

BASES MORFOFISIOPATOLÓGICAS DEL APARATO DIGESTIVO

*Patricio Alfredo Vallejo Valdivieso
Graciela Hernestina Zambrano Pincay
Nivea Katherine Vallejo Valdivieso
Patricio Yosue Vallejo Pilligua
Jessica Eloisa Bravo Cedeño
Gelen Melissa Bravo Cedeño
Luis Alejandro Vallejo Valdivieso*

BASES MORFOFISIOPATOLÓGICAS DEL APARATO DIGESTIVO

*Patricio Alfredo Vallejo Valdivieso
Graciela Hernestina Zambrano Pincay
Nivea Katherine Vallejo Valdivieso
Patricio Yosue Vallejo Pilligua
Jessica Eloisa Bravo Cedeño
Gelen Melissa Bravo Cedeño
Luis Alejandro Vallejo Valdivieso*



Editorial Área de Innovación y Desarrollo,S.L.

Quedan todos los derechos reservados. Esta publicación no puede ser reproducida, distribuida, comunicada públicamente o utilizada, total o parcialmente, sin previa autorización.

© del texto: **los autores**

ÁREA DE INNOVACIÓN Y DESARROLLO, S.L.

C/ Els Alzamora, 17- 03802- ALCOY (ALICANTE) info@3ciencias.com

Primera edición: **agosto 2019**

ISBN: **978-84-120756-3-2**

DOI: <http://dx.doi.org/10.17993/Med.2019.68>

ÍNDICE DE CONTENIDOS

CAPÍTULO I: GENERALIDADES MORFOFISIOLÓGICAS DEL APARATO DIGESTIVO Y SU IMPORTANCIA EN LA HOMEOSTASIS DEL ORGANISMO HUMANO.....	7
1.1. Aparato digestivo	7
1.1.1. Fisiología del aparato digestivo	9
1.1.1.1. Peritoneo	9
1.1.1.2. Cavidad bucal.....	9
1.1.1.3. Glándulas Salivales	10
1.1.1.4. Esófago	13
1.1.1.5. Estómago	16
1.1.1.6. Intestino Delgado	19
1.1.1.7. Intestino Grueso	20
1.1.1.8. Glándulas Anexas	21
1.1.1.9. Hígado y vesícula	22
CAPÍTULO II: FISIOPATOLOGÍAS DEL APARATO DIGESTIVO	27
2.1. Fisiopatologías del peritoneo	27
2.1.1. Fisiopatología de la cavidad bucal	28
2.1.2. Fisiopatología del esófago.....	29
2.1.3. Fisiopatología del estómago	30
2.1.4. Fisiopatología de intestino delgado	31
2.1.5. Fisiopatología del intestino grueso	31
2.1.6. Fisiopatología del páncreas.....	33
2.1.7. Fisiopatología del hígado y vías biliares.....	34
CAPÍTULO III: EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN EL APARATO DIGESTIVO Y SU INTERPRETACIÓN.....	39
3.1. Exámenes complementarios para el estudio del aparato digestivo	39
3.1.1. Trastornos del estómago (Gastritis)	39
3.1.2. Neoplasias gástricas	41
3.1.3. Hiperamilasemia (nivel alto de amilasa en sangre)	42
3.1.4. Trastornos del intestino delgado.....	43
3.1.5. Malabsorción por la mucosa del intestino delgado.....	44
3.1.6. Trastornos del intestino grueso	45
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46

CAPÍTULO I: GENERALIDADES MORFOFISIOLÓGICAS DEL APARATO DIGESTIVO Y SU IMPORTANCIA EN LA HOMEOSTASIS DEL ORGANISMO HUMANO

Dr. Patricio Alfredo Vallejo Valdivieso

Docente de la facultad de Ciencias de la Universidad Técnica de Manabí, ex Docente de la Universidad Particular San Gregorio de Portoviejo.

Magister Graciela Zambrano Pincay

Universidad Autónoma de Barcelona, Licenciada en Educación Inicial en la Universidad Particular San Gregorio de Portoviejo.

Dra. Nívea Katherine Vallejo Valdivieso

Especialista en Dermatología, I.E.S.S Manta.

Lcda. Jessica Eloisa Bravo Cedeño

Universidad Técnica de Manabí.

Gelen Melissa Bravo Cedeño

Universidad Técnica de Manabí.

Patricio Yosué Vallejo Pilligua

Pontificia Universidad Católica del Ecuador (Manabí).

1.1. Aparato digestivo

El sistema digestivo ocupa parte de la cara en donde se origina, desciende por el cuello, atraviesa la cavidad torácica, abdominal y pelviana y se abre al exterior, algo debajo y delante del cóccix. En este trayecto, el sistema digestivo comprende seis segmentos: la boca, la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado, el intestino grueso. A la descripción precedente deben agregarse las glándulas anexas al sistema digestivo: las glándulas salivares, el hígado, el páncreas.

El aparato digestivo contribuye con la homeostasis degradando los alimentos de manera que las células del cuerpo puedan absorberlos y utilizarlos. También absorbe agua, vitaminas, minerales y elimina desechos. Los alimentos que ingerimos contienen gran variedad de nutrientes, que se utilizan para formar nuevos tejidos y reparar los dañados. Los alimentos son también imprescindibles para la vida porque constituyen la única fuente de energía química. Sin embargo, la mayoría de los alimentos que ingerimos están compuestos por moléculas que son demasiado grandes como para ser utilizadas por las células. Por lo tanto, deben reducirse a moléculas lo suficientemente pequeñas como para ingresar en las células, proceso conocido como digestión. Los órganos que intervienen en la degradación de los alimentos forman el aparato digestivo.

Dos grupos de órganos componen el aparato digestivo:

- Tracto gastrointestinal.
- Órganos digestivos accesorios.

El tracto gastrointestinal, o tubo digestivo, es un tubo continuo que se extiende desde la boca hasta el ano.

Entre los órganos digestivos accesorios están los dientes, la lengua, las glándulas salivales, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas. Los dientes colaboran en la división física de los alimentos, y la lengua participa en la masticación y la deglución. Los otros órganos digestivos accesorios nunca entran en contacto directo con los alimentos, sino que producen y almacenan sustancias que pasan al tubo digestivo a través de conductos; estas secreciones contribuyen a la degradación química de los alimentos.

El tracto gastrointestinal contiene alimentos desde el momento en que se comen hasta que se digieren y se absorben o eliminan. Las contracciones musculares de su pared degradan físicamente los alimentos mediante su procesamiento y propulsión a lo largo del tubo, desde el esófago hasta el ano. Dos grupos de órganos componen el aparato digestivo: el tracto gastrointestinal y los órganos digestivos accesorios.

El tracto gastrointestinal, o tubo digestivo, es un tubo continuo que se extiende desde la boca hasta el ano en el siguiente orden. Entre los órganos del tracto gastrointestinal están: la boca, gran parte de la faringe, el esófago, estómago, intestino delgado e intestino grueso. La longitud del tracto gastrointestinal es de 5-7 metros en el adulto joven siendo este una persona viva; cuando los músculos de la pared de los órganos se encuentran en estado tónico (contracción sostenida). Es más largo en un cadáver (7- 9 metros). Entre los órganos digestivos accesorios están los dientes, la lengua, las glándulas salivales, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas.

Los dientes colaboran en la división física de los alimentos, y la lengua participa en la masticación y la deglución. Los otros órganos digestivos accesorios nunca entran en contacto directo con los alimentos, sino que producen y almacenan sustancias que pasan al tubo digestivo a través de conductos; estas secreciones contribuyen a la degradación química de los alimentos.

1.1.1. Fisiología del aparato digestivo

1.1.1.1. Peritoneo

El peritoneo es la membrana serosa más grande del cuerpo; consiste en una capa de epitelio pavimentoso simple (mesotelio), con una estructura de sostén subyacente, formada por tejido conectivo areolar. El peritoneo se divide en peritoneo parietal, que reviste la pared de la cavidad abdominopelviana, y el peritoneo visceral, que cubre total o parcialmente algunos órganos de la cavidad. Los cinco repliegues peritoneales más importantes son el epiplón mayor, el ligamento falciforme, el epiplón menor, el mesenterio y el mesocolon:

- El epiplón mayor u omento es la hoja más grande del peritoneo, cae sobre el colon transversal y cubre el intestino delgado como un “delantal adiposo”. Está compuesto por dos hojas que se pliegan sobre sí mismas y forman en total cuatro capas.
- El ligamento falciforme une el hígado a la pared abdominal anterior y al diafragma. Siendo el hígado el único órgano digestivo adherente al diafragma.
- El epiplón menor surge como dos hojas de la serosa del estómago y el duodeno, y se extiende hasta el hígado.
- El mesenterio (de meso-, medio), una hoja del peritoneo con aspecto de abanico une el intestino delgado a la pared abdominal posterior. Es el repliegue peritoneal más grande, suele estar cubierto por tejido adiposo y contribuye –en gran medida– al abdomen prominente en los individuos obesos.
- Dos repliegues peritoneales separados, que reciben el nombre de mesocolon, unen el intestino grueso a la pared abdominal posterior. Juntos, el mesenterio y el mesocolon fijan el intestino en su posición, pero permiten movimientos como contracciones musculares, necesarias para mezclar e impulsar el contenido de la luz a lo largo del tubo digestivo.

1.1.1.2. Cavidad bucal

La boca, también denominada cavidad bucal u oral es el espacio comprendido entre las encías y los dientes, hasta el istmo de las fauces, es decir que es la comunicación entre la cavidad bucal y la faringe.

El paladar es una pared o tabique que separa la cavidad bucal de la cavidad nasal y forma el techo de la boca. Esta importante estructura permite la masticación y

la respiración al mismo tiempo. El paladar duro (la parte anterior del techo de la boca) establece un límite óseo entre las cavidades bucal y nasal. El paladar blando, (la porción posterior del techo de la boca), es un tabique muscular en forma de arco, entre la bucofaringe y la nasofaringe, revestido por una mucosa. Durante la deglución, el paladar blando y la úvula se elevan y ocluyen la nasofaringe, lo que evita que los alimentos y los líquidos deglutidos ingresen en la cavidad nasal.

Desde la base de la úvula parten dos pliegues musculares que recorren los lados del paladar blando: hacia adelante, el arco palatogloso se extiende hacia el borde de la base de la lengua; hacia atrás, el arco palatofaríngeo se extiende hasta el borde de la faringe. Las amígdalas palatinas se sitúan entre estos arcos, y las amígdalas linguales se hallan en la base de la lengua. Siguiendo el borde posterior del paladar blando, la boca se abre en la bucofaringe, a través del istmo de las fauces.

1.1.1.3. Glándulas Salivales

Las glándulas salivales liberan un líquido alcalino, transparente y algo viscoso llamado saliva. Habitualmente, se secreta suficiente saliva con la finalidad de humedecer las mucosas de la boca, la faringe y para mantener limpios la boca y los dientes. Cuando los alimentos ingresan en la boca, aumenta la secreción de salival, que los lubrica y disuelve e inicia el proceso de digestión química.

