



Itzel García Ortiz

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

**REPORTE DE ESTUDIO: Patología
esofágica y gástrica**

PASIÓN POR EDUCAR

Medicina Interna

5° "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 08 de noviembre de 2024.

- Acalasia -

Definición

- Del griego — "sin relajación"
- Trastorno primario de la motilidad esofágica MDS., 2024

— Enfermedad generada por la **pérdida** de células ganglionares del plexo miénterico esofágico.

Hamison
14. Ed.

Conduce a

- Retención anómala del Esfínter Esofágico Inferior (deglución)
- Falta de peristalsis

⊕ Se ha asociado a progresión

- Inflamación crónica (A. tipo III)
- Pérdida neuronal (A. tipo I y II)

— Colminando en:

- Agangliosis y Fibrosis
- ⊕ Deformación esofágica secundaria
 - Acalasia Terminal
 - Esófago Sigmaideo

⊕ Irreversible

Zamarripa - Motta, Raul et al (2020) Relación entre estado de acalasia y cambios histopatológicos de la capa muscular...

Epidemiología

- Incidencia 0.3 - 1.63 ϵ / 100.000 personas \otimes año
- Aprox 1:100,000
- \ominus ♀/♂
- Edad de presentación 25 - 60 años.

Acta Gastroenterol
Latinoam 2020.

Etiología. (Probable)

Datos indican que la causa de la degeneración de las cels.:

- Proceso autoinmunitario (infección latente VHS 1) Virus Herpes Simple tipo 1
- ⊕ Predisposición genética.

Fisiopatología

- Pérdida de neuronas inhibitorias del esófago

→ Degeneración del plexo mientérico

→ Infiltración Inflamatoria

▶ Predominio Cel. T

⊖ Act. Resp. Inmune

⊖ ! Esto podría indicar etiología

< Infecciosa
Autoinmune

Entonces:

Infección viral
previa

⊖ Resp. Autoinmune
activa

⊖ en ♀ genéticamente
predispuestos

⊖ Pérdida — neuronas inhibitorias ▶ Acalasia.
Selectiva

Hamón — Afecta neuronas ganglionares < Inhibidoras
Excitadoras

Clínica

Acalasia de larga duración.

- Caract {
- Dilatación progresiva
 - Deformidad sigmoides del esófago
 - ⊕ Hipertrofia del esfínter esofágico inferior

- * Disfagia → Sólidos y Líquidos
- * Regurgitación → ⊗ esófago DILATADO
- * Dolor torácico → frec. en fase temprana
- * Pérdida de peso

- {
- Dolor Retroesternal
constictivo
 - Irradia:
 - cuello
 - mandíbula
 - espalda
 - Extrem. Superior.

Acalasia Avanzada.

> Riesgo a generar:

- Bronquitis
- Neumonía
- Absceso Pulm.

> ⊗ < Regurgitación — Crónica
Aspiración

① Endoscopia

Descarta
pseudobaculosis

Dx.

- Estudio Radiografico y trazo de Bario
- ⊙⊙ - Esófago dilatado y vaciamiento deficiente
 - Nivel hidro-aéreo
 - Estrechamiento progresivo al nivel EEI
 - ↳ Distribución en Pico
- en Ocasiones → Divertículo Epitrénico

- ✓ • Manometría esofágica - De elección. ⊕ sensible
- ⊙⊙ - Relajación inadecuada esfínter Esofágico Inferior
- Ausencia peristalsis.

⊙ puede ser 3 subtipos

- Clásica
- y compresión esofágica
- Espástica

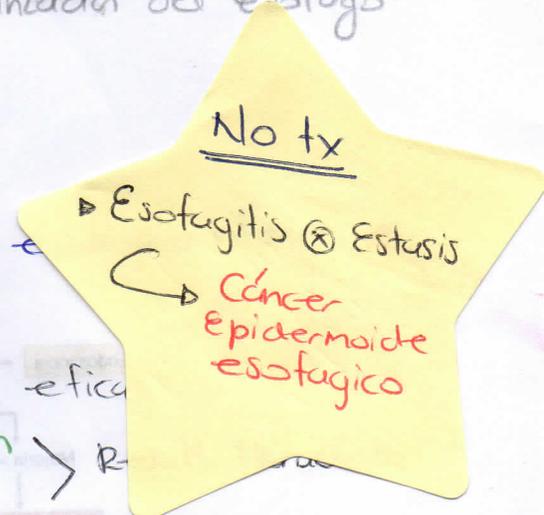
Topografía de presión
- presión del esfago-

⚠ Identifica la enf. temprana.

