

EXAMEN CLÍNICO ESTÓMAGO 2

AUTORES: Dr François Ricard. DO. Phd .
Pablo Escribá MD.DO.Pt.



Escuela de
Osteopatía
de Madrid



1

PATOLOGÍA	ETIOLOGÍA	SIGNOS CLÍNICOS	DIAGNÓSTICO POSITIVO	TRATAMIENTO
ÚLCERA PÉPTICA NOTA: La contracción del estómago responde a la excitación bulbar del nervio vago, no hay respuesta si se estimula el GCS, la estimulación del nervio espinal, raíz medular, relaja el tono gástrico.	<i>Helicobacter pylorii</i> Fumar Grupo sanguíneo (Grupo duodenal O, Grupo gástrico A) Secreción alta o baja de ácido gástrico Toma de antiinflamatorio o aspirina (inhibe la secreción del moco protector) Estrés Hiperparatiroidismo	Dolor epigástrico empeorado por la alimentación (úlceras gástricas) o aliviada por la alimentación (úlceras duodenales). Dolor nocturno (entre medianoche y 3 horas de la mañana). Heces negras (melena) con sangre digerida Pérdida de peso (úlceras gástricas). Hematemesis (vómito de sangre). MELENA .	Test rápido a la urea (CLO TEST); producción de ureasa por <i>helicobacter</i> . Test respiratorio a la urea (Detección del CO ₂ señalado al carbono 13 en gases expirados, tras ingestión + hidrólisis por ureasa bacteriana de urea enriquecida en isótopo, muestras 30 minutos después de la ingestión de urea marcada). Rx estómago con barito. <u>Gastroscopia</u>	Dejar de fumar, perder peso, comer frecuentemente pequeñas cantidades de alimentos, evitar el estrés. Antisecretores, Antiácidos, Ulcero-protectores, Prostaglandinas. Cirugía: antrectomías o hemi-gastrectomías, vagotomía.
FISIOPATOLOGÍA: Desequilibrio factores de agresión (secreción ácida por células parietales fúndicas) y protección de la mucosa (gel protector). Esta secreción está bajo control de factores nerviosos y hormonales que actúan por medio de RECEPTORES situados al polo basal de estas células: <u>Neumogástrico</u> (de ahí la eficacia de las vagotomías). <u>Gastrina</u> secretada por las células G del antro. <u>Histamina</u> secretada por los mastocitos fúndicos (actúa por medio de un receptor H ₂ , bloqueado por el antiH ₂).				

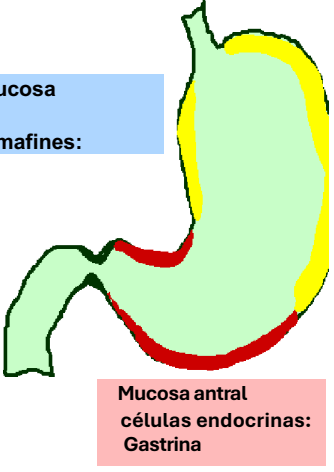
2

SECRECIONES GÁSTRICAS: 2 partes



1. Área de glándulas oxínticas en fundus y cuerpo (la mayor parte de la mucosa estomacal, 80%). Secreción de moco, bicarbonato, **PEPSINÓGENO** (células principales), **ÁCIDO CLORHÍDRICO** (células parietales) y factor intrínseco de Castle.

2. Área de glándulas pilóricas en antro y píloro (20%). Secreción de moco, pepsinógeno en pequeñas cantidades y **GASTRINA** (células G).



Toda la mucosa
Células enterocromafines:
Histamina

Mucosa fundus y cuerpo 6 l.

- Moco
- Acido (células parietales)
- Pepsinogeno (células principales)

Mucosa antral
células endocrinas:
Gastrina

3

SECRECIONES GÁSTRICAS			
ORIGEN CÉLULAS	SUST. SECRETADA	ESTÍMULO PARA LIBERACIÓN	FUNCIÓN
MUCOSAS DEL CUELLO	MOCO	Secreción tónica	Barrera física entre luz y epitelio
	BICARBONATO	Aumenta con irritación mucosa Secretado con moco	Neutraliza ácido gástrico para evitar daño epitelial
PARIETALES	ACIDO CLORHÍDRICO	ACh, gastrina , histamina	Activa pepsina, mata bacterias
	FACTOR INTRINSECO		Forma complejo con Vit B12 para su absorción
ENTEROCROMAFINES	HISTAMINA	ACh, gastrina	Estimula secreción gástrica
PRINCIPALES	PEPSINÓGENO	ACh, ácido	Digiere proteínas
	LIPASA GÁSTRICA	Secretina	Digiere grasas
"D"	SOMATOSTATINA	Ácido en estómago	Inhibe secreción gástrica
"G"	GASTRINA	ACh, péptidos, y aminoácidos	Estimula secreción gástrica

