

UF9

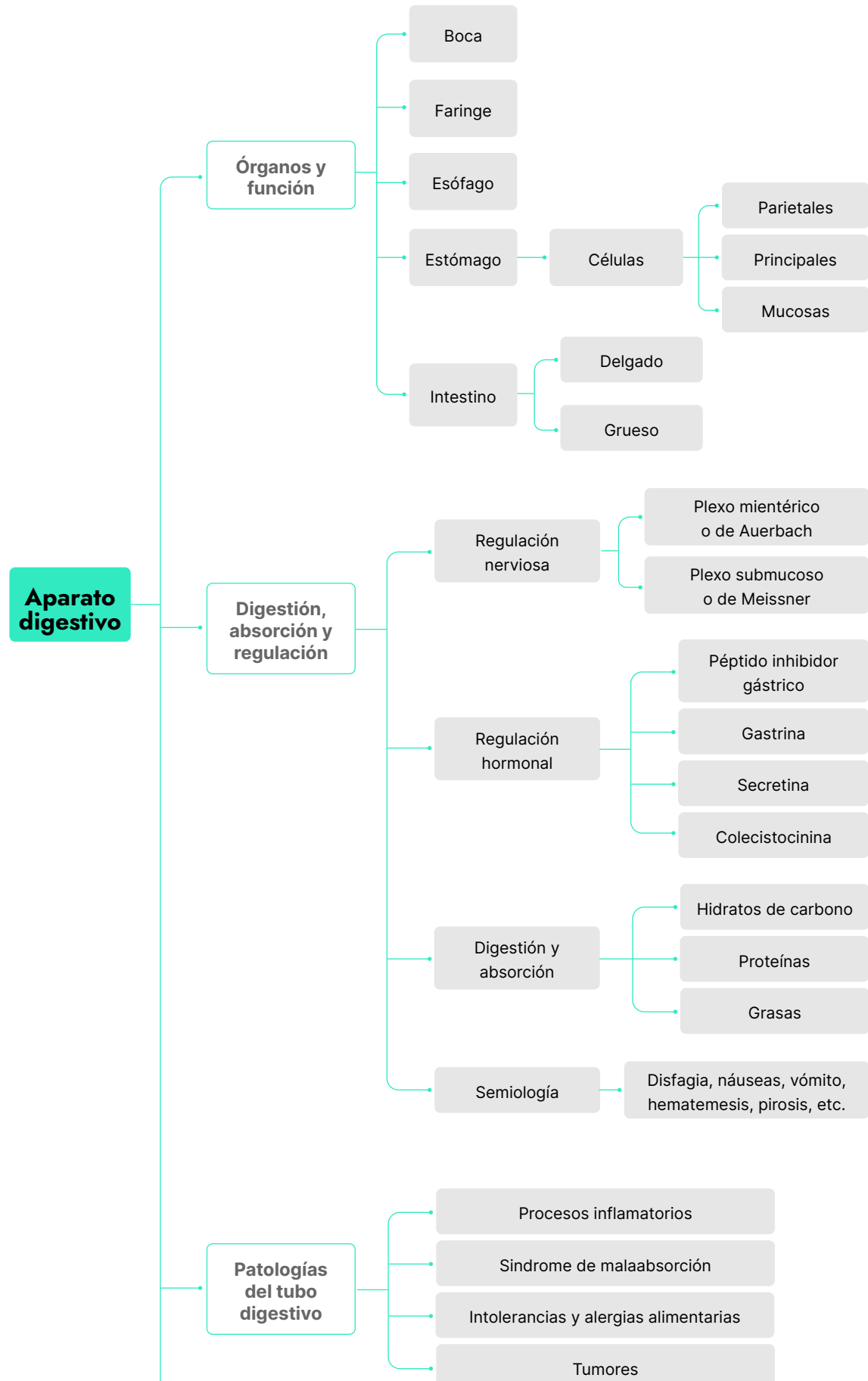
Trastornos del aparato digestivo

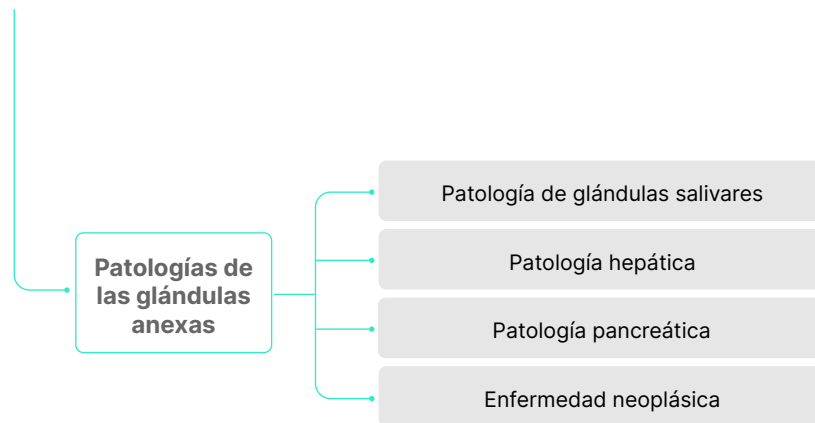
Fisiopatología general

ÍNDICE

Mapa conceptual	03
1 El aparato digestivo: sus órganos y su función.....	05
2 La digestión, la absorción y su regulación.....	10
2.1. Regulación de los procesos digestivos	10
2.2. Digestión y absorción.....	11
2.3. Semiología del aparato digestivo	14
3 Principales patologías del tubo digestivo	16
4 Principales patologías de las glándulas anexas	23

Mapa conceptual





01 El aparato digestivo: — sus órganos y su función

El aparato digestivo es un largo tubo (**tubo digestivo**) a cuya luz se vierten los productos de secreción de las glándulas digestivas (**glándulas anexas**). En el revestimiento epitelial de determinadas zonas se producen los últimos pasos en la digestión de distintos principios inmediatos, así como la absorción de las moléculas resultantes.

