



**Escuela Osteopatía
de Madrid** *Internacional*

PATOLOGÍA HEPATOBILIAR



➤ Lesiones hepáticas:

- Prehepáticas
- Intrahepáticas
- Posthepáticas



ICTERICIA PREHEPÁTICA puede deberse a la liberación de bilirrubina no conjugada por hemólisis (hiperbilirrubinemia no conjugada) o por el aumento de bilirrubina libre por hipoalbuminemia (principal transportador).



En las lesiones prehepáticas el problema se sitúa antes del hígado, es decir, en la **circulación portal** (Berne -Levy, 2009). Según De Sousa (2009) la técnica de bombeo del hígado de Faylor no regulariza niveles de amoníaco sérico, pero observó una disminución de la presión portal.



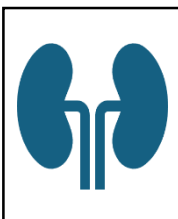
Según Rodríguez López (2012), la técnica de bombeo del hígado de Heiling aumenta el umbral del dolor a la presión en las vértebras dorsales (inervación simpática hepática), aumenta la velocidad media máxima arterial, y disminuye el flujo sanguíneo portal en sujetos con síndrome hemorroidal.

ICTERICIA HEPÁTICA

Reis et al. (2015) utilizando el bombeo del hígado consiguieron disminuir las tasas de aminotransferasas gamma-glutamil transferasa (GGT), aspartato amino transferasa (TGO) y alanina amino transferasa (TGP) de pacientes con esteatosis hepática no-alcohólica. Reis et al. (2015) con la técnica de bombeo del hígado aumentaron las tasas de aminotransferasas aminotransferasas gamma-glutamil transferasa, aspartato amino transferasa y alanina amino transferasa de pacientes con esteatosis hepática no-alcohólica.



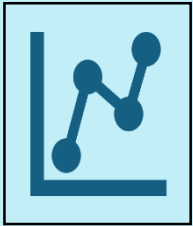
La ictericia hepática es consecuencia de problemas con el árbol biliar a nivel del hígado que puede ser por destrucción hepatocitaria, así como por alteraciones del flujo en los canalículos hepáticos (Berne-Levy, 2009).



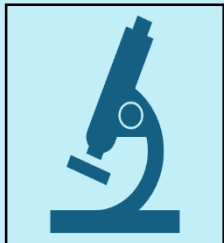
Entre sus causas encontramos la cirrosis hepática, las infecciones virales y bacterianas, las hepatitis autoinmunes o inducidas por fármacos o tóxicos, la esteatosis alcohólica y no alcohólica, linfomas, insuficiencia cardíaca, o el síndrome de Budd-Chiari.



ICTERICIA POSTHEPÁTICA La ictericia posthepática es consecuencia de la obstrucción del colédoco por cálculos en vesícula biliar, compresión por cáncer de la cabeza del páncreas, disquinesia biliar, disfunción del esfínter de Oddi, espasmo duodenal, o disfunciones motoras del tracto biliar.



DISQUINESIA BILIAR es el trastorno de La motricidad biliar caracterizado por un cólico biliar, en ausencia de cálculos biliares y por una fracción de eyección anormal de la vesícula biliar. Trastorno funcional causado por una disquinesia de la vesícula biliar y/o una disfunción del esfínter de Oddi, que modifica el paso de la bilis, responsable de trastornos digestivos y/o metabólicos.



Puede ser filiada como una patología dentro de las disautonomías por lo que el trabajo neurovegetativo es esencial. Los niveles torácicos afectados (T6-T9) se relacionan metaméricamente con el sistema biliar.



DISFUNCIÓN DEL ESFÍNTER DE ODDI Según Grace et al. (1990), las alteraciones del control mioeléctrico del esfínter de Oddi pueden conducir a disfunción biliar-pancreática y síntomas de enfermedad gastrointestinal superior: están implicadas en la etiología de los cálculos biliares y los síntomas poscolecistectomía.



El esfínter Oddi presenta contracciones fásicas de tipo peristáltico que impulsan la bilis al duodeno y previenen el reflujo del contenido duodenal hacia los conductos biliares y pancreáticos.

OSTEOPATÍA CÓLON E INTESTINO DELGADO:

El principio de la mecanotransducción se aplica a las técnicas osteopáticas viscerales, craneales y musculoesqueléticas permitiendo una adaptación autónoma del intestino (Smid, 2009).

Las técnicas viscerales utilizan fuerzas de rotación, vibración, cizallamiento, compresión o estiramiento que estimulan la liberación de serotonina y al hacerlo, modifican el potencial de membrana del enterocito haciéndolo menos electronegativo (Beyder, 2012-2019; Kim et al., 2001; Chin et al., 2011; Wang et al., 2017; Alcaino et al., 2018), lo que normaliza la motilidad y el peristaltismo.

La serotonina influye en la microbiota (Kwon et al., 2019).

