



Mi Universidad

NOMBRE DEL ALUMNO: Yarenis Marilin Rodriguez Diaz

TEMA: CUIDADOS A PACIENTES CON ALTERACIONES DE LA PIEL, Y ALTERACIONES DIGESTIVAS.

PARCIAL: I

MATERIA: Enfermería medico quirúrgica I I

NOMBRE DEL PROFESOR: Rubén Eduardo Domínguez

LICENCIATURA: LIC. Enfermería

CUATRIMESTRE: 6

Frontera Comalapa, Chiapas a 21 de mayo del 2022.

CUIDADOS A PACIENTES CON ALTERACIONES DE LA PIEL, Y ALTERACIONES DIGESTIVAS.

ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA PIEL

La piel es un órgano indispensable para la vida animal. Consta de tres capas bien diferenciadas: epidermis, dermis e hipodermis, cada una de las cuales desempeñan una serie de funciones, interrelacionándose entre sí.

En la epidermis existen otras poblaciones celulares, como son los melanocitos, que inyectan el pigmento formado por ellos a los queratinocitos; las células de Langerhans, que tienen funciones inmunológicas, y las células de Merkel, de función sensorial poco conocida. Este epitelio carece de vasos y nervios, y se ve perforado por los anejos, unos glandulares (glándulas sebáceas y sudoríparas ecrinas y apocrinas) y otros queratinizados (pelos y uñas).

Por debajo de la dermis se encuentra la hipodermis, panículo adiposo o tejido celular subcutáneo, que, aparte de contener algunos elementos vasculonerviosos, es un perfecto aislante térmico y sirve de protección frente a los traumatismos a los órganos internos. Ya debajo, existe una fascia fibrosa profunda, que se considera el límite cutáneo.

FUNCIONES DE LA PIEL

La piel es un órgano que presenta una amplia variedad de funciones, incluyendo la protectora, la termorreguladora, la sensitiva, la secretora, la inmunológica, la producción de vitamina D y la excretora.

- **Protección.** Mediante su especial textura y composición protege a los órganos internos de traumatismos mecánicos, físicos y químicos, a la vez que evita la pérdida de agua y electrolitos desde el interior. De traumas mecánicos protege mediante los estratos dérmico e hipodérmico, que actúan a modo de cojinetes, y además con el crecimiento-engrosamiento epitelial, protege de los físicos, como radiaciones ultravioletas, mediante la pigmentación epidérmica y absorción de estas radiaciones a distintos niveles.

- **Termorregulación.** Mediante los fenómenos de vasodilatación y vasoconstricción en los plexos vasculares cutáneos se aumenta o reduce la temperatura de la piel y, en situaciones de calor exterior extremo, la secreción sudoral ecrina refresca la superficie cutánea.

- **Sensación.** Tacto, presión, vibración, temperatura, dolor y prurito son captados por receptores sensoriales libres y/o corpúsculos sensoriales que los transmiten al cerebro por los cordones medulares dorsales.

- **Secreción.** Las glándulas de secreción pueden ser ecrinas (ec = fuera; crinia = secreción), como sucede con las sudoríparas ecrinas, y en este mismo orden podríamos considerar la citocrinia melánica desde el melanocito; apocrina (apo = fuera; secreción de la parte superior de la célula), propia de las sudoríparas apocrinas y glándula mamaria; y holocrinas (secreción de la totalidad celular), representadas por las glándulas sebáceas y el propio epitelio epidérmico.

- **Función inmunológica.** Se ha demostrado que los queratinocitos intervienen de forma activa en el sistema inmune cutáneo o SALT (tejido linfoide asociado a la piel), tanto en las interacciones celulares con las células de Langerhans y los linfocitos T epidérmicos, como en la producción de citocinas. Los histiocitos dérmicos también intervienen en la función defensiva cutánea. Los péptidos antimicrobianos son un grupo de péptidos presentes en la superficie epidérmica que actúan como antibióticos naturales y participan en los procesos celulares de la defensa inmune y la reparación tisular.

- **Producción de vitamina D.** La piel es el único órgano donde, en condiciones fisiológicas e inducida por la radiación UVB, se realiza la transformación completa del 7-dehidrocolesterol en calcitriol (1,25-dihidroxitamina D3). El calcitriol regula también el crecimiento y la diferenciación de los queratinocitos, por lo que se han introducido los análogos de la vitamina D en la terapéutica de las dermatosis hiperproliferativas.

- **Excreción.** Hay que comentar que a través de la piel se eliminan muy pocas sustancias aunque, en determinadas situaciones patológicas.

CAPAS DE LA PIEL

La piel consta de tres capas bien diferenciadas: epidermis, dermis e hipodermis.

- La epidermis está constituida por queratinocitos, melanocitos, células de Largenhans y células de Merkel. La capa más externa de la epidermis o capa córnea se forma por la apoptosis de los queratinocitos. Las uniones entre queratinocitos son mediante desmosomas; y entre la capa basal y la dermis, mediante hemidesmosomas.

- La dermis es una capa conjuntiva que alberga los plexos vasculonerviosos y sirve de sostén a la epidermis y a sus anejos. Está formada por fibras, como las de colágeno y las elásticas, y por células, como los fibrocitos, mastocitos e histiocitos. Tiene dos áreas bien distinguibles: superior, o dermis papilar, e inferior o dermis reticular.

- La hipodermis es la tercera capa, encargada de almacenar lípidos para aportar energía al organismo y aislante térmico. Las funciones de la piel son: protección, termorregulación, sensorial, secretora y excretora, inmunológica y producción de vitamina D.

