



Claudia Patricia Abarca Jiménez

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillén

Reportes

Medicina interna

PASIÓN POR EDUCAR

5°

“B”

Comitán de Domínguez Chiapas a 8 de noviembre del 2024.

ACALASIA

cal/11/24
~~x+3~~
 ✓



DEFINICIÓN:

Enfermedad inusual generada por la pérdida de cel. ganglionares del plexo mientérico esofágico

EPIDEMIOLOGIA:

1) Incidencia:

3 por cada 100 000 habitantes

2) Se presenta entre los 25 - 60 años



Enfermedad a larga evolución → Aganglionosis

ETIOLOGIA: Idiopático

- Proceso inmunitario → ↓ cel. ganglionares
- Herpes simple tipo 1 → infección
- Predisposición genética.

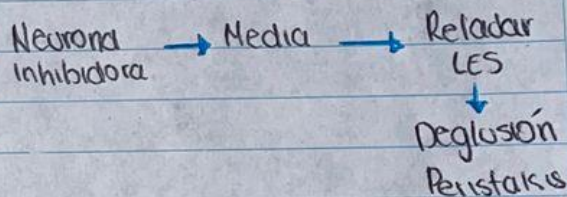
Larga evolución =

Dilatación progresiva y deformidad sigmoidea
 Hipertrofia de LES.

CLINICA:

- Disfagia (S y L).
 - Regurgitación
 - Dolor torácico
 - Pérdida de peso
- Acalasia avanzada =**
- Bronquitis
 - Neumonía
 - Absceso pulmonar

FISIOPATOLOGIA



Afección =

- Afecta a las neuronas G. excitadoras (coenergicas).
- N. ganglionares inhibidores (óxido nítrico).



Dolor torácico = Fase temprana irradiada a cuello, brazos, mandíbula, espalda.

DIAGNOSTICO:

- Radiografía con bario
- Manometría esofágica
- Endoscopia
- Deglución de bario

Criterios dx =

Relajación inadecuada de LES
 Ausencia de peristalsis

TRATAMIENTO:

- 1) Aliviar síntomas
 2) Mejorar vaciado gástrico
 3) Prevenir complicación

Farmacológico =

1. Antagonista de calcio Nifedipino
2. Nitratos

Endoscópico =

1. Dilatación neumática
2. Toxina botulínica (corto plazo).

Cirugía =

- Miotomía extramucosa de Heller
- Largo plazo

ERGE

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO.



>> DEFINICIÓN: <<

Familia de padecimientos que tienen en común su origen en reflujo gastroesofágico, que desencadena síntomas problemáticos esofágicos y extraesofágicos.

* Esofagitis, estenosis, esofago de Barret adenocarcinoma *

>> ETIOLOGIA: <<

① Incompetencia en barreras

- ↑ volumen gástrico
- ↑ presión gástrica.

② Debilidad muscular del EEI

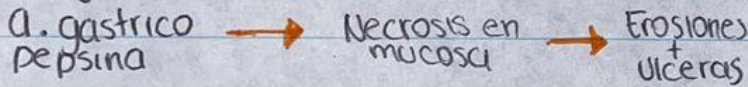
- Esclerodermia
- Embarazo
- Obesidad
- Tabaquismo
- Fármacos
- Esofagitis.

>> EPIDEMIOLOGIA:

- Incidencia creciente ↑ 2-6 veces
- 2020: 9200 casos en E.U

FISIOPATOLOGIA:

Esofagitis =



Mecanismos de incompetencia de unión esofagogastrica =

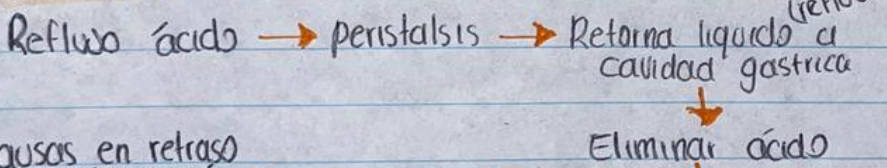
1) Relaciones transitorias del IES. 90%
 Reflejo vagovaguel por distensión gástrica
 Relacionada a IES.

2) Hipotensos del IES

3) Distorsión anatómica de unión gastroesofagica

Se cree por liberación excesivo de reflujo gástrico.

