



Marvin López Roblero

Alexandro Alberto Torres Guillen

Medicina Interna

Resúmenes

5°

“B”

Comitán de Domínguez, Chiapas a 08 de noviembre del 2024.

Acalasia

Generada por la pérdida de las células ganglionares del plexo mientérico esofágico. Incidencia - 1:100 000. suele presentarse entre los 25 y los 60 años. Afecta tanto neuronas ganglionares inhibitorias (colinérgicas) y neuronas ganglionares inhibitorias (óxido nítrico).

Las neuronas inhibitorias median la relajación del LES. Su ausencia conduce a una relajación anómala del LES para la deglución y falta de peristalsis.

Relación de la causa con virus del herpes simple 1, combinada con predisposición genética.

Acalasia de larga evolución manifestaciones clínicas:

- disfagia tanto a sólidos como a líquidos
- regurgitación
- dolor torácico
- pérdida de peso

En acalasia avanzada hay riesgo de generar: bronquitis, neumonía o absceso pulmonar por la regurgitación y la aspiración crónicas.

Dx diferencial: • DES • enf. de chagas • pseudoacalasia

Fase crónica surge después de años de la infección como consecuencia de la destrucción de las células ganglionares autónomas de todo el organismo, en corazón, intestino, vías urinarias y vías respiratorias.

Carcinoma del fondo gástrico o el cólon distal - pseudoacalasia más probable en ancianos

Endoscopia parte de la valoración de acalasia

sospecha clínica de pseudoacalasia importante -> estudios de CT o la ecografía endoscópica.

La acalasia se diagnostica con un estudio radiográfico con trazo de bario, una manometría esofágica o ambos. endoscopia para exclusión de pseudoacalasia.

Estudio de deglución de bario muestra:

- esófago dilatado con vaciamiento deficiente • nivel hidroaéreo
- estrechamiento progresivo al nivel del LES (pico de ave).

Manometría esofágica: -> más sensible

- Relajación inadecuada del LES • ausencia de peristalsis

El tratamiento se orienta a reducir la presión del LES para que la gravedad y la presión esofágica faciliten el vaciamiento del esófago. La presión del LES se reduce con tx farmacológica, dilatación neumática con balón o miotomía quirúrgica.

Tx farmacológico poco eficaz -> para ganar tiempo

Se administran nitratos o antagonistas de los canales del calcio antes de los alimentos -> Precaución por PA

Inyección de toxina botulínica por vía endoscópica, mejora la disfagia en 66% por 6 meses.

El sildenafil u otros inhibidores de la fosfodiesterasa disminuyen de manera eficaz la presión del LES ->

Dilatación neumática y miotomía de Heller -> resultados duraderos

Dilatación neumática, eficacia 32 y 98% ; complicación principal -> Perforación con incidencia entre 0.5 a 5%.

Miotomía de Heller por vía laparoscópica con algún procedimiento anti-reflujo (funduplicatura parcial) buenos resultados con 62 a 100% de los casos.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE o GERD)

Familia de padecimientos que tienen en común su origen en el reflujo gastroesofágico.

En relación con el esófago, la variedad de lesiones comprende esofagitis, estenosis, esófago de Barrett y adenocarcinoma.

Fisiopatología

El subgrupo de pacientes con GERD mejor definido presenta esofagitis. La esofagitis aparece cuando el ácido gástrico y la pepsina que refluyen originan necrosis de la mucosa esofágica y generan erosiones y úlceras. La esofagitis proviene del reflujo excesivo.

3 mecanismos de incompetencia de la ^{unión} unión esofagogástrica:
1) relajación transitoria del LES, 2) hipotensión del LES, 3) distorsión anatómica de la unión esofagogástrica.

Las relajaciones transitorias del LES constituyen la fuente de por lo menos 90% del reflujo en sujetos normales y pacientes con ERGE sin hernia hiatal.

