



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Cielo Brissel Fernández Colín

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Reporte de estudio

MEDICINA INTERNA

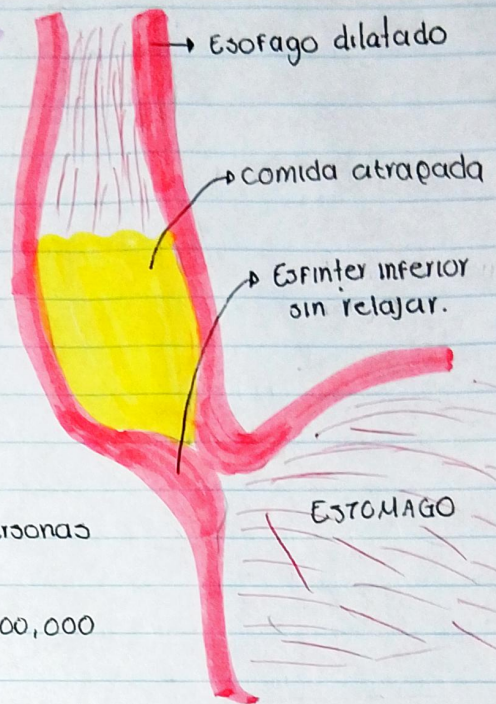
5" B

Comitán de Domínguez Chiapas a Noviembre de 2024

ACALASIA

DEFINICIÓN

La acalasia es un trastorno motor del esófago caracterizado por la incapacidad del esfínter esofágico inferior (EEI) de relajarse adecuadamente y a una pérdida de la peristalsis en el esófago. Esto causa una obstrucción funcional, dificultando el paso de los alimentos al estómago y provocando síntomas como disfagia y regurgitación.



EPIDEMIOLOGÍA

- Tiene una prevalencia baja, afectando de 10-15 personas por cada 100,000 habitantes a nivel mundial.
- Tiene una incidencia de 1-2 casos por cada 100,000 personas cada año.
- Es más común en adultos entre los 25 y 60 años.
- Afecta tanto a hombres como a mujeres.

ETIOLOGÍA

La causa exacta de la acalasia es desconocida, pero se considera que está relacionada con la degeneración de las neuronas inhibitorias del plexo mientérico en la pared esofágica, específicamente de aquellos que producen óxido nítrico y péptido vasoactivo intestinal.

Factores autoinmunes o infecciones virales, como el virus del herpes simple, han sido sugeridos como posibles desencadenantes.

FACTORES de RIESGO

- ↳ Edad de 25-60 años
- ↳ Factores autoinmunes
- ↳ Virus de Epstein-Barr
- ↳ Enfermedad de Chagas
- ↳ Antecedentes familiares.
- ↳ Virus del herpes simple
- ↳ Síndrome de Down
- ↳ Factores genéticos.

FISIOPATOLOGÍA

La acalasia se produce debido a la pérdida de neuronas inhibitorias en el plexo mientérico esofágico, lo que causa:

Falta de relajación del esfínter esofágico inferior: Este permanece cerrado o parcialmente cerrado, impidiendo el paso adecuado de alimentos al estómago

Ausencia de peristaltismo: El movimiento coordinado del esófago para empujar los alimentos se ve comprometido, generando una acumulación de alimentos y líquidos en el esófago.

CLASIFICACIÓN

TIPO I Falta de actividad peristáltica en el esófago sin presiones elevadas. No hay contracciones en el cuerpo esofágico.

TIPO II Presión elevada en el cuerpo esofágico durante la deglución y contracciones simultáneas. Suele responder mejor al tratamiento.

TIPO III Se observan contracciones espásticas, descoordinadas y de alta amplitud en el esófago. Es la variante más difícil de tratar.

CUADRO CLÍNICO

- Disfagia
- Dolor torácico
- Regurgitación
- Pérdida de peso
- Tos nocturna
- Sensación de plenitud

Complicaciones

- Esofagitis
- Aspiración broncopulmonar
- Carcinoma de esófago en el 2-7%

TRATAMIENTO

- Miotomía Laparoscópica (DE HELLER)

Procedimiento quirúrgico en el que se corta el EEI para reducir la presión. Se realiza comúnmente por laparoscopia y es una de las opciones más efectivas.

- Dilatación Neumática Graduada

Consiste en inflar un globo dentro del EEI para dilatarlo y permitir el paso de alimentos.

