

Ricardo Alonso Guillen Narváez

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillén

Reporte de estudio

Medicina interna

Quinto semestre

PASIÓN POR EDUCAR

“A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 4 de noviembre del 2024

Acalasia

Trastorno motor digestivo que se define por la alteración en la relajación del esfínter esofágico inferior tras la deglución y por la ausencia de ondas peristálticas en el esófago inferior.

Afectación → Neuronas ganglionares excitadoras
Neuronas ganglionares inhibitorias

Larga evolución → Aganglionosis

Epidemiología

- Incidencia → 1:100,000
- Se presenta entre los 25 y 60 años
- Se da igual en hombres y mujeres

Etiología

- Autoinmunidad
- Factores genéticos
- Virus del herpes simple tipo 1

↓
Degeneración de cél. ganglionares

Fisiopatología

Regeneración total o parcial

Ocasiona una disminución de neuronas en el núcleo motor dorsal del vago

Infiltración inflamatoria

Principales zona afectada es el plexo esofágico miotérico (Auerbach)

Provoca un desbalance entre

- Neuronas excitadoras
- Neuronas inhibitorias

→ Disfunción del esfínter y relajación

Manifestaciones Clínicas

Triada clásica

- Disfagia → Sólidos y líquidos
- Regurgitación → Pérdida de peso
- Dolor torácico → Retroesternal constrictivo
- Citorrquia

Complicaciones

- Esofagitis
- Aspiración broncopulmonar
- Carcinoma de esófago

Diagnóstico

- Radiografía con trazo de bario → Esófago dilatado con vaciamiento deficiente
Estrechamiento de LES
- Manometría esofágica → Confirmatoria
Relajación inadecuada del LES
Ausencia de peristalsis
- Endoscopia

Tratamiento

Médico

- Nitratos-antagonistas de Ca
- Toxina botulínica → Inhibe liberación de Acetilcolina
- Sildenafil → ↓ de la presión del LES

Quirúrgico

- Dilatación neumática gr abocada
- Miotomía laparoscópica → Tx de elección
- ↓
De Hiller

ERGE

Condición que comprende las manifestaciones clínicas inducidas por el ascenso del contenido gástrico por arriba de la unión gastroesofágica, que afectan adversamente la calidad de vida

Epidemiología

- ↑ Incidencia entre 2-6 veces más en los últimos 20 años
- Condiciones gastrointestinales → Más comunes en todo el mundo
- Países occidentales → Aprox. 10-20% síntomas de ERGE

Etiología

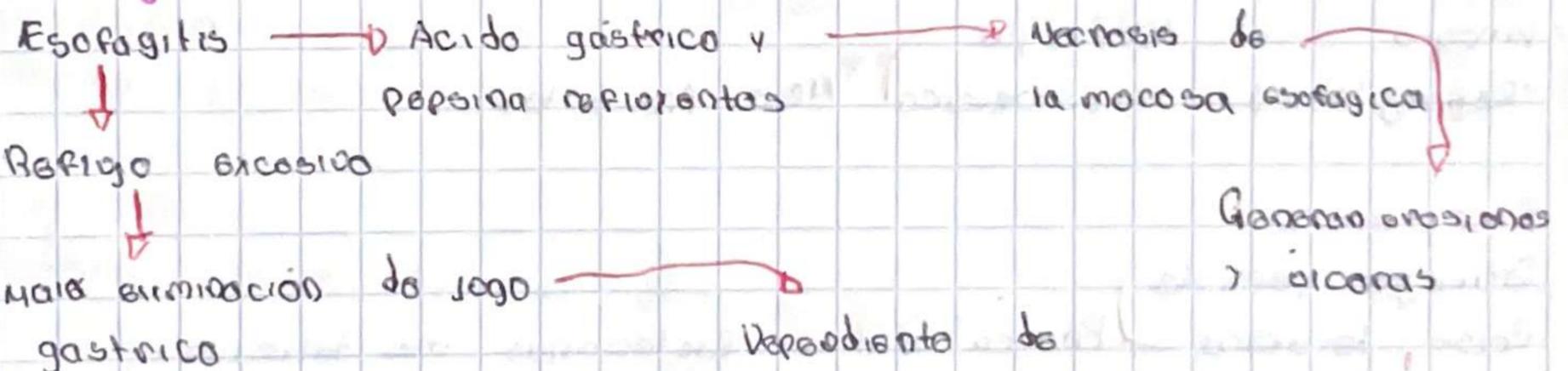
- Hernia de hiato
- Dismotilidad esofágica
- ↓ de la agresores de la mucosa
- Retraso del vaciamiento gástrico
- Distensión gástrica pos
- Hipotonia esfinteriana
- Alteración de mecanismos antireflujo

