

Fisiopatología de la deglución

- **Fase oral:** voluntaria (Pares craneales VII y XII). Papel de la saliva.
 - Disfagia oral: alteraciones de estos pares. **Hiposalialia o hipoptialismo (xerostomía)**
- **Fase faríngea:**

Involuntaria (pares IX y X). Centro bulbar (suelo del 4º ventrículo).

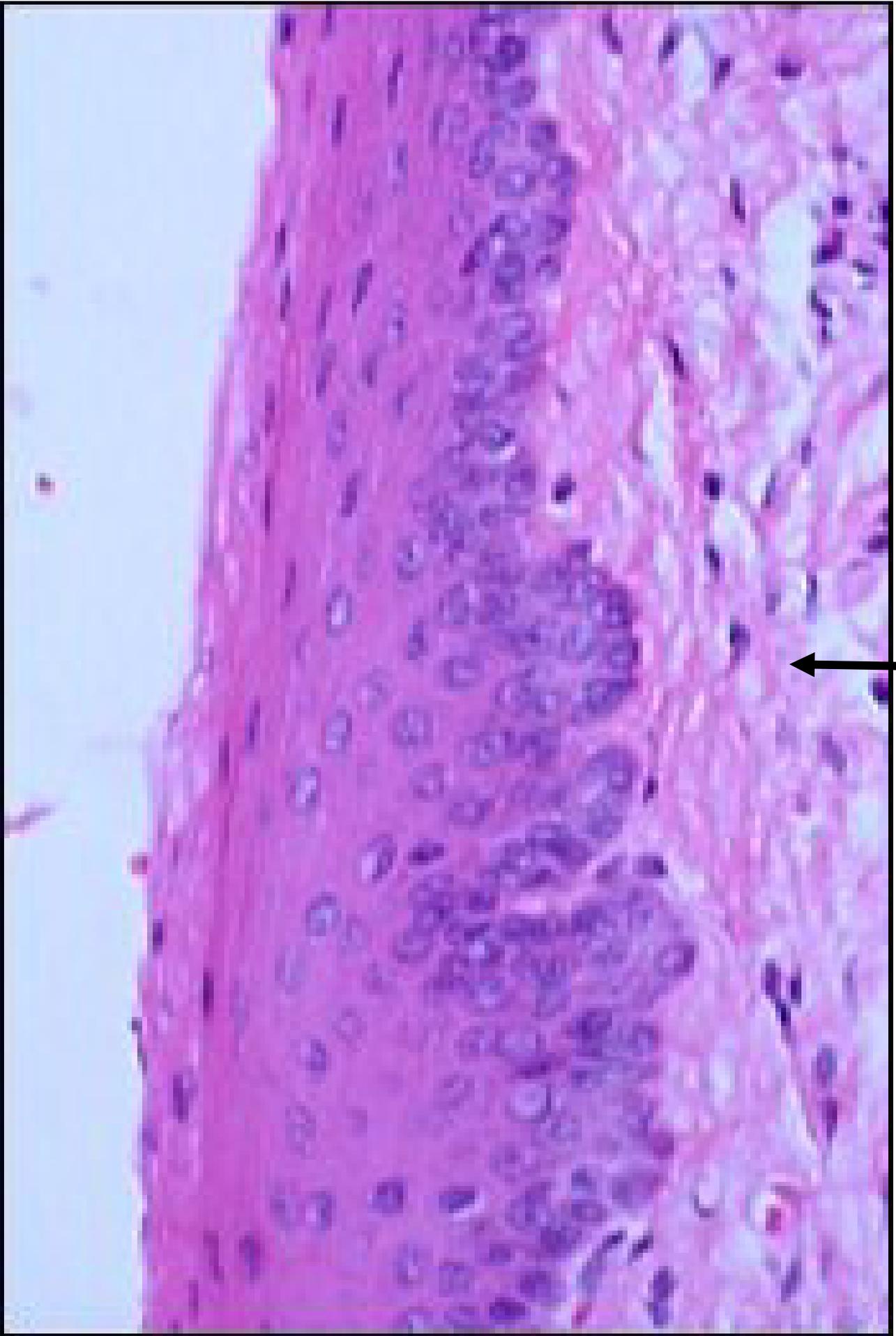
 - **Elevación velo paladar (evitar reflujo nasal)**
 - **Cierre glotis y apnea (evitar aspiraciones)**
 - **Contracción constrictores de la faringe**
 - **Relajación del esfínter esofágico superior o cricofaríngeo (paso al esófago e inicio de peristáltica primaria)**
 - **Disfagia faríngea**

(dificultad para la deglución: **reflujo nasal, aspiraciones**)

 - **Alteración neurológica: central o periférica**
 - **Alteración muscular (miopatías)**
 - **Causas locales (amigdalitis...)(con dolor u odinofagia)**
- **Fase esofágica:** involuntaria
 - Peristáltica primaria
 - Peristáltica secundaria

 - Peristáltica terciaria (no propulsiva: altera la fase esofágica de la deglución)

Fisiopatología del esófago



Síntomas esofágicos (Semiología del esófago)

- DISFAGIA
- Odinofagia
- Regurgitación
- Pirosis
- Dolor esofágico no relacionado con la deglución (“pseudoangor esofágico”)

- Halitosis o mal olor del aliento (retención de alimentos o secreciones en esófago o en un divertículo del mismo)
- Ptialismo o hipersialia (hipersalivación, a veces en forma de crisis con o sin sialorrea: escape de saliva al exterior) (sobretudo en estenosis esofágicas)

Semiología del esófago

DISFAGIA

- **Concepto:** dificultad para deglución (no dolor).
Indica generalmente estenosis.
 - **Afagia:** imposibilidad para la deglución
- **Localización de la sensación:**
 - Base del cuello (estenosis alta)
 - Retroxifoidea o base del cuello (estenosis baja)
- **Tipo de alimentos:**
 - Primero para sólidos y luego para líquidos (causa orgánica)
 - Para líquidos y no para sólidos: disfagia paradójica (causa funcional)
- **Maniobras:**
 - Ortoposición: atonía de esófago (disminución de la peristáltica)
 - Valsalva: para vencer estenosis (sobretudo funcionales)

Semiología del esófago

- **ODINOFAGIA:** dolor durante la deglución (puede ser también faríngea: amigdalitis, p.ej)
 - Inflamación de la mucosa (esofagitis)
 - Aumento de presión intraesofágica
 - Espasmo funcional
 - Hiperperistaltismo de lucha ante estenosis reciente
 - **REGURGITACIÓN:** llegada a la boca del contenido esofágico, de forma espontánea, sin esfuerzo ni náuseas.
 - **Esofágica:** insípida, de secreciones (saliva, etc) y alimentos, a veces ingeridos horas antes y retenidos (en el mismo esófago o en un divertículo)
 - **Gástrica:** ácida o amarga (contiene jugo gástrico y a veces bilis)
Propia del Reflujo Gastroesofágico por incontinencia del cardias
- Consecuencias:**
- Aspiración a vías respiratorias (crisis de sofocación sobretudo por la noche en decúbito.
 - Reflujo nasal (más frecuente en las alteraciones faríngeas)

Semiología del esófago

- **PIROSIS:** sensación de ardor retroesternal, ascendente, hacia el cuello o boca, que aumenta en decúbito o al inclinarse hacia delante.
 - Relacionado en general con el reflujo gastroesofágico y esofagitis de reflujo (esofagitis péptica): lesión de la mucosa por CIH y sales biliares, aunque frecuentemente aparece sin lesiones.
 - Se acompaña muchas veces de regurgitación ácida o amarga (origen gástrico), y aspiraciones nocturnas (efecto irritante del CIH sobre tejido pulmonar: síndrome de Mendelson)
- **DOLOR TORÁCICO DE ORIGEN ESOFÁGICO**
 - Independiente de la deglución (a diferencia de la odinofagia)
 - Moderado a intenso, irradiado a cuello, brazos o dorso, a veces opresivo (“pseudoangor”, por simular un dolor coronario).
 - Duración variable (en general unos minutos)
 - No relación con esfuerzos, muchas veces nocturno o en decúbito.
 - Se alivia frecuentemente al tomar agua, tragar saliva, etc

DISFAGIAS

- **Funcionales**

- **Atónicas:** (ausencia o disminución del peristaltismo esofágico)

- Mejoran con ortoposición (acción de la gravedad, ya que no hay peristalsis)

- **Causas**

- Lesiones del vago (X) a nivel central (bulbo) o periférico
 - Afectación del músculo esofágico (Esclerodermia o esclerosis sistémica)