Factores que exacerbaban el reflujo: • Obesidad abdominal
• embarazo • estados de hipersecreción gástrica • Retraso del vaciamiento gástrico • alteración de la peristalsis esofágica y la glotoneria.

2 causas del retraso de la eliminación del ácido: - alteración de la peristalsis - disminución de la salivación

Relación con esofagitis: • Síndrome de Zollinger-Ellison en 50%
• Gastritis crónica por *Helicobacter pylori*

Pepsina, bilis y enzimas pancreáticas mezcladas con las secreciones gástricas lesionan el epitelio esofágico; dependen de la acidez. La bilis puede atravesar la membrana celular y causar lesión celular grave en un entorno ácido de bil.

Procalcitonina

Síntomas

La pirosis y la regurgitación son síntomas típicos. Menos frecuente disfagia y el dolor torácico.

hipersensibilidad y dolor funcional como factores que generan confusión.

En el caso del dolor torácico debe descartarse de forma cuidadosa la cardiopatía.

Los síndromes extraesofágicos que muestran una relación establecida con ERGE son tos crónica, laringitis, asma y erosión de las piezas dentales.

Dx diferencial

- Esofagitis infecciosa por píldoras o de tipo eosinofílico,
- enfermedad ulcerosa péptica • dispepsia • cólico biliar
- coronariopatía • trastornos de la motilidad esofágica

Complicaciones

hemorragia y estenosis - tienen que ver con la esofagitis crónica. Relación ERGE y adenocarcinoma esofágico.

La consecuencia histológica más grave de ERGE es la metaplasia de Barrett

Tratamiento

Modificaciones del estilo de vida. 3 categorías: 1) evitar los alimentos que reducen la presión del esfínter esofágico inferior (alimentos grasos, alcohol, menta, pimienta, comida que contenga jitomate y quizás el café y el té). 2) evitar los alimentos ácidos que son irritantes. 3) adaptar conductas que lleven al mínimo el reflujo y la pirosis.

Recomendación: reducción de peso.

Estrategia farmacológica es el uso de inhibidores de la secreción del ácido gástrico. - no impide el reflujo pero mejora

Sintomas y permite que la esofagitis sane. Los inhibidores de la bomba de protones son mas eficaces que los antagonistas de los receptores de histamina tipo 2

Estrategia de tratamiento: PPI o H₂RA por tiempo indefinido y según se necesite para el control de sintomas

Funduplicatura de Nissen laparoscopica - la porción proximal del estomago se pliega en torno al esófago distal para crear una barrera anti-reflujo.

Úlcera péptica

El dolor epigástrico urente, exacerbado por el ayuno y que mejora con la alimentación es característico de la úlcera péptica.

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. crónicas.

Prevalencia en EU 12% en varones y 10% en mujeres.

Bases fisiopatológicas de la úlcera péptica

La PUD incluye las úlceras gástrica y duodenal. Las úlceras se definen como roturas en la superficie de la mucosa con un tamaño ≥ 5 mm, que abarcan hasta la submucosa.

Las úlceras duodenales (DU) y las úlceras gástricas (UG) comparten muchas características.

Factores de riesgo más frecuentes para (PUD) incluyen, *Helicobacter pylori* y NSAID. Factores adicionales: EPOC, IRC, consumo de tabaco, edad avanzada, arteriopatía coronaria, consumo de alcohol, Raza negra, obesidad y diabetes.

Epidemiología

Úlceras duodenales

La mortalidad, la necesidad de intervención quirúrgica y las visitas al médico han disminuido 75% durante los últimos 30 años. se produce en 6 a 15% de la población occidental.

Úlceras gástricas

Incidencia durante el sexto decenio de edad. 50% de las UG se producen en varones y son menos frecuentes que las UD.

