



PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE MEDICINA

**“COMPARACIÓN DEL USO DE ANÁLOGOS DE LA SOMATOSTATINA
(OCTREOTIDE) VERSUS EL NO USO DE ANÁLOGOS DE LA
SOMATOSTATINA EN ILEOSTOMÍA EN PACIENTES MAYORES DE 40 AÑOS
DEL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL PABLO ARTURO
SUÁREZ ENTRE EL PERIODO DE ENERO A JUNIO DEL 2015”**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
MÉDICO CIRUJANA.**

AUTORA:

MONDRAGÓN ZAMORA JENNIFER KATHLEEN.

DIRECTOR:

DR. CARLOS ABAD.

TUTOR METODOLÓGICO:

MSC. CÉSAR YUMISEVA.

QUITO 2015

DEDICATORIA:

Dedico este trabajo a Dios por ser es gestor de mi vida.

A mis padres y demás familiares que son el pilar de mi vida.

A mi querido hermano, esperando ser un modelo para él.

A mi compañero de vida por su apoyo incondicional.

A mis amigos, que en este camino se convirtieron en mi segunda familia.

A mis maestros quienes supieron guiar mis pasos en este camino.

A mis tutores de tesis, cuya guía me permitió culminar mi trabajo.

ÍNDICE:

DEDICATORIA.....	I
ÍNDICE:	II
TABLAS.....	V
GRÁFICOS	VII
RESUMEN.....	VIII
ABSTRACT	IX
CAPÍTULO 1	1
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO 2	6
MARCO TEÓRICO	6
2.1 SOMATOSTATINA.	6
2.2 ANÁLOGOS DE LA SOMATOSTATINA.....	9
2.2.1 OCTREÓTIDO.	9
2.2.2 OTROS ANÁLOGOS DE LA SOMATOSTATINA:	14
2.3 APARATO DIGESTIVO.	15
2.3.1 ANATOMÍA DEL TUBO DIGESTIVO.	15
2.4 FISIOLÓGÍA DEL APARATO DIGESTIVO.	26
Funciones gastrointestinales: motilidad, control nervioso y circulación sanguínea.	26
2.4.1 MOTILIDAD GASTROINTESTINAL.	26
2.4.2 SISTEMA NERVIOSO ENTÉRICO.....	28
2.4.3 CONTROL HORMONAL GASTROINTESTINAL.....	32
2.4.4 MOVIMIENTOS FUNCIONALES EN EL TUBO DIGESTIVO.	34
2.4.5 FUNCIONES MOTORAS DEL ESTÓMAGO.....	41
2.4.6 MOVIMIENTOS DEL INTESTINO DELGADO.	46

2.4.7 MOVIMIENTOS DEL COLON.....	49
2.4.8 FUNCIONES SECRETORAS DEL TUBO DIGESTIVO.....	52
2.4.9 SECRECIÓN GÁSTRICA.....	60
2.4.10 SECRECIÓN PANCREÁTICA.....	66
2.4.11 SECRECIÓN DE BILIS.....	72
2.4.12 SECRECIONES DEL INTESTINO DELGADO.....	74
2.4.13 SECRECIONES DEL INTESTINO GRUESO.....	76
2. 5. ILEOSTOMÍAS.....	77
2.5.1 COMPLICACIONES AGUDAS DE LOS ESTOMAS.....	80
2.5.2 COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LOS ESTOMAS.....	81
2.5.3 COMPLICACIONES INHERENTES AL ESTOMA.....	83
2.5.4 MANEJO POSOPERATORIO DEL PACIENTE OSTOMIZADO.....	87
2.5.5 SOLUCIONES INTRAVENOSAS EN ILEOSTOMÍA.....	89
2.5.6 MEDICAMENTOS EN PACIENTES OSTOMIZADOS.....	89
2.5.7 COMPLICACIONES MÁS COMUNES.....	90
2.5.8 MANEJO POSOPERATORIO DE LOS ESTOMAS.....	92
2.5.8 EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA DEL ESTADO NUTRIMENTAL.....	94
2.6 USO DE OCTREOTIDE EN ILEOSTOMÍAS.....	95
CAPÍTULO 3.....	97
MATERIALES Y MÉTODOS.....	97
JUSTIFICACIÓN:.....	97
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:.....	98
OBJETIVOS.....	99
OBJETIVOS GENERALES.....	99
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	99
HIPÓTESIS.....	99
DISEÑO METODOLÓGICO:.....	99

Área	99
Tipo.....	100
Muestra.....	100
CASOS Y CONTROLES.....	100
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	101
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	102
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	102
FUENTE DE OBTENCIÓN DE DATOS.....	102
ANÁLISIS DE DATOS.....	102
ASPECTOS BIOÉTICOS.....	103
ASPECTOS ADMINISTRATIVOS.....	103
Recursos	103
CAPÍTULO 4	104
RESULTADOS.....	104
4.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS.....	104
Distribución por sexo de todos los pacientes con ileostomía.....	104
Distribución por edad de todos los pacientes con ileostomía.....	105
4.2 CARACTERÍSTICAS DE FACTORES DE RIESGO DE PACIENTES ILEOSTOMIZADOS.....	107
4.3 CARACTERÍSTICAS DEL USO DEL MEDICAMENTO.....	111
4.4. ANÁLISIS BIVARIAL.....	115
CAPÍTULO 5	127
DISCUSIÓN.....	127
CAPÍTULO 6	130
CONCLUSIONES.....	130
RECOMENDACIONES.....	132
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	133

TABLAS

TABLA 1. Distribución por sexo en total de pacientes ileostomizados.....	104
TABLA 2. Tabla de frecuencia de edad de todos los pacientes con ileostomía.....	106
TABLA 3. Frecuencia de diabetes mellitus en todos los pacientes con ileostomía.....	108
TABLA 4. Frecuencia de hipertensión arterial en todos los pacientes con ileostomía.....	109
TABLA 5. Frecuencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus en todos los pacientes con ileostomía.....	110
TABLA 6. Distribución de pacientes según estado nutricional de todos los pacientes con ileostomía.....	111
TABLA 7. Frecuencia de uso de octreotide en pacientes con ileostomía.....	112
TABLA 8. Uso de octreotide en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus.....	113
TABLA 9. Uso de octreotide en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial.....	114
TABLA 10. Uso de octreotide según estado nutricional de pacientes con ileostomía.....	115
TABLA 11. Recuento de pacientes que usaron octreotide según días de hospitalización.....	115
TABLA 12. Recuento obtenido y esperado de pacientes según el uso de octreotide y días de hospitalización.....	116
TABLA 13. Prueba de CHI cuadrado relacionando el uso de octreotide y días de hospitalización.....	117
TABLA 14. Correlación de Spearman entre octreotide en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus, y los días de hospitalización.....	119
TABLA 15. Tabla cruzada del uso del octreotide en pacientes diabéticos según días de hospitalización.....	120
TABLA 16. Tabla de recuento esperado de pacientes diabeticos según días de hospitalización.....	120
TABLA 17. CHI cuadrado de pacientes diabéticos que usaron octreotide y días de hospitalización.....	121

TABLA 18. Tabla cruzada y recuento esperado de uso de octreotide y días de hospitalización según presencia o ausencia de hipertensión arterial.	123
TABLA 19. CHI cuadrado de pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial que usaron octreotide y días de hospitalización.	123
TABLA 20. Tabla cruzada de pacientes que usaron octreotide según estado nutricional.	125
TABLA 21. CHI cuadrado de pacientes según estado nutricional, que usaron octreotide y días de hospitalización.	126

GRÁFICOS

GRÁFICO 1. Distribución por sexo en total de pacientes ileostomizados	105
GRÁFICO 2. Distribución de edad de todos los pacientes con ileostomía.	106
GRÁFICO 3. Frecuencia de diabetes mellitus en todos los pacientes con ileostomía.....	107
GRÁFICO 4. Frecuencia de hipertensión arterial en todos los pacientes con ileostomía.	108
GRÁFICO 5. Frecuencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus en todos los pacientes con ileostomía.....	109
GRÁFICO 6. Distribución de pacientes según estado nutricional.	110
GRÁFICO 7. Uso de octreotide en todos los pacientes con ileostomía.	111
GRÁFICO 8. Uso del octreotide en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus.....	112
GRÁFICO 9. Uso de octreotide en pacientes con ileostomía con diagnóstico de hipertensión arterial.	113
GRÁFICO 10. Estado nutricional inicial en pacientes con ileostomía que usaron octreotide.	114
GRÁFICO 11. Uso de octreotide y tiempo de hospitalización en pacientes con ileostomía	118
GRÁFICO 12. Distribución el uso del octreotide y días de hospitalización entre pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus.	122
GRÁFICO 13. Distribución entre el uso del octreotide y días de hospitalización entre pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial.	124
GRÁFICO 14. Distribución entre el uso del octreotide y días de hospitalización según estado nutricional de los pacientes.	126

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar que el uso de análogos de la somatostatina en pacientes intervenidos a ileostomía reduce el tiempo de recuperación en comparación a los pacientes que no usan análogos de la somatostatina en pacientes mayores de 40 años del servicio de cirugía general del hospital Pablo Arturo Suarez entre el periodo de enero a junio del 2015.

MATERIALES Y MÉTODOS: El presente estudio es de tipo casos y controles. La muestra fue de 28 pacientes, los mismos fueron pacientes mayores de 40 años del servicio de cirugía general del hospital Pablo Arturo Suarez entre el periodo de enero a junio del 2015

Se realizó revisión de historias clínicas para la recolección de datos, los mismos que fueron analizados por medio del programa estadístico SPSS y Microsoft Excel.

RESULTADOS: Con una muestra de 28 pacientes se encontraron 16 casos y 12 controles, los mismos que tuvieron días de hospitalización ≤ 8 y ≥ 9 respectivamente, con edades entre 40 y 68 años. El 43% fueron de sexo masculino y 57% restantes del sexo femenino respectivamente.

Se encontró que existe una correlación entre el uso del octreotide y los días de hospitalización, la cual es inversamente proporcional, la misma se comprobó con la prueba de correlación de Chi² y la de Spearman.

Según los grados de libertad de nuestro análisis el cual es equivalente a uno, la tabla de distribución nos muestra que el valor esperado de Chi² es de 3.84, al obtener un valor de Chi² de 28 rechazamos la hipótesis nula y aceptamos nuestra hipótesis alternativa. Al obtener una significancia de 0.0 la cual es menor a 0,05, podemos concluir que el valor de Chi es estadísticamente significativo.

Los resultados de la prueba de Spearman son -1.0 podemos encontrar una fuerza de correlación fuerte, entre el uso del octreotide y los días de hospitalización la cual es inversamente proporcional.

CONCLUSIONES: En el presente estudio de casos y controles podemos encontrar una relación inversamente proporcional entre el uso del octreotide en pacientes ileostomizados del servicio de cirugía del hospital Pablo Arturo Suarez en el periodo de enero a junio del 2015 y la disminución de los días de hospitalización.

ABSTRACT

Objective: To determine that the use of somatostatin analogues in patients with ileostomy surgery reduces the recovery time compared to patients that not use somatostatin analogues in patients older than 40 years of general surgery service at the hospital Pablo Arturo Suarez between the period of January to June 2015.

Methods and materials: This study is cases and controls type. The sample was 28 patients, they were patients older than 40 years of general surgery service at the hospital Pablo Arturo Suarez between the period of January to June 2015.

The data were collected by review of medical records, the data were analyzed using the SPSS statistical software and Microsoft Excel.

Results: The sample were 28 patients, 16 cases and 12 controls who were in the hospital ≤ 8 and ≥ 9 respectively, their ages were 40 and 80 years. The 43% were males and 57% females respectively. It was found that there is a correlation between the use of octreotide and days of hospitalization, which is inversely proportional, the same was found with the correlation test chi 2 and the Spearman test. According to the degrees of freedom of our analysis which is equivalent to 1, the distribution table shows that the expected value of chi2 is 3.84, we found 28 in our chi2 test, so we rejected our negative hypothesis and accept our alternative hypothesis. By getting a significance of 0.0 which is lower than 0.05, we can conclude that the value of chi is statistically significant. The test results are -1.0 Spearman we found a strong correlation between the use of octreotide and days of hospitalization which is inversely proportional.

Conclusions: In this study of cases and controls we could found an inverse relationship between the use of octreotide in ileostomised patients from the surgery service in Pablo Arturo Suarez Hospital in the period from January to June 2015 and decreased hospital days.

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN.

El acetato de octreotide es un agente metabólico y endocrino que tiene acciones similares a la hormona natural somatostatina. Este suprime la secreción de serotonina y péptidos gastroenteropancreáticos (ejemplos: gastrina, insulina, glucagón, secretina motilina) y también suprime la hormona de crecimiento. Está indicada en el tratamiento sintomático de la diarrea asociado a tumores carcinoides, vipomas, acromegalia en pacientes que no son sujetos que se beneficiarían de resección e irradiación pituitaria, ileostomías, fistulas de gasto alto, entre otros.¹

El octreotide es un análogo de acción larga de la somatostatina, se asocia a colelitiasis por la disminución de la motilidad de la vesícula biliar.¹

El pacientes con falla renal se debe ajustar la dosis ya que esta puede aumentar la vida media del octreotide, se ha asociado a hiperglicemias e hipoglicemias por su acción sobre el glucagón, hormona de crecimiento e insulina.¹

Se administra por vía subcutánea siendo su vida media de 90 minutos, su biodisponibilidad del 100%, su pico terapéutico se da a los 30 minutos de la administración, la duración de la acción es de 12 horas aproximadamente, el fármaco también puede administrarse por vía intramuscular.¹

Se debe administra 3 veces al día, por vía subcutánea por lo que muchos pacientes no están cómodos con la aplicación del fármaco, por lo cual la adherencia farmacológica podría verse afectada.¹

El fármaco se encuentra dentro del cuadro básico de medicamentos en el Ecuador, por lo cual puede ser incluido en la terapia postquirúrgica de los pacientes sometidos a ileostomías en los Hospitales que pertenecen al Ministerio de Salud Pública del Ecuador.³

Se encuentra contraindicado en procesos de hipersensibilidad al octreotide o a cualquier componente de la formula. ¹⁹

En un aparato gastrointestinal intacto de 9 a 10 litros de fluidos entran diariamente en el intestino delgado, 6.5 litros son absorbidos en el yeyuno, 2.5 litros en el íleon. Aproximadamente 1.5 litros entran en el colon, donde el 90% es absorbida, dejando aproximadamente en las heces 0.1 litros de fluido.¹⁸

Las ileostomías son cirugías que salvan vidas, que permiten disfrutar de diversas actividades como viajes, deportes, vida familiar y trabajo, pese a la presencia de un estoma o una bolsa de recolección, la cual en distintas ocasiones por un manejo inadecuado del paciente puede dificultar el desarrollo de una vida normal.⁴

Las indicaciones de las ileostomías son colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, poliposis familiar, complicaciones de cáncer, obstrucciones intestinales, peritonitis, isquemia mesentérica entre otros.⁴

Una ileostomía es una creación quirúrgica de una apertura en la pared abdominal. La porción final del íleon sale a través de la pared abdominal formando un estoma. Cuando vemos el estoma podemos observar la mucosa intestinal.⁴

El estoma puede verse de color rosa a rojo, de redondo a ovalado, puede estar a la altura de la piel o protruir, el tamaño disminuye en un periodo corto de tiempo después de la cirugía.⁴

Una ileostomía puede ser permanente o temporal dependiendo de la razón por la que se realizó la cirugía. El colon, recto y ano son removidos en una ileostomía permanente, en una ileostomía temporal parte o todo el colon es removido y se mantiene el recto intacto.⁴

La función principal del intestino delgado es absorben nutrientes y agua. Las enzimas que actúan en el intestino delgado para permitir la absorción de los nutrientes antes descritos también estarán presentes en la ileostomía y pueden generar daños en la piel por lo que esta debe ser protegida.⁴

El contenido digestivo pasa a través del estoma y se recogen en una bolsa de drenaje. La consistencia de la salida de la ileostomía será líquida a pastosa, dependiendo de la dieta,

medicamentos y otros factores. Debido a que la salida es constante deberá ser vaciado de 5 a 8 veces al día.⁴

Complicaciones de las ileostomías:

- Problemas de la piel.⁴
- Obstrucciones.⁴
- Diarrea.⁴
- Alteraciones hidroelectrolíticas.⁴
- Recto fantasma.⁴
- Síndrome de intestino corto.⁴
- Desnutrición.⁴
- Sangrado.⁵
- Necrosis.⁵
- Prolapso.⁵
- Estenosis.⁵
- Hernia paraestomal.⁵
- Infecciones.⁵
- Muerte.⁵

Los pacientes con ileostomías pueden desarrollar distintos y potencialmente tratables desordenes ácido básicos y de electrolitos cuando el drenaje por la ileostomía aumenta. Incluso acidosis y alcalosis metabólica puede ocurrir, dependiendo de la naturaleza de las pérdidas, por lo que intervención debe ser rápida y adecuada.⁷

La diarrea es una complicación común en los pacientes con ileostomías, dependerá de la dieta, medicamentos, comorbilidades, entre otros, la misma puede generar diversas complicaciones que pueden ser prevenidas y tratadas con octreotide.⁸

Se debe medir diariamente la salida del estoma, ya que la diarrea profusa puede ser una de sus complicaciones.

En las ileostomías, la diarrea puede ser una advertencia de que algo no está bien. La diarrea se define como heces acuosas, frecuentes y voluminosas. Sucede cuando la comida pasa a través del intestino demasiado rápido para ser absorbida. Puede aparecer de repente. Puede hacer que el organismo pierda una gran cantidad de líquidos y electrolitos, estos deben ser reemplazados rápidamente para evitar deshidratación. Se puede prevenir al evitar ciertos alimentos y usar ciertos medicamentos como el octreotide. Algunas personas con ileostomía siempre tendrán heces acuosas, en ellos el objetivo es mantener un volumen bajo de eliminaciones. En estos pacientes debemos analizar distintas causas de diarrea:

1. Infecciones o intoxicación alimentaria.
2. Antibióticos.
3. Obstrucción intestinal.¹⁷
4. Enfermedad recurrente (enfermedad de Crohn).¹⁸

Ha sido muy difícil definir la diarrea en pacientes con ileostomía, se la define como el paso de fluidos mayor a 1 litro por el estoma, son pacientes que deben vaciar la funda de recolección de heces más de 6 veces al día.¹⁸

En general, los pacientes con ileostomías, tienen dramáticas excreciones de sodio y agua, en el periodo postoperatorio temprano. Generalmente los fluidos y electrolitos disminuyen su eliminación algunos días posteriores a la ileostomía, teniendo eliminaciones de aproximadamente 600 a 700 cc al día en la primera o segunda semana. Sin embargo en algunos pacientes, las eliminaciones mayores a 1 litro persisten más allá del primer y segundo mes. Usualmente lo que más afecta a la cantidad de eliminaciones por el estoma es largo de superficie de absorción presente. Existe elevada eliminación por el estoma en pacientes con resección mayor a 50 cm de íleon terminal, sin embargo se puede observar en pacientes con resección ileal mínima.¹⁸

En los pacientes que no tienen grandes resecciones intestinales, las eliminaciones diarias menores a 1 litro, no suelen asociarse con malabsorción de nutrientes, deficiencias vitamínicas y alteraciones metabólicas.¹⁸

La diarrea por ileostomía debe diferenciarse de la diarrea por síndrome de intestino corto, que puede ser definida como malabsorción resultante de la excesiva resección intestinal. La diarrea asociada a resección ileal (menor a 100 cm de íleon), tiende a ser secretora con mínima malabsorción de nutrientes; mientras que la diarrea por síndrome de intestino corto es usualmente un proceso osmótico.¹⁸

Debemos considerar que las eliminaciones por el estoma son directamente proporcionales al índice de masa corporal, por ejemplo un paciente que pesa 80 kg, tiene una eliminación por el estoma de 800 cc, lo cual es considerado normal, mientras que un paciente que pesa 40 kg, su eliminación considerada normal es de 400 cc.¹⁸

CAPÍTULO 2

MARCO TEÓRICO

2.1 SOMATOSTATINA.

Introducción: La somatostatina es una sustancia de mucha importancia en la endocrinología gastrointestinal, y del sistema nervioso central, fue descubierta como un inhibidor de la hormona de crecimiento.¹⁹

Es producida por células paracrinias distribuidas en el tracto gastrointestinal cuya función es inhibir la secreción endocrina gastrointestinal, además se encuentra en distintos lugares del sistema nervioso y controla varias funciones fisiológicas dentro de este. El desarrollo de análogos sintéticos ha generado tratamientos de distintos desordenes dentro de la salud humana.¹⁹

Forma molecular: La somatostatina biológicamente activa existe en dos formas: somatostatina-14 y somatostatina-18, llamadas SS-14 y SS-18 respectivamente. Ambas son productos de la escisión de la preprohormona. La somatostatina es un péptido cíclico que se forma por puentes de disulfuro entre péptidos de cisteína. La porción activa reside en la porción cíclica del péptido, este descubrimiento permitió crear análogos de la hormona.¹⁹

Distribución en los tejidos: la somatostatina se encuentra distribuida por todo el organismo sin embargo es particularmente abundante en la corteza del sistema nervioso, hipotálamo, tronco cerebral y cordón espinal. También ha sido localizada en los nervios del corazón, tiroides, piel, ojo, y timo. La somatostatina es abundante en el tracto gastrointestinal y el páncreas en donde es producido por las células D y nervios entéricos. Tanto la 14-S como la 28-S son producidas en distintas regiones del tracto gastrointestinal.¹⁹

Las células de somatostatina son morfológicamente diversas. En la mucosa intestinal las células D tienen forma de matraz y contienen largas extensiones citoplasmáticas que terminan en vías de regulación endocrina dentro del sistema circulatorio o directamente en células secretoras.¹⁹

Receptores: el receptor de somatostatina es asociado a la proteína G. Actualmente existen 5 subtipos de receptores conocidos para la somatostatina. En estos receptores no se aprecia la diferencia entre la unión a la somatostatina 14 o 28. Sin embargo hay una significativa variación en la unión a péptidos sintéticos de somatostatina. Todos los subtipos de receptores de somatostatina han sido encontrados en tejido cerebral. A diferencia de los tejidos periféricos en donde la expresión de los subtipos de receptores es variable.¹⁹

Todos los subtipos de receptores de somatostatina están asociados a la adenil ciclasa por medio de una proteína G inhibidora. Lo cual disminuye la acumulación de AMP cíclico, además genera la activación de distintos canales iónicos, y la movilización de calcio intracelular.¹⁹

Ciertos agonistas muestran una selectividad funcional en los receptores de somatostatina, y activa solo una parte de los efectos potenciales del receptor, a esto se lo conoce como agonismo selectivo lo cual ha permitido el desarrollo de agonistas con actividades específicas.¹⁹

Los receptores de somatostatina pueden interactuar entre sí y formar dímeros. Cuando se produce la dimerización cambia la afinidad por el ligando y la internalización del receptor. Diferentes tipos de receptores pueden interactuar con el receptor de somatostatina a lo cual se llama heterodimerización, lo cual genera nuevas vías para la comunicación celular. Un ejemplo es entre el receptor de dopamina tipo 2 y el de somatostatina tipo 5 pueden asociarse físicamente para diversificar la señalización del receptor. La asociación entre el receptor de somatostatina y los receptores del factor de crecimiento asociado a la tirosin cinasa son muy importantes en el conocimiento del cáncer. ¹⁹

Los efectos de la somatostatina sobre las proteínas tirosin fosfatasas aparecen para contrarrestar al factor de crecimiento y su actividad en la estimulación de la tirosin cinasa inhibiendo las vías de señalización mitógena, de esa manera contribuye a los efectos antiproliferativos de la somatostatina y sus análogos en el crecimiento de un tumor. Los tratamientos con somatostatina causan desensibilización e internalización de los receptores, este evento puede contribuir al efecto refractario del uso de somatostatina de manera crónica.¹⁹

Liberación de somatostatina: la somatostatina es un péptido clave que funciona principalmente como un mediador paracrino. Este es liberado por células neuronales, endocrinas y enteroendocrinas, y tiene una vida media corta en los tejidos y en la sangre. Su concentración en la circulación es muy baja. Después de la administración intravenosa, el 50% del péptido es removido de la circulación en menos de tres minutos. La secreción de somatostatina responde a distintos estímulos. La ingestión de alimentos genera aumento de la secreción de ácido gástrico, esto provoca la salida de somatostatina de las células D gástricas. La liberación de somatostatina intestinal es regulada por el sistema nervioso autonómico, la inhibición de catecolaminas y mediadores colinérgicos estimulan la liberación de somatostatina de las células D intestinales.¹⁹

Fisiología de la somatostatina: los efectos de la somatostatina son en gran medida inhibidores. En los órganos periféricos la somatostatina disminuye la secreción endocrina y exocrina, el flujo sanguíneo, la motilidad gastrointestinal, la contracción de la vesícula biliar e inhibe la secreción de la mayoría de las hormonas gastrointestinales. La somatostatina inhibe la neurotransmisión dentro del sistema nervioso central, pero esto dependerá directamente de las vías neurales afectadas. Un ejemplo claro se da cuando a nivel periférico la somatostatina de la mucosa gástrica disminuye la secreción de grelina, cuando el proceso ocurre a nivel central los niveles de grelina en el plasma aumentan.¹⁹

La secreción de somatostatina en exceso es extremadamente rara y se produce por somatostatinomias. El síndrome clínico se manifiesta por la triada de diabetes mellitus, diarrea secundaria a mala absorción, enfermedad por cálculos biliares. Estos procesos fisiopatológicos son el resultado directo de los efectos inhibidores de la somatostatina sobre la secreción de insulina, la secreción pancreática exocrina, y la contracción alterada de la vesícula biliar respectivamente. La deficiencia de somatostatina ocurre con la infección persistente de *helicobacter pylori* en la gastritis crónica.¹⁹

Implicaciones clínicas de la somatostatina: La utilidad clínica de la somatostatina se ve obstaculizada por su vida media corta en la circulación sanguínea. Como resultado, el acetato de octreotida, es un péptido sintético que mantiene la actividad biológica de la somatostatina durante más de 90 minutos. Además, octreotida es mucho más estable en la circulación y es más potente en muchas de las acciones inhibitorias que la somatostatina no sintética.¹⁹

2.2 ANÁLOGOS DE LA SOMATOSTATINA.

2.2.1 OCTREÓTIDO.

El octreótido es un análogo octapéptido de la somatostatina que es eficaz para inhibir la diarrea secretora grave. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la secreción hormonal, incluida la 5-HT y otros péptidos digestivos diversos (p. ej., gastrina, polipéptido intestinal vasoactivo o VIP, insulina, secretina, etc).²⁰

Se ha utilizado octreótido de manera extraoficial, en otras formas de diarrea provocada por quimioterapia, diarrea relacionada con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y la diarrea relacionada con la diabetes, entre otras. Sin embargo su máxima utilidad es en el "síndrome de vaciamiento rápido" que se observa en algunos pacientes que se han sometido a operaciones gástricas y piloroplastia. En este trastorno, el octreótido inhibe la liberación de hormonas (desencadenada por el paso rápido del alimento hacia el intestino delgado).²⁰

El octreótido tiene una semivida de 1 a 2 horas y se administra por vía subcutánea, intravenosa e intramuscular, mediante una dosis de carga. El tratamiento inicial estándar con octreótido es 50 a 100 µg que se administra por vía subcutánea dos a tres veces al día, con ajustes a una dosis máxima de 50 µg tres veces al día. Un preparado de acción prolongada del acetato de octreótido se comercializa para utilizar en el tratamiento de las diarreas relacionadas con tumores carcinoides y tumores secretores de VIP, lo mismo que en el tratamiento de la acromegalia. Este preparado se inyecta una vez al mes por vía intramuscular a una dosis de 20 a 30 mg. Los efectos secundarios del octreótido dependen de la duración del tratamiento. El tratamiento a corto plazo desencadena náuseas transitorias, meteorismo o dolor en los lugares de inyección. El tratamiento a largo plazo puede desencadenar la formación de cálculos biliares e hipoglicemia o hiperglicemia. Otro análogo de la somatostatina de acción prolongada es el lanreótido. Otro más, el vapreótido, está en fase de desarrollo.²⁰

Administración:

- Intravenosa: ²¹
 - Inicial o de ataque: sin diluir en 3 minutos.

- Mantenimiento: 15 a veinte minutos.
- Infusión continúa.
- Subcutánea: ²¹
 - Tratar de administrar la concentración adecuada con bajos volúmenes.
- Intramuscular: ²¹
 - Se prefiere uso de glúteos, no se aconseja la administración en deltoides.

Reacciones adversas.²¹

Las reacciones adversas pueden variar significativamente según la vía de administración, dosis empleada, tiempo de uso del medicamento, patología del paciente.²¹

- Reacciones adversas en más del 16% de los pacientes: ²¹
 - Cardiovascular: bradicardia sinusal (19 al 25%).
 - Sistema nervioso central: Fatiga (1 al 32%), cefalea (6 al 30%), fiebre (16 al 20%), insomnio (5 al 20%).
 - Dermatológico: Prurito (18%).
 - Endocrino y metabólico: hiperglicemia (2 al 27%).
 - Gastrointestinal: dolor abdominal (5 al 61%), náusea (5 al 61%), flatulencias (38%), colelitiasis (13 al 38% dependiente de la duración de la terapia), barro biliar (24%, dependiente de la duración de la terapia), constipación (9 al 21%), vómito (4 al 21%), dilatación del ducto biliar (12%).
 - Local dolor en lugar de inyección. (2 al 50%).
 - Neuromuscular y óseo: dolor de espalda (1 al 27%), artropatía (8 al 19%), mialgia (18%).
 - Respiratorio: Infecciones respiratorias superiores (10 al 23%), disnea (20%).
 - Miscelánea: anticuerpos contra octreotida (25%), síntomas gripales (1 al 20%).
- Reacciones adversas en el 5% a 15% de la población.²¹
 - Cardiovascular: Hipertensión (13%, anomalías en conducción eléctrica cardíaca (9 al 10%), arritmia (3 al 9%), palpitaciones.
 - Sistema nervioso central: dolor (4 al 15%), ansiedad, confusión, hipostesia, insomnio.

- Dermatológico: rash (15% en administración intramuscular), alopecia (13%).
- Hematológico: anemia (15%).
- Neuromuscular y óseo: artralgia, mialgia, parestesia, debilidad.
- Oído: otalgia.
- Renal: cálculos de origen renal.
- Respiratorio: tos, rinitis, sinusitis.
- Miscelánea: alergia, diaforesis.
- Reacciones adversas en el 1 al 4% de la población.²¹
 - Cardiovascular: angina, falla cardíaca, edema, hematoma, flebitis.
 - Sistema nervioso central: amnesia, depresión, disfonía, alucinaciones, neuralgia, somnolencia, vértigo.
 - Dermatológico: acné, celulitis, moretones.
 - Endocrinológico y metabólico: hipoglicemia (2 al 4%), hipopotasemia, gota, caquexia, dolor de mamas, impotencia.
 - Gastrointestinal: colitis, diverticulitis, disfagia, mala absorción de grasas, gastritis, gastroenteritis, gingivitis, glositis, melenas, pérdida del sentido del gusto, xerostomía.
 - Genitourinario: incontinencia, polaquiuria, infecciones de las vías urinarias.
 - Local: hematoma en lugar de la inyección del medicamento.
 - Neuromuscular y óseo: hipercinesia, hipertonía, dolor articular, neuropatía y tremor.
 - Ocular: visión borrosa.
 - Oído: tinnitus.
 - Renal: albuminuria, absceso renal.
 - Respiratorio: bronquitis, epistaxis.
 - Miscelánea: moniliasis.
- Menor a 1 %.²¹
 - Amenorrea, choque de origen anafiláctico, reacción anafilactoide, aneurisma, afasia, apendicitis, rinitis, artritis, colangitis, ascitis, fibrilación auricular, carcinoma basocelular, parálisis de Bell, obstrucción biliar, carcinoma de mama, desorden vascular cerebral, colecistitis,

hepatitis colestásica, diabetes insípida, galactorrea, pólipo en vesícula biliar, sangrado gastrointestinal, úlcera gastrointestinal, glaucoma, ginecomastia, hematuria, hepatitis, hipoxia, obstrucción intestinal, hemorragia intracraneal. Isquemia, migraña, oligomenorrea, hipotensión ortostática, pancreatitis, pancitopenia, paresis, apoplejía de la glándula pituitaria, neumonía, neumotórax, polimenorrea, embolismo pulmonar, hipertensión, nódulos pulmonares, síndrome de Raynaud, falla renal, insuficiencia renal, trombosis de la vena renal, síncope, taquicardia, trombocitopenia, tromboflebitis, trombosis, pérdida de peso.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad al octreotide o a alguno de sus componentes.²¹

Precauciones:

Precauciones relacionadas con los efectos adversos:

- Prueba de Schilling anormal: El tratamiento crónico está asociado a prueba de Schilling anormal, se recomienda monitoreo de niveles de cianocobalamina.
- Colelitiasis: El uso del medicamento puede disminuir la contractibilidad y la secreción de bilis, por lo cual si existe antecedente de colelitiasis se recomienda monitoreo por ecografía, especialmente si el tratamiento dura más de 12 meses. La colecistectomía profiláctica se encuentra recomendada en tumores neuroendocrinos asociados a páncreas o gastrointestinales.
- Regulación de glucosa: Los análogos de somatostatina pueden afectar la regulación de glucosa. En diabetes tipo 1 pueden presentarse severos episodios de hipoglicemia. En diabetes tipo 2 y en pacientes sin diabetes, casos de hiperglicemia pueden ocurrir. Los tratamientos con insulina y otros hipoglicemiantes requieren control y modificaciones según las necesidades de los pacientes. El principal riesgo relacionado con el uso de octreotide es la hipoglicemia en pacientes con insulinoma, por lo que su uso requiere control constante.
- Hipotiroidismo: se debe monitorizar los niveles de TSH, especialmente en pacientes hipotiroideos.
- Pancreatitis: se debe monitorizar la absorción de grasas en la dieta.

Precauciones relacionadas a ciertas enfermedades: ²¹

- Enfermedad Cardiovascular: Usar con precaución en pacientes con falla cardiaca o uso de medicación que altera el ritmo cardiaco. La medicación cardiovascular requiere monitoreo y cambio de ser necesario.
- Perdida excesiva de fluidos: se debe monitorizar periódicamente los niveles de zinc.
- Insuficiencia hepática: se debe ajustar la dosis del octreotide en estos pacientes.
- Insuficiencia renal: se debe ajustar la dosis en pacientes que reciben diálisis.

Precauciones asociadas a la farmacoterapia: ²¹

- Interacción fármaco-fármaco: pueden existir interacciones significativas requiriendo ajuste en dosis, frecuencia.
- Agentes que prolongan el intervalo QTc: el octreotide puede aumentar los efectos adversos de dichos agentes.

Dosis en situaciones específicas.²¹

- Fórmulas de depósito: no utilizar en tratamiento cuando se usa sulfonilurea ya que puede producir hipoglicemias.

Pacientes de consideraciones especiales:

- Adultos mayores: el ajuste de la dosis puede ser necesaria, se ha observado incremento de la vida media en este grupo de pacientes.
- Mujeres: su uso en ciertas patologías puede restaurar la fertilidad en las mujeres, por lo cual se recomienda anticoncepción adecuada.
- Niños: en niños mayores de 2 años es uso se ha asociado a serios casos de hipoxia y enterocolitis necrotizante, además la coleditiasis en niños es mayor que la reportada en adultos por el uso de octreotide.

Interacción con alimentos.

El octreotide puede alterar la absorción de grasas en la dieta. Se recomienda la administración del medicamento entre comidas para disminuir los efectos gastrointestinales.²¹

Factor de riesgo en embarazo.

El octreotide es un medicamento de categoría B en el embarazo. ²¹

Implicaciones en el embarazo.

No se han encontrado eventos adversos en estudios de reproducción animal. El octreotide puede atravesar la placenta y puede ser detectado en los recién nacidos al nacimiento. ²¹

En un caso reportado, de una mujer con acromegalia quien recibió octreotide durante el embarazo, no fueron reportados casos de malformaciones congénitas. ²¹

Debido a que la normalización de IGF - 1 y GH puede restaurar la fertilidad en las mujeres con acromegalia, las mujeres en edad fértil deben utilizar métodos anticonceptivos efectivos. El octreotide de acción prolongada se debe interrumpir aproximadamente 2 meses antes de un embarazo planeado; se permite usar octreotide de acción corta hasta el momento de la concepción. Terapia con octreotide puede ser considerada en las mujeres embarazadas con el empeoramiento de los síntomas. ²¹

Consideraciones en la lactancia materna.

El octreotide es excretado en la leche materna. En un caso reportado, una mujer que usaba octreotide subcutáneo a dosis superiores de 2400 mcg al día antes y durante el embarazo, las concentraciones en la leche materna era similar a las del suero materno. ²¹

2.2.2 OTROS ANÁLOGOS DE LA SOMATOSTATINA:

Lanreótido.