Tx.

- Orientado a ↓ la presión del esfínter
- ↳ Facilitar vaciamiento.

- ⊕ presión - • Tx Farmacológica - Poco eficaz
- Dilatación neumática y balón
- Miotomía qx.



• Farmacológica - Conser tiempo

- ① Antes de Alimentos / ⊙ PA
- Nitratos
- Antagonistas de los canales Ca

② Toxina Botulínica

- mejora Disfagia ⊗ Gomeas
- Inhibe Acetilcolina

- ③ Sildenafil / Inhibidores de fosfodiesterasa
- ↓ presión del EEI

- Dilatación neumática.

- Endoscópica
- Balón indeformable
- EEI → Inflatión Diam. 3-4cm
- ① - perforación

- Miotomía

- Laparoscópica ⊕ Antirreflujo

⊙ Enf. Avanzada

- Resección Esofag y elevación gástrica
- Transposición de 1 segmento del colon transverso

= ERGE = Enf. por Reflujo Gastroesofágico

Definición

GPC Condición que se presenta cuando el ^{ascenso} reflujo del contenido gástrico causa síntomas y/o complicaciones que afectan la calidad de vida de quien lo padece.

Epidemiología. - Asociación Mex. Gastroenterología, 2024.

- Enf. frecuente
- Prevalencia variable a nivel mundial
 - 20% en población general.

- Presencia de Pirosis / Regurgitación \times 8cm.
14.6 - 40% México

- Análisis multivariado:

- ♂
- Universitario / Profesionistas
- Estrato econ. medio-alto y alto.

Fact. Riesgo ^{Etiología.}

P/ Desarrollo: Herencia • Obesidad central • Alcohol
• Sobrepeso • Tabaquismo • Embarazo

Fact. Exacerban Reflujo

• Grasas • Café • Manga gástrica | Individualizar en q/px !
• Chocolate • Alcohol

Fisiopatología.

- Multifactorial.

- Incompetencia de la Barrera anti reflujo !

- Relajaciones transitorias del EEI - 90% !
- Hipotensión del EEI
- Alteración anatómica de la unión esofagogástrica.
 - Hernia hiatal

- Factores Gástricos.

- Bolsa ácida - acumulación de ácido no neutralizado ! alimento.
- Retraso vaciamiento gástrico. - \downarrow peristalsis / saliva.

Clínica

⊕ Frecuentes / Tipicos

- Pirosis
- Regurgitación

⊖ Frec.

- Disfagia **!** — estenosis peptica
- Dolor torácico — adenocarcinoma
- Hipo / Eructos — Descarta **♥** patia

Sx Extraeofagicos

- Tos crónica
- Asma
- Laringitis
- Ercción de piezas dentales.

Dx.

• Diferenciar de Esofagitis Infecciosa

• Prueba con IBP.

30-60 min Antes Decaprio ⊗ 2-4 sem (síntomas tip^s) / Datos clínicos
4-8 sem (Dolor T. no **♥**)

! mejoría 80% — Ent. y ERGE

✓ Endoscopia

- Evacua mucosa esofagica

Tx.

• Modificaciones estilo de vida

- Evitar alimentos que **↓** presión del Esfínter Esofagico Inf.
- Evitar alimentos ácidos - irritantes.
- Adaptar conductas que lleven al mínimo **<** Refljo pirois



Antecedentes

Síntomas particular.

