

FISIOLOGIA MEDICINA

**FISIOLOGÍA
DEL
APARATO DIGESTIVO**

2008

Ximena Páez

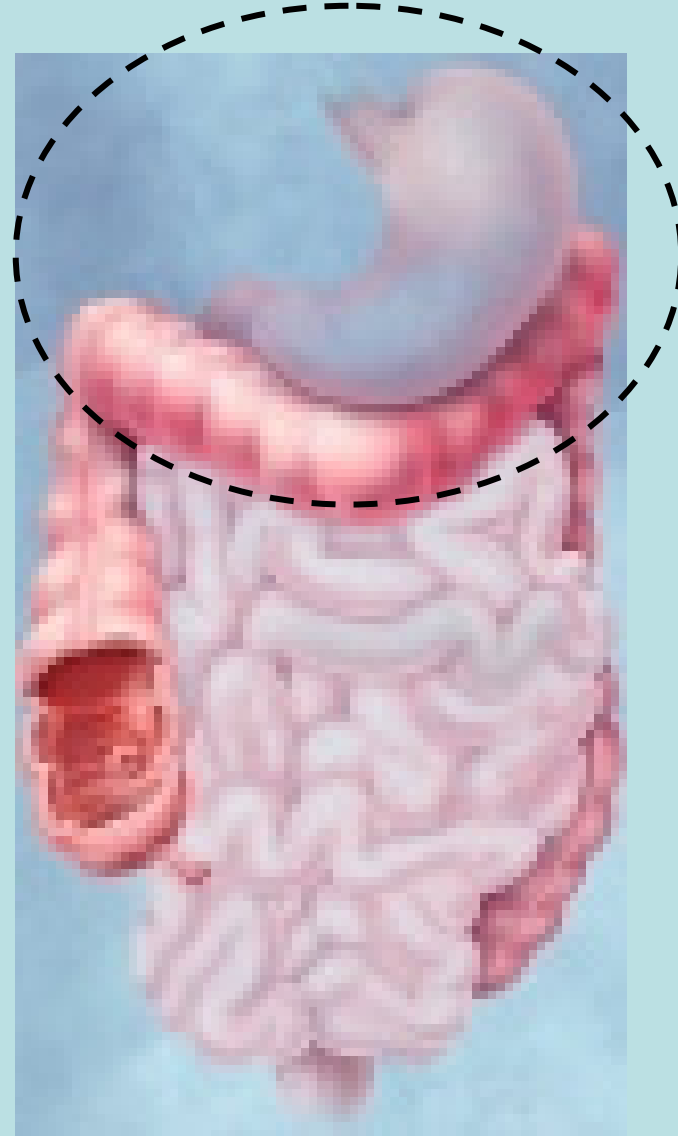
TEMA 4

I. ESTÓMAGO

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

III. MOTILIDAD GÁSTRICA

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

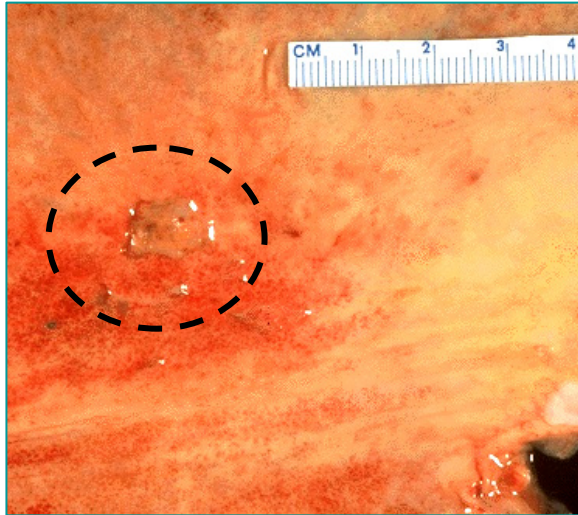


IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

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



Úlcera gástrica
en el fundus

Aumento de HCl

y/o

Daño de la barrera protectora

**"SIN ÁCIDO
NO HAY ÚLCERA"**

K. Swartz, 1910

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

1. Úlcera péptica

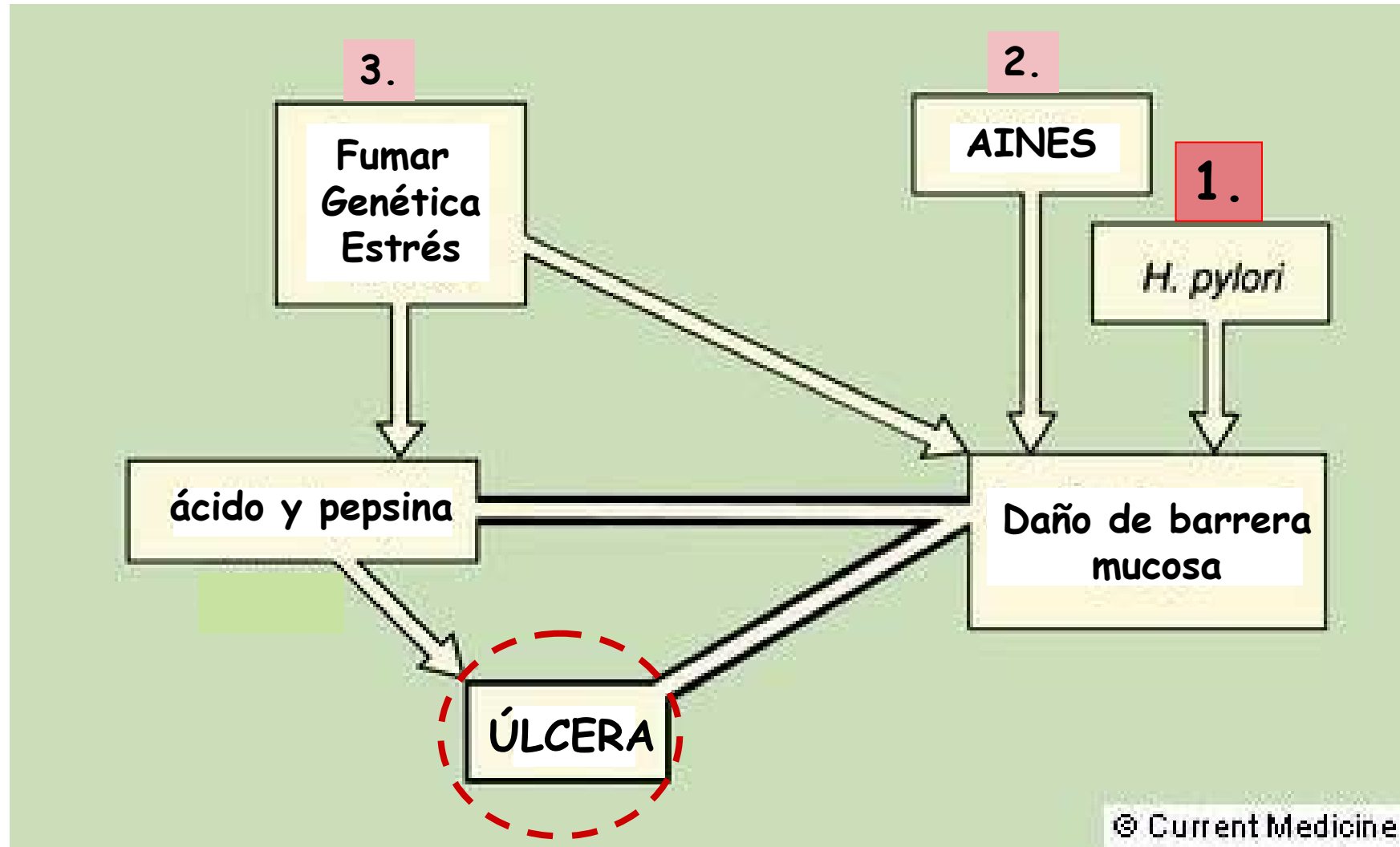
1. Causas
2. Historia *Helicobacter pylori*
3. Tratamiento causal
4. Tratamiento general



1. Úlcera péptica Causas

- Drogas ASA, AINES, ESTEROIDES, disminuyen PGs
- Úlceras Estrés, disminución del flujo (isquemia de la mucosa)
- 4. Tumores Gastrinomas, aumentan HCl
- 5. FUMAR
- 6. Infección por *Helicobacter pylori*

1. Úlcera péptica



1. Úlcera péptica

"SIN ÁCIDO
NO HAY ÚLCERA"

K. Swartz, 1910



IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

1. Úlcera péptica

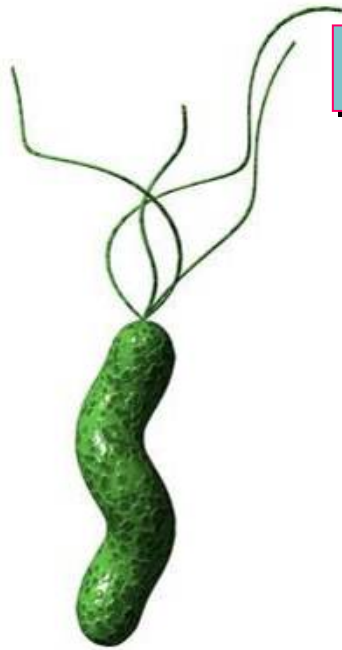


PREMIO NOBEL MEDICINA Y FISIOLOGÍA 2005



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 firmemente establecido que el *H. pylori* causa más del 90% de úlceras duodenales y hasta el 80% de las 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

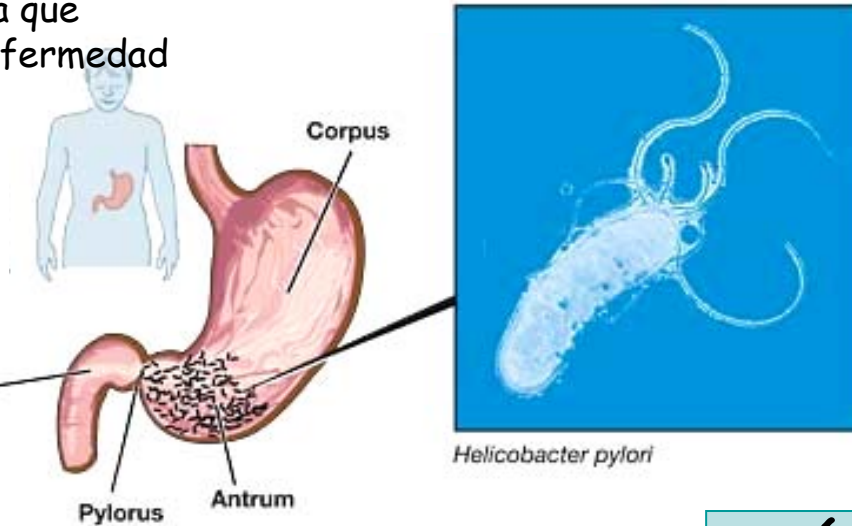
1. Úlcera péptica

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

- La bacteria que causa la enfermedad péptica

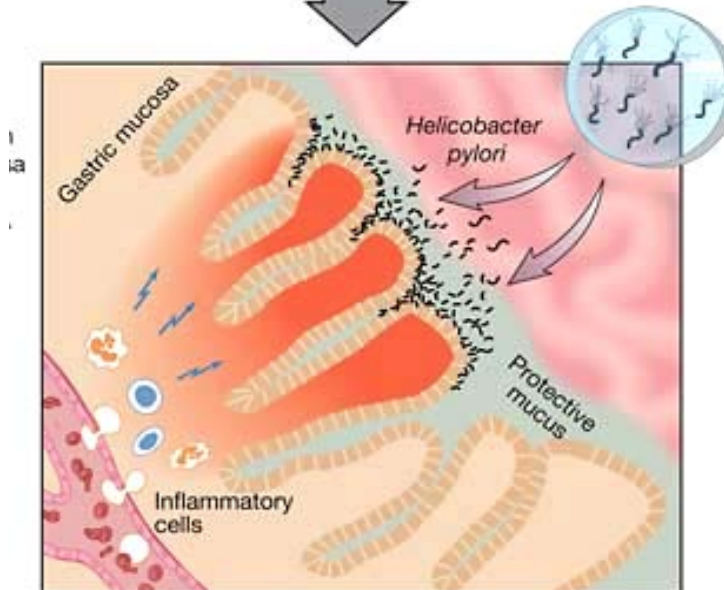


Infección
H. pylori
infecta el
antro

1. Úlcera péptica

Inflamación

H. pylori causa inflamación de la mucosa gástrica frecuentemente asintomática



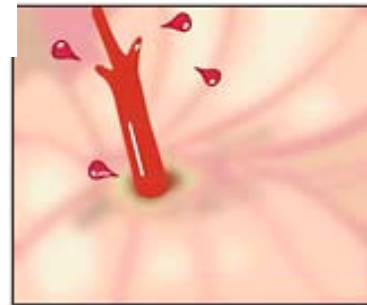
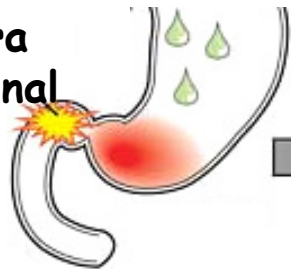
1. Úlcera péptica

Úlcera

Inflamación gástrica que puede llevar a úlcera gástrica o duodenal.

Complicaciones graves: úlcera sangrante y perf

Úlcera duodenal



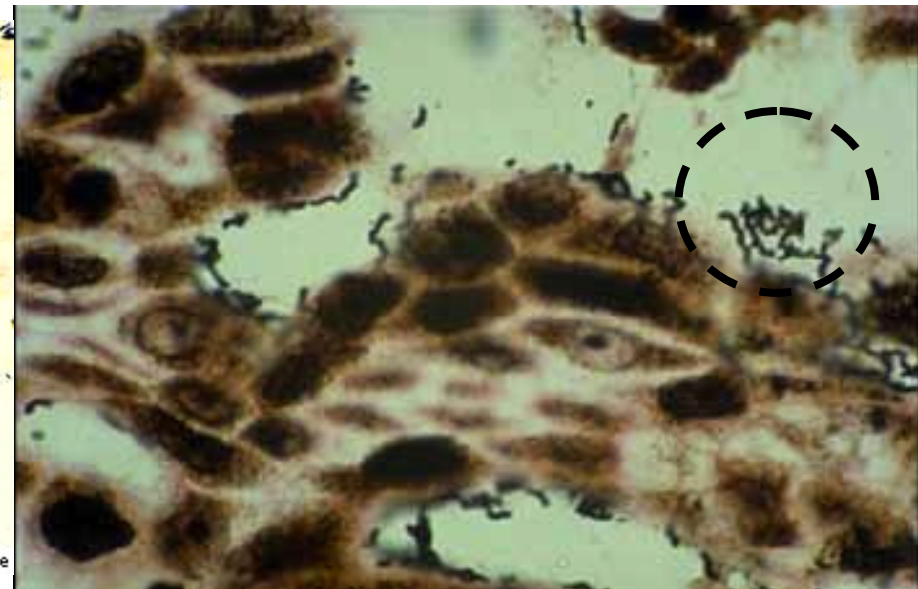
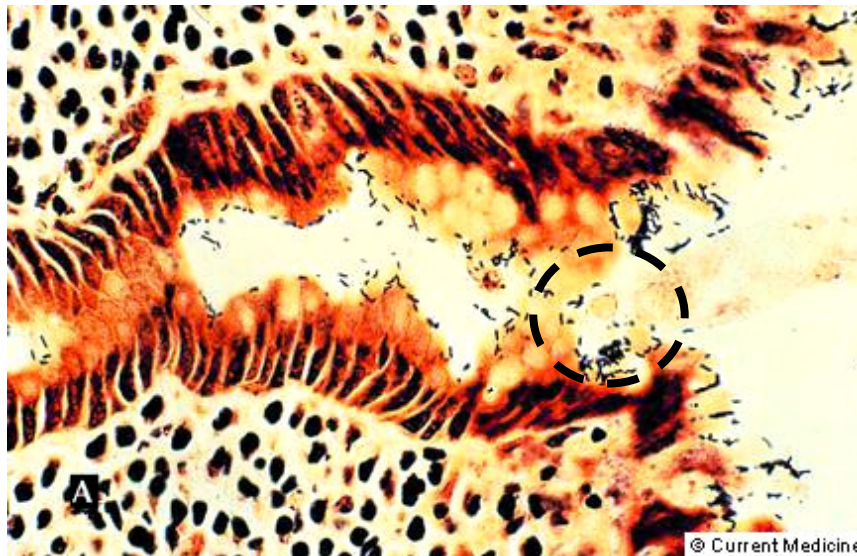
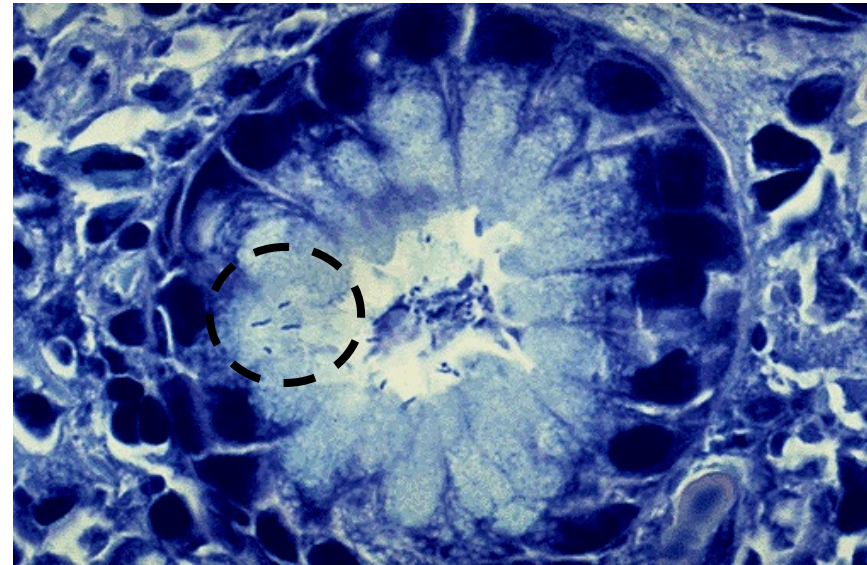
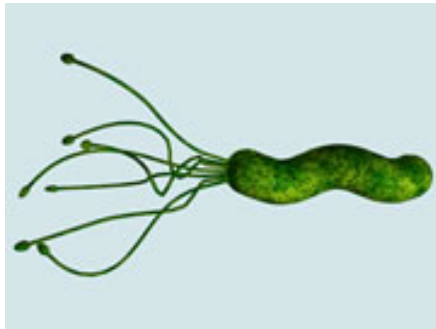
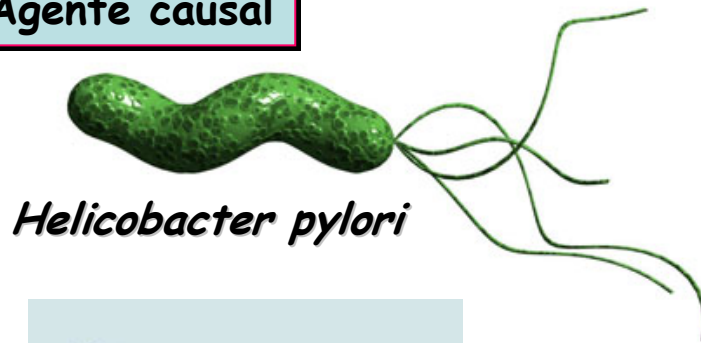
Úlcera sangrante

Úlcera gástrica



© The Nobel Committee for Physiology or Medicine

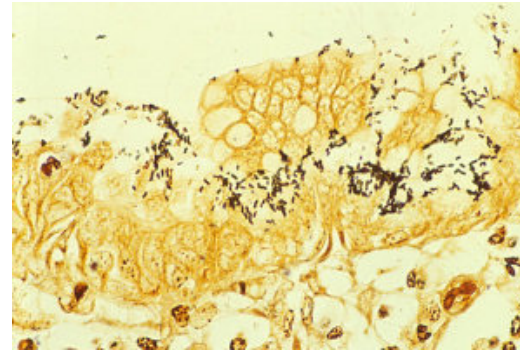
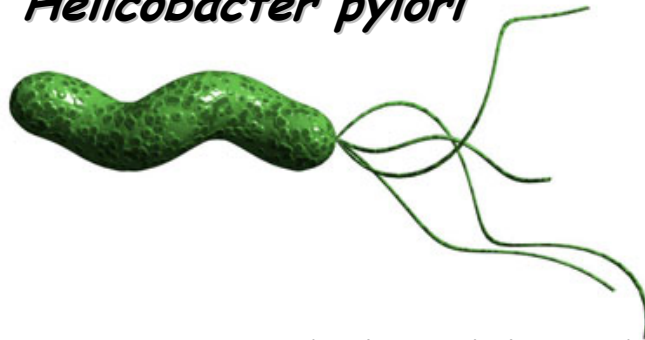
1. Úlcera péptica
Agente causal





1. Úlcera péptica
Agente causal

Helicobacter pylori



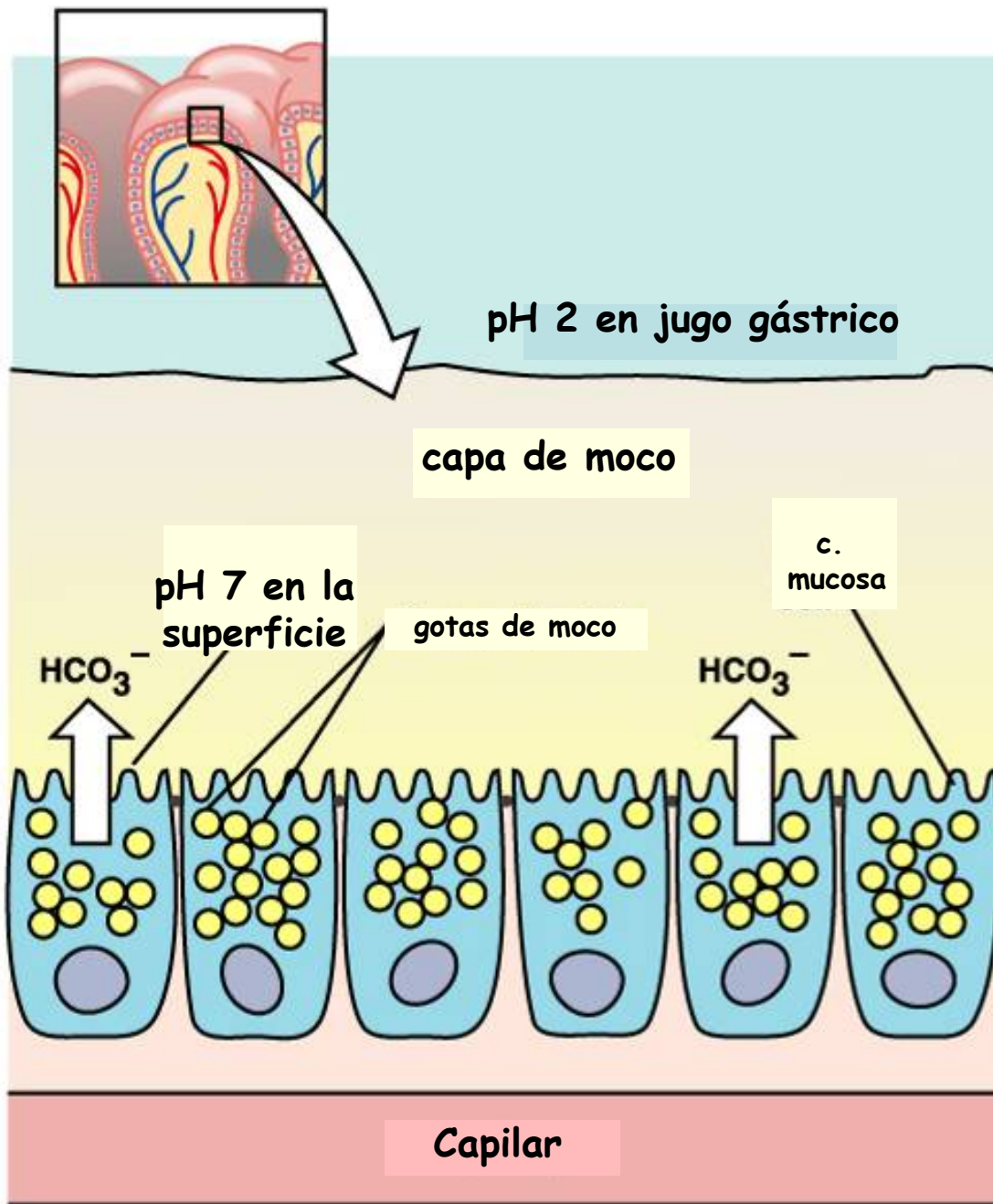
Bacteria helicoidal que horada la mucosa gástrica

¿Cómo vive en un ambiente tan ácido?

