

11209.
2 ej 8



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

H. G. "DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ"

I. S. S. S. T. E.

**ALTERACIONES GASTRICAS EN LA ENFERMEDAD PULMONAR
OBSTRUCTIVA CRONICA**

**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE
CIRUGIA GENERAL
PRESENTA EL DOCTOR
ZENAIDO FERNANDO LOPEZ RAMIREZ**

1984

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Introducción	Pag. 1
Embriología Pulmonar y Gástrica	4
Anatomía y Fisiología Pulmonar	5
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	15
Fisiología Gástrica	19
Histología Gástrica	24
Microcirculación Gástrica	25
Material y Métodos	31
Resultados	32
Conclusiones	35
Bibliografía	36

ALTERACIONES GASTRICAS EN LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUC
TIVA CRONICA (E.P.O.C.)

ANTECEDENTES:

El desarrollo de la cirugía reconstructiva, Cardiovascular y Ortopédica, aunado el incremento de la longevidad, ha dado como resultado que pacientes ancianos sean candidatos potenciales para procedimientos quirúrgicos electivos. (15, 11)

La problemática de la patología Gástrica en pacientes -- con E.P.O.C. no se le ha dado suficiente importancia por la gravedad del padecimiento de base, a veces porque la semiología digestiva es totalmente insignificante y otras por quedar suplantada por los síntomas respiratorios ostensibles. (7)

El problema en torno a la asociación de ambos procesos -- radica en dilucidar si nos encontramos ante una coincidencia fortuita de afecciones frecuentes "per se" o bien, existe una verdadera dependencia entre ambos, en el sentido de que la -- E.P.O.C. puede ser un factor más del complejo etiopatogénico de la enfermedad péptica gástrica.

FISIOPATOLOGIA DE LA GASTRITIS CRONICA EN LA E.P.O.C.

Nurthy y cols sugieren la hipótesis de un factor secretor común; el mecanismo consiste, que en la membrana mucosa de ambos sistemas digestivo y respiratorio de un mismo origen embriológico; parecería que la relación entre fumar y úlceras es mayor con hipersecreción bronquial y gástrico. (5, 10)

En el caso de la Bronquitis crónica y el emfisema, se ha pensado que la hipercapnia incrementaría la secreción de ácido, responsable a su vez de las alteraciones digestivas. (5)

Reichart y cols, su trabajo en ratas ha permitido comprobar la acción nociva de la hipercapnia sobre la mucosa gástrica. (13)

Dolinski y cols, ha reiterado en voluntarios sanos sometidos a hipercapnia, la aparición de acidez gástrica y elevación de los niveles de gastrinemia basal. (4)

Otra posibilidad sería el papel de la isquemia e hipoxemia acompañante a la EPOC que prepararía el terreno para la lesiva actuación clorhidropéptica inducida por el aumento del bióxido de carbono plasmático. (2)

Quizas el mecanismo responsable de las lesiones gástricas vendría representado por el stress emocional autoperpetuado que acompaña a la cronicidad, sin esperanza, de los procesos pulmonares; y a su vez actuaría como inductor a la excitación vagal transmitido por el eje hipotálamo-hipófisis-glándulas suprarrenales. Posiblemente éste mecanismo sea capaz la asociación de EPOC y gastritis crónica. (9)

Otros factores patogénicos de la lesión digestiva propuestos han sido la anoxia, desnutrición, reflujo duodenogástrico, retención gástrica, alcohol, medicamentos, tabaco, etc. que simultánea o aisladamente pueden permitir el desarrollo de las lesiones digestivas. (12)

La formación de anomalías vasculares de la mucosa gastrointestinal en pacientes ancianos especialmente en pacientes con EPOC podría ser por disminución del oxígeno --disponible a los tejidos periféricos, por desaturación de oxígeno. La hipoxemia localizada de la microcirculación -permitiría una proliferación y dilatación capilar permitiendo una anomalía vascular clínicamente reconocible. La-

La necrosis isquémica o la abrasión mecánica de la lesión resultaría en hemorragia gastrointestinal. (5, 11)

La observación frecuente de patología digestiva en pacientes con EPOC no hizo la necesidad de realizar una investigación para conocer la patología real del aparato digestivo por los medios a nuestro alcance.

Con los resultados obtenidos, sacar como conclusión la necesidad de implementar un método preventivo y curativo para los pacientes con EPOC.

Ponemos a consideración el presente trabajo, en el que se analizan sus resultados y conclusiones.

EMBRIOLOGIA DEL PULMON Y ESTOMAGO (21)

Ambos se originan del intestino primitivo; el aparato respiratorio tiene su origen en el Intestino Faríngeo y el estómago de la porción caudal del intestino anterior.

APARATO RESPIRATORIO

En el embrión de 3 semanas, el primordio del aparato respiratorio se presenta en forma de evaginación endodérmica de la pared ventral del intestino anterior. En etapa inicial, el divertículo respiratorio comunica ampliamente con el intestino anterior, pero pronto queda separado del mismo por el tabique traqueosofágico, excepto en la desembocadura de la laringe, donde sigue comunicado a través -- del orificio laríngeo. El primordio respiratorio sigue -- creciendo en dirección caudal y forma una estructura mediana, la tráquea y dos yemas pulmonares. La yema pulmonar derecha se divide en tres ramas y la izquierda en dos, lo que anuncia la aparición de tres lobullos derechos y dos -- izquierdos.

ESTOMAGO

La primera manifestación del estómago es una dilatación fusiforme del intestino anterior en la 5a. semana de la vida intrauterina.

ANATOMIA Y FISILOGIA PULMONAR (20)

ANATOMIA:

Los pulmones son los órganos de la respiración y son dos, uno derecho y otro izquierdo. Se encuentran en el hemitórax correspondiente, colocados sobre el músculo - diafragma. La raíz del pulmón formado por la arteria, la vena y el bronquio pulmonar y el ligamento pulmonar los unen al corazón y a la tráquea.

Los pulmones son blandos, esponjosos, elásticos; contienen siempre aire; son de color rosado en el niño y - grisáceo con manchas oscuras en el adulto, debido a la - impregnación de impurezas del aire atmosférico inhalado.

