

FISIOLOGIA MEDICINA

**FISIOLOGÍA
DEL
APARATO DIGESTIVO**

2010

Ximena Páez

IMPORTANTE:

Estos materiales audiovisuales
NO sustituyen el uso de los
libros para el estudio de la
fisiología

FUENTES

- *Ganong's Review of Medical Physiology*. 23^{er}. Ed. K.E. Barrett, S.M. Barman, S. Boitano, H.L. Brooks Eds. Lange, **2010**.
- Silbernagl S. Despopoulos. *Fisiología. Texto y Atlas* 7^{ima} Ed. Editorial Médica Panamericana, **2009**.
- Fox S.I. *Human Physiology*. 10th edition. McGraw-Hill, New York, **2008**.
- Costanzo L.S. *Physiology*. 3^{er} Ed. Saunders Elsevier, **2006**.
- K. M. Barrett. *Gastrointestinal Physiology*. Lange Physiology Series. McGraw-Hill, **2006**.
- A.C. Guyton, J.E Hall. *Textbook of Medical Physiology*. 10th Edition W.B. Saunders Co., Philadelphia, **2000**.
- M. Gershon. *The Enteric Nervous System: a Second Brain*. Hospital Practice. **1999**.
- L. Wilson-Pauwels, P.A. Stewart, E.J. Akesson. *Autonomic Nerves*. B.C. Decker Inc. Hamilton, **1997**.
- R.A. Bowen. Biomedical Sciences. *Digestive System*. Colorado State University, **2006**. Disponible en: <http://arbl.cvmb.colostate.edu/hbooks/pathphys/digestion/index.html>
- *Advanced Physiology*. Berkeley University. **2006**. Disponible en: <http://mcb.berkeley.edu/courses/mcb136>
- *The Inner Tube of Life*. Special Collection Science 307: 1914 **2005** [DOI: 10.1126/science.307.5717.1914a]. Disponible en: <http://www.sciencemag.org/cgi/content/summary/sci;307/5717/1895>

Fisiología del Aparato Digestivo

- Generalidades de la función digestiva
- Control neural de la función digestiva
- Boca-esófago, **estómago**
- Control humoral de la función digestiva
- Hígado, páncreas
- Intestino delgado
- Digestión
- Absorción nutrientes
- Absorción de agua, electrolitos y vitaminas
- Colon

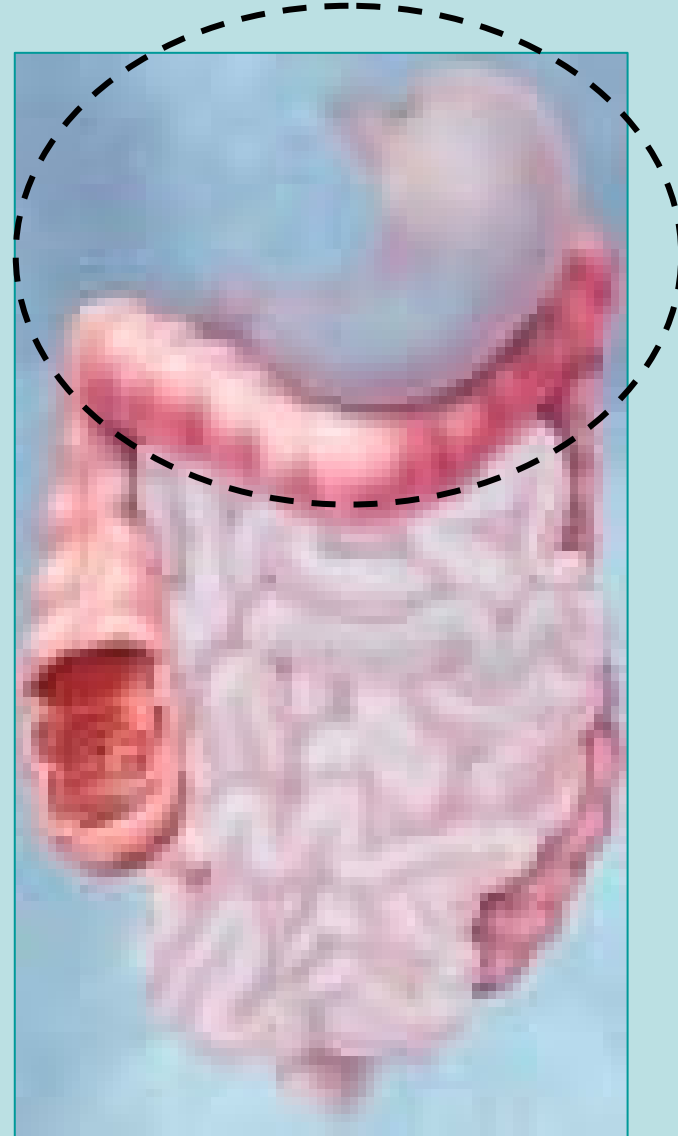
TEMA 4

I. ESTÓMAGO

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

III. MOTILIDAD GÁSTRICA

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA



IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

1. Úlcera péptica
2. Efectos de drogas
3. Efectos de gastrectomía
4. Déficit factor intrínseco
5. Obstrucción pilórica
6. Vómito (caso)
7. Aerofagia, eructación
8. Dolor abdominal epigástrico T5-T9
9. Gastroparesis

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

1. Úlcera péptica

Aumento de HCl
y/o
Daño de la barrera
protectora

**"SIN ÁCIDO
NO HAY ÚLCERA"**

K. Swartz, 1910



IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

1. Úlcera péptica

1. Causas
2. Historia *Helicobacter pylori*
3. Tratamiento causal
4. Tratamiento general



1. Úlcera péptica Causas

- **Infeción *Helicobacter pylori***
- Drogas ASA, AINES, ESTEROIDES, disminuyen PGs
- Úlceras Estrés
disminución del flujo
(isquemia de la mucosa)
- Tumores Gastrinomas,
aumentan HCl
- FUMAR

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

1. Úlcera péptica

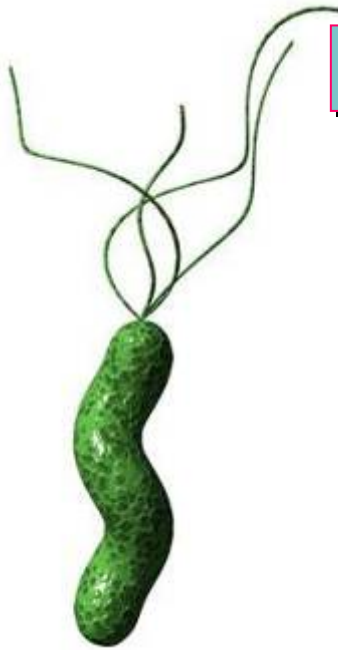


PREMIO NOBEL MEDICINA Y FISIOLOGÍA 2005



**Drs. B. J. Marshall y J. R. Warren
(Australia)**

Descubrimiento de la bacteria *Helicobacter pylori*
y su papel en la gastritis y la úlcera péptica



Historia descubrimiento del agente causal

1. Microbio curvo en zonas inflamadas de mucosa gástrica (biopsias)
2. Cultivo sin éxito en tiempo estándar. Creció cuando se dejó por azar más tiempo
3. Marshall ingirió cultivo de la bacteria y desarrolló gastritis!!
4. Posteriormente se identificó la bacteria en 90-95% de ulcerosos!!

1. Úlcera péptica

“En 1982, cuando la bacteria fue descubierta por Marshall y Barren, estrés y el estilo de vida eran las principales causas de la úlcera péptica.

Ahora está establecido que el *H. pylori* causa más del **90% de úlceras duodenales** y hasta el **80% de úlceras gástricas**.

La relación entre la infección por *H. pylori* y gastritis y úlcera subsecuentes ha sido establecida por estudios en voluntarios, tratamiento antibiótico y estudios epidemiológicos”.

PREMIO NOBEL MEDICINA Y FISIOLOGÍA 2005
Instituto Karolinska, Estocolmo

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

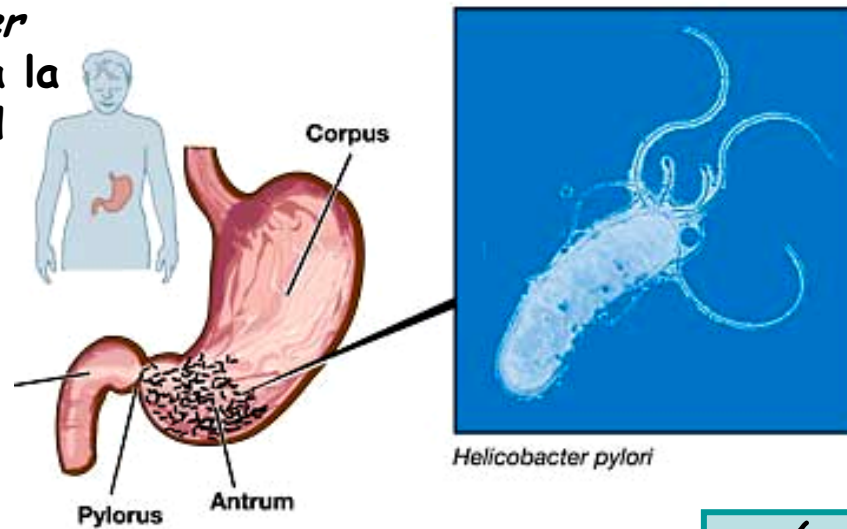
1. Úlcera péptica

EPIDEMIOLOGÍA

- 90-95% ulcerosos tiene la bacteria
- Contagio en la niñez? por saliva, agua, comida?
- A mayor edad mayor % de infectados
- No todos desarrollan úlceras
- Cucarachas como vectores? *H. pylori* en heces
Am. J. Gastroenterol 98: 1500-3, 2003

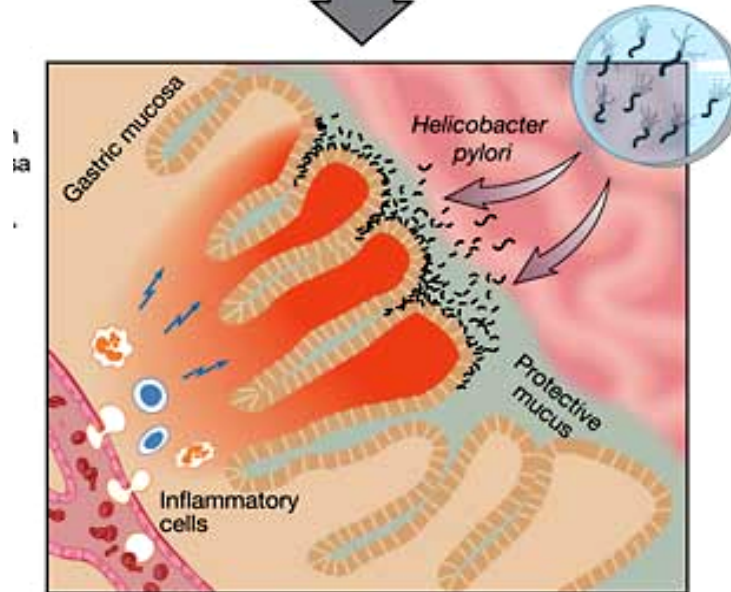
Helicobacter pylori causa la enfermedad péptica

H. pylori infecta el antro



1. Úlcera péptica

Inflamación
H. pylori causa inflamación de la mucosa gástrica frecuentemente asintomática

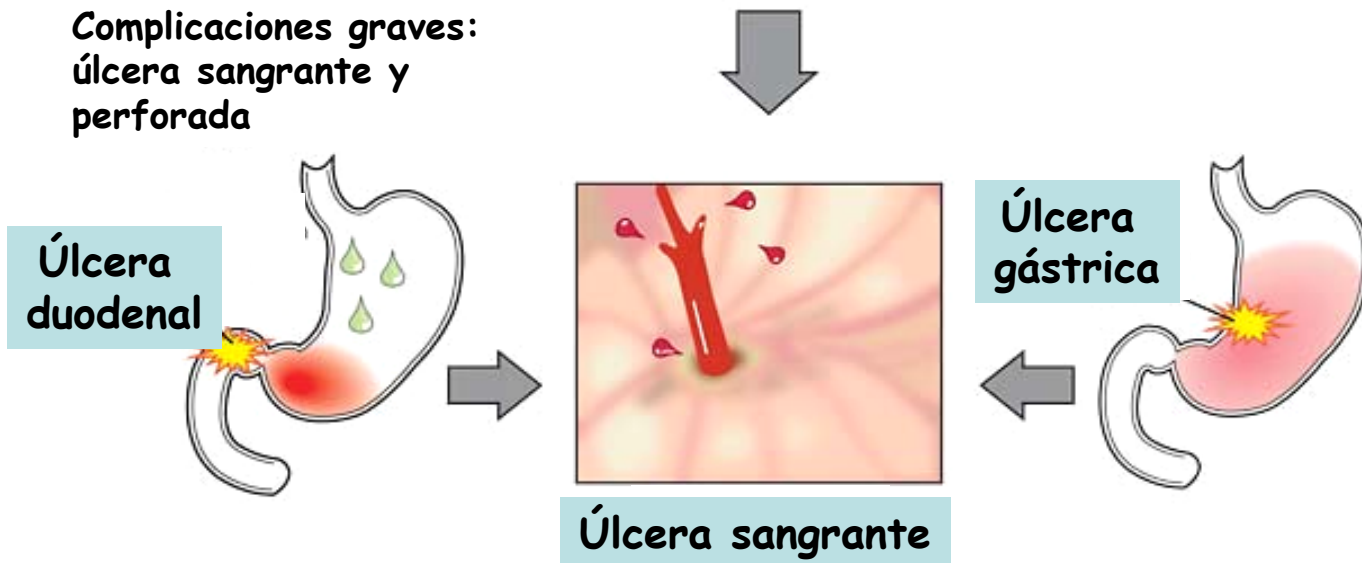


Úlcera

Inflamación gástrica que puede llevar a úlcera gástrica o duodenal.

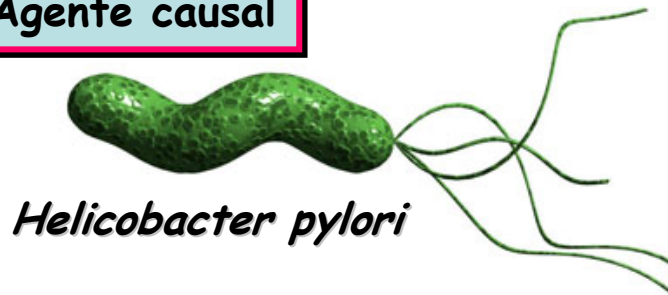
Complicaciones graves: úlcera sangrante y perforada

1. Úlcera péptica

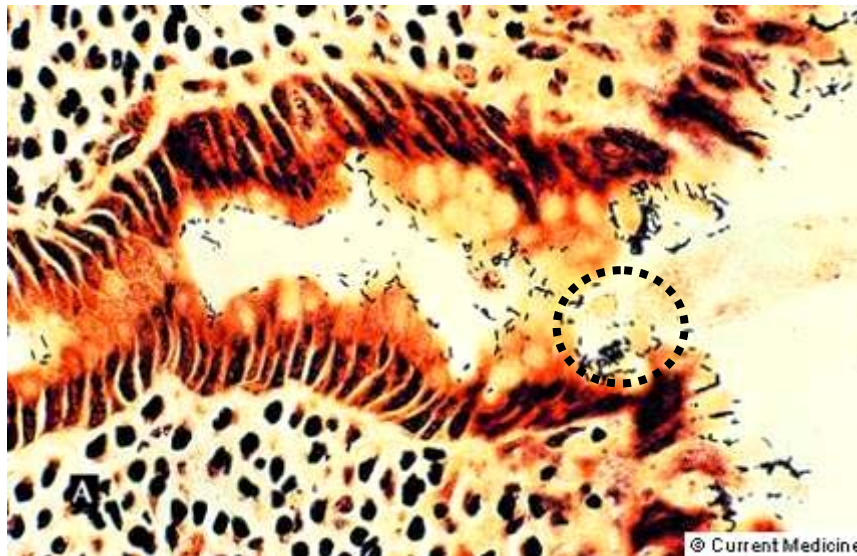
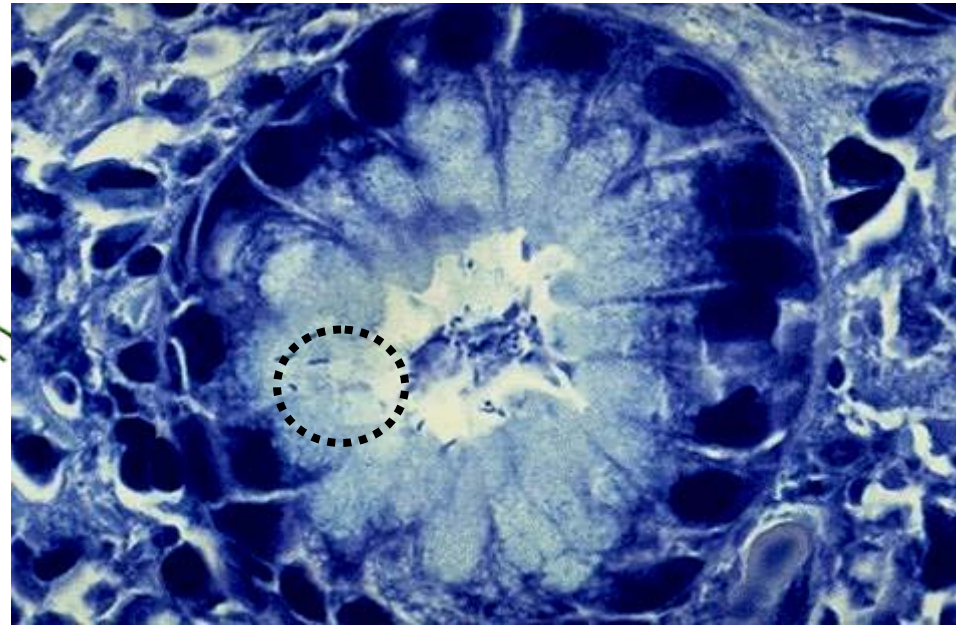
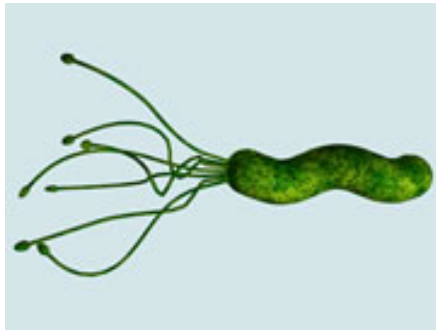


© The Nobel Committee for Physiology or Medicine

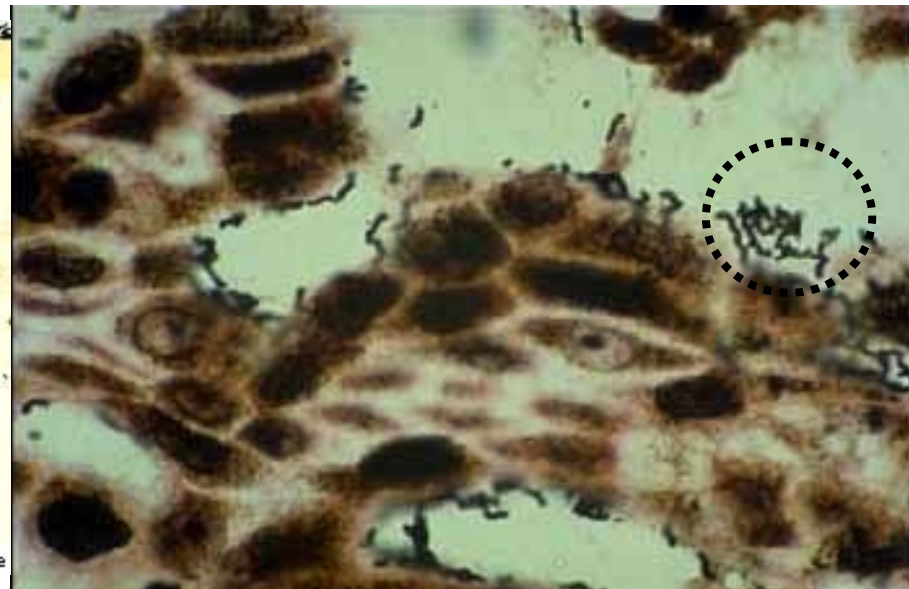
1. Úlcera péptica
Agente causal



Helicobacter pylori



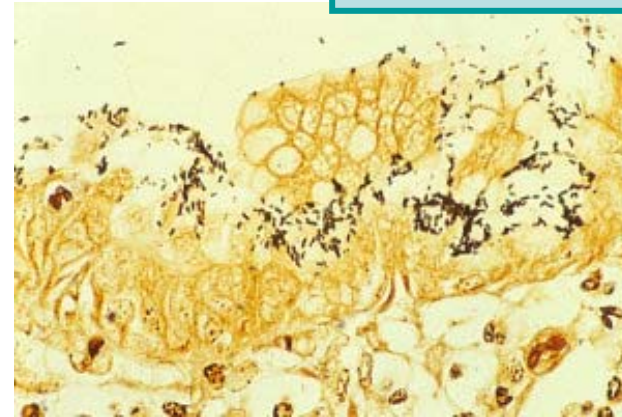
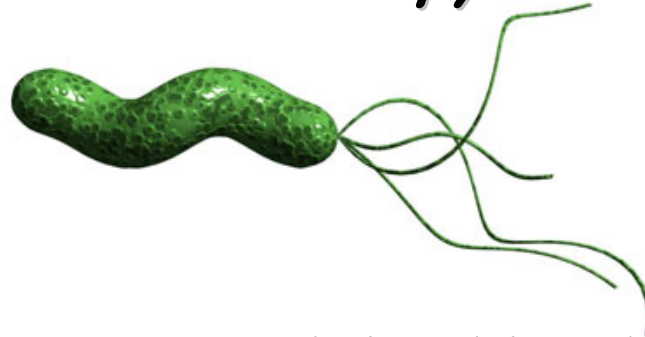
© Current Medicine



