

FISIOPATOLOGÍA

DEL APARATO DI-GESTIVO

GENERALIDADES

En el aparato digestivo existen 4 funciones:

- Motilidad
- Secreción
- Digestión
- Absorción

TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD

Los trastornos de la motilidad pueden ser por fallo en el propio músculo digestivo (disfunciones miopáticas), o en los mecanismos de control (neuropáticas intrínsecas o extrínsecas). Las hormonas digestivas, aunque tienen un papel en la regulación de la motilidad, aún no tienen claro su papel en la patología. Cuando se conoce la causa de la disfunción, se llama pseudoobstrucción intestinal secundaria.

*** Disfunciones miopáticas:**

- a) Esclerodermia, en la que el músculo se atrofia y es sustituido por tejido conjuntivo. La pared se vuelve rígida y no hay ondas peristálticas.
- b) Pseudoobstrucción intestinal miopática primitiva (pese al nombre, afecta a todo el digestivo), con escasa lesión muscular.
- c) Disritmias gástricas (taquigastria, bradigastria y arritmia gástrica).

*** Disfunciones neuropáticas:**

- a) Lesión de ganglios intramurales
- b) Lesión de los nervios simpáticos y parasimpáticos:

" Idiopática, como sucede en:

- Acalasia
- Pseudoobstrucción intestinal primitiva neuropática

" Conocida, como sucede en:

- Neuropatía diabética.
- Vagotomía como tratamiento de la úlcera.

c) Lesión de los centros superiores de control (tronco encefálico, corteza e hipotálamo). Asimismo, los conflictos psiquiátricos pueden manifestarse en trastornos de la motilidad.

*** Disfunciones de origen extradigestivo:**

a) Parálisis intestinal por reflejo de irritación peritoneal.

b) En hiper e hipotiroidismo.

c) Hipopotasemia e hipercalcemia deprimen la motilidad, al intervenir en el potencial de membrana.

DOLOR

El dolor abdominal puede ser de dos tipos:

– Dolor visceral, transmitido por terminaciones nerviosas en la pared del tubo digestivo. Se produce por el aumento de presión intramural causada por:

" Contracción violenta del músculo liso.

" Distensión cuando se acumula contenido.

(La isquemia, ulceración e inflamación son sensibilizantes, y por tanto también son fuente de dolor).

Las características de este dolor son:

+ Dolor sordo y mal localizado en la línea media del abdomen, a la altura de la víscera afectada.

+ Puede haber dolor visceral referido, que se produce en el dermatoma que corresponde al segmento medular al que llegan las fibras viscerales del tramo afectado. Este dolor es más agudo y mejor localizado.

– Dolor somático, por irritación de las fibras nerviosas de la serosa cuando se inflama por una lesión de la pared abdominal. Se caracteriza por:

– Dolor agudo y continuo.

– Bien localizado.

– Aumenta con los movimientos (respiración, tos)

– Aumenta con la presión.

HEMATEMESIS Y MELENA

Definiciones:

– Hematemesis: Expulsión de sangre procedente del tubo digestivo por la boca. La sangre de la hematemesis procede del esófago, estómago o duodeno, nunca por debajo.

– Melena: Heces negras por contener sangre transformada. Las hemorragias por debajo del ligamento de Treitz siempre se expulsan por el ano. También pueden hacerlo las del tracto superior, pero estas siempre van precedidas de hematemesis.

- Hematoquecia: Expulsión por el ano de sangre roja.

CAUSAS:

- Perforaciones de la pared (úlceras gastroduodenales, gastritis erosivas por AINEs, etc) que perforan también los vasos.
- Afecciones vasculares, p.e. las varices esofágicas en el síndrome de hipertensión portal o las hemorroides, en que acaban reventando los vasos.
- Diátesis hemorrágicas (tendencia a sangrar).

ASPECTO:

- La sangre de hematemesis puede ser:

" Roja, si es hemorragia reciente.

" Negra ("posos de café"), si la sangre ha estado un tiempo en contacto con el jugo gástrico que convierte la hb en pigmentos oscuros.

- La sangre expulsada por el ano puede ser:

" Roja; si es una lesión baja, o una lesión alta pero con tránsito rápido.

" Negra; sobre todo en lesiones altas (así da más tiempo a la transformación).

CONSECUENCIAS:

- Si son copiosas, hay anemia hemorrágica, hipovolemia y shock.
- Aumenta la uremia, porque se absorbe la urea producida por las bacterias intestinales al actuar sobre las proteínas sanguíneas vertidas (si hay insuficiencia hepática o colaterales portocava, este exceso de urea puede desencadenar encefalopatía hepática o portosistémica).

GASES:

El tubo digestivo contiene unos 200 ml de gases (N, O, CO₂, H y CH₄), que provienen de:

- Aire deglutido (aerofagia), en individuos que al inspirar relajan el esfínter esofágico inferior y entra aire en el estómago.
- Gases difundidos desde la sangre
- Producción en el intestino:

" Por acción de las bacterias sobre oligosacáridos que pasan intactos al colon por haber malabsorción o comidas con oligosacáridos no digeribles (p.e. legumbres).

" Reacción del bicarbonato con HCl, ac.grasos, etc.

El exceso de gas (meteorismo) se explora mediante percusión, notándose un aumento del timpanismo.

Las consecuencias del meteorismo son:

- Eructos y ventosidades.
- Distensión abdominal intermitente, por la variación en la cantidad de gas acumulado.
- Dolor, por la distensión del intestino (aunque se ha comprobado que la intensidad del dolor no es proporcional a la cantidad de gas, por lo que puede haber otro mecanismo).

Estos gases se eliminan por tres mecanismos:

- Por la boca (eructos) y ano.
- Difusión a la sangre.
- Consumo por bacterias aerobias.

FISIOPATOLOGÍA GÁSTRICA

FUNCIÓN DIGESTIVA: En el estómago hay algo de digestión debida a la acción proteasa de la pepsina. Sin embargo, a efectos prácticos esta función es despreciable, porque si falla es fácilmente suplida por el intestino.

FUNCIÓN ABSORTIVA: En el estómago ya empiezan a absorberse algunos elementos, como por ejemplo el alcohol y fármacos. Sin embargo, tampoco es importante.

FUNCIÓN SECRETORA

El estómago secreta el jugo gástrico, formado por:

- Agua
- HCl: Secretado por las células parietales del cuerpo y fundus, que actúan mediante una ATPasa que mete K^+ y saca H^+ . Por cada H^+ exportado sale un ión Cl^- . La función del HCl es crear un pH adecuado para la activación de la pepsina
- Pepsina: Secretada por las células principales en forma de un precursor, el pepsinógeno, que se activa a pepsina en medio ácido (1,5 a 3,5). Es una proteasa que empieza a degradar las proteínas de la dieta.
- Factor intrínseco: Secretado por las células parietales. Es una glicoproteína que fija la vitamina B12 y permite su absorción en el íleon.
- Moco: Secretado por las células superficiales, forma una capa que recubre la mucosa y la protege de la acidez.
- Bicarbonato: Secretado también por células superficiales, se sitúa entre la capa de moco y la mucosa, neutralizando la acidez.

Además, también tiene secreción endocrina:

- Gastrina: Secretada por células G.

A nivel funcional, se puede dividir el estómago en dos áreas funcionales:

a) **Area oxíntica** o proximal. Sus funciones son:

- Célula parietal > Secreción HCl y factor intrínseco
- Célula principal > Secreción de pepsina
- Células mucosas > Secreción de moco

b) **Area distal** (antro pilórico)

- Células G > Secreción de gastrina

Además, la pared gástrica contiene otros dos tipos celulares:

- Células D > Secreción somatostatina, que actúa paracrina- mente inhibiendo todas las secreciones.
- Mastocitos > Secreción de Histamina.

Regulación de la secreción gástrica:

a) FASE CEFÁLICA: Se produce por estímulo vagal, antes incluso de que se digieran los alimentos. Diversos estímulos psicógenos (p.e. un olor apetitoso) actúan sobre el centro del vago.

Estímulo psíquico

(Sabor, vista, etc)

NÚCLEO VAGAL

BOMBESINA ACETILCOLINA

CÉLULA G CÉLULA D

GASTRINA CÉLULA SOMATOSTATINA

PARIETAL

HCl

B) FASE GÁSTRICA: Se produce cuando los alimentos llegan al estómago, siendo los estímulos la distensión de la pared

del antro y el contacto con péptidos y aa procedentes de la digestión primaria de proteínas.

DISTENSIÓN DIGESTIÓN

PROTEÍNAS

Reflejos Reflejos Péptidos

locales vago-vagales Aa

ACh BOMBESINA

CÉLULA G

GASTRINA

CÉLULA

PARIETAL

HCl

Cuando pH es inferior de 2, se inhibe la secreción gástrica. El Ca^{++} intraluminal y el sanguíneo también parecen tener un papel.

