



Nombre de la alumna:

López López Carmela

Nombre del profesor:

Figueroa Méndez José francisco.

Nombre del trabajo: Fisiopatología del sistema digestivo.

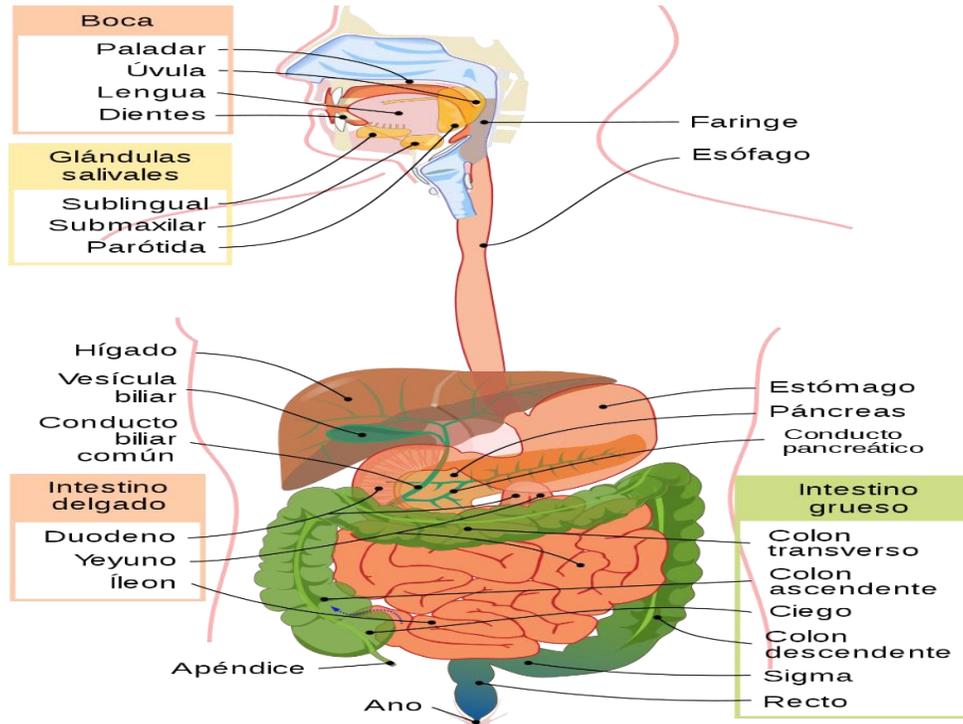
Materia: Enfermería medio quirúrgico.

Grado: 6° Cuatrimestre

Grupo: "A"

Ocosingo, Chiapas a 9 de mayo de 2020

FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO



El aparato digestivo o sistema digestivo es el conjunto de órganos encargados del proceso de la digestión, es decir, la transformación de los alimentos para que puedan ser absorbidos y utilizados por las células del organismo.

RECUESTO ANATÓMICO Y FUNCIONAL DEL TUBO DIGESTIVO

Boca

En la boca comienza el proceso de la digestión con la fragmentación de los alimentos durante la masticación. Mediante ésta se obtienen partículas de menor tamaño que pueden digerirse más fácilmente, y aumenta también la superficie para la acción de las enzimas digestivas presentes en la saliva.

Esófago

El esófago es el primero de los órganos tubulares que forman el aparato digestivo. Mide unos 25 cm. Se localiza en el tórax, más concretamente en el mediastino posterior y su función principal es la de transportar el bolo alimenticio desde la faringe hasta el estómago. Está flanqueado por dos esfínteres, superior e inferior, que impiden el reflujo del contenido gástrico. Durante la deglución, el esfínter esofágico superior se relaja para permitir el paso

de los alimentos hacia el esófago. El resto del tiempo permanece cerrado, lo que impide el paso del aire al tubo digestivo durante la inspiración. Una vez los alimentos se encuentran en el esófago, éste produce una serie de movimientos peristálticos que facilitan su conducción hacia el estómago. El esfínter esofágico inferior corresponde a los últimos centímetros del esófago y coincide con el límite entre la mucosa esofágica y la gástrica. Cuando las ondas peristálticas esofágicas que transportan los alimentos llegan al esfínter esofágico inferior, éste se relaja y permite el paso del bolo alimenticio al estómago. El esfínter esofágico inferior es fundamental para evitar el reflujo del contenido gástrico al esófago.