El aparato digestivo tiene como finalidad obtener, a partir de los alimentos ingeridos (productos de gran tamaño y formados por moléculas complejas), unas partículas de tamaño muy pequeño y de composición bioquímica simple, susceptibles de ser absorbidas para incorporarlas al medio interno.

Diferenciamos, por tanto, dos **funciones** diferentes:

- **Digestión.** Consiste en la obtención de esas moléculas sencillas. Engloba dos tipos de proceso:
 - Digestión **mecánica**. Consiste en la actuación de fuerzas físicas para disminuir el tamaño de las partículas ingeridas; por ejemplo, la masticación.
 - Digestión **química**. Es la acción realizada por fuerzas bioquímicas, las cuales continúan disminuyendo el tamaño y simplificando la materia ingerida; por ejemplo, la amilasa salival, que rompe el almidón.
- **Absorción.** Es la incorporación al medio interno de las moléculas obtenidas en la digestión.

La pared del tubo digestivo está formada por cuatro capas: mucosa, submucosa (en ella se encuentra el plexo de Meissner), muscular (capa interna de fibras circulares, y externa de fibras longitudinales; entre ambas se encuentra el plexo de Auerbach) y serosa o adventicia.

En los distintos tramos del aparato digestivo tienen lugar diferentes funciones, siendo el resultado final la absorción de nutrientes y la formación y la expulsión de heces al exterior.

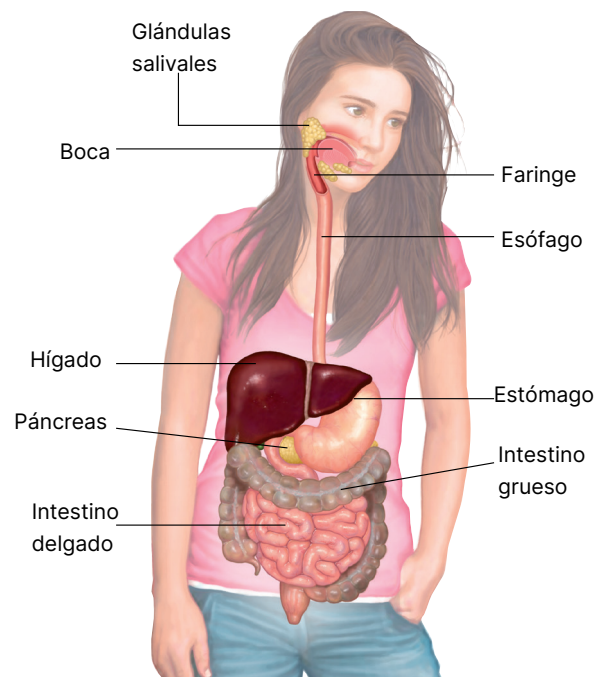


Fig. 1. Aparato digestivo.

ESTRUCTURA	FUNCIÓN DIGESTIVA	FUNCIÓN DE ABSORCIÓN
Boca	Mecánica: masticación Enzimática: ptialina salival	No
Faringe	No	No
Esófago	No	No
Estómago	Mecánica: movimientos de mezclado y amasado Química: pH muy ácido, pepsina (enzima)	Agua
Intestino delgado: duodeno, yeyuno e íleon	Química de tipo enzimático	Sí
Intestino grueso: ciego, colon ascendente, colon transverso, colon descendente, sigma y recto	No	Agua y electrolitos

Tabla 1. Relación de la estructura y función digestiva.

1. **Boca.** En ella se producen la masticación y la insalivación (mezcla del alimento triturado con la saliva, en la cual hay ptialina, una enzima que digiere el almidón).

La pasta formada se denomina **bolo alimenticio** y pasa a la faringe por el proceso denominado deglución, en el que interviene la lengua, que empuja hacia atrás a la pasta formada.

2. **Faringe.** Común a los aparatos respiratorio y digestivo, funciona exclusivamente como lugar de paso hacia el esófago, si bien la ptialina continúa actuando sobre el almidón del bolo alimenticio. El esfínter esofágico superior separa faringe de esófago.

3. **Esófago.** Es un tubo que une la faringe con el estómago. En su interior se producen movimientos peristálticos, los cuales colaboran en el avance del bolo alimenticio hacia el estómago. Atraviesa el diafragma a través del hiato esofágico, y está separado del estómago por el esfínter esofágico inferior (EEI), también denominado cardias. Continúa actuando la ptialina.

4. **Estómago.** Las secreciones gástricas se denominan jugo gástrico. La ptialina se inactiva en el medio ácido gástrico. En el *fundus* y el cuerpo gástrico están las glándulas oxínticas, con tres tipos celulares:

- **Células parietales u oxínticas**, que segregan HCl y factor intrínseco.
- **Células principales**, que segregan pepsinógeno, precursor de la pepsina, una enzima proteolítica.
- **Células mucosas del cuello glandular**, que producen moco y una pequeña cantidad de pepsinógeno.

En el antro pilórico se localizan las **glándulas pilóricas**, secretoras de gastrina, moco y pepsinógeno (en cantidad pequeña).

Se denomina **quimo** a la «pasta» que sale del estómago.

El HCl desnatura proteínas y promueve la activación del pepsinógeno en pepsina.