C) FASE INTESTINAL:

– pH ácido:

> Inhibe directamente célula G

> Liberación somatostatina > Inhibe célula G

> Liberación secretina > Inhibe célula parietal

– Absorción de grasas:

> Liberación de neurotensina

> Liberación de GIP (Péptido Inhibidor Gástrico)

– Absorción de aa:

> Estimulación de célula G

CONTROL ARTIFICIAL DE LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDO:

– Neutralizar el ácido con bicarbonato. Fue la primera solución utilizada, y sólo es eficaz a muy corto plazo.

– Inhibición de la gastrina. Poco eficaz.

– Antihistamínicos H_2

– Inhibidores de la bomba de H^+ (omeprazol).

EXPLORACIÓN:

Se hace mediante una sonda que toma muestras de jugo gástrico, en el cual se valora el HCl como elemento más representativo. Se hacen así tres pruebas:

– **BAO (Basal Acid Output)**. Es la secreción basal, que se estudia por la mañana, en ayunas y sin estímulo alguno. Informa de la secreción basal mantenida por el tono basal del vago. Los valores normales son:

" 3–5 meq/h en el hombre

" 2–3 meq/h en la mujer

– **MAO (Maximal Acid Output)**: Es la secreción de HCl que se produce tras la estimulación máxima con histamina o

pentagasa-trina. Es función del nº de células parietales. Los valores normales son:

" 22–25 meq/hora en el hombre

" 18–20 meq/h en la mujer

– **PAO (Peak Acid Output)**: Es el pico máximo que se produce cuando la secreción después de un estímulo es más intensa. Los valores normales son:

" 29–32 meq/h en el hombre

" 27–30 meq/h en la mujer

[Además de esto está el test de Schilling, que permite demostrar indirectamente el fallo de secreción de factor intrínseco]

[La determinación de la gastrinemia también nos es útil para informar del control de la secreción:

– Hipergastrinemia por gastrinoma pancreático: La gastrinemia aumenta tras la administración de Calcio o secretina; pero no lo hace tras una comida rica en proteínas, pues el

tumor pancreático es independiente del estómago y sus

estímulos.

– En cambio, la gastrinemia por hiperplasia de células G o por exclusión del antro sí aumenta al ingerir proteínas.

– En gastritis atróficas, insuficiencia renal, vagotómicos y gente con tratamiento de omeprazol; hay hipergastrinemia debido a que las células G del antro no son inhibidas.

(además, en insuficiencia renal no se degrada la gastrina).

FUNCIÓN MOTORA

Se pueden diferenciar dos partes funcionales:

1– Estómago proximal, que incluye el fundus y el primer tercio del cuerpo. No hay actividad eléctrica basal, no hay ondas cortas ni variación del potencial de membrana. Por tanto no hay ondas peristálticas: cuando llega el estímulo extrínseco, se contrae todo a la vez. Toda la motilidad depende de estos estímulos del S.N. Extrínseco (desaparece si se denerva).

En ayunas, está completamente quieto.

Al comer, se producen:

- + RELAJACIÓN RECEPTIVA, inducida por la deglución.

Sirve para que el estómago esté relajado y puede aceptar bien el alimento.

- + ACOMODACIÓN: Es también de relajación, inducida esta vez por la llegada del bolo al estómago (pero es de vía larga; el estímulo debe pasar por el núcleo del vago)

- + Contracciones tónicas (progresivas) y de todo el estómago proximal (no ondas), cuyo estímulo es la distensión excesiva de la pared. Son lentas y rápidas, y su misión es llevar el alimento al estómago distal.

2- Estómago distal, que incluye el resto del cuerpo, antro pilórico y píloro. Sí presenta actividad basal y ondas lentas, de modo que sus contracciones son peristálticas y fásicas (contracción-relajación).

Las ondas comienzan en el cuerpo en forma de onda peristáltica que lleva el alimento al antro.

En el antro, las ondas lentas son simultáneas, de modo que no se contrae como una onda, sino todo el antro a la vez, aplastando lo que haya en medio. Como el píloro está cerrado, esta contracción tritura el alimento y lo lleva de nuevo hacia atrás.

Esta motilidad es automática (S.N.Entérico), pero modulada por el S.N.Vegetativo.

Asimismo, caben distinguir dos fases en la motilidad gástrica:

A - Fase de retención: En ella el esfínter pilórico permanece cerrado, de manera que las contracciones del antro pilórico sólo sirven para triturar. Esta fase suele ser más corta.

B - Fase de vaciamiento: El esfínter se abre y deja pasar el quimo, pero no sale todo de una vez, porque hay reflejos

que producen el cierre del esfínter y la relajación cardíaca. De este modo, el vaciamiento es poco a poco (2-3 horas), siendo más rápido para líquidos.

Regulación del vaciamiento:

- * Estimulación:

- + Gastrina

- + Vago

- * Inhibición:

- + Quimo ácido en el duodeno induce reflejos cortos y largos que cierran el píloro y reducen la motilidad gástrica.

- + Quimo no isotónico > Cierre del píloro y reduce motilidad, aunque no se conoce el mediador.

- + Liberación de secretina > Reduce la motilidad

+ Quimo con grasa > Liberación colecistoquinina y GIP >

> Inhibición del vaciamiento.

[Lo primero que se vacían son las partículas pequeñas. Las partículas grandes de más de 1–2 mm se quedan en el estómago, y son liberadas en el periodo interdigestivo, para no entorpecer.]

ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD:

Los trastornos motores pueden originar tres tipos de patología:

– Enlentecimiento del tránsito sin que haya obstáculo mecánico (Gastroparesia). Puede ocurrir p.e. en los diabéticos, que se quejarán de indigestión. La gastroparesia en los periodos interdigestivos conlleva que las partículas grandes e indigeribles que quedan en el estómago tras la digestión, y que se mandan en el periodo interdigestivo, se acumulan y forman grandes masas llamadas BEZOARES.

– Aceleración del tránsito: Sucede en:

" Vagotomía. No hay reflejo de acomodación, de manera que el estómago no se dilata para aceptar el alimento, y se produce un aumento de la presión intragástrica que desencadena el *dumping* y el rápido vaciamiento gástrico.

" Úlcera duodenal. El contacto del ácido con la mucosa produce un reflejo para expulsar el agresor rápidamente (paradójico, pues el quimo ácido debería retardar el vaciamiento).

– Movimientos retrógrados:

" Reflujo gastroesofágico (v)

" Reflujo duodenogástrico. No es del todo patológico, pues puede darse de modo natural. Puede producir gastritis y

úlceras por la acción de la bilis y enzimas pancreáticos.

EL *dumping* es un síndrome que se produce cuando se altera el control de la evacuación (vagotomía, resección parcial de estómago, anastomosis con intestino, piloroplastia). Se manifiesta como:

– Sensación de plenitud (por falta de acomodación)

– Debilidad, sudoración y palpitaciones posprandiales.

Ello se debe a:

– Distensión brusca de la parte proximal del intestino, por el rápido vaciamiento gástrico.

– Excesiva secreción de agua y bicarbonato para neutralizar el ácido gástrico. Ello produce hipovolemia, hipotensión y reflejo simpático.

– Excesiva secreción de insulina, pues se absorbe toda la glucosa ingerida bruscamente. Ello produce hipoglucemia.

A) ESPASMOS GÁSTRICOS: Son contracciones bruscas y violentas de la pared gástrica. Según su causa

pueden ser de origen:

- Local: En la úlcera gástrica, se produce un espasmo reflejo en la curvatura opuesta a la úlcera. Este espasmo puede ser responsable del dolor de la úlcera.
- Regional: Se puede producir un espasmo como reflejo ante una lesión del duodeno, páncreas o vesícula biliar.
- Central: Espasmos producidos por lesiones en SNC, como por ejemplo en la tetania, corea, tabes dorsal o psicógena.

B) DILATACIÓN AGUDA DEL ESTÓMAGO: Las causas son muy variadas:

- Cirugía abdominal, Traumatismo abdominal o Parto
- Infección general grave (fiebre tifoidea, neumonía)
- Comida y bebida copiosas
- Lesión neurológica (polio, encefalitis, botulismo)
- Fase final de la estenosis pilórica

C) ESTENOSIS PILÓRICA: Se produce cuando hay un obstáculo que impide el vaciamiento gástrico. Las causas son de tres tipos:

- Intraluminales, como un pólipo en la luz o un cuerpo extraño incrustado.
- Parietales; como un cáncer de píloro o una úlcera pilórica. Esta última actúa mediante tres mecanismos:
 - " Induciendo espasmos
 - " Edema e inflamación de la pared que obstruye la luz
 - " Cicatriz retráctil al curarse
- Extraparietales, como una inflamación o un tumor en regiones vecinas que compriman el píloro.

