



**Luis Alberto Ballinas Ruiz**

**Alexandro Alberto Torres Guillen**

**Reporte de estudio**

**Medicina Interna**

**5° "C"**

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 7 de noviembre de 2024.

# Acalasia

↳ Enfermedad generada por la pérdida de células ganglionares del plexo mientérico esofágico.

## Epidemiología

- Presente entre 25 y 60 años de edad
- Incidencia de 1:100000

## Etiología

- Predisposición genética
- Degeneración de las neuronas

↳ Atribuido a la infección por VHS-1

## Fisiopatología

Afecta las neuronas excitadoras

→

Afectan las neuronas inhibitoras que se encargan de la relajación del esfínter esofágico inferior

Afecta la deglución y la peristalsis

↳ Genera una relajación anómala para la deglución y la peristalsis

## Cuadro clínico

- Disfagia de sólidos y líquidos
- Pirosis
- Pérdida de peso
- Dolor torácico
- ↑ riesgo de enfermedades respiratorias (bronquitis, neumonía)
- Regurgitación de sólidos y líquidos

## Diagnóstico

- Esofago dilatado
- Vaciamiento deficiente
- Estrechamiento a nivel del esfínter inferior "Pico de pajar"

Estudio radiográfico con trago de bario

- Puede diferenciarse en 3 tipos de Acalasia con patrón de presurización del esófago

Manometría esofágica de alta resolución

## Tratamiento

**Farmacológico** → Nitratos, toxina botulínica, antagonistas de canales de calcio

**Dilatación neumática con balón** → Técnica endoscópica que coloca un balón (globo cilíndrico) a lo largo del LES.

**Miotomía esofágica transoral** → Es un túnel dentro de la pared esofágica que secciona el músculo circular del LES y 3" distal del esófago por el electrocautero.

**Miotomía quirúrgica** → se lleva junto con un procedimiento antirreflujo.

# ERGE

→ Enfermedad que daña a la mucosa producida por el reflujo anormal de contenido gástrico hacia el esófago, cavidad bucal o manifestaciones potenciales esofágicas.

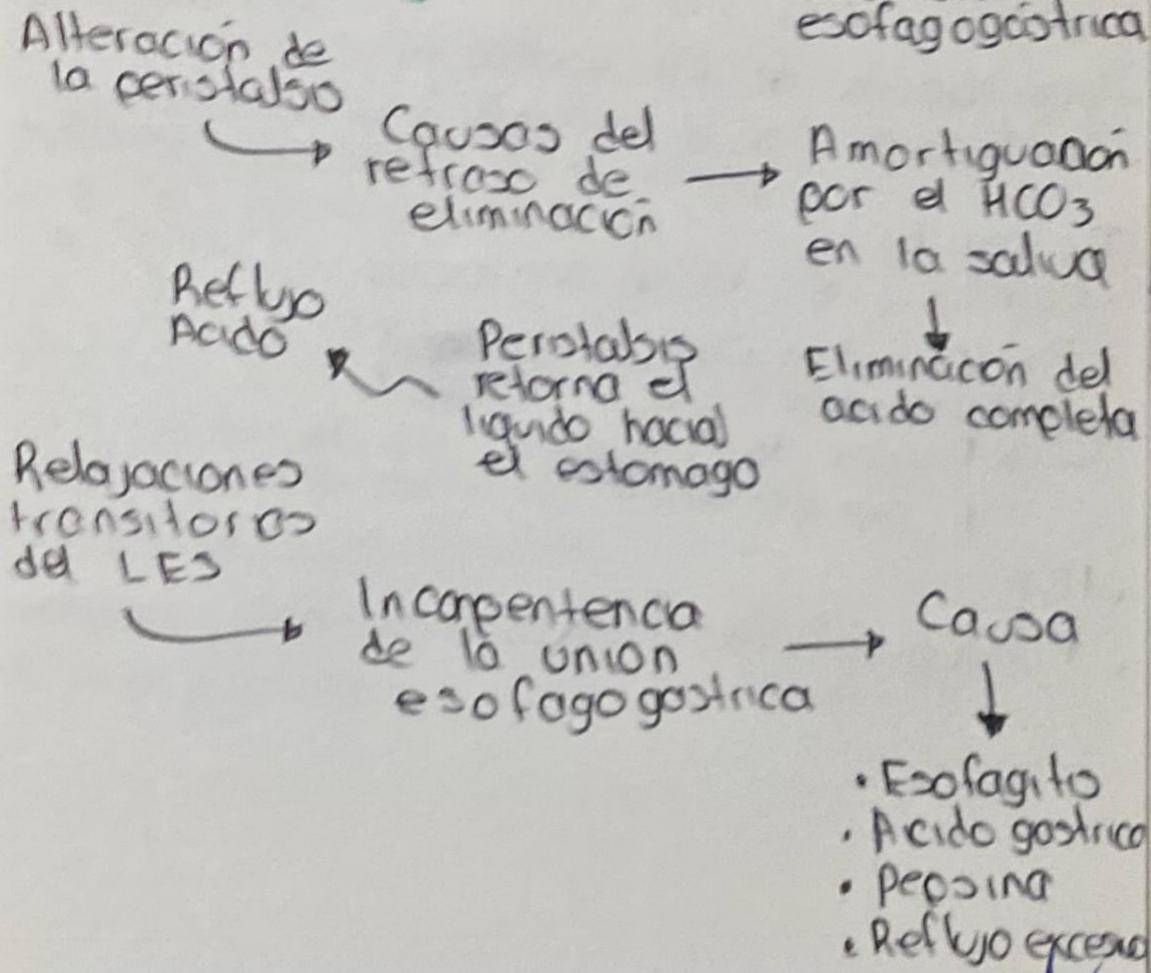
## Epidemiología

- Se da en un 15% en adultos
- Incide mayormente hacia adenocarcinoma esofágico
- ↑ en las últimas 2 décadas

