



**Fernando Ailton Maldonado  
Hernández**

**Dr. Alexandro Alberto Torres Guillén**

**Reporte de estudio**

**Medicina Interna**

**5° "C"**

Comitán de Domínguez Chiapas a 08 de noviembre de 2024

# Fisiología esofágica

Scribe

## \* Plexo de Meissner // Plexo Submucoso

Regula la función peristaltal interna de cada segmento del intestino

- Absorción
- Secreción
- Contracción

## \* Plexo de Auerbach // Plexo Mientérico

Actividad motora del tubo digestivo

- 1) ↑ del tono de la pared intestinal
- 2) ↑ de la intensidad de las contracciones rítmicas
- 3) Ligero ↑ de la f.c. de las contracciones
- 4) ↑ de la velocidad de las ondas de excitación

Deglución → Centro de la Deglución → En bulbo raquídeo

Fase esofágica:

Dos tipos de peristaltismo → Primario → que inicia en la faring y se prolonga al estómago

→ Secundario → Cuando el peristaltismo primario no puede mover todo el alimento del esófago hasta el estómago

# Trastornos de la motilidad

## Esofágica

**Acalasia.** → Enfermedad crónica generada por la pérdida de las cel. ganglionares del plexo mientérico esofágico.

### Epidemiología

Incidencia aprox 1:100 mil

Entre los 25 - 60 años

### Etiología

Puede atribuirse a un proceso autoinmunitario

por Virus del Herpes

Tipo 1.

### Genética.

### Clinica

Disfagia → A sólidos y líquidos

Regurgitación

Dolor torácico

Pérdida de peso

Se afectan las cel. Ganglionares excitadoras (colinérgicas) y las neuronas ganglionares inhibitorias. (óxido nítrico).

### Fisiopatología.

Ausencia de neuronas inhibitorias lleva a una relajación anormal del esfínter esofágico inferior.

Cuando es de larga duración:

Mag aganglionosis.

Bronquitis, neumonía o absceso pulmonar.

### Diagnóstico.

Radiografía con trazo de bario

Manometría esofágica. ✓

### Tratamiento.

ORIENTADO a reducir la presión del esfínter esofágico inf. (LES)

↓

Tx farmacológico, Dilatación neumática

con balón ✓ o miotomía quirúrgica (Heller) ✓

# Enfermedad por reflujo gastroesofágico (GERD).

GERD comprende una familia de padecimientos que tienen en común su origen en el reflujo gastroesofágico.

ERGE II - Reflujo ↓  
regreso del contenido gástrico hacia el esófago

## Epidemiología.

15% de los Adultos en EUA lo padecen.

Adenocarcinoma: Incremento de la incidencia  $\div$  2 y 6 veces los últimos 20 años.

## Clinica.

Pirosis

Reflujo

Disfagia

Dolor torácico

} Menos

Frecuentes

## Etiología.

Relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior.

Lo exacerbaban  $\rightarrow$  obesidad

abdominal, el embarazo, hipersecreción gástrica, retraso del aclaramiento gástrico, alteración de la peristalsis esofágica y la motilidad.

## Extraesofágicos:

- Tos crónica

- ASMA

- Laringitis

- Erosión de

piezas dentales.

## Diagnostico.

Endoscopia

Biopsia

Clinica.

## Fisiopatología.

Jugo gástrico lesiona el epitelio esofágico

↓

Esofagitis  $\rightarrow$  Por necrosis de la mucosa esofágica.

↓

Erosiones y úlceras.

## Complicaciones.

Esofago de Barrett ↓

Carcinoma esofágico.

## Traatamiento.

- Evitar el consumo de alcohol, grasas, café, té, piñen ta menta, jitomate. Alimentos acidos

- IBP o H2RA por tiempo indefinido.

\* Fundoplicatura  $\rightarrow$  efectos nocivos.