1. Úlcera péptica
Agente causal



Helicobacter pylori



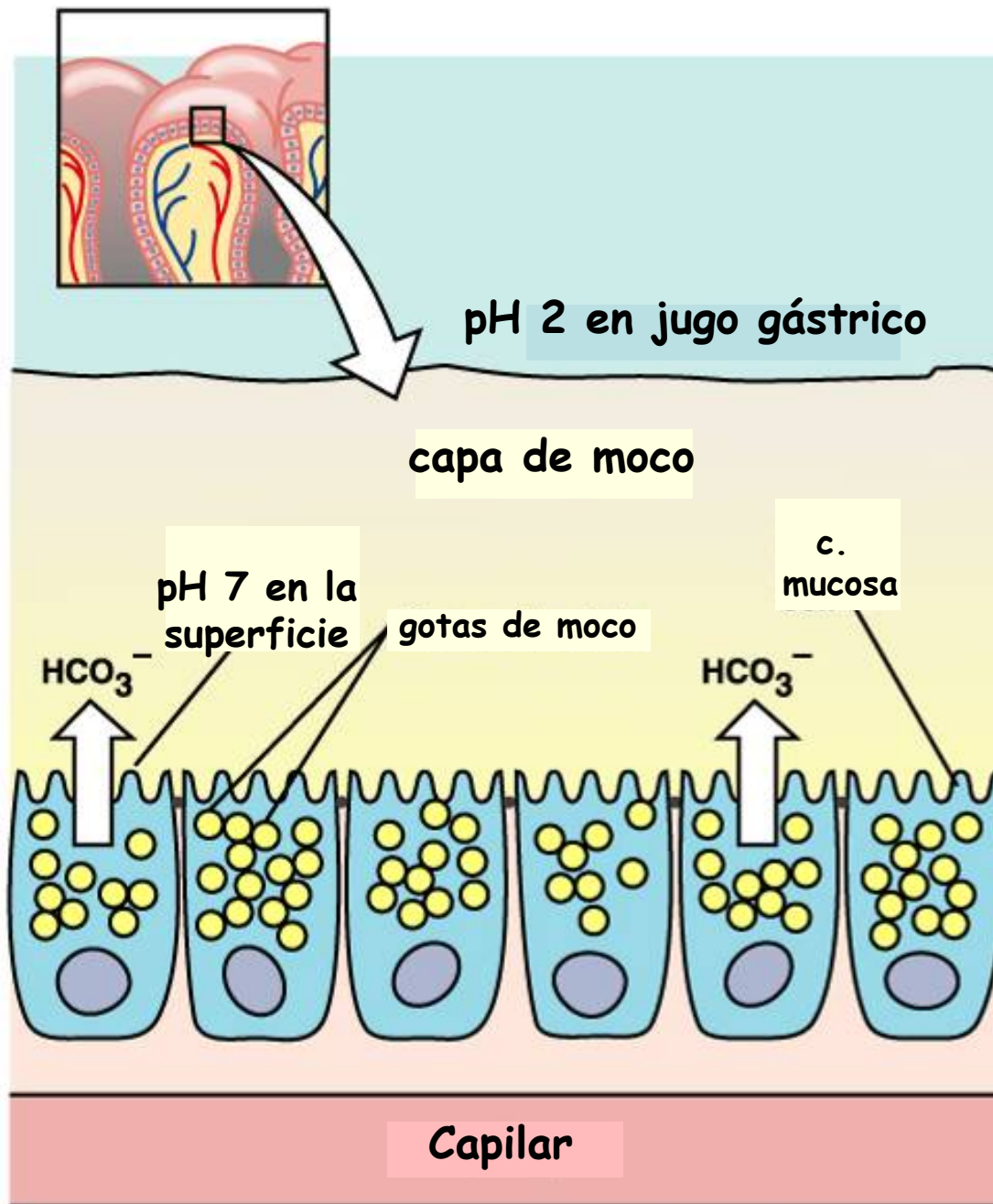
Bacteria helicoidal que horada la mucosa gástrica

¿Cómo vive en un ambiente tan ácido?

Produce UREASA
Convierte la urea del ambiente en:

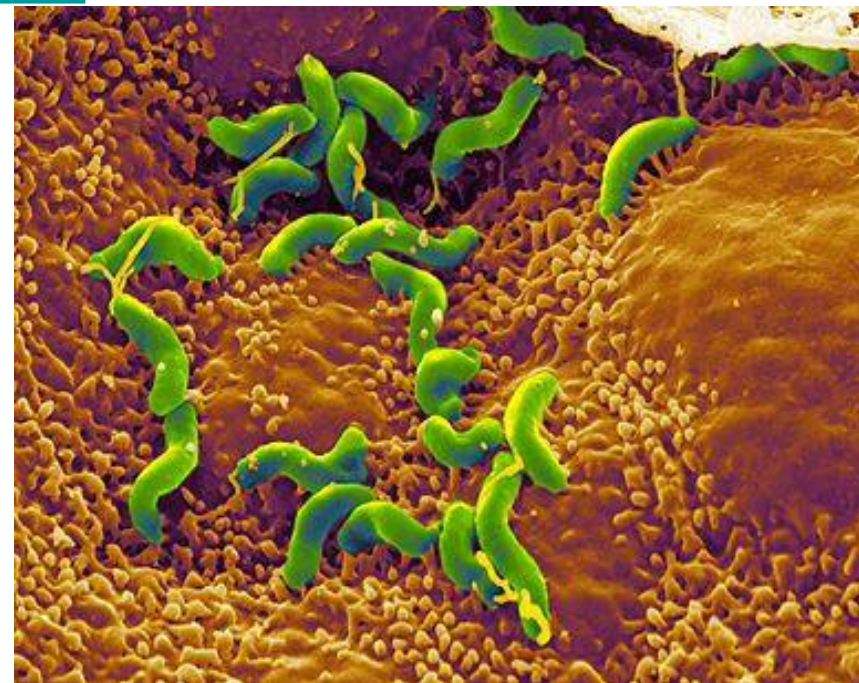
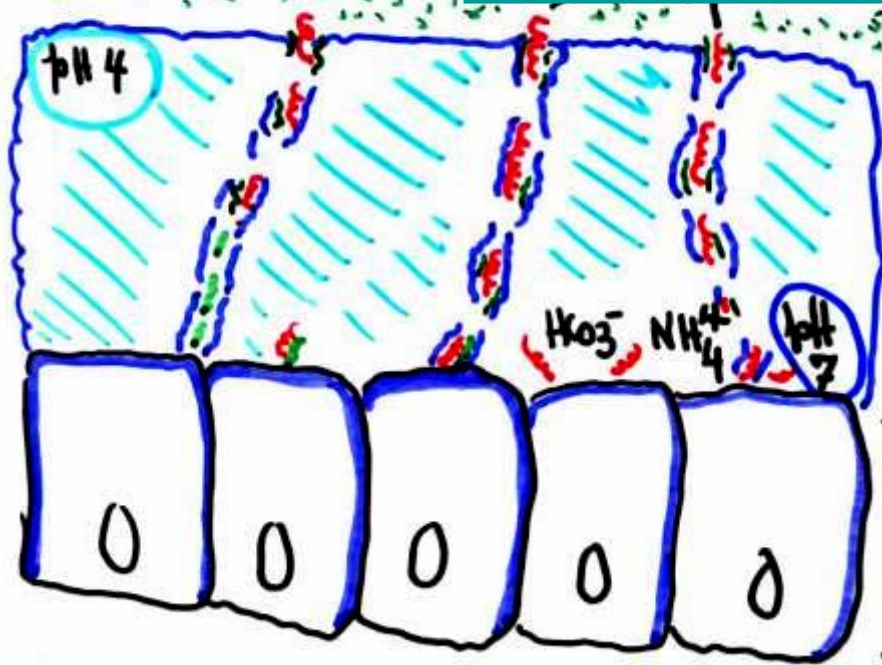
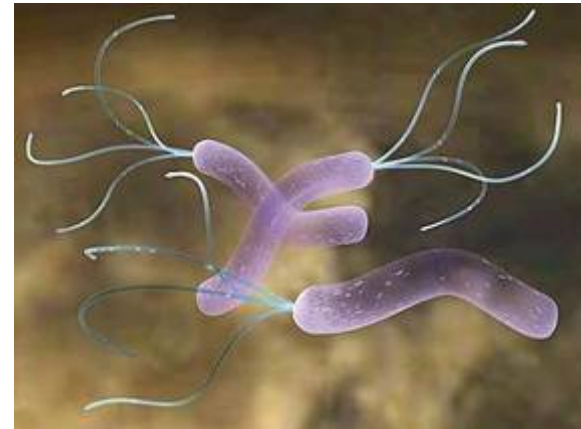
$$\text{HCO}_3^- + \text{NH}_4 \text{ (pH alcalino)}$$

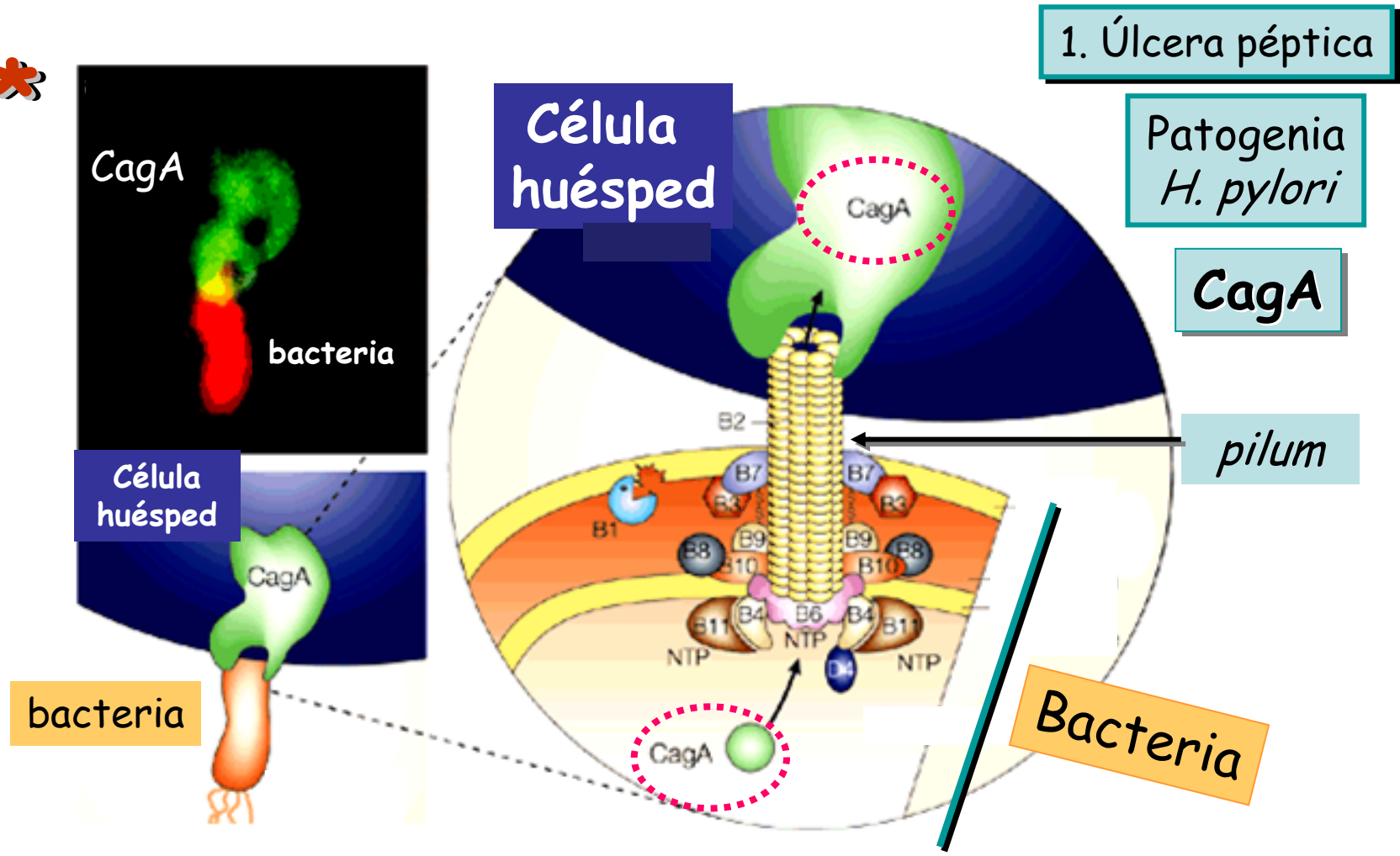
Patogenia
H. pylori



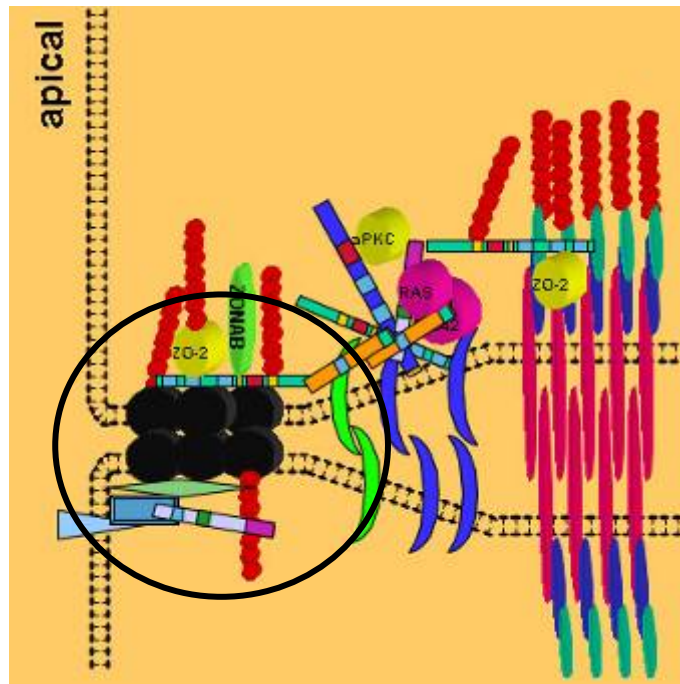
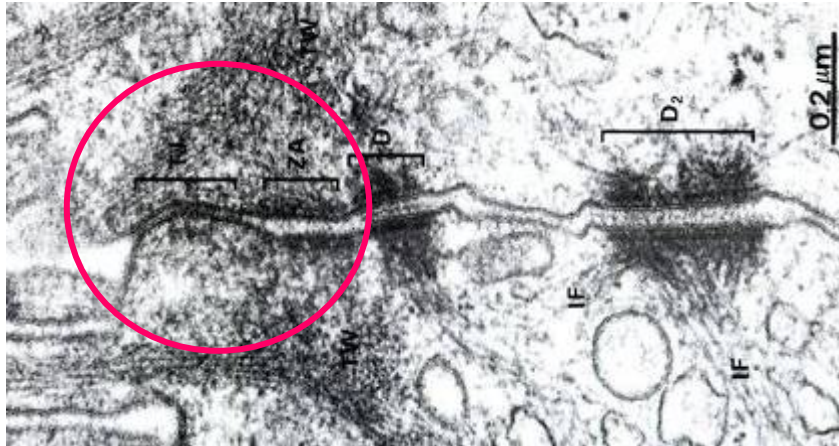


1. Úlcera péptica





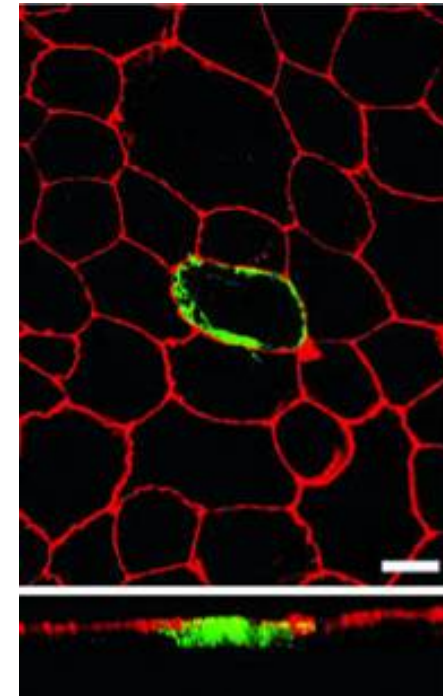
Sistema bacteriano de secreción tipo IV
La bacteria inyecta proteínas virulentas
CagA a través de un *pilum*



