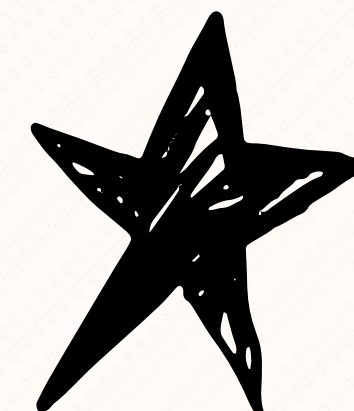
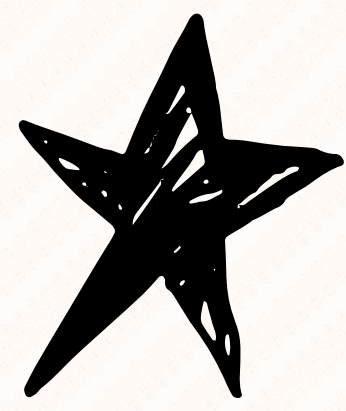


patologías

esofágicas y gástricas

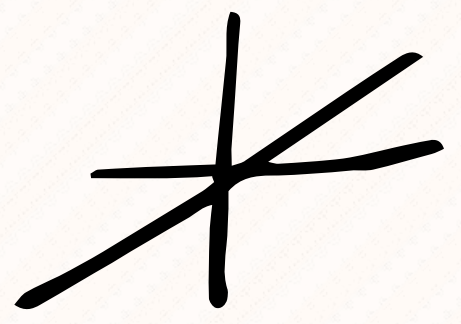
Alumna: Hania Dguez Franco
Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen
Medicina Interna
5-C





patologia

esofágica

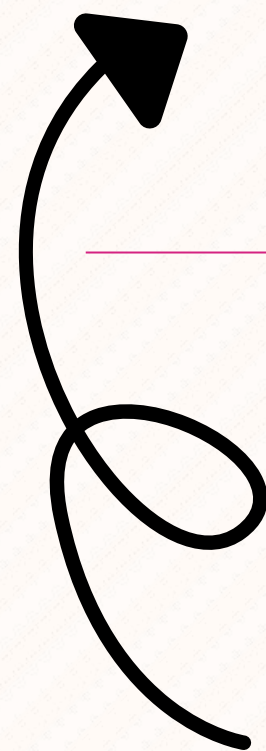
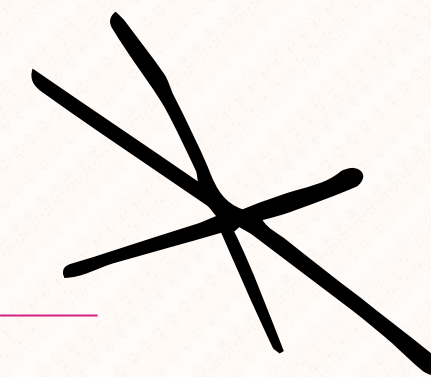