En su fisiopatología se suceden tres fases:

– **Fase de lucha o compensada:**

- " La actividad peristáltica del estómago está aumentada para vencer el obstáculo
- " Por tanto el estómago se consigue vaciar, aunque con retraso.
- " El hiperperistaltismo se manifiesta como ataques de hambre (las contracciones gástricas son uno de los estímulos del hambre) junto dolor intermitente de tipo cólico.
- " También hay aumento de secreción, puesto que al estar el alimento más tiempo en el estómago, se prolonga el estímulo de la fase gástrica de la secreción.

– **Fase de hipertrofia:** Debido al esfuerzo que debe realizar, la pared gástrica se hipertrofia.

– **Fase de atonía o descompensación:** Cuando se supera la capacidad de compensación, la musculatura gástrica desfallece y se produce la atonía gástrica, de modo que se retienen los alimentos. Esto produce:

+ Al retenerse los alimentos y las secreciones, se distiende mucho la pared, produciendo un dolor de tipo tensivo y continuo.

+ Los alimentos retenidos sufren fermentación y putrefacción.

+ La retención induce el vómito, que se caracteriza por:

" Tardíos. Se reconocen alimentos ingeridos días antes.

" Copiosos

" Malolientes por la descomposición

" El vómito alivia el dolor.

D) VÓMITO: Es la expulsión activa del contenido gástrico por la boca. Tiene tres fases:

– **Pródromos**, por la excitación vegetativa. Hay palidez, taquipnea, taquicardia, sudoración y salivación (esto último sirve para neutralizar la acidez).

– **Respuesta motora digestiva:**

" Contracciones retrógradas de la mitad anterior del intestino delgado, metiendo el contenido del duodeno en el estómago.

" Relajación del fundus gástrico para aceptarlo.

" Relajación del esófago y sus esfínteres.

– **Expulsión:**

" Contracción violenta del diafragma

" Contracción de la pared abdominal.

Se crea una gran presión intraabdominal, que hace subir el material por el esófago al abrirse el esfínter inferior. Se cierran la glotis y la comunicación con las fosas nasales, para evitar accidentes. A la vez, se abre la boca y se saca la lengua para facilitar la salida.

Previamente se notan:

– Náuseas: Sensación desagradable en abdomen y cuello.

– Arcadas: Vómitos frustrados porque no hay coordinación de las diferentes partes.

MECANISMOS:

* **Estímulos centrales:** Estímulos que actúan directamente en los centros del vómito:

– Estímulos corticales:

" Vómitos psicógenos y por ansiedad (p.e. anorexia)

" Estímulos sensoriales (vista, olfato, gusto) desagradables.

" Estimulación del laberinto en la cinetosis, síndrome vestibular y síndrome de Meniere.

– Estimulación directa del centro del vómito por:

" Mecánicos, p.e. hipertensión craneal.

" Químicos, p.e. hipoxia bulbar aguda.

– Estímulos en la "zona gatillo", situada en el área postrema del suelo del IV ventrículo. Es quimiorreceptora de:

" Tóxicos exógenos, como apomorfina, digital, antineoplásicos y alcohol.

" Alteraciones endógenas, como uremia o cetónicos por insuficiencia renal, hepática o cetoadicidosis diabética.

* **Estímulos periféricos:** Estímulos irritativos captados por mecánicos y quimiorreceptores en mucosa digestiva y otras (peritoneo, biliar, urinaria) son llevados por el vago hasta el centro del vómito. Los estímulos son:

– Distensión de la pared gastrointestinal en la gastroparesia, la estenosis pilórica y el íleo.

– Cólico nefrítico

– Cólico biliar

– Síndrome de irritación peritoneal

– Afectación respiratoria, p.e. en la tos ferina, en la que el vómito sigue a los ataques de tos.

– Afectación circulatoria, p.e. insuficiencia cardíaca

DATOS DE INTERÉS SEMIOLÓGICO:

– Forma de comienzo y desarrollo. La ausencia de náuseas yarcadas es típica de los vómitos psicógenos y los vómitos "en escopeta" de la hipertensión craneal (en este caso, ver fondo de ojo para comprobar la HTA).

– Si los síntomas se alivian con el vómito, entonces es una causa gástrica.

– Cronología:

" Vómitos matutinos en ayunas: típicos de embarazo, alcoholismo y uremia.

" Inmediatamente después de comer > Psicógenos

" Precoces postpadriales (30 min–3 horas) > lesiones gástricas (gastritis, úlcera)

" Tardíos pospadriales (a las 12 horas) > Estenosis pilórica

– Características organolépticas del vómito:

" Alimentarios. Son reconocibles los alimentos ingeridos. Típico de los tardíos.

" Acuosa: Son claros, conteniendo sobre todo secreción gástrica. Si tienen sabor muy ácido y olor penetrante, suele ser por úlcera duodenal.

" Biliares: Color amarillo-verdoso y sabor amargo. Son así los vómitos tenaces, por reflujo duodenogástrico. Permite excluir estenosis pilórica.

" Porráceos: De color verde (como el puerro). Suponen la eliminación del contenido del i. delgado. Se dan en el íleo.

" Fecaloideos: Aspecto y olor como heces, que es lo que son. Se observan en periodo tardío del íleo, cuando hay una obstrucción baja del intestino (colon) o en fístulas.

" Hemorrágicos (hematemesis): Cuando el vómito tiene sangre

" Purulentos: Cuando un absceso en la pared gástrica drena al estómago. No confundir con esputo purulento, que también sale por la boca.

CONSECUENCIAS:

– Esofagitis y erosión dental, por el daño que causa el ácido cuando el vómito es muy frecuente.

– Neumonía por aspiración, al pasar parte del vómito a las vías respiratorias. Sobre todo en coma y en lesiones neurológicas.

– Desnutrición, deshidratación y alteración del medio interno (hipopotasemia, hipocloremia y alcalosis metabólica).

– Lesiones esofágicas de origen mecánico:

" Síndrome de Mallory–Weiss, que son laceraciones sangrantes en la unión esofagogástrica.

" Síndrome de Boerhaave, que es la rotura del esófago y es un cuadro muy grave.

ALTERACIÓN DE LA SECRECIÓN:

Las alteraciones se manifiestan, de acuerdo con la MAO:

– Aquilia (0 meq/h)

– Hipoquilia (0–15 meq/h)

– Úlcera gástrica (hasta 25 meq/h)

– Úlcera duodenal (20–40 meq/h)

- Hipertrofia de Brunner (30–45 meq/h)
- Síndrome de Zöllinger–Ellison (+ de 45 meq/h)

HIPERSECRECIÓN

– **Úlcera duodenal:** Como se ve, existe un aumento moderado de la secreción ácida, que se puede atribuir a varias causas:

" Hiperplasia de células parietales, que además son más sensibles a gastrina.

" Aumento del tono vagal como reflejo a la agresión

" Hipersecreción de gastrina por existir más células G que además no son inhibidas eficazmente por la bajada del pH intragástrico.

Por otra parte, las causas de úlcera aceptadas son tres:

" Acción de *Helicobacter pilory*, que afecta a todas las secreciones.

" Alteración de las hormonas digestivas.

" Agresión por AINEs

– **Gastrinomas:** Las células APUD, diseminadas por todo el cuerpo y de origen común, secretan péptidos y aminas con interés fisiológico. Entre ellas están por ejemplo las parafoliculares del tiroides o las células G. Los tumores de células APUD se llaman apudomas, y el gastrinoma es uno de ellos.

A veces no se llega al tumor, sino que hay una simple proliferación de células G del antro, lo cual produce la hipergastrinemia y la hipersecreción.

– **Síndrome de Zöllinger–Ellison:** Es un caso especial del anterior. Se debe a un adenoma pancreático que empieza a secretar gastrina. Puesto que la secreción de gastrina es continua, la célula parietal es estimulada constantemente, y la secreción basal está aumentada y cercana a la máxima.

– **"Síndrome del antro excluido":** Después de una gastrectomía por la técnica Billroth II, es posible que el muñón duodenal quede pegado a parte del antro que, al no tener contacto con ácido secreta gastrina sin freno y esta mantiene una hipersecreción gástrica de HCl.

– **Hiperparatiroidismo:** La hipercalcemia estimula la liberación de gastrina.

– **Mastocitosis:** Trastorno proliferativo de mastocitos, que secretan mucha histamina.

La consecuencia principal del exceso de HCl es la aparición de úlceras gastroduodenales, pues se rebasa la capacidad defensiva del moco, el bicarbonato y la irrigación.

El gastrinoma cursa además con diarrea, malabsorción y mal digestión.

