

**Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana**

César Samuel Morales Ordóñez.

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillén.

“GASTROENTEROLOGÍA/REPORTE DE ESTUDIO”.

MEDICINA INTERNA.

Grado: 5

Grupo: “A”

PASIÓN POR EDUCAR

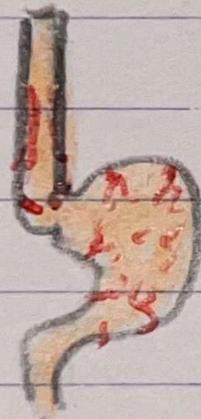
Comitán de Domínguez Chiapas a 8 de Noviembre del 2024

ACALASIA. → Trastorno de la Motilidad Esofágica.

DATOS: Aperistalsis / Dificultad de Relajamiento del EEI durante la deglución.

"EPIDEMIOLOGÍA"

- 1 disfagia progresiva → sólidos / líquidos.
- 2 Regurgitación.
- 3 pérdida de peso.
- 4 Dolor Torácico
- 5 Acidez / dispepsia.
- 6 Tos Nocturna.



EPIDEMIOLOGÍA.

- ① T. de incidencia por edad de 30-60 años.
- ② T. incidencia 1:100.000 Hs. de personas en Europa y Canadá
- ③ prevalencia 9-10 personas por cada 100.000 personas.

"FISIOPATOLOGÍA"

Aganglionosis → Afección en Neuronas Gang. Excitadoras (Colinérgicas) + N. Gang. inhibidas del NO del EEI. → disfunción peristáltica.

- dilatación y deformación progresiva del Esófago + Hipertrofia del LES.

"ETIOLOGÍA"

- Carga Genética.
 - V.H.S Tipo 1.
- } Dilatación progresiva y deformación Sigmoides del Esófago + Hipertrofia del EEI.

"COMPLICACIONES"

- Acalasia Avanzada > **RISK** = Bronquitis / Neumonía / absceso Pulmonar. por Regurgitación y Aspiración Crónicas.

"DIAGNÓSTICO" → Diferencial (Enf. de Chagas y Pseudoacalasia)

- Estudio Radiográfico con Bario
 - Manometría Esofágica.
 - Endoscopia (Estudio de deglución).
- Fase Crónica → orgánica.
• Corazón • Intestinos • Vía Urinaria
• Vía Respiratoria.

Rx → Pico de Pájaro / N. Hidrocuero.

"TRATAMIENTO"

- Miotomía Laparoscópica. = Ef = 6cm Est = 8cm. súbita en los Jevos.
- Dilatación Neumática graduada = 93% Ef. ✓
- Toxina Botulínica = 85% Ef. ✓ 100 ml x Sol. salina. (Bob 5-1ml).
- Isosorbide = 2° Nifedipino.

! Uso de Endoscopia!

Rayter ↙

ERGE (Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico).

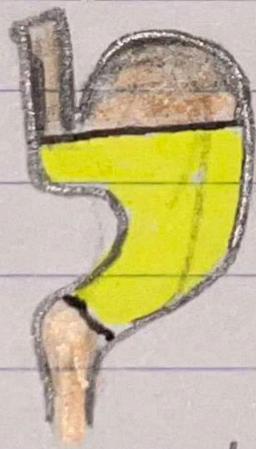
- Retraso del Vaciamiento Gastrico = > Volumen de Presión Gástrica.

- Es la forma más grave por la prolongación del Reflujo Gastroesofágico.

(Líquido / contenido Gastrico (PH < 4.0 ácido = dañino).

↳ Cont. Gastrico

- Pulmones.
- Cavidad Bucal.
- Esófago (principalmente).



↓
Síntomatología por daño en Mucosa Gástrica - Esófago.
Producidos por el "Reflujo anómalo".

EPIDEMIOLOGÍA.

- Mundo Occidental 10 - 20%.

- > Prevalencia en Raza Afroamericana.

- > Japón y Corea del Norte
(10 : 200.000 Habitantes).

