

FISIOLOGIA MEDICINA

**FISIOLOGÍA
DEL
APARATO DIGESTIVO**

2009

Ximena Páez

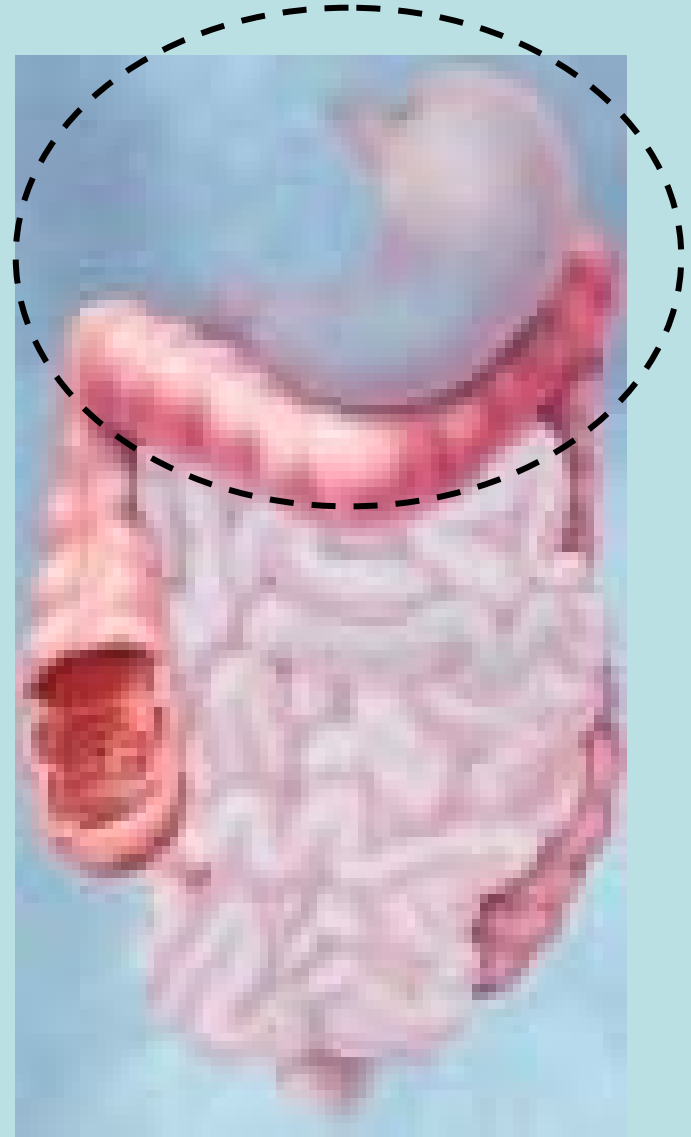
TEMA 4

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

Aumento de HCl

y/o

Daño de la barrera protectora

**"SIN ÁCIDO
NO HAY ÚLCERA"**

K. Swartz, 1910



IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

1. Úlcera péptica

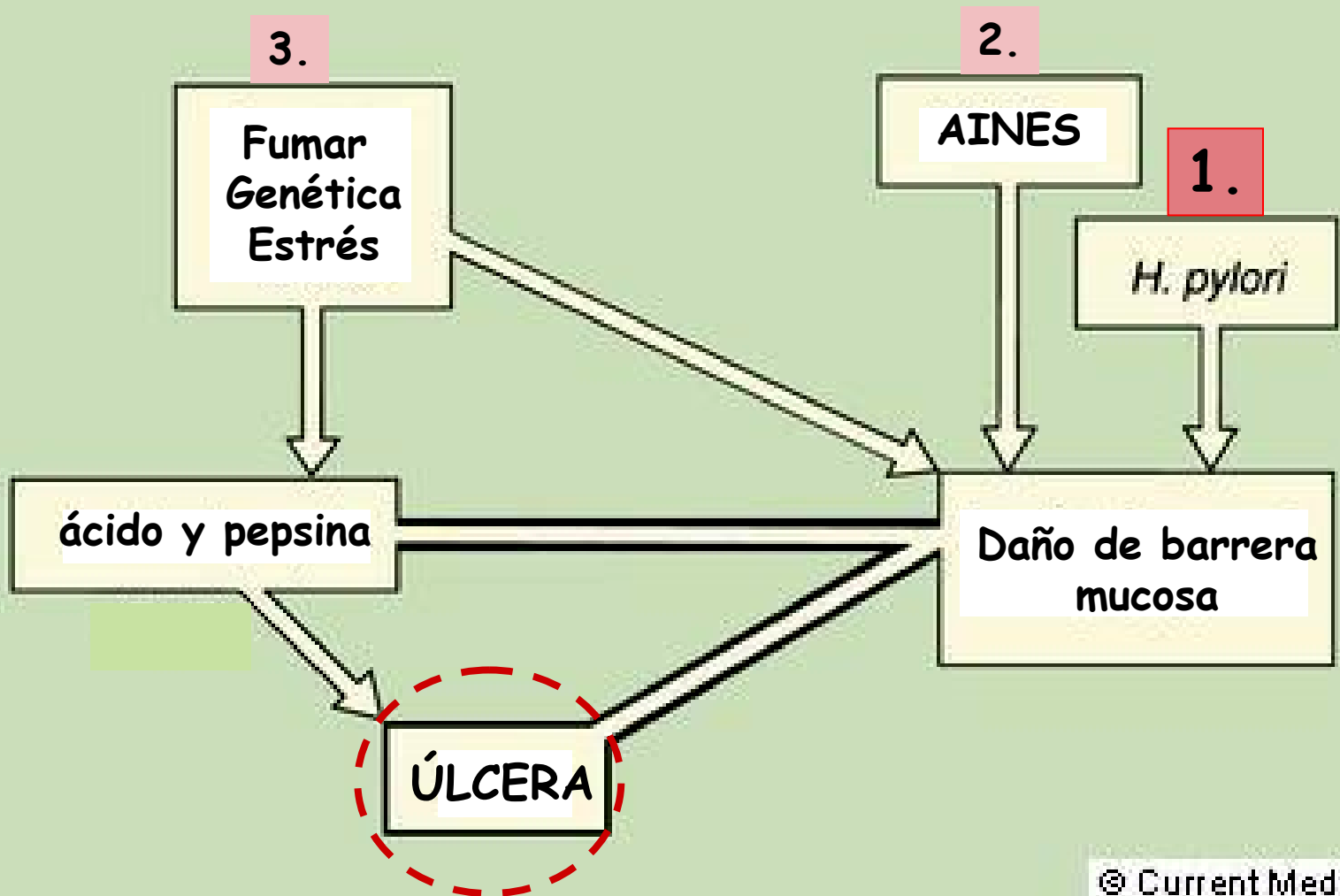
1. Causas
2. Historia *Helicobacter pylori*
3. Tratamiento causal
4. Tratamiento general



1. Úlcera péptica Causas

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

1. Úlcera péptica



© Current Medicine

1. Úlcera péptica

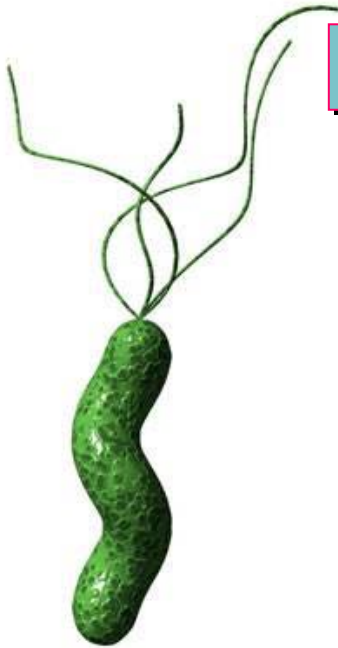


PREMIO NOBEL MEDICINA Y FISIOLOGÍA 2005



**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 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

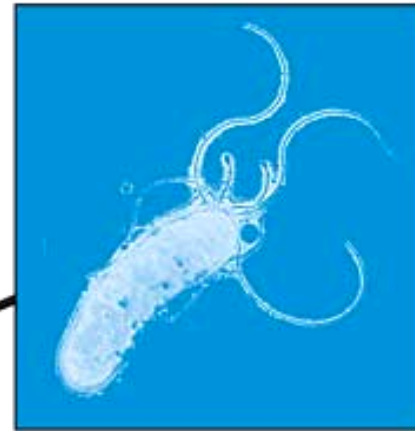
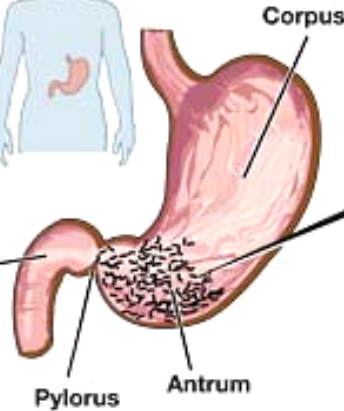
1. Úlcera péptica

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

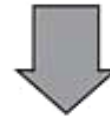
- La bacteria que causa la enfermedad péptica



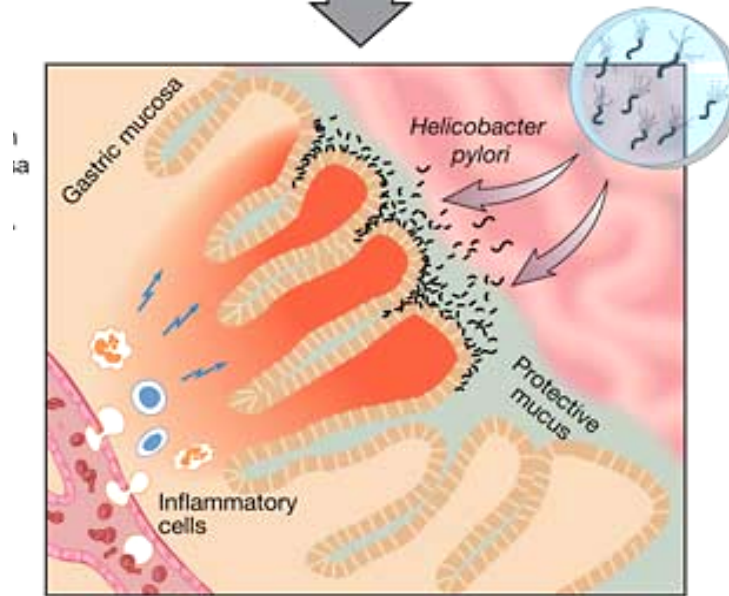
Helicobacter pylori

Infección
H. pylori
infecta el
antro

1. Úlcera péptica



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



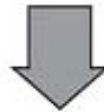
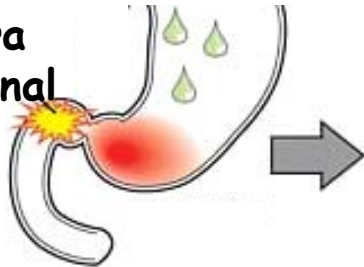
1. Úlcera péptica

Úlcera

Inflamación gástrica que puede llevar a úlcera gástrica o duodenal.

