



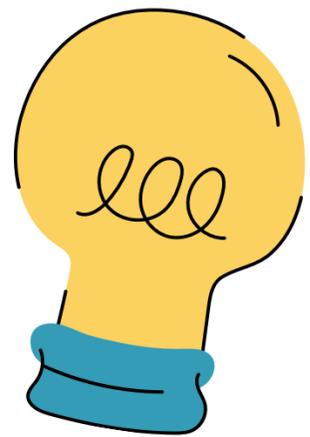
Diana Citlali Cruz Rios

Dr. Alexandro Torres

Unidad 3

Medicina Interna

5° “C”

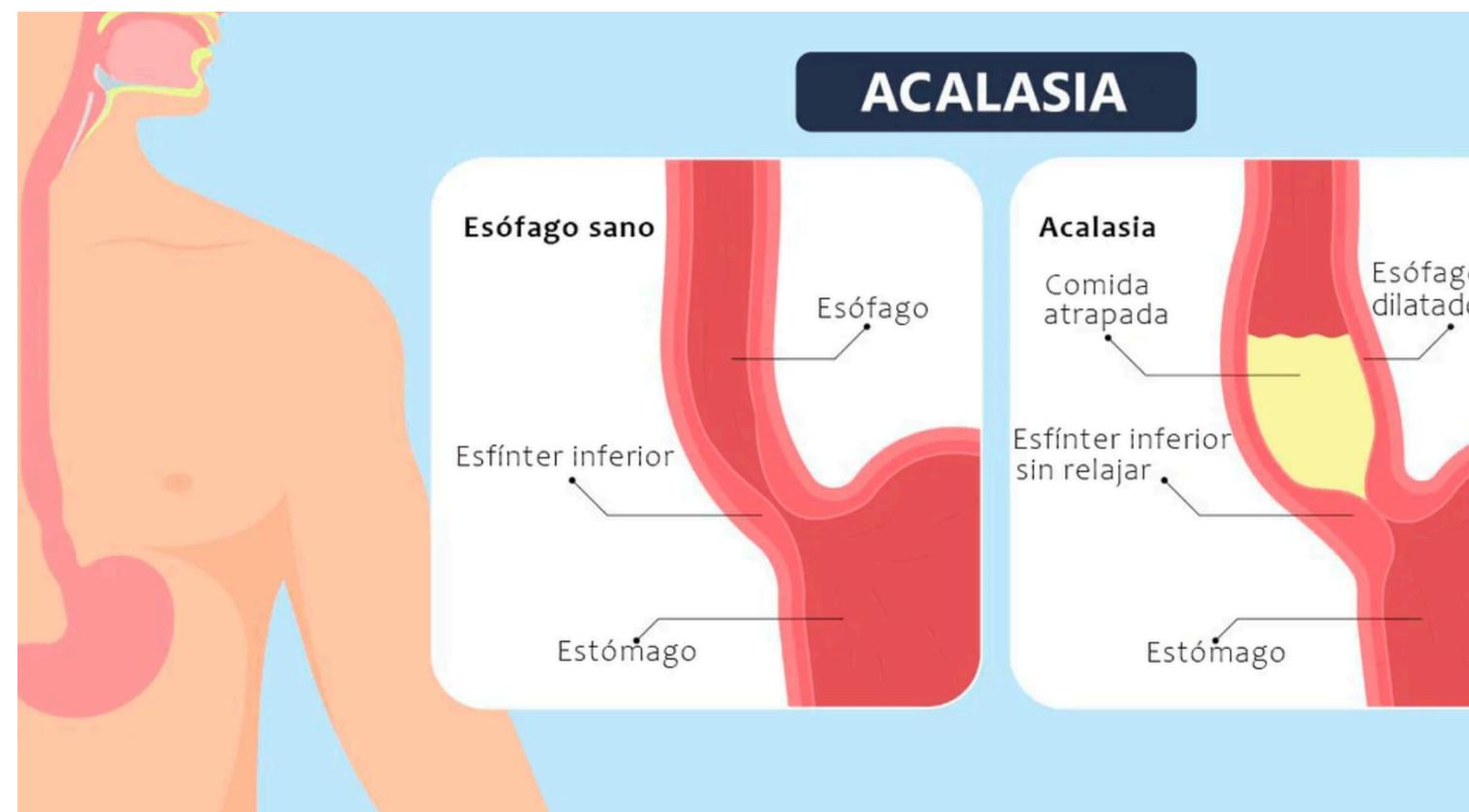


ACALASIA

DIANA CITLALI CRUZ RIOS
DR. ALEXANDRO TORRES
MEDICINA INTERNA
5TO C

DEFINICION

LA ACALASIA ES UN CUADRO EN EL QUE EL ESF ÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR NO SE RELAJA DURANTE LA DEGLUCIÓN > LESIONES DE LA RED NERVIOSA DEL PLEXO MIENTÉRICO DE LOS DOS TERCIOS INFERIORES DEL ESÓFAGO.



Tratado fisiologia
medica.12a. Guyton

CLASIFICACION

- ACALASIA TIPO I (CLASICA)
- ACALASIA TIPO II (VIGOROSA)
- ACALASIA TIPO III
(ESPÁSTICA)

ETIOLOGIA

SE DESCONOCE LA CAUSA SUBYACENTE DE LA ACALASIA ESOFÁGICA

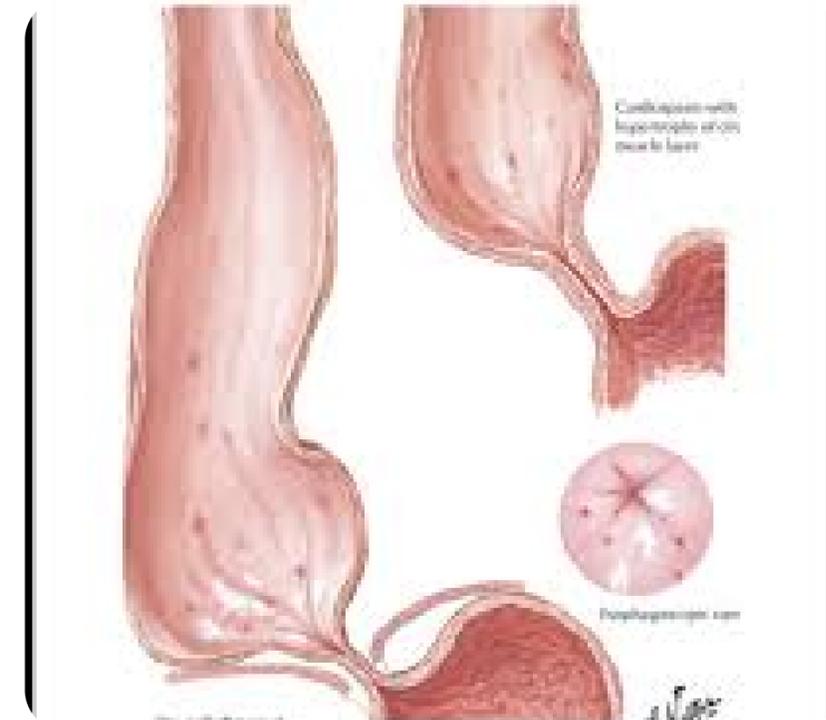
Se puede asociar a:

- PÉRDIDA DE NEURONAS INHIBIDORAS QUE LIBERAN VIP Y ÓXIDO NÍTRICO.
- ENFERMEDAD DE CHAGAS

Fisiopatología de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGIA

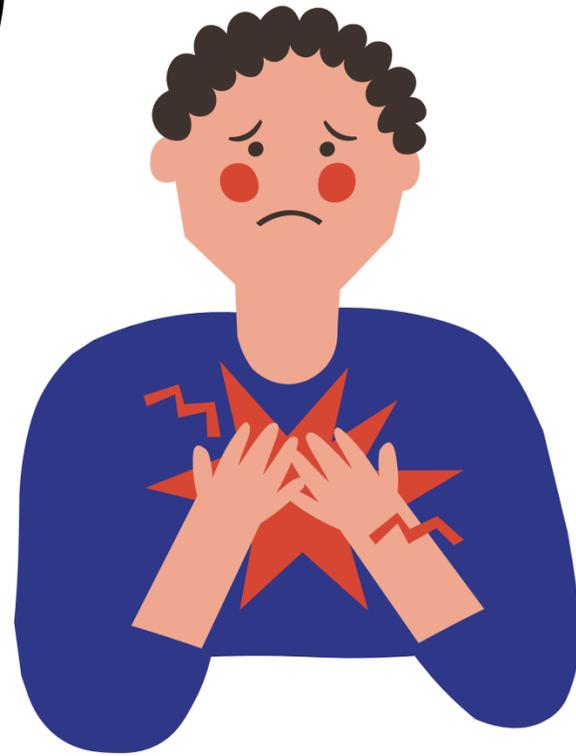
- TODAS LAS EDADES (30-50 AÑOS)
- AMBOS SEXOS