La mucosa de la boca y la lengua contiene glándulas salivales pequeñas que se abren, directa o indirectamente, a través de pequeños conductos, en la cavidad bucal. Entre estas glándulas, se encuentran las glándulas labiales, bucales y palatinas en los labios, mejillas y paladar, respectivamente, y las glándulas linguales en la lengua, las que contribuyen a la formación de la saliva. Sin embargo, la mayor parte de la saliva es secretada en las glándulas salivales mayores, que no están contenidas en la mucosa de la boca y cuyos conductos desembocan en la cavidad bucal. Hay 3 pares de glándulas salivales mayores que son: la glándula parótida, glándula submaxilar o submandibular y la glándula sublingual. Las glándulas parótidas secretan saliva en la cavidad bucal mediante el conducto parotídeo que atraviesa el musculo buccinador para abrirse en el vestíbulo frente al segundo molar superior. Las glándulas submaxilares o submandibulares transcurren por debajo de la mucosa, a cada lado de la línea media del piso de la boca, y entran en la cavidad bucal en sentido lateral al frenillo de la lengua. Las glándulas sublinguales se abren en el piso de la boca.

Composición y funciones de la saliva

La saliva está compuesta por del 99,5% de agua y 0,5% de solutos. Entre estos solutos hay iones, como sodio, potasio, cloro, bicarbonato y fosfato, algunos gases disueltos

y varias sustancias orgánicas, como urea y ácido úrico, mucus, inmunoglobulina A, la enzima bactericida lisozima y la amilasa salival, la enzima digestiva que actúa sobre el almidón.

No todas las glándulas salivales aportan los mismos componentes. La glándula parótida y la glándula submandibular, sumadas a algunas células mucosas, secreta un líquido que contiene amilasa, pero que es más espeso debido al contenido de mucus. Las glándulas sublinguales secretan un líquido mucho más espeso, que contribuye solo con una cantidad muy pequeña de amilasa salival. El agua de la saliva suministra el medio propicio para disolver los alimentos, de manera que puedan ser detectados por los receptores del gusto y comenzar las secreciones digestivas. Las glándulas salivales ayudan a eliminar desechos moleculares del cuerpo, lo que explica la presencia de urea y ácido úrico en la saliva. El moco lubrica los alimentos para que puedan movilizarse fácilmente en la boca, y forman el bolo alimenticio y sean deglutidos. La inmunoglobulina A (IgA) impide la adhesión de microorganismos, de modo que no puedan franquear el epitelio, y la enzima lisozima destruye las bacterias; sin embargo, estas sustancias no tienen una concentración suficiente para eliminar las bacterias bucales.

Salivación

La secreción de saliva o salivación está controlada por el sistema nervioso autónomo. El volumen de saliva secretada por día varía considerablemente, aunque se mantiene en un promedio de entre 1000-1500mL. La estimulación parasimpática promueve la secreción continua de una cantidad moderada de saliva, que mantiene las mucosas húmedas y lubrica los movimientos de la lengua y los labios, durante el habla. La saliva luego se deglute y ayuda a mantener húmedo el esófago. Por último, la mayoría de los componentes de la saliva se reabsorben, lo que previene la pérdida de líquido. La estimulación simpática predomina durante el estrés y causa la sequedad bucal. Si el cuerpo se deshidrata las glándulas salivales dejan de secretar saliva para conservar agua; esta sequedad bucal contribuye a la sensación de sed. El beber no sólo restaura la homeostasis del agua, sino que también humedece la boca.

Lengua

La lengua se divide simétricamente en dos mitades, y cada mitad de la lengua consiste en un complemento de músculos extrínsecos e intrínsecos. Los músculos extrínsecos mueven la lengua de lado a lado y de adentro hacia fuera para acomodar los alimentos durante la masticación, formar el bolo alimenticio y llevarlo hacia atrás para deglutirlo. También forman el piso de la boca y mantienen la lengua en su posición. Los músculos intrínsecos modifican la forma y el tamaño de la lengua

para el habla y la deglución. El frenillo lingual, es un repliegue de mucosa en la línea media de la superficie inferior de la lengua, está adherida al piso de la boca y limita el movimiento de la lengua hacia atrás. Las glándulas linguales de la lámina propia de la lengua secretan líquidos serosos y mucosos que contiene la enzima lipasa lingual, que actúa sobre casi el 30% de los triglicéridos (grasas y aceites) y los convierte en ácidos grasos más simples y en diglicéridos.

Dientes

Los dientes son órganos digestivos accesorios localizados en las apófisis alveolares de cada maxilar. Las cavidades alveolares están revestidas por el ligamento o membrana periodontal que actúa como un gran absorbente durante la masticación. Un diente típico tiene tres regiones externas principales que son: corona, cuello y raíz; por dentro, la dentina forma la mayor parte del diente. Consiste en una membrana de tejido conectivo calcificado, que le otorga a la pieza dental forma y rigidez. Es más fuerte que el hueso por su mayor contenido de sales de calcio (70% del peso seco). La dentina de la corona está cubierta por el esmalte, que consiste en fosfato y carbonato de calcio. Sirve para proteger los dientes del desgaste que se produce durante la masticación. También protege de los ácidos que pueden disolver fácilmente la dentina. La dentina de la raíz está cubierta por el cemento, otra sustancia similar al hueso, que fija la raíz al ligamento periodontico. La dentina de los dientes circunscribe un espacio; además contiene vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos. Los vasos sanguíneos lo alimentan, los vasos linfáticos le otorgan protección y los nervios le proporcionan sensaciones.

Digestión mecánica y química en la boca

La digestión mecánica en la boca es el resultado de la masticación, mediante la cual los alimentos son manipulados por la lengua, triturados por los dientes y mezclados con la saliva. Esto los reduce a una masa blanda, flexible y fácil de deglutir llamada bolo. Las moléculas del alimento comienzan a disolverse en el agua de la saliva, una actividad importante porque las enzimas pueden actuar sobre aquéllas sólo en un medio líquido. También existen dos enzimas, la amilasa salival y la lipasa lingual, que contribuyen a la digestión química en la boca. La amilasa salival, que se secreta en las glándulas salivales, inicia la degradación del almidón. La función de la amilasa salival es comenzar con la digestión del almidón desdoblándolo en moléculas más pequeñas, como el disacárido maltosa, el trisacárido maltotriosa o los polímeros de glucosa de cadena corta llamados α -dextrina. Aunque los alimentos se ingieren demasiado rápido como para que todo el almidón se degrade en la boca, la amilasa

salival actúa sobre el almidón durante aproximadamente una hora, tiempo en el que los ácidos estomacales la inactivan.

La saliva también contiene la lipasa lingual, secretada por las glándulas salivales de la lengua. Esta enzima se activa en el medio ácido del estómago y de este modo comienza a actuar después de que los alimentos se degluten. Degrada los triglicéridos de la dieta en ácidos grasos y diglicéridos. Un diglicérido es una molécula de glicerol unida a dos cadenas de ácidos grasos.

1.1.1.4. Esófago

El esófago es un conducto musculoso, que permite y contribuye al paso de los alimentos. La motilidad esofágica:

El esófago es la parte inicial del tubo digestivo y su función es transportar el bolo alimenticio de la faringe al estómago, a través del tórax y evitar el reflujo del mismo. La deglución es un acto complejo, en el cual podemos distinguir tres fases:

- 1) Fase voluntaria u oral: en la que el bolo pasa hacia la bucofaringe.
- 2) Fase faríngea, involuntaria: el paso involuntario del bolo a través de la faringe hacia el esófago.
- 3) Fase esofágica, involuntaria: en la que el bolo alimenticio pasa del esófago al estómago, las tres actúan coordinadamente en el transporte del bolo alimenticio. La tercera fase o fase esofágica de la deglución ayuda a la contribución de la motilidad del esófago en la misma.

Existen dos compuertas importantes en esta fase y un paso obligado intermedio:

- Esfínter esofágico superior.
- Cuerpo esofágico.
- Esfínter esofágico inferior.

Esfínter esofágico superior

Se encuentra inmediatamente después de los senos piriformes, es una zona de alta presión entre la faringe y el esófago que impide el paso del aire hacia el tubo digestivo durante la inspiración y el reflujo del material gástrico a la faringe. Se caracteriza por tener una longitud de unos 2 a 4 cm. Está constituido por músculo estriado, formado por el constrictor inferior de la faringe, a través de su fascículo tirofaríngeo, y muy especialmente por su fascículo más inferior llamado cricofaríngeo.

- Fase de reposo: El EES se encuentra contraído, cerrado y presenta presiones altas (entre 100 y 130 mm Hg). A este nivel, las presiones son 3 veces más elevadas en el sentido anteroposterior que en el lateral. Hay determinadas situaciones que pueden incrementar el tono basal del EES, como la distensión de la pared del esófago torácico por un sólido o líquido, la presencia de ácido o la inspiración. Otras situaciones disminuyen la presión del esfínter, como la presencia de gas en el cuerpo esofágico, lo que explica el eructo.
- Fase deglutoria: La proyección del bolo alimenticio desencadena el reflejo deglutorio, produciéndose la contracción de la musculatura faríngea, con aumento de la presión en la zona, cese de la respiración con cierre de la vía respiratoria superior, nasofaringe, laringe, y la relajación del EES, igualándose así su presión a la faringe. La relajación del EES ocurre antes de la contracción de los músculos faríngeos, cuando el bolo contacta con el velo del paladar y la pared posterior faríngea. El principal factor que interviene en la relajación del EES es central, mediante el cese de la actividad excitatoria neurógena (interrupción de los potenciales de acción) y en menor medida, periférico, el ascenso de la laringe genera una tracción sobre el músculo constrictor de la faringe.

Dicho suceso de relajación dura aproximadamente entre 0.5 a 1.5 segundos, luego existe un incremento de la presión a este nivel, hipertonía transitoria por contracción de los músculos esfínterianos, hasta cifras superiores del doble de la basal, al mismo tiempo que se instaura el peristaltismo en el cuerpo esofágico. El estudio del EES se basa en métodos electromiográficos, que permiten estudiar los fenómenos rápidos de contracción, la coordinación faringoesofágica y cuantificar la contracción. La manometría faringoesofágica puede estudiar sus variaciones de presión. El estudio de la deglución mediante videofluoroscopia no permite el estudio de las presiones, pero sí los asincronismos faringoesofágicos.

Cuerpo esofágico

El cuerpo esofágico se encuentra a nivel del mediastino posterior. Se caracteriza por tener una importante capa muscular formada en su parte externa por fibras que se disponen de manera longitudinal y una capa interna circular. Además, se compone de musculatura estriada en el tercio proximal y lisa en los dos tercios distales. La capa muscular longitudinal responde a los estímulos deglutorios contrayéndose, lo que conlleva un acortamiento del esófago. Mientras que la capa circular tiene dos tipos de respuesta; una denominada respuesta en on (que es una estimulación de baja frecuencia mediada por la acetilcolina) y otra conocida como respuesta en off (más rápida y mediada por la despolarización muscular).