Análogo de somatostatina de acción retardada, su uso se encuentra aprobado en acromegalia y tumores neuroendocrinos, entre estos adenomas tiroideos cuando la secreción tiroidea es elevada posterior a tiroidectomía. ²²

Posología: dosis intravenosa inicial 40 mg a 60 mg cada 14 días, la dosis se puede ajustar a intervalos de 10 días. ²¹

Si la vía de administración es subcutánea, la dosis se administra cada 28 días. ²¹

Contraindicaciones: hipersensibilidad a lanreótido, embarazo, lactancia. ²¹

Efectos adversos: dolor abdominal, anorexia, flatulencias, diarrea, vómitos, hiperglicemias, especialmente en pacientes diabéticos. ²²

Se debe realizar ecografía de vesícula biliar y vías biliares por riesgo de litiasis biliar, la indicación del control por imagen se debe realizar cada 6 meses. ²²

Aunque no se ha demostrado una relación directa, en ciertos pacientes los mareos pueden ser de gran intensidad por lo que no se aconseja el uso del medicamento en pacientes que conducen, especialmente maquinaria pesada. ²²

Interacciones medicamentosas: se debe reducir 25% de insulina administrada en pacientes diabéticos al inicio de la terapia. ²²

Disminuye los niveles sanguíneos de ciclosporina, por lo que se sugiere ajustar la dosis del mismo. ²²

Aumento de biodisponibilidad de bromocriptina, por lo que no se aconseja su uso concomitante. ²²

2.3 APARATO DIGESTIVO.

2.3.1 ANATOMÍA DEL TUBO DIGESTIVO.

La longitud del tubo digestivo es de 453 centímetros desde la boca hasta el ano. La digestión comienza con la fase cefálica, la cual es secundaria a estímulos olfatorios y visuales. Se continúa con la fase gástrica por distensión del estómago y, por último la fase intestinal, con la dilatación de asa del intestino delgado.²³

Boca.

Disminuye el tamaño de los alimentos y los mezcla con la saliva, la cual los lubrica. Los dientes caninos e incisivos cortan y desgarran el alimento y los molares los pulverizan. La lengua, con las papilas gustativas, lo que ayuda a desintegrar los alimentos con su superficie abrasiva. El proceso de deglución tiene tres fases: ²³

1. La lengua se eleva y el alimento es forzado hacia atrás, es la única fase voluntaria de la deglución.²³
2. Se eleva el paladar blando y, por músculos constrictores, se cierra la nasofaringe para evitar broncoaspiración.²³
3. Se acorta la faringe y hay constricción muscular, lo que hace que el alimento, ya llamado bolo, pase al esófago.²³

Esófago.

Es un tubo muscular su función es transportar el bolo alimenticio hacia el estómago. Mide aproximadamente 25 cm de longitud y 2.5 cm de diámetro. Sus límites son el esfínter esofágico superior y el esfínter esofágico inferior. Posee cuatro segmentos: a. Faringoesofágico. b. Cervical. c. Torácico. d. Abdominal. También posee tres estrechamientos: a. Cervical. b. Broncoaórtico. c. Diafragmático. En el tercio superior las fibras musculares son estriadas, y en el tercio medio se entrelazan, para ser lisas en el inferior. Los nervios laríngeos recurrentes se encargan principalmente de la deglución, mientras que los plexos de Meissner y Auerbach se encargan de la peristalsis. Existen tres tipos de ondas peristálticas: a. Primarias progresivas. b. Secundarias progresivas, las cuales inician si pasan más de ocho segundos de que el alimento no haya llegado al estómago por completo. c. Terciarias simultáneas y patológicas. La presión esofágica con la peristalsis es de 20 a 100 mmHg, y la del esfínter esofágico inferior relajado es de 20 mmHg, las presiones pueden variar en distintas patologías.²³

Estómago.

Principal órgano de la digestión. Posee distintos segmentos: ²³

- a) Cardias, en donde están localizadas las células que producen moco.
- b) Fondo, en donde se localizan las células parietales que producen ácido clorhídrico y factor intrínseco.
- c) Cuerpo, en donde se localizan las células principales encargadas de producir zimógenos como tripsina, quimiotripsina y pepsina.
- d) Antro, en donde se localizan las células G encargadas de producir gastrina.

Los nervios vagos o parasimpáticos se encargan de la peristalsis, secreción y relajación del píloro, mientras que los nervios simpáticos se encargan de inhibir la peristalsis y la secreción, además de causar vasoconstricción. La capacidad gástrica es de aproximadamente 1 200 a 1 600 ml. en el adulto.²³

Intestino delgado.

El intestino delgado posee tres segmentos, el duodeno, yeyuno e íleon. El píloro vacía el contenido del estómago al duodeno. Las asas intestinales ocupan la mayor parte de la cavidad

abdominal. El proceso de digestión ocurre fundamentalmente en el intestino delgado, cuya longitud es variable, aunque oscila entre 6 y 7 metros.²³

La extirpación de un tercio del intestino delgado es compatible con un estilo de vida normal, el intestino sano restante puede cumplir con las funciones del mismo sin inconvenientes.²³

Duodeno.

Es la primera y más corta porción del intestino delgado; rodea la cabeza y el cuello del páncreas, y se continúa con el yeyuno. Tiene forma de "U" Mide aproximadamente 25 cm. Comienza en el píloro, en el lado derecho aproximadamente a 2 o 3 cm del plano medio y termina en el lado izquierdo en la unión duodenoyeyunal.²³

Está moldeado por la cabeza y cuello del páncreas. Posee los orificios de los conductos biliar y pancreático. Exceptuando los primeros 2.5 cm del duodeno, es un órgano retroperitoneal.²³

El duodeno se divide en cuatro porciones:

- a) Primera porción o porción superior, anterolateral al cuerpo vertebral L1.
- b) Segunda porción o porción descendente, lateral derecho de los cuerpos de las vértebras L1 a L3.
- c) Tercera porción o porción horizontal, anterior a la vértebra L3.
- d) Cuarta porción o porción ascendente, lateral izquierda del cuerpo de L3 y ascendiendo hasta la altura de la vértebra L2 o L1.

Primera porción: mide aproximadamente 5 cm, y es la más móvil del duodeno, se localiza perpendicular al píloro.²³

Segunda porción: mide aproximadamente 7.5 cm, no posee mesenterio. Los conductos biliar y pancreático penetran oblicuamente en la pared, en donde suelen unirse formando un tubo dilatado corto, conocido como ampolla hepatopancreática. Esta ampolla se abre en la cima de la papila mayor del duodeno. El orificio de esta papila está protegido por el esfínter de la ampolla de Vater, que se contrae y controla la eliminación de la bilis y de las secreciones pancreáticas al duodeno.²³

La tercera porción del duodeno: mide aproximadamente 10 cm de longitud, sigue un trayecto horizontal de derecha a izquierda a través de la vértebra L3.²³

La cuarta porción del duodeno: mide aproximadamente 2.5 cm, asciende por el lado izquierdo de la aorta, delante de los vasos renales izquierdos, a la altura de la vértebra L2, desembocando en el yeyuno. ²³

Irrigación arterial del duodeno.

Tiene una irrigación sanguínea muy generosa. Está irrigada por las arterias celiaca (intestino anterior) y mesentérica superior (intestino medio). La irrigación principal para el duodeno proviene de las arterias pancreaticoduodenales superior e inferior, que son ramas de las arterias gastroduodenal y mesentérica superior, respectivamente. La porción superior del duodeno también posee irrigación de:²³

- a) La arteria supraduodenal.
- b) La arteria gástrica derecha.
- c) La arteria gastrointestinal derecha.
- d) La arteria gastroduodenal.

Drenaje venoso del duodeno.

La mayoría de las venas duodenales desembocan en la vena mesentérica superior, algunas desembocan directamente en la vena porta. ²³

Drenaje linfático del duodeno.

Los vasos linfáticos de la cara anterior y posterior del duodeno se anastomosan libremente entre sí dentro de la pared duodenal. Drenan a los ganglios linfáticos pancreaticoduodenales, a los ganglios linfáticos pilóricos. ²³

Inervación duodenal.

El duodeno está inervado por el nervio vago y los nervios simpáticos, a través de plexos que se localizan en las arterias pancreaticoduodenales. ²³

Yeyuno e íleon.

El yeyuno se inicia en el ángulo duodenoyeyunal. El yeyuno y el íleon miden, de 6 a 8 metros; el yeyuno comprende aproximadamente dos quintas partes del intestino delgado, y el íleon el resto. ²³

El yeyuno y el íleon están cubiertas, en grado variable, por el omento mayor. No existe un límite de demarcación claro entre el yeyuno y el íleon, sin embargo las características intestinales se modifican progresivamente. ²³

El yeyuno suele estar vacío, de donde deriva su nombre del latín jejunus, que significa vacío, esta porción del Intestino delgado es más gruesa, vascularizada y rojiza que el íleon. Es su mayoría se encuentra en la región umbilical; el íleon ocupa gran parte de la región pubiana e inguinal. El íleon terminal generalmente se encuentra en la pelvis mayor y asciende por el músculo psoas mayor derecho y los vasos ilíacos derechos, para penetrar en el ciego. ²³

Los pliegues circulares de la membrana mucosa son grandes y están desarrollados en la porción superior del yeyuno, son pequeños en la porción superior del íleon y se encuentran ausentes en la porción terminal. El yeyuno y el íleon están suspendidos de la pared posterior del abdomen por un mesenterio. El techo del mesenterio (de aproximadamente 15 cm de longitud) se dirige oblicuamente hacia abajo y hacia la derecha desde el borde izquierdo de la vértebra L2 hasta la arteria sacroiliaca derecha. Entre estos dos puntos, el techo del mesenterio atraviesa las siguientes estructuras: ²³

- a) La porción horizontal del duodeno.
- b) La aorta.
- c) La vena cava inferior.
- d) El músculo psoas mayor.
- e) El uréter derecho.
- f) Los vasos testiculares (u ováricos) derechos.

El yeyuno y el íleon tienen cierto grado de movilidad. La porción proximal del yeyuno y la porción distal del íleon tienen mesenterios más cortos y son menos móviles que las demás porciones. El mesenterio tiene dos túnicas de peritoneo, entre las cuales se encuentran los vasos sanguíneos yeyunales e ileales, los colectores linfáticos, los nervios y el tejido adiposo extraperitoneal. El mesenterio del yeyuno contiene menos grasa que el íleon; por eso, arterias del yeyuno se visualizan mejor que las del íleon. Estas características se aplican en cirugía para diferenciar el yeyuno del íleon. ²³

Irrigación arterial del yeyuno y el íleon.

Se irrigan a partir de la arteria mesentérica superior, suele nacer a la altura de la vértebra L1, 1 cm debajo del tronco celiaco y posterior al cuerpo del páncreas y la vena esplénica. La

arteria mesentérica superior tiene un trayecto oblicuo desde la raíz del mesenterio hasta la fosa iliaca derecha, y va emitiendo muchas ramas hacia el intestino. 23

Drenaje venoso del yeyuno y el íleon.

La vena mesentérica superior drena el yeyuno y el íleon. La vena mesentérica superior cruza la tercera porción del duodeno y el proceso uncinado del páncreas, terminando por detrás del cuello del páncreas uniéndose a la vena esplénica para dar lugar a la vena porta. 23

Drenaje linfático del yeyuno y el íleon.

Los linfáticos del intestino delgado se denominan vasos quilíferos, drenan el líquido, de aspecto lechoso, a un plexo de vasos linfáticos situado en las paredes del yeyuno y el íleon, luego se dirigen entre las dos túnicas del mesenterio hacia los ganglios linfáticos mesentéricos. Estos ganglios se localizan en tres lugares:23

- a) Cerca de la pared del intestino.23
- b) Entre las arcadas arteriales.23
- c) A lo largo de la porción proximal de la arteria mesentérica superior.23

Los colectores eferentes de todos los ganglios linfáticos mesentéricos drenan a los ganglios linfáticos mesentéricos superiores. 23

Inervación del yeyuno y del íleon.

Los nervios del yeyuno y el íleon proceden de los nervios vago y esplácnico, y de los plexos nerviosos que rodean la arteria mesentérica superior. El plexo mesentérico superior recibe fibras parasimpáticas de la división celiaca del tronco posterior del nervio vago y fibras simpáticas del ganglio mesentérico superior.23

Colon.

Está formado por: el ciego, apéndice vermiforme, colon ascendente, ángulo hepático transversal, ángulo esplénico, descendente, sigmoidees y recto. El intestino grueso se diferencia fácilmente del delgado por: 23

- a) Tres bandas engrosadas de músculo longitudinal, denominadas tenias cólicas.
- b) Las formaciones en saco de su pared entre las tenias, llamadas haustras.
- c) Las pequeñas bolsas de omento (peritoneo) rellenas de grasa, denominadas apéndices omentales (epiploicos)

Ciego y apéndice.

El ciego, es la primera porción del intestino grueso, tiene forma de saco y se continúa con el colon ascendente. Aproximadamente 2.5 cm por debajo de la unión ileocecal se observa el orificio por el que emerge el apéndice vermiforme en la cara medial. El ciego es un saco que mide de 5 a 7 cm de longitud y se encuentra en el cuadrante inferior derecho, dentro de la fosa iliaca y por debajo del colon ascendente. Está totalmente cubierto por peritoneo y se puede levantar libremente; en la mayoría de las personas el apéndice está situado dentro del receso retrocecal. El íleon penetra en el ciego de forma oblicua y se invagina dentro de él, creando unos labios, superior e inferior al orificio ileocecal, estos labios que forman la válvula ileocecal, la cual tiene una pobre acción esfinteriana.²³

El apéndice vermiforme.

Este tubo estrecho, vermiforme y ciego tiene una longitud variable (por término medio 8 cm). El apéndice se une al ciego aproximadamente 2.5 cm por debajo de la unión ileocecal, y es algo más largo y estrecho en los niños que en el adulto. El apéndice posee un mesenterio triangular corto propio, denominado mesoapéndice, que lo suspende del mesenterio del íleon terminal. La posición del cuerpo del apéndice es variable. En general, ocupa una posición retrocecal (posterior al ciego) no pelviana (es decir, cuelga sobre el estrecho superior de la pelvis, dentro de la pelvis menor). Raramente se observa un apéndice retrocólico (posterior al colon ascendente). Cuando ocupa esta posición, el apéndice no suele tener mesenterio (es decir, es una estructura retroperitoneal, igual que el colon ascendente). La base del apéndice es bastante constante y suele situarse en la profundidad, en la unión del tercio lateral y medio de la línea que une la espina iliaca anterosuperior con el ombligo (punto de McBurney). Las tres tenias cólicas del ciego convergen en la base del apéndice y crean una túnica muscular longitudinal externa, que lo recubre por completo.²³

Irrigación arterial del ciego y del apéndice vermiforme.

El ciego está irrigado por la arteria ileocólica, rama de la arteria mesentérica superior, y el apéndice por la arteria apendicular, rama de la arteria ileocólica. El drenaje venoso del ciego y el apéndice vermiforme está dado por la vena ileocólica, afluyente de la vena mesentérica superior. La vena mesentérica superior se une a la esplénica, formando la vena porta. Los vasos linfáticos del ciego y del apéndice se dirigen a los ganglios linfáticos del mesoapéndice

e ileocólicos, que siguen el trayecto de la arteria ileocólica. Los nervios para el ciego y el apéndice proceden de los ganglios celiaco y mesentérico superior.²³

Colon ascendente.

El colon (del griego kolos, que significa intestino grueso) ascendente tiene una longitud variable entre 12 y 20 cm. Ascende por el lado derecho de la cavidad abdominal desde el ciego hasta el lóbulo derecho del hígado, en donde gira a la izquierda, dando lugar al ángulo cólico derecho (hepático). En general no tiene mesenterio, sino que está situado en el retroperitoneo. En aproximadamente 25% de las personas el colon ascendente tiene un mesenterio corto. El colon ascendente está cubierto por peritoneo en sus caras anterior y laterales. El peritoneo forma un surco o depresión en la cara lateral del colon ascendente, conocido como surco paracólico derecho.²³

Irrigación del colon ascendente.

El colon ascendente y el ángulo cólico derecho están irrigados por las arterias ileocólicas y cólica derecha, ramas de la arteria mesentérica superior.²³

Drenaje venoso y linfático del colon ascendente.

Esta dado por las venas ileocólica y cólica derecha, afluentes de la vena mesentérica superior. Los vasos linfáticos drenan a los ganglios linfáticos paracólico y epicólico.²³

Inervación del colon ascendente.

Los nervios para el colon ascendente proceden de los ganglios celiacos y mesentérico superior.²³

Colon transverso.

El colon transverso mide aproximadamente 45 cm de longitud; es la porción más grande y móvil del intestino grueso. Atraviesa el abdomen desde el ángulo cólico derecho hasta el izquierdo, en donde se dobla hacia abajo para convertirse en el colon descendente. El ángulo cólico izquierdo se localiza en la porción inferior del riñón izquierdo y se inserta al diafragma por el ligamento frenocólico, pliegue horizontal del peritoneo. El ángulo cólico izquierdo tiene un nivel más superior y posterior que el ángulo cólico derecho. Entre los dos ángulos cólicos el colon transverso se mueve libremente y forma un asa que se dirige hacia abajo y

adelante. El colon transverso tiene un mesenterio, denominado mesocolon transverso, que se une al borde inferior del páncreas y al omento mayor, que lo recubre por delante. ²³

Irrigación del colon transverso.

El colon transverso está irrigado fundamentalmente por la arteria cólica media, rama de la arteria mesentérica superior, pero también recibe sangre de las arterias cólicas derechas e izquierdas. ²³

Drenaje venoso y linfático del colon transverso.

La sangre del colon transverso es drenada a la vena mesentérica superior, mientras que la linfa se dirige a los ganglios linfáticos situados a lo largo de la arteria cólica media. ²³

Inervación del colon transverso.

Los nervios del colon transverso derivan del plexo mesentérico superior y transportan fibras nerviosas simpáticas y vagales. ²³

Colon descendente.

Esta porción del intestino grueso mide de 22 a 30 cm de longitud y desciende desde el ángulo cólico izquierdo hasta la fosa iliaca izquierda, en donde se continúa con el colon sigmoideas. Durante su descenso, el colon pasa por delante del borde lateral del riñón izquierdo y de los músculos transversos del abdomen y cuadrado lumbar. El calibre del colon descendente suele ser bastante menor que el del ascendente. ²³

Irrigación del colon descendente.

El colon descendente está irrigado por las arterias cólica izquierda y sigmoidea superior, ramas de la arteria mesentérica inferior. ²³

Drenaje venoso y linfático del colon descendente.

El colon descendente es drenado por la vena mesentérica inferior. Los vasos linfáticos del colon descendente drenan a los ganglios linfáticos cólicos intermedios dispuestos a lo largo de la arteria cólica izquierda. Desde aquí, la linfa se dirige a los ganglios linfáticos mesentéricos inferiores que rodean la arteria mesentérica inferior. ²³

Inervación del colon descendente.

La inervación simpática se origina en la porción lumbar del tronco simpático y el plexo hipogástrico superior; estos plexos se sitúan en ramas de la arteria mesentérica inferior. La inervación simpática proviene de los nervios esplácnicos de la pelvis. ²³

Colon sigmoides.

Tiene un trayecto sinuoso, con forma de “S” y longitud variable generalmente 40 cm, y se encuentra entre el colon descendente y el recto. Se extiende desde el estrecho superior de la pelvis hasta el tercer segmento sacro, en donde se une al recto. La terminación de las tenias cólicas indica el comienzo del recto. En general el mesenterio es largo por lo cual el colon sigmoides tiene una gran amplitud de movimientos. El colon sigmoides suele ocupar la bolsa rectovesical en el varón y la rectouterina en la mujer. La unión rectosigmoide ocurre aproximadamente a 15 cm del ano. La forma y posición del colon sigmoides depende de su grado de repleción. Las heces se almacenan en el colon sigmoide hasta poco antes de la defecación. ²³

Irrigación del colon sigmoides.

El colon sigmoides está irrigado por dos a tres arterias sigmoideas, ramas de la arteria mesentérica inferior. ²³

Drenaje venoso y linfático del colon sigmoides.

La vena mesentérica inferior drena la sangre del colon sigmoides. La linfa se dirige a los ganglios linfáticos cólicos intermedios de las ramas de las arterias cólicas izquierdas y desde aquí hasta los ganglios linfáticos mesentéricos inferiores, que rodean la arteria mesentérica inferior. ²³

Inervación del colon sigmoides.

La inervación simpática procede de la porción lumbar del tronco simpático y del plexo hipogástrico superior; los plexos se sitúan en las ramas de la arteria mesentérica inferior. La inervación parasimpática procede de los nervios esplácnicos de la pelvis. ²³

Recto.

Es la porción terminal y fija del intestino grueso. La porción inferior del recto se continúa con el conducto del ano. Tiene una longitud aproximada de 12 a 15 cm, sigue la curva del

sacro y el cóccix y termina 3 a 4 cm por delante y por debajo de la punta del cóccix, girando en dirección posteroinferior para transformarse en el conducto anal. ²³

La porción terminal del recto muestra una dilatación anterior conocida como ampolla rectal, que es muy distensible. Las heces se almacenan en la ampolla inmediatamente antes de ser expulsadas durante la defecación. En general, el recto presenta tres flexuras curvas en su trayecto sacrococcígeo. La porción terminal se angula en dirección posterior, para unirse al conducto anal. Este ángulo se conoce como flexura anorrectal. En general, el calibre del recto es menor que el del colon sigmoides, aunque su diámetro aumenta a medida que va descendiendo. En cada una de las tres concavidades que se crean con las tres flexuras se observan invaginaciones de la capa mucosa y submucosa y de gran parte de la capa circular muscular, denominadas pliegues transversos del recto. ²³

Irrigación del recto.

Las arterias rectales se anastomosan entre sí. La prolongación de la arteria mesentérica inferior, denominada arteria rectal superior, irriga la porción terminal del colon sigmoides y la parte superior del recto. Las dos arterias rectales medias, ramas de las arterias ilíacas internas, irrigan las porciones media e inferior del recto. ²³

Las dos arterias rectales inferiores, ramas de las arterias pudendas internas, se originan en las fosas isquioanales e irrigan la parte inferior del recto. ²³

Drenaje venoso del recto.

Drena a través de las venas rectales superior, media e inferior. El plexo venoso rectal submucoso rodea el recto, y se comunica con el plexo venoso vesical en el varón y con el plexo venoso uterovaginal en la mujer. El plexo venoso rectal consta de dos elementos: ²³

- a) El plexo venoso rectal interno, situado en el epitelio rectal.
- b) El plexo venoso rectal externo, que queda por fuera de las tunicas musculares de la pared del recto.

Drenaje linfático del recto.

Los vasos linfáticos de la mitad superior o más del recto ascienden junto con los vasos rectales superiores hasta los ganglios linfáticos pararectales y luego se dirigen hacia los ganglios de la porción inferior del mesenterio del colon sigmoides, hasta llegar finalmente a

los ganglios linfáticos mesentéricos inferiores y aórticos. Los vasos linfáticos de la mitad inferior del recto caminan cranealmente junto con las arterias rectales medias y drenan a los ganglios linfáticos iliacos internos.^{22,23}

Inervación del recto.

Procede de los sistemas nervioso autónomo. El plexo rectal medio representa una rama del plexo hipogástrico inferior. De este plexo emergen directamente de cuatro a ocho nervios para el recto. Los nervios parasimpáticos proceden de los nervios S1, S3 y S4, y discurren con los nervios espláncnicos de la pelvis para unirse al plexo hipogástrico inferior.²³

2.4 FISIOLÓGÍA DEL APARATO DIGESTIVO.

Funciones gastrointestinales: motilidad, control nervioso y circulación sanguínea.

Para el correcto aporte de agua, electrolitos, vitaminas y nutrientes al organismo, es necesario para el aparato digestivo: un correcto tránsito de los alimentos a lo largo del tubo digestivo, secreción de los jugos digestivos y el procesamiento de los alimentos, la absorción de los productos digeridos, el agua, vitaminas y electrolitos, es necesario la circulación de la sangre por las vísceras para el transporte de las sustancias absorbidas, y además se necesita el control de todas estas funciones por parte del sistema nervioso, hormonal y local.²⁴

2.4.1 Motilidad gastrointestinal.

En un corte transversal típico de la pared intestinal, podemos encontrar desde fuera para dentro: 1) serosa, 2) músculo liso longitudinal, 3) músculo liso circular, 4) submucosa y 5) mucosa. Además podemos encontrar en la parte profunda de la mucosa una capa de haces dispersos de músculo liso conocido como la muscularis mucosae. De esta manera las funciones motoras gastrointestinales dependen de su capa de músculo liso.²⁴

Funciones del músculo liso gastrointestinal.

Función de sincitio.

Los haces musculares se juntan para formar fibras musculares (compuesta por aproximadamente 1000 haces), las cuales están conectadas entre si eléctricamente mediante uniones intercelulares en hendidura, lo cual permite el intercambio de iones entre las células

sin mucha resistencia. El intercambio es mucho más véloz en las fibras dispuestas en sentido longitudinal que en sentido lateral. Dichas fibras se conectan realmente como un sincitio, y permite que un potencial de acción iniciado en una fibra se transmite al resto. Además existen pocas conexiones entre las paredes musculares que se encuentran en sentido longitudinal y circular, por lo que la excitación de una de estas capas suele estimular a la otra también. ^{24,25}

Actividad eléctrica del músculo liso gastrointestinal.

El músculo liso gastrointestinal se excita por la actividad eléctrica intrínseca, la cual se realiza de manera lenta. Encontramos así, dos tipos de ondas eléctricas: 1) ondas lentas y 2) espiga. Además el voltaje del potencial de membrana en reposo se puede modificar en distintos niveles, lo que repercute en el control de la actividad motora del tubo digestivo. ²⁴

Ondas lentas.

Casi todas las contracciones musculares son rítmicas y el responsable de aquello son las “ondas lentas” del potencial de membrana del músculo liso. Estas no son potenciales de acción, sino que constituyen cambios lentos y ondulantes del potencial de membrana en reposo. Su intensidad varía entre 5 y 15 mV, su frecuencia se encuentra entre 3 y 12 veces por minuto: 3 en el cuerpo gástrico y hasta 12 en el duodeno y un número de entre 8 a 9 en el íleon terminal. ²⁵

No se conoce con exactitud el origen de las ondas lentas, pero se ha observado cierta interacción del músculo liso con unas células especializadas, llamadas *células de Cajal*, que se cree que actúan a manera de marcapasos para las células del músculo liso. Estas células forman una red y se entremezclan con las células del músculo liso, haciendo conexiones tipo sinapsis. Las células de Cajal sufren cambios cíclicos en su potencial de acción, por lo que podrían generar la actividad de las ondas lentas. ²⁴

En definitiva las ondas lentas no son responsables por sí mismas de la contracción muscular (excepto, quizá, en el estómago). Su función principal consiste en controlar la aparición de potenciales intermitentes en espiga, que, a su vez, producen la contracción muscular. ²⁴

Potenciales en espiga.

Los potenciales en espiga son verdaderos potenciales de acción. Se producen cuando el potencial de reposo de membrana alcanza un valor más positivo que -40mV, y de esta manera aparecen los potenciales en espiga, además mientras más asciende el potencial de la onda

lenta, mayor será la frecuencia de los potenciales en espiga, lo cuales oscilan entre 1 y 10 espigas por segundo. Los potenciales de acción en espiga duran entre 10 y 40 veces más que los potenciales de las fibras nerviosas y pueden llegar a prolongarse de 10 a 20 ms. ²⁴

La diferencia esencial entre los potenciales de acción del músculo liso gastrointestinal y las fibras nerviosas, es que en las segundas se genera el potencial de acción debido al ingreso rápido de iones sodio. Los canales del músculo liso son distintos; facilitan la entrada de grandes cantidades de calcio y poco de sodio, por lo que estos canales se los conoce como *canales calcio-sodio*. Estos canales son lentos en su apertura y cierre, y es por ello que la duración del potencial de acción se prolonga. ²⁴

Cambios de voltaje del potencial de membrana en reposo.

Además de los potenciales en espiga y las ondas lentas, el voltaje basal del potencial de membrana suele variar. En condiciones normales este potencial es de -56mV, pero existen muchos factores que llegan a modificarlo. Los factores que influyen en la hiperpolarización, es decir en aumentar la negatividad del voltaje, son: 1) noradrenalina o adrenalina y 2) la estimulación simpática, que provoca la liberación de noradrenalina en sus terminaciones nerviosas. ²⁶

2.4.2 Sistema nervioso entérico.

El sistema nervioso entérico, se encuentra en su totalidad en la pared del tubo digestivo, el número de neuronas se aproxima a los 100 millones, casi exactamente igual al de la médula espinal. Las cuales cumplen la función de controlar los movimientos y las secreciones gastrointestinales. Este sistema nervioso entérico se encuentre formado por dos plexos, el de *Auerbach*, que se encuentra entre la capa de músculo longitudinal y la capa de músculo circular, y el plexo de *Meissner*, que se encuentra en la submucosa. El plexo mientérico o de Auerbach, se encarga de los movimientos, mientras que el plexo submucoso o de Meissner, se encarga de las secreciones y el flujo sanguíneo local. ²⁴

El sistema nervioso simpático y parasimpático tienen una conexión con el plexo mientérico y el plexo submucoso; si bien el sistema gastrointestinal puede operar sin dichas conexiones, estos sistemas pueden activar o inhibir las funciones gastrointestinales. ^{24,26}

De igual manera existen terminaciones nerviosas sensitivas originadas desde el epitelio gastrointestinal y la pared intestinal que se conectan con ambos plexos y con los ganglios prevertebrales simpáticos, la médula espinal, y por el nervio vago directamente con el tronco

del encéfalo. Estas terminaciones sensitivas pueden desencadenar reflejos locales como impulsos reflejos que retornar al tubo digestivo.²⁷

Diferencias entre el plexo mientérico y el submucoso.

El plexo mientérico se forma por neuronas dispuestas en forma lineal que se interconectan todas, extendiéndose a lo largo del tubo digestivo. Esta disposición, además de ubicarse entre la capa muscular longitudinal y circular, hace que su función sea de controlar toda la actividad motora.²⁴

Los efectos principales de su estimulación comprenden: 1) aumento de la contracción tónica de la pared intestinal; 2) aumento de la intensidad de las contracciones rítmicas; 3) ligero aumento de la frecuencia de las contracciones, y 4) aumento de la velocidad de conducción de las ondas de excitación a lo largo del tubo digestivo, aumentando la rapidez del movimiento de las ondas peristálticas. El plexo mientérico no es únicamente citador, ya que algunas de sus neuronas pueden ser inhibitorias; se cree que estas neuronas en su terminación secretan *polipéptido intestinal vasoactivo*, lo cual resulta en el relajamiento de algunos esfínteres, como el pilórico y el de la válvula íleo-cecal. A su vez el plexo submucoso se encarga de la función parietal interna de cada segmento del intestino.²⁴

Tipos de neurotransmisores secretados por las neuronas entéricas.

Se pueden encontrar las siguientes: 1) *adrenalina*; 2) *noradrenalina*; 3) *trifosfato de adenosina*; 4) *serotonina*; 5) *dopamina*; 6) *colecistocinina*; 7) *sustancia P*; 8) *polipéptido intestinal vasoactivo*; 9) *somatostatina*; 10) *leuencefalina*; 11) *metencefalina*, y la 12) *bombesina*. Estos neurotransmisores se encargan de estimular o inhibir de cierta forma el tubo digestivo.²⁵

Sistema nervioso parasimpático, aumento de la actividad del sistema nervioso entérico.

La inervación parasimpática del intestino puede clasificarse en dos divisiones, craneal y sacra. Los nervios vagos transportan casi todas las fibras del sistema parasimpático craneal, estas fibras proporcionan una amplia inervación al esófago, al estómago y al páncreas y, en grado menor al intestino, alcanzando hasta la primera mitad del intestino grueso.²⁵

El sistema parasimpático sacro se origina en los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto de la médula espinal, viaja con los nervios pélvicos hacia la mitad distal del intestino grueso

y llega hasta el ano. El colon sigmoide, el recto y el ano están considerablemente mejor inervados por las fibras parasimpáticas que actúan sobre todo en los reflejos de defecación.²⁴

Las neuronas posganglionares del sistema parasimpático se encuentran en los plexos mientérico y submucoso. Su estimulación induce un aumento generalizado de la actividad de todo el sistema nervioso entérico.²⁴

Sistema nervioso simpático, inhibición de la actividad del tubo digestivo.

Las fibras simpáticas del tubo digestivo se originan en la médula espinal entre los segmentos T5 y L2. Después de abandonar la médula, las fibras preganglionares para el intestino penetran en las cadenas simpáticas que se encuentran a ambos lados de la columna vertebral y las atraviesan hasta llegar a los ganglios simpáticos, en los que se encuentra la mayoría de los cuerpos de las neuronas simpáticas posganglionares, de los que emergen las fibras posganglionares para formar los nervios simpáticos posganglionares, que se dirigen a todas las zonas del tubo digestivo. El sistema simpático inerva todas las regiones del tubo digestivo. Las terminaciones nerviosas simpáticas liberan, sobre todo, noradrenalina, aunque también secretan pequeñas cantidades de adrenalina.²⁶

La estimulación del sistema nervioso simpático inhibe la actividad del tubo digestivo y tiene muchos efectos opuestos a los del sistema parasimpático. Ejerce sus efectos de dos formas: 1) mediante un discreto efecto directo de la noradrenalina secretada sobre el músculo liso del tracto intestinal al que inhibe (salvo la muscularis mucosae, a la que excita), y 2) mediante un efecto inhibitor más potente de la noradrenalina sobre las neuronas de todo el sistema nervioso entérico.²⁶

La estimulación enérgica del sistema simpático puede inhibir el tránsito intestinal hasta el extremo de detener el paso de los alimentos a lo largo del tubo digestivo.²⁴

Fibras nerviosas sensitivas aferentes del tubo digestivo.

En el tubo digestivo se originan muchas fibras nerviosas sensitivas aferentes. Algunas de ellas tienen sus cuerpos celulares en el propio sistema nervioso entérico y otras en los ganglios de la raíz dorsal de la médula. Los nervios sensitivos pueden estimularse por: 1) la irritación de la mucosa intestinal; 2) una distensión excesiva del intestino, o 3) la presencia de sustancias químicas específicas en el intestino.²⁵

Las señales resultantes por estas fibras causan excitación o, en determinadas condiciones, inhibición de los movimientos o de la secreción intestinales. ²⁵

Además, otras señales sensitivas procedentes del intestino llegan a múltiples áreas de la médula espinal e incluso el tronco del encéfalo. Por ejemplo, el 80% de las fibras nerviosas de los nervios vagos son aferentes en lugar de eferentes. Estas fibras aferentes transmiten señales sensitivas desde el tubo digestivo hacia el bulbo raquídeo, que, a su vez, inicia señales vagales reflejas que regresan al tubo digestivo para controlar muchas de sus funciones. ²⁵

Reflejos gastrointestinales.

