



Alexa Martínez Martínez.

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen.

Reporte de estudio.

Medicina Interna.

5to "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 08 de noviembre de 2024.

ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO

D	M	A
---	---	---



ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL ESÓFAGO

FISIOLOGÍA

- Tubo muscular hueco, permite y contribuye al paso de los alimentos.
- Parte inicial del sistema digestivo y su función es el transporte del bolo alimenticio.

ACALASIA

Enfermedad (inusualmente) por la pérdida de las células ganglionares del plexo mientenco esofágico.

• En enf. de larga evolución se presenta/observa aganglionosis

• Afecta a las neuronas ganglionares excitadoras (colinérgicas) y a las neuronas ganglionares inhibitorias (óxido nítrico) - VIP

• Median la relajación del esfínter esofágico inferior para la deglución, así como la propagación secuencial de la peristalsis

• Causa de inicio de la degeneración de las C.G. → Proceso autoinmunitario → infección latente → Virus herpes simple T.1.

• Acalasia de larga evolución → dilatación progresiva y una deformidad sigmoides del esófago, con hipertrofia del LES.

CLÍNICA

- Disfagia
- Regurgitación → se presenta cuando retiene alimentos, líquidos y secreciones en el esófago dilatado.
- Dolor torácico → FC en una fase temprana de la evolución y se presenta que resulta del espasmo motérgico
- Pérdida de peso

EPIDEMIOLOGÍA

Edad: 25-60 años

Incidencia: 1-3: 100 000 personas

VIP

Peptid
Inhibidor
Vasoactivo.

DIAGNÓSTICO

- Rx con trazo de bario →
- Manometría esofágica
- Endoscopia

TRATAMIENTO

◦ Miotoma laparoscópico de Helicobacter →

ERGE

(Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico).

GERD → Comprende de una familia de padecimientos → padecimientos de origen en el reflujo gastroesofágico.

Epidemiología

10-15% de adultos en E.U se encuentran afectados
8000 mil casos.

ETIOLOGIA

- Ácido gástrico
- Pepsina
- Reflujo excesivo
- Ácido gástrico y pepsina → originan necrosis de la mucosa esofágica → erosiones y úlceras.

Clinica

- | | |
|----------------------------------|------------------------|
| ◦ Pirosis | } Sintomatología |
| ◦ Regurgitación | |
| ◦ Disfagia | ◦ Faringitis |
| ◦ Dolor torácico | ◦ Bronquitis l. |
| ◦ Hipersensibilidad | ◦ Fibrosis pulmonar |
| ◦ Dolor funcional | ◦ Sinusitis |
| ◦ Sx extraesofágicos | ◦ Antritis |
| - Torácica | ◦ Apnea del sueño |
| - Laringitis | ◦ Neumonía recurrente. |
| - Asma | |
| - Erosión de las piezas dentales | |

Diagnóstico

- Endoscopia
- Sene Gastrointestinal proximal
- Ecografía de conductos biliares

Complicaciones

- Esofagitis Crónica
 - Hemorragia y estenosis
- Adenocarcinoma esofágico
- Metaplasia de Barret.

Tratamiento

- Modificación en el estilo de vida.

1) Evitar alimentos que reducen la presión del esfínter E.v.l.

2) Evitar alimentos irritantes

3) Adoptar conductas que lleven al mínimo el reflujo y la presión.

Tx farmacológicas

- PPI (Inhibidores de bomba de protones). → + eficaces.
- Antagonistas de los receptores de histamina tipo 2.

Patología Gástrica

M

A

Scribe®

ULCERA PÉPTICA

Pérdida de la integridad de la mucosa del estómago o del duodeno → produce un defecto local o excavación a causa de inflamación crónica.

Epidemiología

Prevalencia

- > Varones: 12%.
- > Mujeres: 10%.
- > Afecta a 4 millones de individuos al año.
- > en EU.
- > 15 millones de defunciones

Fisiopatología

Ocasionado por *H. pylori* o NSAID → provocando úlceras gástricas y duodenales.

Etiología

- > *Helicobacter Pylori*
- > NSAID

Clínica

- Dolor epigástrico u entre exacerbado por el ayuno → mejora con los alimentos

Factores de riesgo

- EPOC.
- Insuficiencia renal c.
- Tabaquismo.
- Anteriores consumidores de tabaco.
- Edad avanzada.
- 3 o más visitas al médico en un año.
- Arterio patia coronaria.
- Ant. de alcoholismo.
- Obesidad. • Diabetes.

- Dispepsia
- Naturaleza cónica.
- Ortostatismo
- Taquicardia
- Abdomen tenso → tabla.
- Chapoteo → líquido retenido

Complicaciones

- Hemorragia del tubo digestivo + Fc.

Personas > 60 años

+ incidencia en ancianos
80% de la mortalidad.



Complicaciones

- Perforación
 - 2da complicación + común.
 - Tasa de mortalidad a 30 días > 20%.
 - Incidencia en ancianos + elevada a causa de consumo mayor de NSAID.
 - Penetración → forma de perforación.
 - Obstrucción del orificio de salida gástrica.
 - - frecuente.
 - Se resuelve cuando la úlcera cicatriza.