## Etiología

- Hipotensión del LES
- Relaxaciones transitorias del LES
- Distorsión de la unión esofagogastrica

## Fisiopatología



## Cuadro clínico

- Regurgitación intensa 30-60 min post a la alimentación
- Dolor torácico epigástrico
- Laringitis
- Bronquitis crónica
- Fibrosis pulmonar
- Sinusitis crónica
- Genera problemas respiratorios (Asma, tos crónica)

## Diagnóstico

- Clínico → Por medio de la supresión ácida IBP por 1 a 2 semanas.
- Esofagoscopia
- Vigilancia de pH esofágico
- Cambios en la alimentación y de posición

## Tratamiento

- Cambios en la alimentación
- Px con trastorno de sueño por pirosis nocturna:
  - ↳ Elevar la cabecera de la cama y no consumir alimentos antes de dormir
- IBP
- Funduplicatura de Nissen Laparoscópica

# Úlcera péptica

↳ Pérdida de la integridad de la mucosa del estómago o el duodeno que produce un defecto local o excavación a causa de inflamación activa

Describe a un grupo de alteraciones ulcerativas que aparecen en áreas del tubo digestivo superior y que están expuestas a secreciones de ácido y pepsina

## Epidemiología

- Prevalencia
  - Hombres → 12%
  - Mujeres → 10%
- Úlceras duodenales + frecuentes
- 30-60 años
  - ↳ ↑ incidencia en el sexta década de vida

## Etiología

- AINES
- H. pylori
- Predisposición genética
- Vaciamiento gástrico deficiente
- Tabaquismo

# Fisiopatología

## AINES

Interrupción de la síntesis → Afecta las defensas y reparación, provoca la lesión de la mucosa.

se lleva el encuentro tóxico AINES

↓  
Genera una adherencia de neutrófilos

↪ Ácidos débiles que permanecen de forma lipofila no ionizada.

## H. Pylori

Induce daño de la mucosa y evita que el hospedador responda a defensas.

↪ Producen factores de virulencia

→ Ureasa

Permite que las bacterias vivan en el estómago ácido

← Ureasa

↓  
Altera la función normal de LB, LT, CDB.

↓  
Adhesinas

→ Facilitan la Adherencia de la bacteria a las células epiteliales

→ Cag A

Comprende atracción de neutrófilos, LT y LB, macrófagos y células plasmáticas

← Respuesta inflamatoria a H. pylori

↓  
Inhibe de manera directa la actividad de  $H^+$ ,  $H^+$ -ATPasa de las células parietales.

ica.

- Dolor epigástrico urente o lacerante
- Náuseas
- Pérdida de peso
- Dolor en la úlcera gástrica
- Dolor que empeora con la ingesta de alimentos
- Heces negras o (posos de café)

### Diagnóstico

- Estudios con bario del tubo digestivo proximal
  - se observa un cráter bien delimitado con pliegues mucosos radiantes
- Endoscopia → Visualización directa de las mucosas
- Biopsia

### H. pylori

- Ureasa rápida
  - Estudio histológico
  - Cultivo
- Con penetración corporal
- 
- Serología
  - Detección de urea en el aliento
  - Antígeno en heces
- Método sin penetración corporal

# Tratamiento

**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	Subsalicilato de bismuto (BSS)	Véanse 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. Subsalicilato de bismuto <i>más</i>	2 tabletas c/6 h
Metronidazol <i>más</i>	250 mg c/6 h
Tetraciclina <sup>d</sup>	500 mg c/6 h
2. Ranitidina o citrato de bismuto <i>más</i>	400 mg c/12 h
Tetraciclina <i>más</i>	500 mg c/12 h
Claritromicina o metronidazol	500 mg c/12 h
3. Omeprazol (lansoprazol) <i>más</i>	20 mg c/12 h (30 mg c/12 h)
Claritromicina <i>más</i>	250 o 500 mg c/12 h
Metronidazol <sup>b</sup> o	500 mg c/12 h
Amoxicilina <sup>c</sup>	1 g c/12 h
<b>Tratamiento cuádruple</b>	
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

# Úlcera duodenal

## Epidemiología

- 6-15% de la población
- Disminuye la incidencia en un 50%.

## Etiología

- H. pylori
- NSAID

## Fisiopatología

H. pylori y NSAID → ↑ en la secreción de ácido media basal y nocturna → ↓ de la secreción de  $\text{HCO}_3$

## Clinica

- Dolor epigástrico
- Dolor antes de cada comida

## Complicaciones

- Perforación
- Hemorragia
- Penetración en dirección posterior al páncreas → Pancreatitis

## Diagnóstico

- Radiografía con bario
- Biopsia
- Endoscopia
- Coprocultivos
- Urea marcada

## Tratamiento

- Erradicación de Helicobacter
- Prevención por NSAID.

# Úlcera Gástrica

## Epidemiología

- 50% en hombres
- Incidencia en la 6ta década de vida

## Etiología

- H. pylori
- NSAID

## Clinica

- Náusea
- Pérdida de peso
- Dolor epigástrico
- Dolor al ingerir alimentos

## Clasificación

- Tipo 1 → Encuerpo gástrico, menor producción de ácido gástrico
- Tipo 2 → En antro, menor o normal producción de ácido gástrico
- Tipo 3 → A 3 cm del píloro, suele acompañarse de DU y producción normal o aumentada de ácido gástrico
- Tipo 4 → En el cardío, hipoproducción de ácido gástrico.

## Complicaciones

- Penetración
- Hemorragia
- Fístulas gastrocólicas
- Penetración hacia lóbulo izquierdo del hígado