- Toxina Botulínica

Dosis: 100ml u1 en sol. salina, bolos de 0.5-1ml con aguja endoscópica, repartido en los 4 cuadrantes.

- Medicamentos

• Isosorbida → 87% de efectividad

• Nifedipino → 75% de efectividad

DIAGNÓSTICO

ESOFAGOGRAFIA BARITADO Imagen en pica de cájaro; Dilatación del esófago; Estrechamiento de la unión esofagogastrica.

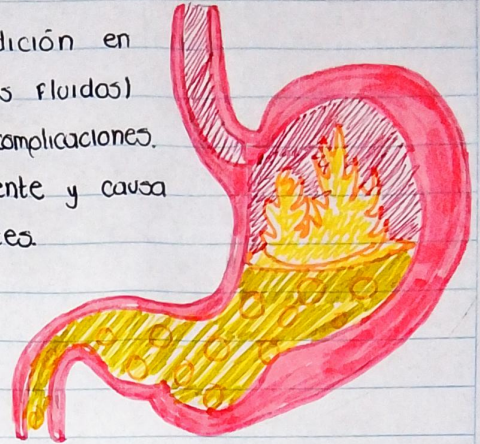
ENDOSCOPIA Descarta causas mecanicas

MANOMETRIA Estudio confirmatorio; Aperistalsis y relajación incompleta del EEI

ERGE

La **Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico** es una condición en la cual el contenido gástrico (ácidos, enzimas y otros fluidos) regresa al esófago, causando síntomas molestos o complicaciones.

Se considera patológica cuando el reflujo es frecuente y causa daños en la mucosa esofágica o síntomas importantes.



EPIDEMIOLOGÍA

- Afecta entre el 10% y el 20% de la población.
- Es más común en adultos, y su prevalencia aumenta con la edad.
- Es ligeramente más común en hombres que en mujeres.

ETIOLOGÍA

- Esofagitis
- Estenosis
- Adenocarcinoma.
- Esófago de Barrett

FISIOPATOLOGÍA

La esofagitis aparece cuando el ácido gástrico y la pepsina que refluyen inducen inflamación de la mucosa gástrica que lleva a un daño microscópico y macroscópico.

MECANISMOS

1. - Relaxaciones transitorias del LES
2. - Hipotensión del LES
3. - Distorsión anatómica de la unión esofagogastrica.

SINTOMAS

- Pirosis
- Regurgitación
- Disfagia
- Dolor torácico
- Hipersensibilidad
- Problemas respiratorios
- Tos crónica
- Erosión dental.

Dx DIFERENCIAL

- Esofagitis infecciosa.
- E. Ulcerosa péptica.
- Dispepsia.
- Colico biliar.
- Coronaropatía.
- T. de la motilidad esofágica.

DIAGNOSTICO

- Endoscopia
- Serie gastrointestinal
- Ecografía de C.B.
- Medición de pH
- pH gástrico.

TRATAMIENTO

- Evitar alimentos que reducen la presión del esfínter esofágico
- Evitar alimentos ácidos e irritantes
- Adoptar conductas que lleven al mínimo el reflujo y pirosis.
- Tx farmacológico: inhibidores de la bomba de protones, H2RA

Ácido Péptica ^{ENFERMEDAD}

Se define como la pérdida de la integridad de la mucosa del estómago o del duodeno que produce un defecto local o excavación a causa de una inflamación activa

EPIDEMIOLOGÍA

- >90% de los pacientes con dispepsia no padece úlcera
- Tiene mayor incidencia en personas de entre 30 y 60 años
- Mayor frecuencia de úlceras duodenales en hombres
- Mayor frecuencia de úlceras gástricas en mujeres.

ETIOLOGÍA

Infección por H. pylori: Es la causa más frecuente.

Uso de AINES: Dañan la mucosa gástrica al reducir la producción de prostaglandinas protectoras

Otros causas: Consumo excesivo de alcohol, tabaquismo, estrés y genética.

FISIOPATOLOGÍA

Resulta de un desequilibrio entre los factores:

↳ Agresivos

- Ácido gástrico
- Pepsina
- H. pylori

↳ Protectores

- Barrera mucosa
- Bicarbonato
- Flujo sanguíneo

CLÍNICA

- Dolor epigástrico
- Náuseas, vómitos
- Sensación de plenitud
- Distensión abdominal
- Hematemesis
- Melena.