5. Intestino delgado. En él encontramos diversos productos de secreción:

- **Jugo pancreático.** Está compuesto por agua, bicarbonato y enzimas; dentro de estas, diferenciamos entre:
 - **Enzimas proteolíticas**, segregadas por el páncreas exocrino en forma de precursores.
 - **α -amilasa pancreática**, que produce la hidrólisis de almidón, glucógeno y la mayor parte del resto de hidratos de carbono (excepto celulosa; los humanos no tenemos celulosa), obteniéndose disacáridos.
 - **Lipasa pancreática**, que transforma las grasas en ácidos grasos y monoglicéridos.
- **Bilis.** Segregada por los hepatocitos, se almacena en la vesícula biliar, donde se concentra por reabsorción de agua. Las sales biliares presentes en la bilis emulsionan las grasas, lo que permite la actuación de la lipasa.
- **Moco alcalino.** Es segregado por las glándulas de Brunner, localizadas por todo el intestino delgado.
- **Moco.** Lo producen las células caliciformes de las criptas de Lieberkühn (invaginaciones tubulares del epitelio intestinal).
- **Agua y electrolitos**, segregados por los enterocitos de las criptas de Lieberkühn.

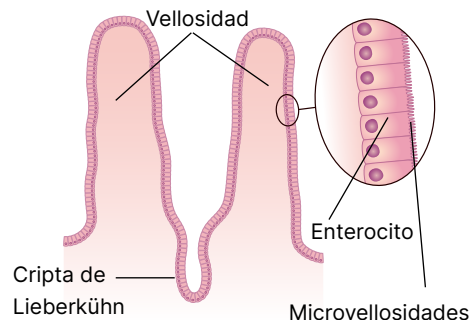


Fig. 2. Microvellosidades intestinales.

6. Intestino grueso. Está separado del íleon terminal por la válvula ileocecal. En la primera mitad se produce la absorción de agua y electrolitos, formándose las heces, cuya composición en condiciones fisiológicas es agua en un 75 % y material sólido en un 25 %; este material sólido está constituido por bacterias muertas, grasas, proteínas y materiales no digeridos.

1

CASO PRÁCTICO



LAS ENZIMAS PANCREÁTICAS EN EL INTESTINO DELGADO

La pepsina actúa en un medio muy ácido, como el que presenta el estómago, pero las enzimas pancreáticas necesitan un pH mucho más alto para poder actuar. ¿Cómo consigue el aparato digestivo subir el pH?

SOLUCIÓN

El jugo pancreático tiene bicarbonato entre sus componentes, por lo que es el encargado de aumentar el pH del quimo, permitiendo así la actuación de las enzimas.

02 La digestión, la absorción — y su regulación

2.1. Regulación de los procesos digestivos

La regulación de los procesos digestivos (digestión y absorción) es nerviosa (sistema nervioso entérico, simpático y parasimpático) y hormonal.

A. Regulación nerviosa

El **sistema nervioso entérico** se sitúa en la pared de todo el tubo digestivo. Consta de dos plexos:

- **Plexo mientérico o de Auerbach.** Está situado entre las dos capas musculares del tubo digestivo. Inhibe los esfínteres pilórico y de la válvula ileocecal, por lo que, al relajar dichos esfínteres, permite el paso de contenido al duodeno y el ciego, respectivamente.
- **Plexo submucoso o de Meissner.** Está localizado en el espesor de la submucosa.

El **sistema nervioso parasimpático** está constituido por el nervio vago y el sistema parasimpático sacro. Aumenta la actividad del sistema nervioso entérico.

El **sistema nervioso simpático** inhibe la actividad del tracto gastrointestinal.

B. Regulación hormonal

HORMONA	LUGAR DE PRODUCCIÓN	ES ESTIMULADA POR...	ACCIONES
Péptido inhibidor gástrico	Duodeno y yeyuno.	La presencia de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos en el intestino delgado.	↑ Liberación de insulina pancreática. ↓ Secreción de ácido gástrico.
Gastrina	Células G del antro.	Oligopéptidos, aminoácidos, distensión gástrica, estímulo vagal.	↑ Secreción de ácido gástrico y proliferación de la mucosa gástrica.
Secretina	Células S del duodeno.	El medio ácido. Los ácidos grasos.	↑ Secreción de pepsina y bicarbonato, tanto pancreático como biliar. ↓ Secreción de HCl y proliferación de la mucosa gástrica.
Colecistocinina	Células I de duodeno y yeyuno.	Los oligopéptidos, los aminoácidos y los ácidos grasos.	↑ Enzimas y bicarbonato pancreáticos, y contracción de la vesícula biliar. ↓ Vaciado gástrico.

Tabla 2. Fisiología de las hormonas.

2.2. Digestión y absorción



¿SABÍAS QUE...?

En el estómago se absorbe casi exclusivamente agua.

En el intestino delgado, la disposición de la mucosa (vellosidades intestinales y microvellosidades de los enterocitos) permite aumentar la superficie de contacto con el contenido del tubo digestivo, lo que facilita el proceso de absorción.

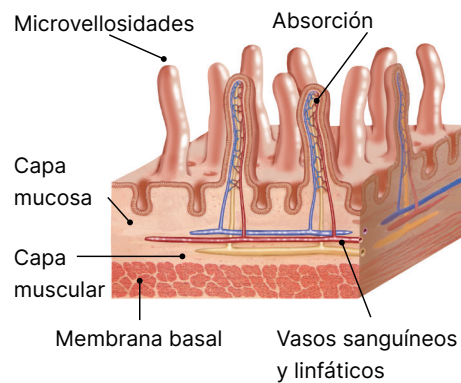


Fig. 3. Absorción intestinal.

A continuación estudiaremos las características propias de la digestión y absorción de los distintos principios inmediatos.

Hidratos de carbono

En el intestino delgado actúa la α -amilasa pancreática, más potente que la salival, obteniéndose como resultado maltosa.

A nivel de las microvellosidades intestinales se encuentran las disacaridasas, enzimas que rompen los disacáridos y los pocos oligosacáridos que quedan a este nivel, obteniéndose monosacáridos.

ENZIMA	DISACÁRIDO	MONOSACÁRIDO
Lactasa	Lactosa	Galactosa, glucosa
Sacarasa	Sacarosa	Fructosa, glucosa
Maltasa	Maltosa y oligosacáridos	Glucosa

Tabla 3. Digestión de los disacáridos en la microvellosidad intestinal.