HIPOSECRECIÓN

- **Úlcera gástrica:** La secreción es infranormal, aunque también puede ser normal. La bajada moderada puede ser porque la mucosa dañada no secreta, y por otra parte la úlcera en el cuerpo gástrico no

produce ningún cambio en las células G como hacía la duodenal, de modo que no se compensa.

– **Gastritis atrófica crónica:** La mucosa se va destruyendo y

atrofiando, de manera que no hay células para secretar.

– **Gastropatía de la anemia perniciosa:** Es una enfermedad autoinmune que ataca a la mucosa gástrica del cuerpo produciendo una gastritis atrófica, pero respeta el antro y las células G.

– **Carcinoma gástrico:** Incostante. Se produce porque el carcinoma suele suceder a la gastritis atrófica, de modo que la mucosa ya está destruida cuando se asienta el tumor. Además, no hay que descartar la propia acción agresiva del tumor en la mucosa.

– **Estados carenciales:** Atrofia de la mucosa por déficit de proteínas y otros nutrientes básicos.

– **Insuficiencia renal:** ¿?

Consecuencias:

– No se afecta la digestión, pues la falta de HCl y pepsina se compensa con creces en el intestino.

– Favorece infecciones por vía oral, pues el HCl mata todas las bacterias ingeridas.

– El déficit de factor intrínseco produce incapacidad para absorber vitamina B12, lo que origina anemia megaloblástica.

– Cosa buena: No hay úlceras.

DOLOR GÁSTRICO:

– Dolor de la úlcera:

" Tipo urente

" Localizado en el epigastrio

" No irradia

" Aparece 0,5–3 horas después de la comida, cuando tras el vaciamiento gástrico el HCl se pone en contacto con la herida.

" Aparece por temporadas en primavera y otoño

" Se alivia con la ingestión de alimentos y alcalinos (leche) que neutralizan el ácido.

– Dispepsias (=indigestión). Se producen ante inflamaciones, neoplasias, trastornos funcionales, etc. No tienen nada que ver con un fallo en la digestión, lo que ocurre es que se manifiestan cuando el estómago está lleno. Se caracterizan por:

" Localización imprecisa en el epigastrio.

" Dolor sordo (visceral)

" No se alivia con nada.

FISIOPATOLOGÍA INTESTINAL

DIGESTIÓN: La veremos al hablar de la digestión en general y de la maladigestión.

ABSORCIÓN: La veremos al hablar de la absorción en general y de la malabsorción.

MOTILIDAD

Actividad motora en ayunas: Aparecen espontáneamente frentes contráctiles (CMM, complejos de motilidad migratoria), que son ondas peristálticas que se inician en una zona marcapasos (parte distal del estómago), y recorren todo el intestino delgado hasta el esfínter ileocecal. Se distinguen 4 fases:

- Fase I: Reposo. Tan sólo el 5% de las ondas lentas van seguidas de pontencial de acción.
- Fase II: Pequeñas contracciones peristálticas, de diferente intensidad.
- Fase III: Contracciones frecuentes, regulares y de igual intensidad.
- Fase IV: Las ondas empiezan a desaparecer.

Cuando el frente llega al esfínter ileocecal, a las 2 horas, se inicia un nuevo frente en el estómago.

Su función es la limpieza (células descamadas, secreciones, restos grandes de comida, bacterias)

Si se denerva, los CMM se conservan, luego es dependiente del SN Entérico. Si se hacen cortes en diferentes partes del S.N.Entéri-co, se forman frentes que llegan hasta el siguiente corte.

También responde a la hormona MOTILINA, cuyos picos máximos coinciden con el inicio de la fase III, aunque no se conoce el modo de acción.

Este patrón termina al comer, cuando se impone el S.N.Extrínseco (pero si está denervado, no).

Actividad motora durante digestión: Presenta dos tipos de contracción

- Segmentarias: Contracciones en diferentes segmentos del tubo que estrechan y anulan la luz, reteniendo el bolo y retra-sando el tránsito. Son puntuales; el bolo no avanza, sino que queda atrapado entre dos puntos de contracción. Esto sirve para favorecer la mezcla y el contacto con la mucosa (absorción).
- Peristálticas: Ondas de contracción que avanzan en dirección descendente, impulsando el bolo. Se producen por el estímulo que supone la distensión producida por el bolo. Esta distensión induce un reflejo de vía corta que:

" Contrae el músculo circular y relaja el longitudinal en la parte oral.

" Relaja el músculo circular y contrae el longitudinal en la parte distal.

Así se forma un anillo de contracción precedido de un anillo de relajación, que impulsa el bolo. Estas ondas no recorren todo el tubo, como las de ayunas, sino sólo un segmento.

Así, a las 7–8 horas de la ingesta el quimo llega al ciego.

Dependen del S.N.Entérico, de manera que se conservan aunque se denerve. El S.N.Extrínseco sólo sirve para modular (p.e. ante estímulos externos).

- Propulsivas: Ondas peristálticas muy potentes que recorren tramos largos. No son normales, sino que se producen en respuesta a agentes irritantes y durante el vómito.

- Íleo fisiológico: Es la relajación de una porción de

intestino debida a la activación de neuronas inhibitoras. Es normal, no confundir con el íleo paralítico.

SNC

S.N. Entérico extrínseco Hormonas

(Simpático y parasimpático)

S.N. Entérico Intrínseco

(Plexos Meissner y Auerbach)

Motoneuronas

Musculo Liso

Motilidad del Intestino Grueso: Presenta los mismos movimientos:

- Segmentación (las haustras o sáculos del colon se forman por los anillos de contracción). Predominan en el colon

ascendente y el colon medio, para favorecer la absorción.

- Ondas peristálticas. En el colon ascendente también hay ondas que van en sentido oral. Predominan en el colon

descendente, para impulsar las heces.

Defecación: Cuando las heces distienden el recto, ponen en marcha el reflejo de la defecación:

- Fuerza expulsiva:

- " Contracción del recto

- " Contracción del colon descendente

- " Contracción de la pared abdominal

- " Contracción del diafragma

- Esfínteres:

" Relajación del músculo puborrectal

" Relajación esfínter interno

" Esfínter externo bajo control voluntario.

EXPLORACIÓN DE LA MOTILIDAD:

*** En investigación:**

- Visualización directa de la motilidad intestinal en animales de laboratorio.
- Estudios in vitro de segmentos intestinales, añadiendo fármacos y viendo la respuesta del tejido.
- Creación de fístulas y trasplantes de segmentos intestinales.

*** En diagnóstico:**

- Auscultación abdominal.
- Estudios radiológicos, con papilla de bario como contraste. Permiten ver:
 - " Velocidad de tránsito
 - " Lesiones parietales
 - " Compresiones extrínsecas
- Estudio con isótopos, dando alimentos marcados. Permite estudiar por ejemplo el vaciamiento gástrico en condiciones fisiológicas (al ser alimentos normales, no bario).
- Manometría: Es la medida y registro de las presiones intraluminales, útil para controlar indirectamente la motilidad. Se usa sobre todo en esófago y zona anorrectal.
- Electromiografía: Es el registro de la actividad eléctrica de la pared del tubo digestivo.
- Técnicas para demostrar la incompetencia del esfínter esofágico inferior:
 - " Perfundir esófago con HCl para ver si el dolor que se despierta es similar al que sufre espontáneamente.
 - " Registro continuo del pH esofágico.
 - " Introducción de isótopo en el estómago y su seguimiento, para ver si refluye al esófago.
- Prueba de provocación de dolor esofágico. En disfunciones motoras por denervación parasimpática, se puede dar colinérgico (cloruro de edrofonio) que provoca contracciones potentes y dolorosas.

SECRECIÓN

Hay una secreción diaria de 1,5 litros, que se produce en las criptas intestinales (mientras que la absorción era

en las vellosidades). La secreción intestinal se compone de:

- Moco que protege de la agresión mecánica del bolo
- Cl^- y HCO_3^- que son expulsados a la luz por transporte activo. Les siguen, por vía paracelular, Na^+ , K^+ y agua. No se conocen bien los mecanismos de secreción, pero está implicada la ADC y el AMPc.

En el intestino proximal el pcpal. anión expulsado es Cl^- , que va siendo reemplazado por bicarbonato a medida que avanza-mos.

Los factores que influyen en la secreción intestinal son:

- El estímulo natural es el roce con el bolo.

- Hormonas:

" Somatostatina > Inhibición.

" Secretina > Estimulación.

" VIP > Estimulación

- El vago estimula la secreción.

- Contacto con ácidos biliares y ácidos grasos estimula la secreción.

Además de estos factores naturales, hay otros factores patológicos que estimulan la secreción, produciendo diarrea.

También hay secreción de moco en el intestino grueso.