Eliminación



>> Causas en retraso de eliminación = <<

- Altera peristalsis
- ↓ salivación

Saliva que se deglute.

Bicarbonato

MODELO FISIOPATOLOGICO.

El jugo gástrico lesiona el epitelio esofagico.

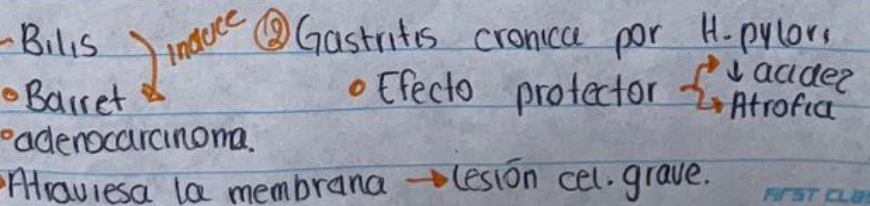
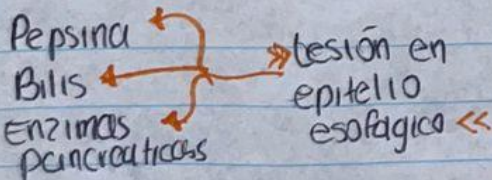
Vaciamiento peristáltico =

- Alteración en peristalsis
- Reflujo superpuesto hernia hiatal

Excepción =

① Sx Zollinger-Ellison 50%.

- Relacionado con esofagitis grave.



CLINICA:

>> Caracteristicos =

- Pirosis
- Regurgitación

Manifestaciones esofagicas =

- Eructos
- Pesadez postprandial
- Dolor epigástrico
- Náuseas
- Hipo
- Disfagia
- Odinofagia

>> Manifestaciones = <<

- Disfagia intermitente
- Disfagia progresiva
- Melena.
- Odinofagia
- Disfagia
- Hemorragia digestiva

Manifestaciones extraesofagicas =

- Tos crónica
- Laringitis
- Asma
- Erosión dental

>> DIAGNOSTICO:

- Endoscopia
 - Ulceraciones solitarias y distales
- Biopsia de mucosa
 - Identificar la causa.
- Serie gastrointestinal proximal
- Ecografía de contacto biliar.
Ph metria.

Manometria
Presión medición
Esofago.

Farmacológicos

- ① Inhibidores de secreción de ácido gástrico.
- ② Inhibidor de bomba de protones (PPI).
- ③ Antagonistas de receptores de histamina tipo 2 (H₂RA).

TRATAMIENTO =

- ① Cambios en estilo de vida:
 - Evitar alimentos que ↓ presión del EEI
Alcohol, menta, pimienta, café, etc.
 - Evitar alimentos ácidos irritantes.
 - Reducir reflujo y pirosis

ULCERA PÉPTICA

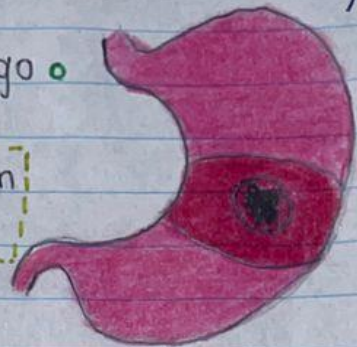
» DEFINICIÓN:

- Pérdida de integridad de la mucosa del estómago o duodeno.

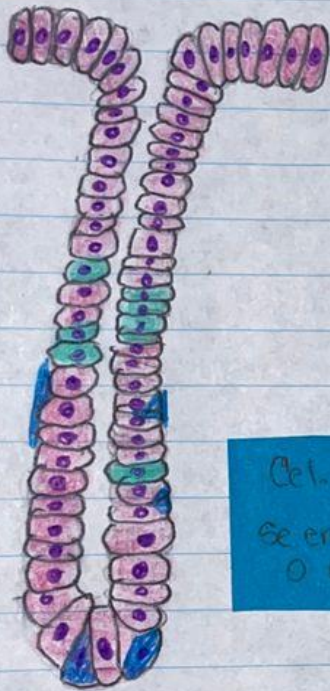
Dolor epigástrico
mediora con alimentos

90% sin ulcera.