Índice



01. Acalasia

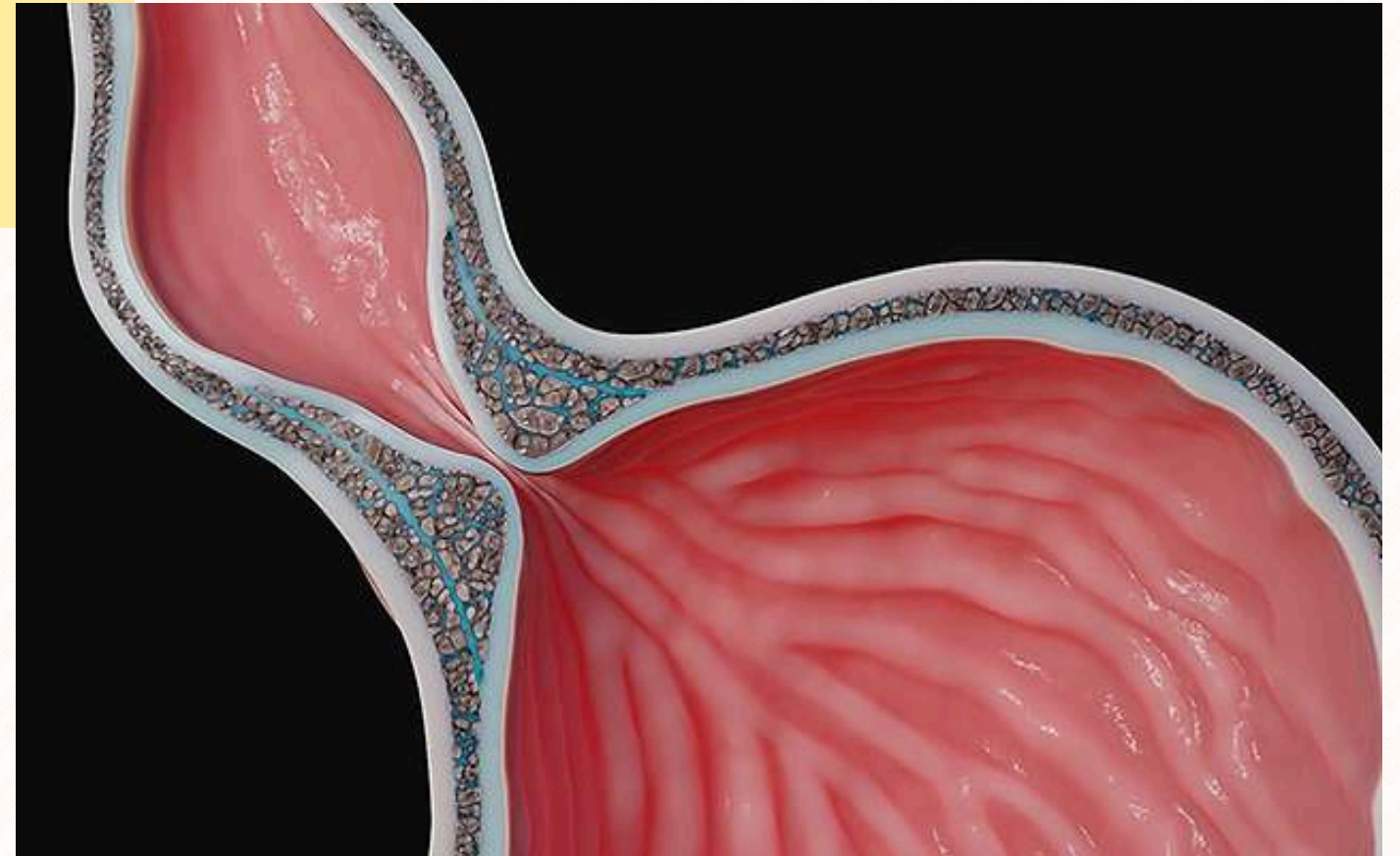
02. ERGE



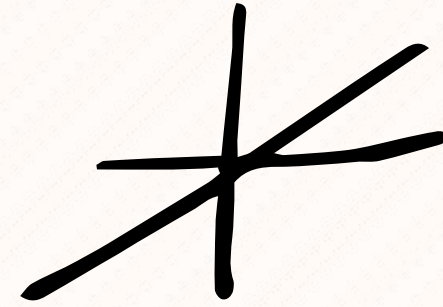
Acalasia

Definición

Enfermedad inusual generado por la pérdida de células ganglionares del plexo mientérico esofágico.

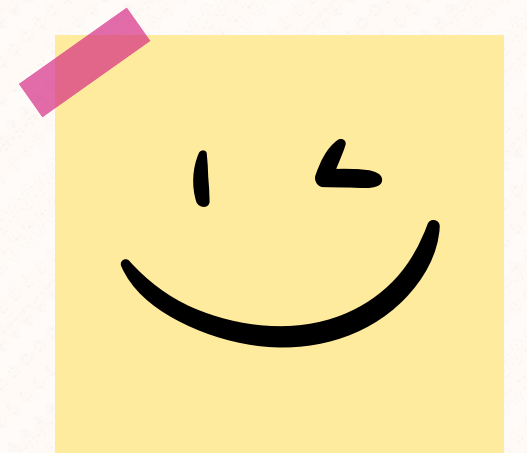


Epidemiología



Incidencia de 1:100 000

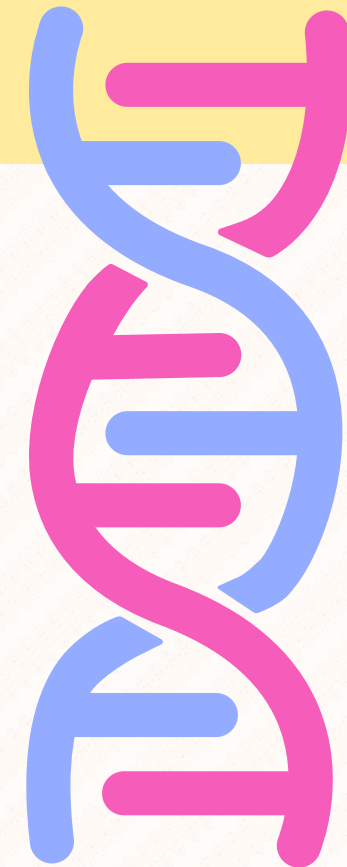
Se presenta entre los 25 y 60 años de edad



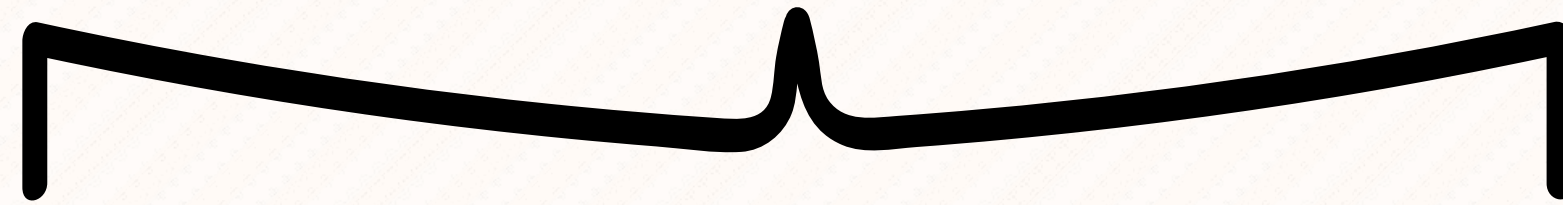
Etiología

Causa definitiva de ña degeneración de las neuronas, por medio de un proceso autoinmunitario que se puede atribuir a una infección latente por el Virus del herpes simple 1