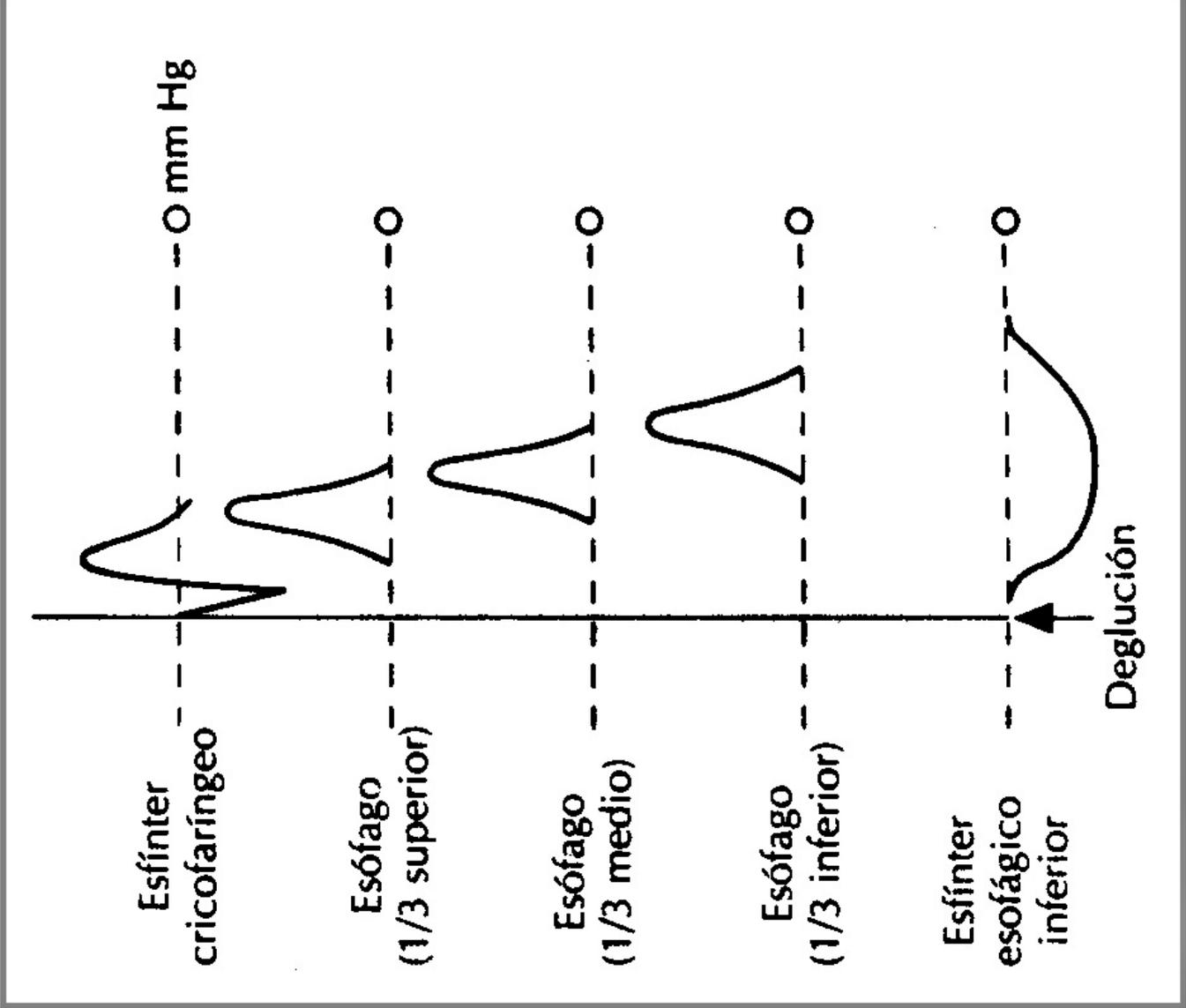
- **Espásticas:** (aumento del tono en alguna zona del esófago)

- **Espasmo esofágico:** contracciones terciarias, no propulsivas, que aumentan la presión intraesofágica, y suelen ser dolorosas, espontáneas o sobretodo al tragar líquidos, especialmente fríos (disfagia paradójica)

- **Acalasia cricofaríngea:** ausencia de relajación del esfínter esofágico superior. Disfagia faríngea (reflujo nasal y aspiración a vías respiratorias) (**acalasia = ausencia de relajación**)

- **Acalasia propiamente dicha, o del cardias**

- **Orgánicas:** Estenosis



ACALASIA DEL CARDIAS

Ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) e incremento de su tono basal (estenosis funcional al paso del bolo alimenticio)

- **Mecanismo:**
 - Alteración del plexo intramural mientérico de Auerbach
 - Hipersensibilidad a la gastrina?
 - Respuesta paradójica a la colecistoquinina (en condiciones normales. relaja el EEI)
- **Consecuencias: Megaesófago**, con regurgitación (posibilidad de aspiraciones). Es una consecuencia a largo plazo.
- **Causas**
 - **Idiopática o esencial**
 - **Secundarias:**
 - Paraneoplásicas (asociada a tumores, sobretudo de pulmón)
 - Enfermedad de Chagas (Trypanosoma Cruzi)

DISFAGIAS ORGÁNICAS: ESTENOSIS ESOFÁGICA

Ocasionan hiperperistaltismo de lucha (doloroso si es de instauración brusca, en cuyo caso puede presentar afagia), seguido de dilatación supraestenótica, retención, regurgitación, etc.

Son disfagias para sólidos, y luego para líquidos (no paradójicas)

La localización es alta en las estenosis altas. En las bajas, la localización es variable

CAUSAS

1.- INTRALUMINALES:

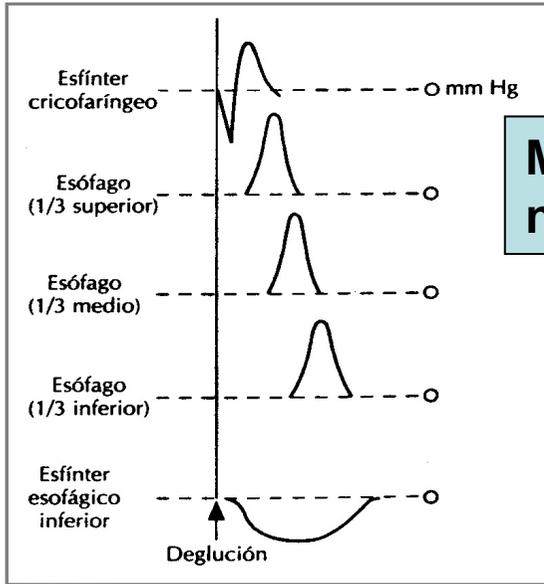
- Cuerpos extraños.
- Impactación alimenticia.

2.- PARIETALES (Intrínsecas):

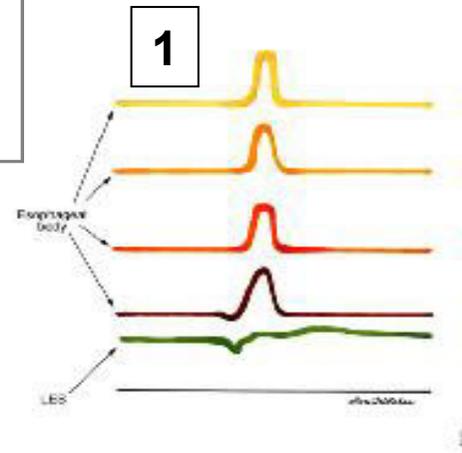
- Tumores esofágicos
- Anillos esofágicos (Anillo de Schatzki)
- Estenosis cicatricial
 - Esofagitis péptica
 - Cáusticos
 - Postradiación
- Malformaciones congénitas (Atresia)

3.- EXTRAPARIETALES (Extrínsecas)

