



Brian Torres Villalobos

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Gastroenterología

Medicina Interna

5 "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 06/11/2024

Patologías esofágicas y gástricas.

Achalasia: Enfermedad muscular generada por la pérdida de células ganglionares del plexo mientárico esofágico.

- Incidencia 1:100.000
25-60 años de edad. } Epidemiología

Etiología.

Predisposición genética

Virus del herpes simple 1

Proceso autoinmunitario.

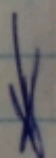
Fisiopatología

Están afectadas las neuronas excitadoras y las neuronas inhibitoras que median la relajación del esfínter.

La ausencia de las mismas conlleva entonces a una relajación anómala para la deglución y peristaltis.

C. Clínico

- Pérdida de peso.
- Pirois.
- Dolor retroesternal.
- Cardialgia.
- Opiresión.
- Intimidación al comer.
- Mayor riesgo de bronquitis, neumonía o abcesos pulmonar.
- Disfagia de sólidos.



DX

→ Estudio radiografico con trazo de bario

- Esófago dilatado
- Vaciamiento deficiente
- Nivel hidroaéreo

- esx del pico de pádaro o Cola de la tarta
- Manometría esofágica de alta resolución.

TX

- Nitratos o antagonistas
- Dilatación Neurótica con bala
- Miotoma quirurgica o Heller
- Miotoma esofágica Transcatal.

ERGE!

→ Familia de padecimientos que tienen en común su origen en el reflujo gastroesofágico. El cual daña a la mucosa, producido por el reflujo anormal de contenido gástrico hacia el esófago.

Epidemiología

Adenocarcinoma esofágico

15% Adultos

incremento de 2 a 6 veces mayor en los últimos 20 años

Etiología

- 1) reubicación transitoria del LES
- 2) Hipotensión del LES
- 3) Distorsión anatómica de la unión esofagogastrica, que puede haber la hernia hiatal

Fisiopatología

esofagitis → unión esofago-gastrica.

↓
Incapacidad de
la válvula de control

↓
Factores exacerbantes

reflujo ácido ←

↓
peristalsis
hacia el liquido
hacia el estomago

→ Eliminación completa
del ácido.

↓
Amortiguamiento por el
 HCO_3 en la saliva.

Cuadro clínico

Pirosis

regurgitación intensa a los 30-60 minutos

Epigastrialgia

Problemas respiratorios

Laringitis

Fibrosis

Dx

- Clínico → pruebas de expresión oral
- Esofagoscopia
- Vigilancia ambulatoria de pH esofágico

Tx

- Control la dieta
- en caso de Tx del sueño por pirosis nocturna:
elevar la cabecera de la cama y no consumir alimentos antes de.
- Inhibidores de la bomba de protones.

Úlcera péptica

Término que se emplea para describir a un grupo de alteraciones ulcerativas que aparecen en áreas del tubo digestivo superior.

Epidemiología

12% ♂

10% ♀

15,000 por complicaciones [Defunciones]

Edad 30 y 60 años

Etiología

Helicobacter pylori [●] Predisposición genética

AINES [▲]

Tabaquismo

Fisiopatología

[●] Daño a Mucosas y evita defensa del Huesped.

[▲] Afecta las defensas y reparación y provoca lesión de la Mucosa.

Clinica

Dolor en epigastrio Urentes

Nauseas

Anorexia

Vomito.

Dolor a la Ingesta de alimentos

Vomito de alimentos no digeridos

DX

- DU se observa como crater, bien delimitada
- DU benigna * bien definida con pliegues mucosos

→ Estudio con bario del tubo digestivo proximal

- Endoscopia
- Urea rápida $80 - 95$
- Serología $> 80 / > 90$
- Antígeno de heces $> 90 / > 90$

TX

Antiácidos

Metronidazol

Tetraciclina.

Úlcera duodenal

Es una lesión ulcerosa en la mucosa del duodeno, que es la primera porción del I.D.

Etiología

H. pylori (1^{ra} causa)

AINES

Estrés

Alcohol ↑

Fisiopatología

- Disminución de la producción de moco.
- ↑ Ácido gástrico
- Alteración de la motilidad intestinal.
- Inflamación crónica en la mucosa duodenal

Cuadro clínico

Náuseas, Vómitos

↓ kg

Dolor epigástrico.

Dispepsia

Dx

Endoscopia

Pruebas de detección de H. pylori.

Rx.

Tx

- 1) Eradicación de H. pylori
- > triple terapia: PPI + claritromicina + Amoxicilina
- > Cuadruple terapia: PPI + (* + *) + Metronidazol

- Disminución de la producción de ácido
- Alteración de la motilidad intestinal
- Incremento de la actividad enzimática

↓ pH
 ↓ motilidad
 ↑ actividad enzimática

Eradicación de H. pylori

Helicobacter Pylori

- H. pylori es un bacilo gramnegativo con forma curva o espiral. Ocasionalmente a veces gastritis del antro, enfermedad ulceropéptica duodenal, úlceras gástricas, adenocarcinoma gástrico y linfomas de tejido linfoide asociados a las mucosas gástricas.

Morfología → Características en común con las Campylobacters. Múltiples flagelos y es móvil.

ii H. pylori es oxidasa y catalasa positivo. Tiene una morfología característica, es móvil y es un productor potente de ureasa.

Patogenia

- Se multiplica en condiciones óptimas a un pH de 6.0 - 7.0.
- H. pylori → se aloja en parte profunda de la capa mucosa.
- Produce una proteasa que modifica el moco gástrico y reduce la capacidad.
- H. pylori → es muy móvil.

Manifestaciones Clínicas

- Enf del tubo digestivo alto
- Náuseas y vómitos
- Vómito y Fiebre
- H. Pylori: persistentes por años

90% Úlceras duodenales

50% - 80% Úlceras gástricas

H. pylori → Factor de riesgo \leftarrow Carcinoma gástrico y Linfoma

DX

Muestras - Cultivo de orina

Frotis - Anticuerpos

Pruebas rápidas de Ureasa

TX

Triple. (Metronidazol y subsalicilato de bismuto más

Amoxicilina / tetraciclina X 14 días)