Factores de riesgo

- Obesidad
- Asma
- Antecedentes de primarios
- Escoliosis
- Hernia hiatal
- Laringomalacia
- Embarazo
- Giotropía

Fisiopatología

Esofagitis



Puede ocasionar la hernia hiatal

1. Relaxaciones transitorias del LES
2. Hipotensión del LES
3. Distorsión anatómica

Modelo fisiopatológico de la GERD

• Implica que el jugo gástrico lesiona el epitelio esofágico

- Hipersecreción de ácido → no es determinante para la aparición de esofagitis

Sx de Zollinger-Ellison } Relacionado con esofagitis grave
Gastritis crónica por Helicobacter pylori } Excepciones

Pepsina → pueden lesionar el epitelio esofágico

Bilis

Enzimas pancreáticas

→ Pueden atravesar la membrana celular y causar lesión celular grave
- Implicada como cofactor en la patogenia de

Metaplasia de Barrett
Adenocarcinoma

Manifestaciones Clínicas

Signos típicos

- Pirosis + Disfagia
- Regurgitación - Dolor torácico Menos frecuentes

Excepciones

Disfagia persistente
Dolor torácico } Pueden revelar afecciones más delicadas
descartarse la cardiopatía

Extrasofágicos

- Tos crónica - Erosión dental
- Laringitis
- Asma

Complicaciones

- Esofagitis crónica → Hemorragia y estenosis
- Esofagitis - Estenosis → Menos frecuencia por presencia de fármacos antisecretores
- Metaplasia de Barrett → Evolución a adenocarcinoma a través de etapas intermedias de displasia leve o grave

Diagnóstico

- Cuestionario Carlsson - Dent
- Prueba terapéutica con IBP
- Esofagograma - pHmetría
- Cápsula esofágica - Endoscopia
- Examen físico
- Historia clínica

Tratamiento

Modificaciones del estilo de vida

- Evitar alimentos que reducen la presión del esfínter esofágico inferior → Alimentos grasos, alcohol, pimienta, café
- Evitar alimentos ácidos
- Reducción de peso

Farmacológico

- Inhibidores de la secreción de ácido gástrico
- IBP
- H2RA

Quirúrgico

Fundoplicatura de Nissen

Úlcera péptica

Es una lesión en la mucosagastrointestinal que se extiende más allá de la mucosa de la mucosa (25 mm de diámetro) causada por un desequilibrio entre los factores protectores y lesivos

Epidemiología

- Incidencia en hombres y mujeres
- Más común en adultos mayores y de mediana edad

Fx de riesgo

- Tabaquismo
- Consumo de AINES
- Infecciones por H. pylori
- Ayuno prolongado
- Fx genéticos

Etiología

- Helicobacter pylori
- Ingesta de AINES y antiinflamatorios
- Otros: Estrés, tabaquismo, alcoholismos

Hipersécréción de ácido

Inhibición de prostaglandinas

Fisiopatología

Factores agresivos

- Ácido clorhídrico
- Pepsin
- Gastrina
- Helicobacter pylori
- AINES (Aspirina)

Desequilibrio

Factores protectores

- Barrera mucosa gástrica
- Flujo sanguíneo local
- PGE₂
- Prostaglandinas
- Lámina epitelial
- Secreción de moco
- Secreción de bicarbonato

Manifestaciones clínicas

- Dolor Tipo arder, opresivo o cólico, rítmico y con frecuencia
- Náuseas
- Vómitos
- Anorexia

Se alivia con la ingesta de alimentos o antiácidos

puede irradiarse por debajo del borde costal, espalda y hombro derecho

Complicaciones

- Hemorragia → Erosión de vena/arteria → Hematemesis, melena
- Perforación → Erosión de todas las capas
- Penetración → Cráter de la úlcera erosiona a órganos adyacentes
- Obstrucción de salida gástrica

Diagnóstico

- Anamnesis → Consumo de AINEs y aspirina
- Pruebas de laboratorio → Anemia hipocrómica y sangre oculta en heces
- Endoscopia → Visualizar el área y obtener especímenes de biopsia para detección de *H. pylori*
- Radiológicos → medio de contraste como el bario, para la presencia de un cráter ulceroso

Tratamiento

- Cambios en el estilo de vida → ↓ consumo de AINEs
↓ Alcohol ↓ Tabaco
- Erradicación de *H. pylori* → Terapia combinada (IBP + antibióticos)
- Terapia triple (IBP + 2 antibióticos)
- IBP → Reducir la secreción gástrica
- Quirúrgico → Vagotomía
- Resección parcial del estómago