Complicaciones graves: úlcera sangrante y perf

Úlcera duodenal



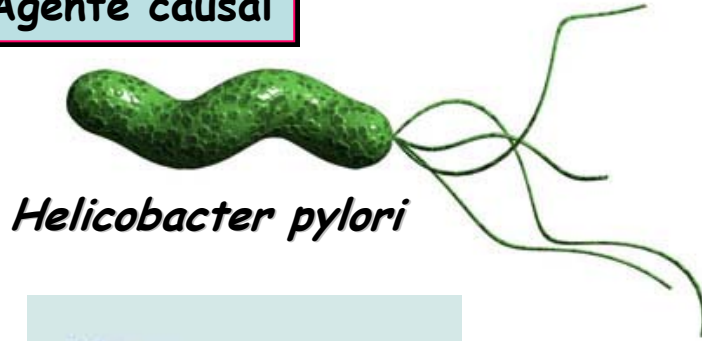
Úlcera sangrante

Úlcera gástrica

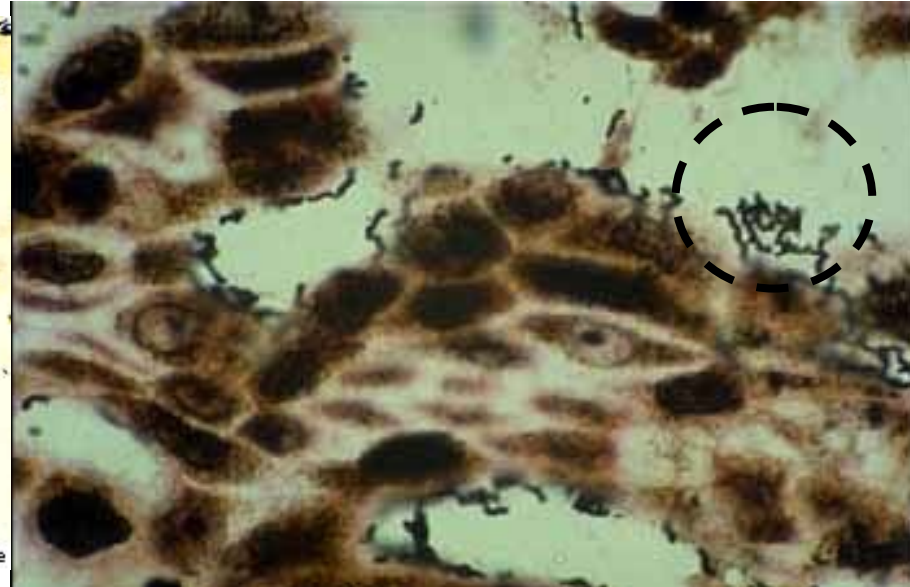
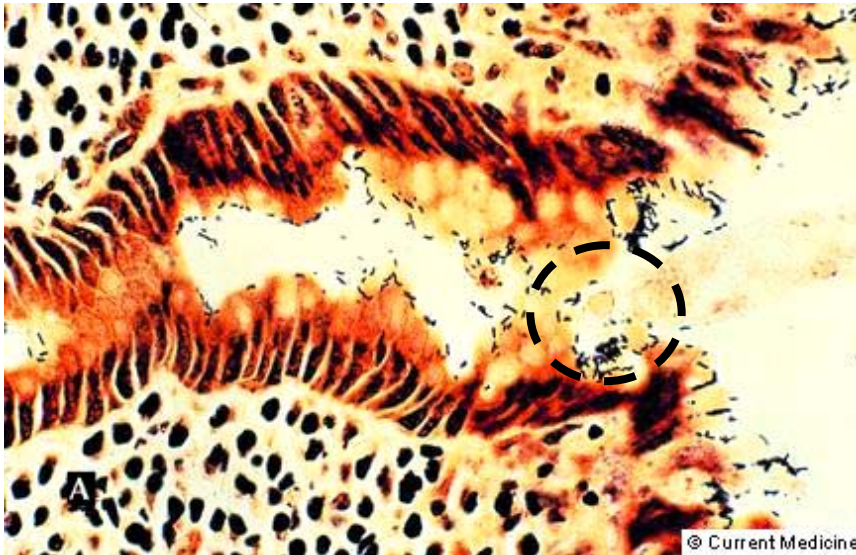
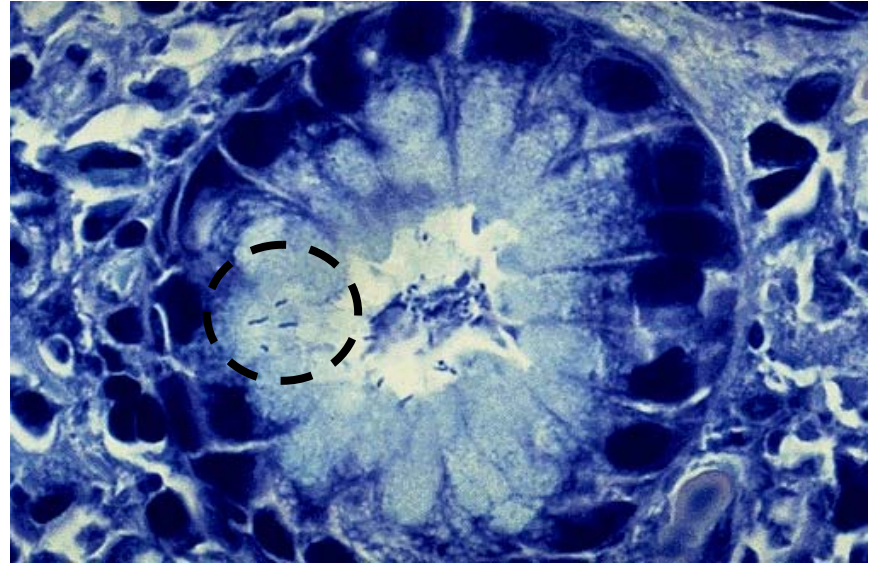
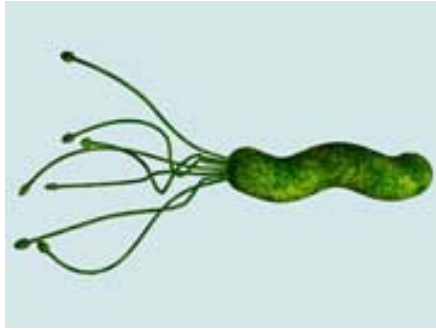


© The Nobel Committee for Physiology or Medicine

1. Úlcera péptica
Agente causal



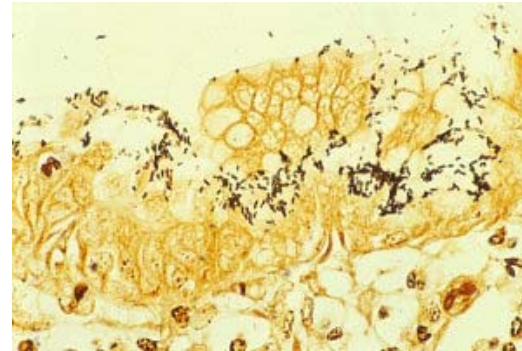
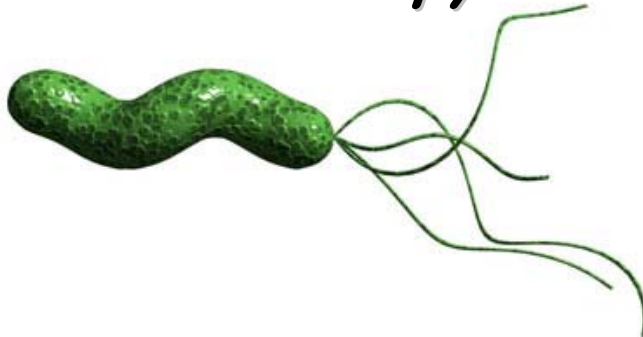
Helicobacter pylori