Proteínas

En ellas actúan las enzimas proteolíticas del jugo pancreático.

ENZIMA	PRODUCTO
Tripsina y quimotripsina	Polipéptidos de pequeño tamaño
Carboxipolipeptidasa	Aminoácidos

Tabla 4. Digestión por las enzimas proteolíticas.

A nivel del enterocito actúan la aminopolipeptidasa y distintas dipeptidasas, obteniéndose tripéptidos, dipéptidos y aminoácidos que pasan al interior del enterocito, donde los dos primeros son rotos, obteniéndose exclusivamente aminoácidos.

Grasas

- **Emulsión por la bilis.** Los ácidos biliares y la lecitina, presentes en la bilis, provocan que las gotas de grasa se dividan en otras más pequeñas, más accesibles por tanto a la acción enzimática.
- **Lipasa pancreática.** Esta enzima rompe las grasas, con lo que se obtienen ácidos grasos y monoglicéridos, los cuales son absorbidos por los enterocitos. En el interior de dichas células se forman triglicéridos a partir de los monoglicéridos y los ácidos grasos absorbidos. En el aparato de Golgi forman glóbulos que tienen colesterol y fosfolípidos. Son los denominados quilomicrones, solubles en agua, los cuales salen del enterocito por exocitosis, y desde aquí pasan a los vasos quilíferos de la vellosidad.

Por lo que respecta a los **mecanismos de absorción**, los principales productos de la digestión utilizan los siguientes:

NUTRIENTE	MECANISMO DE ABSORCIÓN
Agua	Difusión pasiva
Na ⁺	Difusión facilitada
Ca ⁺⁺ , Fe ⁺⁺⁺ , K ⁺ , Mg ⁺⁺ y fosfato	Transporte activo
Glucosa y galactosa	Cotransporte con el sodio
Fructosa	Difusión facilitada
Tripéptidos, dipéptidos y la mayoría de los aminoácidos	Cotransporte con el sodio
Monoglicéridos y ácidos grasos	Difusión pasiva

Tabla 5. Mecanismos de absorción de los principales nutrientes.

Por último, en la primera mitad del intestino grueso se produce la absorción de agua y electrolitos.

2.3. Semiología del aparato digestivo

Disfagia: dificultad para deglutir.

Odinofagia: dolor al deglutir.

Náuseas: sensación desagradable que suele anteceder a los vómitos.

Vómito: expulsión del contenido gástrico al exterior por la boca.

Hematemesis: vómitos con sangre roja procedente de la parte alta del aparato digestivo.

Regurgitación: regreso del contenido gástrico a la cavidad oral.

Pirosis: dolor retroesternal urente (sensación de quemazón).

Estreñimiento: retención total o parcial de las heces en el organismo, expresada como una reducción en la frecuencia o el volumen de las deposiciones, que tienen una consistencia más compacta de lo habitual.

Tenesmo rectal: deseo de defecar que no desaparece con la defecación.

Diarrea: aumento en la frecuencia, la cantidad o la fluidez de las deposiciones. En general, son aquellas deposiciones que superan los 250 g por día y un contenido en agua de entre el 70 y el 95 %.

Melenas: heces negras que contienen sangre del tracto digestivo superior, la cual ha sido parcialmente digerida.

Hematoquecia o rectorragia: salida de sangre roja por el recto.

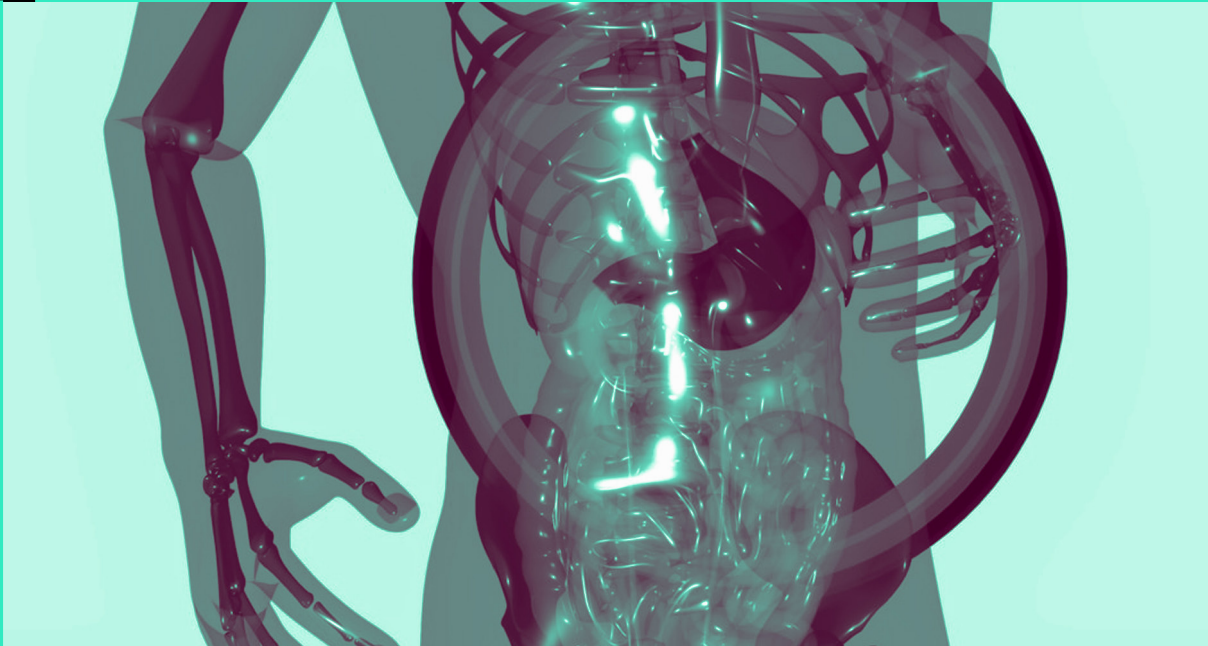
Esteatorrea: heces con un contenido alto de grasas.

