



MEDICINA INTERNA.

**REPORTE DE ESTUDIO DE LA TERCERA
UNIDAD.**

DR. ALEXANDRO ALBERTO TORRES.

RONALDO DARINEL ZAVALA VILLALOBOS.

QUINTO SEMESTRE Gpo A

Comitán de Domínguez Chiapas a 8 de Noviembre del 2024.

ACALASIA.

Enfermedad inusual generada por la pérdida de las células ganglionares del plexo mientérico esofágico, con incidencia de presentarse entre los 25 a 60 años de edad.

FISIOPATOLOGIA.

En la enfermedad de larga evolución, se observa aganglionosis, el padecimiento afecta tanto a neuronas ganglionares excitadoras (colinérgicas) como a las neuronas inhibitoras mediante la relajación del esfínter esofágico inferior para la deglución, así como falta de peristalsis. (Hay datos que indican que la causa definitiva de la degeneración de las células ganglionares en la acalasia es un proceso autoinmunitario).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Pueden incluir disfagia, regurgitación, dolor torácico y pérdida de peso, la mayor parte de los individuos refiere disfagia tanto a sólidos como a líquidos y secreciones en el esófago dilatado.

Pacientes crónicos:

Bronquitis, neumonía, o absceso pulmonar por regurgitación y la aspiración crónica.

Dolor torácico:

Frecuente en una fase temprana, los enfermos describen un dolor retroesternal constrictivo, semejante a la opresión, que en ocasiones se irradia hacia el cuello, las extremidades superiores la mandíbula y la espalda.

DIAGNOSTICO:

Endoscopia

Tomografía Computarizada

Ecografía endoscópica.

Estudio de deglución de Bario. (Esofago dilatado)

Manometría esofágica de alta resolución.

TRATAMIENTO:

Se orienta en reducir la presión del LES de tal manera que la gravedad y la presurización esofágica faciliten el vaciamiento del esofago.

- Dilatación neumática

- Miotomía quirúrgica de Heller.

FARMACOS

- Nitratos antagonistas de los conductos de calcio preprandiales.

- Inyección de toxina botulínica dentro del LES por vía endoscópica inhibe la liberación de acetilcolina de los terminales nerviosos mejorando la distensión.

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una afección en la cual los contenidos estomacales se devuelven desde el estómago hacia el esófago (la ERGE) puede irritar el tubo de deglución y causa acidez gástrica y otros síntomas.

FISIOPATOLOGÍA.

Limitar al reflujo al que es fisiológicamente normal depende de la integridad anatómica y fisiológica de la unión esofagogastrica, un esfínter complejo integrado tanto por el LES como por el diafragma crural circundante.

Se reconocen tres mecanismos dominantes de incompetencia de la unión esofagogastrica:

- Relajación transitoria del LES (reflexo vagovagal por distensión gástrica. que puede incluir la hernia hiatal. 90% (sujetos normales))
- Hipotensión del LES o
- Distorsión anatómica de la unión esofagogastrica que puede incluir la hernia hiatal.

Este modelo fisiopatológico implica que el jugo gástrico lesione el epitelio esofágico.

SINTOMAS

La pirosis y la regurgitación son los más típicos en ERGE.

Un poco menos frecuentes son la disfagia y el dolor torácico.

Dolor torácico: Descartar (Cardiopatías)

Disfagia persistente: el reflujo crónico puede persistir a estenosis péptica o adenocarcinoma, trastornos que se benefician con la detección temprana

Síndromes extraesofágicos:

Tos crónica, laringitis, asma y erosión de piezas dentales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los síntomas del ERGE son muy característicos, pero estos necesitan ser diferenciados de la esofagitis infecciosa por piloras o de tipo eosinofílico, enfermedad ulcerosa péptica, dispepsia, cólico biliar, cardiopatía y trastornos de la motilidad esofágica.

COMPLICACIONES.

Tienen que ver con la esofagitis crónica (hemorragia y estenosis) y con el adenocarcinoma esofágico.

Complicaciones graves:

Metaplasia de Barrett con riesgo de adenocarcinoma esofágico.

Grupo de riesgo: Varones o personas de raza blanca en el sexto decenio de la vida.

Displasia en el epitelio de Barrett.

TRATAMIENTO

Modificaciones en el estilo de vida como medida terapéutica. (evitar comida grasosa, alcohol, menta, pimienta y alimentos irritantes), Café, te, .

Pirosis:

eleva la cabecera de la cama y no consumir alimentos antes de irse a dormir

FARMACOS

- Uso de los inhibidores de la bomba de protones
- Antagonista de los receptores de histamina tipo 2.
- funduplicatura de (Nissen laparoscópica.)

ENFERMEDAD ACIDO PÉPTICA

La enfermedad ácido péptica es un conjunto de padecimientos gastrointestinales que se caracterizan por un desequilibrio entre la producción y la defensa de la mucosa del esófago, estómago y duodeno.

FISIOPATOLOGIA

Existe una balanza entre los factores protectores y de los factores agresores estos tienden o no a desequilibrarse a favor o en contra del desarrollo de la enfermedad péptica.