1. Úlcera péptica Agente causal

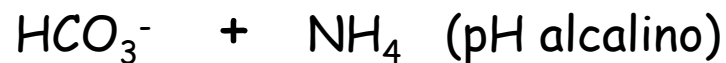


Helicobacter pylori

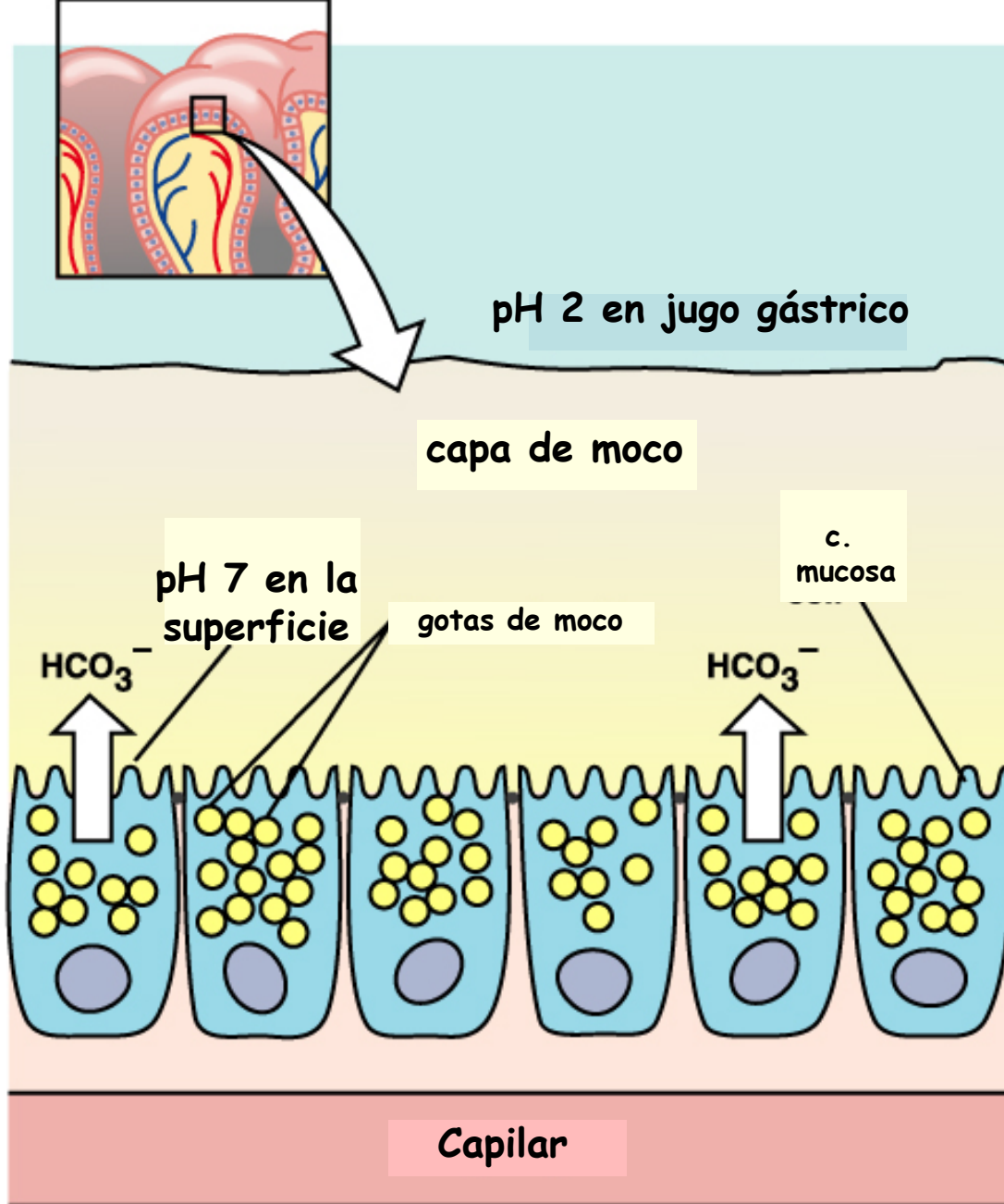


Bacteria helicoidal que horada la mucosa gástrica
¿Cómo vive en un ambiente tan ácido?

Produce UREASA
Convierte la urea del ambiente en:

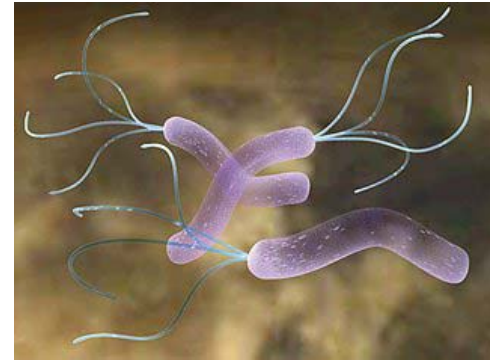


Patogenia
H. pylori

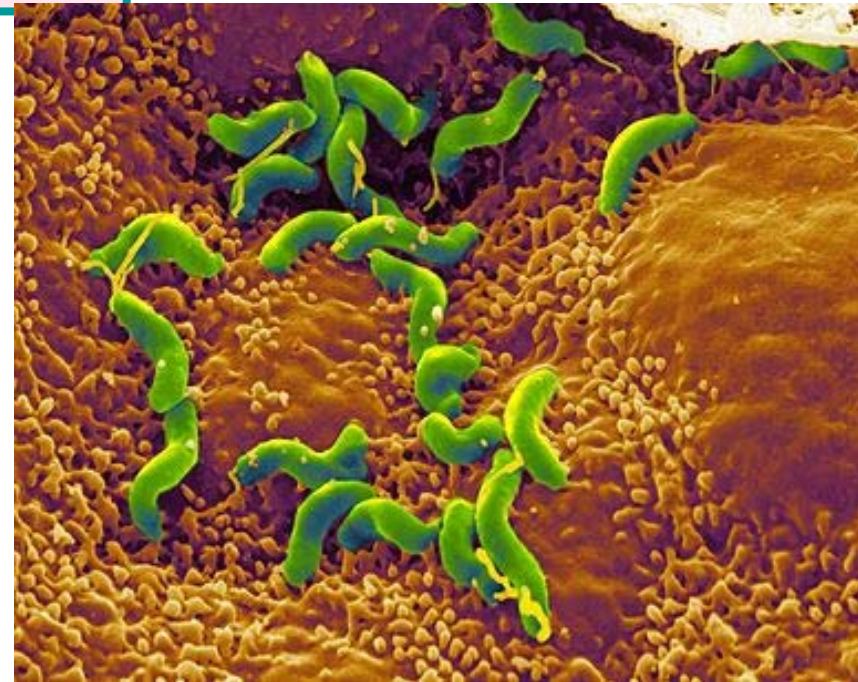
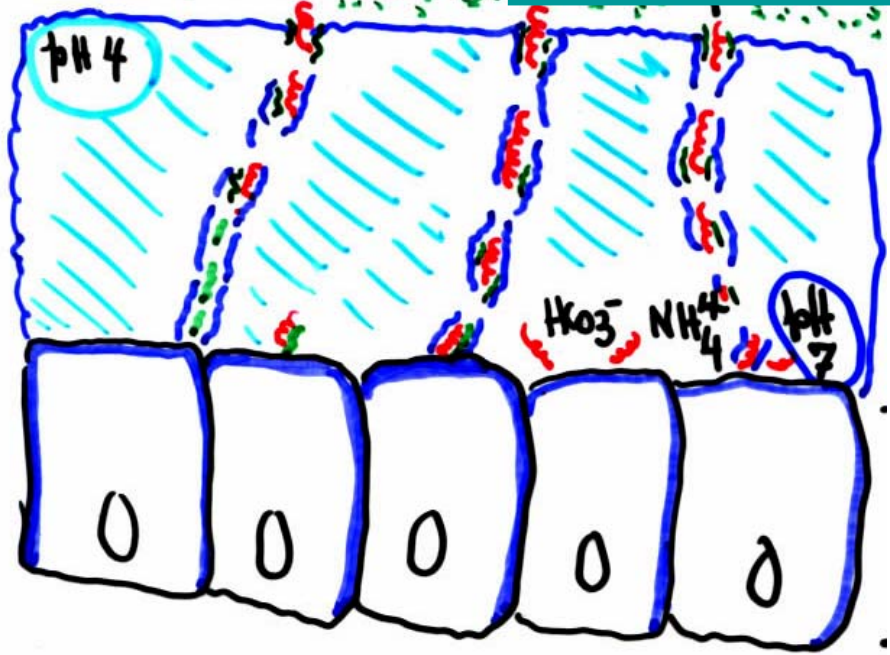