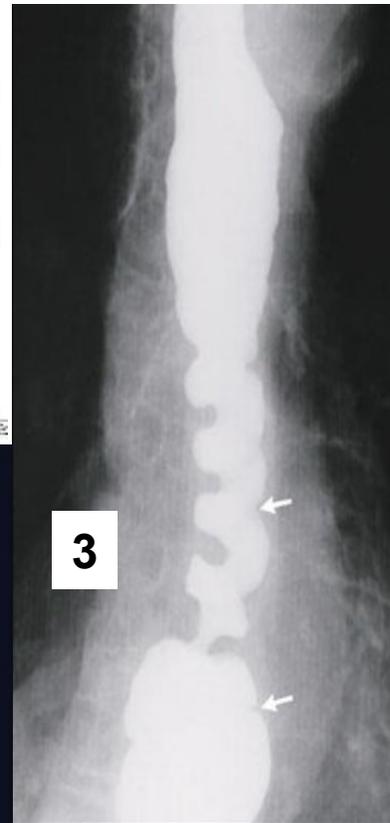
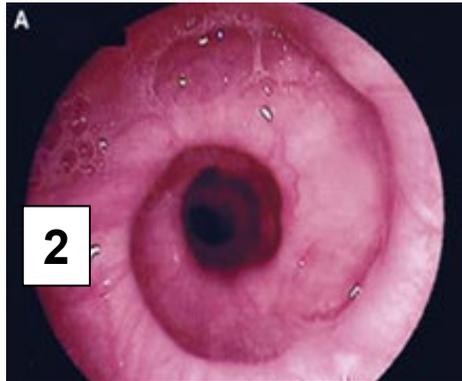
- Tumores o adenopatías mediastínicas.
- Bocios gigantes
- Quistes
- Aneurisma aórtico
- Dilatación aurícula izqda.
- Grandes osteofitos (artrosis cervical)
- Subclavia luxoria
- Divertículo de Zenker



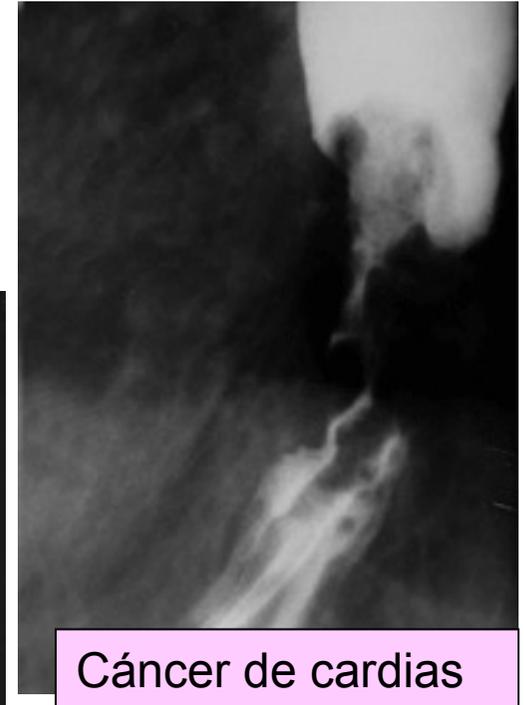
Manometría esofágica normal



Acalasia



Espasmo esofágico difuso (1.- Manometría; 2.- Endoscopia; 3.- Radiología con contraste de bario)



Cáncer de cardias

Fisiopatología de la contención cardial

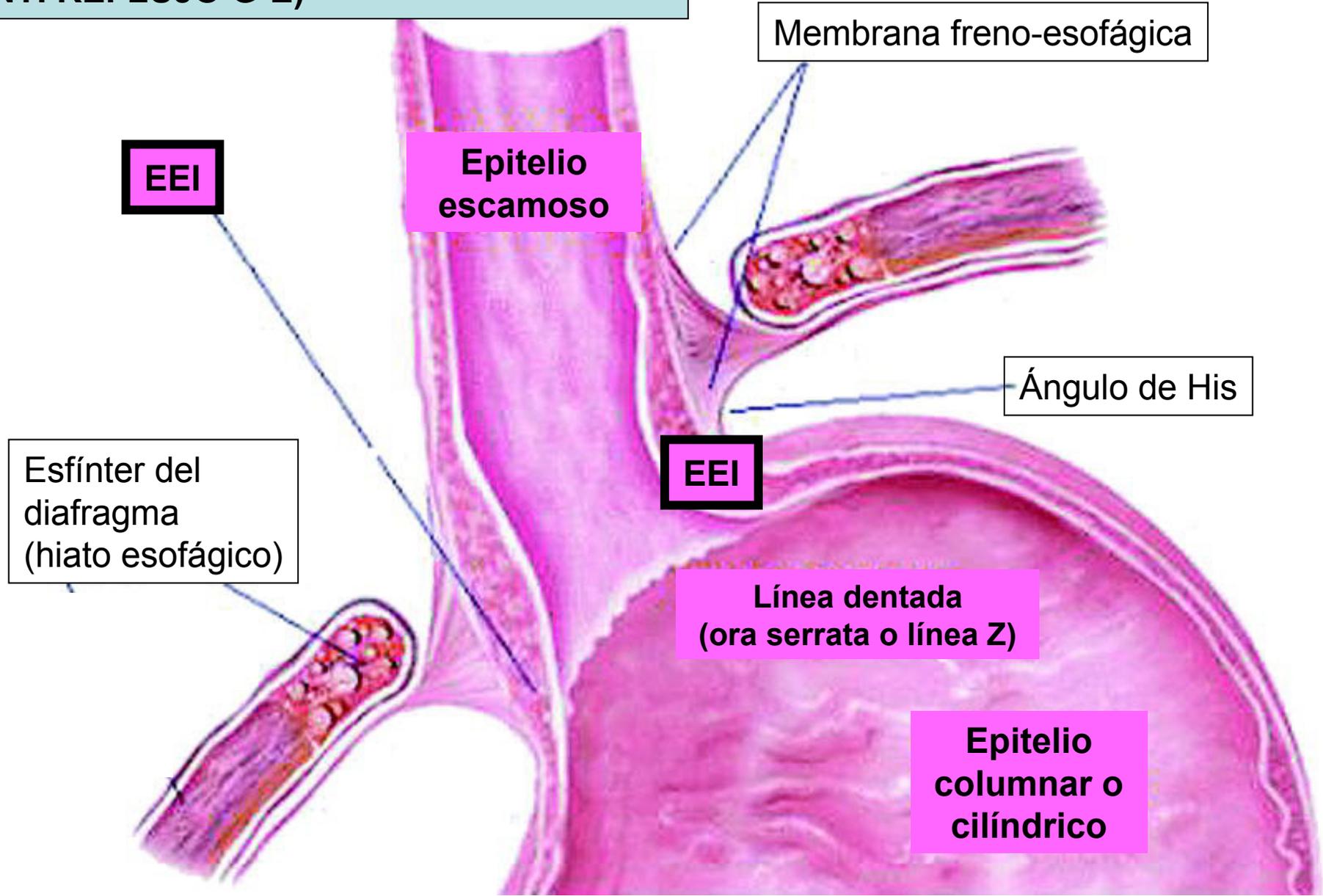
REFLUJO GASTROESOFÁGICO (RGE)

CONCEPTO:

Flujo retrógrado del contenido gástrico al esófago por falta de tono del EEI

- 1.- Fisiológico (postprandial): de breve duración.
- 2.- Patológico: Enfermedad por RGE (ERGE), persistente, causando:
 - Síntomas (**pirosis y/o regurgitaciones**) y/o
 - Lesiones en la mucosa esofágica, que no tiene mecanismos defensivos frente al CIH tan eficaces como el estómago (**esofagitis péptica o de reflujo**)

MECANISMOS DE CONTENCIÓN CARDIAL (ANTI REFLUJO G-E)



REFLUJO GASTROESOFÁGICO (RGE)

Mecanismos:

El fundamental es el **fallo de la contracción tónica del EEI** que en condiciones normales genera una presión superior a la intragástrica

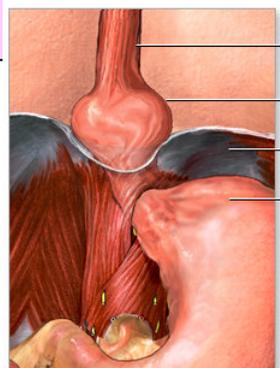
Circunstancias que favorecen el RGE:

1. Aumento de la presión intragástrica:

- Comidas copiosas
- Alteraciones de la evacuación gástrica (estenosis pilórica, p.ej.)
- Aumento de la presión abdominal: obesidad, embarazo, ascitis, fajas muy apretadas, esfuerzos reiterados con la prensa abdominal (estreñimiento, p.ej.)