CLINICA

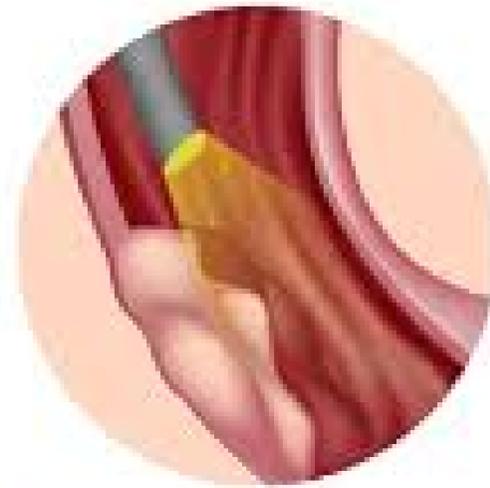
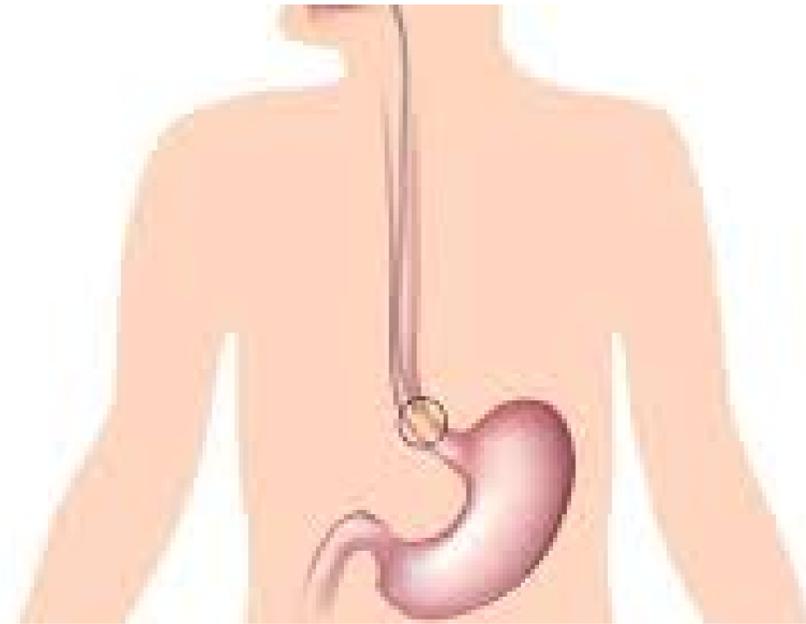
Mas comunes

1. DISFAGIA
2. REGURGITACIÓN DE ALIMENTOS.
3. DOLOR EN EL PECHO.
4. PÉRDIDA DE PESO.
5. ROTURA ESOFÁGICA OCASIONA SIN TX= MUERTE.



COMPLICACIONES

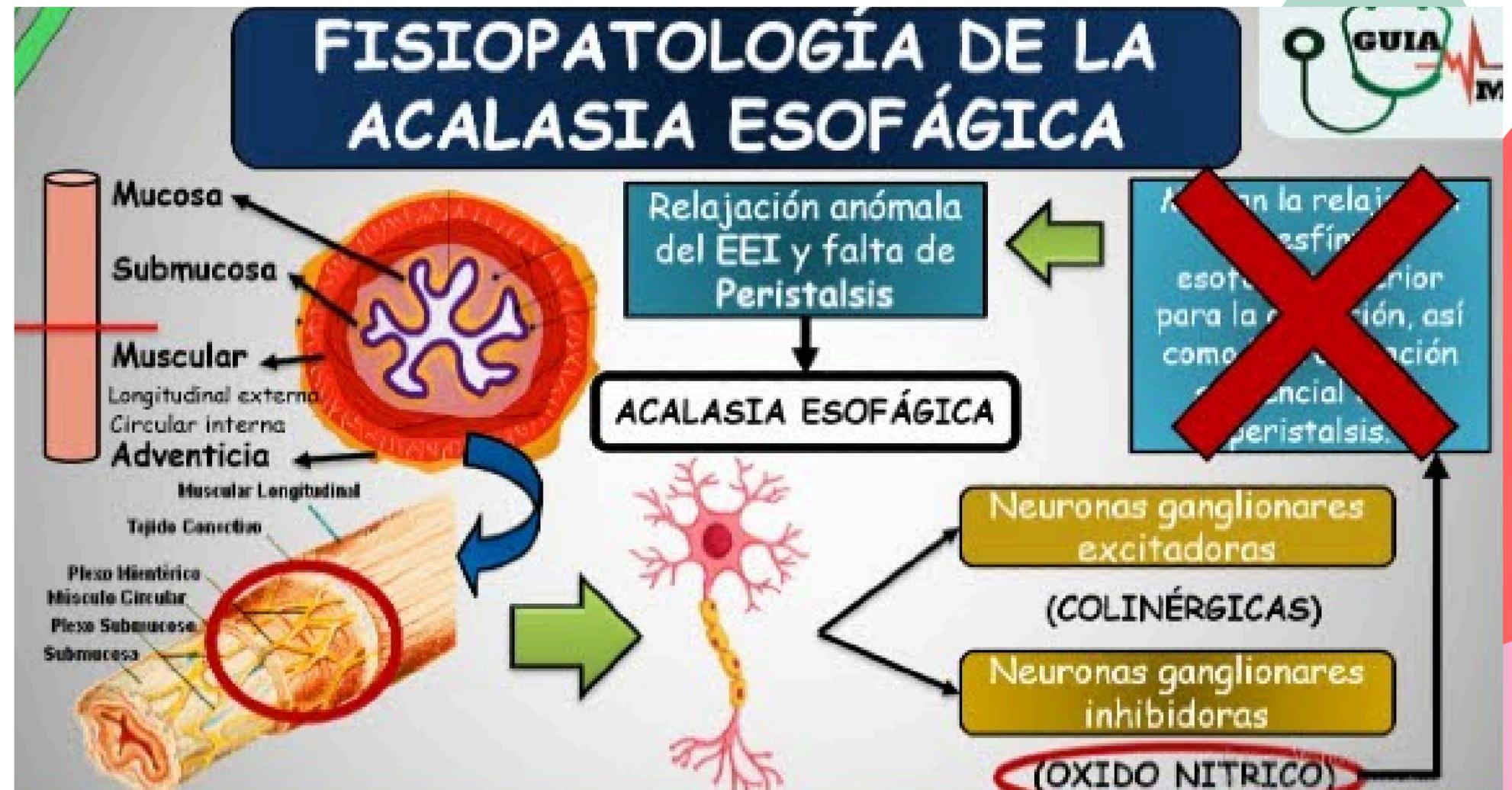
- ESOFAGITIS > Por la irritación alimenticia y sobreinfección.
- ASPIRACION BRONCOPULMONAR EN RELACION C/REGURGITACION > 30% de px.
- CARCINOMA ESOFAGICO > 2-7%, Mas frec. en px c/tx incompleto



FISIOPATOLOGIA

Daño en el plexo de Auerbach > Hay pérdida de cel. inhibitoras.