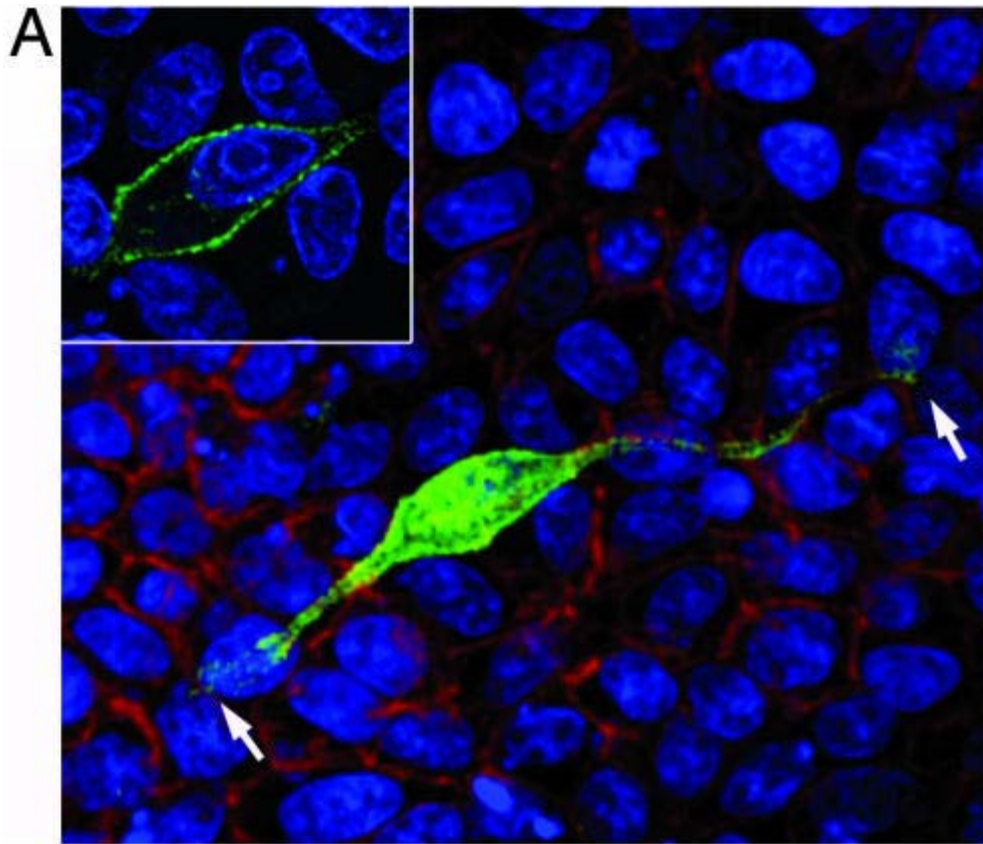
Unión estrecha apical

1. Úlcera péptica

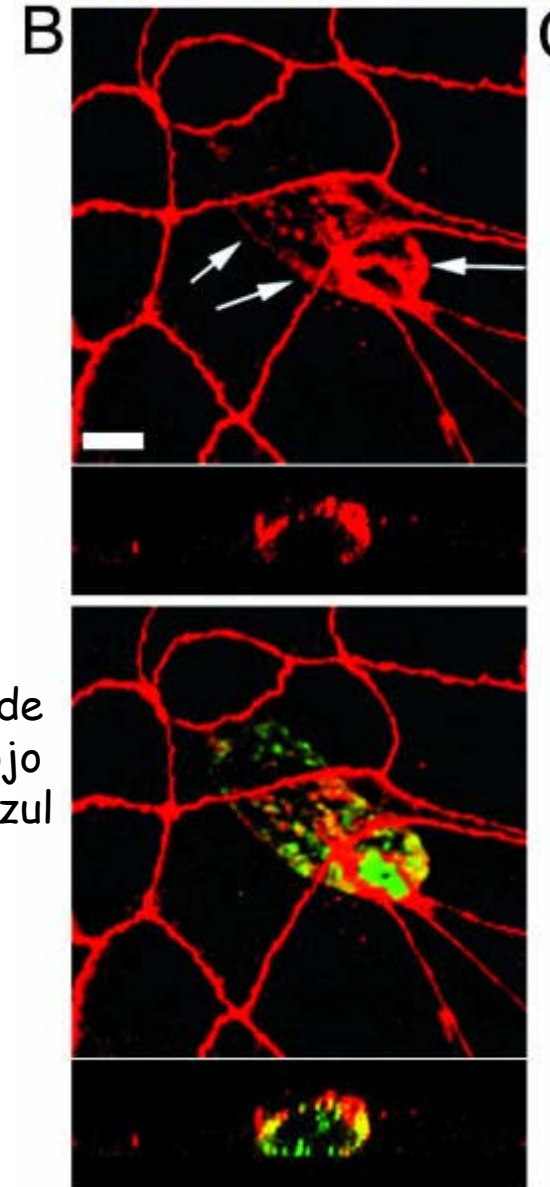
Patogenia
H. pylori



CagA verde
ZO1 rojo



CagA verde
Actina rojo
Núcleos azul



Patogenia
H. pylori

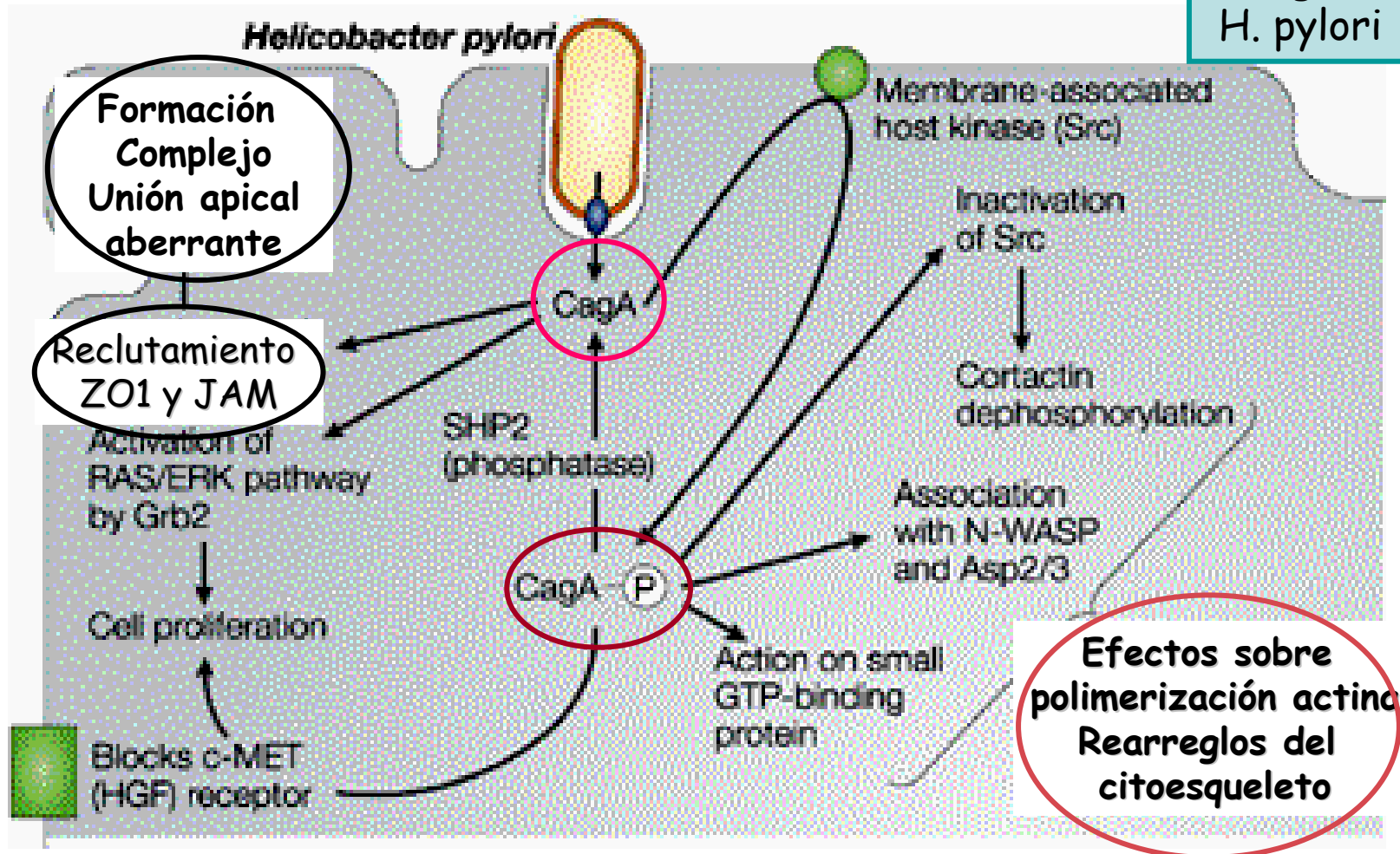
CagA se coloca
en U. Estrechas
y altera citoesqueleto



Hace perder la polaridad
de c. epitelial

1. Úlcera péptica

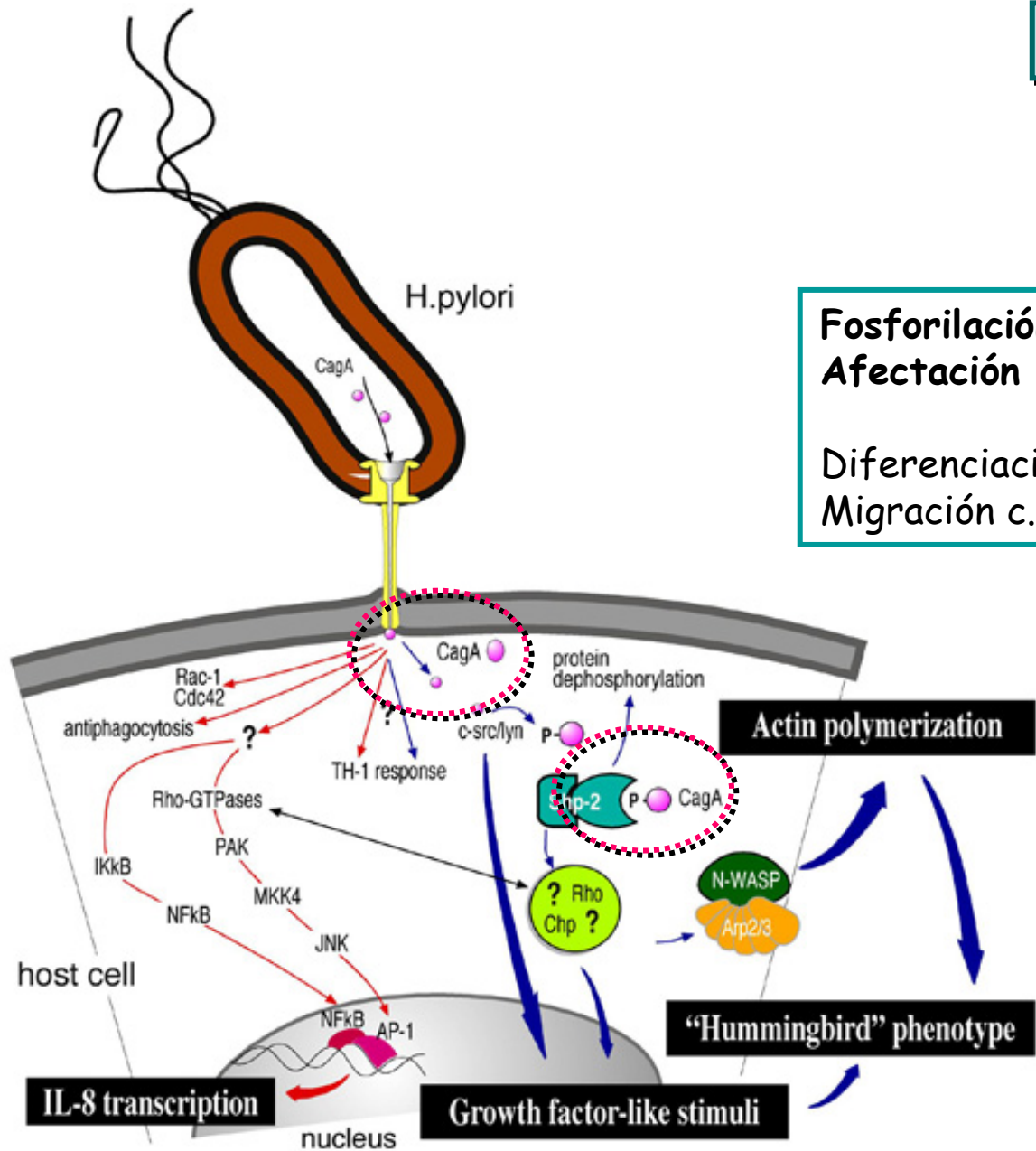
Patogenia
H. pylori

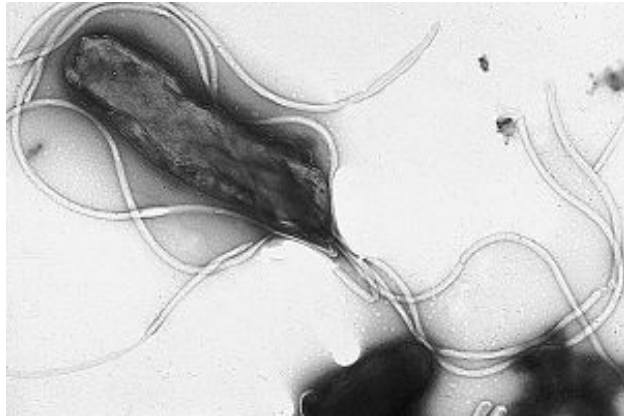


1. Úlcera péptica

Patogenia
H. pylori

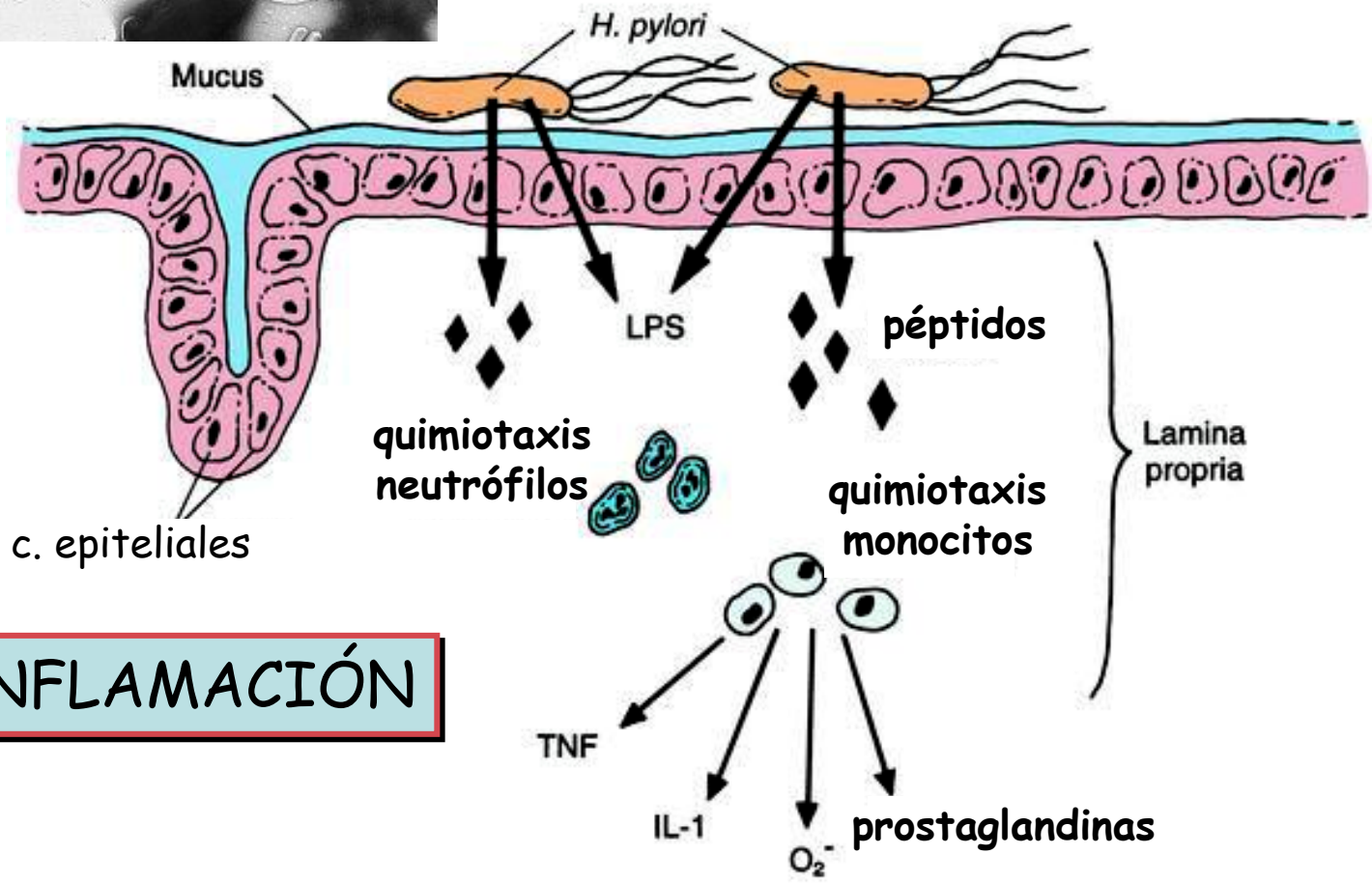
Fosforilación de CagA
Afectación de vías de señalización
Diferenciación, proliferación y
Migración c. epiteliales





