



**Anan Villatoro Jiménez**

**Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen**

**Patologías gástricas**

**Medicina Interna**

**Quinto**

**C**

Comitán de Domínguez Chiapas a 08 de noviembre del 2024

# ACALASIA

! Enfermedad inusual generado por la pérdida de células ganglionares del plexo mientérico esofágico

## ▼ Epidemiología

- Incidencia 1:100.000
- Edad 25-60 años

## ▼ Etiología

- Predisposición genética
- Virus del Herpes simple 1
- Proceso autoinmunitario

## ▼ Fisiopatología

Pérdida de cél neuronales → Afectación del Plexo mientérico (1) — ❌ EEI no puede relajarse

(1) - Averbach

- C. Inhibidoras — Óxido nítrico / Péptido inhibidor vasoactivo (VIP) — No funcionan ❌

- C. Excitadoras — ACTH / Sustancia P — 📌 Solo esta funciona

## ▼ Cuadro clínico

! Disfagia a solidos que progresa a líquidos de manera crónica

Pirosis

Pérdida de peso

Dolor retroesternal constrictivo/opresivo

Posibles complicaciones:

🔄 Riesgo de bronquitis

Neumonía

Absceso

pulmonar

#### ▼ Diagnóstico

- Estudio radiográfico con contraste de bario

Esófago dilatado

Vaciamiento deficiente

Signo en pico de pajar



- Manometría esofágica

#### ▼ Tratamiento

Miotomía laparoscópica de Heller ★ / + funduplicadura

Dilatación neumática con balón

Toxina botulínica



# ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

! Afeción en la que el ácido gástrico fluye con frecuencia hacia el esófago desencadenando síntomas y manifestaciones esofágicas y extraesofágicas

## ▼ Epidemiología

10-15% de los adultos

## ▼ Factores de riesgo

- Obesidad abdominal
- Obesos de raza blanca
- Embarazo
- Estados de hipersecreción gástrica
- Retraso en el vaciamiento gástrico
- Alteración de la peristalsis esofágica
- Glotonería

## ▼ Etiología

## ▼ Fisiopatología

Siempre será normal hasta cierto grado de reflujo gastroesofágico— Depende de integridad anatómica y fisiológica

## Lesión del epitelio esofágico debido al jugo gástrico

### 1. Relajación transitoria del LES - 90%

*Reflejo vagovagal en el cual la relajación del LES se genera por la distensión gástrica*

### 2. Hipotensión del LES

### 3. Distorsión anatómica de la unión esofagogástrica + hernia hiatal

- Esofagitis → Á. Gástrico + pepsina → Necrosis de la mucosa esofágica — Erosiones y úlceras — Es decir, reflujo excesivo
- Pepsina, bilis y enzimas pancreáticas mezcladas + secreciones gástricas → lesión del epitelio esofágico (especialmente la bilis (atraviesa M. Celular)) — **Esófago de Barret** o **Adenocarcinoma**



NO CONFUNDIR con ZOLLINGER-ELLISON

Esta se caracteriza por esofagitis grave (50% de pacientes)

GASTRITIS CRÓNICA POR H.PYLORY

## ▼ Clínica

### SX Esofagico

- **Pirosis**
- **Regurgitación**
- Esofagitis
- Disfagia
- Dolor torácico

### Sx extraesofagicos

- Tos crónica
- Laringitis
- Asma

- Erosión de las piezas dentales
- Broncoespasmo
- Toa
- Arritmias

#### ▼ Diagnóstico

- Clínica
- Endoscopia

Esofagitis erosiva

Ulceraciones (solitarias y distales)

- Serie gastrointestinal proximal
- Ecografía de conductos biliares

#### ▼ Tratamiento

##### ▼ Modificar los estilos de vida

1. Evitar alimentos que reducen la presión del esfínter esofágico inferior (alimentos grasos, alcohol, menta, pimienta, café y té)
2. Evitar alimentos ácidos que sean irritantes (frutas cítricas, alimentos a base de jitomate)
3. Adoptar conductas que lleven mínimo el reflujo y la pirosis — Elevar la cabaza al dormir y no consumir alimentos antes de dormir

##### ▼ Farmacológico

- IBP
- Antagonistas de los receptores de histamina tipo 2
- Funduplicatura de nissen laparoscópica

# H. PYLORI

- ! Bacilo gram - con forma curva/espiral capaz que se ubica principalmente en el píloro del estomago