Tienen forma cónica, con base inferior y vértice superior. Poseen tres caras; una costal, una diafragmática y una medial. Se encuentran recubiertos por una membrana fibroserosa denominada Pleura.

Los pulmones son irrigados por las arterias bronquiales, ramas de la aorta torácica, las cuales nutren las ramas del árbol bronquial hasta los bronquiolos respiratorios. Irrigan también los vasos linfáticos y el tejido conectivo, y de paso a la pleura pulmonar. Las venas - bronquiales recogen la circulación de retorno del árbol bronquial para llevarla al sistema ácigos.

El drenaje linfático es de dos tipos; uno superficial y otro profundo, conducida hacia los linfonodos traqueo-- bronquiales.

La inervación está dada por los plexos pulmonares anteriores procedentes del vago. La inervación simpática - está dado por los ganglios torácicos y del plexo cardiaco,

las cuales se ramifican en los bronquios y las arterias.

Las fibras sensitivas del vago inervan la pleura pulmonar, en tanto que la parietal es inervada por los nervios intercostales de la pared torácica.

ARTERIAS Y VENAS PULMONARES

Las arterias pulmonares transportan a los lobulillos la sangre venosa enviada por el ventrículo derecho; a su vez, las venas pulmonares recogen en las paredes lobulillares la sangre recién arterializada y la devuelven a la aurícula izquierda.

ARTERIA PULMONAR

Sus ramas se arborizan exactamente como el tronco bronquial, al cual acompañan hasta su terminación, llegadas al acino, las arteriolas dan origen a una rica red capilar que cubre con sus mallas la superficie convexa de los alveolos.

VENAS PULMONARES

Las venas pulmonares nacen de la red capilar del lobulillo. Discurren por los espacios interlobulillares; luego uniéndose unas a otras, forman troncos cada vez más voluminosos. Al llegar al hilio, constituyen ordinariamente cuatro troncos, dos para el pulmón derecho y dos para el pulmón izquierdo, para desembocar en la cara superior de la aurícula izquierda.

RIQUEZA VASCULAR DEL PULMON

La riqueza de la circulación del pulmón se halla estrechamente con el papel que desempeña esta viscera en la respiración.

Todas las perturbaciones de ésta circulación entorpecen mas o menos la hematosis y se traducen por signos clínicos especiales, que pueden variar desde la simple dificultad respiratoria hasta la disnea intensa e incluso muerte súbita.

RELACIONES CARDIOPULMONARES:

En cuanto a su estrecha relación entre el corazón y -- pulmón, por ello se explica que todas las afecciones pulmonares, cuando duran cierto tiempo, acaban por complicarse - con alteraciones cardíacas; así el asma, la bronquitis crónica, el enfisema acarrea pronto o tarde la dilatación del ventrículo derecho y la insuficiencia tricuspídea.

FISIOLÓGIA PULMONAR (20)

La respiración es el fenómeno biológico mediante el cual se produce energía dentro de la célula. En los seres vivos, la energía se genera a través de reacciones de oxidación y reducción, durante las cuales se liberan electrones que son transportados por sustancias llamadas "acarreadores", con capacidad para ceder o aceptar alternativamente éstos electrones; se oxida y se produce energía, la cual se almacena en forma de adenosintrifosfato, creatina fosfato y el fosfoenilpiruvato.

En el ser humano, cuyas células están impedidas para tomar oxígeno del medio ambiente y cuya complejidad funcional requiere la máxima generación de energía y por tanto la necesidad de disponer de este gas, se han desarrollado sistemas especializados para hacer llegar el oxígeno hasta cada una de las células del organismo y eliminar el bióxido de carbono que es el proceso final de este metabolismo. Por esta razón, en el hombre el proceso final de este metabolismo. Por esta razón, en el hombre el proceso respiratorio incluye varios aspectos que pueden localizarse a diferentes niveles.

I) NIVEL PULMONAR.

Donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso de oxígeno y bióxido de carbono, entre el aire del alveólo y la sangre del capilar pulmonar, y en cuya realización participan las funciones pulmonares de ventilación, difusión y perfusión sanguínea.

II) Transporte de los gases respiratorios a cargo de la sangre (plasma y eritrocitos) y del sistema cardiovascular que la impulsa y conduce hasta los tejidos.

III) NIVEL CELULAR.

En donde nuevamente se realiza el intercambio gaseoso, esta vez entre el capilar sistémico y el interior de las células.

Ventilación alveolar.

Es la cantidad de aire que llega hasta los alveólos (70 a 76% del aire corriente) y participa en el intercambio gaseoso. Una ventilación alveolar normal significa que la llegada de oxígeno al alveólo es igual a la cantidad de este gas que es extraído por la sangre capilar y que la eliminación del bióxido de carbono iguala a la cantidad transportada por la sangre venosa.

El aumento de la ventilación alveolar produce normalmente presiones alveolares de oxígeno altas y de bióxido de carbono bajas. La disminución de la ventilación produce disminución de la presión parcial de oxígeno y aumento de bióxido de carbono.

Para que el intercambio gaseoso se realice en forma correcta, cada alveólo pulmonar debe ser ventilado adecuadamente y al mismo tiempo debe recibir la perfusión sanguínea correspondiente.

Transporte de los gases.

Una vez que los gases respiratorios se encuentran en la sangre el oxígeno proveniente del alveólo y el bióxido de carbono de las células, son transportados en diversas formas;

a) El oxígeno viaja combinado con la hemoglobina en su mayor parte: Aproximadamente el 98% unido al fierro del grupo Heme, desplazado al 2 - 3 difosfoglicerato con el cual compete; el resto se encuentra disuelto en el plasma y origina una presión medible en la práctica como presión arterial de oxígeno, P_{aO_2} .

b) El bióxido de carbono viaja en forma de bicarbonatos en un 81%; un 11% se combina con el grupo NH_2 de la globulina, formando carbonohemoglobina y aproximadamente un 8% viaja disuelto en el plasma originando la presión arterial de bióxido de carbono, P_{aCO_2} .