"Manifestaciones Clínicas"

- Pirosis. → Quemazón (sensación) en el área retroesternal.
- Regurgitación. → percepción de salida de contenido gástrico.
! Esto posteriormente 30-60 min de consumir Alimentos!

"CLASIFICACIÓN"

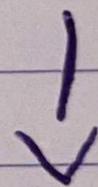
① daño en Mucosa Esofágica.
(Esofagitis Erosiva / Esófago de Barrett).

② Sin daño a la Mucosa Esofágica.
- ERNE → Enf. por Reflujo No Erosivo.

① Lesión en Mucosa.

② Hiperemia.

③ Inflamación.



- Estrechamiento de la luz Esofágica = "Diofagízi"

- Esófago de Barrett → Cambio Metaplasico de eel del ES.

"FACTOR PROTECTOR"

- Tragar la propia saliva alcaliniza el pH gástrico.

"DIAGNÓSTICO":

- ① Pruebas de supresión ácida
- ② Esofagoscopia.
- ③ Vigilancia Ambulatoria de PH esofágico. → IBP (7-14 días)

"TRATAMIENTO":

- Evitar Comidas Abundantes que Reducen el Tono del LES" (Cafeína / Alcohol / Grasas / Chocolate / Tabaco /).
- Posición de Cuña en "Cabeza y Hombros" al menos 15 minutos para reducir el dolor retroesternal.
- Personas con Obesidad (Recomendable Bajar de peso).
- En Enf. leve → Ácido Algínico.

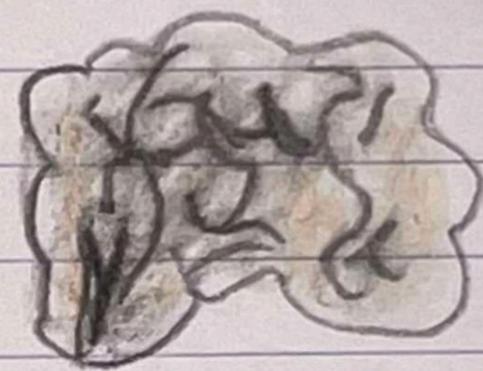
- Agonistas de los Receptores de Histamina 2 (H₂)
Inhibe la síntesis de ácido gástrico.
- IBP → Omeprazol / Pantoprazol (disminuyen la acidez).

Úlceras Pépticas. Gástrica Duodenal.

- afecta todas las capas del Estómago / duodeno.

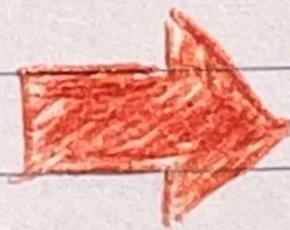
* Duodenales.

- 5 veces más frecuentes que las gástricas.
- aparece entre los 30-60 años.
- > prevalencia / incidencia en el Género Masculino.



ÚLCERAS.

- Penetra la pared Exterior Gástrica o duodenal.



Cicatrización de la Capa Muscular y el reemplazo de tejido cicatricial.

Etiología y Patogenia.

- Asociados a factores de Riesgo.

Alteración de Mecanismos de protección de la Mucosa Gástrica.

① Infecciones Recurrentes por H. Pylori.

② Consumo indiscriminado de AINES (ácido Acetilsalicílico).

¡ "Ulceración provocada por mecanismos fallidos" !

① H. Pylori → Liberación de Citocinas = Inflamación.

* Hipergastrémia → ↑ síntesis de ácido ocasionando lesión duodenal e hiperplasia gástrica = colonización de este patógeno y la inducción de desarrollar **Úlceras duodenales**.

② AINES. "Lesión de la Mucosa e inhibición de la síntesis de PGs."

! Ácido Acetilsalicílico! AINE Más Ulcerativo.

- dependera de las Dosis / 81 mg / día.