Produce UREASA
Convierte la urea del ambiente en:

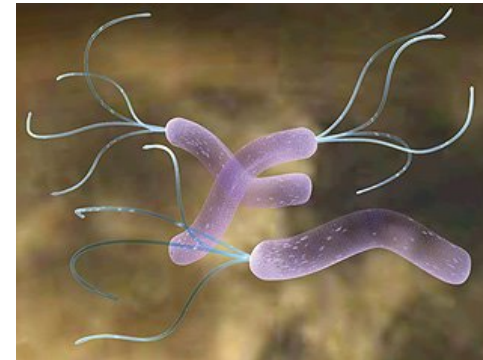
$$\text{HCO}_3^- + \text{NH}_4 \text{ (pH alcalino)}$$

Patogenia
H. pylori

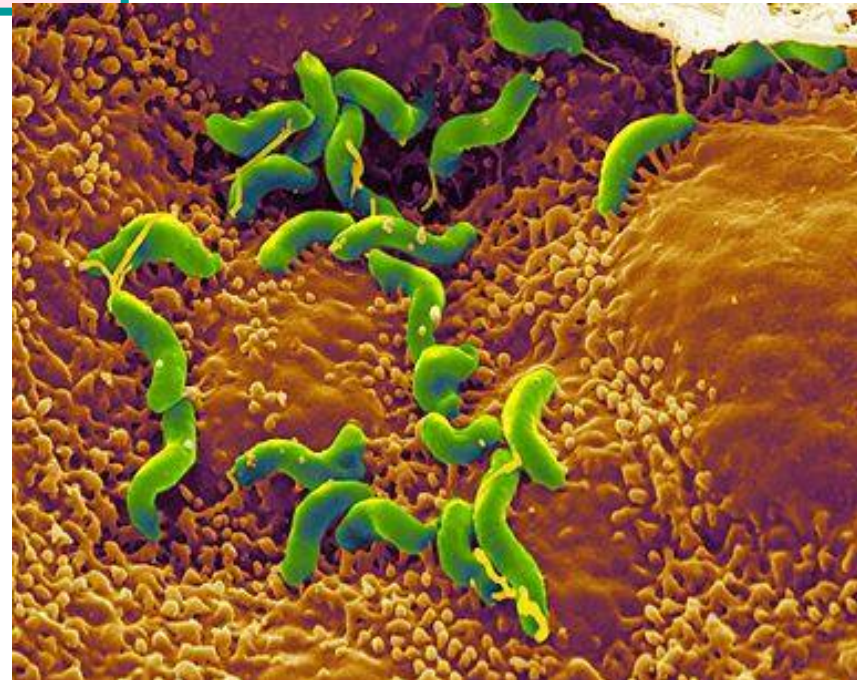
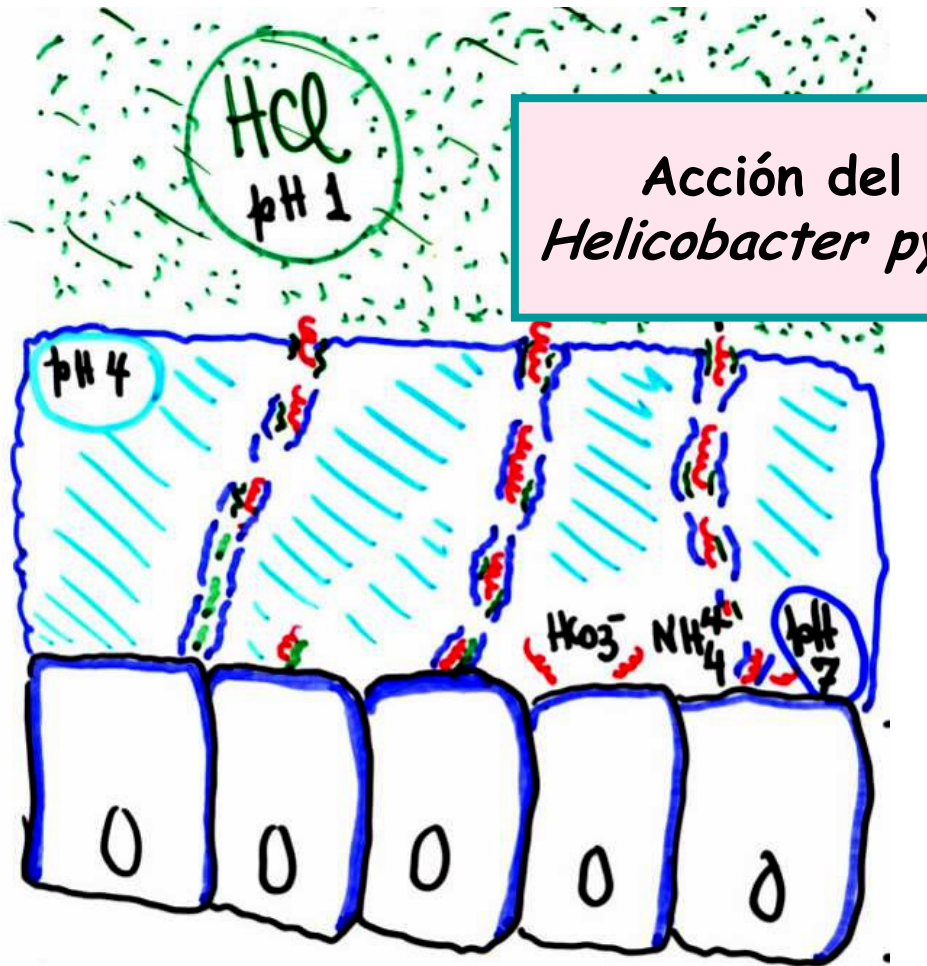




1. Úlcera péptica



Acción del *Helicobacter pylori*

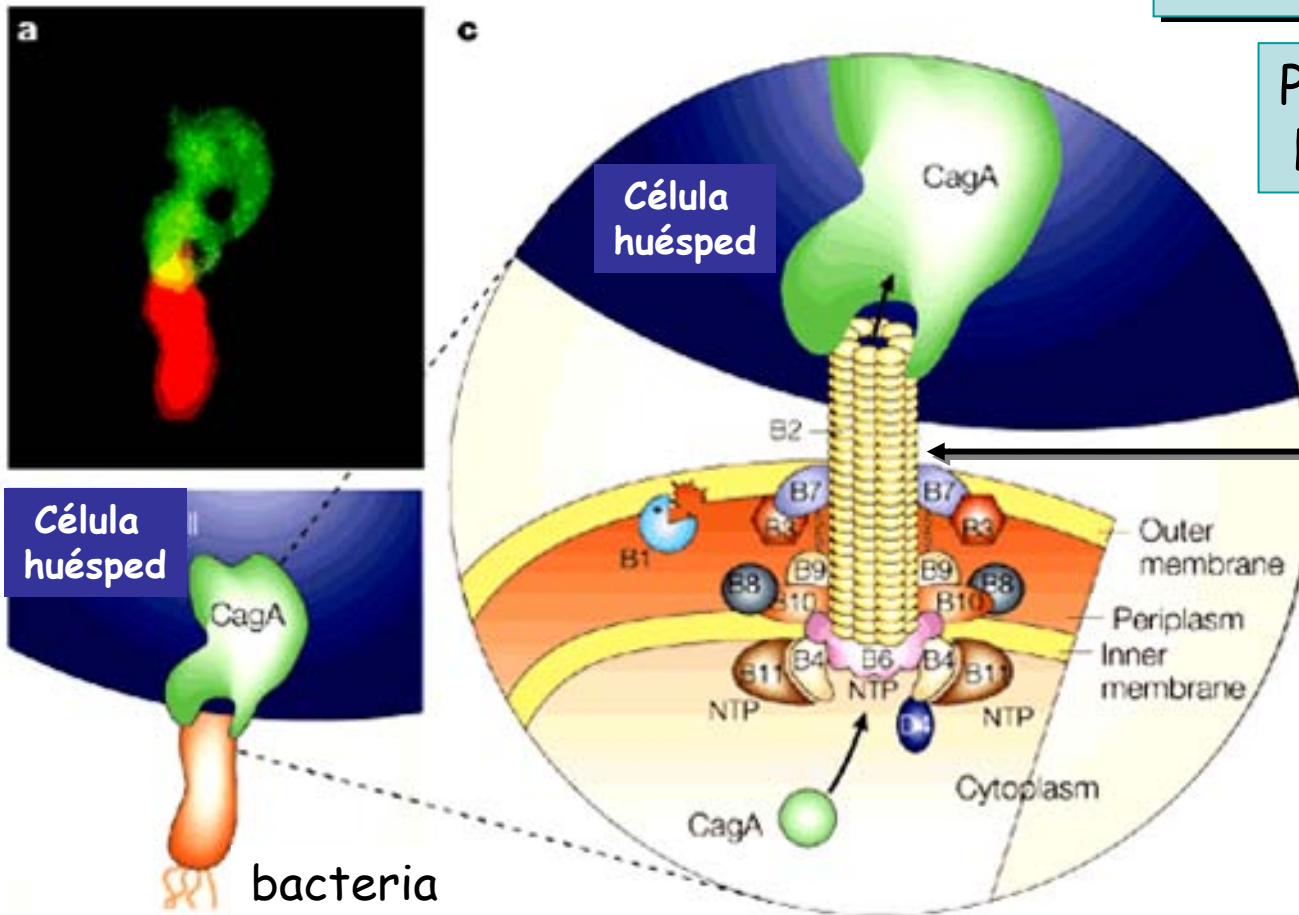


1. Úlcera péptica

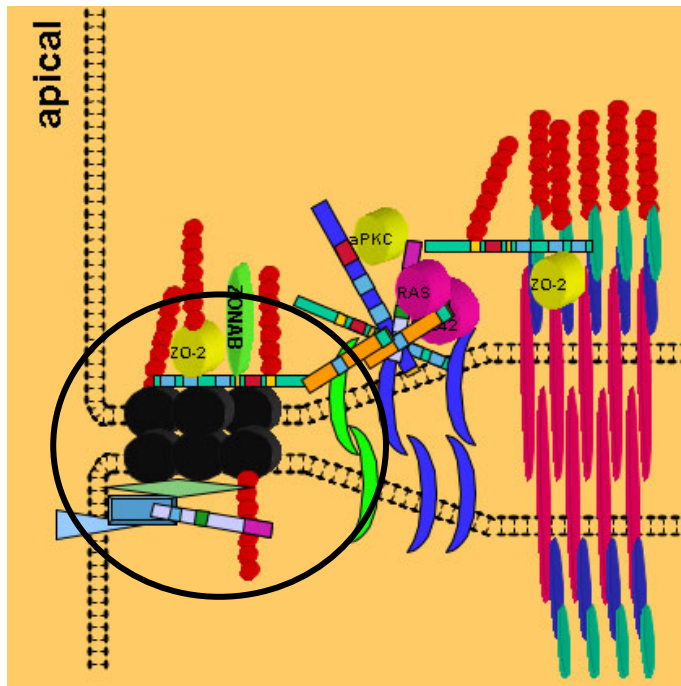
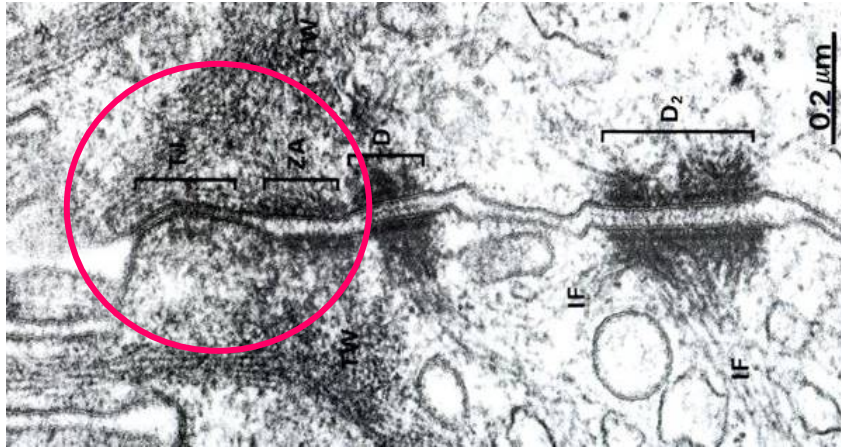
Patogenia
H. pylori

CagA

pilum



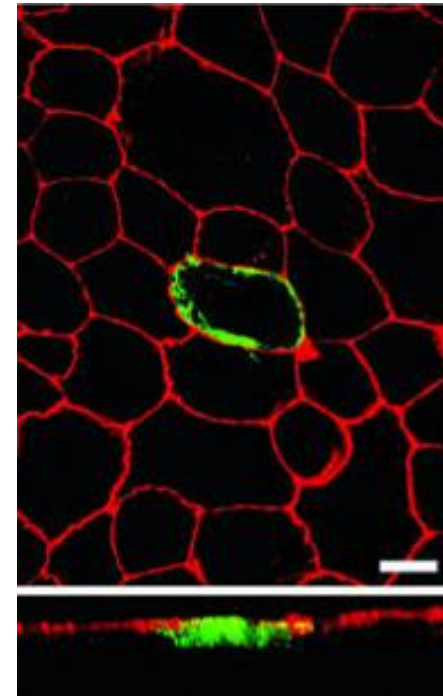
Sistema bacterial de secreción tipo IV
La bacteria inyecta proteínas virulentas
CagA a través de un *pilum*



