

**Ricardo Alonso Guillen Narváez**

**Dr. Alexandro Alberto Torres Guillén**

**Reporte de estudio**

**Medicina interna**

**Quinto semestre**

PASIÓN POR EDUCAR

**“A”**

Comitán de Domínguez Chiapas a 4 de noviembre del 2024

# Acalasia

Trastorno motor digestivo que se define por la alteración en la relajación del esfínter esofágico inferior tras la deglución y por la ausencia de ondas peristálticas en el esófago inferior.

**Afectación** → Neuronas ganglionares excitadoras  
Neuronas ganglionares inhibitorias

**Larga evolución** → Aganglionosis

## Epidemiología

- Incidencia → 1:100,000
- Se presenta entre los 25 y 60 años
- Se da igual en hombres y mujeres

## Etiología

Autoinmunidad

- Factores genéticos
- Virus del herpes simple tipo 1

↓  
Degeneración de cél. ganglionares

## Fisiopatología

Regeneración total o parcial

Ocasiona una disminución de neuronas en el núcleo motor dorsal del vago

Infiltración inflamatoria

Principal zona afectada es el plexo esofágico miotérico (Auerbach)

Provoca un desbalance entre

- Neuronas excitadoras
- Neuronas inhibitorias

→ Disfunción del esfínter y relajación

## Manifestaciones Clínicas

### Triada clásica

- Disfagia → Sólidos y líquidos
- Regurgitación → Pérdida de peso
- Dolor torácico → Retroesternal constrictivo
- Citorrquia

### Complicaciones

- Esofagitis
- Aspiración broncopulmonar
- Carcinoma de esófago

## Diagnóstico

- Radiografía con trazo de bario → Esófago dilatado con vaciamiento deficiente  
Estrechamiento de LES
- Manometría esofágica → Confirmatoria  
Relajación inadecuada del LES  
Ausencia de peristalsis
- Endoscopia

## Tratamiento

### Médico

- Nitratos-antagonistas de Ca
- Toxina botulínica → Inhibe liberación de Acetilcolina
- Sildenafil → ↓ de la presión del LES

### Quirúrgico

- Dilatación neumática gr abocada
- Miotomía laparoscópica → Tx de Heller
- ↓  
De Heller

# ERGE

Condición que comprende las manifestaciones clínicas inducidas por el ascenso del contenido gástrico por arriba de la unión gastroesofágica, que afectan adversamente la calidad de vida

## Epidemiología

- ↑ Incidencia entre 2-6 veces más en los últimos 20 años
- Condiciones gastrointestinales → más comunes en todo el mundo
- Países occidentales → Aprox. 10-20% síntomas de ERGE

## Etiología

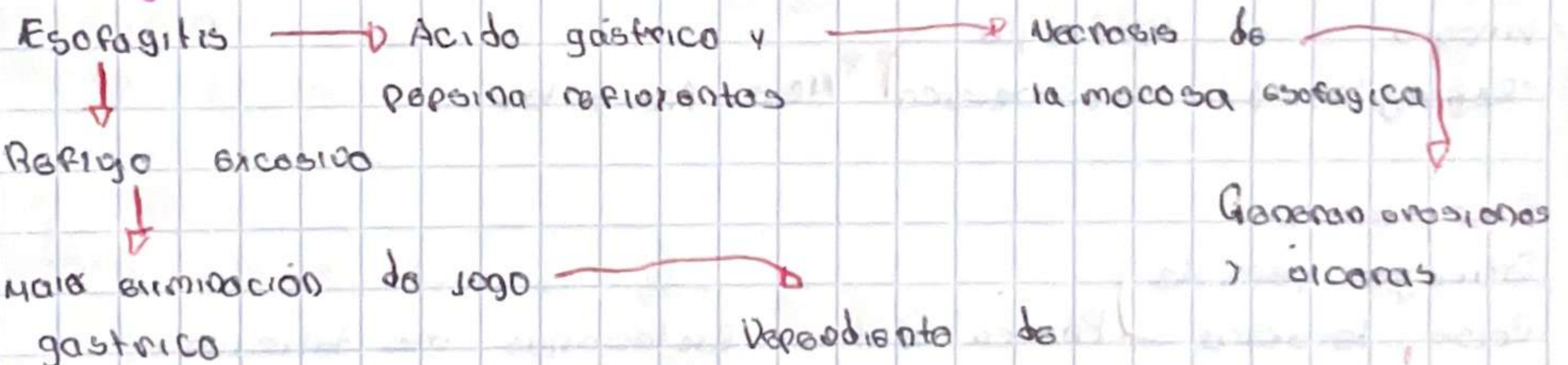
- Hernia de hiato
- Dismotilidad esofágica
- ↓ de la agresores de la mucosa
- Retraso del vaciamiento gástrico
- Distensión gástrica pos
- Hipotonia esfinteriana
- Alteración de mecanismos antireflujo