Estómago

Está localizado por debajo del diafragma, en la cavidad abdominal. En su estructura interna diferenciamos cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular y serosa. El estómago se divide convencionalmente en cinco regiones: cardias, fundus, cuerpo, antro y píloro. En el cardias y el píloro predominan las células productoras de moco. En el fundus y el cuerpo encontramos: células mucosas, células parietales (productoras de ácido clorhídrico y factor intrínseco), células principales (productoras de pepsinógeno) y células enterocromafines (productoras de hormonas). En el antro predominan las células principales y las células enteroafines. El fundus y el cuerpo del estómago son capaces de dilatarse y de gran cantidad de alimentos. En el antro existen potentes movimientos peristálticos que tienen dos funciones principales: propulsar el bolo alimenticio hacia el píloro y mezclarlo con las secreciones digestivas. De esta forma, en el estómago, el bolo alimenticio se desmenuza ya en partículas milimétricas que constituyen el quimo. El vaciamiento gástrico viene determinado por el grado de distensión gástrica y por la liberación de una hormona producida por el páncreas, la gastrina, que estimula las contracciones antrales y además disminuye el tono del píloro.

Intestino delgado

Es el siguiente órgano tubular del tubo digestivo, tiene aproximadamente 7 m de longitud y es el que conecta el estómago con el intestino grueso. Las funciones del intestino delgado son la digestión de alimentos y, fundamentalmente, la absorción de nutrientes. Puede dividirse en tres partes:

- Duodeno. Es la primera porción del intestino delgado. Comienza en el píloro y tiene una disposición retroperitoneal en forma de C. Adyacente a la porción cóncava se encuentra la

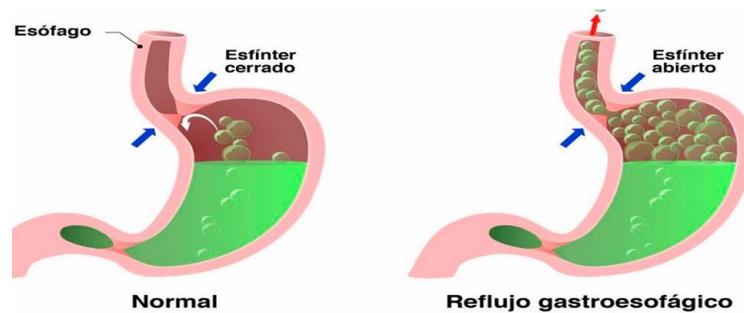
cabeza del páncreas, cuyo conducto pancreático principal desemboca en el duodeno junto con la vía biliar en la ampolla de Vater.

- Yeyuno. Constituye la porción media del intestino delgado.
- Íleon . Es el tramo más largo (3,5 m), de localización distal, finalizando a nivel de la válvula ileocecal e inmediatamente seguido por el colon. La estructura general del intestino delgado es característica, ya que presenta varios plegamientos a nivel de la mucosa y la submucosa, conocidos como vellosidades intestinales. La función de las vellosidades es aumentar la superficie de absorción. A su vez, el epitelio de las vellosidades también presenta múltiples pliegues microscópicos que se denominan microvellosidades. Únicamente a nivel duodenal, la submucosa presenta unas glándulas (glándulas de Brunner) que se encargan de producir moco alcalino para neutralizar el pH ácido del quimo procedente del estómago. La capa muscular está formada por fibras musculares lisas. Con la entrada del quimo en el intestino delgado se producen dos tipos de contracciones: peristálticas, que se encargan de propulsar el quimo, y segmentarias, cuya función principal es mezclarlo con las secreciones digestivas intestinales. Tras recorrer el intestino delgado, el quimo desemboca en el intestino grueso (colon) a través de la válvula ileocecal, localizada en el íleon terminal.

