



**Erivan Robely Ruiz Sánchez.**

**Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen**

**Reporte de estudio.**

**MEDICINA INTERNA**

**Quinto "A"**

Comitán de Domínguez Chiapas a 07/11/2024.

# Acalasia

## ↓ Definición

Enfermedad neuromuscular del esófago que impide el paso normal del alimento hacia el estómago. Esta disfunción se debe a la pérdida de células ganglionares en el plexo mientérico de Auerbach, lo que altera la coordinación entre la contracción y relajación del músculo esofágico (EEI (Esfínter esofágico inferior)).

## + Epidemiología

La prevalencia se estima de 4:100,000 personas. No existe una predisposición racial o étnica clara, pero se han identificado algunos casos donde se relaciona familiares, sugiriendo un componente genético. La edad de inicio puede ser entre 30-60 años y es la segunda causa de cirugía esofágica.

## ↓ Etiología

La causa exacta aún no se conoce por completo, pero se proponen teorías:

- Destrucción de neuronas del plexo mientérico, causado por reacciones autoinmunes, inf. virales, trastornos neurodegenerativos.
- Alteraciones en la inervación esofágica = trastornos en el sistema nervioso autónomo.
- Fx genéticos = variantes genéticas con relación aún mayor riesgo de desarrollar acalasia.

Acalasia idiopática:  
Primaria  
Autoinmunitaria, inf. viral  
(VHS I)  
Neurodegenerativa  
Predisposición genética

Acalasia secundaria:  
Enf. Chagas  
T. Cruzii  
Adeno carcinoma G.  
Toxicas  
Ex. bariátricas

## + Fisiopatología

Plexo mientérico de Auerbach  
+ neuronas  
Células ganglionares excitadoras  
colinérgicas  
+  
neuronas ganglionares  
Inhibidoras  
óxido nítrico →

Meda la relajación del esfínter esofágico inferior para la deglución, así como la propagación secuencial de la peristalsis.

Disminuirse

↓  
no puede funcionar  
↓

Relajación anómala del EEI y falta de peristalsis

### + Cuadro Clínico

Disfagia → en sólidos y líquidos → 98% px progresiva  
odinofagia

Regurgitación → pérdida de peso, dolor torácico - sítiofobia

### + Diagnóstico

Esofagograma baritado → Dilatación del esófago.

Endoscopia → Unión esofagogastrica

Confirmatorio → manometria estrecha (pico de pajar)

↓  
Aperistalsis y relajación incompleta EEI

### + Tx

Miotomía laparoscopia → De Heller

Dilatación neumática graduada.

Toxina botulina → 100 ml en sol. salina. 5-1 ml

Medicación farmacológica

150 sorbida, Nifedipino.

# Enfermedad por reflujo gastroesofágico

## + Definición

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una condición crónica caracterizada por el flujo retrogrado del contenido gástrico (ácido, pepsina y bilis) hacia el esófago. Esto ocurre debido a un mal funcionamiento del esfínter esofágico inferior (EEI), que normalmente actúa como una válvula que impide el reflujo del contenido estomacal.

## + Epidemiología

La ERGE es una infección muy común a nivel mundial y su prevalencia ha aumentado en las últimas décadas. Afecta a personas de todas las edades, aunque es más frecuente en adultos. Los factores de riesgo incluyen la obesidad, el embarazo, el consumo de ciertos alimentos y bebidas como el café, alcohol y los alimentos grasos, el tabaco y el uso de ciertos medicamentos.

## + Etiología

Las causas principales de la ERGE son:

- Disfunción del EEI
- Hernias hiatales
- Retraso en el vaciamiento gástrico

## + Fisiopatología

El reflujo gastroesofágico produce una inflamación del esófago debido a la acción del ácido y las enzimas digestivas. Con el tiempo, esta inflamación crónica puede provocar complicaciones como la enfermedad por reflujo gastroesofágico no erosiva (ERGE), el esófago de Barrett (un cambio precanceroso en el revestimiento del esófago) y el edema carcinoma esofágico.

## + Cuadro Clínico

Los síntomas más comunes de la ERGE incluyen:

- Pirosis
- Regurgitación ácida
- Disfagia
- Odinofagia
- Tos crónica
- Ronquera

## + Diagnóstico

El diagnóstico de la ERGE se basa en la historia clínica, el examen físico y pruebas complementarias.

## 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 todos las capas de la mucosa y llegar a la submucosa. Incluso perforar todo el tubo digestivo e incluso perforar órganos vecinos.

