



Jorge Morales Rodríguez

**Dr. Dr. Alejandro Alberto Torres
Guillen**

Reporte de Estudio

**Medicina Interna
Quinto Semestre.**

"A"

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 08 de noviembre del 2024

ACALASIA

Trastorno de motilidad

Definición:

- Es un trastorno primario de Motilidad Esófágica, caracterizado por una deficiente relajación del esfínter esofágico inferior y pérdida de la peristalsis esofágica

Epidemiología:

- Incidencia 1: 100,000
- Segunda causa de cirugía esofágica
- 3-5 década de vida

Factores de riesgo

- * Edad de entre 25 y 60 años
- * Enfermedades
 - * Trastornos alérgicos
 - * Insuficiencia suprarrenal
 - * Síndrome de Allgrove
- * Hereditarios
- * Trastornos Autoinmunes
 - * Tiroiditis de Hashimoto
 - * Enfo de Chagas.
- * Infecciones de esófago

Etiología:

Acasia Idiopática

- * Autoinmunitaria
- * Infección viral
 - Virus herpes simple tipo 1
- * Neurodegenerativa
- * Predisposición genética

Acasia Secundaria

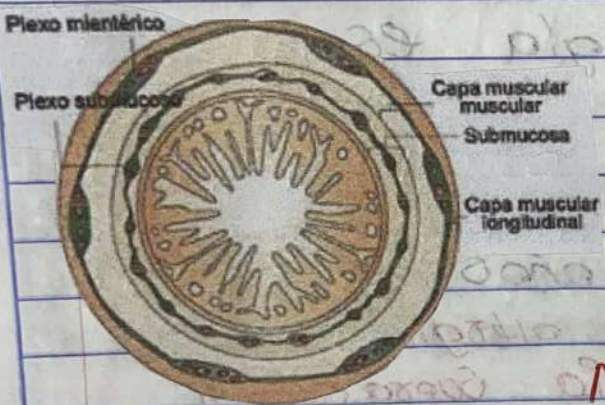
- * Enfo. de Chagas
- Inf. por T. Coxi
- * Adenocarcinoma gástrico.
- * Tóxicas
- * Cirugía Bariátrica

Fisiopatología:

ATZAJADA



proceso inflamatorio que llega a dañar a las células ganglionares del plexo mientérico de Auerbach
 → provocando daño de los mismos.



Neuronas ganglionares

↓
 Excitadoras [Colinérgicas]
 * Excitan el esfago
 * Contracción del esfínter esofágico inferior y musculatura esofágica

↓
 Inhibidoras [Óxido Nítrico]
 * Neurotransmisores
 * relajación de la musculatura esofágica
 * relajación del esfínter esofágico inferior para la deglución

Oxido Nitrico ↓ -----> procaro de disfunción
en sus funciones

↓
Lo que da paso a

↓
Inervación anómala del
EEI y falta de
peristalsis.

Cuadro Clínico

- Disfagia
- Megacolon
- Pérdida de peso

Complicaciones

- Esofagitis
- Aspiración Broncoquimosa
- Carcinoma de esófago.

Diagnóstico

1: esofagograma Baritado

2: Endoscopia

3: DI confirmatorio **Manometría**

Tratamiento

* Miotomía Laparoscópica

Corte de 6 cm en esófago y 2 cm hacia estómago

* Dilatación neumática graduada

Balón de polietileno para romper fibras del EEI

93 % efectividad

* Toxina Botulínica

- 85 % efectividad

- Dosis: 100 ML UI en Sol Salina

Bolos de 5-1 ML con aguja endoscópica.

* TX Médico

* Isorbida 81 %

* Nifedipino 75 % pero con menos efectos secundarios.

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Definición:

= Es cualquier sintomatología clínica o alteración histopatológica resultante de episodios de MGE.

= Retraso del vaciamiento gástrico \rightarrow > Volumen de presión gástrica.

= Es la forma más grave por la prolongación del reflujo gástrico

Líquido/Contenido Gástrico [$\text{pH} < 4.0$ ácido-dominante]
↓
Cont. Gástrico
Pulmones
Cavidad Bucal
Esófago

Epidemiología:

- Mundo Occidental 10-20%

- Prevalencia en Mezo Afroamericana

- Japón y Correo del Norte \rightarrow 10:200,000 Habitantes

Etiología

= Pérdida de tono en el esfínter esofágico inferior.