DIAGNÓSTICO

- **Endoscopia:** Permite la visualización directa de las lesiones en la mucosa
- **Pruebas para H. Pylori:** Test de ureasa, pruebas serológicas, o prueba de aliento, Ag fecal.
- **Estudios radiológicos:** Como la serie esofagogastroduodenal con bario

TRATAMIENTO

Inhibidores de la bomba de protones: Como omeprazol, que reduce la producción de ácido.

Antibióticos: En caso de infección por H. Pylori, se utiliza una combinación de claritromicina, claritromicina y un IDP

Otros: Cambios en el estilo de vida; sucralfato, misoprostol; suspensión de AINES.

ÚLCERA DUODENAL

Es una lesión abierta en la mucosa del duodeno que se produce cuando hay un desequilibrio entre los factores protectores de la mucosa y los factores agresivos, como el ácido gástrico y la pepsina.

epidemiología

- 5-10% de la población llega a desarrollar una úlcera duodenal en su vida.
- Es más común en adultos jóvenes y de mediana edad.
- Afecta más a los hombres que a las mujeres

factores de riesgo

- Condiciones sanitarias deficientes
- Infección por H. Pylori → 70-90%
- Uso de AINEs
- Tabaquismo
- Genética
- Síndrome de Zollinger-Ellison

etiología

- Infección por H. Pylori
- Uso de AINEs
- Estrés
- Tabaquismo
- Alcoholismo
- Antecedentes familiares.

fisiopatología

La úlcera se produce cuando la mucosa duodenal es incapaz de protegerse de los efectos del ácido gástrico y la pepsina. La infección por H. pylori y los AINEs debilitan la barrera mucosa, permitiendo que el ácido cause daño. Esto desencadena un círculo de inflamación y destrucción tisular que resulta en la formación de una úlcera.

clínica

- Dolor abdominal
- Pérdida de peso
- Distensión abdominal
- Náuseas
- Vómitos
- Hematemesis
- Melena.

diagnostico

- Endoscopia: Es el método de elección
- Pruebas para H. Pylori:
Test de aliento con urea,
prueba de ag en heces.
- Rx de contraste: Es la menos utilizada, pero puede servir para confirmar el dx.

tx

- Eradicar H. pylori
- IBP
- Antagonistas H₂
- Evitar AINEs
- Evitar tabaco
- Evitar alcohol
- Cirugía: En casos graves.

ÚLCERA GÁSTRICA

Es una lesión en la mucosa del estómago, caracterizada por una pérdida de tejido que se extiende al menos hasta la submucosa. Se presenta como una erosión o llaga en el revestimiento del estómago, debido a la acción de los jugos gástricos, que contienen ácido y enzimas digestivas.

EPIDEMIOLOGÍA

- Es común en adultos mayores de 50 años
- Tiene mayor prevalencia en mujeres
- Es de mayor prevalencia en países en desarrollo
- Es más común en px con comorbilidades

ETIOLOGÍA

- Infección por *H. Pylori*
- Uso de AINES
- Estrés
- Tabaco
- Alcohol
- Genética

FISIOPATOLOGÍA

La úlcera gástrica ocurre cuando hay un desequilibrio entre los factores protectores de la mucosa (moco, bicarbonato, flujo sanguíneo) y los factores agresivos (ácido clorhídrico y pepsina). La *H. Pylori* y los AINES alteran esta barrera protectora, permitiendo que el ácido dañe el tejido gástrico y produzca ulceración.

CLÍNICA

- Dolor abdominal
- Náuseas
- Vómito
- Sensación de plenitud
- Edema
- Pérdida de peso
- Hematemesis
- Melena

DIAGNÓSTICO

- **Endoscopia digestiva alta:** Es el método diagnóstico de elección, que permite visualizar y, si es necesario, tomar una biopsia.
- **Pruebas para *H. Pylori*:** Determinan si la bacteria es la causa subyacente de la úlcera.
- **Exámenes de imagen:** Como Rx con bario, TC, RM.
- **Exámenes de laboratorio:** Hemograma completo, pruebas de función hepática y renal, pruebas de coagulación.

TRATAMIENTO

- ↳ Eradicación de *H. Pylori* con una combinación de antibióticos y un IBP.
- ↳ IBP: Reducen la producción de ácido y ayudan a cicatrizar la úlcera.
- ↳ Antiácidos y bloqueadores H₂: Como ranitidina, para reducir los síntomas.
- ↳ Evitar el consumo de tabaco, alcohol y reducir el estrés.
- ↳ Evitar los AINES.