2. Disminución del tono del EEI por determinados alimentos y fármacos

3. Por alteración de la integridad anatómica del cardias: hernia hiatal (que por sí sola no tiene por qué ocasionar RGE, siempre que el EEI sea competente)



Reflujo gastro-esofágico

Tono del esfínter esofágico inferior (EEI)

Incrementan

- Vago
- Descenso pH intragástrico
- Gastrina
- Aumento de presión abdominal
- Ingesta proteica
- α -adrenérgicos

Disminuyen

- Vagotomía
- Aumento pH intragástrico
- Secretina, CCK
- Progestágenos
- Ingesta copiosa o grasa
- Alcohol, nicotina, menta, xantinas (té, café)
- Fármacos:
 - **Anticolinérgicos**
 - **β -adrenérgicos**
 - **Xantinas**
 - **Antagonistas del calcio**
 - **Bezodiazepinas...**

REFLUJO GASTROESOFÁGICO (RGE)

CONSECUENCIAS:

1.- **Síntomas:** asintomático, **pirosis y/o regurgitación ácida** (riesgo de aspiración)

2.- **Lesiones:** **ESOFAGITIS PÉPTICA o de reflujo**, condicionada por:

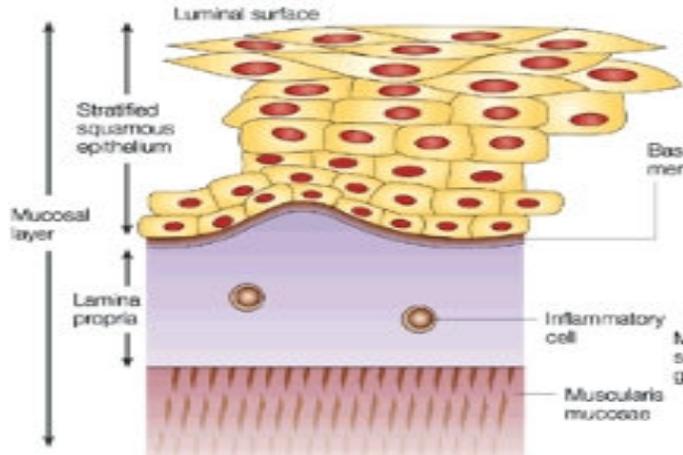
- Duración o persistencia del reflujo
- Contenido del reflujo (además de CIH, la presencia de jugo duodenal (sales biliares y enzimas pancreáticos) lo hace más agresivo para la mucosa esofágica.
- Fallo de los mecanismos defensivos de la mucosa esofágica:
 - Capacidad regenerativa del epitelio
 - Secreción de moco protector por las glándulas esofágicas
 - Aclaramiento esofágico del reflujo, gracias a la peristáltica propulsiva (¡los anticolinérgicos lo retardan!)

Complicaciones de la esofagitis péptica:

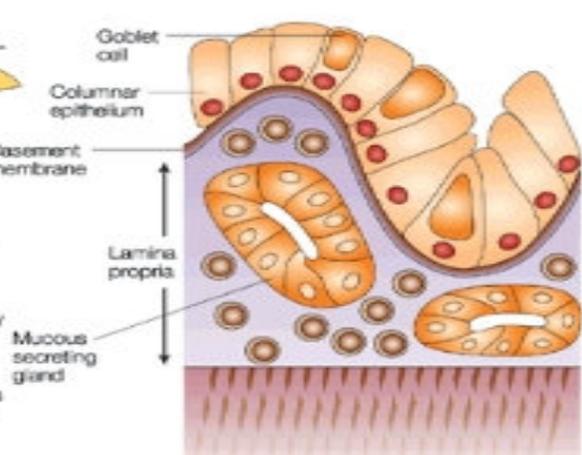
- Estenosis péptica (se añade la disfagia como síntoma)
- Ulceración y hemorragia en general crónica (anemia ferropénica)
- Metaplasia columnar del 1/3 inferior: **ESÓFAGO DE BARRETT**, riesgo de displasia y evolución a adenocarcinoma esofágico

Normal

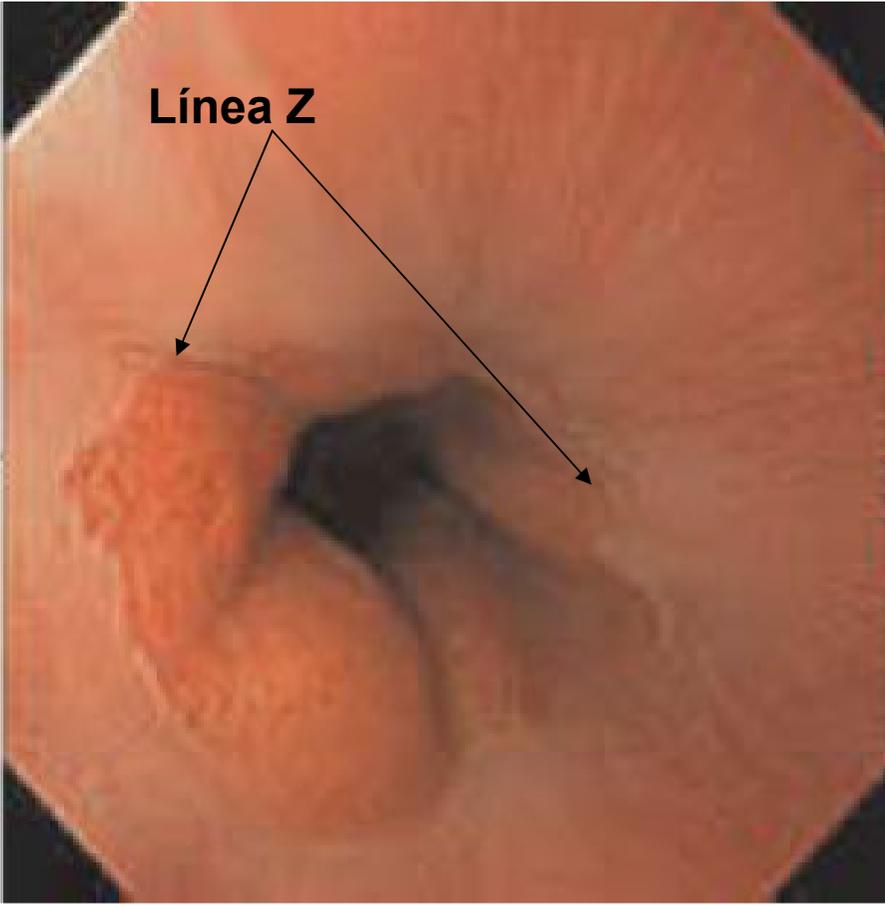
a Normal squamous oesophageal epithelium



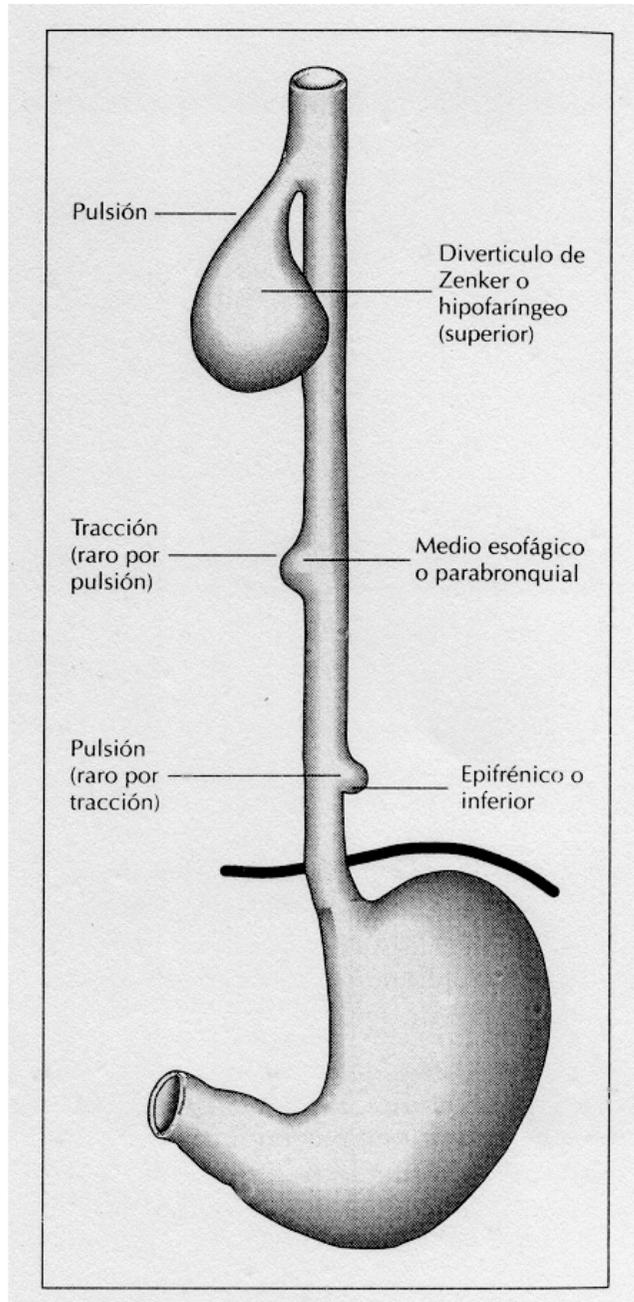
b Metaplastic Barrett's oesophagus



Esófago de Barrett



DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS



- 1.- **Verdaderos:** todas las capas (incluye la muscular)
 - 2.- **Falsos:** falta la capa muscular
-

