



Luis Alberto Ballinas Ruiz

Alexandro Alberto Torres Guillen

Reporte de estudio

Medicina Interna

5° "C"

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 7 de noviembre de 2024.

Acalasia

↳ Enfermedad generada por la pérdida de células ganglionares del plexo mientérico esofágico.

Epidemiología

- Presente entre 25 y 60 años de edad
- Incidencia de 1:100000

Etiología

- Predisposición genética
- Degeneración de las neuronas

↳ Atribuido a la infección por VHS-1

Fisiopatología

Afecta las neuronas excitadoras

→

Afectan las neuronas inhibitoras que se encargan de la relajación del esfínter esofágico inferior

Afecta la deglución y la peristalsis

↳ Genera una relajación anómala para la deglución y la peristalsis

Cuadro clínico

- Disfagia de sólidos y líquidos
- Pirosis
- Pérdida de peso
- Dolor torácico
- ↑ riesgo de enfermedades respiratorias (bronquitis, neumonía)
- Regurgitación de sólidos y líquidos

Diagnóstico

- Esofago dilatado
- Vaciamiento deficiente
- Estrechamiento a nivel del esfínter inferior "Pico de pajaró"

Estudio radiográfico con trago de bario

- Puede diferenciarse en 3 tipos de Acalasia con patrón de presurización del esófago

Manometría esofágica de alta resolución

Tratamiento

Farmacológico → Nitratos, toxina botulínica, antagonistas de canales de calcio

Dilatación neumática con balón → Técnica endoscópica que coloca un balón (globo cilíndrico) a lo largo del LES.

Miotomía esofágica transoral → Es un túnel dentro de la pared esofágica que secciona el músculo circular del LES y 3" distal del esófago por el electrocautero.

Miotomía quirúrgica → se lleva junto con un procedimiento antirreflujo.

ERGE

→ Enfermedad que daña a la mucosa producida por el reflujó anómalo de contenido gástrico hacia el esófago, cavidad bucal o manifestaciones potenciales esofágicas.

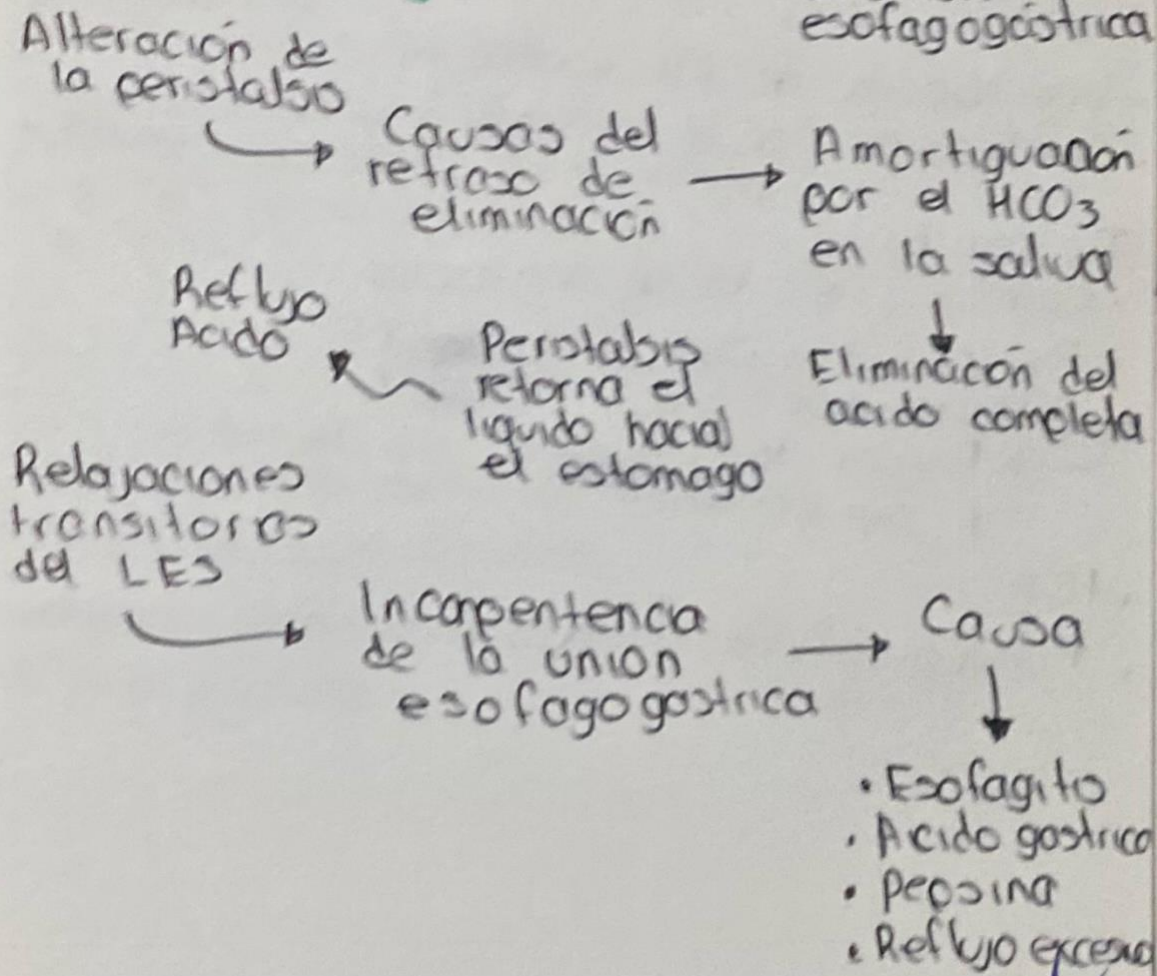
Epidemiología

- Se da en un 15% en adultos
- Incide mayormente hacia adenocarcinoma esofágico
- ↑ en las últimas 2 décadas

