



Carolina Hernández Hernández

Doctor Torres Guillen Alejandro Alberto

Resumen

Medicina Interna

5 "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 7 de noviembre del 2024.

Acalasia

Definición

Es una alteración de la deglución, que tiene alteración en esófago, este es el conducto que conecta la boca y estómago

Se genera por la pérdida de células ganglionares del plexo miéntrico esofágico

Epidemiología

Incidencia proxizada de 18/100 000

Rango de edad entre 25 a 60 años

Es una enfermedad de larga duración, afecta principalmente neuronas ganglionares excitadoras, neuronas ganglionares inhibitoras (óxido nítrico)

Se encuentra neuronas inhibitoras, se encargan de medición de relajación del esfínter esofágico inferior → deglución → ausencia

↳ Relajación anómala del LES para la deglución, falta de peristalsis

La acalasia → Se da por falta de células ganglionares → Hay un proceso autoinmunitario → Es de larga duración

Se encuentra con hipertrofia de LES

Se da una dilatación progresiva, hay una deformidad sigmoides del esófago

Clinica

Regurgitación
Dolor torácico
Pérdida de peso
Disfagia → Sólidos, líquidos

Diagnostico (diferencial)

Dx diferencial

Enfermedad de Chagas
Pseudoacalasia → Ansionas

- * Síntomas de inicio súbito
- * pérdida de peso < 1 año

Avanzada & Riesgo de
Bronquitis
Neumonía
Absceso pulmonar

Pacientes refieren dolor retroesternal
constrictivo
↓
Se irradia a cuello, extremidades
mandíbula y espalda

Diagnostico

- * Estudio radiográfico (esofagograma baritado)
- * Endoscopia (pseudacalasia)
- * Manometría esofágica

tratamiento

Reducir la presión de LGS

- Farmacológico (muy poco eficaces)
- Miotomía quirúrgica - piroscopia
- Dilatación neumática con balón

Tx Farmacológico

- * Nitratos
- * Antagonistas de conductos de calcio
- * Inyección betalínica (vía endoscópica)

Px avanzadas

- Resección esofágica con elevación gástrica
- Transposición de un segmento de colon transversal

ERGE

Definición

Es una enfermedad (crónica), se da porque el ácido estomacal o la bilis ascienden por esófago e irrita el revestimiento.
Tienen padecimientos en común, el origen de reflujo gastroesofágico sus manifestaciones tienen puntos clave y es extra esofágico

Etiología

- Fumar (uso excesivo de tabaco)
- Hernia de hiato
- Obesidad
- Consumo de alcohol

Epidemiología

- Adulto (mayor)
- Mayormente en Estados Unidos
- México 40%

Fisiopatología

Esófagitis → Aparece cuando ácido gástrico y pepsina originan necrosis → Mucosa esofágica y producen erupciones y úlceras → Hay reflujo excesivo ↓ Jugo gástrico

* Se encuentran mecanismos de incompetencia de unión esofagística

- Relajaciones transitorias de LES
- Hipotensión de LES
- Distorsión anatómica (incluye hernia hiatal)

* Factores que exacerbaban el RG

- Embarazo
- Obesidad abdominal
- Hipertensión gástrica
- Retraso en vaciamiento gástrico
- Peristalsis esofágica

Reflujo ácido → peristalsis anormal

Es un líquido que va hacia la cavidad gástrica y eliminación de ácido

Se complementa mediante el amortiguamiento de ácido residual con bicarbonato

* Eliminación de ácido

- o Alteración de peristalsis
- o ↓ Salivación

En el movimiento peristáltico anormal

Se encuentran alteraciones de peristalsis o reflujo

↓
ERGE jugo gástrico

Lesión en epitelio esofágico

↓
Hernia Neonatal

Sx Zollinger-Ellison Esofagitis grave 50% de los px

Gastritis crónica Helicobacter pylori

Pepsina, bilis, enzimas pancreáticas

↓
Secreciones gástricas

↓
Lesión al epitelio esofágico

simon

Procesos

- Disfagia
- Regurgitación
- Dolor torácico → Menos frecuente

◦ Síx esofágicas ARGE

- * Laringitis
- * Tasa crónica
- * Asma
- * Grietas en piezas dentales

◦ Complicaciones

- * Hemorragia
- * Esplenosis
- * Neoplasia de Barrett

↓
Endoscopia

Pruebas diagnósticas

- Exploración física

- Endoscopia → Esofagitis
- Vigilancia intrahospitalaria por 24 hrs

Tratamiento

* Modificar estilo de vida

- Evitar alimentos que ↓ la presión del esfínter inferior como (Alcohol, cafe, té)
- Evitar alimentos ácidos
- Reducción de peso (sobrepeso)

