



**Nombre del alumno: Leslie Dennis  
Cabrera Sanchez**

**Nombre del profesor: Alejandro  
Alberto Torres Guillen**

**Actividad: Flashcards**

**Materia: Medicina interna**

**Grado: 5**

**Grupo: B**

# ACALASIA

↳ Trastorno primario neurodegenerativo de la motilidad esofágica, que resulta pérdida de la peristalsis y falla en la relajación de EEI.

## Fisiopatología

↳ Degeneración parcial o total de las células ganglionares en la capa muscular del esófago

↳ Provoca desbalance entre las neuronas excitatorias

- ↳ acetil colina
- ↳ sustancia p

↳ Inhibidoras

- ↳ óxido nítrico
- ↳ péptido intestino vasoactivo.

↳ Disfunción del esfínter.

## Epidemiología

- Poco común
- Incidencia anual
  - ↳ 1 x cada 100.000 habitantes
- Incidencia 25-60 años

## Etiología

- Antígeno HLA-DQw1
  - ↳ contra neuronas entéricas
- Infección crónica por herpes zoster

## Cuadro clínico

→ Aparición lenta y progresión gradual.

Síntomas cardinales:

→ Disfagia a sólidos y líquidos

Otros síntomas:

- Regurgitación
- Puede provocar
  - ↳ Broncoaspiración
  - ↳ Neumonía.

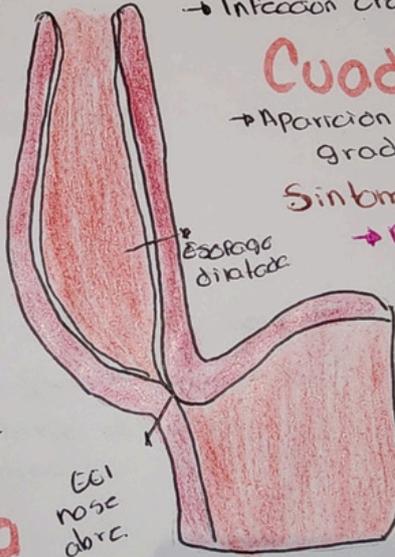
→ Dolor torácico

→ Dispepsia

→ Singulto

→ Pérdida de peso

→ Sensación de plenitud gástrica.



# Diagnóstico

Esófagograma con bariato → Dx Inicial

- ↳ cambios en la peristalsis
- ↳ Pico de ave → coarctación

Endoscopia

- ↳ para descartar obstrucción mecánica o pseudoacalasia.

Manometría → Estándar de oro

- ↳ Relajación incompleta del GEI
- ↳ Hipertonía del esfínter.

# Tratamiento

Tx farmacológico

- Bloqueadores de los canales de calcio
  - ↳ Nifedipino 10-30mg sublingual
  - ↳ Nitratos de larga duración
  - ↳ Toxina botulínica

Tx Quirúrgico

- Prilatormia de Heller por vía laparoscópica
- Esofagectomía.

# ERGE → Enfermedad por reflujo Gastroesofágico

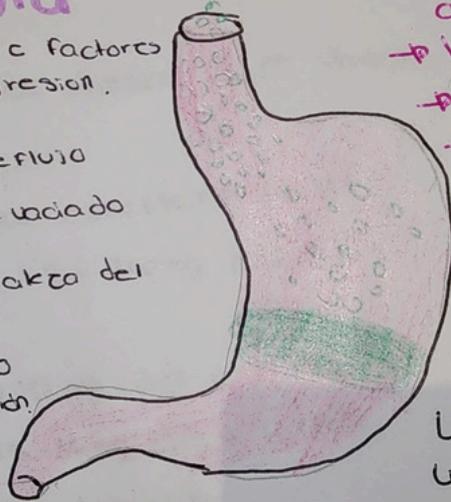
↳ Afección crónica debido al flujo retrogrado de parte del contenido gastroduodenal hacia el esófago y órganos adyacentes.

## Epidemiología

- ↳ Afección crónica más frecuente
- ↳ 10-20% de la población mundial

## Fisiopatología

- ↳ Desequilibrio entre factores de defensa y de agresión.
- ↳ Ineficiencia de los mecanismos antirreflujo
- ↳ Volumen y tiempo de vaciado gástrico
- ↳ Agresividad y naturaleza del material reflujo
- ↳ Resistencia del tejido esofágico a la agresión.