DERMATITIS

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria común de la piel. Su prevalencia es mayor en niños que en adultos en el mundo industrializado, aunque existen variaciones en sus porcentajes dependiendo del país.

La fisiopatología de la dermatitis atópica no es completamente entendida, numerosos estudios demostraron que la disfunción de la barrera cutánea y la desregulación inmune contribuyen a la patobiología. Como consecuencia del compromiso de la barrera cutánea los pacientes con DA, presenta una pérdida de agua transepidérmica aumentada en comparación con los individuos sin la enfermedad.

La DA es un trastorno genéticamente complejo, se sabe que la mayoría de los genes asociados no siguen la ley mendeliana, pero son altamente heredables. Por este motivo, los pacientes con antecedentes familiares tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.

La interrupción de la barrera conduce a inflamación crónica con hiperplasia epidérmica e infiltrados celulares, que incluyen células dendríticas, eosinófilos y células T. e. En la piel lesional de la DA, las densidades de las redes neuronales cutáneas están aumentadas con hiperinnervación en la epidermis y engrosamiento de las fibras nerviosas dérmicas. La linfoproteína estromal tímica (TSLP) es altamente expresada en la epidermis de los pacientes con DA.

Clínica

La presentación clínica varía con la edad, por lo que se observan tres etapas las cuales son: lactancia, infancia, adolescencia o adultez. Ninguna fase es obligatoria, por lo que la enfermedad puede iniciar, remitir o sanar en cualquiera de ellas. Tampoco presenta una lesión cutánea patognomónica de la enfermedad, las lesiones pueden variar, según la fase del eccema, distribución o edad del paciente.

Durante el primer año de vida es más probable que se empiecen a expresar afecciones en la piel atribuidas a DA. En el lactante se caracteriza por presentar lesiones inflamatorias exudativas y placas costrosas producto del rascado en cara, cuello, superficies extensoras e ingle. Esta fase inicia entre los 2 a 6 meses y puede durar hasta los 2 a 3 años. En la infancia y adolescencia, se distingue por presentar dermatitis en zonas de flexión, principalmente fosas poplíteas y antecubital.

En la etapa adulta, las lesiones suelen ser más focalizadas y a cronificar, formándose pliegues y placas secas liquenificadas. Las lesiones epiteliales se pueden clasificar según la etapa evolutiva de la misma en:

- Agudas: lesiones intensamente pruriginosas con pápulas sobre piel eritematosa, vesiculación, exudado seroso, excoriaciones por rascado y ocasionalmente sangrado de las lesiones.
- Subagudas: pápulas eritematosas descamativas y excoriaciones.
- Crónicas: liquenificación con engrosamiento de la piel, acentuación de los pliegues, pápulas con hiperqueratosis y cambios en la pigmentación de la piel.

Diagnóstico

La toma de biopsias ayuda a realizar el diagnóstico diferencial con enfermedades comunes, las cuales incluyen escabiosis, dermatitis seborreica, dermatitis de contacto, inmunodeficiencias primarias, psoriasis, ictiosis, linfoma, dermatomiositis y deficiencias nutricionales.

Tratamiento

El tratamiento deberá ser dirigido a prevenir la inflamación y disfunción de la barrera de la piel, así como al tratamiento oportuno de las infecciones. Una intervención temprana podría prevenir una mayor exposición y sensibilización a demás alérgenos en etapas posteriores de la vida.

- Emolientes: Los emolientes actúan para calmar la piel y restaurar la barrera epidérmica deteriorada. Los humectantes clásicos actúan como selladores para minimizar la pérdida de agua transepidérmica. En general, las pomadas o aceites, son más efectivos.

- Antihistamínicos: Los antihistamínicos también se utilizan para el alivio del prurito y para paliar los efectos desencadenantes del mismo, no obstante, es importante recalcar la importancia que al ser de origen multifactorial puede ser que no haya respuesta favorable. Aquellos que tengan efecto sedativo o ansiolítico parecen tener una mayor efectividad que los que no lo tienen.

ENFERMEDADES PAPULOESCAMOSAS

Las enfermedades papuloescamosas más frecuentes (psoriasis, tiña, pitiriasis rosada y liquen plano) son trastornos cutáneos primarios. Cuando las lesiones psoriásicas conllevan artritis, debe considerarse la posibilidad de artritis psoriásica o artritis reactiva (antes conocida como síndrome de Reiter)

PSORIASIS

Es una enfermedad crónica, inflamatoria y proliferativa, genéticamente determinada, con un gran polimorfismo clínico. La lesión más típica es una placa eritematosa de bordes netos, cubierta por escamas gruesas, blanquecinas, de aspecto céreo, no adherentes, que se distribuyen preferentemente por zonas de extensión.

Etiología

De causa desconocida, puede ser que sobre cierta predisposición genética actúen factores exógenos que harían que la enfermedad se manifestase o brotara.

- Factores genéticos: La base genética de la psoriasis se apoya en la acumulación de casos familiares, sobre todo en la psoriasis de comienzo precoz.
- Factores exógenos: Se han implicado diversos factores: o Traumatismos. El fenómeno de Koebner (isomorfismo) consiste en la aparición de lesiones cutáneas en las zonas sometidas a trauma previo. Es más fácil de producir en psoriasis extensas, en brote y de comienzo precoz. o La luz: Habitualmente la luz UV mejora la psoriasis, sin embargo en un 5% la empeora.