Úlceras se producen en
estómago y duodeno



» FISIOLÓGIA GÁSTRICA



Cel. parietal oxíntica:
Se encuentra en el
estímulo

Glándula

Epitelio constituido con pliegues con fositas gástricas cada una estratificada en 4-5 glándulas gástricas

Su composición varía por su ubicación:

① Cardíaco: < 5 glándulas gástricas

- contiene cel. mucosas y endocrinas.

② Mucosa oxíntica:

- 75% de glándulas gástricas.

③ Antro:

- Glándulas pilóricas posee cel. mucosa y endocrina.

La secreción ácida requiere mucha energía que se produce en canales apicales.

Varias mitocondrias generan energía necesaria
↳ 30-40%

Defensa de la mucosa.

Dividida en 3 niveles.

① Preepitelial:

- Capa de mucosa, bicarbonato y fosfolípido
- actúa como barrera fisicoquímica.
- Cel. epitelial secreta moco (95% agua).
- Bicarbonato pH 1-2

② Epitelial

- Proporciona producción de moco, transporte iónico, genera bicarbonato.
- Células generan choque térmico impide la desnaturalización de proteínas y protegen las células.

③ Subepitelial:

- Prostaglandinas y factor de crecimiento regulan la regeneración de células
- Prostaglandinas regulan la liberación de bicarbonato y moco.
- Inhiben secreción de cel. parietales

La COX regula sx de prostaglandina.

>> CICLOOXIGENASA <<

① COX 1:

Se expresa en estómago, plaquetas, riñón, cel. endotelial

Función:

Preservar función renal, agregación plaquetaria e integridad en mucosa.

② COX 2:

Induce estímulo inflamatorio

- Macrófagos
- Leucocitos
- Fibroblastos
- Cel. sinoviales

Oxido nítrico =

Mantiene íntegra la mucosa gástrica. Contribuye a citoprotección

FISIOLÓGIA DE SECRECIÓN GÁSTRICA:

Acido clorhídrico
Pepsinógeno

Atribuyen a:

Digestión proteica, Absorbe hierro, calcio, magnesio y B12. Destruyen bacterias

También lesionan

Secreción estimulada de a. gástrico: 3 fases

① Fase cefálica: Estimulación gástrica por N. vago

② Fase gástrica: Se activa cuando el alimento penetra estómago
Cel. G → libere gastrina → forma

Directa (receptor peptona y aa)
Indirecta (Neurona intramural)

③ Fase intestinal: Alimento en intestino. Inhibe la producción de a. clorhídrico por cel. D → Somostatina

Directo → Cel. parietal
Indirecto → ↓ histamina, ↓ Grelina, ↓ Gastrina

BASES FISIOPATOLÓGICAS DE ÚLCERA PÉPTICA

ÚLCERA:

Ruptura en la superficie de la mucosa < 5mm que abarca hasta la submucosa.

Factores frecuentes:

- H. pylori
- AINEs.

>> Histopatología:

Úlcera duodenal:

Aparecen en la primera porción de duodeno 95% y casi el 90% se ubica en los primeros 3cm siguientes al píloro. Miden 1cm de diámetro, en algunas ocasiones miden de 3-6 cm. Se forma por necrosis eosinofila con fibrosis circundante.

Úlcera gástrica:

Puede ser maligna, se debe obtener biopsia. Benignas = Distales a unión entre antro y la mucosa secretora ácida.

>> FISIOPATOLOGIA:

Úlcera duodenal =

- H. pylori y AINES
- Secreción ácida basal y nocturna ↑
- Secreción bicarbonato ↓ (bulbo duodenal).

Úlcera gástrica =

- H. pylori y AINES
- Área prepilórica
- Cuerpo → úlcera duodenal
- Secreción de a. basal y estimulada normal o ↓ en px con úlcera gástrica

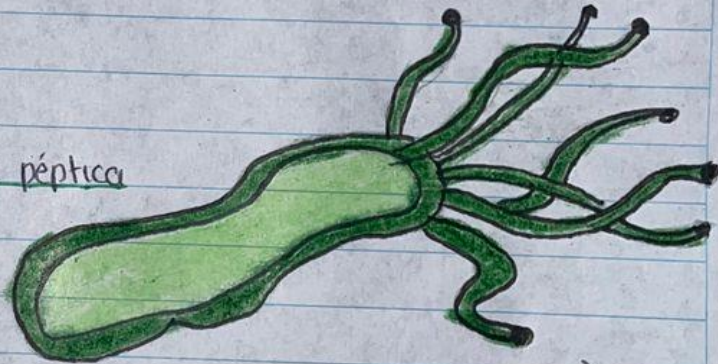
↓ [] de ácido = Existe alteración de fx de defensa de mucosa

Úlceras gástricas se clasifican por ubicación.