1.- De pulsión (por aumento de presión intraesofágica)

a.- Divertículo faringoesofágico o de Zenker

(entre el constrictor inferior de la faringe y el esfínter crico-faríngeo)

- Es un divertículo falso
- Sintomático si se llena de secreciones y alimentos y cuelga, comprimiendo esófago (estenosis extraparietal): Disfagia.
- Aspiración de su contenido a vías respiratorias

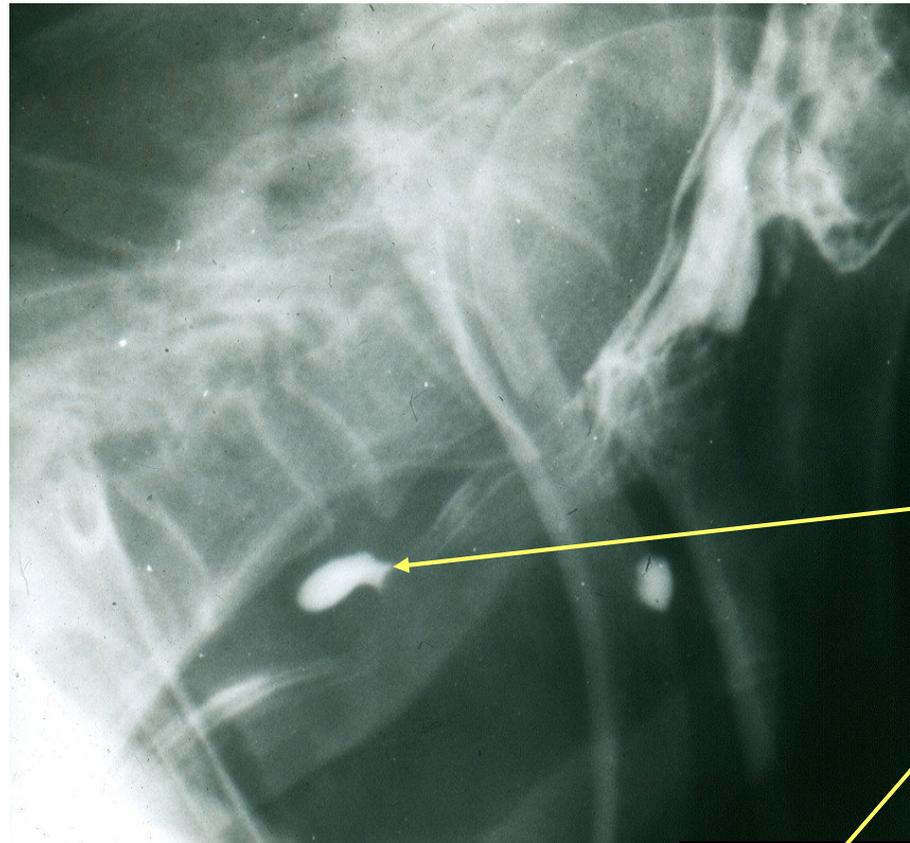
b.- Divertículo epifrénico o inferior

- Asintomático (raro de tracción)

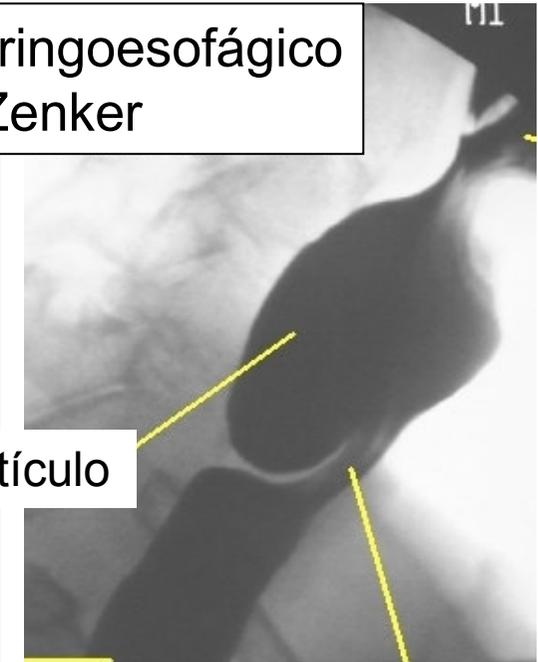
2.- De tracción (retracción de procesos inflamatorios periesofágicos: adenopatías, etc)

- Divertículo medioesofágico o parabronquial
 - Raro por pulsión. Asintomático.

3.- Congénitos



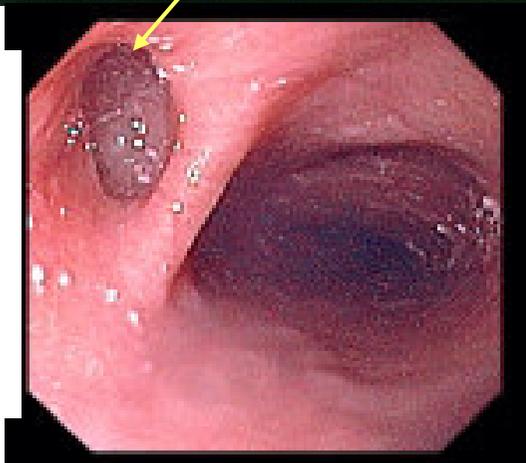
Divertículo faringoesofágico de Zenker



Divertículo

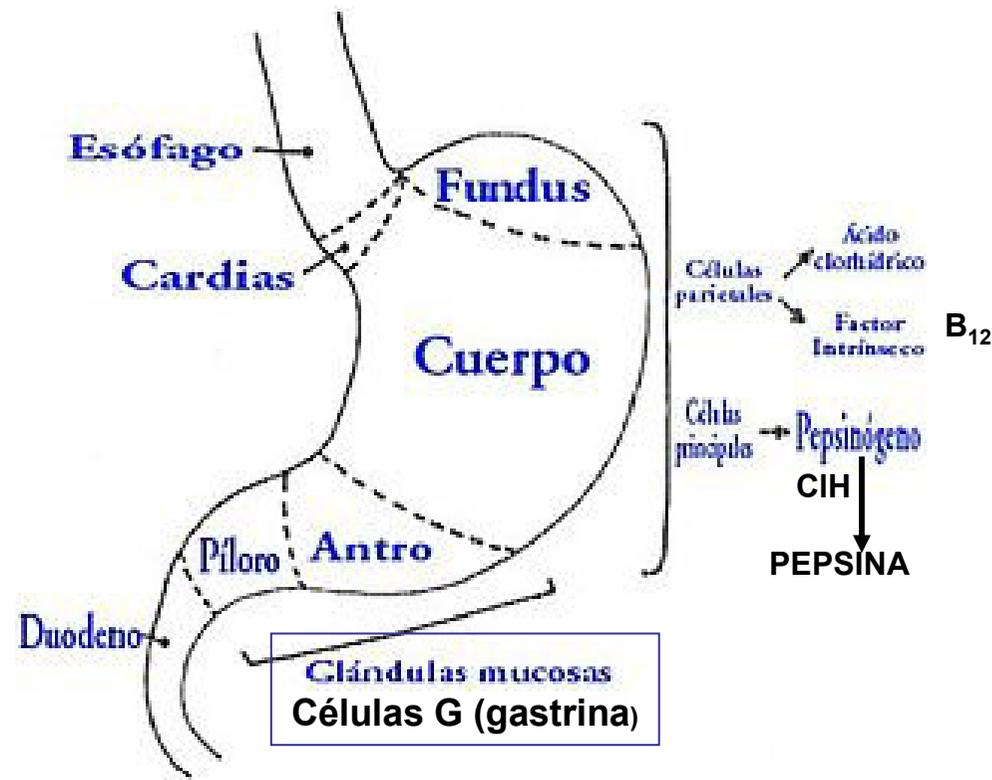
Esófago cervical comprimido

- Halitosis
- Disfagia por compresión
- Regurgitación esofágica
- Crisis de sofocación nocturna (retención de secreciones y alimentos en el divertículo)



