

UDS



UNIVERSIDAD DEL SUR

Medicina Humana

5^o A^o

Medicina Interna

Gastroenterología

Catedrático:

Dr. Alejandro Alberto Torres Guillen

Alumna:

María Celeste Hernández Cruz

comité de Dominio, Chiapas; Oltulzu

ACALASIA

Afección de la deglución que afecta al esófago, que es el conducto que conecta la boca y el estómago. Generada por la pérdida de los células ganglionares del plexo miénterico esofágico.

Epidemiología

- Incidencia poblacional aproximada de 18100000
- entre los 20 y 60 años

Enfermedad de larga duración

↓
⊗⊗ Aganglionosis

Afecta → Neuronas ganglionares excitadoras (CA inérgicas)
• Neuronas ganglionares inhibitorias (óxido nítrico)

Neuronas Inhibidoras median la relajación del esfínter esofágico inferior. → Deglución → Absencia → Peristalsis

Relajación anómala del LES para la deglución, falta de peristaltico.

• Acalasia → falta de células ganglionares → Proceso autoinmunitario
↓
De larga duración.

↓
Dilatación progresiva, deformidad sigmoides del esófago, con hipertrofia del LES (esfínter esofágico inferior)

Clinica

- Disfagia → sólidos, líquidos
- Regurgitación
- Dolor torácico
- Pérdida de peso

Dx diferencial

- enfermedad de chagas
Pseudobacalasia.

↓
Ancianos

Síntomas de inicio súbito
Pérdida de peso < 1 año

Avanzada



Riesgo de:

- Bronquitis

Neumonía

absceso pulmonar

Dolor torácico

→ Fase temprana → Presenta del estiramiento esofágico

Punto importante.

Los px describen dolor retroesternal constrictivo semejante a la opresión

→ Escarificaciones puede irradiar C a nivel entre mandíbulas y espalda

* Diagnóstico

- estudio radiográfico con trazo de bario (esofagograma baritado)
- Manometría esofágica
- Endoscopia (Pseudodivertículo)

o estudio de destorción de bario

- Esófago dilatado con vaciamiento deficiente

- Larga evolución esófago adquiere una configuración sigmoides

- Manometría esofágica identifica la enf. temprana
- o Retardación inadecuada del LES
- o Ausencia de peristalsis

Tratamiento

- Reducir la Presión del LES

- o Farmacológico (poco eficaces)
- o Dilatación neumática con balón
- o Nirotomía quirúrgica (Halter)
- o La Parascopía

→ Eficacia 32 y 48%

Se debe llevar a cabo → Procedimiento antirreflujo (funduplicatura parcial)

Farmacológico

- Nitratos
- Antagonistas de los canales de calcio
- o Inyección toxina botulínica dentro del LES por vía endoscópica inhibe → liberación de acetilcolina (terminales nerviosas)
- o Mejora disfagia

- Px → Avanzados (que no responden)
- Resección esofágica con elevación gástrica
- Transposición de un segmento del colon transverso

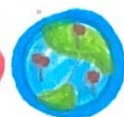
ERGE

Enfermedad crónica que ocurre cuando el ácido estomacal o la bilis ascienden por el esófago, lo que irrita su revestimiento. comprende una familia de padecimientos que tienen en común su origen en el reflejo gastroesofágico, el cual desencadena síntomas problemáticos o manifestaciones retenciales esofágicas y extra esofágicas.

Etiología

consumo de alcohol
obesidad
Hernia de hiato
Fumar o consumir tabaco

Epidemiología



1500 adultos
de los estados unidos
México -> 4000 (contaminación ambiental)

Fisiopatología

Px -> Esosofagitis (aparece cuando el ácido gástrico y la pepsina originan necrosis de la mucosa esofágica y generan erosiones y úlceras).
-> Reflujos excesivos -> jugo gástrico (que no se elimina bien)

3 mecanismos de incompetencia de la unión esofagogastrica

- 1º Relaxaciones transitorias del LES (Reflejo vagovagal, en el cual la relajación del LES se genera por la distensión gástrica) 900%
- 2º Hipotensión del LES
- 3º Distorsión anatómica de la unión esofagogastrica que puede incluir la hernia hiatal.