OSTEOPATÍA CÓLON E INTESTINO DELGADO:

La interrupción en la mecano-sensibilidad gastrointestinal conduce a enfermedades.

La actual evidencia sugiere que la serotonina influye en la motilidad intestinal, en la hematopoyesis, homeostasis metabólica y metabolismo óseo y es influenciada, a su vez, por la microbiota intestinal (Spohn- Mavwe, 2017).

El tracto gastrointestinal es el mayor productor de serotonina, tanto mucosa, como neuronal. La primera genera mediadores proinflamatorios y la segunda neuro-protección (Shajib et al., 2017).

Zagorodnyuk & Spencer (2011)

Las neuronas sensoriales activadas por el estiramiento colónico para iniciar los complejos motores de migración colónica se encuentran en el plexo mientérico, mientras que los mecanorreceptores activados por estiramiento se encuentran en los ganglios mientéricos y/o la musculatura externa.

La activación por estiramiento de estos mecanorreceptores no requiere la liberación de ninguna sustancia de la mucosa, o estímulos neurales que nacen de los ganglios submucosos.

Gregersen et al. (2013) demostraron la existencia de mecanorreceptores dependientes del estrés mecánico, a nivel yeyunal, que vinculan la biomecánica intestinal y la transducción de señales sensoriales.

COMPLEJIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO ENTÉRICO: MOTILIDAD INTestinal

En la regulación neural del tracto gastrointestinal intervienen dos grupos de nervios, extrínsecos e intrínsecos:



Sistema nervioso extrínseco: nervios cuyos cuerpos celulares se localizan fuera de la pared intestinal que forman parte del sistema nervioso autónomo.



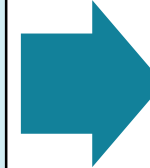
Sistema nervioso intrínseco, también denominado sistema nervioso entérico que actúa de manera independiente de la inervación extrínseca, tiene cuerpos celulares integrados en la pared intestinal, (plexos submucoso de Meissner, generador de reflejos locales mediados por fuerzas de distensión y tracción, generadores de respuestas locales y endocrinas y el plexo mientérico de Auerbach) (Berne & Levy, 2009).

COMPLEJIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO ENTÉRICO: MOTILIDAD INTestinal

Según Romero-Trujillo (2012), Costa et al.(2000) y Furness et al., (2004), la motilidad gastrointestinal se debe a la interacción especializada de varios elementos, integrados como sistema nervioso entérico, parte más compleja del sistema nervioso periférico originado en las células de la cresta neural, dando lugar a dos plexos nerviosos: submucoso de Meissner y mientérico de Auerbach.



Dentro de éstos, se encuentra una red organizada de neuronas (neuronas aferentes intrínsecas primarias en los plexos mientéricos y submucosos que son activados por estímulos mecánicos como fuerzas de cizallamiento y presión o estímulos químicos intraluminales como ácidos grasos de cadena corta o glucosa, neuronas motoras que participan en reflejos ascendentes y descendentes desde el plexo mientérico,



Interneuronas, neuronas intestino-fugas-interneuronas que se proyectan a través de los nervios mesentéricos a los ganglios simpáticos prevertebrales, numerosas en colon y recto e involucradas en los reflejos extraespinales, y células enterocromafines), que con las células intersticiales de Cajal o marcapasos intestinal (Sanders, 2000), generan los patrones motores que rigen la motilidad gastrointestinal.

COMPLEJIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO ENTÉRICO: MOTILIDAD INTESITAL

Podemos afirmar esquemáticamente que los patrones de motricidad interdigestiva dependen de las células musculares lisas, las células enterocromafines y entero-endocrinas, las motoneuronas del sistema nervioso entérico, las células intersticiales de Cajal, todo asociado a la innervación autonómica extrínseca (parasimpática y simpática) incluyendo la innervación por los ganglios prevertebrales.

El patrón de motilidad es modulado por estas influencias neurovegetativas y hormonales extrínsecas (Romero-Trujillo, 2012; Furnes et al., 2004; Costa et al., 2000; Sanders, 2000; Beyder, 2019; Kaelberer et al., 2018).

Su alteración contribuye a enfermedades como la diarrea o estreñimiento o centradas en el eje cerebro intestino como el síndrome del intestino irritable o enfermedades sistémicas como la obesidad (Martin et al., 2017).

IMPLICACIONES PRÁCTICAS EN CLÍNICA : REFLEJOS GASTROINTESTINALES.

Reflejos dependientes del plexo submucoso de Meissner integrados por completo en el sistema nervioso entérico. Estos reflejos no necesitan del sistema nervioso autónomo y responden a fuerzas de cizallamiento locales.

Reflejos que van desde el intestino a los ganglios simpáticos prevertebrales y vuelven al tubo digestivo (Guyton, 2016; Furness et al., 2014).

Estos últimos dependen del plexo mientérico de Auerbach.