Diagnóstico

- Estudio radiográfico (con bario)
- Endoscopia.
- Métodos de ureasa para biopsia
- Serológico
- Urea marcada con ¹³C o ¹⁴C en aliento
- Coprocultivo

Tratamiento

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

Fármaco	Dosis
Tratamiento triple	
1. Subsalicilato de bismuto más	2 tabletas c/6 h
Metronidazol más	250 mg c/6 h
Tetraciclina*	500 mg c/6 h
2. Ranitidina o citrato de bismuto más	400 mg c/12 h
Tetraciclina más	500 mg c/12 h
Claitromicina o metronidazol	500 mg c/12 h
3. Omeprazol (lansoprazol) más	20 mg c/12 h (30 mg c/12 h)
Claitromicina más	250 o 500 mg c/12 h
Metronidazol o	500 mg c/12 h
Amoxicilina†	1 g c/12 h
Tratamiento cuádruple	
Omeprazol (lansoprazol)	20 mg (30 mg)/día
Subsalicilato de bismuto	2 tabletas c/6 h
Metronidazol	250 mg c/6 h
Tetraciclina	500 mg c/6 h

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

Tipo de fármaco o mecanismo	Ejemplos	Dosis
Fármacos supresores del ácido		
Antilácidos	Cualquier marca comercial	100 a 140 mg/A, 1 y 3 h después de las comidas y al acostarse
Antagonistas de los receptores H ₂	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
Fármacos protectores de la mucosa		
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 348-4)

Complicaciones

- Perforación
 - 2da complicación + común.
 - Tasa de mortalidad a 30 días > 20%.
 - Incidencia en ancianos + elevada a causa de consumo mayor de NSAID.
 - Penetración → forma de perforación.
 - Obstrucción del orificio de salida gástrica
- - frecuente.
- Se resuelve cuando la ulcera cicatriza.

Diagnóstico

- Estudio radiográfico (con bario)
- Endoscopia.
- Métodos de veava para biopsia
- Serológico
- Urea marcada con ¹³C o ¹⁴C en aliento

Coprocultivo

Tratamiento

Fármaco	Dosis
Tratamiento triple	
1. Subsalicilato de bismuto más Metronidazol más Tetraciclina	2 tabletas c/6 h 250 mg c/6 h 500 mg c/6 h
2. Ranitidina o citrato de bismuto más Tetraciclina más Claritromicina o metronidazol	400 mg c/12 h 500 mg c/12 h 500 mg c/12 h
3. Omeprazol (lansoprazol) más Claritromicina más Metronidazol o Amoxicilina	20 mg c/12 h (30 mg c/12 h) 250 o 500 mg c/12 h 500 mg c/12 h 1 g c/12 h
Tratamiento cuádruple	
Omeprazol (lansoprazol)	20 mg (30 mg)/día
Subsalicilato de bismuto	2 tabletas c/6 h
Metronidazol	250 mg c/6 h
Tetraciclina	500 mg c/6 h

Tipo de fármaco o mecanismo	Ejemplos	Dosis
Fármacos supresores del ácido		
Antiacidos	Cualquier marca comercial	100 a 140 meq/L, 1 y 3 h después de las comidas y al acostarse
Antagonistas de los receptores H ₂	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
Fármacos protectores de la mucosa		
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 348-4)

Contexto clínico	Recomendación
Úlcera activa	
Interrupción de NSAID	An
Continuar con NSAID	PP
Tratamiento profiláctico	M
	P
	I
Infeción por <i>H. pylori</i>	

Úlceras Duodenales

(Epidemiología)

- > Incidencia de 6-15% de la población
- > Incidencia ha disminuido un 50%
- > Erradicación de H. pylori → reducido un 80%

ETIOLOGIA
 H. Pylori
 NSAID

Fisiopatología

• H. pylori y NSAID → alteración de la secreción ácida → basal media y nocturna → secreción de HCO_3^- ↓

Clínica

- > Dolor epigástrico → lacerante o urente.
- > El dolor aparece de 90 min a 3 hrs antes de una comida
- > El dolor aparece entre 12 y 3 am.

Úlcera Gástrica

- Aparecen después de la DU
- > Incidencia 60 años de edad.
- 50% se produce en varones.

} EPIDEMIOLOGÍA

Evolución de forma asintomática

Etiología

- H. Pylori

Fisiopatología

infección por H. Pylori o lesión en mucosa por NSAID
 ↳ Aparecen en el área prepilórica.

Clasificación

Tipo I: Aparece en el cuerpo gástrico → acompañado de producción reducida de ácido gástrico.

Tipo II: Aparece en el antro y cantidad de ácido gástrico → reducido o normal.

Tipo III: Aparecen 3cm del pílora → acompañado de úlceras duodenales, producción anormal o excesiva de ácido gástrico.

Tipo IV: Surgen en el cardias y se unclan en hipoproducción de ácido gástrico.

Clíaca

- Dolor en epigastrio uentre o lateralte
- Se desencadena al ingerir alimentos
- Náuseas
- Pérdida de peso

H. Pylori y trastornos pépticos.

La infección gástrica por la bacteria H. pylori subyace en la mayor parte de los casos de PUD.

• Puede ser importante en la aparición de linfomas → se originan en el tejido linfoide relacionado con las mucosas y el adenocarcinoma gástrico.

Forma inicial de la bacteria → *Campylobacter pyloridis*.

• Tiene forma de S. → 0.5 a 3 μm

Epidemiología

• 80% personas está afectadas.

• Edad: Inicio 20 años.

• 10% Estadounidenses < 30 años de edad → colonizados.

• Prevalencia ↑ con la edad → envejeciendo.

Etiología

• Estatus socioeconómico bajo.

• Menor nivel académico.

• Nacer o vivir en un país pobre.

• Haciamiento en el hogar.

• Condiciones de vida antihigiénicas.

• Involubndad de alimentos o agua.

• Exposición al contenido gástrico de una persona infectada.

Fisiopatología

Infección por H. pylori → Gastritis activa crónica

↳ Compleja interrelación entre factores del hospedador y la bacteria.

• Factores de virulencia Cag A y Pic B → combinados con otros componentes bacterianos → dañan la mucosa.