Ictericia: coloración amarillenta de piel y mucosas por un contenido anormalmente alto de bilirrubina en sangre.

Dolor abdominal: presente en numerosas patologías del aparato digestivo, puede presentar distintas características.

2

CASO PRÁCTICO



REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE HCL

Ante la llegada de quimo al intestino delgado, ¿cómo actúa el aparato digestivo para que el estómago no continúe produciendo una gran cantidad de HCl?

SOLUCIÓN

Ante la llegada de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos, el duodeno y el yeyuno producen el péptido inhibidor gástrico, el cual hace disminuir la producción de HCl por el estómago y hace aumentar la secreción de insulina por el páncreas exocrino, preparando así al organismo para la absorción masiva de glucosa.

03 Principales patologías del tubo digestivo

Para facilitar su estudio, agruparemos las distintas patologías en varias categorías.

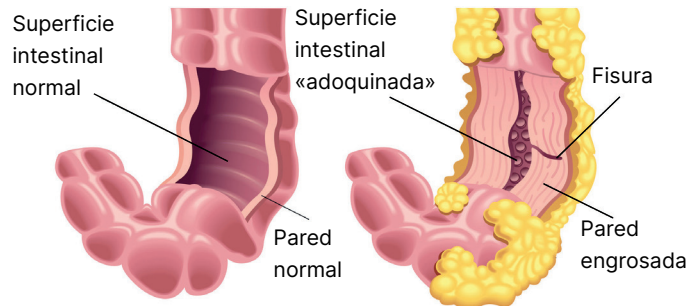
PROCESOS INFLAMATORIOS

Cavidad oral	Las enfermedades de la cavidad oral son destacables porque pueden dificultar la masticación y la deglución de los alimentos, provocando en ocasiones alteraciones en su digestión y absorción, lo que puede tener repercusiones negativas sobre el estado nutricional del sujeto. Según la estructura afectada, diferenciamos entre: • Gingivitis: inflamación de la encía que recubre la base de los dientes. • Periodontitis: inflamación del periodonto, que se puede entender como el progreso natural de la gingivitis. El periodonto es el conjunto de tejidos que rodean y soportan los dientes. Está constituido por la encía, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. • Glositis: inflamación de la lengua. 
Esófago	Las esofagitis pueden ser causadas por reflujo, por infección o por ingesta de sustancias químicas. La mayor parte de las esofagitis se producen por reflujo del contenido gástrico en casos de hernia de hiato. La mucosa esofágica aparece enrojecida y edematosa y puede llegar a ulcerarse. Clínica: son frecuentes la pirosis y la regurgitación. La evolución de la esofagitis no controlada lleva a una estenosis esofágica (reducción de la luz del esófago por cicatrización de las úlceras con formación de tejido conjuntivo fibroso), o bien al denominado esófago de Barrett. Este consiste en que la mucosa esofágica de la parte afectada se transforma en mucosa gástrica, por lo que el epitelio cambia de plano estratificado a columnar glandular. Puede malignizarse y progresar a adenocarcinoma. Las inflamaciones infecciosas y químicas del esófago son poco frecuentes y pueden estar causadas por infecciones bacterianas, víricas (citomegalovirus) o fúngicas (candidiasis), por el consumo de sustancias tóxicas, etc.

Estómago	Las gastritis pueden ser agudas o crónicas. • Gastritis aguda. Como causas encontramos el abuso de alcohol, el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) sin protección gástrica y situaciones de estrés orgánico, como en el caso de los quemados o de las intervenciones quirúrgicas. Los mecanismos que la producen son el aumento en la producción de ácido clorhídrico, la disminución de la presencia de bicarbonato en el moco gástrico o la lesión directa sobre la mucosa por sustancias tóxicas. Clínica: pérdida de apetito, náuseas y vómitos, halitosis, dolor epigástrico; en las formas cáusticas graves, pueden darse hematemesis y melenas. Los síntomas revierten al cabo de entre dos o tres días y dos semanas según la gravedad, aunque en ocasiones pueden desembocar en una gastritis crónica. • Gastritis crónica. La inflamación crónica de la mucosa gástrica produce su destrucción progresiva. Primero hay una atrofia y con posterioridad una metaplasia del tejido, que puede ser el origen de una neoplasia. La causa principal de la gastritis crónica es la infección por <i>Helicobacter pylori</i>. Otras causas son la presencia de autoanticuerpos contra la mucosa gástrica, el consumo sostenido de gastrotóxicos, como alcohol y tabaco, o el reflujo biliar posquirúrgico en las resecciones gástricas parciales. Clínica: muchas son asintomáticas y otras presentan síntomas inespecíficos similares a los de la gastritis aguda; en estadios avanzados puede producirse una alteración en la absorción de determinados nutrientes por la reducción de las secreciones gástricas, como de B12 por falta de factor intrínseco.
Intestino	• Enterocolitis. Es la inflamación de la mucosa de todo el intestino (delgado y grueso). Si se afecta también el estómago, hablaremos de gastroenterocolitis. Si la afectación es exclusiva del intestino delgado, será una enteritis, y si lo es del intestino grueso se denomina colitis. Por último, si la inflamación afecta a estómago e intestino delgado, hablamos de gastroenteritis. Su causa principal es la infección por microorganismos (virus, bacterias u hongos) o por parásitos. La manifestación que aparece asociada a la enterocolitis con más frecuencia es la diarrea. • Enfermedad intestinal inflamatoria. Incluye las siguientes patologías: ◦ Enfermedad de Crohn Al igual que en la colitis ulcerosa, el mecanismo fisiopatológico es la activación de células inflamatorias que liberan sustancias que dañan la mucosa. Se considera una enfermedad multifactorial, en la que intervienen factores genéticos, infecciosos e inmunológicos. Se caracteriza por la presencia de lesiones discontinuas, bien delimitadas, con inflamación transmural de la pared intestinal de la pared digestiva, pudiendo aparecer fístulas y manifestaciones sistémicas.