Las conexiones del sistema simpático y parasimpático con el sistema nervioso entérico, mantienen tres tipos de reflejos gastrointestinales esenciales para el control gastrointestinal, que son:

1. Reflejos integrados por completo dentro del sistema nervioso de la pared intestinal. Por ejemplo: los reflejos que controlan la secreción digestiva, el peristaltismo, las contracciones de mezcla, los efectos de inhibición locales, etc. ²⁴
2. Reflejos que van desde el intestino a los ganglios simpáticos prevertebrales, desde donde vuelven al tubo digestivo. Estos reflejos son, desde el estómago al colon los que inducen la evacuación de este último (el reflejo gastrocólico), las del colon y del intestino delgado que inhiben la motilidad y la secreción gástrica (reflejos enterogástricos) y los reflejos originados en el colon que inhiben el vaciamiento del contenido del íleon en el colon (reflejo colicoileal). ²⁴
3. Reflejos que van desde el intestino a la médula espinal o al tronco del encéfalo para volver después al tubo digestivo. Estos son: 1) reflejos originados en el estómago y en el duodeno que se dirigen al tronco del encéfalo y regresan al estómago a través de los nervios vagos, para controlar la actividad motora y secretora; 2) reflejos dolorosos que provocan una inhibición general de la totalidad del aparato digestivo, y 3) reflejos de defecación que viajan desde el colon y el recto hasta la médula espinal y vuelven para producir las potentes contracciones del colon, del recto y de los músculos abdominales necesarias para la defecación (reflejos de defecación). ²⁴

2.4.3 Control hormonal gastrointestinal.

Las hormonas gastrointestinales son liberadas en la circulación portal y ejercen acciones fisiológicas en células diana con receptores específicos por la hormona. Los efectos de las hormonas persisten después incluso de que todas las conexiones nerviosas entre el lugar de liberación y el de acción hayan sido separadas. Acciones de las hormonas gastrointestinales, estímulos para la secreción y lugar de secreción. 26

HORMONA	ESTIMULO PARA LA SECRECIÓN	LUGAR DE SECRECIÓN	ACCIONES
Gastrina	Proteínas Distensión Nervios	Células G del antro, el duodeno y yeyuno	Estimula: Secreción de ácido gástrico Crecimiento mucoso
Colecistocinina	Proteínas Grasas Ácidos	Células I del duodeno, yeyuno y el íleon	Estimula: Secreción de enzima pancreática Secreción de bicarbonato pancreático Contracción de la vesícula biliar Crecimiento del páncreas exocrino Inhibe: Vaciado gástrico
Secretina	Ácidos Grasas	Células S del duodeno, yeyuno e íleon	Estimula: Secreción de pepsina Secreción de bicarbonato biliar Secreción de bicarbonato pancreático Crecimiento del páncreas exocrino Inhibe: Secreción de ácido gástrico
Péptido inhibidor gástrico	Proteínas Grasas Hidratos de carbono	Células K del duodeno y yeyuno	Estimula: Liberación de insulina Inhibe: Secreción de ácido gástrico
Motilina	Grasas Ácidos Nervios	Células M del duodeno y el yeyuno	Estimula: Motilidad gástrica Motilidad intestinal
Acetilcolina (ACh)		Neuronas colinérgicas	Contracción del músculo liso Relajación de esfínteres Secreción salival Secreción gástrica Secreción pancreática
Noradrenalina (NE)		Neuronas adrenérgicas	Relajación del músculo liso Contracción de esfínteres Secreción salival
Péptido intestinal vasoactivo (PIV)		Neuronas de la mucosa y el músculo liso	Relajación del músculo liso Secreción intestinal aumenta Secreción pancreática aumenta
Encefalinas		Neuronas de la mucosa y el músculo liso	Contracción del músculo liso Disminuye secreción intestinal
Neuropéptido Y		Neuronas de la mucosa y el músculo liso	Relajación del músculo liso Disminuye secreción intestinal
Sustancia P		Cosegregado con ACh	Contracción del músculo liso Aumenta secreción salival

Fuente: Fisiología médica de Guyton & Hall. Edición 12va

La mayoría de estas hormonas intervienen también en la motilidad de ciertas regiones del tubo digestivo. Si bien sus efectos sobre la motilidad son menos determinantes que sus efectos secretores, algunas de las más importantes son:

La **gastrina**, secretada por las células «G» del antro gástrico en respuesta a los estímulos asociados a la ingestión de alimentos. Las acciones fundamentales de la gastrina consisten en: 1) estimulación de la secreción de ácido gástrico y 2) estimulación del crecimiento de la mucosa gástrica.²⁴

La **colecistocinina** (CCK), la cual es secretada por las células «I» de la mucosa del duodeno y del yeyuno en respuesta a la presencia de productos de degradación de las grasas, como los ácidos grasos y los monoglicéridos, en el contenido intestinal. La CCK potencia la motilidad de la vesícula biliar para que esta expulse la bilis hacia el intestino delgado. La CCK inhibe de forma moderada la contracción gástrica. Por tanto, al tiempo que estimula el vaciamiento de la vesícula biliar, retrasa el del estómago y permite así una digestión adecuada de las grasas en la parte alta del intestino.²⁴

La CCK inhibe el apetito para evitar que se ingiera demasiado alimento en las comidas ya que estimula las fibras nerviosas aferentes sensoriales en el duodeno; estas fibras, a su vez, envían señales por medio del nervio vago para inhibir los centros de la alimentación en el encéfalo.²⁴

La **secretina** procede de las células «S» de la mucosa del duodeno y se libera como respuesta al jugo gástrico ácido que alcanza el duodeno procedente del estómago a través del píloro. Actúa estimulando la secreción pancreática de bicarbonato, para facilitar la neutralización del ácido en el intestino delgado.²⁴

El **péptido inhibidor gástrico** (GIP) se secreta en la mucosa de la parte alta del intestino delgado como respuesta a los ácidos grasos y a los aminoácidos y, en menor medida, a los hidratos de carbono. Es un reductor leve de la actividad motora del estómago, por lo que retrasa el vaciamiento del contenido gástrico hacia el duodeno cuando la parte alta del intestino está ya repleta de productos alimenticios. El GIP estimula también la secreción de insulina y, por este motivo, es conocido asimismo como péptido insulínico dependiente de la glucosa.²⁴

La **motilina** se secreta en el estómago y en la primera parte del duodeno durante el ayuno. Su única función conocida es el aumento de la motilidad gastrointestinal. Se libera de forma

cíclica y estimula las ondas de la motilidad gastrointestinal, que recorren el estómago y el intestino delgado cada 90min durante los períodos de ayuno. La ingestión de alimentos inhibe la secreción de motilina. ²⁴

2.4.4 Movimientos funcionales en el tubo digestivo.

El tubo digestivo tiene dos tipos de movimientos: 1) movimientos de propulsión, que desplazan los alimentos a lo largo del mismo a una velocidad adecuada para su digestión y absorción, y 2) movimientos de mezcla. ^{24,25}

Movimientos propulsivos: peristaltismo.

El movimiento básico propulsivo del tubo digestivo es el peristaltismo. Alrededor del intestino se crea un anillo de contracción que se desplaza de forma anterógrada. Cualquier material situado delante del anillo de contracción se desplazará hacia adelante. ²⁷

La estimulación de cualquier punto del intestino produce la aparición de un anillo de contracción en el músculo circular intestinal, el cual se propaga a lo largo del tubo digestivo. ²⁷

La distensión del tubo digestivo es el estímulo habitual del peristaltismo. Así, cuando una gran cantidad de alimento se concentra en algún punto del tubo digestivo, la distensión de las paredes estimula el sistema nervioso entérico, lo cual produce la contracción de la pared gastrointestinal situada 2 o 3 cm por encima de esa zona, haciendo que se forme un anillo de contracción que inicia el movimiento peristáltico. ²⁷

La irritación química o física del revestimiento epitelial es otro estímulo desencadenante del peristaltismo. Así mismo, las señales nerviosas parasimpáticas intensas que llegan al tubo digestivo inducen un fuerte peristaltismo en el mismo. ²⁷

Movimiento de las ondas peristálticas hacia el ano.

En teoría, el peristaltismo podría dirigirse en cualquier sentido desde el punto estimulado, pero el de la dirección oral (hacia la boca) suele apagarse, y el peristaltismo en dirección anal continúa. Esta forma de movimiento podría explicarse de la siguiente forma. ²⁴

Reflejo peristáltico y la «ley del intestino».

Cuando la distensión excita un segmento intestinal e inicia el peristaltismo, el anillo contráctil responsable suele comenzar en la zona proximal del segmento distendido y luego

se mueve hacia ese segmento, empujando el contenido intestinal 5 o 10 cm en dirección anal antes de desaparecer. A su vez, el intestino distal se relaja (relajación receptiva), lo que facilita la propulsión de los alimentos hacia el ano y no en dirección oral. Si falta el plexo mientérico, este patrón desaparece. La suma de este reflejo y del movimiento peristáltico en sentido anal se conoce como «ley del intestino».²⁴

Movimientos de mezcla.

Los movimientos de mezcla son distintos en las diferentes regiones del tubo digestivo. Es así que en algunas zonas se producen por si mismas la mezcla de los alimentos. Así sucede en especial en las zonas de esfínter, de modo que la onda peristáltica sólo puede amasar el contenido intestinal, en lugar de desplazarlo. ²⁴

En otras zonas se producen contracciones locales de constricción que suelen durar sólo entre 5 y 30 s y van seguidas de nuevas constricciones en otros segmentos del intestino, con lo que se logra «cortar» y «desmenuzar» el contenido intestinal. ²⁴

Efecto de la actividad intestinal y los factores metabólicos sobre el flujo sanguíneo gastrointestinal.

Normalmente, el flujo sanguíneo del tubo digestivo y también de cada capa de la pared es directamente proporcional al grado de actividad local. Así por ejemplo, durante la absorción activa de nutrientes, el flujo sanguíneo de las vellosidades y de las regiones adyacentes de la submucosa se multiplica incluso por ocho. De igual forma, el riego de las capas musculares de la pared intestinal aumenta cuando lo hace la actividad motora del intestino. Es por eso que después de una comida, se incrementan las actividades motoras, secretoras y de absorción, por lo tanto, el flujo sanguíneo aumenta mucho, y recupera sus valores de reposo a las 2 a 4h. ²⁶

Posibles causas del aumento del flujo sanguíneo durante la actividad gastrointestinal.

Durante el proceso de la digestión, la mucosa del tubo digestivo libera sustancias vasodilatadoras. La mayoría de ellas son hormonas peptídicas, entre las que se encuentran la colecistocinina, el péptido intestinal vasoactivo, la gastrina y la secretina. Estas mismas hormonas intervienen también en el control de actividades motoras y secretoras específicas del intestino. ²⁴

Algunas de las glándulas gastrointestinales, secretan dos cininas, la calidina y la bradicinina, hacia la pared del intestino. Estas cininas son vasodilatadores potentes y se cree que provocan gran parte del aumento de la vasodilatación mucosa que acompaña a la secreción.²⁴

La disminución de la concentración de oxígeno en la pared intestinal aumenta el flujo intestinal en el 50-100% o más; por lo que es probable que el incremento del índice metabólico de la mucosa y de la pared durante la actividad intestinal reduzca la concentración de oxígeno en la medida suficiente como para provocar parte de la vasodilatación.²⁴

Mecanismo del flujo sanguíneo de las vellosidades.

La disposición vascular de las vellosidades hace que la mayor parte del oxígeno sanguíneo difunda desde las arteriolas hacia las vénulas adyacentes, sin pasar siquiera por los extremos de las vellosidades. Hasta el 80% del oxígeno sigue este cortocircuito y no se halla accesible para las funciones metabólicas de las vellosidades.²⁵

Esta derivación del oxígeno desde las arteriolas a las vénulas no resulta peligrosa para las vellosidades, pero en condiciones patológicas, asociadas a una disminución importante del flujo sanguíneo intestinal como sucede en el shock circulatorio, la falta de oxígeno en los extremos de las vellosidades puede ser tan intensa que la punta o la totalidad de la vellosidad sufra una isquemia causante de su necrosis y desintegración.²⁵

Control nervioso del flujo sanguíneo gastrointestinal.

La estimulación del estómago y de la parte distal del colon por los nervios parasimpáticos aumenta el flujo sanguíneo local y también la secreción glandular. Por el contrario, la estimulación simpática provoca una vasoconstricción intensa de las arteriolas, disminuyendo el flujo sanguíneo.²⁴

Propulsión y mezcla de los alimentos en el tubo digestivo.

Para un procesamiento óptimo, y correcta absorción de nutrientes, el tiempo de permanencia de los alimentos en cada una de las partes del tubo digestivo es esencial. Se precisa además, de una mezcla adecuada, pero como las necesidades de mezcla y propulsión son muy distintas en cada estadio del proceso, cada una de ellas está controlada por numerosos mecanismos nerviosos y hormonales de retroalimentación, dirigidos a que ambas tengan lugar de la mejor forma posible, ni demasiado rápidas, ni demasiado lentas.²⁴

Ingestión de alimentos.

La cantidad de alimentos que una persona ingiere depende principalmente de su deseo intrínseco de ellos, es decir, del hambre. El tipo de alimento que se busca con preferencia en cada momento depende del apetito. Estos mecanismos constituyen sistemas de regulación automática muy importantes para mantener un aporte nutritivo adecuado al organismo. ²⁷

Masticación.

En la dentadura humana los incisivos poseen una fuerte acción de corte, mientras que los molares ejercen una acción trituradora. La acción conjunta de todos los músculos maxilares ocluye los dientes con una fuerza que puede llegar a 25 kg en los incisivos y a 100 kg en los molares. ²⁷

La mayor parte de los músculos de la masticación están inervados por ramas motoras del V par craneal y el control del proceso de la masticación depende de núcleos situados en el tronco del encéfalo. ²⁷

EL reflejo masticatorio. La presencia del bolo alimenticio en la boca desencadena primero el reflejo inhibitorio de los músculos de la masticación, por lo que la mandíbula desciende. Este descenso inicia un reflejo de distensión de los músculos mandibulares que induce una contracción de rebote. Entonces se produce la elevación de la mandíbula para ocluir los dientes, donde el bolo alimenticio se comprime de nuevo contra el revestimiento bucal, lo que se traduce en una nueva inhibición de la musculatura mandibular con caída de la mandíbula, un nuevo rebote, etc.; este ciclo se repite una y otra vez. Las enzimas digestivas sólo actúan sobre las superficies de las partículas de alimento, por lo que la velocidad de la digestión depende por completo de la superficie total expuesta a las secreciones digestivas. Asimismo, la trituración de los alimentos hasta partículas muy finas evita las excoriaciones de la mucosa gastrointestinal y facilita el paso de los alimentos desde el estómago hacia el intestino delgado y después hacia los sucesivos segmentos del tubo digestivo. ²⁷

Deglución.

La deglución puede dividirse en: una *fase voluntaria*, que inicia el proceso de deglución; una *fase faríngea involuntaria*, que consiste en el paso de los alimentos hacia el esófago a través de la faringe y una *fase esofágica*, también involuntaria, que ejecuta el paso de los alimentos desde la faringe al estómago. ²⁴

Fase voluntaria de la deglución.

Cuando los alimentos se encuentran preparados para la deglución, la presión hacia arriba y hacia atrás de la lengua contra el paladar, los arrastra o desplaza «voluntariamente» en sentido posterior, en dirección a la faringe. A partir de ese momento, la deglución pasa a ser un proceso total o casi totalmente automático y, en general, no se puede detener. ²⁴

Fase faríngea de la deglución.

El bolo alimenticio cuando penetra en la parte posterior de la boca y en la faringe, estimula las áreas epiteliales receptoras de la deglución. Los impulsos que salen de estas áreas llegan al tronco del encéfalo e inician una serie de contracciones automáticas de los músculos faríngeos, las cuales se detallan a continuación:

1. El paladar blando se eleva para taponar las coanas e impedir el reflujo de alimentos hacia las fosas nasales. ²⁴
2. Los pliegues palatofaríngeos a cada lado de la faringe se desplazan hacia la línea media, aproximándose entre sí. De esta manera, forman una hendidura sagital a través de la cual los alimentos pasan a la parte posterior de la faringe. Esta hendidura tiene una acción selectiva y sólo permite el paso con facilidad a los alimentos bien masticados. Como esta fase de la deglución dura menos de 1 s, los fragmentos de gran tamaño no suelen pasar de la faringe hacia el esófago por el obstáculo que encuentran. ²⁴
3. Las cuerdas vocales de la laringe se aproximan con fuerza, al tiempo que los músculos del cuello tiran y desplazan hacia arriba de todo el órgano. Estas acciones, combinadas con la presencia de ligamentos que impiden el ascenso de la epiglotis, obligan a esta a inclinarse hacia atrás para cubrir la entrada de la laringe. Todos estos fenómenos impiden la entrada de los alimentos en la nariz y en la tráquea. La acción primordial es la aproximación íntima de las cuerdas vocales, pero la epiglotis contribuye a evitar que los alimentos traspasen aquéllas. La destrucción de las cuerdas vocales o de los músculos que las aproximan puede provocar asfixia. ²⁴
4. El ascenso de la laringe también tracciona del orificio de entrada al esófago hacia arriba y lo amplía. Al mismo tiempo, los 3 o 4 primeros cm de la pared muscular esofágica, una zona llamada esfínter esofágico superior o *esfínter faringo-esofágico*, se relajan para que los alimentos penetren y, así, se desplacen con mayor facilidad

desde la faringe posterior hacia la parte superior del esófago. Entre deglución y deglución, este esfínter permanece fuertemente contraído y, por tanto, impide la entrada de aire en el esófago. El movimiento ascendente de la laringe también desplaza a la glotis, apartándola de la dirección principal del flujo de los alimentos, que se dirigen de forma preferente a los dos lados de la epiglotis y no resbalan sobre su superficie; se trata de una protección adicional contra la entrada de alimentos en la tráquea. ²⁴

5. Al mismo tiempo que se eleva la laringe y se relaja el esfínter faringoesofágico, se contrae la totalidad de la musculatura faríngea, empezando por la parte superior y descendiendo en forma de onda peristáltica rápida hasta las regiones media e inferior del órgano, que impulsan los alimentos al esófago. ²⁴

Control nervioso del inicio de la fase faríngea de la deglución.

En la parte posterior de la boca y de la faringe se inicia la fase faríngea de la deglución, lo cual forma un anillo alrededor de la entrada de la faringe, los impulsos se transmiten desde estas áreas a través de las ramas sensitivas de los nervios trigémino y glossofaríngeo hacia una región del bulbo raquídeo, el tracto solitario, o una zona íntimamente asociada con este, que recibe casi todos los impulsos sensitivos de la boca. ²⁴

El proceso de la deglución, que sigue una secuencia ordenada, está controlado automáticamente por las áreas neuronales ubicadas en la sustancia reticular del bulbo y la porción inferior de la protuberancia. La sucesión del reflejo de la deglución es siempre la misma y se repite una y otra vez. Las áreas del bulbo y de la región inferior de la protuberancia que controlan la deglución reciben en conjunto el nombre de *centro de la deglución*. ²⁴

Los impulsos motores procedentes del centro de la deglución que se dirigen hacia la faringe y la porción superior del esófago viajan por los pares craneales V, IX, X y XII e incluso por algunos de los nervios cervicales superiores. ²⁴

Fase esofágica de la deglución.

El esófago desarrolla dos tipos de movimientos peristálticos (primarios y secundarios). El peristaltismo primario es una simple continuación de la onda peristáltica que se inicia en la faringe y que se propaga hacia el esófago. Esta onda recorre el tramo de la faringe hasta el

estómago en 8 a 10 s (en posición erecta recorre en unos 5 a 8 segundos, ya que se suma el efecto gravitatorio).^{24,27}

En el caso de que la onda peristáltica primaria no lograra mover hasta el estómago la totalidad del alimento, se producirán las ondas de peristaltismo secundarias, lo que se produce por la distensión de la pared por parte de los alimentos retenidos. Estas ondas persisten hasta que se completa el vaciamiento del órgano.²⁴

La musculatura de la pared de la faringe y del tercio superior del esófago está constituida por músculo estriado. Por tanto, las ondas peristálticas de estas regiones sólo están controladas por impulsos de los nervios esqueléticos de los nervios glossofaríngeo y vago. En los dos tercios inferiores del esófago, la musculatura es lisa, y de igual manera esta porción está sometida también a un fuerte control por los nervios vagos, que actúan a través de sus conexiones con el sistema nervioso mientérico del esófago. Aunque se seccionen los nervios vagos que inervan el esófago, bastan algunos días para que el plexo mientérico del órgano adquiera la excitabilidad suficiente como para producir potentes ondas peristálticas secundarias, pese a la ausencia de reflejos vagales. Por tanto, incluso tras la parálisis del reflejo de la deglución del tronco del encéfalo, los alimentos que llegan al esófago a través de una sonda o por algún otro mecanismo siguen pasando con facilidad al estómago.^{24,25}

Relajación receptiva del estómago.

Cuando las ondas peristálticas esofágicas alcanzan el estómago, se produce una onda de relajación, y además, la totalidad del estómago e incluso el duodeno se relajan cuando esta onda alcanza el extremo inferior del esófago, por lo que ambos segmentos se hallan preparados para recibir los alimentos que provienen desde el esófago durante el acto de la deglución.²⁶

Función del esfínter esofágico inferior (esfínter gastroesofágico).

Ubicado en el extremo inferior del esófago y hasta 3 cm por encima de su unión, con el estómago, el músculo circular esofágico actúa como un esfínter esofágico inferior. Este esfínter suele mantener una contracción tónica con una presión intraluminal en esta región del esófago de alrededor de 30 mmHg, al contrario que la porción intermedia del órgano, que permanece relajada en condiciones normales. Se produce una relajación receptiva del esfínter esofágico inferior cuando una onda peristáltica de deglución desciende por el esófago, lo que facilita la propulsión de los alimentos deglutidos hacia el estómago.²⁴

De igual manera la contracción tónica del esfínter esofágico inferior evita, salvo en circunstancias muy patológicas, un reflujo importante del contenido gástrico hacia el esófago. ²⁴

2.4.5 Funciones motoras del estómago.

Las funciones motoras del estómago son triples: 1) almacenamiento de grandes cantidades de alimentos hasta que puedan ser procesados en el estómago el duodeno y el resto del intestino; 2) la de mezcla de estos alimentos con las secreciones gástricas hasta formar el quimo que es una papilla semilíquida, y 3) vaciamiento lento del quimo desde el estómago al intestino delgado a un ritmo adecuado para que este último logre digerirlo y absorberlo de una forma adecuada. ²⁴

Fisiológicamente, la división del estómago es: 1) una porción «oral», formada por los dos tercios superiores del cuerpo, y 2) una porción «caudal», constituida por el resto del cuerpo y el antro. ²⁴

Función de almacenamiento del estómago.

Cuando los alimentos penetran en el estómago, forman círculos concéntricos en la porción oral, de modo que los más recientes quedan cerca de la apertura esofágica y los más antiguos se aproximan a la pared gástrica externa. La distensión gástrica por entrada de los alimentos desencadena un «reflejo vagovagal» que parte desde el estómago hacia el tronco del encéfalo y vuelve al estómago para reducir el tono de la pared muscular del cuerpo gástrico, que se va distendiendo para acomodar cantidades progresivas de alimento hasta alcanzar el límite de relajación gástrica completa, situado en alrededor de 0,8 a 1,5 L. ²⁴

Mezcla y propulsión de alimentos en el estómago.

Los jugos digestivos del estómago proceden de sus glándulas. Estas secreciones entran en contacto con la porción de alimentos que permanece almacenada junto a la superficie de la mucosa gástrica. ²⁴

La parte superior o media de la pared del estómago cuando este contiene alimentos inicia débiles ondas peristálticas, las ondas de constricción u ondas de mezcla, las cuales se dirigen hacia el antro siguiendo la pared gástrica con un ritmo de alrededor de una cada 15 a 20 s. Conforme las ondas de constricción avanzan desde el cuerpo del estómago hacia el antro, aumentan de intensidad y algunas se hacen intensas, dando lugar a potentes anillos

peristálticos de constricción desencadenados por los potenciales de acción que impulsan el contenido antral hacia el píloro con una presión cada vez mayor. ^{25,26}

Estos anillos de constricción también desempeñan un papel de gran importancia en la mezcla del contenido gástrico: cada vez que una onda peristáltica desciende por la pared del antro en dirección al píloro, excava profundamente en el contenido alimentario del antro. Sin embargo, como el orificio pilórico es tan pequeño, sólo unos mililitros o menos del contenido antral llegan al duodeno con cada onda peristáltica. Además, cuando una onda peristáltica se aproxima al píloro, el propio músculo pilórico se contrae, dificultando el vaciamiento. En consecuencia, la mayor parte del contenido del antro resulta comprimido por el anillo peristáltico y retrocede de nuevo al cuerpo del estómago, en lugar de seguir hasta el píloro. En definitiva, el anillo peristáltico constrictivo móvil, junto con el retroceso por compresión denominado «retropulsión», constituyen un mecanismo de mezcla de enorme valor en el estómago. ²⁶

Quimo.

Una vez que los alimentos se han mezclado con las secreciones gástricas, el producto resultante que circula hacia el intestino recibe el nombre de quimo. El grado de fluidez del quimo que sale del estómago depende de la cantidad relativa de alimento, agua y de secreciones gástricas y del grado de digestión. El aspecto del quimo es el de una pasta semilíquida y turbia. ²⁴

Vaciamiento gástrico.

Las intensas contracciones peristálticas del antro gástrico provocan el vaciamiento del estómago. Al mismo tiempo, el píloro opone una resistencia variable al paso del quimo. ²⁴

Contracciones peristálticas antrales intensas durante el vaciamiento gástrico.

Las contracciones rítmicas del estómago son casi siempre débiles y sirven sobre todo para mezclar los alimentos con las secreciones gástricas. Sin embargo, alrededor del 20% del tiempo de permanencia de los alimentos en el estómago, estas contracciones aumentan de intensidad, se inician en la parte media del estómago y se propagan hacia la porción caudal; estas contracciones son potentes contracciones peristálticas anulares que vacían el estómago. A medida que el estómago se va vaciando, estas contracciones se inician en porciones cada vez más altas del cuerpo del estómago y empujan los alimentos almacenados en este para

que se sumen al quimo presente en el antro. Estas contracciones peristálticas intensas suelen crear una presión de 50 a 70 cm de agua, es decir, seis veces mayor que la de las ondas peristálticas de mezcla habituales. ^{25,26}

Cuando el tono pilórico es normal, cada onda peristáltica potente empuja varios mililitros de quimo hacia el duodeno. De esta forma, las ondas peristálticas, además de la mezcla gástrica, ejercen una acción de bombeo que ha recibido el nombre de «bomba pilórica». ²⁴

Misión del píloro en el control del vaciamiento gástrico.

El orificio distal del estómago es el píloro. En esta zona, el grosor del músculo parietal circular es del 50 al 100% mayor que en las porciones anteriores del antro gástrico y mantiene una ligera contracción tónica la mayor parte del tiempo. Por esta razón, el músculo circular del píloro recibe el nombre de esfínter pilórico. ²⁴

Pese a la contracción tónica normal del esfínter, el píloro suele abrirse lo suficiente como para que el agua y otros líquidos salgan con facilidad del estómago al duodeno. Por el contrario, la constricción suele evitar el paso de gran parte de las partículas alimenticias hasta que no se encuentran mezcladas formando el quimo y han adquirido una consistencia casi completamente líquida. El grado de constricción del píloro puede aumentar o disminuir bajo la influencia de señales reflejas nerviosas y humorales procedentes tanto del estómago como del duodeno. ²⁴

Regulación del vaciamiento gástrico.

La velocidad del vaciamiento gástrico está regulada por señales procedentes tanto del estómago como del duodeno. Sin embargo, este último es el que proporciona las señales más potentes para el control del paso del quimo, de forma que no llegue nunca en una proporción superior a la que el intestino delgado es capaz de digerir y absorber. ²⁴

Factores gástricos que estimulan el vaciamiento.

Efecto del volumen alimentario gástrico sobre la velocidad de vaciamiento.

El aumento del volumen alimentario en el estómago estimula su vaciamiento. Este mayor vaciamiento no obedece a las razones que serían de esperar. La distensión de la pared gástrica despierta, sobre todo, reflejos mientéricos locales en la propia pared que acentúan mucho la actividad de la bomba pilórica, al mismo tiempo que inhiben la acción del píloro. ²⁴

Efecto de La hormona gastrina sobre el vaciamiento gástrico.

Algunos tipos de alimentos en el estómago, especialmente los productos de la digestión de la carne, estimulan la liberación por la mucosa antral de una hormona llamada gastrina. Esta ejerce un intenso efecto potenciador de la secreción de un jugo gástrico muy ácido por las glándulas del estómago. La gastrina tiene también efectos estimulantes ligeros o moderados de las funciones motoras del cuerpo gástrico y, lo que es más importante, parece estimular la actividad de la bomba pilórica. Así pues, es probable que la gastrina contribuya a facilitar el vaciamiento del estómago. ²⁴

Potentes factores duodenales que inhiben el vaciamiento gástrico.

Efecto inhibitor de los reflejos nerviosos enterogástricos del duodeno.

Cuando los alimentos penetran en el duodeno, desencadenan múltiples reflejos nerviosos que se inician en la pared duodenal y regresan al estómago, donde reducen o incluso interrumpen el vaciamiento, cuando el volumen duodenal de quimo es excesivo. ²⁴

Los factores que el duodeno controla de forma continua y que pueden excitar los reflejos inhibitorios enterogástricos son los siguientes: ²⁴

1. El grado de distensión del duodeno.
2. La presencia de cualquier grado de irritación de la mucosa duodenal.
3. El grado de acidez del quimo duodenal.
4. El grado de osmolalidad del quimo.
5. La presencia de determinados productos de degradación en el quimo, sobre todo productos de degradación de las proteínas y, quizás en menor medida, de las grasas.

Los reflejos inhibitorios enterogástricos son especialmente sensibles a la presencia de irritantes y ácidos en el quimo duodenal y a menudo se activan enérgicamente en tan sólo 30s. Por ejemplo, siempre que el pH del quimo duodenal desciende por debajo de 3,5 a 4, los reflejos suelen bloquear la llegada de nuevos contenidos ácidos procedentes del estómago hasta que el jugo pancreático y otras secreciones consiguen neutralizar el quimo duodenal. Los productos de degradación de la digestión proteica también despiertan reflejos enterogástricos inhibitorios; al reducir la velocidad del vaciamiento gástrico, el duodeno y el intestino delgado disponen de tiempo suficiente para completar la digestión de las proteínas. Por último, también los líquidos hipotónicos o hipertónicos (sobre todo estos últimos) desencadenan los reflejos inhibitorios. Se evita así un flujo demasiado rápido de

líquidos no isotónicos hacia el intestino delgado y, por tanto, cambios demasiado rápidos de las concentraciones de electrolitos en el líquido extracelular del organismo durante la absorción del contenido intestinal.²⁵

La retroalimentación hormonal del duodeno inhibe el vaciamiento gástrico: misión de las grasas y de la hormona colecistocinina.

No sólo los reflejos nerviosos desde el duodeno al estómago inhiben el vaciamiento gástrico, pues también estas hormonas liberadas por la parte alta del intestino ejercen esta misma función. Los estímulos para la producción de estas hormonas inhibitoras son fundamentalmente las grasas que penetran en el duodeno, si bien otros tipos de alimentos incrementan asimismo su producción, aunque en menor grado.²⁷

Al penetrar en el duodeno, las grasas extraen varias hormonas distintas del epitelio duodenal y yeyunal, bien uniéndose a los «receptores» de las células epiteliales, bien mediante algún otro mecanismo. A su vez, las hormonas son transportadas por la sangre hacia el estómago, donde inhiben la actividad de la bomba pilórica y, al mismo tiempo, aumentan ligeramente la fuerza de contracción del esfínter pilórico. Estos efectos son importantes porque la digestión de las grasas es mucho más lenta que la de la mayor parte de los demás alimentos.²⁷

No se conocen por completo las hormonas que inhiben la motilidad gástrica por mecanismos de retroalimentación. Parece que la más potente es la colecistocinina (CCK), liberada por la mucosa del yeyuno como respuesta a las sustancias grasas existentes en el quimo. Esta hormona actúa como inhibidor y bloquea la potenciación de la motilidad gástrica producida por la gastrina.²⁷

Otros posibles inhibidores del vaciamiento gástrico son las hormonas secretina y el péptido inhibidor gástrico (GIP), también denominado péptido insulino-trópico dependiente de la glucosa. La primera se libera sobre todo en la mucosa duodenal, en respuesta a la llegada de ácido gástrico desde el estómago atravesando el píloro. Esta hormona tiene un efecto general, aunque débil, de disminución de la motilidad digestiva. El GIP se libera en la porción alta del intestino delgado en respuesta, sobre todo, a la grasa del quimo y, en menor medida, a los hidratos de carbono. Aunque el GIP inhibe la motilidad gástrica en determinadas circunstancias, su efecto en concentraciones fisiológicas consiste, probablemente, en estimular la secreción de insulina por el páncreas.²⁷

2.4.6 Movimientos del intestino delgado.

Los movimientos del intestino delgado, como los de cualquier otra porción del tubo digestivo, pueden clasificarse en contracciones de mezcla y contracciones de propulsión. En gran medida esta separación es artificial porque, en esencia, todos los movimientos del intestino delgado implican al menos cierto grado de mezcla y de propulsión simultáneas.²⁴

Contracciones de mezcla (contracciones de segmentación).

Cuando el quimo penetra en una porción del intestino delgado, la distensión de la pared intestinal induce contracciones concéntricas localizadas espaciadas a intervalos a lo largo del intestino y de menos de 1 min de duración. Las contracciones penetran una «segmentación» del intestino delgado, de forma que el intestino queda dividido en segmentos.²⁴

Cuando un grupo de contracciones de segmentación se relaja, se inicia un nuevo conjunto, pero en este caso las contracciones suceden, sobre todo, en zonas nuevas no afectadas por las contracciones previas. Por tanto, las contracciones de segmentación suelen fragmentar el quimo dos o tres veces por minuto, facilitando la mezcla progresiva del alimento con las secreciones del intestino delgado. Las contracciones de segmentación se debilitan mucho cuando se bloquea la actividad excitadora del sistema nervioso entérico con atropina. Por tanto, incluso aunque las ondas lentas del músculo liso propiamente dicho producen las contracciones de segmentación, estas no resultan eficaces sin una excitación de fondo causada, en especial, por el plexo nervioso mientérico.²⁴

Movimientos propulsivos.

Peristaltismo del intestino delgado.

Las ondas peristálticas empujan el quimo a lo largo de todo el intestino delgado. Estas ondas pueden producirse en cualquier punto del intestino delgado y se mueven en dirección anal a un ritmo de 0,5 a 2cm /s, aunque la velocidad es mucho mayor en la parte proximal del intestino que en la distal. En condiciones normales son débiles y suelen desaparecer después de sólo 3 a 5 cm; es muy raro que abarquen más de 10 cm, por lo que el movimiento hacia delante del quimo es también muy lento, tanto que, de hecho, su movimiento neto a lo largo del intestino delgado es sólo de 1 cm/min. Esto significa que se necesitan de 3 a 5 h para que el quimo llegue desde el píloro a la válvula ileocecal.^{24,25}

Control del peristaltismo por las señales nerviosas y hormonales.

La actividad peristáltica del intestino delgado aumenta mucho después de una comida. Ello se debe, en parte, al comienzo de la llegada de quimo al duodeno, con la consiguiente distensión de su pared. Además, la actividad peristáltica se incrementa por el llamado reflejo gastroentérico, desencadenado por la distensión del estómago y conducido principalmente por el plexo mientérico desde el estómago a toda la longitud de la pared del intestino delgado.²⁴

Además de las señales nerviosas que afectan el peristaltismo del intestino delgado, existen varios factores hormonales que también influyen sobre él, como son la gastrina, la CCK, la insulina, la motilina y la serotonina, todas las cuales estimulan la motilidad intestinal y se secretan durante las distintas fases del procesamiento de los alimentos. Por otra parte, la secretina y el glucagón inhiben la motilidad del intestino delgado. La importancia fisiológica de cada uno de estos factores hormonales en el control de los movimientos sigue siendo motivo de discusión.²⁴

La función de las ondas peristálticas del intestino delgado no sólo consiste en favorecer la progresión del quimo hacia la válvula ileocecal, sino también en extenderlo por la superficie de la mucosa intestinal. Cuando el quimo penetra en el intestino procedente del estómago, provoca la aparición de ondas peristálticas que comienzan de inmediato a extenderlo a lo largo del intestino; este proceso se intensifica a medida que aumenta la cantidad de quimo presente en el duodeno. A veces, al llegar a la válvula ileocecal, el quimo queda bloqueado durante varias horas, hasta que la persona ingiere otra comida, momento en que un reflejo gastroileal intensifica el peristaltismo del íleon y obliga al quimo restante a atravesar la válvula ileocecal para llegar al ciego.²⁴

Acometida peristáltica.

Aunque el peristaltismo del intestino delgado es habitualmente débil, una irritación intensa de la mucosa intestinal, como la que se produce en algunos casos graves de diarrea infecciosa, puede provocar un peristaltismo a la vez rápido y potente, al que se denomina acometida peristáltica. En parte, esta acometida se debe a reflejos nerviosos del sistema nervioso autónomo y del tronco del encéfalo y, en parte, a una potenciación intrínseca de los reflejos del plexo mientérico de la propia pared intestinal. Las potentes contracciones peristálticas recorren largas distancias en el intestino delgado en pocos minutos, arrastrando

su contenido hacia el colon y liberando así al intestino delgado del quimo irritante o de una distensión excesiva. ²⁴

Función de la válvula ileocecal.

Una de las funciones principales de la válvula ileocecal consiste en evitar el reflujo del contenido fecal del colon hacia el intestino delgado. Las valvas de la válvula ileocecal sobresalen hacia la luz del ciego, por lo que se cierran con fuerza cuando el contenido de este trata de atravesarlas por un exceso de presión en su interior. En general, la válvula puede resistir presiones inversas de 50 a 60 cm de agua. ²⁴

Además, los últimos centímetros de la pared del íleon previos a la válvula ileocecal poseen una gruesa capa muscular circular llamada esfínter ileocecal. Este esfínter suele estar ligeramente contraído y reduce la velocidad del vaciamiento del contenido ileal hacia el ciego, salvo inmediatamente después de una comida, ya que el reflejo gastroileal (antes descrito) intensifica el peristaltismo en el íleon y permite el vaciamiento de su contenido hacia el ciego. ²⁴

La resistencia de la válvula ileocecal al vaciamiento prolonga la permanencia del quimo en el íleon, facilitando así su absorción. Cada día suelen llegar al ciego tan sólo unos 1.500 a 2.000 ml de quimo. ²⁴

Control por retroalimentación del esfínter ileocecal.