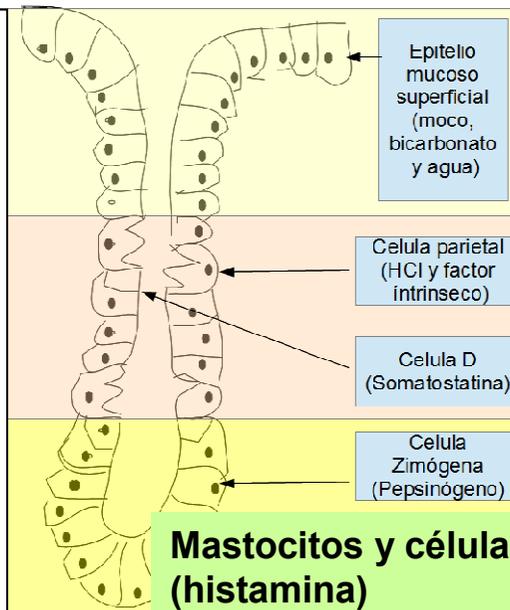
Fisiopatología del estómago

Secreción gástrica

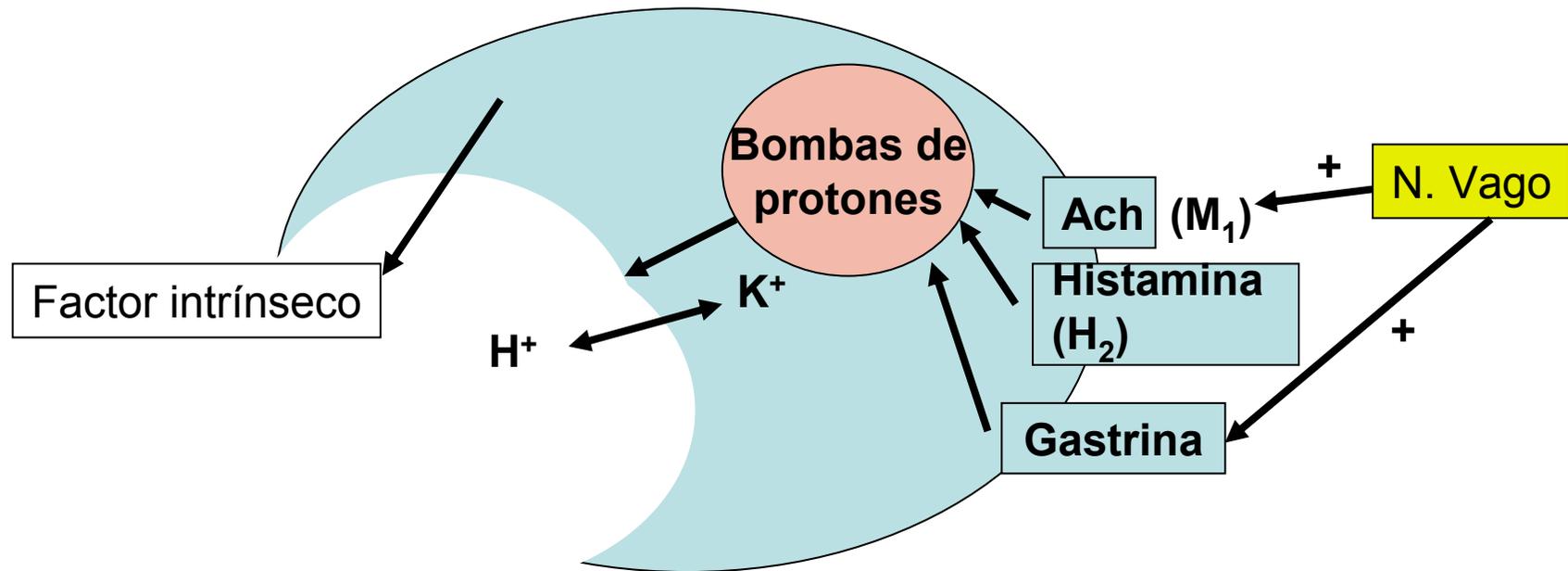


Las **células D** producen somatostatina y parecen actuar de forma paracrina tanto sobre las células G como directamente sobre las células parietales, inhibiendo su función. Tienen receptores de alta afinidad para CCK

Glándula fúndica, del cuerpo gástrico o péptica



Célula parietal u oxíntica



La secreción de H^+ es paralela a la de las células principales (pepsinógeno)

Excepción: Secretina, que inhibe la secreción ácida y aumenta la de pepsinógeno

Exploración de la secreción gástrica mediante sondaje nasogástrico
(hoy en desuso):

BAO (Basal Acid Output): secreción ácida basal

MAO (Maximal Acid Output): secreción ácida estimulada (con histamina,
pentagastrina u otros)

Hipersecreción gástrica o hiperclorhidria

Concepto: Aumento de CIH segregado por unidad de tiempo.

Causas:

- **Aumento de estímulos locales:**
 - Fisiológico: comidas proteicas, café, té, alcohol
 - Patológicos (aumento del tiempo de contacto y distensión mecánica en caso de retrasos de la evacuación gástrica).
- **Aumento de estímulos vagales (emociones, por ej.)**
- **Aumento de gastrina (hipergastrinemias)**
- **Aumento de la producción de histamina**
 - Mastocitosis sistémica
 - Enfermedades hepáticas avanzadas (cirrosis): disminuye catabolismo de la histamina
- **Disminución de los inhibidores de la secreción gástrica**
- **Úlcera duodenal. (*Helicobacter pylori*)**

HIPERGASTRINEMIA

1.- Con hipoclorhidria o aclorhidria

Gastritis fúndica o autoinmune
(el pH intragástrico elevado estimula del células G del antro)

2.- Con hiperclorhidria

a.- Aumento de secreción de gastrina

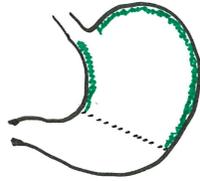
Hiperplasia antral (aumento de células G)
Gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison)
Antro retenido y excluido (gastrectomía Billroth II)

b.- Disminución del catabolismo de la gastrina (en parte en los riñones)

A veces en insuficiencia renal crónica

HIPERGASTRINEMIA

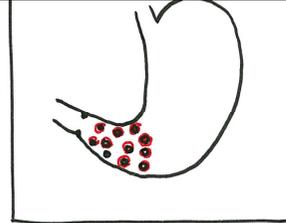
A.- Con hipoclorhidria o aclorhidria



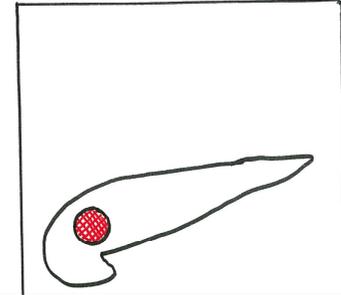
Gastritis fúndica (autoinmune)

B.- Con hiperclorhidria

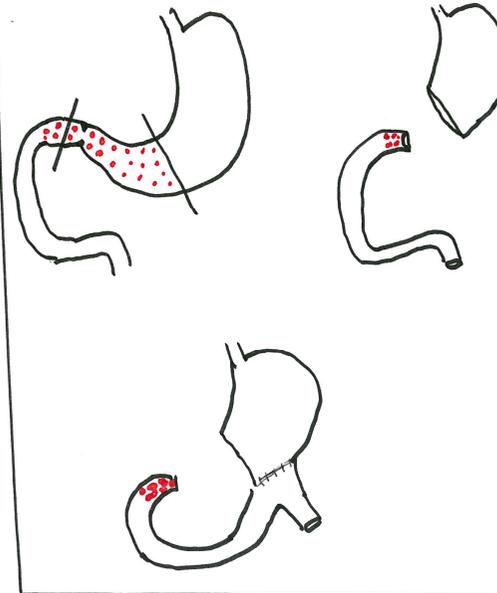
1.- Hiperplasia antral



2.- Gastrinoma (Sd. Zollinger-Ellison)



3.- Antro retenido y excluido



4.- I.renal crónica



Hipersecreción gástrica o hiperclorhidria

Causas:

- Aumento de estímulos locales
- Aumento de estímulos vagales (emociones, por ej.)
- Aumento de gastrina (hipergastrinemias)
- **Aumento de la producción de histamina**
 - Mastocitosis sistémica
 - Enfermedades hepáticas avanzadas (cirrosis) con comunicaciones porto-cava: disminuye catabolismo hepático de la histamina
- **Disminución de inhibidores de la secreción gástrica de origen intestinal (secretina, CCK, VIP, GIP, neurotensina, péptido YY, enteroglucagón) (“freno duodenal”)**
 - Resecciones intestinales amplias.
- Úlcera duodenal (*Helicobacter pylori*)

Hipersecreción gástrica o hiperclorhidria

- **Causas:**

- Aumento de estímulos locales
- Aumento de estímulos vagales
- Aumento de gastrina (hipergastrinemias)
- Aumento de la producción de histamina
- Disminución de los inhibidores de la secreción