Intestino

Puede afectar a cualquier tramo desde la boca hasta el ano, aunque afecta con más frecuencia al intestino, ya sea al delgado, al grueso o a ambos a la vez. Además, en ocasiones puede verse afectado el recto.



Intestino normal.

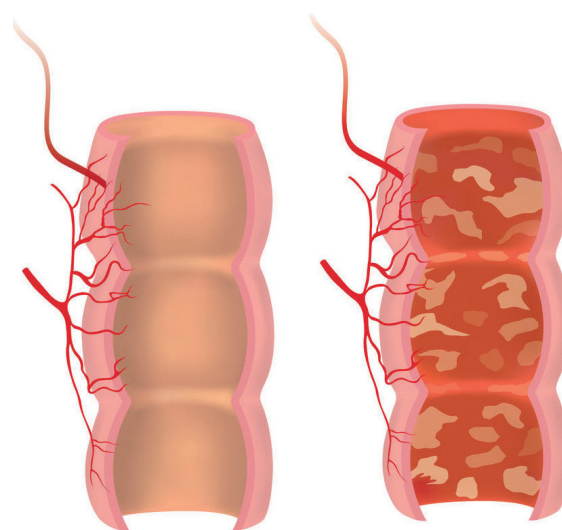
Enfermedad de Crohn.

Clínica: episodios intermitentes de diarrea, dolor abdominal, anorexia, pérdida de peso y fiebre, intercalados con periodos asintomáticos. Cuando existe afectación del íleon terminal se produce deficiencia de vitamina B12, anemia perniciosa, malabsorción de sales biliares y esteatorrea.

• Colitis ulcerosa

Se caracteriza por la presencia de úlceras, que afectan a la mucosa y la submucosa del colon de forma continua (no hay áreas sanas intercaladas). Pueden aparecer pseudopólipos inflamatorios hemorrágicos y ulceración extensa, o bien una mucosa atrófica.

Clínica: pueden darse episodios de diarrea con moco y sangre y dolor abdominal. Al igual que en la enfermedad de Crohn, se alterna la fase de remisión con brotes sintomáticos. Aumenta el riesgo de neoplasias malignas.



Intestino normal.

Colitis ulcerosa.

SÍNDROME DE MALABSORCIÓN

Se define como un trastorno en el que la absorción de nutrientes se ve alterada. Se asocia frecuentemente a mala digestión, aunque puede darse de forma aislada. Entre sus posibles causas destacamos las alteraciones en la secreción de enzimas pancreáticas, las alteraciones de la bilis, la colestasis, el sobrecrecimiento bacteriano, la disminución real o funcional de la superficie mucosa absorptiva, etc.

Clínica: las manifestaciones dependerán de los nutrientes cuya absorción se vea afectada, siendo frecuente la presencia de diarreas y meteorismo. En caso de afectación del íleon terminal puede producirse déficit de vitamina B12; si se altera la absorción o la digestión de las grasas se observará esteatorrea, mientras que en caso de alteraciones extensas de la mucosa pueden producirse cuadros de intolerancia a determinados principios inmediatos, e incluso malnutrición.

INTOLERANCIAS Y ALERGIAS ALIMENTARIAS

Afectan a un porcentaje importante de la población. Su diferencia radica en el mecanismo causante de la reacción adversa, siendo este de tipo inmunomediado en el caso de las alergias, mientras que en las intolerancias el mecanismo generalmente no es inmunológico, sino que se debe a déficits enzimáticos, a reacciones tóxicas, etc.

- Las **alergias alimentarias** presentan una mayor incidencia en niños, siendo las más frecuentes al huevo y a la proteína de la leche (ambas suelen desaparecer con los años), mientras que en adultos son más frecuentes la alergia al pescado o al marisco.

Clínica: la sintomatología más frecuente es gastrointestinal (vómitos, diarreas, prurito bucal y faríngeo, etc.), seguida de la cutánea (urticaria, prurito, edema de labios y párpados, etc.) y la respiratoria, así como las reacciones anafilácticas.

- Entre las intolerancias destacamos la **intolerancia a la lactosa por déficit de lactasa**, que es la más frecuente y afecta en torno al 15 % de la población española. Los síntomas característicos se deben a la presencia de lactosa sin digerir en la luz intestinal y a su fermentación, que provocan diarrea osmótica, hiperperistaltismo, distensión abdominal, etc. Se producen cuando se ingieren alimentos ricos en este carbohidrato. Debemos considerar que los alimentos con lactosa fermentada (como el queso curado o el yogur) son mejor tolerados por estas personas.

OTRAS PATOLOGÍAS FRECUENTES DEL TUBO DIGESTIVO

Caries

La **caries** es una patología infecciosa y contagiosa, ya que está producida por bacterias. Estas generan, a partir de los alimentos ingeridos, ácidos que producen la destrucción química de los dientes.