En reposo el cuerpo del esófago no muestra ningún tipo de actividad y las presiones son transmitidas pasivamente en relación con los movimientos respiratorios (entre -5 y -15 mm Hg durante la inspiración, y entre -2 y +5 mm Hg durante la espiración).

Peristalsis primaria: tras la deglución, la contracción post-relajación del EES desencadena una onda peristáltica que recorre el esófago en 5-6s. Las fibras musculares circulares situadas por encima del bolo alimenticio se contraen, mientras que las situadas por debajo de él se relajan. Simultáneamente la capa muscular longitudinal se contrae, acortando así el trayecto esofágico. Este proceso es el responsable del transporte del bolo alimenticio. Es característico de esta fase que la duración, amplitud y velocidad de las ondas sean crecientes conforme avanza hacia el EEI. Una propiedad de la amplitud es que se modifica según la consistencia del bolo alimenticio, siendo mayor en alimentos sólidos que en líquidos.

Peristalsis secundaria: es desencadenada por la distensión esofágica, se diferencia de la primaria porque no se producen eventos motores a nivel del EES. Las ondas peristálticas secundarias son importantes en el transporte del alimento retenido o residual. Por otra parte, también cumplen un papel importante en la eliminación del material refluido desde el estómago al esófago.

Ondas terciarias: ondas no peristálticas. La presión se eleva simultáneamente en todos los transductores del cuerpo esofágico. Son ondas no propulsivas, anómalas, que aumentan en frecuencia con la edad. A veces causan dolor. No son necesariamente patológicas; una proporción inferior al 10% respecto al total de ondas peristálticas, no es patológico.

Esfínter esofágico inferior

Zona de alta presión que se comporta funcionalmente como un esfínter. Tiene dos funciones:

1. Relajarse durante la deglución.
2. Impedir el reflujo del contenido gástrico al esófago en periodo postdeglutorio. Debido a que posee una porción inferior intraabdominal y una superior torácica, su comportamiento con los movimientos respiratorios es dispar, produciéndose incrementos pasivos de presión con la inspiración en la porción abdominal y disminuyendo la presión en la porción intratorácica.

El punto donde ocurre este cambio de comportamiento es denominado punto de inversión respiratoria y se puede identificar manométricamente.

Tras la deglución, se produce una relajación del EEI cayendo la presión hasta niveles similares a los del fundus gástrico lo que permite el paso del bolo alimenticio al estómago. Dicha relajación dura entre 5 y 10s y se sigue de una fuerte contracción que impide el reflujo del bolo alimenticio.

La actividad funcional del EEI se encuentra regulada por diversos factores:

- a. Miogénicos: (intervienen en el mantenimiento del tono basal del esfínter, son calcio-dependientes).
- b. Neurogénicos.
- c. Hormonales: (son muy variados, unos actúan incrementando el tono, como la gastrina, mientras que muchos otros lo disminuyen).

1.1.1.5. Estómago

Las funciones motoras del estómago son triples:

1. Almacenamiento de grandes cantidades de alimentos hasta que puedan ser procesados en el estómago el duodeno y el resto del intestino.
2. Mezclar los alimentos con las secreciones gástricas hasta formar una papilla semilíquida llamada quimo.
3. Vaciamiento lento del quimo desde el estómago al intestino delgado a un ritmo adecuado para que este último pueda digerirlo y absorberlo correctamente.

Función de almacenamiento del estomago

Cuando los alimentos penetran en el estómago, forman círculos concéntricos en la porción oral, de modo que los más recientes quedan cerca de la apertura esofágica y los más antiguos se aproximan a la pared gástrica externa. Normalmente, la distensión gástrica por entrada de los alimentos desencadena un «reflejo vagovagal» que parte desde el estómago. Cuando los alimentos penetran en el estómago, forman círculos concéntricos en la porción oral, de modo que los más recientes quedan cerca de la apertura esofágica y los más antiguos se aproximan a la pared gástrica externa. Normalmente, la distensión gástrica por entrada de los alimentos desencadena un «reflejo vagovagal» que parte desde el estómago.

Mezcla y propulsión de alimentos en el estómago: el ritmo eléctrico básico de la pared gástrica.

Los jugos digestivos del estómago proceden de las glándulas gástricas, que cubren casi la totalidad de la pared del cuerpo gástrico, salvo una estrecha banda a lo largo de la curvatura menor del órgano. Estas secreciones entran en contacto inmediato con la porción de alimentos que permanece almacenada junto a la superficie de la mucosa gástrica. Cuando el estómago contiene alimentos, la parte superior o media de su pared inicia débiles ondas peristálticas, las ondas de constricción, también llamadas ondas de mezcla, que se dirigen hacia el antro siguiendo la pared gástrica con un ritmo de alrededor de una cada 15 a 20s. Estas ondas se inician por el ritmo eléctrico basal de la pared digestiva, y que corresponde a «ondas lentas» eléctricas que aparecen de forma espontánea en la pared gástrica.

Conforme las ondas de constricción avanzan desde el cuerpo del estómago hacia el antro, aumentan de intensidad y algunas se hacen extraordinariamente intensas, dando lugar a potentes anillos peristálticos de constricción desencadenados por los potenciales de acción que impulsan el contenido antral hacia el píloro con una presión cada vez mayor. Estos anillos de constricción también desempeñan un papel de gran importancia en la mezcla del contenido gástrico: cada vez que una onda peristáltica desciende por la pared del antro en dirección al píloro, excava profundamente en el contenido alimentario del antro.

Sin embargo, como el orificio pilórico es tan pequeño, sólo unos mililitros o menos del contenido antral llegan al duodeno con cada onda peristáltica. Además, cuando una onda peristáltica se aproxima al píloro, el propio músculo pilórico se contrae, dificultando el vaciamiento. En consecuencia, la mayor parte del contenido del antro resulta comprimido por el anillo peristáltico y retrocede de nuevo al cuerpo del estómago, en lugar de seguir hasta el píloro. En definitiva, el anillo peristáltico constrictivo móvil, junto con el retroceso por compresión denominado «retropulsión», constituyen un mecanismo de mezcla de enorme valor en el estómago.

Quimo. Una vez que los alimentos se han mezclado con las secreciones gástricas, el producto resultante que circula hacia el intestino recibe el nombre de quimo. El grado de fluidez del quimo que sale del estómago depende de la cantidad relativa de alimento, agua y de secreciones gástricas y del grado de digestión. El aspecto del quimo es el de una pasta semilíquida y turbia.

Contracciones de hambre. Además de las contracciones peristálticas que se producen cuando el estómago contiene alimentos, cuando este permanece vacío durante varias horas aparece otro tipo de contracciones intensas, llamadas contracciones de hambre. Se trata de contracciones peristálticas rítmicas del cuerpo

gástrico. Cuando estas contracciones sucesivas se hacen muy potentes, suelen fusionarse y provocar una contracción tetánica continua que dura de 2 a 3 min. Las contracciones de hambre son más intensas en el adulto joven y sanas que poseen un tono gastrointestinal elevado. También aumentan mucho cuando la concentración de azúcar en la sangre es menor de lo normal.

Cuando se producen contracciones de hambre en el estómago, la persona suele experimentar dolores leves en el cardias del estómago llamados retortijones de hambre, que no suelen comenzar hasta 12 a 24 h después de la última ingesta. En los estados de inanición alcanzan su máxima intensidad a los 3 o 4 días, para irse debilitando gradualmente en los días sucesivos.

Vaciamiento gástrico

Se trata de contracciones peristálticas rítmicas del cuerpo gástrico. Cuando estas contracciones sucesivas se hacen muy potentes, suelen fusionarse y provocar una contracción tetánica continua que dura de 2 a 3 min. Contracciones peristálticas antrales intensas durante el vaciamiento gástrico. La «bomba pilórica». Las contracciones rítmicas del estómago son casi siempre débiles y sirven sobre todo para mezclar los alimentos con las secreciones gástricas. Sin embargo, alrededor del 20% del tiempo de permanencia de los alimentos en el estómago, estas contracciones aumentan de intensidad, se inician en la parte media del estómago y se propagan hacia la porción caudal; estas contracciones son potentes contracciones peristálticas anulares que vacían el estómago. A medida que el estómago se va vaciando, estas contracciones se inician en porciones cada vez más altas del cuerpo del estómago y empujan los alimentos almacenados en este para que se sumen al quimo presente en el antro.

Estas contracciones peristálticas intensas suelen crear una presión de 50 a 70 cm de agua, es decir, seis veces mayor que la de las ondas peristálticas de mezcla habituales. Cuando el tono pilórico es normal, cada onda peristáltica potente empuja varios mililitros de quimo hacia el duodeno. De esta forma, las ondas peristálticas, además de la mezcla gástrica, ejercen una acción de bombeo que ha recibido el nombre de «bomba pilórica».

Misión del píloro en el control del vaciamiento gástrico. El orificio distal del estómago es el píloro. En esta zona, el grosor del músculo parietal circular es del 50 al 100% mayor que en las porciones anteriores del antro gástrico y mantiene una ligera contracción tónica la mayor parte del tiempo. Por esta razón, el músculo circular del píloro recibe el nombre de esfínter pilórico. Pese a la contracción tónica normal del

esfínter, el píloro suele abrirse lo suficiente como para que el agua y otros líquidos salgan con facilidad del estómago al duodeno. Por el contrario, la constricción suele evitar el paso de gran parte de las partículas alimenticias hasta que no se encuentran mezcladas formando el quimo y han adquirido una consistencia casi completamente líquida. El grado de constricción del píloro puede aumentar o disminuir bajo la influencia de señales reflejas nerviosas y humorales procedentes tanto del estómago como del duodeno.

Regulación del vaciamiento gástrico

La velocidad del vaciamiento gástrico está regulada por señales procedentes tanto del estómago como del duodeno. Sin embargo, este último es el que proporciona las señales más potentes para el control del paso del quimo, de forma que no llegue nunca en una proporción superior a la que el intestino delgado es capaz de digerir y absorber

1.1.1.6. Intestino Delgado

El primer segmento del intestino delgado recibe el nombre de duodeno y en él libera el estómago su contenido. El alimento entra en el duodeno a través del esfínter pilórico en cantidades que el intestino delgado pueda digerir. Cuando éste se llena, el duodeno indica al estómago que detenga el vaciamiento. Al duodeno llegan enzimas del páncreas y la bilis del hígado. Estos líquidos llegan al duodeno a través del esfínter de Oddi y contribuyen de forma importante a los procesos de digestión y absorción.

El duodeno tiene la función primaria de ayudar en la descomposición de los alimentos en el intestino delgado con la ayuda de enzimas. El resto del intestino delgado está formado por el yeyuno y el íleon, localizado a continuación del duodeno. Esta parte del intestino es la responsable principal de la absorción de grasas y otros nutrientes. El jugo intestinal contiene agua y moco, y es ligeramente alcalino es decir con un pH 7,6. En conjunto, los jugos pancreáticos e intestinales proveen un medio líquido que colabora con la absorción de las sustancias del quimo en el intestino delgado.