Clínica

Psoriasis Vulgar: Las lesiones de psoriasis son placas eritemato escamosas, bien delimitadas, pueden estar rodeadas de un halo claro (anillo de Woronoff), cubiertas por escamas blanquecinas de aspecto céreo. El raspado metódico de Brocq consiste en ir levantando capas de la placa psoriásica con la cureta

Psoriasis gutatta: Es casi exclusivo de niños y adultos jóvenes. Son lesiones de pequeño tamaño que aparecen de modo explosivo, frecuentemente 1-3 semanas después de una infección estreptocócica. Hay que hacer diagnóstico diferencial con la pitiriasis rosada, la pitiriasis liquenoide crónica, la sífilis secundaria psoriasiforme y la tiña.

Psoriasis invertida: Afección de grandes pliegues por lesiones de psoriasis. Es más frecuente en adultos mayores. La sudoración y humedad de la zona impiden la formación de escamas. Puede observarse la aparición de grietas en el fondo del pliegue. El diagnóstico diferencial debe hacerse con los distintos tipos de intertrigo infeccioso y con el pénfigo familiar benigno.

Psoriasis de uñas: Ocurre en el 20-50% de los pacientes. Puede ser la única manifestación de psoriasis, y aparecer en alguna o todas las uñas. Es prácticamente constante en la artritis psoriásica, psoriasis pustulosa generalizada y eritrodermia psoriásica

Psoriasis de cuero cabelludo: La zona más frecuentemente afecta es la nuca, aunque puede cubrir todo el cuero cabelludo. El pelo atraviesa la placa y no produce alopecia. La diferencia con la dermatitis seborreica puede ser imposible

Psoriasis palmo-plantar: Consiste en placas hiquerqueratosicas, bien delimitadas, con poco componente eritematoso y frecuente fisuración dolorosa. En manos, se localiza en eminencia tenar, hipotenar o área central de palmas.

Psoriasis de mucosas: La mucosa genital masculina puede afectarse en una psoriasis en placas que tendrán poco o ningún componente descamativo. Debe diferenciarse de la eritroplasia.

Sebopsoriasis / Psoriasis eczematosa: Es una superposición entre psoriasis y eczema o dermatitis seborreica, en la que los rasgos clínico/patológicos son intermedios, y no es posible definirse sobre un proceso u otro. Deben buscarse otros signos de psoriasis (afectación ungueal...) para establecer un diagnóstico de certeza.

PARAPSORIASIS

La parapsoriasis en gotas, la parapsoriasis en pequeñas placas y la parapsoriasis en grandes placas. Actualmente se reserva el término exclusivamente para las dos últimas, existiendo controversia sobre su relación con la micosis fungoide. La parapsoriasis en gotas es actualmente la pitiriasis liquenoide (tanto en su forma aguda como crónica)

PARAPSORIASIS EN PEQUEÑAS PLACAS (Parapsoriasis digitiforme, xantoeritrodermia persistente.). Clínica: Preferentemente en varones adultos, como numerosas placas rojo-amarillentas, ovaladas, digitiformes o irregulares, de 2-5 cms de diámetro, borde neto y superficie descamativa dispuestas en tronco y en raíz de extremidades. Asintomáticas, estables durante años.

Histología: Inespecífica., focos dispersos de acantosis, espongirosis, exocitosis y paraqueratosis con escaso infiltrado linfocitario perivaascular
 . Tratamiento: Corticoides tópicos y/o PUVA Mejorías parciales y pasajeras.

PARAPSORIASIS EN GRANDES PLACAS. (parapsoriasis liquenoide, parapsoriasis atrófica, parapsoriasis poiquilodérmica, parapsoriasis variegata poiquilodermia vascular atrofiante) . Clínica: Predomina en varones adultos. Se caracteriza por grandes placas violáceas o parduzcas, de superficie atrófica, ligeramente descamativa, poiquilodérmicas, poco numerosas, relativamente simétricas en tronco, raíz de miembros y grandes pliegues.

Histología : Inespecífica al principio, se aprecia atrofia epidérmica, infiltrado en banda superficial, en ocasiones epidermotropo. Progresiva aparición de células grandes hiper cromáticas.
 Diagnóstico : Diagnóstico diferencial con el resto de poiquilodermias. Se puede realizar un estudio de reordenamiento genético para confirmar la presencia de monoclonalidad.
 Tratamiento : Corticoides . UVB . PUVA

DERMATITIS SEBORREICA
 Es un proceso común (1-3% de la población en sentido estricto y hasta un 50% si se considera la pitiriasis seca del cuero cabelludo), de causa desconocida, crónico, que cursa con brotes, que afecta a lactantes y adultos la piel del cuero cabelludo, las zonas ricas en glándulas sebáceas y flexuras. Se presenta como placas eritematoescamosas, con descamación blanquecina-amarillenta, adherentes de bordes mal definidos.

Etiopatogenia : Hipertrofia de las glándulas sebáceas. Aunque hay un aumento de la secreción sebácea, no siempre es así. Algunos lo relacionan con la presencia de Malassezia globosa y especialmente de Malassezia restricta.
 Histología : No diagnóstica . Puede haber paraqueratosis perifolicular. Clínica : Eczemátide Seborreica: La forma menos intensa, consiste en hiperproducción sebácea, junto con descamación fururácea (Descamación seca) o grasienta (pitiriasis esteatoides) del cuero cabelludo, área centro facial, retroauricular, conducto auditivo externo y zona esternal .

