



JUAN PABLO ABADIA LOPEZ

**DR. ALEXANDRO ALBERTO TORRES
GUILLEN**

Mapas

MEDICINA INTERNA

PASIÓN POR EDUCAR

5

B

Comitán de Domínguez Chipas a 12 de septiembre del 2024

ERGE

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una infección digestiva en la que el contenido ácido del estómago regresa hacia el esófago irritando su revestimiento.

Esto debido a un mal funcionamiento del esfínter esofágico inferior, una válvula muscular que normalmente se abre para permitir el paso de los alimentos al estómago y luego cierra para que el ácido no regrese.

SINTOMAS MÁS COMUNES

- Acidez o ardor en el pecho
- Regurgitación ácida
- Dificultad para tragar
- Dolor en el pecho
- Tos crónica
- Ronquera o cambio de voz

Presión INTRAABDOMINAL INCREMENTADA
obesidad, embarazo y estrés físico

Algunos alimentos o bebidas (café, alcohol, alimentos grasos) y ciertas condiciones fisiológicas pueden aumentar la secreción ácida.

FACTORES DE RIESGO

- Obesidad
- Hernia de hiato
- Embarazo
- Consumo de ciertos alimentos y bebidas
- Hábitos de vida
 - Tabaquismo
 - Comidas copiosas y cerca de hora de dormir
- Ropa ajustada
- Edad avanzada
- MEDICAMENTOS?
 - Analgésicos, Antidepresivos, tranquilizantes, broncodilatadores

FISIOPATOLOGÍA

Se basa en el mal funcionamiento del esfínter esofágico inferior, una estructura muscular que normalmente actúa como una válvula que se cierra después que los alimentos pasan por el estómago para evitar los ácidos regresen al esófago.

Vaciamiento gástrico retardado
Cuando el estómago tarda en
vaciar, Aumenta la presión
y la probabilidad de que el
contenido gástrico pase al
esófago

DIAGNOSTICO

Se basa en la combinación de la historia
Clínica del paciente, la evaluación de
los síntomas y, en algunos casos,
Pruebas diagnósticas

○ HISTORIA CLÍNICA Y SÍNTOMAS:

- Evolución detallada sobre los síntomas
del paciente como ocurre y regulación

○ MANOMETRÍA ESOFÁGICA:

mid la presión en GCI y la motilidad
del esófago.

TRATAMIENTO

○ Cambios en la dieta:

Evitar alimentos y bebidas desencadenantes

○ Evitar comidas copiosas

○ Dormir con la cabeza elevada

○ CIRUGÍA:

En casos donde el tratamiento no es efectivo

ALTERACION DE LA MOTILIDAD
ESOFÁGICA: En algunas
Personas, la motilidad
del esófago no es eficiente
Para limpiar los ácidos
Cuando ocurren episodios de
reflujo

○ PRUEBA TERAPÉUTICA con Inhibidores de la bomba de protones (IBP)

- Tratamiento durante 2 o 4 semanas

○ Endoscopia digestiva alta:

- Permite la visualización directa del
esófago y detectar otros signos
de esofagitis

○ PH-metría esofágica de 24 hrs

- mide el nivel de acidez en el
esófago durante 24 hrs

○ MEDICAMENTOS:

antiácidos Inhibidores de la bomba
de protones o bloqueadores H2
Para reducir la producción de
ácido.

ACHALASIA

◦ Es un trastorno primario de la motilidad esofágica, caracterizado por una deficiente relajación del esfínter esofágico inferior y pérdida de la peristalsis

esofágica.

CUADRO CLÍNICO

* Disfagia a sólidos y líquidos
↳ Continua

↳ REGURGITACIÓN

↳ PÉRDIDA DE PESO

DIAGNÓSTICO

◦ ESOFAGOGRAMA BARITADO

- Dilatación del esófago

Union esofagogastrica estrecha
(Imagen de pico de papaya)

Complicaciones

- Esofagitis
Aspiracion
Broncopneumonia

◦ ENDOSCOPIA

- Descartar causas mecánicas

◦ CONFIRMACION CON MANOMETRIA

- Aperistalsis y relajacion

incompleta del EEI

TRATAMIENTO

◦ MIOTOMIA LAPAROSCOPICA (DE HELLER)

◦ Dilatacion neumática graduada

◦ TOXINA BOTULINICA

◦ medico (Pormocin)

Disrupcion de los fibros musculares ~ Corte de 6cm en Esófago y 2cm hacia estomago

Se recomienda
Fotopneumotomía
Parcial.

