



Esmeralda Jiménez Jiménez

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Resumen

Medicina Interna

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 5°

Grupo: B

Comitán de Domínguez Chiapas a 7 de Noviembre de 2024

ACALASIA

Esmeralda Jimena

Es una enfermedad inusual generada por la pérdida de las células ganglionares del plexo mienterico esofagico. También es una alteración de la relajación del esfínter esofagico inferior, que produce una obstrucción funcional del esofago durante la deglución. Se asocia a las contracciones anormales del cuerpo esofagico que dificultan el tránsito hacia el estomago.

Fisiopatología

Es la pérdida de neuronas intramurales, en especial de las neuronas inhibitorias que contienen VIP (peptido intestinal vasoactivo) y óxido nítrico, aunque en la enfermedad avanzada también pueden estar implicadas las neuronas colinérgicas.

Tipos

- Acalasia Primaria

Se debe al fracaso de las neuronas inhibitorias del esofago distal y es por definición, idiopática. También pueden aparecer cambios degenerativos de la intervención neural, intrínsecos al esofago o relativos al nervio vago extraesofagico o al núcleo motor dorsal del vago.

- Acalasia Secundaria

Se describe en la enfermedad de Chagas, en la que la infección por *Trypanosoma cruzi* causa la destrucción del plexo mienterico, duodenal cónico y uretral.

Patogenia

La causa definitiva de la degeneración de las células ganglionares en la Acalasia es un proceso auto inmunitario que puede atribuirse a una infección lactante por el virus del herpes simple tipo 1. Combinada con la sensibilidad genética.

Sintomas y Signos

- Dificultad para comer
- Dificultad para líquidos y sólidos
- Dolor torácico, pirosis o ambos
- Globo
- Vómitos de alimentos no digeridos
- Síntomas de aspiración. Como tos nocturna: posible disnea y neumonía
- Pérdida de peso
- Disfagia.

Diagnostico

- En el estudio con contraste radiológico se observa un esófago dilatado y un afinamiento de la porción distal en pico de pájaro.
- El Diagnostico se confirma con la medición de las presiones intraesofágicas (Manometría) al demostrar una relajación incompleta de esfínter esofágico inferior después de la deglución.
- Siempre es necesario realizar una endoscopia para destacar las lesiones secundarias y evaluar la mucosa esofágica.

Tratamiento

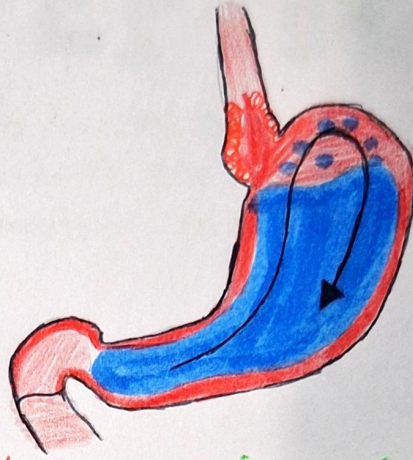
- Tiene menos capacidad de aliviar el dolor torácico que la disfagia o la regurgitación.
- Dilatación neumática y la miotomía de Heller
(Dilatación con balón es el tratamiento de elección)
- ▶ La inyección endoscópica de toxina botulínica produce una respuesta beneficioso en el 90% de los pacientes, pero los síntomas reaparecen al cabo de un año.
- El tratamiento Quirúrgico
 - Efectivo
 - Realizar incisiones en la musculatura lisa del esfínter esofágico inferior para reducir la presión en reposo.

ERGE

- Se produce por el reflujo de una cantidad anormal de jugo gástrico hacia el esófago, la cavidad oral o incluso los pulmones.