Etiología

- Hipotensión del LES
- Relaxaciones transitorias del LES
- Distorsión de la unión esofagogastrica

Fisiopatología



Cuadro clínico

- Regurgitación intensa 30-60 min post a la alimentación
- Dolor torácico epigástrico
- Laringitis
- Bronquitis crónica
- Fibrosis pulmonar
- Sinusitis crónica
- Genera problemas respiratorios (Asma, tos crónica)

Diagnóstico

- Clínico → Por medio de la supresión ácida IBP por 1 a 2 semanas.
- Esofagoscopia
- Vigilancia de pH esofágico
- Cambios en la alimentación y de posición

Tratamiento

- Cambios en la alimentación
- Px con trastorno de sueño por pirosis nocturna:
 - ↳ Elevar la cabecera de la cama y no consumir alimentos antes de dormir
- IBP
- Funduplicatura de Nissen Laparoscópica

Úlcera péptica

↳ Pérdida de la integridad de la mucosa del estómago o el duodeno que produce un defecto local o excavación a causa de inflamación activa

Describe a un grupo de alteraciones ulcerativas que aparecen en áreas del tubo digestivo superior y que están expuestas a secreciones de ácido y pepsina

Epidemiología

- Prevalencia
 - Hombres → 12%
 - Mujeres → 10%
- Úlceras duodenales + frecuentes
- 30-60 años
 - ↳ ↑ incidencia en el sexta década de vida

Etiología

- AINES
- H. pylori
- Predisposición genética
- Vaciamiento gástrico deficiente
- Tabaquismo

Fisiopatología

AINES

Interrupción de la síntesis → Afecta las defensas y reparación, provoca la lesión de la mucosa.

se lleva el encuentro tóxico AINES

Acidos debiles que permanecen de forma lipofila no ionizada.

Genera una adherencia de neutrofilos

H. Pylori

Induce daño de la mucosa y evita que el hospedador responda a defensas.

Producen factores de virulencia

UreA

Permite que las bacterias vivan en el estomago acido

Ureasa

Altera la función normal de LB, LT, CDB.

Adhesinas

Facilitan la Adherencia de la bacteria a las células epiteliales

Cag A

Comprende atracción de neutrofilos, LT y LB, macrófagos y células plasmáticas

Respuesta inflamatoria a H. pylori

Inhibe de manera directa la actividad de H^+ , H^+ -ATPasa de las células parietales.

ica.

- Dolor epigástrico urente o lacerante
- Náuseas
- Pérdida de peso
- Dolor en la úlcera gástrica
- Dolor que empeora con la ingesta de alimentos
- Heces negras o (posos de café)

Diagnóstico

- Estudios con bario del tubo digestivo proximal
 - se observa un cráter bien delimitado con pliegues mucosos radiantes
- Endoscopia → Visualización directa de las mucosas
- Biopsia

H. pylori

- Ureasa rápida
 - Estudio histológico
 - Cultivo
- Con penetración corporal
-
- Serología
 - Detección de urea en el aliento
 - Antígeno en heces
- Método sin penetración corporal

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>	2 tabletas c/6 h
Metronidazol <i>más</i>	250 mg c/6 h
Tetraciclina ^d	500 mg c/6 h
2. Ranitidina o citrato de bismuto <i>más</i>	400 mg c/12 h
Tetraciclina <i>más</i>	500 mg c/12 h
Claritromicina o metronidazol	500 mg c/12 h
3. Omeprazol (lansoprazol) <i>más</i>	20 mg c/12 h (30 mg c/12 h)
Claritromicina <i>más</i>	250 o 500 mg c/12 h
Metronidazol ^b o	500 mg c/12 h
Amoxicilina ^c	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

Úlcera duodenal

Epidemiología

- 6-15% de la población
- Disminuye la incidencia en un 50%.

Etiología

- H. pylori
- NSAID

Fisiopatología

H. pylori y NSAID → ↑ en la secreción de ácido media basal y nocturna → ↓ de la secreción de HCO_3

Clinica

- Dolor epigástrico
- Dolor antes de cada comida

Complicaciones

- Perforación
- Hemorragia
- Penetración en dirección posterior al páncreas → Pancreatitis

Diagnóstico

- Radiografía con bario
- Biopsia
- Endoscopia
- Coprocultivos
- Urea marcada

Tratamiento

- Erradicación de Helicobacter
- Prevención por NSAID.

Úlcera Gástrica

Epidemiología

- 50% en hombres
- Incidencia en la 6ta década de vida

Etiología

- H. pylori
- NSAID

Clinica

- Náusea
- Pérdida de peso
- Dolor epigástrico
- Dolor al ingerir alimentos

Clasificación

- Tipo 1 → Encuerpo gástrico, menor producción de ácido gástrico
- Tipo 2 → En antro, menor o normal producción de ácido gástrico
- Tipo 3 → A 3 cm del píloro, suele acompañarse de DU y producción normal o aumentada de ácido gástrico
- Tipo 4 → En el cardo, hipoproducción de ácido gástrico.

Complicaciones

- Penetración
- Hemorragia
- Fístulas gastrocéllicas
- Penetración hacia lóbulo izquierdo del hígado