6
PÉRDIDA DE LAS NEURONAS MIENTÉRICAS QUE COORDINAN LA PERISTALSIS ESOFÁGICA Y LA RELAJACIÓN DEL ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR > AUSENCIA DE PERISTALSIS ESOFÁGICA E INSUFICIENTE RELAJACIÓN DEL ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR



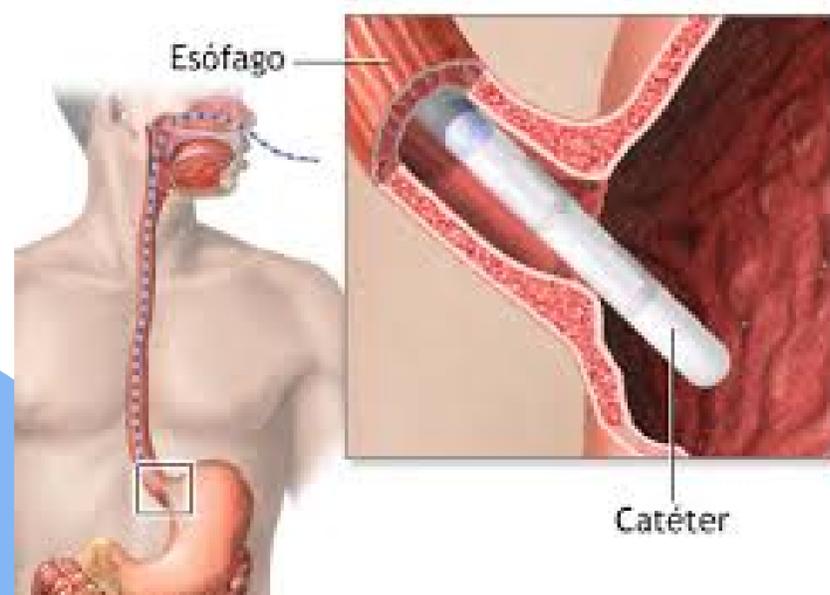


ENDOSCOPIA.

RADIOGRAFÍA
DE ESÓFAGO
CON BARIO



DIAGNOSTICO



MANOMETRÍA
ESOFÁGICA.>ESTUDIO
CONFIRMATORIO

TRATAMIENTO

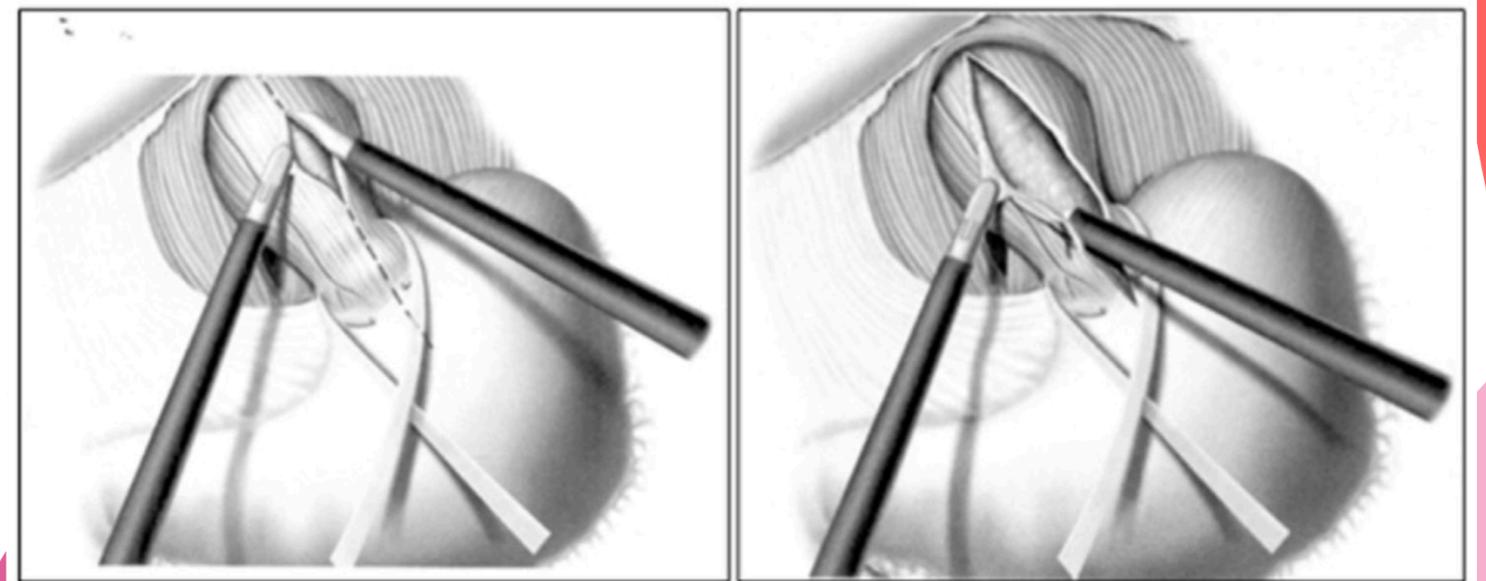
FARMACOLOGICO

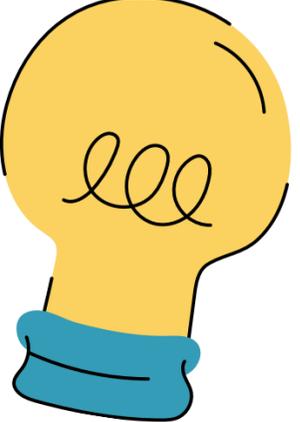
- Nitritos y calcioantagonista: uso frecuente
- Nifedipino: resultado exitoso
- Dinitrato isosorbida: Efecto secundario > cefalea



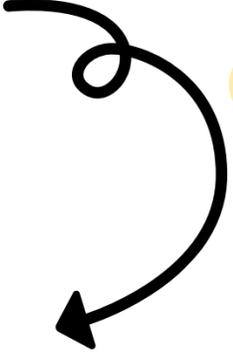
QUIRURGICO

Miotomia de Heller: Cortar el musculo del Esfinter Esofagico Inferior.





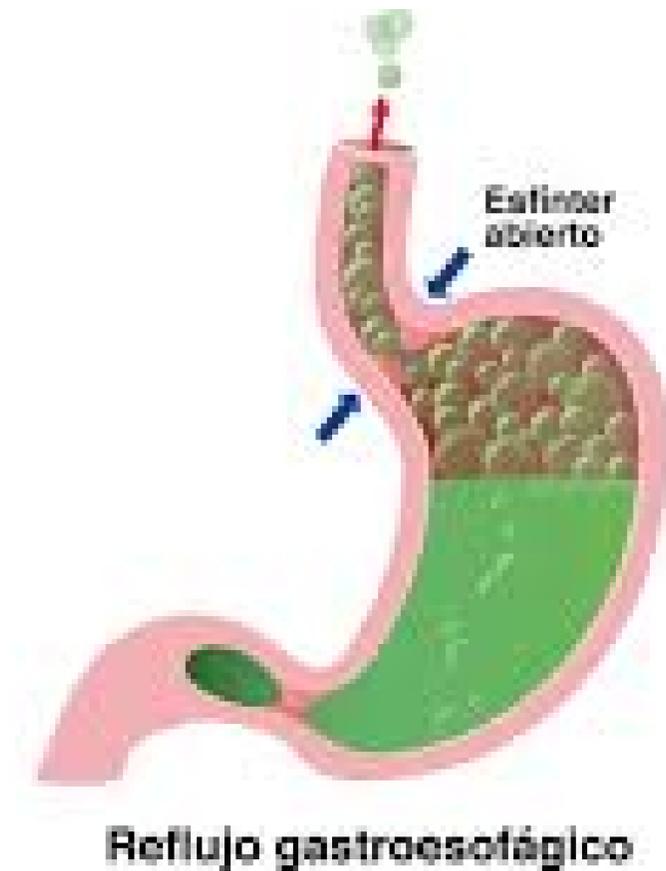
ENFERMEDAD POR
REFLUJO



GASTROESOFAGICO

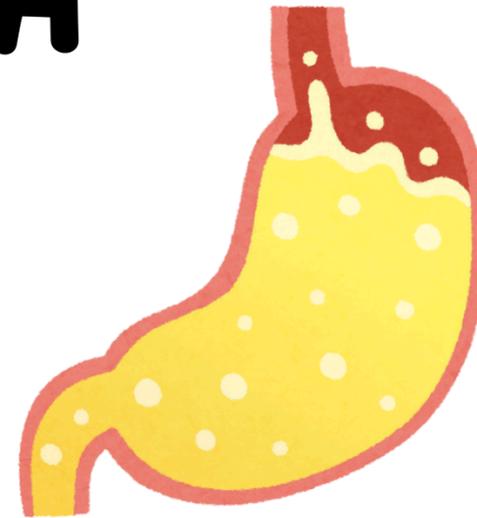
DEFINICION

ES UNA CONDICIÓN CRÓNICA EN LA QUE EL ÁCIDO ESTOMACAL FLUYE HACIA EL ESÓFAGO, CAUSANDO INFLAMACIÓN Y DAÑO EN LA MUCOSA ESOFÁGICA.