• Farmacológica

Inhibidores de la secreción del ácido gástrico

- IBP
- Antagonista Recept. Histamina tipo 2

Qx - ERGE crónica

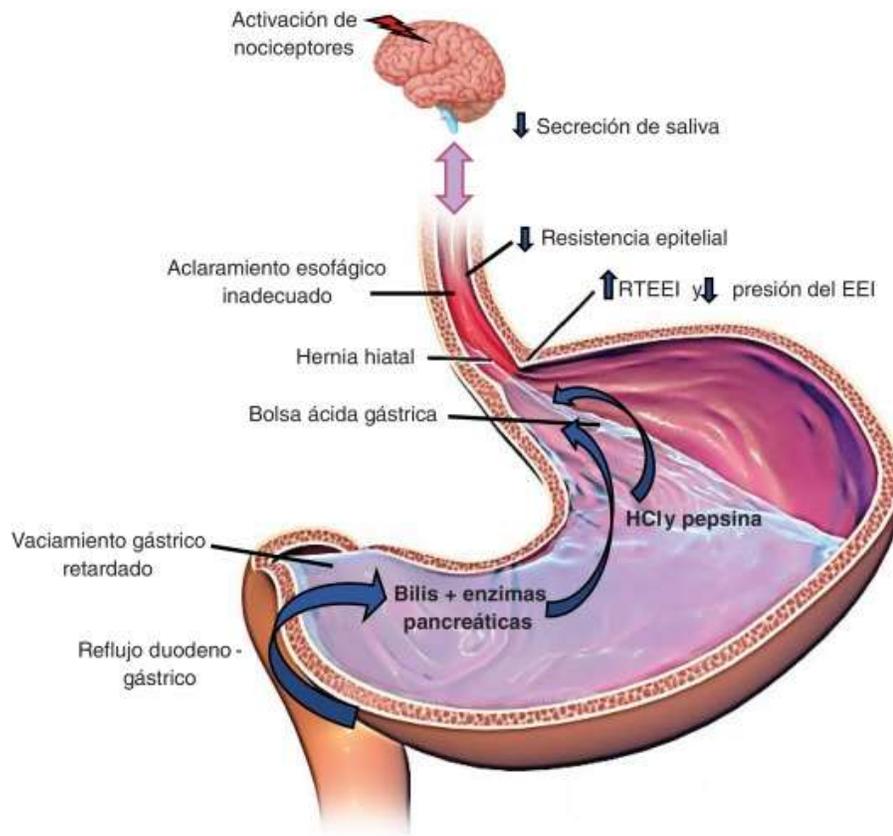
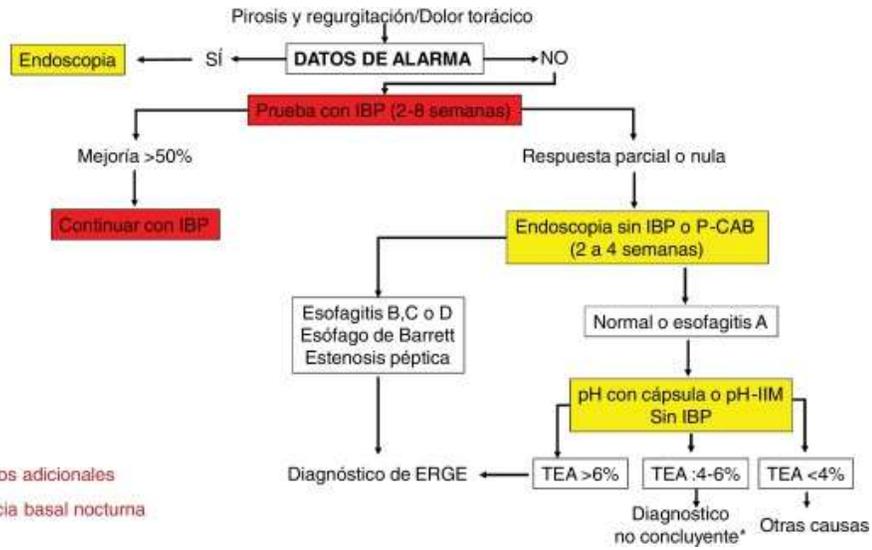
Funduplicatura
de Nissen
laparoscópica.



↓ Absorción B12, Fe

↑ Inf. entericas - colitis Clostridium D.

↑ Fract. Osteo.



ENFERMEDAD ÁCIDO PEPTICA

DEFINICIÓN

Inflamación de la mucosa gástrica; histológicamente demostrada

- clasificación
 - AGUDA
 - ATROFICA CRÓNICA
 - Poco frecuentes

EPIDEMIOLOGIA

SUAVE,2020

tasa de incidencia { 691.4 casos por cada 100,000 hab

↑ Mujeres

Edad { 45-49 años

Tamaulipas 1º lugar { 1706.9 casos por 100 mil habitantes

ETIOLOGIA

- AGUDA
 - a. Infección aguda por H. pylori
 - b. Otras infecciosas agudas
 - Bacteriana
 - H. Heilmannii
 - Flegmonosa
 - Micobacterias
 - Sífilis
 - Parasitarias
 - Micóticas
- CRÓNICA
 - Tipo A: Autoinmunitaria cuerpo gástrico
 - Tipo B: relacionada con H. pylori antro gástrico
 - Indeterminada
- POCO FRECUENTES
 - Linfocítica
 - Eosinofílica
 - Enf. de Crohn
 - Gastritis granulomatosa aislada
 - Gastritis de cuerpos de Russell

FISIOPATOLOGIA

- Desequilibrio de { Factores agresores } { Factores protectores } } Barrera de la mucosa
 - Agresión { Acido clorhidrico } { pepsina } { sale biliares } } partes expuestas JUGO GASTRICO
 - Múltiples etapas { Progresiva } { Inflamatoria }
- Duodeno
Estómago