DILATACIÓN NEUMÁTICA GRADUADA

o Bolón de polietileno para
Pompa Fibras Del CEI

93% de efectividad

1/3 reduce el 4-6 años

Complicación: Efec. perforación

De elección Rx Qx

Alo ecob. avanzada

Rx no acepta maldicia

TOXINA BOTULÍNICA

o 85% de efectividad

< 50% a 3 meses Recurrencia

Nunca a los 2 años

Rx no candidato a

miocardiopatia odibcion

- Complicación: Retor. toxica

100mc UI en sol. 5ml

Bolos de 0.1ml coneccto

Endoscopia Papar. do en las

4 Cuadros por arriba de 6

TRATAMIENTO MÉDICO

ISOORBIDA

87% de efectividad

→ NIFENDIDINO

75% de efectividad pero

Con menos efectos secundarios

Efectos SECUNDARIOS

- Hipotension

- Dolor de cabeza

- Edema Perifero!

ÚLCERA DUODENAL

Es una lesión abierta que se forma en la parte interna del duodeno, que es la primera parte del intestino ubicado justo después del estómago. Es un tipo de úlcera péptica y ocurre cuando el recubrimiento del duodeno se daña debido al exceso de ácido producido en el estómago o por otros factores que afectan la barrera protectora.

FACTORES DE RIESGO

- Uso de antiinflamatorios no esteroides (AINEs): medicamentos como ibuprofeno y aspirina pueden dañar la mucosa y reducir los defensas gástricas.
- Infección por *Helicobacter Pylori*: bacteria la cual es una causa principal de las úlceras.
- Consumo excesivo de alcohol: puede dañar e irritar el recubrimiento del duodeno.
- Consumo de tabaco: fumar aumenta la producción de ácido y dificulta la cicatrización de úlceras.
- Estrés
- Síndrome de Zollinger-Ellison: Son un trastorno raro que causa una producción excesiva de ácido gástrico.
- FACTORES GENÉTICOS

FISIOPATOLOGÍA

- Se produce cuando hay un desequilibrio entre los factores agresivos y los mecanismos de defensa de la mucosa duodenal:

• El consumo de AINES inhibe la producción de prostaglandinas, los cuales ayudan a proteger la mucosa gástrica y duodenal al reducir el ácido. Aumento o secreción de moco.

- La infección por *H. Pylori* provoca una respuesta inflamatoria en la mucosa, lo que disminuye la resistencia del recubrimiento y aumenta la susceptibilidad al ácido gástrico.
- Síndrome de Zollinger-Ellison provoca una hipersecreción de ácido debido a un tumor productor de gastrina (gastroinoma) lo que incrementa la acidez en el duodeno y formación de úlceras.

ÚLCERA GÁSTRICA

Es una llaga que se forma en la mucosa del estómago debido a una pérdida de la capa protectora de la mucosa, lo que permite que los ácidos gástricos dañen el tejido gástrico.

FACTORES DE RIESGO

○ Uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINES): Ibuprofeno, Aspirina o naproxeno. Aumentan la producción de ácido y reducen su reabsorción.

○ Estrés: Puede empeorar los síntomas y retrasar la cicatrización.

○ Infección por *Helicobacter Pylori*: Es una bacteria principal causante de los úlceras gástricas, ya que coloniza la mucosa del estómago.

○ Tabaco y alcohol: Fumar y beber pueden dañar el revestimiento estomacal.

○ Dieta inadecuada

○ Predisposición genética

FISIOPATOLOGÍA

Se produce cuando se rompe el equilibrio entre los factores protectores y agresivos en la mucosa gástrica.

* FACTORES AGRESIVOS:

- Ácido clorhídrico (HCl) y la pepsina

- *Helicobacter pylori*

- AINES

○ Cuando los factores agresivos predominan sobre los protectores, se producen un daño a la mucosa, inflamación y erosión de la mucosa formando en úlcera gástrica.

+ Factores protectores: la mucosa gástrica los protege por:

- secreción de bicarbonato, que neutraliza el ácido.

- una capa de moco que recubre la superficie y actúa como barrera.

- prostaglandinas promueven la secreción de moco y bicarbonato.

DIAGNÓSTICO

- o Endoscopia digestiva alta
- este es el método más preciso para diagnosticar una úlcera
- o Radiografía con bario

PRUEBAS PARA DETECTAR HELICOBACTER PYLORI

- Prueba de Aliento con UREA
- Análisis de sangre
- Pruebas de anticuerpos en heces
- Biopsia durante la endoscopia

TRATAMIENTO

- Eradicación de helicobacter pylori
- Combinación de antibióticos y un inhibidor de bomba de protones 10-14 días

- o Protección de la mucosa
- Sucralfato
- misoprostol

Antibióticos Amoxicilina, Claritromicina, metronidazol

(IBP): Omeprazol, esomeprazol, pantoprazol

= reducción de acidez gástrica

(IBPs) = Omeprazol

Antagonistas de los receptores H₂

- ranitidina y famotidina