## Factores

- ↳ Hernia hiatal
- ↳ Obesidad
- ↳ Estenosis pilórica
- ↳ Enfermedad del colágeno
- ↳ Intubación
- ↳ Drogas
- ↳ H. pylori

## Cuadro Clínico

### M. típicas

- ↳ Pirosis
- ↳ Regurgitación ácida

### M. atípicas

- ↳ Esofágicas
  - ↳ Dolor torácico
  - ↳ Disfagia
  - ↳ Odinofagia
  - ↳ Anemia
- ↳ Pulmonares
  - ↳ Asma
  - ↳ TOS crónica
  - ↳ Neumonía
  - ↳ Bronquitis

## Etiología

### ↳ Multifactorial

- ↳ Fx anatómofisiológicas
  - ↳ EEI
  - ↳ Disfunción del EEI
  - ↳ Obesidad
- ↳ Fx dietéticas
- ↳ Estilo de vida
- ↳ Fx médicos
- ↳ Fx genéticos.

# Diagnostico

- Endoscopia digestiva alta
- Esofagografía
  - ↳ Registra presiones generadas del esófago
- pH metria esofágica prolongada. → **Estandar de oro**

# Tratamiento

## Quirúrgico

- ↳ Laparoscopia
- ↳ Funduplicatura de Nissen 360° grados

## TX Farmacológico

- Antagonista de los receptores de H<sub>2</sub>.
  - ↳ Ranitidina 150-300 mg c/6-8 hrs
- IBP
  - ↳ Omeprazol 20-40 mg día o c/12h
  - ↳ Lansoprazol 15-30 mg día o c/12h
  - ↳ Pantoprazol día 20-40 > c/12h
- Antiacidos
  - ↳ Hidróxido de aluminio
  - ↳ carbonato de calcio.

# ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA

↳ Entidad recurrente y crónica que afecta la mucosa gástrica y duodenal por acción directa del ácido y Pepsina

## Epidemiología

- 4.5 millones de casos y 500 casos nuevos por año
- 25 y 64 años de edad
- 70-90% son portadores de *H. pylori*

## Fisiopatología

→ Desequilibrio entre los mecanismos de defensa de la mucosa gastroduodenal

- El estrés es otro factor que se asocia al desarrollo de úlcera
- Enzimas digestivas y ácido clorhídrico

## Etiología

- *Helicobacter pylori*
- Producción excesiva de ácido clorhídrico

## Fx secundarios:

- Medicamentos
- consumo excesivo de alcohol
- fumar
- Estrés crónico

## Cuadro clínico

→ Dolor tipo urente en epigastrio 2-5h después de la ingesta de alimentos.

→ Dolor disminuye con la ingesta de alimentos

→ Náuseas

→ vómito

→ Pérdida de peso

→ Pirosis.



## Diagnóstico

→ Dx Clínico

→ Pruebas para descartar *H. pylori* o úlceras.

### *H. pylori*

↳ ELISA

↳ Serología (antígeno en heces)

↳ Ureasa C

↳ Biopsia

### Úlceras

→ Radiografía

→ Endoscopia

# Tratamiento

## Tx médico

- ↳ cambios en el estilo de vida
- ↳ Inhibidores de la bomba de protones
- ↳ Sucralfato

## Erradicación de *H. pylori*

### - Esquema triple

- ↳ Omeprazol 40 mg c/12
- ↳ Amoxicilina 1 cada 12 h
- ↳ claritromicina 500 mg c/12

### - Esquema cuadruple

- ↳ Omeprazol 20-40 c/12
- ↳ Subsalicilato 300g cada 6h
- ↳ Tetraciclina 500mg c/6h
- ↳ rabeprazol 250-500mg c/6-8h.

## Quirúrgico

- vagotomía
- Grahame modificado
- gastrectomía distal.

# ÚLCERA DUODENAL

↳ Es una lesión en la mucosa del estómago o de la primera parte del Intestino delgado (duodeno).

## Epidemiología

- Ocorre 10-20 años
- Edad promedio  
↳ 18-30 años.

## Etiología

### H. PYLORI

- Se asocia al 40-70% de las úlceras duodenales.