La difusión de los gases a nivel de los tejidos, depende fundamentalmente del gradiente de presiones entre el interior de las células y el capilar sistemático y del flujo sanguíneo que llegue a los tejidos; en el caso del O_2 , depende también de la curva de disociación de la hemoglobina.

PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS (17)

Las propiedades mecánicas del pulmón puede valorarse:

Capacidad pulmonar total. Es la máxima cantidad de aire que pueden contener los pulmones después de realizar una inspiración máxima.

Capacidad vital: Es la máxima cantidad de aire que puede ser arrojada después de una inspiración máxima y mediante una espiración forzada.

Capacidad funcional residual. Es la cantidad de aire -- que queda contenido en los pulmones después de una espiración máxima.

Flujo respiratorio forzado. Es la máxima cantidad de -- aire que puede ser arrojado durante el primer segundo de una espiración forzada, precedida por una inspiración máxima, sujetos normales es superior al 80%.

ESPIROMETRIA:

Es un método que ocupa un lugar preponderante e imperativo cuando en el estudio clínico se ha detectado o sospechado problema respiratorio. Proporciona la posibilidad de medición de alguno de los volúmenes y capacidades pulmonares y -- permite relacionar el desplazamiento de volúmenes de aire con unidades de tiempo como en la capacidad vital forzada y en -- sus subdivisiones principalmente el volumen respiratorio forzado, durante el primero y tercer segundo, que en conjunto -- orientan hacia un problema pulmonar restrictivo, obstructivo o mixto.

La ventilación máxima voluntaria, es el estudio que mejor se correlaciona con la morbimortalidad, si bien su correcta realización es difícil, ya que implica un esfuerzo muscular importante y se requiere la colaboración plena del paciente.

La medición de la capacidad residual funcional, es de particular importancia para la anestesia, ya que su modificación dificulta la oxigenación y retrasa la inducción y emersión cuando se utilizan anestésicos, ya que estos gases se diluyen en un grado mayor que el habitual a medida que la capacidad funcional residual aumenta.

CASOMETRIA ARTERIAL:

Es la técnica más usada en la actualidad y que permite medir las consecuencias humorales de la insuficiencia respiratoria y el tipo de trastornos hipercápnico o hipocápnico acompañante a la hipoxia, su grado y su repercusión en el equilibrio ácido-básico.

Incluye los siguientes parámetros:

OXIMETRIA: Tiene por objeto determinar la tensión arterial de oxígeno (P_{aO_2}) o bien el tanto por ciento de saturación de la hemoglobina. Normalmente la presión arterial de oxígeno es de 60 - 80 mmHg. La saturación de Oxi hemoglobina normal oscila entre 94 - 98%.

pH.- El de la sangre arterial normal entre 7.35-7.45 con una medida de 7.4 en cifras redondas.

BIOXIDO DE CARBONO.- Interesa saber la presión arterial de bióxido de carbono, P_{aCO_2} , con cifras normales entre 28 a 33 mmHg; y además el CO_2 Total del plasma oscila normalmente entre 19 - 25 mEq/L.

Con estos datos puede establecerse el diagnóstico de insuficiencia respiratoria por hipoventilación (si existe hipercápnia además de hipóxia), o de insuficiencia respiratoria no ventilatoria (de difusión, perfusión o mixta)- si coexiste hipocápnia.

Según el grado de las alteraciones y su empeoramiento con el esfuerzo, puede establecerse el pronóstico funcional.

BICARBONATO

Representa la forma más importante en el que se encuentra el CO_2 en la sangre, encontrándose en forma de HCO_3^- , ligado al Na^+ . La cifra de bicarbonato plasmático es regulada en los tubulos renales. Las cifras normales son de 18 - 24 mEq/L.

Los cambios en la cifra de bicarbonato plasmático son amortiguados por los cambios respiratorios apropiados y los cambios del PCO_2 en la sangre debido a trastornos respiratorios son compensados por cambios en el manejo renal del bicarbonato.

La acidosis respiratoria crónica, surge en la insuficiencias respiratoria crónica en la cual la ventilación alterada proporciona una elevación sostenida de la PCO_2 de la sangre.

La compensación renal la cifra de bicarbonato plasmático.

Las elevaciones acentuadas de la PCO_2 producen pequeños cambios en el pH sanguíneo, debido al aumento en la concentración de bicarbonato plasmático. Esto se logra primordialmente aumentando la excreción renal del amonio, el cual acrecienta la excreción de ácido y regenera el bi

(14)

carbonato, el cual a su vez retorna a la sangre.

CIFRAS NORMALES DE LA GASEOMETRIA ARTERIAL:

PaO ₂	60 - 80 mmHg
PaCO ₂	23 - 33 mmHg
pH	7.35 - 7.45
HCO ₃	18 - 24 mEq/L
CO ₂ T	19 - 25 mEq/L

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (1)

El enfisema, el asma y la bronquitis, actualmente se engloba en la denominación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Es la afección de la ventilación pulmonar, lo cual altera el intercambio gaseoso y la perfusión alveólo-capilar de oxígeno, alteraciones que condicionarán el cuadro clínico — clásico de torax en tonel, cianosis, fenómenos auscultato- rios pulmonares y utilización exagerada de los músculos res- piratorios accesorios.

Actualmente se considera que la EPOC implica un aumento en la capacidad total de los pulmones acompañada de una dis- minución en la rapidez de la espiración.

La EPOC es primordialmente una enfermedad de hombres mayores de 45 años y actualmente se sabe que tiene predilección familiar. No se ha aclarado aún si la edad por sí misma es- la causa de la enfermedad o si ésta simplemente origina mayor exposición de los pulmones a agentes nocivos.

Con respecto al sexo, existe una alta incidencia de - - EPOC en el sexo masculino, quizá debido a la proporción es- trógeno/andrógenos, ya que existe evidencia que la mayor - - proporción de andrógenos afecta el tejido conectivo, pulmo- nar, por éste motivo hay quienes han intentado el tratamien- to de la EPOC con estrógenos NO feminizantes.

El fumar se relaciona con EPOC. Implica inhalar numeras partículas y gases que pueden producir enfisema centrolo- bular, demostrado laboratorialmente. El dióxido de azufre - sustancia que el principal constituyente del smog al igual - que el nitrógeno puede producir daño pulmonar agudo y la ex- posición prolongada a éstas sustancias puede causar restric- ción ventilatoria.