CLINICA

1. ACIDEZ ESTOMACAL
2. ARDOR EN EL PECHO
3. DIFICULTAD PARA TRAGAR
4. REGURGITACIÓN DE ALIMENTOS
5. DOLOR EN EL PECHO
6. TOS
7. AFONÍA



ETIOLOGIA



SON AQUELLAS ENFERMEDADES QUE DAN POR RESULTADO EXPOSICIÓN PERSISTENTE QUE VA DE LA MUCOSA ESOFÁGICA A ÁCIDO: ÉSTAS COMPREDEN TRASTORNOS QUE INCREMENTAN EL ÍNDICE DE RELAJACIONES TRANSITORIAS ESPONTÁNEAS DEL ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR

1. RELAJACIÓN DEL ESFÍNTER INFERIOR DEL ESÓFAGO
2. HIPERTENSIÓN DEL ESFÍNTER SUPERIOR DEL ESÓFAGO
3. ENFERMEDAD DE HIATAL
4. OBESIDAD
5. EMBARAZO
6. CONSUMO DE ALIMENTOS GRASOSOS O PICANTES
7. ESTRÉS

FISIOPATOLOGIA

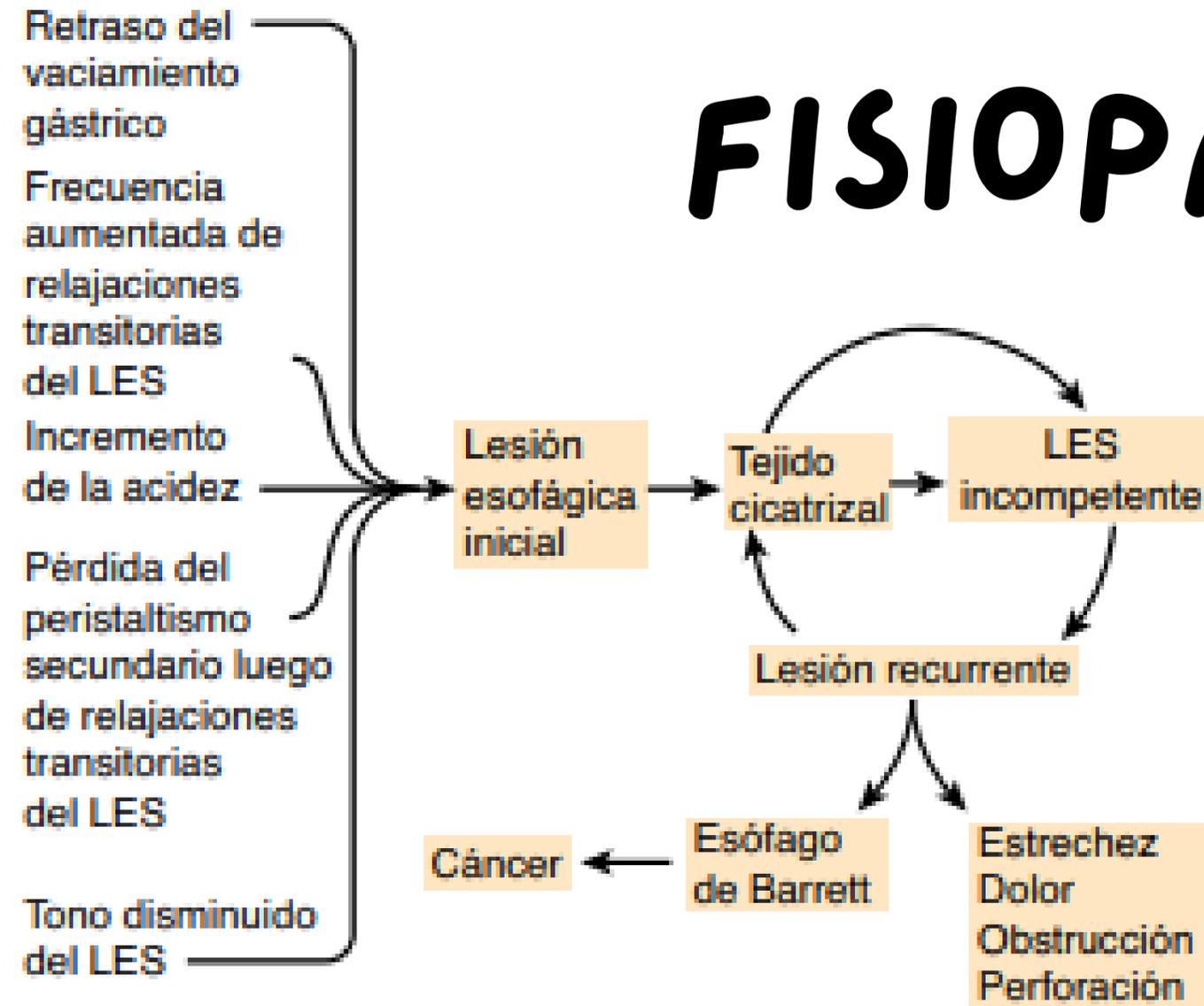


FIGURA 13-17 Fisiopatología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. LES, esfínter esofágico inferior.

DX

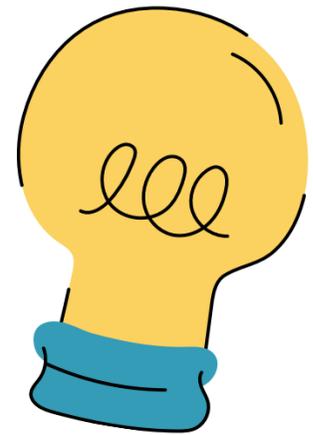
1. ENDOSCOPIA
2. PHMETRIA CON IMPEDANCIA
3. RADIOGRAFÍA DE ESÓFAGO CON BARIO
4. PRUEBAS DE FUNCIÓN ESOFÁGICA

TX

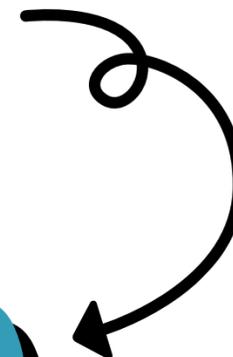
CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA	MEDICAMENTOS	QUIRURGICO
Perdida de peso	Antácidos	1. Funduplicatura
Evitar alimentos grasos o picantes	Inhibidores de la bomba de protones (IBP)	2. Miotomía
No beber alcohol	Relajantes musculares	



