



**Claudia Patricia Abarca Jiménez**

**Dr. Alexandro Alberto Torres Guillén**

**Reportes**

**Medicina interna**

**PASIÓN POR EDUCAR**

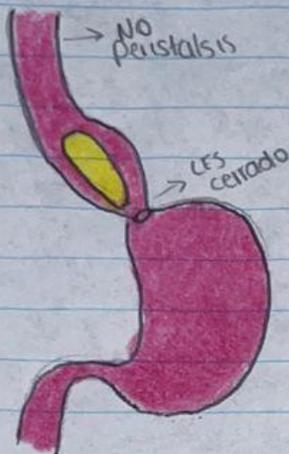
**5°**

**“B”**

Comitán de Domínguez Chiapas a 8 de noviembre del 2024.

# ACALASIA

cal/11/24  
~~13~~  
 ✓



## 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.

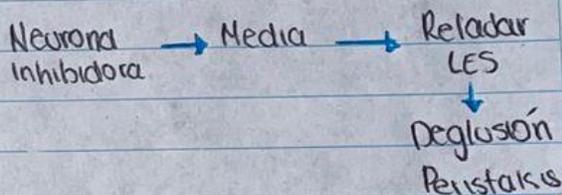
Larga evolución =

Dilatación progresiva y deformidad sigmoidea  
 Hipertrofia de LES.

## CLINICA:

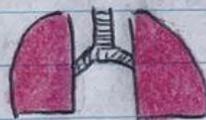
- Disfagia (S y L).
  - Regurgitación
  - Dolor torácico
  - Pérdida de peso
- Acalasia avanzada =**
- Bronquitis
  - Neumonía
  - Absceso pulmonar

## 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 Barrett 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 =

A. gástrico pepsina → Necrosis en mucosa → Erosiones + úlceras

Mecanismos de incompetencia de unión esofagogastrica =

Se cree por liberación excesivo de reflujo gástrico.

Eliminación

Reflujo ácido → peristalsis → Retorna líquido a cavidad gástrica (reflujo)

Eliminar ácido

Bicarbonato  
Saliva que se deglute.

1) Relaciones transitorias del IES. 90%

Reflejo vagovagal por distensión gástrica Relata a IES.

2) Hipotensos del IES

3) Distorsión anatómica de unión gastroesofagica

>> Causas en retraso de eliminación = <<

- Altera peristalsis
- ↓ salivación

Vaciamiento peristáltico =

- Alteración en peristalsis
- Reflujo superpuesto hernia hiatal

MODELO FISIOPATOLOGICO.

El jugo gástrico lesiona el epitelio esofágico.

Excepción =

① Sx Zollinger-Ellison 50%.

- Relacionado con esofagitis grave.

Pepsina  
Bilis  
Enzimas pancreáticas → lesión en epitelio esofágico <<

Bilis induce ② Gastritis crónica por H. pylori  
• Barret  
• adenocarcinoma.  
• Efecto protector → ↓ acidez → Atrofia

Atraviesa la membrana → lesión cel. grave.

# CLINICA:

## >> Caracteristicos =

- Pirosis
- Regurgitación

## Manifestaciones esofagicas =

- Eructos
- Pesadez posprandial
- 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 (H<sub>2</sub>RA).

## 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

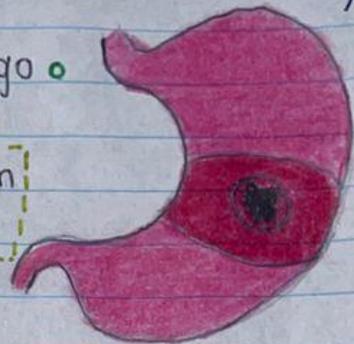
## » DEFINICIÓN:

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

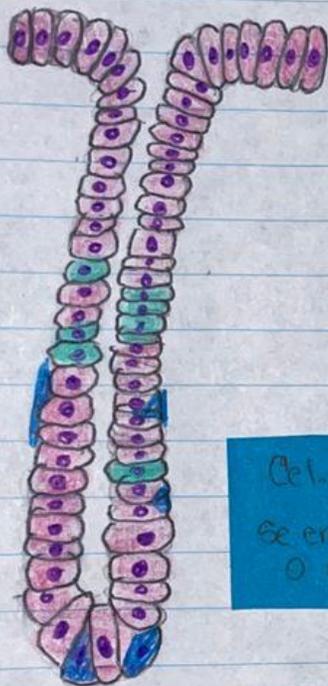
Dolor epigástrico  
mediora con alimentos

90% sin úlcera.

