



Adriana Itzel Gallegos Gómez.

Alexandro Alberto Torres Guillén.

Reporte de estudio

Medicina interna.

PASIÓN POR EDUCAR

5to semestre.

“B”.

ACALASIA

Definición: enfermedad inusual generada por la pérdida de células ganglionares del plexo mientérico esofágico.

Etiología:

- Entre 25 y 60 años.
- Enf de larga evolución
- Se observa aganglionosis
- Afecta neuronas ganglionares excitadoras e inhibitoras.
- Proceso autoinmunitario a causa de infección latente del Virus del herpes simple 1.



Epidemiología:

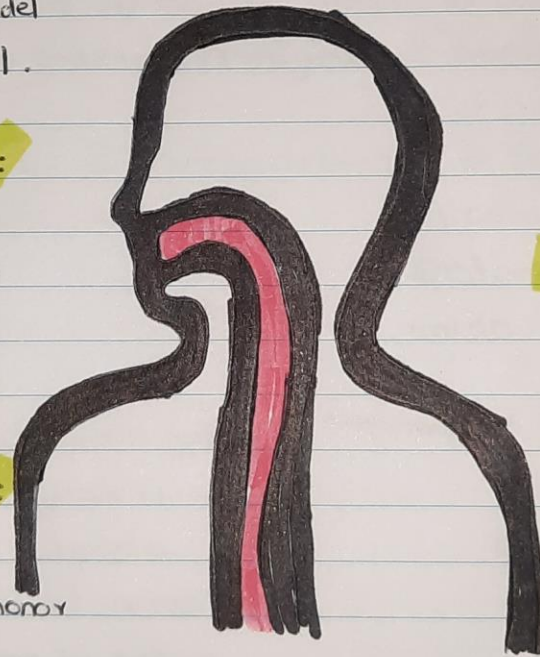
- Incidencia poblacional; 1:100 000.

Términos funcionales:

- Neuronas inhibitoras median la relajación del esfínter esofágico inferior.
- Su ausencia: relajación anómala del LES para deglución

Características:

- Dilatación progresiva y deformidad sigmoides del esófago.
- Hipertrofia del LES



Manifestaciones clínicas:

- Disfagia → líquidos.
- Regurgitación → alimentos
- Dolor torácico
- Pérdida de peso.

Acalasia avanzada:

- Bronquitis
- Neumonía o absceso pulmonar
- Aspiración crónica.
- Dolor retroesternal constrictivo

Diagnóstico diferencial:

- DES
- Chagas
- Pseudoacalasia

Dx:

- Estudio rx con trazo de bario
- Manometría esofágica
- Endoscopia.

- Toxina botulínica
- Sildenafil
- Miotomía de Heller

Tratamiento:

- ↓ presión de LES, con tx farmacológico, dilatación neumática con balón o miotomía quirúrgica.
- Nitratos, antagonistas de canales

G E R D

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Definición:

Familia de padecimientos que tienen en común su origen en el AGE, el cual desencadena síntomas problemáticos o manifestaciones potenciales esofágicas y extraesofágicas.

En relación con el esófago, lesiones:

- Esofagitis
- Estenosis
- Esófago de Barrett
- Adenocarcinoma

Fisiopatología:

Los px presentan esofagitis → Aparece cuando el ácido gástrico y pepsina originan necrosis de la mucosa esofágica → erosiones y úlceras.

Mecanismos dominantes de incompetencia de la unión esofagogástrica:

- Relajaciones transitorias del LES
- Hipotensión del LES
- Distorsión anatómica de la unión esofagogástrica.

• Peristalsis → retorna el líquido que refluye hacia la cavidad gástrica y eliminación del ácido se completa mediante amortiguamiento del a-residual con bicarbonato que contiene la saliva.

Consecuencia:

- Alteración de peristalsis
- ↓ salivación

Síntomas:

• Pirosis
• Regurgitación

> Típicos

- Hipersensibilidad
- Dolor funcional

• Disfagia
• Dolor torácico

> Menos frecuentes

• Disfagia persistente → estenosis péptica o adenocarcinoma

Sx extraesofagicos:

- Tos crónica
- Asma
- Laringitis
- Erosión de piezas dentales
- Faringitis
- Fibrosis pulmonar
- Bronquitis crónica
- Sinusitis crónica
- Arritmias
- Apnea del sueño

DX diferencial:

- ulceraciones, esofagitis eosinofílica, enf. ulcerosa péptica, dispepsia, cólico biliar.

DX

Endoscopia, ecografía, medición de pH, pH gástrico.

Tx

- Evitar alimentos que reducen la presión del esfínter esofágico;
• Grasas, alcohol, menta, pimienta, jitomate, café, té.
- Evitar alimentos ácidos e irritantes
- Adoptar conductas que lleven al mínimo el reflujo y pirosis