PATOLOGÍAS:

ALTERACIÓN DE LA SECRECIÓN:

Se produce por las siguientes causas:

- Estenosis y obstrucción intestinal, cuando el contenido acumulado irrita la mucosa, estimulando la secreción.
- Enterotoxinas, como la del cólera.
- Exceso de activación (p.e. exceso de VIP en VIPoma).

El exceso de secreción conduce a una deplección hidrosalina por pérdida de agua y electrolitos.

Si el tránsito está detenido, la secreción se acumula.

Si el tránsito está normal, se produce diarrea.

DIARREA: Se define como la expulsión de más de 200 gramos de heces diarios, habiendo una fluidificación de las heces y un aumento del nº de deposiciones diarias.

Generalmente, se produce por un desbalance en la secreción–reabsorción de líquidos durante la digestión. Lo normal es:

- Ingresos: 9 litros diarios, repartidos así:

- " 2 litros en comida y bebida

- " 7 litros de secreción salivar, gástrica, pancreática, biliar e intestinal.

- Eliminación:

- " 7,5 litros reabsorbidos en intestino (su capacidad es ilimitada)

- " 1,35 litros reabsorbidos en intestino grueso (su

- capacidad máxima es de 5 litros/día)

- " 150 ml en las heces.

En la diarrea se expulsan heces. Por tanto, NO es diarrea:

- La emisión de secreción intestinal cuando hay una obstrucción mecánica del intestino por la impactación de un fecaloma, lo cual induce la secreción intestinal.

- La emisión de secreción producida por un tumor hipersecretor.

*** Características de la diarrea del intestino delgado:**

- Abundantes

- Claras

- Acuosa

- Espumosas

- Jabonosas

- Grasientas y brillantes

- No sangre

- Partículas de alimentos

- Dolor abdominal periumbilical

- Dolor cólico y borborigmos

- De día y de noche

*** Características de la diarrea del intestino grueso:**

- Escasa
- Oscura
- Predominio de moco
- Con hemorragia
- Urgencia rectal
- Dolor hipogástrico o sacro
- Tenesmo. Es una sensación de ocupación y ardor en el recto, con la impresión de que la evacuación ha sido incompleta. Se produce por la irritación de la mucosa rectal por inflamación, ulceración, tumor, etc.
- Sólo por el día, ya que de noche el colon se paraliza

CLASIFICACIÓN:

A) Según duración:

- Agudas (menos de 15 días de duración)
- Crónicas (más de 15 días)

B) Según gravedad:

- Diarrea aguda leve:

" 1-3 deposiciones/día

" Dolor leve o ausente

" No fiebre ni deshidratación

" No rectorragia

- Diarrea aguda moderada-severa:

" 4 o más deposiciones/día

" Dolor abdominal moderado-severo

" Fiebre

" Deshidratación

" Hemorragia

C) Según fisiopatología:

1) **Diarrea osmótica:** Se acumulan en el intestino sustancias con poder osmótico, que retienen agua que es

eliminada con las heces. Este tipo de diarrea remite cuando dejan de tomarse las sustancias que la producen. Sucede en:

- Falta de disacaridasas (p.e. lactasa). Se acumulan los H.d C, y tanto ellos como los productos de su degradación por bacterias son osmóticos.
- Malabsorción.
- Maladigestión.

2) Diarrea secretora: Hay un exceso de secreción intestinal, que sobrepasa la capacidad de reabsorción del intestino grueso. A diferencia de las anteriores, no remiten al dejar de comer. Las causas son variadas:

- Exceso de activadores de la secreción:

" Fallo en la absorción en el íleon (p.e. en resección de íleon y otros procesos que afectan a la absorción en este segmento). No se absorben ácidos biliares, que estimulan la secreción del intestino grueso activando ADC y aumentando permeabilidad.

" Maladigestión y malabsorción. Ácidos grasos y ácidos grasos hidroxilados por bacterias intestinales, también promueven la secreción del colon.

" Tumores:

- + Gastrinoma pancreático (Zöllinger)
- + Vipoma pancreático (Werner–Morrison)
- + Tumores carcinoides de localización diversa y secretores de serotonina.

- Activadores patológicos de la secreción:

" Enterotoxinas de bacterias no invasivas (p.e. cólera), que actúan aumentando los niveles de AMPc y GMPc.

" Mediadores de inflamación (PG, histamina, cininas), responsables de la diarrea de los procesos inflamatorios intestinales.

– Desequilibrio del S.N. Vegetativo. Puesto que los receptores alfa–adrenérgicos estimulan la reabsorción de agua y electrolitos, el déficit de actividad simpática disminuye la absorción. Ello explica la diarrea en diabéticos con autonomopatía diabética.

– Lesión selectiva de las vellosidades intestinales, que destruye enterocitos pero respeta criptas. Por tanto, hay fallo en la absorción mientras la secreción permanece normal e incluso aumentada por la activa proliferación que hay en las criptas para reponer el epitelio dañado. Esto ocurre en:

" Enteritis infecciosas por virus

" Celiacía.

– Fracaso del transporte de iones de la luz intestinal a la sangre. Ocurre en un raro trastorno; la cloridorea congénita, en que falla el intercambio Cl^- x HCO_3^- y se expulsan heces ricas en Cl^- y agua.

Una variante de las diarreas secretoras son las **diarreas exudativas**, en las que además de Na^+ y Cl^- se pierde un exudado rico en proteínas con pus y sangre. Se produce en infecciones por *Shigella*, por lo cual se llaman también **diarreas disenteriformes**.

3) Diarrea motora:

– Por aumento de la motilidad. Al ser más rápido el

tránsito, no da tiempo a reabsorber toda el agua, y aparece la diarrea. Sucede en:

+ Hipertiroidismo

+ Colon irritable

+ Diabetes, por la afectación simpática.

– Por disminución de la motilidad, lo cual favorece la proliferación de bacterias, que son las que producen la diarrea. Sucede:

+ Enfermedad inflamatoria intestinal

+ Fístulas, con recirculación del material.

4) Diarreas mixtas, con participación de varios mecanismos, como p.e. la diarrea diabética.

TRATAMIENTO:

– Dieta absoluta

– Reposición de líquidos y electrolitos

– Control de la anemia, presión arterial, uremia, etc.

CONSECUENCIAS:

– Deplección de líquidos y electrolitos

– Lo cual produce hipovolemia e hipotensión que pueden llevar al shock.

– Acidosis metabólica por la pérdida de bicarbonato.

– Hipopotasemia

– Insuficiencia renal aguda, con hiperuremia e hipernatremia.

INTERÉS SEMIOLÓGICO:

– Si remite con la dieta, es osmótica.

– Estudio de los iones y osmolalidad de las heces:

+ En la osmótica, la osmolalidad es más del doble de la cantidad de Na^+ y K^+ (el doble para tener en cuenta

los aniones). Esto es porque están presentes los solutos osmóticos que han causado la diarrea.

+ En la secretoria, la osmolalidad equivale al doble de la cantidad de Na^+ y K^+ , pues son las que la producen.

+ En la motora, es variable.

– Estudio del pH de las heces:

+ En la osmótica, el pH es ácido ($+5$) pues las bacterias generan ácidos al actuar sobre los productos no absorbidos.

+ Esto no ocurre en la secretoria, cuyo pH es neutro ($+7$).

+ En la motora, es variable.

ESTREÑIMIENTO:

Es el retraso en la evacuación intestinal. Más difícil de definir que la diarrea, se propone varios criterios:

" Tener que hacer esfuerzo para defecar en al menos el 25% de las deposiciones.

" Emisión de heces duras en el 25% de las ocasiones.

" Emisión de menos de 25–35 gramos de heces diarios.

" Emisión de menos de 2–3 deposiciones semanales.

" Evacuación incompleta en el 25% de las ocasiones.

ETIOLOGÍA

En la mayor parte de los casos el estreñimiento es idiopático (causa desconocida). Las causas conocidas son:

A) Tránsito lento del colon, causado por:

– Obstáculos mecánicos (tumores parietales o de órganos próximos, bridas, etc)

– Hipomotilidad intestinal, causada por:

" Esclerodermia

" Hipotiroidismo

" Hipopotasemia e hipercalcemia, que deprimen la excitabilidad del músculo liso.

" Medicamentos (p.e. anticolinérgicos)

" Dieta pobre en fibra. La fibra estimula el tránsito debido a:

+ Retiene agua

+ Sustrato para bacterias, que en su metabolismo producen ácidos grasos pequeños que estimulan.

– Hipermotilidad intestinal: Un exceso de contracciones segmentarias enlentece el tránsito, pues son obstáculos funcionales. Esto sucede en:

" Adictos al opio

" Intestino irritable (causa desconocida)

B) Trastorno en el mecanismo de defecación (disquecia):

– Disfunción rectoanal, causada por:

" Desensibilización del recto, en personas que se han acostumbrado a aguantarse las ganas por pereza, falta de tiempo, o para evitar molestias cuando hay dolor.

