

19. Gorakoak, beherakoak, gorakoak, idorreria

Gorakoak

Sarrera

Heste edo urdaileko edukiaren bat bateko kanporaketa da, era bortxatuan ematen dena eta gehienetan goranahiekin. Abdomen barneko presio igoketa izaten da abdomeneko muskulu eta diafragmaren muskulu uzkurketek sortuta.

Aldi berean, heste mehearen lehenengo zatien eta hestegorriko uzkurdura antiperistaltikoak izaten dira.

Prozesuan gorako zentroak (erraboileko alde erretikularreko atzealdean kokatuta) eta gatu eremuak (IV. Bentrikuluan kokatuta) parte hartzen dute.

Mekanismo patogenikoa

Nahiz eta konplexuagoa izan, gorakoak sistema aferente, kontrol zentroek eta sistema eferentetek parte hartzen duten erreflexu gisa uler daitezke.

Kontrol zentroak gatu eremua eta "gorako zentroa" dira.

Gorakoak eragin ditzaketen estimuluak ugariak direnez, hauek aipatzeko sailkatu egiten dira bi talde nagusitan; gorako zentralak eragiten dituztenak eta gorako periferikoak eragiten dituztenak.

Gorako zentralak

Estimuluak zentro nerbioetan (gatu eremuan) sortu eta / edo eragiten dute. Kausa nagusiak hauek dira:

- Eremu suprasentoriorialetako estimuluak:
 - ✓ Gorako psikogenikoak, jatorri kortikala dutenak.
 - ✓ Estimulu sentorial desatseginak.
 - ✓ Laberintoaren kitzikapena, zinetosia eta sindrome bestibularra eragiten duena.
- Gorako zentroaren estimulu zuzena: konpresio mekanikoaren ondoriozko hipertentsio kranialean ematen da, hipoxia balbularra eraginez.
- Gatu eremuan zuzenean eragiten duten estimuluak:
 - ✓ Toxiko endogenoak (farmakoak...)
 - ✓ Barne medioaren alterazioak.

Gorako periferikoak

Kimio/mekano-hartzaileek detektaturiko estimuluen ondoriozko gorakoak dira. Gehienetan organismoko hodietan eta hormetan gertatzen diren kitzika eta butxadurek eragindako estimuluak dira hauek eta nerbio bagoaren bidez garraiatzen dute hau gorako zentrora. Arduradun nagusiak liseri hodia, digeri hodia, behazun bidea, ureterra eta peritoneoa dira, baita beste erraiak ere.

Sailkapen semiologikoa

- Nola gertatzen den arabera
 - Ez-proiektiboa, goranahiekin (gehienetan hau ematen da).
 - Proiektiboa, goranahirik gabe, "escopetazo"-gorakoak. Anorexia nerbiosoan adibidez.
- Noiz gertatzen den arabera
 - Barau aldikoa
 - Berehalakoa; jan eta berehala, anorexia nerbiosoan adibidez.
 - Goiztiarra; jan eta bi ordu baino lehen, urdail arazoak daudenean, ulkus peptikoan adibidez.
 - Berantiarra; 12 ordu baino beranduago gertatzen denean, estenosi pilorikoan adibidez.
- Nolako edukia duen arabera
 - Janarizkoak
 - Urtsuak
 - Behazunekoak (gutxienez duodenotik dator edukia).
 - Porrazeoak; berdexkak, heste-meheko goiko aldetik datoz.
 - Gorozkikoak; heste-meheko beheko aldetik dator.

Gorakoen konplikazioak

- Desnutrizioa
- Esofagitisa eta hortzen erosioa (azidoak eraginda)
- Ur, sodio eta potasio galerak
- Lesio mekanikoak
- Aspirazioak (gorakoen arnastea)

Erregurgitazioa

Hestegorriko edukia ahora itzultzen denean esaten da. Ez da oka egiteko gogorik agertzen. Edukia urdailera iritsi ez denez ez du HCl-rik. Konplikazio nagusia edukia arnas bideetara iristea eta ondorioz birika infekzio bat ematea da, baina hau ez da maiz gertatzen.

Idorreria

Sarrera

Hesteetako hustutzea atzerapenez egitea edo kantitate txikiegian egiteari deritzo. Bost faktore daude idorreria dagoela esateko:

- Sabeluste esfortzua %25etan igotzea.
- %25etan gorozki gogor edo boletan egitea.
- %25etan bukatu gabeko sentrazioa izatea (tenesmoa).
- %25etan esku maniobrak behar izatea sabelustea errazteko.
- %25etan uzki-ondeste butxadura edo blokeo sentrazioa izatea.

Etiologia

Primarioa

Dieta desegokia eta defekatze ohituren ez-zaintzea.

Uzki ondeste funtzioaren alterazioa koordinazio faltagatik.

Koloneko igarotze alterazioa.

Ondoriozkoa

Gaixotasun baten ondoriozkoa

- Uzki fisura.
- Gaixotasun neurologikoak (hezur-muin traumatismoa, esklerosis anizkoitza, Parkinsona, "ACV", neuropatia autonomikoa).
- Kolagenoaren gaixotasunak.
- Endokrinopatiak (hipotiroidismoa, hiperparatiroidismoa, diabetesa).
- Farmakoak: analgesikoak, opiazeoak, antikolinergikoak depresio aurkakoak, konbultsio aurkakoak.
- Digeri apartuko neuropatiak; Chagas gaixotasuna, antigorputzek plexu nerbiosoa erasotzen dute.

Adierazpen klinikoak

- Deposizio maiztasun gutxitua, kantitate txikiagoan eta gogorragoak.
- Odoljarioak basoen hausturagatik.
- Uzki irritazio eta mina.
- Tenesmoa.

Konplikazioak

- Herniak (errai bat dagokion kabadetik ateratzea).
- Uzkira doan nerbioa (nerbio pudendoa) lesionatzea pelbis muskuluko gutxiegitasuna eta gorozkien inkontinentzia eraginez.

- Hemorroideak zainen dilatazioaren ondorioz izan ere, balbulek gaizki funtzionatuko dute eta odol fluxua ez da nahikoa izango.
- Koloneko minbizia.

*Gorzkietan odola badago edota 40 urtetik gorakoetan ematen bada kontu handiagoz tratatu behar da.

Beherakoak

Sarrera

Gorzkien gehiegizko bolumen eta likido edukia da, hiru kriterio daude beherakoa determinatzeko:

- Egunean 3 aldiz edo gehiagotan sabelustea izatea.
- 200g baino gehiagoko gorotzak egitea.
- Ur edukia %70 izatea.

Beherakoan likido gehiegi galtzen denez, deshidratazio arriskua dago eta elektrolito (Na^+ , K^+) gehiegi galtzen duenez horien falta garatzeko arriskua dago. Horrez gain, bikarbonatoa ere galtzen da, azidosi metabolikoa eragin dezakeena.