REFLEJOS QUE VAN DESDE EL INTESTINO A LOS GANGLIOS SIMPÁTICOS PREVERTEBRALES Y VUELVEN AL TUBO DIGESTIVO (GUYTON, 2016; FURNESS ET AL., 2014)

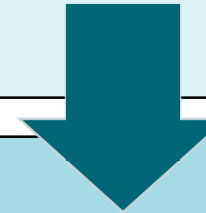
Gastro-cólico: la dilatación del estómago provoca la evacuación del colón. Gastro-ileal: la distensión mecánica del estómago provoca el vaciado ileal al colón y un reflejo en masa parasimpático que activa la motilidad colónica. Hormonalmente la gastrina, liberada por la distensión gástrica, pasa a la sangre y, al llegar al intestino, estimula el peristaltismo ileal y la relajación de la válvula ileocecal. La gastrina estimula también la motilidad del colón.

Ileo-gástrico o enterogástrico: la distensión duodenal estimula la motilidad colónica e inhibe la gástrica.

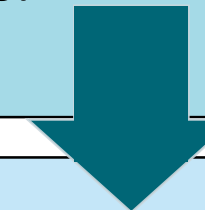
Reflejo cólico-ileal o ceco-ileal: Reflejo simpático antiperistáltico que impide que el contenido bacteriano colónico pase al íleon. Responde a la dilatación excesiva del colón (Furness et al., 2014; Guyton y Hall, 2016).

¿QUÉ VENTAJAS CLÍNICAS TIENE LA MEJORA DEL TRÁNSITO?

Se reduce la probabilidad de sufrir síndrome de intestino ciego o síndrome del asa ciega, que ocurre cuando el alimento digerido se demora o deja de moverse a través de los intestinos.



Esto causa proliferación bacteriana excesiva en los intestinos.

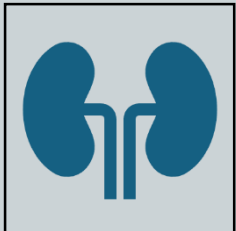


También lleva a que se presenten problemas en la absorción de nutrientes y competencia de los firmicutes y bacterioides con disbiosis y déficits de vitaminas A, D, E, K y B12.

¿QUÉ VENTAJAS CLÍNICAS TIENE LA MEJORA DEL TRÁNSITO?



Toda un abanico de efectos que van desde la reducción del dolor lumbar por reducción de las presiones (Tamer, 2017) a la mejora del metabolismo de estrógenos (Baker et al., 2017) hasta la mejora cognitiva por mejora de la microbiota (Saji, 2020), la inmunotolerancia (Cervantes-Barragán et al., 2017) y mejora de calidad del sueño por mejora del sistema triptofanasa (Parkar, 2019).



SE REDUCE LA HIPERSENSIBILIDAD VISCERAL POR CAMBIOS EN LA RESPUESTA INFLAMATORIA INMUNE → ¿ POR QUÉ MECANISMO ? : **LOS MEDIADORES INMUNITARIOS MODULAN LA FUNCIÓN DEL NERVI0 COLÓNICO**

LOS MEDIADORES INMUNITARIOS MODULAN LA FUNCIÓN DE LA INERVACIÓN COLÓNICA

Las citocinas son mensajeros en el sistema inmunológico que modulan la función nerviosa. De hecho, $\text{TNF-}\alpha$, $\text{IL-1}\beta$ e IL-6 sensibilizan los estímulos mecánicos de cada uno a los nervios entéricos y aferencias del colon (Bertiaux-Vandaele, 2011).



La sangre periférica de pacientes con síndrome del colon irritable tiene concentraciones altas de estas citocinas que sensibilizan los nervios aferentes colorrectales que son estimulados con la distensión (Wang et al., 2004; Liebrechts et al., 2007; Hughes et al., 2009 y 2012).



Según Hughes et al (2013), la investigación del papel de la microbiota puede proporcionar muchas respuestas sobre los mecanismos que subyacen a la activación del sistema inmunológico en el síndrome del intestino irritable.

LOS MEDIADORES INMUNITARIOS MODULAN LA FUNCIÓN DE LA INERVACIÓN

Según Barbara et al. (2007) los mediadores de mastocitos de la mucosa de pacientes con síndrome de intestino irritable excitan los nervios sensoriales viscerales nociceptivos de rata.

Según Elsenbruch et al. (2010) los pacientes con síndrome del intestino irritable parecen haber alterado la modulación emocional de las respuestas neurales a los estímulos viscerales, posiblemente reflejando la base neural de la interocepción visceral alterada por el estrés y las emociones negativas.

OTROS REFLEJOS Y SU IMPORTANCIA:



REFLEJO ORTOCÓLICO, RECTOCÓLICO.



Según Brierley et al. (2018) el colon y el recto llevan a cabo una variedad de procesos, coordinados desde la periferia al sistema nervioso central, claves para garantizar nuestro bienestar general. Esto permite la comunicación desde el intestino al cerebro a través del "eje intestino-cerebro".



**Escuela Osteopatía
de Madrid** *Internacional*

europeanjournalosteopathy.com