Unión estrecha apical

1. Úlcera péptica

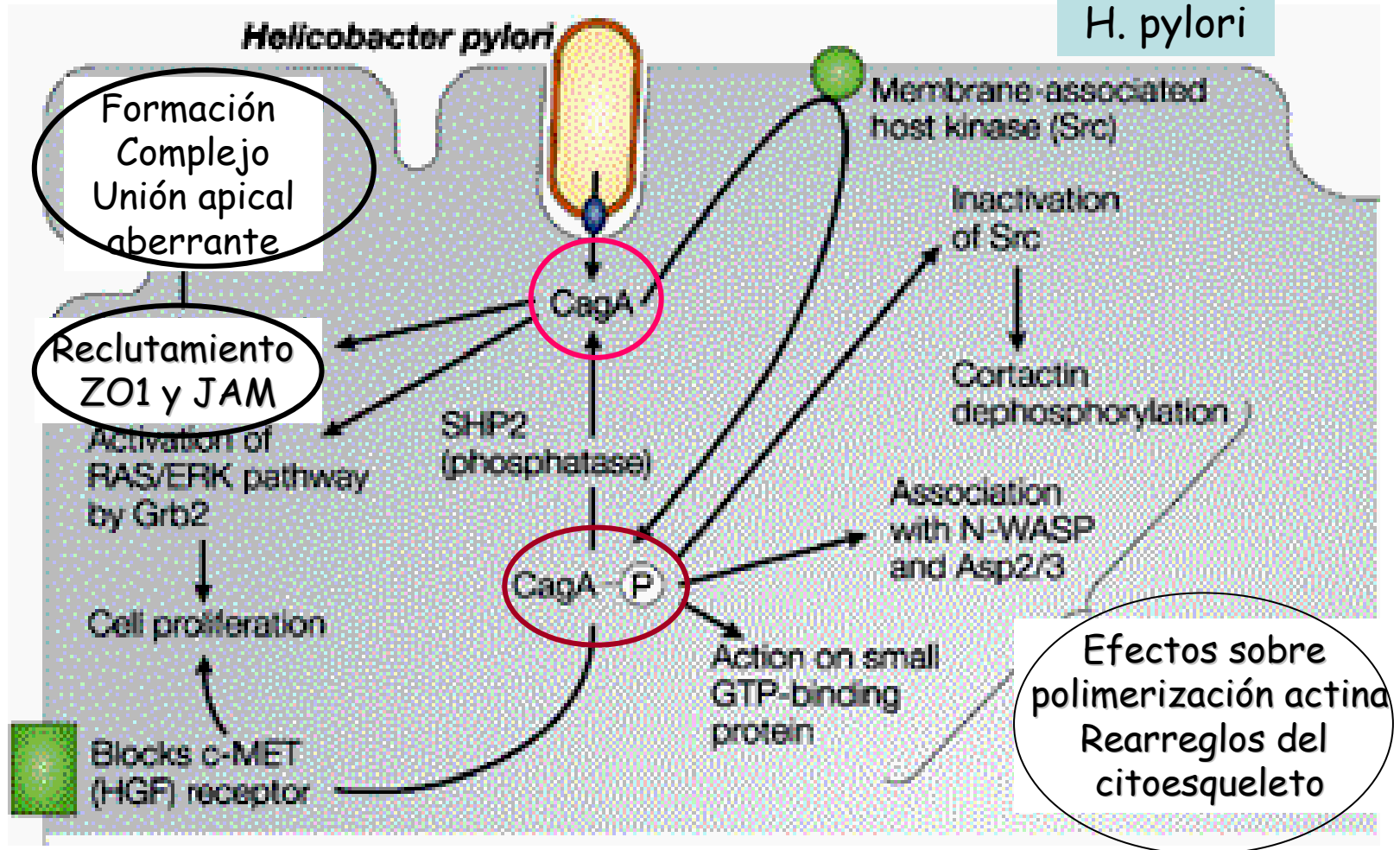
Patogenia
H. pylori

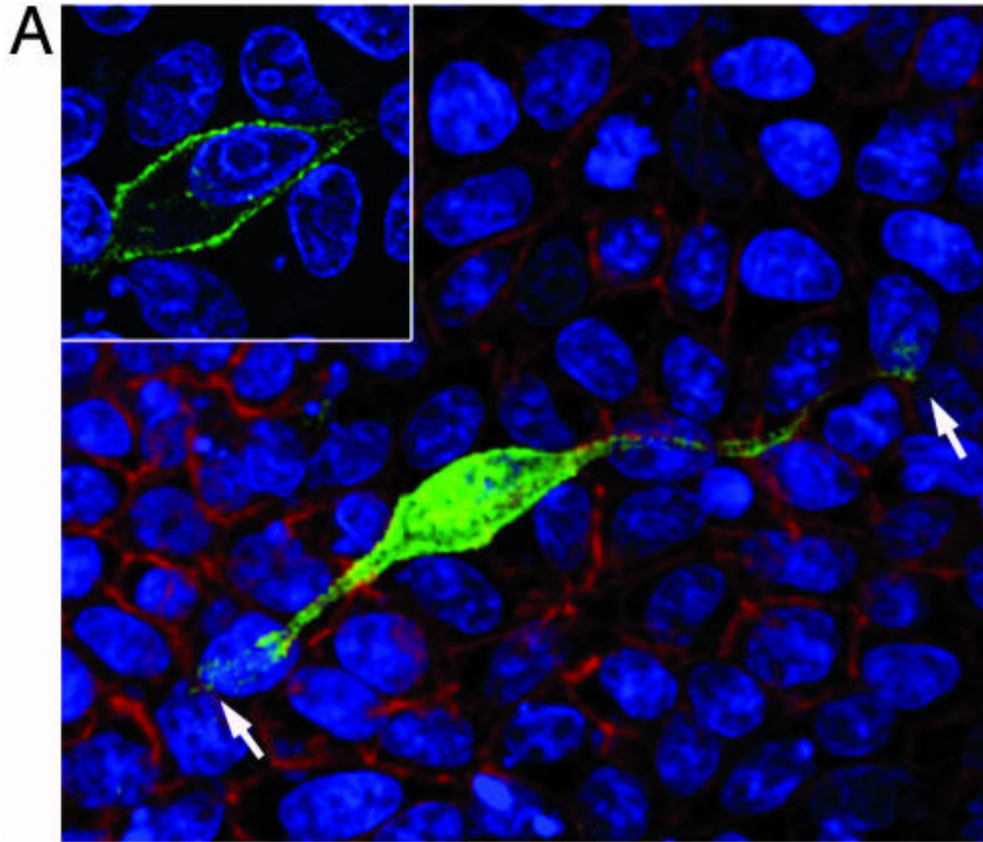


CagA verde
ZO1 rojo

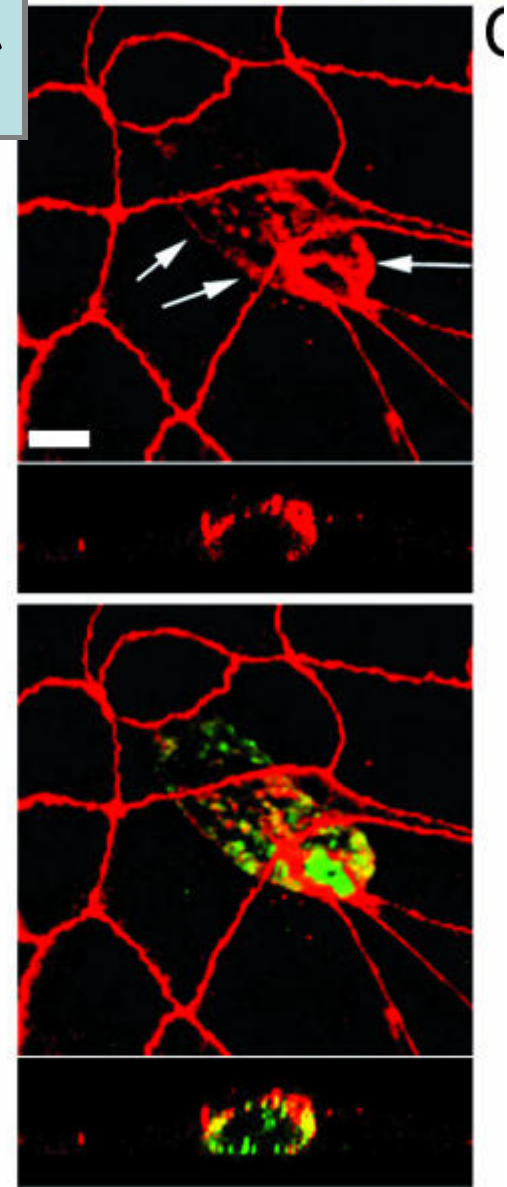
1. Úlcera péptica

Patogenia
H. pylori





Patogenia
H. pylori



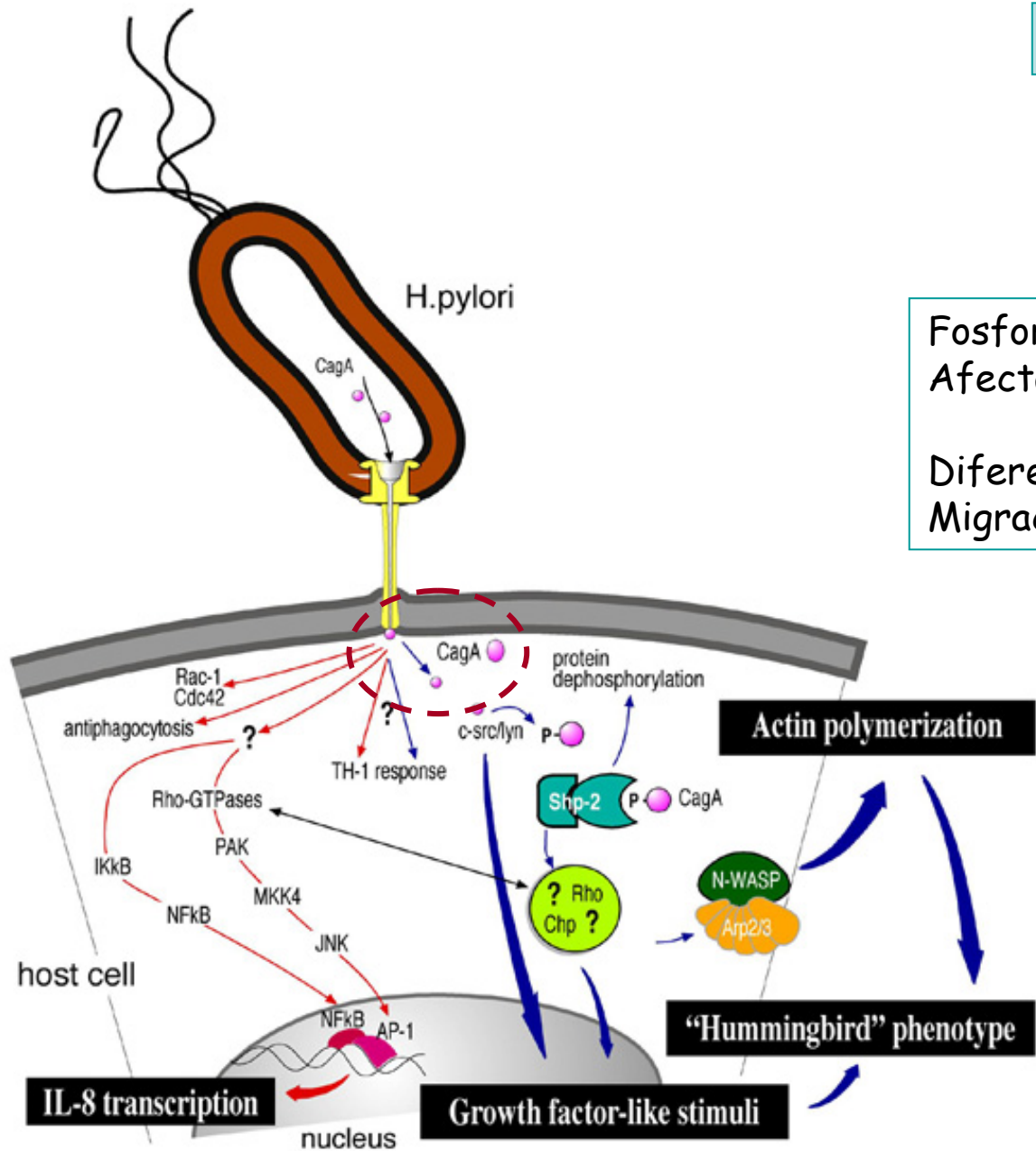
CagA se coloca
en Uniones Estrechadas
y altera citoesqueleto,
Hace perder la polaridad
de C. epitelial

CagA verde
Actina rojo
Núcleos azul

1. Úlcera péptica

Patogenia
H. pylori

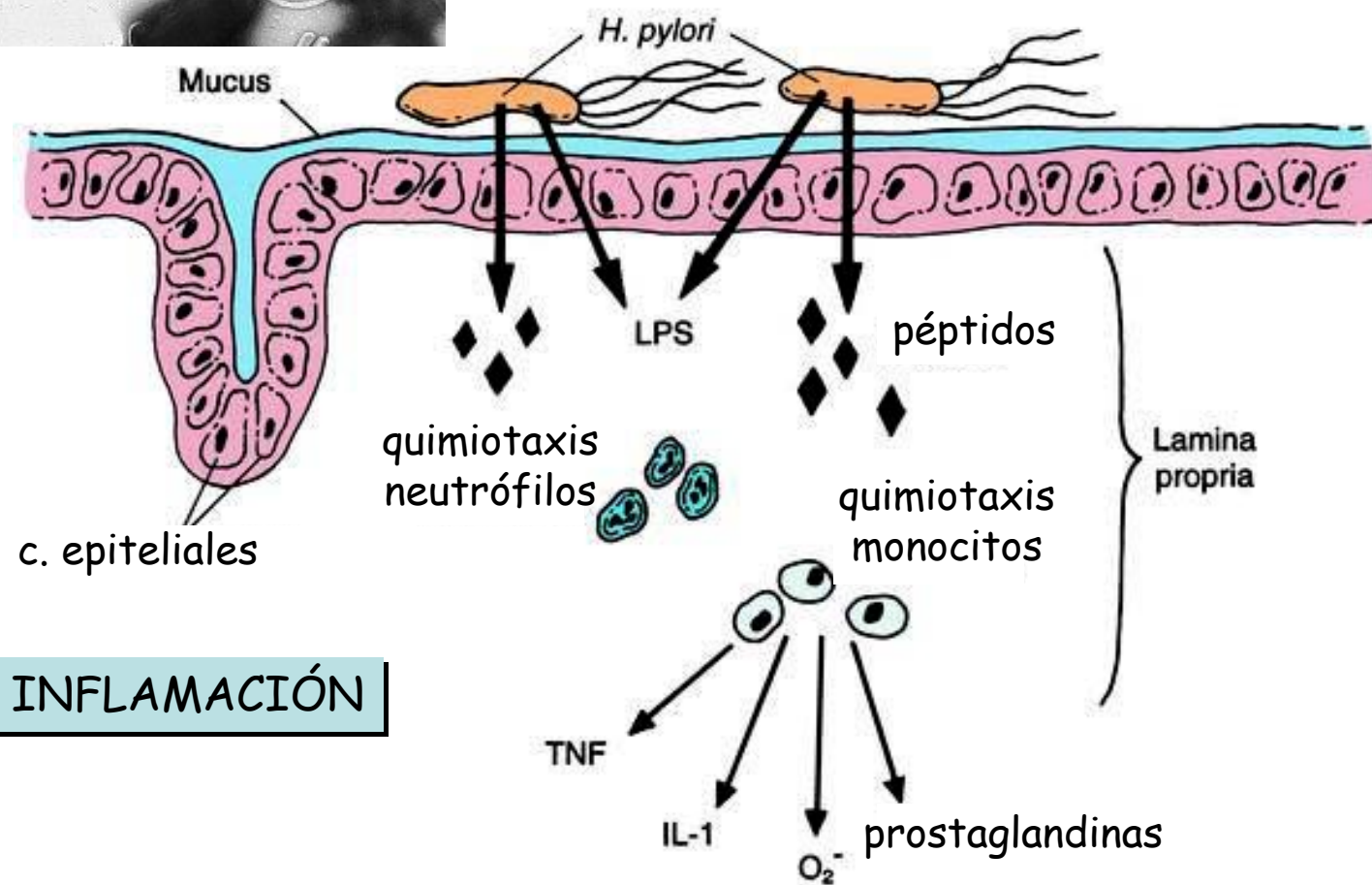
Fosforilación de CagA
Afectación de vías de señalización
Diferenciación, proliferación y
Migración c. epiteliales





1. Úlcera péptica

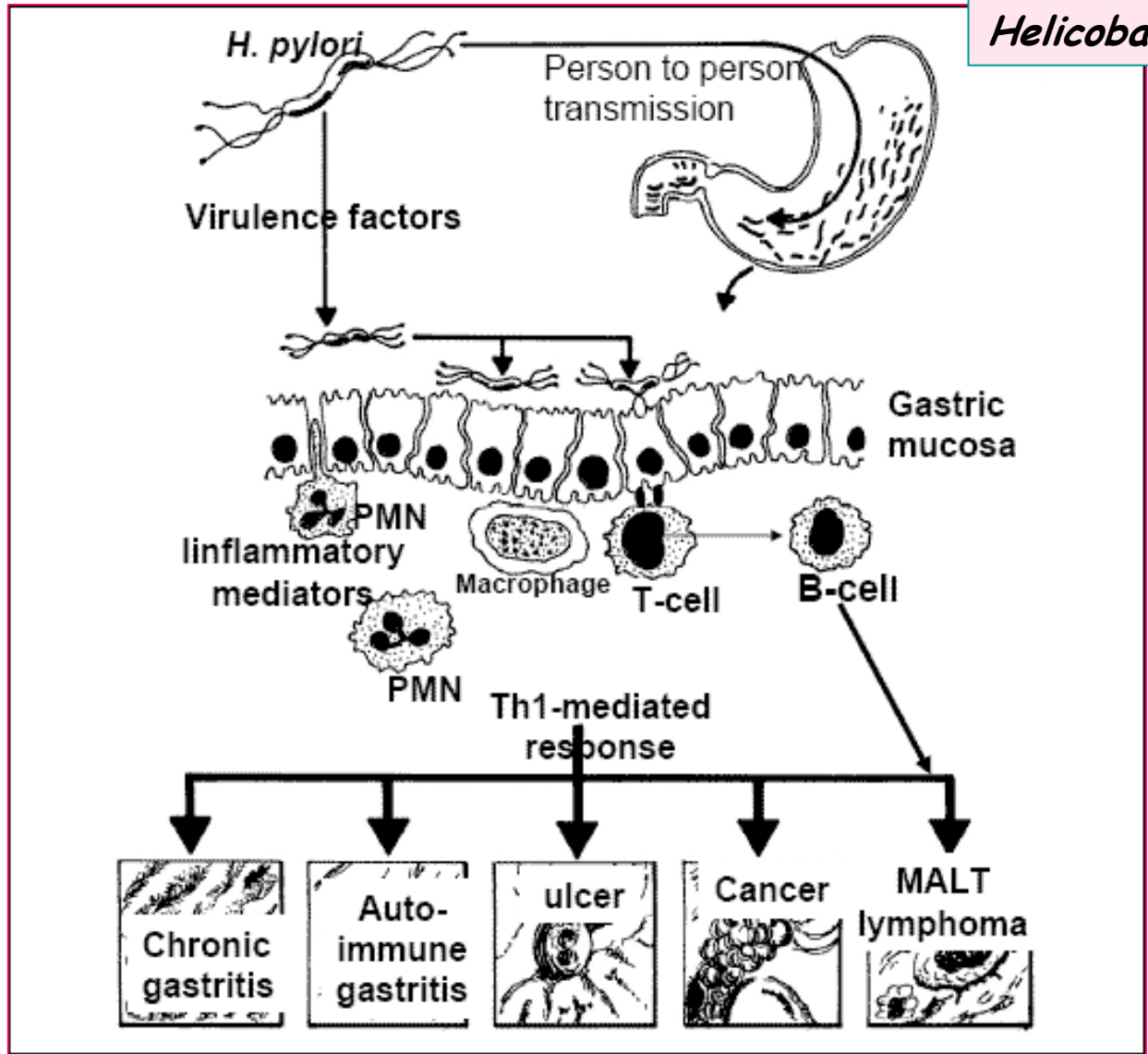
Acción del *Helicobacter pylori*

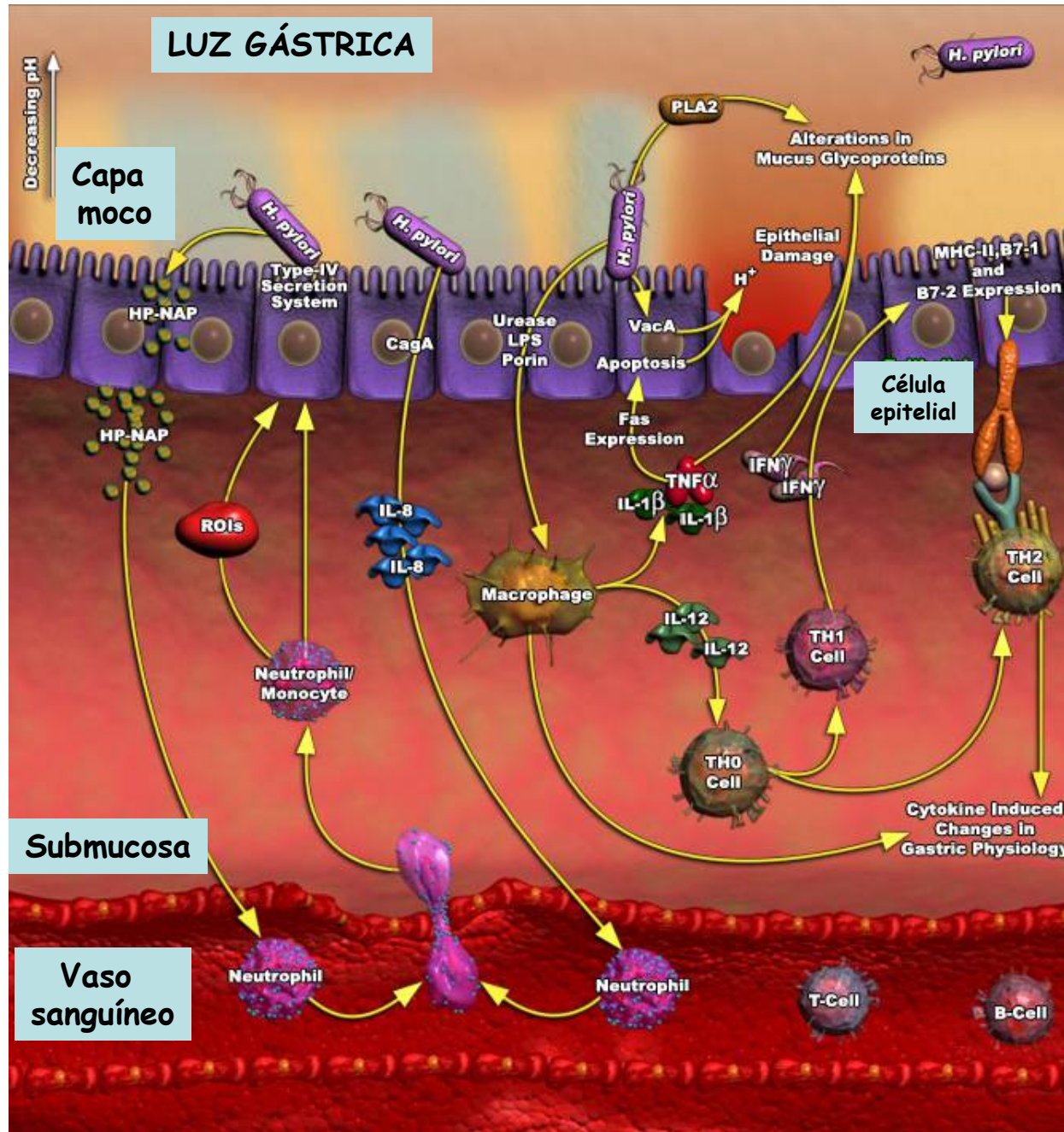


INFLAMACIÓN

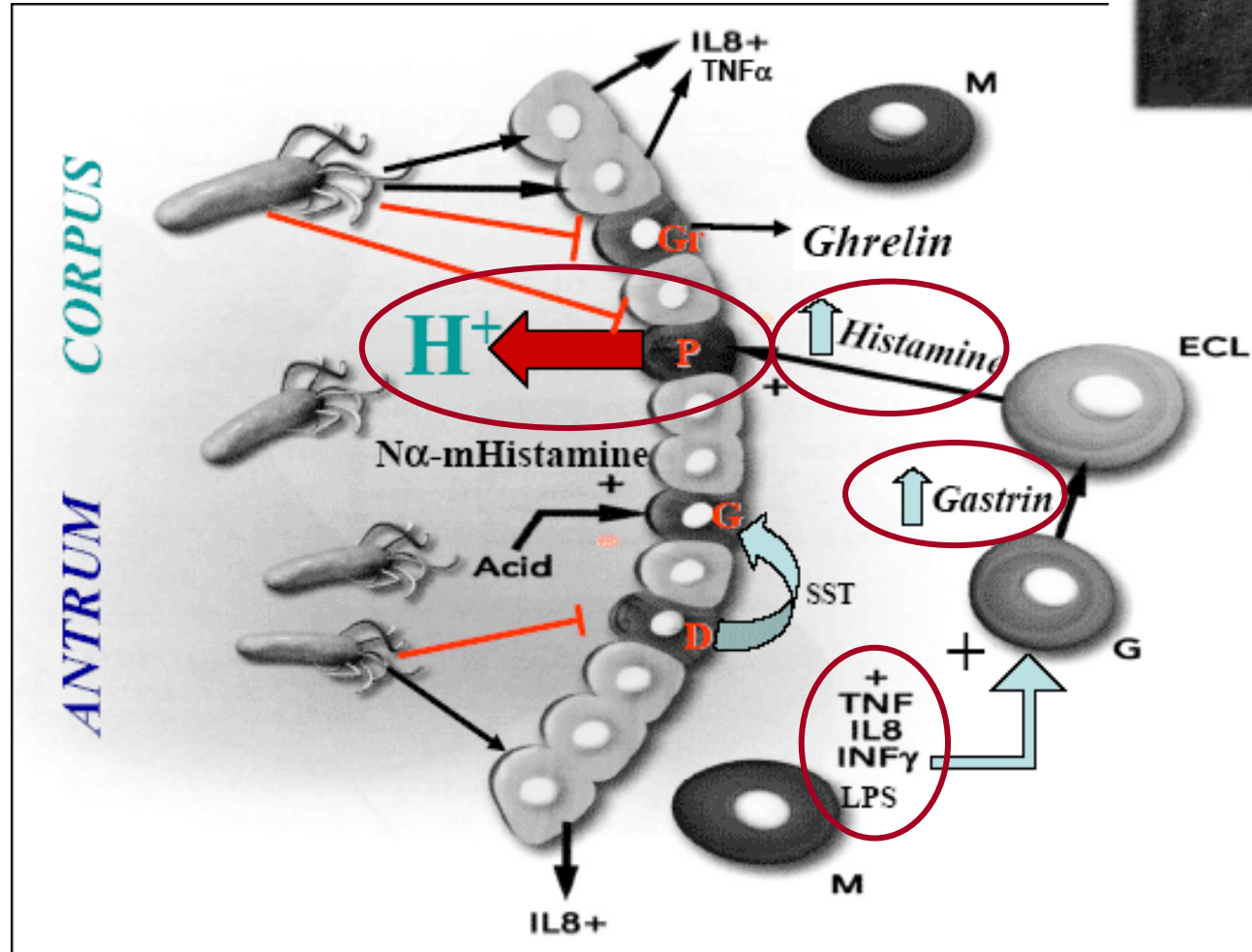
1. Úlcera péptica

Acción del *Helicobacter pylori*





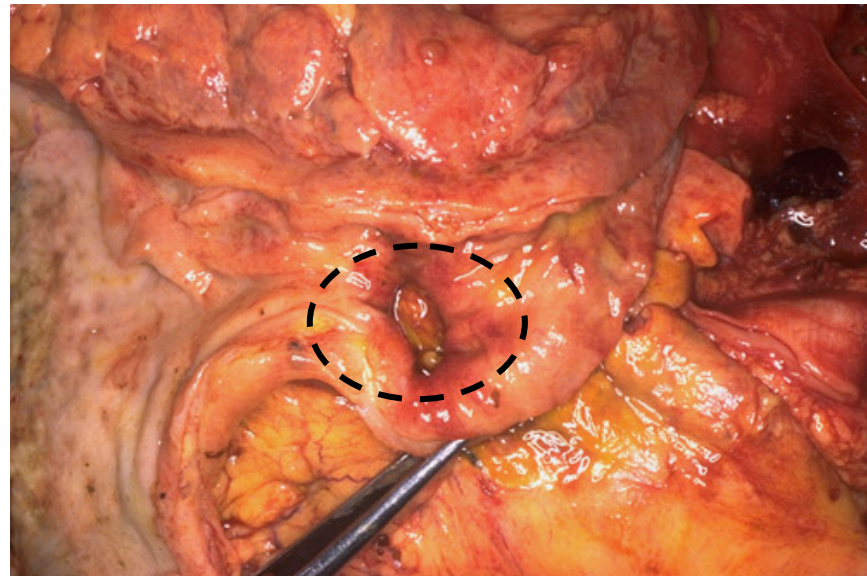
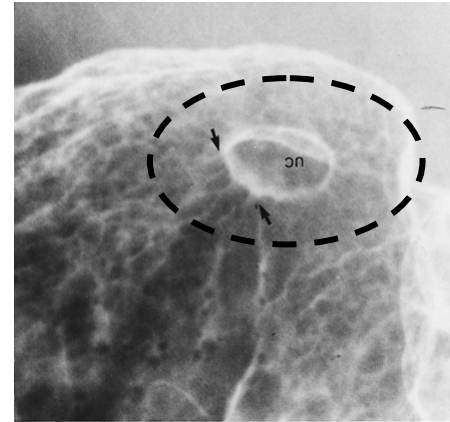
Patogenia
H. pylori