" Lesiones del arco reflejo. Afecciones en nervios de la pelvis y de los centros nerviosos.

" Enfermedad de Hirschprung: Es una rara enfermedad en la que faltan los ganglios intramurales en un segmento del colon distal. Esa zona carece de inervación intrínseca, por lo que está permanentemente contraída.

" Disfunción de los músculos del suelo de la pelvis ("anismo"). P.e. un músculo puborrectal que no se relaja, y por tanto comprime permanentemente el recto.

– Debilidad del diafragma y la pared abdominal (múltiparas, ancianos, enfermedades consuntivas), de modo que no se hace suficiente fuerza.

CONSECUENCIAS:

– Aumento de presión intraabdominal al apretar, lo cual puede producir hernias y distensión de nervios pudendos (que llevará a insuficiencia de suelo pelviano e incontinencia fecal)

– Lesiones mecánicas en la mucosa anal por el paso de heces duras. A veces estas heces duras son muy grandes y forman un fecaloma que hay que extraer manualmente.

– Prolonga el tiempo de contacto de la mucosa con agentes cancerígenos de las heces, lo cual favorece el cáncer de colon.

TRATAMIENTO:

– Medidas generales

– Laxantes. No son muy recomendables, pues tienen actividad osmótica y motora. Atacan el síntoma, pero no la causa, y sus efectos secundarios son indeseables.

– Enemas

– Supositorios

FISIOPATOLOGÍA (Factores que influyen):

- Hábitos dietéticos
- Tamaño del colon y recto. A mayor tamaño, mayor capacidad de almacenamiento y mayor estreñimiento.
- Velocidad del tránsito colónico
- Disquecias (trastornos en los mecanismos de defecación)
- Alteración neurohormonal
- Factores psicológicos

SINDROME DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Puede deberse a dos situaciones:

A) OBSTRUCCIÓN MECÁNICA u ORGÁNICA: Se produce una obstrucción mecánica del intestino. Esta puede ser parcial (SÍNDROME DE ESTENOSIS INTESTINAL) o total (ILEO MECÁNICO u ORGÁNICO).

– Intraluminal:

" Bezoar > Pegote de comida

" Ascaris (parásito)

" Cuerpo extraño (p.e. una cuchara)

" Fecaloma

" Cálculo biliar (íleo biliar)

– Parietal:

" Congénita, p.e. atresia intestinal

" Adquirida, como úlceras, divertículos, neoplasias.

– Extraluminal:

" Tumores vecinos que comprimen.

" Bridas (restos cicatriciales de peritonitis pasadas que acodan y comprimen asas intestinales).

– Estrangulación: Aquí, además del cierre de la luz, está comprometida la perfusión sanguínea.

" Vólvulos. Se produce cuando una región del intestino dotada de movilidad por tener un meso largo, se enrolla alrededor del eje longitudinal del meso.

" Invaginación: Se produce cuando un segmento se introduce en la luz del segmento que lo sigue.

" Hernias estranguladas: Es la salida de un segmento intestinal por un orificio (natural como el inguinal o

accidental como p.e. un desgarró). Si el orificio de salida se estrecha bruscamente, hay estrangulación.

MANIFESTACIONES: Son las crisis suboclusivas (Síndrome de Koenig), que se manifiestan como:

- Hiperperistaltismo para tratar de vencer el obstáculo. Esto produce dolor cólico y ondulaciones que progresan siempre en el mismo sentido y coinciden con los momentos de mayor dolor.
- Abombamiento abdominal localizado, como consecuencia de la acumulación de comida, secreciones (que aumentan por la irritación) y gas (en gran parte proviene de las bacterias, que se multiplican debido al éstasis).
- Ruidos hidroaéreos, como resultado del paso tumultuoso de gases y líquidos por un orificio estrecho.

B) OBSTRUCCIÓN DINÁMICA o FUNCIONAL: Es la parada completa del tránsito intestinal, que puede producirse por:

- Parálisis de la pared intestinal (ÍLEO PARALÍTICO o pseudoobstrucción intestinal). Puede ser:

" De origen reflejo, p.e. por la irritación peritoneal durante una operación quirúrgica.

" Hipopotasemia.

" Hipercalcemia.

- Por espasmo del músculo liso intestinal (ÍLEO ESPÁSMICO), aunque esto es una posibilidad teórica pues en la práctica los espasmos son transitorios.

TRATAMIENTO:

- Dieta absoluta
- Mantener presión sanguínea
- Comprobar y mantener los niveles de electrolitos (que a veces son la causa)
- Sonda para aspirar el tapón.

MANIFESTACIONES:

- Por debajo de la obstrucción: Cesa la expulsión de gases y heces por el ano.
- Por encima de la obstrucción: Sucede lo mismo que en la estenosis intestinal, pero más intenso:

" Hiperperistaltismo, que produce dolor cólico y ondulaciones de la pared intestinal.

" Auscultación: Se escuchan ruidos hidroaéreos si es por obstrucción mecánica, y no se escucha nada si es íleo.

" Palpación: Abombamiento abdominal. Es periumbilical si es una obstrucción de intestino delgado, y periférica si es del colon. Comprobar que no es ascitis.

" Percusión: Aumenta el timpanismo sobre la zona abombada.

" Vómitos: La distensión por el contenido que no se puede expulsar desencadena el reflejo del vómito. Empieza a eliminarse lo último que entró; según esto el aspecto del vómito es sucesivamente alimentario, bilioso, porráceos e incluso fecaloideos.

" Radiología: Para su estudio no se debe usar papilla, pues hay obstrucción. Es mejor dar enema opaco.

En c.n. el gas se coloca en la parte superior de las asas y el líquido en la inferior, y entre ambas el asa se estrangula por la presión intraabdominal.

En el íleo, al aumentar la replección, las fases líquida y sólida se ponen en contacto, formando los niveles líquidos horizontales.

– Manifestaciones generales, que veré con pruebas de laboratorio:

" Depleción de Na⁺ y agua.

" Hipopotasemia

" Acidosis

" Aumento del nitrógeno no proteico

" Puede llegar al shock, que se produce por la hipovolemia, y toxinas bacterianas y sustancias vasoactivas absorbidas.

Tipo de íleo	Dolor	Vómitos	Meteorismo	Otras
Por obstrucción simple	Cólico	Precoces o tardíos, según altura del obstáculo.	Periumbilical o en los flancos	Aumento de ruidos intestinales
Por estrangulación	Continuo e intenso	Inmediatos	De asas aisladas	"Contractura pared abdominal "Afectación general rápida e intensa
Ileo paralítico	Continuo, tensivo y difuso	Tardíos	Intenso y difuso	Ausencia de ruidos intestinales

DOLOR INTESTINAL:

Es un dolor sordo y mal localizado;

– en la región periumbilical si es del intestino delgado

– en la mitad inferior del abdomen si es del grueso.

Un tipo especial de dolor intestinal es el dolor cólico, con exacerbaciones y remisiones que coinciden con periodos de actividad contráctil intensa y de relajación, respectivamente.

Es manifestación del hiperperistaltismo desencadenado para tratar de vencer una obstrucción.

Se alivia con la defecación, que indica que el contenido ha logrado atravesar la estenosis.

FISIOPATOLOGÍA DEL ESÓFAGO

TRASTORNOS DEL TRÁNSITO

El esófago tiene únicamente la función de tránsito entre la boca y el estómago. Los trastornos de éste son:

a) Enlentecimiento del tránsito. Esto lleva a la **DISFAGIA**, que expone a la neumonía por aspiración.

b) Aceleración del tránsito. No ocurre en el esófago, pues el tránsito ya es bastante rápido de por sí.

c) Movimiento retrógrado del contenido (reflujo gastroesofágico). El esfínter esofágico inferior es incompetente por fallo miógeno o neurógeno. Se produce en:

" Esclerodermia

" Embarazo (las hormonas femeninas relajan el esfínter a la vez que aumenta la presión intraabdominal).

" Hernia de hiato (estómago en tórax a través de hiato esofágico del diafragma).

Si las ondas peristálticas secundarias no logran limpiar el reflujo, el contenido gástrico (ácido, pepsina, bilis), produce:

" Esofagitis por reflujo

" Pirosis

" Esófago de Barret. El epitelio esofágico normal se s-u-s-t-i-t-u-y-e por otro cilíndrico proclive a las úlceras y carcino-mas.

" Broncospasmo (por reflejo o por aspiración).

" Estímulo de secreción orofaríngea.

DOLOR ESOFÁGICO

El dolor esofágico se localiza a la altura de la lesión o anormali-dad. Puede irradiar a la espalda y más raramente a cuello y brazos. Por tanto se parece al dolor de insuficiencia coronaria (las vías son las mismas).