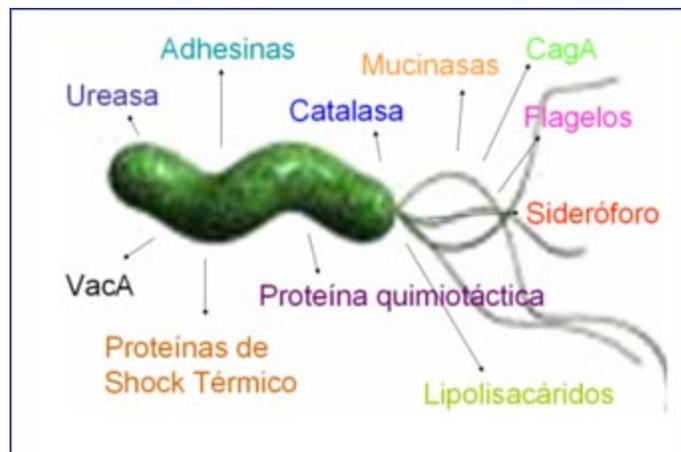
## ▼ Morfología

- ! H. Pylori es oxidasa y catalasa positivo

Características en común con compylobacter

Múltiples flagelos

Es móvil



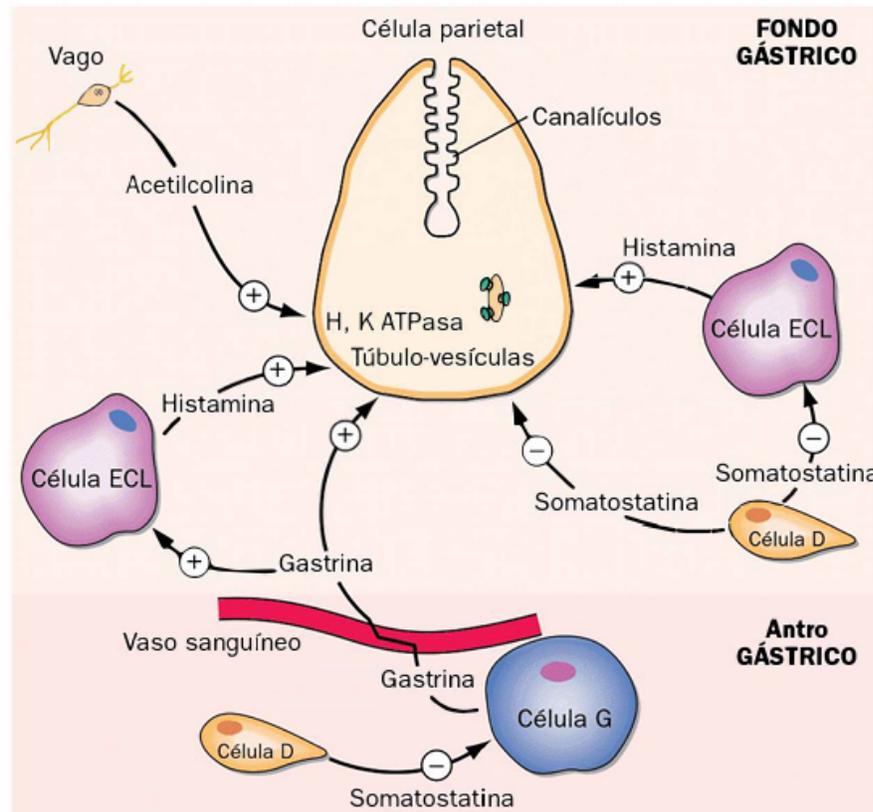
## ▼ Epidemiología

- 10-15% de los individuos infectados manifiestan una úlcera péptica evidente
- >90% de úlceras duodenales están relacionadas con H.Pyloro

## ▼ Patogenia

- Se multiplica en condiciones óptimas a un PH de 6.0-7.0
- H.Pylori se aloja en la parte profunda de la capa mucosa
- Produce una proteasa que modifica el moco gástrico y reduce su capacidad de protección propia

▼ Fisiopatología



**FIGURA 317-7** Resumen de los posibles mecanismos por los cuales *H. pylori* puede producir alteraciones en la secreción gástrica. D, célula de somatostatina; ECL, células semejantes a las enterocromafines; G, célula G. (Adaptada de J Calam et al.: *Gastroenterology* 113:543, 1997.)