Úlcera gástrica y duodenal	Son lesiones de la mucosa caracterizadas por una pérdida en la solución de continuidad del tejido epitelial. Pueden aparecer ante diversas situaciones: • Estrés biológico intenso, como ocurre en grandes quemados. • Desequilibrio entre los mecanismos de defensa de la mucosa gastroduodenal y la agresión que suponen el ácido gástrico y la pepsina. El <i>Helicobacter pylori</i> es el elemento más frecuentemente relacionado con su aparición. • Consumo crónico de AINE, tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, consumo excesivo de café, etc. Son elementos favorecedores de la ulceración, por distintos mecanismos. Clínica: destacamos el dolor epigástrico en relación con la ingesta de alimentos, las regurgitaciones ácidas y los vómitos. Como complicaciones pueden aparecer hemorragias, anemia y perforación gastrointestinal.
Síndrome del colon irritable	Es uno de los problemas digestivos más habituales. Los criterios para su diagnóstico son los siguientes: • Presencia de dolor o molestia abdominal que no puede ser explicado por causas orgánicas durante al menos tres días al mes en los últimos tres meses. • Presencia de, al menos, dos de los siguientes síntomas: ◦ Alivio del dolor o molestia abdominal al defecar. ◦ Cambio en la frecuencia habitual de las deposiciones. ◦ Modificación en la consistencia de las heces. • Son característicos la urgencia defecatoria, el aumento en el número de deposiciones, la evacuación de moco y la sensación de distensión abdominal.
Hernia de hiato	Alteración de la unión gastroesofágica, que produce una dilatación del estómago que sobresale por encima del diafragma. Puede producirse porque el esófago sea más corto de lo normal (lo más frecuente) o por un debilitamiento del hiato diafragmático, con lo cual el cardias se abre paso sobre el diafragma dilatándose en la cavidad torácica. Clínica: dolor retroesternal, regurgitación de jugo gástrico por la insuficiencia del esfínter esofágico inferior, que puede condicionar la aparición de esofagitis por reflujo.

Enfermedad celíaca	Es una patología que afecta a la mucosa del intestino delgado, dependiente de un proceso inmunológico y provocada por el gluten y proteínas parecidas de otros cereales, como el trigo, la cebada o el centeno. Como consecuencia se produce una importante alteración en la absorción de nutrientes, desencadenando déficits nutricionales. Una alimentación estricta sin gluten y proteínas similares para toda la vida lleva a una normalización clínica, histológica y funcional. Existen diversas formas clínicas; la más habitual se caracteriza por diarrea malabsortiva, distensión abdominal, pérdida de peso y, en algunos casos, síntomas relacionados con la desnutrición o con estados carenciales.
Síndrome del intestino corto	Conjunto de alteraciones clínicas y bioquímicas que aparecen como consecuencia de la reducción de la superficie absorptiva del intestino delgado por pérdida anatómica o funcional de al menos un 50 % de este. También influyen el tramo anatómico afectado, existiendo variabilidad individual. Se acompaña de malabsorción intestinal, diarrea y desnutrición.

TUMORES DIGESTIVOS

Las células que componen los distintos órganos del tubo digestivo pueden dar lugar a diversos tumores, tanto de naturaleza benigna como maligna. A continuación destacamos los más frecuentes.

Benignos		Malignos
Esófago	Pólipos, papilomas, leiomiomas, fibromas.	Adenocarcinoma. Normalmente se desarrolla sobre un esófago de Barrett. Carcinoma. Es el más frecuente. Puede aparecer como un pólipo o como úlceras necróticas, o bien producir una infiltración difusa. Provoca disfagia, hemorragia, obstrucción y fístulas (comunicaciones) con el sistema respiratorio.
Estómago	Adenomas gástricos. Son pólipos gástricos con capacidad para malignizarse.	Carcinoma. Con frecuencia ocupa el antro y el píloro. La lesión puede ser exofítica, plana o excavada. Es el segundo tumor maligno más frecuente.
Intestino delgado	Adenomas, lipomas, leiomiomas. Normalmente son asintomáticos, salvo que produzcan obstrucción intestinal o del colédoco.	Adenocarcinomas y tumores carcinoides. Se producen a partir de células endocrinas.
Intestino grueso	Se presentan con mayor frecuencia que en el intestino delgado, La mayoría son adenomas. Su aspecto puede ser polipoide, vellosa o mixto.	El 98 % son adenocarcinomas colorrectales. Pueden tener un patrón polipoide o anular.

Tabla 6. Patologías del aparato digestivo.



VÍDEO LAB

Para consultar el siguiente vídeo sobre **Cápsula endoscópica**, escanea el código QR o [pulsa aquí](#).

3

CASO PRÁCTICO



INTOLERANCIAS ALIMENTARIAS

María, una mujer de 20 años, ha observado últimamente que le sienta mal la leche. Cuando la toma en el desayuno comienza a sentir retortijones y debe ir al baño urgentemente, ya que le produce diarrea. Sin embargo, hace unos años no tenía este problema, y además no tiene estos síntomas cuando toma yogures o quesos curados. El médico le ha diagnosticado una intolerancia a la lactosa. ¿Puede haber desarrollado esta patología en la edad adulta? ¿Es posible que María presente síntomas con la leche, pero no con esos otros alimentos?

SOLUCIÓN

Sí, la producción de lactasa puede verse reducida en personas adultas, ya sea de forma fisiológica o como consecuencia de patologías que afectan al borde en cepillo del enterocito (siendo reversibles en este caso al normalizarse la mucosa). La lactosa contenida en los yogures y los quesos curados se encuentra fermentada en mayor o menor medida, por lo que estos alimentos son mejor tolerados por las personas intolerantes a la lactosa.

04 Principales patologías de las glándulas anexas

Recogemos a continuación las patologías más relevantes que afectan a las glándulas salivares, el hígado y el páncreas.

PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVARES

Sialoadenitis

Inflamación de las glándulas salivales. La bacteriana suele estar precedida por procesos obstructivos por cálculos (**sialolitiasis**). La infección por bacterias como *Staphylococcus aureus* produce aumento de tamaño, secreción purulenta y dolor. Cuando se produce la infección de las parótidas por virus de la familia *Paramyxoviridae* hablamos de **paperas**.