1. Úlcera péptica



Acción del *Helicobacter pylori*



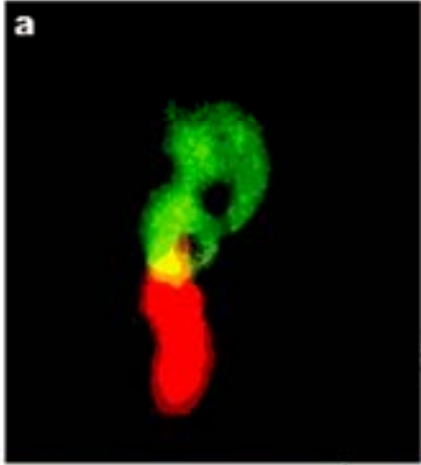
1. Úlcera péptica

Patogenia
H. pylori

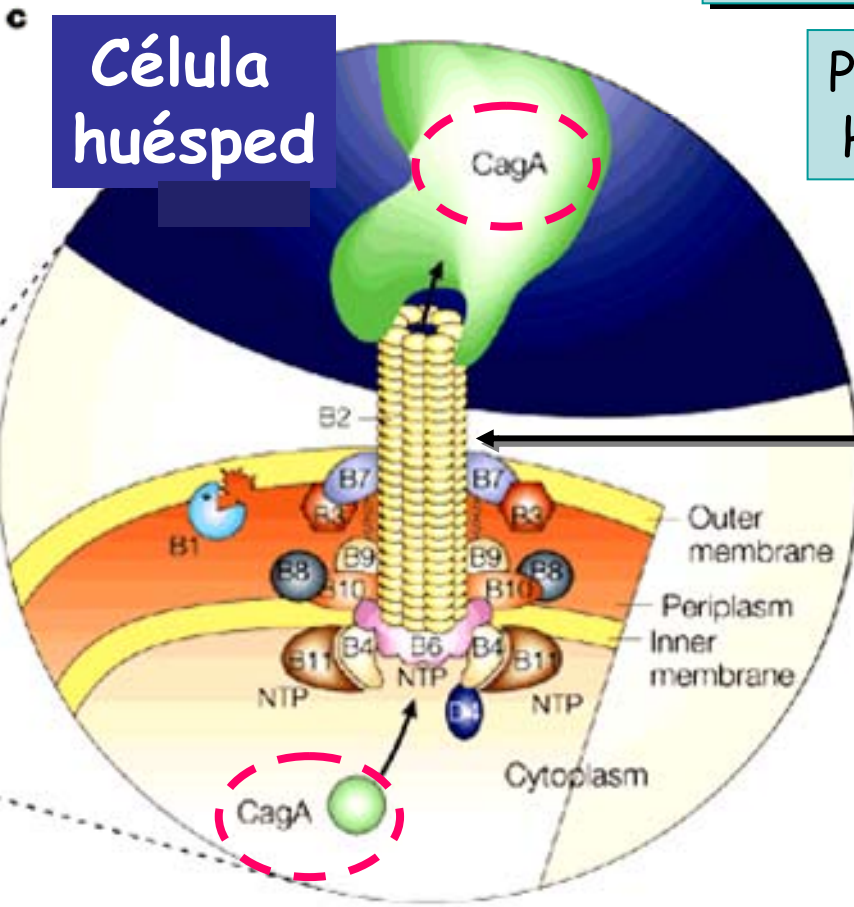
CagA

pilum

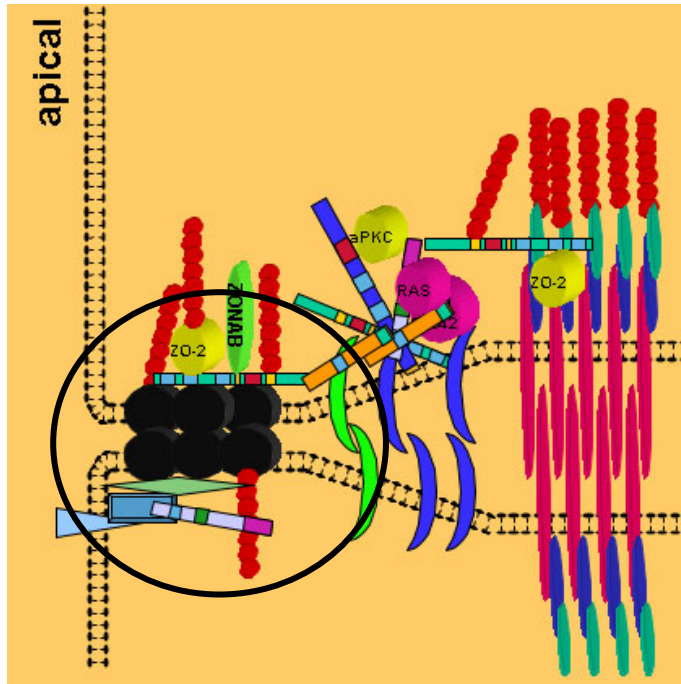
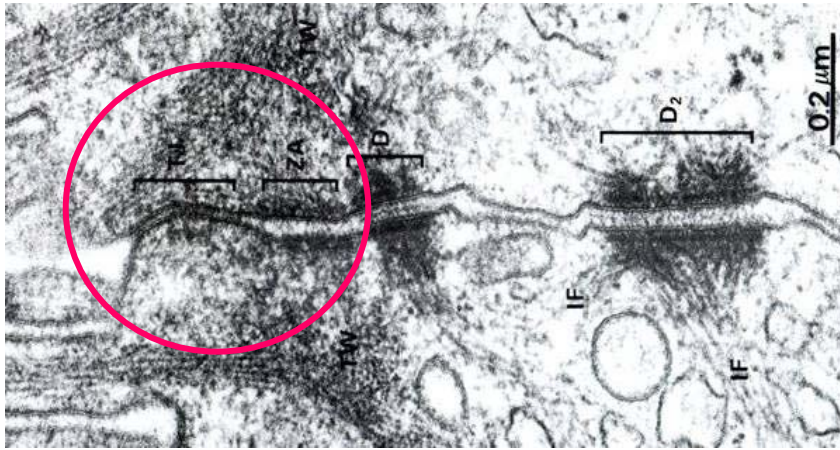
Bacteria



bacteria



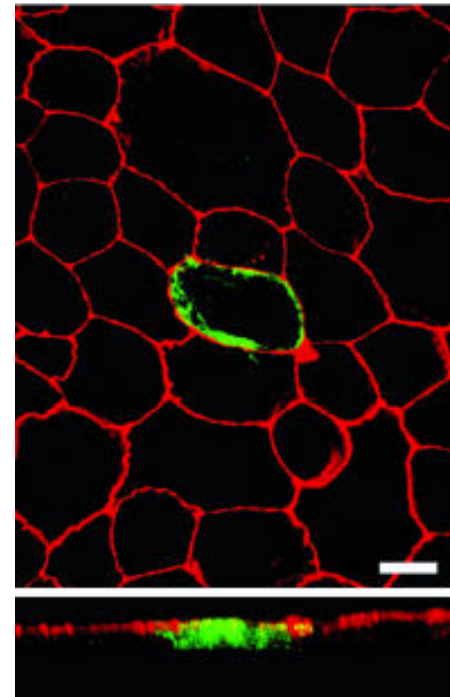
Sistema bacterial de secreción tipo IV
La bacteria inyecta proteínas virulentas
CagA a través de un *pilum*