Tx Farmacológico

- * Inhibidores de secreción de ácido gástrico
- * Inhibidores de la bomba de protones
- * Antagonistas de receptores de histamina tipo 2 H₂RA

Enfermedad Acido Péptico

Enfermedad caracterizada por una pérdida de sustancia en la mucosa de tubo digestivo expuesta a la secreción clorhidro-peptica, esta lesión debe ocupar todas las capas de la mucosa y llega a la submucosa inclusive perfora todo el tubo digestivo e incluso penetra órganos vecinos

Fisiopatología

10% de todos los adultos (Ancianos)

Comun en pacientes masculinos de 2 a 1 en ulcera duodenal

Frecuente en duodeno, también recurrente ulcera gástrica, la esofágica, marginal

Cuadro Clínico

La ulcera se produce

- Síndrome ulceroso

- * Sitio = Epigástrico
- * Tipo = Ardor o sensación de
- * Intensidad = Media hambre
- * Sin irradiación
- * Varios días
- * Si no come puede aumentar
- * Lo disminuye el vomito y antiácidos

Etiología

Úlcera se produce en diferentes lugares en donde están expuestos al ácido, producen daño en enzimas que digieren las proteínas especialmente la pepsina desde el recubrimiento de que la infección por *Helicobacter pylori* que es causada en la mayoría de estas lesiones. La úlcera gástrica y duodenal ocupan más de 95% de todas las úlceras pépticas.

Son producidos por 3 factores

- * Infección por *Helicobacter pylori*
- * Toma de medicamentos anti-inflamatorios
- * Enfermedad de Zollinger Ellison

Diagnostico

Laboratorio enf. ácido péptico no es necesario estudios de laboratorio
* Hay *Helicobacter pylori* se sospecha con pruebas serológicas y después del tx se corrobora con (prueba de aliento)
* Se confirma con endoscopia digestiva alta (estudio principal)
* *Helicobacter* (biopsia)

Tratamiento

- Inhibidores del ácido (primaria intención) con inhibidor de bomba de protones (omeprazol, pantoprazol) 20-40 mg, dosis única, diario durante 4 sem
- * Inhibidor de H₂ - Reditinina, Famotidina 150 mg cada 12 hrs o 40 mg cada 12 hrs
- * *Helicobacter pylori* = Antimicrobianos (claritromicina, amoxicilina), dosis doble de inhibidor de ácido por 7 a 14 días
- * Dolo

Úlcera Duodenal

Lesión crónica dolorosa, afecta la mucosa del duodeno, la primera parte del intestino delgado, la principal causa es la infección bacteriana, *Helicobacter pylori* y por uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Epidemiología

- * Del 6 al 15% de la población occidental
- * La tasa de mortalidad ha disminuido >50% durante los últimos 30 años

Etiología

Las DU asientan en primera porción del duodeno (>95%) y 90% se ubica en los primeros 3 cm al pylori, la mayoría de veces miden ≤ 1 cm de diámetro, la base de la úlcera suele estar formada por necrosis eosinofílica con fibrosis circundante, otros factores importantes son factores genéticos, el tabaquismo y exceso de alcohol y estrés psicológico crónico

Fisiopatología

↑ de velocidad del vaciamiento gástrico de líquidos → No es un dato constante → La secreción de bicarbonato está notablemente ↓ en el bulbo duodenal de enfermos con DU
↓
Activa en comparación con la infección por *H. pylori* que también tiene importancia con los procesos fisiopatológicos

Cuadro Clínico

- * Sensación de plenitud
- * Náuseas
- * Dolor punzante, ardor, vago en región epigástrica
- * Vómito
- * Fatiga
- * Pérdida de peso
- * Hemorragia

Diagnóstico

- * Endoscopia digestiva alta
- * Biopsia (para identificar si es cáncer o H. pylori)

Tratamiento

- * Antibióticos
- * Antiácidos
- * Intervención quirúrgica

Úlcera Gástrica

Lesión que se presenta en la mucosa del estómago, puede ser maligna o benigna. Asociada a *Helicobacter pylori* → Vinculada a gastritis crónica

Se caracteriza por la pérdida de tejido y formación de una llaga.