Factores de Riesgo

- Edad (mas en bebés y ancianos)
- Obesidad o Sobrepeso ($IMC > 25 \text{ kg/m}^2$) por la compresión abdominal
- Retraso en el ~~avanzamiento~~ movimiento gástrico → *porque los alimentos se mantienen por mas tiempo y hay reflujo*
- ↓ de la producción de saliva
- Embarazo
- Traumatismo abdominal



Etiología

Causas multifactoriales

- La principal causa es la distrunción del EEI o la relajación transitoria del mismo por:
 - Alimentos (café, alcohol, chocolates, grasas, aguacate, etc.). Caldos muy ácidos.
 - Medicamentos
 - Hormonas del ciclo sexual
 - Nicotina

Sintomas

Esofágicos

- Dolor retroesternal (ardoroso) → Pirois

Principal sintoma

- Regurgitación
- Dispepsia: Ácidos gástricos, eructos, saciedad precoz, distensión del abdomen

Síndromes esofágicos

Asintomáticos

- 1- Síndrome de reflujo típico
- 2- Síndrome de dolor torácico por reflujo

Lesión esofágica

- 1- Esofagitis
- 2- Estenosis
- 3- Barrett
- 4- Adenocarcinoma esofágico.

Diagnostico

- En las manifestaciones clínicas se puede establecer la sospecha clínica.
- Para establecer el Rx se utiliza el test de supresión de ácido (ensayo empírico con Omeprazol)
- Endoscopia digestiva-alta
- Monitorización ambulatoria de pH 24 hrs (Gold-estandar)
- Manometría

Tratamiento

Si no existe sintoma de alarma → Modificación del estilo de vida del pre

- elevación de cabezera de cama
- Evitar fumar, alcohol, refrigerios nocturnos y consumo de grasas.
- Evitar AINES
- Anti-H2 o (IBP)
- Fundoplicatura de Nissen o parcial de Belsey.

ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA

Enfermedad multifactorial relacionada con la secreción inadecuada de ácido gástrico y pepsina producida por el desequilibrio entre factores protectores y promotores en el tracto intestinal

- Úlcera peptica
- Gastritis medicamentosa
- EGE
- Infección por *H. pylori*

Secreción ácida

- El ácido clorhídrico es secretado por las células parietales de las paredes gástricas del cuerpo del estómago.
- El aumento de secreción ácida empieza aun antes de llegar el alimento al estómago. Esto se denomina fase cefálica de la secreción gástrica.
- Los aminoácidos estimulan la secreción de gastrina y esta a su vez a las células ECF para que liberen histamina la cual se une a los receptores H_2 en la célula parietal y esta secreta HCl, disminuyendo el pH.

Cambios Fisiológicos del envejecimiento

- ▶ Pérdida de la celularidad en la mucosa gástrica
- ▶ ↓ de prostaglandinas en el estómago y en el duodeno
- ▶ Reducción en la secreción basal y estimulada de pepsina
- ▶ ↓ de la velocidad de vaciado gástrico para sólidos y más a líquidos.

ULCERA • DUODENAL

Hay hipersecreción gástrica leve se deriva de:

- 1 aumento de la liberación de gastrina
 - α-estimulación de las células G del antro por las citoquinas liberadas por células inflamatorias

2 Respuesta exagerada del ácido de la gastrina por incremento del número de células parietales, resultado asu vez de la estimulación con gastrina

- Estas anomalías se reuerthen con rapidet una vez que se erradica H. pylori

• Rx persiste una ligera elevación de la liberación máxima de ácido gástrico como resp alo gastrina exógena mucho después de erradicar H. pylori.

Fx de Riesgo

- Glucocorticoides
- NSAID
- Insuficiencia Renal Crónica
- Trasplante Renal
- Cirrosis
- Neomopato Crónica

Complicaciones

- Hemorragia
- Obstrucción
- Penetración que causa pancreatitis
- Perforación
- Corencia de respuesta al tratamiento.

Manifestaciones Clínicas

- Epigastralgia ardorosa 90min a 3h después de las comidas
- Nocturna, que se alivia al ingerir alimento.