- | | | | |
|--|---|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Tipo I: Cuerpo gástrico ↓ producción de ácido. | <ul style="list-style-type: none"> • Tipo II: En antro y cantidad de ácido ↓ o normal. | <ul style="list-style-type: none"> • Tipo III: A 3cm de píloro Úlcera duodenal + ↑ producción de a. | <ul style="list-style-type: none"> • Tipo IV: En el cardias y se vincula a hiposecreción de ácido. |
|--|---|--|---|

>> HELICO BACTER PYLORI: <<

- Bacteria mayormente relacionada por E. úlcera péptica
- conocida como Campylobacter
- Gram -
- Forma de bastón
- Se encuentra en porción profunda del moco.
- Forma de S
- Varios flagelos
- Catalasa
- Fx activador Pláquetas
- Lipasa
- Adhesivos
- pic B



Primera etapa:

Depende de la movilidad y producción de ureasa.

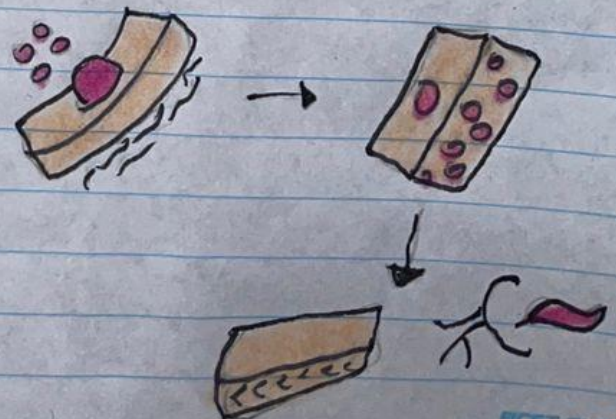
90% asociado a H. pylori.

Resultado final =

Gastritis crónica, úlcera péptica, neoplasia MALT gástrica, cáncer gástrico.

Fases de patogenia:

1. Colonización de bacteria
2. Invasión y adhesión de epitelio
3. Daño e inflamación tisular



>> OTROS TRASTORNOS PATOGENICOS:

- AINES
- Edad avanzada
- E. pulmonar crónica
- ↓ anti-tipsina I
- Insuficiencia renal crónica
- Cirrosis
- Nefrolitiasis
- Mastocitosis sistémica.

Trastornos con posible vinculación =

- Hiperparatiroidismo
- Arteriopatía coronaria

>> MANIFESTACIONES <<

Dolor abdominal (poco probable).

87% por AINES =

- 1) Hemorragia
- 2) Perforación
- 3) Obstrucción

Úlcera gástrica:

Por ingestión de alimentos
Nauseas
↓ peso

Síntomas + comunes =

Dolor epigástrico oriente

Úlcera duodenal =

Dolor de 90 min a 3 hrs después de comida

Alivio con antiácidos

>> EXPLORACION FISICA: <<

- Hiperestesia gástrica dato + frecuente.
- Dolor en la derecha de línea media 20%.
- Taquicardia y ortatisma → Sugieren deshidratación vómito o hemorragia.



>> COMPLICACION: <<

- Hemorragia de tubo digestivo
- Perforación Obstrucción.

>> DIAGNOSTICO. <<

- Endoscopia
- Radiología de contraste.

TRATAMIENTO.

① Antiácidos 100-140 me / L. 1 y 3 hrs después de comidas.

- Erradicar H. pylori. o AINES

② Antagonista H₂

- Cimetidina → 400 mg c/12 hrs
- Ranitidina → 300 mg al acostarse
- Famotidina → 400 mg al acostarse

③ PPI

- Omeprazol → 200 mg/día
- Lansoprazol → 30 mg/día
- Rabeprazol → 20 mg/día
- Esomeprazol → 20 mg/día.

Citoprotector

- Sucralfato 1gr / 6 hrs
- Análogos de prostaglandina. - Misoprostol 200 mg / 6 hrs
- Subsalicilato de bismuto 300 mg / 6 hrs.