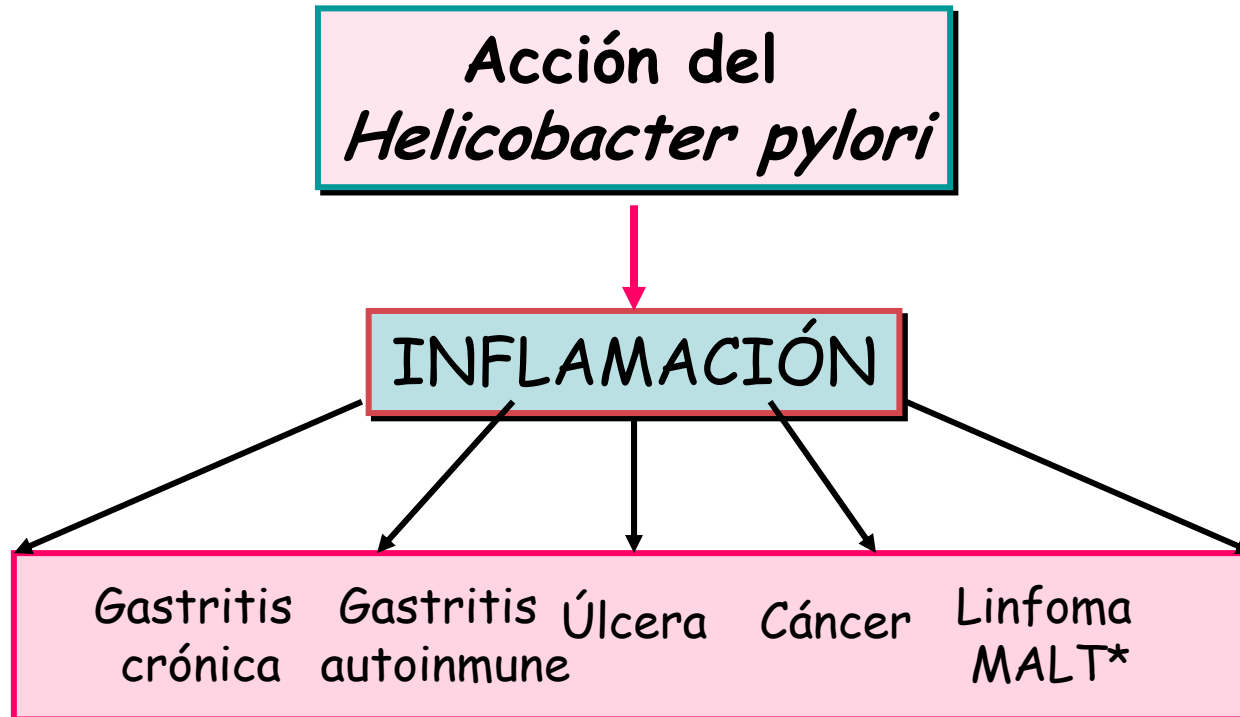
1. Úlcera péptica

Acción del *Helicobacter pylori*



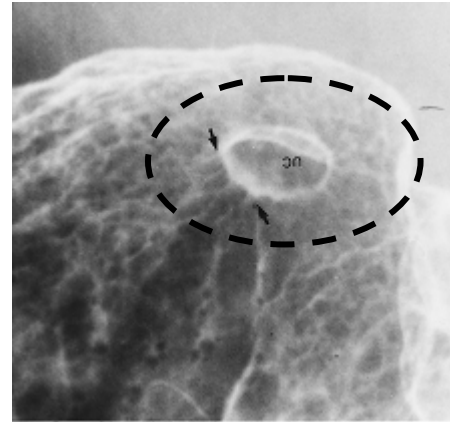
INFLAMACIÓN

1. Úlcera péptica

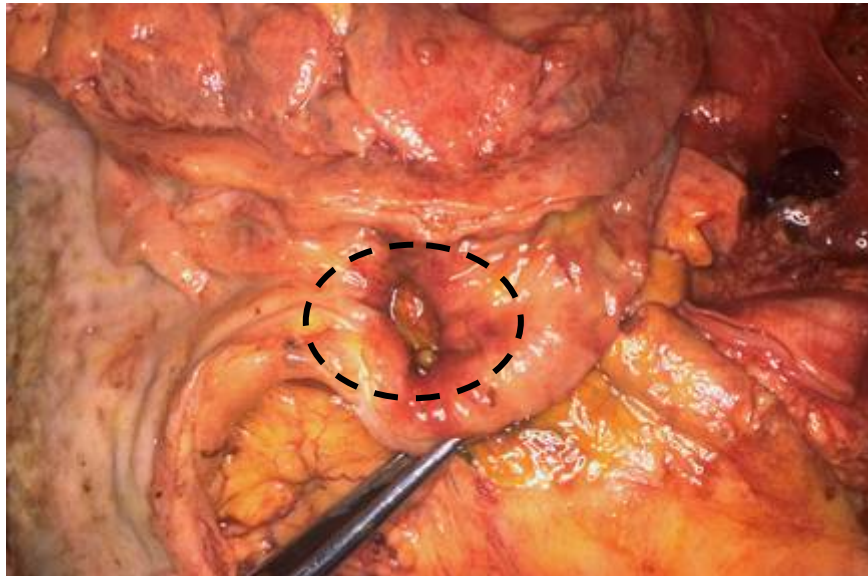


* Tejido linfoide asociado a mucosas, parte del sistema inmune entérico

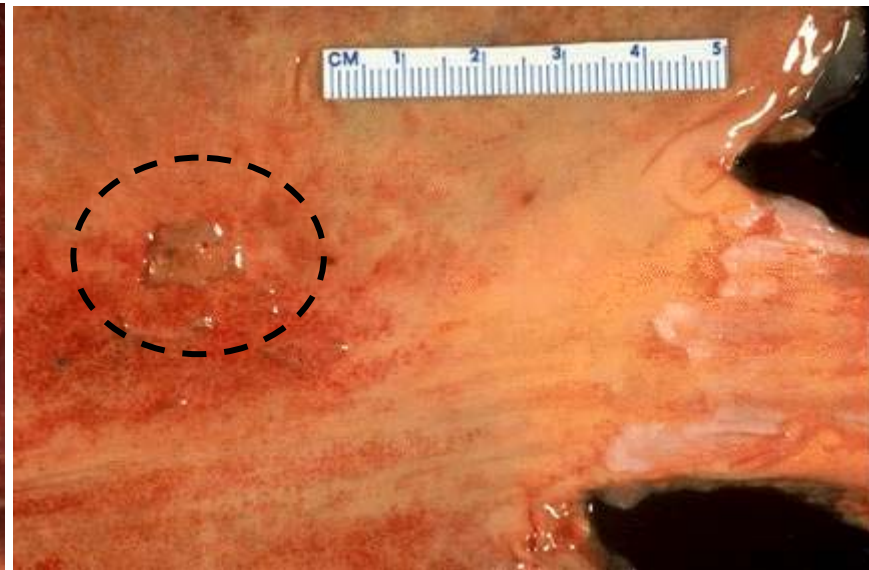
Úlcera gástrica



1. Úlcera péptica

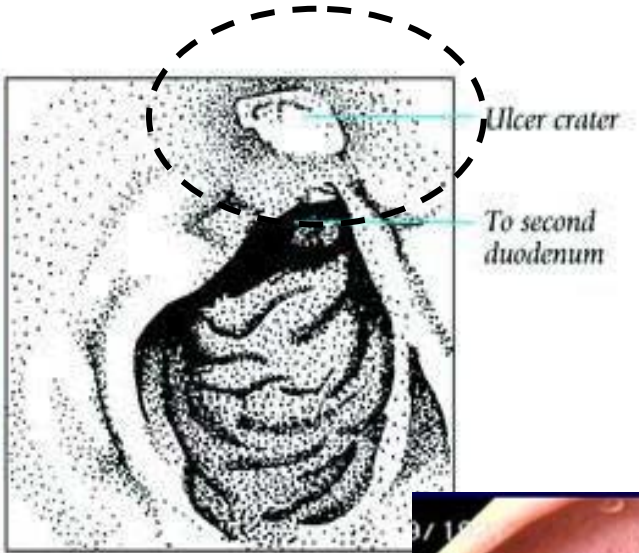
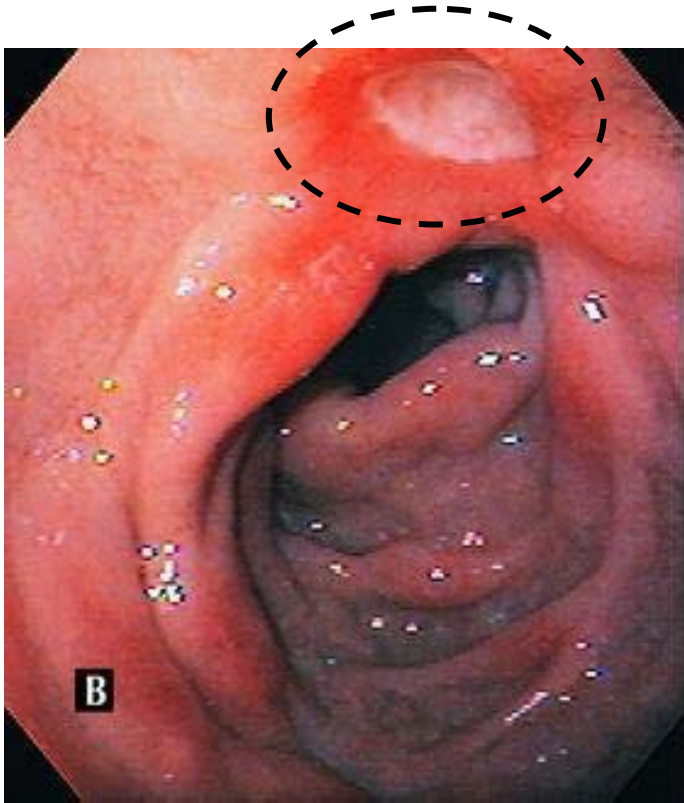


Úlcera gástrica antral



Úlcera gástrica en el fundus

1. Úlcera péptica



Úlcera duodenal



1. Úlcera péptica



H. pylori aumenta
secreción:

1. **Gastrina**
antro
(+) c. "G"
(-) c. "D"
2. **HCl**
cuerpo

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Úlcera Duodenal

- Son más comunes
- Acción indirecta de *H. pylori* pues coloniza mucosa gástrica y no duodeno
- Hay más ácido que no puede neutralizar HCO_3
- Se inhibe la secreción de SIH
- Aumenta gastrina, histamina y HCl



IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

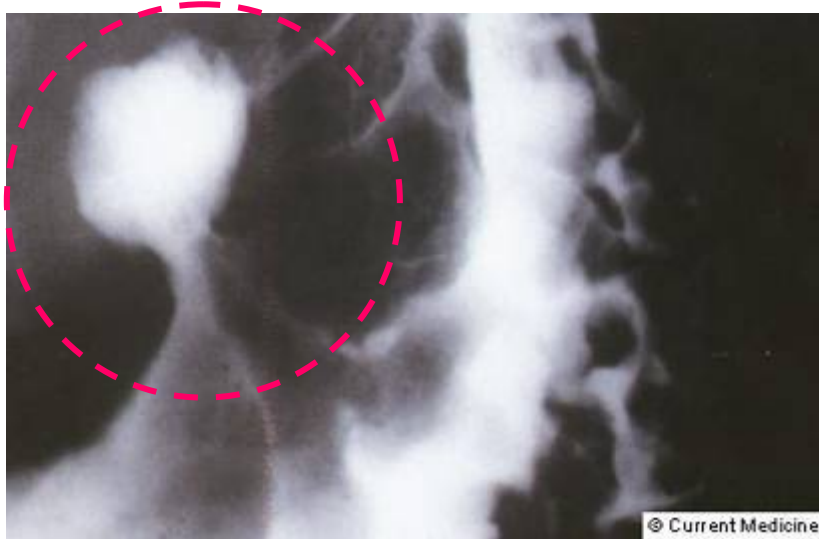
1. Úlcera péptica

Diagnóstico

1. Endoscopia y biopsia
2. Test de ureasa en tejido y aliento
3. Cultivos
4. Anticuerpos no indican infección activa
5. Antígenos en heces

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

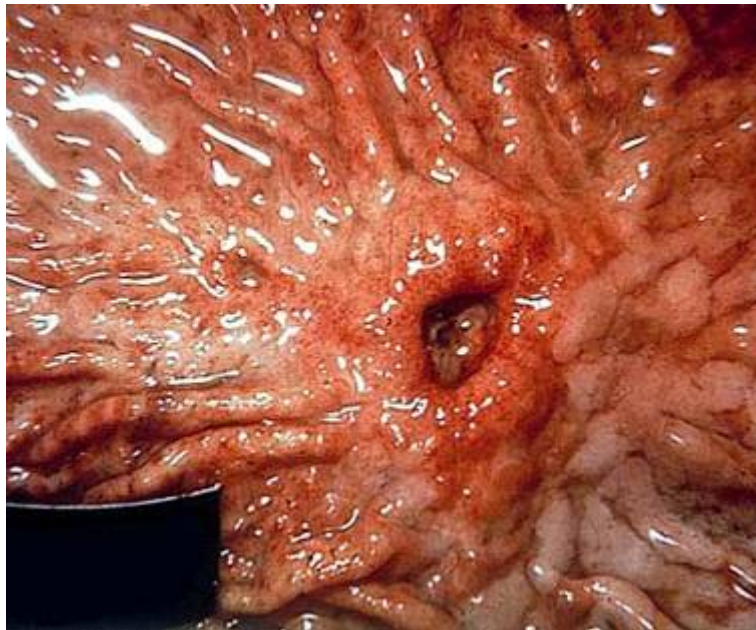
Úlcera péptica



Rx estudio con bario

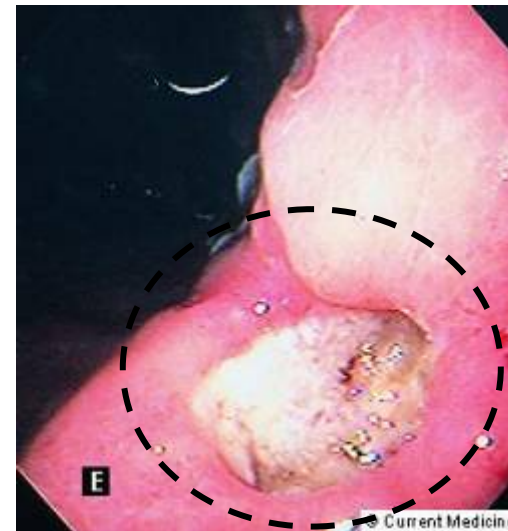


www.murrasaca.com/Gastriculcer.htm



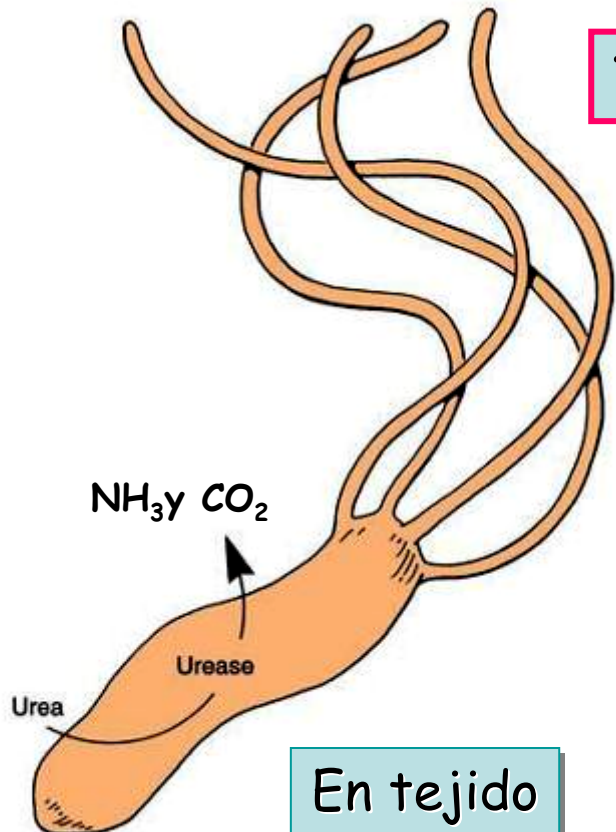
www.medical-look.com/.../Stomach_ulcers.html

Endoscopia

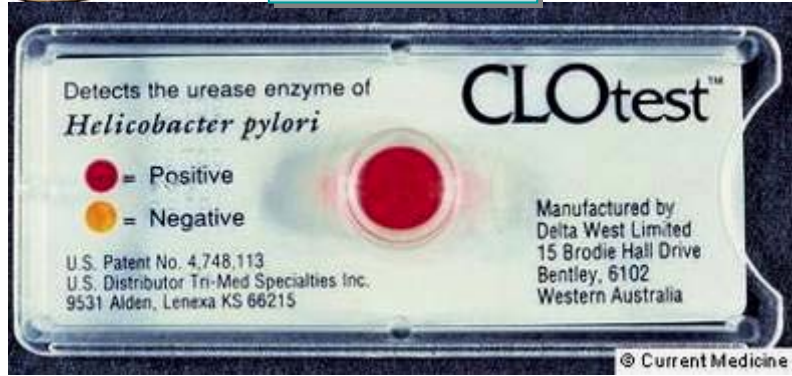


1. Úlcera péptica

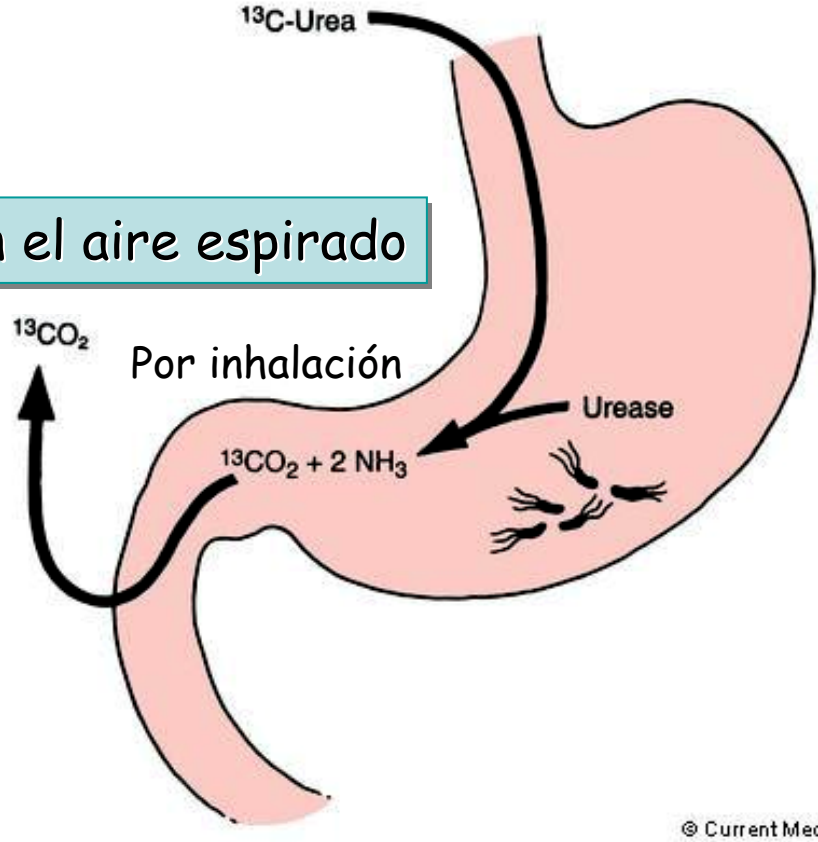
Test de Ureasa



En tejido



En el aire espirado





1. Úlcera péptica

Tratamiento
causal

1. **Infección por *H. pylori***
Antibióticos curan!

2. Acción de drogas ASA, AINES,
ESTEROIDES
Eliminar las drogas

3. Úlceras de estrés por disminución
del flujo
Tratamiento preventivo

4. Tumores gastrinomas
Cirugía

NO FUMAR
iMenos en Medicina!!

5. **Dejar de FUMAR**

Riesgo de cáncer gástrico
Por fumar y con *H. pylori*



1. Úlcera péptica

Tratamiento
racional
general

- * Disminuir HCl
- * Proteger la mucosa



1. BLOQUEO EXCESO DE ÁCIDO

Antiácidos

Bloqueadores H₂ de histamina

Bloqueadores de Bomba de Protones

Bloqueadores muscarínicos

Análogos de somatostatina SIH

2. AUMENTAR RESISTENCIA MUCOSA

Sucralfato, bismuto coloidal

Análogos de prostaglandinas

1. Úlcera péptica

Tratamiento
racional
general

3. CIRUGÍA

Vagotomía

Antrectomía

4. DEJAR DE FUMAR



1.

Antiácidos

1. Úlcera péptica

Tratamiento
racional

2.

Bloqueadores
 H_2

Nobel 1972

3.

Bloqueadores
bomba de H^+

1973

4.

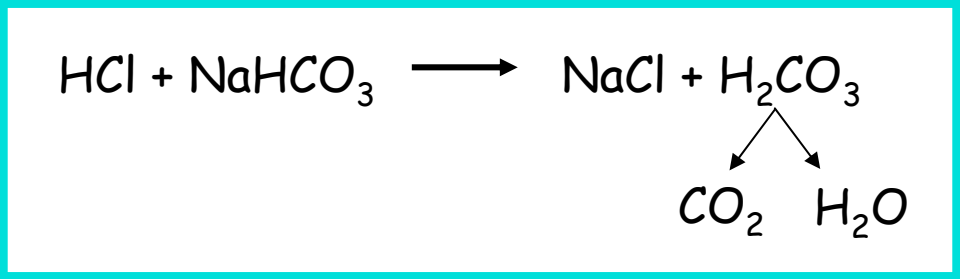
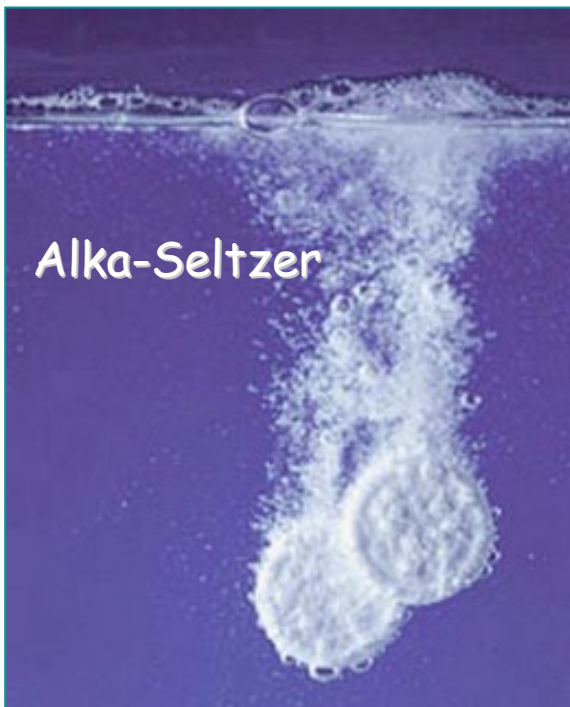
Bloqueadores
muscarínicos

5.

Análogos de SIH
"octeotride"

Tratamiento racional

1. Antiácidos



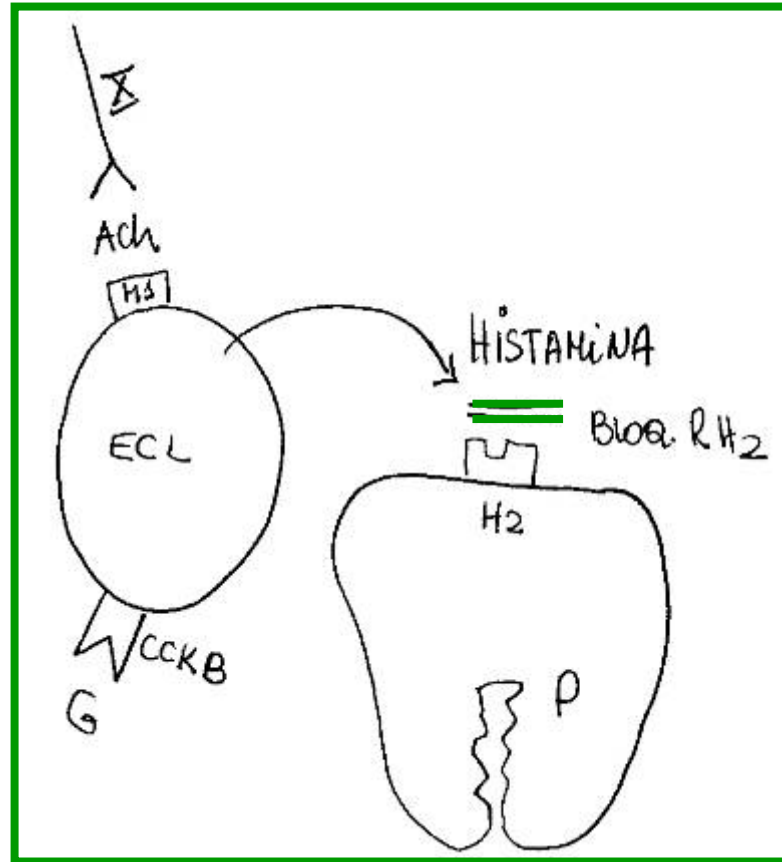
Tratamiento
racional



2.