El grado de contracción del esfínter ileocecal, al igual que la intensidad del peristaltismo del íleon terminal, están sometidos de forma significativa al control de reflejos procedentes del ciego. Cuando este se distiende, se potencia la contracción del esfínter ileocecal y el peristaltismo ileal se inhibe, mecanismos ambos que retrasan mucho el paso de nuevas cantidades de quimo desde el íleon. Además, cualquier irritante presente en el ciego retrasará también el vaciamiento. ²⁴

Por ejemplo, cuando una persona tiene el apéndice inflamado, la irritación de este vestigio del ciego puede producir un espasmo tan intenso del esfínter ileocecal con una parálisis parcial del íleon, que el vaciamiento del íleon al ciego se interrumpa. Estos reflejos del ciego al esfínter ileocecal y al íleon están mediados por el plexo mientérico de la pared intestinal y por nervios autónomos extrínsecos, en particular por la vía de los ganglios simpáticos prevertebrales. ²⁴

2.4.7 Movimientos del colon

Las funciones principales del colon son: 1) absorción de agua y electrolitos procedentes del quimo para formar heces sólidas, y 2) almacenamiento de la materia fecal hasta el momento de su expulsión. La mitad proximal del colon, interviene sobre todo en la absorción, mientras que la mitad distal actúa como lugar de almacenamiento. ²⁵

Como estas funciones no necesitan movimientos intensos, los movimientos del colon suelen ser muy perezosos. Pese a ello, conservan aún características similares a las de los movimientos del intestino delgado y pueden dividirse, una vez más, en movimientos de propulsión y mezcla. ²⁵

Movimientos de mezcla.

Al igual que en el intestino delgado existen movimientos de segmentación, en el grueso ocurren grandes constricciones circulares. En cada uno de estos segmentos de constricción se contraen alrededor de 2,5 cm de músculo circular que en ocasiones reducen la luz del colon hasta ocluirlo casi por completo. Al mismo tiempo, el músculo longitudinal del colon, concentrado en tres bandas longitudinales llamadas tenias cólicas, se contrae. Estas contracciones combinadas de las bandas circulares y longitudinales hacen que la porción no estimulada del intestino grueso sobresalga hacia fuera, formando protrusiones a modo de sacos llamadas haustras. ²⁵

Cada haustra suele alcanzar su máxima intensidad en unos 30 s y después desaparece a lo largo de los 60 s siguientes. Otras veces se desplazan lentamente en dirección anal durante el período de contracción, sobre todo en el ciego y en el colon ascendente, propiciando así una pequeña propulsión anterógrada del contenido cólico. Al cabo de unos minutos aparecen nuevas contracciones haustrales en otros lugares próximos. Por tanto, el contenido fecal del intestino grueso va siendo ordeñado y empujado lentamente. ²⁵

En consecuencia, toda la materia fecal se ve expuesta gradualmente a la superficie del intestino grueso, lo que permite la absorción progresiva del líquido y las sustancias disueltas hasta que sólo quedan unos 80 a 200 ml de heces para su evacuación diaria. ²⁵

Movimientos propulsivos.

Gran parte de la propulsión que tiene lugar en el ciego y en el colon ascendente ocurre gracias a las lentas, pero persistentes, contracciones haustrales, que necesitan de 8 a 15 h para

desplazar el quimo desde la válvula ileocecal hasta el colon, mientras el propio quimo adquiere una calidad fecal y se convierte en un fango semisólido en lugar de semilíquido. ²⁵

Desde el ciego hasta el sigma, la propulsión depende de los movimientos de masa durante muchos minutos cada vez. Estos movimientos suelen ocurrir sólo entre una y tres veces al día, sobre todo durante unos 15mín que siguen en la primera hora al desayuno. ²⁵

Un movimiento de masa es un tipo modificado de peristaltismo que se caracteriza por la siguiente cadena de acontecimientos: en primer lugar, aparece un anillo de constricción como respuesta a la distensión o irritación de una zona del colon, generalmente del colon transversal; a continuación y de manera rápida, los 20 cm o más de colon distales al anillo de constricción pierden sus haustras y en su lugar se contraen como una unidad, empujando a la materia fecal contenida en ese segmento en masa a la siguiente porción del colon. ²⁵

La contracción desarrolla cada vez más fuerza durante unos 30s, seguidos de relajación durante unos 2 a 3min. Luego sobreviene otro movimiento de masa, quizás en una zona más alejada del colon. La serie completa de movimientos de masa suele persistir de 10 a 30 min. Luego cesa y puede reaparecer medio día después. Cuando la masa de heces llega al recto, aparece el deseo de defecar. ²⁵

Iniciación de los movimientos de masa por los reflejos gastrocólico y duodenocólico.

Los reflejos gastrocólico y duodenocólico, iniciados como consecuencia de la distensión del estómago y del duodeno, facilitan la aparición de los movimientos en masa después de las comidas. Cuando se extirpan los nervios autónomos extrínsecos del colon, desaparecen por completo o casi por completo; por tanto, es casi seguro que estos reflejos se originan en el sistema nervioso autónomo. ²⁵

La irritación del colon también puede desencadenar grandes movimientos de masa. Por ejemplo, la persona que sufre un trastorno ulceroso de la mucosa cólica (colitis ulcerosa) presenta frecuentes movimientos de masa, que persisten de forma casi ininterrumpida. ²⁵

Defecación.

El recto casi nunca contiene heces. En parte, ello se debe a la presencia, a unos 20 cm del ano y en la unión entre el sigma y el recto, de un débil esfínter funcional. En esa zona existe también un ángulo agudo que aporta una resistencia adicional al llenado del recto. Cuando

un movimiento de masa fuerza a las heces a penetrar en el recto, surge el deseo de la defecación, con una contracción refleja del recto y relajación de los esfínteres anales.²⁴

El goteo continuo de material fecal por el ano se evita por la contracción tónica de; 1) el esfínter anal interno, un engrasamiento del músculo liso circular de varios centímetros de longitud que se encuentra inmediatamente anterior al ano, y 2) el esfínter anal externo, compuesto por músculo voluntario estriado que rodea el esfínter interno y se extiende en sentido distal a partir de él. El esfínter externo está controlado por fibras nerviosas del nervio pudendo, que forma parte del sistema nervioso somático y que, por tanto, se encuentra bajo control voluntario consciente o, al menos, subconsciente; el esfínter se mantiene habitualmente cerrado de forma subconsciente, a menos que una señal consciente inhiba su constricción.²⁴

Reflejos de la defecación.

Como norma, la defecación se inicia gracias a los reflejos de la defecación. Uno de ellos es un reflejo intrínseco mediado por el sistema nervioso entérico de la pared rectal. Puede describirse de la siguiente forma: cuando las heces penetran en el recto, la distensión de la pared rectal emite señales aferentes que se propagan por el plexo mientérico, iniciando ondas peristálticas en el colon descendente, el sigma y el recto que impulsan las heces hacia el ano. Cuando la onda peristáltica se acerca a este, el esfínter anal interno se relaja a causa de las señales inhibitoras que le llegan desde el plexo mientérico y si, al mismo tiempo, se relaja de forma consciente y voluntaria el esfínter anal externo tendrá lugar la defecación.²⁴

Sin embargo, el reflejo mientérico intrínseco de la defecación es, por sí mismo, bastante débil. Para ser eficaz y provocar la emisión de las heces debe reforzarse con otro tipo de reflejo, el reflejo parasimpático de la defecación, en el que intervienen los segmentos sacros de la médula espinal.²⁴

Si se estimulan las terminaciones nerviosas del recto, se transmitirán primero señales hacia la médula espinal que luego regresarán al colon descendente, al sigma, al recto y al ano a través de las fibras nerviosas parasimpáticas de los nervios pélvicos. Estas señales parasimpáticas aumentan mucho la intensidad de las ondas peristálticas y relajan el esfínter anal interno, con lo que el reflejo mientérico intrínseco de la defecación pasa de ser un esfuerzo débil a un proceso de defecación potente que a veces resulta eficaz y vacía la

totalidad del intestino grueso de una sola vez, desde el ángulo esplénico del colon hasta el ano. ²⁴

Las señales aferentes de defecación que penetran en la médula espinal inician otros efectos tales como la inspiración profunda, el cierre de la glotis y la contracción de los músculos de la pared abdominal para impulsar el contenido fecal del colon hacia abajo, al tiempo que el suelo de la pelvis desciende y se relaja y empuja hacia fuera el anillo anal para expulsar las heces. Cuando una persona considera que el momento para la defecación es adecuado, a veces puede excitar el reflejo haciendo una inspiración profunda para mover el diafragma hacia abajo al tiempo que contrae los músculos abdominales, con lo que aumenta la presión intraabdominal y el contenido fecal se desplaza al recto, desencadenando nuevos reflejos. Los reflejos iniciados de esta forma no son casi nunca tan potentes como los naturales, razón por la cual las personas que inhiben con demasiada frecuencia los reflejos naturales muestran propensión a un estreñimiento grave. En los neonatos y en algunas personas con alteraciones de la médula espinal, los reflejos de la defecación provocan el vaciamiento automático de la porción inferior del intestino en momentos no convenientes a lo largo del día, lo que se debe a la falta de control consciente ejercido a través de la contracción o relajación voluntarias del esfínter anal externo. ²⁴

Otros reflejos autónomos que influyen en la actividad intestinal.

Además de los reflejos duodenocólico, gastrocólico, gastroileal, enterogástrico y de la defecación, existen otros reflejos nerviosos importantes que pueden influir en la actividad global del intestino. Son los reflejos peritoneointestinal, nefrointestinal y vesicointestinal. ²⁴

El reflejo peritoneointestinal se debe a la irritación del peritoneo e inhibe enérgicamente la acción de los nervios entéricos excitadores, por lo que puede causar una parálisis intestinal, sobre todo de los pacientes con peritonitis. Los reflejos nefrointestinal y vesicointestinal inhiben la actividad intestinal en caso, respectivamente, de irritación renal o vesical, respectivamente. ²⁴

2.4.8 Funciones secretoras del tubo digestivo.

En toda la longitud del tubo digestivo, las glándulas secretoras cumplen dos misiones fundamentales. En primer lugar, en casi todas las regiones, desde la boca hasta el extremo distal del íleon, secretan enzimas digestivas. En segundo lugar, las glándulas mucosas

distribuidas desde la boca hasta el ano aportan moco para la lubricación y protección de todas las regiones del tubo digestivo. ²⁴

Gran parte de las secreciones digestivas se forman sólo como respuesta a la presencia de alimentos de la vía digestiva y la cantidad secretada en cada segmento suele ser la cantidad precisa necesaria para una digestión adecuada. Además, en algunas partes del tubo digestivo, incluso los tipos de enzimas y de otros componentes de las secreciones varían según el tipo de alimento presente. ²⁴

Principios generales de La secreción del tubo digestivo.

Tipos anatómicos de glándulas.

Existen varios tipos de glándulas que proporcionan las diversas secreciones del aparato gastrointestinal. En primer lugar, la superficie del epitelio de la mayor parte del tubo digestivo posee literalmente miles de millones de glándulas mucosas unicelulares llamadas simplemente células mucosas o, a veces, células caliciformes, por su aspecto de cáliz. Responden sobre todo a la irritación local del epitelio y expulsan su moco directamente hacia la superficie epitelial, para que actúe como lubricante protector contra la excoiación y la digestión. ²⁶

En segundo lugar, muchas zonas superficiales del tubo digestivo están cubiertas por depresiones que representan invaginaciones del epitelio hacia la submucosa. En el intestino delgado, estas depresiones, llamadas *criptas de Lieberkühn*, son profundas y contienen células secretoras especializadas. En tercer lugar, el estómago y la parte proximal del duodeno poseen un gran número de glándulas tubulares profundas. ²⁶

En cuarto lugar, existen varias glándulas complejas asociadas al tubo digestivo, tales como las glándulas salivales, el páncreas y el hígado, que proporcionan secreciones para la digestión o emulsión de los alimentos. Estas glándulas se localizan fuera de las paredes del tubo digestivo, por lo que, en este aspecto, difieren de las demás glándulas digestivas. Contienen millones de ácidos revestidos por células glandulares secretoras; estos ácidos confluyen en un sistema de conductos que desembocan en el tubo digestivo propiamente dicho. ²⁶

Mecanismos básicos de estimulación de Las glándulas del tubo digestivo.

El contacto de los alimentos con el epitelio estimula la secreción: función de los estímulos nerviosos entéricos.

La presencia mecánica de los alimentos en un determinado segmento del tubo digestivo suele estimular a las glándulas de esta zona y de otras adyacentes para que secreten cantidades moderadas o grandes de jugos digestivos.²⁴

Parte de este efecto local, en concreto la secreción de moco por las células caliciformes, se debe a la estimulación producida por el contacto directo de las células glandulares superficiales con los alimentos. Además, la estimulación epitelial local activa también al sistema nervioso entérico de la pared intestinal. Los tipos de estímulos que ejercen estos efectos son: 1) la estimulación táctil; 2) la irritación química, y 3) la distensión de la pared intestinal. Los reflejos nerviosos así desencadenados excitan la secreción tanto de las células mucosas de la superficie epitelial intestinal como de las glándulas profundas de la pared.²⁴

Estimulación autónoma de la secreción.

La estimulación parasimpática aumenta La velocidad de secreción glandular del tubo digestivo.

La estimulación de los nervios parasimpáticos del tubo digestivo aumenta, de forma casi invariable, la velocidad de secreción glandular. Así sucede en especial con las glándulas de la parte proximal, que se encuentran inervadas por los nervios parasimpáticos glossofaríngeo y vago y que comprenden las glándulas salivales, las esofágicas, las gástricas, el páncreas y las glándulas de Brunner del duodeno. Igual ocurre con las glándulas de la porción distal del intestino grueso inervadas por los nervios parasimpáticos pélvicos. La secreción del resto del intestino delgado y de los dos tercios iniciales del intestino grueso depende fundamentalmente de los estímulos nerviosos y hormonales que afectan de manera focal a cada segmento del intestino.²⁴

La estimulación simpática tiene un doble efecto en la velocidad de secreción glandular del tubo digestivo.

La estimulación de los nervios simpáticos de algunas zonas del tubo digestivo produce un aumento leve o moderado de la secreción de algunas glándulas locales, Sin embargo, la estimulación simpática también induce la constricción de los vasos sanguíneos que irrigan

las glándulas. Por tanto, la estimulación simpática puede tener un efecto doble: 1) la estimulación simpática aislada suele provocar un ligero aumento de la secreción, y 2) si la estimulación parasimpática u hormonal está ya produciendo una copiosa secreción, la estimulación simpática sobreañadida la reducirá, a veces en gran medida, sobre todo a través de la disminución del flujo sanguíneo. ²⁴

Regulación hormonal de la secreción glandular.

En el estómago y el intestino, varias hormonas gastrointestinales ayudan a regular el volumen y el carácter de las secreciones. Estas hormonas se liberan en la mucosa gastrointestinal como respuesta a la presencia de alimentos en la luz del tubo digestivo, para absorberse y pasar luego a la sangre, que las transporta hasta las glándulas, donde estimulan la secreción. ²⁴

Este tipo de estímulo actúa sobre todo incrementando la producción de jugo gástrico y de jugo pancreático tras la llegada de alimentos al estómago o al duodeno. Químicamente, las hormonas gastrointestinales son polipéptidos o derivados de ellos. ²⁴

Mecanismo básico de secreción por las células glandulares.

Secreción de sustancias orgánicas.

Aunque no se conocen todos los mecanismos básicos de la función de las células glandulares, los estudios experimentales han ayudado a comprender los principios básicos de la secreción de las células glandulares. ²⁷

1. Los nutrientes necesarios para la formación de la secreción deben difundir o transportarse de forma activa desde la sangre de los capilares hasta la base de las células glandulares. ²⁷
2. Muchas mitocondrias, localizadas dentro de la célula y cerca de su base, utilizan la energía oxidativa para la formación del trifosfato de adenosina (ATP). ²⁷
3. La energía procedente del ATP, junto con el sustrato adecuado aportado por los nutrientes, se utiliza para la síntesis de las sustancias orgánicas secretadas; esta síntesis tiene lugar casi exclusivamente en el retículo endoplásmico y en el aparato de Golgi de la célula glandular. Los ribosomas unidos al retículo son los responsables concretos de la formación de las proteínas secretadas. ²⁷

4. Los productos de la secreción se transportan a través de los túbulos del retículo endoplásmico y en unos 20min cubren el trayecto hacia las vesículas del aparato de Golgi. ²⁷
5. Dentro del aparato de Golgi, los materiales se modifican, sufren adiciones o se concentran y, por último, salen del citoplasma en forma de vesículas de secreción que se almacenan en los extremos apicales de las células secretoras. ²⁷
6. Estas vesículas quedan almacenadas hasta que las señales de control nerviosas u hormonales expulsan su contenido hacia la superficie celular, lo que probablemente tiene lugar de la siguiente forma: la señal de control primero aumenta la permeabilidad de la membrana celular para los iones calcio, con lo que este penetra en la célula. A su vez, el calcio hace que muchas de las vesículas se fusionen con la membrana celular apical, que después se abre hacia la superficie a fin de vaciar su contenido hacia el exterior. ²⁷

Secreción de agua y electrólitos.

Una segunda función de las glándulas es la secreción suficiente de agua y electrólitos, junto con las sustancias orgánicas. La secreción en las glándulas salivares, ofrece un ejemplo del modo en que la estimulación nerviosa haría que grandes cantidades de agua y sales pasaran a través de las células glandulares, contribuyendo así a la expulsión por lavado del borde secretor de la célula. Quizá las hormonas que actúan sobre la membrana celular operen de modo análogo a la estimulación nerviosa. ²⁷

Propiedades de Lubricación y protección del moco e importancia del moco en el tubo digestivo.

El moco es una secreción densa compuesta fundamentalmente por agua, electrólitos y una mezcla de varias glucoproteínas formadas, a su vez, por grandes polisacáridos unidos a cantidades mucho menores de proteínas. El moco muestra ligeras diferencias en las distintas partes del tubo digestivo, pero en todas ellas posee varias características importantes que hacen de él un lubricante y protector de la pared gastrointestinal excelente. En primer lugar, tiene una cualidad adherente que permite fijarse con firmeza a los alimentos y a otras partículas, formando una fina capa sobre su superficie. En segundo lugar, posee la consistencia suficiente para cubrir la pared gastrointestinal y evitar casi todo contacto real entre las partículas de alimentos y la mucosa. En tercer lugar, su resistencia al deslizamiento

es muy escasa, por lo que las partículas se desplazan a lo largo del epitelio con suma facilidad. En cuarto lugar, el moco hace que las partículas fecales se adhieran entre ellas, creando masas fecales que se expulsan gracias a los movimientos intestinales. En quinto lugar, es muy resistente a la digestión por las enzimas gastrointestinales. En sexto lugar, las glucoproteínas del moco poseen propiedades anfóteras, lo que significa que amortiguan pequeñas cantidades de ácidos o álcalis; además, el moco suele contener cantidades moderadas de iones bicarbonato, que neutralizan específicamente los ácidos. ^{24,27}

Secreción de saliva.

La saliva contiene una secreción serosa y una secreción mucosa.

Las principales glándulas salivales son las parótidas, las submandibulares y las sublinguales; además, hay muchas glándulas bucales diminutas. La secreción diaria normal de saliva oscila entre 800 y 1.500 ml, con un promedio de 1.000 ml. ²⁴

La saliva contiene dos tipos principales de secreción proteica: 1) una secreción serosa rica en ptialina (una α -amilasa), que es una enzima destinada a digerir los almidones, y 2) una secreción mucosa con abundante mucina, que cumple funciones de lubricación y protección de la superficie. ²⁴

Las glándulas parótidas secretan casi exclusivamente una saliva serosa, mientras que las submandibulares y sublinguales secretan ambos tipos. Las glándulas bucales sólo secretan moco. El pH de la saliva varía de 6 a 7, límites favorables para la acción digestiva de la ptialina. ²⁴

Secreción de iones en la saliva.

La saliva contiene, sobre todo, grandes cantidades de iones potasio y bicarbonato. Por otra parte, las concentraciones de iones sodio y cloruro son varias veces menores en la saliva que en el plasma. La descripción siguiente del mecanismo de secreción de la saliva permite comprender estas concentraciones iónicas tan peculiares. ²⁴

La glándula submandibular, es una glándula compuesta característica que contiene ácinos y conductos salivales. La secreción salival se produce en dos fases: en la primera intervienen los ácinos y en la segunda, los conductos salivales. Los ácinos producen una secreción primaria que contiene ptialina, mucina o ambas sustancias en una solución de iones con una concentración no muy distinta de la del líquido extracelular. Cuando la secreción primaria

fluye por los conductos, se establecen dos procesos de transporte activo que modifican en gran medida la composición iónica de la saliva. ²⁴

En primer lugar, se produce una reabsorción activa de iones sodio a lo largo de todo el conducto salival y, al mismo tiempo, se secretan activamente iones potasio, que se intercambian por los de sodio. De esta forma, se reduce mucho la concentración salival de iones sodio, al tiempo que aumenta la de potasio. Sin embargo, la reabsorción de sodio supera a la secreción de potasio, por lo que en los conductos salivales se crea una negatividad de alrededor de -70 mV, lo que, a su vez, facilita la reabsorción pasiva de iones cloruro; por tanto, las concentraciones salivales de iones cloruro descienden mucho para acoplarse a las bajas concentraciones de iones sodio. ²⁴

En segundo lugar, el epitelio ductal secreta iones bicarbonato hacia la luz del conducto. Esto se debe, al menos en parte, a un intercambio pasivo de bicarbonato por cloruro, aunque también podría ser consecuencia de un proceso de secreción activa. ²⁴

El resultado neto de estos procesos de transporte es que, en condiciones de reposo, las concentraciones salivales de los iones sodio y cloruro alcanzan sólo alrededor de 15 mEq/l cada una, es decir, entre la séptima y la décima parte de sus concentraciones plasmáticas. A su vez, la concentración de iones potasio se aproxima a 30 mEq/l, que es siete veces mayor que la del plasma, y la concentración de iones bicarbonato varía de 50 a 70 mEq/l, alrededor de dos a tres veces la del plasma. ²⁴

Durante la salivación máxima, las concentraciones iónicas cambian de manera considerable porque la velocidad de formación de la secreción primaria por los ácinos aumenta hasta 20 veces. En consecuencia, esta secreción acinar fluye por los conductos con una rapidez tal que el acondicionamiento ductal de la secreción queda muy reducido. Por eso, cuando se secretan cantidades copiosas de saliva, la concentración de cloruro sódico en ella es de alrededor de la mitad o dos terceras partes de la que se encuentra en el plasma, mientras que la de potasio sólo se eleva a cuatro veces la del plasma. ²⁴

Regulación nerviosa de la secreción salival

Las glándulas salivales están controladas sobre todo por señales nerviosas parasimpáticas procedentes de los núcleos salivales superior e inferior del tronco del encéfalo. ²⁴

Los núcleos salivales se encuentran situados aproximadamente en la unión entre el bulbo y la protuberancia y se excitan tanto por los estímulos gustativos como por los estímulos táctiles procedentes de la lengua y otras zonas de la boca y la laringe. Muchos estímulos gustativos, especialmente los amargos (causados por los ácidos), desencadenan una copiosa secreción de saliva, a veces hasta 8 a 20 veces superior a la basal. Además, determinados estímulos táctiles, como la presencia de objetos lisos en la boca (un guijarro, por ejemplo), provocan una salivación notable, mientras que los objetos rugosos la estimulan muy poco o incluso la inhiben. ^{24,25}

Las señales nerviosas que llegan a los núcleos salivales desde los centros superiores del sistema nervioso central también pueden estimular o inhibir la salivación. Por ejemplo, cuando una persona huele o come sus alimentos favoritos, la salivación es mayor que cuando huele o come alimentos que le disgustan. El área del apetito del encéfalo, que regula en parte estos efectos, se encuentra en la proximidad de los centros parasimpáticos del hipotálamo anterior y, en gran medida, responde a las señales procedentes de las áreas del gusto y el olfato de la corteza cerebral o de la amígdala. La salivación también puede producirse como respuesta a los reflejos que se originan en el estómago y en la parte alta del intestino, sobre todo cuando se degluten alimentos irritantes o cuando la persona siente náuseas debidas a alguna alteración gastrointestinal. Cuando se deglute, la saliva ayuda a eliminar el factor irritativo del tubo digestivo, diluyendo o neutralizando las sustancias irritantes. ²⁴

La estimulación simpática también puede incrementar la salivación en cantidad moderada, aunque mucho menos de lo que lo hace la parasimpática. Los nervios simpáticos se originan en los ganglios cervicales superiores, desde donde viajan hasta las glándulas salivales acompañando a los vasos sanguíneos. ²⁴

Un segundo factor que también influye en la secreción es el aporte sanguíneo de las glándulas, ya que la secreción requiere siempre una nutrición adecuada a través de la sangre. Las señales nerviosas parasimpáticas que inducen una salivación copiosa dilatan, también de forma moderada, los vasos sanguíneos. Además, la salivación produce vasodilatación por sí misma, facilitando así el aporte nutritivo necesario para las células secretoras. Parte de este efecto vasodilatador adicional se debe a la calicreína secretada por las células salivales activadas que, a su vez, actúa como una enzima, escindiendo una de las proteínas sanguíneas, una α -globulina, dando lugar a la bradicinina, sustancia intensamente vasodilatadora. ^{24,25}

Secreción esofágica.

Las secreciones esofágicas son sólo de naturaleza mucosa y principalmente proporcionan lubricación para la deglución. Gran parte del esófago está revestido por glándulas mucosas simples. En el extremo gástrico y, en menor medida, en la porción inicial del esófago existen muchas glándulas mucosas compuestas. El moco secretado por estas últimas en la parte superior del esófago evita la excoiación de la mucosa por los alimentos recién llegados, mientras que las glándulas compuestas cercanas a la unión gastroesofágica protegen a la pared del esófago frente a la digestión por los jugos gástricos ácidos que a menudo refluyen desde el estómago hacia la porción inferior del esófago. A pesar de esta protección, a veces se producen úlceras pépticas en el extremo gástrico del esófago. ²⁷

2.4.9 Secreción gástrica.

Características de las secreciones gástricas.

Además de las células mucosecretoras que revisten la totalidad de la superficie del estómago, la mucosa gástrica posee dos tipos de glándulas tubulares importantes: las oxínticas (o gástricas) y las pilóricas. Las glándulas oxínticas (formadoras de ácido) secretan ácido clorhídrico, pepsinógeno, factor intrínseco y moco. Las glándulas pilóricas secretan sobre todo moco, para la protección de la mucosa pilórica frente al ácido gástrico, y también producen la hormona gastrina. ²⁵

Las glándulas oxínticas se encuentran en las superficies interiores del cuerpo y fondo gástrico y constituyen alrededor del 80% del conjunto de glándulas del estómago. Las glándulas pilóricas se localizan en el antro gástrico, el 20% distal del estómago. ²⁵

Secreciones de las glándulas oxínticas (gástricas).

Una glándula oxíntica típica del estómago, esta formada por tres tipos de células: 1) las células mucosas del cuello, que secretan sobre todo moco; 2) las células pépticas (o principales), que secretan grandes cantidades de pepsinógeno, y 3) las células parietales (u oxínticas), que secretan ácido clorhídrico y factor intrínseco. La secreción de ácido clorhídrico por las células parietales se debe a los mecanismos especiales que siguen. ²⁵

Mecanismo básico de la secreción de ácido clorhídrico.

Tras su estimulación, las células parietales secretan una solución ácida que contiene alrededor de 160mmol/l de ácido clorhídrico; esta solución es casi isotónica con los líquidos

orgánicos. El pH de este ácido es de 0,8, lo que demuestra su acidez extrema. A este pH, la concentración de iones hidrógeno es unos 3 millones de veces superior a la de la arterial. Para lograr esta concentración tan elevada se precisan más de 1.500 calorías de energía por litro de jugo gástrico.²⁵

Al mismo tiempo que esos iones hidrógeno son secretados, los iones bicarbonato se difunden a la sangre de manera que la sangre venosa gástrica tiene un pH superior al de la sangre arterial cuando el estómago secreta ácido. La célula oxíntica, posee gran cantidad de canalículos intracelulares ramificados. El ácido clorhídrico se forma en las proyecciones «vellosas» del interior de estos canalículos y después es conducido por ellos hacia el exterior.²⁵

La principal fuerza impulsora para la secreción de ácido clorhídrico por las células parietales es una bomba de hidrógeno-potasio (H-K-ATPasa). El mecanismo químico de formación de ácido clorhídrico consta de los siguientes pasos:²⁵

1. En el citoplasma celular, el agua contenida en las células parietales se disocia en H⁺ y OH⁻. Los primeros se secretan de manera activa hacia los canalículos, donde se intercambian por iones K⁺, proceso de intercambio activo catalizado por la H⁺K⁺-ATPasa. Los iones potasio transportados a la célula por la bomba de Na⁺-K⁺-ATPasa en el lado basolateral (extracelular) de la membrana suelen filtrarse a la luz, aunque se reciclan de nuevo en la célula por medio de la H⁺K⁺-ATPasa. La Na⁺K⁺-ATPasa basolateral crea Na⁺ intracelular bajo, que contribuye a la reabsorción de Na⁺ desde la luz del canalículo. Así, la mayor parte de los iones Na⁺ y K⁺ de los canalículos son reabsorbidos en el citoplasma celular y su lugar en los canalículos es ocupado por los iones hidrógeno.^{24,25}
2. El bombeo de H⁺ al exterior de la célula por la H⁺K⁺-ATPasa permite que se acumule OH⁻ y se forme HCO₃⁻ a partir de CO₂, constituido durante el metabolismo en la célula o que entra en la célula a través de la sangre. Esta reacción es catalizada por la anhidrasa carbónica. El HCO₃⁻ es transportado a continuación a través de la membrana basolateral al líquido extracelular, en intercambio por iones cloro, que entran en la célula y son secretados a través de los canales de cloro al canalículo, para producir una solución concentrada de ácido clorhídrico en el canalículo. A continuación, el ácido clorhídrico es secretado al exterior a través del extremo abierto del canalículo en la luz de la glándula.²⁵

3. El agua penetra en el canalículo por un mecanismo osmótico secundario a la secreción de iones extra hacia el interior de aquél. De este modo, la secreción final que penetra en los canalículos contiene agua, ácido clorhídrico en una concentración de 150 a 160mEq/l, cloruro potásico en una concentración de 15mEq/l y una pequeña cantidad de cloruro sódico.²⁵

Para producir una concentración de iones hidrógeno de la magnitud de la encontrada en el jugo gástrico se necesita una retrofiltración mínima del ácido secretado hacia la mucosa. Una parte importante de la capacidad del estómago para evitar la retrofiltración de ácido puede atribuirse a la barrera gástrica debida a la formación de moco alcalino y a fuertes uniones entre las células epiteliales según se describe más adelante. Si esta barrera resulta dañada por sustancias tóxicas, como sucede con el consumo excesivo de aspirina o alcohol, el ácido secretado no se filtra según un gradiente electroquímico a la mucosa, lo que provoca un daño en la mucosa estomacal.²⁵

Los factores básicos que estimulan la secreción gástrica son la acetilcolina, la gastrina y la histamina.

La acetilcolina liberada por estimulación parasimpática excita la secreción de pepsinógeno por las células pépticas, de ácido clorhídrico por las células parietales y de moco por las células mucosas. En comparación, la gastrina y la histamina estimulan intensamente la secreción de ácido por células parietales pero tienen un efecto escaso en las otras células.²⁵

Secreción y activación del pepsinógeno.

Las células pépticas y mucosas de las glándulas gástricas secretan varios tipos ligeramente distintos de pepsinógeno, si bien todos con funciones idénticas. Recién secretado, el pepsinógeno no posee actividad digestiva. Sin embargo, en cuanto entra en contacto con el ácido clorhídrico, se activa y se convierte en pepsina. En este proceso, la molécula de pepsinógeno, con un peso molecular de alrededor de 42.500, se escinde para formar una molécula de pepsina, cuyo peso molecular se aproxima a 35.000.²⁵

La pepsina es una enzima proteolítica activa en medios muy ácidos (su pH óptimo oscila entre 1,8 y 3,5), pero cuando el pH asciende a alrededor de 5, pierde gran parte de su actividad y, de hecho, se inactiva por completo en muy poco tiempo. Por eso, el ácido clorhídrico es tan necesario como la pepsina para la digestión proteica en el estómago.²⁵

Secreción de factor intrínseco por las células parietales.

La sustancia factor intrínseco, esencial para la absorción de la vitamina B12 en el íleon, es secretada por las células parietales junto con el ácido clorhídrico. Cuando se destruyen las células parietales productoras de ácido del estómago, lo que a menudo sucede en las gastritis crónicas, la persona no sólo presenta aclorhidria (falta de secreción gástrica de ácido), sino que también suele desarrollar una anemia perniciosa debida a la falta de maduración de los eritrocitos por ausencia de la estimulación que la vitamina B12 ejerce sobre la médula ósea.²⁵

Glándulas pilóricas: secreción de moco y gastrina.

La estructura de las glándulas pilóricas se parece a la de las oxínticas, pero contienen pocas células pépticas y casi ninguna célula parietal. En su lugar, existen muchas células mucosas idénticas a las células mucosas del cuello de las glándulas oxínticas. Estas células secretan pequeñas cantidades de pepsinógeno y, sobre todo, grandes cantidades de un moco fluido que ayuda a lubricar el movimiento de los alimentos, al tiempo que protege la pared gástrica frente a la digestión por las enzimas gástricas. Las glándulas pilóricas secretan también la hormona gastrina, que desempeña un papel fundamental en el control de la secreción gástrica.²⁵

Células mucosas superficiales.

La totalidad de la superficie de la mucosa gástrica existente entre las glándulas posee una capa continua de células mucosas de un tipo especial, llamadas simplemente «células mucosas superficiales», que secretan grandes cantidades de un moco viscoso, que cubre la mucosa del estómago con una capa de gel de un grosor casi siempre mayor de 1 mm. Esta capa constituye un importante escudo protector de la pared gástrica que, además, contribuye a lubricar y a facilitar el desplazamiento de los alimentos. Otra característica de este moco es su alcalinidad. Por eso, la pared gástrica subyacente normal nunca queda directamente expuesta a la secreción gástrica muy ácida y proteolítica. Hasta el más leve contacto con los alimentos o, sobre todo, cualquier irritación de la mucosa estimulan directamente la formación de cantidades adicionales y copiosas de este moco denso, viscoso y alcalino por las células mucosas superficiales.²⁵

Estimulación de la secreción ácida gástrica.

Las células parietales de las glándulas oxínticas son las únicas que secretan ácido clorhídrico. Las células parietales, situadas en la profundidad de las glándulas del cuerpo del estómago, son las únicas que secretan ácido clorhídrico. La acidez del líquido secretado por estas células es elevada y el pH puede bajar hasta 0,8. No obstante, la secreción de este ácido está sometida a un control constante por señales endocrinas y nerviosas. Además, las células parietales operan en íntima relación con otro tipo de células, denominadas células parecidas a las enterocromafines, cuya función primordial es la secreción de histamina. Las células parecidas a las enterocromafines se encuentran en la zona más profunda de las glándulas gástricas y, en consecuencia, liberan la histamina en contacto directo con las células parietales de las propias glándulas. El ritmo de formación y secreción de ácido clorhídrico por las células parietales es directamente proporcional a la cantidad de histamina liberada por las células parecidas a las enterocromafines. A su vez, estas últimas son estimuladas para secretar histamina por la hormona gastrina, que se forma casi exclusivamente en el antro de la mucosa gástrica como respuesta a la presencia de proteínas en los alimentos que se van a digerir. Las células parecidas a las enterocromafines reciben también una estimulación de sustancias hormonales secretadas por el sistema nervioso entérico de la pared gástrica. 25

Estimulación de la secreción ácida por la gastrina.

La gastrina es una hormona secretada por las células de gastrina, también denominadas células G, que se encuentran en las glándulas pilóricas de la porción distal del estómago. La gastrina es un polipéptido grande que se secreta en dos formas, una de mayor tamaño, llamada G-34, que contiene 34 aminoácidos, y otra más pequeña, G-17, con 17 aminoácidos. Aunque ambas son importantes, la forma más pequeña es la más abundante. Cuando la carne u otros alimentos que contienen proteínas llegan al antro gástrico, algunas de las proteínas de estos alimentos ejercen un efecto estimulador especial y directo sobre las células de gastrina de las glándulas pilóricas. Estas liberan gastrina en la sangre que es transportada a las células enterocromafines al estómago. La mezcla energética de los jugos gástricos transporta de inmediato la gastrina hacia las células parecidas a las cromafines del cuerpo del estómago y provoca la liberación directa de histamina a las glándulas oxínticas profundas. La histamina actúa con rapidez y estimula la secreción de ácido clorhídrico por el estómago. 25

Regulación de la secreción de pepsinógeno.

La regulación de la secreción de pepsinógeno por las células pépticas de las glándulas oxínticas se produce como respuesta a dos tipos principales de señales: 1) la estimulación de las células pépticas por la acetilcolina liberada desde los nervios vagos o por el plexo nervioso entérico del estómago, y 2) la estimulación de la secreción péptica en respuesta al ácido gástrico. Es probable que el ácido no estimule directamente a las células pépticas, sino que desencadene ciertos reflejos nerviosos entéricos adicionales que refuercen los impulsos nerviosos originales recibidos por las células pépticas. ²⁵

Por tanto, la velocidad de secreción de pepsinógeno, precursor de la enzima pepsina responsable de la digestión de las proteínas, depende en gran medida de la cantidad de ácido presente en el estómago. La secreción de pepsinógeno de las personas sin capacidad para secretar cantidades normales de ácido es muy escasa, incluso aunque las células pépticas parezcan normales. ²⁵

Inhibición de la secreción gástrica por otros factores intestinales posteriores al estómago.