# Patología Gástrica

## Úlcera péptica.

Una úlcera se define como la pérdida de la integridad de la mucosa del estómago o del duodeno que produce un defecto local o excavación a causa de inflamación activa.

## Epidemiología.

- Afecta al rededor de 4 millones de individuos en EUA.

- Prevalencia: H<sup>+</sup> → 12%. M: 10%.

- Al rededor de 15 mil defunciones

## Fisiopatología

Por Helicobacter o NSAID

Incluye las úlceras gástrica y duodenal.

## Etiología

- Helicobacter Pylori

- NSAID

Úlcera → rotura en la superficie de la mucosa > 5mm.

## Clinica

- Dolor epigástrico urente

- Ortostatismo, taquicardia

- Exacerbado por el ayuno

- Abdomen en tabla

- Mejora con los alimentos.

- Complicaciones:

- Hemorragia de Tracto Digestivo → "Posos de café"

• La más Fc.

↳ Heces negras.

• En personas mayores es por consumo de NSAID.

• 80% de la mortalidad es

por causas no hemorrágicas.

- Perforación, Il penetración → dolor abdominal de inicio súbito.

- Obstrucción del orificio de salida gástrica. → vómito de alimento no digerido.

# Úlcera Duodenal (DU)

## Epidemiología

- 6 a 15% de la población Occidental
- Disminución de la incidencia un 50%.

## Fisiopatología

H. Pylori y NSAID



↑ de la secreción ácida media basal y nocturna.

↓ de la secreción de  $\text{HCO}_3$

## Etiología

H. pylori  
NSAID

## Clínica

- Dolor epigástrico <lacerante o urente>.
- Dolor aparece de 90 min a 3 hrs antes de una comida.
- Dolor  $\approx$  12 am y 3 am.

## Complicaciones

- Hemorragia
- Perforación.
- Penetración en dirección posterior al páncreas  $\rightarrow$  lleva a pancreatitis.

# Úlcera Gástrica <GU>

## Epidemiología.

- Incidencia durante el 6to decenio de vida
- 50% en hombres.

## Etiología.

H. pylori  
NSAID

## Clinica.

- Dolor epigástrico recurrente o brenante
- Se desencadena al ingerir alimentos
- Náusea
- Pérdida de peso

## Complicaciones.

- Hemorragia
- Perforación
  - Penetración hacia la bazo y del hígado.
- Fístulas gastrocólicas

## Fisiopatología.

Por H. Pylori o NSAID.

## Clasificación de la GU.

- Tipo I: En cuerpo gástrico.  
Producción ↓ de ácido gástrico.
- Tipo II: En el antro.  
Producción ↓ o normal de ácido gástrico.
- Tipo III: A 3 cm del píloro.  
Suele acompañarse de DU y producción normal o ↑ de ácido G.
- Tipo IV: En el cardias.  
Hipoproducción de ácido gástrico.

# H. Pylori y trastornos pépticos.

En la mayor parte de los casos de PUD,

◦ También puede ser importante en la aparición de linfomas que se originan en el tejido linfoide relacionado con las mucosas y adenocarcinoma gástrico.

## Fx de Riesgo.

- Nacer o vivir en un país pobre
- Hacinamiento
- Condiciones de vida anti higiénicas
- Insalubridad de alimentos o agua
- Exposición al contenido gástrico de una persona infectada.

## Epidemiología.

- En zonas en desarrollo: 80% de la población puede estar infectada al cumplir los 20 años
- Prevalencia del 20-50% en países industrializados
- Más fc en personas con estatus socioeconómico bajo y menor nivel educativo.
- Tasa de infección es el doble en raza negra e hispana.

## Fisiopatología

Depende de factores bacterianos y del hospedador.

Factores de virulencia del H. pylori → Cag A, pic B y VAC A → Dañan la mucosa

Daña las células epiteliales. ← La ureasa alcaliniza el pH estomacal y genera  $\text{NH}_3$  ← La bacteria inhibe la  $\text{H}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATPasa de las cel. parietales.