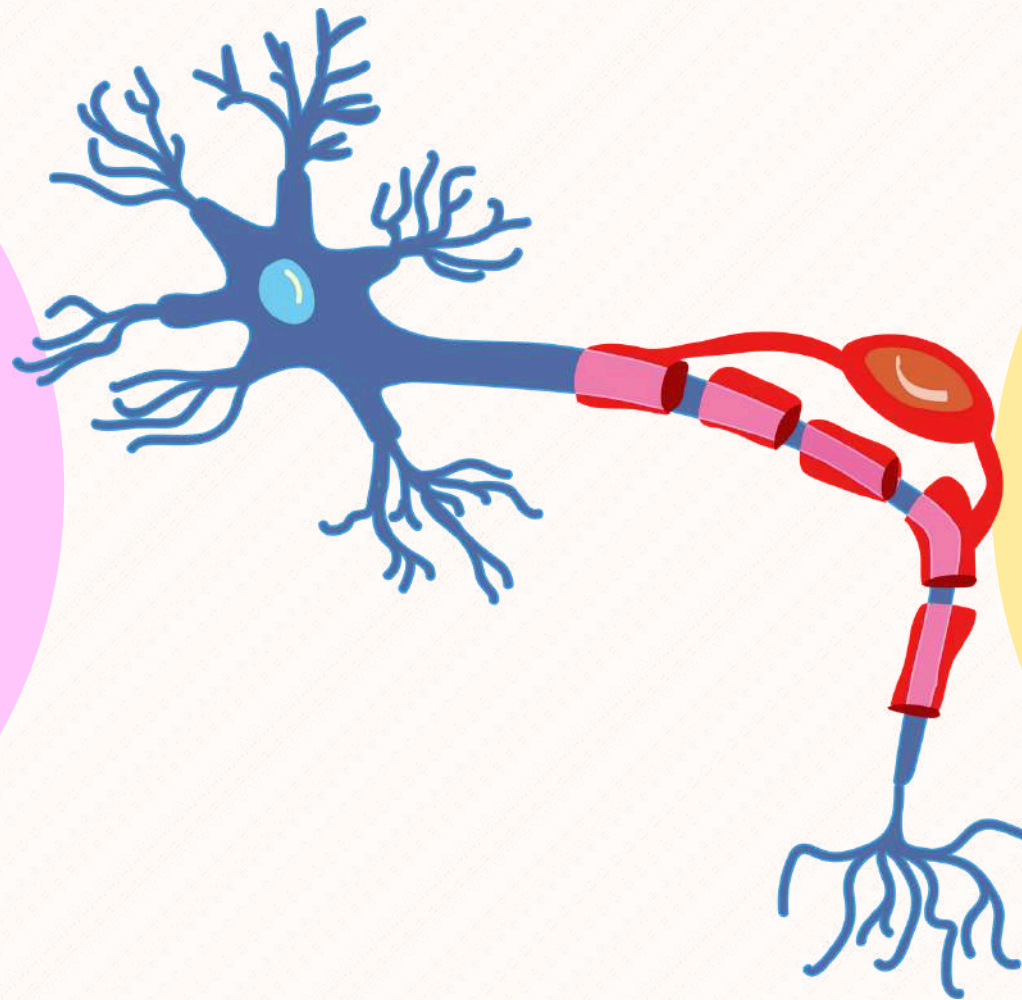
Predisposición genética.



Fisiopatología



Esta afectado las neuronas excitadores y las neuronas inhibidoras que median la relajación del esfínter gastroesofagico inferior para deglutir y la peristalsis



Su ausencia conlleva entonces en una relajación anómala para la deglución y peristalsis.

Perdida de peso
Pirosis.

Mayor riesgo de bronquitis,
neumonía o absceso
pulmonar por la
regurgitación y aspiración
cronica

cuadro clinico

Disfagia de sólidos y
líquidos.

Regurgitación retienen
alimentos, líquidos y
secreciones en el esófago
dilatado

Dolor toracico (dolor retroesternal, constrictivo,
opresivo, irradia al cuello, extremidades superiores,
mandibula, espalda)



diagnóstico

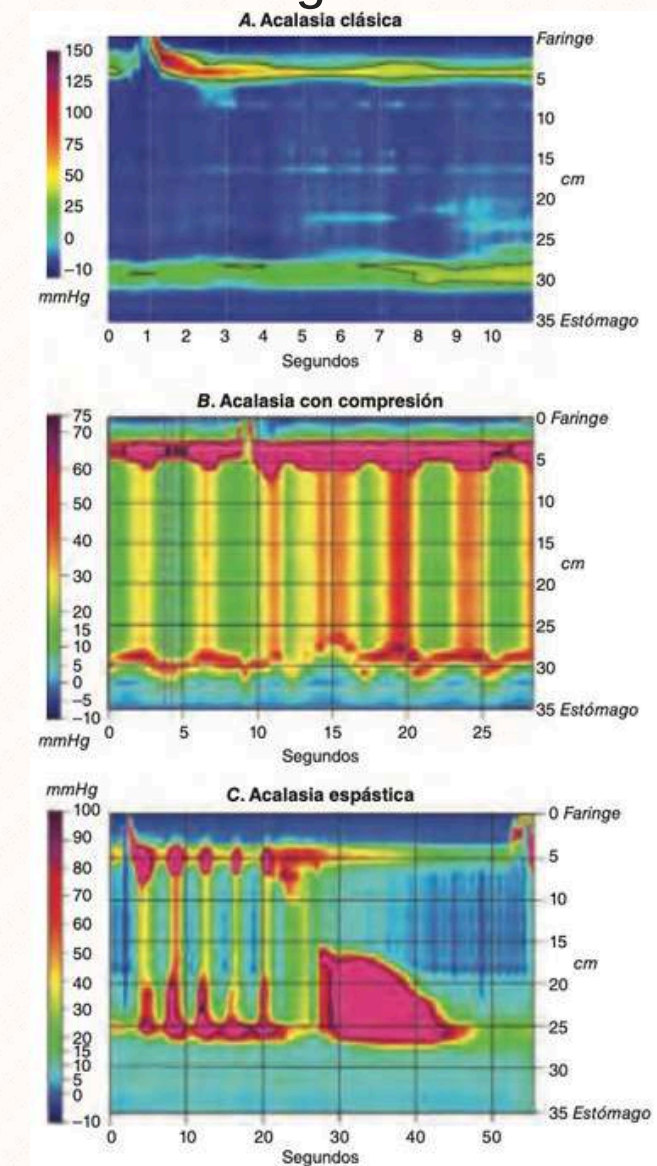
Estudio radiografico con trago de bario

- Esófago dilatado
- Vaciamiento deficiente
- Nive hidroaereo
- Estrechamiento progresivo al nivel del esfínter esofágico inferior con forma de “pico de pájaro”



Manometria esofágica de alta resolución

- Puede diferenciarse tres subtipos de acalasia con el patrón de presurización del esófago.