Intestino grueso

Se inicia en la válvula ileocecal y finaliza en el ano; consta de varias porciones: ciego, apéndice, colon ascendente, colon transverso, colon descendente, sigma, recto y ano. Estructuralmente, se diferencia del intestino delgado por no tener vellosidades ni microvellosidades, ya que, a este nivel, la función de absorción es mucho menor. Por otra parte, el tramo final (el ano) no posee mucosa, en su lugar presenta un epitelio plano poliestratificado no queratinizado. En el colon se producen movimientos de mezcla para ayudar en la absorción de agua y electrolitos. También existen movimientos de masa cuya función es propulsar el bolo fecal hasta que tenga lugar la defecación. Ésta se desencadena por la distensión del recto al encontrarse ocupado por las heces. En el ano existen dos esfínteres, uno interno controlado por el sistema nervioso autónomo (involuntario) y otro extremo, de control voluntario, que permite retrasar la defecación hasta el momento que se desee. Las dos funciones básicas del intestino grueso son la absorción de agua y sales minerales y la eliminación de los materiales de desecho.

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO



Podemos definir el reflujo gastroesofágico como el paso de ácido y de otros contenidos del estómago hacia el esófago a causa de la incompetencia de las barreras de la unión gastroesofágica. El reflujo de contenido gástrico hacia el esófago es un hecho fisiológico en personas sanas. Sin embargo, se convierte en patológico si existe un número excesivo de episodios, una prolongación del tiempo de eliminación del ácido por la mucosa esofágica o un deterioro en la resistencia de la misma.

Manifestaciones clínicas: Las manifestaciones de la ERGE pueden dividirse en típicas (síntomas esofágicos) o atípicas (síntomas extra esofágicos).

SÍNTOMAS ESOFÁGICOS O TÍPICOS

- Pirosis retroesternal. Se trata de una sensación de quemazón (ardor) sentida por detrás del esternon. La gravedad de la pirosis no se relaciona necesariamente con la gravedad del reflujo.
- Regurgitación. Consiste en el ascenso de los alimentos desde el estómago hacia la boca sin esfuerzo o náuseas previas.
- Disfagia y odinofagia. Definidas, respectivamente, como dificultad y dolor para tragar los alimentos. La disfagia en estos casos se relaciona con la presencia de úlceras y/o estenosis (estrecheces) esofágicas producidas por la inflamación crónica de la mucosa del esófago.

SÍNTOMAS EXTRAESOFÁGICOS

- Tos. Si la ERGE es intensa y el contenido gástrico alcanza la zona faringolaríngea y penetra en las vías respiratorias puede provocar tos. La ERGE es una causa frecuente de tos crónica.

- Dolor torácico retroesternal. Está condicionado por la irritación de la propia mucosa esofágica. En ocasiones puede semejar al dolor de un infarto agudo de miocardio. FRECUENCIA. El reflujo gastroesofágico es frecuente, ya que el 7% de las personas tienen pirosis a diario y el 15% cada mes. Es más el 27% de las personas toman antiácidos más de dos veces al mes. La mayoría de estas personas tienen reflujo gastroesofágico y la mitad de ellos lesiones de esofagitis. En las personas mayores de 50 años es más frecuente.

Complicaciones. Los pacientes con ERGE pueden desarrollar distintas complicaciones, entre las que se encuentran la esofagitis péptica, la estenosis esofágica y el desarrollo de esófago de Barrett.

- Esofagitis péptica. Consiste en la inflamación del tercio inferior esofágico como consecuencia de un reflujo patológico. Existen diversos grados según la intensidad de la afectación. Los síntomas pueden variar; los más frecuentes son la pirosis, la regurgitación y la disfagia u odinofagia.

- Estenosis. Se trata de una disminución del calibre de la luz esofágica provocada por fibrosis y cicatrización de úlceras esofágicas. La consecuencia es la dificultad para tragar los alimentos (disfagia) o incluso episodios de impactación de alimentos en el esófago (stop esofágico).