Beherako motak

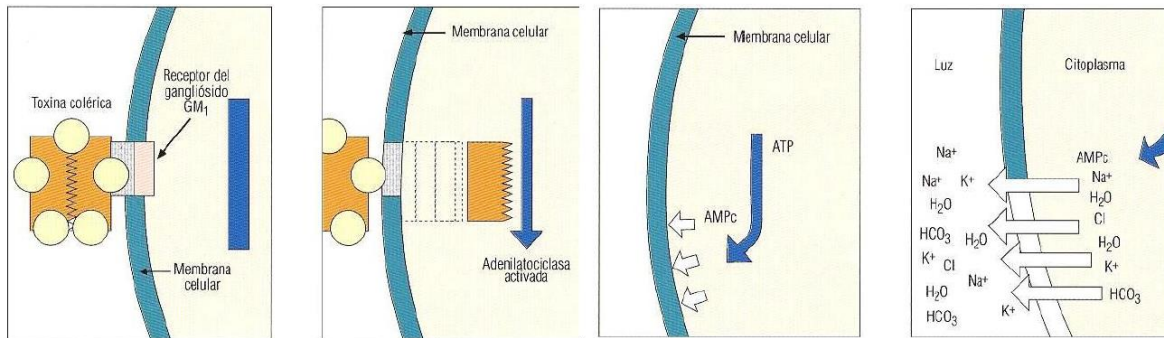
Mekanismo patogenikoen arabera bost beherako mota bereizten dira:

Beherako osmotikoa

- Mekanismoa: Hesteetako edukiak osmolaritate handia duenez, baso eta interstizioak ura erakartzen dute. Beraz, bolumen handia izango dute gorotzek, baina elektrolito maila normala izango da. Kasu honetan xurga ezin diren substantziak eragiten dute.
- Kausak:
 - Laxanteak: Mg^{+2} , Na^+ eta laktulosa daukate.*
 - Elikagai batzuk: sorbitola, manitola, gozokiak...*
 - *Bi hauetan elikagai zein konposatuak xurgatzen ez direnez hesteko osmolaritatea igotzen dute.
 - Laktasa eskasia (laktosa ezin da hidrolizatu eta beraz ezta xurgatu ere).
 - Digeri zurgapen txar sindromea.
- Ezaugarriak
 - Barauak zuzendu egiten du (kausa eliminatzen da).
 - Gorzkien pH-a baxua da.

Beherako jariatzaileak

- Mekanismoa: Hesteko hormetako zelulek ur gehiago jariatzen dute. Hau toxina batek eragin dezake, adibidez, kolera toxinak:



Irudia:

- A) Toxina osoa hesteko zelula-mintzeko GM1 gangliosido-hartzaileari elkartzen zaio subunitateen bidez. B) Subunitatearen zati-aktiboa heste-zelulan sartzen da eta adenilatoziklasa aktibatzen du. C) Adenilatozinasaren aktibazioak adenosina-monofosfatoaren 3',5' ziklikoaren (AMPc-koaren) zelula-mintzearen zehar metatzea eragiten du. D) AMPc-koak zelulatik heste-argiraino ondorengoan jarri aktiboa eragiten du: sodio, kloro, potasio eta ura.

- Kausak
 - Bakterio enterotoxinak
 - Tumore onbera batzuk (“adenoma veloso”)
- Ezaugarriak
 - Barauak ez du hobetzen.
 - Bolumen handiko gorozkiak sortzen dira.

Beherako motoreak

- Mekanismoa: Heste meheko hiperperistaltismoa dagoenez, gorotzen pasoa azkarragoa da (kontaktu denbora gutxitua dago), xurgapena txikituz. Horrek ur eta elektrolito gutxiago xurgatzea eragingo du beherako urtsua eraginez. Dena den, batzuetan ur hori xurga daiteke, bolumen eta elektrolito kopuru normaleko gorozkak eraginez.
- Kausak
 - Heste narriatua
 - Hipertiroidismoa
 - Diabetes mellitus
- Ez du ezaugarri kliniko berezirik aurkezten.

Beherako exudatzaileak edo hanturazkoak

- Mekanismoa: Enterozitoetan hantura eta lesioa gertatzen da. Ondorioz, baso eta kapilarretatik heste argira erantzun inflamatorioaren arduradunen exudazioa dago. Mukosa alterazio eta zurgapen alterazioa dago beraz. Hori dela eta, beherakoa urtsua da, odol, muki, proteina eta gantza dituelarik. Horrez gain, odolean bitartekari inflamatorioak daude eta sukarra ager daiteke. Hantura dela eta, mugikortasuna, jariaketa eta zurgapena aldatuta daude.
- Kausak
 - Mukosa inbaditzen duten infekzio-agentek: *Shigella Dysenteriae*, *Salmonella spp.*
 - Gaixotasun autoimmuneak: ultzeradun kolitisa, Crohn gaixotasuna, gaixotasun zeliakoak.

- Elikagaiei alergiak
- Kausa baskularrak
- Kimioterapia
- Ezaugarriak
 - Odola, mukia eta zornea.
 - Mikroskopioan polimorfonuklearrak ikusi.

Beherako mistoak

Aurrekoen nahastea da.

Sailkapen klinikoa

Klinikoki beherako akutuak eta kronikoak bereizten dira.

- Kronikoak: 3 aste baino gehiago irauten dute, zurgapen eta digeri txarrak eragindakoak dira eta pisu galera eragiten dute.
- Akutuak: 3 aste baino gutxiago irauten dute, infekzioek sortuak izaten dira eta arinak, moderatuak zein larriak izan daitezke.

Larritasunaren arabera ondorengo sailkapena egin daiteke:

| | Arinak | Larriak |
|-------------------|--------|----------------|
| Deposizio kopurua | <3 | >3 |
| Abdomeneko mina | Arina | Bizia |
| Egoera orokorra | Ona | Deshidratazioa |
| Errektorragia | Ez | Bai |
| Hilkortasuna | Ez | Bai |

Dijeriko odoljario motak

Era desberdinetan ager daitezke odoljarioak:

- Hematemesia: Gorakoekin odola kanporatzen denean. Treitz angelutik gorako odola kanporatzen da.
- Melena: Uzkitik odol beltza, distiratsua eta likatsua ateratzen da, burdin usainekoa. Melena 50 ml odol galera baino gehiagorekin kontsideratzen da. (Behe-digerikoa da).
- Hematokezia: Uzkitik odol gorria (oso bizia edo iluna izan liteke) ateratzen da. odol honen iturburua Treitz angelutik behera dago.
- Digeriko odoljario ezkutatua: Diagnostikoa zailtzen dute, anemia izan ohi da horrelakoetan. Hau ere behe-digeri odoljarioada.

Kausak urdailean zein hesteetan aurki ditzakegu:

- Urdailean:
 - Urdaileko eta duodenoko ultzerak
 - Neoplasiak

- Hestegorriko barizeak
- Hesteetan:
 - Iskemia
 - Hesteetako gaixotasun inflamatorioa
 - Minbizia
 - Hemorroideak

Piloro estenosisia

Piloro argiaren edo piloro inguruko duodenoko estenosi edo butxadura da.