- **Úlcera duodenal.**

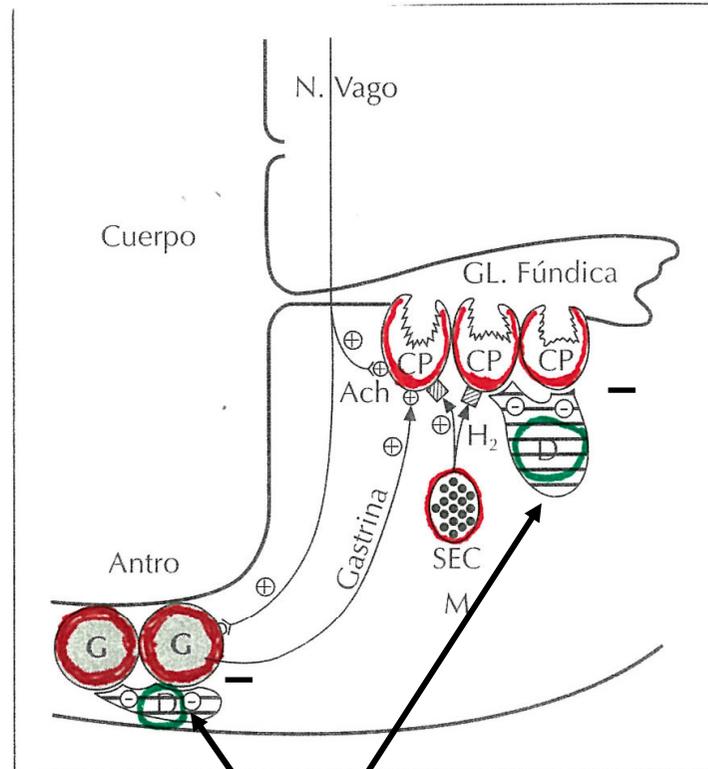
- Interviene casi siempre la infección por *Helicobacter pylori* (que parece favorecer la liberación de gastrina, al alterar la función de las células D, disminuyendo la producción de somatostatina, que actúa de forma paracrina sobre las células G y directamente sobre las células parietales).
- Aumento de densidad de células parietales o de su sensibilidad a la gastrina o al vago?
- Autonomía de las células G del antro en relación al baño ácido?

Helicobacter pylori

Descubierto por Warren y Marshall en 1983 (Premio Nobel 2005)

- **Prevalencia** (justifica transmisión oral):
 - Países desarrollados:
 - Jóvenes 20 %
 - > de 50 años: 40-60 %
 - Países subdesarrollados: 80 %
- **Flagelado, Gram - , generador de amonio que le protege del CIH (ureasa +)**
- **Coloniza la mucosa gástrica (antro) (no está presente en el jugo gástrico)**
- **Para su detección directa se precisa biopsia gástrica (sobre todo antral)**

Papel del *Helicobacter pylori* en la secreción gástrica



Helicobacter pylori

Hipersecreción gástrica o hiperclorhidria

- **Causas:**

- Aumento de estímulos locales
- Aumento de estímulos vagales
- Aumento de gastrina (hipergastrinemias)
- Aumento de la producción de histamina
- Disminución de inhibidores de la secreción
- Úlcera duodenal. Interviene casi siempre la infección por *Helicobacter pylori*

- **Consecuencias:**

- Habitualmente sin síntomas, pero puede manifestarse con pirosis epigástrica u otros síntomas dispépticos (plenitud, dolor, etc)
- Favorece la aparición de lesiones pépticas (ulcus, erosiones, etc) en cualquier localización que esté en contacto con el ácido.
- Alcalosis metabólica e hipopotasemia, en caso de vómitos reiterados.

HIPOSECRECIÓN GÁSTRICA O HIPOCLORHIDRIA

(Aquilina o aclorhidria, en caso de ausencia de secreción)

CONCEPTO: Disminución o Ausencia de ClH segregado por unidad de tiempo

CAUSAS

• FUNCIONALES:

- Constitucionales
- Endocrinas
 - Hipotiroidismo
 - Adison
 - VIP (Vipomas o sindr. de Verner-Morrison)
- Desnutrición

• ORGÁNICAS

- **Gastritis crónica atrófica** (lesión inflamatoria de la mucosa gástrica que tiende a la atrofia)

-Tipo A o Fúndica:

(atrofia glandular total)

- Autoinmune

- Con hipergastrinemia

-Tipo B o Antral: *H. pylori*

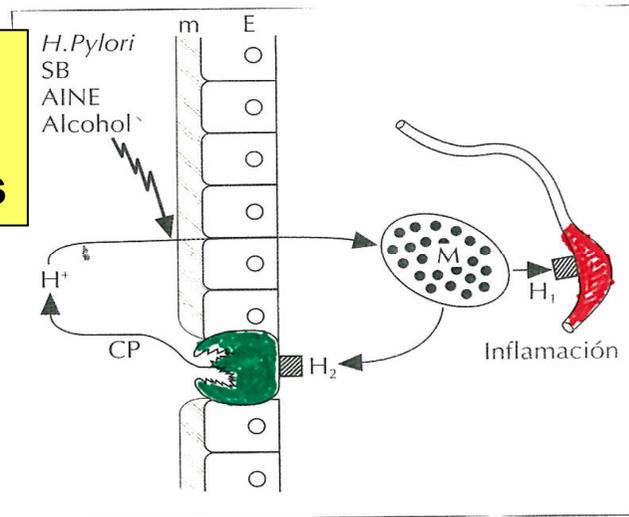
(pérdida de H⁺ desde la luz gástrica al interior de la mucosa: círculo de Davenport)

- **Úlcus gástrico**

- **Cáncer gástrico**

- **Cirugía gástrica** (resección, vagotomía)

Posible mecanismo de la hipoclorhidria en las gastritis antrales



Círculo de Davenport (gastritis crónicas antrales)

1. Lesión mucosa (*H. pilory*, sales biliares, AINEs, alcohol)
2. Retrodifusión de H^+ hacia el interior de la mucosa (pérdida de H^+ de la luz gástrica: hipoclorhidria)
3. Estimulación de mastocitos por el ácido: producción de histamina:
 - Sobre receptores H_1 : vasodilatación e inflamación de la mucosa (incremento de la lesión).
 - Sobre los receptores H_2 de las células parietales: estimulación de la secreción de H^+
4. Retrodifusión.....

HIPOSECRECIÓN GÁSTRICA O HIPOCLORHIDRIA

CONSECUENCIAS

No síntomas atribuibles a la hipoacidéz.

- **Anemia**
 - **Malabsorción de Fe (el CIH es necesario para convertir el Fe⁺⁺⁺ en Fe⁺⁺, que es la forma absorbible**
 - **Malabsorción de B12, por ausencia de factor intrínseco**
- **Contaminación bacteriana del intestino delgado (falta de función antiséptica del CIH): síndrome de malabsorción.**
- **Predisposición al cáncer gástrico?**

ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD GÁSTRICA

RETRASO DE LA EVACUACIÓN GÁSTRICA

CAUSAS

- **FUNCIONAL (GASTROPARESIA)**
 - Alteraciones iónicas (hipopotasemia, hipercalcemia, acidosis)
 - Alteraciones endocrinas (hipotiroidismo)
 - Alteraciones de la inervación (p.ej. a veces en diabéticos)
 - Vagotomía troncular
 - Algunos fármacos
- **ORGÁNICA**
 - Causas intraluminales (cuerpos extraños, bezoares)
 - Causas parietales: ESTENOSIS PILÓRICA
 - Cicatriz ulcerosa (benigna) o espasmo pilórico en ulcus prepilórico
 - Neoplasia (maligna)
 - Causas extraparietales: compresiones extrínsecas

CONSECUENCIAS

- Vómitos de retención y desnutrición y alcalosis (hipocloremia e hipopotasemia)

ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD GÁSTRICA

ACELERACIÓN DE LA EVACUACIÓN GÁSTRICA (“DUMPING”)

CAUSAS:

Cirugía gástrica que suprime el píloro

CONSECUENCIAS:

- Paso al intestino del contenido gástrico sin preparar:
 - Alimentos no digeridos
 - Contenido hiperosmolar
- Distensión intestinal: dolor y vómitos tras la ingesta (“dumping” precoz)
- Absorción brusca de glucosa: liberación masiva de insulina: **HIPOGLUCEMIA**: desvanecimiento, palitaciones y sudoración tras una ó dos horas de la ingesta (“dumping” tardío).
- Diarrea