= Alteraciones transitorias del EET \rightarrow por la estimulación gástrica

Factores de riesgo:

= ↑ de peso

= Alimentos grasos

= Bebidas alcohólicas

= Tabaquismo

= Medicamentos: anticolinérgicos, antiinflamatorios, nifedipina, progesterona.

Anatomía y fisiología del Esófago

- Transporte del bolo alimenticio de la faringe al estómago y evitar el reflujo.

Esfínter Esofágico Superior

- * Cerrado en reposo.
- Evita aire en la inspiración
- Evita el reflujo

- Peristaltismo Esofágico.

* Abierto en la alimentación.

- Esfínteres Esofágico

Esfínter Esofágico Inferior

- 4 capas:

- * Mucosa
- * Submucosa
- * Muscular
- * Adventicia

- * Cerrado en reposo
- Evita el reflujo gástrico
- * Abierto en la alimentación

Proporciona lubricación en la deglución.
Protección de la pared esofágica.

Fisiopatología de EMBE

- Factores Agresivos

- * Volúmenes y naturaleza del contenido refluído.
- * Ácido y pepsina
- * Sales Biliares.

Factores Defensivos

Barreira Anti-reflujo

* Hipotonía del Esfínter Esofágico Inferior.

- presión basal [EEI] [12 a 30 mmHg]

- Hipotonía Moderada: > 10 mmHg

- Hipotonía Severa: < 5 mmHg

* Mejoría transitoria [70%]

* Deglución

* Defecos

* Erceto

* Tosas

* Agocharse

* Otros factores:

* Hernia de Hiato

* Tabaco

* Consumo de alcohol

* Obesidad

* Retraso en el vaciamiento gástrico.

Alojamiento Esofágico

* Trastornos de Peristaltismo Esofágico

* Reducción de la secreción salival.

Resistencia de la Mucosa.

Fisiopatología \rightarrow Es un desequilibrio de los factores defensivos - Agresivos dentro del esófago

Clinica

- Piroesís
- Megacostación

Síntomas Típicos:

- Piroesís
- Megacostación

Síntomas Atípicos:

- Tos
- Laringitis
- Erosiones dentales
- Asma

Diagnóstico

- * Pruebas de supresión ácida
- * Esofagoscopia
- * Vigilancia ambulatoria de pH esofágico
L → IBP [7-14 días]

Tratamiento

- Evitar comidas abundantes que ↓ el tono del LES:
Cafeína / Alcohol / Grasas / Chocolate / Tabaco
- Posición de "Cuna en Cabeza y Hombros" al menos 15 minutos para ↓ el dolor
- Enf. leve ---> Ácido Acético
- Antagonista de los receptores de Histamina 2 (H2) ---> Inhibe la síntesis de ácido gástrico.
- IBP [Omeprazol / Pantoprazol] ↓ la acidez

ÚLCERA PEPTICA

Definición:

Es la pérdida de la integridad de la mucosa que afecta principalmente al duodeno y al estómago que produce un efecto local o excavación a causa de inflamación activa.

Epidemiología

- Prevalencia es de 5% al 10% de la población general
- Incidencia es de 0,1% y el 0,3%
- Población más afectada es de 40 y 60 años.
- Úlcera duodenal es el tipo más frecuente
- Más frecuente en hombres

Etiología

- *Helicobacter pylori*

Diagnóstico

- * Endoscopia digestiva alta

Factores de riesgo

- Infección por *H. pylori*
- Consumo de cigarrillos
- Epoc
- Drogas --> Cocaína
- Cirrosis alcohólica
- Infecciones víricas
- Sx de Zollinger Ellison.

* Gastroscofia

Tratamiento

- * Bloqueadores H₂
- L --> Ranitidina
- * IBP --> Omeprazol

ÚLCERA GÁSTRICA

Definición:

Es la pérdida de continuidad de la mucosa gástrica que sobrepasa de la muscular de la mucosa

Epidemiología

- Edad más frecuente --> 40-60 años
- Mayormente en hombres
- Consumo de fármacos
- Antecedentes familiares

Etiología

- Primera causa *Helicobacter pylori*
- AINE
- Idiopática

Fisiopatología

- Ruptura del equilibrio

Factores agresivos

Factores defensivos

- Se debe a:

* ↑ de la producción de ácido,

* ↓ de las defensas de la mucosa.