ULCERA

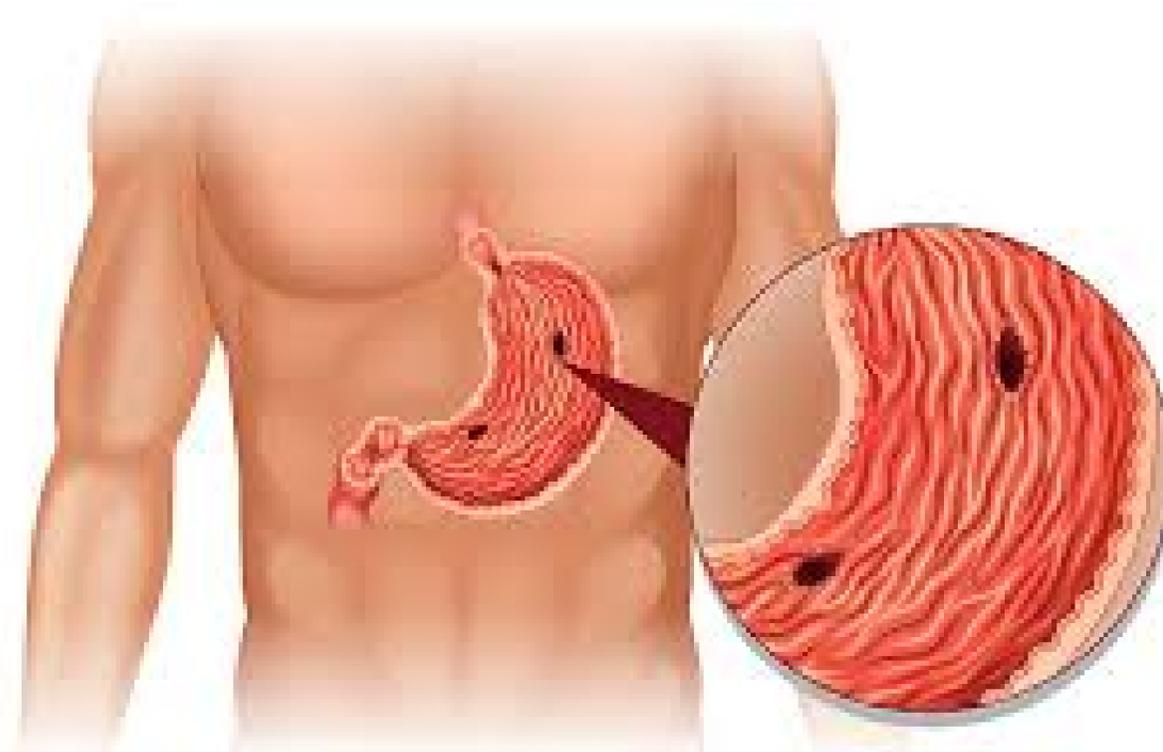


GASTRICA



DEFINICION

LA ÚLCERA GÁSTRICA ES UNA LESIÓN ABIERTA EN LA MUCOSA DEL ESTÓMAGO QUE PUEDE CAUSAR DOLOR, SANGRADO Y OTROS SÍNTOMAS.



EPIDEMIOLOGIA

- LA INCIDENCIA OSCILA ENTRE EL 0,1% Y EL 0,3% ANUAL.
- PREVALENCIA DE 5-10%
- **EDAD:** RARAS VECES SE PRESENTA ANTES DE LOS 40 AÑOS DE EDAD Y SU PICO DE INCIDENCIA SE SITÚA ENTRE LOS 55 Y LOS 65 AÑOS.
- **SEXO:** IGUAL EN AMBOS



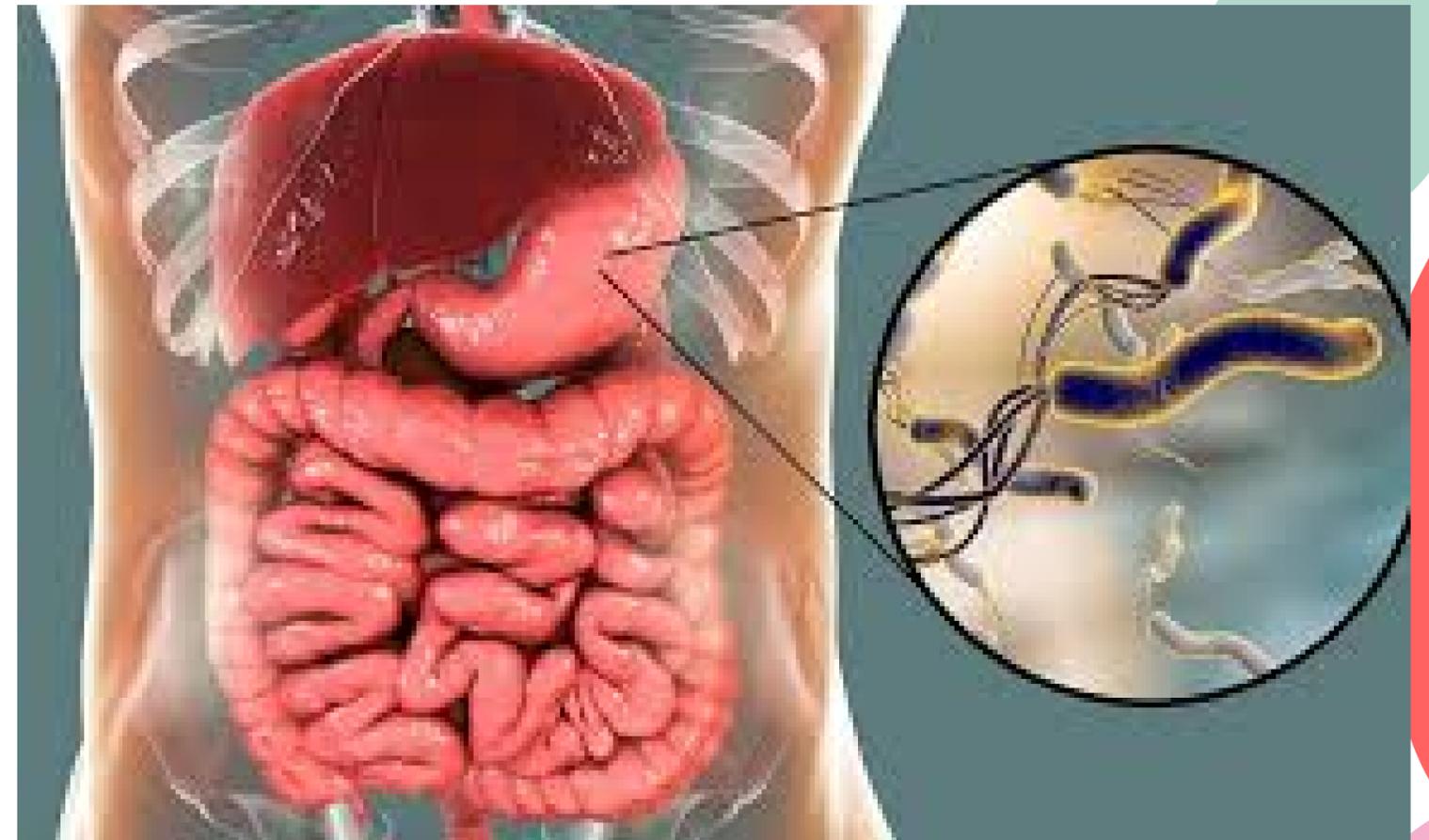
CLINICA

1. DOLOR EN EL ABDOMEN SUPERIOR
2. NÁUSEAS Y VÓMITOS
3. PÉRDIDA DE APETITO
4. DIFICULTAD PARA DIGERIR ALIMENTOS
5. SANGRADO GASTROINTESTINAL



ETIOLOGIA

1. INFECCIÓN POR H. PYLORI.
2. USO PROLONGADO DE AINES.
3. ESTRÉS
4. FUMAR
5. CONSUMO EXCESIVO DE ALCOHOL
6. ENFERMEDADES CRÓNICAS
(ENFERMEDAD RENAL, DIABETES)



FISIOPATOLOGIA

H. PYLORI > ENETRA BAJO LA CAPA DE MOCO QUE CUBRE LAS CÉLULAS EPITELIALES > UREASA BACTERIANA QUE, AL HIDROLIZAR LA UREA, LIBERA IONES DE AMONIO NEUTRALIZANTES DEL ÁCIDO CLORHÍDRICO.