Diagnostico

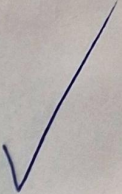
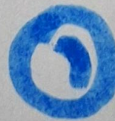
- Endoscopia de tubo digestivo alto
- Radiografía con bario

Tratamiento

- Prostaglandinas
 - Misoprostol
- AINES

Tx Quirúrgico

- Vagotomía troncular bilateral + piloroplastia.



ULCERA GÁSTRICA

- ▶ *Helicobacter pylori* → Causa principal
- ▶ Las tasas de secreción de ácido gástrico casi siempre son anormales o bajas, lo cual tal vez refleje una etapa más temprana de infección por *H. pylori* en los pacientes con DU.

Factores de Riesgo

- ▶ Gastritis por reflujo de contenido duodenal (incluida la bilis)
- ▶ Consumo crónico de Salicilato
- ▶ NSAID → 15-30% de los GU
- ▶ Riesgo de Hemorragia
- ▶ Perforación relacionados

Manifestaciones Clínicas

- Epigastralgia ardorosa que se agrava o no tiene relación con los alimentos
- Anorexia
- Aversión a la comida
- Pérdido de peso (40%)

Tratamiento

UG → toma de Biopsias de la Úlcera. Tests ureasa
↳ Hipo positivo → Eradicar
↓
Gastroscoopia al mes con test ureasa.

Complicaciones

- Hemorragia
- Obstrucción
- Penetración que causa pancreatitis
- Perforación
- Carencia de Respuesta al tratamiento

Diagnostico

- ▶ Endoscopia del tubo digestivo alto
↳ para descartar la posibilidad de que la Úlcera sea Maligna
Citología con cepillo ≥ 6 biopsias por sacabado del borde de la Úlcera

Manifestaciones Radiográficas

- ↳ Sugieren neoplasia Maligna
- Úlcera dentro de una tumoración
- Ausencia de pliegua que irradian desde el margen de la Úlcera
- Úlcera grande (> 2.5 a 3 cm)

HELICOBACTER Pylori

Es un proceso complejo que involucra la interacción entre la bacteria y el huésped.

Colonización y Adherencia

- 1- H. pylori coloniza la mucosa gástrica y se adhiere a las células epiteliales
- 2- la bacteria produce adhesinas que se unen a los receptores de las células epiteliales

Producción de Toxinas

- 1- H. pylori produce varias toxinas incluyendo:
 - CagA (Citotoxina asociada a la gastritis): induce la activación de las células epiteliales y la producción de citocinas proinflamatorias.
 - VacA (toxina de vacuolización): induce la formación de vacuolas en las células epiteliales
- 1- las toxinas contribuyen a la inflamación y la lesión tisular.

Consecuencias Clínicas

- 1- Gastritis crónica
- 2- Úlcera péptica
- 3- Cáncer gástrico
- 4- Linfoma de mucosa asociado a H. pylori (MALT)

Inflamación y Lesión tisular

- 1- Colonización y la producción de toxinas inducen una respuesta
- 2- La inflamación crónica puede llevar a la lesión tisular y la formación de úlceras y M

Alteraciones en la Secreción gástrica

- H. pylori puede alterar la secreción gástrica, reduciendo la producción de ácido y aumentando la producción de pepsina
- Esto puede contribuir a la formación de úlceras y la dispepsia.

Factores de Virulencia

- 1- la presencia de la toxina CagA
- 2- la producción de VacA
- 3- la capacidad de adherirse a las células epiteliales.
- 4- la capacidad de sobrevivir en el ambiente ácido del estómago

DX

- Endoscopia
- Biopsia
- Prueba de ureasa
- Prueba de anticuerpos

Tratamiento

- ▶ Terapia combinada con antibióticos y inhibidores de la bomba de protones.

- Amoxicilina: 1g cada 12 hrs / por 7 días
- Claritromicina: 500mg / 12hr durante 7-14 días
- Omeprazol (PPI): 20mg / 12hr durante 7-14 días

La Dosis Varía según la edad, peso y la Clínica del px →