Se ha demostrado que aquellos niños que tienen historia de infecciones frecuentes de vías respiratorias bajas antes de los 2 años de edad desarrollarán al ser adultos EPOC.

La alfa 1 globulinas, tienen la peculiaridad de inhibir innumerables enzimas proteolíticas producidas por bacterias - que destruyen la elasticidad pulmonar. La alfa antitripsina se encuentra en los polimorfonucleares, leucocitos, plaquetas, mucosa bronquial; las enzimas a las que inhibe incluye a la quimiotripsina, trombina, colágenas, kallikreína, elastasa, etc. En 1963, Jaurell y Erikson demostraron que aquellos pacientes con deficiencia de la misma desarrollaron EPOC con una frecuencia 15 veces mayor que la población normal

FISIOPATOLOGIA

La bronquitis afecta las vías aéreas pequeñas donde existe irritación e inflamación que posteriormente origina obstrucción tanto en inspiración como en aspiración ya sea por la broncoconstricción secundaria.

En el Asma, inicialmente existe interacción entre el antígeno y las células cebadas en el lumen bronquial o en el epitelio superficial, la liberación de sustancias vasoactivas provocan vasoconstricción y posteriormente secreción de moco en las vías aéreas de mediano calibre obstruyendo el flujo del aire a la aspiración.

EFECTOS GENERALES DE LA EPOC

La EPOC severa afecta la ventilación pulmonar, el intercambio gaseoso y la perfusión alveolo-capilar de oxígeno.

La ventilación se ve dificultada por la pérdida de la elasticidad y debido al colapso de las vías aéreas.

Las gráficas de volúmen espiratorio estan disminuidas a diferencia de las gráficas de volumen inspiratorio que son prácticamente normales.

La primera mitad del volúmen espiratorio refleja usualmente la integridad de las vías aéreas de gran y mediano calibre, mientras que la segunda mitad del volumen espiratorio refleja la integridad de las vías aéreas de pequeño calibre.

La capacidad funcional residual esta determinada por el grado de freno de la caja torácica al colapso pulmonar al final de la espiración, en la EPOC debido a la perdida de la elasticidad del pulmón se altera el balance y la capacidad funcional residual esta aumentada.

La eficacia de los músculos respiratorios esta disminuída debido a que constantemente estuvieron forzados a soportar elevados volúmenes pulmonares; debido a ésto el consumo de oxígeno en reposo y en actividad son mayores por lo que la cantidad torácica de espiración es inadecuada originando numéricamente ventilación ineficaz por atrapamiento aéreo.

La saturación arterial de oxígeno es comunmente normal en reposo y muy disminuída en actividad por lo cual se sostiene que la capacidad ventilatoria máxima está más disminuída en actividad por lo cual se sostiene que la capacidad ventilatoria máxima está más disminuída mientras más severa sea la EPOC.

CUADRO CLINICO

Los síntomas clínicos iniciales son disnea durante el ejercicio y tos productiva crónica. La debilidad, letargo, anorexia y pérdida de peso son debidas a hipóxia, además del incremento de la actividad muscular requerida para respirar y a la acidosis respiratoria.

Electrocardiográficamente y radiológicamente se pueden encontrar disfunción ventricular izquierda cuya patogénesis no esta clara, además de los datos de hipertrofia ventricular derecha ya conocidos.

Si de los cuatro signos que se mencionarán a continuación existe por lo menos dos, se puede hacer el diagnóstico clínico de EPOC; aumento de la intensidad de los ruidos respiratorios en la inspiración profunda; tensión del músculo-escaleno durante la ventilación que puede detectarse a la palpación; crepitación húmeda en la fase espiratoria de la tos voluntaria; estridor espiratorio.

Radiológicamente puede realizarse el diagnóstico: Hipo ventilación pulmonar demostrada por el abatimiento de los hemidiafragmas, máxima curvatura de la cúpula diafragmática derecha menor de 1.5 cm., espacio aéreo retroesternal visto en las placas laterales, mayor de 3 cm., medido de la cara posterior del esternón, base del mango, hacia el margen anterior de la aorta; bulas y áreas avasculares; prominencia del tronco de la pulmonar, hilio alargado y escasos vasos.

FISIOLOGIA GASTRICA

MOTILIDAD.

El almacenamiento, mezcla, trituración y vaciamiento regulado son realizados por el aparato muscular del estómago.

Las ondas peristálticas se originan en el cuerpo y pasan hacia el píloro. El píloro se comporta como un esfínter, aunque normalmente permite muy poco movimiento de reflujo del quimo a través de su unión. Las contracciones peristálticas son más fuertes en el antro que en el cuerpo y viajan más rápido a medida que progresan distalmente. El quimo gástrico es forzado hacia la cámara infundibuliforme. De 5 a 15 ml penetran al duodeno con cada onda peristáltica gástrica. El volumen de la luz gástrica vacía es de solo 50 ml. mediante un proceso de relajación receptiva, el estómago puede acomodar alrededor de 1000 ml. antes que la presión intraluminal empiece a ascender. La relajación receptiva es un proceso activo mediado por los reflejos vagales y abolido por la vagotomía. La peristalsis es iniciada por el estímulo de la distensión de comer. Los reflejos vagales del estómago tienen una influencia facilitadora sobre la peristalsis.

La textura y el volumen del alimento influye en la regulación del vaciamiento; las partículas pequeñas son vaciadas con mayor rapidez que las grandes, las cuales el órgano las intenta reducir de tamaño (trituración).

La osmolaridad del quimo gástrico y su composición química son vigilados por los receptores duodenales.

Si la osmolaridad es mayor de 200 mOsm/lt. un largo reflejo vagal (el reflejo enterogástrico) es activado, en cual re-

tarda el vaciamiento.

De los efectos hormonales que se conocen, la gastrina incrementa el vaciamiento gástrico, mientras que la colecistocina, secretina y otras enterogastronas lo retardan.

