



Karla Beatriz Cruz Martínez

Dr. Alejandro Alberto Torres Guillén

Reporte de estudio

Medicina interna

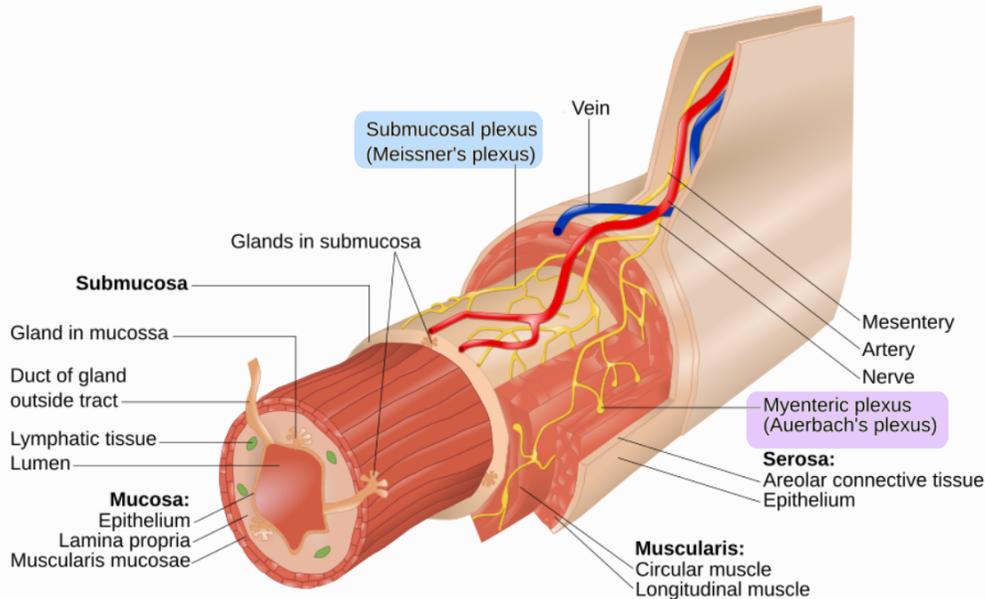
PASIÓN POR EDUCAR

5

“A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 08 de noviembre de 2024.

Acalasia



Plexo de Meissner (Submucoso)

Regula la secreción y el flujo sanguíneo en la submucosa.

Plexo de Auerbach (Mienterico)

Controla la motilidad muscular en la capa muscular externa (peristaltismo)

Ambos son esenciales para la función autónoma del sistema gastrointestinal.

Epidemiología

1:100,000 personas

25 y 60 años

Sin predominio en cuanto sexo

Etiología

- Principalmente autoinmune
- Debido a una infección latente por el virus del herpes simple tipo 1
- Predisposición genética

Fisiopatología

- Afecta tanto las neuronas excitatorias como inhibitorias del esófago
- Neuronas inhibitorias → Necesarias para la deglución del LES durante la deglución y la propagación de la peristalsis. La pérdida impide la relajación del LES y genera ausencia de peristalsis, lo cual ocasiona retención de alimentos del esófago.

Cuadro clínico

- Disfagia: Sólido
Líquido
- Regurgitación
- Dolor torácico: OPRESIÓN
Irradia a cuello, miembros superiores, mandíbula y espalda

- Pérdida de peso
- Complicaciones respiratorias: Bronquitis
Neumonía
Abscesos pulmonares

Diagnóstico

- Estudio de deglución con barrio
- Manometría esofágica
- Endoscopia

Diagnóstico diferencial

- Espasmo esofágico difuso (DES)
- Enfermedad de Chagas
- Pseudoacalasia

Tratamiento

Se enfoca en reducir la presión de LES para mejorar el vaciamiento del estómago, aunque no se restituye la peristalsis.

- Tratamiento farmacológico
 - Nitratos y antagonistas de los canales de calcio
 - Inyección de toxina botulínica en el LES

- Inhibidores de la fosfodiesterasa
- Dilatación neumática
- Miotomía de Heller
- Resección esofágica
- Miotomía esofágica transoral (POEM)

Complicaciones y pronóstico

- Esofagitis
- ↑ riesgo de cáncer

ERGE

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO

Es una condición caracterizada por el reflujo del contenido gástrico hacia el esófago, provocando síntomas molestos o lesiones potencialmente tanto esofágicas como extraesofágicas

Epidemiología

En la población se encuentra entre el 11.9% y el 31.3%

Etiología

Puede deberse a una relajación del esfínter esofágico inferior (LES), a hipotensión del LES.

O una distorsión anatómica de la unión esofagogástrica, como una hernia de hiato.