Úlceras se producen en  
estómago y duodeno



## » FISILOGIA GÁSTRICA



Cel. parietal &  
oxíntica:  
Se encuentra en col  
& ítimo

### Glándula

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

Su composición varía por su ubicación:

① Cardías: < 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.

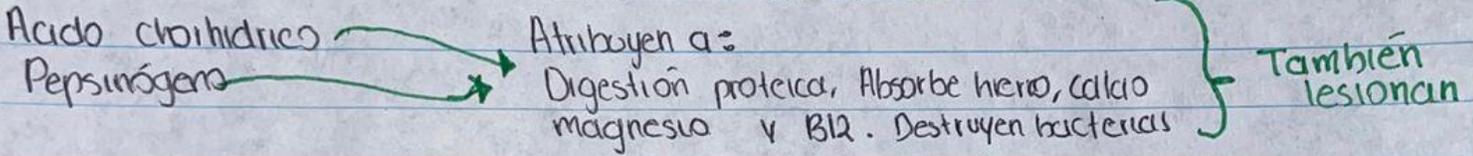
## ② COX 2:

- Induce estímulo inflamatorio en:
  - Macrófagos
  - Leucocitos
  - Fibroblastos
  - Cel. sinoviales

### Oxido nítrico =

Mantiene íntegra la mucosa gástrica. Contribuye a citoprotección.

## FISIOLOGIA DE SECRECIÓN GÁSTRICA:

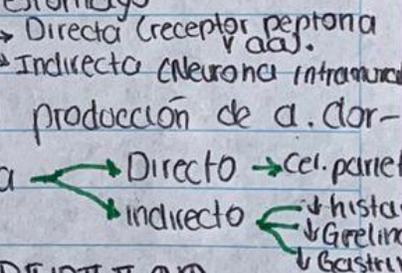


### Secreción estimulada de a. gástrico: 3 fases

① Fase cefálica: Estimulación gástrica por N. vago

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

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



## 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 eosinofílica 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 acida 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

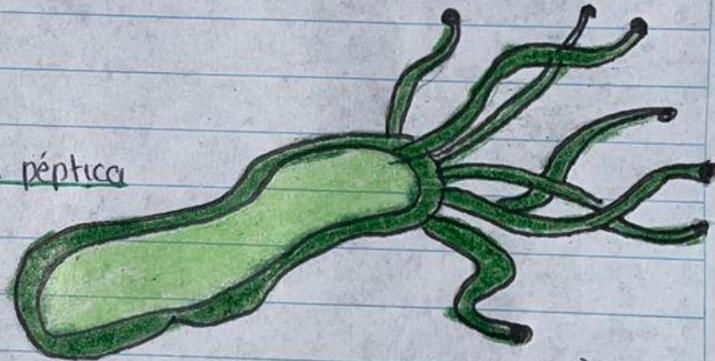
↓ [ ] de ácido = Existe alteración de fx de defensa de mucosa

### Úlceras gástricas se clasifican por ubicación.

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

## >> 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
- Factorios bacterianos



Primera etapa:

Depende de la movilidad y producción de ureasa.

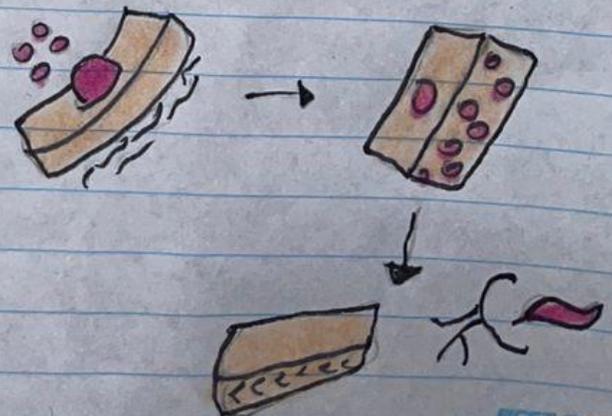
90% asociado a H. pylori.

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

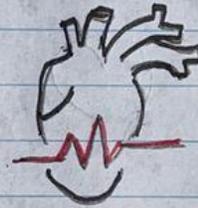
Úlcera duodenal =

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 ortatismo → 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 H<sub>2</sub> {

- 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.