4

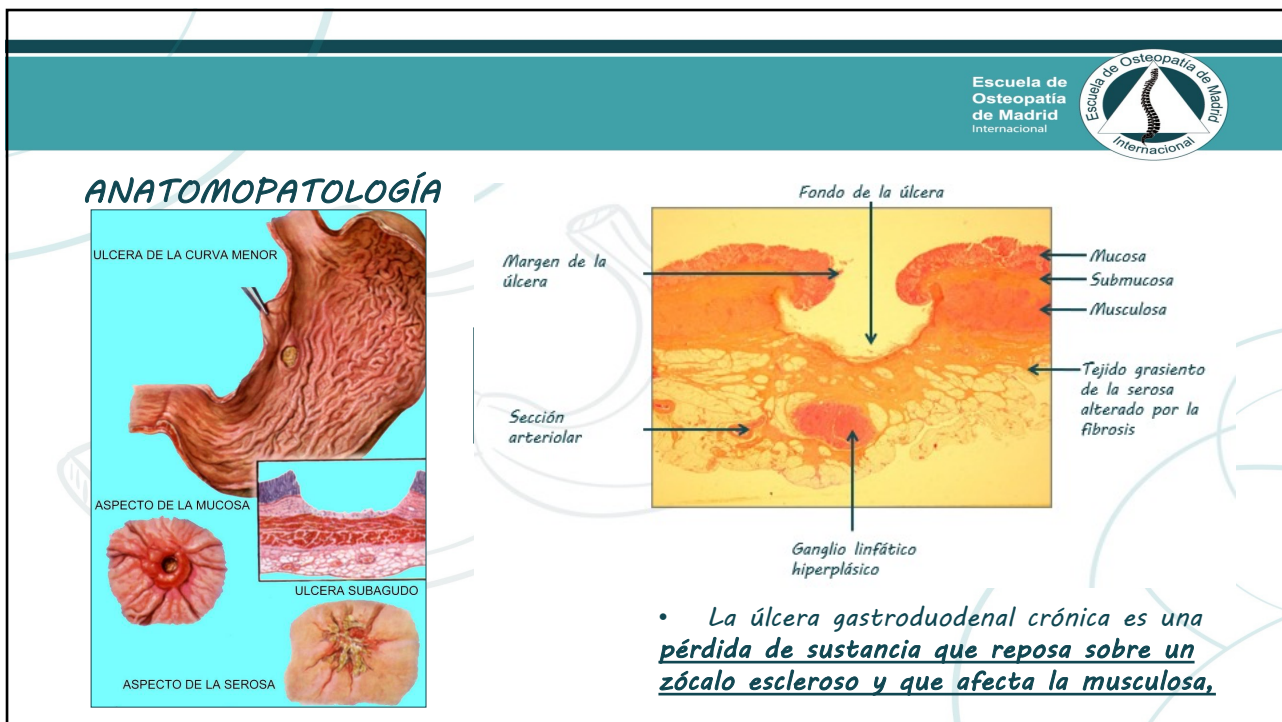
**¿ CÓMO INDUCIR LOS REFLEJOS INTESTINALES
PARASIMPÁTICOS Y SIMPÁTICOS?**

**SI APLICAMOS LA FISIOLÓGÍA : ¿ DEBERÍAMOS CENTRARNOS
EN FIJAR UN SEGMENTO Y MOVILIZAR OTRO EN NUESTRAS
TÉCNICAS?**

**La secreción de ácido
en las células parietales del estómago depende de :**

- 1.- Vía neurocrina: mediada por Ach, que actúa sobre el receptor M3 .
Estimulable mediante manipulación metamérica y también cuando aumenta la calcemia.
- 2.-Vía hormonal: mediada por la gastrina (receptor colecistoquinina tipo 2),
estimulada al trabajar fascialmente el estómago o también al incrementar calcemia.
- 3.- Vía paracrina: mediada por histamina(incrementa la secreción de ácido)(
que es estimulada por la gastrina) y la somatostatina(inhibidor de la
secreción de ácido).

5



6

CONSECUENCIAS OSTEOPÁTICAS:

Para normalizar el tono del estómago, normalizar sus secreciones y mejorar el flujo neurovascular es pues interesante:

1º Liberar las disfunciones somáticas de T5 a T7 para disminuir la hiperactividad ortosimpática y normalizar el tono del estómago.

2º Liberar toda neuropatía de compresión a lo largo del X Neumogástrico.

3º La utilización razonable de las técnicas viscerales para el estómago aumentan la vascularización de éste, luchando así contra la hipovascularización que cava la cama de la úlcera.



7

Nota sobre la regulación del vaciado gástrico. Importante relación con el helicobácter.

Es necesario que el quimo pase desde el estómago al duodeno a una velocidad que permita al intestino delgado procesarlo de forma completa, siendo importante que se evite la regurgitación del contenido duodenal al estómago.