JUGO GÁSTRICO

La producción de jugo gástrico en un sujeto en ayuno - varía entre 500 y 1500 ml/día. Después de cada alimento al rededor de 1000 ml. son secretados por el estómago.

Los componentes del jugo gástrico son los siguientes:

A) Moco.- Es una mezcla heterogénea de glucoproteínas fabricadas en las células mucosas de las regiones oxínticas y pilórica. El moco constituye una barrera débil a la difusión de H^+ y probablemente protege la mucosa. También actúa como lubricante y puede impedir la difusión de pepsina.

B) Pepsinógeno.- Son sintetizados en las células principales de la zona de glándulas oxínticas (y en menor extensión en la región pilórica) y son almacenados como granulos visibles. Los estímulos colinérgicos, ya sean vagales o intramurales constituyen los pepsigogos más potentes, aunque - la gastrina y la secretina son también eficaces.

El zimógeno precursor es activado cuando el Ph desciende a menos de 5,0

C) Factor intrínseco.- Es una mucoproteína secretada -- por las células parietales que se eslabona con la vitamina - B12 de origen alimenticio y aumenta notoriamente la absorción del mismo. La absorción ocurre en un proceso activo en el íleon terminal.

La secreción del factor intrínseco esta incrementada por estímulos que producen secreción de H^+ a partir de las células parietales.

D) Setenta y cinco por ciento de la gente secreta antígenos de los grupos sanguíneos en el jugo gástrico.

E) Electrolitos.- La característica única de la secreción gástrica es su elevada concentración de HCL, un producto de las células parietales. A medida que la concentración de H^+ se eleva durante la secreción, la de Na^+ desciende recíprocamente. El K^+ permanece relativamente constante a 5 a 10 mEq/lt. La concentración de cloruro permanece cerca de 150 mEq/lt y el jugo gástrico mantiene su isotonicidad a diversas velocidades secretoras.

MECANISMO DE LA SECRECIÓN DE ACIDO GÁSTRICO Y LA BARRERA MUCOSA. (12)

Las células parietales del estómago secretan ácido clorhídrico (150 mEq/lt), el cuál puede reducir el Ph gástrico a 1.0 o menos aún. La estimulación y la inhibición de la secreción puede regularse intracelularmente mediante AMPc (monofosfato de adenosina) y GMPc (monofosfato de guanósina) respectivamente, el final depende de las cantidades relativas de los dos.

Tanto el H^+ como el Cl son transportados en forma activa al interior del estómago por bombas separadas que están acopladas. Un potencial eléctrico negativo (-30mV) sobre la superficie mucosa es generado por el mecanismo del transporte del cloro.

La concentración del ácido secretado por las células parietales es de 150mEq/lit; un millón de veces mayor que la concentración de iones hidrogeno en la sangre.

La capacidad del estómago de secretar y retener esta solución altamente concentrada dentro de su luz es intrínseca a la mucosa y no es la consecuencia de ninguna estructura anatómica especial. Por lo tanto no resulta sorprendente que la eficacia de la barrera varíe en relación con la enfermedad de la mucosa o con las lesiones.

La desorganización de la mucosa ocurre experimentalmente después de la hemorragia, choque, aplicación local de aspirina, alcohol, sales biliares, y diversos tipos de detergentes. A medida que el ión hidrógeno penetra a la submucosa, libera histamina de las células cebadas y activa las fibras colinérgicas intramurales. La histamina produce edema y al parecer estimula aun mas la producción de ácido. La secreción de pepsinógeno y la contracción muscular son estimuladas por la actividad colinérgica. El resultado de estos eventos es una mucosa debilitada susceptible a ulceración. La extensión hasta donde esta involucrada la difusión retrograda en la patogénesis de la enfermedad de la mucosa gástrica (por ejemplo úlcera gástrica, úlcera por stress) es desconocida.

REGULACION DE LA SEGRECION ACIDA:

A) Estimulación de la secreción acida: Es el resultado de 3 fases que son excitadas simultáneamente de una comida.

a) Fase cefálica.- Los estímulos que actúan sobre el encéfalo conducen a actividad vagal eferente aumentada y

la secreción de ácido. El efecto está totalmente regulado por el vago y es abolido mediante la vagotomía. Los estímulos vagales tienen un efecto directo sobre las células parietales para aumentar la producción.

b) Fase Gástrica.- La llegada del alimento al estómago mediante estimulación mecánica y química libera gastrina. La distensión del antro es el estímulo mecánico mayor. Los productos de la digestión de las proteínas también liberan gastrina al entrar en contacto con la mucosa del entero.

c) Fase Intestinal.- Diversos experimentos han demostrado que la presencia de alimento en el intestino delgado libera un factor humoral, recientemente denominado enterocoxintina que evoca la secreción ácida del estómago.

B) Inhibición de la secreción de ácido:

a) Inhibición antral.- El Ph por abajo de 2,5 en el antro inhibe la liberación de gastrina independientemente del estímulo. Con Ph de 1.2 la liberación de gastrina está casi bloqueada por completo.

b) Inhibición intestinal.- El intestino participa en el control de la secreción de ácido mediante la liberación de hormonas las cuales inhiben tanto la liberación de gastrina y sus efectos sobre las células parietales. La secretina y la CCG-FL bloquean la secreción de ácido bajo condiciones experimentales, pero las ideas actuales son que ninguna de estas dos hormonas efectúan su acción fisiológica. La grasa en el intestino es el método más potente de inhibición, que afecta la liberación de gastrina y la estimulación de la producción de la misma.

HISTOLOGIA GASTRICA. (19)

La pared del estómago esta constituida por cuatro capas: Mucosa, submucosa, muscular y serosa.

La mucosa gástrica es relativamente gruesa y contiene millones de pequeñas glándulas tubulares simples. La superficie de la mucosa gástrica esta tachonada de pequeñas aberturas, FOVEOLAS o CRIPTAS GASTRICAS, a través de las cuales sale el jugo gástrico. Las criptas penetran a la mucosa gástrica hasta alcanzar las glándulas que en ellas se abren.

La superficie interna del estómago está revestida de epitelio cilíndrico simple, cuya función principal es de protección.