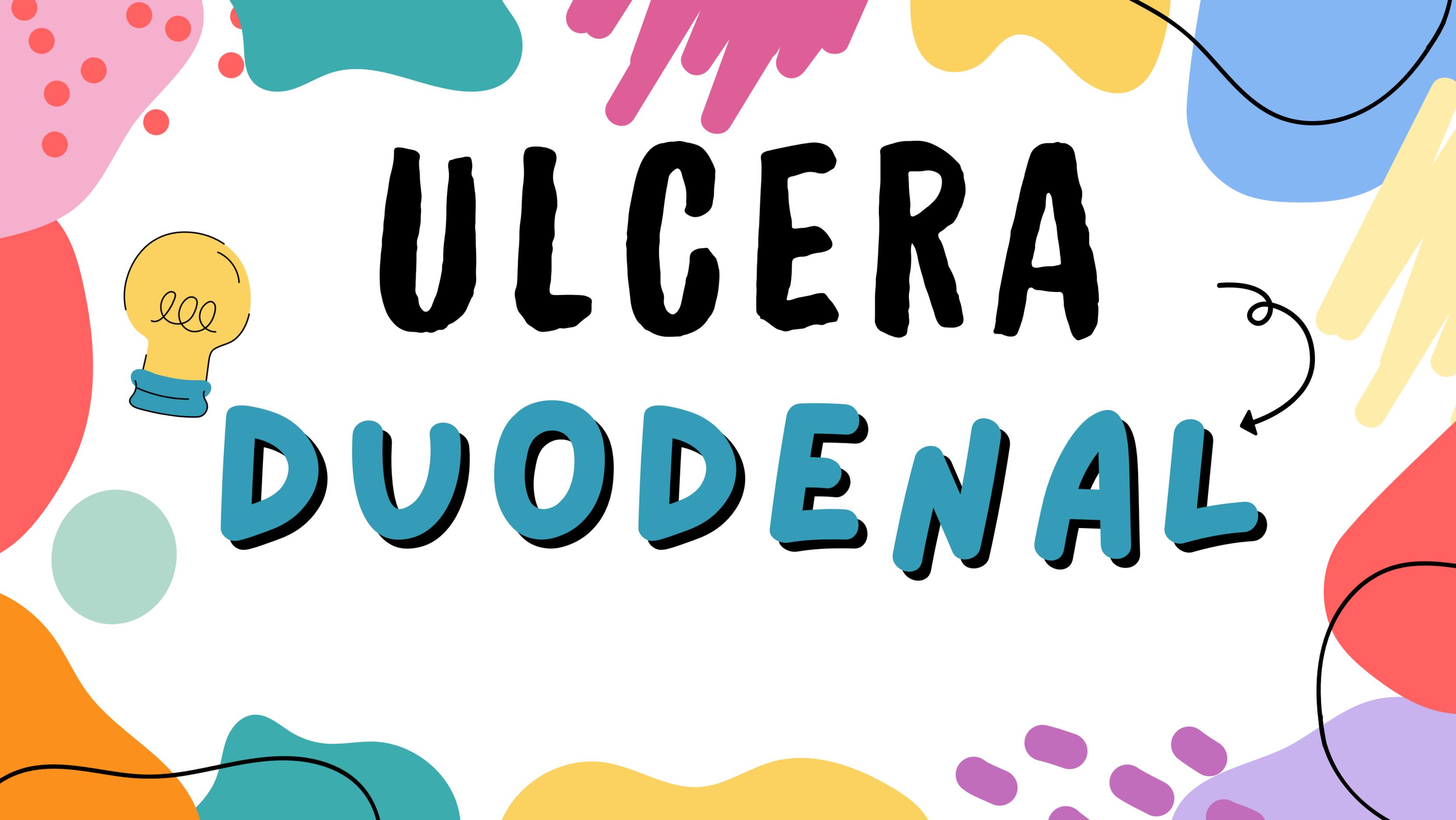
PRODUCE UN EXCESO DE SECRECIÓN DE GASTRINA POR LAS CÉLULAS G DEBIDO A LA ESTIMULACIÓN DE CITOCINAS, TALES COMO TNF- α , IFN- γ E IL-8, Y UNA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE CÉLULAS D PRODUCTORAS DE SOMATOSTATINA

DX

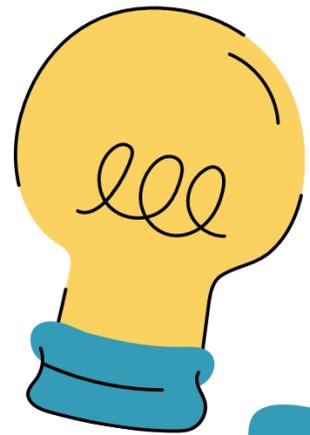
1. ENDOSCOPIA
2. PRUEBAS DE SANGRE PARA DETECTAR H. PYLORI
3. RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN
4. PRUEBAS DE FUNCIÓN GÁSTRICA

TX

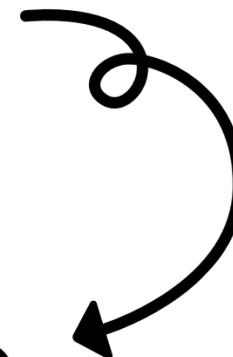
1. ANTIBIÓTICOS PARA TRATAR H. PYLORI
2. MEDICAMENTOS PARA REDUCIR ÁCIDO ESTOMACAL
3. PROTECTORES GÁSTRICOS
4. CAMBIOS EN LA DIETA
5. EVITAR AINES Y ALCOHOL



ULCERA

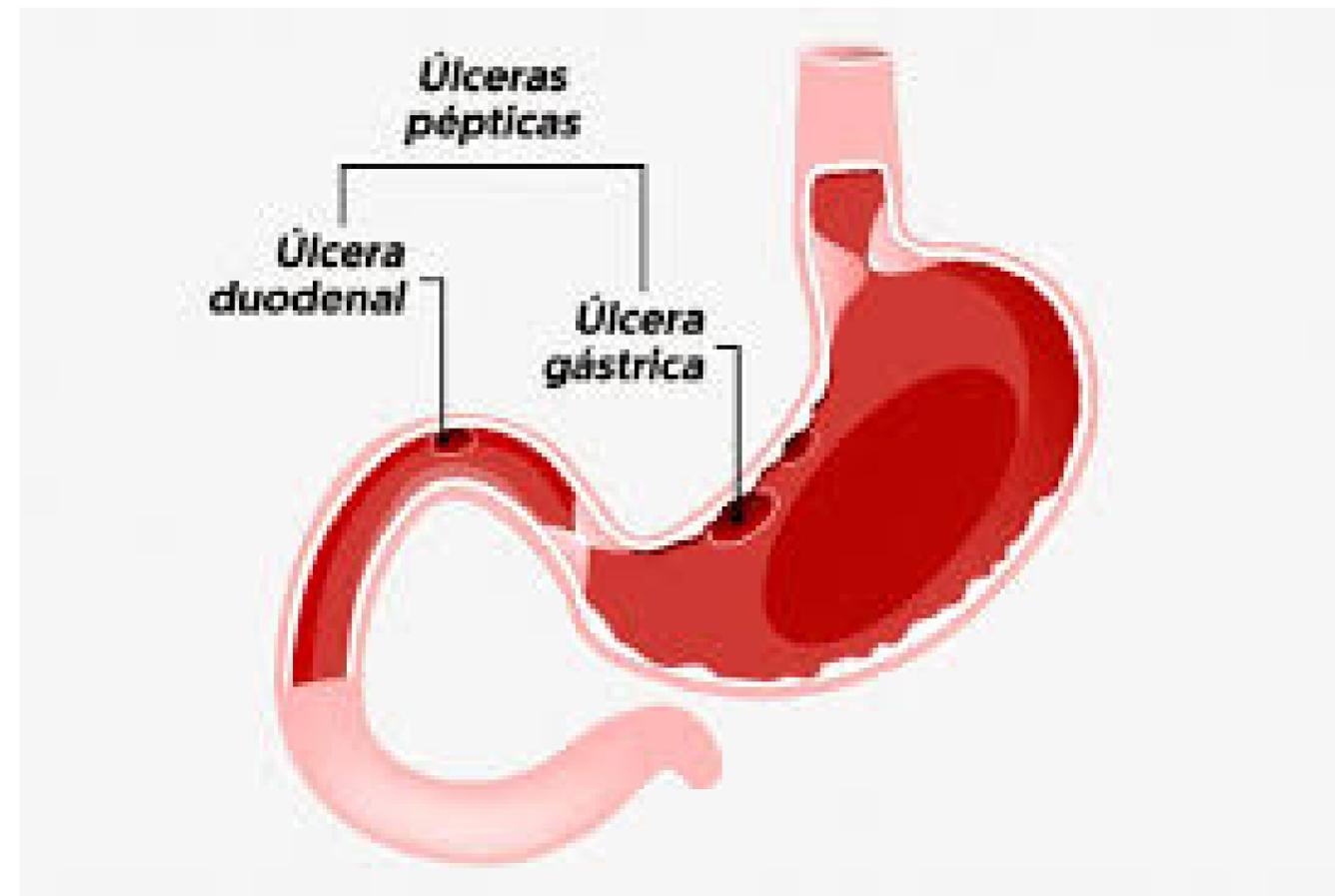


DUODENAL



DEFINICION

La úlcera duodenal es una lesión abierta en la mucosa del duodeno, la primera parte del intestino delgado.