Úlcera duodenal

Lesión crónica la cual se manifiesta como una llaga abierta en la mucosa del duodeno, causada por los efectos del ácido gástrico sobre la mucosa duodenal

Etiología

- Asociación con *H. pylori*
- Consumo de AINES
- Gastrina basal
- Factores genéticos
- Consumo de tabaco

Fx de riesgo

- Mastocitosis sistémica
- EPOC
- Fibrosis quística
- Litiasis renal
- IRC
- Cirrosis alcohólica
- Uso de crack
- Radioterapia

Epidemiología

- Más comunes que las úlceras gástricas
- Mayor incidencia en personas de 30 a 50 años
- Se producen en 6 a 15% de la población occidental

Fisiopatología

Involucra un desequilibrio entre los factores protectores y los factores agresivos.

H. pylori → inflamación crónica de la mucosa
Aumenta la secreción de gastrina y ácido

AINES → Inhibición de las prostaglandinas protectoras
Dañan la barrera de la mucosa

Histopatología

- Aparecen sobre todo en la primera porción del duodeno
- Casi 90% se ubica en los 3 cm siguientes al píloro
- Miden < 1 cm
- Úlcera gigante 3 a 6 cm

Manifestaciones Clínicas

- Dolor epigástrico → 1.5 - 3 hrs después de las comidas
- ↳ Se alivia con alimentos o antiácidos

↓
Puede despertar

entre las 00h y las 3 a.m.

- Náuseas
- Vómitos
- Pérdida de peso
- Anorexia

Diagnóstico

- Historia clínica
- Gastroscoopia → Método de elección
- Pruebas de laboratorio
- TC

Tratamiento

- IBP → Omeprazol, Pantoprazol
- Antagonistas receptores H_2 → Ranitidina, Famotidina → En caso de no controlar con IBP
- Suspensión de AINEs → Reemplazarlos
- Protección de la mucosa → Bismuto

↓
Terapia cuádruple → Subsalicilato de bismuto

- Metrodinazol
- Tetraciclina
- IBP

Úlcera gástrica por *H. pylori*

Lesión en la que se presenta en la mucosa del estómago caracterizado por la pérdida del tejido y la formación de yaga

Epidemiología

- Menos comunes que las úlceras duodenales
- Prevalencia en hombres
- Afecta la sexta década de la vida

Etiología

- *Helicobacter pylori*
- AINES
- Hábitos y estilos de vida → Alcoholismo
→ Tabaquismo
- Fx genéticos

Fisiopatología

A través de la infección, existe una colonización la cual se caracteriza por la conversión de urea en amoníaco, creando un ambiente alcalino

Ateración de la mucosa → Reducción de moco y bicarbonato y prostaglandinas afectando la mucosa

Factores de virulencia de *H. pylori* → toxina VacA y proteína CagA, aumentan la inflamación y dañan la mucosa

Posbalance entre fx protectores y agresivos → Permite que el ácido y pepsina erosionen la mucosa → Úlcera

Clasificación

- Tipo 1 → Aparición en el cuerpo gástrico y ↓ ácido gástrico
- Tipo 2 → Aparición en el antro y el ácido está reducido o normal
- Tipo 3 → A 3 cm del píloro, se acompañan de úlceras duodenales y producción normal o excesiva de ácido gástrico
- Tipo 4 → Surgen en el cardias y hipoproducción de ácido gástrico

Patopatología

- Constituyen cáncer

Manifestaciones clínicas

- Dolor epigástrico
- Náuseas y vómitos
- Distensión abdominal
- Hemorragia digestiva

Complicaciones

- Perforación
- Obstrucción

Hematemesis - melena

Empeora con la ingesta de alimentos

Diagnóstico

- Historia Clínica
- Pruebas de ureasa rápida
- Endoscopia con biopsia
- Antígeno en heces
- Laboratorio → Buscar datos de anemia

Tratamiento

Terapia de 10 días

Fase 1

Días 1-5: IBP 1/2 veces al día y 1 g de amoxicilina al día

Fase 2

Día 6-10 IBP, claritromicina 500 mg 2 veces al día y metrodinazol 500 mg / 12 hrs

Terapia de 10-14 días

Terapia triple estándar

IBP → 20-30 mg 2 veces al día

Amoxicilina → 1 g cada 12 hrs

Claritromicina → 500 mg cada 12 hrs

Terapia cuádruple con bismuto

- IBP - Subalicilato de bismuto: 20-300 mg cuatro veces al día
- Metrodinazol → 250-500 mg 4 veces al día
- Tetraciclina → 500 mg 4 veces al día