Debajo del revestimiento epitelial, se encuentra la lámina propia de soporte, constituido por tejido conectivo, y en donde se encuentran capilares linfáticos y sanguíneos y finalmente la muscularis mucosa, es una capa delgada doble de músculo liso.

SUBMUCOSA: Formado por tejido conectivo laxo y elástico, contiene el plexo de Meissner o plexo submucoso que proviene del plexo mesentérico superior, en consecuencia se trata de fibras postganglionares simpáticas del sistema nervioso vegetativo.

MUSCULAR: Constituida por tres capas; las fibras de la capa interna estan dispuestas oblicuamente; las de la media, circularmente; las de la capa externa, longitudinalmente, entre la capa circular y la longitudinal existe el plexo de Auerbach o plexo mientérico.

GLANDULAS DE LA MUCOSA DEL FONDO Y EL CUERPO GÁSTRICO:

Producen casi todas las enzimas y el ácido clorhídrico segregados por el estómago; segregan así mismo una parte de moco.

Las glándulas que segregan jugo gástrico tienen cuatro tipos de células secretoriales, distribuidas sin uniformidad en los diferentes segmentos de la mucosa (istmo, cuello, base). El istmo contiene dos tipos de células, las epiteliales superficiales y las parietales. El cuello está formado por grupos de células mucosas del cuello y células parietales aisladamente. La base o cuerpo de las glándulas está formado sobre todo por células cimógenas (principales). Las células parietales están dispuestas entre las principales.

Las células Cimógenas (principales) producen las enzimas de la secreción gástrica; las parietales producen las enzimas de la secreción gástrica; las parietales producen el ácido clorhídrico. Los demás tipos de células solo producen moco.

MICROCIRCULACION GÁSTRICA. (3)

El suministro arterial al estómago, penetra a la capa muscular y forma un plexo arterial, el cual de pequeñas ramas a la capa muscular y muchas ramas a la mucosa.

La transición de arteriolas a capilares ocurre en la membrana mucosa y hay muchas anastomosis de arterial dentro de la mucosa. La unidad de capilares forma un plexo venoso superficial alrededor de los orificios de las glándulas.

las. Las venas entonces forman un plexo venoso antes de atravesar la muscularis mucosa; además el shunt arteriovenoso proviene de las arterias de la mucosa justo después de penetrar a la submucosa y drena en venas del plexo submucoso. El shunt permite a la sangre una derivación al lecho capilar y consecuentemente la cantidad de nutrientes sanguíneos que alcanzan los capilares es una función no solamente del flujo sanguíneo total sino de la personalidad del shunt.

Puede haber un flujo sanguíneo elevado con baja extracción de oxígeno, si la sangre pasa predominantemente a través de shunt; o un flujo sanguíneo elevado con alta extracción de oxígeno si el shunt esta cerrado y la sangre fluye principalmente a través de la red capilar.

Por la frecuente anastomosis arterial, es posible ligar arterias para el control de hemorragias sin quitar el riego sanguíneo de la mucosa. De hecho, todas las arterias mayores del estómago pueden ser simultáneamente ligadas antes de que el estómago esté desprovisto de su riego sanguíneo.

Cuando la secreción ácida es estimulada por la infusión de histamina, el flujo sanguíneo de la mucosa aumenta paralelamente al porcentaje de secreción.

La infusión de gastrina aume ta el flujo sanguíneo, pero el incremento por unidad del aumento de la secreción es menor que la causada por la estimulación por histamina.

La secretina reduce el flujo sanguíneo. La estimulación colinérgica estimula el flujo sanguíneo. El flujo sanguíneo disminuye por la infusión de vasopresina - o norepinefrina y aumenta con la epinefrina.

El flujo sanguíneo aumentado por si mismo no estimula la secreción, pero el flujo sanguíneo permite el - flujo adecuado requerido si el estómago esta en secreción.

La profunda vasoconstricción causada por la estimulación simpática o por drogas vasoconstrictoras es seguida de disminución de la secreción.

Cuando el flujo sanguíneo del estómago esta siendo regulado por perfusión y el estómago es estimulado por histamina o a través de los vagos, aumentando el flujo sanguíneo puede ser seguido por aumento de la secreción pero cuando el estómago no es estimulado, un aumento -- del flujo sanguíneo no inicia la secreción.

DAÑO A LA BARRERA DE LA MUCOSA GÁSTRICA (3)

Es rota por muchos compuestos, entre ellos esta - ácidos alifáticos tales como el ácido acético, propiónico y butírico porque son NO ionizados y solubles en grasa, se difunden a través de la membrana celular al interior de la mucosa gástrica.

El ácido salicílico y acetilsalicílico en solución ácida son igualmente liposolubles, NO ionizados - que rápidamente son absorbidos por la mucosa a su interior. Una vez absorbidos, destruyen las células epiteliales, causando descamación y rompen la barrera de la mucosa gástrica.

Otros compuestos que rompen la barrera de la mucosa

sa gástrica con los ácidos biliares y la lisocitina, presentes en el contenido normal del deudoneo. En pa-- cientes con ulcera gástrica tienen mayor regurgitación 'el contenido duodenal y muchos cirujanos piensan que-- la ulceración gástrica es causada por estas sales bi-- liares. El etanol es absorbido, al igual de rápido en-- solución neutra que ácida y también rompen la barrera-- gástrica.

Aunque es razonable suponer, que la isquemia daña la mucosa gástrica, no hay evidencia para sustentar es-- ta suposición. Cuando la mucosa es estimulada para se-- cretar, la demanda de óxígeno resultante del metablis-- mo aumentado superan la vasoconstricción y resulta en-- hiperémia activa. Sin embargo, la combinación de is-- quemia y el ataque de las sales biliares se han encon-- trado como causa que rompen la barrera de la mucosa -- gástrica, en experimentos, aunque puede ser similar en humanos.

Otras combinaciones son mas dañinas que sus compo-- nentes en forma individual; ácido, aspirina y alcohol, son particularmente efectivos para romper la barrera y originar hemorragia.