CLINICA

- Asintomática durante varios años
- Algunos síntomas
 - dolor en epigastrio
 - sensación de plenitud
 - acidez
 - eructos
 - anorexia
 - indigestión abdominal
 - pérdida del apetito
 - aerofagia,
 - hemorragia abdominal
 - náusea
 - emesis
 - pirosis
 - melena
 - entre otros
- AGUDA
 - Presentación súbita { Dolor epigástrico } { Náuseas } { Vómito }
 - Histológico Mucosa { Infiltrado de neutrófilos } { Edema } { Hiperemia }
 - Px con mayor frecuencia { Edad avanzada } { Alcohólicos } { Enf. SIDA }
 - Puede avanzar a { CRÓNICA }
- CRÓNICA
 - Infiltrado celular inflamatorio { Linfocitos } { cel. Plasmáticas }

DIAGNOSTICO

- Indispensable identificar la etiología
- Serología { H. pylori } { Western Blot }
- Biomarcadores { pepsinógeno 1 y 2. } { ELISA }

TRATAMIENTO

- Erradicación de la infección por H. pylori *cuando ésta sea su causa { CRÓNICO } { esquemas combinados de Antibióticos } { -amoxicilina } { -claritromicina, } { -metronidazol } { -tetraciclina }
- 1 LINEA { IBP } { Antagonista de los recept. histaminérgicos tipo 2 }
- No farmacológico { CESE } { Tabaquismo } { Alcoholismo } { ↓ consumo } { Cafeína } { Control de estrés }

ÚLCERAS

DEFINICIÓN

- Incluye
 - Gástrica
 - Constituyen algunas veces a **CANCER**
 - benigna
 - distales a unión entre ANTRO - MUCOSA secretora ácida
 - Duodenal
 - Primera porción DUODENO $\{ >95\%$
 - Primeros 3cm sig. al PILORO $\{ 90\%$
 - Miden $\leq 1\text{cm}$ diametro $\{ \text{puede alcanzar } 3-6\text{cm}$
- Úlcera
 - Roturas en la superficie de la mucosa, que abarcan hasta la submucosa $\{ >5\text{mm}$

EPIDEMIOLOGIA

- Ú DUODENALES $\{ 6-15\%$ población OCCIDENTAL
- Ú GÁSTRICAS $\{ \text{actualmente } >50\%$
- Ú GÁSTRICAS
 - Aparición tardía $\{ 60 \text{ años}$
- H. PYLORI
 - Prevalencia mundial $\{ 80\%$ población podría estar infectada $\{ 20 \text{ años}$
 - ↑ prevalencia en países INDUSTRIALIZADOS $\{ 20-50\%$

ETIOLOGIA

- H. pylori
- AINES
- Infección
 - Citomegalovirus
 - VHS
 - H. Heilmannii
- Toxinas-Fármacos
 - Bisfosfonatos
 - Quimioterapia
 - Clopidogrel
 - Cocaína
 - Glucocorticoides (combinación con AINES)
 - Micofenolato de mofetilo
 - Cloruro de potasio
- Otras
 - Basofilia en enf. Mieloproliferativas
 - Obstrucción duodenal
 - Enf. infiltrativas
 - Isquemia
 - Radioterapia
 - Infiltración eosinófila
 - Sarcoidosis
 - Enf. de Crohn
 - Estados de hipersecreción ideopáticos

FISIOPATOLOGIA

- Ú- DUODENALES
 - H. PYLORI Y AINES
 - Alteración en secreción ácida
 - ↓ secreción Bicarbonato en bulbo duodenal
- Ú- GÁSTRICAS
 - H- PYLORI O LESIÓN MUCOSA por AINES
 - Secreción ácido gástrico $\{ N/I \}$
 - ALTERACIÓN factores de defensa de la mucosa
 - Cuerpo gástrico
 - producción ↓ ácido gástrico
 - Clasificación según UBICACIÓN
 - TIPO I
 - Antro
 - cantidad ácido gástrico $\{ N/I \}$
 - TIPO II
 - A 3cm del Píloro
 - + Ú-DUODENALES
 - producción ácido gástrico $\{ N/I \}$
 - TIPO III
 - Cardias
 - hipoproducción ácido gástrico
- H. PYLORI
 - FACTORES
 - Bacterianos
 - Facilita estancia
 - induce daño
 - evita defensa del hospedador
 - Hospedador
 - Predisposición genética
 - Respuesta inflamatoria
 - Neutrófilos
 - Linfocitos T-B
 - Macrófagos
 - Cell. plasmáticas
 - Lesión circunscrita
 - adherencia al CMH $\{ \text{Apoptosis}$
 - FACTORES DE VIRULENCIA + COMPONENTES BACT
 - destino: CEL. INMUNITARIAS HOSPEDADOR
 - Cag A $\{ \text{inhibe proliferacion } T CD4 \}$
 - Pic B $\{ \text{alteran función Linfocitos B y T CD8 Macrófagos y Cel cebadas} \}$