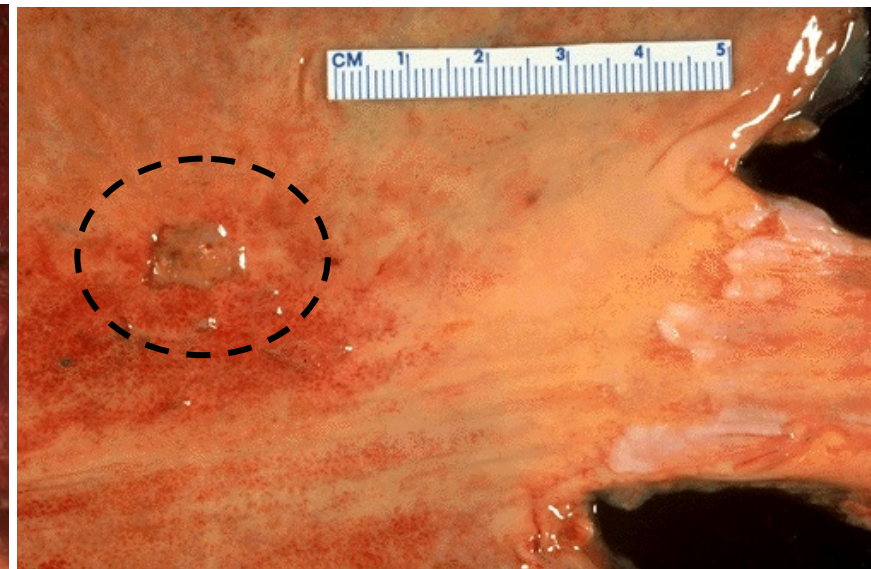
H pylori
aumenta
secreción
Gastrina
HCL

1. Úlcera péptica

Úlcera gástrica

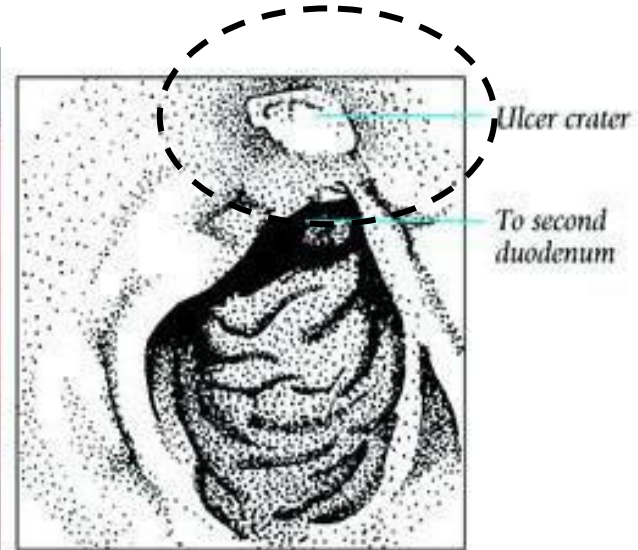
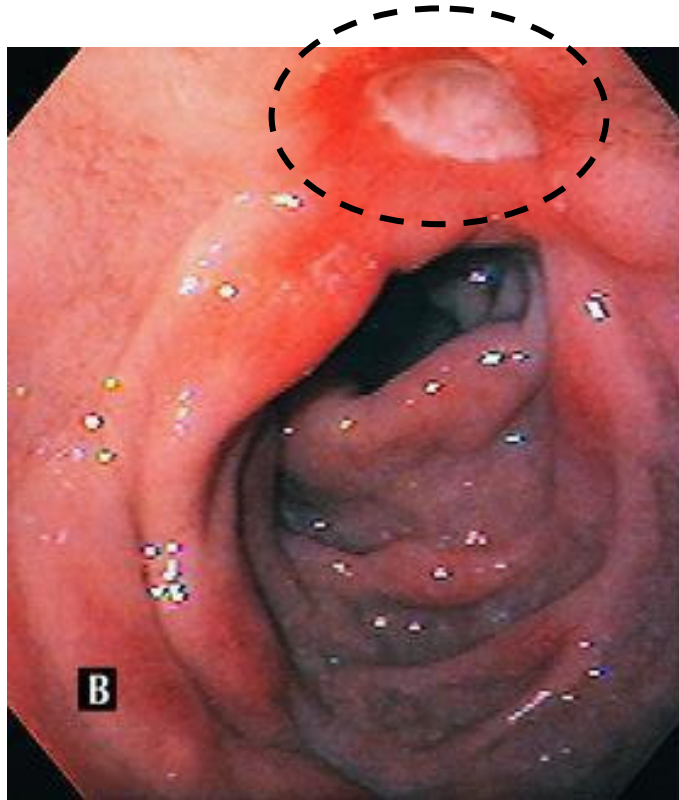


Úlcera gástrica antral



Úlcera gástrica en el fundus

1. Úlcera péptica



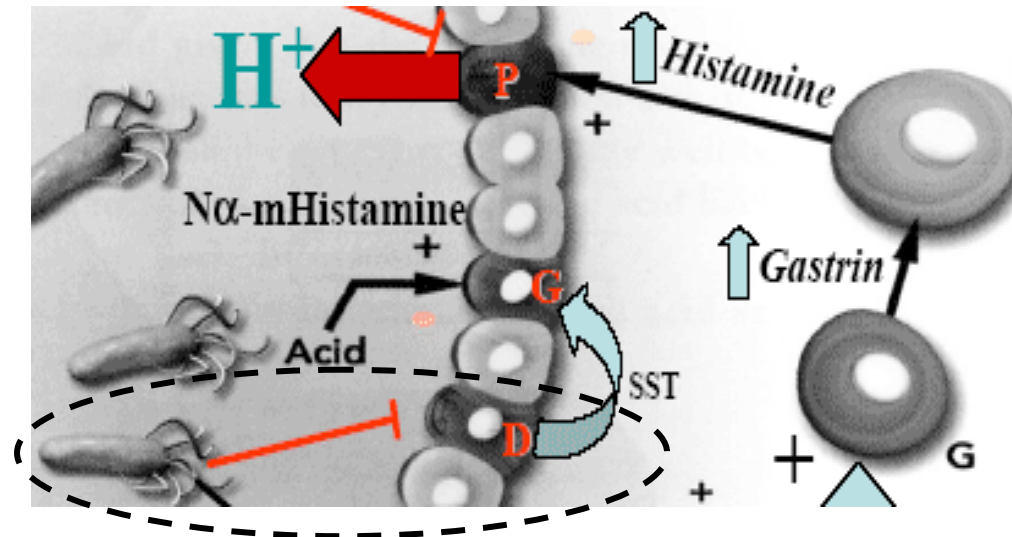
Úlcera duodenal

© Current Medicine

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

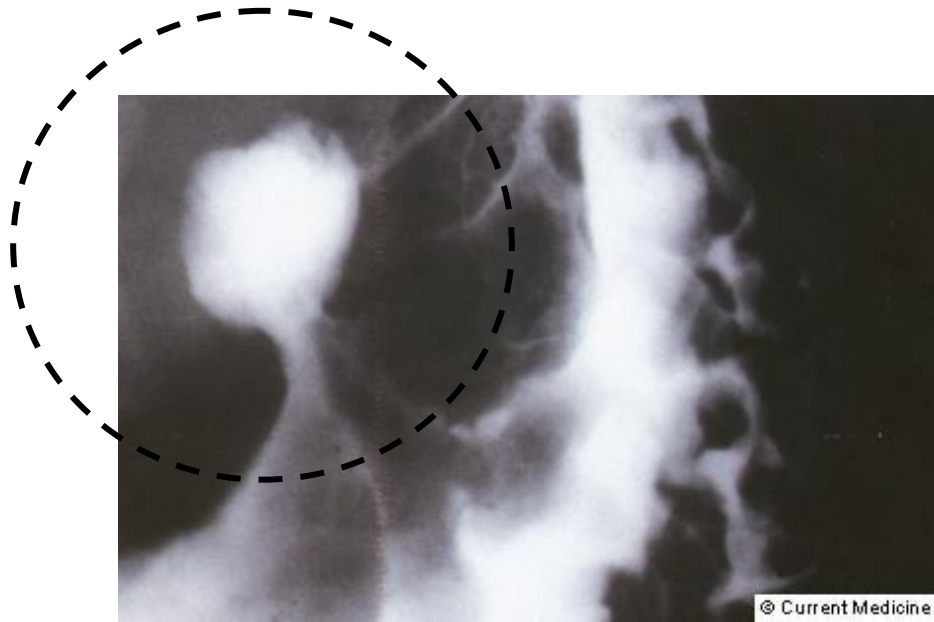
Úlcera Duodenal

- 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 y HCL

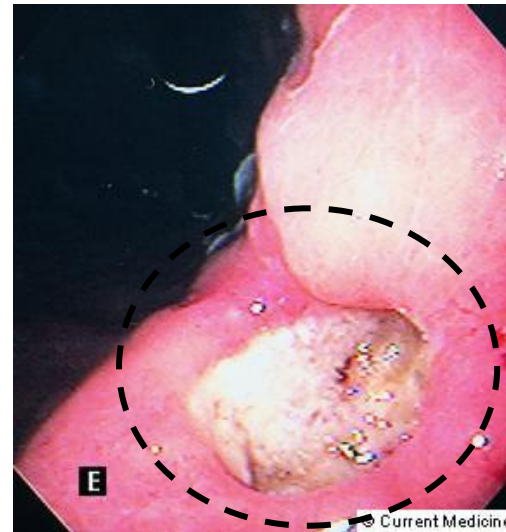


IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Úlcera péptica

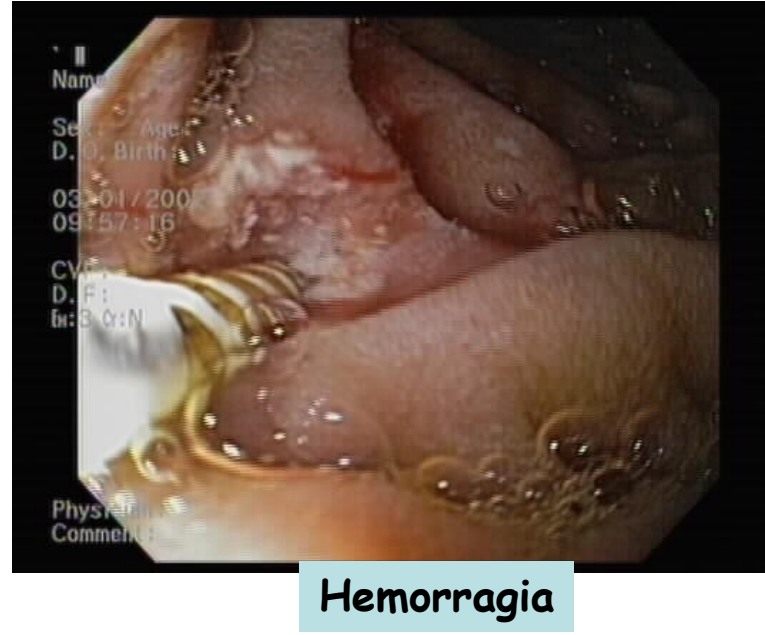
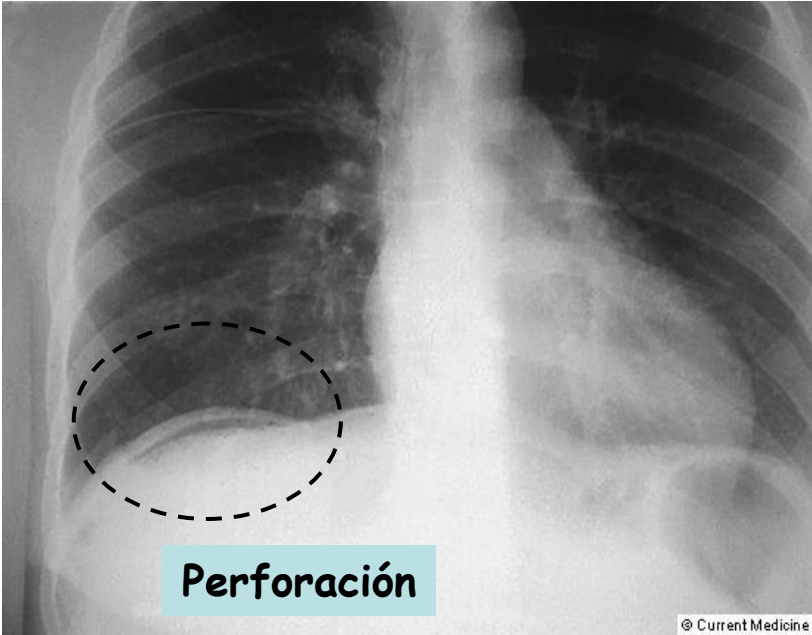


Rx estudio con bario

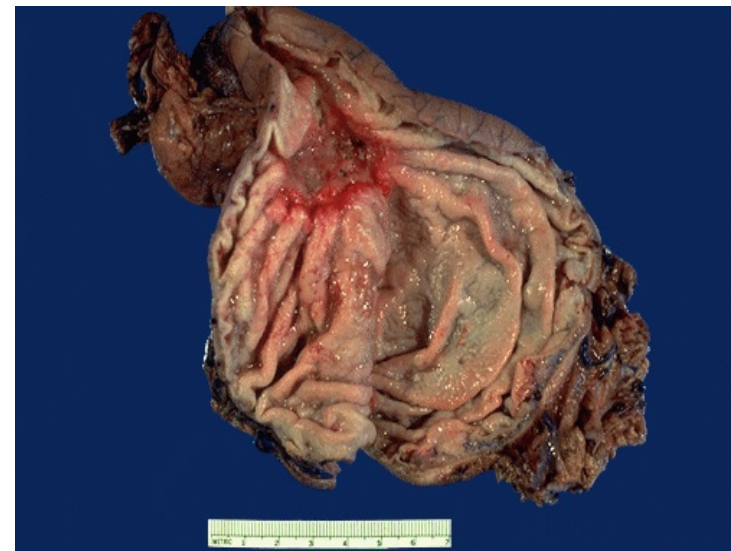
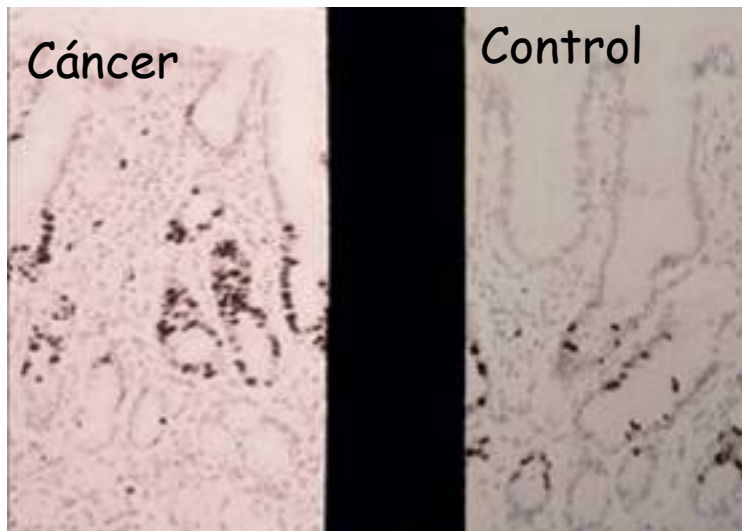
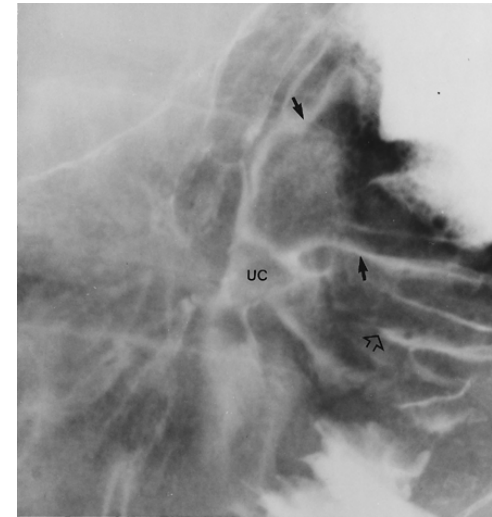
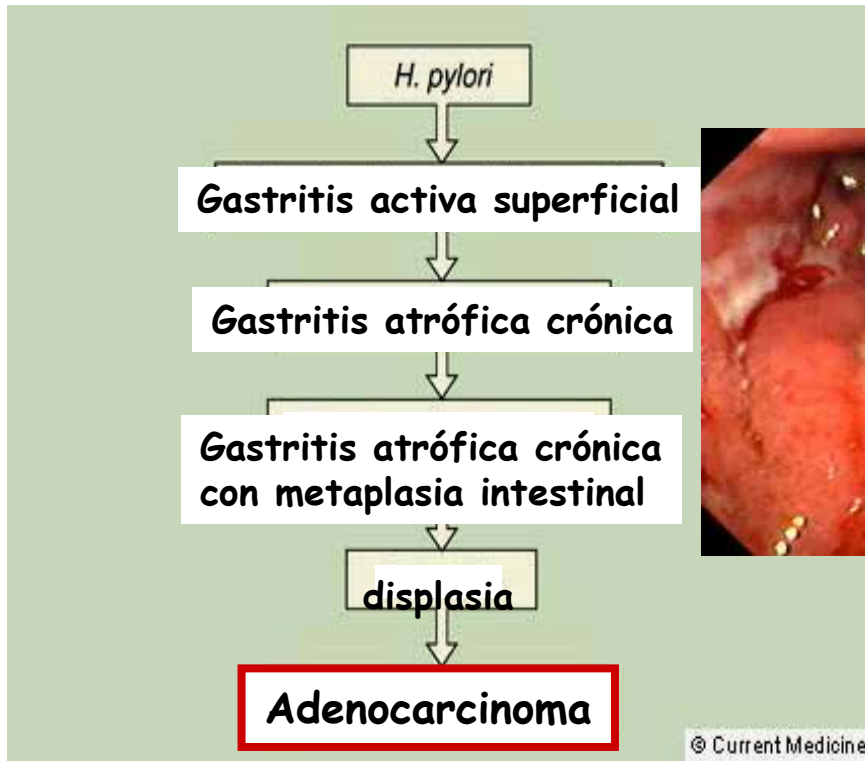


Endoscopia

1. Úlcera péptica complicaciones



Cáncer gástrico





IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Úlcera péptica

Trastorno	Sec. H ⁺	Gastrina
Úlcera Gástrica	↓	↑
Úlcera Duodenal	↑	↑
S. Zollinger-Ellison	↑	↑↑

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

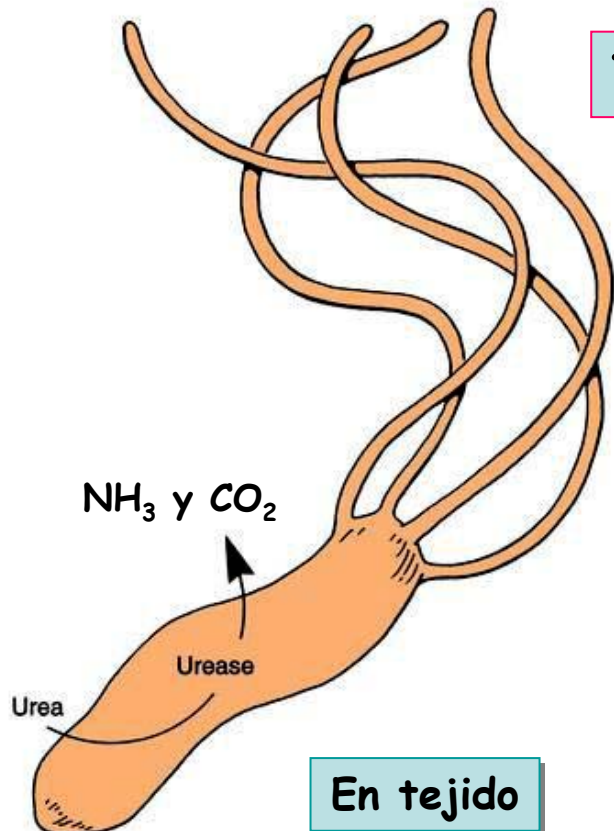
1. Úlcera péptica

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

1. Úlcera péptica

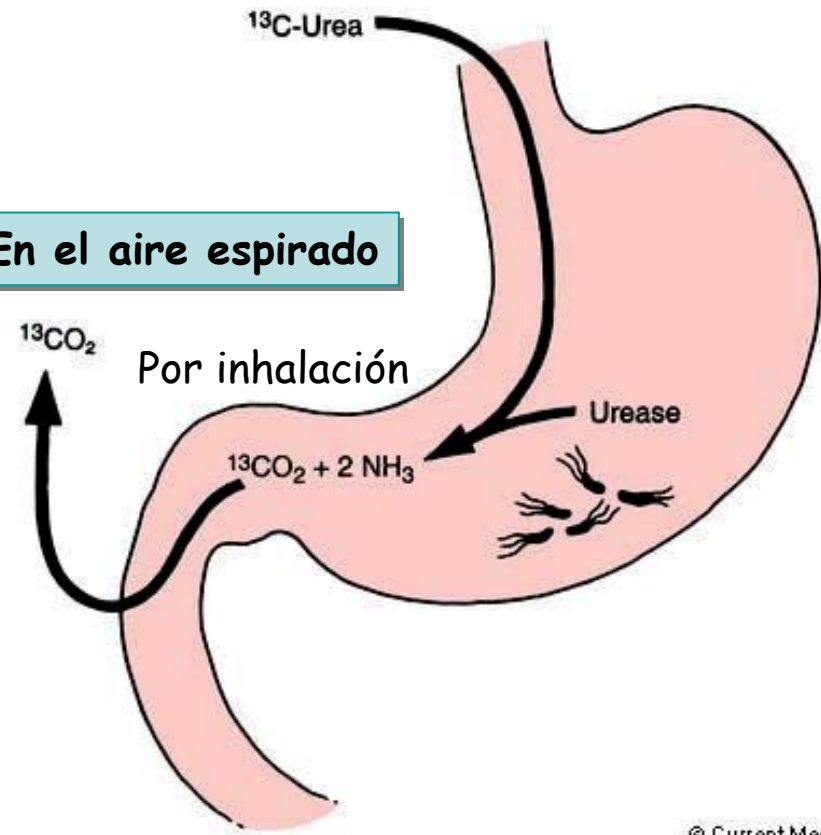
Test de Ureasa



En tejido



En el aire espirado





1. Úlcera péptica

Tratamiento
causal

1. **Infeción 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

5. **Dejar de FUMAR**

NO FUMAR EN
MEDICINA



1. Úlcera péptica

Tratamiento general
racional

- * Disminuir HCl
- * Proteger la mucosa



1. Úlcera péptica

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

Tratamiento general
racional

3. CIRUGÍA

Vagotomía

Antrectomía

4. DEJAR DE FUMAR

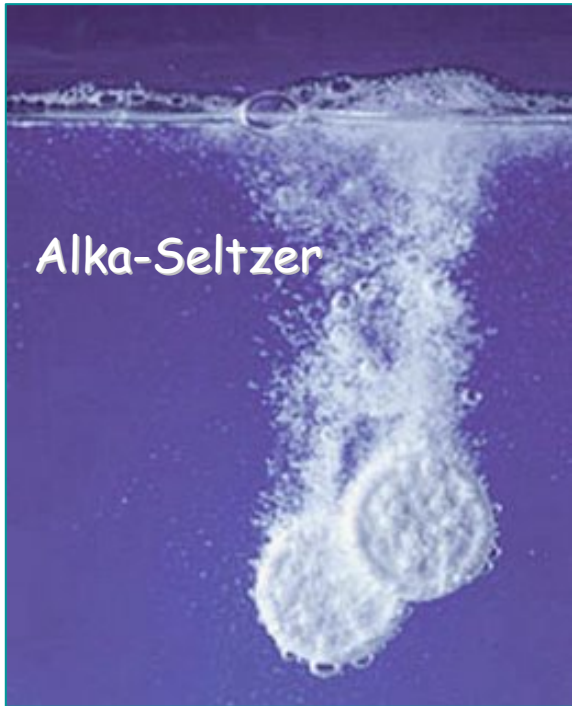


Tratamiento
racional

1. Antiácidos
2. Bloqueadores H_2 Nobel 1972
3. Bloqueadores bomba de H^+ 1973
4. Bloqueadores muscarínicos
5. Análogos de SIH "octeotride"

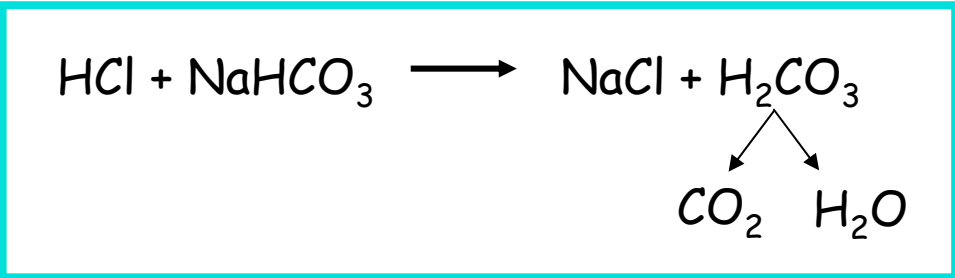


Tratamiento racional



1.