* *Helicobacter pylori* --> 70% de las úlceras gástricas

* Gastritis

Clinica

- * Dolor en epigastrio
- * No se modifica con los alimentos o antácidos
L -> Dolor empeora con los alimentos
- * Dispepsia
- * Náuseas - Vómitos
- * Hemorragia
- * Megurgitaciones
- * Pérdida de peso
- * Melena.

Diagnóstico

- Estudio radiológicos con bario
- Endoscopia

Tratamiento

- | | |
|------------------------------|--------------------------------|
| * Úlcera NO complicadas | * Úlcera gástricas complicadas |
| * Antagonista H ₂ | * 40 mg de |
| * IBP | Omeprazol |
| * Durante 8 semanas | |

ULCERA DUODENAL

Definición:

- Es una lesión profunda de la mucosa duodenal que llega hasta la **MUSCULADURA MUCOSA**.
- 95% se localiza en el bulbo

Epidemiología:

- Edad más frecuente **30-50 años**
- Mayormente en hombres
- Consumo de drogas viceso génicas
- Estrés
- Antecedentes hereditarios.

Etiología

- *H. pylori*
- AINES

Fisiopatología

Se produce cuando:

- Acidez gástrica
- Secreción de Moco
- Capacidad de regeneración
- Enzimas pépticas
- flujo sanguíneo
- prostaglandinas

Se debe a:

- *H. pylori* → 90% de las úlceras
- factores genéticos
- Estrés psicológico
- AINE

Clinica

- Dolor en epigastrio --> 1-3 hrs después de los Alimen.
- Calma con los alimentos y antiácidos
- Hematemesis
- Melena
- Taquicardia
- Vértigo
- Náuseas y pérdida de peso

Diagnóstico

- ± Estudio gastroduodenales convencionales con contraste.
- ± Endoscopia
- ± Test de aliento
- ± Histológico

Tratamiento

- Eradicación del patógeno [*H. Pylori*]
- 1° Línea
 - ± Omeprazol 40 mg 2 v/día
 - ± Tetraciclina 500 mg 4 v/día
 - ± Metronidazol 500 mg 3 v/día
 - ± Subacilicinato de Bismuto 300 mg 4 v/día

INFECCIÓN POR H. PYLORI.

Definición:

Bacilo gram -, de morfología curvada, microaerófilo, que produce o actúa como **Cofactor** para producir trastornos gastrointestinales en una minoría de los pacientes a los que infecta.

Epidemiología

- Varía de acuerdo a la edad
- Zona geográfica
- Clase socioeconómica
- Países desarrollados su prevalencia es de **50%**
- Países en vía de desarrollo su prevalencia es de **80-90%**

Fisiopatología

1. Factores de virulencia

L --> colonización de mucosa G...

- Adhesina facilita la unión al Epitelio Gástrico
- Ureasa --> Urea en Amonio y CO_2 , neutralizando a la acidez gástrica.

Neutrófilos y Monocitos activan factores liberados y Activadores de plaquetas --> **receptores** \rightarrow HLA-DM y receptores de **IL-2** e **IL-1**, **FNT** los cuales "degradan los complejos de glucoproteína y Lípidos de la pared Gástrica."

Clinica

- 1º Gastritis aguda
- 1º Gastritis crónica B
- 1º Úlcera péptica
- 1º Adenocarcinoma
- 1º LNH primario gástrico de bajo grado Tipo MALT.
- 1º dispepsia NO ulcerosa.

Diagnóstico

- * Histología
- * Cultivo
- * Antígenos fecales
- * Test de la Ureasa
- * Test respiratorio Urea C
- * Anticuerpos anti-H. pylori

Tratamiento

① Triple Terapia

Omeprazol 20 mg + Claritromicina 500 mg
+ Amoxicilina 1 g durante 14 días.

② Tx de segunda línea

- IBP
 - Claritromicina
 - Amoxicilina
 - Metronidazol
- Cada 12 hrs durante el
menos 10 días

③ Tx de tercera línea

- * IBP
- * Bismuto
- * Tetraciclina
- * Metronidazol