Esta puede ser desencadenada por la secreción excesiva de ácido degradando la mucosa gástrica. (Disminución de la barrera defensiva de la mucosa) muchas veces por la bacteria *Helicobacter pylori*

Las úlceras se definen como roturas en la superficie de la mucosa con un tamaño $> 5\text{mm}$, abarca hasta la submucosa.

SÍNTOMAS

Náuseas y vómitos, heces negras, alquitranas, con sangre
Acidez gástrica constante, fatiga, pérdida de peso
dificultad para respirar, sentirse débil, cambios en el apetito.

DIAGNOSTICO

Diagnostico diferencial la lista de trastornos del tubo digestivo y de otro tipo que pueden simular una ulcera de estomago u duodeno es bastante extensa. el diagnostico que se establece con mayor frecuencia entre los pacientes atendidos por molestias abdominales superiores es el de dispepsia no ulcerosa. (Dispepsia Funcional).

- Estudio radiografico con bario
- Endoscopia
- Prueba para H. Pylori

TRATAMIENTO:

Con antibioticos

Antes del descubrimiento de H. pylori, el tratamiento de la úlcera peptica se centraba en el antiguo adagio de Schwartz no hay acido no hay ulcera.

Con H. pylori se basa en la erradicación de la bacteria.

- Hidroxido de aluminio e hidroxido de magnesio
- Farmacos supresores del acido (Antiacidos)
- Antagonistas de los receptores H₂.
- Inhibidores de la bomba de protones.
- Sucralfato
- Análogos de prostaglandinas.
- Compuestos con bismuto
- vagotomía y drenaje.
- vagotomía supraselectiva, vagotomía con antrectomía.

ULCERA DUODENAL

Una úlcera gastroduodenal es una llaga circular u ovalada que aparecen en el lugar donde se ha erosionado la mucosa gástrica u duodenal por la acción del ácido y los jugos digestivos del estómago. (Caracterizada por el desequilibrio entre la secreción de pepsina y la producción de ácido clorhídrico que provoca daño a la mucosa del estómago)

FISIOPATOLOGIA

El desarrollo de la enfermedad es representado por un balance entre daño crónico e inflamatorio, secreción ácido péptico y defensa de la mucosa la cual se hace defectuosa al estar infectada.)

Es un defecto en la pared que se extiende a través de la muscularis mucosae, se concidera como úlcera péptica complicada a aquella que se extiende más allá de las capas más profundas de la pared, submucosa o muscular propia pudiendo provocar hemorragia gastrointestinal, perforación, penetración u obstrucción.

SINTOMAS.

- Sensación de llenura, Náuseas, Vómitos, heces negras, alquitranosas o con sangre, dolor torácico fatiga, pérdida de peso, Mareos, pulso acelerado. presincope, hipotensión, Ortostatismo, anemia.

DIAGNOSTICO

- Pacientes con sangrado digestivo alto.
- Biometría hemática completa.
 - Química Sanguínea (glucosa, urea, Creatinina)
 - Aminotransferasa (AST, ALT).
 - Electrocardiograma Seriado y enzimas de daño miocárdico en situaciones especiales (Adulto mayores)
 - Rx de tórax en bipedestación.
 - Ultrasonografía
 - Endoscopia
 - Clasificación de Forrest.

TRATAMIENTO

- Inhibidor de la bomba de protones
- Tratamiento para H. pylori.

con sangrado

Transfusión Sanguínea.

Endoscopia para lesiones

Inyección de agentes químicos, terapia térmica,

Clips endoscópicos.

Angiografía con embolización arterial transcáptica.

ULCERA GÁSTRICA (POR H. PYLORI)

Las úlceras gástricas se pueden atribuir a la infección por H. pylori o a una lesión de la mucosa inducida por NSAID.

Estas úlceras aparecen en el área prepilórica o las del cuerpo relacionadas con D₂ o una cicatriz duodenal tienen patogenia similar a estas.

FISIOPATOLOGÍA

La secreción de ácido gástrico (basal estimulada) tiende ser normal o a estar disminuida en los pacientes con úlcera gástrica. Cuando este aparece en presencia de concentraciones mínimas de ácido, existe una alteración de los factores de defensa de la mucosa. (Gracias al (H. pylori)).

SINTOMAS

Dolor o malestar en la parte superior del abdomen, entre el esternón y el ombligo, Sensación de saciedad después de comer poco, Náuseas, Vómitos, Eructos, Pérdida de apetito, pérdida de peso involuntaria, Hinchazón abdominal.

DIAGNOSTICO

PRUEBA DE ANTIGENOS EN HECES:

Las pruebas más comunes para detectar la presencia de *Helicobacter pylori*

PRUEBA DEL ALIENTO CON UREA:

Por ingesta de moléculas marcadas, Si hay infecciones, el carbono se libera al entrar en contacto con la bacteria al entrar en contacto con la bacteria en el estómago.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA:

Se introduce un tubo flexible con una lente (endoscopio) por la garganta para examinar el estómago y tomar una muestra de tejido (biopsia).

TRATAMIENTO.

Consiste una combinación de antibióticos y un inhibidor de la bomba de protones (PPI)

- Amoxicilina
 - Claritromicina
 - Metronidazol
 - Tetraciclina
 - Levofloxacino
- de 7 a 14 días, seguir tomando hasta cuando los síntomas desaparecen.