Antiácidos

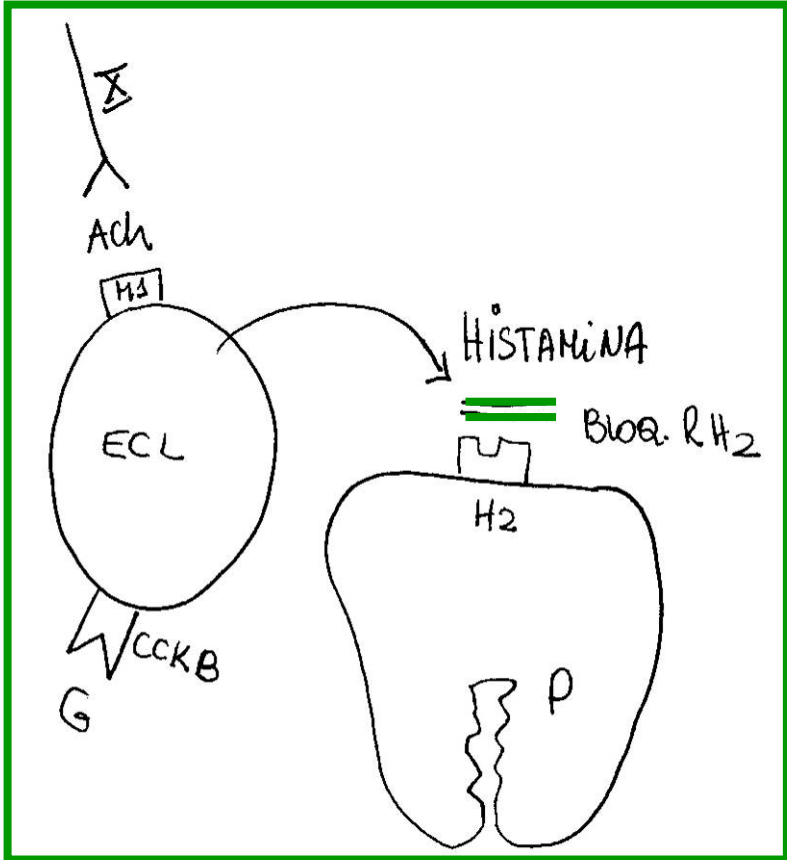




2.

Bloqueadores H₂

Nobel 1972

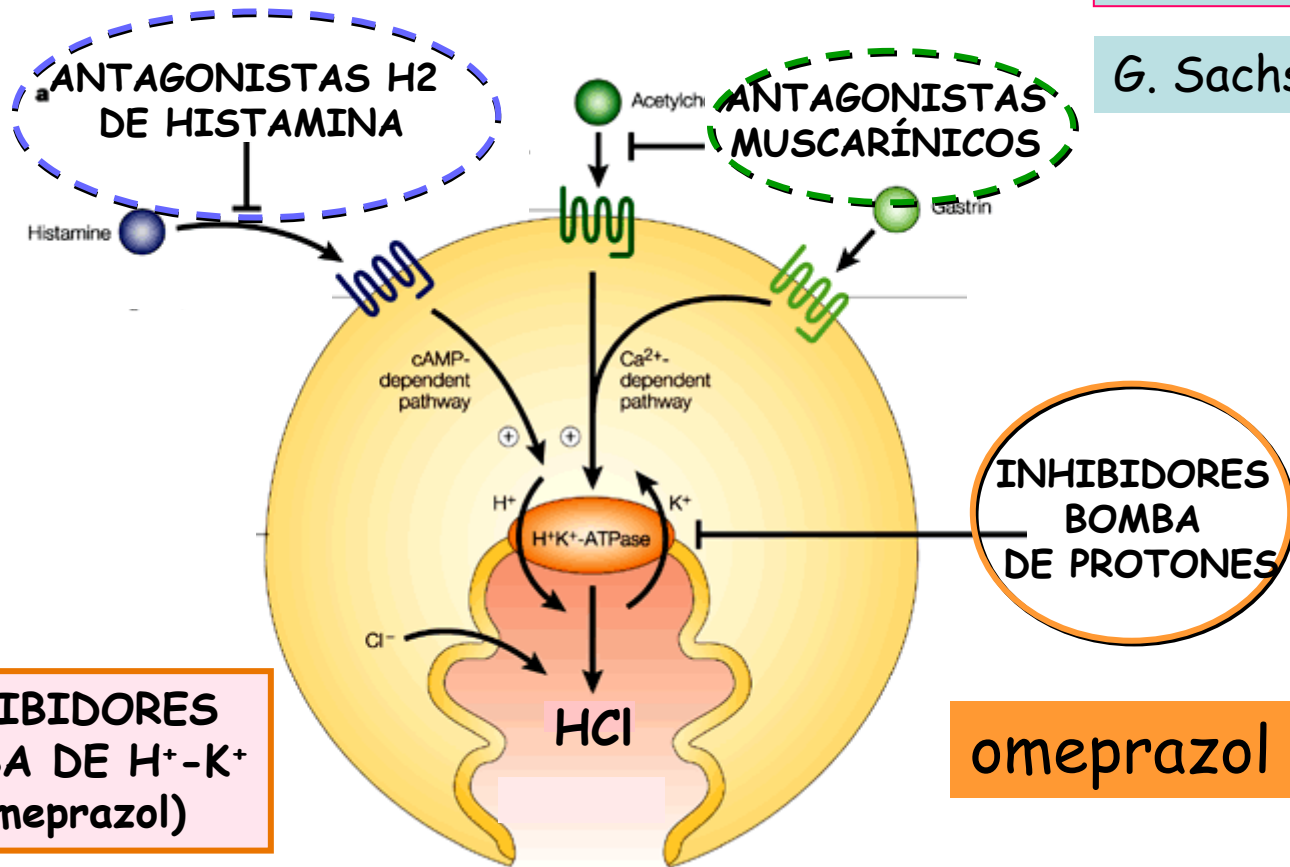


Cimetidina
Ranitidina

1. Úlcera péptica

Tratamiento racional

G. Sachs 1973



3.

INHIBIDORES BOMBA DE H⁺-K⁺ (Omeprazol)

omeprazol

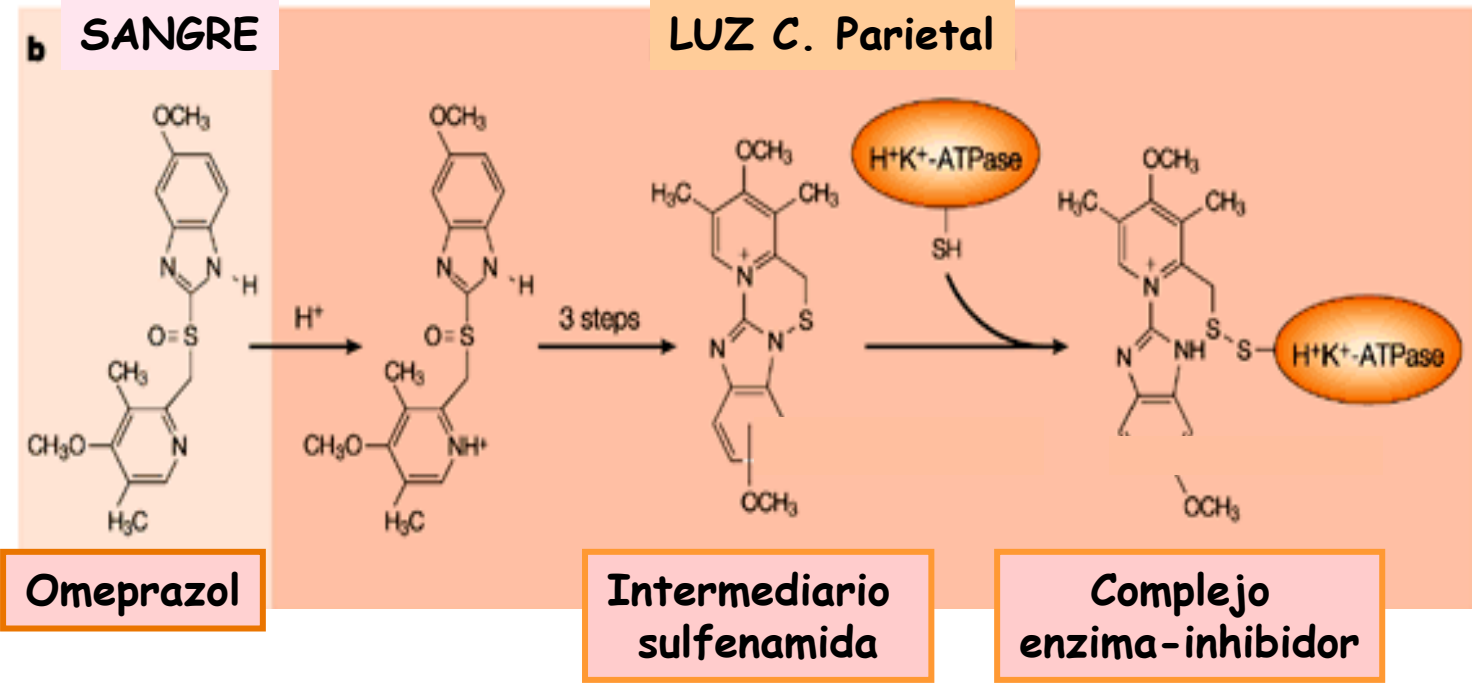


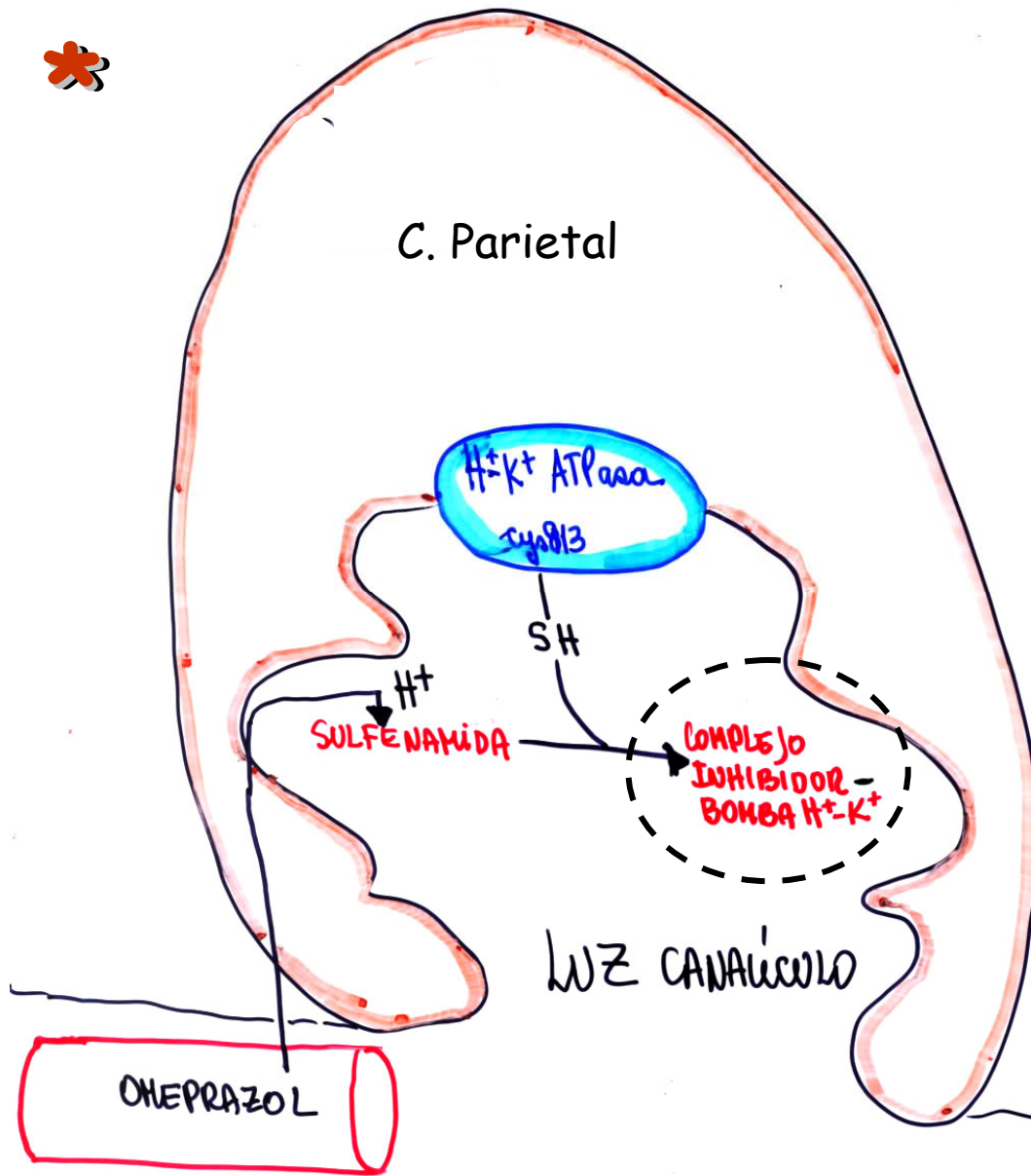


1. Úlcera péptica

TRATAMIENTO GENERAL

INHIBIDORES BOMBA DE $H^+ - K^+$ (Omeprazol)





q/s

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!

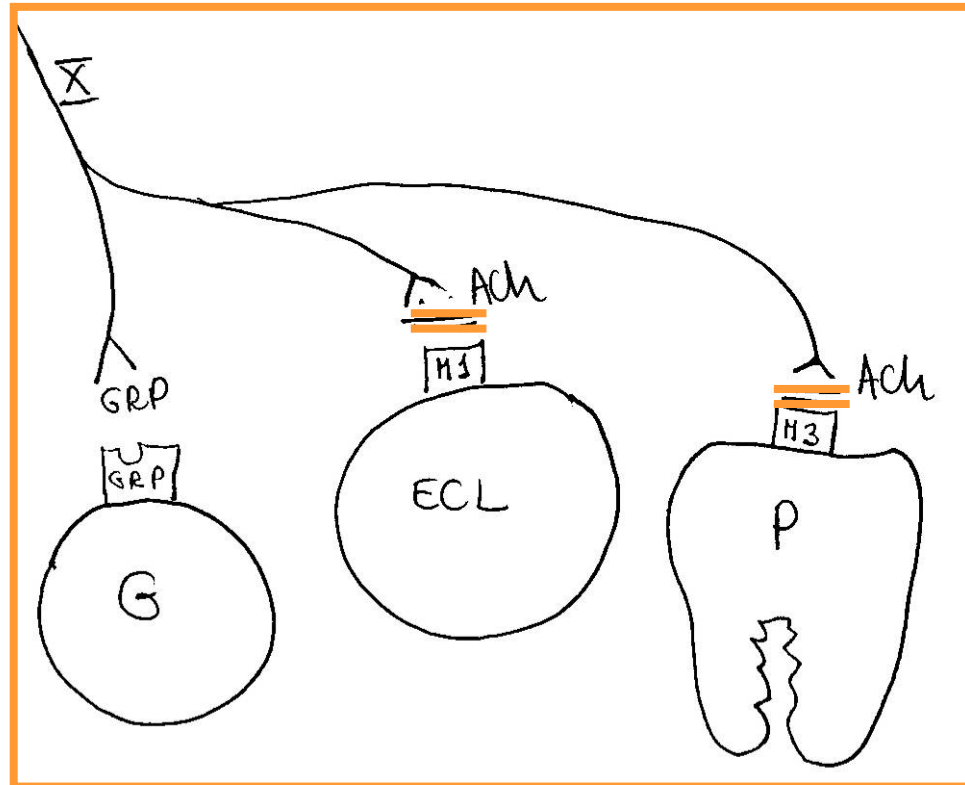
J.G Bartlett.
H. Pylori Management guidelines.
Mesdcape enero 23 2008



4.

Bloqueadores muscarínicos

Tratamiento racional

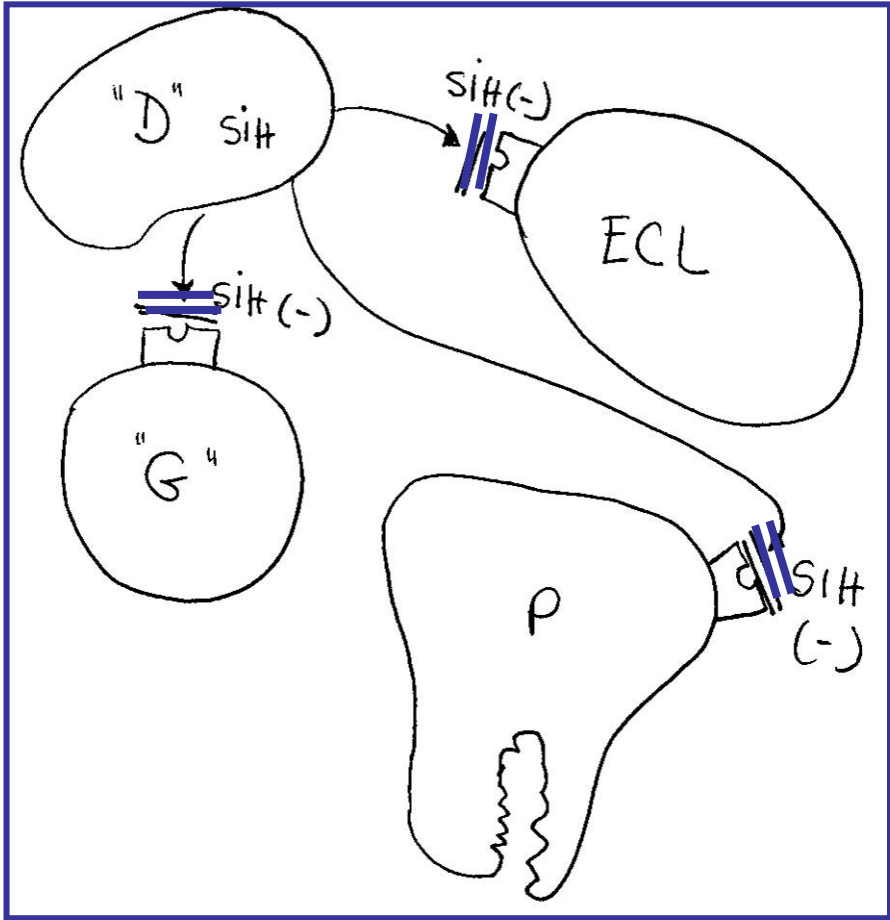




Tratamiento racional

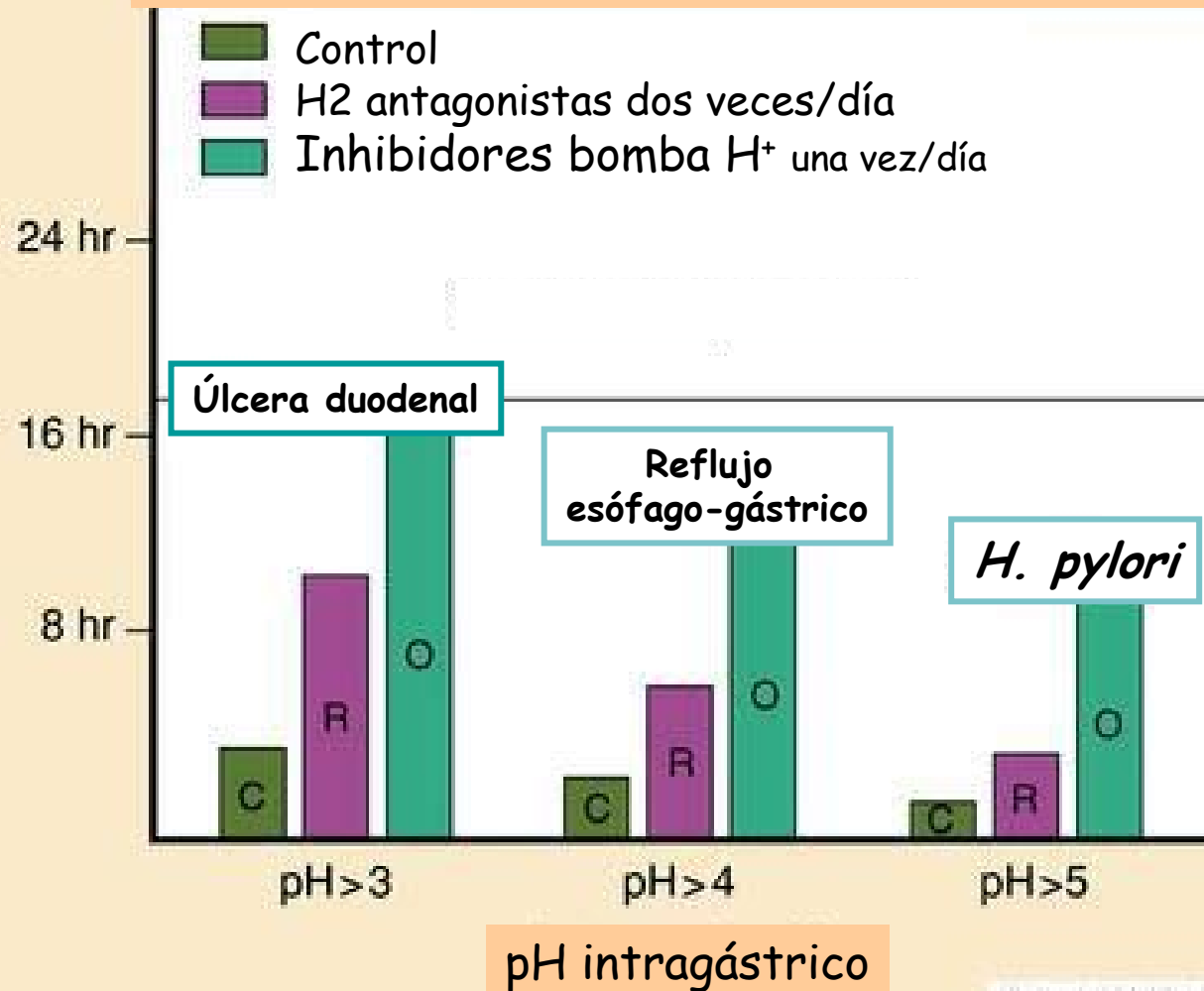
5.