Puede desencadenarse por tomar alimentos fríos o calientes, irritantes, ácidos o alcohol.

Se distinguen dos tipos de dolor:

a) Odinofagia (dolor al deglutir). Típico de las inflamaciones de la mucosa.

b) Dolor por contracciones musculares intensas y persistentes o repetitivas, con o sin ingesta.

PIROSIS

Es consecuencia del reflujo gastroesofágico, al ponerse en contacto los ácidos gástricos con la mucosa esofágica. Es una sensación de ardor que asciende por detrás del esternón desde el epigastrio hasta el cuello, en forma de oleadas.

Se acompaña de un reflejo de hipersecreción salivar que sirve para lavar el reflujo y neutralizar la acidez.

El reflujo se produce en:

- Ascenso del contenido gástrico por acción de la gravedad, cuando se inclina hacia delante o en decúbito supino.
- Estómago muy lleno tras comilona.
- Vaciamiento gástrico demasiado lento.
- Aumento de la presión intraabdominal (y por tanto intragástrica) durante el embarazo.

REGURGITACIÓN

Es la expulsión por la boca del contenido esofágico retenido por encima de un obstáculo (mecánico o funcional). También puede proceder de un divertículo esofágico.

El material expulsado consiste en los alimentos sólidos y líquidos ingeridos, mezclados con moco de las glándulas esofágicas. A veces se reconocen alimentos ingeridos días antes que, al estar descompuestos, tienen olor fétido.

El mecanismo es por:

- Las contracciones esofágicas expulsan el material retenido que, al no poder avanzar hacia abajo, lo hacen hacia arriba.
- Por la gravedad, en decúbito

Se diferencia del vómito porque:

- No hay náuseas
- No hay contracción abdominal
- El material no está digerido, y no hay bilis ni HCl

DISFAGIA

Es una sensación de detención en el camino del alimento en su camino de la boca al estómago, producida por un trastorno de la deglución. Se produce por:

a) Estenosis y obstrucción:

- Intraluminal, por un cuerpo extraño deglutido.
- Parietal:
 - " Cáncer de esófago.
 - " Cicatriz retráctil tras inflamación.

" Síndrome de Plummer–Vinson. Se forman unas membranas que cierran la luz esofágica. Se producen por ferropenia y se acompañan, por tanto, de otras manifestaciones de la falta de hierro (glositis, trastornos en uñas, anemia microcítica e hipocromía)

– Extraparietal:

" Tumores mediastínicos

" Aneurisma aórtico

" Divertículos esofágicos llenos.

b) Disfunción motora:

– **Esclerodermia.**

– **Acalasia.** Fallo del control neurohumoral por ausencia de estímulo parasimpático por:

" Atrofia de los plexos intramurales

" Lesión en el nervio vago o su núcleo.

Este fallo se comprueba por histología y porque dando un colinérgico (Cl de edrofonio), hay contracciones violentas y dolorosas (al haber falta de innervación, hay hipersensibilidad).

Hay un fallo en la relajación del esfínter esofágico inferior y contracciones incoordinadas y débiles del esófago (no onda peristáltica).

Hay también una variante en la cual las contracciones son fuertes, pero descoordinadas y tampoco tienen poder propulsivo.

– **Espasmo esofágico difuso:** No se conoce bien la causa, aunque tiene muchos rasgos comunes con la acalasia. Aparecen de repente contracciones vigorosas, potentes y sostenidas, que interrumpen el tránsito.

Según la causa, la disfagia se matiza:

– Si es por un cáncer que va creciendo progresivamente, la disfagia es progresiva y al principio sólo se manifiesta con sólidos; luego se va agravando y aparece también con líquidos.

– Si es por una disfunción motora, la sensación aparece y desaparece caprichosamente y tanto con sólidos como líquidos.

– La sensación se proyecta sobre la zona afectada, pero a veces las obstrucciones en el extremo inferior del esófago se notan en el hueco supraesternal.

MALABSORCIÓN y MALADIGESTIÓN

Ambas están relacionadas. La diferencia es:

– Maladigestión > Trastorno en la fase luminal

– Malabsorción > Trastorno en la fase parietal

CAUSAS DE MALADIGESTIÓN

1) De origen gástrico:

- Resección de estómago > Vaciamiento demasiado rápido, de modo que pasan partículas grandes e indigeribles. Además, no hay factor intrínseco.
- Gastritis atrófica > Falta de factor intrínseco
- Atonía gástrica > Vaciamiento demasiado lento, de modo que cuando el alimento llega al duodeno, ya no hay jugos digestivos.
- Síndrome de Zollinger–Ellison > Exceso de gastrina, que produce un exceso de HCl.

2) De origen pancreático:

- Pancreatitis > Insuficiencia pancreática primaria > Falta de enzimas.
- Insuficiencia pancreática secundaria > Anastomosis estómago–intestino, de modo que el quimo no estimula la mucosa duodenal y no hay estímulo para la secreción pancreática.
- Tumores.
- Obstrucción biliar que afecta también al Wirsung.

3) De origen biliar:

- Obstrucción de la vía biliar (colestasis)
- Hepatopatía que afecta a la síntesis.
- Pérdida de bilis a través de fístulas.
- Interrupción de la circulación enterohepática, de modo que no se recuperan las sales biliares. Esto ocurre con ciertos fármacos y en resecciones o lesiones del íleon.
- Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado, de manera que las sales biliares son desconjugadas e hidroxiladas por las bacterias, y dejan de ser funcionales. Esto se produce en:
 - + Estenosis
 - + Divertículos
 - + Disminución de la motilidad intestinal (p.e. en la esclerodermia).
- Acidez del medio intestinal, que hace que las sales biliares precipiten y pierdan su función. Esto ocurre en:
 - + Insuficiencia pancreática, de modo que el páncreas no secreta bicarbonato con que neutralizar la acidez gástrica.
- + Gastrinoma > Exceso de gastrina > Exceso de HCl.

4) De origen intestinal:

- Fallo en la enterocinasa (¿?) de enterocitos del íleon terminal.
- Daño de la mucosa duodenal, que no puede sintetizar secretina ni pancreocinina, de modo que no puede activarse la secreción pancreática.

CAUSAS DE MALABSORCIÓN:

1) Afecciones del enterocito:

- Falta de enzimas (sobre todo disacaridasas, como la lactasa)
- Transporte de membrana alterado (B12, Síndrome Hartrup)
- Lesión de la mucosa por:

" Enfermedad celíaca. Es una reacción al gluten de los cereales (inmunológica o tóxica directa), por la cual se destruyen los enterocitos y se pierden las vellosidades.

" Esprue tropical.

" Dermatitis herpetiforme

" Enfermedad de Whipple

" Enfermedad de Crohn

" Enteritis eosinofílica

" Linfoma

" Tuberculosis

" Amiloidosis

" Sarcoidosis

" Isquemia por insuficiencia cardíaca o aterosclerosis de mesentéricas, que impide el paso a la sangre de los nutrientes.

" Enteritis actínica

" Esclerodermia

" Etilismo

" Linfangrectasia intestinal (dilatación linfáticos)

" Hipogammaglobulinemia

2) Disminución de la superficie de absorción:

- Enfermedad de Crohn
- Isquemia
- Bypass
- Fístula
- Resección amplia de intestino delgado.

3) Obstrucción linfática intestinal. Los quilomicrones no circulan.

- Tumor que comprime
- Tuberculosis

4) Endocrinopatías:

- Hipertiroidismo > Aumenta la velocidad de tránsito, de manera que no da tiempo a ser atacado.
- Addison
- Diabetes
- Hipoparatiroidismo

5) Fármacos:

- Colestiramina > Quelan sales biliares, impidiendo su acción
- Laxantes
- Colchicina
- Clindamicina
- Neomicina

6) SIDA, que favorece infecciones y parasitosis

7) EICH (Reacción injerto contra huesped), agudo o crónico. Sucede ante infecciones o radio/quimioterapia.

CONSECUENCIAS:

*** Presencia en la luz de nutrientes no absorbidos:**

– Diarrea, siendo típica la esteatorrea, es decir, la presencia de grasa en las heces, que son claras, brillantes y de olor rancio. Se produce por:

" Retención en el intestino de sustancias osmóticamente activas.

" Ácidos grasos (procedentes de las grasas no absorbidas) hidroxilados en el colon por bacterias, estimulan la

secreción colónica.

– Distensión abdominal, borborigmos, diarrea acuosa y excesiva flatulencia; debidos a la fermentación colónica de H.d C. malabsorbi-dos. Inespecífico, pero hace sospechar.

*** Déficit de sustancias:**

– Malnutrición:

" Pérdida de peso.

" Debilidad.