Epidemiología

Es el problema más común en población adulta.
50% Uruguayos

Etiología

La causa principal es la infección por *Helicobacter pylori*, bacteria que coloniza la mucosa gástrica y causa daño a la mucosa y a la barrera protectora.

Fisiopatología

Se da un desequilibrio entre factores agresivos: ácido gástrico y pepsina

Se atribuye a la infección de *H. pylori*

Secreción del ácido gástrico (basal y estimulado)
- Normal o disminuido

Alteración en la defensa de la mucosa

Se encuentran presencia de concentraciones - de ácido

Clasificación

Tipos:

- 1.- Cuerpo gástrico (Ácido gástrico ↓)
- 2.- Antro → Ácido gástrico (Normal o ↓)
- 3.- Píloro 3cm → Seda DU (Normal o excreta de ácido gástrico)
- 4.- Hipoproducción de ácido gástrico

Diagnóstico

- * Endoscopia (confirmatorio) digestiva alta
- * Pruebas de aliento
- * Serología
- * Antígenos en heces

Pylori

Úlceras causadas por esta bacteria es una lesión en la mucosa del estómago o duodeno que se da por un desequilibrio en los factores protectores de la mucosa gástrica

Tamaño = 0.5 a 3 μ m

Epidemiología

Esta infección es la más común

Afecta aproximadamente 80%

20% - 50% países industrializados

Fisiopatología (30-60% GU) (50-70% DU)

Se vincula a gastritis crónica

Interacción entre factores hospedador y bacteria

Factores bacterianos \rightarrow H. pylori = daño a mucosa y evita defensa del hospedador

Factores hospedadores: predisposición genética por H. pylori

Resp. Inflammatoria: Neutrófilos, linfocitos T y B y macrófagos

Epitelio gástrico = H. pylori eleva citocinas IL1, IL-2, IL8, TNF α e IFN

Manifestaciones Clínicas

- Dolor epigástrico
- Dolor abdominal
- Úlcera duodenal
- Dolor ab media noche - 66% → px con DU
- Patrón en GU

◦ Molestias se desmenuzan con ingestión de alimentos

- Náuseas
- Pérdida de peso
- Vómito

- Síntomas graves

- Hematemasis
- Sangre oscura en heces
- Debilidad
- Pérdida de peso sin causa aparente

- Complicaciones

- Hemorragia del tubo digestivo
- Perforación
- Obstrucción de orificio de salida gástrica

- Diagnóstico

- Estudio radiológico con bario
- Endoscopia
- Pruebas de laboratorio → H. pylori (Sangre, heces, aliento)

imiento

ácidos

100 a 190 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

- * Cimetidina 400 mg cada 12 hrs
- * Ranitidina 300 mg al acostarse
- * Famotidina 40 mg al acostarse
- * Nizatidina 300 mg al acostarse

• Inhibidores de la bomba de protones (CH^+ , K^+ -ATPasa)

- * Omeprazol 20 mg/día
- * Lansoprazol 30 mg/día
- * Rabeprazol 20 mg/día
- * Pantoprazol 40 mg/día

• Formas protectoras de la mucosa

Sucralfato 1gc/6h

- Analogs de prostaglandina = Mesoprosol 200 mg c/6h

• Compuestos con bismuto

- Subsalicilato de bismuto (*H. pylori*)
mas metronidazol + tetraciclina

- * BSB \rightarrow 2 tabletas c/6h
- * Metronidazol 250 mg c/6h
- * Tetraciclina 500 mg c/6h

o Ranitidina o citrato de bismuto 400 mg c/12h

o Tetraciclina 500 mg c/12h

o Clantromicina o metronidazol 500 mg/12 h

Tratamiento Quirúrgico

En casos de urgencia o complicación, es para disminuir secreción de ácido gástrico

1.- Vagotomía y drenaje mediante

Pilorooplastia

Gastro duodenostomía

Gastro yeyunoscopía

2.- Vagotomía supra selectiva (sindringie)

3.- Vagotomía con antrectomía