▼ Clínica

Enfermedad de tubo digestivo alto

Náuseas y dolor

Vomito

Fiebre

H. Pylori persistente → 90% úlceras duodenales

50-80% Úlceras gástricas

### COMPLICACIONES

Gastritis

Úlcera peptica

Linfoma MALT

Cáncer de estómago

### ▼ Diagnóstico

Cultivo

Frotis

Pruebas rápidas de ureasa

CUADRO 317-2 Métodos de detección para <i>H. pylori</i>		
PRUEBA	SENSIBILIDAD/ ESPECIFICIDAD, %	COMENTARIOS
<b>Invasiva (endoscopia y toma de muestra para biopsia)</b>		
Ureasa rápida	80 a 95/95 a 100	Método sencillo; resultados negativos falsos si en fecha reciente se usaron PPI, antimicrobianos o compuestos de bismuto
Estudio histológico	80 a 90/>95	Requiere preparación histopatológica y tinción; aporta datos histológicos
Cultivo	—/—	Técnica lenta, costosa y que depende de la experiencia; permite conocer la sensibilidad a los antimicrobianos
<b>No invasiva</b>		
Serología	>80/>90	Método económico y cómodo; es inútil para la vigilancia temprana
Detección de urea en el aliento	>90/>90	Técnica sencilla y rápida; útil para la vigilancia temprana; produce resultados negativos falsos con el tratamiento reciente (véase el método de ureasa rápida); exposición a radiación en bajas dosis con el método que usa <sup>14</sup> C
Antígeno en heces	>90/>90	Barato, cómodo

### ▼ Tratamiento

CUADRO 317-5 Tratamientos de primera línea para la infección por <i>H. pylori</i>				
RÉGIMEN	FÁRMACOS (DOSIS)	FRECUENCIA POSOLÓGICA	DURACIÓN (DÍAS)	APROBADO POR LA FDA
Claritromicina triple	PPI (dosis habitual o doble)	c/12 h	14	Sí <sup>a</sup>
	Claritromicina (500 mg)			
	Amoxicilina (1 g) o metronidazol (500 mg c/8 h)			
Bismuto cuádruple	PPI (dosis habitual)	c/12 h	10-14	No <sup>b</sup>
	Subcitrate de bismuto (120-300 mg) o subsalicilato (300 mg)	c/6 h		
	Tetraciclina (500 mg)	c/6 h		
	Metronidazol (250-500 mg)	c/6 h (250) c/6 a 8 h (500)		
Concomitantes	PPI (dosis habitual)	c/12 h	10-14	No
	Claritromicina (500 mg)			
	Amoxicilina (1 g)			
	Nitroimidazol (500 mg) <sup>c</sup>			
Secuencial	PPI (dosis habitual)	c/12 h	5-7	No
	PPI, claritromicina (500 mg) + nitroimidazol (500 mg) <sup>c</sup>	c/12 h	5-7	
Híbrido	PPI (dosis habitual) + amoxicilina (1 g)	c/12 h	7	No
	PPI, amoxicilina, claritromicina (500 mg), nitroimidazol (500 mg) <sup>c</sup>	c/12 h	7	
Levofloxacina triple	PPI (dosis habitual o doble) + amoxicilina (1 g)	c/12 h	5-7	No
	Levofloxacina (500 mg)	Diariamente		
	Amoxicilina (1 g)	c/12 h		
Levofloxacina secuencial	PPI (dosis habitual o doble) + amoxicilina (1 g)	c/12 h	5-7	No
	PPI, amoxicilina, levofloxacina (500 mg diarios), nitroimidazol (500 mg) <sup>c</sup>	c/12 h	5-7	
CARGA	Levofloxacina (250 mg)	Diariamente	7-10	No
	PPI (dosis doble)	Diariamente		
	Nitazoxanida (500 mg)	c/12 h		
	Doxiciclina (100 mg)	Diariamente		

# ENFERMEDAD POR ÚLCERA PÉPTICA Y TRASTORNOS RELACIONADOS

**!** **Úlcera péptica** — Pérdida de la integridad de la mucosa del estómago o del duodeno que produce un defecto local o excavación a causa de la inflamación activa