10% de todos los adultos

Más común en px masculinos de 2 a 1 en úlcera abdominal su frecuencia y gravedad son mayores en los px ancianos

Los más frecuentes 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 dirigen las proteínas especialmente la pepsina desde el recubrimiento de que la infección por *Helicobacter pylori* causaba la mayoría de estas lesiones. Actualmente la úlcera gástrica y duodenal ocupan más de 95% de todas las úlceras son producidas por tres factores.

→ Infección por el *Helicobacter pylori*

→ Toma de medicamentos anti-inflamatorios (inhibidores de ciclo-oxigenasa).

→ Enfermedad de Zollinger Ellison.

### Cuadro Clínico

→ Síndrome ulcerooso

→ Sitio: Epigástrico

→ Tipo: Ardor o sensación de hambre

→ Intensidad: Media

→ Sin irradiación

→ Periodo de dolor de varios días

→ No comer lo aumenta

→ Disminuye el vomito y antiácidos

## + Diagnóstico

Laboratorio: De la E. Ácido péptica no complicada no es necesario hacer ningún estudio de laboratorio si ha habido Hemorragia.  
La infección por Helicobacter pylori se puede sospechar con pruebas serológicas se puede corroborar el resultado con una prueba del aliento.

## + Gastritis

Se confirma con una endoscopia digestiva alta como estudio principal la infección por Helicobacter con una biopsia para descartar algún cáncer.

## + Tratamiento

Tx con Inhibidores del ácido de primera intención con un Inhibidor de la bomba de protones como el Omeprazol, pantoprezol. De 20 a 40 mg. como dosis única, diaria por 4 a 6 semanas, úlcera gástrica si no se puede también utilizar un Inhibidor de H<sub>2</sub> → Reditidina o famotidina a dosis de 150 mg. cada 12 hrs.

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

# Úlcera Duodenal

## + Definición

Una úlcera duodenal es una lesión crónica que se manifiesta como una llaga abierta en la mucosa del duodeno, la primera porción del intestino delgado. Esta lesión es causada por la acción corrosiva de los ácidos gástricos y los jugos digestivos sobre la mucosa duodenal, lo que provoca inflamación y ulceración.

## + Epidemiología

La úlcera duodenal es una afección común, especialmente en adultos y de mediana edad. Su prevalencia varía según la región geográfica y los factores de riesgo, como la infección por *Helicobacter pylori* y el consumo de antiinflamatorios no esteroideos.

## + Etiología

- Infección por *Helicobacter pylori*
- Uso de AINE.
- Estrés
- Fumado.
- Consumo excesivo de alcohol.

## + Fisiopatología

La fisiopatología de la úlcera duodenal involucra un desequilibrio entre los factores. La infección por *H. pylori* altera la barrera mucosa, permitiendo que el ácido gástrico dañe la mucosa duodenal.

## + Cuadro Clínico

Síntomas más comunes de la úlcera duodenal incluyen:

- Dolor abdominal.
- Náusea y vómitos.
- Pérdida de peso.
- Melena.
- Hematemesis.

## + Diagnóstico

El diagnóstico de la úlcera duodenal se basa en la historia clínica, el examen físico y pruebas complementarias, como:

- Endoscopia digestiva alta.
- Prueba del aliento con urea.
- Análisis de sangre.

## + Tratamiento según cto de Mediana

→ Erradicación de H. pylori

## + Tratamiento sintomático

→ IBP

→ Antiácidos

→ protectores de la mucosa

→ Modificación de los factores de riesgo

→ Casos complicados.



# 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 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 desequilibrio entre los factores agresivos (ácido gástrico, pepsina y los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica, como 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 del ácido y moco facilitando el desarrollo de úlceras.

## + Cuadro Clínico

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

- Pruebas de aliento
- Serología
- Antígenos en heces
- Laboratorios básicos para evaluar signo de anemia y descartar complicaciones.

## + Tratamientos

Aliviar los síntomas y promover cicatrización

- Erradicación del *H. pylori* con antibióticos (amoxicilina) (CIBP) durante 10-14 días.

→ Suspensión y AINES → acompañado de un (IBP)

→ Inhibidores de la secreción ácida, receptores  $H_2$   
Tx- quirúrgico

→ Modificación del estilo de vida

Evitar el tabaco, alcohol y 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 el principal factor de riesgo para el desarrollo de úlceras pépticas gástricas crónicas 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 epigástrico
- Dolor sordo
- Se alivia temporalmente con alimentos
- Antiácidos
- 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 del Tx con antibióticos (como claritromicina o Amoxi). Duración del Tx es de 10-14 días.