Factores como: Obesidad
Embarazo
Hipersecreción gástrica
Glotonería

Pueden agravar el reflujo

Fisiopatología

Relajación transitoria del LES

↓ Ocurre por distensión gástrica o reflejo vagovagal

Reflujo gástrico hacia el estómago

↓

Hipotensión del LES

↓ El LES no se cierra de manera adecuada, permitiendo el paso de contenido gástrico

Reflujo ácido persistente

↓

Distorsión anatómica de la unión esofagogastrica (como en hernia hiatal)

↓ El diafragma no ayuda a LES a cerrar y ↑ el reflujo

Reflujo corriente y prolongado hacia el estómago

↓

Acumulación de ácido en el estómago

↓ El contenido ácido y pepsina en el esófago genera necrosis de la mucosa esofágica

↓

Factores que empeoran el reflujo (AREISA)

↓

Mayor riesgo de daño en la mucosa esofágica

↓

Eliminación reducida del ácido

↓ Si hay problemas alveolado o < salivación, el ácido no se neutraliza adecuadamente

↓

Exposición prolongada del epitelio esofágico al ácido

↓

Reflujo ácido repetido y contacto del ácido con el epitelio esofágico



Posibilidad de desarrollar esofagitis



Presencia de bilis y enzimas pancreáticas en el contenido gástrico



Contribuye al riesgo de metaplasia de Barrett y adenocarcinoma esofágico.

Cuadro clínico

- Síntomas típicos → Pírosis
Regurgitación
- Menos común → Disfagia
Dolor torácico
- * Síntomas extraesofágicos → Tos crónica
Laringitis
Astma
Erosión dental

Diagnóstico diferencial

- Esofagitis infecciosa
- Esofagitis por píldoras

- Esofagitis eosinofílica
- Enf. úlcera péptica
- Dispepsia
- Cólico biliar
- Coronariopatía

Complicaciones

- Esofagitis crónica
- Estenosis
- Adenocarcinoma esofágico
- Metaplasia de Barrett → ↑ riesgo cáncer

Tratamiento

- Modificaciónes estilo de vida
 - ✗ alimentos que ↓ la presión del LES
 - ✗ alimentos ácidos
 - Elevar la cabecera de la cama
 - Evitar comer antes de dormir
- Farmacológico
 - IBP
- Quirúrgico
 - Funduplicatura de Nissen

Úlcera Péptica

Dolor epigástrico urente → Exacerbado por el ayuno
Mejora con la alimentación

Úlcera: Pérdida de la integridad de la mucosa del estómago o el duodeno que produce un defecto local o excavación a causa de la inflamación activa.

Fisiopatología

- La secreción del estómago ocurre principalmente en las células parietales, un proceso que requiere gran energía.
- Estas células contienen muchas mitocondrias, que producen energía necesaria para la secreción de ácido clorhídrico.
- Mucosa 3 barreras de defensa
 - Recapitelial
 - Epitelial
 - Subepitelial
- Daño a la mucosa
 - Los AINE al inhibir a la COX-1, ↓ las prostaglandinas protectoras que promueven la secreción de moco y HCO_3^- , facilitando el daño

• Reparación y regeneración

Reparación: Cél. epiteliales migran para reparar la lesión

Reparación y angiogenesis: Cél. se regeneran y forman nuevos VS para restaurar el tejido.

Prostaglandinas y Óxido nítrico: Mantienen el flujo sanguíneo y regulan la secreción de moco y HCO_3^-

Etiología

• Infección *H. pylori*

• Uso de AINE's

• Factores de riesgo

EPOC

Insuficiencia renal crónica

Consumo de tabaco y antecedentes

Edad avanzada

Visitas frecuentes al médico +3

Arteropatía coronaria

Antecedentes de consumo de alcohol

Etnicidad --> Raza negra

Obesidad

Diabetes

Úlceras Duodenales

- Suelen aparecer en la primera porción del duodeno (>95%), con el 90% en los primeros 3cm después del píloro
- Suelen medir ≤ 1 cm de diámetro, algunos alcanzan $\div 3,6$ cm
- Están delimitadas con claridad y pueden llegar a la muscular propia.
- La DU malignas son muy raras.

Epidemiología

- Afectan al 6-15% de la población occidental

- Tasa de mortalidad
 - Cirugía
 - Visitas médicas
- Se han reducido
- ↓
- ↓ de la infección por H. pylori

Etiología

- H. pylori

• AINE's

Patología

↑ de la secreción ácida basal y nocturna



Mayor exposición de la mucosa duodenal al ácido



Infección por *H. pylori*



Inflamación crónica en el estómago y duodeno



Alteración de la secreción de HCO_3^-



Reducción en la neutralización del ácido en el duodeno



Daño progresivo en la mucosa duodenal



Formación de úlceras

Úlceras Gástricas

Epidemiología

- Tienen a aparecer + tarde en la vida que las DU.
- Mayor incidencia en los 60 años
- + del 50% de GU es en varones
- Surten ser asintomáticas

Etiología

- H. pylori
- AINE's

Fisiopatología

- * Causan lesión de la mucosa gástrica



H. pylori provoca respuesta inflamatoria en mucosa gástrica.
afecta a cel → Epiteliales

Endoteliales



Los AINE's inhiben la COX-1, ↓ la prostaglandina y ↓ la protección de la mucosa gástrica



Activación de cel. parietales producen exceso de ácido



Daño a la mucosa gástrica



Producción de moco y HCO_3^- ↓



La ↓ de la defensa de la mucosa favorece la ulceración



Desequilibrio --> Secreción ácida

Daño de la mucosa

Desarrollada úlcera gástrica

• Factores de riesgo adicionales:

Estrés

Alimentación inadecuada

Consumo de alcohol

H. Pylori

Es una bacteria microaerófila, gramnegativa en forma de bastón, que coloniza el estómago humano y está asociada con una variedad de enfermedad gástrica.