Diagnóstico diferencial: En el adulto se debe diferenciar de la psoriasis, pitiriasis rosada, pitiriasis versicolor, eccema de párpados de contacto y eccema atópico. La del conducto auditivo con otomicosis.
 Tratamiento: Se debe explicar al enfermo el curso crónico. Cuero cabelludo: Eliminar la escama con aceites o soluciones de ácido salicílico. Uso de champúes con piritionato de Zinc, sulfuro de selenio, ictiol o breas o ketoconazol Cara y cuerpo: Evitar los vehículos grasos y alcohólicos. Los esteroides tópicos son muy efectivos pero no deben aplicarse de forma continua. Se emplean cremas de pimecrólimus, ictiol, nicotinamida, alquitranes y breas, aunque no son tan efectivos.

TUMORES DE LA PIEL

CÁNCER DE PIEL NO MELANOMA
 El carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC) son los tumores malignos más comunes a nivel mundial; el primero es el responsable de un 80% de los casos.6 Ambas neoplasias comparten factores de riesgo para su desarrollo; dentro de los principales se encuentran la exposición a radiación ultravioleta, los fototipos I y II (piel clara, cabello rubio o rojo, ojos claros), edad avanzada, exposición crónica a arsénico o a radiación ionizante, inmunosupresión y algunas alteraciones genéticas como mutaciones en el gen p53 o xeroderma pigmentoso

CARCINOMA BASOCELULAR
 El CBC es el cáncer de piel más común: se calcula que anualmente hay 2.8 millones de casos nuevos en EUA; de ellos, un 95% de los casos ocurren entre los 40 y 79 años de edad; afecta más a hombres, con una relación 5:1 con respecto a las mujeres. Se trata de una neoplasia con bajo potencial metastásico y crecimiento lento, pero localmente invasiva y destructiva; deriva de las células basales de la epidermis y sus apéndices. Afecta la región de cabeza y cuello aproximadamente en un 70% de los casos; de ellos, el 26% se localiza en la nariz.

- Nodular: es la forma más común, abarca hasta un 60% de los casos; generalmente se presenta como una lesión solitaria, rosada, perlada, con telangiectasias y de bordes definidos. Si se ulcera se considera nóduloulcerativo.
- Superficial: representa aproximadamente 30% de los casos; se observa como una placa eritematosa poco indurada, predomina en el tronco y puede confundirse con tiñas o eccema
- Morfeiforme o esclerosante: constituye el 5% de los casos; se caracteriza por ser una lesión aplanada o ligeramente elevada

CARCINOMA ESPINOCELULAR EI CEC

Es la segunda neoplasia maligna de piel más común: comprende aproximadamente 20% de los casos; sin embargo, tiene una tasa de mortalidad mayor que el CBC. Deriva de la proliferación de los queratinocitos de la epidermis y sus anexos, con capacidad de producir metástasis a ganglios regionales u otros órganos.

La queratosis actínica es la principal lesión precursora. Se caracteriza por presentar máculas eritematosas con escama, histológicamente similares al CEC. Se ha observado que 5% de las lesiones progresan a CEC; sin embargo, aproximadamente el 65% de los CEC derivan de este tipo de lesión. La enfermedad de Bowen se considera un CEC in situ; se caracteriza por una lesión escamosa sobre una placa eritematosa de crecimiento lento.

MELANOMA

El melanoma es la quinta forma de cáncer más común en EUA y la décima en México; en nuestro país su epidemiología difiere a las de otras naciones, pues afecta más a mujeres y se presenta principalmente en extremidades inferiores (acral), seguido por tumores en cabeza y cuello, extremidades superiores y tronco. Se trata de la neoplasia maligna con mayor aumento en incidencia a nivel mundial, con un incremento del 2% anual. A pesar de causar el 3% del total de las neoplasias malignas de la piel

Es una neoplasia maligna derivada de melanocitos, células originarias de la cresta neural que se localizan en la unión dermoepidérmica. El riesgo global para el desarrollo de melanoma es del 2%. Algunos factores de riesgo para su desarrollo son la edad mayor a 50 años, historial familiar de melanoma, presencia de nevos atípicos, múltiples nevos (> 25) y enfermedades asociadas a mutaciones genéticas de p16, BRAF o MC1R. La exposición solar es el principal contribuyente en la aparición de melanoma debido al efecto deletéreo de los rayos UV en la síntesis y reparación de ADN, especialmente en individuos de piel clara.

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL SISTEMA DIGESTIVO

El sistema digestivo está constituido por un tubo hueco abierto por sus extremos (boca y ano), llamado tubo digestivo propiamente dicho, o también tracto digestivo, y por una serie de estructuras accesorias. El tubo digestivo o tracto digestivo incluye la cavidad oral, la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso. Mide, aproximadamente, unos 5-6 metros de longitud. Las estructuras accesorias son los dientes, la lengua, las glándulas salivares, el páncreas, el hígado, el sistema biliar y el peritoneo. El estómago, el intestino delgado y el intestino grueso así como el páncreas, el hígado y el sistema biliar están situados por debajo del diafragma, en la cavidad abdominal.

BOCA

La boca es la primera parte del tubo digestivo aunque también se emplea para respirar. Está tapizada por una membrana mucosa, la mucosa oral, con epitelio plano estratificado no queratinizado y limitada por las mejillas y los labios. El espacio en forma de herradura situado entre los dientes y los labios, se llama vestíbulo y el espacio situado por detrás de los dientes es la cavidad oral propiamente dicha.