Análogos de SIH "octeotride"



1. Úlcera péptica

Nivel y duración del pH logrado con tratamiento óptimo de

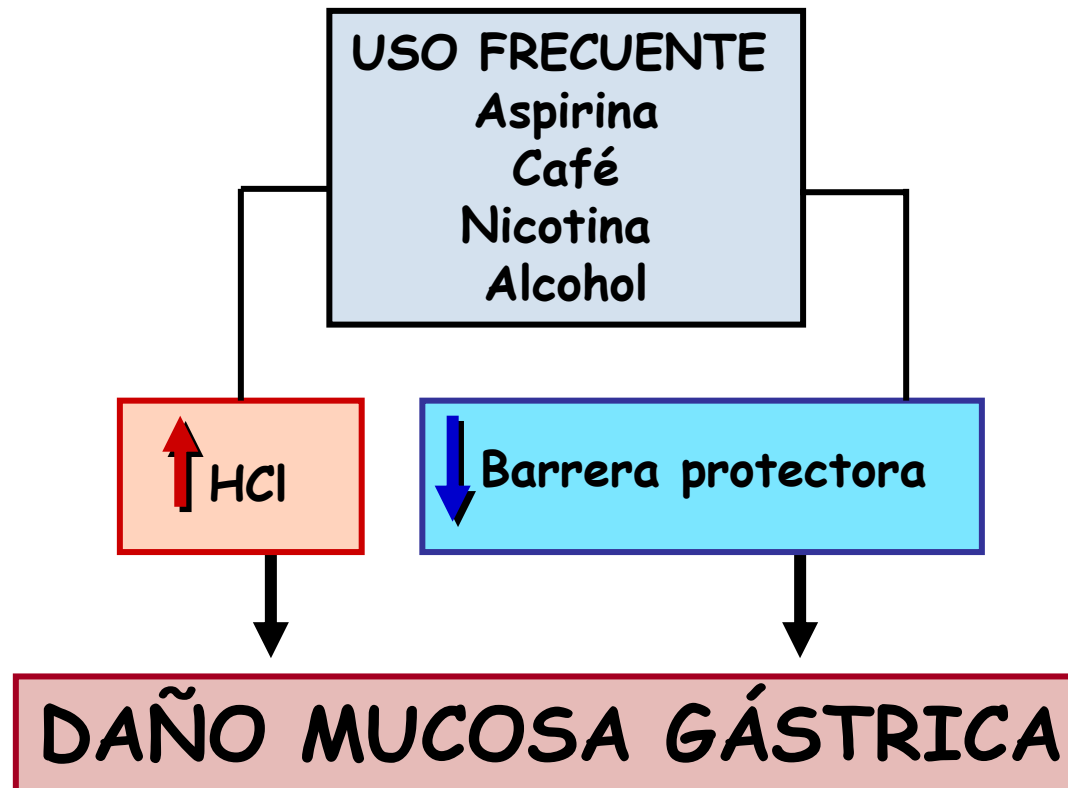


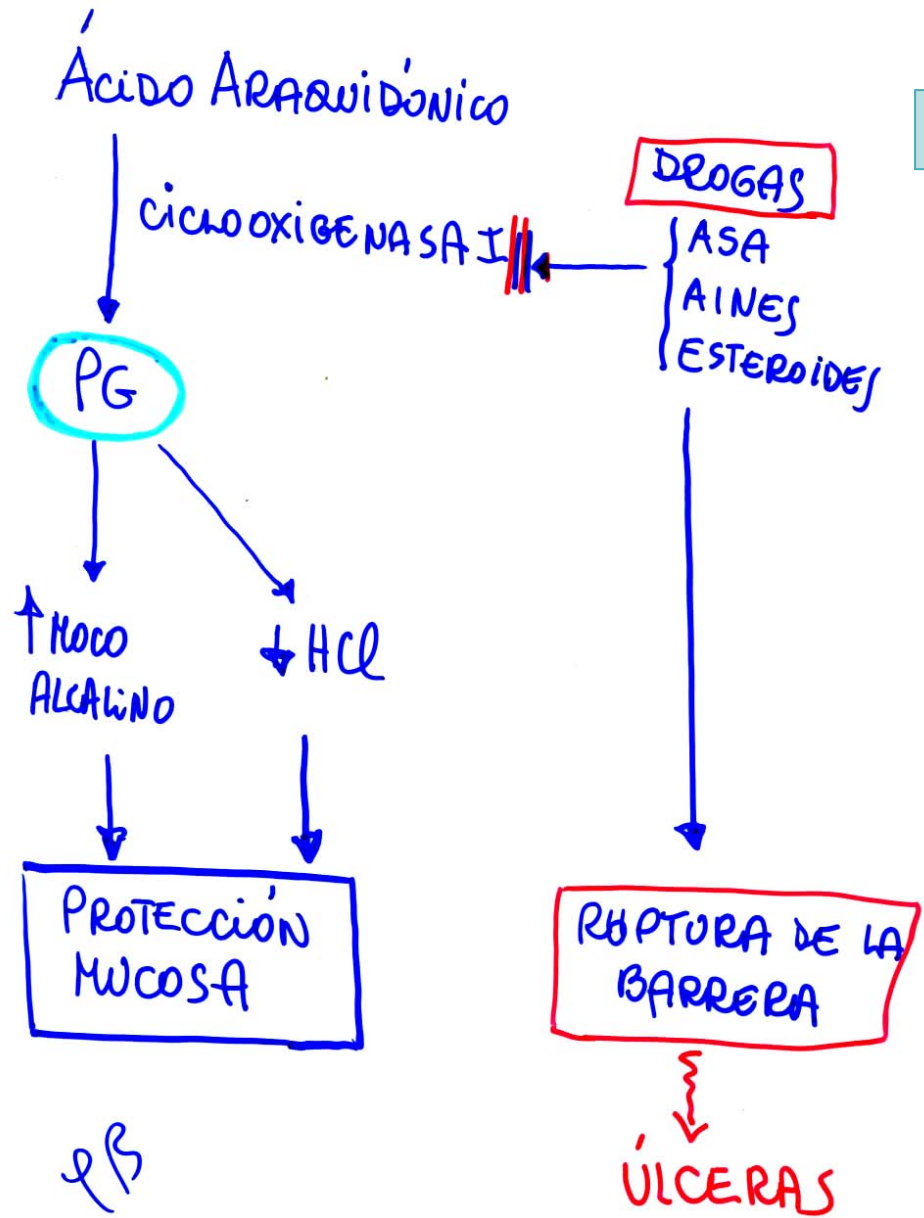
© Current Medicine



IV. PATOLOGÍA

2. Drogas Efectos

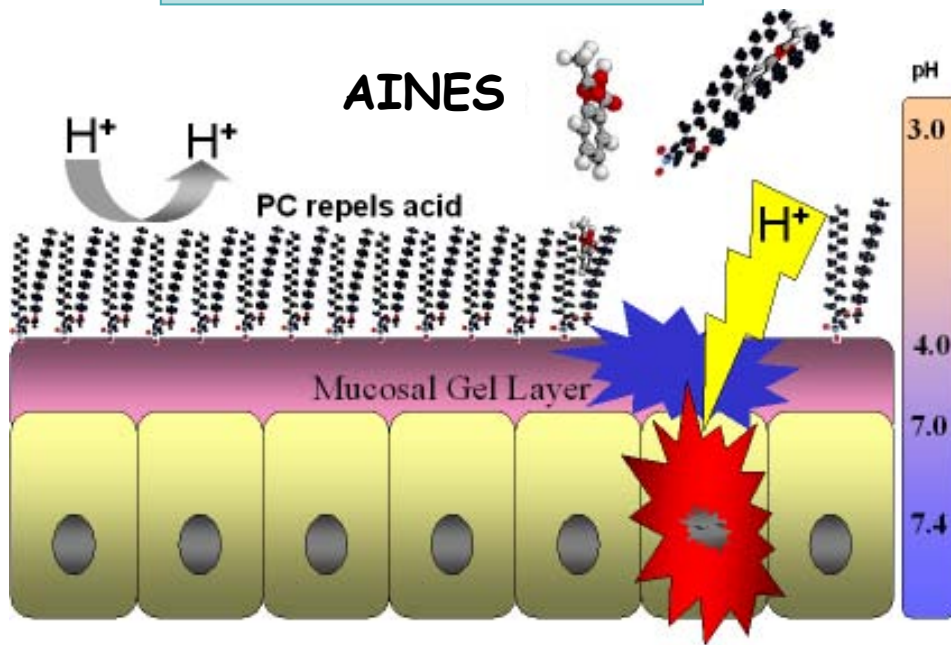




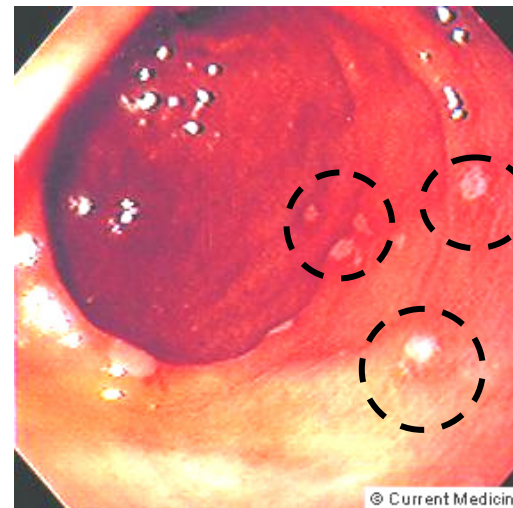
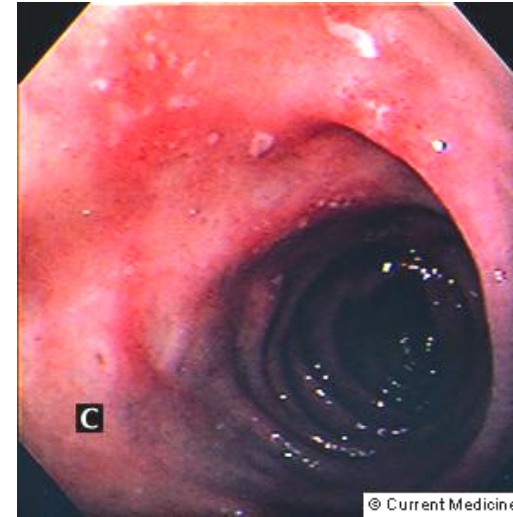
IV. PATOLOGÍA

2. Efectos de drogas

2. Drogas Gastritis



Los AINES lesionan la barrera protectora y exponen la mucosa al efecto del ácido



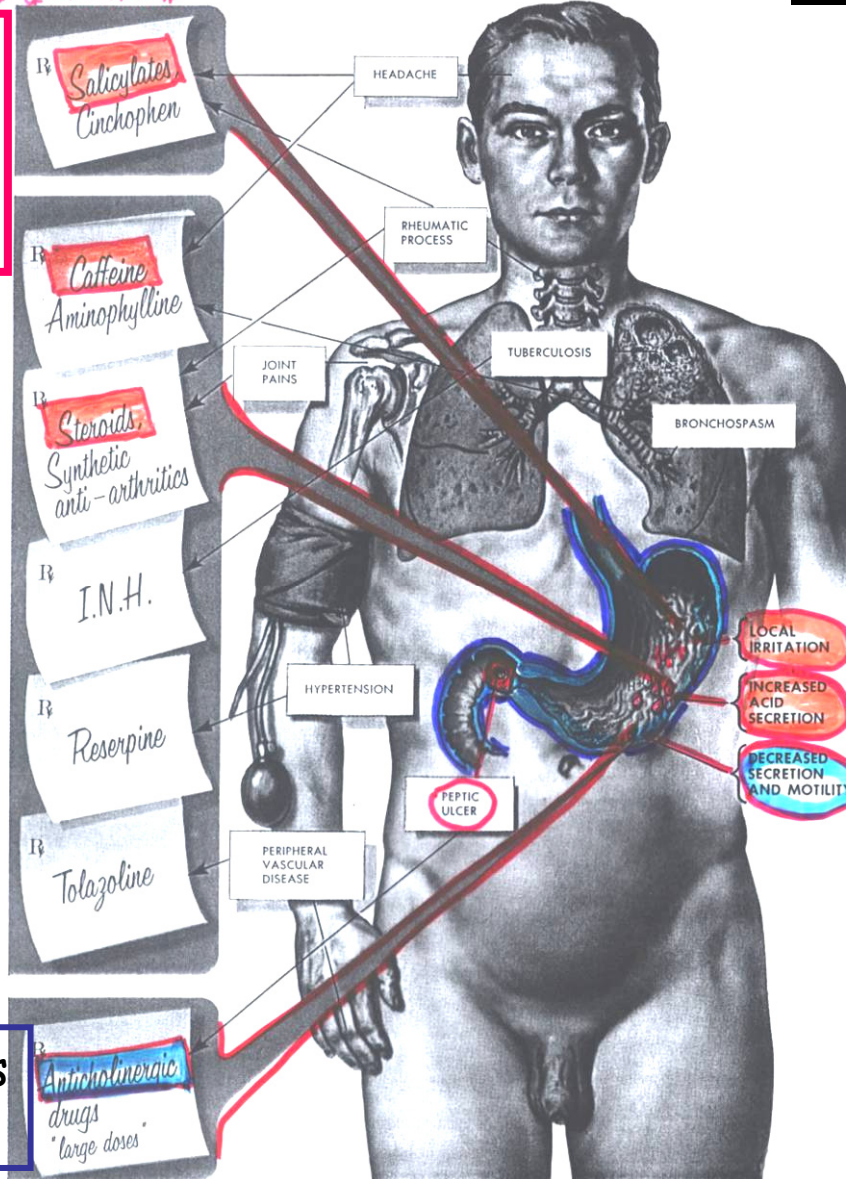
IV. PATOLOGÍA

2. Drogas Efectos



Nicotina
Salicilatos
Cafeína
Esteroides

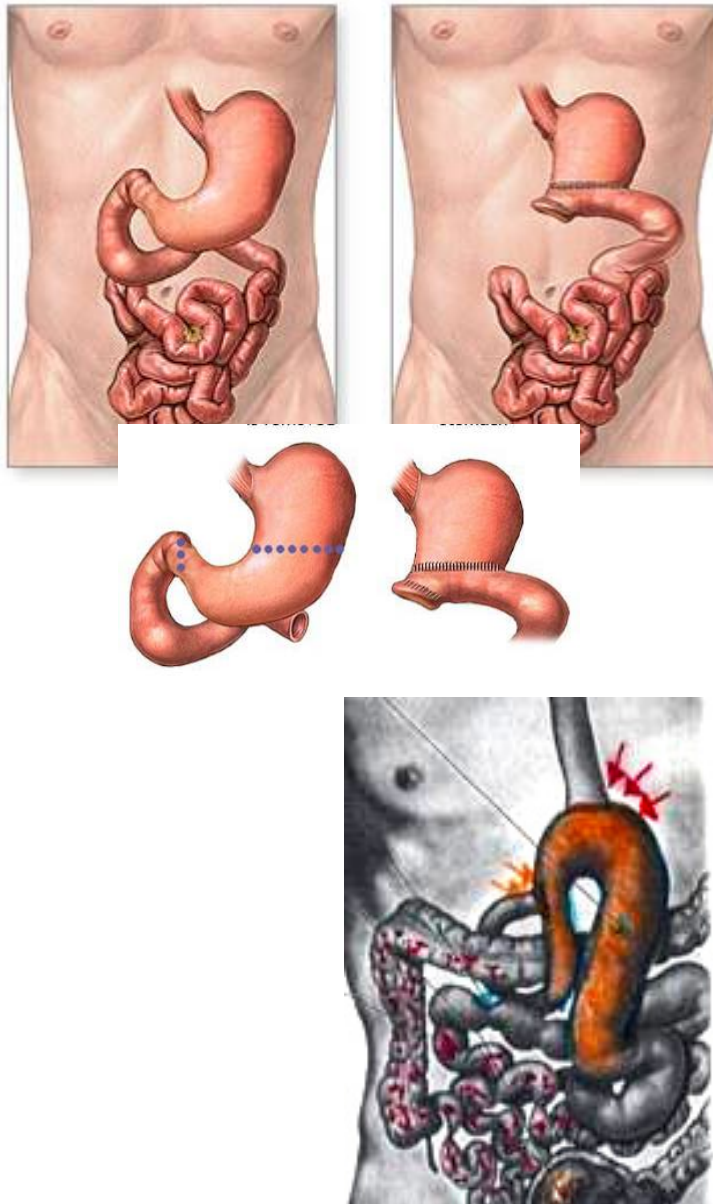
* [NICOTINA]



Aumento de secreción ácida
Inflamación

Disminución secreción ácida

Anticolinérgicos
Opiáceos



IV. PATOLOGÍA

3. Gastrectomía

No hay
TRITURACIÓN

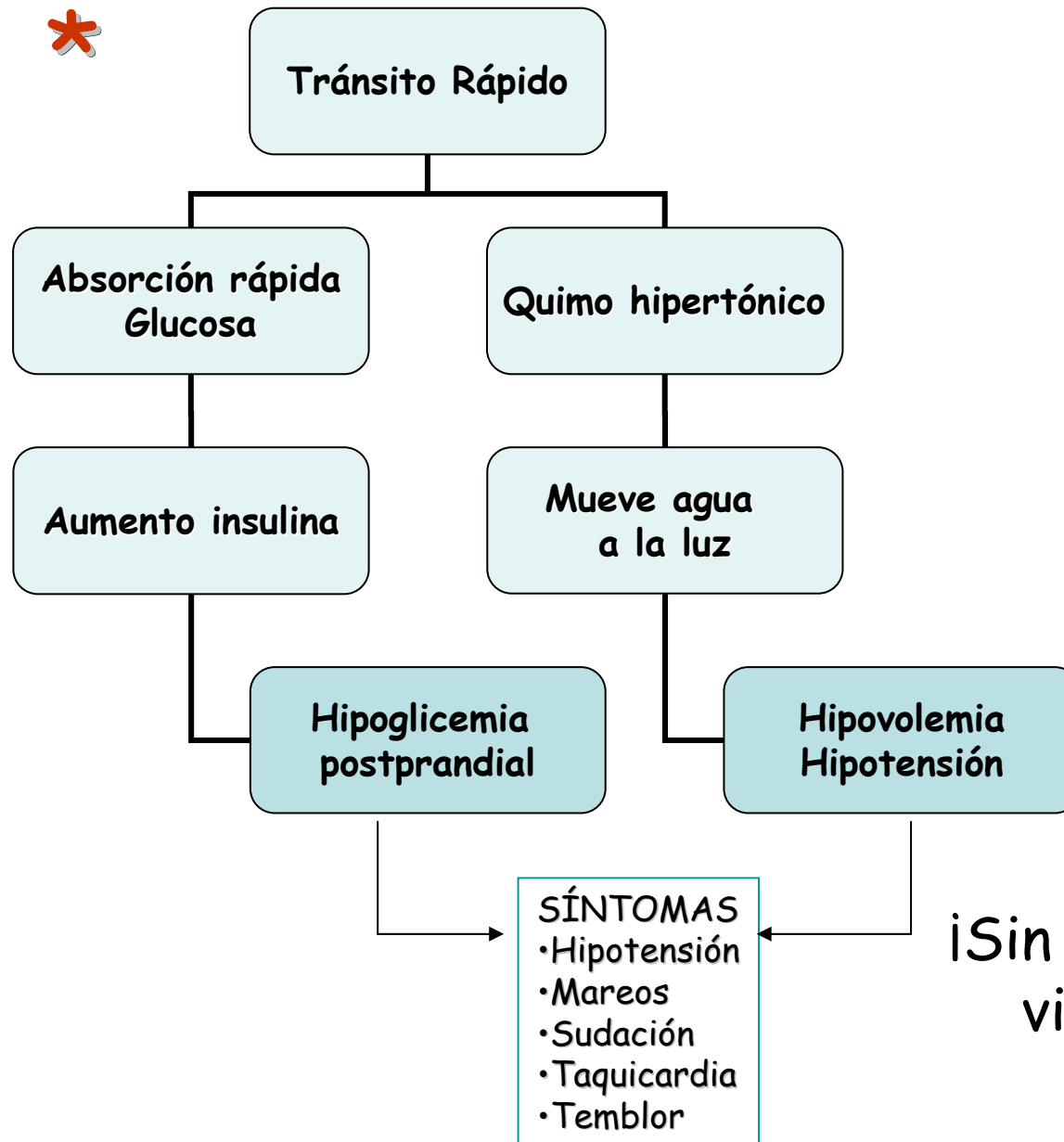
No hay
ALMACENAMIENTO

Digestión alterada
Proteínas y Grasas

No hay
Acción Esterilizante

No hay Absorción
Vit B12, Fe, Ca

Síndrome Vaciamiento
Rápido "dumping"