ULCOGÉNESIS GASTRODUODENAL

ULCUS O ÚLCERA PÉPTICA:

CONCEPTO:

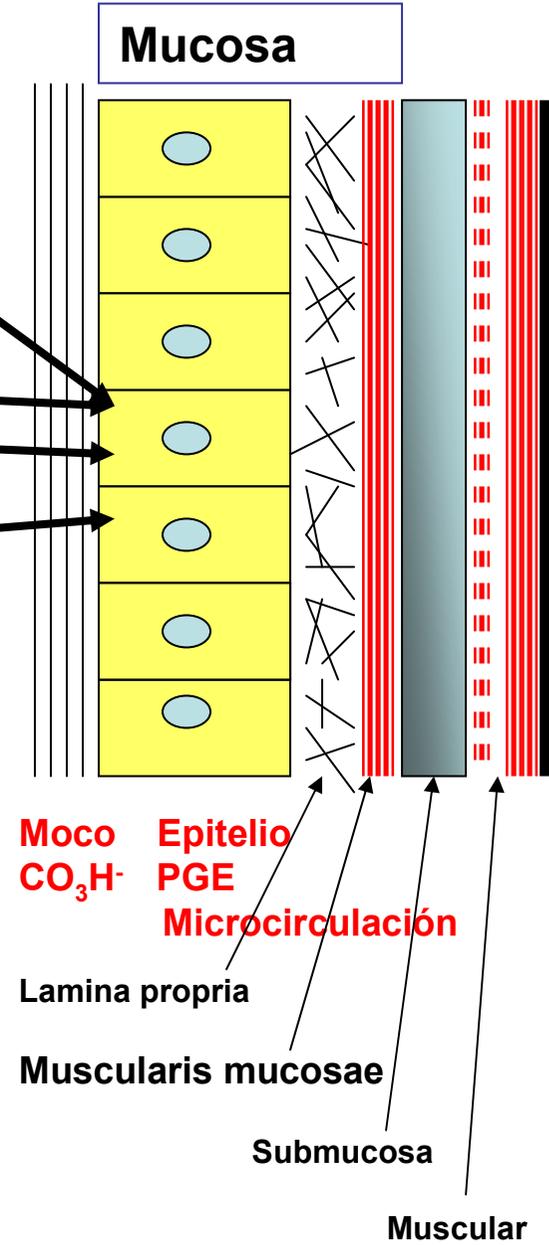
Pérdida de sustancia que sobrepasa la muscularis mucosae de la pared del tubo digestivo en las zonas en las que está en contacto con el CIH.

- Gástrica**
- Duodenal**
- Otras localizaciones (p.ej., esófago en caso de reflujo G-E., etc)**

Su aparición depende del predominio de los factores agresivos sobre los defensivos a nivel de la mucosa gastroduodenal.



- I.- Factores agresivos**
- 1.- **CIH**
 - Gastrina
 - Histamina
 - N. vago
 - 2.- **Pepsina**
 - 3.- **AINEs**
 - 4.- ***Helicobacter pylori***



Úlcera: sobrepasa la muscularis mucosae (m.m.)
Erosión: no sobrepasa la m.m.

- II.- Factores defensivos**

Nota: el tabaco inhibe la secreción de bicarbonato

VÓMITO

CONCEPTO:

Acto motor complejo, consistente en la expulsión del contenido gástrico con esfuerzo, por contracción del diafragma y de los músculos de la pared abdominal (náuseas o “arcadas”)

MECANISMO:

El centro del vómito se sitúa en el tronco cerebral, y sobre él **actúan**:

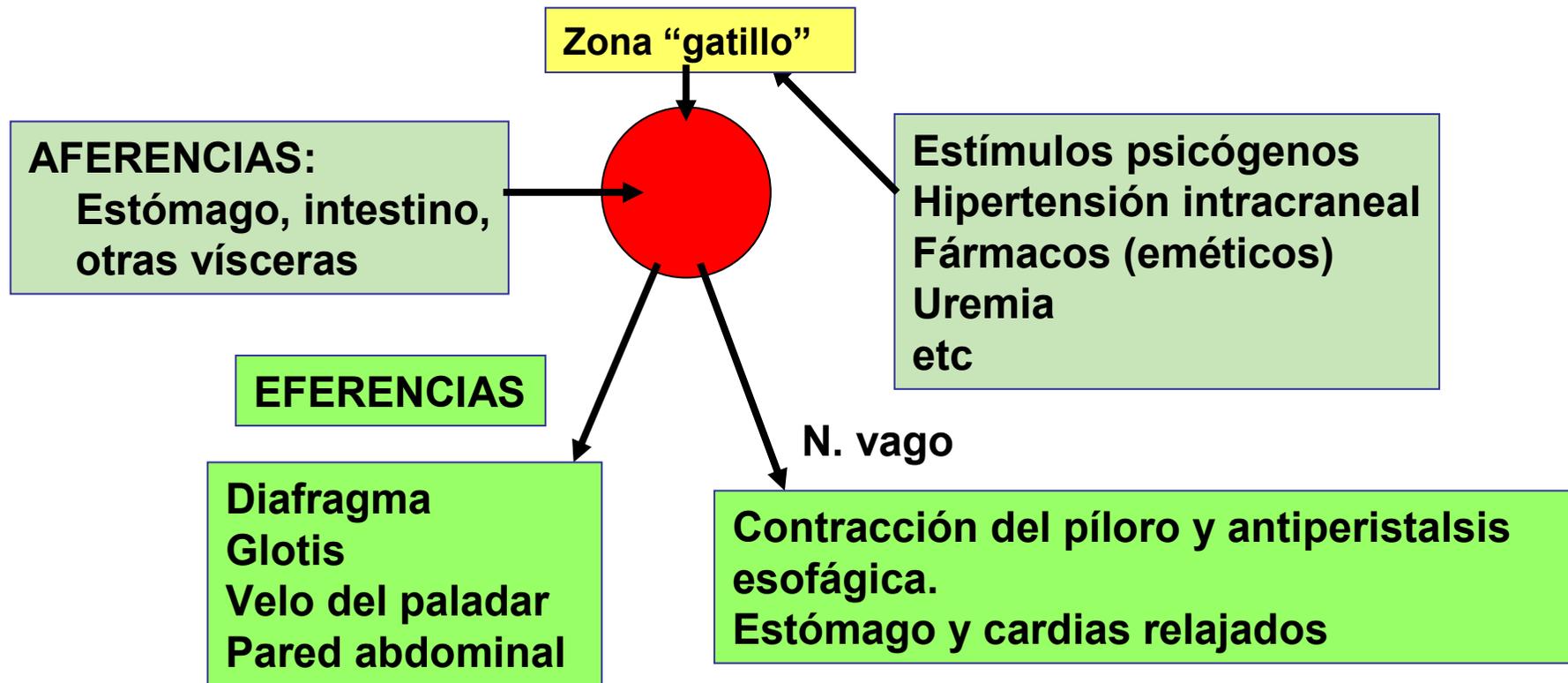
- Estímulos psíquicos
- Fármacos (eméticos) (vómito = emesis)
- Uremia (insuficiencia renal)
- Aumento de presión intracraneal (meningitis, encefalitis, traumatismos craneales, tumores intracraneales, etc.)
- Estímulos periféricos:
 - * Estómago
 - * Intestino
 - * Otros órganos (vesícula biliar, vías urinarias, etc)

Desde el centro del vómito **descargan** eferencias sobre estómago, diafragma, pared abdominal, glotis, etc.

Tipos de vómito

- Acuosos (color claro, sin alimentos)
- Alimenticios
 - Precoces (postprandiales)
 - Tardíos o de retención: alteraciones de la evacuación gástrica (estenosis pilórica, p ej)
- Biliosos: amarillento-verdosos, sabor amargo.
- Fecaloideos: en íleo u obstrucción intestinal, con proliferación bacteriana (aspecto fecal)
- Hemáticos (hematemesis)
 - Sangre roja
 - Sangre digerida (“en poso de café”)

Se acompañan muchas veces de heces negras (“melena”)



FUNCIONES DEL VÓMITO:

- Protección frente a ingesta de tóxicos o agentes infecciosos
- Si no es así, no tiene ninguna función

CONSECUENCIAS DEL VÓMITO: (si es intenso o persistente)

- Deshidratación
- Alcalosis, hipopotasemia e hipocloremia (pérdida de H⁺, K⁺ y Cl⁻)
- Desnutrición
- Otras: hernias, hemorragia por desgarros de la mucosa del cardias (síndrome de Mallory-Weiss), aspiraciones, etc.