- Kausak:
 - Ulkusen %2tan sortzen da.
 - Minbizia
 - Piloro muskulu hipertrofia
 - Edema edo orbaina
 - Areako minbizia
- Mekanismoa: Inguruko muskuluaren bolumena handitzen da eta ondorioz piloroan butxadura edo obstrukzioa ematen da.
- Adierazpen klinikoak:
 - Gorakoak
 - Pisu galera edo desnutrizioa
- Diagnostikoa: X izpien bitartez urdail zabaldura detekta daiteke, baita endoskopio bidez ere.
- Tratamendua: Sudur-urdail zundaren bidezko zurgaketa edota ebaketa egin daiteke.

Hestegorriko fisiopatologia

Sarrera

Hestegorria hodiak eta bi esfinterrek (GHE eta BHE) osatzen dute. Lehenengo esfinterrak GHE-k, airea sartzea eragozten du, aldiz BHE-ak urdail edukia sartzea. Hauek irensketa zentroak kontrolatzen ditu, nerbio bagoak batez ere.

Geruza muskular desberdinak dauzka; goiko lehenengo herenean barneko kapa muskular zirkularra eta kanpoko kapa longitudinal estriatua. Beheko bi herenetan muskulu lisoa.

Boloak GHE gainditzean errefluxuz hau uzkurto egiten da. Honen ondorioz onda peristaltiko primarioa sortzen da zeinak 10 segundo baino gutxiagotan hestegorri osoa zeharkatzen duen. BHE aldiz hestegorriko fase hasieran erlaxatu egiten da eta horrela mantentzen da boloak zeharkatu arte.

Peristaltismo primarioak ez badu boloa mugitzen peristaltismo sekundarioa sortzen da.

Bi peristaltismo mota hauek nerbio sistema zentralera eta nerbio sistema enterikoetara doazen sentikortasuneko nerbio zuntz aferenteen bidez modulatu dira.

Heste gorriko adierazpen klinikoak

Sintoma nagusiak disfagia, piroxia eta erregurgitazioa dira. Sintoma hauek ohikoak izan ohi dira populazioan. Azkeneko biek errefluxua adierazi ohi dute.

Disfagia

Boloa ahotik urdailera garraiatzeko zailtasunari deritzo. Bi disfagia mota daude; orofaringea eta esofagikoa (hestegorrikoa).

Motak

Orofaringea:

Boloa goi-hestegorrira garraitzeko zailtasunari deritzo. Sintomei dagokienez, eztarrian irensteko zailtasuna edo ezgaitasuna nabaritzen da irensteko momentuan edo segundo gutxitara. Larria bada aho edo sudur erregurgitazioa, ez tul krisiak edota bronkoaspirazioa gerta daitezke.

Disfagia mota honen kausak motoreak (neurologiko edo muskularrak pare kranialen alterazioagatik) dira kasuen %80-an eta mekanikoak (aho-infekzioak, faringeko tumoreak, neoplasiak, Zenker dibertikuloa eta abar egituraren alterazioagatik).

Esofagikoa

Boloa hestegorrian garraiatzeko zailtasunari deritzo. Sintomak desberdinak dira elikagaiaren arabera:

- Elikagai solidoekin kausa mekanikoa bada pisu galera eragingo du progresiboki.
- Elikagai solido eta likidoekin kausa motorea bada aldizka emango da eta hortaz ez progresiboa izango da.

Kausak

Kausa mekanikoak estenosiak izan daitezke (argikoak, hormakoak edo kanpo hormakoak).

Motoreak badira berriz esklerodermia, Chagas gaixotasuna, akalasia (hantura kroniko baten ondoriozko disfagia) edota hestegorriko espasmo orokorra.

Gorakoak

Hestegorriko edukia aho itzultzen denean esaten da. Ez da oka egiteko gogorik agertzen. Edukia urdailera iritsi ez denez ez du HCl-rik. Konplikazio nagusia edukia arnas bideetara iristea eta ondorioz birika infekzio bat ematea da, baina hau ez da maiz gertatzen.

Piroxia

Bular-hezuraren inguruan erredura sentazioa dagoenean ematen da, eztariraino ere igo daitekeena. Erredura sentazio hau urdaileko HCl-ak eragiten du. Mina aldatu egiten da; etzatean,

abdomeneko presioa gehitzean eta ingesta eta gero areagotu egiten da, ingesta eta alkalinoekin aldiz gutxitu.

Gaixotasun ezberdinen sintoma izan daiteke. Gaixotasuna esatean adierazi nahi da piroсия gain beste arazo batzuk sortu dituela, adibidez, anemia (gorozkietan odola galtzean hestegorriaren inflamazioagatik) edota Barretten hestegorria (hestegorriko mukosaren zelulek ez dute ohiko itsura, hesteko zelulenaren berdina baizik).

Piroсия eragin dezaketen gaixotasunak:

- ERGE (Enfermedad por reflujo gastroesofágico).
- Ulkus peptikoan
- Urdaileko huste atzeratua (diabetes gastroparesia)
- Arazo funtzionaletan

Miaketa osagarriak

Aurreko sintomak ageri direnean hurrengo proba osagarriak burutzen dira:

- Funtzio probak:
 - Manometria: irenstean hestegorriaren bultzatze ahalmena eta esfinterren tonua neurtzen da.
 - pHmetria: hestegorri argiko pH-a neurtzen da 24 ordutan, adibidez, errefluxua badago noraino heltzen den jakiteko.
- Proba morfologikoak:
 - Bario kontrasteko erradiografia.
 - Hestegorriko endoskopia eta biopsia.
 - Endoskopia ultrasonografia: mukosa azpiko lesioak aztertzen ditu.

Urdail-hestegorri errefluxu gaixotasuna (ERGE)

Aurretik aipatu bezala, ERGE piroсия eragin dezakeen gaixotasun nagusietako bat da. Gaixotasun honek konplikazioak ditu eta beraz, patologikoa da.

Esan bezala, piroсия urdaileko edukia hestegorriraino heltzen da, eta beraz, erredura sentazioa eragiten du azido klorhidrikoa eta pepsina dituelako.

ERGE-ren kausa nagusiak hiru dira eta guztiak errefluxu aurkako mekanismoen hutsegitearekin erlazionatuta daude:

- Hiatoko hernia: urdaila abdomenetik toraxera pasatzen da. Kausa hau nahiko ohikoa da eta diafragmaren pintzaren akatsagatik gertatzen da.
- BHE-ren tonuaren gutxitzea: zenbait farmakok edota progesteronak eragin dezakete hau.
- BHE-ren tonu baxuagatik: jan ondoren edota etzatean gertatzen da hau.

Konplikazioei dagokienez, ohikoenak esofagitisa, anemia ferropenikoa eta Barret-en hestegorria (heste metaplasia) dira.