ERGE

Factores que exacerbaban el reflujo gastroesofágico

- obesidad abdominal
- Embarazo
- Estados de hipersecreción gástrica
- Retraso del vaciamiento gástrico
- Alteración de la Peristalsis esofágica y la glotonería

- Reflujo ácido → Peristalsis (cretoma) → Líquido que fluye hacia la cavidad gástrica y la eliminación del ácido del ácido residual con el bicarbonato (anti)
 Se completa mediante el amortiguamiento

- o Causas del retraso de la eliminación del ácido
 - Alteración de Peristalsis
 - ↓ Salivación

Vaciamiento Peristáltico anómalo → se atribuye → Alteración de la Peristalsis o reflujo subperforado
 Hemia
 hratat

GAJE → Jobs gástrico → lesiona el epitelio esofágico

SX Zollinger Ellison → esofagitis grave Esolo de los Dx.

Gastritis crónica → Helicobacter pylori → efecto protector que deriva de la inducción de gastritis atrófica y ↓ concomitante de la acidez.

Pepsina
Bilis

enzimas Pancreáticas

> Mezclados con secreciones gástricas

↓
Lesión al epitelio esofágico

Síntomas

Principales

Regeneración

- Disfagia
 - Dolor torácico
- > Menos frecuente pero con aparición de afectaciones más delicadas

Sx esofágicos → Relacionados a ERGE's

- Tos crónica
- Laringitis
- Asona
- Erosiones de las piezas dentales.

Complicaciones

- Hemorragia
 - Estenosis
 - ~~Metaplasia de Barrett~~ → Riesgo → Adenocarcinoma esofágico
- ↓
endoscopia → Lenguetas mucosas eritematosas

Diagnóstico

- endoscopia → esofagitis
- Vigilancia extrahospitalaria del pH durante 24hrs

Tratamiento

- ~~Modificación del estilo de vida~~

3 categorías

→ evitarse alimentos que reducen la presión del esfínter esofágico inferior (Alcohol, menta, pimienta, tomates rojos, café, té)

2º Evitar alimentos ácidos
3º Adoptar conductas que lleven al mínimo el reflujo y
Aproxis.

- Reducción de peso

Farmacología

- Inhibidores de la secreción del ácido gástrico
- Inhibidores de la bomba de protones (PPI)
- Antagonistas de los receptores de histamina tipo 2
H₂RA

- ~~Tendencias de la farmacología (Alternativa 91)~~

ULCERA PEPTICA

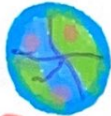
Se define como la pérdida de integridad de la mucosa del estómago o del duodeno que produce un defecto local o excavación a causa de inflamación activa.

- PUU (importante) → complejo sintomático
- Dolor epigástrico crónico exacerbado por el ayuno y que mejora con los alimentos

- se producen
estómago > Naturaleza crónica
duodeno

Etiología
Infección por *H. pylori*
AINES
Estrés
Picante > empeoran síntomas

Epidemiología



Estados Unidos

que afectan a unos 4 millones de individuos al año
12% varones
10% mujeres.

Cada año se realiza 10,000 defunciones ← Complicaciones PUU

México

entre 20 y 60 años
570 mil al año
Mayor en H y aumenta con la edad

Defensa de la mucosa gastro duodenal

- Intrínseco biológico
(Protege la mucosa de lesiones y reparar las que surgen).

3 Niveles (barreras)

1º capa de moco, bicarbonato y fosfolípido → Barrera fisicoquímica

2º Las células de la superficie epitelial → Producción de moco, transportadores iónicos que mantienen el pH intracelular

3º Sistema microvascular en la submucosa gástrica (creación y defensa) → Proporciona HCO_3^-

• Prostaglandinas
• Mantenimiento del flujo s. mucoso y la teóritación celular epitelial

• Oxido nítrico
• Integridad de la mucosa gástrica

Fisiología de la secreción gástrica.