- Esófago de Barrett. La esofagitis por reflujo mantenida de forma crónica puede modificar la estructura del epitelio plano poli estratificado esofágico y provocar su transformación en epitelio intestinal (metaplasia intestinal). Esta transformación se conoce con el nombre de esófago de Barrett y constituye un factor de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma esofágico. ACALASIA. Se trata de un trastorno motor del músculo liso esofágico en el cual el esfínter esofágico inferior no se relaja; el alimento deglutido no puede pasar al estómago con facilidad y se produce el agrandamiento del esófago por encima del esfínter esofágico inferior. Pueden alojarse en el esófago una o varias comidas que pasan al estómago con lentitud. Si la persona está acostada, hay peligro de aspiración del contenido esofágico hacia los pulmones. CAUSAS. Se desconoce la causa en la mayoría de los casos. Se ha visto que existe un defecto en la inervación del esófago con denervación de los músculos del esófago y su válvula. Se ha observado también cierta tendencia familiar. Otros problemas pueden causar síntomas similares, como cáncer del esófago o de la parte superior del estómago, y una infección parasitaria que causa la enfermedad de Chagas. MANIFESTACIONES CLÍNICAS. La acalasia afecta a pacientes de todas las edades y de

ambos sexos. Sus síntomas fundamentales son: Disfagia, dolor torácico y regurgitación. La primera aparece precozmente, tanto con sólidos como con líquidos, y empeora con la tensión emocional y las comidas rápidas. Diversas maniobras destinadas a aumentar la presión esofágica, incluida la de Val salva, ayudan a pasar el bolo alimenticio hacia el estómago. La regurgitación y la aspiración pulmonar se deben a la retención de grandes volúmenes de saliva y alimentos ingeridos en el esófago. Los pacientes pueden quejarse de dificultad para eructar. La presencia de reflujo gastroesofágico reduce la probabilidad de acalasia, y en casos de pirosis de larga evolución, si aquél desaparece al tiempo que se instaure la disfagia, es posible que se haya desarrollado acalasia en un paciente con esofagitis por reflujo. La evolución global del proceso suele ser crónica, con disfagia progresiva y pérdida de peso a lo largo de meses o años. La acalasia asociada a carcinoma se caracteriza por un intenso adelgazamiento y un rápido deterioro sin tratamiento. □ Los síntomas de la acalasia se deben a que por la obstrucción la comida no pasa al estómago y se retiene en el esófago. DISFAGIA. Sensación subjetiva de dificultad para la deglución, debida a una mala progresión de la materia ingerida desde la faringe al estómago.

DISFAGIA PREESOFÁGICA (OROFARINGEA. Dificultad de vaciamiento del bolo de material desde la faringe oral hacia el esófago. La disfagia preesofágica se presenta con una función anormal proximal respecto al esófago, muy a menudo en Pacientes con trastornos neurológicos o musculares que afectan a músculos esqueléticos (p.ej., dermatomiositis, miastenia grave, distrofia muscular, enfermedad de Parkinson, crisis oculógiras asociadas al tratamiento con fenotiazinas, esclerosis lateral amiotrofia, poliomielitis bulbar, paresia pseudobulbar y otras lesiones del SNC). El Paciente se presenta frecuentemente con regurgitación nasal o aspiración traqueal seguida de tos.

DISFAGIA ESOFÁGICA.