CLINICA

- Dolor abdominal
 - Dolor epigástrico
 - Urente/ Lacerante
 - Sensación dolorosa mal definida $\{ \text{Hambre dolorosa}$
 - U-DUODENAL
 - 90 minutos - 3hr antes de una comida
 - alivio con antiácidos/alimentos
 - diferenciador $\{ \text{Dolor nocturno } (12-3 \text{ am}) \}$
- Sintomas acompañantes
 - Nauseas
 - Vomito
 - heces negras (hemorragia)
 - complicación
- E.F
 - DETECCION DE SIGNOS DE COMPLICACIONES
 - DOLOR $\{ \text{derecha de la línea media } (20\% \text{ casos}) \}$
 - Abdomen tenso $\{ \text{Perforación} \}$
 - taquicardia - ortostatismo $\{ \text{Deshidratación x vomito} \}$
 - Chapoteo a la succusión $\{ \text{Obstrucción orificio de salida gástrico} \}$

DX

- Estudio radiográfico (con bario)
- Endoscopia
- Pruebas para H. pylori
- Pruebas específicas
 - Gastrina sérica
 - Análisis de ácido gástrico

TX

- U- Péptica
 - Fármacos supresores del ACIDO
 - ANTIACIDOS $\{ \text{Cualquier marca comercial } 100 \text{ a } 140 \text{ meq/L } 1 \text{ y } 3 \text{ h, después de comidas y al acostarse} \}$
 - ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES H2
 - Cimetidina $\{ 400\text{mg c/12h} \}$
 - Ranitidina $\{ 300\text{mg al acostarse} \}$
 - Famotidina $\{ 40\text{mg al acostarse} \}$
 - Nizatidina $\{ 300\text{mg al acostarse} \}$
 - IBP
 - Omeprazol $\{ 20\text{mg/día} \}$
 - Lansoprazol $\{ 30\text{mg/día} \}$
 - Rabeprazol $\{ 20\text{mg/día} \}$
 - Pantoprazol $\{ 40\text{mg/día} \}$
 - Esomeprazol $\{ 20\text{mg/día} \}$
 - Dexlansoprazol $\{ 30\text{mg/día} \}$
 - Fármacos protectores de la mucosa
 - Sucralfato $\{ 1\text{g c/6h} \}$
 - Análogos de prostaglandinas $\{ \text{Misoprostol } 200 \mu\text{g c/6h} \}$
 - Compuestos de bismuto $\{ \text{Subsalicilato de bismuto} \}$
- ERRADICAR H. PYLORI
 - TX TRIPLE
 - 1
 - Subsalicilato de bismuto $\{ 2 \text{ tabletas c/6 h} \}$
 - Metronidazol $\{ 250 \text{ mg c/6 h} \}$
 - Tetraciclina $\{ 500 \text{ mg c/6 h} \}$
 - 2
 - Ranitidina o citrato de bismuto $\{ 400 \text{ mg c/12 h} \}$
 - Tetraciclina $\{ 500 \text{ mg c/12 h} \}$
 - Claritromicina o metronidazol $\{ 500 \text{ mg c/12 h} \}$
 - 3
 - Omeprazol (lansoprazol) $\{ 20 \text{ mg c/12 h } (30 \text{ mg c/12 h}) \}$
 - Claritromicina $\{ 250 \text{ o } 500 \text{ mg c/12 h} \}$
 - Metronidazol o Amoxicilina $\{ 500 \text{ mg c/12 h } \text{ o } 1 \text{ g c/12 h} \}$
 - Úlcera activa
 - Interrupción $\{ \text{Antagonista de receptor H2 o IBP} \}$
 - Continuar con AINES $\{ \text{IBP} \}$
 - LESIÓN EN MUCOSA POR AINES
 - Tratamiento profiláctico
 - Misoprostol
 - IBP
 - Inhibidor selectivo de COX-2
 - Infección por H. pylori $\{ \text{Erradicación si hay úlcera activa o existen antecedentes de úlcera péptica} \}$