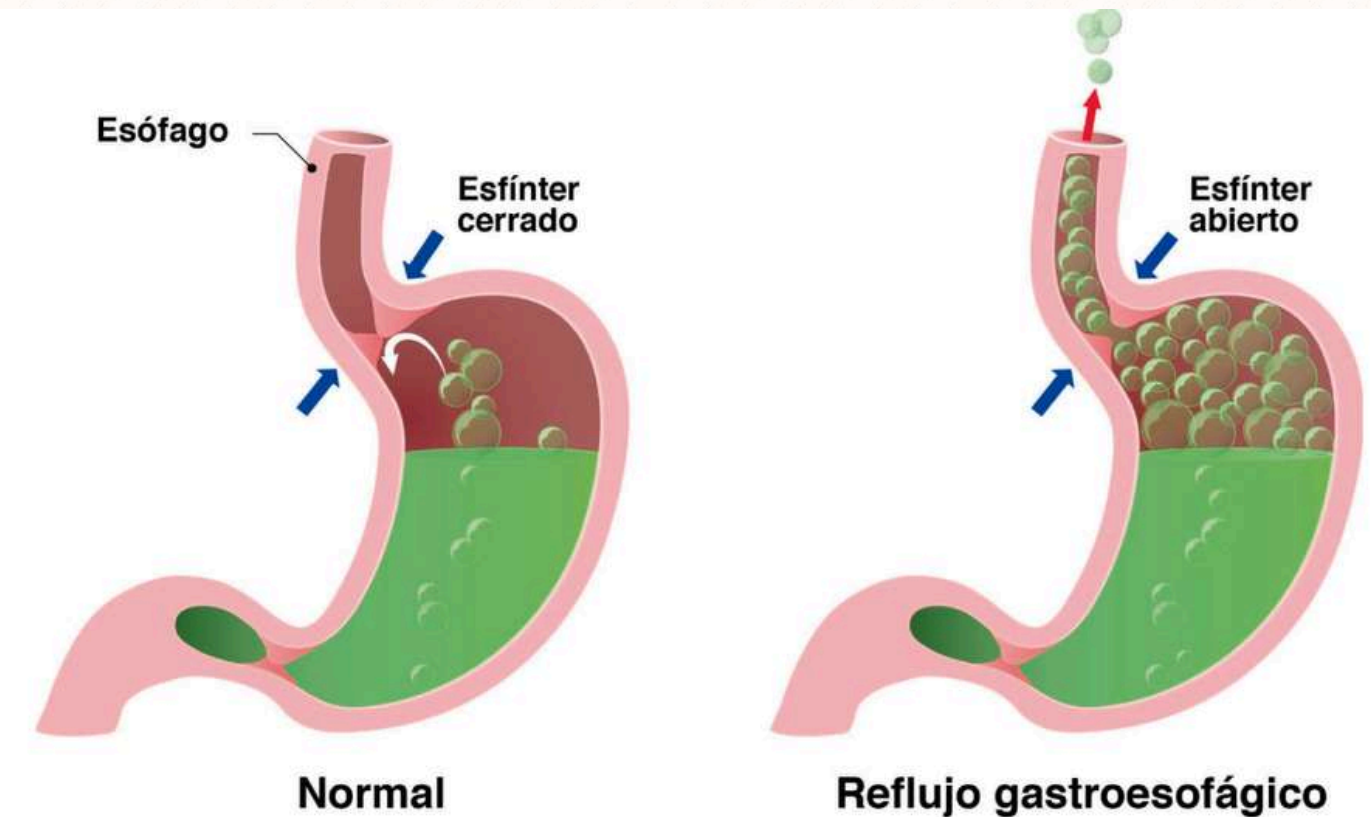
Tratamiento

Tratamiento farmacológico	Nitratos o antagonistas de conductos de calcio Inyección de toxina botulinica dentro de LES sildenafil u otros inhibidores de la fosfodiesterasa disminuye la presión
Dilatación neumática con balón	Técnica endoscópica que consiste en colocar un dilatador de globo cilíndrico indeformable a lo largo del LES, que se insufla hasta alcanzar un diámetro de entre 3 y 4 cm.
Miotomía quirúrgica o de Heller	Suele llevarse a cabo junto con algún procedimiento antirreflujo (funduplicatura parcial)
Pacientes con enfermedad avanzada	No responden a la dilatación neumática ni a la miotomía de Heller. En estos casos resistentes, una resección esofágica con elevación gástrica o la transposición de un segmento del colon transverso
Miotomía esofágica transoral.	En esta técnica se crea un túnel dentro de la pared esofágica a través del cual se seccionan el músculo circular del LES y el tercio distal del esófago por medio de electrocauterio.

ERGE

Definición

Familia de padecimientos que tienen en común su origen en el reflujo gastroesofágico, el cual daña a la mucosa producido por el reflujo anómalo de contenido gástrico hacia el esófago o mas allá, hacia la cavidad bucal o pulmones que desencadena síntomas problemáticos o manifestaciones potenciales esofágicas y extraesofágicas

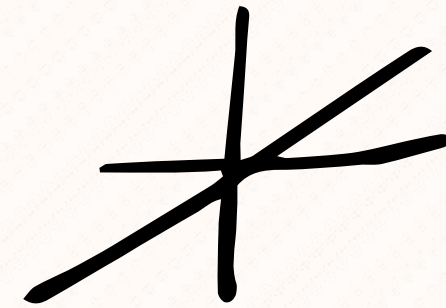


Epidemiología

15% de los adultos

Incidencia cada vez mayor de adenocarcinoma esofágico

Incremento de 2 a 6 veces mayor en los últimos 20 años en la incidencia de ERGE



Etiología

```
graph TD; A[Etiología] --> B[1) Relajaciones transitorias del LES]; A --> C[2) Hipotensión del LES]; A --> D[3) Distorsión anatómica de la unión esofagogástrica, que puede incluir la hernia hiatal.];
```

1) Relajaciones transitorias del LES

2) Hipotensión del LES

3) Distorsión anatómica de la unión esofagogástrica, que puede incluir la hernia hiatal.