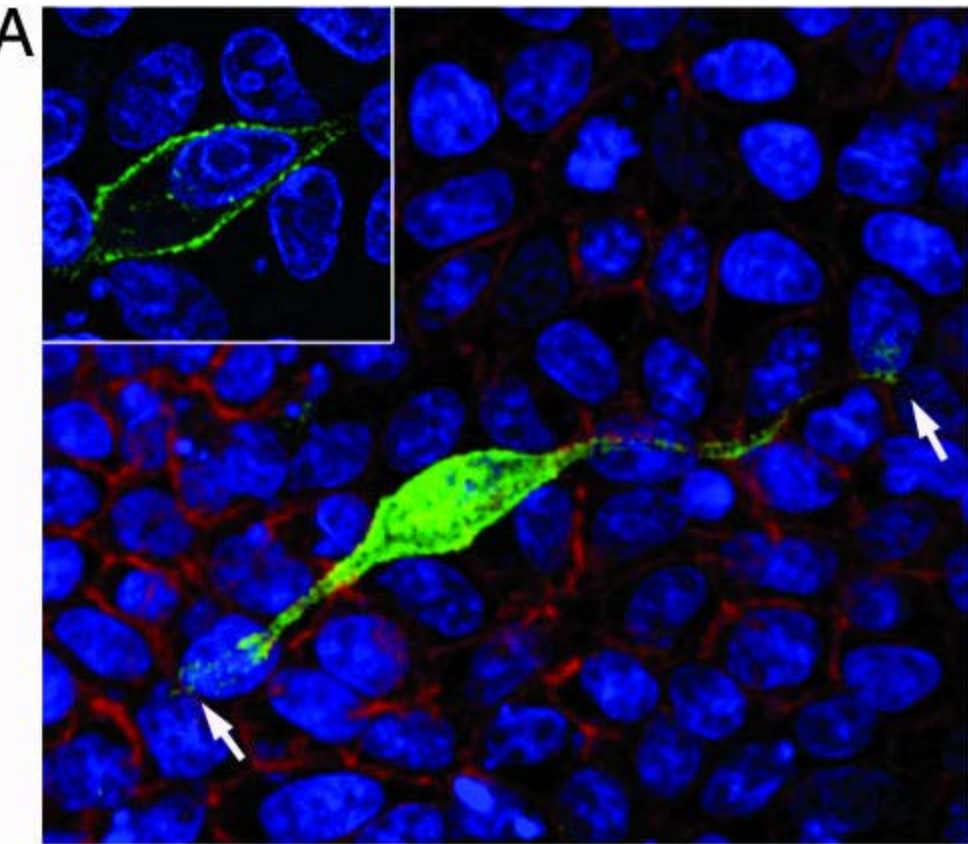
Unión estrecha apical

1. Úlcera péptica

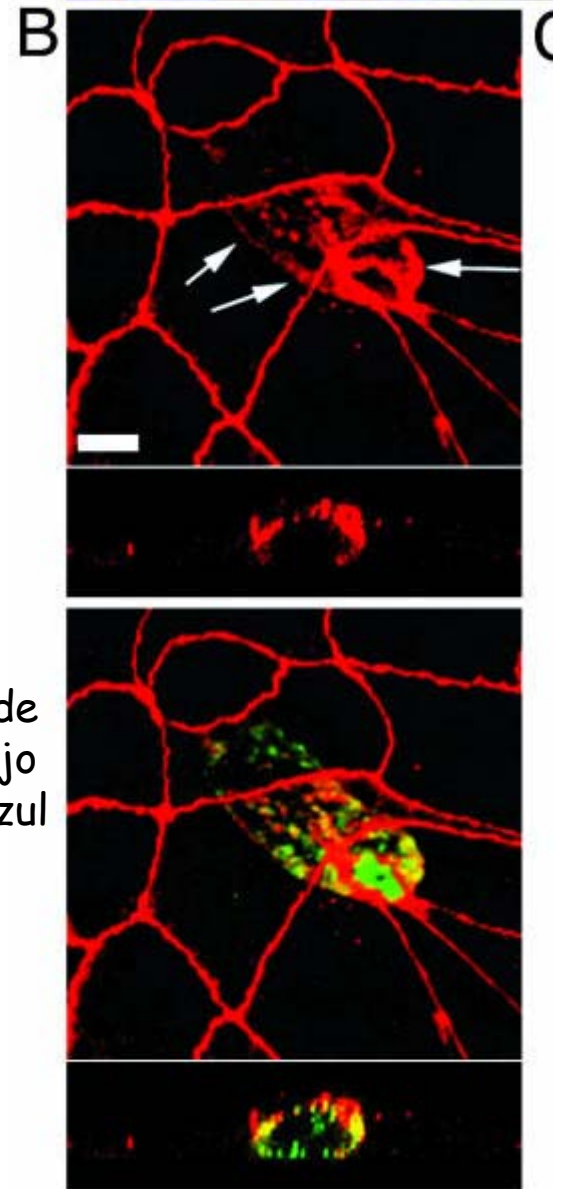
Patogenia
H. pylori



CagA verde
ZO1 rojo



CagA verde
Actina rojo
Núcleos azul



Patogenia
H. pylori

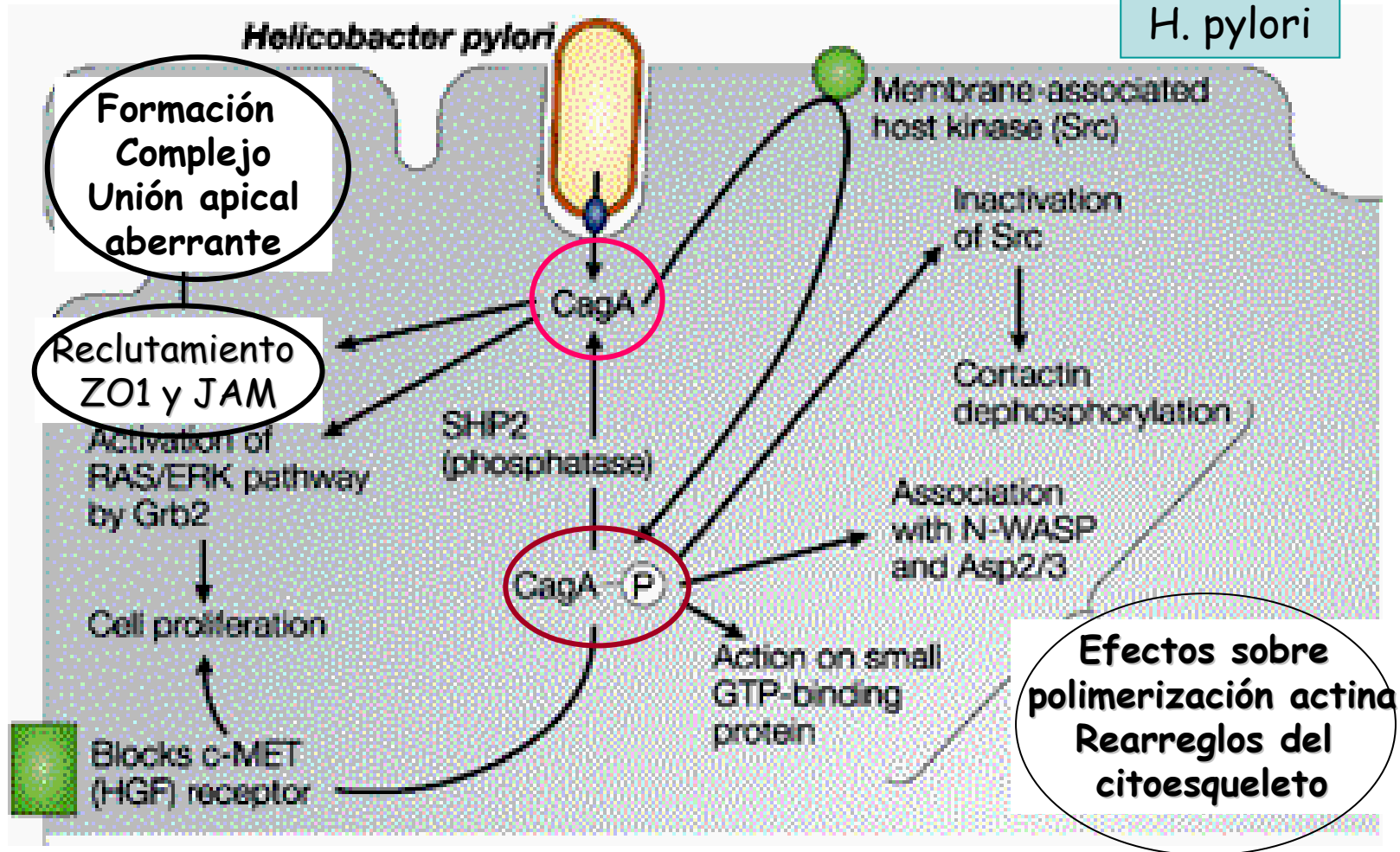
CagA se coloca
en U. Estrechas
y altera citoesqueleto