FARINGE

La faringe es un tubo que continúa a la boca y constituye el extremo superior común de los tubos respiratorio y digestivo. En su parte superior desembocan los orificios posteriores de las fosas nasales o coanas, en su parte media desemboca el istmo de las fauces o puerta de comunicación con la cavidad oral y por su parte inferior se continúa con el esófago, de modo que conduce alimentos hacia el esófago y aire hacia la laringe y los pulmones. Para una mejor descripción se divide en 3 partes: nasofaringe, situada por detrás de la nariz y por encima del paladar blando, orofaringe, situada por detrás de la boca, y laringofaringe, situada por detrás de la laringe.

ESÓFAGO

El esófago es el tubo que conduce el alimento desde la faringe al estómago. Se origina como una continuación de la faringe (a nivel de la VI vértebra cervical) y desciende a través del cuello y el tórax para atravesar después el diafragma (por el hiato esofágico) y alcanzar el estómago. Hasta llegar a la bifurcación de la tráquea, está situado entre la tráquea por delante y la columna vertebral, por detrás.

ESTÓMAGO

El estómago es una dilatación del tubo digestivo situada entre el esófago y el duodeno, con una capacidad aproximada de 1-1.5 litros. Difiere del resto del tubo digestivo en que su pared tiene una tercera capa de fibras musculares lisas orientadas de modo oblicuo y situadas en la parte interna de la capa circular. La mayor parte del estómago se encuentra situado en el epigastrio aunque ocupa también parte del hipocondrio izquierdo.

- El fundus o fórnix, es la parte más alta del estómago. Está situado en la parte superior y a la izquierda del orificio de comunicación con el esófago o cardias. El ángulo que se forma entre el fundus y el cardias ayuda a evitar el reflujo gastroesofágico y las hernias de hiato (deslizamiento de parte del estómago al interior de la cavidad torácica).
- El cuerpo, es la zona comprendida entre el fórnix y la incisura angular. Está limitado a ambos lados por las curvaturas mayor y menor.
- La porción pilórica o píloro, tiene forma de embudo y es la zona comprendida entre la incisura angular y el esfínter pilórico, que separa al estómago del duodeno.

INTESTINO DELGADO El intestino delgado es un tubo estrecho que se extiende desde el estómago hasta el colon. Consta de 3 partes, duodeno, yeyuno e íleon. El duodeno tiene unos 25 cm de longitud y se extiende desde el píloro hasta el ángulo duodeno-yeyunal, rodeando la cabeza del páncreas. Con fines descriptivos se divide en 3 porciones: primera, segunda y tercera. Igual que sucede con el páncreas, el duodeno está cubierto por peritoneo solamente por su cara anterior, por ello se le considera órgano retroperitoneal.

El yeyuno y el íleon tienen en conjunto más de 4.5 m de longitud y debido a que sus características morfológicas y funcionales son parecidas se les puede considerar una unidad: el yeyun-íleon, que forma las llamadas asas del intestino delgado, situadas por debajo del colon transversal y recubiertas por el mesenterio, constituido por pliegues de peritoneo, que las sujeta a la pared abdominal posterior.

INTESTINO GRUESO

El intestino grueso se extiende desde la válvula íleo-cecal hasta el ano y tiene unos 1.5 m de longitud. Consta de: • El ciego es un fondo de saco de unos 8 cm de longitud y 8 cm de ancho que comunica con el íleon a través de la válvula ileocecal. • El apéndice vermiforme es una protrusión similar a un dedo de guante de unos 8 cm de longitud. Comunica con el ciego a nivel de la parte pósteromedial de éste, a unos 3 cm por debajo de la válvula íleo-cecal y es muy móvil. Su inflamación (apendicitis) suele seguir a la obstrucción de su luz por heces.

PÁNCREAS El páncreas es una glándula accesoria del tubo digestivo que está conectada al duodeno por dos conductos secretores, manteniendo con él una estrecha relación anatómica. Es una glándula mixta, exocrina y endocrina. Glándula exocrina porque segrega jugo digestivo que llega a la cavidad del duodeno.

HÍGADO

El hígado es el órgano de mayor importancia metabólica del cuerpo y el más grande, pesa 1.5 Kg aproximadamente. Es una glándula accesoria del tubo digestivo. Ocupa el hipocondrio derecho, y parte del epigastrio y del hipocondrio izquierdo. Está situado debajo del diafragma y suele estar cubierto por las costillas 5-10. Se mueve con la respiración y varía también su posición con cualquier cambio postural que afecte al diafragma ya que está sujeto a la pared abdominal anterior y a la cara inferior del diafragma mediante el ligamento falciforme que es un pliegue de peritoneo y que separa los 2 lóbulos hepáticos, uno derecho y otro izquierdo. Presenta 4 caras: anterior,

SISTEMA BILIAR

El sistema biliar es el sistema de canales y conductos que lleva la bilis hasta el intestino delgado. Se diferencian en él dos partes: una que está constituida por los canalículos y conductillos biliares que forman parte de la estructura microscópica del hígado: vía biliar intrahepática y otra que sale por el hilio hepático y conecta con la vesícula biliar y el duodeno: vía biliar extrahepática. La vesícula biliar es un saco de paredes delgadas en forma de pera, que se encuentra en una depresión de la cara visceral del hígado. Almacena la bilis secretada por el hígado en los intervalos entre las fases activas de la digestión y la concentra absorbiendo agua y electrolitos. Tiene una longitud de 7-10 cm, un diámetro de 4 cm y su capacidad de almacenar bilis es de unos 60 ml.