Incluye → Úlcera péptica
Linfomas MALT
Adenocarcinoma gástrico

Epidemiología

- Prevalencia global:
 - Países en desarrollo: 80% de la población infectada antes de los 20 años
 - Países industrializados: 20-50% de la población
- Factores predisponentes:
 - Estatus socioeconómico bajo
 - Baja educación
 - Condiciones de vida antihigiénicas
 - Hacinamiento
 - Exposición al contenido gástrico de personas infectadas

- Transmisión
Vía oral o oral-fecal

Etiología

- Causa principal: *H. pylori*
- Fx bacterianas
- Predisposición genética

Triopatología

Colonización de la mucosa gástrica



Producción de ureasa



Inflamación crónica



Acción de toxinas bacterianas



Alteración de la barrera gástrica



Producción de ácido gástrico



Formación de úlceras



Consecuencias a largo plazo → Atrofia gástrica
Metaplasia intestinal

Cuadro clínico

- Gastritis: Dolor epigástrico
Náuseas
Vómito
- Úlcera péptica: Dolor abdominal se alivia con la comida
- Sangrado: Hematemesis
Melena
- Complicaciones: Perforación gástrica o duodenal
Obstrucción pilórica
Cáncer gástrico
Linfoma MALT

Diagnóstico

- Prueba de aliento con urea
- Prueba de antígenos en heces
- Endoscopia
- Serología

Tratamiento

- Antibióticos: Claritromicina
Amoxicilina

Metronidazol

Tetraciclina

- IBP
- Bimeto

Duración del tx 7-14 días

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Dolor abdominal

El dolor en epigastrio es común

- Urente o lacerante
- Hambre dolorosa
- Se presenta en ambas úlceras (DU y GU)

- DU

- Ocurre 90 min a 3 hrs después de comer
- Se alivia con antiácidos o alimentos
- Dolor nocturno en 66% de px

- GU
 - Náuseas y vómito
 - Pérdida de peso
 - Dispepsia
- Complicaciones
 - Úlcera penetrante
 - Perforación
 - Obstrucción gástrica
 - Hemorragia
- En px mayores

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Dispepsia no ulcerosa (NUD)
- Trastornos que simulan síntomas de úlcera
 - Tumores digestivos proximales
 - ERGE
 - Valvulopatías
 - Enf. pancreatobiliar - Cólico biliar
 - Pancreatitis crónica

E. Clostridium difficile

TRATAMIENTO

UUUU Ulcera péptica

Fármacos supresores del ácido

- Antácidos
- Antagonistas de los receptores H_2
 - Cimetidina
 - Ranitidina
 - Famotidina
 - Nizatidina
- IBP
 - Omeprazol
 - Lansoprazol
 - Rabeprazol
 - Pantoprazol
 - Esomeprazol
 - Dexlansoprazol

Fármacos protectores de la mucosa

- Sucralfato Sucralfato

- Análogos de prostaglandinas Misoprostol

- Compuestos con bismuto Subsalicilato de bismuto (BSS)

○○○○ H. pylori

Tratamiento triple

- Subsalicilato de bismuto + Metronidazol + Tetraciclina
- Ranitidina o citrato de bismuto + Tetraciclina + Claritromicina o Metronidazol
- Omeprazol (Lansoprazol) + Claritromicina + Metronidazol o Amoxicilina

Tratamiento cuadruple

- Omeprazol (Lansoprazol)
- Subsalicilato de bismuto
- Metronidazol
- Tetraciclina

Quirúrgico

Intervenciones programadas y urgentes

- Complicaciones
 - Hemorragia
 - Perforación peritoneal libre
 - Obstrucción del flujo de salida gástrico
- Intervenciones quirúrgicas específicas para DU
 - Vagotomía y drenaje
 - Vagotomía selectiva
 - Vagotomía con antrectomía
 - Cirugía laparoscópica
- Intervenciones quirúrgicas específicas para GU
 - Antrectomía con anastomosis de Billroth 1
 - Vagotomía
 - Gastrectomía subtotal con esofagogastroyeyunostomía
 - Técnica de Kelling - Medlener
- Complicaciones
 - Recurrencia de la úlcera
 - Sx de asa efuente
 - Sx de vaciamiento gástrico rápido
 - Diarrea postvagotomía
 - Gastritis por reflujo biliar

- Malabsorción y deficiencias nutricionales
- Adenocarcinoma gástrico
- Cálculos biliares y colecistitis.