Histopatología

Úlceras duodenales. Las DU aparecen sobre todo en la primera porción del duodeno (79%) y casi 90% se ubica en los primeros 3 cm siguientes al píloro; casi siempre mide ≤ 1 cm de diámetro.

pueden 3 a 6 cm (Úlcera gigante) y delimitadas con claridad y de profundidad a veces alcanzan la musculis propria. La base de la úlcera se forma casi siempre por necrosis eosinófila con fibrosis circundante.

Úlceras gástricas

Las UG constituyen a veces un cáncer, por lo que debe obtenerse una biopsia en cuanto se descubran. Las UG benignas se localizan distales a la unión entre el antro y la mucosa secretora ácida. Las benignas por *H. pylori* también se vinculan con gastritis antral. Las UG relacionadas con NSAID no se acompañan de gastritis activa crónica, pero pueden mostrar evidencia de gastropatía química, por lo regular con hiperplasia foveolar, edema de la lamina propia.

Fisiopatología

Úlceras duodenales

H. pylori y NSAID explican la mayor parte de la UD. La secreción de bicarbonato está notoriamente reducida en el bulbo duodenal de los enfermos con una DU activa en comparación con los testigos.

Úlceras gástricas

Gran parte de las UG se puede atribuir a la infección por *H. pylori* o a una lesión de la mucosa inducida por NSAID. La secreción de ácido gástrico (basal y estimulada) tiende a ser normal o estar disminuida en los pacientes con UG. Las UG se clasifican según sea su ubicación: tipo I, tipo II, tipo III, y tipo IV.

Manifestaciones clínicas

Anamnesis. Dolor abdominal tiene escaso valor. Hasta 10% de pacientes con NSAID tal vez busque consulta médica a causa de una complicación (hemorragia, perforación y obstrucción). El dolor epigástrico, descrito como urente o lacerante, se puede presentar tanto con la UD y UG.

- Dolor en la úlcera duodenal aparece de 90 min a 3 h antes de una comida y a menudo se alivia con antiácidos o alimentos.

- Síntoma diferenciador es el dolor que se produce en la media noche y las 3:00 am, se produce en 66% de los individuos con úlcera duodenal. Por desgracia también está presente en 33% de dispepsia no ulcerosa.

Los pacientes de edad avanzada tienen menos probabilidades de tener dolor abdominal, se presenta con complicaciones.

Las náuseas y la pérdida de peso son más frecuentes en los individuos con úlcera gástrica.

El inicio de síntomas acompañantes, como náuseas, vómito o ambos, puede ser indicador de una complicación de la úlcera.

El inicio súbito de dolor abdominal intenso y generalizado puede ser indicio de perforación.

Las heces negras o la presencia de "posos de café" en el vómito indican hemorragia.

Complicaciones relacionadas con la úlcera péptica

- * Hemorragia del tubo digestivo, es la complicación más frecuente de la úlcera péptica, se produce en casi 10% de los pacientes, aparecen más a menudo en individuos > 60 años.

- * Perforación * obstrucción del orificio de salida gástrico

Valoración diagnóstica

* estudio radiográfico (con bario) o una endoscopia.

• Luego de los estudios radiográficos que demuestren la presencia de una úlcera gástrica es necesario realizar una endoscopia con biopsia

* La endoscopia es el medio más sensible y específico de estudiar el tubo digestivo superior

Metodos para diagnosticar *H. pylori*

• ureasa para biopsia con sensibilidad y especificidad son 790 a 95%.

TX. Fármacos utilizados para tratamiento de la úlcera péptica

* Fármacos supresores del ácido

- Antiácidos • cualquier marca comercial

100 a 190 mg 1h, 1 y 3 h después de las comidas y al acostarse

* Antagonistas de los receptores H_2

- Cimetidina - Ranitidina - Famotidina

400 mg c/12h 300 mg ~~12h~~ ^{al acostarse} 40 mg al acostarse

* Inhibidores de la bomba de protones

Omeprazol

Lansoprazol

Pantoprazol

20 mg 1 día

30 mg 1 día

40 mg 1 día