## Factores de riesgo

- Obesidad
- Asma
- Antecedentes de primarios
- Escoliosis
- Hernia hiatal
- Laringomalacia
- Embarazo
- Glotopenia

## Fisiopatología

### Esofagitis



Puede ocasionar la hernia hiatal

1. Relaxaciones transitorias del LES
2. Hipotensión del LES
3. Distorsión anatómica

## Modelo fisiopatológico de la GERD

• Implica que el jugo gástrico lesiona el epitelio esofágico

- Hipersecreción de ácido → no es determinante para la aparición de esofagitis

Sx de Zollinger-Ellison } Relacionado con esofagitis grave  
Gastritis crónica por Helicobacter pylori } Excepciones

Pepsina → pueden lesionar el epitelio esofágico

Bilis

Enzimas pancreáticas

→ Puede atravesar la membrana celular y causar lesión celular grave  
- Implicada como cofactor en la patogenia de

Metaplasia de Barrett  
Adenocarcinoma

## Manifestaciones Clínicas

### Signos típicos

- Pirosis      + Disfagia  
- Regurgitación      - Dolor torácico      Menos frecuentes

### Excepciones

Disfagia persistente

Dolor torácico } Pueden revelar afecciones más delicadas  
descartarse la cardiopatía

### Extrasofágicos

- Tos crónica      - Erosión dental  
- Laringitis  
- Asma

## Complicaciones

- Esofagitis crónica → Hemorragia y estenosis
- Esofagitis - Estenosis → Menos frecuencia por presencia de fármacos antisecretores
- Metaplasia de Barrett → Evolución a adenocarcinoma a través de etapas intermedias de displasia leve o grave

## Diagnóstico

- Cuestionario Carlsson - Dent
- Prueba terapéutica con IBP
- Esofagograma - pHmetría
- Cápsula esofágica - Endoscopia
- Examen físico
- Historia clínica

## Tratamiento

### Modificaciones del estilo de vida

- Evitar alimentos que reducen la presión del esfínter esofágico inferior → Alimentos grasos, alcohol, pimienta, café
- Evitar alimentos ácidos
- Reducción de peso

### Farmacológico

- Inhibidores de la secreción de ácido gástrico
- IBP
- H2RA

### Quirúrgico

Fundoplicatura de Nissen

# Úlcera péptica

Es una lesión en la mucosagastrointestinal que se extiende más allá de la mucosa de la mucosa (25 mm de diámetro) causada por un desequilibrio entre los factores protectores y lesivos

## Epidemiología

- Incidencia en hombres y mujeres
- Más común en adultos mayores y de mediana edad

## Fx de riesgo

- Tabaquismo
- Consumo de AINES
- Infecciones por H. pylori
- Ayuno prolongado
- Fx genéticos

## Etiología

- Helicobacter pylori
- Ingesta de AINES y antiinflamatorios
- Otros: Estrés, tabaquismo, alcoholismos

Hipersécréción de ácido

Inhibición de prostaglandinas

## Fisiopatología

### Factores agresivos

- Ácido clorhídrico
- Pepsin
- Gastrina
- Helicobacter pylori
- AINES (Aspirina)

Desequilibrio

### Factores protectores

- Barrera mucosa gástrica
- Flujo sanguíneo local
- PGE<sub>2</sub>
- Prostaglandinas
- Lámina epitelial
- Secreción de moco
- Secreción de bicarbonato

## Manifestaciones clínicas

- Dolor Tipo arder, opresivo o cólico, rítmico y con frecuencia
- Náuseas
- Vómitos
- Anorexia

Se alivia con la ingesta de alimentos o antiácidos

puede irradiarse por debajo del borde costal, espalda y hombro derecho

## Complicaciones

- Hemorragia → Erosión de vena/arteria → Hematemesis, melena
- Perforación → Erosión de todas las capas
- Penetración → Cráter de la úlcera erosiona a órganos adyacentes
- Obstrucción de salida gástrica

## Diagnóstico

- Anamnesis → Consumo de AINEs y aspirina
- Pruebas de laboratorio → Anemia hipocrómica y sangre oculta en heces
- Endoscopia → Visualizar el área y obtener especímenes de biopsia para detección de *H. pylori*
- Radiológicos → medio de contraste como el bario, para la presencia de un cráter ulceroso

## Tratamiento

- Cambios en el estilo de vida → ↓ consumo de AINEs  
↓ Alcohol ↓ Tabaco
- Erradicación de *H. pylori* → Terapia combinada (IBP + antibióticos)  
- Terapia triple (IBP + 2 antibióticos)
- IBP → Reducir la secreción gástrica
- Quirúrgico → Vagotomía  
- Resección parcial del estómago