Dificultad para el paso del alimento a lo largo del esófago, causada posiblemente por trastornos obstructivos o motores. La disfagia esofágica se asocia a veces con trastornos obstructivos (p. ej., cáncer, estenosis péptica benigna, anillo esofágico inferior). Los trastornos obstructivos suelen producir disfagia sólo para los sólidos por reducir mecánicamente la luz esofágica. La disfagia puede ser intermitente (p. ej., causada por el anillo esofágico inferior), progresar con rapidez a lo largo de semanas a meses (p. ej., por cáncer del esófago) o a lo largo de años (p. ej., por estenosis péptica). En los casos de estenosis péptica, la disfagia va precedida por una historia manifiesta de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). La disfagia originada por trastornos obstructivos tiene causas extrínsecas e intrínsecas. La obstrucción extrínseca se produce cuando tumores u órganos adyacentes comprimen el esófago, lo que puede ocurrir con una aurícula izquierda dilatada, un aneurisma aórtico, una arteria subclavia aberrante (disfagia lusoria, más adelante), un tiroides retroesternal o tumores extrínsecos, con mayor frecuencia pulmonares. El diagnóstico suele hacerse con la radiografía y el pronóstico depende de la causa. La obstrucción intrínseca es causada generalmente por un cáncer esofágico (v. Tumores esofágicos). La obstrucción mecánica también puede ser causada por implicación del esófago por linfoma, leiomioma o, más rara vez, cáncer metastásico. La disfagia esofágica se asocia a veces con trastornos motores (p. ej., acalasia, espasmo esofágico difuso sintomático, esclerodermia). Los trastornos motores implican disfunción del músculo liso del esófago. Producen disfagia tanto para sólidos como para líquidos mediante una alteración del peristaltismo esofágico y de la función del esfínter esofágico inferior, interrumpiendo así el transporte esofágico uniforme del bolo. La presencia de disfagia para líquidos y para sólidos distingue con exactitud entre las causas motoras y las obstructivas.

ENFERMEDAD ULCEROSA



Es la aparición cíclica de úlceras pépticas en el estómago o duodeno. Una úlcera puede definirse como una pérdida de sustancia en un tejido. En el caso de la úlcera péptica, esta pérdida de sustancia puede asentarse en distintas zonas del tubo digestivo, si bien lo más

frecuente es que se localice en el estómago o en el duodeno. La enfermedad ulcerosa es una enfermedad muy frecuente. Aproximadamente, un 10% de la población padecerá una úlcera péptica en algún momento de su vida. Según su localización se diferencian dos tipos de úlceras:

- **Úlceras duodenales.** Son las úlceras más frecuentes. Más del 95 % asientan en la primera porción del duodeno y, de ellas, la gran mayoría se localizan en los primeros 3 cm siguientes al píloro. Suelen medir menos de 1 cm de diámetro, aunque a veces pueden alcanzar tamaños de 3 a 6 cm. Las úlceras duodenales son siempre benignas.

- **Úlceras gástricas.** Son menos frecuentes que las duodenales. Tienen un pico máximo de incidencia en el sexto decenio, y en más de la mitad de los casos se producen en varones. Al contrario de lo que sucede con las duodenales, las úlceras gástricas pueden ser malignas. Fisiopatología La úlcera péptica se produce cuando la capacidad de defensa de la mucosa gástrica o duodenal es incapaz de evitar los efectos cáusticos del ácido clorhídrico. En este sentido es necesario conocer los factores defensivos y los factores agresivos que actúan sobre la mucosa, ya que el desequilibrio entre ellos es la causa de que se desarrolle la enfermedad ulcerosa. MECANISMOS DEFENSIVOS DE LA MUCOSA

- **Moco.** Es una sustancia compuesta por agua, electrolitos y glucoproteínas que recubre la mucosa gástrica protegiéndola frente al ácido.

- **Bicarbonato.** Tiene la capacidad de penetrar en el moco, de este modo evita que las sustancias corrosivas puedan entrar en contacto directo con el epitelio.

- **Ciclo celular.** Los daños en la mucosa gástrica se reparan rápidamente ya que su ciclo de renovación celular es muy rápido.

MECANISMOS AGRESIVOS PARA LA MUCOSA

- **Helicobacter pylori.** Se trata de una bacteria Gram negativa, espiral y flagelada, que presenta un especial tropismo (afinidad) para su desarrollo en la mucosa gástrica. La transmisión de H. pylori se produce de persona a persona por vía oral-oral o fecal-oral. La infección provoca habitualmente una gastritis (inflamación) crónica, pero hasta un 15% de los individuos infectados desarrollarán una úlcera péptica. Así, H. pylori está presente en más de la mitad de los pacientes con úlcera péptica, por lo que se considera el principal factor de riesgo para su desarrollo. H. pylori está especialmente capacitado para vivir en el medio agresivo del estómago (pH muy ácido) ya que dispone de una enzima, la ureasa, que