20: Digeriko jario-alterazioak

Urdaileko anatomia eta funtzioa

Urdaila hodi gasotrointestinalaren dilatazioa da. hestegorriarekin komunikatzen da goiko aldean eta duodenoarekin behekoan tartean esfinterrak daudelarik. Hiru atal nagusi dauzka: fundusa (hondoa), gorputza eta piloroa (antro eta esfinter pilorikoak).

Lau funtzio betetzen ditu urdailak:

- Elikagaiak biltzen ditu hauek prozesatu ditzakeen arte.
- Elikagaiak birrindu eta nahastu egiten ditu erdi likido bihurtu arte.
- Edukiak duodenora isurtzen ditu heste digestioa eta xurgatzea ahalbidetzen duen erritmoarekin.
- Asetasun sententzia eragiten du.

Urdaileko histologia

Urdailean hainbat jarioekin ezberdin aurki ditzakegu. Hauek zelula desberdinek jariatzen dituzte:

- **Muki zelulak:** Mukia eta bikarbonatoa jariatzen dute urdaila azidotasetatik babesteko.
- **Zelula oxintiko edo parietalak:** Azido klorhidrikoa eta faktore intrintsekoa jariatzen dute. HCl-ak urdaileko edukia azido bilakatzen du patogenoen aurkako babes ematek eta baita pepsina bezalako entzimak aktibatzen ere. Faktore intrintsekoa berriz B12 bitaminari lotzen zaio konplexu bat eratuz eta honek xurgapena ahalbidetzen du.
- **Zelula peptidiko edo nagusiak:** Pepsinogenoa jariatzen dute, hau gero pepsina bilakatzen da HCl-ren eraginez.
- **G zelulak:** Nerbio bagoaren kitzikapenak eraginda gastrina hormona jariatzen dute. Honek zelula oxintikoen jarioa aktibatzen du.
- **D zelulak:** Somatostatina jariatzen dute. HCl eta gastrinaren jarioa inhibitzen du hormona honek. Ez bada nahikoa jariatzen beraz gehiegizko HCl-gatik arazoak sortuko dira.

Zelula parietalen jarioaren mekanismoa

Histaminak H_2 hartzailak aktibatzen ditu eta ondorioz, adenilato ziklasak AMPc aktibatzen du.

Bestetik, azetilkolina hartzailak muskarinikoak aktibatzen ditu eta gastrinak hartzailak gastrinikoak.

AMPc eta Ca-ren eraginez, proteina kinasak aktibatzen dira eta horrek protoi ponpak aktibatzen ditu. Protoi ponpek protoiak zelulatik urdail argira ateratzen ditu eta potasio ioiak zelulara sartzen ditu elkartrukean.

Urdaileko jario aldiak

Urdailean, eguneko 1500 cm³ jariakin ekoizten da. Jariaketa basala nerbio bagoak eragiten du eta ez da konstantea egun osoan zehar; gaueko 12ak aldera maximoa da, eta goizeko 7ak inguruan adiz minimoa. Hori dela eta jariaketa arazoetan gauean hasten dira molestiak.

Urdaileko jariaketak hiru fase ditu:

1. **Fase zefaliko:** Nerbio bagoak jariaketa estimulatzen du azetilkolinarene bidez, zeinak aktibitate psikikoaren eta aferentzia sentsorialen menpe dauden bulkadak kanalizatzen dituen.
2. **Urdail fasea:** Urdaileko paretaren distentsioak jariaketa estimulatzen du nerbio bagoaren bitartez. Dena den, fase honetako estimulurik indartsuena gastrina da. Hau antroko G zelulek askatzen dute elikagaiekin kontaktua izatean. Jariaketa hau kontrolatuta dago beste faktore batzuen artean atze-elikadura bitartez. Horrela, urdaileko pH-a 2 baino txikiagoa da. Somatostatinak ere gastrinaren jariaketa inhibitzen du.
3. **Heste fasea:** Kitzikapen aktibatzaile zein inhibitzaileak ematen dira fase honetan. Aktibatzaileetan estimulurik indartsuena hesteetako aminoazidoak dira eta inhibitzaileak berriz duodenoko mukosak jariaturiko sekretina.

Urdaileko esplorazio probak

Urdaileko jariaketaren miaketa

Azido klorhidrikoaren jariaketa

Zunda baten bidez eduki gastrikoa biltzen da denbora batean zehar eta ondorengo datuak lor daitezke:

- Hondar jarioa: estasi gastriko eta hiperjario sindromeetan handituta egoten da.
- Jario basala (basal acid output, BAO): ordubetean, kitzikarik gabe, jariatzen den HCl kantitatea da. 15mEq/L baino balio altuagoek hiperjarioa adierazten dute.
- Jario maximoa (maximal acid output, MAO): kitzikatu ondoren, ordubetean jariatzen den HCl kantitatea da. 10mEq/L baino balio txikiagoek hipojarioa adierazten dute.

Faktore intrintsekoaren jariaketa

Schilling-en proba erabiltzen da. Honetan B₁₂ bitamina erradiaktiboki markatuta erabiltzen da gernuan zenbat eliminatzen den ikusteko. Eliminazioa eskasa bada bitamina faktore intrintsekoari lotuta gehitzen da.

Pepsinogenoaren jariaketa

_Erradioummunoanalisi (RIA) edota ELISA probaren bidez plasman detekta daiteke. Zelula nagusien ekoizpena neurtzen du zeharka.

Gastrinaren jariaketa

Plasman neur daiteke egoera basalean edota kitzikatu ondoren. Gastrinemia baxuak gastrina ekoizten duen zonaldea kaltetua dagoela adierazten du.

Urdaileko morfologia

Ekografiak, erresonantzia magnetikoak, endoskopiak eta abar erabiltzen dira hau aztertzeko.

Urdaileko mugikortasuna

Metodo isotopikoak (isotopo erradiaktiboak) erabiltzen dira hustutzea egokia den edo ez determinatzeko.

Helicobacter Pylori infekzioa

Ureasa testa erabiltzen da infekziorik dagoen ikusteko. Test honetan ¹⁴C-kin markatutako urea ahoz ematen da eta ureasa baldin badago amoniako eta karbono dioxidoan disoziatzen da arnas-aire kanporatuan.

Urdaileko alterazio motoreak

Urdail hustuketaren atzerapenak eraginda

Butxaduragatik

Piloro estenosisia ; piloroa ezin da tamaina egokian ireki.

- Kausak: sortzetiko hipertrofia, hantura (adibidez ulkus peptikoetan) edota urdail neoplasia.
- Aldiak:
 - Borrokako peristaltismoa; mina eragiten du.
 - Hipoperistaltismoa.
 - Gastroparesia: etengabeko peristaltismo gabezia. Erradiografiatan urdaileko hornen distentsioa ikusten da.
- Urdaileko jarioa gehitzen da.
- Adierazpen klinikoak: gorakoak erretentzioagatik (edukia ezin da hesteetara pasa hortaz, bolumen handia, usain txarra bakterien ugalketagatik...).
- Konplikazioak: deshidratazioa eta alkalosi metabolikoa gorakoengatik.