3. Gastrectomía

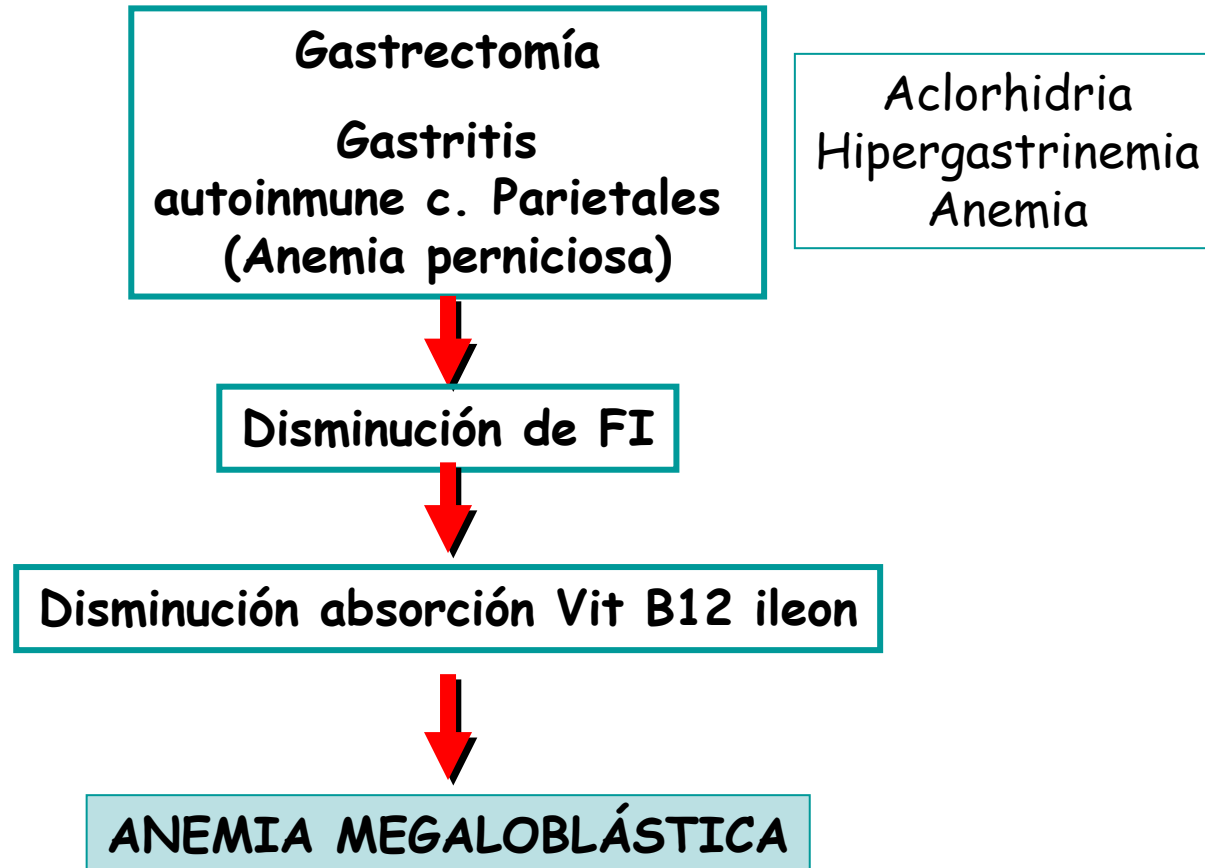
"Síndrome de vaciamiento rápido"

Tránsito rápido de Quimo inadecuado

¡Sin embargo, se puede vivir sin estómago!

IV. PATOLOGÍA

4. Déficit Factor Intrínseco



5. Obstrucción pilórica

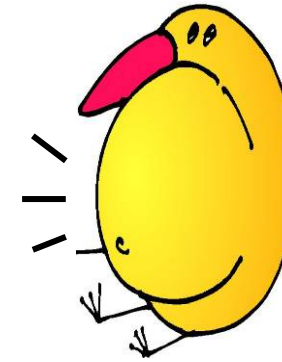
HCl
K
Agua

Alcalosis
Hipoclorémica
Hipopotasémica
Deshidratación

OBSTRUCCIÓN

Cáncer gástrico (adulto)
Hipertrofia pilórica (lactante)

"LLENURA"
CORTEZA



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.:

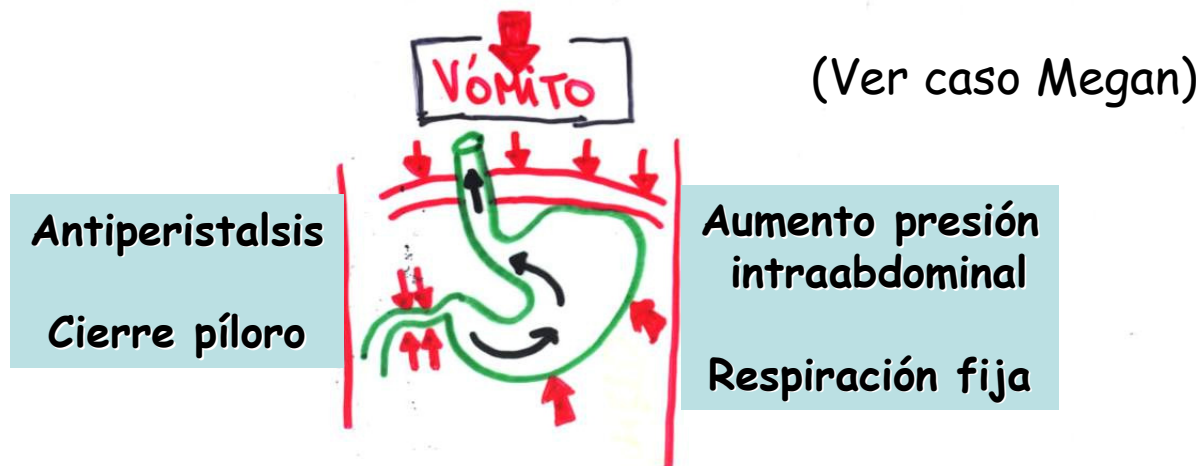
Distensión e Irritación GI



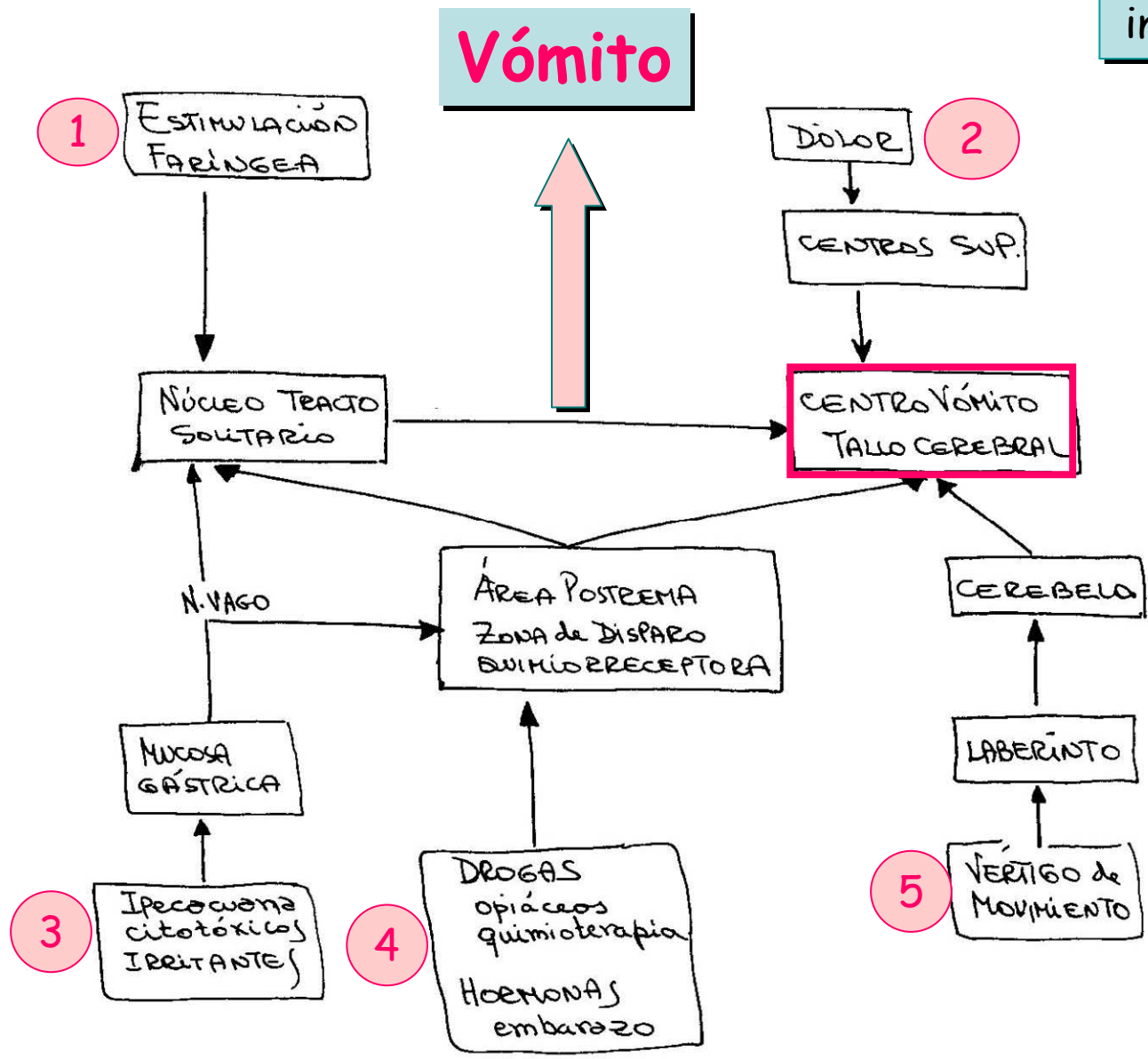
6. Reflejo del Vómito

ESTÍMULOS

Dolor severo	Distensión e irritación GI
Toxinas exógenas y endógenas	Estímulos visuales, olfatorios, tacto
Medicamentos opiáceos, apomorfina	Estimulación del laberinto (n. VIII)
Embarazo, Quimioterapia	Hipertensión endocraneana

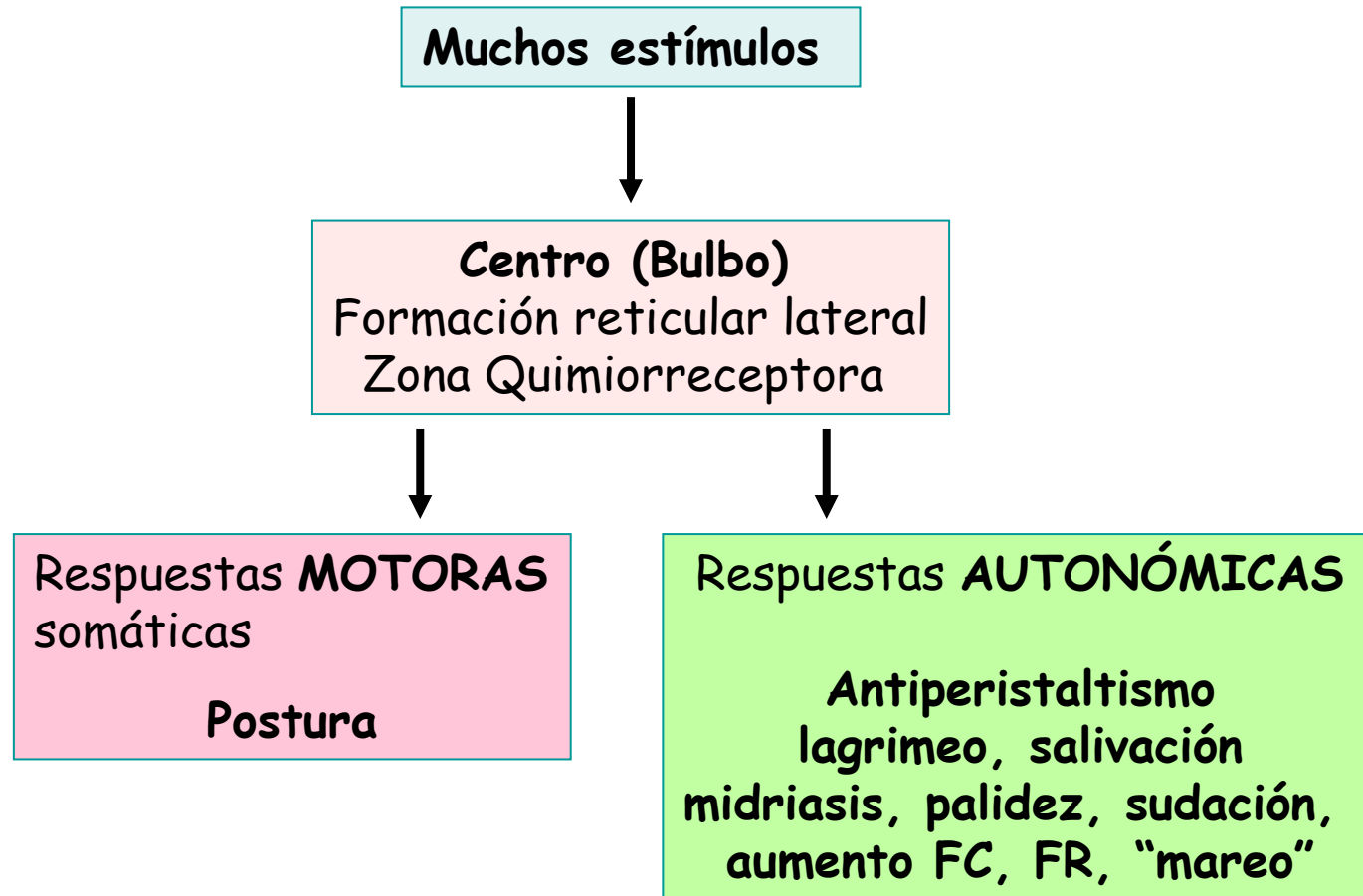


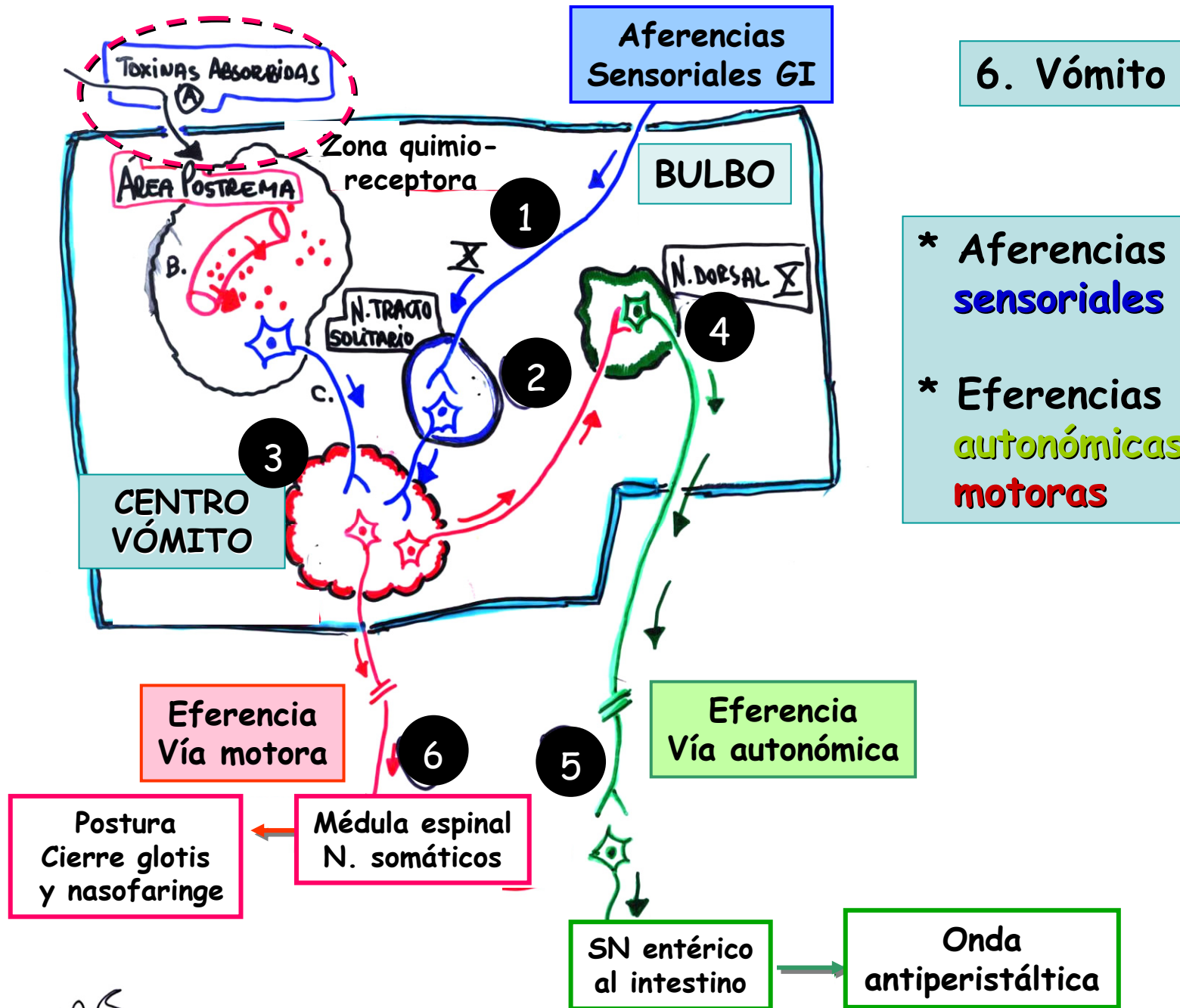
Vías neurales inicio vómito





6. Vómito Reflejo





6. Vómito

- * Aferencias sensoriales
- * Eferencias autonómicas motoras

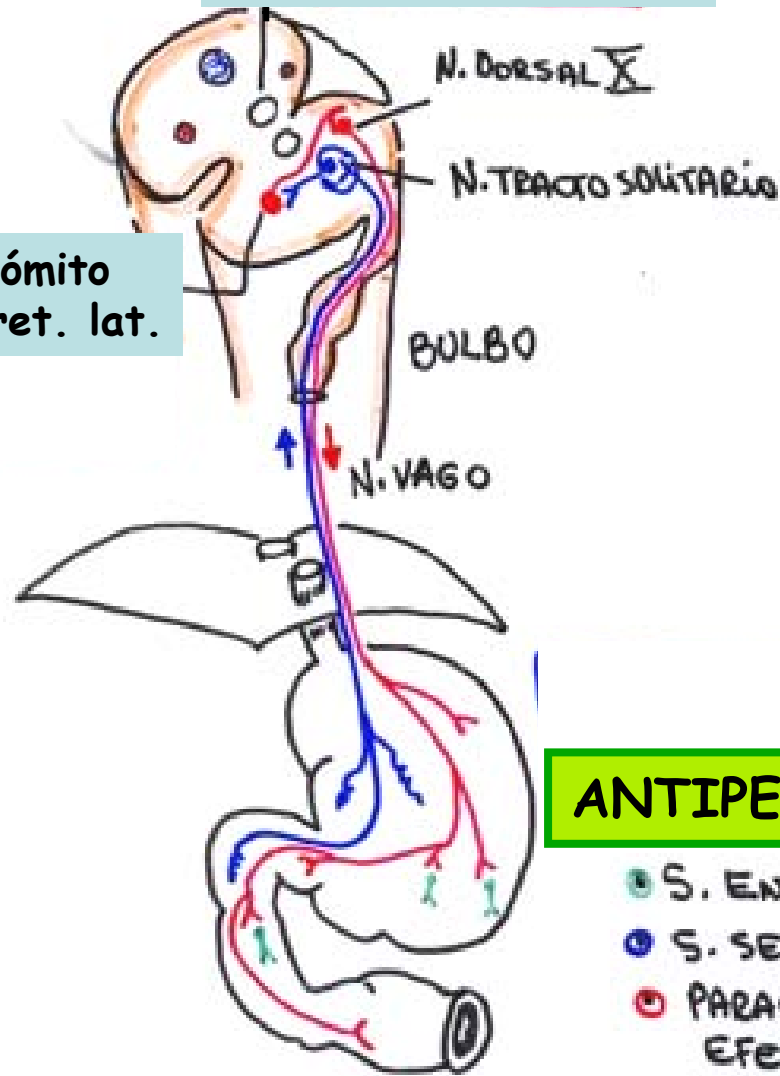
q/s

Centro quimiorreceptor
Área postrema

6. Vómito

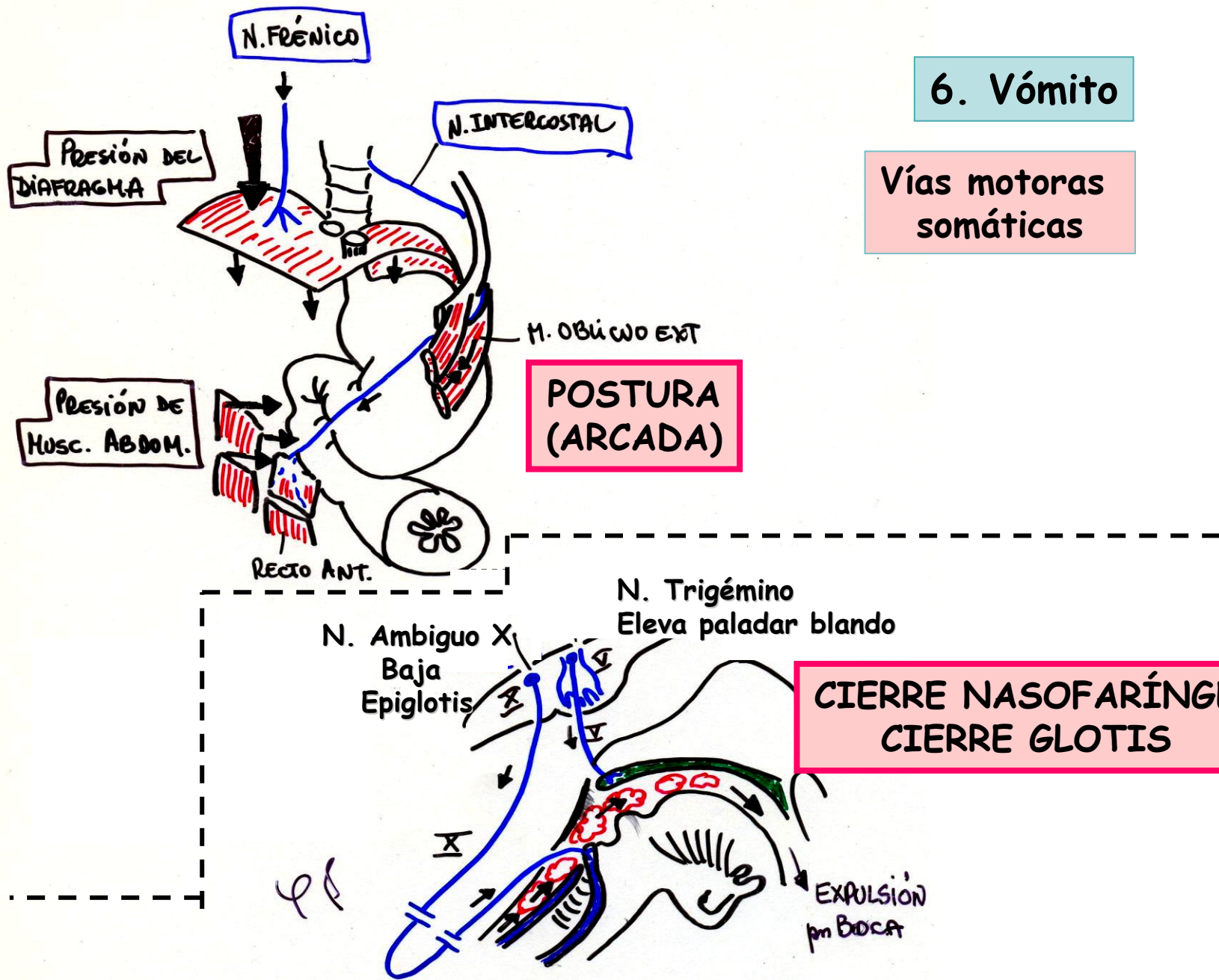
Vías autonómicas

Centro Vómito
Formación ret. lat.