Bloqueadores
H₂

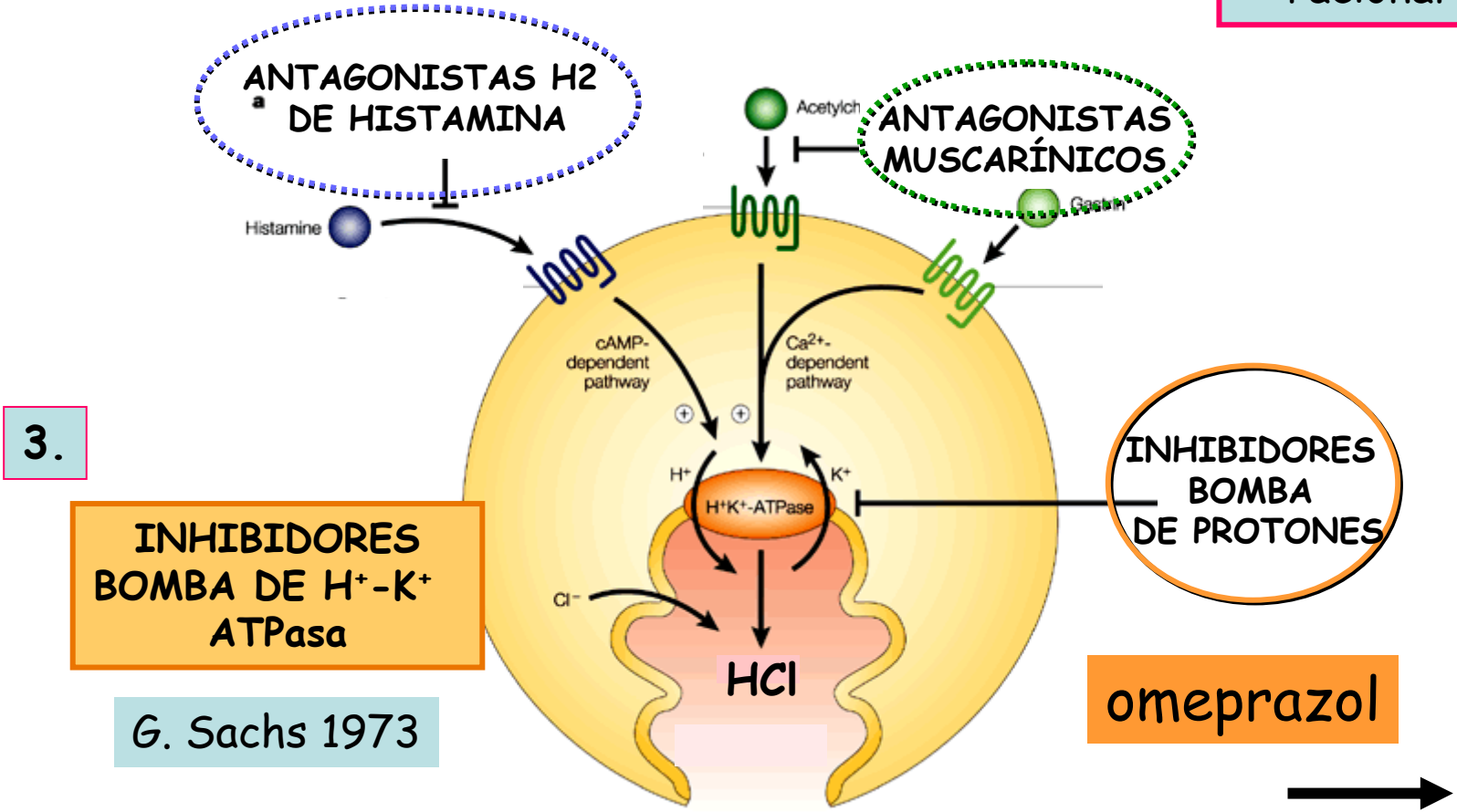
Nobel 1972



Cimetidina
Ranitidina

1. Úlcera péptica

Tratamiento racional

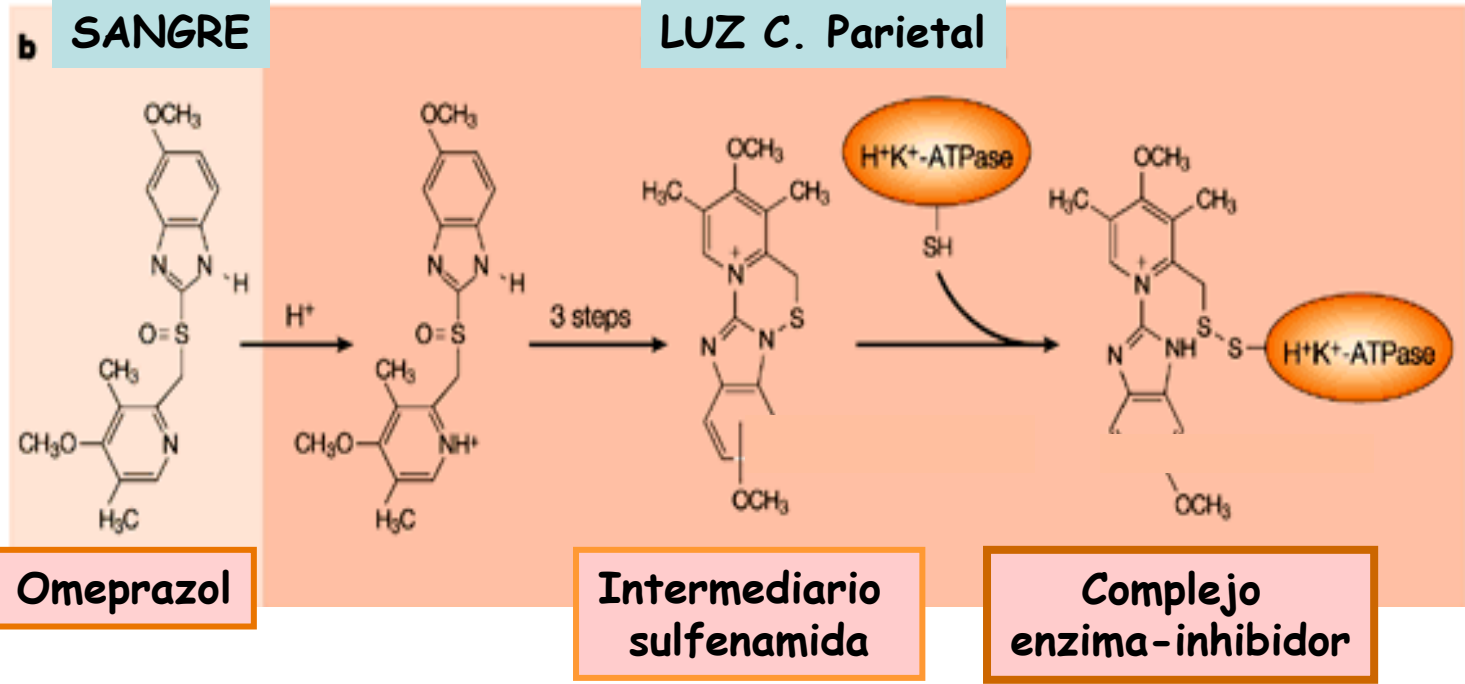


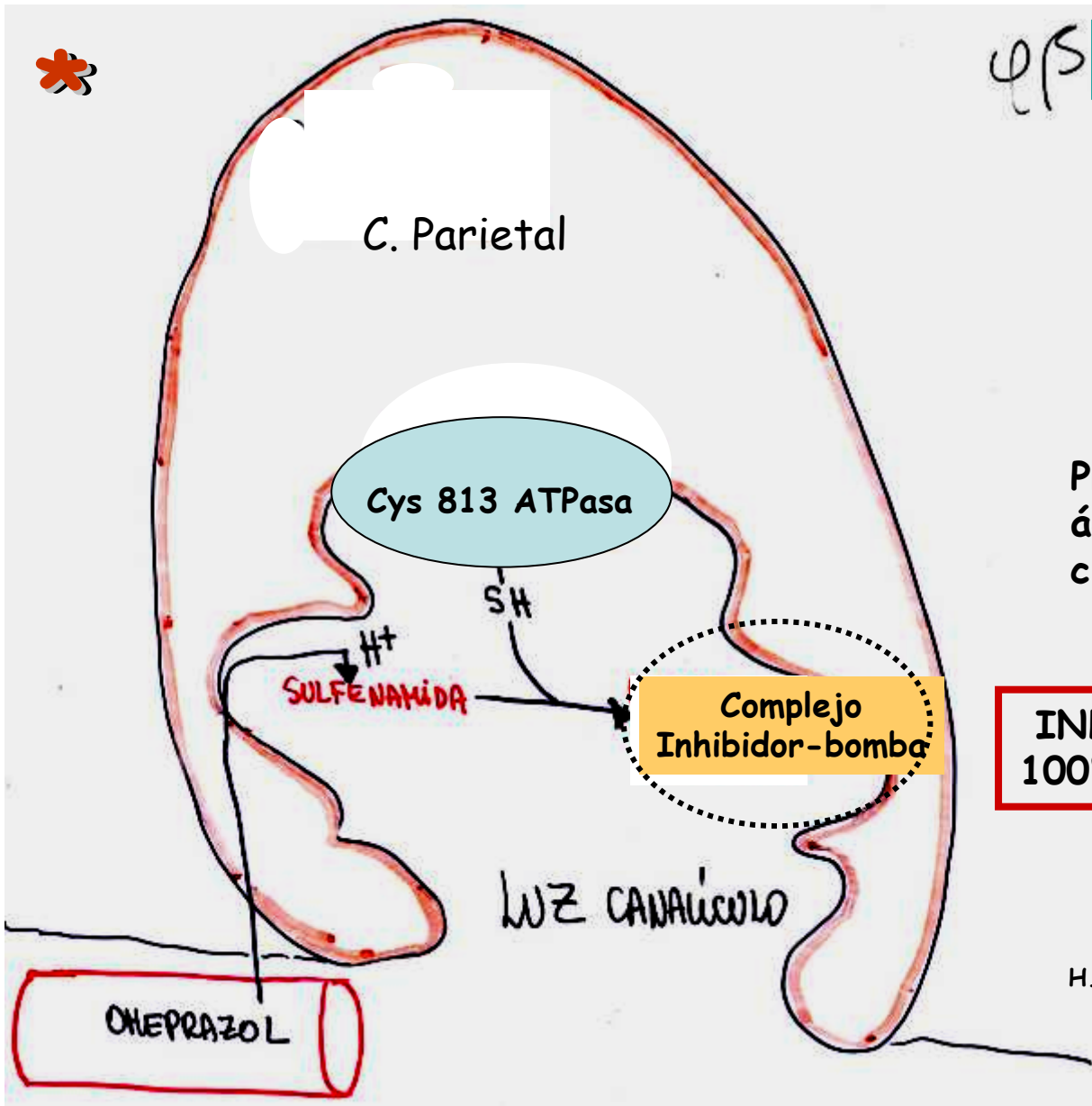


1. Úlcera péptica

TRATAMIENTO GENERAL

INHIBIDORES BOMBA DE H⁺-K⁺ (Omeprazol)





1. Úlcera péptica

TRATAMIENTO GENERAL

INHIBIDORES BOMBA DE H⁺-K⁺ (Omeprazol)

Prodroga activada en ácido enlazada a 2 cisteínas en la ATPasa



INHIBICIÓN irreversible 100% de producción del HCl!

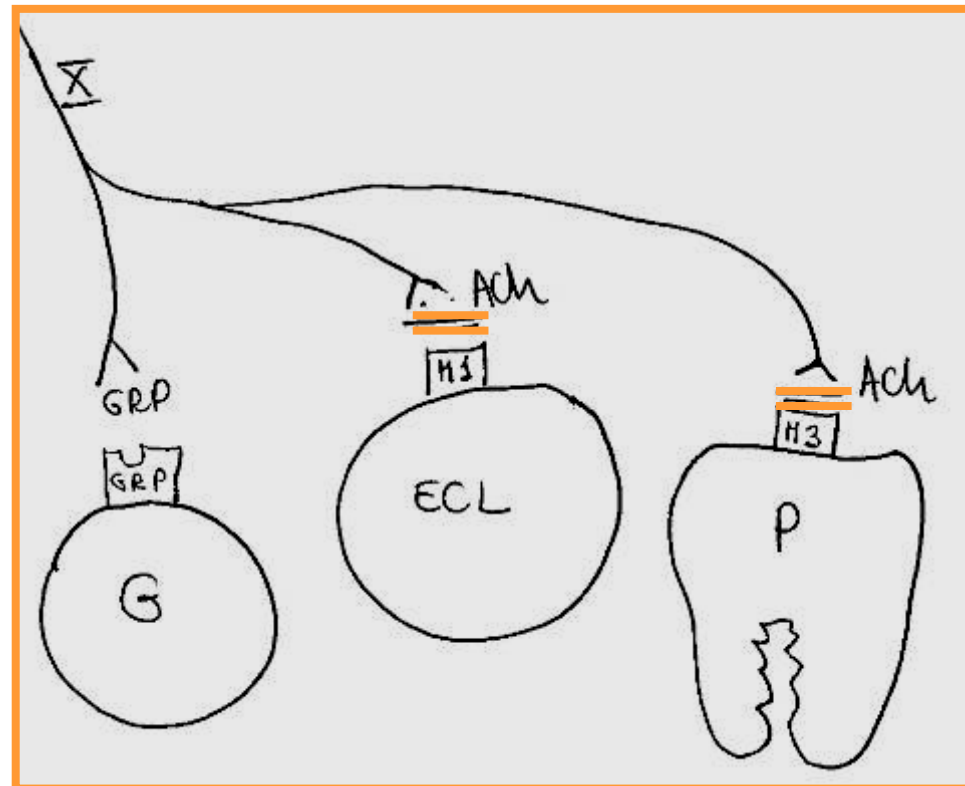
J.G Bartlett.
H. Pylori Management guidelines.
Mesdcape enero 23 2008



4.

Bloqueadores
muscarínicos

Tratamiento
racional

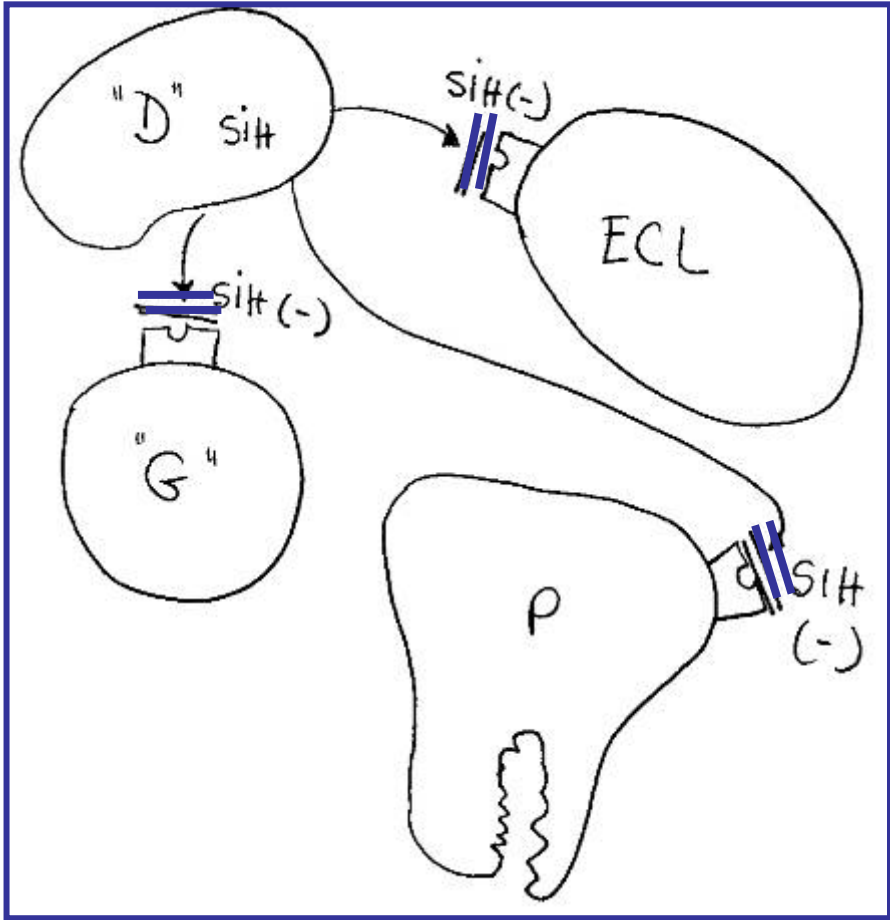




Tratamiento racional

5.

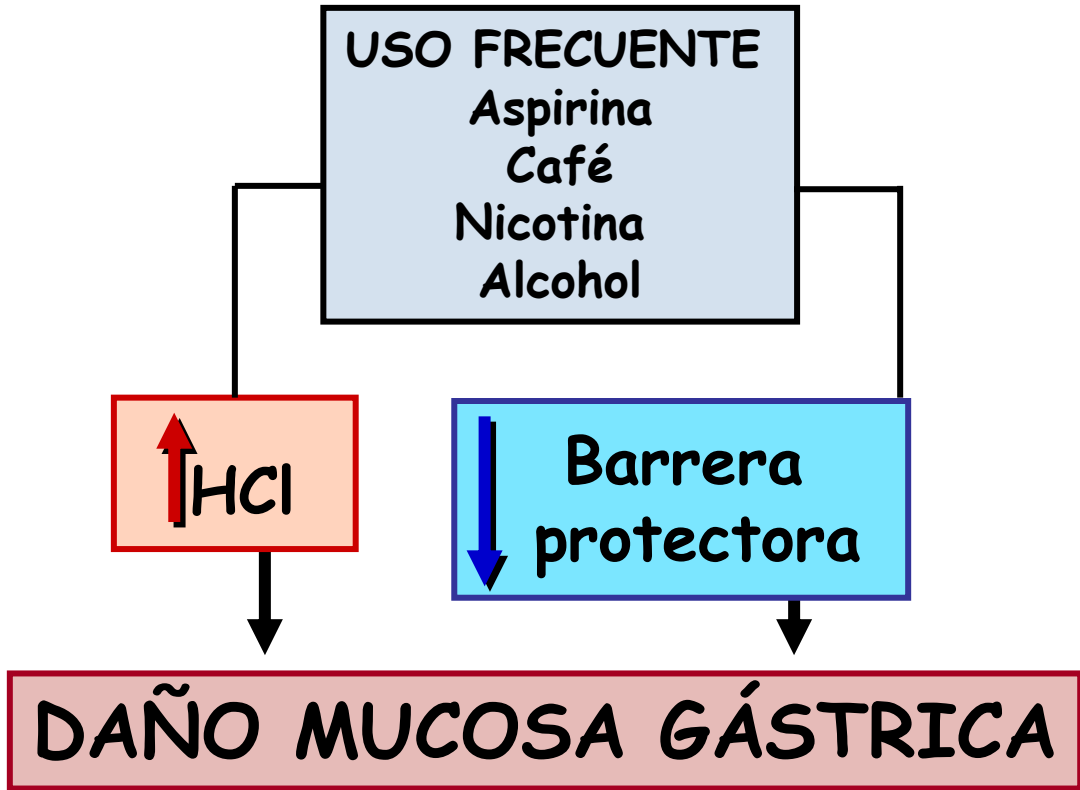
Análogos de SIH "octeotride"