EPIDEMIOLOGIA

- PREVALENCIA SE ESTIMA EN UN 5-10 % DE LA POBLACIÓN ADULTA.
- EDAD: ADULTOS MAYORES
- SEXO: HOMBRES
- 64 % MAS COMUN EN RELACION DE U. GASTRICA.



FISIOPATOLOGIA

H. PYLORI > ENETRA BAJO LA CAPA DE MOCO QUE CUBRE LAS CÉLULAS EPITELIALES > UREASA BACTERIANA QUE, AL HIDROLIZAR LA UREA, LIBERA IONES DE AMONIO NEUTRALIZANTES DEL ÁCIDO CLORHÍDRICO.



PRODUCE UN EXCESO DE SECRECIÓN DE GASTRINA POR LAS CÉLULAS G DEBIDO A LA ESTIMULACIÓN DE CITOCINAS, TALES COMO TNF- α , IFN- γ E IL-8, Y UNA DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE CÉLULAS D PRODUCTORAS DE SOMATOSTATINA

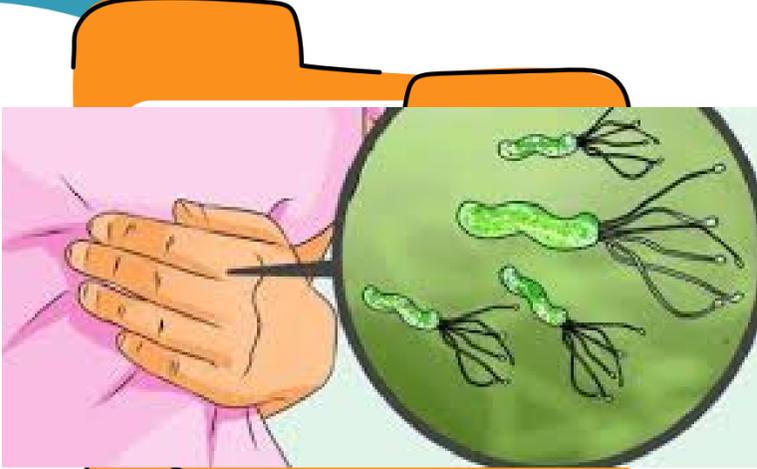
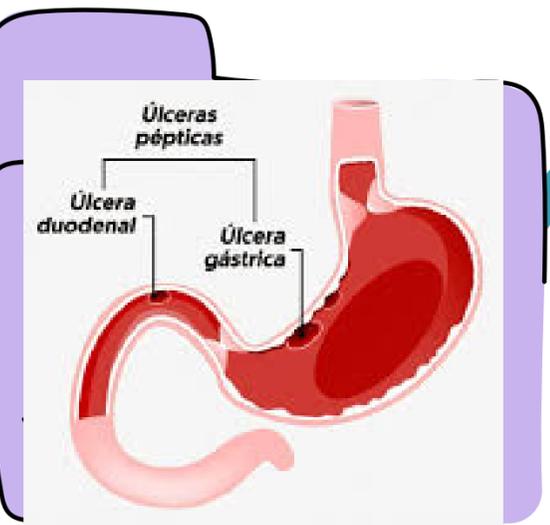
ETIOLOGIA

2. Uso prolongado de AINEs

4 Anomalías anatómicas

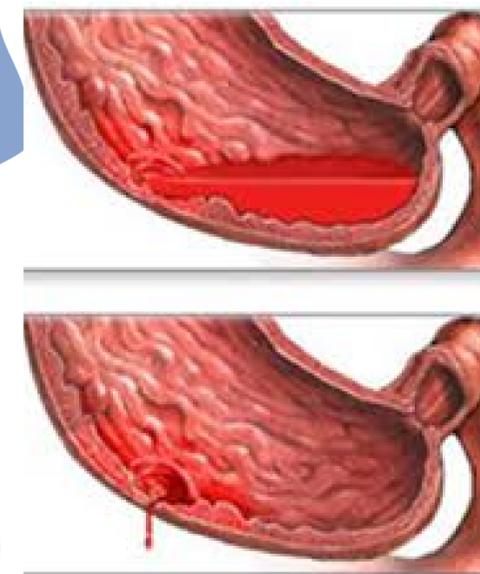
1. Infección por H. pylori

3 Consumo excesivo de alcohol y tabaco



CLINICA

1. Dolor en el abdomen superior
2. Náuseas y vómitos
3. Pérdida de apetito
4. Dificultad para digerir alimentos
5. Sangrado
6. Puede ser asintomática



DX

1. Endoscopia
2. Pruebas de sangre para detectar H. pylori
3. Radiografía de abdomen
4. Pruebas de función gástrica
5. Tomografía computarizada (TC)



TX

1. Antibióticos para tratar *H. pylori*
2. Medicamentos para reducir ácido estomacal
3. Protectores gástricos
4. Cirugía en casos graves