ALTERACIONES DE LA CAVIDAD ORAL

XEROSTOMÍA

La xerostomía que se presenta en los ancianos no es fisiológica, sino, en general, manifestación de una enfermedad o efecto secundario de algún medicamento. La xerostomía favorece el crecimiento bacteriano, dificulta la higiene de prótesis dentales, así como la permanencia de éstas en su sitio; la saliva favorece la formación del bolo alimenticio y degrada en primera instancia varios de los hidratos de carbono de la dieta, lo que provocará meteorismo en caso de existir una disminución de calidad y cantidad.

Las personas ancianas consumen una gran cantidad de medicamentos, entre ellos antihistamínicos, diuréticos, tranquilizantes (benzodiazepínicos, antidepresivos sobre todo las fenotiacinas), antihipertensivos y anticolinérgicos, como causas de sequedad oral. Se realizará un tratamiento etiológico junto con medidas que pueden ayudar: evitar alimentos secos, alcohol y tabaco, favorecer la higiene bucal y estimular la salivación con limón o goma de mascar.

ESTOMAPIROSIS

Es la sensación urente de la mucosa oral, sin lesiones causantes aparentes. La estomapirosis (síndrome de la boca ardiente) es un trastorno intraoral crónico doloroso de causa poco conocida, más frecuente en las mujeres menopáusicas. La glosopirosis (lengua ardiente) es una forma habitual de estomapirosis. Entre la etiología relacionada se encuentran las prótesis dentales mal ajustadas, deficiencias nutricionales de vitaminas del grupo B o ácido fólico, traumatismo local, anomalías gastrointestinales, alergia, hipofunción salivar y diabetes.

AFTAS

Las aftas, provenientes en la mayoría de los casos de infecciones virales, causan dolor, dificultad al movimiento de la lengua y de la cinética de la masticación; además, alteran la fonación y la deglución de manera secundaria.

Se tratan con soluciones de difenhidramina, tetraciclinas y violeta de genciana, sin olvidar que indirectamente se debe pensar en una infección generalizada por virus del herpes, varicela, coxsackie

LESIONES BLANCAS BUCALES

Las alteraciones del color son las lesiones más características de la mucosa bucal, y dentro de este grupo, las lesiones blancas son las más frecuentes. Se pueden dividir en dos grandes grupos: las que pueden ser eliminadas con el raspado (ej. candidiasis) y las que no (ej. leucoplasia o liquen).

LIQUEN PLANO

Es una enfermedad inflamatoria mucocutánea crónica de etiología desconocida que representa una respuesta inmune mediada por células, respecto a determinados cambios antigénicos inducidos en el epitelio de la piel y mucosas. Proceso frecuente (0,2-2% de la población), sobre todo en mujeres posmenopáusicas, con una evolución crónica y de presentación en brotes.

CÁNCER ORAL

Aunque en nuestro medio suele representar sólo el 5% de los tumores malignos, su incidencia en el anciano es superior; la edad media de presentación es en la sexta década de la vida. El consumo de alcohol y tabaco son los mayores factores de riesgo para el cáncer oral; otros factores son la edad y las lesiones preneoplásicas y las producidas por papilomavirus humano

ALTERACIONES DEL ESOFAGO

Hablamos de patología estructural del esófago para referirnos a la presencia de lesiones, o estructuras anormales que aparecen en la pared esofágica y afectan al diámetro de la luz, dificultando el paso del bolo alimenticio, lo cual se manifiesta como una disfagia (dificultad en la deglución).

Se clasifican en: anillos esofágicos, membranas esofágicas, divertículos y rotura esofágica (síndrome de Boerhaave si es espontánea).

Se clasifican en: anillos esofágicos, membranas esofágicas, divertículos y rotura esofágica (síndrome de Boerhaave si es espontánea).

DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS

Son dilataciones circunscritas de la pared esofágica, normalmente únicas, tapizadas por mucosa y tejido conjuntivo. El más frecuente es el de Zenker (85% de todos los divertículos), se localiza en la región del triángulo de Killiam (en la zona faringo-esofágica).

HERNIA HIATAL La hernia hiatal supone la presencia de una proporción variable del estómago a nivel intratorácico, que se ha deslizado a la cavidad torácica a través del hiato diafragmático. Es fácilmente identificable en un estudio baritado esofágico. La hernia de hiato se identifica en un 15% de los pacientes sometidos a un estudio endoscópico esofágico. Es una patología de la edad adulta y la mayoría de las veces asintomática.

ROTURA ESOFÁGICA

Las causas más comunes de rotura esofágica son los procedimientos médicos (instrumentación, endoscopia, cirugía), los traumatismos y los vómitos violentos e incoercibles. La ruptura espontánea o síndrome de Boerhaave es una entidad excepcional y muy grave, más frecuente en alcohólicos, con una mortalidad entre 20-40%. Cursa con dolor torácico retroesternal que empeora al tragar o respirar, dolor abdominal, odinofagia y disnea. Se diagnostica con esofagograma con contraste hidrosoluble que se introduce en pequeños bolos para visualizar localización y extensión de la perforación.

ACALASIA

Es la alteración más frecuente. En ella se produce una hipertonía del EEI (esfínter esofágico inferior), hipertrofia muscular y alteración del peristaltismo (aperistalsis). La causa es desconocida aunque se sabe que estos pacientes presentan degeneración de neuronas inhibitorias cuyos neurotransmisores (óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo) son responsables de la relajación del músculo liso y de la peristalsis.