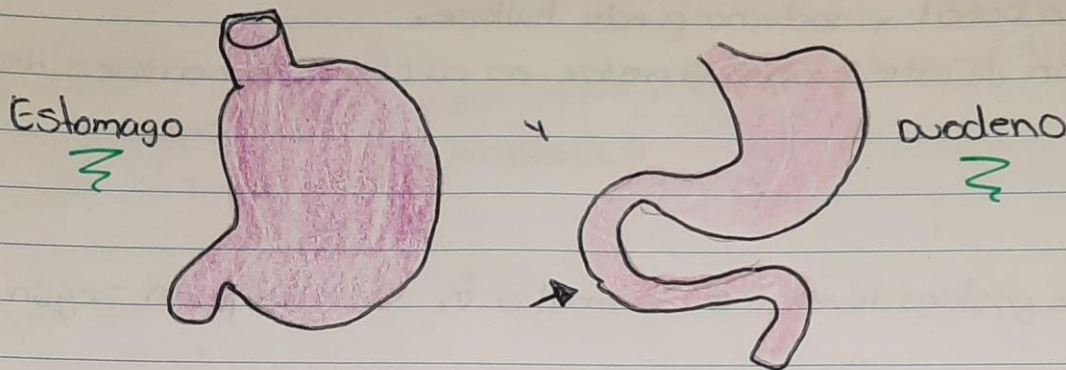
Tx farmacológico:

- Inhibidores de la bomba de protones
- H₂RA

ÚLCERA



Definición: Una úlcera se define como la pérdida de la integridad de la mucosa del estómago o el duodeno que produce un defecto local o excavación a causa de inflamación activa. Se producen en;



La PUD incluye las úlceras gástrica y duodenal.

- Roturas en la superficie de la mucosa con un tamaño de $>5\text{mm}$, abarcan hasta la submucosa.

ÚLCERAS DUODENALES

Epidemiología

- 6-15% de la población occidental.
- Factor de riesgo más frecuente \rightarrow H. Pylori



Histopatología:

- 1era porción del duodeno \rightarrow 95%.
- 1er cm (3) siguientes al píloro \rightarrow 90%.
- Mide $\leq 1\text{cm}$ de diámetro, a veces 3-6 cm

ÚLCERAS GÁSTRICAS

Epidemiología

- Aparecen durante el 6to decenio de edad.
- +50% se producen en varones
- Estudios necróscopicos \rightarrow incidencia similar para ambos tipos de úlcera.

Histopatología:

- Constituyen algunas veces un cáncer.
- Distales a la unión entre el antro y la mucosa secretora ácida
- Benignas \rightarrow raras en el fondo gástrico.

Fisiopatología:

Duodenales:

Secreción ácida media basal y nocturna puede hallarse.

La causa de la alteración de este proceso secretor no es clara, la secreción de bicarbonato está \downarrow .

Gástricas:

La secreción de ácido gástrico tiende a ser normal o \downarrow . Se clasifican según su ubicación:

- Tipo I: en cuerpo gástrico, acompañado de producción reducida de ácido gástrico.
- Tipo II: aparecen en el antro y la cantidad de ácido gástrico es \downarrow o normal
- Tipo III: a 3cm del píloro, acompañado de úlceras duodenales y producción normal o excesiva de ácido gástrico.
- Tipo IV: surgen en el cardias, vinculado con hipoproducción de ácido gástrico.

Manifestaciones clínicas:

Anamnesis:

- Dolor abdominal
- Dolor epigástrico \rightarrow urente o lacerante
- Dispepsia
- Dolor nocturno
- Náusea y pérdida de peso

Exploración física:

- Hiperestesia epigástrica
- Taquicardia
- Abdomen tenso
- Dolor a la derecha de la línea media
- Overtastatismo

DX:

Bario, endoscopia,

TX: antiácidos, antagonistas de los receptores H_2 , inhibidores de la bomba de protones.

H P Y L O R I

M.O microaerófilo gram \ominus con forma de bastón, en las porciones más profundas del gel de moco que reabre la mucosa gástrica o entre la capa de moco y el epitelio gástrico.

Epidemiología

- Zonas de desarrollo, 80% puede estar infectado al cumplir 20 años
- 20-50% en países industrializados
- Estatus socioeconómico bajo.
- Nacer o vivir en un país pobre.
- Hacinamiento
- Condiciones de vida antihigiénicas
- Insalubridad de alimentos o agua
- Exposición al contenido gástrico de una persona infectada

Fisiopatología

- Vinculado a gastritis activa crónica
- **Factores bacterianos:** factores de virulencia cag A y pic B, estos factores de virulencia combinados con otros componentes bacterianos dañan la mucosa
- Las cepas de H. Pylori que contienen cag-PAI \uparrow riesgo de padecer úlceras pépticas, lesiones gástricas premalignas y cáncer gástrico
- **Factores del hospedador:** atracción de neutrófilos, linfocitos (T y B), macrófagos y células plasmáticas.

El epitelio gástrico de los individuos con H. Pylori \uparrow [] de citoquinas, como IL2, IL6, IL8, TNF, IFN

- 1) Activación de la producción mediada por neutrófilos de oxígeno reactivo.
- 2) Apoptosis por interacción con IL7 e IFN- γ

- Menor producción de bicarbonato en la mucosa duodenal

El efecto final de H. Pylori sobre el aparato digestivo es variable.

Tratamiento:

1era línea:

- Omeprazol / IBP
- Claritromina
- Amoxicilina
- Metronidazol.

1era línea, alergia penicilina:

- IBP + bismuto
- Tetraciclina (doxiciclina)
- Metronidazol

Segunda línea:

- IBP + bismuto
- Amoxicilina
- Levofloxacina

Segunda línea, alergia a penicilina:

- IBP
- Levofloxacina
- Claritromicina

Tercera línea:

usar uno de los alternativas de 2da línea no utilizado.

Bibliografía

Longo, D., Fauci, A., Kasper, D., Hauser, S., Jameson, J., & Loscalzo, J. (2013).
Harrison Manual de medicina. México: MCGRAW-HILL.