormonales
- Factores genéticos
- Psicológicos.

### • Factores hormonales

- Pacientes con sx de Zollinger - Ellison.
- Neoplasias endocrinas.

### • Factores psicológicos:

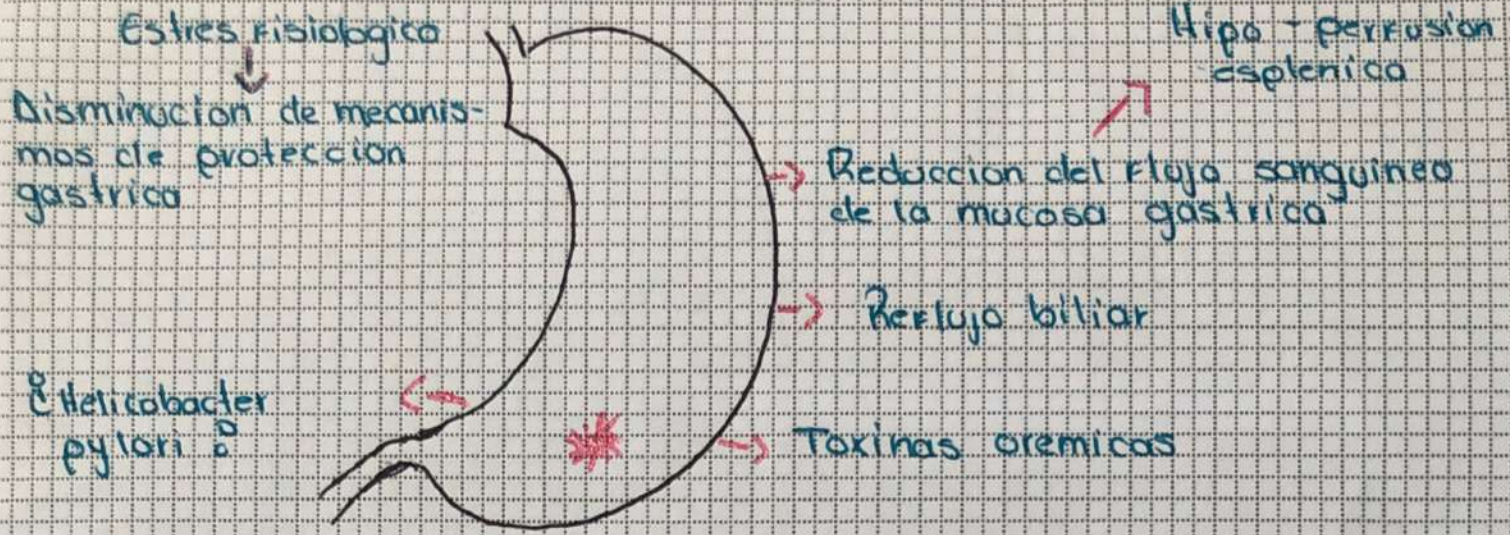
- Situaciones con estrés.
- Pacientes fumadores.
- Situaciones de tensión.

## FISIOPATOLOGÍA:

- 1) • Ruptura de la barrera mucosa gástrica
- La presencia de Helicobacter pylori
- Tabaco
- Factores genéticos
- Corticoides

2) Se han catalogado 3 tipos de UG

- Tipo 1: Están ubicadas en cuerpo gástrico y se acompañan de hiposecreción de ácido.
- Tipo 2: Están asociadas a la úlcera duodenal
- Tipo 3: Localizadas a nivel pre - piloricas



Hipergastrinemia → hipersecreción gástrica

### Cuadro Clínico:

- De 10 a 40% son asintomáticos
- Dolor en el epigastrio
- Dolor menos típico
- Aumento de dolor con la ingesta
- Náuseas
- Vómito
- Eructos

### DIAGNOSTICO:

- Endoscopia gástrica
- Radiología con contraste

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Dispepsia funcional
- E. por reflujo
- Neoplasia gástricas
- Colelitiasis aguda
- Pancreatitis aguda

### COMPLICACIONES:

- Hemorragia más frecuente en úlcera.
- Perforación
- Penetración

### TRATAMIENTO:

- No tabaco
- No alcohol
- Alimentos picosos No
- No AINEs

- Tx con al amoxicilina 1gr + IBP + claritromicina 500mg → cada 12hrs / 7d
- Úlcera H. pylori: Antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> y IBP

### Quirúrgico:

- Vagotomía
- Píloroplastia
- Antrectomía + Billroth 1 o 2