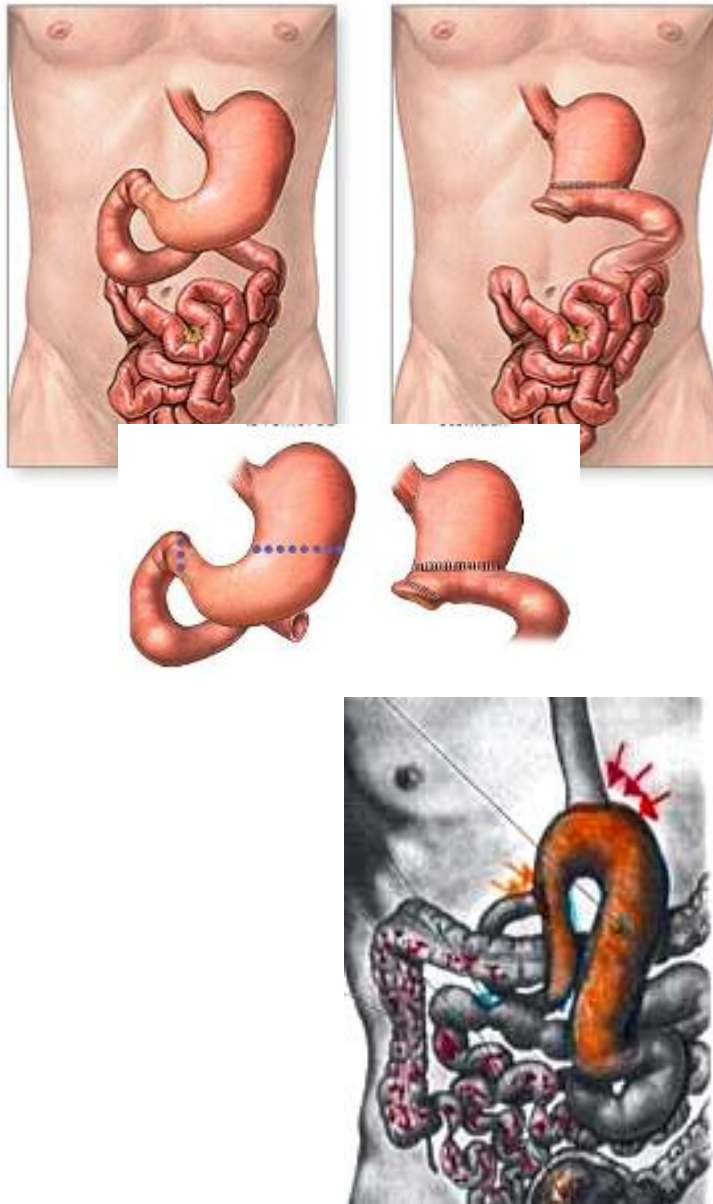




IV. PATOLOGÍA

2. Drogas Efectos





IV. PATOLOGÍA

3. Gastrectomía

No hay
TRITURACIÓN

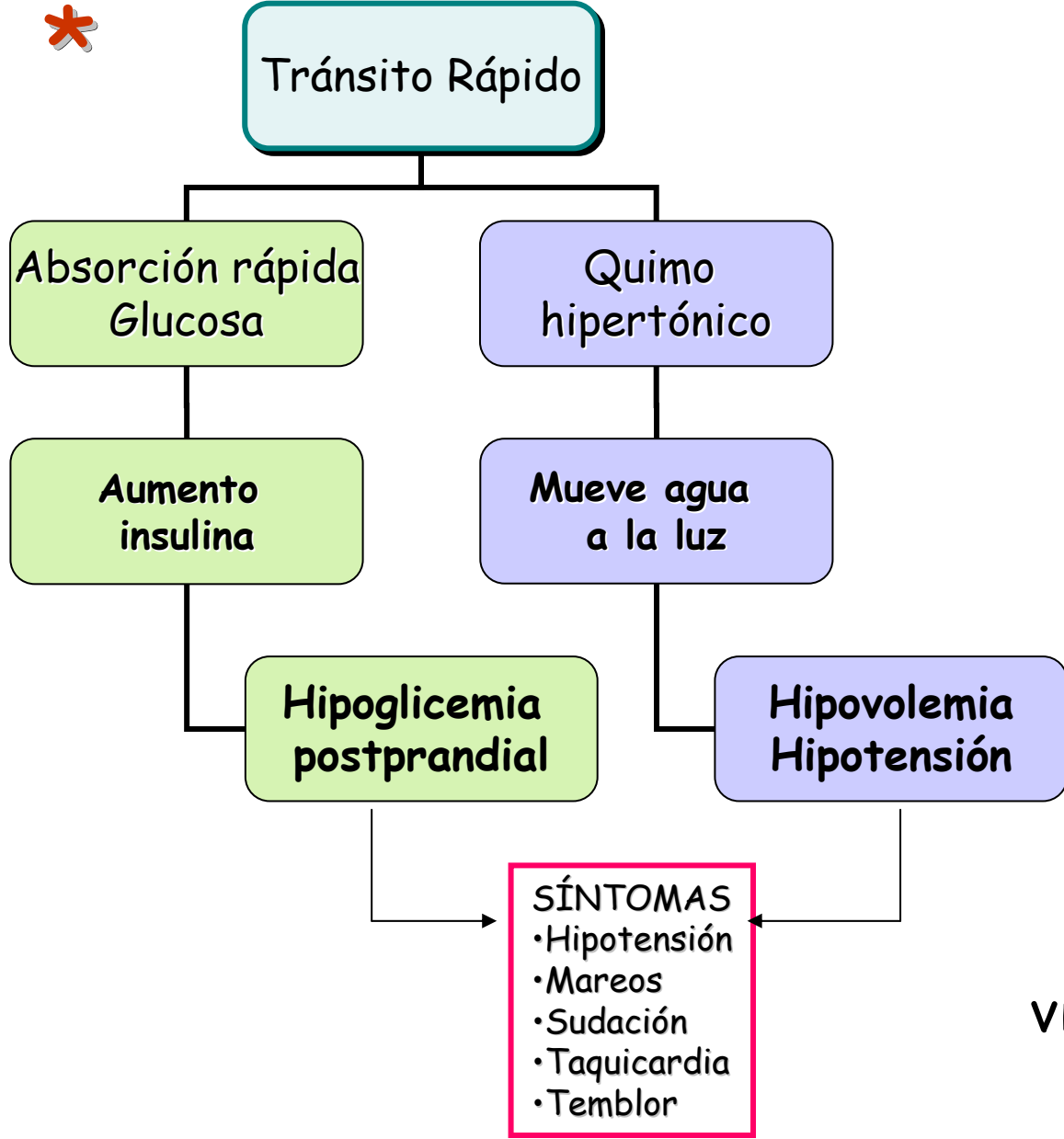
No hay
ALMACENAMIENTO

Digestión alterada
Proteínas y Grasas

No hay
Acción Esterilizante

No hay Absorción
Vit B12, Fe, Ca

Síndrome Vaciamiento
Rápido "dumping"



3. Gastrectomía

"Síndrome de vaciamiento rápido"

Tránsito rápido de Quimo inadecuado

¡Sin embargo, se puede vivir sin estómago!

IV. PATOLOGÍA

4. Déficit Factor Intrínseco

Aclorhidria
Hipergastrinemia
Anemia

Gastrectomía
Gastritis
autoinmune c. Parietales
(Anemia perniciosa)



Disminución de FI



Disminución absorción Vit B12 ileon

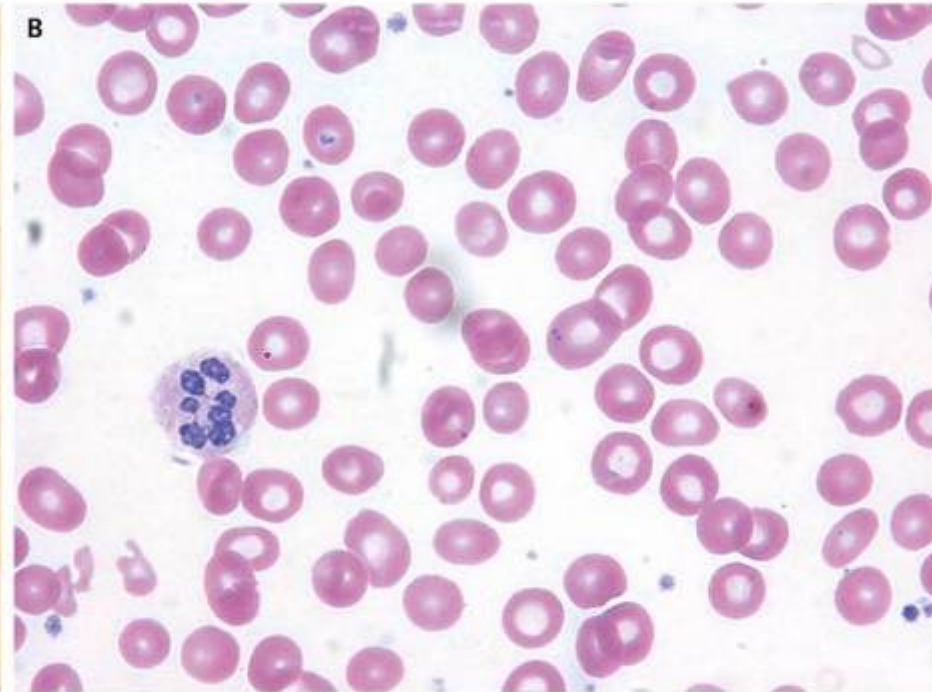


ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

4. Déficit Factor Intrínseco



Déficit Vitamina B12
postgastrectomía
Glositis



Anemia megaloblástica

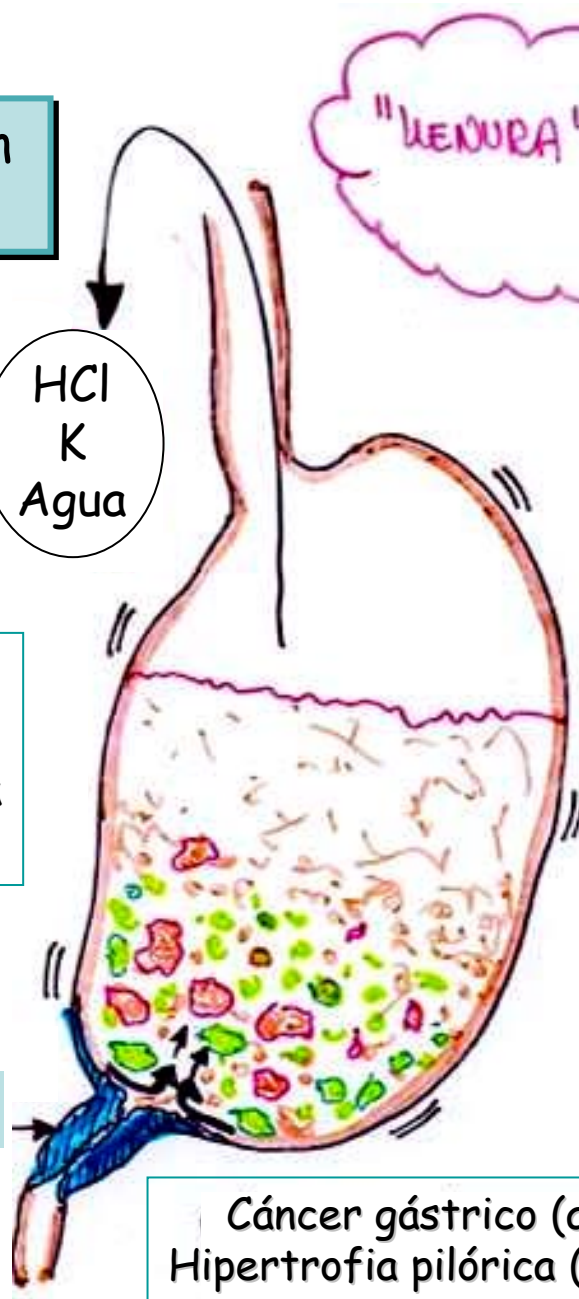
<http://content.nejm.org/cgi/content/full/360/6/e8>

5. Obstrucción pilórica

HCl
K
Agua

Alcalosis
Hipoclorémica
Hipopotasémica
Deshidratación

OBSTRUCCIÓN



Cáncer gástrico (adulto)
Hipertrofia pilórica (lactante)

1. Hiperperistalsis
2. Atonia
3. *Llenura*
4. Vómito de comida no digerida
5. Pérdidas por vómito



IV. PATOLOGÍA

6. Vómito



Chishti, Hakim G.M., *The Traditional Healer's Handbook - A Classic Guide to the Medicine of Avicenna*, Healing Arts Press, Vermont 1988

- * NO indica patología GI
- * Es REFLEJO protector, desencadenado por muchos factores, por Ej.:

Distensión e Irritación GI

- * Integrado en el centro del vómito en el bulbo

(Ver caso Megan)

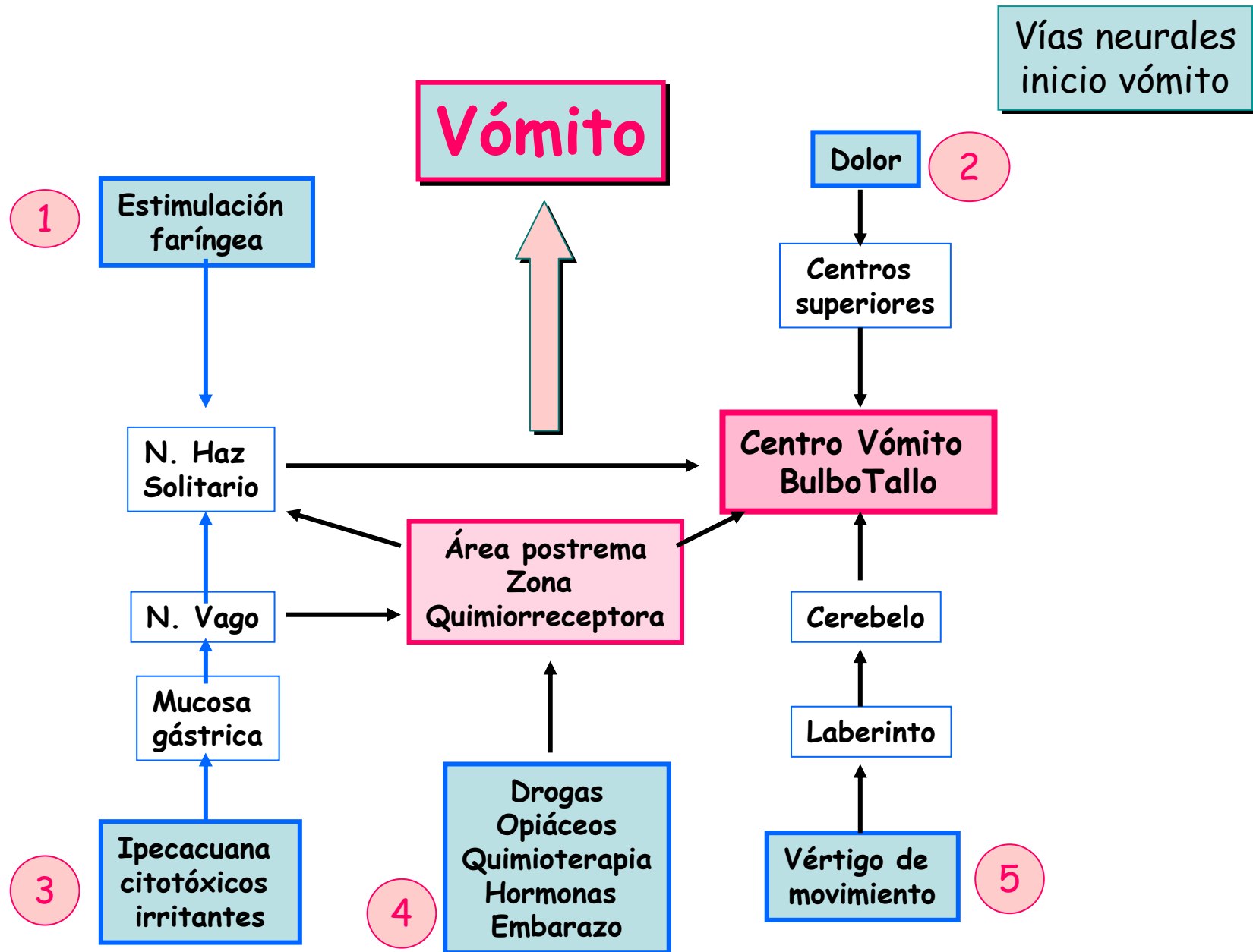


6. Reflejo del Vómito

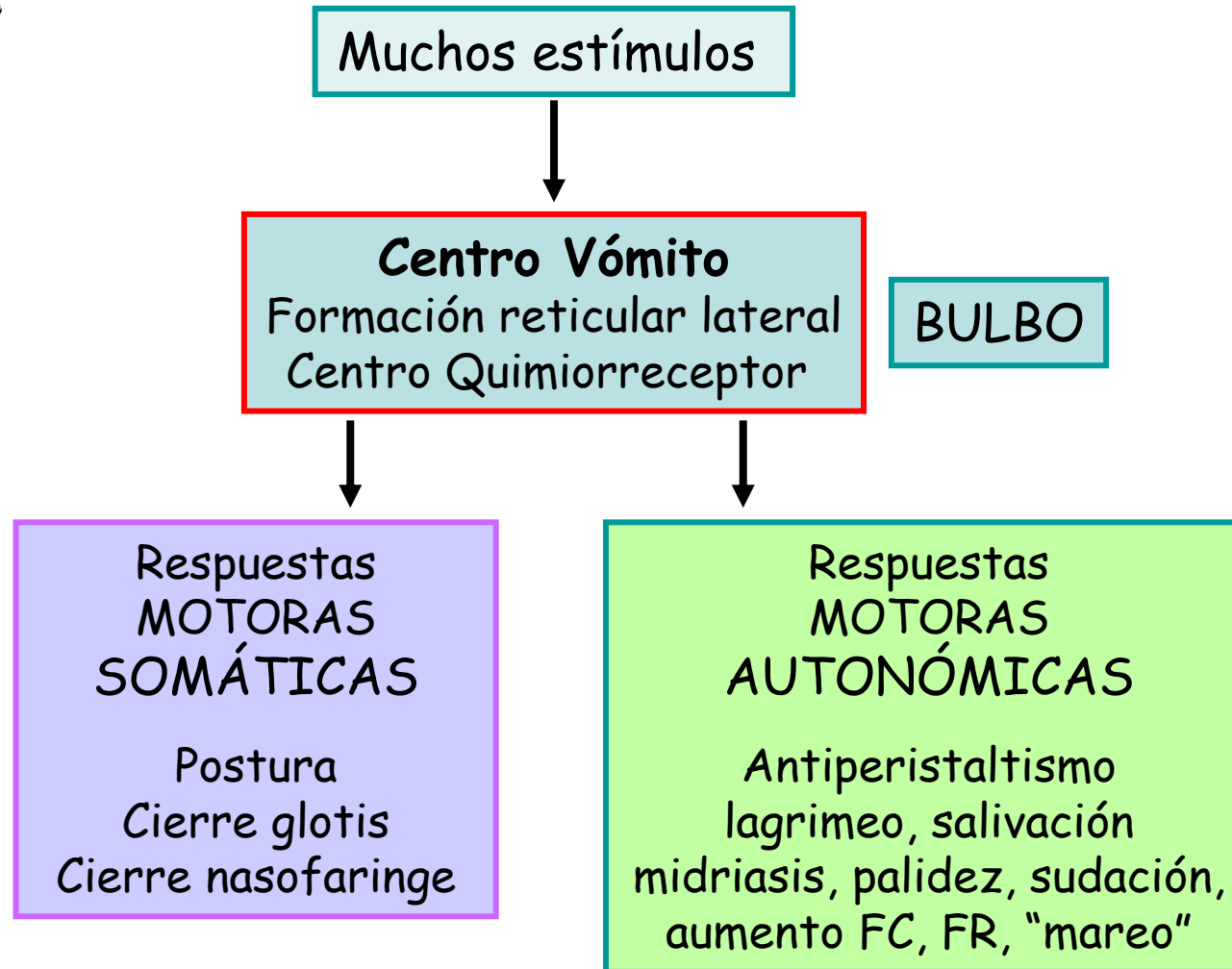
ESTÍMULOS

- Dolor severo
- Toxinas exógenas y endógenas
- Medicamentos opiáceos, apomorfina
- Embarazo
- Quimioterapia

- Distensión e irritación GI
- Estímulos visuales, olfatorios, tacto
- Estimulación del laberinto (n. VIII)
- Hipertensión endocraneana