Mugikortasun alterazioagatik

Gastroparesia

- Urdaileko muskulu leuna kaltetuta dago (esklerodermia gaixotasun autoimmunean).
- Urdaileko neuronon disfuntzioa (bagotomiaren ondorioz).
- Beste batzuk: hipopotasemia, hiperkaltzemia (hauek neurona kitzikagarriak inhibitzen dituzte).

Urdail hustuketaren azelerazioak eraginda

Dumping Sindromea

- **Goiztiar aldia:** jan eta 15-30 minutura gertatzen da. urdaileko eduki hiperosomolarra azkar husten da heste mehera abdomeneko distentsioa eraginez. Adierazpen klinikoak betekada sententzioa, arteria hipotentsioa, zurbiltasuna eta sistema sinpatikoaren hiperaktibitatea dira.
- **Berantiar aldia:** jan eta 90 minutu - 3 ordua ematen da: sintoma basomotoreak izaten dira: zorabioa, takikardia, sinkopea. Hau gertatzen da intsulina gehiegi jariatzen delako.

Hipo/hiperjario alterazioak

Hiperklorhidria

Parietal zelulen HCl ekoizpena handiegia denean.

- Konplikazio nagusiak:
 - Ulkus peptikoa
 - Urdail-hestegorri errefluxua
 - Beherakoak
 - Hesteetako zurgapen txarra
- Urdail jariapenaren abiadura areagotzeko mekanismoak hurrengoak dira:
 - Azetilkolinaren askapena handitzea erreflexuz edo nerbio bagoaren kitzikagatik, adibidez trauma, NSZ-eko ebaketa edota estres kasuetan.
 - Gastrina kontzentrazioa igotzea adibidez, Zollinger-Ellison Sindromean. Hau gastrinoma bat da, G zelulen neoplasia zehazki.
 - Histamina kontzentrazioa altua izatea mastozitosi sistematiko baten ondorioz.
 - Hiperkaltzemia hiperparatiroidismo primarioaren ondorioz.
 - Faktore inhibitzaileen gutxitzea heste zati baten erresekzioaren ondorioz adibidez.
 - Helicobacter Pylori infekzioa*

Helicobacter Pylori infekzioa

Bakterio Gram negatiboa da, espirala. Flagelo unipolarrak ditu. munduko populazioaren %60 inguru infektatuta dago honekin. Ingurune azidoan biziraun eta ugaltzeko gaitasuna du.

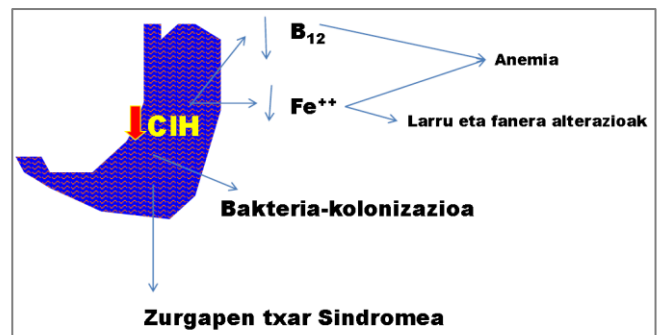
- **Patogenia:** Ingurunean ondo mantentzen diren entzimen bidez eragiten du kaltea
 - Ureasak: ureatik karbono dioxido eta amonioa lortzen ditu.
 - Fosfolipasak eta proteasak: urdaileko mukia suntsitzen dute.
 - Katalasak eta superoxidodismutasak: bakterioa PMN-tatik defendatzen dute.

Tokian hantura erreakzio oso handia sortzen du. Horretarako IL1, IL6, IL8 eta TNF alfa askatzen dira.

- **Adierazpen klinikoak:** Aldakorrak dira bakteriazko zeparen patogenitatearen, pertsonaren genetika eta ingurune faktoreen arabera.
- **Konplikazioak:** Infektatuen artean %10-20 bitartean egoten dira. Sarrienak ultzera peptikoa eta adenokartzinoma dira biak mukosaren hantura kronikoaren ondorio.

Hipoklorhidria

- Urdaileko hipojaria
- Kausa nagusiak hauek dira:
 - Erresekzio ebaketa.
 - Gastritis kroniko atrofikoa, A motako gastritis: H^+K^+ ATPasa ponparen aurkakoa (autoimmunea) edo hipergastrinemiaren ondoriozkoa izan daiteke.
 - *Helicobacter Pylori* infekzioa.
 - Atrofia desnutrizio proteino-kalorikoaren ondorioz.
 - Giltzurrun gutxiegitasuna.
 - Kitzika gabezia (bagotomia) edo faktore inhibitzaileengatik (farmakoak...).
- Ondorioak → → → → → → →



Hipergastrinemia:

Urdaileko azidotasuna altuaren kausak izan daitezke:

- Gastrinoma: Zollinger-Ellison Sindromea
- G zelulen hiperplasia

Urdaileko azidotasuna baxuaren kausak izan daitezke:

- A motako gastritis atrofikoa
- Bagotomia
- Jario aurkako farmakoak

Urdail-duodenoko ulkusa

Muscularis mukosaraino iristen den ultzera (zuloa) da eta populazioaren %10-ak jasan du noizbait. Udaberri eta udazkenean intzidentzia altuagoa du neguan eta udan baino estresaren ondorioz. Kronikoa da askotan eta krisialdia gertatzen da faktore erasotzaileek babesleak gainditzean.

Etiopatogenia

Urdail-duodenoko ulkusaren kausak ondorengoak dira:

- Faktore babesleen gutxitzea, hau da, defentsa mekanismoak urritzea (bikarbonatoa eta mukia).
- Erasotzailea den azido peptikoa igotzea.
- Helicobacter Pylori bakterio gramnegatiboak urdailean lotzeko adhesinak ditu eta ugalketarako pH azidoa behar duenez, urdaileko pH jaisteko HCl-ren jarioa handitu dezake ulkusa eraginez. Zenbait entzima eta konposatu ditu; fosforilasak, proteasak, amonioa, zitozinak eta abar. Duodenoko metaplasia eragin dezake.
- Beste kausa batzuk:
 - AINE-ak: “antiinflamatorio ez esteroideak”, prostaglandinaren kopurua txikitu eta neutrofiloena handitzen dutelako.
 - Mugikortasuna
 - Kortikoideak + AINE edo alkohola hartzea.
 - Tabakoak orbainketa gutxitzen du eta errezibidak areagotu. HCl jariaketa areagotzen du eta birkarbonatoarena txikitu. Horrez gain, prostaglandinen sintesia txikitzen du eta *H. Pyloriren* ezartzea hobetu.

Adierazpen klinikoak

- Mina, batez ere epigastrioan eta sorbalda eta bizkarrean. Jan eta 2-3 ordotara nabaritzen da. Gauetz areagotu egiten da HCl-ren jarioa handitzen delako.
- Piroasia
- Meteorismoak (gasen sorkuntzak hesteetan digestio txarragatik).
- Jan intolerantzia.