Fisiopatología

Relajaciones transitorias del LES
Hipotension de LES
Distorsion anatomia



Incopentencia de la union

Union esofago-gastrica

Esofagitis
acido gastrico
pepsina
reflujo excesivo

factores exacerbantes

Obesidad abdominal
Embarazo
Retraso del vaciamiento gástrico
Alteración de la peristalsis esofágica
Glotonería.

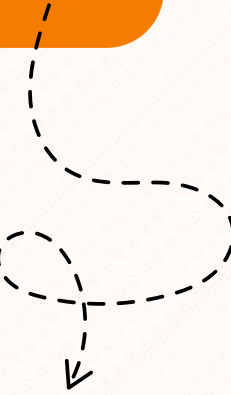
Reflujo acido

Peristalsis retorna el liquido hacia el estomago

eliminacion del acido completa

amortiguamiento por el HCO3 en la saliva

causas del retraso de eliminacion



- Alteración de la peristalsis
- Disminución de la salivación.

- Pirosis
- Regurgitación intensa a los 30-60 minutos después de comer, empeora cuando dobla la cintura o se recuesta.

Dolor torácico epigastrio o area retroesternal que se irradia hacia la garganta , hombros, espalda.

cuadro clinico

Puede producir problemas respiratorios asma, tos crónica, laringitis, erosión de piezas dentales

Laringitis, bronquitis crónica, fibrosis pulmonar, sinusitis crónica, arritmias, apnea del sueño y neumonía recurrente por aspiración.

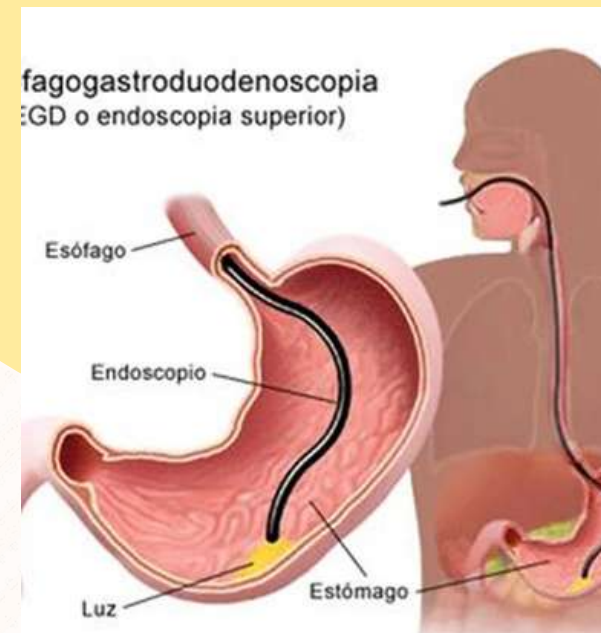
Diagnostico

Clinico.

Pruebas de supresión
acida IBP por 7-14
días para verificar
disminución de los
síntomas

Esofagoscopia.

Ver la luz del tubo digestivo
superior



Vigilancia ambulatoria de
pH esofágico.
Registra cambios de
posición, alimentos, pirosis.



Tratamiento

- Evitar los alimentos:
- grasos
- alcohol
- menta
- pimienta
- comida que contenga jitomate
- café y el té, alimentos ácidos
- Adoptar conductas que lleven al mínimo el reflujo y la pirosis

Individuo con trastorno del sueño por pirosis nocturna:

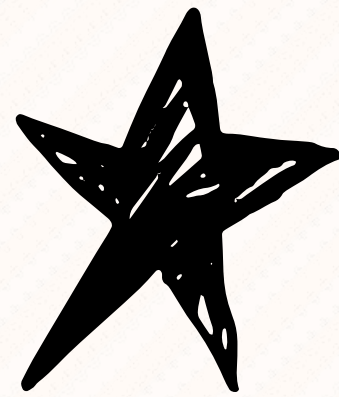
Elevar la cabecera de la cama y no consumir alimentos antes de irse a acostar

Aconsejable bajar de peso

Los inhibidores de la bomba de protones

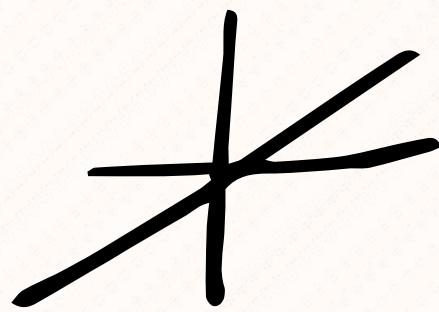
La funduplicatura de Nissen laparoscópica

- alternativa quirúrgica para el tratamiento de la GERD crónica.