Las células absortivas del intestino delgado sintetizan diversas enzimas digestivas, llamadas enzimas del ribete en cepillo, y se insertan en la membrana plasmática de las microvellosidades. La consistencia del contenido intestinal cambia gradualmente conforme avanza a través del intestino delgado. En el duodeno se secreta agua rápidamente para diluir la acidez del contenido digestivo procedente del estómago. Conforme el contenido o bolo digestivo avanza hacia la porción inferior del intestino delgado, se hace más líquido a medida que van añadiéndose agua, moco, bilis y enzimas pancreáticas.

Absorción de monosacáridos

Todos los hidratos de carbono se absorben como monosacáridos. La capacidad del intestino delgado de absorber monosacáridos es enorme: se estima en 120 gramos por hora. La absorción de aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos; la mayor parte de las proteínas se absorben como aminoácidos, por medio de un proceso de transporte activo que se produce, sobre todo, en el duodeno y en el yeyuno. La absorción de lípidos todos los lípidos de la dieta se absorben por difusión simple, la absorción de electrolitos muchos de los electrolitos absorbidos en el intestino delgado provienen de secreciones gastrointestinales y de una parte del alimento y el líquido ingeridos. Recordemos que los electrolitos son compuestos que se disocian en iones en el agua y conducen electricidad. La absorción de vitaminas las vitaminas liposolubles A, D, E y K están presentes en los lípidos ingeridos en las micelas y se absorben por difusión simple. La absorción de agua el volumen total de líquido que ingresa en el intestino delgado cada día –alrededor de 9,3 litros– proviene de la ingestión de líquido. El intestino delgado absorbe alrededor de 8,3 litros de líquido; el resto pasa al intestino grueso, donde alrededor de 0,9 litros también se absorben.

Funciones del intestino delgado

1. Las segmentaciones mezclan el quimo con los jugos digestivos y ponen al alimento en contacto con la mucosa para su absorción; la peristalsis propulsa el quimo por el intestino delgado.
2. Completa la digestión de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos; comienza y completa la digestión de ácidos nucleicos.
3. Absorbe aproximadamente el 90% de los nutrientes y el agua que pasan por el aparato digestivo.

1.1.1.7. Intestino Grueso

Absorción en el intestino grueso: formación de heces. Casi toda la absorción en el intestino grueso tiene lugar en la mitad proximal del colon, lo que justifica el nombre de colon absorbente, mientras que el colon distal funciona principalmente como un depósito de heces hasta su correspondiente excreción, por lo que suele conocerse como colon de depósito.

Absorción y secreción de electrólitos y agua: la mucosa del intestino grueso, como la del delgado, posee una gran capacidad para la absorción activa de sodio y el gradiente de potencial eléctrico que se crea por la misma es la causa de la absorción de cloruro. Las uniones estrechas entre las células epiteliales del intestino grueso son mucho

más estrechas que las del intestino delgado. Se evita así la difusión retrógrada de cantidades significativas de iones a través de ellas, con lo que la mucosa del intestino grueso absorbe iones de sodio de una manera mucho más completa, es decir, contra un gradiente de concentración mucho mayor que la del intestino delgado. Esto es especialmente cierto cuando hay grandes cantidades de aldosterona circulante, ya que esta hormona potencia en gran medida la capacidad de transporte de sodio.

Además, como sucede en las porciones distales del intestino delgado, la mucosa del intestino grueso secreta iones de bicarbonato al mismo tiempo que absorbe un número igual de iones de cloro por el proceso de transporte con intercambio antes descrito. El bicarbonato ayuda a neutralizar los productos terminales ácidos de la acción de las bacterias en el intestino grueso. La absorción de iones de sodio y cloro crea un gradiente osmótico a través de la mucosa del intestino grueso que, a su vez, favorece la absorción de agua.

El intestino grueso puede absorber un máximo de 5 a 8 l de líquido y electrolitos al día. Cuando la cantidad total que penetra en el intestino grueso a través de la válvula ileocecal o debido a la secreción del propio intestino grueso supera esta cantidad, el exceso se elimina con las heces en forma de diarrea, las toxinas del cólera o de algunas otras infecciones bacterianas suelen estimular la secreción de 10 o más litros diarios de líquido en las criptas del íleon terminal y del intestino grueso, causando una diarrea intensa que puede llegar a ser mortal.

1.1.1.8. Glándulas Anexas

Glándulas Pancreáticas

El páncreas está constituido por pequeñas agrupaciones de células epiteliales glandulares y es una glándula retroperitoneal, pesa menos de 100g, se halla por detrás de curvatura mayor del estómago. Tiene una cabeza un cuerpo y una cola.

La composición y función del jugo pancreático, cada día el páncreas produce entre 1200 y 1500 ml de jugo pancreático, un líquido transparente e incoloro formado en su mayor parte por aguas, algunas sales, bicarbonato de sodio y varía enzimas. El bicarbonato de sodio le da al jugo pancreático el pH alcalino (7.1-8.2) que amortigua el jugo gástrico ácido del quimo, frena la acción de la pepsina del estómago y crea el pH adecuado para la acción de las enzimas digestivas en el intestino delgado.

Las enzimas del jugo pancreático son la amilasa pancreática que digiere el almidón, varias enzimas que digieren proteínas como la tripsina, la quimotripsina, la carboxipeptidasa y la elastasa; la principal enzima digestiva de los triglicéridos en

los adultos llamada lipasa pancreática y enzimas que digieren los ácidos nucleicos: la ribonucleasa y la desoxirribonucleasa. Las enzimas que atacan las proteínas son producidas como precursores inactivos, así como la pepsina se produce en el estómago como pepsinógeno. Como están inactivas no digieren las células del propio páncreas.

1.1.1.9. Hígado y vesícula

- El hígado es la glándula más voluminosa del cuerpo, está por debajo del diafragma y ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y parte del epigastrio.
- La vesícula biliar es un saco piriforme, localizado en una depresión de la cara inferior del hígado.

El hígado está cubierto casi por completo por el peritoneo visceral y revestido en su totalidad por una capa de tejido conectivo. En la vesícula biliar, se distingue un fondo con proyecciones hacia abajo, desde el borde inferior del hígado; el cuerpo, la porción central, y el cuello, la porción estrecha. El cuerpo y el cuello se proyectan hacia arriba.

Las Funciones del hígado y vías biliares. Todos los días, los hepatocitos secretan entre 800 y 1000 ml de bilis. El principal pigmento biliar es la bilirrubina, la bilis es, en parte un producto excretorio y en parte, una excreción digestiva, las sales biliares que son sales sódicas y sales de potasio de los ácidos biliares (en su mayoría, ácido quenodesoxicólico y ácido cólico), cumplen una función en la emulsificación, la degradación de grandes glóbulos de lípidos en una suspensión de glóbulos más pequeños. Los glóbulos de lípidos más pequeños tienen una gran superficie, que permite que la lipasa pancreática digiera los triglicéridos con mayor rapidez.

Las sales biliares participan en la absorción de lípidos, luego de su digestión. Además de secretar bilis, necesaria para la absorción de los alimentos grasos, el hígado cumple otras funciones vitales:

- Metabolismo de los hidratos de carbono.
- Metabolismos de los lípidos.
- Metabolismo proteico.
- Procesamiento de fármacos y hormonas.
- Excreción de bilirrubina.

- Síntesis de sales biliares.
- Almacenamiento.
- Fagocitosis.
- Activación de la vitamina D.

Los mecanismos y fases de la digestión

Las actividades digestivas se cumplen en tres fases superpuestas:

- 1) Fase cefálica.
- 2) Fase gástrica.
- 3) Fase intestinal.

Durante la **fase cefálica** de la digestión, el olor, la vista, el pensamiento o el sabor inicial de la comida activan centros neuronales de la corteza cerebral, el hipotálamo y el tronco encefálico. El tronco encefálico activa los nervios faciales (VII) glossofaríngeo (IX) y vago (X). Los nervios facial y glossofaríngeo estimulan la secreción de saliva por las glándulas salivales, mientras que el nervio vago estimula las glándulas gástricas a producir jugo gástrico. El propósito de la fase cefálica de la digestión es preparar la boca y el estómago para recibir los alimentos que van a ser ingeridos.

En la **fase gástrica** una vez que los alimentos llegan al estómago, comienza la fase gástrica de la digestión. Mecanismos neurales y hormonales regulan esta fase para promover la secreción y la motilidad gástricas.

En la regulación neural todos los alimentos distienden el estómago y estimulan los receptores de estiramiento de su pared. Los quimiorreceptores del estómago son sensibles al pH del quimo gástrico. Cuando las paredes gástricas están distendidas o el pH aumenta porque ingresan proteínas en el estómago y neutralizan parte del ácido, los receptores de estiramiento y los quimiorreceptores se activan, y se pone en marcha un proceso de retroalimentación negativa neural.

Desde los receptores de estiramiento y los quimiorreceptores, los impulsos nerviosos se propagan hacia el plexo submucoso, donde activan las neuronas parasimpáticas y entéricas. Los impulsos nerviosos resultantes provocan ondas de peristalsis y continúan estimulando el flujo de jugo gástrico por las glándulas del estómago. Las ondas peristálticas mezclan los alimentos con el jugo gástrico; cuando las ondas se vuelven lo suficientemente intensas, una pequeña cantidad de quimo se vuelca del

estómago al duodeno. El pH del quimo gástrico disminuye (se vuelve más ácido) y la distensión de las paredes gástricas se reduce porque el quimo pasó al intestino delgado, y cesa la secreción de jugo gástrico.

Regulación hormonal la secreción gástrica durante esta fase también es regulada por la hormona gastrina. La gastrina se libera en las células G de las glándulas gástricas, en respuesta a diversos estímulos:

- 1) La distensión del estómago por el quimo
- 2) Proteínas parcialmente digeridas en el quimo
- 3) El aumento del pH del quimo causado por la presencia de alimentos en el estómago
- 4) La cafeína en el quimo gástrico
- 5) La acetilcolina liberada por las neuronas parasimpáticas. Una vez liberada, la gastrina ingresa en el torrente sanguíneo, recorre el cuerpo, y finalmente llega a sus órganos diana en el aparato digestivo.

La gastrina estimula las glándulas del estómago a secretar grandes cantidades de jugo gástrico. También refuerza las contracciones del esfínter esofágico inferior para evitar el reflujo del quimo ácido dentro del esófago, aumenta la motilidad del estómago y relaja el esfínter pilórico, lo que promueve el vaciamiento gástrico. La secreción de gastrina se inhibe cuando el pH del jugo gástrico alcanza niveles inferiores a 2 y se estimula cuando el pH aumenta. Este mecanismo de retroalimentación negativa ayuda a mantener un pH bajo, óptimo para el funcionamiento de la pepsina, la destrucción de los microorganismos y la desnaturalización de las proteínas en el estómago.