Aunque el quimo intestinal estimula ligeramente la secreción gástrica durante la fase intestinal precoz de la misma, paradójicamente inhibe la secreción en otros momentos. Esta inhibición obedece, al menos, a dos factores. ²⁵

1. La presencia de alimentos en el intestino delgado inicia un reflejo enterogástrico inverso, transmitido por el sistema nervioso mientérico, así como por los nervios simpáticos extrínsecos y por los vagos, que inhibe la secreción gástrica. La distensión del intestino delgado, la presencia de ácido en su porción alta, la presencia de productos de degradación de las proteínas o la irritación de la mucosa pueden desencadenar este reflejo. ²⁴
2. La presencia en las primeras porciones del intestino delgado de ácido, grasas, productos de degradación de las proteínas, líquidos hipo e hiperosmóticos o de cualquier factor irritador provoca la liberación de varias hormonas intestinales. Una de ellas es la secretina, de especial importancia para el control de la secreción pancreática. Sin embargo, la secretina inhibe la secreción gástrica. Existen otras tres hormonas (péptido inhibidor gástrico o péptido insulino-trópico dependiente de la

glucosa, polipéptido intestinal vasoactivo y *somatostatina*) con efectos inhibidores ligeros o moderados sobre la secreción gástrica. ²⁴

El objetivo funcional de los factores intestinales que inhiben la secreción gástrica consiste, probablemente, en retrasar el paso del quimo del estómago mientras el intestino delgado permanezca lleno o se encuentre hiperactivo. De hecho, el reflejo inhibitor enterogástrico, sumado a la acción de las hormonas inhibitoras, suele reducir la motilidad gástrica al mismo tiempo que la secreción. ^{24,25}

2.4.10 Secreción pancreática.

El páncreas, situado detrás del estómago y paralelo a él, es una glándula compuesta de gran tamaño. Los ácinos pancreáticos secretan enzimas digestivas pancreáticas y tanto los conductos pequeños como los de mayor calibre liberan grandes cantidades de bicarbonato sódico. ²⁴

El producto combinado de enzimas y bicarbonato sódico fluye por el gran conducto pancreático, que suele unirse al conducto colédoco inmediatamente antes de su desembocadura en el duodeno por la papila de Vater, rodeada por el esfínter de Oddi. ²⁴

La secreción de jugo pancreático aumenta como respuesta a la presencia de quimo en las porciones altas del intestino delgado, mientras que sus características dependen, hasta cierto punto, de los tipos de alimentos que integran ese quimo. (El páncreas también secreta insulina, pero el tejido pancreático que lo hace no es el mismo que secreta el jugo pancreático intestinal. La insulina se secreta directamente hacia la sangre, no al intestino, por los islotes de Langerhans, dispersos a modo de islas por el páncreas. ²⁴

Enzimas digestivas pancreáticas.

La secreción pancreática contiene múltiples enzimas destinadas a la digestión de las tres clases principales de alimentos: proteínas, hidratos de carbono y grasas. También posee grandes cantidades de iones bicarbonato, que desempeñan un papel importante en la neutralización del quimo ácido que, procedente del estómago, llega al duodeno. ²⁷

Las enzimas proteolíticas más importantes del páncreas son la tripsina, la quimotripsina y la carboxipolipeptidasa. La más abundante de todas ellas es, con mucho, la tripsina. Esta y la quimotripsina degradan las proteínas completas o ya parcialmente digeridas a péptidos de diversos tamaños, aunque sin llegar a liberar los aminoácidos que los componen. Por otra

parte, la carboxipolipeptidasa fracciona algunos péptidos en sus aminoácidos individuales, completando así la digestión de gran parte de las proteínas hasta el estadio final de aminoácidos. ²⁷

La enzima pancreática que digiere los hidratos de carbono es la amilasa pancreática, que hidroliza los almidones, el glucógeno y la mayor parte de los hidratos de carbono restantes (salvo la celulosa), hasta formar disacáridos y algunos trisacáridos. ²⁷

Las enzimas principales para la digestión de las grasas son:

1) la lipasa pancreática, capaz de hidrolizar las grasas neutras a ácidos grasos y monoglicéridos; 2) la colesterol esterasa, que hidroliza los ésteres de colesterol, y 3) la fosfolipasa, que separa los ácidos grasos de los fosfolípidos. ²⁷

Las células pancreáticas sintetizan las enzimas proteolíticas en sus formas inactivas tripsinógeno, quimotripsinógeno y procarboxipolipeptidasa, todas ellas carentes de actividad enzimática. ²⁷

Estos compuestos sólo se activan cuando alcanzan la luz del intestino. En el caso del tripsinógeno, la activación se debe a la acción de una enzima llamada enterocinasa, secretada por la mucosa intestinal cuando el quimo entra en contacto con la mucosa. Además, el tripsinógeno puede activarse de forma autocatalítica por la tripsina ya formada a partir de tripsinógeno preexistente. Esta última activa también al quimotripsinógeno para formar quimotripsina y a la procarboxipolipeptidasa. ²⁷

La secreción del inhibidor de la tripsina impide la digestión del propio páncreas.

Es muy conveniente que las enzimas proteolíticas del jugo pancreático sólo se activen en la luz del intestino ya que, de lo contrario, la tripsina y las demás enzimas podrían digerir el propio páncreas. Por suerte, las mismas células que secretan las enzimas proteolíticas hacia los ácinos pancreáticos secretan otra sustancia llamada inhibidor de la tripsina. Esta sustancia se forma en el citoplasma de las células glandulares e impide la activación de la tripsina tanto dentro de las células secretoras como en los ácinos y conductos pancreáticos. Puesto que la tripsina es la que activa las demás enzimas proteolíticas del páncreas, el inhibidor de la tripsina evita también la activación secundaria de estas. Cuando ocurren una lesión pancreática grave o una obstrucción de los conductos, se acumulan a veces grandes cantidades de los productos de la secreción pancreática en las zonas lesionadas. En estas

condiciones puede contrarrestarse el efecto del inhibidor de la tripsina y, en ese caso, las secreciones pancreáticas se activan con rapidez y digieren literalmente la totalidad del páncreas en pocas horas, provocando el cuadro llamado pancreatitis aguda, que puede ser mortal debido al shock circulatorio concomitante y que, incluso aunque no produzca la muerte, suele ocasionar una insuficiencia pancreática definitiva. ²⁴

Secreción de iones bicarbonato.

Aunque las enzimas del jugo pancreático se secretan en su totalidad en los ácinos de las glándulas pancreáticas, los otros dos componentes importantes del jugo pancreático, los iones bicarbonato y el agua, son secretados principalmente por las células epiteliales de los conductillos y conductos que nacen en los ácinos. Cuando el páncreas recibe un estímulo para la secreción de cantidades copiosas de jugo pancreático, la concentración de iones bicarbonato puede aumentar hasta incluso 145mEq/l, valor casi cinco veces superior al del plasma. Con ello, el jugo pancreático recibe una gran cantidad de álcalis que le permiten neutralizar el ácido clorhídrico vertido hacia el duodeno desde el estómago. Las etapas básicas del mecanismo celular de secreción de bicarbonato sódico en los conductillos y conductos pancreáticos son:

1. El anhídrido carbónico difunde desde la sangre hacia el interior de la célula, donde se combina con el agua bajo la influencia de la anhidrasa carbónica, produciendo así ácido carbónico (H_2CO_3). A su vez, el ácido carbónico se disocia en iones bicarbonato e hidrógeno (HCO^- y H^+). Luego, los primeros son transportados activamente, junto con los iones sodio (Na^+), a través del borde luminal de la célula y pasan a la luz del conducto. ²⁶
2. Los iones hidrógeno formados por la disociación del ácido carbónico en el interior de la célula se intercambian por iones sodio a través del borde sanguíneo de la célula, también mediante un proceso secundario de transporte activo. Este aporta los iones sodio (Na^+), que son transportados de forma activa a través del borde luminal hacia el conducto pancreático, con el fin de facilitar la neutralidad eléctrica de los iones bicarbonato secretados. ²⁶
3. El movimiento global de los iones sodio y bicarbonato desde la sangre a la luz ductal crea un gradiente de presión osmótica, que se traduce en el paso de agua por osmosis hacia el conducto pancreático, hasta que se forma una solución de bicarbonato casi completamente isoosmótica. ²⁶

Regulación de la secreción pancreática.

Estímulos básicos que provocan la secreción pancreática Existen tres estímulos básicos para la secreción pancreática:

1. La acetilcolina, liberada por las terminaciones nerviosas parasimpáticas del vago y por otros nervios colinérgicos del sistema nervioso autónomo. ²⁶
2. La colecistocinina, secretada por la mucosa del duodeno y las primeras porciones del yeyuno cuando los alimentos penetran en el intestino delgado. ²⁶
3. La secretina, secretada por la misma mucosa duodenal y yeyunal cuando llegan los alimentos muy ácidos al intestino delgado. ²⁶

Las dos primeras sustancias, acetilcolina y colecistocinina, estimulan a las células acinares del páncreas y favorecen la producción de grandes cantidades de enzimas pancreáticas digestivas con adiciones relativamente escasas de líquido asociado. Sin el agua, la mayoría de las enzimas queda temporalmente almacenada en los ácinos y conductos hasta que una cantidad mayor de secreción líquida las arrastra hacia el duodeno. La secretina, al contrario que las anteriores, estimula sobre todo la secreción de grandes cantidades de solución acuosa de bicarbonato sódico por el epitelio pancreático ductal. ²⁶

Efectos multiplicadores de los distintos estímulos.

Cuando todos los estímulos de la secreción pancreática actúan al mismo tiempo, la secreción total es mucho mayor que la simple suma de las secreciones producidas por cada uno de ellos. Por tanto, se dice que los diversos estímulos se «multiplican» o «potencian» entre sí. En consecuencia, la secreción pancreática normalmente procede de los efectos combinados de varios estímulos básicos y no de uno solo. ²⁶

Fases de la secreción pancreática.

La secreción pancreática sucede en tres fases, las mismas que las de la secreción gástrica: fase cefálica, fase gástrica y fase intestinal. ²⁶

Fases cefálica y gástrica.

Durante la fase cefálica de la secreción pancreática, las mismas señales nerviosas de origen encefálico que producen la secreción gástrica estimulan la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas vagales del páncreas. Ello se traduce en la secreción de cantidades

moderadas de enzimas hacia los ácinos pancreáticos, que aportan alrededor del 20% de la secreción total de enzimas pancreáticas después de una comida. Sin embargo, como la cantidad de agua y electrólitos secretados junto con las enzimas es escasa, fluye muy poca secreción desde los conductos pancreáticos hacia el intestino.²⁶

Durante la fase gástrica, la estimulación nerviosa de la secreción pancreática continúa y se añade otro 5 a 10% de enzimas pancreáticas secretadas después de una comida. No obstante, la cantidad que llega al duodeno sigue siendo escasa, debido a la falta de secreción de líquido en cantidades significativas.²⁶

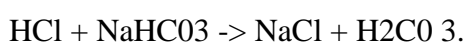
Fase intestinal. Una vez que el quimo sale del estómago y penetra en el intestino delgado, la secreción pancreática se vuelve copiosa, sobre todo en respuesta a la hormona secretina.²⁶

La secretina estimula la secreción copiosa de iones bicarbonato, que neutraliza el quimo ácido del estómago.

La secretina es un polipéptido formado por 27 aminoácidos (peso molecular aproximado de 3.400) que se encuentra en las llamadas células S de la mucosa del duodeno y yeyuno en una forma inactiva, la prosecretina. Cuando el quimo ácido, con un pH inferior a 4,5 o 5, penetra en el duodeno procedente del estómago, provoca la liberación en la mucosa duodenal y la activación de secretina, que pasa a la sangre. El único componente del quimo que estimula con verdadera potencia la liberación de secretina es el ácido clorhídrico de la secreción gástrica.²⁴

La secretina, a su vez, estimula al páncreas a secretar una gran cantidad de líquido con muchos iones bicarbonato (hasta 145 mEq/l) y con una concentración baja de iones cloruro. El mecanismo de la secretina es importante por dos razones: la primera es que la secretina comienza a secretarse en la mucosa del intestino delgado cuando el pH del contenido duodenal desciende por debajo de 4,5 o 5 y su liberación aumenta mucho cuando el pH cae a 3.²⁴

Ello hace que el páncreas secrete de inmediato grandes cantidades de jugo con abundante bicarbonato sódico. El resultado neto es la siguiente reacción en el contenido duodenal:²⁴



El ácido carbónico se disocia inmediatamente en anhídrido carbónico y agua. El primero pasa a la sangre y se elimina a través de los pulmones, dejando una solución neutra de cloruro

sódico en el duodeno. De esta forma, se neutraliza el contenido ácido que llega al duodeno procedente del estómago, con el bloqueo consiguiente e inmediato de la actividad péptica del jugo gástrico en el duodeno. Como la mucosa del intestino delgado no puede soportar la acción digestiva del jugo gástrico ácido, se trata de un mecanismo de protección esencial frente a las úlceras duodenales. ²⁴

La secreción de iones bicarbonato por el páncreas proporciona un pH adecuado para la acción de las enzimas digestivas pancreáticas; su función óptima ocurre en los medios neutros o levemente alcalinos, con pH de 7 a 8. Por fortuna, el pH de la secreción de bicarbonato sódico es, por término medio, de 8. ²⁴

Colesistocinina: contribución al control de la secreción pancreática de enzimas digestivas.

La presencia de alimentos en la parte proximal del intestino delgado induce la liberación de una segunda hormona, la CCK, un polipéptido de 33 aminoácidos generado por otro grupo distinto de células de la mucosa del duodeno y la parte proximal del yeyuno, las células I. La liberación de CCK depende especialmente de la presencia de proteosas y de peptonas (productos de la degradación parcial de las proteínas) y de los ácidos grasos de cadena larga contenidos en el quimo procedente del estómago. ²⁵

La CCK, como la secretina, pasa a la sangre y desde ella al páncreas, donde, en lugar de estimular la secreción de bicarbonato sódico, provoca principalmente la liberación de grandes cantidades de enzimas digestivas pancreáticas por las células acinares. Este efecto es similar al de la estimulación vagal, pero incluso más pronunciado que el de esta, ya que constituye del 70 al 80% de la secreción total de enzimas pancreáticas digestivas después de una comida. ²⁵

Las diferencias entre los efectos estimulantes de la secretina y de la CCK son: 1) la abundante secreción de bicarbonato sódico que tiene lugar en respuesta a la presencia de ácido en el duodeno y que se debe a la secretina; 2) un efecto doble en respuesta al jabón (una grasa), y 3) una intensa secreción de enzimas digestivas estimulada por la CCK en presencia de peptonas a nivel duodenal. ²⁵

2.4.11 Secreción de bilis.

Una de las muchas funciones del hígado consiste en la secreción de bilis en cantidades que oscilan entre 600 y 1.000 ml/día. La bilis ejerce dos funciones importantes: En primer lugar, desempeña un papel importante en la digestión y absorción de las grasas, no porque contenga ninguna enzima que las digiera, sino porque los ácidos biliares cumplen dos misiones: 1) ayudan a emulsionar las grandes partículas de grasa de los alimentos, a las que convierten en múltiples partículas diminutas que son atacadas por las lipasas secretadas en el jugo pancreático, y 2) favorecen la absorción de los productos finales de la digestión de las grasas a través de la mucosa intestinal. ²⁵

En segundo lugar, la bilis sirve como medio para la excreción de varios productos de desecho importantes procedentes de la sangre, entre los que se encuentran la bilirrubina, un producto final de la destrucción de la hemoglobina, y el exceso de colesterol. ²⁵

Anatomía fisiológica de la secreción biliar.

El hígado secreta la bilis en dos fases: 1) los hepatocitos, las principales células funcionales metabólicas, secretan la porción inicial, que contiene grandes cantidades de ácidos biliares, colesterol y otros componentes orgánicos. Esta bilis pasa a los diminutos canalículos biliares situados entre los hepatocitos. 2) A continuación, la bilis fluye por los canalículos hacia los tabiques interlobulillares, donde los canalículos desembocan en los conductos biliares terminales; estos se unen en conductos progresivamente mayores hasta que acaban en el conducto hepático y el colédoco. Desde este, la bilis se vierte directamente al duodeno o es derivada durante minutos a horas hacia la vesícula biliar a través del conducto cístico. ²⁵

A lo largo de los conductos biliares se va añadiendo a la bilis inicial una segunda porción de secreción, constituida por una solución acuosa de iones sodio y bicarbonato secretados por las células epiteliales secretoras que revisten los conductillos y conductos. Esta segunda secreción duplica a veces la cantidad total de bilis y está estimulada especialmente por la secretina, promotora de la liberación adicional de iones bicarbonato, que se añaden a los de las secreciones pancreáticas para neutralizar el ácido que llega al duodeno procedente del estómago. ²⁵

Almacenamiento y concentración de la bilis en la vesícula biliar.

Los hepatocitos secretan continuamente bilis, pero la mayor parte de esta se almacena en la vesícula biliar hasta que el duodeno la necesita. La capacidad máxima de la vesícula biliar

es de sólo 30 a 60 ml. No obstante, la cantidad de bilis que puede almacenarse en ella equivale a la producida durante 12h (alrededor de 450 ml), porque la mucosa vesicular absorbe continuamente agua, sodio, cloruro y casi todos los demás electrólitos pequeños e incrementa la concentración de otros componentes, como las sales biliares, el colesterol, la lecitina o la bilirrubina. ²⁵

Gran parte de esta absorción de la vesícula depende del transporte activo de sodio a través del epitelio vesicular, al que sigue la absorción secundaria de iones cloruro, agua y casi todos los demás componentes que pueden difundir. De este modo, la bilis se concentra casi 5 veces, aunque en ocasiones alcance máximos de 20 veces. ²⁵

Composición de la bilis.

Las sustancias secretadas en mayores cantidades son, con mucho, las sales biliares, que representan alrededor de la mitad del total de sus solutos; otras sustancias también secretadas o excretadas en grandes cantidades comprenden la bilirrubina, el colesterol, la lecitina y los electrólitos habituales del plasma. ²⁵

Durante el proceso de concentración vesicular se reabsorben agua y grandes cantidades de electrólitos (salvo los iones calcio) en la mucosa de la vesícula biliar; la práctica totalidad del resto de componentes, sobre todo las sales biliares y las sustancias lipídicas colesterol y lecitina, no se reabsorben, por lo que su concentración en la bilis vesicular es muy elevada.

Vaciamiento vesicular: función estimuladora de la colecistocinina.

Cuando se inicia la digestión de los alimentos en la porción proximal del tubo digestivo, la vesícula comienza a vaciarse, sobre todo en el momento en que los alimentos grasos alcanzan el duodeno, alrededor de 30min después de la comida. El mecanismo del vaciamiento vesicular son las contracciones rítmicas de su pared, aunque para que el vaciamiento sea eficaz también se necesita la relajación simultánea del esfínter de Oddi, que «vigila» la desembocadura del colédoco en el duodeno. ²⁵

El estímulo más potente, con mucho, para las contracciones vesiculares es la hormona CCK, es decir, la misma que facilita el aumento de la secreción de enzimas digestivas por las células acinares del páncreas según se comentó antes. El estímulo para la secreción de CCK desde las células de la mucosa duodenal hacia la sangre es la entrada de alimentos grasos en el duodeno. ²⁵

Las fibras nerviosas secretoras de acetilcolina, tanto vagales como del sistema nervioso entérico intestinal, también estimulan, aunque en menor medida, a la vesícula. Se trata de los mismos nervios que excitan la motilidad y la secreción de otras porciones altas del tubo digestivo. ²⁵

Función de las sales biliares en la digestión y absorción de las grasas.

Las células hepáticas sintetizan alrededor de 6g de sales biliares al día. El precursor de estas sales es el colesterol procedente de la dieta o sintetizado por los hepatocitos durante el metabolismo de las grasas. El colesterol se convierte primero en ácido cólico o ácido quenodesoxicólico en cantidades casi iguales. Estos ácidos se combinan, a su vez, sobre todo con la glicina y, en menor medida, con la taurina y forman los ácidos biliares gluco- y tauroconjugados. Las sales de estos ácidos, principalmente las sales sódicas, se excretan por la bilis. ²⁷

Las sales biliares ejercen dos efectos importantes en el tubo digestivo: En primer lugar, tienen una acción detergente para las partículas de grasa de los alimentos, haciendo que disminuya su tensión superficial y favoreciendo la fragmentación de los glóbulos en otros de tamaño menor por efecto de la agitación del contenido intestinal. Esta es la llamada función emulsificadora o detergente de las sales biliares. ²⁷

En segundo lugar, e incluso más importante que la anterior, las sales biliares ayudan a la absorción de: 1) los ácidos grasos; 2) los monoglicéridos; 3) el colesterol, y 4) otros lípidos en el aparato digestivo. Para ello, forman complejos físicos diminutos llamados micelas con los lípidos que, debido a la carga eléctrica aportada por las sales biliares, son semisolubles en el quimo. Los lípidos intestinales son «transportados» de esta manera a la mucosa para su posterior absorción hacia la sangre. En ausencia de sales biliares en el tubo digestivo, se excretarían con las heces hasta el 40% de los lípidos ingeridos, con el consiguiente déficit metabólico por la pérdida de estos nutrientes. ²⁷

2.4.12 Secreciones del intestino delgado.

Secreción de moco por las glándulas de Brunner en el duodeno En la pared de los primeros centímetros del duodeno, especialmente entre el píloro gástrico y la ampolla de Vater por donde los jugos pancreáticos y la bilis llegan al duodeno, existe un amplio conjunto de glándulas mucosas compuestas llamadas glándulas de Brunner. Estas glándulas secretan una gran cantidad de moco alcalino en respuesta a: 1) los estímulos táctiles o irritantes de la

mucosa duodenal; 2) la estimulación vagal que aumenta la secreción por las glándulas de Brunner, al mismo tiempo que la secreción gástrica, y 3) las hormonas gastrointestinales, en especial la secretina. La función del moco secretado por las glándulas de Brunner consiste en proteger la pared duodenal frente a la digestión por el jugo gástrico muy ácido que procede del estómago. Además, el moco contiene una gran cantidad de iones bicarbonato que se suman a los de la secreción pancreática y biliar para neutralizar al ácido clorhídrico del estómago que penetra en el duodeno. La estimulación simpática inhibe las glándulas de Brunner; por tanto, es probable que esta estimulación deje desprotegido al bulbo duodenal y sea, quizás, uno de los factores por los que esta región del tubo digestivo constituye el asiento de úlceras pépticas en la mitad de los pacientes ulcerosos. ²⁷

Secreción de jugos digestivos intestinales por las criptas de Lieberkühn.

A lo largo de toda la superficie del intestino delgado existen pequeñas depresiones llamadas criptas de Lieberkühn. Las criptas se encuentran entre las vellosidades intestinales. Las superficies de las criptas y de las vellosidades intestinales están cubiertas por un epitelio formado por dos tipos de células: ²⁷

1) un número moderado de células caliciformes secretoras de un moco que lubrica y protege la superficie intestinal, y 2) un gran número de enterocitos que, en las criptas, secretan grandes cantidades de agua y electrólitos, mientras que, en la superficie de las vellosidades adyacentes, reabsorben el agua y los electrólitos junto con los productos finales de la digestión. ²⁷

Los enterocitos de las criptas producen una cantidad aproximada de 1.800 ml/día de secreción intestinal, formada casi en su totalidad por líquido extracelular puro con un pH ligeramente alcalino, del orden de 7,5 a 8. Las vellosidades absorben esta secreción con gran rapidez, pero esta circulación de líquido desde las criptas a las vellosidades aporta un vehículo acuoso para la absorción de las sustancias del quimo que entran en contacto con las segundas. Así pues, la función primordial del intestino delgado consiste en absorber los nutrientes y sus productos digeridos para verterlos a la sangre. ²⁷

Mecanismo de secreción del líquido acuoso.

El mecanismo exacto responsable de la importante secreción de líquido acuoso en las criptas de Lieberkühn no está claro, aunque parece haber al menos dos procesos secretores activos: 1) una secreción activa de iones cloruro en las criptas y 2) una secreción activa de iones

bicarbonato. La secreción de estos dos iones produce un arrastre eléctrico de iones sodio de carga positiva a través de la membrana y también al líquido secretado. Por último, el conjunto de los iones provoca el movimiento osmótico del agua. ²⁷

Enzimas digestivas contenidas en la secreción del intestino delgado.

Cuando se recoge la secreción del intestino delgado sin restos celulares, apenas si contiene enzimas. Sin embargo, los enterocitos de la mucosa, sobre todo los que cubren las vellosidades, poseen enzimas digestivas que digieren sustancias alimenticias específicas mientras las absorben a través del epitelio. Estas enzimas son: 1) varias peptidasas, que fraccionan los pequeños péptidos en aminoácidos; 2) cuatro enzimas que descomponen los disacáridos en monosacáridos (sacarasa, maltasa, isomaltasa y lactasa), y 3) pequeñas cantidades de lipasa intestinal, que escinde las grasas neutras en glicerol y ácidos grasos. ²⁶

Las células epiteliales de la profundidad de las criptas de Lieberkühn se dividen continuamente por mitosis y las nuevas células emigran gradualmente a lo largo de la membrana basal hacia el exterior de las criptas y en dirección a la punta de las vellosidades, de forma que el epitelio veloso se regenera de manera constante y forma nuevas enzimas digestivas. Cuando las células de las vellosidades envejecen, se desprenden hacia las secreciones intestinales. El ciclo vital de cada célula del epitelio intestinal es de unos 5 días. Este crecimiento rápido de nuevas células permite asimismo la reparación continua de las excoriaciones que afectan a la mucosa. ²⁶

Regulación de la secreción del intestino delgado: estímulos locales.

Con mucho, los factores más importantes para la regulación de la secreción del intestino delgado son varios reflejos nerviosos entéricos locales, sobre todo los iniciados por los estímulos táctiles o irritantes que produce el quimo en el intestino. ²⁶

2.4.13 Secreciones del intestino grueso.

Secreción de moco. La mucosa del intestino grueso, como la del delgado, tiene muchas criptas de Lieberkühn, pero, a diferencia de la de aquél, carece de vellosidades. Además, las células epiteliales apenas secretan enzimas digestivas. De hecho, contienen células mucosas que sólo secretan moco. Este moco contiene cantidades moderadas de iones bicarbonato secretados por unas pocas células epiteliales distintas de las productoras de moco. La secreción de moco está regulada sobre todo por la estimulación táctil directa de las células

mucosas de la superficie interna del intestino grueso y por los reflejos nerviosos locales que se originan en las células mucosas de las criptas de Lieberkühn. ²⁶

La estimulación de los nervios pélvicos de la médula espinal, que transportan la inervación parasimpática al espacio comprendido por la mitad a las dos terceras partes distales del intestino grueso, produce igualmente un aumento notable de la secreción de moco que, se combina también con un incremento del peristaltismo cólico. Durante una estimulación parasimpática extrema, a menudo secundaria a trastornos emocionales, puede secretarse en el intestino grueso tal cantidad de moco que la persona acaba expulsando moco viscoso incluso cada 30 min; el material fecal acompañante de este moco es escaso o nulo. ²⁶

El moco del intestino grueso protege a su pared frente a las excoiaciones, pero, además, proporciona un medio adherente que mantiene unida la materia fecal. Asimismo protege la pared intestinal de la gran actividad bacteriana existente en el interior de las heces y su alcalinidad. Por último, el moco y la alcalinidad de la secreción (pH de 8, debido a la gran cantidad de bicarbonato sódico) ofrecen una barrera que mantiene los ácidos fecales alejados de la pared intestinal. ²⁷

2. 5. ILEOSTOMÍAS.

Técnica quirúrgica.

Una ileostomía es la exteriorización del íleon a través de la pared abdominal; puede ser en forma de asa; terminal; puede ser continente o incontinente; puede ser temporal o permanente y de diferentes formas, según el objetivo que se pretenda alcanzar con ella.²⁸

Las técnicas quirúrgicas existentes para realizar una ileostomía son similares a la de una colostomía, pero su diferencia está en su funcionamiento, ya que el contenido intestinal que se debe eliminar presenta un volumen alto, su consistencia es líquida y con un alto contenido en enzimas proteolíticas activas, en comparación al contenido que se debe eliminar en una colostomía.⁶

En el periodo preoperatorio se debe evaluar a los pacientes, para determinar el mejor lugar en donde debe ir colocada la ileostomía, evaluando la comodidad del paciente.²⁸

Se realiza una pequeña incisión en círculo, a la derecha y por abajo del ombligo, resecaando la piel en un diámetro de aproximadamente 2 centímetros; la medida puede variar, y

dependerá del tamaño que presente la porción de íleon que habrá de utilizarse para efectuar el procedimiento quirúrgico, luego se incide la aponeurosis, se disecciona el recto del abdomen, y se corta el peritoneo para llegar a la cavidad.²⁸

El mesenterio del íleon debe ser bien movilizado, ligando y cortando vasos del mismo teniendo cuidado de no dejarlo sin irrigación.²⁸

El intestino delgado es cortado, cerrando la porción distal con una sutura o con una engrapadora lineal; el cabo proximal del íleon cortado se cubre con una gasa antes de sacarlo, para evitar la contaminación de la herida.²⁸

El íleon se fija a la piel con suturas no absorbibles, preferentemente, procurando que exista suficiente altura entre las mismas y el borde de la ileostomía de 4 a 5 cm, con el propósito de que los dispositivos utilizados se adhieran a la piel y, principalmente que se evite las fugas del contenido intestinal, lo cual produciría corrosión alrededor del estoma, generando incomodidad y una mala calidad de vida, con alto riesgo de complicaciones periestomales.²⁸

Ileostomía en asa.

Se obtiene un segmento de intestino intacto a través de la abertura en la pared abdominal.²⁸

Se prefiere suturar el intestino delgado a la piel con suturas de absorción ultralenta. Según la forma en que se sujete al intestino en su lugar, también el estoma debe ser madurado primariamente. Esto se obtendrá dividiendo el intestino de manera transversal y evertiéndolo de tal manera que la porción que se busca desfuncionalizar, quede discretamente más hundida y cerrada y la porción funcional o asa proximal más elevada.²⁸

Ileostomía continente o reservorio tipo kock.

Técnica.

Es un procedimiento quirúrgico que se realiza con menor frecuencia, es una alternativa en pacientes que tienen problemas con los dispositivos bolsas; su indicación principal es tras una proctocolectomía.²⁸

Con aproximadamente 45 cm terminales del íleon, se crea un reservorio peristáltico permitiendo la elaboración de un reservorio en "S".²⁸

Se pueden utilizar hilos de sutura o engrapadoras lineales para elaborar el reservorio, se debe tener cuidado con no dejar vasos submucosas sangrantes y cerrar los extremos.²⁸

La continencia se mantiene por intususcepción de algunos centímetros del íleon terminal en el reservorio. El extremo del íleon se saca por la pared abdominal. El estoma se sutura a ras de piel. El drenaje se logra intubando el reservorio tres veces al día.²⁸

Estomas continentes.

Actualmente su uso ha disminuido, por la diversidad de dispositivos mecánicos. Su indicación se reserva para pacientes en quienes no hay otra opción terapéutica, como en los casos de enfermedad diverticular complicada sin preparación colónica, cáncer de recto, septicemia abdominal en donde esté involucrado el colon, dehiscencia de anastomosis entre otras.²⁹

Su objetivo es mejorar la calidad de vida de los pacientes. La ileostomía continente es una alternativa para pacientes que de otra manera tendrían que permanecer con una ileostomía terminal. En algunos casos, cuando hay destrucción de los esfínteres por la misma enfermedad, este procedimiento brinda la única oportunidad de continencia, aunque en la práctica las complicaciones son múltiples. Para la elaboración de una ileostomía continente se crea un reservorio con íleon terminal y se construye una válvula que impide la salida del material intestinal, razón por la que los pacientes no necesitan utilizar una bolsa de ileostomía, aunque requieren sondeo repetido para vaciar el reservorio, se debe dejar 2 semanas intubado en el periodo postquirúrgico, luego el drenaje se hace intermitente.²⁹

Tiene distintos beneficios:²⁹

- a. Seguridad.
- b. Protección cutánea.
- c. Impermeabilidad a olores.
- d. Ajuste al tamaño del estoma.
- e. Sencillez en el manejo.
- f. Aspecto discreto.
- g. No se usa un dispositivo mecánico.

Los beneficios antes mencionados mejoran la calidad de vida de los pacientes, pero la técnica tiene sus indicaciones en relación a la patología. Las desventajas son que los pacientes tienen el mismo riesgo de desarrollar las complicaciones relacionadas con una proctocolectomía total con ileostomía terminal, fuga parcial del contenido intestinal, infecciones periestomales, además complicaciones propias del tipo de procedimiento un ejemplo es una posible fístula, dehiscencias, isquemia o necrosis de la zona valvular y todas las inherentes a las llamadas pouchitis, es decir la infección del reservorio.²⁹

A largo plazo pueden existir problemas con el funcionamiento de la válvula como incontinencia u obstrucción, lo cual puede llevar a una reintervención quirúrgica.²⁹

Cuidados específicos de las ileostomías continentales.

Se debe educar al paciente, en relación a los síntomas que requieren vaciamiento del reservorio, un ejemplo de este sería la distensión abdominal. Se debe irrigar cada 12 horas el reservorio con 200 cc de agua destilada.²⁹

Reservorios ileoanales.

Es una técnica muy utilizada en pacientes con colitis ulcerativa crónica idiopática y poliposis adenomatosa familiar, es el procedimiento de elección en estas patologías ya que evita un estoma permanente, preserva la continencia en la medida de lo posible y permite la defecación anal, lo cual mejora la calidad de vida de los pacientes.³⁰

2.5.1 Complicaciones agudas de los estomas.

Los errores en la construcción de un estoma pueden presentarse, por lo cual se debe tener en cuenta otros posibles lugares para la colocación de un estoma alternativo.³¹

Localización incorrecta.

Tratar de mantener una distancia suficiente tanto de la cintura como del ombligo para conseguir la adecuada superficie adherente por debajo del estoma.³¹

Implantación del estoma en la misma incisión quirúrgica.

Un error frecuente, y consecuentemente una complicación aguda, es la implantación del estoma en la herida operatoria. Aparte de que su situación no es habitualmente la óptima, genera una complicación de dimensiones desastrosas, ya que la infección de la pared abdominal y el riesgo en que pone la vida del paciente.³¹

Orificio demasiado grande en la pared abdominal.

Esta complicación puede provocar hernias y evisceración o eventración.

Estrechez del orificio en la pared abdominal.

Este problema dificulta la irrigación y el movimiento intestinal; puede condicionar necrosis del asa exteriorizada.³¹

Edema.

Como parte normal del procedimiento puede existir un edema submucoso moderado, sin embargo si el edema es importante puede producir obstrucción del estoma.³¹

Necrosis.

Es normal que el estoma tenga una congestión en la irrigación los primeros días postquirúrgicos, sin embargo puede complicarse y el tejido se necrosa, se debe reintervenir

a los pacientes. Si la mucosa está sana se puede tomar una conducta expectante, de lo contrario se debe construir otro estoma.³¹

Invaginación aguda del estoma.

La invaginación puede aparecer en el periodo posoperatorio precoz si el estoma se somete a una tensión súbita, por ejemplo, distensión abdominal, tos, al levantarse de la cama, etc.³¹

Hemorragia y hematoma.

La hemorragia posoperatoria precoz suele aparecer en el borde de la incisión del intestino, es una complicación de fácil manejo, sin embargo el hematoma puede aumentar el dolor en la herida.³¹

Fístulas y abscesos precoces.

Ambos son patologías graves. Por lo general provienen de las suturas de fijación peritoneo fasciales; dichas suturas son innecesarias, la cual se evitaría con una adecuada exteriorización y fijación a la piel.³¹

Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal presentan mayor riesgo. Cuando el proceso es crónico puede llevar a una estenosis y retracción del estoma. Si el proceso afecta la cavidad peritoneal, se debe realizar un nuevo estoma. ³¹

Estas complicaciones pueden poner en peligro la vida del paciente, por lo cual se sugiere que la revisión de los pacientes se realice con personal calificado-³¹

2.5.2 Complicaciones crónicas de los estomas.

Dermatitis periestomal.

Es una inflamación de la piel inherente a un estoma. Se debe principalmente a una técnica inadecuada y localización errónea en la realización del estoma; sello inadecuado de la bolsa al estoma, hipersensibilidad al adhesivo de las bolsas, cambios excesivos de la bolsa, contacto de las heces con la piel. ³²

Manifestaciones.

Las manifestaciones clínicas oscilan desde el ligero enrojecimiento hasta el rash papulovesical y la erupción cutánea ulcerosa. También pueden aparecer foliculitis o hidradenitis. Generan grandes molestias en los pacientes, cuando el proceso se cronifica es más difícil de manejar. Puede tener lugar una sobreinfección por hongos. La cicatrización puede dar lugar a estenosis secundaria. ³²

Infecciones periestomales.

Causas.