Hace perder la polaridad
de c. epitelial

1. Úlcera péptica

Patogenia
H. pylori

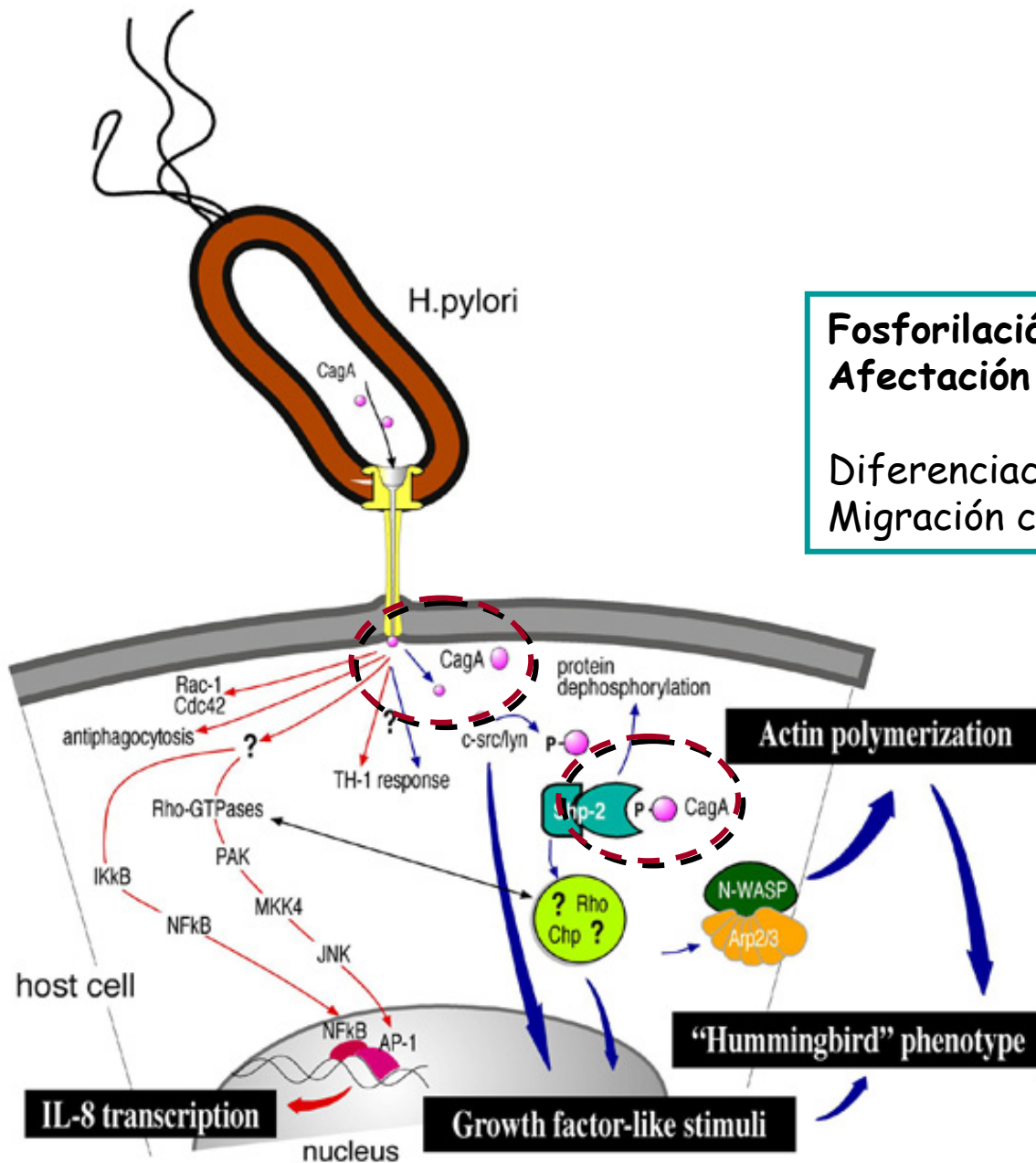


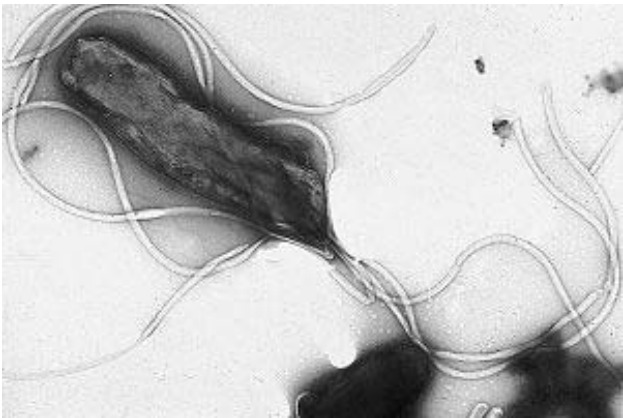
1. Úlcera péptica

Patogenia
H. pylori

Fosforilación de CagA
Afectación de vías de señalización

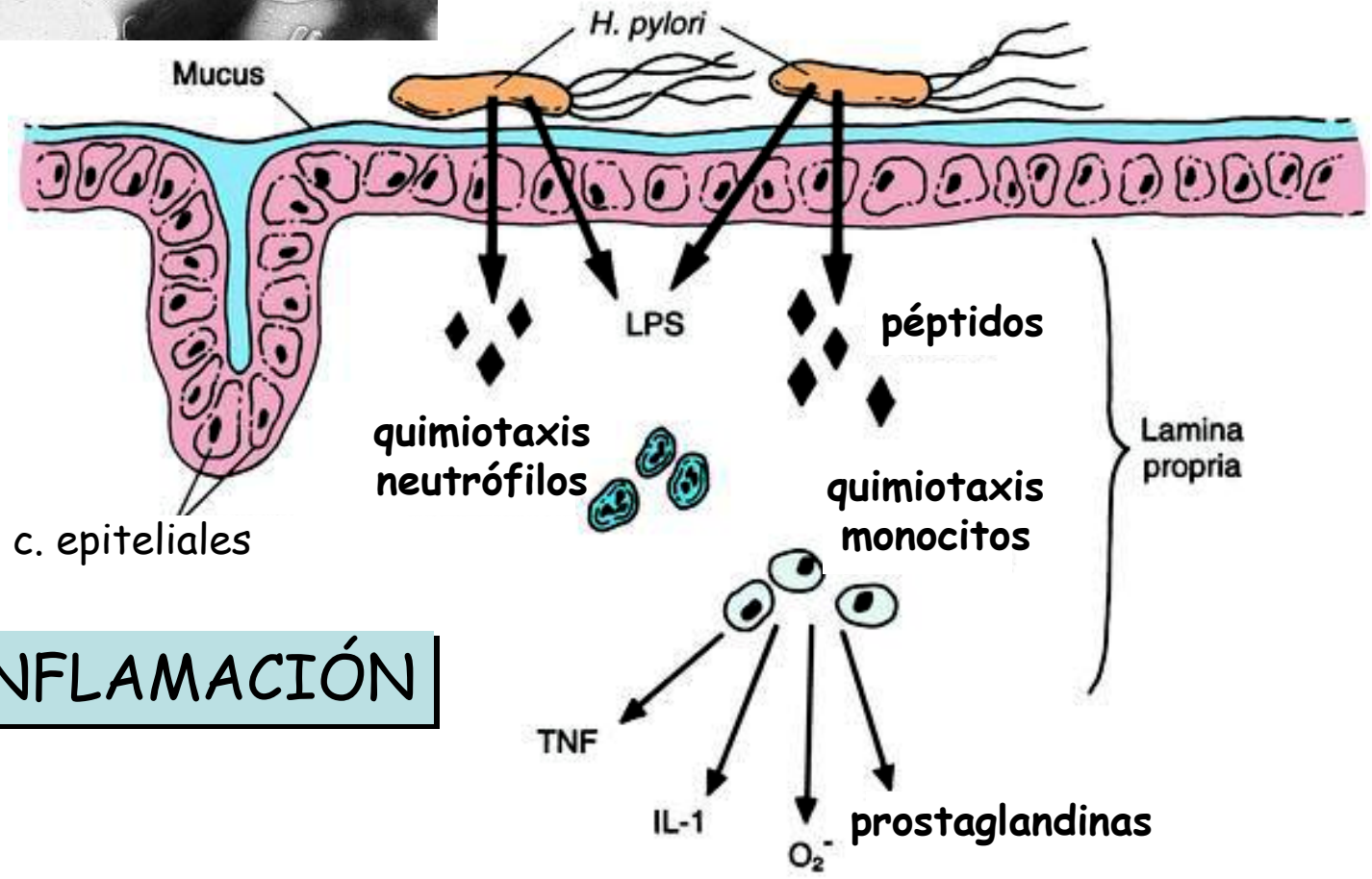
Diferenciación, proliferación y
Migración c. epiteliales