La **fase intestinal** de la digestión comienza cuando los alimentos llegan al intestino delgado. En contraste con los reflejos iniciados durante las fases cefálica y gástrica, que estimulan la actividad secretora y la motilidad del estómago, los que se producen durante la fase intestinal tienen efectos inhibitorios que retardan la salida del quimo desde el estómago. Esto hace que el duodeno no se sobrecargue con más quimo que el que puede contener. Además, las respuestas que se manifiestan durante la fase intestinal promueven la digestión continua de los alimentos que llegaron al intestino delgado. Estas actividades de la fase de digestión intestinal están reguladas por mecanismos neurales y hormonales.

Regulación neural la distensión del duodeno por la presencia de quimo provoca el reflejo enterogástrico. Los receptores de estiramiento de la pared duodenal envían

impulsos nerviosos al bulbo raquídeo, donde inhiben la estimulación parasimpática y estimulan los nervios simpáticos del estómago. Como resultado, la motilidad gástrica se inhibe, y hay un incremento de la contracción del esfínter pilórico, que disminuye el vaciamiento gástrico

Regulación hormonal la fase intestinal de la digestión es mediada por dos hormonas que secreta el intestino delgado: la colecistocinina y la secretina. La colecistocinina (CCK) se secreta en las células CCK de las criptas de Lieberkühn del intestino delgado, en respuesta al quimo que contiene aminoácidos de las proteínas y ácidos grasos de los triglicéridos parcialmente digeridos. La CCK estimula la secreción de jugo pancreático rico en enzimas digestivas. También estimula la contracción de la pared de la vesícula biliar, lo que libera la bilis almacenada en su interior hacia el conducto cístico y a través del conducto biliar común.

La CCK produce, además, la relajación del esfínter de la ampolla hepatopancreática (esfínter de Oddi), la que permite que el jugo pancreático y la bilis se liberen hacia el duodeno. Asimismo, la CCK disminuye el vaciamiento gástrico y favorece la contracción del esfínter pilórico, produce saciedad por su acción sobre el hipotálamo, promueve el crecimiento y el mantenimiento del páncreas y aumenta el efecto de la secretina. Cuando el quimo ácido entra en el duodeno estimula la liberación de secretina por las células S de las criptas de Lieberkühn del intestino delgado. Por su parte, la secretina estimula la liberación de jugo pancreático, que es rico en iones bicarbonato (HCO_3^-) y amortigua el quimo ácido, que ingresa en el duodeno.

Además de esta función principal, la secretina inhibe la secreción de jugo gástrico, promueve el crecimiento y mantenimiento del páncreas y aumenta el efecto de la CCK. En general, la secretina amortigua el ácido del quimo que alcanza el duodeno y disminuye la producción de ácido en el estómago.

Vallejo Valdivieso, P. A., Zambrano Pincay, G. H., Vallejo Valdivieso, N. K., Vallejo Pilligua, P. Y., Bravo Cedeño, J. E., Bravo Cedeño, G. M., Vallejo Valdivieso, L. A.

CAPÍTULO II: FISIOPATOLOGÍAS DEL APARATO DIGESTIVO

Dr. Patricio Alfredo Vallejo Valdivieso

Docente de la facultad de Ciencias de la Universidad Técnica de Manabí, ex Docente de la Universidad Particular San Gregorio de Portoviejo.

Dra. Nívea Katherine Vallejo Valdivieso

Especialista en Dermatología, I.E.S.S Manta.

Patricio Yosue Vallejo Pilligua

Pontificia Universidad Católica del Ecuador (Manabí).

Gelen Melissa Bravo Cedeño

Universidad Técnica de Manabí.

2.1. Fisiopatologías del peritoneo

El peritoneo (peritenein, extender alrededor) es la membrana serosa más grande del cuerpo; consiste en una capa de epitelio pavimentoso simple (mesotelio) con una estructura de sostén subyacente, formada por tejido conectivo areolar. El peritoneo se divide en peritoneo parietal, que reviste la pared de la cavidad abdominopelviana, y el peritoneo visceral, que cubre total o parcialmente algunos órganos de la cavidad.

Las posibles fisiopatologías o enfermedades que se presentan en el peritoneo pueden ser:

PERITONITIS

Es la inflamación aguda del peritoneo, es su contaminación con microorganismos infecciosos, que pueden provenir de heridas accidentales o quirúrgicas de la pared abdominal o de la perforación o rotura de algún órgano abdominal. Sí, por ejemplo, las bacterias irrumpen en la cavidad peritoneal a través de una perforación intestinal o la rotura del apéndice, pueden producir una peritonitis aguda potencialmente fatal. Una forma de peritonitis más leve (aunque dolorosa) puede ser el resultado del roce de las superficies peritoneales inflamadas entre sí. La peritonitis es particularmente grave en los pacientes que se encuentran en diálisis peritoneal, un procedimiento en el que el peritoneo se utiliza para filtrar la sangre, cuando los riñones no funcionan en forma adecuada.

Síntomas:

El vientre está muy dolorido y sensible. El dolor puede empeorar cuando se toca el vientre o cuando usted se mueve.

El vientre puede lucir o sentirse distendido. Esto se llama distensión abdominal.

Otros síntomas pueden incluir:

- Fiebre y escalofríos.
- Evacuar pocas heces o gases o nada en absoluto.
- Fatiga excesiva.
- Eliminar menos orina.
- Náuseas y vómitos.
- Palpitaciones aceleradas.
- Dificultad respiratoria.

ASCITIS

En ciertas enfermedades, la cavidad peritoneal puede distenderse por acumulación de grandes volúmenes de líquido, proceso denominado ascitis. La ascitis es la acumulación de una cantidad anormal de líquido dentro del abdomen (vientre). Esto es un problema común en los pacientes con cirrosis (cicatrización) del hígado. Aproximadamente un 80% de los pacientes con cirrosis del hígado desarrollan ascitis.

Síntomas:

La mayoría de la gente que contrae ascitis desarrolla un gran vientre y experimenta una rápida pérdida de peso. Algunas personas también desarrollan hinchazón de los tobillos y falta de aliento.

2.1.1. Fisiopatología de la cavidad bucal

La boca (de bucca, abertura), también denominada cavidad bucal u oral, está formada por las mejillas, el paladar duro, el paladar blando y la lengua.

Aunque cualquiera de las glándulas salivales puede ser el asiento de una infección nasofaríngea, los virus de las paperas (paramixovirus) son los que principalmente atacan las glándulas parótidas.

PAPERAS (PAROTIDITIS URLIANA)

Inflamación y el agrandamiento de las glándulas parótidas, acompañados de fiebre moderada, malestar general y dolor de garganta intenso, especialmente al tragar alimentos o jugos ácidos. Aparece edema en uno o en ambos lados de la cara,

delante de la rama ascendente de la mandíbula. En el 30% de los varones pospúberes afectados, los testículos también pueden inflamarse; la esterilidad rara vez ocurre porque el compromiso testicular suele ser unilateral. Tras la aparición de la vacuna antiparotiditis en 1967, la incidencia de esta enfermedad declinó notablemente.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Es un término común utilizado para una variedad de trastornos caracterizados por la inflamación y degeneración de la encía, hueso alveolar, ligamento periodóntico y cemento. En una afección particular, llamada piorrea, los síntomas iniciales consisten en el agrandamiento y la inflamación del tejido blando y el sangrado de las encías. Sin tratamiento, el tejido blando puede deteriorarse y el hueso alveolar puede reabsorberse, lo que causa la pérdida de dientes y la retracción de las encías. Las enfermedades periodontales son producidas frecuentemente por la mala higiene bucal, por irritación local, como bacterias, alimentos impactados, tabaquismo o una “mordida” defectuosa.

Úlcera bucal es dolorosa, que afecta a mujeres más que a hombres, generalmente entre los 10 y 40 años; puede ser una reacción autoinmunitaria o una alergia a las comidas.

2.1.2. Fisiopatología del esófago

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Si el esfínter esofágico inferior (EEI: válvula que controla el paso de contenido del esófago hacia el estómago) no puede cerrarse adecuadamente después de que los alimentos ingresaron en el estómago. El contenido gástrico puede refluir hacia la parte inferior del esófago. Esta afección se conoce como enfermedad por reflujo gastroesofágico (RGE). El ácido clorhídrico (HCl) del contenido gástrico puede irritar la pared esofágica y ocasionar una sensación de ardor (pirosis); no está relacionada con ningún problema cardíaco. El consumo de alcohol y de tabaco puede causar la relajación de esfínter y acentuar el trastorno.

Los síntomas del RGE a menudo pueden controlarse evitando alimentos que estimulan fuertemente la secreción ácida gástrica (café, chocolate, tomate, jugo de naranja, menta, mentol, cebollas, comidas con alto contenido en grasas). Entre otras estrategias para reducir la acidez se encuentra el uso de fármacos de venta libre como los bloqueantes de los receptores de la histamina-2 (H2) por ejemplo el Tagamet HB o Pepecid, 30 o 60 minutos antes de comer para bloquear la secreción ácida. Hay menos probabilidades de que aparezcan síntomas si se ingieren alimentos

en pequeñas cantidades y si el paciente no se acuesta inmediatamente después de la comida. El reflujo gastroesofágico puede asociarse con cáncer de esófago.

ACALASIA

es el defecto de la relajación anormal del esfínter esofágico inferior, cuando se ingiere alimento, causado por el funcionamiento anormal del plexo mientérico. El alimento puede quedar retenido en el esófago e ingresar muy lentamente en el estómago. La distensión del esófago causa un dolor torácico que suele confundirse con un dolor de origen cardíaco.

PIROSIS

Es la sensación de ardor próxima al corazón, causada por la irritación de la mucosa del esófago por el ácido clorhídrico del contenido gástrico. Tiene su origen en el cierre defectuoso del esfínter esofágico inferior, de manera que el contenido gástrico asciende al tercio inferior del esófago. No se relaciona con ningún trastorno cardíaco.

2.1.3. Fisiopatología del estómago

El espasmo pilórico puede presentarse en los lactantes, las fibras musculares no experimentan la relajación normal, de modo que los alimentos no pueden pasar fácilmente del estómago al intestino delgado, el estómago se distiende demasiado y los niños a menudo tienden a vomitar para aliviar la presión, esta anomalía es tratable con fármacos que relajan las fibras musculares del esfínter pilórico. La estenosis pilórica es un estrechamiento del esfínter pilórico, que debe corregirse quirúrgicamente el síntoma distintivo es el vómito en chorro: la expulsión de vómito líquido a distancia. El vómito o emesis es la expulsión del contenido de tracto GI superior (estómago, y a veces el duodeno) por la boca. El estímulo más importante para el vómito lo constituye la irritación y distensión del estómago, otro estímulo son la vista de algo desagradable, la anestesia general, el vértigo y algunos fármacos como la morfina y derivados de los digitálicos. El acto de vomitar implica la compresión del estómago entre el diafragma y los músculos abdominales y la expulsión del contenido a través del esfínter esofágico. Los vómitos prologados, especialmente en lactantes y personas de edad, pueden ser graves porque la pérdida de jugo gástrico ácido puede conducir a la alcalosis (pH sanguíneo más elevado que lo normal), la deshidratación, y el daño del esófago y los dientes.