Los ambientes gástrico y duodenal son muy diferentes. La mucosa gástrica es resistente al ácido, pero puede ser erosionada por la bilis, mientras que el duodeno es resistente a los efectos de la bilis pero es incapaz de tolerar un pH bajo.

Por consiguiente, un vaciado gástrico demasiado rápido puede provocar la formación de úlceras duodenales, mientras que la regurgitación del contenido duodenal puede provocar la ulceración gástrica.

8

EL ESTÓMAGO TIENE PH 1,1.5

- LA ACTIVACIÓN DEL PEPSINÓGENO → PEPSINA (ACTIV MÁS PH 1.8-3.5). CUANDO LA COMIDA TOCA LAS PAREDES ESTOMACALES—SECRECIÓN DE GASTRINA-ESTIMULA LA LIB HISTAMINA-RECEPTORES H2 →SE LIBREA HCL Y DISMINUYE LA SECRECIÓN DE GASTRINA (FEEDBACK NEGATIVO).
- ACTIVACIÓN FX INTRÍNSECO → ANEMIA PERNICIOSA (SIN B12 NO PODEMOS METILAR LOS GENES DAÑADOS). EL ÁCIDO MATA BACTERIAS.
- SI LA ACIDEZ NO LLEGA A 1 , 1.5 NO SE INHIBE LA SECRECIÓN DE GASTRINA , EL PH TIENDE A SER DE 2.5 A 4 . COMO SE SIGUE LIBERANDO GASTRINA , CUANDO HA SALIDO EL QUIMO POR EL PÍLORO EL ESTÓMAGO SIGUE ÁCIDO Y SE GENERAN VAPORES QUE ME DAN LA SINTOMATOLOGÍA DE LA ACIDEZ(PROVOCADA POR FALTA DE HCL).
- LA ABSORCIÓN DE MUCHOS NUTRIENTES REQUIEREN DEL ÁCIDO CLORHÍDRICO PARA SU ABSORCIÓN (HCL , DEBE HIDROLIZAR EL CALCIO). IBPS..... RESTO MINERALES (VIT B9, VIT C, ZÍNC, MG, SELENIO, B12...)...

9

SÍNTOMAS DE HIPOCLORHIDRIA

Escuela de
Osteopatía
de Madrid
Internacional



- | | |
|---|--|
| • Hinchazón, eructos, quemor y gases después de comidas | • Déficit de hierro |
| • Infecciones crónicas: candidiasis | • Alergias múltiples a alimentos |
| • Parásitos intestinales | • Náuseas después de tomar suplementos |
| • Capilares dilatados en nariz y cara (no alcohólicos) | • Acné post adolescencia |
| • Indigestión, diarrea o estreñimiento | • Sensación de lleno postprandial |
| | • Comida no digerida en heces |
| | • Uñas débiles |

10

POR
ELLO....

TRABAJAREMOS EL ESTÓMAGO FIJANDO D1-D2 CUANDO QUERAMOS QUE SE PRODUZCA EL VACIADO GÁSTRICO, PUESTO QUE LA DILATACIÓN DEL ESTÓMAGO FAVORECE SU VACIADO ÁCIDO AL DUODENO



TRABAJAREMOS D1-D2 CUANDO QUERAMOS RETRASAR EL VACIADO GÁSTRICO

11

Regulación del vaciado gástrico

Depende de :

1. Excitabilidad del músculo liso.
2. Vías nerviosas extrínseca e intrínseca.
3. Hormonas.
4. Llenado(cuanto más lleno más rápido se vacía).
5. Osmolalidad: cuanto más isotónico más rápido se vacía.
6. Acidez: un jugo muy ácido o una mezcla hipertónica o sólida retrasan el vaciado hasta 2 horas.
7. Presencia de ácidos grasos o monoglicéridos en el duodeno lo que contrae el píloro y cierra la salida del estómago 3h.
8. **Hormonas como el GIP, CCK, Gastrina y secretina retardan, junto al vago, el vaciado gástrico.**

12

SIGNOS CLÍNICOS SANGRADO ÚLCERA

Hematemesis: expulsión por la boca de sangre roja más o menos oscura, durante esfuerzos de vómitos, a veces mezclados con alimentos, no ventilada.

Melena: Emisión por ano de sangre negra (digerida), nauseabunda, más o menos mezclada a las heces.

Rectorragia: sangre roja por el ano, más o menos mezclada a las heces (da prueba en ese caso de una hemorragia muy abundante).

PERFORACIÓN: una urgencia quirúrgica cuya mortalidad es de cerca de un 10%. 3 veces más frecuente en las úlceras duodenales (10%) → peritonitis bioquímica: **importancia de las 6 primeras horas.**

13



¡Gracias!

Síguenos en redes



eominternacional.com | escuelaosteopatiamadrid.com

14