La razón más frecuente es la mala técnica de irrigación de una colostomía. ³²

Sinus por material de sutura.

Los sinus son procesos infecciosos relacionados a un cuerpo extraño. Su causa probable es la contaminación del material de sutura durante la intervención, y que actúa a modo de cuerpo extraño.³²

Granulomas.

Son debidos a la presencia de material de sutura que provoca una reacción inflamatoria mayor. En la mayoría de los casos, las causas son debidas a una mala técnica en la elaboración de los estomas; sin embargo, en ocasiones éstas se forman por enfermedad subyacente, como la enfermedad de Crohn.³²

Los abscesos tardíos pueden aparecer años después de la intervención en que se realizó el estoma, incluso en casos sin complicaciones aparentes. La mayoría de los abscesos tardíos se observaron en pacientes con enfermedad de Crohn.³²

Manifestaciones.

Los síntomas típicos de un absceso son el enrojecimiento brillante periestomal, el aumento de volumen y edema doloroso; la presencia del edema se refleja en la marca dejada por el anillo del braguero que llevaba el paciente. Puede haber dolor abdominal y, consecuentemente, sepsis de la cavidad.³²

Tratamiento.

La incisión con drenaje debe situarse fuera del área de adherencia de la bolsa de tal forma que no se interfiera con el cuidado del estoma. Los abscesos por encima del estoma deben drenarse hacia la línea media o al lado a partir del punto más bajo fuera del área de fijación. En otras ocasiones es necesaria una reintervención quirúrgica con drenaje del absceso y recolocación del estoma.³²

Fístulas.

Causas.

Se presentan en 15% de los casos, y la causa más común es la recurrencia de la enfermedad de Crohn. Otras causas son la erosión del estoma o los puntos colocados muy profundos. Pueden ser debidas a errores en la técnica quirúrgica o a recidiva de la enfermedad tumoral, pero también al uso inadecuado de colectores.³²

Manifestaciones.

Los síntomas son la presencia de un orificio activo periestomal por donde hay salida de material purulento o de materia fecal de las mismas características que del gasto del estoma. Puede haber infecciones repetitivas e inflamación de la piel alrededor del orificio fistuloso.³²

Diagnóstico.

Puede diagnosticarse clínicamente, y la localización del orificio fistuloso primario se puede detectar mediante fistulografía, colon por enema preferentemente con material hidrosoluble o tomografía axial computarizada. ³²

Tratamiento.

En el servicio de los autores se coloca una sonda a través del orificio de salida y se instila un sellador de fibrina, previo lavado mecánico exhaustivo y curetaje de todo el trayecto y mantenimiento de la fístula lo más seca posible. La experiencia de los autores, aunque limitada por unos cuantos casos de manera anecdótica, es que funciona siempre y cuando se haya llegado al orificio fistuloso primario, el trayecto sea corto y el gasto de éste sea muy bajo, como es el caso de las colostomías preferentemente izquierdas. Posterior a esto, el drenaje de la fístula disminuye hasta cerrar. ³²

En la mayoría de los casos, y cuando se trata de fístulas complejas porque presentan más de dos orificios fistulosos, prefieren llevar al paciente a la sala de operaciones y reinstalar el estoma en otro sitio. Es obvio decir que habrá que conocer a detalle los antecedentes que originaron el estoma y la mecánica de su creación para poder decidir el mejor manejo. ³²

2.5.3 Complicaciones inherentes al estoma.

Los estomas poseen a una gran variedad de complicaciones, no todas pueden ser prevenidas, por lo cual se recomiendan revisiones periódicas. ³²

Causas.

Por la forma de construcción, los estomas en asa son más vulnerables que los estomas terminales; las colostomías transversas están menos predisuestas a complicaciones que las colostomías sigmoideas. El comportamiento funcional de las colostomías sigmoideas (evacuación periódica de heces voluminosas) y las ileostomías (goteo continuo), el peristaltismo del colon *versus* el del íleon y los factores constitucionales representan un riesgo marcadamente superior de complicaciones en la colostomía que en la ileostomía. ³²

Tratamiento.

Las complicaciones más inherentes al estoma son frecuentemente corregibles con cirugía con un riesgo aceptable. ³²

Hernia periostomal.

Es la protrusión de intestino o epiplón a través del orificio del estoma o de manera lateral al mismo. Es la complicación más frecuente del estoma, aunque los datos publicados varían

ampliamente (20 a 70%). Es razonable asumir un riesgo acumulado de presentar una hernia a cinco años de 40 a 50%.³²

El saco herniario se halla recubierto con peritoneo y una fina capa de tejido cicatrizal. La grasa subcutánea se adelgaza conforme aumenta la protrusión, de tal forma que al final sólo queda un delicado recubrimiento epitelial.³²

Causas.

Naturalmente, la implantación de la ostomía en una gran incisión favorece el desarrollo de la hernia, y además predispone a las formas más extremas.³²

Los estomas localizados fuera del músculo recto tuvieron una incidencia de 21.6%, y en los situados a través del músculo recto fue de 2.8%.¹ La exteriorización del intestino no es posible sin un defecto de lamusculatura de la pared abdominal; con la influencia del cambio de volumen intestinal, dicho defecto aumenta hasta formar un orificio herniario.³²

Aparte de la hernia a través de una abertura circunscrita, en ocasiones se aprecia la relajación de la totalidad de la pared abdominal. Los traumatismos previos, las incisiones en el flanco y las heridas con denervación parcial de los músculos abdominales son otra causa. Ciertamente, el aumento de peso, otras enfermedades sistémicas y problemas nutrimentales pueden predisponer a una hernia.³²

Manifestaciones.

La hernia comienza como una protrusión redondeada, baja, generalmente con el estoma en el centro. Esta estructura casi simétrica con el estoma con el eje más corto semantiene incluso en las grandes hernias. Con el tiempo, el progresivo aumento de la hernia y el adelgazamiento de la piel, el saco desciende, y el estoma puede desaparecer tras la protrusión, fuera de la vista del paciente, o bien la hernia puede deslizarse hacia abajo sin interferir con la aplicación de la bolsa, lo que hace casi imposible mantener el saco con una faja. Las hernias gigantes pueden acabar en ulceración por presión con riesgo de perforación secundaria del intestino y la formación de una fístula.³²

Además de requerir cuidados más complejos y de resultados inciertos, el paciente sufre también por la distorsión de su imagen corporal, la pérdida de estabilidad de la pared abdominal (como si todo fuera a caer), dolor y dificultad en la defecación.³²

Tratamiento.

Los defectos pequeños pueden repararse mediante sutura directa a la pared abdominal y reforzando la colostomía; esto se realiza siempre y cuando la colostomía esté en una localización adecuada; en caso contrario, se debe de pensar en recolocar la colostomía.³²

Cuando se habla de una hernia gigante, la reparación debe ser con material sintético, como las mallas de mersilene, prótesis de dacrón o Gore--TexR. Algunos cirujanos prefieren dejar el estoma en el sitio inicial y colocar la malla alrededor del mismo; otros prefieren reparar el defecto y cambiar de sitio el estoma. Ambas técnicas son adecuadas. ³²

Los autores prefieren colocar la malla de material sintético alrededor del estoma, ya que le dará mayor fuerza a la pared abdominal. ³²

Prolapso.

Puede ser de dos tipos: fijo (irreductible) o reductible. Es una complicación infrecuente, se ha reportado en menos de 1%.³²

Causas.

El prolapso es debido a una abertura amplia en la pared abdominal, colon sigmoides redundante y un aumento en la presión abdominal. ³²

El anillo rígido de tejido cicatrizal alrededor del estoma da lugar al prolapso “en champiñón” de la mucosa sin eversión de la pared muscular colónica. La mucosa puede edematizarse, formando una protrusión debido a la constricción a nivel cutáneo, lo que aumenta la sensibilidad del tejido. El borde cicatrizal periestomal sirve como ojal a través del cual la acción peristáltica propulsora empuja hacia fuera la mucosa, con lo que la eversión es en forma telescópica. La incarceration es posible, aunque rara. La aparición aguda del prolapso a menudo ocasiona hospitalización de emergencia. ³²

Manifestaciones.

El paciente refiere la protrusión del intestino; su tamaño depende de la longitud de intestino disponible, que puede ser considerable si el estoma recibe su irrigación sanguínea totalmente de la arteria cólica izquierda; puede alargarse considerablemente al traccionar y descender el ángulo esplénico. En decúbito supino, los pequeños prolapsos pueden desaparecer sin manipulación, pero los de mayor tamaño deben ser nuevamente colocados en forma manual. Tienden a reaparecer tan pronto como el paciente tose, se levanta, etc. Aparte de estos problemas técnicos, que pueden ser molestos para el paciente, la vulnerabilidad de la mucosa revertida, su susceptibilidad a la congestión, hemorragia y ulceración, los trastornos estéticos, los calambres frecuentes y, en raros casos, el riesgo de incarceration, hacen aconsejable la corrección quirúrgica de todo prolapso que exceda de 5 cm de longitud. ³²

Tratamiento.

Usualmente no se requiere de una laparotomía, ya que es posible liberar la colostomía, hacer resección del segmento redundante y volver a construir el estoma por la abertura inicial. ³²

Cuando todo el colon es demasiado móvil, es menester realizar una colostomía terminal transversa y exteriorizarla por la fosa iliaca izquierda en caso de una colostomía de transverso. 32

Estenosis.

Se ha presentado hasta en 18.5% de los casos. Es debida a una mala incisión de la pared abdominal, mala irrigación del segmento exteriorizado e inadecuado segmento intestinal. 32

Se dice que la estenosis es absoluta cuando el dedo explorador no pasa en absoluto por el estoma. El grado de estenosis tolerable en periodos prolongados de tiempo es importante. 32

Manifestaciones.

La estenosis casi siempre se acompaña de retracción de la piel. Las causas incluyen, entre otras, una mala cicatrización, una circulación deficiente, una retracción del tejido cicatrizal y lesiones periestomales secundarias al contacto con las heces debido a una abertura de la bolsa demasiado grande. 32

Con menor frecuencia, la estenosis puede asociarse a recidiva o manifestación de la enfermedad de Crohn, o presentarse como secuela del tratamiento de irradiación o de una colitis isquémica. 32

La estenosis rara vez aparece a nivel de los músculos abdominales, pero puede hacerlo secundariamente a granulomas crónicos y abscesos residuales que rodean las suturas de fijación no reabsorbibles o, con mayor frecuencia, mediante diseminación transmural de la inflamación. En situaciones extremas, incluso las semillas de uva tragadas inadvertidamente pueden dar lugar a una obstrucción intestinal. 32

Muchos pacientes abusan de los laxantes con el fin de mantener unas heces líquidas. Las angulaciones bruscas del intestino en esta zona pueden dar síntomas funcionales similares a la estenosis. 32

Tratamiento.

La estenosis absoluta siempre requiere tratamiento quirúrgico. Éste suele ser una cirugía formal del abdomen, dado que hay que volver a reconstruir la colostomía y liberar el segmento necesario de intestino para sacarlo por la abertura ampliada. 32

Invaginación del estoma.

Causas.

Los factores que contribuyen a ella son, entre otros, la implantación del estoma bajo tensión, la necrosis circular o parcial circunscrita del estoma, la implantación en grandes incisiones

y las inflamaciones intestinales, en especial la enfermedad de Crohn. Puede ser provocada por problemas cutáneos (queloides, psoriasis, etc.).³²

El aplanamiento de la ileostomía a nivel de la piel es desastroso para el paciente. A pesar de la prominencia, puede aparecer una situación similar cuando la retracción periestomal atrae todo el estoma por debajo del nivel cutáneo.³²

Tratamiento.

La cirugía correctora es inevitable. En algunos casos la regulación de la evacuación con irrigación regular puede reducir la exposición cutánea a un mínimo para resolver el problema. Se realiza una cirugía formal, en la que se debe liberar un trayecto adecuado de intestino sin tensión y realizar la maduración del estoma con la técnica habitual.³¹

Complicaciones de la ileostomía continente de kock.

La principal complicación es la incompetencia valvular debida a la desinvaginación del conducto terminal de salida, se necesita una corrección quirúrgica.³²

Las bolsas de este tipo generan sobrecrecimiento bacteriano, lo cual aumenta los casos de diarrea, dolor, fiebre y síntomas generales. Esto último puede ser poco específico, de tal forma que en un principio no se sospecha la inflamación de la cavidad, su tratamiento se basa en la antibioticoterapia.³²

2.5.4 Manejo posoperatorio del paciente ostomizado.

Se basa en 3 fundamentos:

- a) Medidas generales.
- b) Soluciones intravenosas.
- c) Medicamentos.

Medidas generales.

Antes que nada, es importante decidir si el paciente podrá egresar a piso o tiene alguna indicación para ingresar a una unidad de cuidados intensivos. Si ha de egresar a piso, pasará durante un periodo breve a la sección de recuperación, a cargo del servicio de anestesiología, de donde saldrá en cuanto se establezcan sus funciones vitales y estado de conciencia. Con esa finalidad, la escala de Aldrete es de uso frecuente entre los anestesiólogos. La decisión de pasar al paciente a una unidad de cuidados intensivos suele responder en un alto porcentaje a la necesidad de ventilación mecánica o inestabilidad hemodinámica que requiere medidas especiales de monitorización, así como medicamentos, como es el caso de

los inotrópicos .A continuación se describirán las medidas que en general se consideran en el caso de pacientes que egresan a piso. ³³

Las medidas generales comienzan con la prescripción de la dieta. Durante el periodo de recuperación anestésica se indica ayuno, el cual se prolongará dependiendo de las condiciones de cada paciente en función de la evolución del íleo posoperatorio que pudiera originar náusea, vómito o distensión. La duración promedio del íleo posoperatorio es de 24 horas en el intestino delgado, 48 horas en el estómago y 72 horas en el colon después de laparotomías, pero puede variar según la manipulación y la vía de acceso. Una vez concluido el íleo, la alimentación podrá reiniciarse realizándose de forma gradual (líquidos claros, dieta líquida y dieta blanda). ³³

Luego de una intervención quirúrgica que requirió resección colónica y anastomosis sin un estoma protector, es frecuente que la alimentación se reanude transicionalmente, por lo general después de la canalización de gases (aproximadamente a las 72 horas). ³³

Una medida importante en el posoperatorio del paciente con un estoma es anotar el número y características de las evacuaciones, así como el inicio de la canalización de gases a través de la bolsa, ya que, como se mencionó al inicio de este capítulo, esto dará la pauta para iniciar la vía oral. No debe olvidarse prescribir alguna posición especial que debe mantener el paciente, así como indicaciones respecto a ambulación, movilización y otras medidas. ³³

Luego de la cirugía colorrectal transabdominal es práctica frecuente la colocación de drenajes, ante todo en operaciones que incluyeron una anastomosis o en las que tuvo lugar una manipulación rectal extensa. Los drenajes de mayor uso son de SilasticRy de tipo cerrado, teniendo como objetivo principal evitar la acumulación de líquido (por hematoma o seroma) que pudiera ocasionar infección secundaria e incluso falla de la anastomosis. Nunca deberán dejarse los drenajes junto a las anastomosis, ya que su contacto podría favorecer una dehiscencia. Un estudio reciente con una adecuada metodología de tipo metaanálisis ha demostrado que la aplicación de drenajes luego de una cirugía colorrectal no ejerce los efectos que esperaría el cirujano colorrectal, ya que su uso no establece una diferencia en las cifras de complicaciones. Es importante considerar que dejar un drenaje no debe tener como finalidad detectar una posible dehiscencia, ya que por lo general las complicaciones de esta índole se presentan entre el quinto y el séptimodías, además de que el material drenado por la fuga de la anastomosis no siempre tiene características fecaloides.³³

Respecto a la atención que requieren los drenajes en el posoperatorio, es importante observar las características del material drenado, el cual cada día debe ser más claro y mostrar una disminución gradual de su volumen. Asimismo, vale la pena enfatizar que su retiro en buena medida deberá ser pronto y oportuno, es decir, cuando el gasto sea pobre y las características hayan cambiado. Dejarlo demasiado tiempo solamente conlleva favorecer infecciones, irritación de la piel, preocupación por parte del paciente, etc. ³³

2.5.5 Soluciones intravenosas en ileostomía.

Con frecuencia el paciente sometido a cirugía colorrectal guarda un periodo de ayuno, lo que hace necesario cubrir sus necesidades hidroelectrolíticas. Las necesidades de líquidos en un caso no complicado sin deficiencia previa se calculan en general en 30 a 50 mL/kg.⁵ En la mayoría de los pacientes es útil la nemotecnia 3--3--3, que significa 3 L de agua, 300 mEq de Na y tres ampollas de KCl (60 mEq), que se logra globalmente con la administración de 1 000 mL de solución mixta más 1 ampolla de KCl; solución glucosada a 5% más 1 ampolla de KCl y 1 000 mL de solución mixta más 1 ampolla de KCl en 24 horas. ³³

Si se producen más pérdidas debe considerarse su reposición. La atención del paciente con complicaciones hidroelectrolíticas debe dirigirse a reponer, además, las pérdidas específicas. Por otro lado, debe considerarse que después de siete días de ayuno, o antes, en caso de deficiencias nutrimentales o riesgo de desarrollarlas, no debe prolongarse el uso de líquidos parenterales solos, y es necesario evaluar el inicio de apoyo nutricional, idealmente por vía enteral o bien parenteral. ³³

2.5.6 Medicamentos en pacientes ostomizados.

De acuerdo con la valoración efectuada en el preoperatorio, los medicamentos útiles para la prevención de complicaciones se continúan por el tiempo requerido, principalmente antibióticos, heparina profiláctica o antiseoretos. Se interrumpen de acuerdo con el tiempo predeterminado (profilaxis antimicrobiana hasta un máximo de 48 horas) o cuando las condiciones de riesgo se han controlado en otros casos. ³³

Con respecto al control de las molestias, debe tenerse en cuenta la intensidad esperable del dolor de acuerdo con cada operación y cada individuo. En caso de dolor muy intenso, puede utilizarse una combinación de medicamentos de diferentes grupos (narcóticos con analgésicos antiinflamatorios no esteroideos), los cuales deben indicarse con horario considerando la vida media de los mismos, sin olvidar que los narcóticos tienen efecto en la función intestinal y pudieran prolongar el íleo, por lo que deberán estar restringidos en la medida de lo posible a las primeras horas del posoperatorio. ³³

Otra molestia frecuente es la náusea, motivada por el íleo posoperatorio o por el efecto de los medicamentos perioperatorios o de la anestesia. Es frecuente utilizar procinéticos, como metoclopramida, ya que su efecto a nivel central ayuda a paliar estas molestias. En algunos casos hay que utilizar medicamentos más eficaces, como ondasetron, en pacientes con náusea refractaria sin otra causa como obstrucción. ³³

2.5.7 Complicaciones más comunes.

Desequilibrio nutrimental.

Estado en el que un individuo experimenta una ingesta de nutrientes insuficiente para cubrir las necesidades metabólicas, el cual generalmente se encuentra relacionado con una incapacidad para digerir o ingerir alimentos o para absorber los nutrientes, debido a factores biológicos o psicológicos, y se manifiesta por pérdida de peso (ingesta inadecuada), dolor abdominal con o sin condiciones patológicas, cavidad bucal ulcerada o inflamada y debilidad de los músculos necesarios para la deglución. Para ello está indicado tener un control estricto del peso, así como de la ingesta calórica diaria de cada paciente, la cual deberá ser calculada para cada paciente teniendo en cuenta sus características propias, como son edad, sexo, peso y grado de actividad física. ³³

Diarrea.

Estado en que un individuo experimenta un cambio de los hábitos intestinales normales caracterizado por emisión frecuente de heces sueltas, líquidas y sin consistencia, las cuales generalmente están relacionadas con el estrés o ansiedad, la ingesta dietética, medicamentos, mala absorción intestinal, toxinas o radiaciones.

Para contrarrestarla se debe dar una dieta pobre en fibras y un número mayor de comidas diarias, así como ingerir abundantes líquidos y llevar un registro del número y las características de las evacuaciones. ³³

En pacientes con ileostomía continente la diarrea puede ser secundaria a sobrepoblación bacteriana, o bien constituir parte del síndrome de “pouchitis” o inflamación de la bolsa, en la cual, además de la diarrea, náusea, borborigmos e inflamación de la mucosa, se agregan síntomas extraintestinales (fiebre, ataque al estado general y artralgias). ³³

El tratamiento global incluye desde manejo sintomático para evitar la pérdida de agua y electrolitos hasta complementos orales de líquidos, electrolitos y soluciones glucosadas, pudiendo ser necesaria la administración intravenosa, y en ocasiones intraperitoneal, de líquidos. ³³

En los casos de sobrepoblación bacteriana se requiere la administración de antibióticos, a menudo en ciclos repetidos con agentes terapéuticos diferentes. En las bolsitis, la administración de metronidazol suele originar una respuesta adecuada; sin embargo, cuando ésta se asocia con la actividad de la enteropatía inflamatoria, se necesitan antiinflamatorios específicos (corticosteroides, sulfasalacina, etc.).³³

Siempre se debe mantener vigilancia de la piel periestomal, por si hubiera signos de enrojecimiento o ulceraciones, para lo cual se deben considerar las siguientes medidas:

- Colocar un dispositivo adecuado.
- Vaciar la bolsa siempre que sea necesario.
- Implicar a la familia en el manejo del paciente siempre que se pueda.

Estreñimiento.

Estado en el que un individuo experimenta un cambio de los hábitos intestinales normales, caracterizado por la disminución de la frecuencia de la defecación o la eliminación de heces duras y secas.³³

Generalmente se encuentra relacionado con una ingesta insuficiente de agua y alimentos, actividad física disminuida, hábitos personales, medicamentos, lesiones obstructivas gastrointestinales, uso crónico de laxantes y musculatura abdominal débil, entre otros factores.³³

Se manifiesta con una disminución en la frecuencia del patrón habitual, heces duras, masa palpable, disminución de los sonidos intestinales, sensación de plenitud o presión abdominal y cantidad de heces menor a la habitual.³³

Se deben identificar los factores de estreñimiento y favorecer el aumento en la ingesta de líquidos y alimentos ricos en fibra, vigilando siempre la aparición de complicaciones como la obstrucción intestinal o el íleo paralítico, y el estado del estoma, por si apareciera estenosis del mismo.³³

Las fugas anastomóticas son un problema importante que aparece en la cirugía colorrectal, y de forma particular cuando se realiza una anastomosis muy baja o en los últimos 6 cm desde el margen anal.³³

Deberá ser criterio del cirujano el crear un estoma derivativo temporal a fin de proteger su anastomosis. Esto, por supuesto, conlleva la necesidad de reintervenir al paciente y someterlo a todos los riesgos inherentes a la nueva intervención.³³

2.5.8 Manejo posoperatorio de los estomas.

Los cuidados en los que se debe enfatizar son tipo de alimentación, medidas de limpieza, cambio de los dispositivos, etc. ³³

Aspectos dietéticos y nutrimentales en el paciente ostomizado.

La obesidad actualmente es un problema de salud pública, el riesgo metabólico conlleva a múltiples problemas, esto incluye a los pacientes ostomizados. ³⁴

Por lo cual tratamiento nutricional debe tener un enfoque integral, sin olvidar los síntomas y signos derivados de la realización de un estoma, como: ³⁴

- a) Flatulencia.
- b) Mal olor.
- c) Diarrea.
- d) Deshidratación.
- e) Estreñimiento.
- f) Dolor abdominal.

Flatulencia.

Las bacterias que habitan el colon por medio de la fermentación contribuyen a la formación de gases, principalmente hidrógeno, bióxido de carbono, oxígeno, nitrógeno, amoníaco y metano. El volumen y el contenido del gas varían en cada individuo, de acuerdo a la tolerancia a la dieta y a otros factores, como el sedentarismo, la aerofagia y trastornos gastrointestinales, que contribuyen a una mayor frecuencia de expulsión de gases, o distensión abdominal y dolor constante. Los residuos son la masa fecal neta. ³⁴

El objetivo de la dieta baja en residuos en el paciente ostomizado es obtener la menor cantidad de bolo fecal. ³⁴

Los alimentos ricos en fibra aumentan el residuo fecal, aumentan la cantidad de bacterias y elevar el contenido de agua en las heces, así como la pérdida de carbohidratos, lípidos y proteínas. ³⁴

La alimentación del paciente ostomizado debe enfocarse en un mejor control de los gases y los residuos. ³⁴

Es común que el paciente presente estreñimiento; sin embargo, los beneficios en cuanto a comodidad del paciente y a los cuidados que se deben tener hacen de la dieta baja en residuos

o con un mínimo de residuos la mejor opción. En estos casos se recomienda el uso de fibras solubles.³⁴

Es recomendable introducir la menor cantidad de aire al organismo de los pacientes ostomizados, se pueden dar las siguientes recomendaciones:³⁴

1. Masticar los alimentos las veces suficientes para formar un bolo alimenticio de fácil digestión.
2. Evitar hablar mientras se mastica, ya que se puede atrapar aire.
3. Evitar el uso de sorbetes, así se evita la entrada de aire al aparato digestivo.
4. Evitar alimentarse en una posición horizontal.
5. Evitar la goma de mascar.

El mal olor de los gases, se debe al aumento de la fermentación de un sustrato específico en el intestino, gracias a alimentos ricos en hidratos de carbono simples y fibra en general, sustancias de difícil digestión, un ejemplo son las proteínas de origen animal.³⁴

Diarrea.

La presencia de diarrea en estos pacientes, puede ser de distinta etiología, por lo cual la investigación de la causa es parte fundamental del manejo de estos pacientes.³⁴

Una de las causas es la presencia de sustancias hiperosmolares provenientes de la dieta con altas concentraciones de hidratos de carbono no digeribles, lo cual genera una secreción excesiva de agua y electrolitos, para este tipo de diarrea se debe cambiar la dieta.³⁴

Otros factores etiológicos de diarrea son toxinas, bacterias, parásitos, virus que se encuentran contaminando los alimentos, los cuales actúan de diversas maneras:³⁴

- a. Liberan enterotoxinas que aumentan la secreción intestinal.
- b. Invaden al enterocito, ocasionando pérdida de la mucosa y aplanamiento de vellosidades intestinales.
- c. Inflamación de la pared intestinal.

Otro punto importante que se debe evaluar en el pacientes ostomizado es verificar que tipo de intolerancia y alergias que poseen dichos pacientes. Además se debe tener mucho cuidado en la higiene de los alimentos.³⁴

Estos cuidados son necesarios para evitar complicaciones en los pacientes como deshidratación, esteatorrea, déficit nutricional, enterocolitis, malabsorción, atrofia de vellosidades, sangrado.³⁴

Deshidratación.

La deshidratación es la pérdida excesiva de agua corporal. El agua es el componente principal de todos los tejidos musculares, ayuda a la homeostasis, sirve como solvente, da estructura a las células y permite las reacciones que en ellas se realizan, transporta nutrimentos, participa como sustrato metabólico, además de ser esencial para los procesos fisiológicos de absorción, digestión y excreción. Gracias al agua se absorbe prácticamente la totalidad de los iones; éstos se encargan del equilibrio osmótico y del equilibrio ácido-base, así como de regular la actividad neuromuscular. Esta absorción se lleva a cabo en la mitad proximal del colon, por lo que puede resultar problemática para el paciente ostomizado, ya que en ocasiones el estoma se encuentra colocado previo a la zona de mayor absorción y, en caso de haber diarreas, hay una pérdida de líquido que compromete la homeostasis del individuo, por eso es una de las complicaciones más graves del paciente ostomizado. La deshidratación se manifiesta por diversos factores. Una persona adulta debe consumir diariamente como mínimo 1 mL de agua por 1 Kcal. Sin embargo, si existe una pérdida de líquidos excesiva y se presenta deshidratación, es necesario administrar una solución que contenga electrolitos para restablecer el equilibrio hidroelectrolítico y evitar complicaciones.³⁴

Estreñimiento.

El estreñimiento es la dificultad para evacuar y la baja frecuencia de las evacuaciones, así como por la defecación incompleta. Las causas en el paciente ostomizado son principalmente factores secundarios a la dieta y a factores ambientales, como la medicación, sedentarismo, ignorar la urgencia para defecar, consumo insuficiente de líquidos, la tensión nerviosa y la ansiedad.³⁴

Dolor abdominal.

El dolor abdominal resulta secundario a la manipulación del intestino y al incremento de presión dentro de la cavidad abdominal, secundaria a un exceso de volumen, ya sea de bolo fecal que no ha sido evacuado a tiempo y se encuentra estancado o bien por el exceso de gas.³⁴

2.5.8 Evaluación prequirúrgica del estado nutrimental.

Por las distintas implicaciones que conlleva un estoma, el estado nutricional previo es muy importante para la recuperación del paciente, por lo que se recomienda una evaluación de medidas antropométricas y análisis de distintos parámetros bioquímicos.³⁴

Las evaluaciones antropométricas que se apliquen al paciente dependen de su capacidad de movimiento.³⁴

Datos antropométricos:

- a) **Índice de masa corporal:** es la relación entre el peso y la talla al cuadrado.
- b) **Peso:** el peso habitual comparado con el peso actual son medidas que pueden indicar estado de hipercatabolismo, mala absorción o una dieta inadecuada, por lo que medir las pérdidas permitirá controlar la dieta y el peso con el fin de llevarlo al peso recomendable y preservar la salud.
- c) **Talla:** en metros.
- d) **Pliegues cutáneos:** principalmente el bicipital, el tricípital, el subescapular y la circunferencia media del brazo son las medidas representativas para conocer la composición corporal del paciente y monitorear las pérdidas.

2.6 USO DE OCTREOTIDE EN ILEOSTOMÍAS.

El octreotide es efectivo en ileostomías de alto gasto, con producciones mayores a 2500 ml al día, en las primeras 24 horas posteriores a la intervención quirúrgica.³⁵

Sin embargo se necesita una dieta adecuada para este tipo de pacientes, para obtener resultados adecuados en la reducción de la producción de la ileostomía.³⁶

El grupo Kusuhara realizo un ensayo controlado para evaluar la reducción de la producción de ileostomías, con el uso de octreotide versus placebo, los resultados fueron la reducción promedio de 736 ml posterior al uso del octreotide.³⁷

El uso de octreotida parece servir como un papel adyuvante e importante útil en el control de salida intestinal, por lo que es un método hormonal disponible, reduciendo la estancia hospitalaria y el gasto económico.³⁸

El octreotide disminuye la producción de la ileostomía por 3 mecanismos:³⁹

- Aumenta la absorción de agua y electrolitos.
- Relaja el musculo intestinal por lo que aumenta la capacidad intestinal.
- Inhiben la secreción de hormonas gastrointestinales que aumentan el peristaltismo y otras hormonas que aumentan la cantidad de contenido gastrointestinal.

Se recomienda el uso de octreotide 3 veces al día, se debe suspender su uso 72 horas después de obtener una producción menor de 300 cc al día. ³⁹

La dosis recomendada es de 100 a 150 ug dosis tres veces al día, no se recomienda el uso mayor a 600 ug al día. ³⁹

Varios estudios en adultos han demostrado que el octreotide puede reducir la diarrea en la ileostomía, y las grandes producciones en yeyunostomía. Además estos pacientes han reducido la necesidad de uso de suplementos parenterales. La absorción de grasas de los alimentos puede ser normal o reducida lo cual se explica por la acción del medicamento en la secreción pancreatobiliar. El efecto del octreotide se mantiene a largo plazo; otra acción que se atribuye al medicamento es la de acelerar la velocidad espontanea de cierre del estoma.⁴⁰

El uso de omeprazol 50 ug intravenoso potencia el efecto del octreotide en la reducción de la producción gastrointestinal.⁴¹

CAPÍTULO 3

MATERIALES Y MÉTODOS

JUSTIFICACIÓN:

Los pacientes sometidos a ileostomías, permanecen dentro del servicio hospitalario para su respectiva recuperación, en el periodo postquirúrgico pueden existir complicaciones en los pacientes mencionados, muchas de las cuales pueden ser graves y poner en peligro la vida del paciente, las mismas pueden ser prevenidas.

Las complicaciones se producen en aproximadamente en un 40% de los pacientes, con una mortalidad de 1%.¹³

Edad del paciente, la urgencia de la cirugía y el diagnóstico se asocia con altos niveles de morbilidad y mortalidad. Los estomas se forman a menudo en pacientes frágiles no aptos para la formación de la anastomosis, lo que puede explicar la alta mortalidad en los pacientes de ostomía, o en situaciones por indicaciones quirúrgicas específicas de ciertas patologías.²⁰

Según la revista de gastroenterología de la Universidad de Texas, en los Estados Unidos de América, la diarrea en pacientes con Ileostomía se produce en aproximadamente la mitad de los pacientes, la cantidad de eliminaciones en la mayoría de los pacientes se normaliza en la segunda semana, en otros puede demorar aproximadamente un mes, lo cual incrementaría el gasto intrahospitalario al doble en estos pacientes.¹⁷

Dentro de estas complicaciones se observan las producidas por pérdidas del contenido de la ileostomía, las mismas que aumentan la estancia hospitalaria del paciente, en promedio la estancia hospitalaria de un paciente con ileostomía es 12 días, si las complicaciones se asocian a pérdidas de la ileostomía la estancia en promedio aumenta a 18 días.¹²

En el 2010 en los Estados Unidos de América el costo diario de hospitalización es de 9700 dólares americanos.¹³

El manejo inicial de la diarrea por ileostomía se debe enfocar en la evaluación y tratamiento de la deshidratación. Se debe tratar de identificar la causa de la diarrea, sin embargo en más de la mitad de los casos no se logra identificar la causa de la misma, por lo que se inicia un tratamiento empírico destinado a disminuir las eliminaciones por el estoma.¹⁸

Por este motivo es importante realizar un análisis sobre el manejo adecuado de estos pacientes, de esta manera el beneficio del paciente podrá evidenciarse con el uso del octreotide, además el beneficio que existe con menor días de hospitalización, menor gasto en personal de salud como médicos, enfermeras, nutricionistas entre otros, generando beneficios tanto en el paciente como en el sistema de salud.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿El uso de análogos de la somatostatina al disminuir la producción gastrointestinal en pacientes con ileostomía disminuye el tiempo de hospitalización en comparación de pacientes con ileostomía que no usan análogos de la somatostatina?

Otras Preguntas.

- ¿En los pacientes adultos mayores de 65 años se necesita mayor tiempo de recuperación con uso de análogos versus el no uso de análogos de la somatostatina?
- ¿Los pacientes con ciertas comorbilidades como diabetes mellitus e hipertensión arterial que usan análogos de la somatostatina necesitan mayor tiempo de recuperación versus a los pacientes sin comorbilidades antes mencionadas.
- ¿Los pacientes en los cuales el índice de masa corporal es anormal, los días de hospitalización será mayor en comparación a un índice de masa corporal normal, en pacientes ileostomizados que usan análogos de la somastostaina?
- ¿El índice de masa corporal está asociado de manera directa a la cantidad de producción gastrointetsinal por el estoma?

OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

Determinar que el uso de análogos de la somatostatina en pacientes intervenidos a ileostomía reduce el tiempo de recuperación en comparación a los pacientes que no usan análogos de la somatostatina en pacientes mayores de 40 años del servicio de cirugía general del hospital Pablo Arturo Suarez entre el periodo de enero a junio del 2015.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el número de pacientes sometidos a ileostomía en los cuales se usa somatostatina en comparación a los q no se usan.
- Comparar el beneficio del uso de análogos de la somatostatina en pacientes sometidos a ileostomía según estándares internacionales.
- Determinar si los factores de riesgo en pacientes con ileostomía disminuyen el tiempo de recuperación en pacientes que no usan análogos de la somatostatina.

HIPÓTESIS

Los pacientes sometidos a ileostomías en los cuales se usa análogos de la somatostatina tienen tiempo de resolución del cuadro menor en comparación a los pacientes en los cuales no se usa análogos de la somatostatina.

DISEÑO METODOLÓGICO:

Área de Estudio:

La investigación se realizará en el Hospital Pablo Arturo Suarez en el área de cirugía general en el periodo de enero a junio del 2015.

Tipo de estudio:

Es un estudio de casos y controles de comparación del uso de análogos de la somatostatina (octreotide) versus el no uso de análogos de la somatostatina en ileostomía en pacientes mayores de 40 años del servicio de cirugía general del hospital Pablo Arturo Suarez entre el periodo de enero a junio del 2015

Muestra:

Hombres y mujeres mayores de 40, que asisten a cirugía de ileostomía en el servicio de cirugía general del Hospital Pablo Arturo Suarez, en el periodo de enero a junio del 2015. La muestra fue la totalidad de los casos de ileostomías que fueron atendidos.

La muestra escogida es la correspondiente al universo de los pacientes, cual corresponde a 28 pacientes.

Se incluyen pacientes mayores de 40 años, al no encontrar datos de pacientes menores de esta edad en el periodo del estudio.

Pese a la existencia de otros pacientes ileostomizados, se incluyen solo a los pacientes pertenecientes al servicio de cirugía, los cuales fueron ileostomizados en el servicio antes mencionado.

