



**Diego Alejandro Flores Ruiz**

**Actividad**

**Medicina interna**

**Quinto B**

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 10 de noviembre del 2024.

# ACALASIA

→ Es un trastorno primario de la motilidad esofágica  
Caracterizado por una deficiente relajación del esfínter  
esofágico

## Etiología

Se produce una degeneración o pérdida de neuronas  
Inhibidoras en el plexo mientérico (de Auerbach)  
del esófago, la cual afecta la regulación del EEI  
y peristalsis esofágica.

## Fisiopatología

↳ Implica la pérdida de neuronas inhibitorias  
en el plexo mientérico esofágico, lo que  
impide la relajación del esfínter esofágico  
inferior y eliminar la peristalsis normal  
del esófago. Esto causa un aumento de  
presión en el EEI, dificultad para el paso  
de alimentos y dilatación del esófago,  
lo que provoca síntomas de disfagia,  
regurgitación y dolor torácico

# C Epidemiología

- Incidencia 1: 100,000
- Segunda causa de Cirugía esofágica
- se da entre 3 y 5 década de vida

## Cuadro Clínico

- Disfagia de sólidos y líquidos → Enf. Neumomuscular y Obstrucción mecánica
  - Regurgitación
  - Pérdida de Peso
- Complicación → Esofagitis aspiración → Carcinoma de esófago en el Broncopulmonar 2-7%

## Diagnóstico

1. Esofagograma Baritado → Dilatación del esófago unión esofagogástrica estrecha. Imagen de Pico de Pájaro  
- Peristalsis vaciamiento esofágico retardado
2. Endoscopia → Detectar causas mecánicas
3. Confirmar con Manometría → Aperistalsis y retención incompleta del EEL.

# Tratamiento

- Miotomía laparoscópica (de Heller)
- Dilatación neumática graduada
- Toxina botulínica → 100 ml UI en sol. salina, bolos .5-7 ml y repartidos en 4 c.
- Médico
  - ↳ Isosorbida
  - Nifedipino

# — ENFERMEDAD DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO

→ Es una afección en la cual el contenido del estómago regresa al esófago, causando síntomas molestos y potencialmente dañando el revestimiento esofágico.

→ Normalmente, el esfínter esofágico inferior, una banda muscular ubicada en la parte inferior del esófago, se cierra después de permitir el paso de alimentos al estómago. En el ERGE, este esfínter no se cierra completamente, permitiendo que los ácidos gástricos suban hacia el estómago.

## Fisiopatología

### 1. Disfunción del esfínter esofágico inferior

• El EEI se relaja de forma inapropiada o presenta una presión insuficiente para mantener el contenido gástrico dentro del estómago. Esto debe ser a factores como el sobrepeso, tabaquismo, consumo de alcohol y ciertos medicamentos, además de predisposición genética.

### 2. Relajación transitoria del EEI

• En muchas personas con ERGE, el EEI sufre relajaciones transitorias, es decir, se abre de manera intermitente y espontánea, sin relajaciones permite que el ácido y contenido gástrico suban al esófago.

## Retraso del vaciamiento gástrico

- El vaciamiento lento del contenido gástrico aumenta la cantidad de ácido en el estómago, lo que incrementa la probabilidad de reflujo hacia el esófago, especialmente después de comer

## 4. Presión abdominal elevada

- Factores que aumentan la presión dentro del abdomen, como obesidad, embarazo, ropa ajustada o posiciones que presionan el abdomen, pueden aumentar el Eflujo.

### Clinica:

- Pirosis
- Regurgitación
- Dolor torácico
- Disfagia
- Tos crónica y ronquera

### Complicaciones:

- Esofagitis
- Estenosis esofágica
- Esófago de Barrett
- Problema respiratorios

### Diagnostico

- Se basa en la sintomatología
- Endoscopia
- pHmetría esofágica
- Manometría

### Tratamiento

- Modificación del estilo de vida
  - Evitar comidas abundantes, picantes, grasosas o ácidas
  - Evitar el consumo de alcohol, tabaco y cafeína
  - Perder peso y evitar alcohol, tabaco y cafeína
- Medicamentos
  - Antácidos, bloqueadores  $H_2$  e inhibidores de la bomba de protones para reducir la producción de ácido y proteger el esófago
- Cirugía
  - Funduplicatura de Nissen

# ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA

→ Es una condición en la que se forman lesiones o úlceras en la mucosa del estómago o del duodeno debido al daño causado por los ácidos gástricos y otras sustancias.

→ Esta enfermedad puede incluir tanto úlceras gástricas (en el estómago) como úlceras duodenales (en el intestino delgado).

## Etiología

→ Infección por *Helicobacter Pylori* =

Esta bacteria daña la mucosa gástrica y contribuye a la inflamación, facilitando la formación de úlceras.

→ Uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

- Medicamentos como el ibuprofeno o el ácido acetilsalicílico pueden irritar la mucosa gástrica, reduciendo la protección natural del estómago contra el ácido.

→ Factores de estilo de vida.

El estrés, consumo excesivo de alcohol, tabaco y comidas irritantes pueden agravar la producción de ácido y afectar la salud de la mucosa.

## Fisiopatología

→ Involucra un desequilibrio entre factores agresivos (como el ácido gástrico y la pepsina) y factores protectores (moco, bicarbonato, flujo sanguíneo mucoso y prostaglandinas) de la mucosa gastrointestinal.