* ~~Acido clorhídrico~~ > Lesión gástrica.
~~Peptinógeno~~

- Acido se secreta en estado basal

↓
Patrón circadiano → Mayor en la noche y menor de mañana

• Secreción estimulada del ácido gástrico tiene 3 fases

- Cefálica
- Gástrica
- Intestinal

• Cefálica → Vista, olfato y el gusto de los alimentos
- Estimulan la secreción gástrica a través del N. Vago.

• Gástrica → Activada cuando los alimentos llegan al estómago.

• Intestinal → cuando el alimento penetra el intestino

- Carotinos D → Producen → carotinos latinos en teóritación de HCl.

Acidos ← Inhibe ←

- Girelina → Hormona reguladora del apetito → Aumenta la secreción gástrica

Bases Fisiopatológicas

POD → incluye **úlcera gástrica** y **duodenal**

Úlcera y Pólipos en la superficie de la mucosa con un tamaño $> 5\text{mm}$, que abarcan hasta la submucosa

- Ambos úlcera comparten casi las mismas características

Factores de riesgo → POD

- H. Pylori •
- No AID (Antiinflamatorios no esteroideos) •
- EPOC
- IAC
- Tabaco
- Alcohol

ÚLCERAS DUODENALES

- Producidas en el interior de la parte superior del intestino delgado Duodeno.

Epidemiología

6-15% → **Prevalencia** occidental

- Aparecen en la primera porción del duodeno $> 95\%$ •

90% → primeros 3cm siguientes al píloro

• casi siempre miden $\leq 1\text{cm}$ de diámetro •
algunas veces puede alcanzar 3-6cm (gigante)

Abanza en ocasiones la muscularis Propria

- Se forma casi siempre por neoplasia eosinófila con fibrosis circundante •

Fisiopatología

H. PYLORI

NSAID

- Alteraciones de secreción ácida

↓
Ácida media basal y nocturna ↑ DU

↙
La causa de la alteración no es clara aunque la infección por H. Pylori podría contribuir.

- secreción de bicarbonato ↓ (credibilidad) en el bulbo duodenal → DU activa

ULCERA GÁSTRICA

Interior del estómago

o Pueden ser malignas

o su ~~benignas~~ → Distintos a la unión entre el estómago y la mucosa secretora ácida.

Asociados con H. Pylori → vinculados a gastritis antral
con NSAID no se acompañan de gastritis, pero pueden mostrar evidencia de gastritis química, con hiperplasia foveolar, edema de lámina propia.

Epidemiología

- Tienen a aparecer después de los DU con un máximo de incidencia en el sexto decenio de la edad.

~~Solo varones~~

Fisiopatología

Se puede atribuir a la infección por *H. pylori* o a una lesión de la mucosa inducida por NSAID

- Aparecen en el área prepilórica o la o del cuerpo relacionados con DU o una cicatriz duodenal. Tiene patología similar.
- secreción del ácido gástrico (baja y estimulada)
 - Normal o disminuida

↓
En presencia de concentraciones mínimas de ácido

Factores de ← Alteración ← Existe ←
defensa de la mucosa.

- Clasificación

- Tipo 1 → cuerpo gástrico → ácido gástrico ↓ (reducido)
- Tipo 2 → Antro → ácido gástrico → Normal o reducido
- Tipo 3 → 3cm del píloro → se acompañan de DU y una producción normal o excesiva de ácido gástrico
- Tipo 4 → en el cardias y se vinculan con hiposecreción de ácido gástrico.