Las consecuencias del daño a la barrera de la mu-- cosa gástrica son: El ácido el cual se difunde lenta-- mente a través de la mucosa normal, rápidamente entra; el ácido destruye células de la mucosa y liberan hista mina. La histamina estimula la secreción de ácido, va sodilatación y aumenta la permeabilidad capilar de las proteínas. La mucosa se edematiza, El líquido inters-- ticial se forza a pasar a la mucosa que puede contener r-- andes cantidades de proteínas plasmáticas.

El ácido estimula los plexos intramurales y la motilidad gástrica es estimulada. También estimula la secreción de pepsina, quizá por vía de la liberación de histamina y quizá a través de su efecto sobre los plexos. Los capilares de la mucosa pueden ser destruidos por el ácido ocurriendo hemorragia intersiticial y hemorragia franca. La hemorragia es más copiosa y frecuente cuando ocurre estimulación colinérgica, probablemente porque la contracción del músculo gástrico incrementa la presión venosa y capilar.

CRECIMIENTO Y REGENERACION DE LA MUCOSA GÁSTRICA. (3)

Las células epiteliales de la mucosa gástrica están en un estado dinámico de crecimiento, migración y descamación. Las células son cambiadas por mucosa gástrica humana normal a un porcentaje de medio millón de células por minuto.

La mucosa responde a la agresión mediante descamación de su capa superficial, seguida por regeneración. El estado actual de la mucosa sana o no, es el resultado de un balance entre las fuerzas protectoras y regenerativa y la fuerza destructora.

El área glandular del píloro humano se regenera en 1.3 a 1.9 días, por división de las células en la parte basal de las glándulas seguida de migración a la superficie.

En el área de glándulas exocrinas, ocurre mitosis en la superficie de las células epiteliales, en circunstancias normales es de 1 a 3 días.

Si un fragmento de mucosa es quitado por debajo de la submucosa, un epitelio compuesto de células con contenido mucoso y derivadas de una superficie epitelial aparece en el borde de la lesión. Crece sobre la superficie denudada y de sus proyecciones celulares se extienden dentro de la línea de granulación tisular. Este crecimiento desarrolla luz y el moco pronto aparece como componente celular, gradualmente pide moco al interior de las células las maestras y oxínticas.

En el hombre, la línea de moco que cubre a la mucosa gástrica es de 1 a 1.5 mm. Repetidas agresiones a la mucosa gástrica, agotan la habilidad de secretar moco, la línea de células superficiales es denudada y solamente un trasudado hemático fluye de la mucosa.

La regeneración depende de lo extenso de la lesión. Cuando ha ocurrido únicamente descamación, la curación es completa a las 48 Hrs.

Si la lesión ha rebazado la línea superficial, con casi completa destrucción de la fóvera, alrededor o debajo de las células cilíndricas, se forma una nueva superficie en una hora y en 36 hs. la mucosa ha recuperado parcialmente su función de barrera. Si la lesión ha sido severa, la denudación de la parte más profunda de los túbulos glandulares, la regeneración completa y la reorganización de la mucosa con restauración de la función puede requerir de 3 a 5 meses.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 25 pacientes de la consulta externa de neumología y Cirugía general del C.H. Dr. Fernando Quiróz Gutiérrez, del ISSSTE, con Enfermedad Pulmonar obstructiva crónica, (bronquitis crónica, enfisema pulmonar y asma bronquial), 17 varones y 8 mujeres, de edades comprendidas entre 46 y 86 años de edad (edad promedio de 66.3) elegidos al azar, estudio prospectivo y pacientes cooperadores al estudio; a los que se les practicó radiografía pulmonar, espirometría, gasometría arterial, electrocardiograma, -- hematócrito, endoscopia y biopsia gástrica.

El proceso respiratorio se diagnosticó mediante la valoración conjunta de los hallazgos clínicos, radiología pulmonar, gasometría arterial, espirometría y EKG.

El estudio digestivo se llevó a cabo durante la fase de compensación clínica parcial o total, aunque en todos existía hipoxemia. Se practicó estudio endoscópico, con el Fibroscopio GIF-K, Olympus, sin premedicación parenteral únicamente con anestesia local (xilocaína en Spray) -- realizándole un estudio adecuado de tubo digestivo alto -- y biopsia de la mucosa gástrica en el cuerpo de estómago, enviándose a estudio histológico. Evitamos el uso de sedantes (diacepam) porque causa depresión ventilatoria especialmente en pacientes con EPOC. (16)

RESULTADOS

En el 100% de los pacientes con EPOC, las pruebas respiratorias evidenciaron un patrón ventilatorio obstructivo restrictivo de leve y moderado y severo, con disminución de la capacidad vital, disminución de la ventilación máxima voluntaria, disminución de la capacidad pulmonar total y aumento del volúmen residual (tabla 1)

CUADRO 1

ALTERACIONES GÁSTRICAS EN E.P.O.C., 25 PACIENTES.

<u>Grado de I.R.</u>	<u>No. de pacientes</u>	<u>%</u>	<u>PaO2 %</u>
Leve	9	36	49.06
Moderado	6	24	51.18
Severo	10	40	49.02

I.R. Insuficiencia Respiratoria.

La gasometría arterial demostró hipoxemia en el 100% de los pacientes con EPOC con un promedio de 50.73 mmHg; las cifras de bióxido de carbono y bicarbonato oscilaron dentro de límites normales, con promedios de PaCO2 de 30,5 mmHg y HCO3 de 20.77 mEq/L respectivamente, relacionándose directamente con los hallazgos gástricos como lo demuestra el cuadro 2:

CUADRO 2

ALTERACIONES GÁSTRICAS EN E.P.O.C., 25 PACIENTES.

paO ₂	SINTOMAS GÁSTRICOS	GASTRITIS ENDOSCÓPICA	GASTRITIS HISTOLÓGICA	ENFERMEDAD ÚLCEROSA
60	1	2	2	0
50 a 60 mmHg	4	10	10	3
38 a 50 mmHg	3	9	13	1
Total	8	21	25	4

El estudio electrocardiográfico y radiológico demostraron la presencia de hipertensión arterial pulmonar con sobrecarga de cavidades cardíacas derechas.