## 1. Secreción ácido y daño de la mucosa

→ El ácido clorhídrico y la pepsina son esenciales para la digestión, pero también puede dañar la mucosa si están presentes en exceso o si los mecanismos defensivos fallan. La mucosa gástrica está protegida por una barrera de moco y bicarbonato, así como por el flujo sanguíneo, que elimina el ácido y lleva nutrientes y oxígeno a las células de la mucosa.

## 2. Rol de *H. Pylori*

→ Provoca infección crónica y daña directamente las células epiteliales de la mucosa. Esta bacteria induce una respuesta inmunitaria que produce citocinas y otras sustancias proinflamatorias que degradan la mucosa. Además, aumenta la secreción de gastrina, lo que crea la producción de ácido.

## 3. Efecto de los AINEs

→ Afecta la síntesis de prostaglandinas, reduciendo la producción de moco y bicarbonato y disminuyendo el flujo sanguíneo en la mucosa. Esto altera la barrera de la mucosa y permite que el ácido y la pepsina lesionen directamente las C. epiteliales (lo que puede llevar a la formación de úlceras pépticas).

## 4. Alteración de los mecanismos defensivos.

Los factores protectores de la mucosa, como el moco, el bicarbonato y el flujo sanguíneo pueden verse comprometidos por el daño de la mucosa causado por la infección con *H. pylori* o estrés lo que hace



## Clinica

- Dolor abdominal o ardor en la parte superior del abdomen
- distensión abdominal
- Náuseas
- vómitos
- Pérdida de peso
- Pérdida del apetito

## Diagnóstico

- Endoscopia
- Coprocultivo
- Radiografías con contraste

## Tratamiento

- Antibióticos
- Inhibidores de la bomba de protones
- Antiacidos y bloqueadores H<sub>2</sub>
- Modificación de hábitos
  - Evitar alcohol, tabaco y alimentos que irritan la mucosa

# Úlcera duodenal

→ Es una de las formas más comunes de úlceras pépticas y se caracteriza por la presencia de una herida o erosión en el revestimiento del duodeno

## Etiología

- Infección por *helicobacter pylori*
- uso de antiinflamatorios (AINES)

## Fisiopatología

→ La úlcera duodenal se forma cuando hay un desequilibrio entre los factores agresivos y factores defensivos de la mucosa

→ La infección por *helicobacter pylori* altera la capa de la mucosa protectora, incrementando la secreción gástrica y ácido gástrico y ácido gástrico. Esto produce daño continuo en la mucosa duodenal

→ Los AINES, al reducir las prostaglandinas, disminuye la producción de moco y bicarbonato, dañando la barrera protectora de la mucosa y permitiendo el daño por ácido

## Factores de Riesgo

- Infección por *H. Pylori*
- consumo de AINES de manera frecuente
- estrés crónico
- consumo de tabaco y alcohol

## Clinica

- dolor epigástrico
- náuseas y vómitos
- hinchazón
- sangrado

# Diagnostico

- Endoscopia digestiva alta
- Prueba para *h. Pylori*
  - Test de aliento para urea
  - Antigenos
  - Copro
  - Biopsia
- Radiografia con bario

# Tratamiento

- Antibioticos Para eliminar *h. Pylori*
  - (amoxicilina y claritromicina) junto con inhibidores de la bomba de protones
- Bloqueadores  $H_2$  (ranitidina)
- Antiacidos y protectores (sucrafato o misoprostol)
- Cambios de estilo de vida
  - evitar consumo de aines
  - evitar consumo de tabaco y alcohol

# Ulcera gastrica

## Etiologia

- Infección por *helicobacter Pylori* **Causa Principal**
- consumo de AINES
- Factores de riesgo
  - Consumo de alcohol
  - Consumo de tabaco
  - Gástrico crónico
  - dieta inadecuada

## Fisiopatologia

Se produce por un desequilibrio entre factores agresores y defensores de la mucosa gastrica.

La infección por *h. Pylori* y el uso de AINES debilita la barrera protectora lo que permite que los acidos gastricos dañen el tejido subyacente y producen ulceración

## Clinica

- Dolor en epigastrio
- Náuseas, vomito
- Sensación de plenitud
- distensión abdominal
- Sangrado gastrointestinal

## Diagnostico

- Endoscopia
- Pruebas Para h. Pylori
  - Test aliento con urea
  - copro
  - biopsia
- Hemograma

## Tratamiento

- Eradicación de h. Pylori
  - antibiomaticos
- Inhibidores de la bomba de protones
- Evitar AINES
- modificación del estilo de vida

## Infección Por helicobacter Pylori

### Etiologia

- bacteria gram negativa, de forma espiralada, que coloniza la mucosa del estomago
- Se transmite principalmente por via oral-fecal y su prevalencia es mayor en areas con condiciones sanitarias deficientes.

### Fisiopatologia

- Produce enzimas (ureasa) y toxinas que permiten sobrevivir en un ambiente ácido del estomago, la ureasa convierte la urea en amoniaco neutralizando el acido clorhídrico de la bacteria
- la infección causa inflamación crónica de la mucosa y provoca otros trastornos, favoreciendo el desarrollo de la ulcera gastricas y duodenales
- A lo largo plazo, se asocian con mayor riesgo de gastritis crónica atrofica, linfoma MALT y cancer gastrico.

## Clinica

- Son asintomáticos
- dolor en epigastrio
- náuseas
- vómitos
- Sensación de plenitud
- eructos
- malestar gástrico

## Diagnóstico

- Prueba de aliento con urea
- antígeno en heces
- Serología
- Endoscopia con biopsia

## Tratamiento

- Inhibidores de la bomba de protones <sup>→ omeprazol</sup> + dos antibióticos (amoxicilina y claritromicina)