2.1.4. Fisiopatología de intestino delgado

La intolerancia a la lactosa en algunas personas, las células mucosas del intestino delgado no producen suficiente lactasa, que, como se expresó, es esencial para la digestión de lactosa. Esto produce la llamada intolerancia a la lactosa, en la cual la lactosa no digerida del quimo causa la retención de líquido en las heces; la fermentación bacteriana de la lactosa no digerida conduce a la producción de gases.

Los síntomas de la intolerancia a la lactosa consisten en diarrea, gases, meteorismo y cólicos intestinales, después de ingerir leche u otros productos lácteos. Los síntomas pueden ser menores o lo suficientemente graves como para requerir atención médica. La prueba del hidrógeno espirado se utiliza a menudo para el diagnóstico de la intolerancia a la lactosa. Muy poco hidrógeno se detecta en la espiración de una persona normal, pero éste es uno de los gases que se forman cuando la lactosa no digerida fermenta por acción de las bacterias. El hidrógeno se absorbe en el intestino y se transporta mediante la sangre hasta los pulmones, donde se exhala. Las personas que presentan intolerancia a la lactosa pueden tomar suplementos dietéticos para facilitar la digestión de la lactosa. La gastroenteritis In inflamación del revestimiento del estómago y el intestino delgado.

Suele ser causada por una infección viral o bacteriana adquirida a través del agua o de alimentos contaminados, o por el contacto estrecho con otras personas. Los signos y síntomas son diarrea, vómitos, fiebre, pérdida del apetito, cólicos y malestar abdominal; la mal absorción es el trastorno en el cual los nutrientes no se absorben adecuadamente. Puede ser el resultado de la degradación defectuosa de los alimentos durante la digestión (p. ej., por insuficiencia de las enzimas o jugos digestivos), la lesión de la superficie del intestino delgado (por cirugías, infecciones, fármacos como la neomicina y el alcohol) o un deterioro de la motilidad intestinal. Los síntomas son diarrea, pérdida de peso, debilidad, carencias de vitaminas y desmineralización ósea.

2.1.5. Fisiopatología del intestino grueso

El intestino grueso es la porción terminal del tracto gastrointestinal. Sus funciones son, sobre todo, completar la absorción, producción de ciertas vitaminas, formación de las heces y la expulsión de éstas del cuerpo, las posibles fisiopatologías o enfermedades que se presentan en el intestino grueso pueden ser:

APENDICITIS

Es la inflamación del apéndice, llamada apendicitis, está precedida por la obstrucción de la luz del órgano por el quimo, una inflamación, un cuerpo extraño, un carcinoma

de ciego, una estenosis o un vólvulo. Se caracteriza por fiebre alta, recuento elevado de glóbulos blancos y una neutrofilia mayor del 75%. La inflamación consecutiva puede causar edema o isquemia y progresar a la gangrena o a la perforación, en menos de 24 horas.

Síntomas:

Habitualmente, la apendicitis comienza con un dolor referido en la región umbilical del abdomen, seguido de anorexia (pérdida del apetito), náuseas y vómitos. Al cabo de varias horas, el dolor se localiza en el cuadrante inferior derecho (CID) o fosa iliaca derecha (FID) y es continuo, sordo e intenso. Se recomienda la apendicetomía temprana (extirpación del apéndice) porque es más seguro operar que correr el riesgo de rotura, peritonitis y gangrena. Hoy en día las apendicetomías se llevan a cabo, por lo general, por laparoscopia.

LOS PÓLIPOS COLÓNICOS

Suelen ser tumores benignos de crecimiento lento, que surgen de la mucosa del intestino grueso.

Síntomas:

A menudo no causan síntomas. Si estos aparecen, consisten en:

- Diarrea.
- Presencia de sangre en las heces.
- Secreción de mucus en el ano.

Los pólipos se extirpan mediante colonoscopia o cirugía porque algunos de ellos pueden evolucionar a formas cancerosas.

CÁNCER COLORRECTAL

Es una de las enfermedades malignas más frecuentes: ocupa el segundo lugar, después del cáncer de pulmón en hombres y el tercero, después del cáncer de pulmón y de mama en las mujeres. La genética desempeña un papel muy importante; la predisposición hereditaria contribuye a más de la mitad de los casos de cáncer colorrectal. El consumo de alcohol y las dietas con alto contenido de grasa animal y de proteínas se asocian con un aumento del riesgo de padecer la enfermedad, mientras que las dietas ricas en fibra, retinoides, calcio y selenio pueden prevenirla.

Las excrecencias precancerosas de la mucosa, llamadas pólipos, también incrementan el riesgo de desarrollo de cáncer colorrectal. La detección de la enfermedad se basa

en el análisis de la materia fecal para detectar sangre, el examen digital del recto (tacto rectal), la sigmoidoscopia, la colonoscopia y el enema con bario. Los tumores pueden extirparse por vía endoscópica o quirúrgicamente.

Síntomas:

Los signos y síntomas del cáncer colorrectal son diarrea, estreñimiento, cólicos, dolor abdominal y sangrado rectal, tanto visible como oculto en las heces.

En la enfermedad diverticular, unas proyecciones externas de la pared del colon en forma de bolsa, llamados divertículos, aparecen en lugares donde la muscular se debilitó y puede inflamarse. El desarrollo de los divertículos se conoce como diverticulosis. En muchas personas con diverticulosis pueden no producirse síntomas y la enfermedad no causa complicaciones. Pero entre el 10 y el 25% eventualmente desarrolla una inflamación conocida como diverticulitis, que se caracteriza por dolor, estreñimiento o aumento de la frecuencia de la defecación, náuseas, vómitos, y fiebre moderada. Como las dietas escasas en fibras contribuyen al desarrollo de diverticulitis, los pacientes que adoptan una dieta rica en fibras muestran un marcado alivio de los síntomas. En los casos graves, la zona afectada del colon puede requerir la resección quirúrgica. Si los divertículos se rompen, la liberación de las bacterias en la cavidad abdominal puede causar peritonitis.

En el caso de la colitis es la inflamación de la mucosa del colon y el recto, en la cual la absorción de agua y sales es reducida. Se observa evacuación de heces acuosas con sangre y, en casos graves, deshidratación y depleción de sal. Los espasmos de la túnica muscular irritada producen cólicos. Se trataría de un cuadro autoinmunitario.

2.1.6. Fisiopatología del páncreas

Desde el estómago, el quimo pasa al intestino delgado. Como la digestión química en el intestino delgado depende de la actividad del páncreas, del hígado y de la vesícula biliar, se consideran primero estos órganos digestivos accesorios y su contribución a la digestión, en el intestino delgado. Entre unas de las primeras patologías del páncreas encontramos la pancreatitis y el cáncer de páncreas.

La pancreatitis es la inflamación del páncreas, asociada con el abuso del alcohol o con cálculos biliares crónicos se denomina pancreatitis, en un cuadro más grave, la pancreatitis aguda está vinculada con la ingesta de alcohol o la obstrucción del tracto biliar, las células pancreáticas pueden liberar tripsina en lugar de tripsinógeno o cantidades insuficientes de inhibidor de la tripsina, y ésta comienza digiere las células pancreáticas. Los pacientes con pancreatitis aguda habitualmente responden

al tratamiento, pero los ataques recurrentes son la regla. En algunas personas la pancreatitis es idiopática, lo que significa que se desconoce la causa. Algunas causas de la pancreatitis son la fibrosis quística, los niveles elevados de calcio en la sangre (hipercalcemia) o de grasas (hiperlipidemia o hipertrigliceridemia), algunos fármacos y enfermedades autoinmunitarias, aunque casi el 70% de los adultos con pancreatitis la causa es el alcoholismo. A menudo el primer episodio aparece entre los 30 y 40 años.

El cáncer pancreático suele afectar a personas de más de 50 años de edad y es más frecuente en los hombres. Típicamente, hay pocos síntomas hasta que la enfermedad llega a una etapa avanzada y con frecuencia no aparecen hasta que haya metástasis en otras partes del cuerpo, como los ganglios linfáticos, el hígado o los pulmones. La enfermedad es casi siempre fatal, y es la cuarta causa de muerte más común por cáncer en los Estados Unidos. El cáncer pancreático se asocia con las comidas grasas, alto consumo del alcohol, factores genéticos, tabaquismo y pancreatitis crónica.

2.1.7. Fisiopatología del hígado y vías biliares

La ictericia es la coloración amarillenta de la esclerótica (blanco del ojo), la piel, y las mucosas por el aumento del componente de ese color llamado bilirrubina. Después de que la bilirrubina se forma a partir de la degradación del pigmento hemo de los glóbulos rojos viejos, se transporta hacia el hígado, que la procesa y la excreta con la bilis. Las tres formas principales de ictericia son:

1. Ictericia prehepática, causada por el exceso de producción de bilirrubina.
2. Ictericia hepática, producida por enfermedad hepática congénita, cirrosis, o hepatitis.
3. Ictericia extrahepática, que tiene su origen en el bloqueo del conducto por cálculos biliares o cáncer de intestino o de páncreas.

Como el hígado del recién nacido no está maduro en la primera semana de vida, muchos niños experimentan una forma leve de ictericia, la ictericia neonatal (fisiológica), que desaparece a medida que el hígado madura. Habitualmente, es tratada exponiendo al recién nacido a luz azul, que convierte a la bilirrubina en sustancias que los riñones pueden excretar. En el adulto dura alrededor de 1 a 4 semanas.

- Pérdida leve de peso.
- Prurito si la colestasis es grave.

- Dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen.
- Hipersensibilidad del hígado
- Se nota esplenomegalia en 10 a 20% de los pacientes.

Como ya se mencionó la ictericia puede observarse como coloración amarillenta de las escleróticas, la piel o las mucosas. Por lo general no se aprecia en el examen físico antes de que la bilirrubina sérica se incremente por arriba de 2.5 mg/dl (41.75 μ mol/L). Es evidente en clínica suele ir precedida por cambios del color de las heces y de la orina. Esto refleja pérdida de metabolitos de la bilirrubina de las heces como consecuencia del flujo de bilis alterado.