Se manifiesta como disfagia de larga evolución (intermitente, generalmente para sólidos y líquidos), pirosis, dolor torácico (64% casos, en ocasiones intenso), salivación intensa, regurgitación de alimentos y tos de predominio nocturno. Puede haber desnutrición y pérdida ponderal si la disfagia es importante

ESPASMO ESOFÁGICO

DIFUSO Es el segundo trastorno motor más frecuente. Afecta a mayores de 50 años, en ambos sexos por igual. Se caracteriza por la presencia de ondas peristálticas simultáneas asociadas a ondas de características normales (existen criterios manométricos establecidos para el diagnóstico de esta entidad). Cursa con dolor torácico y a menudo con disfagia que se desencadena por estrés, la ingestión de líquidos calientes o la deglución rápida de alimentos.

PERISTALSIS ESOFÁGICA SINTOMÁTICA

Es el llamado esófago en cascanueces. En esta entidad se producen ondas de gran amplitud que ocasionan importantes contracciones del esófago. Cursa con dolor torácico, y menos frecuentemente disfagia.

ESCLERODERMIA

En esta enfermedad autoinmune existe afectación esofágica hasta en un 80-90% de los casos, pues se produce isquemia de la vasa vasorum y atrofia del músculo liso, lo que se traduce en fibrosis de los dos tercios inferiores del esófago y en una disminución del tono del EEI.

Se manifiesta como pirosis, regurgitación ácida (con todas las complicaciones que esto conlleva) y disfagia para sólidos y líquidos. A menudo aparece esofagitis por candida (por mal vaciamiento y el uso frecuente de terapias inmunosupresoras).

ALTERACIONES GÁSTRICAS

Los trastornos funcionales digestivos son un grupo de trastornos motores que impactan la calidad de vida de los pacientes y pueden afectar cualquier segmento del aparato digestivo. Se caracterizan por ser funcionales y de difícil manejo originando situaciones complicadas en la relación médico paciente. Producen impacto en la calidad de vida y dada su alta prevalencia en población económicamente activa ocasionan repercusión económica importante y menor rendimiento laboral

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Si bien su etiopatogenia puede considerarse de naturaleza multifactorial, parece ser que el factor principal se concreta en la incompetencia del esfínter inferior del esófago, en el sentido de mantener una presión del mismo en reposo anormalmente baja (< 12 mm Hg, valor normal de referencia). Conviene recordar que es precisamente esta estructura y la presión que ejerce en contra la que constituye la barrera natural antireflujo.

ULCERA PÉPTICA

En esta apartado puede significarse que, desde la edición anterior, se ha producido un avance sustancial. Aun teniendo por válida la teoría fisiopatológica del desequilibrio de Alquist, entre factores agresivos y defensivos, hoy parece claramente establecido que, dejando al margen la patología ulcerosa inducida por fármacos AINE, o la coexistente dentro de un síndrome de Zollinger-Ellison, en el desajuste de estos últimos (defensivos) interviene decisivamente la infección por *Helicobacter pylori*, de modo que ya no se concibe el control y la curación definitiva de una úlcera péptica, si no es mediante el correspondiente tratamiento antimicrobiano, capaz de erradicar al microorganismo que se refiere.

DISPEPSIA FUNCIONAL Y SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Etimológicamente, para definir el término de dispepsia habría que referirse a la existencia de molestias por mala o difícil (dis) digestión (pepsia o pepto). Por tanto, se incluirían aquellos procesos de malestar abdominal, con sintomatología muy diversa e imprecisa de origen funcional, es decir, una vez eliminadas otras múltiples causas orgánicas o estructurales que pudiesen justificarlas (reflujo, úlcera, trastornos pancreáticos o hepáticos, enfermedades metabólicas, etc.).

Se comentan brevemente dos situaciones de náuseas y vómitos que interesan particularmente a los Servicios Farmacéuticos en el medio hospitalario, dada la importancia fisiopatológica que adquiere el mecanismo de su producción, a través de la vía neurotransmisora serotoninérgica (receptores 5-HT₃), y la notable repercusión que ello supone en la estrategia de su prevención o tratamiento farmacológicos.

ALTERACIONES INTESTINALES

Casi todas las personas presentan en un momento u otro de su vida problemas intestinales, como la diarrea y el estreñimiento, que habitualmente se solucionan con medidas higiénicas y tratamiento farmacológico. La medicación es segura y eficaz, pero debe utilizarse de forma correcta y para ello es muy útil el consejo de los farmacéuticos.

DIARREA

La diarrea se caracteriza por la presencia de heces acuosas, poco compactas y frecuentes. En los adultos suele ser leve y se resuelve fácilmente y sin secuelas, pero hay que prestar especial atención a los niños, pues en los menores de 3 años la diarrea ocasiona riesgo de deshidratación.

- Enfermedad intestinal inflamatoria. La enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa suelen conducir a síntomas con diarrea, sangre en las heces y dolor abdominal.
- Síndromes de malabsorción. Intolerancia a la lactosa, la enfermedad celíaca (mala absorción del gluten), fibrosis quística o intolerancia a la proteína de la leche de vaca.
- Síndrome del intestino irritable. Forma crónica de molestia estomacal que empeora con el estrés y en la que suelen alternarse el estreñimiento y la diarrea.
- Inmunodeficiencia. Medicamentos que causen diarrea especialmente los antibióticos, los laxantes que contengan magnesio y la quimioterapia para el tratamiento del cáncer

ESTREÑIMIENTO

El estreñimiento consiste en la dificultad en evacuar las heces. Es un proceso habitual, que sólo se considera pernicioso si se prolonga durante más de tres días consecutivos o si el número de evacuaciones semanales es inferior a 3. Los hábitos alimentarios y sociales influyen en la defecación y la alteración del ritmo de vida suele repercutir en cambios en la evacuación de las heces

El estreñimiento puede deberse a una dieta inadecuada con poca cantidad de fibra, escasa ingesta de líquidos, sedentarismo, abuso de laxantes, embarazo, edad avanzada o a una enfermedad.