produce NH^+ (base débil que neutraliza H^+) y que es capaz de lesionar las células epiteliales. La bacteria genera también factores de superficie que son quimio tácticos para los neutrófilos y los monocitos y que contribuyen a la lesión de la mucosa gástrica y al desarrollo de la úlcera. Además, puede alterar la producción de moco y bicarbonato y aumentar los niveles de ácido clorhídrico. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Los AINE son uno de los fármacos más utilizados en los países desarrollados. El espectro de complicaciones gastrointestinales inducidas por estos medicamentos varía desde la aparición de náuseas y molestias gástricas (dispepsia), hasta problemas graves como la úlcera péptica a veces asociada a hemorragia o perforación intestinal. Estos fármacos pueden dañar la mucosa directamente por sus efectos locales al favorecer la formación de erosiones que aparecen tras su toma y por sus efectos sistémicos. En este sentido, recordemos que los AINE son potentes inhibidores de la producción de prostaglandinas al inhibir la ciclo oxigenasa (COX) y éstas tienen una importancia esencial en el mantenimiento de la integridad y la reparación de la mucosa gastroduodenal.

Estados hiper secretores. Causan úlcera péptica en mucha menor proporción que *H. pylori* la toma de AINE. Se trata de entidades que provocan un aumento de la secreción ácida que sobrepasa los mecanismos de defensivos de la mucosa. Son causas de estados hiper secretores el gastrinoma y la mastocitosis. El gastrinoma es un tumor pancreático que produce gastrina, hormona que estimula la producción de ácido clorhídrico por las células parietales gástricas. La mastocitosis es una entidad muy poco frecuente en la que distintos órganos se ven infiltrados por mastocitos que liberan histamina, que, entre otros efectos, produce un aumento de la secreción gástrica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y COMPLICACIONES

El síntoma más frecuente de la úlcera péptica es el dolor abdominal. Se localiza generalmente en el epigastrio (cuadrante superior medio del abdomen) y con frecuencia aparece 2 o 3 h después de comer. Suele aliviarse con la ingesta de algún alimento o con la toma de fármacos antiácidos. La úlcera péptica es habitualmente un proceso benigno de evolución favorable. No obstante, puede presentar complicaciones graves entre las que se incluyen;

- Hemorragia. La hemorragia digestiva de causa ulcerosa representa una de las causas más frecuentes de hemorragia digestiva aguda que estudiaremos más adelante.

- **Perforación.** La perforación gástrica es una complicación grave que puede poner en peligro la vida del paciente. El paso de jugo gástrico a la cavidad peritoneal produce inicialmente un dolor abdominal muy intenso que puede durar varias horas y que puede condicionar un estado de shock. Posteriormente comienza a desarrollarse una peritonitis (inflamación peritoneal), que, de no recibir tratamiento, tendrá un desenlace fatal.
- **Penetración.** La penetración es una complicación similar a la perforación, salvo que en este caso la úlcera, en lugar de perforarse hacia la cavidad peritoneal, se perfora hacia un órgano adyacente, como por ejemplo el páncreas en el caso de las úlceras bulbo-duodenales de cara posterior, o el lóbulo hepático izquierdo en el caso de las úlceras gástricas.
- **Obstrucción.** Una de las posibles complicaciones de la úlcera péptica es la obstrucción del vaciamiento gástrico o duodenal. Puede producirse por la inflamación y el edema que acompaña a las úlceras en su fase aguda, o bien por retracción de tejidos durante la fase de cicatrización. Los síntomas que presentan los pacientes con obstrucción son dolor y distensión abdominal, sensación de saciedad precoz, náuseas y vómitos tras la ingesta.
Métodos diagnósticos Actualmente el diagnóstico de la úlcera se realiza mediante la endoscopia digestiva alta, técnica más sensible que la radiología y que además permite la toma de muestras para comprobar la ausencia de células neoplásicas o la presencia de *H. pylori*