1. Úlcera péptica

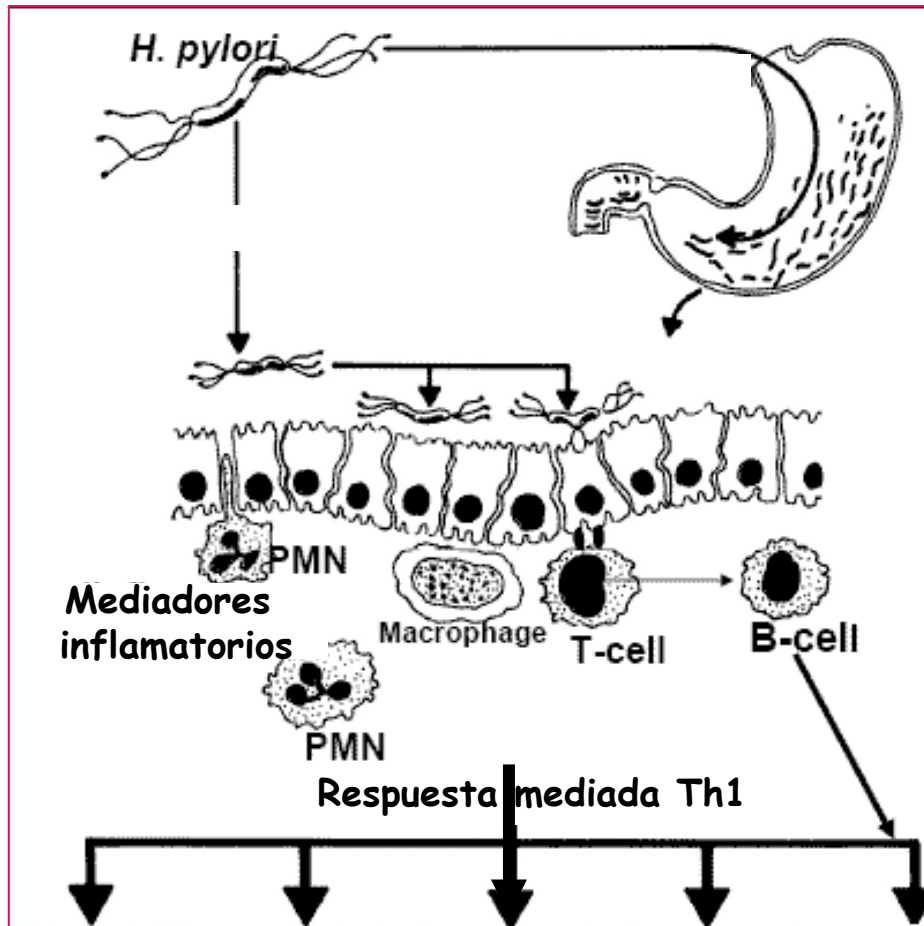
Acción del *Helicobacter pylori*



INFLAMACIÓN

1. Úlcera péptica

Acción del *Helicobacter pylori*

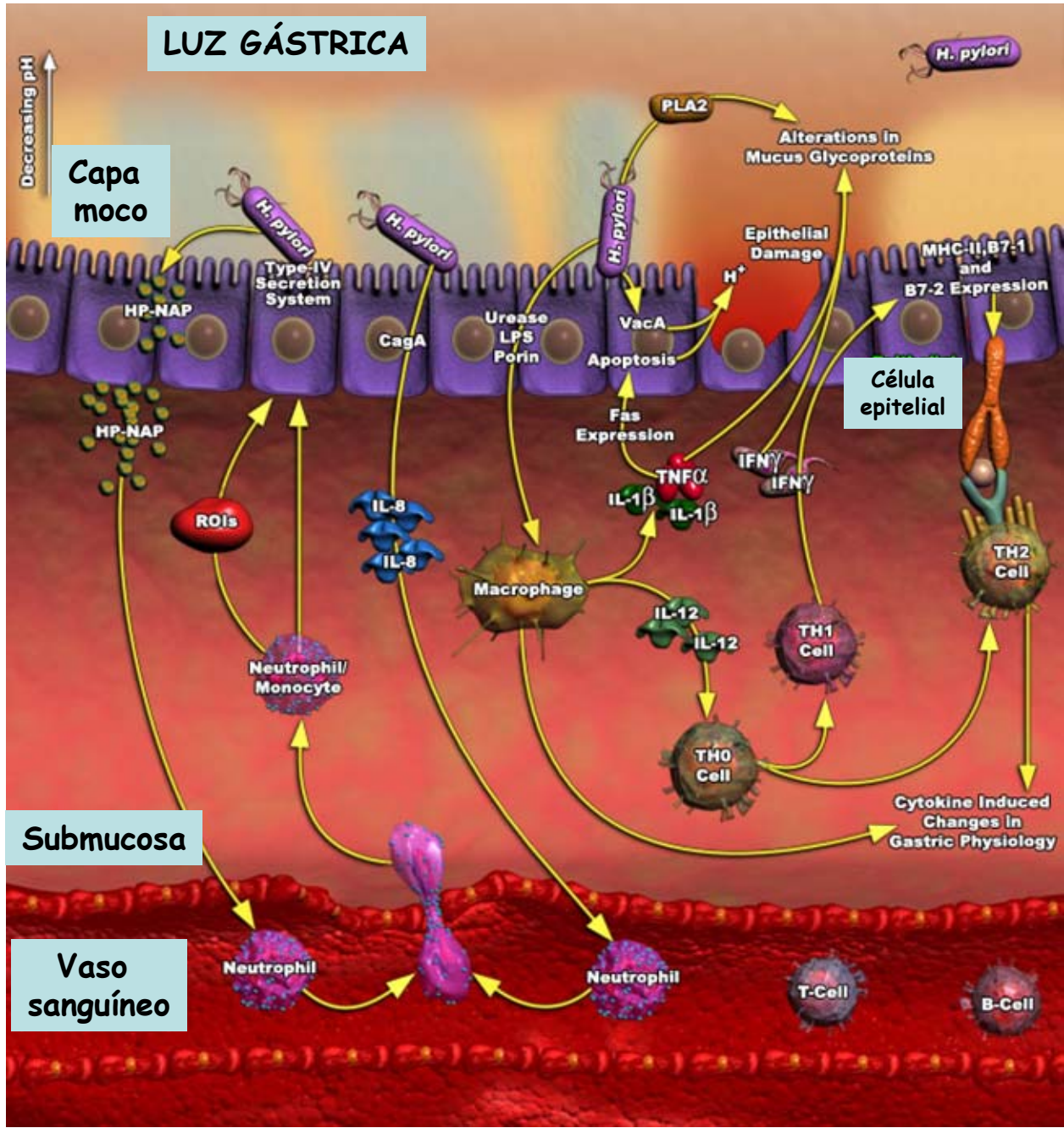


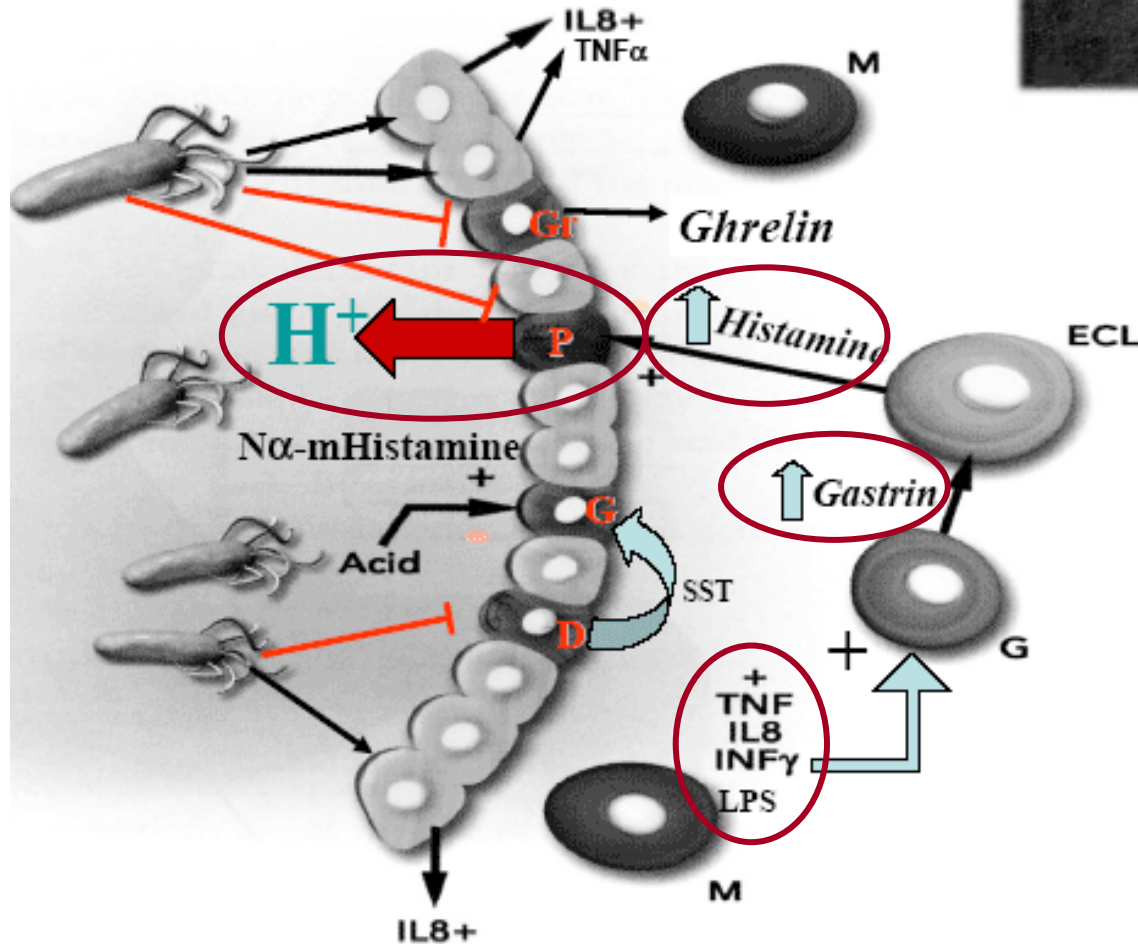
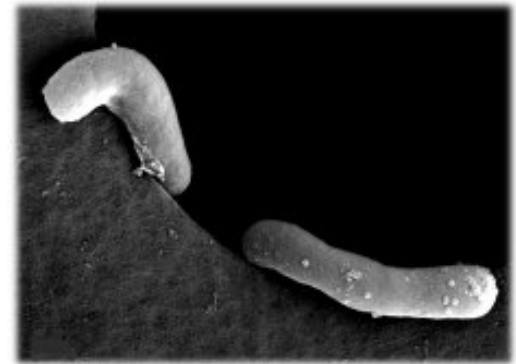
Gastritis crónica Gastritis autoinmune Úlcera Cáncer Linfoma MALT

LUZ GÁSTRICA

1. Úlcera péptica

Patogenia *H. pylori*



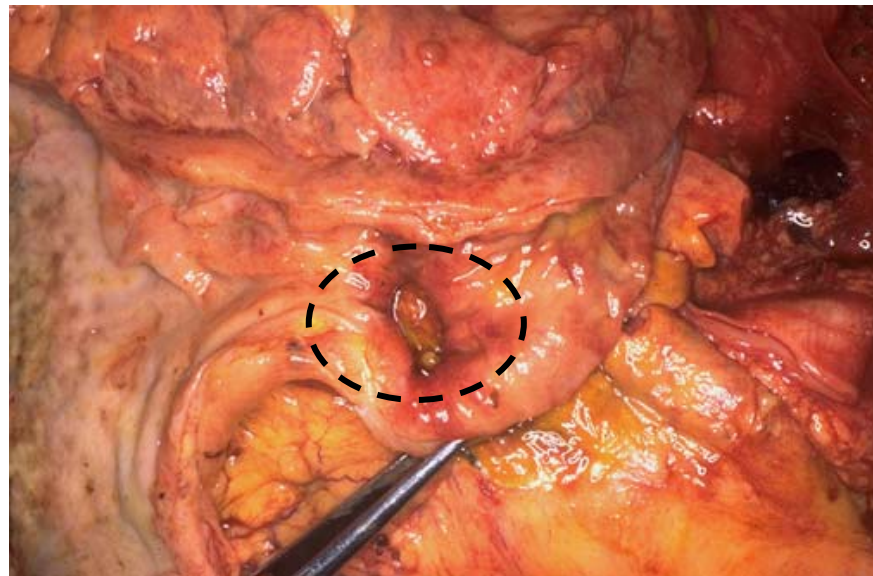
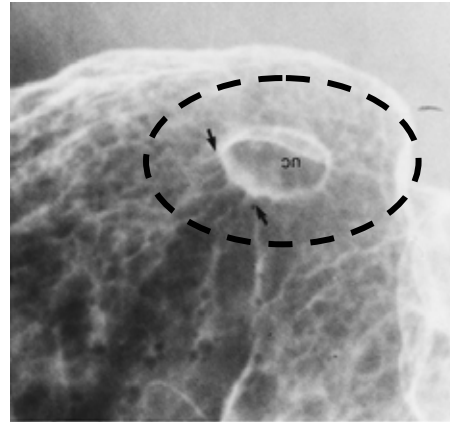


H pylori
aumenta
secreción:

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

1. Úlcera péptica

Úlcera gástrica

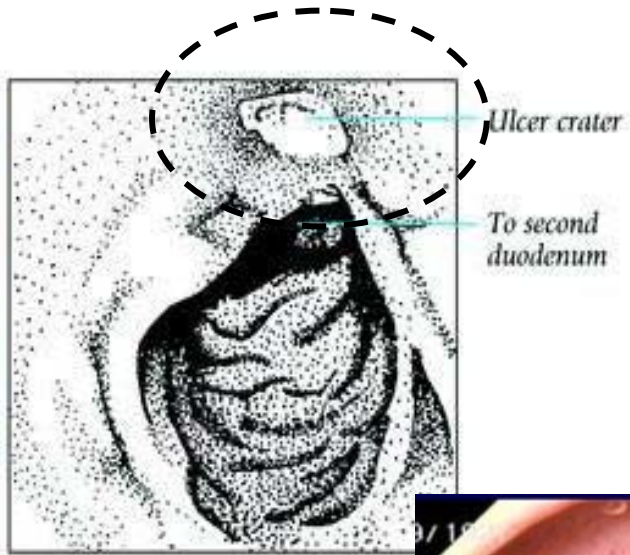
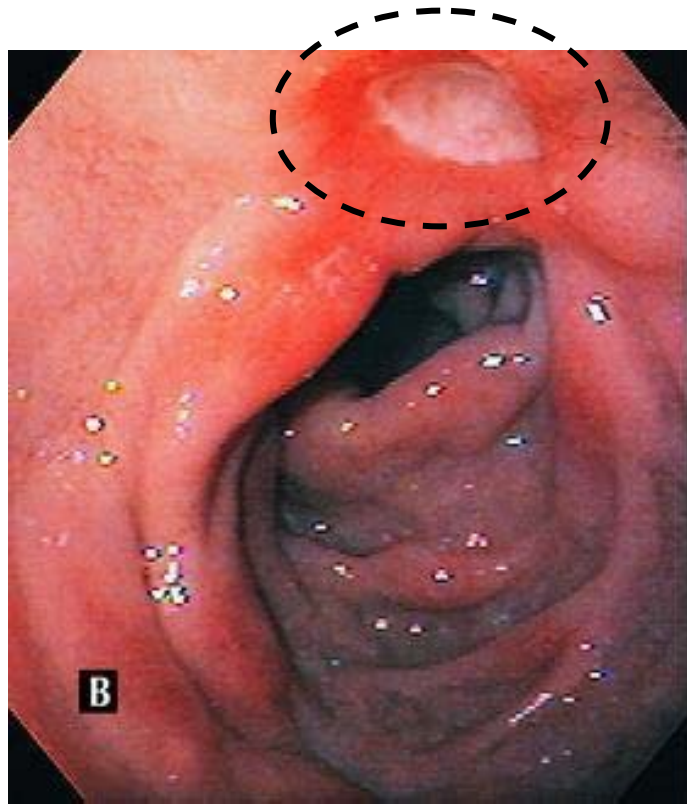