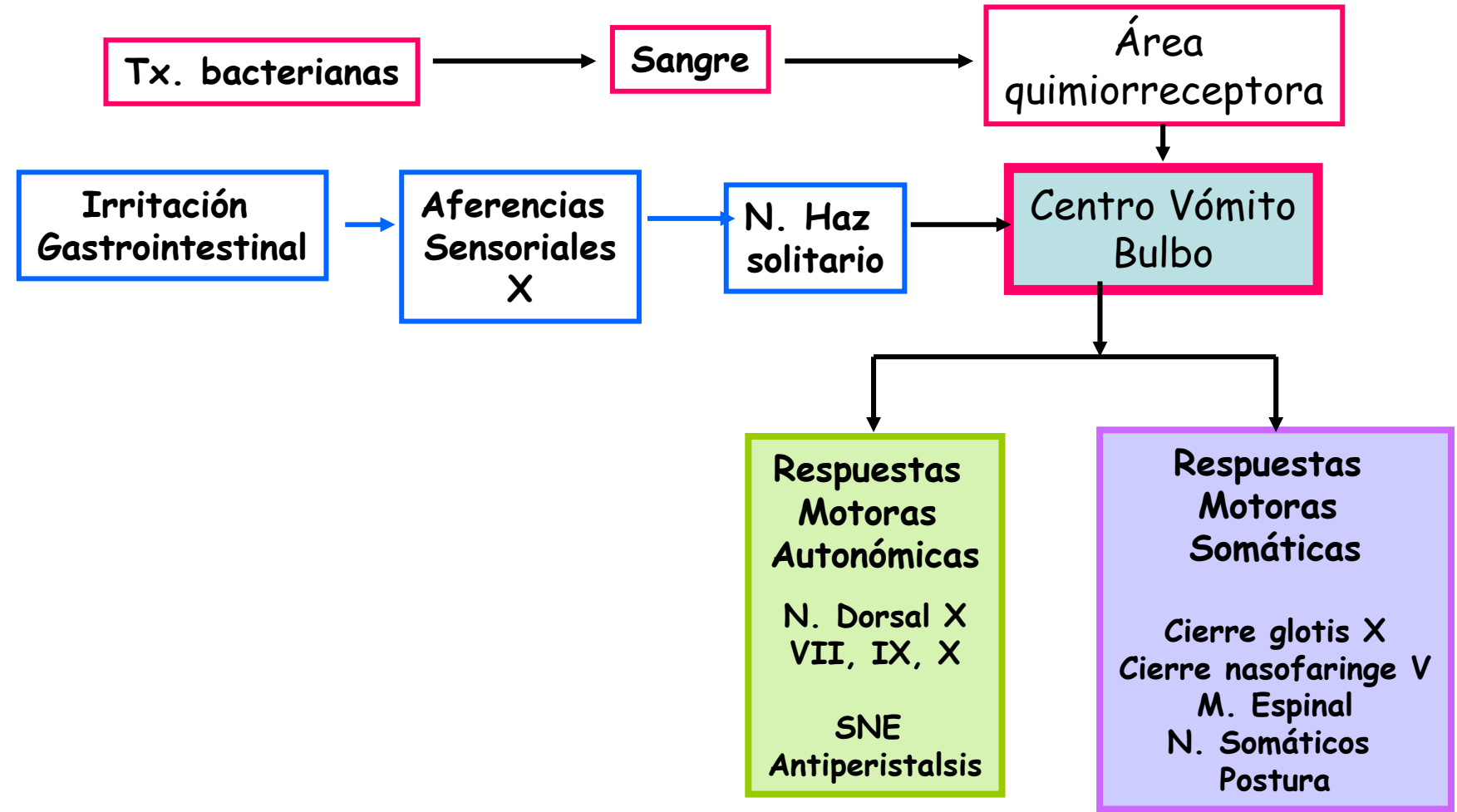
6. Reflejo Vómito

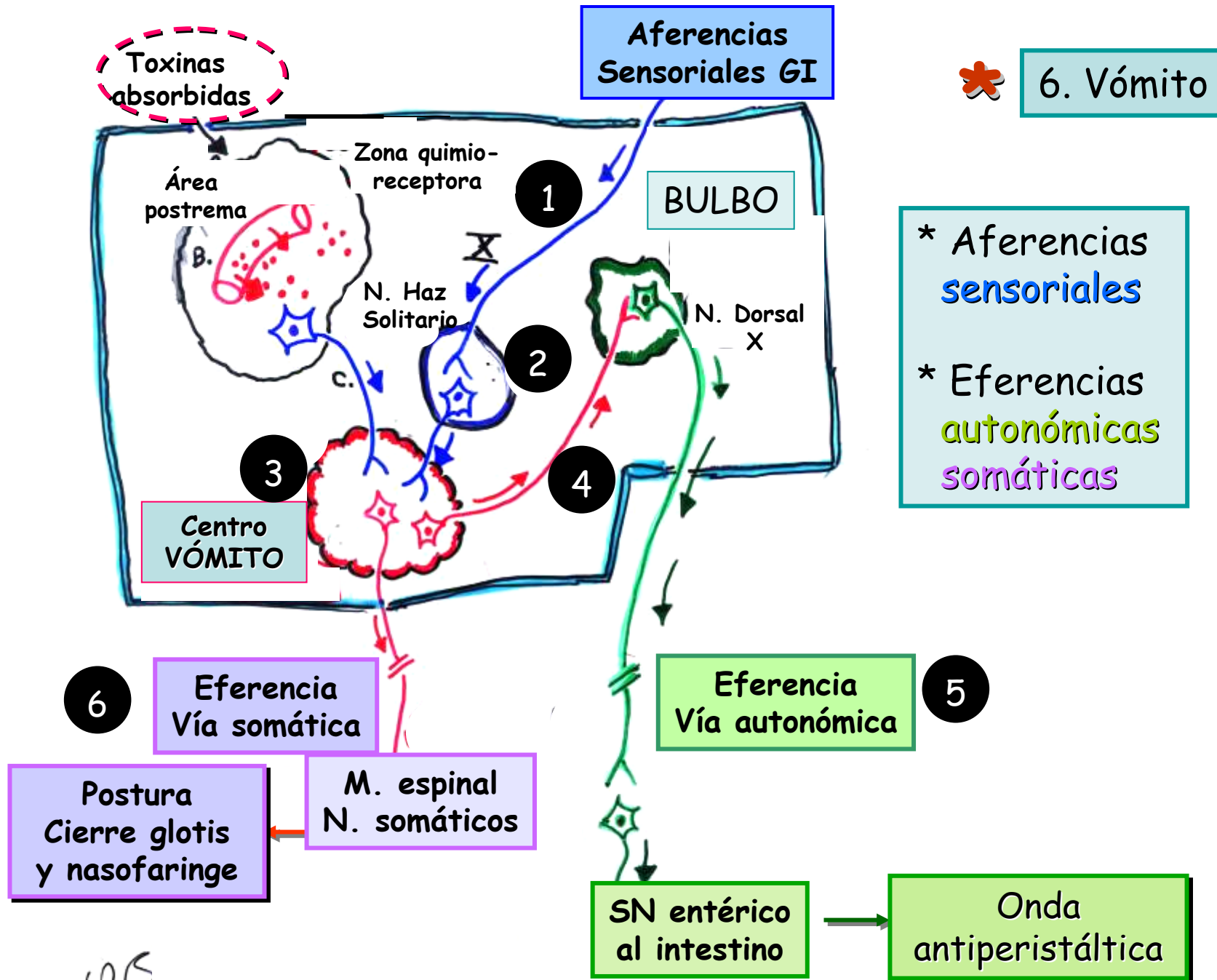




6. Reflejo Vómito

Caso Megan





ops



BULBO

Centro Quimiorreceptor
Área postrema

N. Dorsal X

N. Haz Solitario

Centro Vómito

SNA motor parasimpático

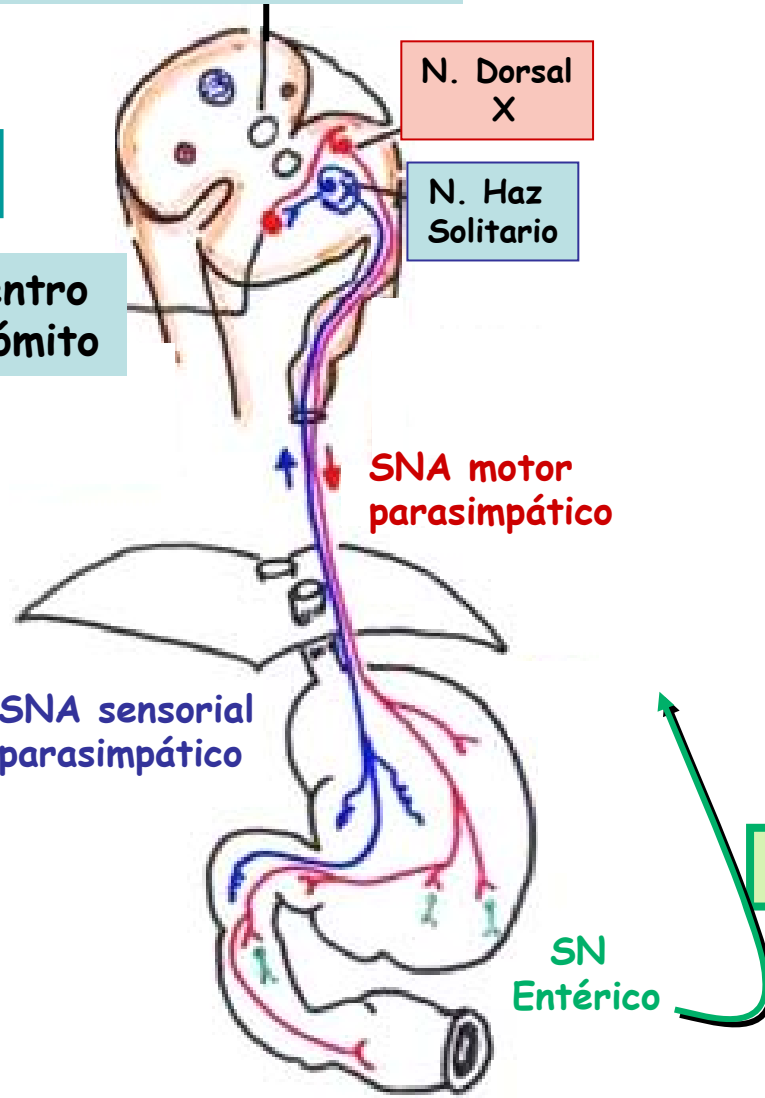
SNA sensorial parasimpático

SN Entérico

ANTIPERISTALSIS

6. Vómito

Eferencia autonómica

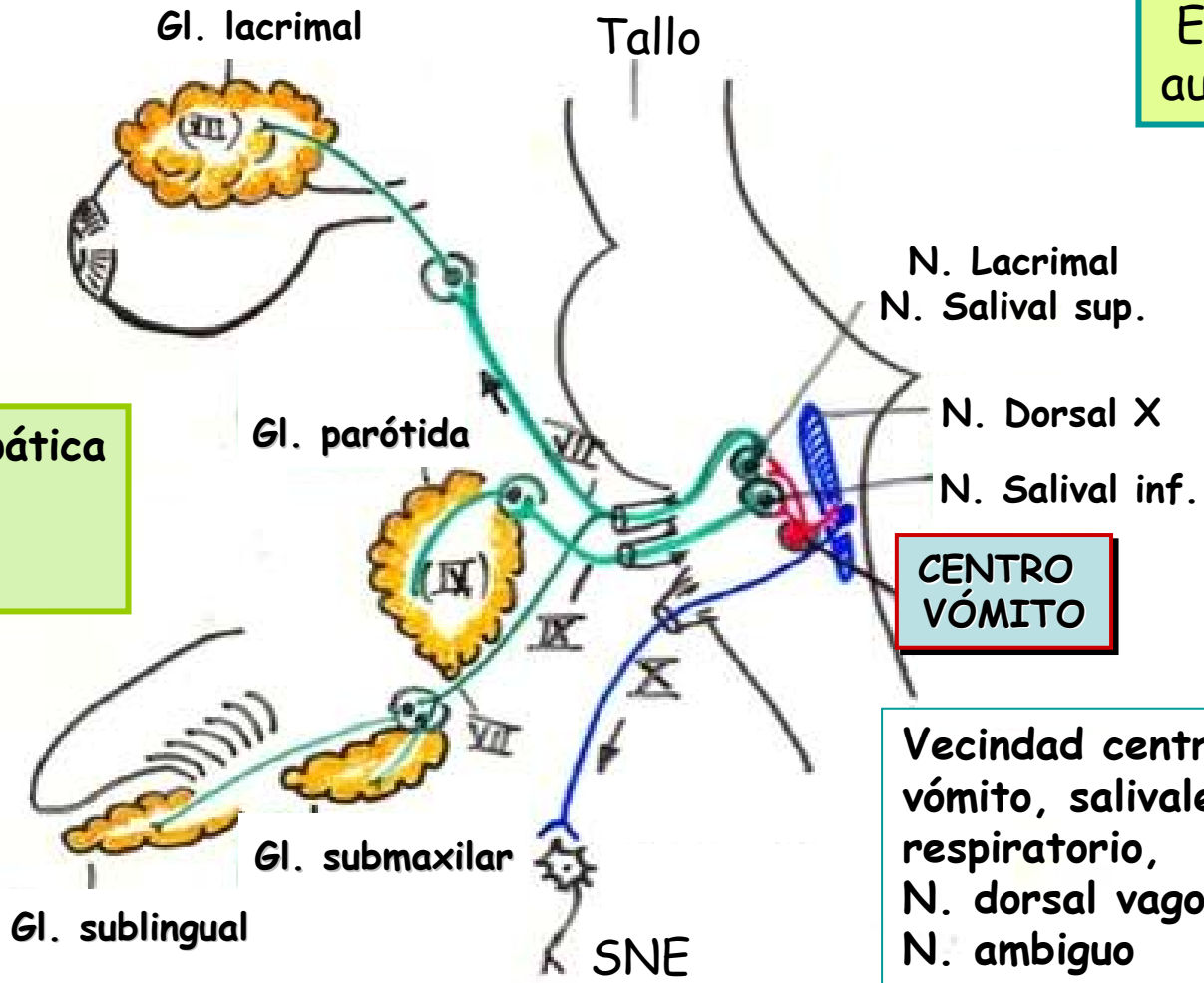




6. Vómito

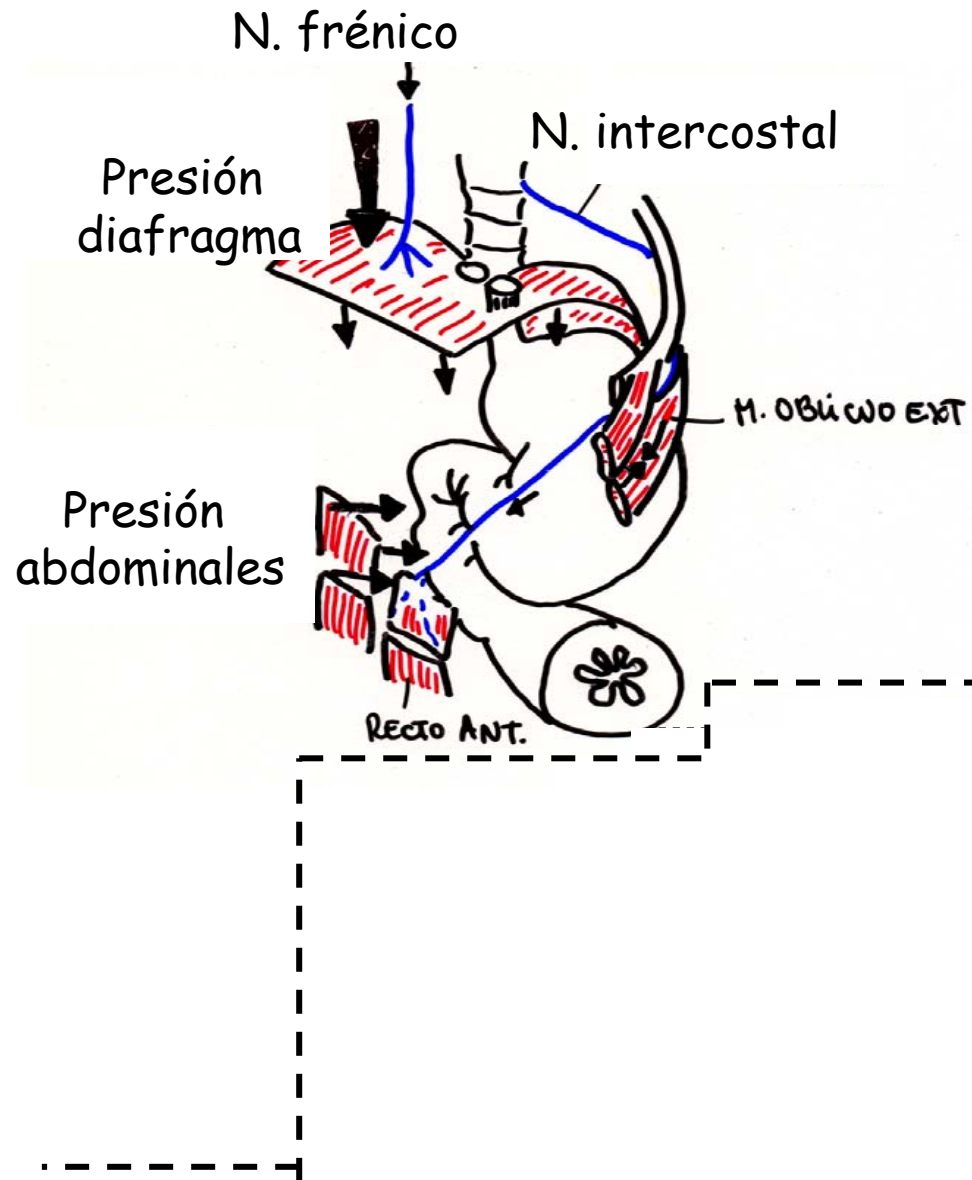
Eferencia autonómica

A. parasimpática
Lágrimas
Salivación



CENTRO VÓMITO

Vecindad centros vómito, salivales, respiratorio, N. dorsal vago, N. ambiguo

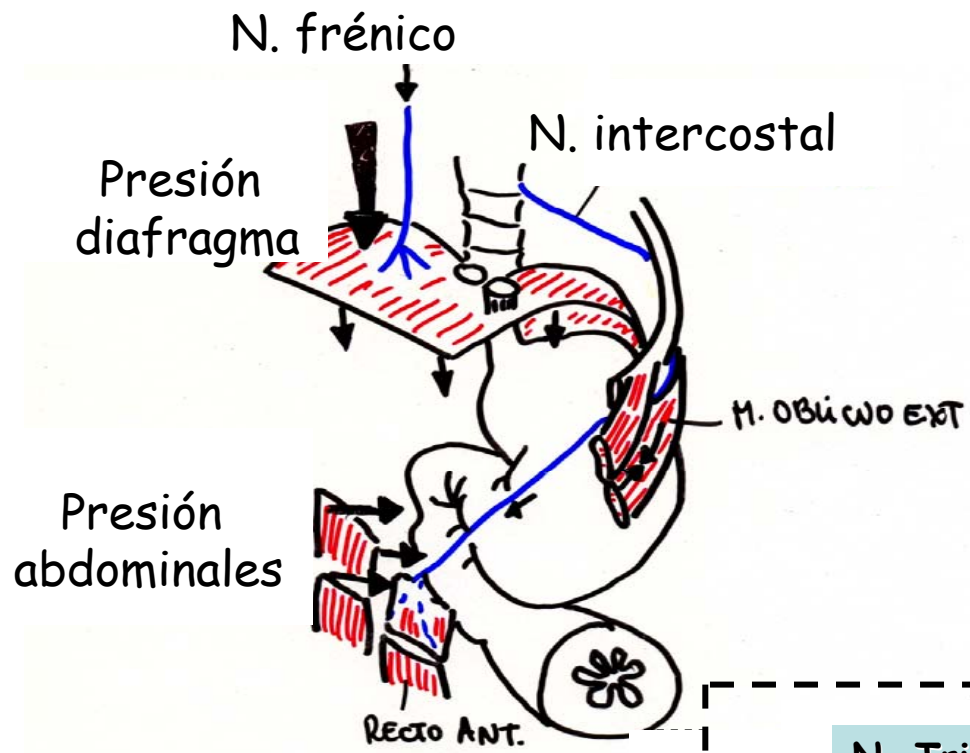


6. Vómito

Eferencia somática

POSTURA Arcadas





6. Vómito

Eferencia somática

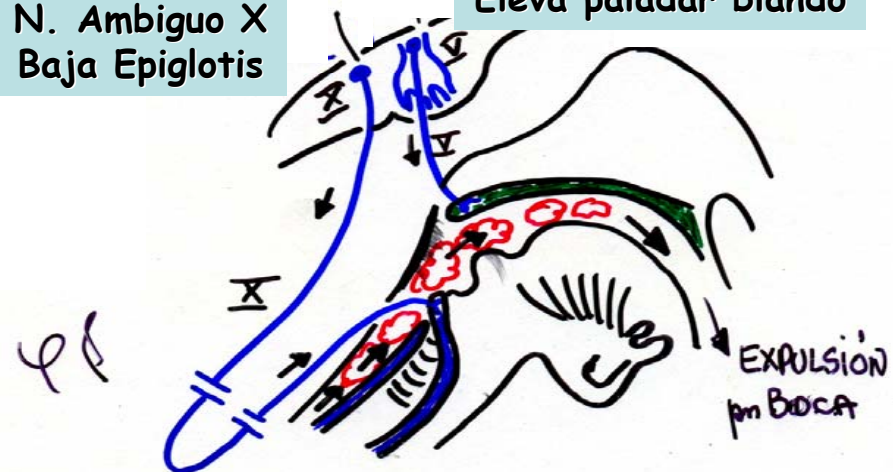
POSTURA Arcadas



N. Trigémino
Eleva paladar blando

N. Ambiguo X
Baja Epiglotis

CIERRE Nasofaringe Glotis

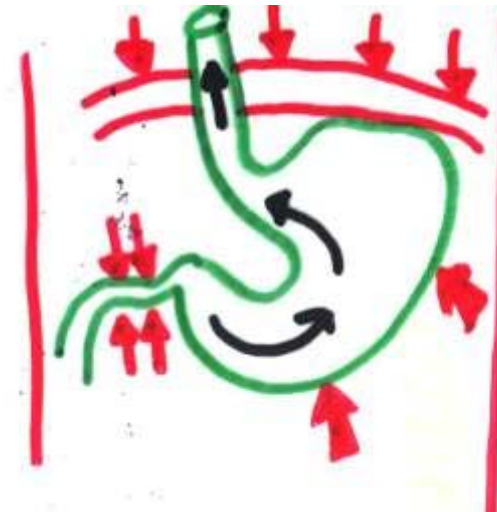




6. Vómito

Prodromos al vómito

- Activación Corteza
Náusea
- Activación SNA
 - * **Simpático**
 - Midriasis
 - Palidez
 - Sudación
 - Aumento FC y FR
 - Disminución p CO₂
 - Mareo
 - * **Parasimpático**
 - Salivación profusa
 - Lagrimeo