Konplikazioak

- Odoljarioak
- Zulaketa (peritoneora isurtzen da edukia)
- Estenosiak

Tratamendua

Protoi ponpa inhibitzaileak erabiltzen dira.

21. Digestio eta xurgapen txarra

Xurgapen txar sindromea: Nutriente , mineral eta bitaminen eskasiagatik sortzen diren ondoriozko seinu eta sintoma multzoa da

Sailkapena:

- Primarioa : Xurgapen asaldura
- Ondoriozkoa: Digeri alterazioaren ondoriozkoa

Printzipioen digestioa:

- **Gluzidoak:** Listu-amilasa Are-amilasa Heste disakaridasak (maltasa, laktasa, sakarasa)
Gluzidoak:
- **Proteinak:** Urdaileko pepsina Areako proteasak: Tripsina
- **Gantzak:** Mingain azpiko lipasa Areako lipasa (fosfolipasa A2, Kolipasa)

Heste digeri eremuko konposatuen xurgapen-tokiak:

- **Duodeno eta jejunu proximalean:** Fe, Ca eta lipidoak Hasi: Gluzido eta aa
- **Jejunu erdi eta distalean:** Az.foliko Bukatu: Gluzido eta aa
- **Ileon:** B12, FI, Behazun gatzak,
- **Kolon:** Ur eta elektrolito

Heste meheko fisiologia

22: Gibel gutxiegitasuna

Gibeleko anatomia eta funtzioa

1500 gramo inguruko organoa da, ehun konjuntiboz inguraturikoa. Bi lobulu asimetrikotan banatzen da (eskuinekoa eta ezkerrekoa) eta hauek funtzionalki hainbat lobulutan desberdintzen dira. Hiru egitura mota aurkitzen dira hilio hepatikoan; arteria hepatikoa, bena porta eta konduktu hepatikoa. Zainetako odola zain suprahepatikoek drainatzen dute, hauek beheko bena kaban bukatzen dutelarik.

Gibela bost zelula motaz eraturik dago:

- **Hepatozitoak:** zelula poligonalak dira, organulu ugarirekin.
- **Konduktu biliarretako zelulak:** kuboidalak dira hasieran eta gero zilindrikoak. Egitura tubularrak eratzen dituzte zeinak erraz ezagutzen diran porta guneeetan (Hering-en konduktuak).
- **Zelula endotelialak:** sinusoide hepatikoak estaltzen dituzte eta endotelio fenestratua eratzen dute.
- **Zelula perisinusoidalak:** zelula endotelial eta hepatozitoen artean kokatzen dira eta besteak beste, A bitamina gordetzen dute, odol fluxua erregulatzen dute eta fibrogenesi hepatikoan parte hartzen dute.
- **Kupffer zelulak:** zelula endotelialen artean kokatzen dira gibelako sistema mononuklear fagozitikoa eratzen dute.

Orokorrean hiru egitura bereizten dira gibellean:

- **Porta espazioa:** Ehun konjuntibozko gunea da eta bertan kanalikulu biliarra, arteria hepatikotik datorren arteriola bat eta bena portatik datorren benula bat aurkitzen dira.
- **Gibel lobuluxkak:** Forma hexagonaleko zatiak dira, diametro txikikoak eta porta espazioak mugatuta.
- **Azinoak:** Egitura erronboidala dute eta erlazio funtzional handiagoa du porta espazioarekin lobuluxkek baino.

Funtzioei dagokienez, ondorengoak dira gibelaren funtzio nagusiak:

- **Karbohidrato, proteina eta lipidoen metabolismoa**
 - Gluzidoak: glukogenoaren metaketa, glukogenolisia, glukoneogenesisia.
 - Proteinak: plasma proteinen sintesia eta amoniakoaren sintesia glutaminatik abiatuz.
 - Hepatozitoek odol proteinen %90 ekoizten du. Horien artean koagulazio faktoreak (figrinogenoa, III faktorea, protrombina...), konplementuko proteinak, garraio proteinak eta albumina daude.

- Koipeak: triglizeridoak metatzen ditu baita VLDL ekoiztu eta askatu ere. HDL ekoizten du, dietako ehunen gehiegizko kolesterola jasotzen du eta LCAT askatzen du. Behazun gatzak ere ekoizten ditu.
- **Detoxifikazioa, hormonon kontrola, bitaminen metaketa eta ur-elektrolito balantzea:** Glukagoia, estrogenoak eta aldosterona ekoizten ditu, bitaminak metatu eta hauen metabolismoan parte hartzen du eta albuminaren sintesiaren bidez efektu osmotikoa kontrolatuz uraren erretentzioan parte hartzen du.
- **Digestioa:** Egunean 600-1200 mL behazun jariatzen ditu. Honen konposatuak ura, behazun gatzak, bilirrubina, fosfolipidoak, lezitina, kolesterola, elektrolitoak eta IgA dira. Hau behazun xixkuan metatzen da eta behazun bideetatik hesteetara jariatzen da (entero-gibel zirkulazioa). Behazunak koipea partikula txikiagotan zatitze du eta horrela areako lipasak errazago eragiten diete.

Funtzio hauek behar bezala betetzen ari diren ikusteko, hainbat laborategi miaketa egiten dira:

- Gibel zelulen funtzioa
 - Protrona denbora: I, II, V, VII eta IX koagulazio faktoreak aztertzen dira.
 - Plasmako albumina: batez beste 20 eguneko bizia dauka albuminak plasman.
 - Plasmako amoniakoa
 - Bilirrubina totala
- Zitolisiaren ebaluazioa
 - Transaminasa entzimak:
 - GOT (aspartato aminotransferasa (ASAT))
 - GPT (alanina aminotransferasa (ALAT))
 - Laktato deshidrogenasa (LDH)

Gibel gutxiegitasuna

Gibelaren funtzioaren galera orokorretik sortzen den sindromea da. Gibelaren kaltea handia denean eta gibelaren parenkima funtzioa %80an gutxitzen denean, gibel gutxiegitasunaren sintomak azaltzen hasten dira.

Kausak

| Akutua (hepatitisa) | Kronikoa (zirrosia) |
|-------------------------------------|---|
| Infekzioak: hepatitis birusa | Infekzioak: B, C eta D hepatitis birusak |
| Farmakoak: parasetamola, AAS | Agente kimikoak: alkohola, metotresatoa |
| Agente kimikoak | Metabolikoak: hemokromatosia |
| Beste batzuk: iskemia... | Autoimmuneak: Wilson gaixotasuna, esteatosia |
| | Baskularrak: Gibel kongestioa eragiten duten kausak |

Behazun gaixotasunak (behazun atresia)

Infiltrazioak: tumoreak

Besteak: sarkoidosia

Gibel gutxiegitasunaren lesio motak (mekanismo etiopatogenikoak, orokorrak)

- **Lesio fokalak:** tumoreak, granulomak.
- **Agresio hedatuak:** infekzio, hipoxia, toxiko, metalak, gaixotasun autoimmuneak.
- **Egitura desantolaketa:** zirrosia (fibrosia eta erregenerazio noduluak).