EPIDEMIOLOGÍA

- * 5-10% de población Total.
- * 10-20% en pacientes por infección de *H. pylori*.
- * Tasa de incidencia oscila entre 0.1-0.3% hasta 1% en Hombres.

FACTORES DE RIESGO

- AINES concomitantes con Anticoagulantes (Warfarina) y Corticosteroides.
- Tabaquismo (altera la cicatrización).
- Consumo Excesivo de Alcohol. (> síntesis de ácido)
- [] familiar por infección de *H. pylori*.
- Genética.

Manifestaciones Clínicas:

- * Malestar y Ardor
- * Dolor punzante o de Tipo Cólico → suele aparecer aún en ayunos. o entre 1 y 2 de la Madrugada
- Dolor localizado en Epigastrio próximo a la apófisis Xifoides. el cual se puede irradiar al Borde Costal o hacia la Espalda. o en ocasiones al Hombro derecho.
- sensibilidad al Tacto superficial o Profunda en Epigastrio y lesiones más Extensas → Defensa Muscular Voluntaria.
- Periodicidad: intervalos de semanas a Meses.
- dolor se alivia al Comer / Tomar antiácidos.

COMPLICACIONES: Hemorragia / Perforación / Penetración y obstrucción de la salida Gástrica

"DIAGNÓSTICO y TRATAMIENTO"

- ① Anamnesis. → uso de AINES.
- ② Pruebas de Lab. (BH) Otras Complicaciones. (Anemia Hipocromica)
- ③ Estudios de imagen.
- ④ Endoscopias. (Gastroscopia / duodenoscopia revisar las úlceras y detección de H. pylori. (uso de Bario para detectar presencia de cráter ulceroso para Excluir posible Carcinoma Gástrico).

FARMACOLÓGICO

- Evitar el consumo de AINES (aspirina).

- Erradicación del patógeno (**H. Pylori**).

1° línea: Omeprazol 40 mg 2 v / día. / subsalicilato de Bismuto 300 mg 4 v / día.
Tetraciclina 500 mg 4 v / día.
Metronidazol 500 mg 3 v / día. **¡ Por 14 días!**

* Antagonistas de los Receptores de Histamina 2, (H_2)
- Bloquean la secreción de ácido clorhídrico estimulado por Histamina; Gastrina y Acetilcolina.

* Sucralfato (sulfato de Aluminio Sacarosa).
- sirve como Barrera contra el ácido, pepsina y la Bilis.

* Misoprostol. \rightarrow derivado de prostaglandina E.
- promueve a la cicatrización de la úlcera por medio de la secreción de Moco y HCO_3^- , e inhibe la síntesis de ácido.
- No utilizar en los 3 trimestres de gestación por sus efectos Teratogénicos. (FDA D).

Infeción por H. Pylori.

- Bacilo Gram Negativo de Morfología Curvada
Microaerófilo. (fecal-Oral U Oral-Oral).

"EPIDEMIOLOGÍA"

- * Por Edad; Zona Geográfica y Clase Socioeconómica.
- * > prevalencia en países en vías de desarrollo → 50% en Adultos. en países desarrollados.
- * 80-90% en países menos desarrollados.

"FISIOPATOLOGÍA"

- ① Factores de Virulencia. → Colonización de Mucosa G.
- adhesina facilita la unión al Epitelio Gástrico (Tropismo T).
 - Ureasa. → Urea en Amonio y CO_2 . Neutralizando a la acidez Gástrica.
 - Cag. A → inflamación propia.

* Neutrófilos y Monocitos Activan factor Liberador y Activador de plaquetas. \rightarrow Receptores, HLA-DR y Receptores de IL-2 e IL-1; FNT los cuales

"degradan los complejos de glicoproteínas y lípidos de la pared gástrica". (Moco).

CLÍNICA

- Gastritis Aguda.
- Gastritis Crónica B.
- Úlcera péptica.
- Adenocarcinoma gástrico.
- LNH primaria gástrica de Bajo grado Tipo MALT.
- Dispepsia No Ulcerosa.