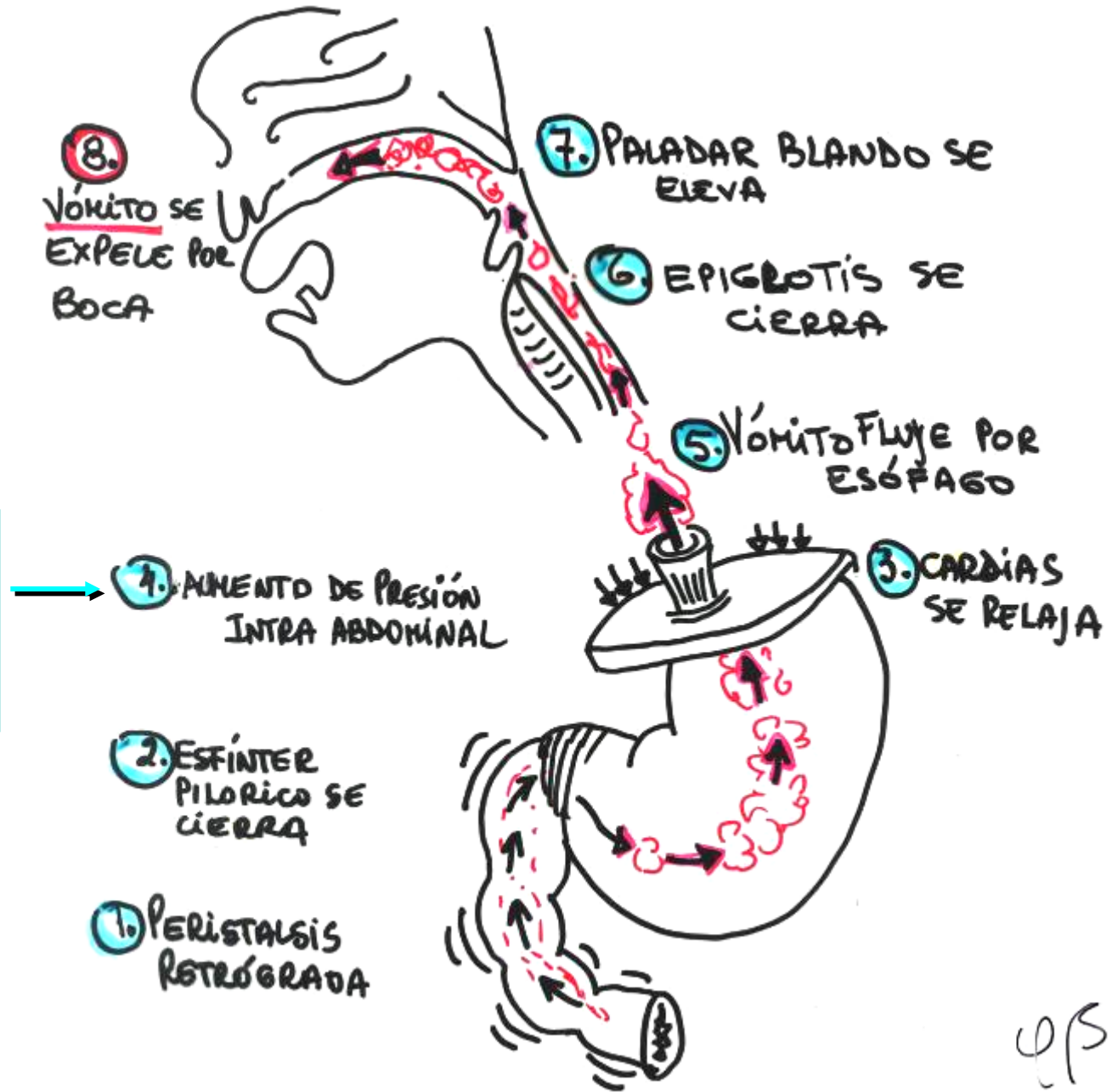
Antiperistalsis
Cierre píloro

Aumento presión
intraabdominal
Respiración fija



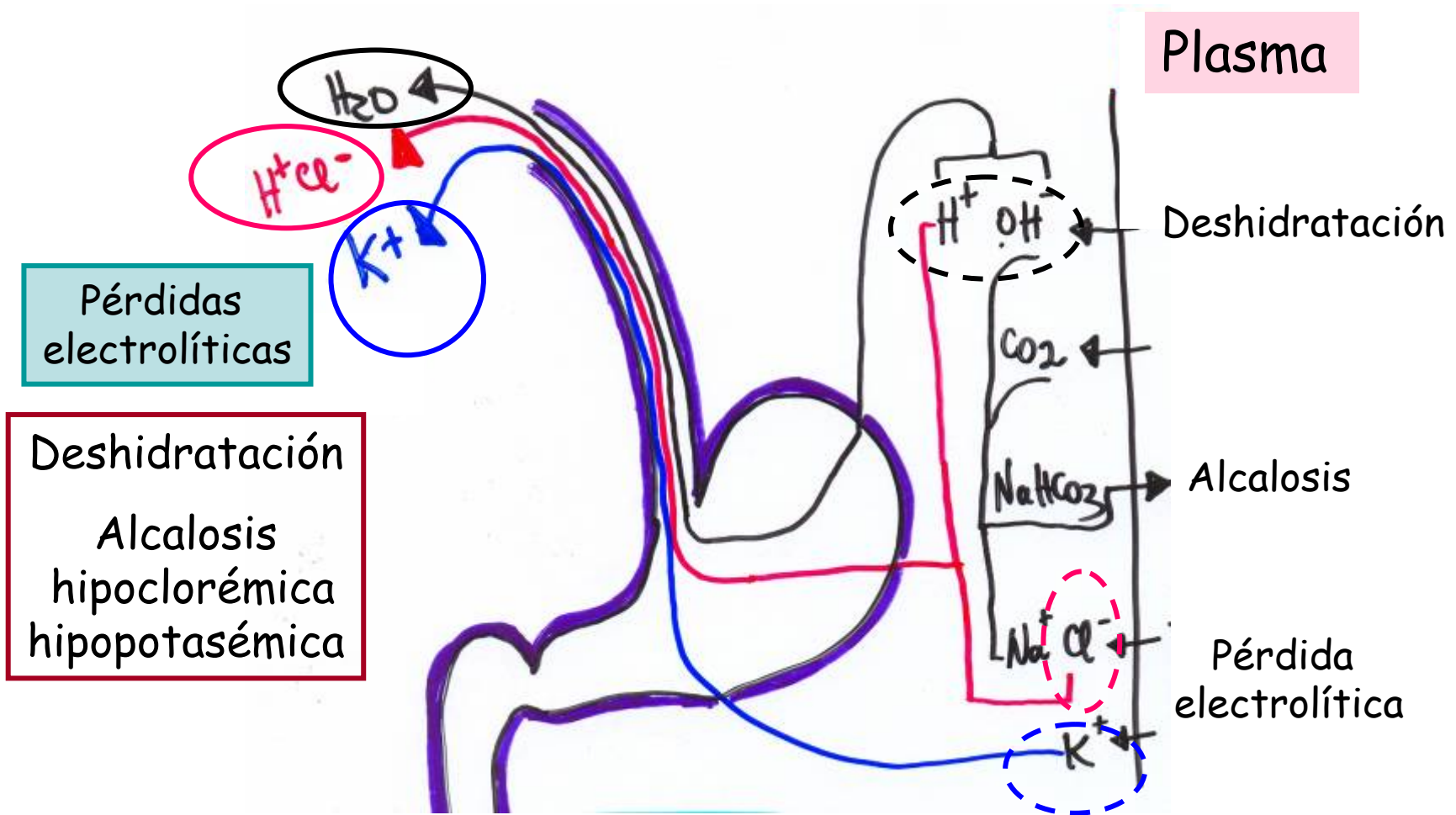
6. Vómito Eventos

Contracción
diafragma,
intercostales y
abdominales





6. Vómito

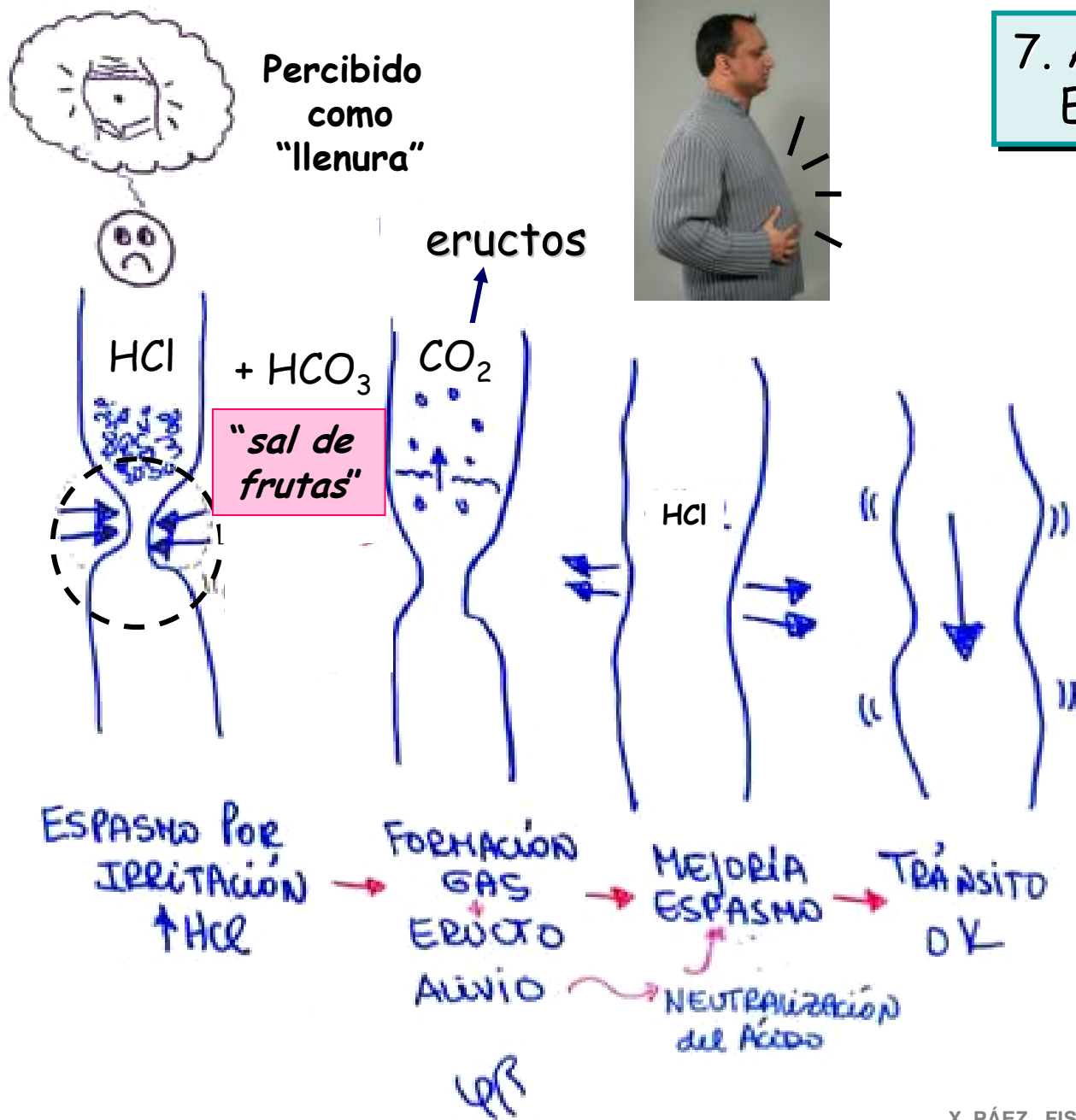


6. Vómito Tratamiento

Bloquear Receptores
Centro del vómito
Área quimiorreceptora

- * Antagonistas **5HT3** Ondansetron
- * Antagonistas dopaminérgicos
- * Antihistamínicos H1 metoclopramida
- * Corticoesteroides
- * Marihuana

7. Aerofagia Eructación



7. Aerofagia Eructación



*"sal de
frutas"*

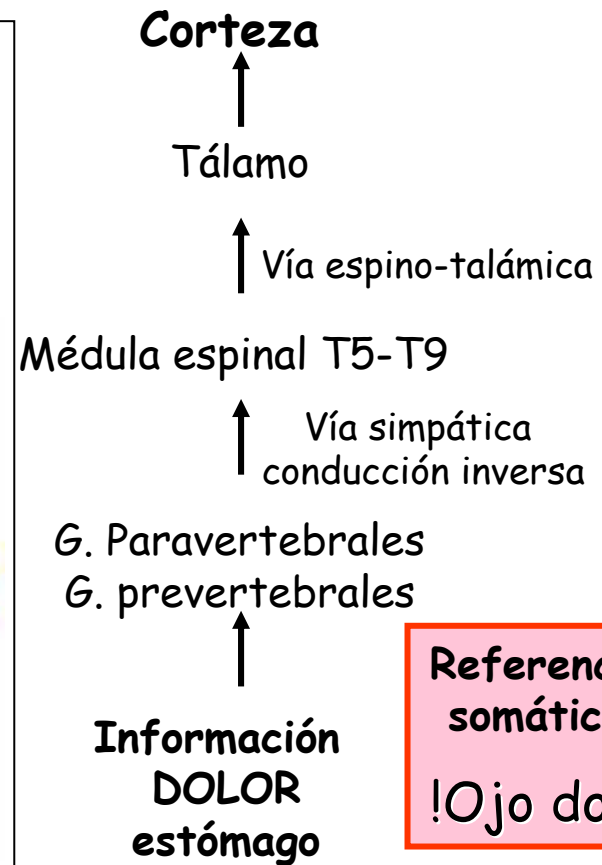
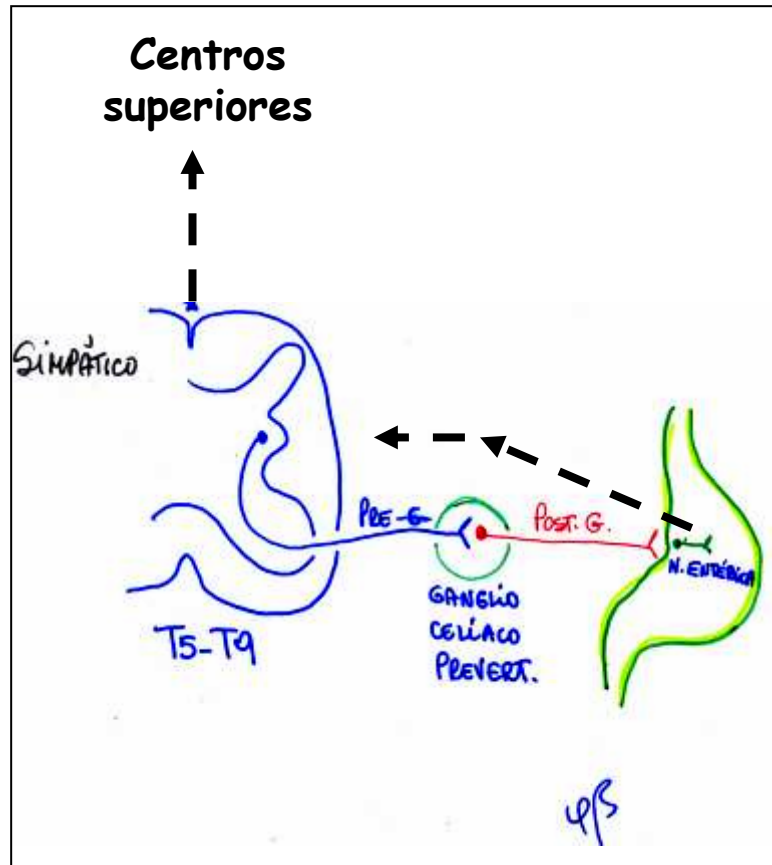


El alivio no es por eructar
sino por neutralizar el ácido

Alivia el espasmo porque se
neutraliza el ácido

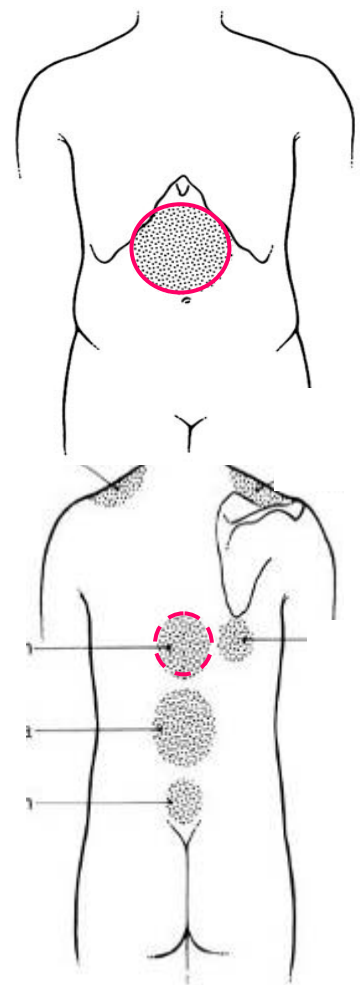
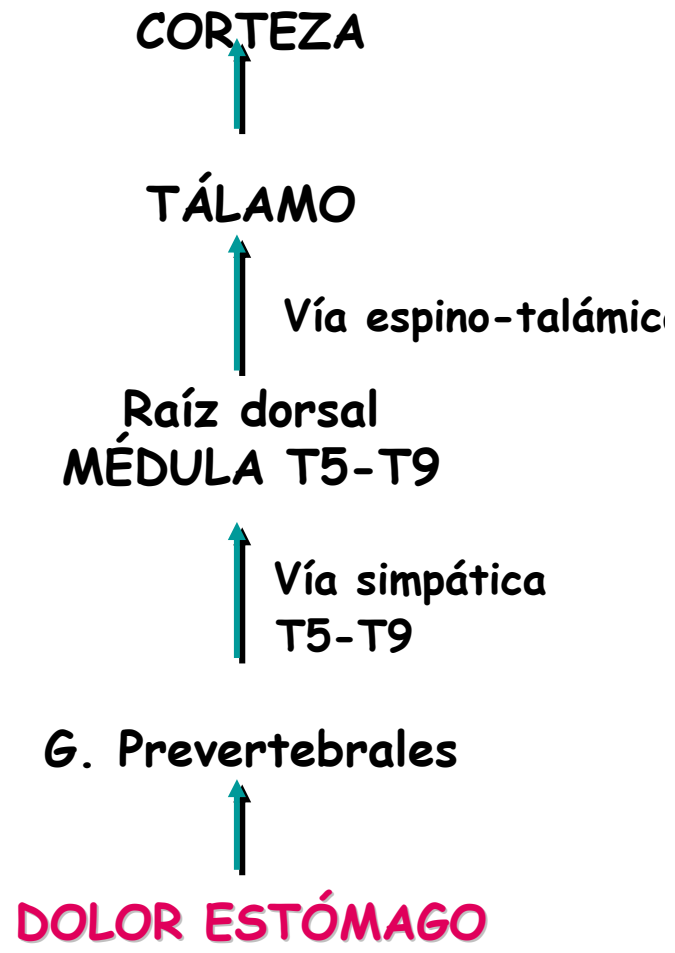


8. Dolor abdominal T5-T9



Referencias a estructuras
somáticas T5-T9!!

!Ojo dolor coronario!!



IV. PATOLOGÍA

Gastroparesis

Alteración motilidad

Enf. Sistémicas:
Diabetes, Esclerodermia
Daño trauma quirúrgico, nervio X
Drogas: Anticolinérgicos, opiáceos

Fisiología del Aparato Digestivo

- Generalidades de la función digestiva
- Control neural de la función digestiva
- Boca-esófago, estómago
- **Control humoral de la función digestiva**
 - Hígado, páncreas
 - Intestino delgado
 - Digestión
 - Absorción nutrientes
 - Absorción de agua, electrolitos y vitaminas
 - Colon