Zirrosiaren mekanismo patogenikoa

Alkoholak, B edo C hepatitisak edo agente toxikoek (burdina, kuprea...) hantura eragiten dute bide erabiliz:

- Hepatozitoen lesio zelularra eraginez (nekrosia edo apoptosia), horrela erradikal askeak eta hanturako beste bitartekari batzuk sortzen direlarik.
- Kuppfer zelula (makrofagoak dira) aktibatuz, horiek hantura eragiten duten zitozinak askatzen dituzte.

Hanturaren ondorioz, zelula izartsuak aktibatzen dira miofibroblasto bihurtuz. Horiek kolageno zuntzak sintetizatuko dituzte fibrosia (orbaina) eraginez.

Adierazpen klinikoak

Karbohidratoen metabolismoan

- Gibel gutxiegitasun akutu larrietan: hipogluzemia (gibelean glukogeno sintesia jaitsiko da eta ez dira glukoneogenesisia eta glukoneolisia gertatuko, beraz, glukosa gutxiago askatuko da. Ondorioz, hipogluzemia gertatuko da.
 - Glukogenoa ↓
 - Glukogenolisia ↓
 - Laktatoa ↑
- Gutxiegitasun kronikoan edo larritasun ertainekoan: normogluzemia edo hipergluzemia (postpandrial eta barauko hipergluzemia intsulinarekiko erresistentziagatik). Gibelean ezin denez glukogenoaren metabolismoa burutu, metatu egingo da hiperglukagonemia eraginez. Horren ondorioz, intsulinari erresistentzia egongo da gluzemia normala edo altua mantenduz, baina azken faseetan hipogluzemia egongo da.

Lipidoen metabolismoan

- Kolesterol ekoizpena eta kolesterolaren esterifikazioa (LCAT ↓): anemia hemolitikoa, tronbopatia, tronbopenia.
- Behazun azidoen ekoizpena eta berarrapaketa ↓

Proteinen metabolismoan

- Aminoazido aromatikoak, urea eta amonioa ↑
- Albumina ↓
- Koagulazio faktoreak ↓
- Neurotransmisoreak

Ur-elektrolito metabolismoan

Odolean produktu toxiko gehiago dago eta horrek giltzurrun basozkurdura eragiten du sodio eta urari eustea eraginez.

- Sodio eta ura ↑
- Edemak ↑

23. Gibel zirrosiaren konplikazioak

Gibel gutxiegitasunean eman ohi diren konplikazioak hauek dira:

- Hematologia alterazioak: anemia, tronbopenia, leukopenia, tronbopatia, koagulazio hutsegitea eta abar.
- Alterazio endokrinoak: ur-eustea eta sexu disfuntzioa.
- Larruazaleko alterazioak: ikterizia eta odol baso armiarmak.
- Gibel giltzurrun sindromea: azoemia, odol kreatinina igotzea eta oliguria.
- Gibel entzefalopatiaren sindromea: neuropsikiatriko sindromea da; asterixia, nahasmen mentala, koma eta konbultsioak daude.

Hauetz gain beste konplikazio garrantzitsu batzuk ere badaude:

Porta hipertentsioa

Gehienetan zirrosi garatu baten ondorioa izaten da. Porta sistemaren presioa igo egiten da hasiera batean porta benaren presioa igotzen delarik eta honen ondorioz gainontzeko benen presioa igoz. Presio altu horrek barearen esplenomegalia eta hestegorriko barizeak eragingo ditu eta azken honen ondorioz melenak agertzea posible izango da.

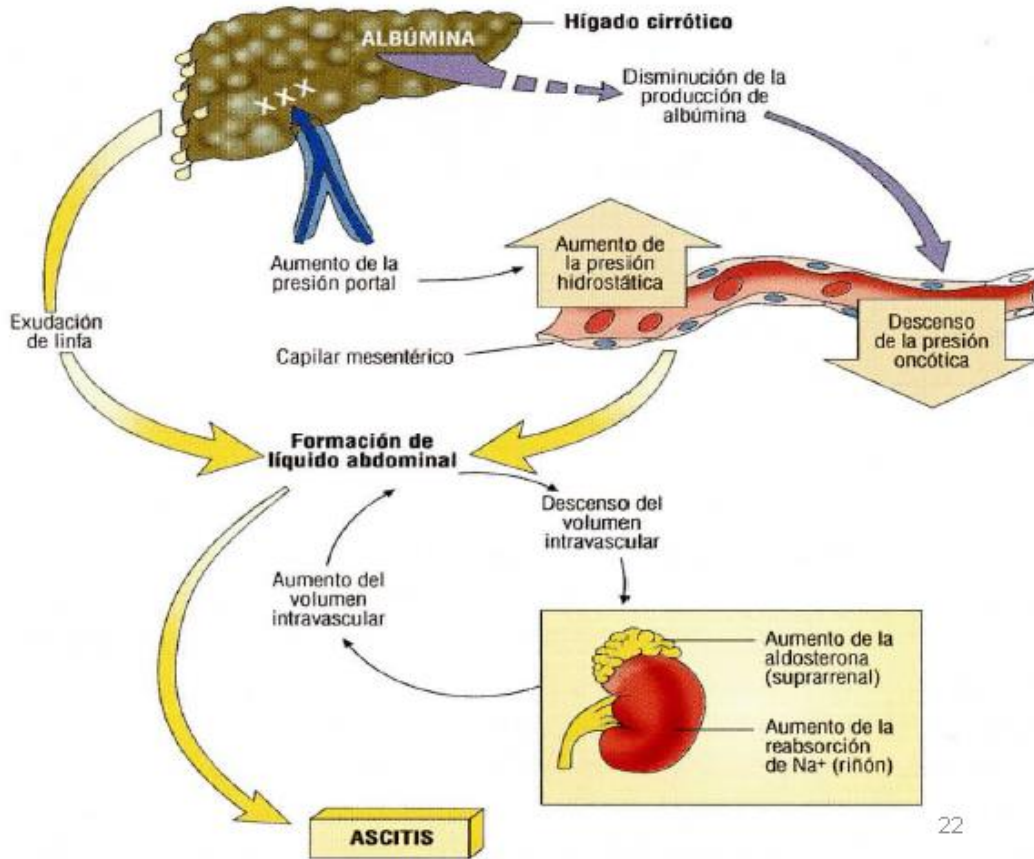
Ondorio nagusiak hauek dira:

- Aszitisa
- Gibel entzefalopatia
- Goi eremukoko digeriko odoljario barizeen hausturagatik (eta ondorioz melenak)

Aszitisa porta hipertentsioan

Aszitisa peritoneoko likido kantitatearen handitzeari deritzo. Gibel zirrosia eta porta hipertentsioa ematen denean, bare arteriaren basozabaldura gertatzen da, eta hortaz, odol bolumena handitu

egiten da barean. Honek bi ondorio nagusi ditu; batetik, arteria sistemara odol bolumen gutxiago iristen da eta beraz sistema sinpatikoa aktibatzen da hiperaldosteronismoa eraginez eta azkenik ADH jariaketa aktibatuz ura eta sodioari eusteko. Bestetik, bare kapilarretako presio hidrostatikoa igo egiten da eta hortaz linfa ekoizpena handiago denez birxurgapena baino aszitisa sortzen da.