**Úlcera** - Roturas en la superficie de la mucosa con un tamaño >5 mm que abarcan hasta la submucosa

▼ Fisiología gástrica

▼ Epidemiología

▼ Úlceras duodenales

- 6-15% de la población occidental

▼ Úlceras gástricas

- >60 años
- Hombre

▼ Factores de riesgo

EPOC

IRC

Tabaquismo y alcoholismo

Edad avanzada

Arteriopatía coronaria

Obesidad

DM

## ▼ Etiología

- H- Pylori
- AINES

## ▼ Fisiopatología de la PUB

### ▼ Úlcera duodenal

Combinación de:

↕ Secreción ácida media basal y nocturna + H.Pylori/AINES + ↕ secreción de HCO<sub>3</sub> (en bulbo duodenal) — 1ra porción del duodeno

Aparecen en primera porción del duodeno (>95%) / 90% en los primeros 3 cm siguientes al píloro

- <1 cm diámetro — Hasta 3-6 cm (úlceras gigantes)

### ▼ Úlcera gástrica

H.Pylori/AINES + ↕ Secreción de Á. Gástrico(basal y estimulada) → Lesión de la mucosa — En área prepilórica

#### ▼ Tipo I

Aparecen en el cuerpo gástrico + ↕ Producción de Á. Gástrico

#### ▼ Tipo II

Aparecen en el antro + Cantidad de Á. Gástrico reducida o normal

#### ▼ Tipo III

Aparecen 3 a 3 cm del píloro + úlceras duodenales + Producción normal o excesiva de Á. gástrico

#### ▼ Tipo IV

Aparecen en el cardias+ ↕ hipoproducción de ácido gástrico

- Pueden ser malignas
- UG benignas localizadas en la unión entre el antro y mucosa secretora ácida

### ▼ Úlceras no causadas por H.Pylori o AINES

## CUADRO 317-1 Úlceras no causadas por *H. pylori* o NSAID

### Patogenia de la PUD no relacionada con *H. pylori* o NSAID

#### **Infección**

Citomegalovirus

Virus del herpes simple

*Helicobacter heilmannii*

#### **Toxinas o fármacos**

Bisfosfonatos

Quimioterapia

Clopidogrel

Cocaína

Glucocorticoides (cuando se combinan con NSAID)

Micofenolato de mofetilo

Cloruro de potasio

#### **Diversos**

Basofilia en enfermedades mieloproliferativas

Obstrucción duodenal (p. ej., páncreas anular)

Enfermedades infiltrativas

Isquemia

Radioterapia

Infiltración eosinófila

Sarcoidosis

Enfermedad de Crohn

Estados de hipersecreción idiopáticos

#### ▼ Clínica

- Dolor abdominal
- Dolor epigástrico - Urente o lacerante
- Hambre dolorosa
- Inicio súbito de dolor abdominal intenso → Perforación

- Hiperestesia epigástrica
- Taquicardia y Ortostatismo → Deshidratación consecutiva al vómito o hemorragia digestiva activa
- Abdomen en tabla — Perforación

#### ÚLCERA DUODENAL

Dolor aparece de 1.5-3 hrs luego de comer

Dolor cede con antiácidos o alimentos

Aparece dolor de 12:00 - 3:00 am

#### ÚLCERA GÁSTRICA

Dolor al ingerir alimentos

Náuseas

Pérdida de peso

#### ▼ Complicaciones

Hemorragia del tubo digestivo

Perforación

Obstrucción del orificio de salida gástrico

#### ▼ ¿Por qué aparece dolor?

- Activación inducida por ácido de los receptores químicos del duodeno
- Aumento de la sensibilidad duodenal a los ácidos biliares
- Pepsina o alteración de la motilidad gastroduodenal

#### ▼ Diagnóstico

- Radiografía con contraste con bario - Primera prueba diagnóstica
- Endoscopia ★
- Prueba de aliento par H.Pylori

#### ▼ Tratamiento

**CUADRO 317-3 Fármacos utilizados para el tratamiento de la PUD**

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 Ranitidina Famotidina Nizatidina	400 mg c/12 h 300 mg al acostarse 40 mg al acostarse 300 mg al acostarse
Inhibidores de la bomba de protones	Omeprazol Lansoprazol Rabeprazol Pantoprazol Esomeprazol Dexlansoprazol	20 mg/día 30 mg/día 20 mg/día 40 mg/día 20 mg/día 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	Subsalicilato de bismuto (BSS)	Véanse los regímenes contra <i>H. pylori</i> (cuadro 317-4)