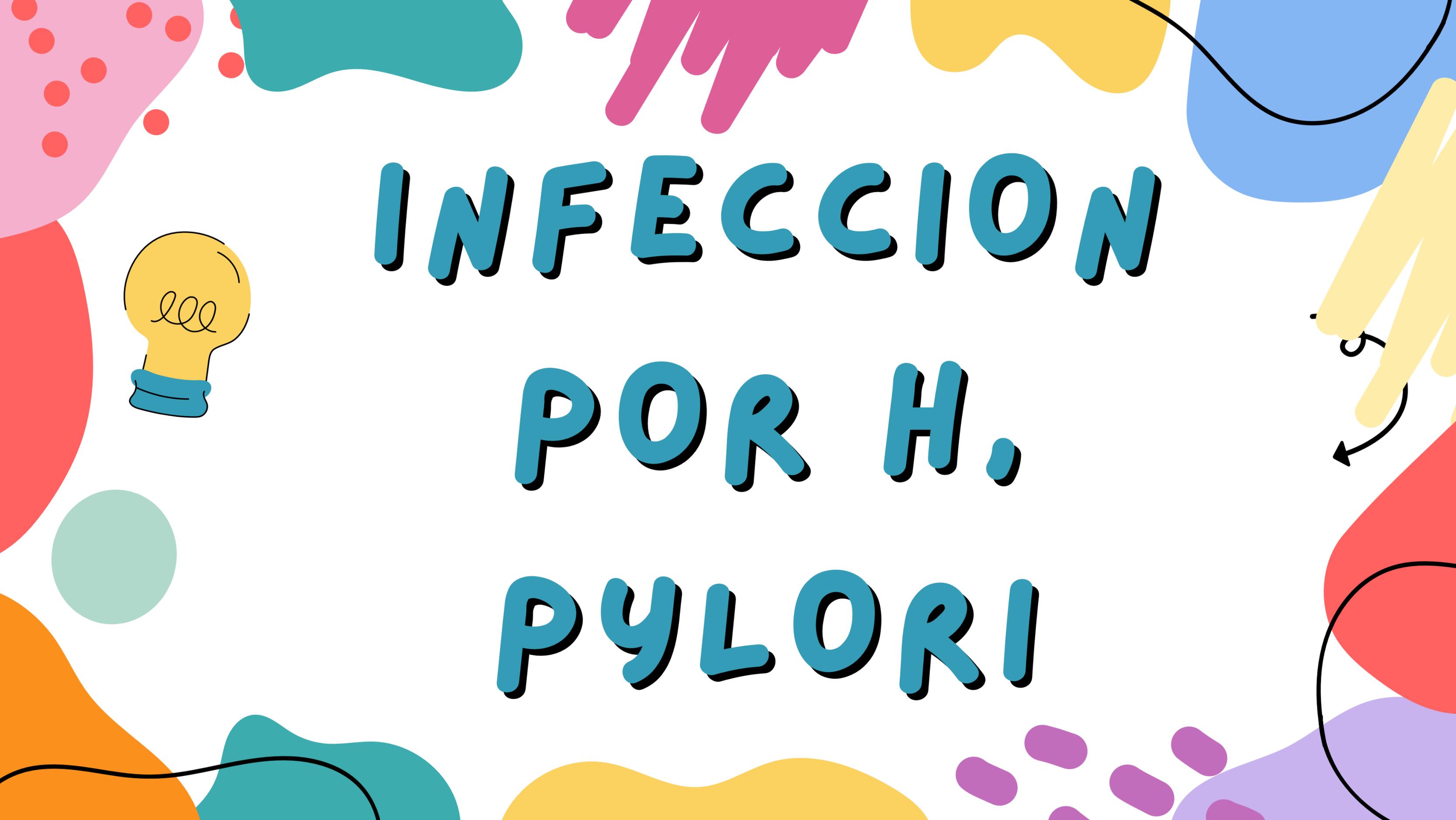


COMPLICACIONES

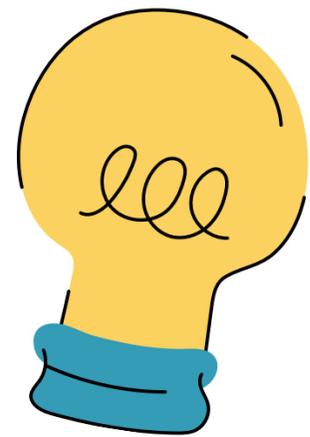
1. Sangrado gastrointestinal
2. Perforación del duodeno
3. Obstrucción gastrointestinal
4. Estrechamiento del duodeno
5. Cáncer de duodeno

PREVENCIÓN

1. Evitar AINEs y alcohol
2. Mantener una dieta equilibrada
3. Reducir estrés
4. No fumar
5. Realizar chequeos médicos regulares



INFECCION



POR H.

PYLORI

DEFINICION

- Es un bacilo gramnegativo.
- Morfología > curvada.
- Microaerofilo > actúa como cofcator para Transtornos GI.



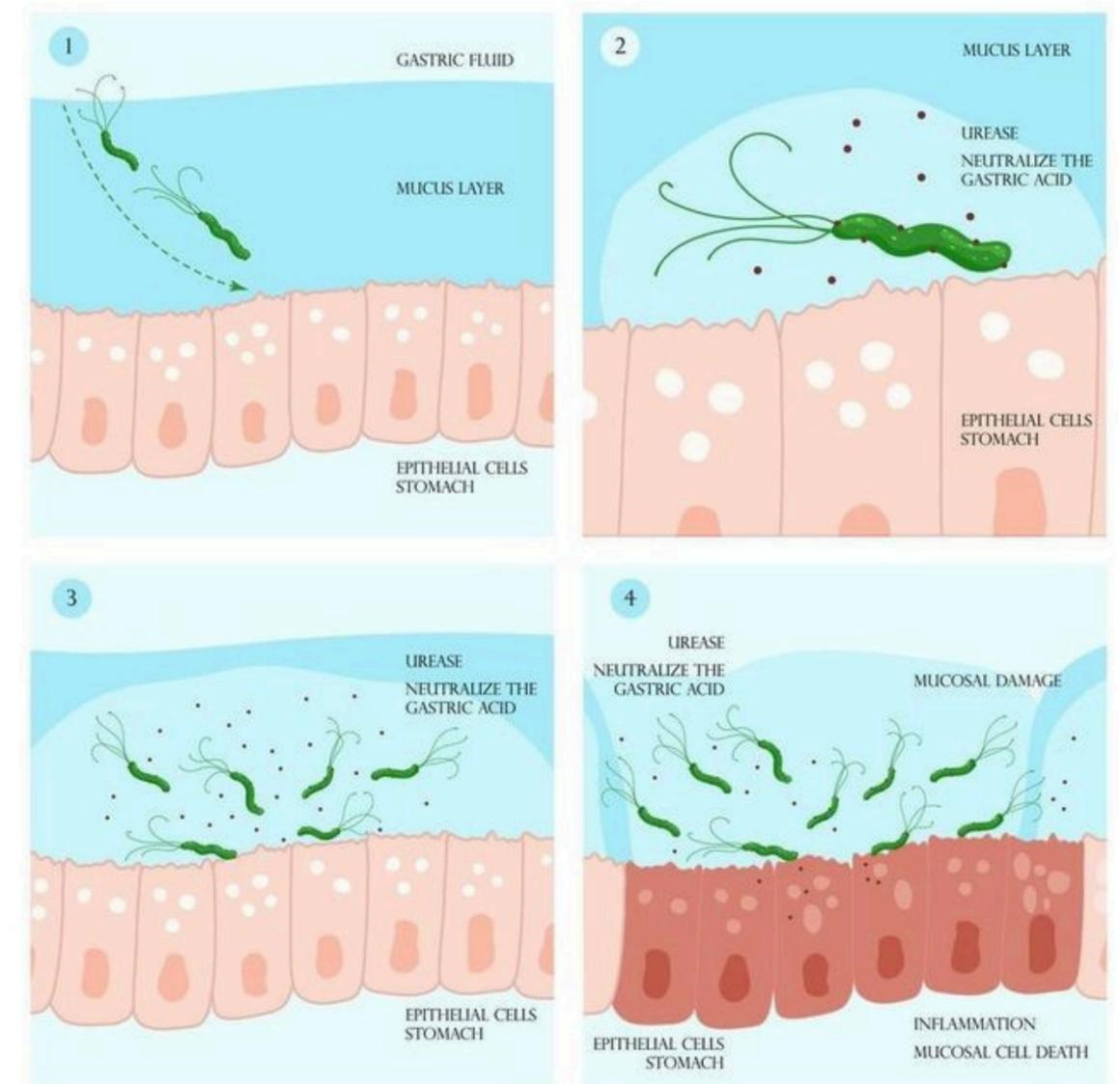
EPIDEMIOLOGIA

1. Prevalencia > varia c/edad, zona geográfica y clase socioeconómica.
2. Suele adquirirse en la infancia.

FISIOPATOLOGIA

1. Coloniza la mucosa gástrica c/facilidad > por su aspecto tiene gran movilidad.
2. Adhesina unión a bacteria a las cel epiteliales gástricas (tropismo tisular).
3. Equilibrio agua y amonio > iones hidróxido > dañan cel.
4. Cag A > Inflamación tisular.
5. Prote. Quimotacticas > estimulan monocitos qué expresan receptores HLA DR e IL2 > produce superóxido qué degrada glucoproteínas

HELICOBACTER PYLORI IN THE STOMACH



CLINICA

- Gastritis aguda > asintomática.
- Gastritis crónica B.
- Úlcera péptica
- Adenocarcinoma gástrico
- LNH primario gástrico de bajo tipo MALT
- Dispepsia no ulcerosa



DIAGNÓSTICO

The background features a vibrant, abstract design with various colored shapes: purple, yellow, teal, orange, red, blue, and pink. Two magnifying glasses with pink frames and dark blue handles are positioned on the right side, each focusing on a cluster of small, teal, rod-shaped bacteria. The overall style is modern and illustrative.

INVASIVOS

- Examen histológico > Ver bacteria
- Cultivo > Identifica resistencia a antibioticos.
- Test de ureasa rapida.

OTROS

- Biopsia
- Endoscopia

NO INVASIVOS

- Test de aliento
- Pruebas serológicas
- Detección de antígenos fecales

TRATAMIENTO

Usado hoy en día:

- Tx cuádruple : IBP, Claritromicina, amoxicilina, metronidazol c/12 h durante 10 días
- Inicia triple: LBP (Dosis doble), Claritromicina y amoxicilina c/12 hrs por 10 - 14 días

Si fracasa:

- IBP, Bismuto , tetraciclina y metronidazol