De 25 pacientes con EPOC, 17 pacientes (68%) eran asintomáticos de tubo digestivo alto; los 8 pacientes restantes (32%) presentaban sintomatología gástrica manifestada por pirosis en 3; sangrado de tubo digestivo alto 3 y dolor tipo ulceroso en 2.

El 84% de los pacientes presentaban alteraciones gástricas desde el punto de vista endoscópico, de estos, 21 pacientes (84%) presentaban gastritis crónica superficial leve y 3 úlceras, dos gástricas y una duodenal y un polipo benigno gástrico.

El 100% de los pacientes presentaban alteraciones gástricas desde el punto de vista histológico, reportando tres úlceras gástricas, un polipo benigno gástrico y 25 gastritis crónicas, relacionándose según el grado de insuficiencia respiratoria como lo demuestra el cuadro tres (3)

CUADRO 3

ALTERACIONES GASTRICAS EN E.P.O.C., 25 PACIENTES.

GRADO DE I.R.	SINTOMAS GASTRICOS	GASTRITIS ENDOSCOPICA	GASTRITIS HISTOLOGIA	ENFERMEDAD ULCEROSA
LEVE	4	6	9	3
MODERADO	1	5	6	1
SEVERO	3	10	10	0
TOTAL	8	21	25	4

El 48% de los pacientes presentaban antecedentes de tabaquismo positivo y el 16% de alcoholismo.

El 36% de los pacientes (9) tenían asociado Hipertensión Arterial sistemática; 12% (3) de los pacientes se asociaban a Diabetes Mellitus Tipo II y 1 paciente asociado a Cirrosis Hepática y presentaba úlcera duodenal.

En el cuadro 4, informamos la ingesta de medicamentos -- por mas de seis meses en el paciente con E.P.O.C.

ALTERACIONES GASTRICAS EN E.P.O.C., 25 PACIENTES.

MEDICAMENTOS	NUMERO DE PACIENTES
SALBUTANOL	14
ALFA METILDOPA	6
DIPIRIDAMOL	6
ISOSORBIDE	6
HALOXEN	4
TOLBUTAMIDA	3
PREDNISONA	2
ESPIRONOLACTONA	1

CONCLUSIONES

1.- Todos los pacientes con E.P.O.C. tienen gastritis histológica.

2.- El grado de gastritis esta en relación con el grado de severidad de la hipoxia.

3.- El 16% de todos nuestros pacientes tienen enfermedad ulcerosa asociada.

4.- El 25% de los pacientes tienen complicaciones mayores, Enfermedad ulcerosa y/o hemorragia de tubo digestivo alto; una enfermedad ulcerosa, perforada.

5.- Todo paciente de cualquier edad y condiciones, -- independientemente de su estado general puede ser tributario de la cirugía y el paciente con E.P.O.C. no es la excepción, por lo tanto, todos los pacientes con E.P.O.C. además de recibir fisioterapia respiratoria en el pre-trans y postoperatorio, deberá recibir tratamiento para la gastritis.

BIBLIOGRAFIA

1. Alfaro Basso, R.D; y Cols. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA. Revista Médica FF.NM. de M. Tomo XXIX, No. 168 - Marzo - Abril 1981.
2. Benichoux, R; y Cols. Les Ulceres de Stress Chez les Insuffisants respiratoires chroniques décomposés. La Nouvelle presse Médicale, 24 septembre 1977, 6, No. 31.
3. Bavenport, H.W. Physiology of the Digestive Tract. Gastric Secretion Pags. 114-127.
4. Dolinski, A. The Effect of inhalation hypersomnia in healthy subjects on acidity of gastric juice. Bull Aurop.
5. Patyka; E.K. y Cols. Endoscopic diagnosis of Gastric Angio Dysplasia. Gastrointestinal Endoscopy Volumen 26, No. 4, Pags. 151 - 152, 1980.
6. Fernández Lloret y Cols. Aspectos Etiopatogénicos de las Gastritis Crónicas. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. Agosto - - 1979.
7. Fernández Lloret y Cols. Criterios Endoscópicos de la gastritis Crónica. Correlación Histo-Endoscópica. Estudio de 323 casos. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest. LVII, Sipl. III, 9 (1980)
8. Fernández Lloret, y Cols. Gastritis Crónica Antral y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Estudio de 43 casos. Rev. Esp. Enf. Ap. Digest., 59, 4 (493-496), 1981.
9. Flint, FJ. y Cols. Acute peptic Ulceración in emphysema. Lancet, 2: 178, 1958.
10. Kauffmann, F. y Cols. Bronchial hipersecretion, chronic airflow liltation, and peptic ulcer. Am Rev Respir Dis 1981, 124; 646-649.
11. Rogers, G. Endoscopic diagnosis and therapy of mucosal vascular abnormalities of the gastrointestinal tract - occurring in elderly patients and associated with cardiac, vascular and pulmonare disease. Gastrointestinal endoscopy volume 26, No. 4, pags. 134 - 138 1980.
12. Kevin, J. Gastritis. Clínicas médicas de Norteamérica. Pags. 1287 - 1300.
13. Kohn, P y Cols. Risk of operation in patients over 80. Geriatrics, November 1973, pags. 100 - 105
14. Marvin H Sleisenger y Cols. Tratado de Gastroenterología Interamericano. Pags 436 - 443. México. 1978.

15. Reichart, E. y Cols. Conséquences gastriquez d' une hypercarbosie de longue dureé chez le rat. Biomed,-21: 336, 1974.
16. Rostykus, P. y Cols. Upper intestinal Endoscopy induces hipoxemia in patients with obstructive pulmonary disease. Gastroenterology Vol. 78, No. 3. - - 488-491, 1980.
17. Sodeman-Sodeman: Fisiopatología Clínica. 4a. edición México. 1967. pags. 471 - 502.
18. Wachtel, T. J. How to limited the risks of elective surgery. Geriatrics 36: No. 11 November 1981.
19. Arthur W. Ham: Tratado de Histología Interamericana. 7a. Edición, 1975, Pags. 609 - 619.
20. Javier Castillo Nava: Introducción a la Neumología - Interamericana. México. 1981. Pags. 19 - 71.
21. Richard S. Snell: Embriología Médica, Segunda Edición; México. 1976. Pags. 120 - 150.