patología

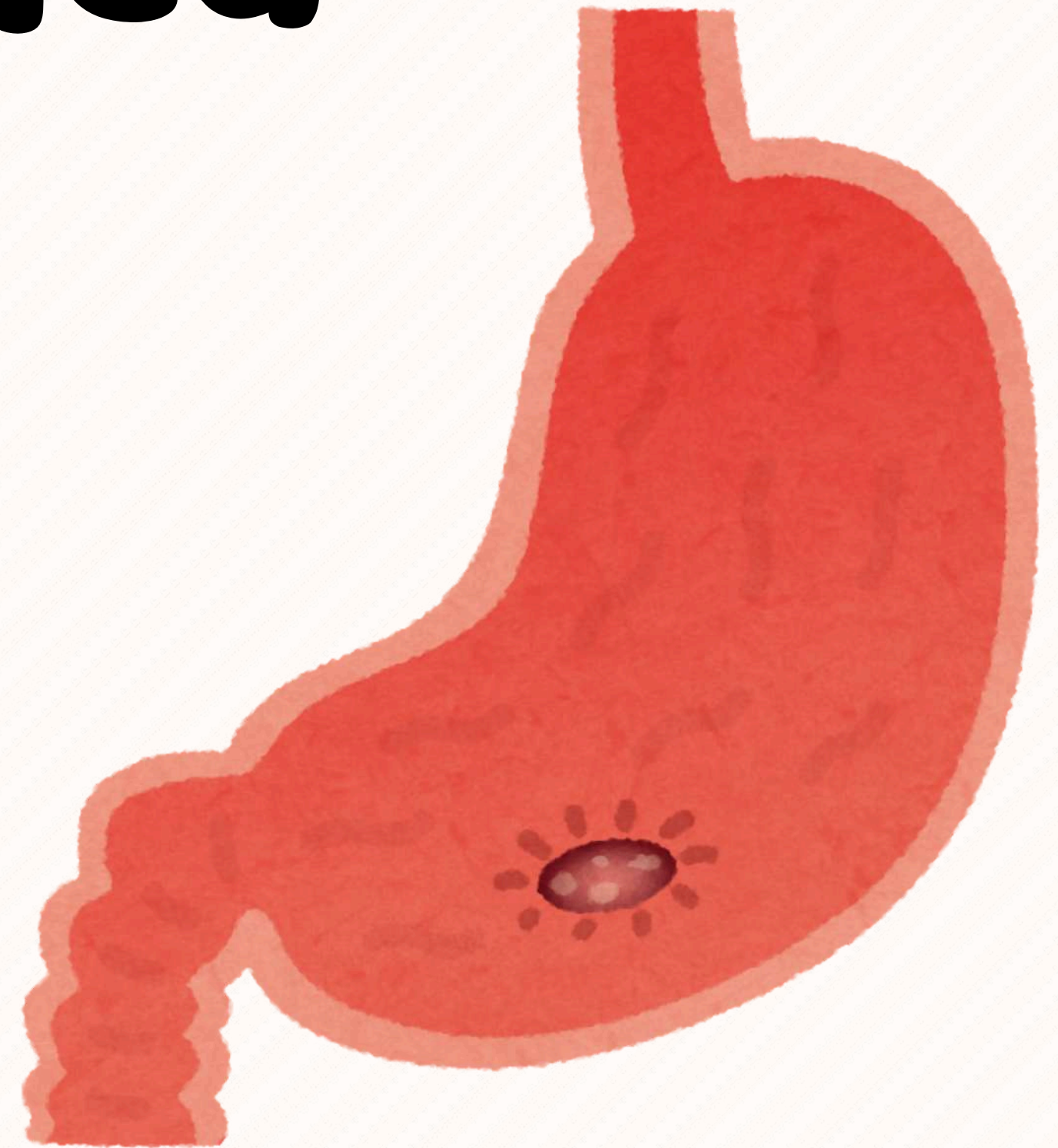
gastrica



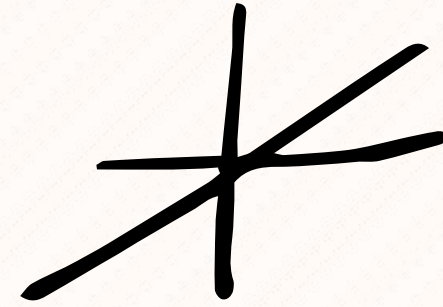
úlcera péptica

Definición

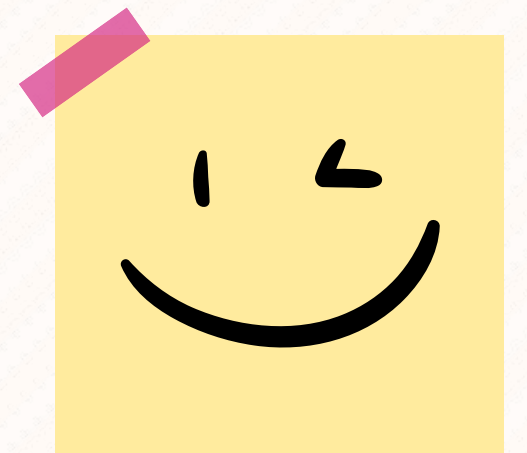
Termino que se emplea para describir a un grupo de alteraciones ulcerativas que aparecen en áreas del tubo digestivo superior y que estan expuestas a secreciones de acido y pepsina.



Epidemiología



- Prevalencia 12% en varones
- 10% de prevalencia en mujeres
- 15, 000 defunciones como consecuencia de las complicaciones
- Duodenales son mas frecuentes
- Edad entre 30 y 60 años
- GU incidencia durante el sexto decenio de vida



Etiologia



- Helicobacter
Pilory
- AINES

- Tabaquismo
- Vaciamiento gástrico
deficiente
- Predisposición genética

Fisiopatología

H. Pilory

Factores bacterianos

Induce daño de la mucosa y evita las defensas del hospedador.

Producen diferentes factores de virulencia.

Vac A

alteran la función normal de los linfocitos B y T CD8, los macrófagos y las células cebadas.

Cag A

puede inhibir de manera directa la actividad de H⁺,K⁺-ATPasa de las células parietales a través de un mecanismo dependiente de Cag A,

ureasa

permite que las bacterias vivan en el estómago ácido y genera NH₃, que daña a las células epiteliales.

proteasas y fosfolipasas

degradan al complejo de glucoproteínas y lípidos en el gel de la mucosa, al reducir de esta manera la eficacia de la defensa de primera línea de la mucosa.

adhesinas

facilitan la adherencia de la bacteria a las células epiteliales gástricas.

Fisiopatología

H. Pilory

Factores del hospedador

Respuesta inflamatoria a *H. pylori* comprende atracción de neutrófilos, linfocitos (T y B), macrófagos y células plasmáticas.

Produce una lesión a MHC II, provoca muerte celular (apoptosis)

Cepas bacterianas que codifican a Cag-PAI introducen Cag A en las células del hospedador, producción de citocinas y la represión de los genes supresores de tumores.