- Realizar ejercicio físico de forma moderada.
- Ingerir alimentos ricos en fibra: pan integral, verduras y frutas.
- Limitar la ingesta de alimentos que no contienen fibra: azúcar, caramelos, quesos curados.
- Beber muchos líquidos, sobre todo agua.
- Comer despacio y masticar bien.
- No reprimir la necesidad de evacuar y hacerlo regularmente, sin prisas.
- Prescindir de laxantes irritantes.

ALTERACIONES DEL HIGADO Y VIAS BILIARES

HEPATITIS VÍRICA

La hepatitis es una enfermedad infecciosa del hígado, causada por distintos virus y caracterizada por necrosis hepatocelular e inflamación. Los virus implicados en este proceso son fundamentalmente los virus de la hepatitis A, B, C, D y E, aunque también puede producirse con mucha menor frecuencia por otros como el Virus de Epstein-Barr, Citomegalovirus, Virus Herpes Simple y Virus Varicela Zóster.

El periodo de incubación es de 4 semanas y la respuesta serológica de las personas infectadas es el desarrollo precoz de inmunoglobulinas Ig M e Ig G contra el virus, que persisten entre 3 y 12 meses tras la curación y confieren inmunidad permanente frente al virus. No se han visto casos de cronificación de la infección por VHA.

El virus de la hepatitis B (VHB) se transmite por vía parenteral y sexual siendo el periodo de incubación aproximadamente 2 meses. El virus de la hepatitis C (VHC) se transmite sobre todo por vía parenteral, a partir de transfusiones de sangre o hemoderivados contaminados y uso de jeringuillas contaminadas, aunque desde 1990 la proporción de contagio a través de sangre ha disminuido notablemente debido a los controles cada vez más rigurosos que se realizan sobre los donantes.

CIRROSIS HEPÁTICA

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica e irreversible del hígado que se caracteriza anatomopatológicamente por fibrosis y formación de nódulos de regeneración que dan lugar a una desestructuración de los vasos sanguíneos y lobulillos hepáticos. La destrucción de los hepatocitos suele exceder a la renovación, y el hígado se va reduciendo de tamaño, adquiere un aspecto nodular y se endurece.

La cirrosis hepática se manifiesta, fundamentalmente entre los 40 y 60 años y más frecuentemente en el sexo masculino, en dos fases. En una primera etapa se habla de cirrosis hepática compensada, caracterizada por la ausencia de síntomas y complicaciones. La mediana de supervivencia de los pacientes en esta fase de la enfermedad es superior a 10 años. No obstante, una vez que se manifiestan síntomas (ascitis, hemorragia digestiva, encefalopatía hepática)

LITIASIS BILIAR

Podemos definir la litiasis biliar o colelitiasis como la presencia de cálculos en el interior de la vesícula biliar. Estos cálculos pueden ser de dos tipos: cálculos de colesterol y cálculos pigmentarios.

1. Los cálculos biliares de colesterol: son los más frecuentes (80% del total) y su principal componente es el colesterol. 2. Cálculos pigmentarios: este tipo de cálculos se originan por una anomalía en el metabolismo de la bilirrubina y constituyen el 20% de las litiasis biliares. Existen dos tipos de cálculos pigmentarios: } Cálculos pigmentarios negros: se forman en condiciones de esterilidad y están constituidos por bilirrubinato cálcico, carbonato, fosfato, palmitato y pequeñas cantidades de colesterol. } Cálculos pigmentarios marrones u ocres: se forman en presencia de infección secundaria a la estasis biliar y están formados por sales cálcicas de lípidos degradados por bacterias y pequeñas cantidades de bilirrubina y colesterol

ALTERACIONES DEL PÁNCREAS

La glándula pancreática puede sufrir un proceso inflamatorio que se manifiesta de forma aguda o crónica, dando lugar a dos patologías bien definidas y diferenciadas: Pancreatitis aguda y Pancreatitis crónica).

PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda es una patología relativamente común que se define como una inflamación aguda del páncreas, que puede afectar además a tejidos circundantes y órganos a distancia. Esta inflamación se produce como consecuencia de una liberación in situ de las enzimas pancreáticas en su forma activa dando lugar a la autodigestión del tejido pancreático, necrosis glandular y posibilidad de lesión de los órganos más cercanos (colon, estómago, duodeno y vasos esplénicos). En los casos más severos, las proteasas activadas actúan en todo el organismo, produciendo alteraciones hemodinámicas, metabólicas, insuficiencia renal, distress respiratorio y fracaso multiorgánico.

PANCREATITIS CRÓNICA

Es una inflamación permanente de la glándula pancreática que se traduce en un deterioro progresivo e irreversible de la estructura anatómica y de sus funciones exocrina y endocrina. Suele afectar más a varones entre la tercera y la cuarta década de la vida y la principal causa de esta enfermedad es la ingesta de alcohol (70-80% de los casos) aunque también pueden estar implicados otros factores. El alcohol podría actuar como un tóxico celular capaz de producir una acumulación de gotas de grasa en el interior de las células acinares y de activar las enzimas intracelulares; además altera la regulación de la secreción pancreática provocando un aumento y precipitación de las proteínas pancreáticas