Si la bilis tiene un contenido insuficiente de sales biliares o un exceso de colesterol, éste puede cristalizarse y formar *cálculos biliares*. A medida que crecen en tamaño y número, los cálculos pueden ocasionar una obstrucción mínima, intermitente o completa del flujo de bilis, desde la vesícula hacia el duodeno. El tratamiento consiste en fármacos que disuelven los cálculos, la litotricia con ondas de choque o la cirugía. La colecistectomía (extirpación de la vesícula biliar y su contenido) es necesaria en aquellas personas con cálculos recurrentes o en quienes el tratamiento farmacológico o la litotricia están contraindicados. Más de 500 000 colecistectomías se realizan anualmente en los Estados Unidos. Para evitar los efectos colaterales de la pérdida de la vesícula biliar, los pacientes deben modificar su estilo de vida y hábitos alimentarios, por ejemplo:

1. Limitar la ingesta de grasas insaturadas.
2. Evitar el consumo de bebidas alcohólicas.
3. Ingerir porciones más pequeñas durante las comidas y comer cinco o seis veces, en lugar de 2 veces con porciones más grandes.
4. Tomar suplementos con vitaminas y minerales.

La *hepatitis aguda* es un proceso inflamatorio que origina muerte de las células del hígado ya sea por necrosis o por desencadenar apoptosis. La hepatitis aguda se origina con mayor frecuencia por infección por uno de varios tipos de virus, aunque estos agentes virales pueden distinguirse por medio de análisis de laboratorio serológicos, otros agentes infecciosos menos frecuentes pueden causar lesión del hígado.

Manifestaciones clínicas

La gravedad de la enfermedad en las hepatitis agudas varía desde asintomática, hasta fulminante y fatal la presentación de la hepatitis aguda puede ser bastante variable algunos pacientes están relativamente asintomáticos solo se notan anormalidades mediante análisis de laboratorio, otros pueden tener una gama de síntomas y signos entre ellos, anorexia, fatiga, pérdida de peso, náuseas, vómitos, dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, ictericia, fiebre, esplenomegalia y ascitis. La magnitud de la disfunción hepática también puede variar, se correlaciona a grandes rasgos con la gravedad de la lesión del hígado, la extensión relativa de la colestasis en contraposición con necrosis de hepatocitos también es muy variable, la hepatitis puede ser causada por diversos virus, fármacos y sustancias químicas, como el alcohol. Clínicamente, se conocen distintos tipos de hepatitis virales.

La **hepatitis A** (hepatitis infecciosa) es producida por el virus de la hepatitis A y se transmite por la contaminación fecal de objetos, como alimentos, ropa, juguetes y vajilla (vía fecal-oral). Suele ser una enfermedad benigna en los chicos y adultos jóvenes, caracterizada por pérdida del apetito, malestar general, náuseas, diarrea y fiebre. Después aparece ictericia. Este tipo de hepatitis no produce un daño importante en el hígado y no deja secuelas. La mayor parte de los afectados se recupera en 4 o 6 semanas.

La **hepatitis B** es causada por el virus de la hepatitis B, y su vía de transmisión es principalmente el contacto sexual, las jeringas y los equipos de transfusiones contaminados. También puede propagarse por medio de la saliva y las lágrimas. El virus de la hepatitis B puede estar presente durante años o incluso de por vida y puede producir cirrosis y posiblemente cáncer hepático. Los individuos que albergan el virus activo de la hepatitis B también se vuelven portadores. Se dispone de vacunas producidas por medio de la tecnología del ADN recombinante (por ejemplo: Recombivax HB®) para prevenir la infección.

La **hepatitis C**, causada por el virus de la hepatitis C, es clínicamente similar a la hepatitis B. Puede producir cirrosis y posiblemente cáncer hepático. En los países desarrollados, la sangre donada se analiza para detectar la presencia de hepatitis B y C.

La **hepatitis D** tiene como agente el virus de la hepatitis D. Se transmite como la hepatitis B y, en efecto, el individuo debe estar coinfectado con hepatitis B, antes de contraer la hepatitis D. Este tipo de hepatitis causa un gran daño hepático y tiene un mayor índice de mortalidad que la hepatitis B.

La **hepatitis E** es causada por el virus de la hepatitis E y se transmite de la misma manera que la hepatitis A. Aunque no causa una enfermedad hepática crónica, este virus tiene un índice de mortalidad elevado en las mujeres embarazadas.

Vallejo Valdivieso, P. A., Zambrano Pincay, G. H., Vallejo Valdivieso, N. K., Vallejo Pilligua, P. Y., Bravo Cedeño, J. E., Bravo Cedeño, G. M., Vallejo Valdivieso, L. A.

CAPÍTULO III: EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN EL APARATO DIGESTIVO Y SU INTERPRETACIÓN

Dr. Patricio Alfredo Vallejo Valdivieso

Docente de la facultad de Ciencias de la Universidad Técnica de Manabí, ex Docente de la Universidad Particular San Gregorio de Portoviejo.

Econ. Luis Vallejo Valdivieso

Universidad Técnica de Manabí.

Gelen Melissa Bravo Cedeño

Universidad Técnica de Manabí.

Patricio Yosue Vallejo Pilligua

Pontificia Universidad Católica del Ecuador (Manabí).

3.1. Exámenes complementarios para el estudio del aparato digestivo

Las técnicas diagnósticas empleadas en patología digestiva pueden dividirse en tres grupos: exploraciones radiológicas, exploraciones endoscópicas y pruebas funcionales digestivas. A continuación, se tomarán en cuenta las pruebas funcionales digestivas para el datos de laboratorio, aplicadas a las diferentes anomalías digestivas o patologías que se presenta en el aparato digestivo.

3.1.1. Trastornos del estómago (Gastritis)

La gastritis ocurre cuando el revestimiento del estómago resulta hinchado o inflamado. La gastritis puede durar solo por un corto tiempo (gastritis aguda). También puede perdurar durante meses o años (gastritis crónica). Las causas más comunes de gastritis son: ciertos medicamentos, como ácido acetilsalicílico (aspirina), ibuprofeno o naproxeno y otros fármacos similares, consumo excesivo de alcohol, infección del estómago con una bacteria llamada *Helicobacter pylori*, los valores normales generalmente son de menos de 100 pg/ml (picogramos por mililitro); demasiada gastrina causa úlcera péptica severa. Los niveles por encima de lo normal también pueden deberse a: gastritis atrófica crónica, hiperplasia de las células G (hiperactividad de las células estomacales productoras de gastrina) infección estomacal por *Helicobacter pylori*, uso de antiácidos o medicamentos que inhiben el ácido gástrico, síndrome de Zollinger-Ellison, un tumor productor de gastrina que se puede desarrollar en el estómago o el páncreas.

El hígado es el órgano más grande dentro de su cuerpo. Ayuda al organismo a digerir los alimentos, almacenar energía y eliminar las toxinas. La hepatitis es una

inflamación del hígado. Los virus causan la mayoría de los casos de hepatitis. El tipo de hepatitis recibe su nombre de acuerdo con el virus que la produjo; por ejemplo, hepatitis A, hepatitis B o hepatitis C. El consumo de drogas o alcohol también puede provocar una hepatitis. En otros casos, su organismo ataca por equivocación células sanas en el hígado. Algunas formas de hepatitis son leves, y otros pueden ser graves. Algunas pueden conducir a la cicatrización, llamada cirrosis, o provocar cáncer de hígado. La ALT (alanino-transferasa o SGPT) y la AST (aspartato-transferasa o SGOT) pueden elevarse a valores sobre 1000 U/L en una hepatitis aguda y varían desde el rango normal (menos de 40 U/L) hasta algunos cientos en la hepatitis crónica.

La úlcera péptica es una llaga en la mucosa que recubre el estómago o el duodeno, que es la primera parte del intestino delgado. El síntoma más común es un ardor en el estómago. Las úlceras pépticas ocurren cuando los ácidos que lo ayudan a digerir los alimentos dañan las paredes del estómago o del duodeno. La causa más común es la infección por una bacteria llamada *Helicobacter pylori*. Otra causa es el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroides, tales como la aspirina y el ibuprofeno.

Pruebas de laboratorio

Pequeñas muestras de tejido extirpado durante un examen endoscópico se envían al laboratorio para su análisis. Dependiendo de la causa probable de la enfermedad, las pruebas pueden utilizarse para: diagnosticar una infección bacteriana, una infección viral, fúngica o parasitaria, determinar la concentración de los glóbulos blancos (eosinófilos) relacionados con las alergias, identificar las células anormales que podrían indicar *cáncer de esófago* o cambios precancerosos.

El ***Helicobacter pylori*** es una bacteria gram negativa del género *Campylobacter* que coloniza la mucosa gástrica, siendo más frecuente con la edad. Es el agente etiológico de gastritis idiopática tipo B, tiene alta prevalencia en úlcera péptica y dispepsia no ulcerosa. También se la relaciona con carcinoma gástrico. El *Helicobacter Pylori en sangre*: los exámenes de sangre se usan para medir los anticuerpos contra *H. pylori*, los anticuerpos son proteínas producidas por el sistema inmunitario del cuerpo cuando este detecta sustancias dañinas como las bacterias. Los exámenes de sangre sólo pueden decir si el cuerpo tiene o no anticuerpos con esta bacteria. No pueden determinar si usted tiene una infección actual o por cuánto tiempo la ha tenido. Esto se debe a que el examen sigue siendo positivo durante años aun cuando la infección se haya curado. En consecuencia, los exámenes de sangre no se pueden usar para ver si la infección se ha curado después del tratamiento.

- Método: enzimoimmunoanálisis (ELISA).

- Muestra: suero.
- Valor de referencia:
 - IgG: Negativo: menor de 15 UR/ml.
 - Débilmente positivo: 15-30 UR/ml.
 - Positivo: mayor de 30 UR/ml.
 - IgA: Negativo.
 - IgM: Negativo.

Los anticuerpos son de clase IgG, IgA e IgM, cuyos niveles en suero tienen correlación con la severidad de la gastritis, son indicadores de gastritis asintomática tipo B; de hecho, altos títulos de IgM e IgA indican infección inicial o activa, mientras que altos niveles de IgG pueden indicar infección activa o resuelta. El examen de *Helicobacter pylori* en heces es un examen coprológico que puede detectar rastros genéticos de la *H. pylori* en las heces. Este examen se puede emplear para diagnosticar la infección y confirmar la curación después del tratamiento

3.1.2. Neoplasias gástricas

El cáncer gástrico es una de las neoplasias más comunes, siendo el cuarto en frecuencia si bien el segundo en cuanto a mortalidad por cáncer. El 90% de todos los tumores de estómago son malignos, representando el carcinoma gástrico el 95% del total de neoplasias. La incidencia varía en función del sexo, encontrándose una relación de 5 hombres por cada 3 mujeres.

Prueba de laboratorio

- CEA: El examen del antígeno carcinoembrionario (ACE) mide el nivel de ACE en la sangre. ACE es una proteína que normalmente se encuentra en el tejido de un feto en el útero. El nivel sanguíneo de esta proteína desaparece o se vuelve muy bajo después del nacimiento. En los adultos, un nivel anormal de ACE puede ser un signo de cáncer. Los valores normales son: el rango normal es de 0- 2.5 microgramos por litro (mcg/L), en pacientes fumadores, el rango normal es de 0 a 5 mcg/L, CA 19-9: Tipos de cáncer: Cáncer de páncreas, cáncer de vesícula biliar, cáncer de conducto biliar y cáncer gástrico: tejido analizado: sangre, valores normales, hasta: 37 U/mL (< 37 kU/L).