CASOS Y CONTROLES

Casos: Todos aquellos pacientes sometidos a ileostomía en el servicio de cirugía general del Hospital Pablo Arturo Suarez entre enero y junio del 2015 que usaron análogos de la somatostatina (octreotide)

Controles: Todos aquellos pacientes sometidos a ileostomía en el servicio de cirugía general del Hospital Pablo Arturo Suarez entre enero y junio del 2015 que no usaron análogos de la somatostatina (octreotide)

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLES	CONCEPTUALIZACIÓN	TIPO DE VARIABLE	INDICADOR
EDAD	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales. ²	cuantitativa	Años
ÍNDICE DE MASA CORPORAL	Es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m ²). ⁹	Cuantitativa	Índice de masa corporal Peso (kg)/Talla (m ²)
USO DE LA MEDICACION	Pacientes que usaron octreotide.	Cualitativa	Uso de octreotide vs el no uso de octreotide
DIABETES MELLITUS TIPO 2	La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. ¹⁰	cualitativa	Presencia versus ausencia de diabetes mellitus.
HIPERTENSION ARTERIAL	Es un trastorno crónico en que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta. Presión arterial mayor a 140/90mmHg. ¹¹	cualitativa	Presencia versus ausencia de hipertensión arterial.
DIABETES MELLITUS TIPO 2+ HIPERTENSION ARTERIAL	Presencia de las dos patologías antes mencionadas.	cualitativa	Presencia versus ausencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus.
TIEMPO DE RECUPERACIÓN	Periodo de tiempo transcurrido desde el inicio del uso del octreotide y el alta hospitalaria	cuantitativa	Días de hospitalización

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Pacientes mayores de 40 años sometidos a ileostomía en el servicio de cirugía general del Hospital Pablo Arturo Suarez en el período de enero a junio del 2015.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Pacientes menores de 40 años sometidos a ileostomía en el servicio de cirugía general del Hospital Pablo Arturo Suarez en el período de enero a junio del 2015.

Pacientes mayores de 40 años no sometidos a ileostomía en el servicio de cirugía general del Hospital Pablo Arturo Suarez en el período de enero a junio del 2015.

Pacientes mayores de 40 años sometidos a ileostomía en el servicio de cirugía general del Hospital Pablo Arturo Suarez en un período fuera de enero a junio del 2015.

FUENTE DE OBTENCIÓN DE DATOS

Se realizará mediante revisión de historias clínicas para determinar el número de pacientes que se sometieron a ileostomías en el periodo de enero a junio del 2015 en el servicio de cirugía general del hospital "Pablo Arturo Suarez" y determinar el tiempo de recuperación de los pacientes según el uso de análogos de la somatostatina (octreotide).

ANÁLISIS DE DATOS.

Se realizará una comparación de tasas y proporciones y posterior análisis de los resultados obtenidos. Posteriormente se analizará los resultados para determinar el tiempo de recuperación en pacientes que usan análogos de la somatostatina (octreotide) medido a través de medidas de asociación con sus respectivos intervalos de confianza al 95%.

Las medidas de asociación y significancia utilizadas serán χ^2 y correlación de Spearman

Para el efecto, se organizaran los resultados en una tabla de Excel se trasladaran al programa estadístico SPSS para el procesamiento de datos correspondientes.

ASPECTOS BIOETICOS.

Se procederá a una revisión mediante la historia clínica, de los pacientes que se sometieron a ileostomía en los cuales se usó análogos de la somatostatina y en los cuales no se usó análogos de la somatostatina, analizando el tiempo de recuperación de los mismos pacientes.

Se manejarán los datos de los pacientes de manera confidencial.

ASPECTOS ADMINISTRATIVOS.

Recursos humanos.

Este trabajo será realizado por la autora, quien se hará cargo de la autorización para la ejecución del proyecto, recolección de datos, análisis y elaboración y presentación del reporte final, e contará con apoyo académico de su director de proyecto y metodólogo del estudio.

CAPÍTULO 4

RESULTADOS.

La muestra del presente estudio fue de 28 pacientes correspondientes a los pacientes mayores de 40 años de edad sometidos a ileostomía en el servicio de cirugía general del hospital Pablo Arturo Suárez en el período de enero a junio del 2015.

4.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

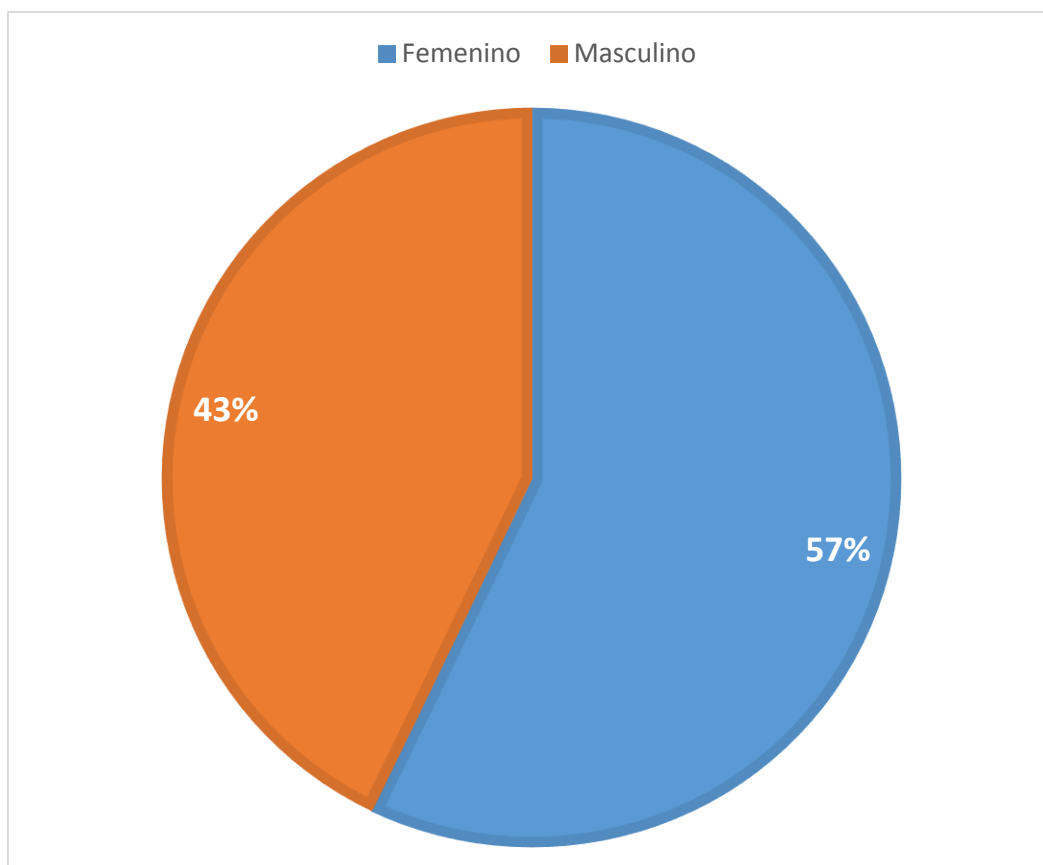
Distribución por sexo de todos los pacientes con ileostomía.

Del total de la población que participó en este estudio y el 57% (n=16) de los participantes pertenecen al **sexo femenino**, mientras que el 43% (n=12) de los participantes pertenece al **sexo masculino**, a una razón de 1.1: 1

TABLA 1. DISTRIBUCIÓN POR SEXO EN TOTAL DE PACIENTES ILEOSTOMIZADOS

	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	16	57%
Masculino	12	43%
Total	28	100%

GRÁFICO 1. DISTRIBUCIÓN POR SEXO EN TOTAL DE PACIENTES ILEOSTOMIZADOS.



Distribución por edad de todos los pacientes con ileostomía.

En relación a la edad de los participantes de este estudio, la media de edad fue de 54,96 años, la desviación estándar que se presentó fue de +/-7,60 años, el rango de edad fue de 28 años, la persona más joven fue de 40 años y la de mayor edad fue de 68 años.

GRÁFICO 2. DISTRIBUCIÓN DE EDAD DE TODOS LOS PACIENTES CON ILEOSTOMÍA.

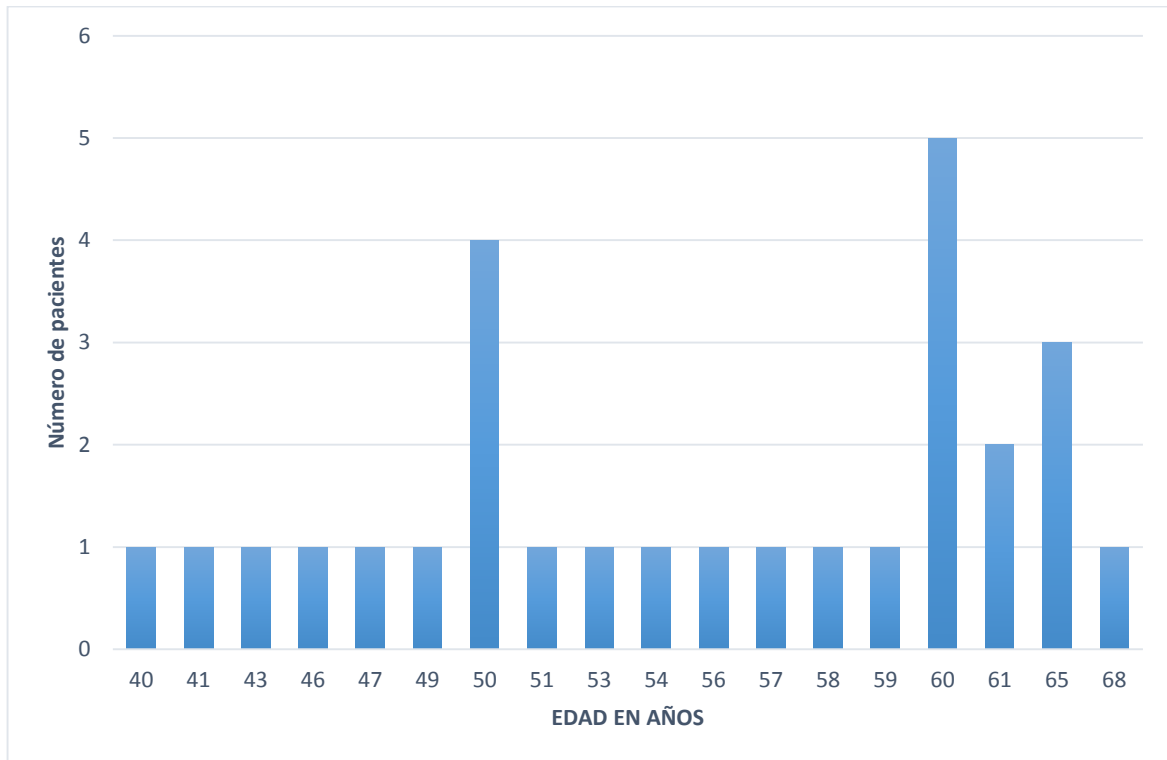


TABLA 2. TABLA DE FRECUENCIA DE EDAD DE TODOS LOS PACIENTES CON ILEOSTOMÍA

edad	frecuencia	%	edad	frecuencia	%	edad	frecuencia	%
40	1	3,6	51	1	3,6	61	2	7,1
41	1	3,6	53	1	3,6	65	3	10,7
43	1	3,6	54	1	3,6	68	1	3,6
46	1	3,6	56	1	3,6			
47	1	3,6	57	1	3,6			
49	1	3,6	58	1	3,6			
50	4	14,3	60	5	17,9			

4.2 CARACTERISTICAS DE FACTORES DE RIESGO DE PACIENTES ILEOSTOMIZADOS

Distribución de pacientes por presencia o ausencia de diabetes mellitus en todos los pacientes con ileostomía.

Dentro de los 28 pacientes que se incluyeron en el estudio, 7 pacientes presentaron diagnóstico confirmado de diabetes mellitus, lo cual corresponde al 25 %; 21 pacientes no presentaron el diagnóstico lo cual corresponde al 75 %.

GRÁFICO 3. FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS EN TODOS LOS PACIENTES CON ILEOSTOMÍA

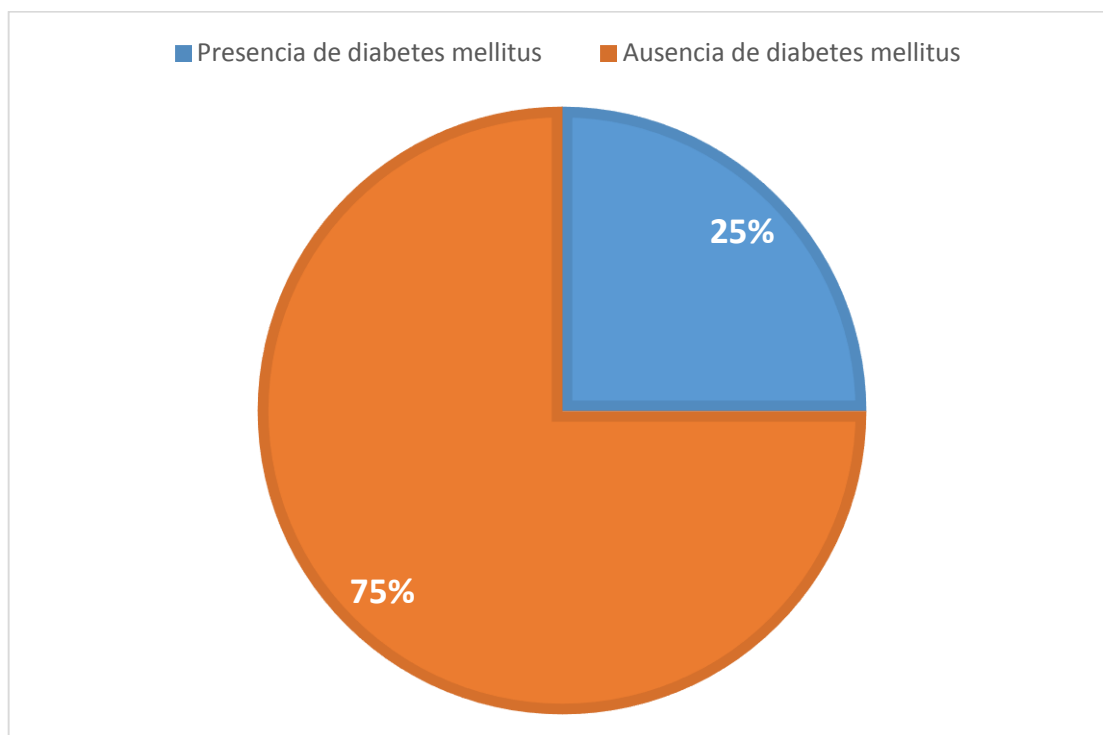


TABLA 3. FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS EN TODOS LOS PACIENTES CON ILEOSTOMÍA

	Frecuencia	Porcentaje
Ausencia de diabetes mellitus	21	75%
Presencia de diabetes mellitus	7	25%

Distribución de pacientes por presencia o ausencia de hipertensión arterial en todos los pacientes con ileostomía.

Dentro de los 28 pacientes que se incluyeron en el estudio, 10 pacientes presentaron diagnóstico confirmado de hipertensión arterial lo cual corresponde al 36 %; y 18 pacientes no presentaron dicho diagnóstico lo cual corresponde al 64 %.

GRÁFICO 4. FRECUENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN TODOS LOS PACIENTES CON ILEOSTOMÍA.

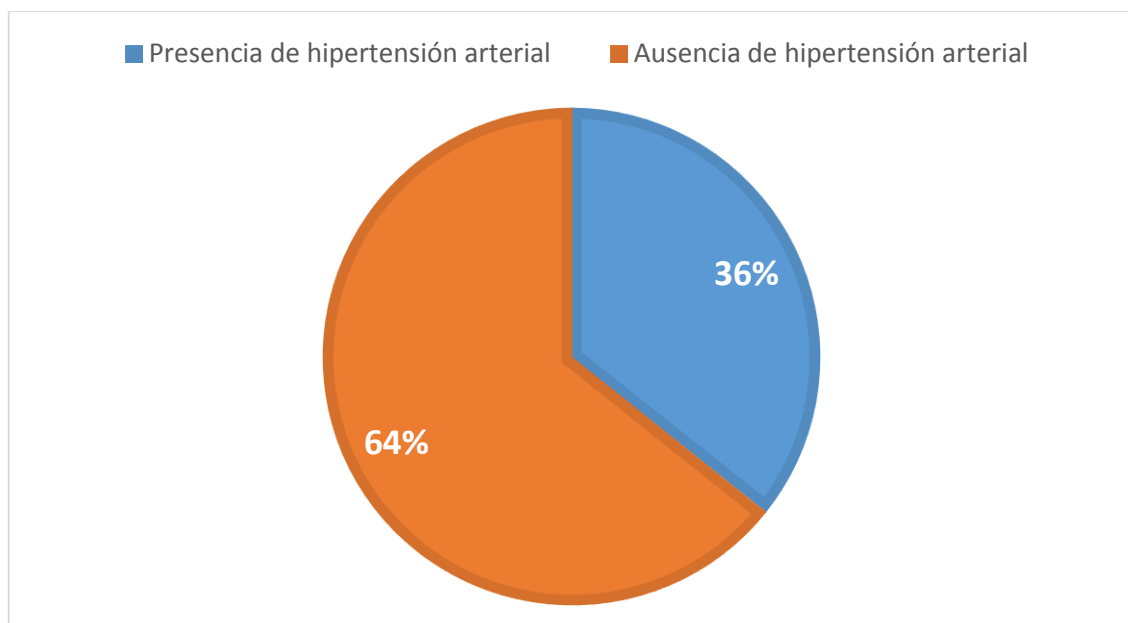


TABLA 4. FRECUENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN TODOS LOS PACIENTES CON ILEOSTOMÍA

	Frecuencia	Porcentaje
Ausencia de hipertensión arterial	18	64%
Presencia de hipertensión arterial	10	36%

Distribución de pacientes por presencia o ausencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial en todos los pacientes con ileostomía.

Dentro de los 28 pacientes que se incluyeron en el estudio, solo 1 paciente presentó diagnóstico conjunto de diabetes mellitus e hipertensión arterial cuyo valor corresponde al 4%, el restante de los pacientes no presentaron los diagnósticos de manera concomitante lo cual corresponde al 96%.

GRÁFICO 5. FRECUENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS EN TODOS LOS PACIENTES CON ILEOSTOMÍA.

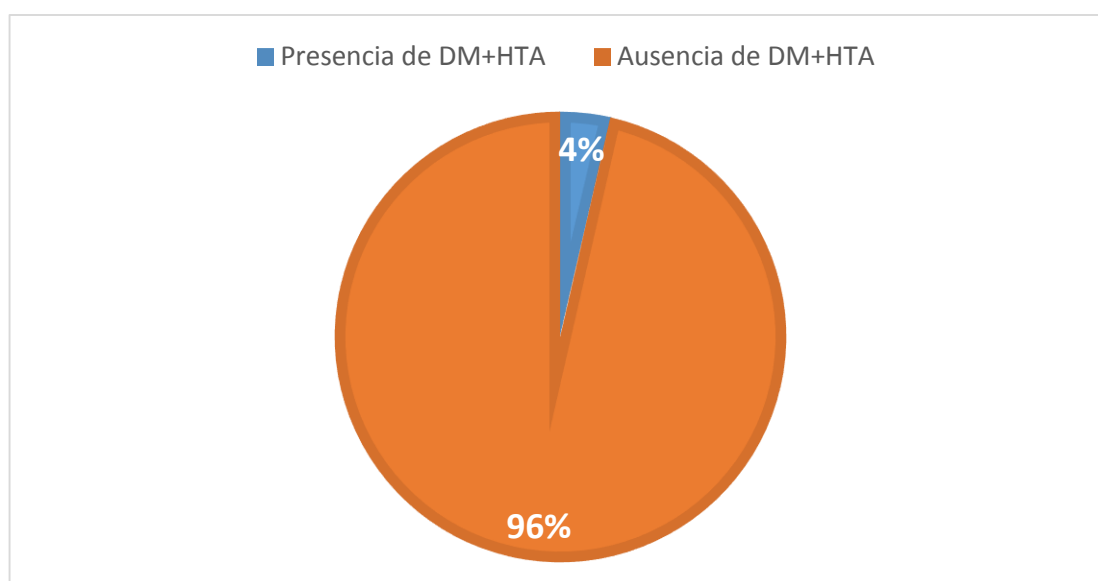


TABLA 5. FRECUENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y DIABETES MELLITUS EN TODOS LOS PACIENTES CON ILEOSTOMÍA

	Frecuencia	Porcentaje
Presencia de diabetes mellitus + Hipertensión arterial	1	4%
Ausencia de diabetes mellitus + Hipertensión arterial	27	96%

Distribución de pacientes según estado nutricional de todos los pacientes con ileostomía.

Dentro de los 28 pacientes que se incluyeron en el estudio se estratifico el estado nutricional de cada paciente utilizando como parámetro de medida el índice de masa corporal, diferenciándolos en pacientes de bajo peso, peso normal, sobrepeso y obesidad, obteniendo los resultados que se exponen a continuación.

GRÁFICO 6. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN ESTADO NUTRICIONAL.

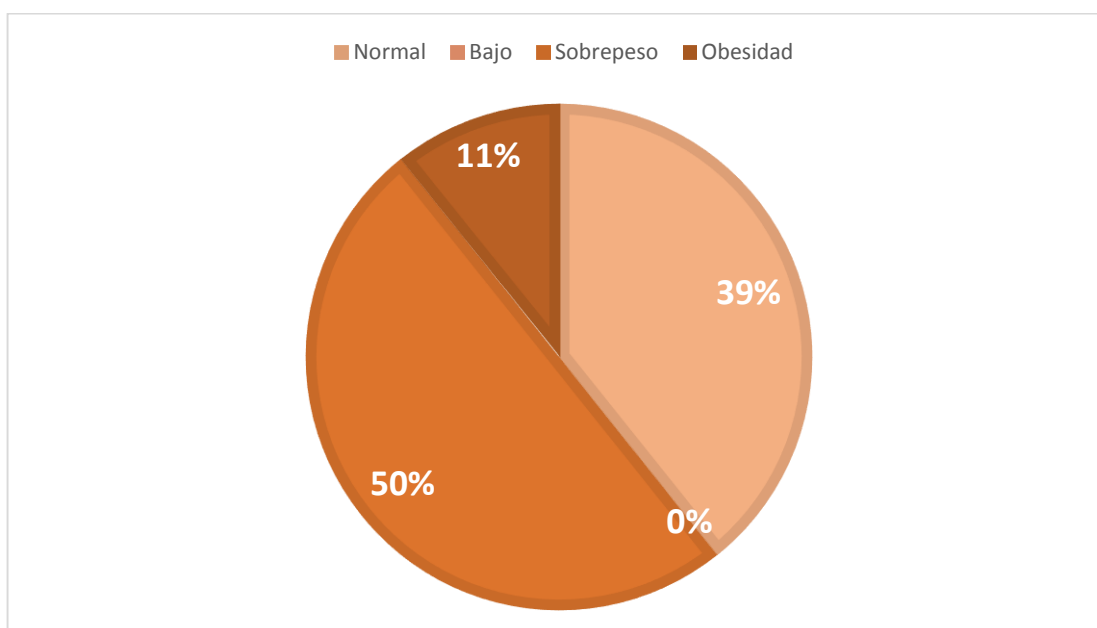


TABLA 6. DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGÚN ESTADO NUTRICIONAL DE TODOS LOS PACIENTES CON ILEOSTOMÍA.

Estado nutricional según índice de masa corporal (IMC)	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	0	0%
Normal	11	39%
Sobrepeso	14	50%
Obesidad	3	11%

4.3 CARACTERÍSTICAS DEL USO DEL MEDICAMENTO.

Distribución del uso del octreotide en pacientes con ileostomía.

Dentro del estudio se incluyeron 28 pacientes, de los cuales 16 usaron el medicamento, octreotide, los mismos corresponden a los casos de nuestro estudio, los restantes no utilizaron dicho medicamento y corresponden a los controles.

GRÁFICO 7. USO DE OCTREOTIDE EN TODOS LOS PACIENTES CON ILEOSTOMÍA.

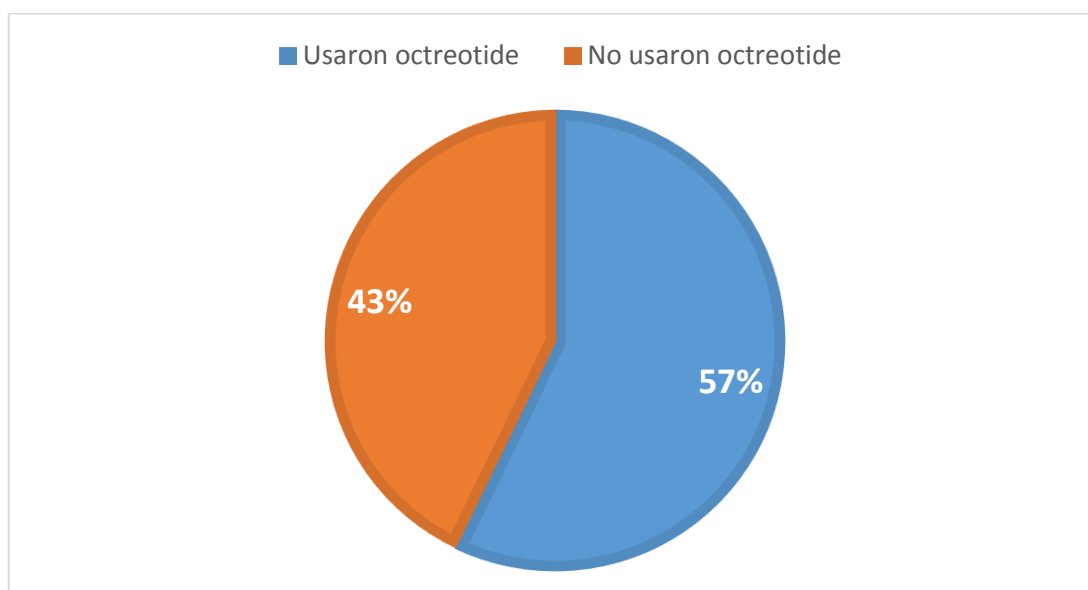


TABLA 7. FRECUENCIA DE USO DE OCTREOTIDE EN PACIENTES CON ILEOSTOMÍA

Uso de octreotide	Frecuencia	Porcentaje
Si usaron octreotide (casos)	16	57%
No usaron octreotide (controles)	12	43%

Distribución de uso del medicamento en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus.

Se realizó un recuento entre los pacientes del presente estudio, encontrando pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus que utilizaron el medicamento mencionado, lo cual corresponde al 12 % de nuestros casos, el 88 % restante de los casos no presentaba el diagnóstico de diabetes mellitus.

GRÁFICO 8. USO DEL OCTREOTIDE EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS.

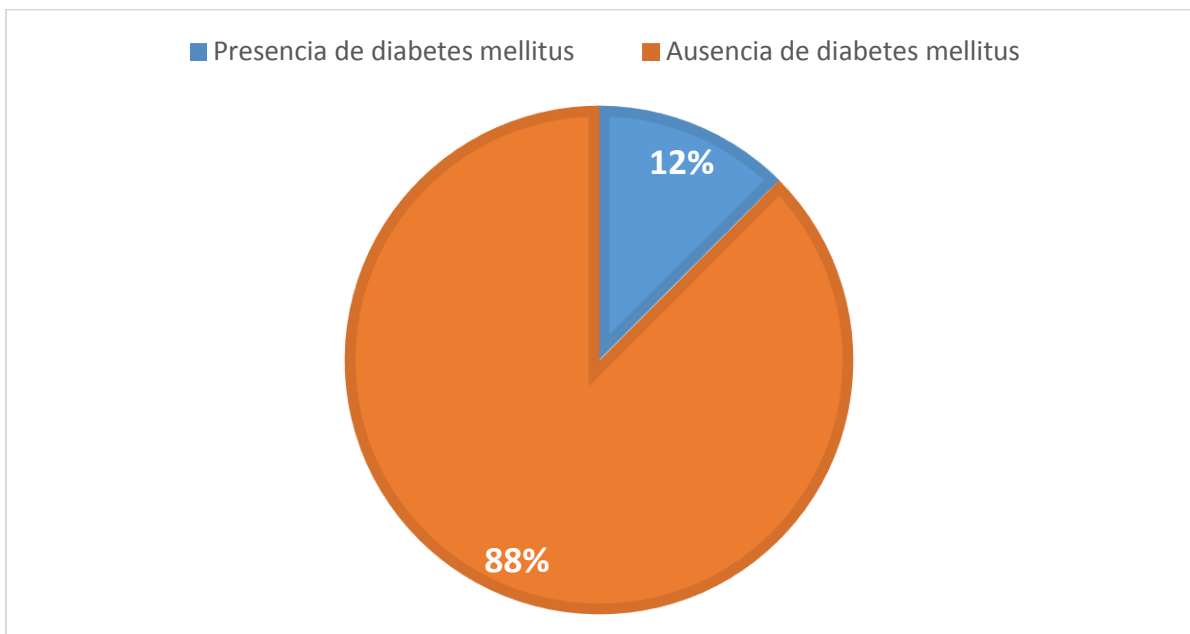


TABLA 8. USO DE OCTREOTIDE EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS

		Frecuencia	Porcentaje
Pacientes que usaron octreotide	Presencia de diabetes mellitus	2	12%
	Ausencia de diabetes mellitus	14	88%

Uso del octreotide en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial.

En los pacientes con ileostomía que usaron octreotide, 5 pacientes fueron hipertensos lo cual corresponde al 31%, el 69% de los pacientes no presentaron la patología.

GRÁFICO 9. USO DE OCTREOTIDE EN PACIENTES CON ILEOSTOMÍA CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

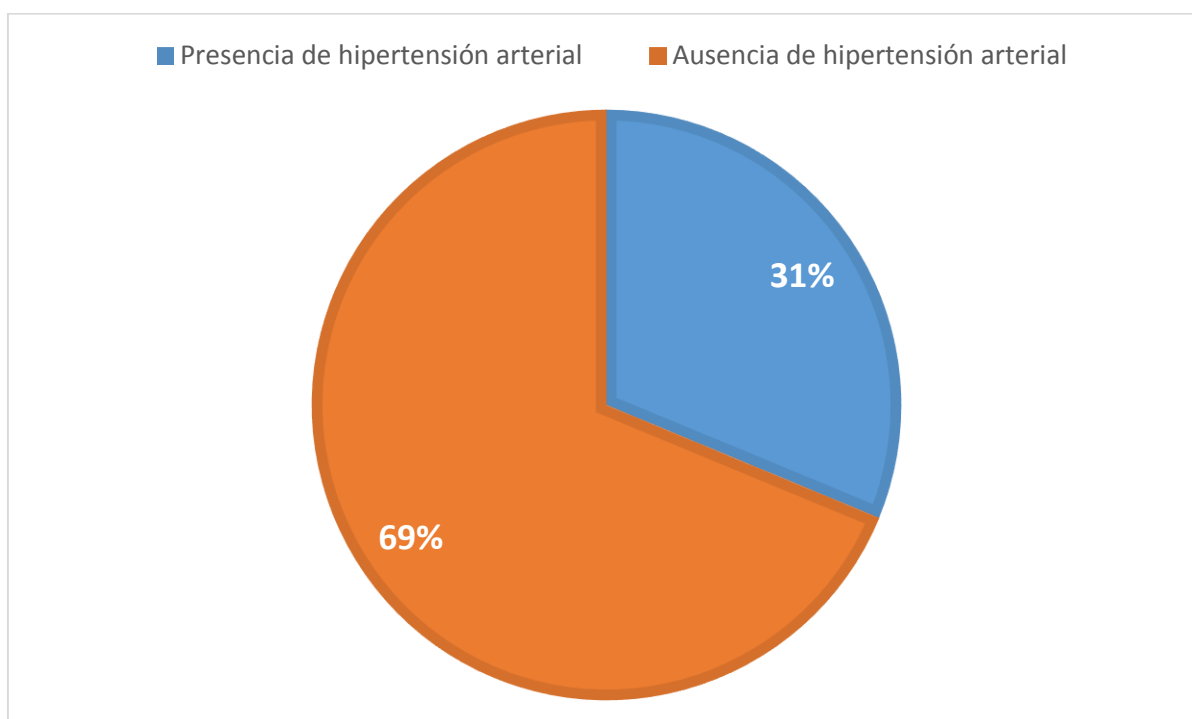


TABLA 9. USO DE OCTREOTIDE EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

		Frecuencia	Porcentaje
Pacientes que usaron octreotide	Presencia de hipertensión arterial	5	31%
	Ausencia de hipertensión arterial	11	69%

Estado nutricional en pacientes con ileostomía que usaron octreotide

Se estratifico a los pacientes según su índice de masa corporal inicial, clasificándolos en: estado nutricional normal, sobrepeso, obesidad.

GRÁFICO 10. ESTADO NUTRICIONAL INICIAL EN PACIENTES CON ILEOSTOMÍA QUE USARON OCTREOTIDE.

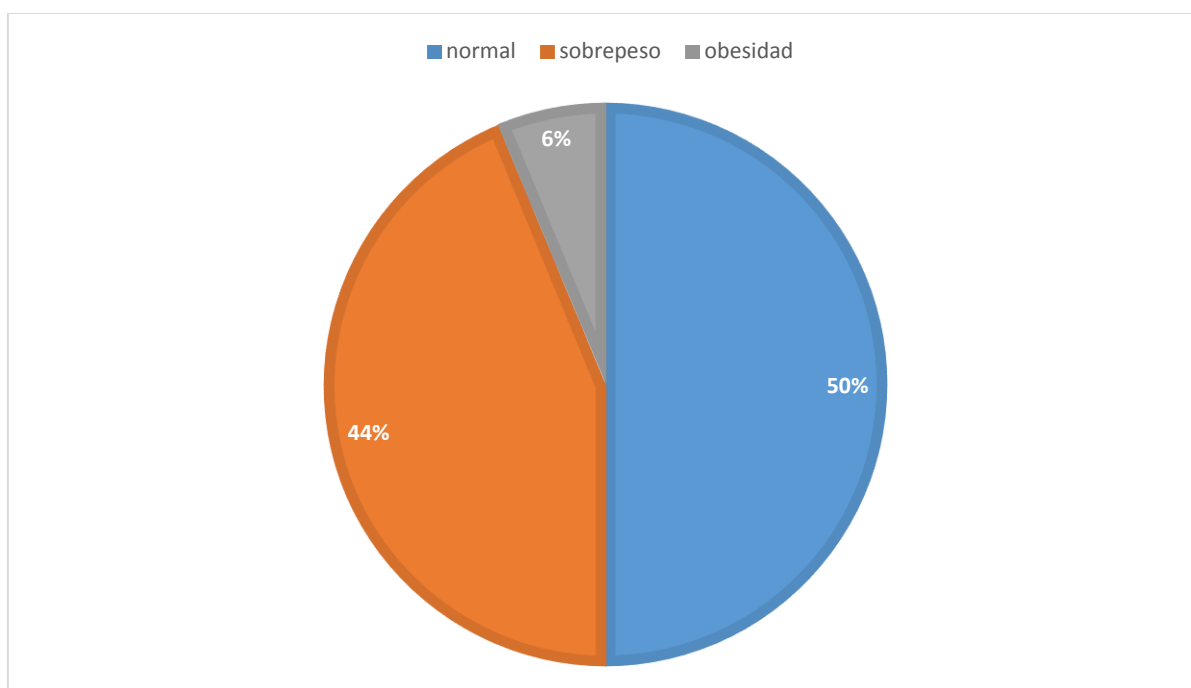


TABLA 10. USO DE OCTREOTIDE SEGÚN ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES CON ILEOSTOMÍA.

		Frecuencia	Porcentaje
Pacientes que usaron octreotide	normal	8	50%
	sobrepeso	7	44%
	obesidad	1	6%

4.4. ANÁLISIS BIVARIAL.

Relación entre el uso del octreotide y los días de hospitalización

En el presente estudio se encontraron 16 casos y 12 controles, lo mismos que tuvieron un tiempo de recuperación menor a 8 días y mayor a 9 días respectivamente.

TABLA 11. RECUENTO DE PACIENTES QUE USARON OCTREOTIDE SEGÚN DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN.

	Número de pacientes	Días de hospitalización	
		≤ 8 días	≥ 9 días
Casos (Pacientes que usaron octreotide)	16	16	0
Controles (Pacientes que no usaron octreotide)	12	0	12

H_0 = el número de pacientes mayores de 40 años de edad, que se sometieron a ileostomía y usaron octreotide en el servicio de cirugía general del hospital Pablo Arturo Suárez en el período de enero a junio del 2015, no presenta relación con el número de pacientes mayores de 40 años de edad, que se sometieron a ileostomía y no usaron octreotide.

H_1 = el número de pacientes mayores de 40 años de edad, que se sometieron a ileostomía y usaron octreotide en el servicio de cirugía general del hospital Pablo Arturo Suárez en el período de enero a junio del 2015, si presenta relación con el número de pacientes mayores de 40 años de edad, que se sometieron a ileostomía y no usaron octreotide

TABLA 12. RECUENTO OBTENIDO Y ESPERADO DE PACIENTES SEGÚN EL USO DE OCTREOTIDE Y DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN.