Anastomosi porto sistemikoa porta-hipertentsioan

Plasmako substantziak porta benatik odol zirkulazio sistemara pasatzen dira. Plasmako substantziak gibel metabolismoan saihesten dute eta zirkulazio sistemara pasatzen dira.

Gibel entzefalopatia

Gibel gutxiegitasunaren ondorioz garunean gertatzen den metabolitoen pilaketa da, NSZ-ren alterazioak eragiten dituena. Ez dago egiturazko alteraziorik eta metabolito toxikoak desagertzean hobera egiten du.

Hipotesi onartuenaren arabera hestetik datozen substantziak gibela ezin ditu metabolizatu eta zirkulazio sistemara pasatzen dira. Barrera hematoentzefalikoa zeharkatu eta entzefalora heltzen direnean efektu neurotoxikoa eragiten dute.

Mekanismoa:

- Zirrosi egoeran muskulu eskeletikoak amonioa eliminatzen du glutamina ekoizteko. Aldiz, aminoak barrera hematoentzefalikoa zeharkatzen badu, astrozitoen bidez metabolizatu egiten da hau eta horretarako behar den energia kontsumo handiaren ondorioz zeluletan estres oxidatiboa eragiten da neurotransmisioaren alterazioa eraginez.
- Kaltetzen diren neurotransmisore sistema nagusiak glutamatoarena eta GABA-rena dira. Honen ondorioz neurotransmisioa ez da ondo emango.

Adierazpen klinikoak:

- Neurologikoak
 - Dardara (asterixia)
 - Muskulu hipertonia
 - Hizketaren alterazioa
 - Idazketaren alterazioa (apraxia)
- Mentalak
 - Loaren gau-egun aldaketa
 - Joera alterazioak
 - Lozorroa
 - Koma
- EEG (elektroentzefalograma) adierazpenak: Delta eta theta ondak

24.1: Behazun Patologia

Ikterizia

Larruazal eta mukosen odol-bilirrubina altuaren ondoriozko kolore horiari deitzen zaio (balore normalak 0,3-1mg/dL dira). Horitasuna ehun elastiko gehiago dauden tokian gehiago ikusten da (ehun konjuntiboan, larruazalean edo aho-sapaian). Odol bilirrubina 2 mg/dL baino altuagoa denean ikusten da.

Zeharkako bilirrubina, bilirrubina zuzena edo mixtoa izan daiteke igoa dena eta hau kausaren arabera da.

Zeharkako bilirrubina liposolugarria denez ezin da giltzurrunetik kanporatu eta hortaz ez da koluriarik (coca-cola gernu kolorea) ematen, ezta gorozki akolikorik (zuriak, kolore gabekoak) ere. Honen kausa pre-hepatikoa da eta horregatik ikterizia pre-hepatikoa esaten zaio.

Bilirrubina konjugatua igotzen denean, odolean hidrosolugarria denez, giltzurrunetik kanporatzen da eta koluria izaten da. Kasu honetan kausa post-hepatikoa izaten da eta horregatik ikterizia post-hepatikoa deritzo.

Bi bilirrubina moten odol gehitzea izaten denean ikterizia mistoa esaten zaio eta honen kausa gibel parenkiman izaten da.

Kolelitiasia

Behazun xixkuan harriak izatea da. 40 urte baino helduago diren pertsonen %20 edo gehiagok pairatzen du, gehienbat emakumeek eta gibel zirrosia duten pertsonen.

Ohiko adierazpen klinikoen artean abdomeneko ondoeza, jan intolerantzia eta krisi aldietan (koleszilitisa) hanturaren ondoriozko mina izaten da. Gutxi batzuetan ez da sintomarik azaltzen kolelitiasian.

Kolestasia

Gibel behazun fluxuaren mantsotzea adierazten du. Honen ondorioz:

- Behazuna behazun-hodixketan metatzen da.
- Hodixkak suntsitzen dira.
- Hepatozitoa lesionatzen da; fosfatasa alkalinoa odolean igotzen da.
- Gibelak ezin du bilirrubina jariatu.
- Odolean eta larruan bilirrubina altua ageri da; pruritoa.

24.2: Are fisiopatologia

Arearen funtzioak

Area exokrinoa eta endokrinoa bereizten dira eta bakoitzak bere funtzioa betetzen du:

Area exokrinoak digeri jarioak heste meherantz zuzentzen ditu, duodenora. Endokrinoak berriz intsulina, somatostatina eta glukagoia jariatzen ditu.

Pankreatitisa

Arearen prozesu inflamatorioa da, edema, exudatua eta gantz nekrosia ezaugarri dituena. Pankreatitis akutua zein kronikoa bereizten dira.

Pankreatitis akutua

Sarrera:

Eraso bakarraren ondorioa da eta are exokrinoari soilik eragiten dio. Bilakabidea sendatzea da orokorrean baina larria bada bizia arriskuan jar dezake.

Kausa arruntenak kolelitasiak dira baita alkohola eta koipe ingesta handiegia ere.

Adierazpen kliniko argiena abdomeneko mina (bizkar-hezurrera bi alboetatik irradiatzen dena) da eta kasuen %80 edo gehiagoan sendatzen da.

Mekanismoa

Areako entzima aktibatuek (tripsina eta beste batzuk) areako zelulak digeritzen dituzte, horrela hantura sortzen da eta exudatu serosoa ekoizten da kantitate handitan.

Odol analisia

- Amilasa eta lipasa altuak.
- Hipokaltzemia; odoleko kaltzioa arean metatzen da.

Anatomia patologikoa

Areako nekrosia ageri da.

Adierazpen klinikoak

- Abdomeneko min handia
- Hipobolemia
- Hipokaltzemiaren ondorioak

Konplikazioak

- Shock hipobolemikoa
- Sepsis hipobolemikoa

Pankreatitis kronikoa

Arearen egitura eta funtzioaren kalte iraunkorra da. ondorioa fibrosia da (orbaina) eta batzuetan kaltzifikazioa. Min kronikoa eragiten du eta diabetesa, baita gorozki koipetsuak (esteatorrea) ere lipasen galeragatik

Ondorio nagusiak hauek dira:

- Zurgapen txarraren sindromea heste mehean are entzimen faltagatik.
- Diabetes Mellitusa areako funtzio endokrinoa duten Langerhans irlen kalteagatik.
- Abdomeneko min kronikoa.