**Eleva la concentración de varias citocinas
induce una respuesta humoral tanto de la mucosa como generalizada**

Otros mecanismos

**activación de la producción mediada por neutrófilos de oxígeno reactivo
apoptosis por su interacción con los linfocitos T**

Fisiopatología

AINES

Funcion de las prostaglandinas, conservacion de la mucosa y reparacion.

Interrupcion de la síntesis

afecta las defensas y reparacion, provoca la lesión de la mucosa

Adherencia de neutrofilos

Encuentro tópico AINES

Ácidos débiles permanecen de forma lipofila no ionizada

Los AINES se desplazan por las membranas lipidicas y lesionan a la celula que quedan atrapados de forma ionizada
Alteran la mucosa
retrodifusion de H y pepsina
adhesinas

Clinica



Dolor epigástrico urente o lacerante

Patron DU

90 min a 3 h antes de una comida y a menudo se alivia con antiácidos o alimentos que produce al paciente por la noche

Dolor en la úlcera gástrica
Se desencadenan con la ingestión de alimentos.

La náusea y la pérdida de peso

Náusea, vómito o ambos.

Empeoramiento del dolor con las comidas, la náusea

Vómito de alimento no digerido sugiere una obstrucción del orificio de salida gástrico.

Las heces negras o la presencia de "posos de café"

Diagnostico

Estudios con bario del tubo digestivo proximal

- Una DU se observa como un cráter bien delimitado, de modo habitual en el bulbo.
- GU benigna aparece como un cráter bien definido con pliegues mucosos radiantes que se originan en el borde de la úlcera



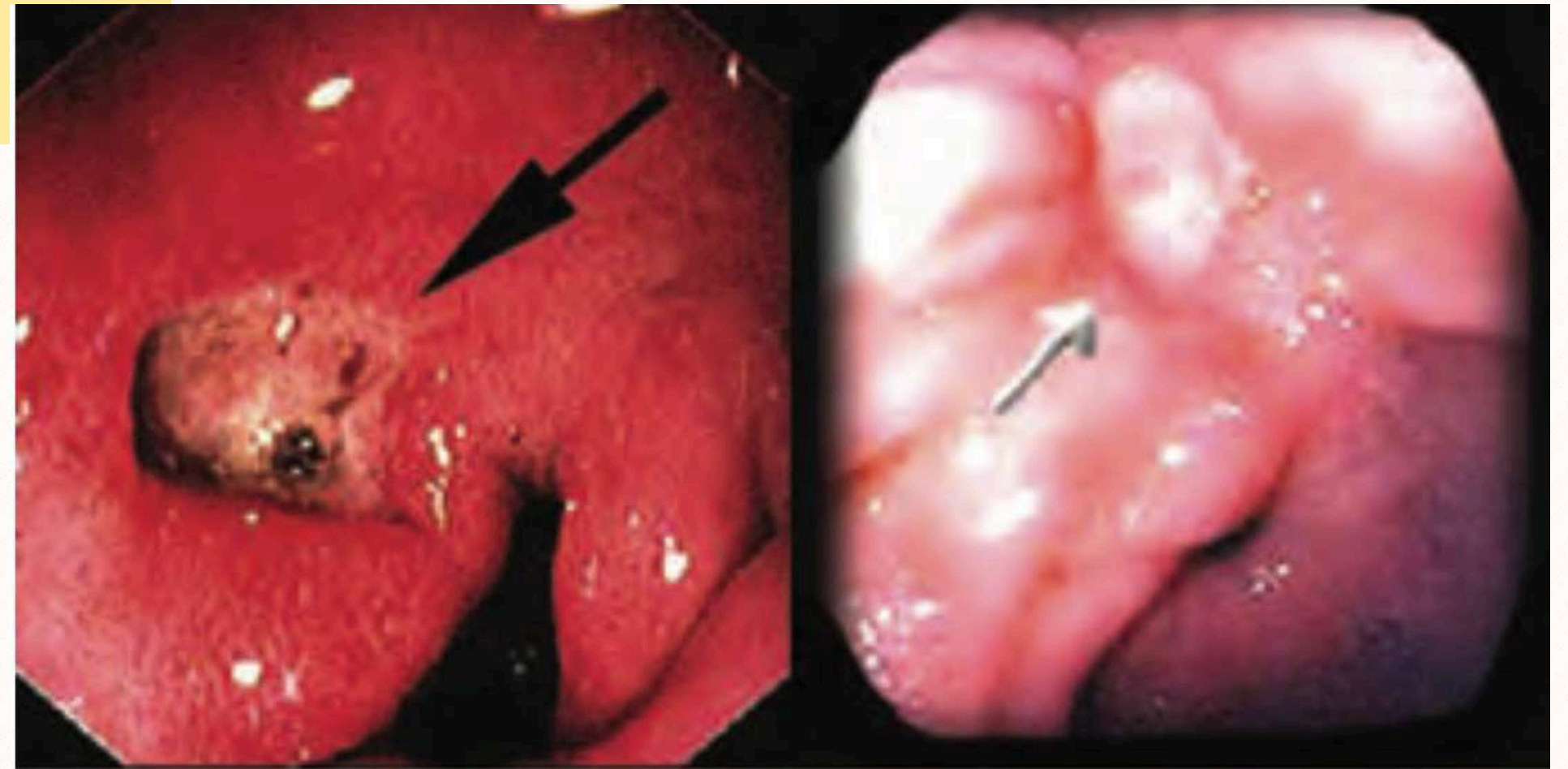
Diagnostico

Endoscopia.