			Uso de octreotide		Total
			no	si	
Días de hospitalización	<= 8,00	Recuento	0	16	16
		Recuento esperado	6,9	9,1	16,0
	9,00+	Recuento	12	0	12
		Recuento esperado	5,1	6,9	12,0
Total		Recuento	12	16	28
		Recuento esperado	12,0	16,0	28,0

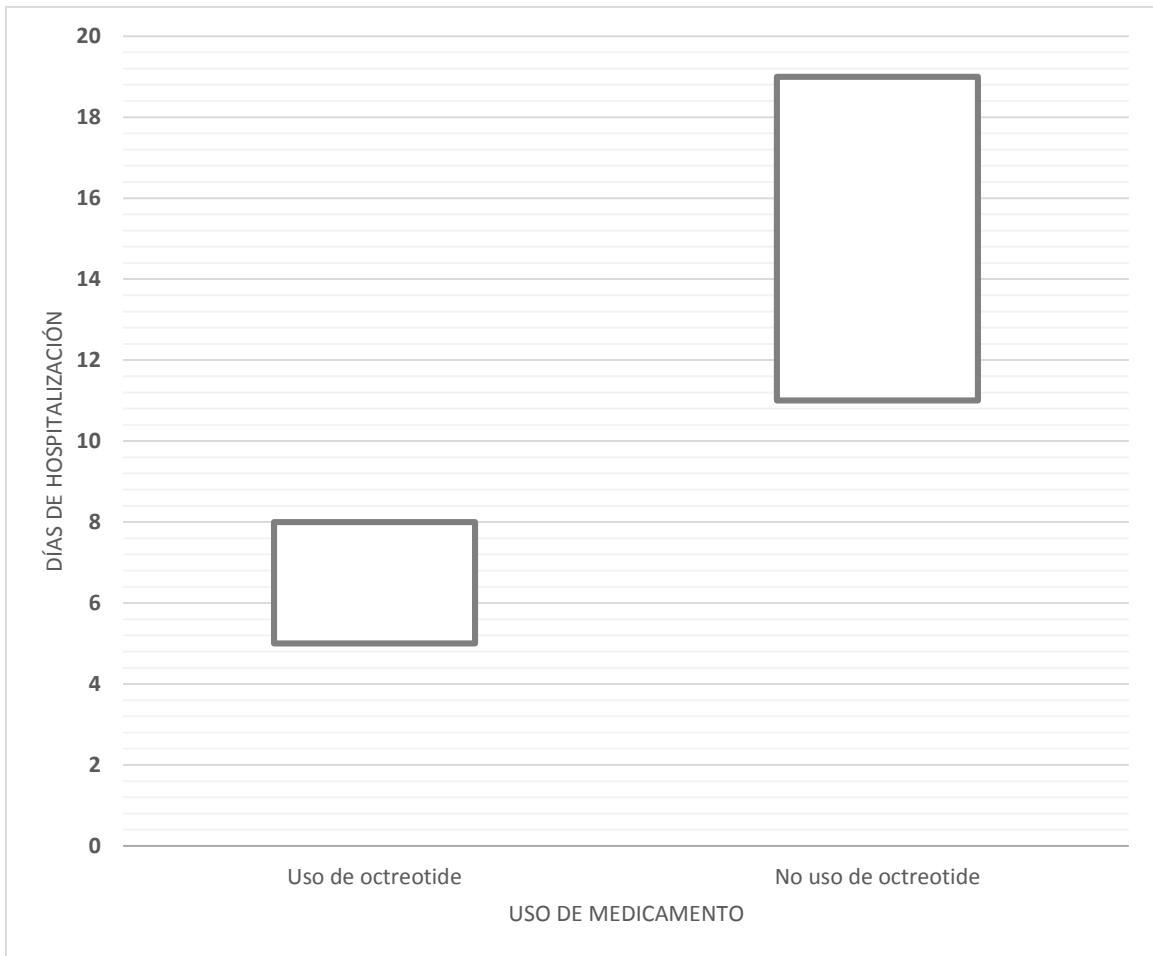
TABLA 13. PRUEBA DE CHI CUADRADO RELACIONANDO EL USO DE OCTREOTIDE Y DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN.

	Valor	Grado de libertad	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	28,000 ^a	1	0,000		
Corrección de continuidad ^b	24,066	1	0,000		
Razón de verosimilitud	38,243	1	0,000		
Prueba exacta de Fisher				0,000	0,000
N de casos válidos	28				
a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,14.					
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2					

Se rechaza la hipótesis nula con un valor de significancia de 28, con un intervalo de confianza de 95% y un error de 0.05. Lo cual nos indica que si existe relación entre el número de pacientes mayores de 40 años de edad, que se sometieron a ileostomía y usaron octreotide en el servicio de cirugía general del hospital Pablo Arturo Suárez en el período de enero a junio del 2015.

Según los grados de libertad de nuestro análisis el cual es equivalente a uno, la tabla de distribución nos muestra que el valor esperado de χ^2 es de 3.84, al obtener un valor de χ^2 de 128 rechazamos la hipótesis nula y aceptamos nuestra hipótesis alternativa. Al obtener una significancia de 0.0 la cual es menor a 0,05, podemos concluir que el valor de Chi es estadísticamente significativo.

GRÁFICO 11. USO DE OCTREOTIDE Y TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN EN PACIENTES CON ILEOSTOMÍA



Relación entre uso de octreotide y días de hospitalización según coeficiente de Spearman.

H₀: No existe correlación entre el uso de octreotide en pacientes con ileostomía y los días de hospitalización.

H₁: Si existe correlación entre el uso de octreotide en pacientes con ileostomía y los días de hospitalización.

TABLA 14. CORRELACIÓN DE SPEARMAN ENTRE OCTREOTIDE EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS, Y LOS DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN.

			Uso de octreotide	Días de hospitalización
Rho de Spearman	octreotide si o no	Coefficiente de correlación	1,000	-1,000**
		Sig. (bilateral)	.	.
	N	28	28	
	Días de hospitalización	Coefficiente de correlación	-1,000**	1,000
		Sig. (bilateral)	.	.
		N	28	28

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Con un resultado -1.0 podemos encontrar una fuerza de correlación fuerte.

El uso del medicamento se relaciona con una menor cantidad de días de hospitalización.

El no uso de medicamento se relaciona con mayor cantidad de días de hospitalización.

Relación entre pacientes diabéticos que usaron octreotide y los días de hospitalización según Chi cuadrado

H₀=el uso de octreotide en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus no se relaciona con los días de hospitalización de los pacientes.

H₁= el uso de octreotide en pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus se relaciona con los días de hospitalización de los pacientes.

TABLA 15. TABLA CRUZADA DEL USO DEL OCTREOTIDE EN PACIENTES DIABÉTICOS SEGÚN DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN.

	Diabetes mellitus	Días de Hospitalización	
		≤ 8 días	≥ 9 días
Pacientes que usaron octreotide	SI	2	0
	NO	14	0

TABLA 16. TABLA DE RECUENTO ESPERADO DE PACIENTES DIABETICOS SEGÚN DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN.

Tabla cruzada					
			Diabetes mellitus		Total
			no	si	
Días de hospitalización	≤ 8,00	Recuento	14	2	16
		Recuento esperado	12,0	4,0	16,0
	9,00+	Recuento	7	5	12
		Recuento esperado	9,0	3,0	12,0
Total		Recuento	21	7	28
		Recuento esperado	21,0	7,0	28,0

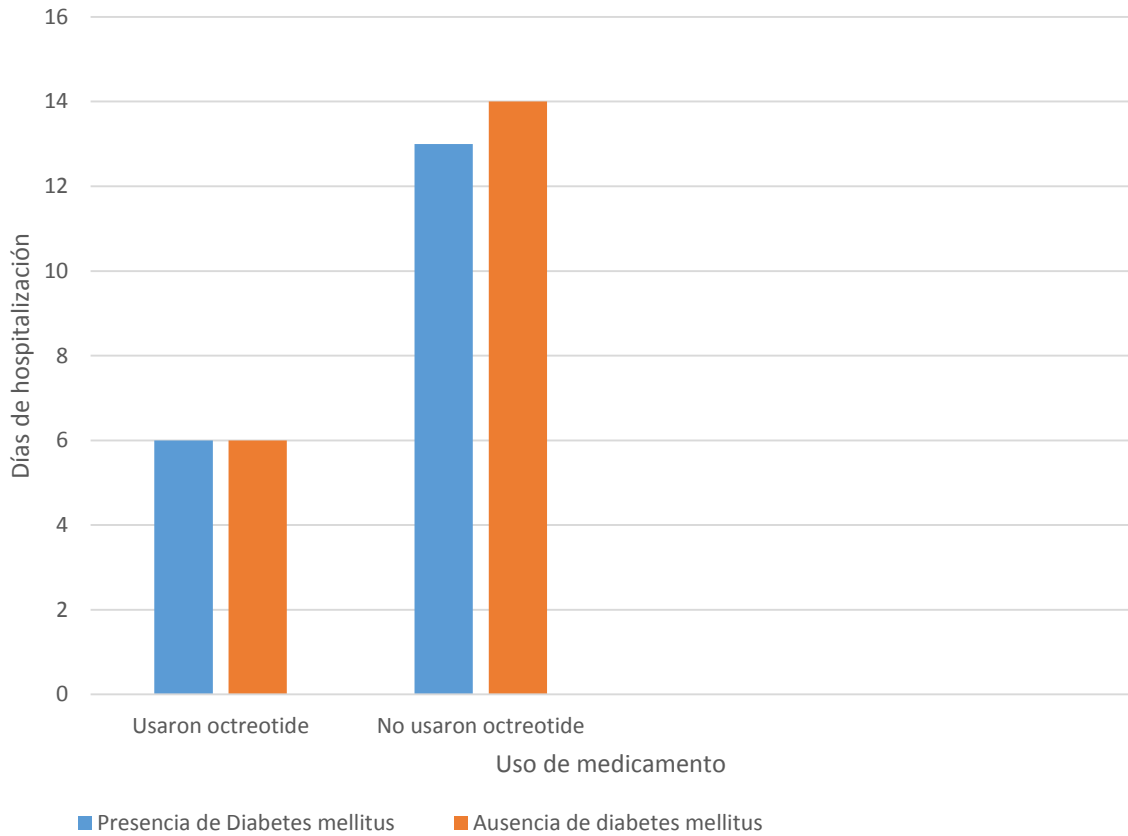
TABLA 17. CHI CUADRADO DE PACIENTES DIABÉTICOS QUE USARON OCTREOTIDE Y DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN.

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	Grados de libertad	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,111 ^a	1	0,078		
Corrección de continuidad ^b	1,750	1	0,186		
Razón de verosimilitud	3,133	1	0,077		
Prueba exacta de Fisher				0,103	0,093
N de casos válidos	28				

De acuerdo a los resultados obtenidos aceptamos la hipótesis nula, lo cual nos indica que el uso de octreotide en pacientes diabéticos no se relaciona con los días de hospitalización.

Se utilizó un intervalo de confianza de 95%, un error de 5%, el grado de libertad del análisis es 1, lo cual nos permite esperar un valor de χ^2 de 3,84, nuestro χ^2 obtenido fue de 3,11, valor que recae en la zona de rechazo, el valor no es estadísticamente significativo al obtener una significancia de 0.078.

GRÁFICO 12. DISTRIBUCIÓN EL USO DEL OCTREOTIDE Y DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN ENTRE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS.



Prueba de asociación entre pacientes con hipertensión arterial que usaron octreotide y días de hospitalización según Chi cuadrado.

H_0 =el uso de octreotide en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial no se relaciona con los días de hospitalización de los pacientes.

H_1 = el uso de octreotide en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial se relaciona con los días de hospitalización de los pacientes.

TABLA 18. TABLA CRUZADA Y RECUENTO ESPERADO DE USO DE OCTREOTIDE Y DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN SEGÚN PRESENCIA O AUSENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Tabla cruzada					
			Hipertensión arterial		Total
			no	si	
Días de hospitalización	<= 8,00	Recuento	11	5	16
		Recuento esperado	10,3	5,7	16,0
	9,00+	Recuento	7	5	12
		Recuento esperado	7,7	4,3	12,0
Total		Recuento	18	10	28
		Recuento esperado	18,0	10,0	28,0

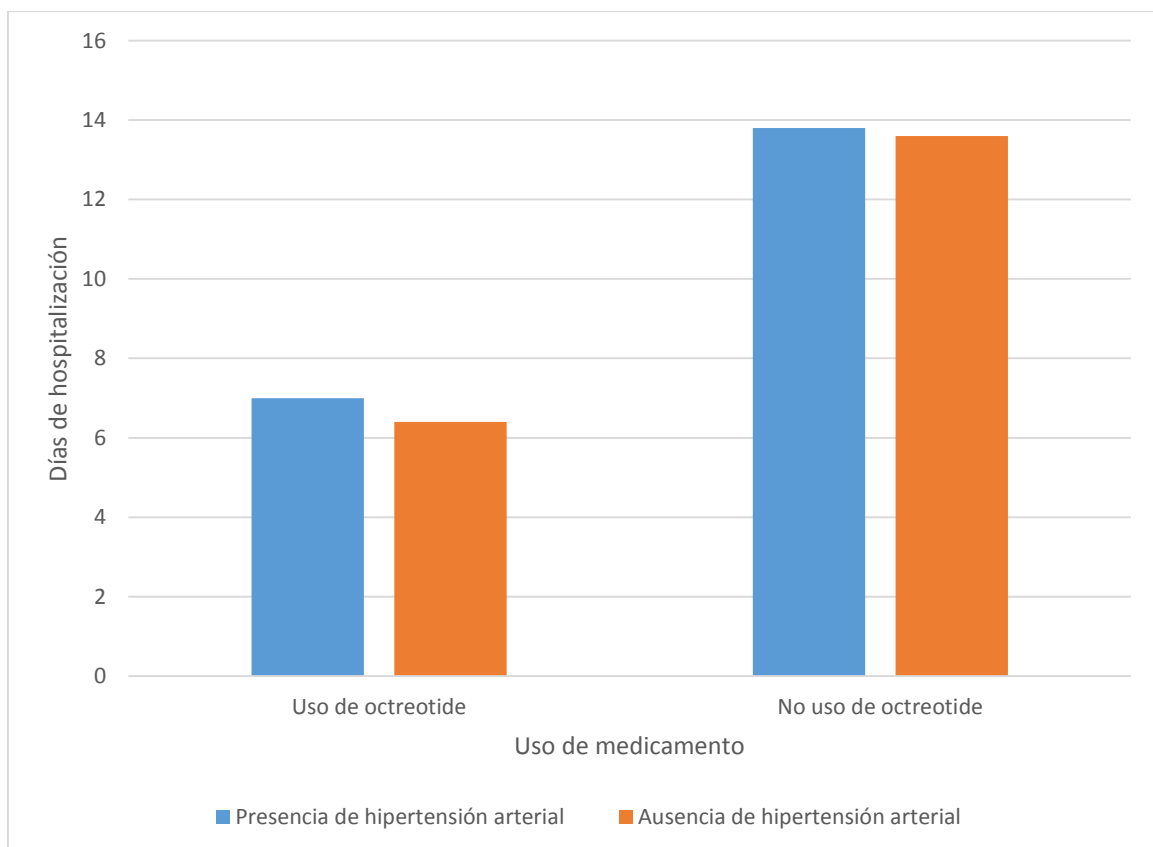
TABLA 19. CHI CUADRADO DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL QUE USARON OCTREOTIDE Y DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN.

	Valor	Grados de libertad	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	0,324 ^a	1	0,569		
Corrección de continuidad ^b	0,029	1	0,864		
Razón de verosimilitud	0,323	1	0,57		
Prueba exacta de Fisher				0,698	0,430
N de casos válidos	28				

De acuerdo a los resultados obtenidos se acepta la hipótesis nula, lo cual nos indica que el uso de octreotide en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial no se relaciona con los días de hospitalización.

Se utilizó un intervalo de confianza de 95%, un error de 5%, el grado de libertad del análisis es 1, lo cual nos permite esperar un valor de χ^2 de 3,84, nuestro χ^2 obtenido fue de 0,324, valor que recae en la zona de rechazo, nuestra significancia fue de 0,569

GRÁFICO 13. DISTRIBUCIÓN ENTRE EL USO DEL OCTREOTIDE Y DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN ENTRE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.



Prueba de asociación entre pacientes que usaron octreotide según estado nutricional Chi².

H₀=el uso de octreotide en pacientes según su estado nutricional no se relaciona con los días de hospitalización de los pacientes.

H₁= el uso de octreotide en pacientes según su estado nutricional se relaciona con los días de hospitalización de los pacientes.

TABLA 20. TABLA CRUZADA DE PACIENTES QUE USARON OCTREOTIDE SEGÚN ESTADO NUTRICIONAL

			Estado nutricional			Total
			normal	obesidad 1	sobrepeso o	
Días de hospitalización	<= 8,00	Recuento	8	1	7	16
		Recuento esperado	6,3	1,7	8,0	16,0
	9,00+	Recuento	3	2	7	12
		Recuento esperado	4,7	1,3	6,0	12,0
Total		Recuento	11	3	14	28
		Recuento esperado	11,0	3,0	14,0	28,0

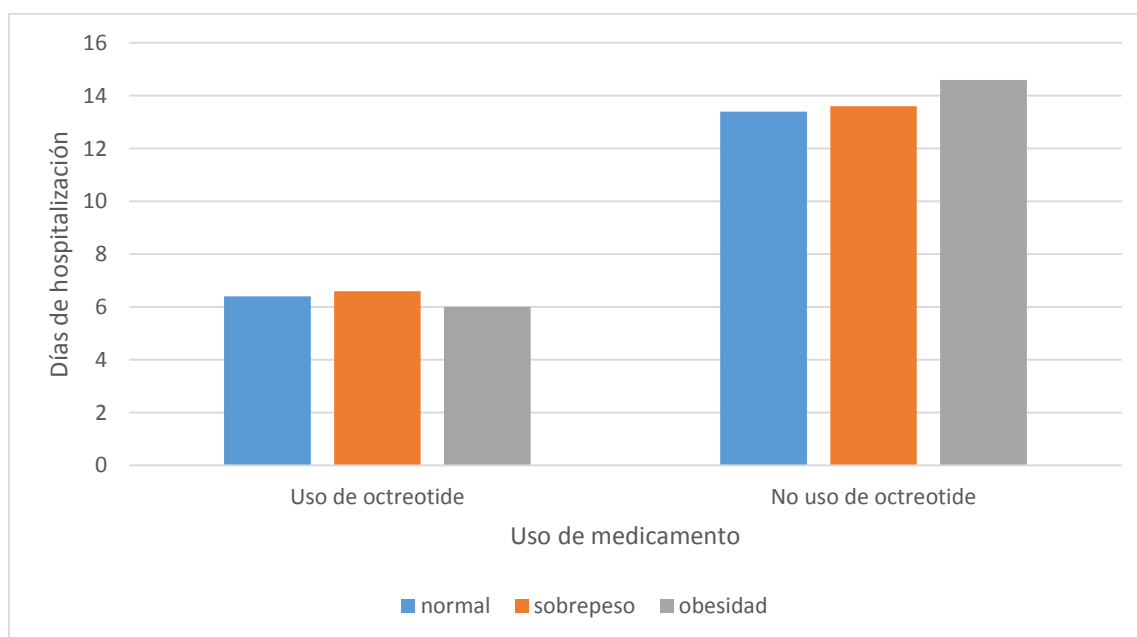
TABLA 21. CHI CUADRADO DE PACIENTES SEGÚN ESTADO NUTRICIONAL, QUE USARON OCTREOTIDE Y DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN.

	Valor	Grados de libertad	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,077 ^a	2	0,354
Razón de verosimilitud	2,125	2	0,346
N de casos válidos	28		

De acuerdo a los resultados obtenidos rechazamos la hipótesis nula, lo cual nos indica que el uso de octreotide en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial se relaciona con los días de hospitalización.

Se utilizó un intervalo de confianza de 95%, un error de 5%, el grado de libertad del análisis es 2, lo cual nos permite esperar un valor de χ^2 de 5,99; nuestro χ^2 obtenido fue de 2,0771, valor que recae en la zona de rechazo, nuestra significancia fue de 0,35

GRÁFICO 14. DISTRIBUCIÓN ENTRE EL USO DEL OCTREOTIDE Y DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN SEGÚN ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES.



CAPÍTULO 5

DISCUSIÓN.

Las ileostomías son cirugías que salvan vidas, que permiten disfrutar de diversas actividades como viajes, deportes, vida familiar y trabajo, pese a la presencia de un estoma o una bolsa de recolección, la cual en distintas ocasiones por un manejo inadecuado del paciente puede dificultar el desarrollo de una vida normal, de esta manera el presente estudio intenta mejorar la calidad de vida de los pacientes, para lo cual se necesita estandarizar el manejo de estos pacientes.⁴

Una ileostomía puede ser permanente o temporal dependiendo de la razón por la que se realizó la cirugía. El colon, recto y ano son removidos en una ileostomía permanente, en una ileostomía temporal parte o todo el colon es removido y se mantiene el recto intacto. En el presente estudio se incluyeron pacientes que presentaban ambos tipos de ileostomía.⁴

La diarrea es una complicación común en los pacientes con ileostomías, dependerá de la dieta, medicamentos, comorbilidades, entre otros, la misma puede generar diversas complicaciones que pueden ser prevenidas y tratadas con octreotide, sin embargo se debe considerar las complicaciones del paciente en las que se puede producir diarreas, en nuestros pacientes no existieron complicaciones que produzcan diarrea; las producciones altas se relacionaron al proceso fisiológico postquirúrgico.⁸

En las ileostomías, la diarrea puede ser una advertencia de que algo no funciona adecuadamente, un ejemplo claro son las infecciones del proceso quirúrgico, en el presente estudio no existieron estas anormalidades. La diarrea se define como heces acuosas, frecuentes y voluminosas. Sucede cuando los alimentos pasan a través del intestino demasiado rápido para ser absorbidos, la cual puede aparecer de repente. Puede hacer que el organismo pierda una gran cantidad de líquidos y electrolitos, estos deben ser reemplazados

rápidamente para evitar deshidratación, la misma que puede llevar a la muerte al paciente cuando no es manejada adecuadamente. Se puede prevenir al evitar ciertos alimentos y usar ciertos medicamentos como el octreotide; en el presente estudio los pacientes que utilizaron octreotide no presentaron deshidratación, mientras que en el grupo de pacientes que no utilizaron octreotide se reportaron 8 casos de deshidratación, lo cual representa el 66,6% de los mismos.⁷

Algunas personas con ileostomía siempre tendrán heces acuosas, en ellos el objetivo es mantener un volumen bajo de eliminaciones.⁷

En general, los pacientes con ileostomías, tienen dramáticas excreciones de sodio y agua, en el periodo postoperatorio temprano. Normalmente sin el uso del octreotide los fluidos y electrolitos disminuyen su eliminación algunos días posteriores a la ileostomía, teniendo eliminaciones de aproximadamente 600 a 700 cc al día en la primera o segunda semana, lo cual corresponde a periodo de hospitalización de los pacientes que no utilizaron el octreotide en nuestro estudio, a diferencia de los pacientes que utilizaron el medicamento cuya estancia hospitalaria correspondió a ≤ 8 días.¹⁸

Según la revista de gastroenterología de la Universidad de Texas, en los Estados Unidos de América, la diarrea en pacientes con ileostomía se produce en aproximadamente la mitad de los pacientes, la cantidad de eliminaciones en la mayoría de los pacientes se normaliza en la segunda semana, lo cual es equivalente al tiempo de hospitalización promedio de los pacientes que no utilizaron octreotide dentro de nuestro estudio.¹⁷

Dentro de nuestro país no existen estudios que analicen la efectividad del octreotide en pacientes sometidos a ileostomías, y de las complicaciones que se pueden evitar con el uso del medicamento, la revista americana de gastroenterología ha generado protocolos de manejo de pacientes ileostomizados, en donde el octreotide se debe utilizar para disminuir la estancia hospitalaria, y acelerar el proceso de cierre del estoma.⁴⁰

Dentro de nuestros resultados podemos encontrar que los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus e hipertensión arterial que utilizaron octreotide no presentaron diferencia significativa en sus días de hospitalización, otro factor de riesgo que se debe tomar en cuenta es el estado nutricional de los pacientes ya que la cantidad de producción es directamente

proporcional al peso de los pacientes, es decir un paciente con un peso de 40 kg tiene una eliminación mínima básica de 400 cc y uno de 80 kg de 800 cc; sin embargo dentro del presente estudio el índice de masa corporal no tuvo una asociación estadística concluyente dentro de nuestros resultados.¹⁸

En este estudio no se analizó el uso de medicamentos coadyuvantes al octreotide para la disminución de la producción del estoma y consecuente disminución de los días de hospitalización, como es el caso de uso concomitante de omeprazol, medicamento que se encuentra dentro del cuadro básico nacional de medicamentos, el mismo que ha demostrado ser de gran utilidad en el manejo de este tipo de pacientes.⁴¹

Dentro del manejo integral del paciente ileostomizado se debe tomar en cuenta la dieta.

Una dieta rica en fibra e hidratos de carbono, aumentara la cantidad de líquido y gas en el sistema gastrointestinal; hay que considerar que esta variable no se analizó dentro del presente estudio; lo cual variaría los días de hospitalización.³⁸

CAPÍTULO 6

CONCLUSIONES.

En el presente estudio de casos y controles podemos encontrar una relación inversamente proporcional entre el uso del octreotide en pacientes ileostomizados y la disminución de los días de hospitalización.

Los pacientes que utilizaron octreotide se denominaron casos "los cuales fueron" 16 pacientes. Este grupo permaneció hospitalizado durante un periodo ≤ 8 días, y los pacientes que no utilizaron el octreotide denominaron controles tuvieron una estancia hospitalaria ≥ 9 días.

En los pacientes con ileostomía que usaron octreotide el 12% fueron diabéticos, sin embargo no existieron descompensaciones glucémicas que interrumpieran la recuperación postquirúrgica de los pacientes, por lo cual su recuperación se presentó en un periodo ≤ 8 días.

En los pacientes con ileostomía que usaron octreotide el 31% fueron hipertensos, sin embargo no existieron descompensaciones de su presión arterial que interrumpieran la recuperación postquirúrgica de los pacientes, por lo cual su recuperación se presentó en un periodo ≤ 8 días.

Los factores de riesgo tales como diabetes mellitus e hipertensión arterial, en los pacientes que usaron octreotide no presentaron asociación estadística con los días de hospitalización, lo cual se demostró por medio del análisis estadístico Chi^2 .

El estado nutricional de los pacientes de nuestro estudio no interviene en los días de recuperación de los pacientes al comparar los pacientes que utilizaron el medicamento, y el grupo de control.

RECOMENDACIONES.

Se sugiere que el presente análisis se compare con guías de manejo de pacientes con ileostomías con el fin de estandarizar su uso dentro de los servicios de cirugía o de cuidados de pacientes ileostomizados.

Se debe controlar rigurosamente cualquier alteración que presenten los pacientes ileostomizados con factores de riesgo con la finalidad de que los mismos no alteren la funcionalidad del octreotide en dichos pacientes.

Se recomienda aumentar el número de variables que pueden intervenir en la recuperación de los pacientes con ileostomías, como la dieta de los pacientes, el uso de medicamentos coadyuvantes, entre otros, lo cual permitirá mejorar los resultados obtenidos en el presente estudio.

Al encontrar el medicamento dentro del cuadro básico de fármacos de nuestro país se recomienda realizar más estudios para analizar su uso con el objetivo de encontrar resultados que permitan estandarizar su aplicación para mejorar la atención de pacientes ileostomizados.

Se sugiere mejorar el entrenamiento del personal encargado del cuidado de los pacientes ileostomizados, permitiendo la mejora de la calidad de vida de este grupo de pacientes, ya que las complicaciones crónicas son muy comunes y muchas de estas pueden ser evitadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ebadi, Manuchair. Desk of reference of clinical pharmacology. Vol 1. 2da edición. United States of America. Taylor & Francis Group. 2007.
2. RAE [Internet]. Madrid: RAE; 2000 [actualizado en octubre 2015; citado 20 junio del 2015]. Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=edad>
3. Consejo Nacional de Salud. Cuadro Nacional De Medicamentos Básicos Y Registro Terapéutico. Novena edición. Ecuador: Publiasesores Cía.Ltda; 2014.
4. Ostomy.org [Internet]. United States of America: Nancy Gutman, RN, CWOCN; 2011 United Ostomy Associations of America. Ileostomy Guide. [actualizado en 2011; citado 20 de junio del 2015]. Disponible en:
http://www.ostomy.org/uploaded/files/ostomy_info/IleostomyGuide.pdf?direct=1
5. Ambreen Muneer, A. Razaque Shaikh, Gulshan Ara Shaikh and G. Ali Qureshi. Various Complications in Ileostomy Construction. World Appl. Sci. J. 2007;2(3):190-193.
6. Qamar A. Ahmad, M. Kamran Saeed, Mah Jabeen Muneer, M. Sarfraz Ahmed, Kamran Khalid. Indications And Complications Of Intestinal Stomas – A Tertiary Care Hospital Experience. Biomedica. 2010;26:144-147.
7. Weise WJ, Serrano FA, Fought J, Gennari FJ. Acute electrolyte and acid-base disorders in patients with ileostomies: a case series. Am J Kidney Dis. 2008;52(3):494-500.
8. Spiliotis J, Tambasis E, Christopoulou A, Rogdakis A, Siambaliotis A, Zografos K, Datsis A. Sandostatin as a "hormonal" temporary protective ileostomy in patients with total or subtotal colectomy. Hepatogastroenterology. 2003;50(53):1367-9.
9. WHO [Internet]. WHO; 2015. [actualizado en enero del 2015; citado 20 de junio del 2015]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
10. WHO [Internet]. WHO; 2015. [actualizado en enero del 2015; citado 20 de junio del 2015]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
11. WHO [Internet]. WHO; 2015. [actualizado en marzo del 2013; citado 20 de junio del 2015]. Disponible en: <http://www.who.int/features/qa/82/es/>
12. Jose J Arenas Villafranca et al. Protocol for the detection and nutritional management of high-output stomas. Nutrition Journal. 2015;14(45):1-7.

13. Ines Rubio-Perez, Miguel Leon, Daniel Pastor, Joaquin Diaz Dominguez, Ramon Cantero. Increased postoperative complications after protective ileostomy closure delay: An institutional study. *World J Gastrointest Surg.* 2014;27;6(9):169-174.
14. Anne Pfuntner, Lauren M. Wier, Claudia Steiner. [Internet]. HCUP Statistical Brief #146. United States of America. January 2013. [actualizado en enero del 2013; citado el 20 de junio del 2015]. Disponible en <http://www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/sb146.pdf>.
15. Vera Allyn Scott, Debra Raasch, Gregory Kennedy, Charles P. Heise. Prospective Assessment and Classification of Stoma Related Skin Disorders. Section of Colon and Rectal Surgery [Internet]. 2009 [citado 24 junio 2015];1:1-2. Disponible en: <http://www.convatec.com/media/4092121/convatec-moldable-technology-case-study-11341.pdf>
16. U.S.Department Of Health And Human Services. Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE). [Internet]. 2009 [citado 24 junio 2015];1:32-35. Disponible en:
http://www.acrin.org/Portals/0/Administration/Regulatory/CTCAE_4.02_2009-09-15_QuickReference_5x7.pdf
17. American Cancer Society. Ileostomy: A Guide. [Internet]. 2014 [citado 24 junio 2015];1:1-28. Disponible en:
<http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/002870-pdf.pdf>
18. Andrew W. DuPont, Joseph H. Sellin. Ileostomy diarrea. *Current Treatment Options in Gastroenterology.* 2006; 9(1): 39-48.
19. UptoDate. [Internet] UptoDate. Estados Unidos de America. 2015. [actualizado en marzo del 2015, citado 25 septiembre 2015]; Disponible en:
http://www.uptodate.com/contents/physiology-of-somatostatin-and-its-analogues?source=search_result&search=somatostatina&selectedTitle=1~150
20. Keith L. Parker, Bernard P. Schimmer. Hormonas hipofisarias y sus factores de liberación hipotalámicas. *Goodman and Gilman Bases Farmacologicas de la terapéutica.* Vol1. 12ª ed. México: McGraw-Hill; 2012. p. 1497-1503.
21. UptoDate. [Internet] Estados Unidos de America. 2015. [actualizado en marzo del 2015; citado 25 de septiembre del 2015]; Disponible en:

http://www.uptodate.com/contents/octreotide-drug-information?source=search_result&search=somatostatina&selectedTitle=2~150#F203010

22. Stella Gonzalez Romero. Sección Varios. Mini Vademecum de Endocrinología. Vol1. 2ª ed. Madrid: Díaz Santos. 2004. p. 239-270.
23. Jesús Alberto Bahena Aponte, José Manuel Correa Roveló, Juan Antonio Moreno Cruz. Anatomía y fisiología del aparato digestivo. Manejo Integral del Paciente ostomizado. Vol1. 1ª ed. México:Alfil; 2005. p. 9-22.
24. Guyton y Hall. Fisiología gastrointestinal. Tratado de Fisiología Médica. Vol1. 12ª ed. México: Elsevier; 2014. p. 753-788.
25. Linda S. Costanzo. Fisiología gastrointestinal. Fisiología. Vol1. 4ª ed. España: Elsevier; 2011. p. 327-378.
26. Eric P. Widmaier. Hershel Raff. Kevin T. Strang. The Digestion and Absorption of Food. Vander's Human Physiology. Vol1. 11ª ed. New York City: McGraw-Hill; 2008. p. 530-556.
27. Kim E. Barret. Funciones Secretoras intestinales. Fisiología Gastrointestinal. Vol1. 1ª ed. México: McGraw-Hill; 2007. p. 39-123.
28. José Manuel Correa Roveló, Jesús Alberto Bahena Aponte, Juan Antonio Moreno Cruz. Técnica quirúrgica para la elaboración de ileostomías. Manejo Integral del Paciente ostomizado. Vol1 1ª ed. México: Alfil; 2005. p. 67-72.
29. José Manuel Correa Roveló, Jesús Alberto Bahena Aponte. Estomas Continentes. Manejo Integral del Paciente ostomizado. Vol1 1ª ed. México: Alfil; 2005. p. 73-80.
30. José Manuel Correa Roveló, Takeshi Takahashi Monroy, Jesús Alberto Bahena Aponte. Reservorios ileoanales. Manejo Integral del Paciente ostomizado. Vol1 1ª ed. México: Alfil; 2005. p. 81-87.
31. José Manuel Correa Roveló, Jesús Alberto Bahena Aponte, Juan Antonio Moreno Cruz. Complicaciones agudas de los estomas. Manejo Integral del Paciente ostomizado. Vol1 1ª ed. México: Alfil; 2005. p. 91-96.
32. Juan Antonio Moreno Cruz, José Manuel Correa Roveló, Jesús Alberto Bahena Aponte. Complicaciones crónicas de los estomas. Manejo Integral del Paciente ostomizado. Vol1 1ª ed. México: Alfil; 2005. p. 97-110.

33. Jesús Alberto Bahena Aponte, José Manuel Correa Rovelo, Juan Antonio Moreno Cruz. Manejo posoperatorio del paciente ostomizado. Manejo Integral del Paciente ostomizado. Vol1 1ª ed. México: Alfil; 2005. p. 111-118.
34. Paulina Canchola Rico. Aspectos dietéticos y nutrimentales en el paciente ostomizado. Manejo Integral del Paciente ostomizado. Vol1 1ª ed. México: Alfil; 2005. p. 123-138.
35. Juárez David, Butrón Francisco, Sentíes Samuel, Flores Sergio, Nagusllasmu Armando, Hernandez Juan. Efectividad terapéutica del octreotide (análogo de la somatostatina) en pacientes con problemas quirúrgicos gastrointestinales. Revista de cirugía general Mexico. Año; Vol (2): 221-225.
36. Al Dulaimi David, Kamram Rustami. Elemental diets role in treatment of high ileostomy output and other gastrointestinal disorders. Gastroenterol Hepatol. 2015; Vol (8): 71-76.
37. Leandros E, Antonkis PT, Albanopoulos K, et al. Somatostatin versus octreotide in the treatment of patients with gastrointestinal and pancreatic fistulas. Can J Gastroenterol. 2004; Vol (18): 303-6.
38. Spiliotis J, Tambasis E, Christopoulou A, Rogdakis A, Siambalotis A, Zografos K, Datsis A. Sandostatin as a "hormonal" temporary protective ileostomy in patients with total or subtotal colectomy. Hepatogastroenterology. 2008; Vol (53):1367-9.
39. Sancho JJ, di Costanzo J, Nubiola P. Randomized double-blind placebo-controlled trial of early octreotide in patients with postoperative enterocutaneous fistula. Br J Surg. 2005; Vol (5): 638-41.
40. Nighthingale Jeremy. Management of patients with a short bowel. World J Gastroenterol. 2001; Vol (6): 741-751.
41. Mohammad Nadeem Aslam, Syed Asghar Naqi, Sidra Shoaib. Management of High Output Stomas in Our Setup. Pakistan Journal of Medical and Health Sciences. 2010; Vol (4): 526-530.