PATOLOGÍA HEPÁTICA

Hepatitis

Es la inflamación del hígado. Puede ser de causa infecciosa o estar inducida por tóxicos. Diferenciamos según su curso entre:

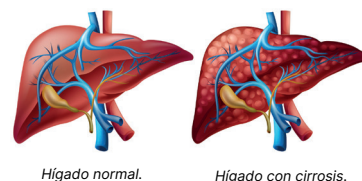
- **Aguda.** Su signo principal es la ictericia. Además, aparece dolor en el hipocondrio derecho, astenia intensa y anorexia, y cursa con hepatomegalia. Los agentes causales más frecuentes son los virus de la hepatitis (A, B, C y D). Además, puede producirse por el efecto hepatotóxico de algunos fármacos, o del consumo excesivo de alcohol.
- **Crónica.** Puede deberse a infección vírica por las variantes B y C o fármacos como la isoniacida o la metildopa, o como resultado de un consumo de alcohol abusivo mantenido durante años. Puede derivar en cirrosis o insuficiencia hepática.

Insuficiencia hepática

Como toda insuficiencia orgánica, es la incapacidad, en este caso del hígado, para desempeñar su función. Las causas más frecuentes de insuficiencia hepática son las hepatopatías crónicas, que evolucionan progresivamente. Suelen aparecer alteraciones en la coagulación por déficit de vitamina K. También puede acompañarse de hipoalbuminemia, ascitis, etc.

Cirrosis hepática

Se trata de una transformación fibrosa del hígado, con presencia de nódulos de regeneración y desorganización de la estructura del tejido hepático. Es el estadio evolutivo de muchas hepatitis crónicas, y puede finalizar en un hepatocarcinoma. Es irreversible. Se asocia con la aparición de ascitis y varices esofágicas, entre otras complicaciones.

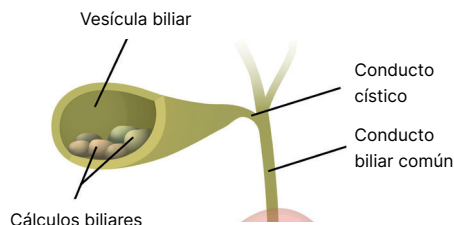


Hígado normal.

Hígado con cirrosis.

Litiasis biliar

Consiste en la formación de cálculos en la vesícula biliar. Son factores de riesgo la obesidad, la presencia de síndromes de hipercolesterolemia, la estasis biliar, los síndromes hemolíticos crónicos y la infección de las vías biliares. Su manifestación principal es el cólico biliar.



PATOLOGÍA PANCREÁTICA

Pancreatitis

Es la inflamación del páncreas. Puede ser de curso agudo o crónico:

- **Pancreatitis aguda.** Se produce por una activación de las enzimas digestivas en el interior del páncreas, lo que supone una autodigestión del órgano. La causa más frecuente es la obstrucción del conducto pancreático, ya sea por la migración a la ampolla de Vater de un cálculo biliar o por la formación de tapones mucosos como consecuencia de un consumo abusivo de alcohol.

Clínica: dolor abdominal «en cinturón».

- **Pancreatitis crónica.** Hay una destrucción del tejido pancreático, que es sustituido por tejido conjuntivo (fibrosis). La causa más frecuente es el abuso de alcohol mantenido en el tiempo (años). La **sintomatología asociada** dependerá de si se afecta solo el componente exocrino (esteatorrea, pérdida de peso, etc.) o si también se compromete el componente endocrino (diabetes).

Insuficiencia pancreática exocrina (IPE)

Es una patología en la que el páncreas se demuestra incapaz de sintetizar sus enzimas, provocando una alteración en la digestión de los principios inmediatos (especialmente de las grasas) que dificulta o imposibilita su posterior absorción. **Clínica:** esteatorrea y déficits nutricionales.

ENFERMEDAD NEOPLÁSICA

Las glándulas salivares, el hígado y el páncreas pueden sufrir distintos procesos neoplásicos, siendo más frecuentes en estos dos últimos órganos, en los que nos centraremos.

Benignos

Hígado

Hemangioma. Es el más frecuente. Es asintomático.

Adenoma hepatocelular. Se asocia con el consumo de anticonceptivos. Normalmente se presenta como una masa única redondeada.

Malignos

Carcinoma. Puede presentarse como un tumor masivo unifocal, de forma multinodular o como un cáncer infiltrativo difuso.

Páncreas

Insulinoma. Se forma a partir de las células B. Es de comportamiento generalmente benigno. Son pequeñas lesiones únicas.

Carcinoma pancreático. Casi el 60 % de los cánceres de este órgano se originan en la cabeza pancreática, pudiendo obstruir el flujo biliar, mientras que los originados en el cuerpo (15%) y la cola (5 %) no afectan a las vías biliares, por lo que permanecen asintomáticos por algún tiempo.

Tabla 6. Patología de glándulas anexas.

4

CASO PRÁCTICO



HEPATITIS VÍRICA

Hace unos meses Javi, un chico de 20 años, se hizo un tatuaje en un chiringuito de la playa con dudosas medidas sanitarias. Ha comenzado con un cuadro de fiebre, malestar y dolor en el hipocondrio derecho; además, al mirarse los ojos en el espejo, se nota un cierto tinte amarillento en la conjuntiva. Se le realiza una serología, que resulta positiva a anticuerpos de VHC. ¿Qué patología tiene Javi? ¿Puede tener algo que ver el tatuaje? ¿Podría derivar en una hepatitis crónica?

SOLUCIÓN

La sintomatología y los análisis de Javi son compatibles con una hepatitis por virus del tipo C. Este virus puede transmitirse por vía parenteral, por lo que pudo contagiarse durante la realización del tatuaje si el material no estaba correctamente esterilizado. El virus de la hepatitis C puede provocar un cuadro de hepatitis crónica en los pacientes infectados.

X T A R T
FP SALUD