Visualización directa de la mucosa

Facilita la documentación fotográfica de las anomalías mucosas

Hace factibles las biopsias de los tejidos



Diagnostico

Metodos para diagnosticar H. Pilory

CUADRO 348-2 Métodos de detección para *H. pylori*

Prueba	Sensibilidad/ especificidad, %	Comentarios
Con penetración corporal (se necesita endoscopia y toma de muestra para biopsia)		
Ureasa rápida	80 a 95/95-100	Método sencillo; resultados negativos falsos si en fecha reciente se usaron PPI, antimicrobianos o compuestos de bismuto
Estudio histológico	80 a 90/>95	Requiere preparación histopatológica y tinción; aporta datos histológicos
Cultivo	—/—	Técnica lenta, costosa y que depende de la experiencia; permite conocer la sensibilidad a los antimicrobianos
Método sin penetración corporal		
Serología	>80/>90	Método económico y cómodo; es inútil para la vigilancia temprana
Detección de urea en el aliento	>90/>90	Técnica sencilla y rápida; útil para la vigilancia temprana; produce resultados negativos falsos con el tratamiento reciente (véase el método de ureasa rápida); exposición a radiación en bajas dosis con el método que usa ¹⁴ C
Antígeno en heces	>90/>90	Barato, cómodo

Tratamiento

CUADRO 348-3 Fármacos utilizados para el tratamiento de la úlcera péptica

Tipo de fármaco o mecanismo	Ejemplos	Dosis
Fármacos supresores del ácido		
Antiácidos	Cualquier marca comercial	100 a 140 meq/L, 1 y 3 h después de las comidas y al acostarse
Antagonistas de los receptores H ₂	Cimetidina	400 mg c/12 h
	Ranitidina	300 mg al acostarse
	Famotidina	40 mg al acostarse
	Nizatidina	300 mg al acostarse
Inhibidores de la bomba de protones	Omeprazol	20 mg/día
	Lansoprazol	30 mg/día
	Rabeprazol	20 mg/día
	Pantoprazol	40 mg/día
	Esomeprazol	20 mg/día
	Dexlansoprazol	30 mg/día
Fármacos protectores de la mucosa		
Sucralfato	Sucralfato	1 g c/6 h
Análogos de prostaglandinas	Misoprostol	200 µg c/6 h
Compuestos con bismuto	Subsalicilato de bismuto (BSS)	Véanse los regímenes contra <i>H. pylori</i> (cuadro 348-4)

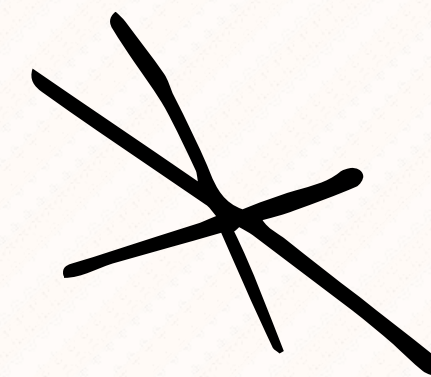
CUADRO 348-4 Regímenes recomendados para erradicar la infección por *H. pylori*

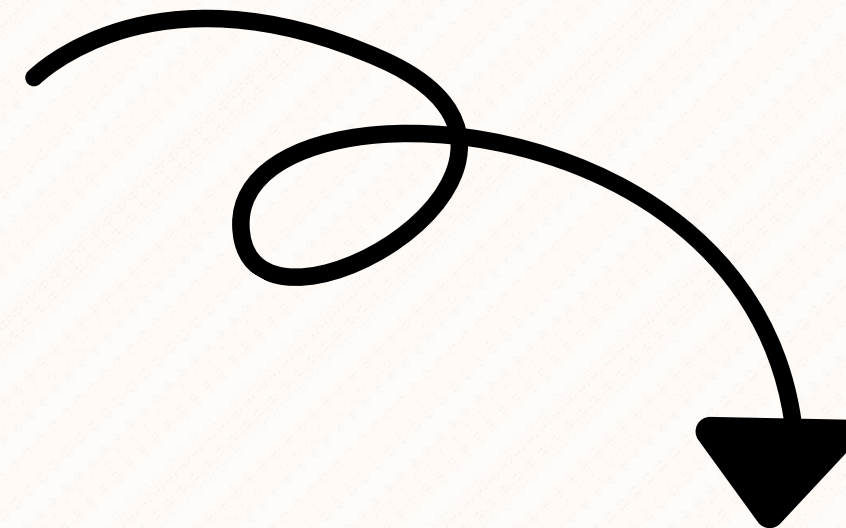
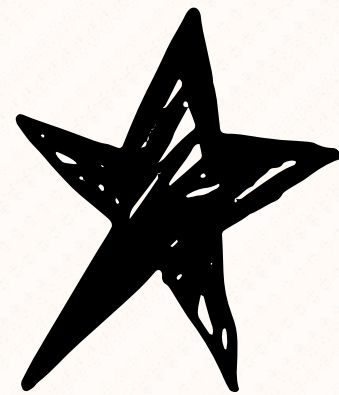
Fármaco	Dosis
Tratamiento triple	
1. Subsalicilato de bismuto <i>más</i> Metronidazol <i>más</i> Tetraciclina ^a	2 tabletas c/6 h 250 mg c/6 h 500 mg c/6 h
2. Ranitidina o citrato de bismuto <i>más</i> Tetraciclina <i>más</i> Claritromicina o metronidazol	400 mg c/12 h 500 mg c/12 h 500 mg c/12 h
3. Omeprazol (lansoprazol) <i>más</i> Claritromicina <i>más</i> Metronidazol ^b o Amoxicilina ^c	20 mg c/12 h (30 mg c/12 h) 250 o 500 mg c/12 h 500 mg c/12 h 1 g c/12 h
Tratamiento cuádruple	
Omeprazol (lansoprazol)	20 mg (30 mg)/día
Subsalicilato de bismuto	2 tabletas c/6 h
Metronidazol	250 mg c/6 h
Tetraciclina	500 mg c/6 h

Bibliografía



Jameson, L. J. (2018). Harrison Principios de medicina interna: Volumen 2.





Muchas

Gracias