H. Pylori produce proteasas y fosfolipasas → Degradación de glicoproteínas y lípidos en el gel de la mucosa. → X eficacia de defensa de la línea de la mucosa.

*H. pylori* genera adhesinas → adherencia a cel. epiteliales gástricas.

La bacteria.

- Se encuentra en porciones profundas del gel de moco de la mucosa gástrica o entre la capa de moco y el epitelio gástrico.
- Forma de S ( $\approx 0.5$  a  $3 \mu\text{m}$ )
- Reside en el antro y se desplaza hacia segmentos mas proximales.
- Forma coque de → estado inactivo; supervivencia.

Diagnóstico.

- Radiografía con bario
- Endoscopia
- Biopsia
- Serológico
- Urea marcada con <sup>13</sup>C o <sup>14</sup>C en aliento
- Coprocultivo

Para confirmar o descartar Helicobacter.

Tratamiento.

- Erradicar el Helicobacter
- Prevención de enfermedad por NSAID.

**CUADRO 348-3** Fármacos utilizados para el tratamiento de la úlcera péptica

Tipo de fármaco o mecanismo	Ejemplos	Dosis
<b>Fármacos supresores del ácido</b>		
Antiácidos	Cualquier marca comercial	100 a 140 meq/L, 1 y 3 h después de las comidas y al acostarse
Antagonistas de los receptores H <sub>2</sub>	Cimetidina	400 mg c/12 h
	Ranitidina	300 mg al acostarse
	Famotidina	40 mg al acostarse
	Nizatidina	300 mg al acostarse
Inhibidores de la bomba de protones	Omeprazol	20 mg/día
	Lansoprazol	30 mg/día
	Rabeprazol	20 mg/día
	Pantoprazol	40 mg/día
	Esomeprazol	20 mg/día
	Dexlansoprazol	30 mg/día
<b>Fármacos protectores de la mucosa</b>		
Sucralfato	Sucralfato	1 g c/6 h
Análogos de prostaglandinas	Misoprostol	200 µg c/6 h
Compuestos con bismuto	Sulsalicilato de bismuto (BSS)	Verse los regímenes contra <i>H. pylori</i> (cuadro 348-4)

**CUADRO 348-4** Regímenes recomendados para erradicar la infección por *H. pylori*

Fármaco	Dosis
<b>Tratamiento triple</b>	
1. Sulisalicilato de bismuto mds	2 tabletas c/6 h
Metronidazol mds	250 mg c/6 h
Tetraciclina <sup>a</sup>	500 mg c/6 h
2. Ranitidina o citrato de bismuto mds	400 mg c/12 h
Tetraciclina mds	500 mg c/12 h
Clarithromicina o metronidazol	500 mg c/12 h
3. Omeprazol (lansoprazol) mds	20 mg c/12 h (30 mg c/12 h)
Clarithromicina mds	250 o 500 mg c/12 h
Metronidazol <sup>b</sup> o Amoxicilina <sup>c</sup>	500 mg c/12 h 1 g c/12 h
<b>Tratamiento cuádruple</b>	
Omeprazol (lansoprazol)	20 mg (30 mg/día)
Sulisalicilato de bismuto	2 tabletas c/6 h
Metronidazol	250 mg c/6 h
Tetraciclina	500 mg c/6 h

**CUADRO 348-5** Recomendaciones para el tratamiento de la lesión mucosa inducida por antiinflamatorios no esteroideos (NSAID)

Contexto clínico	Recomendación	
Úlcera activa	Interrupción de NSAID	Antagonista de receptor H <sub>2</sub> o PPI
	Continuar con NSAID	PPI
	Tratamiento profiláctico	Misoprostol PPI Inhibidor selectivo de COX-2
Infección por <i>H. pylori</i>	Erradicación si hay úlcera activa o existen antecedentes de úlcera péptica	