ANTIPERISTALSIS

- S. ENTERICO
- S. SENSORIAL
- PARASIMPÁTICO EFEBENTE



6. Vómito

Vías motoras somáticas

POSTURA (ARCADA)

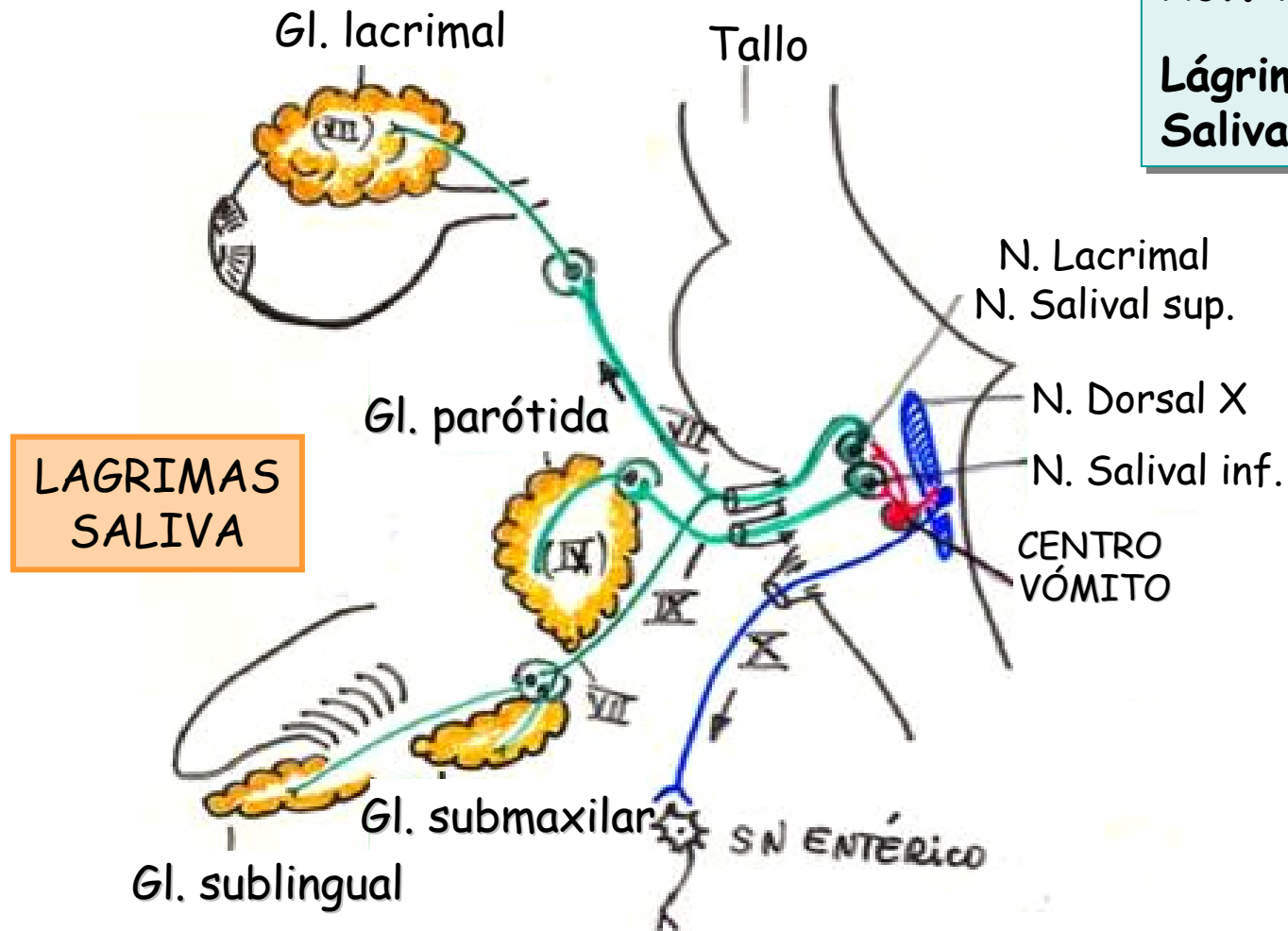
CIERRE NASOFARÍNGE
CIERRE GLOTIS

6. Vómito

Act. Parasimpática

Lágrimas n. VII

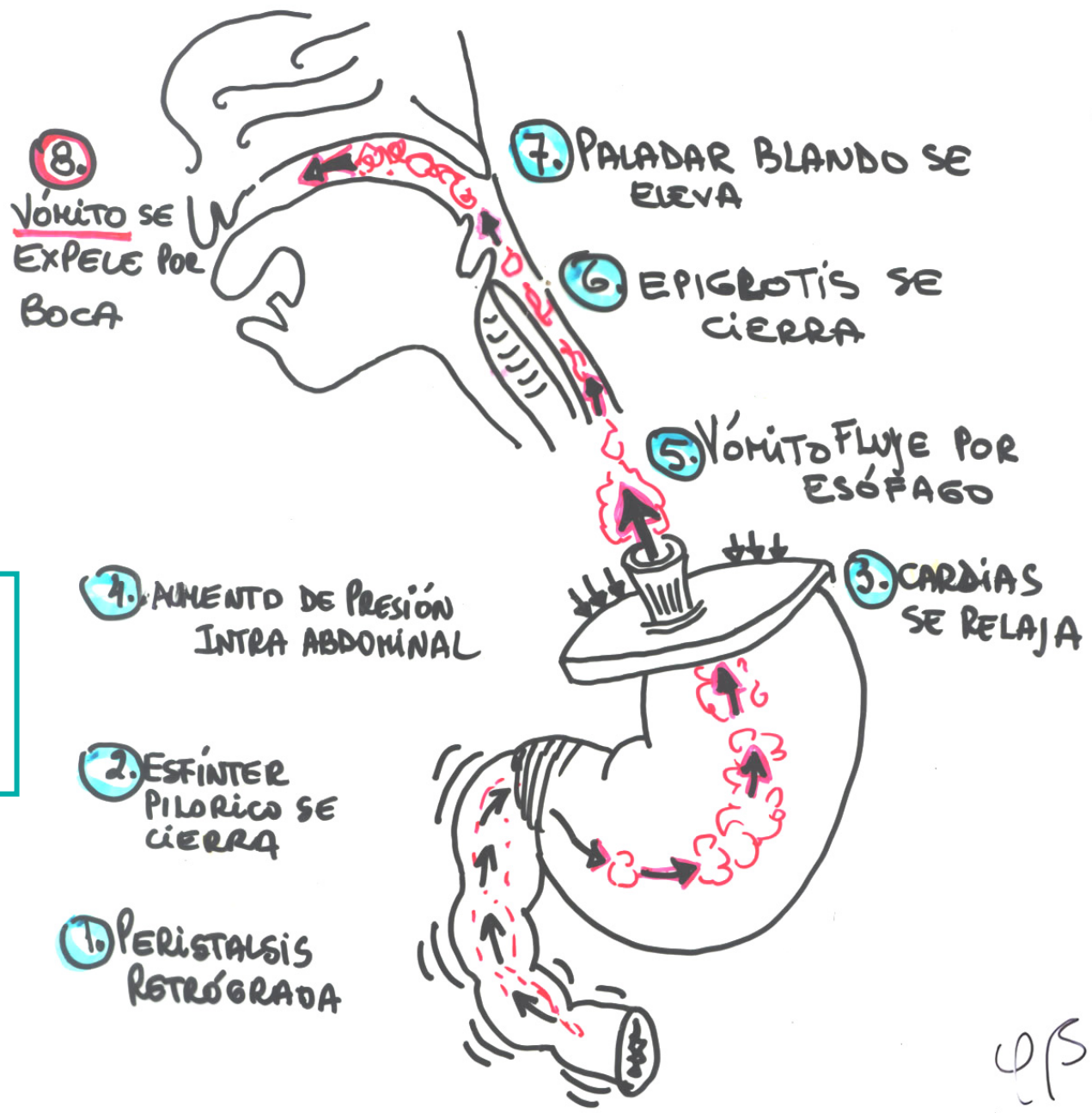
Salivación n. VII y IX





6. Vómito Eventos

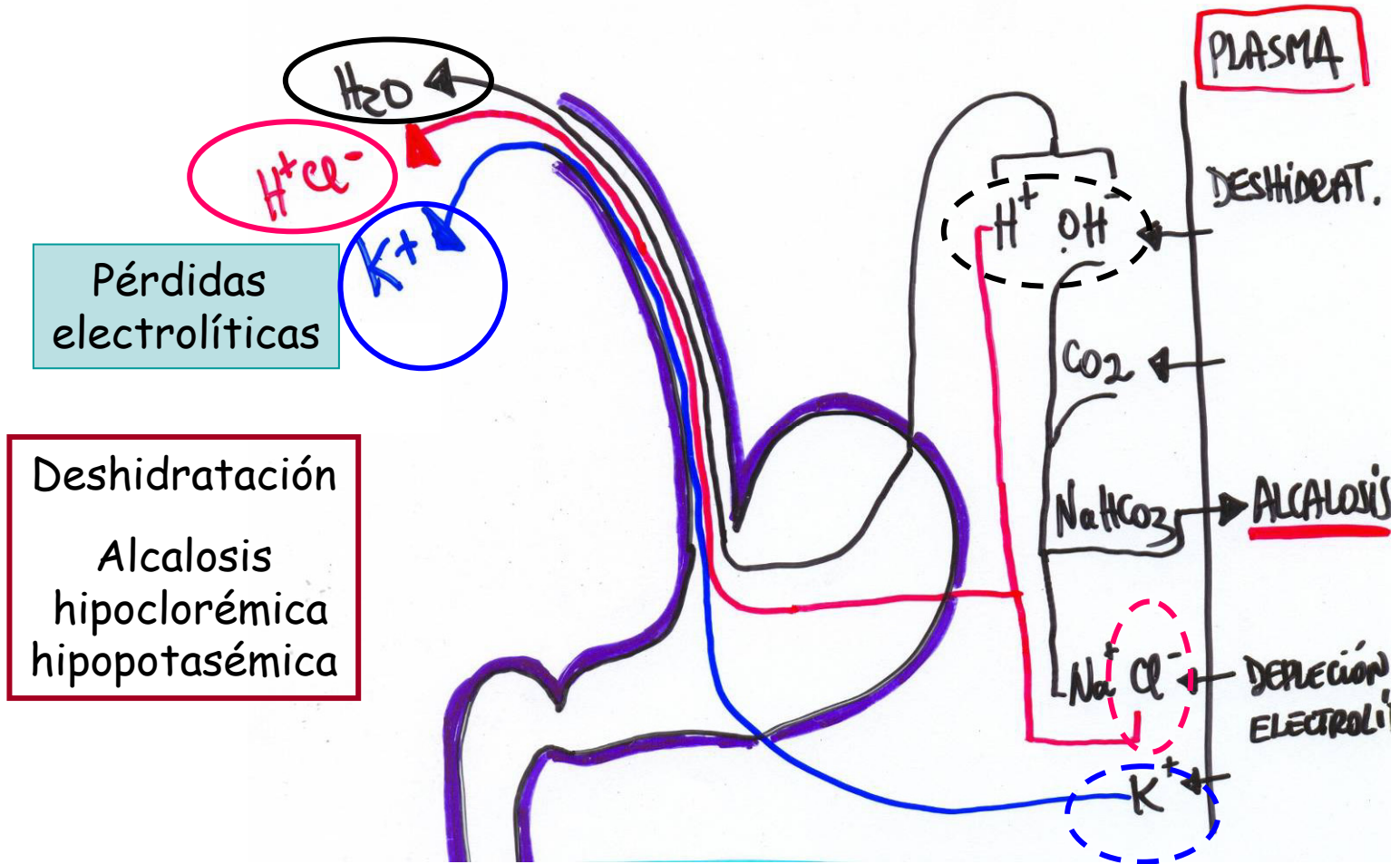
Contracción diafragma, intercostales y abdominales



eps



6. Vómito

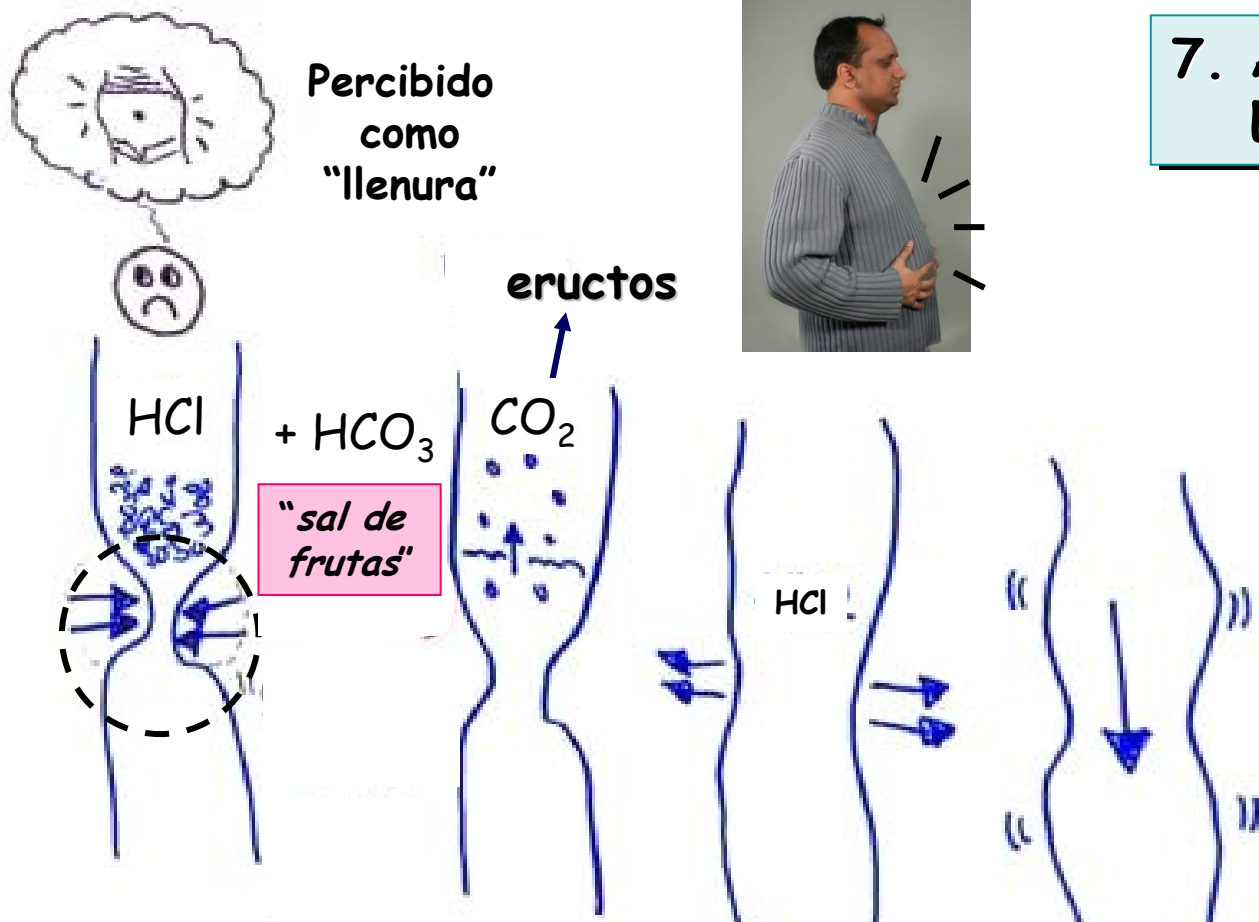


6. Vómito Tratamiento

Bloquear Receptores Centro del vómito Área quimiorreceptora

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

7. Aerofagia Eructación



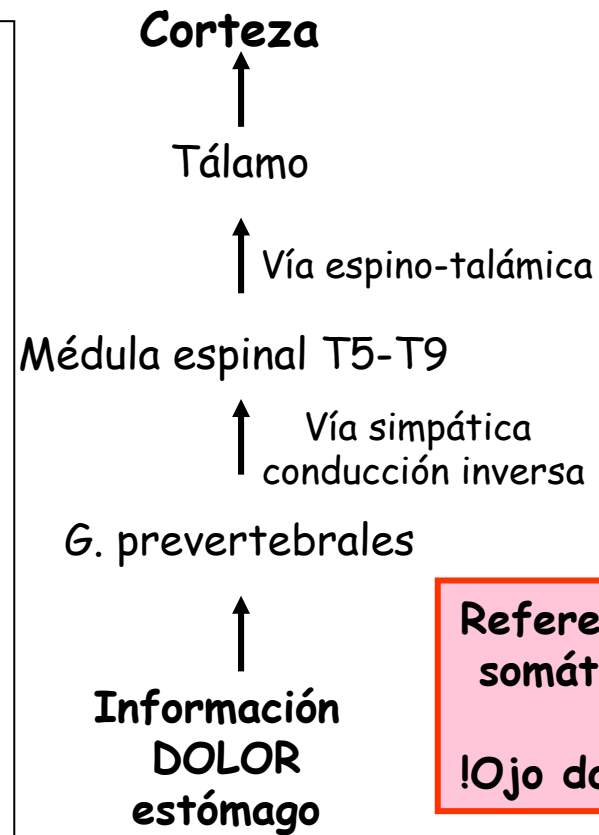
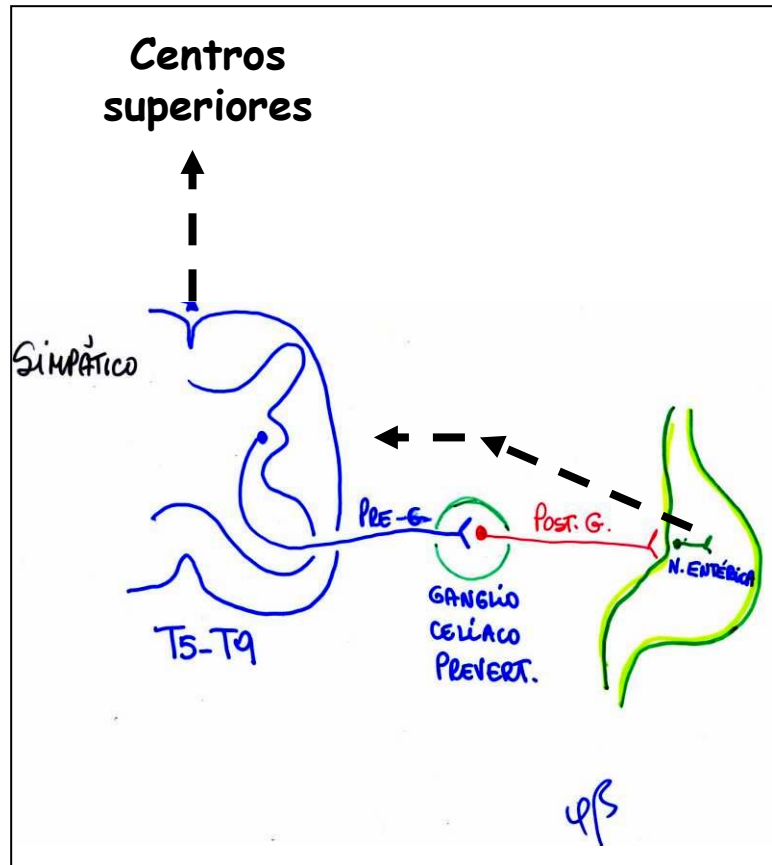
Percibido como "llenura"



ESPASMO POR IRRITACIÓN \uparrow HCl \rightarrow FORMACIÓN GAS ERUCTO ALIVIO \rightarrow MEJORA ESPASMO \rightarrow TRÁNSITO OK
 NEUTRALIZACIÓN del Ácido



8. Dolor abdominal T5-T9



Referencias a estructuras somáticas T5-T12!!
!Ojo dolor coronario!!

IV. PATOLOGÍA

Gastroparesis

Alteración motilidad

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

Defecto en motilidad
Interdigestiva CMM

