



Pérez Pérez Karla Guadalupe

DR. Alexandro Alberto Torres Guillen

Reporte de estudio

PSIQUIATRIA

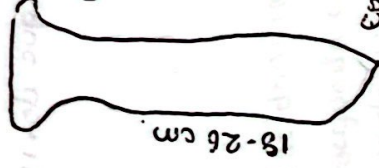
PASIÓN POR EDUCAR

5C

Comitán de Domínguez Chiapas a 6 de Octubre de 2024.

EPG

Conjunto de síntomas y/o lesiones esofágicas debido al paso del contenido gástrico al esófago.



Esófago superior

Civica


4 capas:

Mucosa, submucosa, muscular y adventicia.

Esófago inferior

- cerrado en reposo.
- abierto en alimentación.

Fisiopatología

Presenta esofagitis epélica cuando el ácido gástrico y la pepsina que influyen originan  y viciorde, a causa de la mucosa esofágica.

Mecanismos dominantes de incompetencia de la unión esofagogastrica.

- 1) Regresiones fisiológicas del LES.
- 2) Hipotensión del LES.
- 3) Distorsión anatómica de la unión esofagogastrica.

Factores que tienden a exacerbar el reflujo.

- obesidad abdominal
- Embarazo.
- Hipertensión gástrica.
- Retraso del vaciamiento gástrico.
- Glotonería.



Síndrome de Zollinger-Ellison

Escalafón grave.

Causada por hipersecreción de gastrina por células G del páncreas.

El efecto protector que provoca la inducción de gastrina alérgica.

Los síntomas relacionados:

Clinica

Síntomas típicos:

Púlsis

Regurgitación

Alipicos
Distagia
Dolor torácico
Odinofagia

Los síntomas típicos de la hipersecreción de gastrina:

1. Pérdida de peso

2. Pérdida de apetito

3. Pérdida de fuerza

4. Pérdida de energía

Diferenciación

Se debe diferenciar de la hipersecreción de ácido gástrico por otras causas como la hiperplasia de células G del páncreas o la hiperplasia de células G del estómago.

Diagnóstico

Se realiza mediante:

1. Historia clínica

2. Examen físico

3. Pruebas de laboratorio

4. Pruebas de imagen

5. Pruebas de función

6. Pruebas de genética

7. Pruebas de inmunología

8. Pruebas de fisiología

9. Pruebas de anatomía

10. Pruebas de fisiología

11. Pruebas de anatomía

12. Pruebas de fisiología

13. Pruebas de anatomía

14. Pruebas de fisiología

15. Pruebas de anatomía

16. Pruebas de fisiología

Acidosis

Trastorno primario de la motilidad esofágica, caracterizado por una deficiencia de relajación del esfínter esofágico inferior y pérdida de la peristalsis esofágica.

Distagia sólidos y líquidos

Enf. neuromuscular.

Distagia a sólidos

obstrucción mecánica.

Distagia

Dificultad para iniciar la deglución.

Cuadro clínico

Distagia a sólidos y líquidos continuos.

— Regurgitación — Pérdida de peso.

Complicaciones — Esofagitis.

Aspiración broncopulmonar

Carcinoma de esófago en el 2.7%.

Diagnóstico

1. Esofagograma baritado.
2. Endoscopia Descartar causas mecánicas.
3. Confirmar diagnóstico con manometría.

Tratamiento

Miotomía laparoscópica (DE HELLER)

Distorsión de los lóbulos musculares → Corte de 6 cm en costado y 2 cm hacia estomago.

↓
Se recomienda funduplicatura parcial.

1. 100-150 gr

2. 100-150 gr

3. 100-150 gr

4. 100-150 gr

1. 100-150 gr

2. 100-150 gr

3. 100-150 gr

4. 100-150 gr

Distorsión

Distorsión de los lóbulos musculares

Distorsión

Distorsión de los lóbulos musculares

Distorsión de los lóbulos musculares

Distorsión de los lóbulos musculares

Distorsión de los lóbulos musculares

Distorsión

Distorsión de los lóbulos musculares

Distorsión de los lóbulos musculares

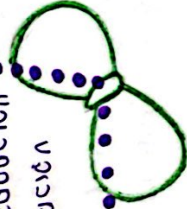
Distorsión de los lóbulos musculares



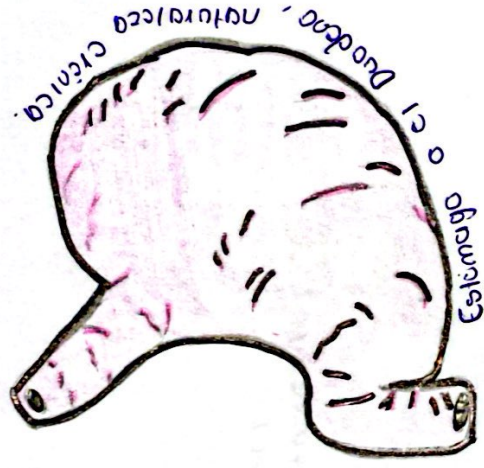
Enfermedad por úlcera péptica



- Pérdida de la integridad de la
- mucosa del estómago o del
- duodeno, que produce un
- defecto local o excavación
- a causa de inflamación
- activa.



¿Dónde se producen las úlceras?



Fisiología

Anciosinó gástrica

Epitelio / foveolas gástricas microscópicas

Varia por localización

Cardias

< 5% del área glandular gástrica total

células

Mucosas / Endocrinas

75% dentro de mucosa oxintica

- células del cuello mucoso
- peptidatoce
- Endocrinas
- Enterocromafines

Glándulas pilélicas

Mucosas / Endocrinas

ubicación

Antro

La H⁺, K⁺ adenosina triphosfatasa

Membrana tubulovesicular, — cuando se estimula la célula

+

membranas apicales = red de canales intracelulares apicales.

Secreción ácida



úlcera gástrica. varicosas.

Histopatología - úlceras duodenales.

Primera porción del duodeno

90% en primeros 3cm siguientes al píloro.

≤ 1 cm de diámetro.

Úlceras gástricas:

La secreción de ácido gástrico tiende a ser normal o estar disminuida en los pacientes con CU.

- Tipo I aparecen en el cuerpo gástrico producción reducida de ácido gástrico.
- Tipo II aparecen en antro y cantidad de ácido gástrico es reducida o normal.
- Tipo III 3cm del píloro. úlceras duodenales producción normal o excesiva de ácido gástrico.

H. pylori y trastornos pépticos.

Aparición de síntomas.

Bacteria *Campylobacter pyloridis*.

> 90% úlceras duodenales.

Puede fijarse al epitelio gástrico.

Gramnegativa.

Forma de bastón.

Recubre la mucosa gástrica.

Factores bacterianos:

Estructura.

Adhesinas.

Porinas.

Enzimas.

Factores del hospedero:

Duración.

Localización.

Respuesta inflamatoria.

DEFENSA DE MUCOSA gastrointestinal

Primera línea de defensa
capa de moco, bicarbonato
y fosfolípido.

Actúa como barrera
fisiológica.

Moco
95% agua.
fosfolípidos y glucoproteína
(mucina).

COX - 1

Prevención de la integridad
de la función renal.
Agregación plaquetaria.
Integridad de mucosa del
tubo digestivo.

COX - 2

Estimula inflamación
Macrófagos, leucocitos
fibroblastos y cel.
endoteliales.

Manifestaciones clínicas

Dolor abdominal.

Dolor epigástrico. (urente o lacerrante)

90 min a 3 hrs después de una comida.

Tratamiento

Antiácidos. 100 a 140 mg/L 1 y 3 h después de comer
y acetato de b.