" En niños, retraso del crecimiento y falta de desarrollo sexual.

– Malabsorción de proteínas:

+ Síntesis proteica insuficiente:

" Atrofia muscular y debilidad.

" Osteoporosis.

" Edemas por hipoalbuminemia.

+ Falta de somatomedinas:

" Retraso en el crecimiento.

+ Trastorno hipotálamo–hipofisario:

" Insuficiencia gonadal.

– Malabsorción de minerales:

+ Malabsorción de Hierro (hiposideremia):

" Síntesis insuficiente de Hb > Anemia.

+ Malabsorción de Ca⁺⁺ (hipocalcemia):

" Tetania, Calambres, adormecimiento y parestesia.

+ Malabsorción de K⁺ (Hipopotasemia) > Adinamia

– Malabsorción de vitaminas liposolubles:

+ Déficit vitamina K > Hipoprotrombinemia > Hematomas y hemorragias.

+ Déficit vitamina D > Raquitismo y osteomalacia.

+ Déficit vitamina A :

" Hemeralopía (ceguera nocturna)

" Xeroftalmia.

" Queratomalacia, hiperqueratosis folicular.

– Déficit vitaminas hidrosolubles:

+ Déficit vitamina B12 (en resección de íleo, sobrecrecimiento bacteriano) > Anemia macrocítica

+ Déficit ácido fólico (en patología mucosa difusa) > Anemia macrocítica.

+ Déficit otras vitaminas B > Neuropatía, afección dérmica.

DIAGNÓSTICO

1) CLÍNICO:

2) LABORATORIO: Niveles bajos de nutrientes:

– Hipoproteinemia

– Nivel bajo de CHO, TG, protrombina, etc.

– Hipocalcemia

– Niveles bajos de carotenos

– Falta de vitaminas (B12, ac.fólico, D)

– Falta de minerales (Fe, Zn, Mg)

3) EXAMEN DE LAS HECES:

a) Macroscópicamente:

– Cantidad:

" Aumentada en diarrea

" Disminuida en estreñimiento

– Forma y consistencia:

" En diarrea son pastosas o líquidas

" En estreñidos son duras y a veces fragmentadas (como las ovejas)

" En estenosis distales son de forma normal, pero de calibre reducido.

– Componentes anormales:

" Moco, sangre y pus, en lesiones inflamatorias y ulcerativas.

" Lientería: Presencia de restos alimentarios, que indica malabsorción.

" Parásitos (áscaris, tenias).

" Cálculos biliares.

" Exceso de gas.

– Color:

" Heces pleiocrómicas (exceso de color) por contener mucho urobilinógeno en la ictericia prehepática.

" Heces acólicas (pálidas) por carecer de pigmento en la ictericia obstructiva.

" Color amarillento, pálido y brillante en la esteatorrea.

" Negras, en la melena.

" Negras, si se ingirió hierro, bismuto o espinacas.

" Rojas, si hay hemorragia reciente

– Olor:

" Ácido en la malabsorción, pues las bacterias los fermentan produciendo ácidos volátiles.

" Rancio, en la esteatorrea.

B) Microscópicamente:

– Creatorrea: Presencia de fibras musculares lisas

– Amilorrea: Presencia de gránulos de almidón.

– Esteatorrea: Presencia de gotas de grasa.

– Leucocitos poli: Inflamación de la mucosa

– Parásitos y sus huevos.

C) Estudio químico:

– Esteatorrea: Deposición de más de 7 gramos de grasa diarios en las heces. Indica malabsorción.

– Determinación de pH, iones y osmolalidad.

– Tinciones especiales (guayaco) para demostrar microhemorragias.

– Tinción con azul de metileno para detectar pus.

D) Estudio bacteriológico:

- Microscopía en fresco para ver parásitos, polis, etc.

4) PRUEBAS FUNCIONALES:

En ellas hacemos valoración de:

- Productos no absorbidos presentes en HECES (p.e.grasas)
- Niveles de productos en SANGRE para ver como es su absorción (p.e.glucemia)
- Niveles de productos en ORINA para ver como es su eliminación (p.e. D-xilosa, B12 marcada, etc)

Las principales pruebas son:

- Absorción de grasas: Determinación de las grasas fecales:

" Determinación cualitativa. Examen microscópico de muestra fecal teñida con Sudán III, que permite ver si hay más grasa de lo normal. Poco precisa.

" Determinación cuantitativa (técnica de Van Kamer). Determinación bioquímica de la grasa presente en las heces de 24 horas. En una dieta con 100 gramos de grasa diarios, se dice que hay esteatorrea cuando hay más de 7 gramos de grasa durante 3 días seguidos (para ver media).

" Prueba del aliento: Damos Trioleína marcada con C14 o C13. Si la trioleína es hidrolizada y sus componentes absorbidos, el C14 procedente del catabolismo del glicerol aparecerá en el CO₂ del aire espirado a las 3-6 horas. En la malabsorción, el porcentaje de eliminación será menor del 3-4%.

- Absorción de proteínas:

" Técnica de Lowry: Malabsorción si hay más de 3 gramos de proteínas fecales al día.

" Prueba de Gordon: Se ingiere albúmina marcada (con Cr⁵¹). Si durante 4 días se elimina más del 60% en heces > malabsorción.

" Prueba de la alfa-1-antitripsina fecal > Si se eliminan más de 2,6 miligramos por cada gramo de heces liofilizadas > malabsorción.

- Absorción de hidratos de carbono:

" Prueba de sobrecarga oral con glucosa. Ante malabsorción, habrá una curva de absorción plana.

" Prueba de sobrecarga oral con lactosa. En ausencia de lactasa, no se eleva la glucemia tras una sobrecarga oral con lactosa.

" Test del aliento. Damos por vía oral una dosis de lactosa. Cuando esta no es desdoblada y absorbida por falta de lactasa, se degrada y entonces aumenta:

+ Hidrógeno en aire espirado en 3 horas.

+ CO₂ en aire espirado.

" Test de la D-xilosa. Se dan 25 gramos de esta pentosa, y se controla la cantidad que es eliminada en la orina en las horas siguientes. Estará disminuida si no se absorbe bien o si las bacterias la degradan en el sobrecrecimiento bacteriano.

– Absorción de vitamina B12: Test de Schilling. Consiste en:

" Dar B12 radiactiva, y comprobar luego el porcentaje eliminado en la orina en 24 horas. Si es menor del 7%, es patológico.

" Ahora se da B12 marcada junto con Factor Intrínseco exógeno:

si la absorción se normaliza, es que la malabsorción se debe a un déficit de FI.

" Si no, damos nuevamente B12 esta vez con antibióticos para matar posibles bacterias que consuman la B12 antes de ser absorbida. Si así se normaliza la absorción, es que el trastorno era un sobrecrecimiento bacteriano.

" El páncreas secreta enzimas que desligan la B12 de las

proteínas R (proteínas que migran Rápidamente en electroforesis y que ligan la B12 con mayor fuerza que el FI, impidiendo la absorción). Si después de administrar estos enzimas exógenamente se normaliza la absorción, es que el trastorno se debe a una insuficiencia pancreática.

" Si no se corrige con FI, antibióticos ni enzimas, se concluye que la malabsorción se debe a una lesión del íleon.

– Absorción de ácido fólico. Hay malabsorción si después de dar folatos por vía oral no aumenta el ácido fólico sérico.

– Pruebas de sobrecrecimiento bacteriano:

" Cultivo de aspirado o mucosa yeyunal.

" Prueba del aliento:

+ Usando sales biliares marcadas (glicina-colato C14), Y entonces medimos el CO2 marcado espirado (ver abajo)

+ Usando azúcares marcados (xilosa-C14), y en este caso medimos el H2 espirado.

– Pruebas de función biliar: Son las mismas que las del sobrecrecimiento bacteriano, puesto que este es la principal causa de malfunción biliar al degradar las bacterias las sales biliares:

" Test del aliento con glicina-colato C14. Es una sal biliar marcada que damos por vía oral. Cuando no se absorbe, las bacterias intestinales la degradan, y entonces sale en el aliento el CO2 marcado. Esto lo hacen:

+ Bacterias en el intestino delgado cuando hay sobrecrecimiento bacteriano.

+ La flora normal del colon, cuando las sales biliares llegan a él por no haber sido absorbidas.

" Test del aliento con xilosa-C14. Si hay sobrecrecimiento bacteriano, degradan el azúcar y en el aliento sale

el CO2 marcado.

5) MORFOLÓGICO

- Radiología
- EGD y tránsito intestinal > Enema opaco
- ECO, TAC, CPER
- Endoscopia digestiva alta
- Recto-colonoscopia
- Biopsia intestinal, laparotomía. Podemos determinar directa-mente los enzimas en la muestra, aunque es la forma más cara y molesta.