* Helicobacter pylori → DUD (bacteria)

- se encuentra en el estómago
- Gram negativo con forma de bastón
- se encuentra en las porciones más profundas del gel de moco que recubre la mucosa gástrica o entre la capa de moco y el epitelio gástrico.
- Tamaño → 0.5 a 3 µm

Epidemiología

Zonas en desarrollo 8000

20-5000 Países industrializados

Fisiopatología

Se vincula a una gastritis crónica

~~30-60% GGD~~

~~50-70% DCI~~

- Asociado final se determina por una compleja interrelación entre factores del hospedador y bacteria.
- Factores bacterianos → H. Pylori → induce daño de la mucosa y evita las defensas del hospedador.
- Factores de virulencia; incluidos y -glutamil transpeptidasa
↓
combinados con componentes bacterianos dañan la mucosa
- Factores hospedadores Predisposición Genética Para la adquisición de H. Pylori
- B-Inflamatoria → Atracción de neutrófilos, linfocitos (T y B), macrófagos y eósinófilos.
- Epitelio gástrico → Px con H. Pylori eleva citoquinas como: IL-1α/β, IL-2, IL-6, IL-8, TNFα e IFNγ
- Induce una respuesta humoral de la mucosa como generalizada que no permite erradicar la bacteria, sino que daña aún más los componentes de la célula epitelial

Manifestaciones clínicas.

DU y GU

- Dolor abdominal
- ~~Dolor epigástrico~~ (crente o lacerante)
- Úlcera duodenal aparece el patrón típico → común hasta 3h antes de una comida y a menudo se alivia con antiácidos o alimentos.
- Dolor a media noche (a 3:00 am) → ~~66010~~ → ~~Pr con DU~~
- ~~Patrón de GU~~
 - Molestias se desencadenan con la ingestión de alimentos
 - Náuseas
 - Pérdida de Peso
 - Vómito
 - ~~signos graves~~
 - o Hematemesis
 - o sangre oscura en las heces
 - o Debilidad
 - o Pérdida de peso sin causa aparente
 - ~~complicaciones~~ → ~~Pr~~
 - Hemorragia del tubo digestivo •
 - Perforación
 - obstrucción del orificio de salida gástrico

Diagnóstico

- estudio radiológico con bario
- endoscopia
- Pruebas de lab → H. Pylori (sangre, heces o ~~aliento~~)

Tratamiento

- Antiácidos → cualquier marca comercial
Dosis 100 a 140 mg/L, 1-3 hrs después de las comidas y al acostarse.
(hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio)
- Antagonistas de los receptores H_2
 - o cimetidina 400mg cada 12h
 - o Ranitidina 300mg al acostarse
 - o Famotidina 40mg al acostarse
 - o Nizatidina 300mg al acostarse
- Inhibidores de la bomba de protones H^+, K^+ -ATPasa)
 - o omeprazol 20mg/día
 - o lansoprazol 30mg/día
 - o rabeprazol 20mg/día
 - o pantoprazol 40mg/día
- Farmacos protectores de la mucosa
 - o sucralfato 1g c/6h
- Análogos de prostaglandinas
 - o Mesoprosol 200mg c/6h
- combinados con bismuto
subsalicilato de bismuto (Bismotacil) (H. Pylori)
más metronidazol + tetraciclina.
 - o BBS → 2 tabletas c/6h
 - o Metronidazol 250mg c/6h > ①
 - o Tetraciclina 500mg c/6h
- o Amilidina o citrato de bismuto 400mg c/12h
- o tetraciclina 500mg c/12h
- o claritromicina o metronidazol 500mg c/12h

Tx triple

②

omeprazol (lanzaprazol) mas 20mg c/12h (30mg c/12h)
 claritromicina + 250 o 500mg c/12h
 Metronidazol o 500mg c/12h
 Amoxicilina 1g c/12h

Tratamiento cárdople

~~omeprazol (lanzaprazol) 20mg (30mg) / día~~
~~salsalicilato de bismuto 2 tabletas c/6h~~
~~Metronidazol 250mg c/6h~~
~~Tetraciclina 500mg c/6h~~

Tratamiento

Tratamiento

Tratamiento quirúrgico

en casos de urgencia o complicación

Diseñado para disminuir la secreción de ácido gástrico

1º ~~vagotomía y drenaje~~ mediante

• Pyloroplastia

• Gastroduodenostomía

• Gastroyeunostomía

2º ~~vagotomía~~ selectiva (con drenaje)

3º ~~vagotomía~~ con antrectomía