### AINEs

- Riesgo mayor para desarrollar úlcera duodenal

## Fx de riesgo

- Beber alcohol
- Fumar
- Estrés
- AINE

## Cuadro Clínico

- Dispepsia
- Dolor que se alivia con la ingestión de alimentos
- Dolor nocturno
- Vómito y náuseas
- Signos de hemorragia



## Fisiopatología

- ↑ de secreción
  - ↳ Acido
  - ↳ Enzimas digestivas
- ↓ de:
  - ↳ secreción de moco
  - ↳ flujo sanguíneo
  - ↳ capacidad de regeneración del epitelio
  - ↳ síntesis de prostaglandinas.

# Complicaciones.

- Hemorragia
- Penetración
- Perforación
- Obstrucción.

# Diagnóstico

↳ Endoscopio digestivo alto

↳ Exploración del esófago, estómago y duodeno a través de la boca mediante un endoscopio.

# Tratamiento

→ Antibióticos

↳ Erradicar H. Pylori

→ Omeprazol, lansoprazol

→ Ranitidina, famotrina → ↓ producción de ácido gástrico

→ Sucralfato, misoprotolol → protege mucosa gástrica

Tx quirúrgico

- Vagotomía
- Píloro-plastia
- Resección de la úlcera

# ÚLCERA GÁSTRICA

↳ Lesión localizada en una porción de la mucosa  
Penetra la muscularis mucosa, presenta inflamación  
y necrosis.

## Epidemiología

- Prevalencia 5-10% en la población general
- ↑ mujeres
- 50-80 años

## Etiología

- H. pylori
- AINE
- Factores genéticos
- Factores hormonales
- Factores psicológicos

## Fisiopatología

→ ↑ en la producción de ácido clorhídrico

↳ Necesario para la digestión de alimentos

→ ↓ Producción de moco gástrico

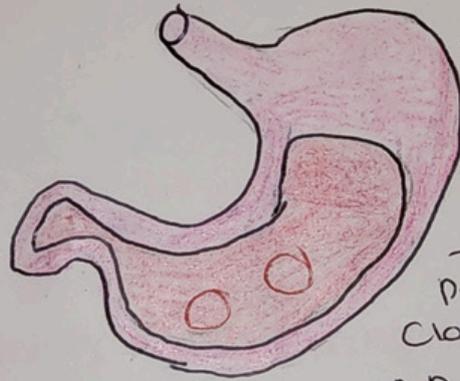
→ Infección por H. pylori

→ Estrés, aumenta la producción de ácido clorhídrico.

→ Daño ácido péptico

→ Inflamación

→ Necrosis.



## Cuadro clínico

- Dolor → sensación de ardor, de hambre o de vacío, se localiza en epigastrio.
- Náuseas y vómito
- Pérdida de peso
- Eructos
- Pirosis y regurgitaciones.

# Complicaciones

- Hemorragia
- Penetración
- Perforación
- obstrucción

# Diagnostico

- Estado endoscópico → más preciso
- Biopsia
- Endoscopio

# Tratamiento

- Aliviar dolor
- Cicatrizar la lesión.
- Evitar recaídas y complicaciones.
- Inhibidores de los receptores H<sub>2</sub>
  - ↳ Ranitidina y nizatidina 300mg por la noche y 150mg mañana
  - ↳ Famotidina 40mg por la noche c/12 hrs
- Inhibidores de la bomba de protones
  - ↳ Omeprazol 20mg 1 vez al día antes del desayuno.
  - ↳ Pantoprazol 40mg  
o cenc
- Antiacidos
  - ↳ rabeprax 30ml 1-3 h después de los alimentos

# HELICOBACTER PYLORI

## ↳ Fisiopatología

↳ Es un proceso complejo que involucra la interacción entre el bacterio y el huésped.

## Colonización y adherencia

- H. pylori coloniza la mucosa gástrica y células epiteliales.
- La bacteria produce adhesinas se unca a los receptores de células epiteliales.

## Producción de toxinas

- CagA → Activación de células epiteliales
  - VacA → Formación de vacuolas.
- } contribuyen a la inflamación y lesión tisular.

## Inflamación y lesión tisular

- Colonización y la producción de toxinas inducen a una respuesta inflamatoria en la mucosa gástrica.
- La inflamación crónica puede llevar a lesión tisular y formación de úlceras.

## Alteración en la secreción gástrica

- Produce la producción decaído y ↑ de la producción de pepsino.
- Contribuye a la formación de úlceras y dispepsia.