## Úlcera duodenal

Lesión crónica la cual se manifiesta como una llaga abierta en la mucosa del duodeno, causada por los efectos del ácido gástrico sobre la mucosa duodenal

### Etiología

- Asociación con *H. pylori*
- Consumo de AINES
- Gastrina basal
- Factores genéticos
- Consumo de tabaco

### Fx de riesgo

- Mastocitosis sistémica
- EPOC
- Fibrosis quística
- Litiasis renal
- IRC
- Cirrosis alcohólica
- Uso de crack
- Radioterapia

### Epidemiología

- Más comunes que las úlceras gástricas
- Mayor incidencia en personas de 30 a 50 años
- Se producen en 6 a 15% de la población occidental

### Fisiopatología

Involucra un desequilibrio entre los factores protectores y los factores agresivos.

**H. pylori** → inflamación crónica de la mucosa  
Aumenta la secreción de gastrina y ácido

**AINES** → Inhibición de las prostaglandinas protectoras  
Dañan la barrera de la mucosa

### Histopatología

- Aparecen sobre todo en la primera porción del duodeno
- Casi 90% se ubica en los 3 cm siguientes al píloro
- Miden < 1 cm
- Úlcera gigante 3 a 6 cm

## Manifestaciones Clínicas

- Dolor epigástrico → 1.5 - 3 hrs después de las comidas
- ↳ Se alivia con alimentos o antiácidos

↳ se despierta

entre las 00h y las 3 a.m.

- Náuseas
- Vómitos
- Pérdida de peso
- Anorexia

## Diagnóstico

- Historia clínica
- Gastroscoopia → Método de elección
- Pruebas de laboratorio
- TC

## Tratamiento

- IBP → Omeprazol, Pantoprazol
- Antagonistas receptores  $H_2$  → Ranitidina, Famotidina → En caso de no controlar con IBP
- Suspensión de AINEs → Reemplazarlos
- Protección de la mucosa → Bismuto

↓  
Terapia cuádruple → Subsalicilato de bismuto

- Metrodinazol
- Tetraciclina
- IBP

## Úlcera gástrica por *H. pylori*

Lesión en la que se presenta en la mucosa del estómago caracterizado por la pérdida del tejido y la formación de yaga

### Epidemiología

- Menos comunes que las úlceras duodenales
- Prevalencia en hombres
- Afecta la sexta década de la vida

### Etiología

- *Helicobacter pylori*
- AINES
- Hábitos y estilos de vida → Alcoholismo  
→ Tabaquismo
- Fx genéticos

### Fisiopatología

A través de la infección, existe una colonización la cual se caracteriza por la conversión de urea en amoníaco, creando un ambiente alcalino

Ateración de la mucosa → Reducción de moco y bicarbonato y prostaglandinas afectando la mucosa

Factores de virulencia de *H. pylori* → toxina VacA y proteína CagA, aumentan la inflamación y dañan la mucosa

Posbalance entre fx protectores y agresivos → Permite que el ácido y pepsina erosionen la mucosa → Úlcera

## Clasificación

- Tipo 1 → Aparición en el cuerpo gástrico y ↓ ácido gástrico
- Tipo 2 → Aparición en el antro y el ácido está reducido o normal
- Tipo 3 → A 3 cm del píloro, se acompañan de úlceras duodenales y producción normal o excesiva de ácido gástrico
- Tipo 4 → Surgen en el cardias y hipoproducción de ácido gástrico

## Patología

- Constituyen cáncer

## Manifestaciones clínicas

- Dolor epigástrico

- Náuseas y vómitos

- Distensión abdominal

- Hemorragia digestiva

↓  
Hematemesis - melena

Empiora con la ingesta de alimentos

## Complicaciones

- Perforación

- Obstrucción

## Diagnóstico

- Historia Clínica
- Pruebas de ureasa rápida
- Endoscopia con biopsia
- Antígeno en heces
- Laboratorio → Buscar datos de anemia

## Tratamiento

### Terapia de 10 días

#### Fase 1

Días 1-5: IBP 1/2 veces al día y 1 g de amoxicilina al día

#### Fase 2

Día 6-10 IBP, claritromicina 500 mg 2 veces al día y metrodinazol 500 mg / 12 hrs

### Terapia de 10-14 días

#### Terapia triple estándar

IBP → 20-30 mg 2 veces al día

Amoxicilina → 1 g cada 12 hrs

Claritromicina → 500 mg cada 12 hrs

#### Terapia cuádruple con bismuto

- IBP - Subalicilato de bismuto: 20-300 mg cuatro veces al día
- Metrodinazol → 250-500 mg 4 veces al día
- Tetraciclina → 500 mg 4 veces al día