Bilirrubina sérica: es una sustancia amarillenta que se forma durante el proceso normal de descomposición de los glóbulos rojos por el cuerpo. La bilirrubina se encuentra

en la bilis, líquido segregado por el hígado que ayuda a digerir los alimentos. Cuando el hígado funciona normalmente, elimina la mayoría de la bilirrubina del cuerpo. Si el hígado está dañado, la bilirrubina puede salirse del hígado y pasar a la sangre. El exceso de bilirrubina en la sangre puede provocar ictericia, que hace que la piel y los ojos se vuelvan amarillos. La *bilirrubina no conjugada (indirecta)*, es la resultante de degradación del hemo por macrófagos del sistema retículo-endotelial (bazo). Migra asociada a la albúmina. Es captada por el hígado en donde se conjuga. Está aumentada en enfermedades hemolíticas y en enfermedades del metabolismo de la bilirrubina (Crigler-Najjar). Los valores séricos normales oscilan entre 0-0.8 mg/dl (hasta 15 μmol/L). La *bilirrubina conjugada (directa)*, se conjuga con 2 moléculas de ácido glucorónico. Se elimina activamente por la bilis. En plasma los valores son muy bajos 0-0.03 mg/dl (<1 μmol/L), pero aumenta considerablemente en las colestasis intra y extrahepáticas. Por lo general, es suficiente con determinar la bilirrubina total sérica, que no debe superar 1 mg/dl (17 μmol/L), y de la que un 5% está conjugada.

3.1.3. Hiperamilasemia (nivel alto de amilasa en sangre)

Los niveles de amilasa y lipasa en sangre ayudan a diagnosticar una pancreatitis. Cuando el páncreas se inflama, los niveles de amilasa y lipasa (enzimas pancreáticas) en sangre, aumentan. El nivel normal de amilasa es de 0 a 137 U/L.

Peritonitis: es una inflamación (irritación) del peritoneo, el tejido delgado que recubre la pared interna del abdomen y cubre la mayoría de los órganos abdominales, es causada por una acumulación de sangre, fluidos corporales o pus en el vientre (abdomen), Si se sospecha la peritonitis bacteriana espontánea, el paracentesis debe ser realizado, puesto que el análisis del líquido ascítico se considera el apoyo principal de la diagnosis. Mayores (PMN) de 250 células del recuento celular polimorfonuclear por mm³ y el rendimiento de culturas del líquido ascítico representan el patrón oro en el diagnóstico de esta condición. Además de alto recuento celular polimorfonuclear, varios parámetros en el líquido ascítico son característicos para los pacientes con la peritonitis secundaria: un nivel de la proteína total de mayor de 1 g/dl del, un nivel de la deshidrogenasa del lactato del suero encima del límite superior de normal, y un nivel de la glucosa menos de 50 mg/dl.

Ascitis: es la acumulación de líquido en el espacio que existe entre el revestimiento del abdomen y los órganos abdominales, la ascitis resulta de la presión alta en los vasos sanguíneos del hígado (hipertensión portal) y niveles bajos de una proteína llamada albúmina: GASA ≥1.1 g/dl indica hipertensión portal, PMN ≥250/mm³ indica

ascitis infectada (ajustar el recuento de PMN si ascitis hemática), proteínas totales: Valores >1 g/dl sugiere PB secundaria en lugar de PBE. Ascitis cardíaca $PT > 2.5$ g/dl, glucosa < 50 sugiere infección (PB2ª), perforación o carcinomatosis peritoneal, LDH ratio(Ascitis/Suero) > 1 sugiere infección (PB2ª), perforación o neoplasia, amilasa ratio(Ascitis/Suero) > 0.5 sugiere pancreatitis o perforación (a menudo > 2000 U/L.), triglicéridos > 200 mg/dl en ascitis quilosa (habitualmente > 1000 mg/dl).

La cirrosis es la cicatrización y el funcionamiento deficiente del hígado. Es la última fase de la enfermedad hepática crónica, las causas de la cirrosis es el resultado final de daño crónico hepático causado por una enfermedad crónica (prolongada) del hígado. Las causas comunes de enfermedad crónica del hígado en los son: infección por hepatitis B o hepatitis C, alcoholismo.

Las causas menos comunes de cirrosis incluyen, cuando las células inmunitarias confunden las células normales del hígado con invasores dañinos y las atacan, trastornos en las vías biliares, algunas medicinas, enfermedades hepáticas transmitidas de generación en generación. Las pruebas en personas sin síntomas, la lesión hepática se puede detectar en el curso de un examen médico rutinario, al solicitar las pruebas más comunes de laboratorio, puede solicitarse un perfil hepático si el individuo presenta síntomas compatibles con lesión hepática; las pruebas que se solicitan son las siguientes: alanina aminotransferasa (ALT)- enzima que se halla principalmente en hígado; sus niveles pueden aumentar moderadamente en caso de que exista lesión hepática, incluso cirrosis, aspartato Aminotransferasa (AST)- enzima que se halla en hígado pero también en otros tejidos; sus niveles pueden aumentar moderadamente en caso de que exista lesión hepática, incluso cirrosis, fosfatasa Alcalina - enzima asociado a alteraciones en los conductos biliares; sus niveles serán a menudo normales, gamma-Glutamiltransferasa (GGT)- enzima que se halla principalmente en hígado; sus niveles serán a menudo normales, bilirrubina total - mide toda la bilirrubina sanguínea; aumenta en diversas enfermedades hepáticas aunque las concentraciones pueden ser normales hasta fases muy avanzadas de cirrosis, albúmina- proteína sintetizada en el hígado; puede estar disminuida

3.1.4. Trastornos del intestino delgado

La digestión anormal de los alimentos en el intestino delgado ocasiona: insuficiencia pancreática, una causa grave de digestión anormal es la falta de secreción de jugo pancreático hacia el intestino delgado. La ausencia de secreción pancreática suele ocurrir en: 1) la pancreatitis, 2) la obstrucción del conducto pancreático por un cálculo biliar situado en la ampolla de Vater, o 3) la extirpación de la cabeza del

páncreas a causa de un cáncer. La falta de jugo pancreático significa que el intestino no recibe tripsina, quimotripsina, carboxipolipeptidasa, amilasa pancreática, lipasa pancreática ni otras enzimas digestivas.

La pancreatitis es una inflamación del páncreas, puede presentarse como pancreatitis aguda o crónica. La causa más frecuente es el consumo excesivo de alcohol y la segunda, la obstrucción de la ampolla de Vater por un cálculo biliar; entre ambas provocan más del 90% de todos los casos. Cuando un cálculo biliar bloquea la ampolla de Vater, se obstruyen simultáneamente el colédoco y el conducto pancreático principal. Las enzimas pancreáticas se almacenan en los conductos y en los ácinos del páncreas. En último término, la cantidad de tripsinógeno acumulada sobrepasa a la de inhibidor de la tripsina presente en las secreciones, de forma que una pequeña parte del tripsinógeno se activa para formar tripsina. En las *prueba de laboratorio* la amilasa es una enzima que ayuda a digerir los carbohidratos. Se produce en el páncreas y en las glándulas salivales. Cuando el páncreas está enfermo o inflamado, se libera amilasa en la sangre, valor normal: 0 a 137 U/L, lipasa en sangre y *amilasa* sirven para diagnosticar pancreatitis. Cuando el páncreas se inflama aumentan los niveles de estas enzimas pancreáticas en la sangre, valor normal: 12 y 70 U/L.

3.1.5. Malabsorción por la mucosa del intestino delgado

Esprúe: en ocasiones, el intestino delgado no puede absorber correctamente los nutrientes, aunque estos se encuentren bien digeridos. Se conocen varias enfermedades capaces de reducir la absorción mucosa, que suelen agruparse bajo el epígrafe general de «esprúe». También se observan defectos de la absorción cuando se extirpan grandes porciones del intestino delgado.

Esprúe no tropical: no de los tipos de esprúe, llamado esprúe idiopático, es una enfermedad celíaca (en los niños) y enteropatía por gluten, se debe a los efectos tóxicos del gluten contenido en determinados cereales, sobre todo en el trigo y el centeno. Sólo algunas personas son sensibles a este efecto, pero en ellas el gluten provoca la destrucción directa de los enterocitos. En las formas más leves de la enfermedad, sólo las microvellosidades.

En las Pruebas de laboratorio los anticuerpos anti-transglutaminasa tisular (tTG) IgA y/o IgG: se utiliza como parte de la evaluación de ciertas afecciones autoinmunitarias, sobre todo de la enfermedad celíaca. La medición de la forma IgA del anticuerpo tTG en sangre es más útil para detectar la enfermedad celíaca porque se fabrica en el intestino delgado, el órgano donde el gluten provoca inflamación e irritación en

la gente sensible a esta proteína, *valores normales*, negativo: < 8.0 U/mL, positivo débil: 8.0 a 12.0 U/mL, positivo: > 12.0 U/mL.

3.1.6. Trastornos del intestino grueso

Megacolon (enfermedad de Hirschsprung). A veces, el estreñimiento es tan intenso que la persona sólo defeca una vez cada varios días e incluso una vez a la semana. En esos casos, el colon acumula enormes cantidades de materia fecal, con la consiguiente distensión de su pared, que llega a medir de 8 a 10 cm de diámetro. Este cuadro se denomina megacolon o enfermedad de Hirschsprung. En las prueba de laboratorio en la biopsia rectal: procedimiento que se utiliza para extraer un pequeño pedazo de tejido del recto para su análisis. Una biopsia rectal por lo general forma parte de una anoscopia o de una sigmoidoscopia. Estos son procedimientos para visualizar el interior del recto. Primero se realiza un tacto rectal. Luego, se introduce un instrumento lubricado (anoscopio o proctoscopio) dentro del recto. Usted sentirá algo de molestia cuando esto se realice. Se puede tomar una biopsia a través de cualquiera de estos instrumentos, presentado resultados normales. El ano y el recto aparecen normales en tamaño, forma y color. No debe haber signos de: sangrado, pólipos, hemorroides, otras anomalías. Cuando se examina el tejido de la biopsia bajo el microscopio, no se observa ningún problema.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Hammer, G. D., y McPhee, S. J. (2011). *Fisiopatología de la enfermedad: una introducción a la medicina clínica*. México: McGraw-Hill.

Kumar, V., Abbas, A. K., y Aster, J. C. (2015). *Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional (9ª ed.)*. Elsevier.

Rozman, C., y Farreras, V. (2012). *Medicina Interna*. Vol. 1. España: Elsevier.

Surós, J., y Surós, A. (2001). *Semiología médica y técnica exploratoria (8ª ed.)*. Elsevier.

Tortora, G., y Derrickson, B. (2006). *Principios de anatomía y fisiología (13th ed.)*. México: Editorial Médica Panamericana.

Medicina y Salud