Úlcera gástrica antral



Úlcera gástrica en el fundus

1. Úlcera péptica

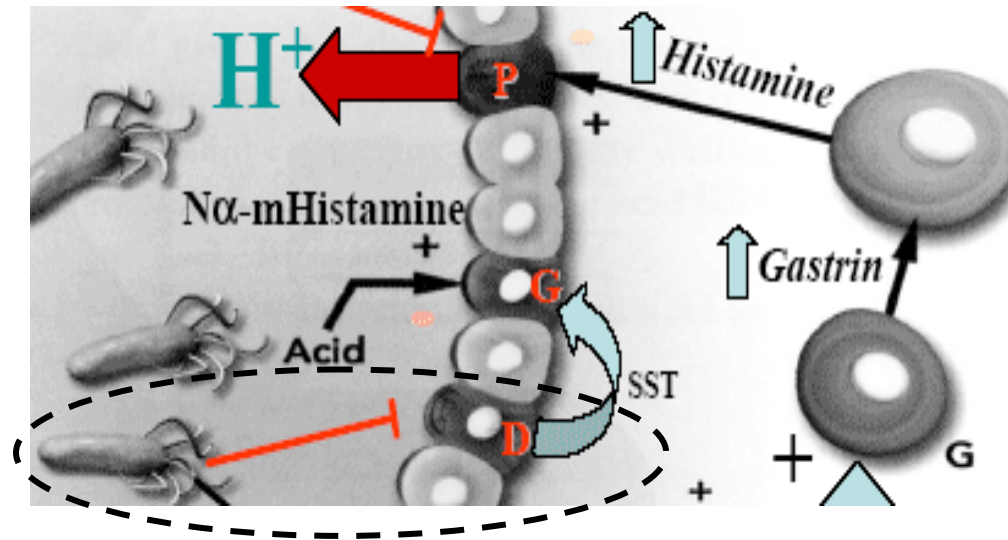


Úlcera duodenal



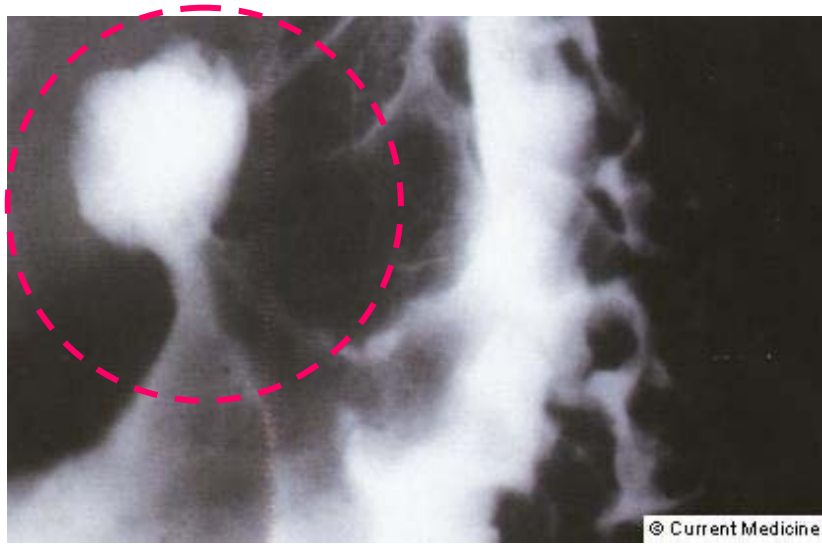
Úlcera Duodenal

- 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

Úlcera péptica

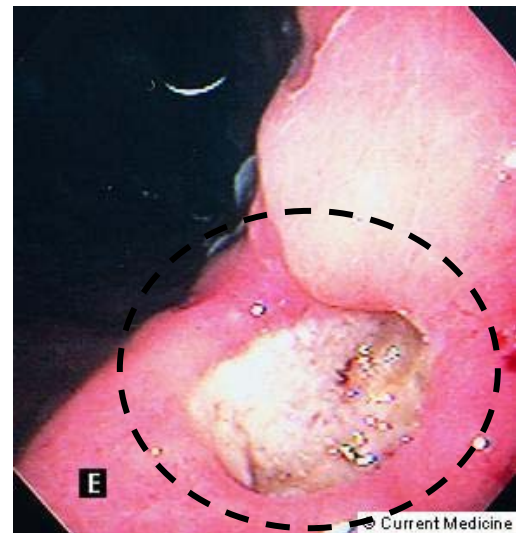


Rx estudio con bario

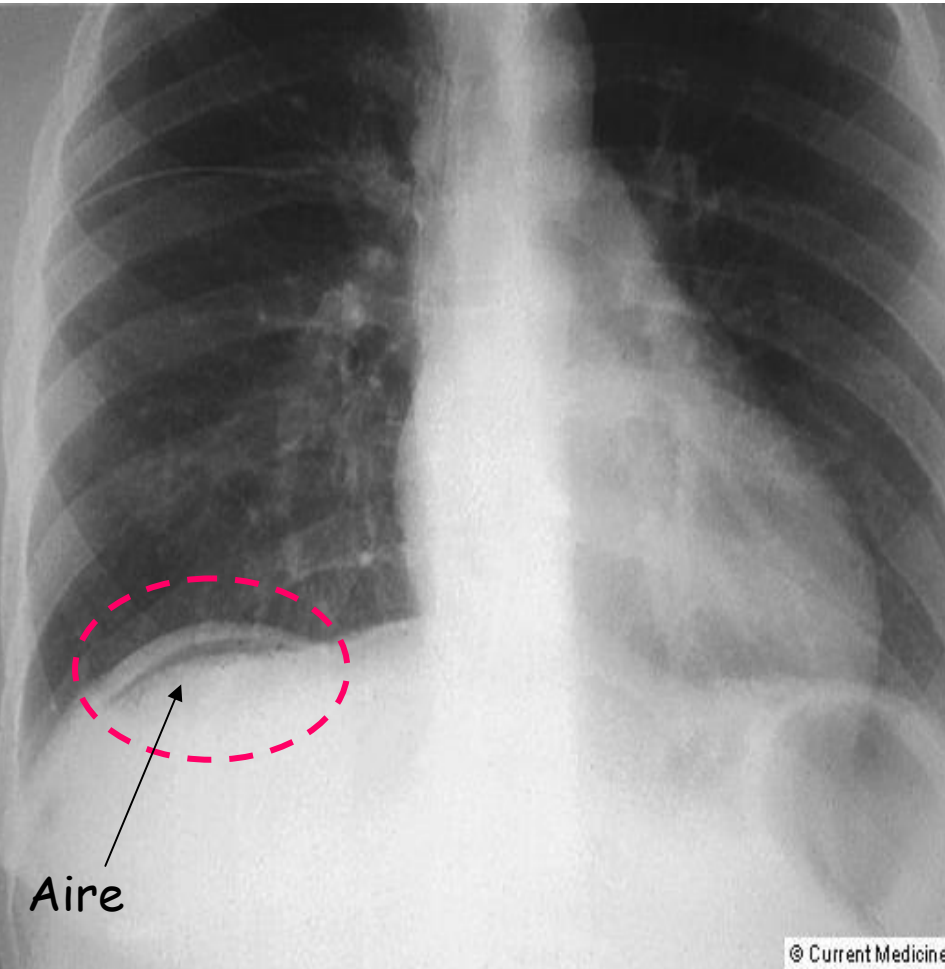


www.murrasaca.com/Gastriculcer.htm

Endoscopia



1. Úlcera péptica complicaciones



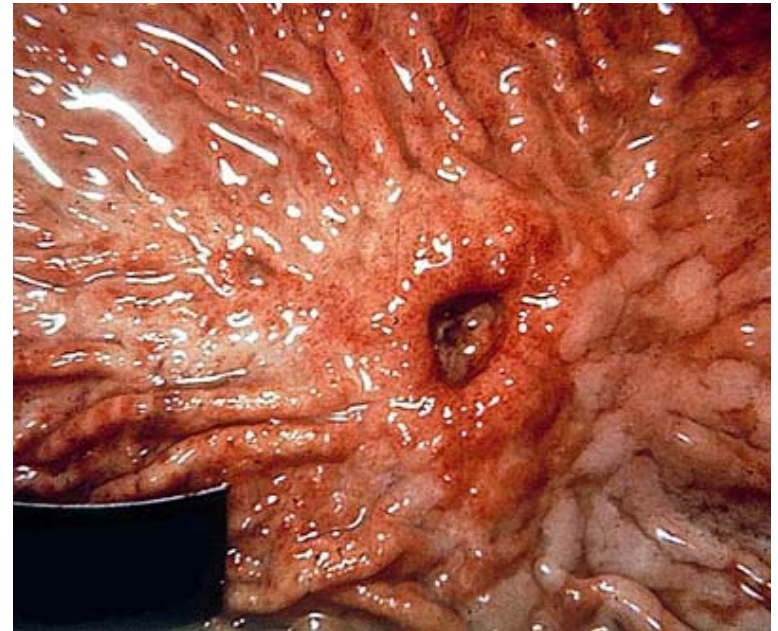
Úlcera perforada
Laparotomía por Abdomen Agudo
www.murrasaca.com/Gastriculcer.htm

Perforación

1. Úlcera péptica complicaciones



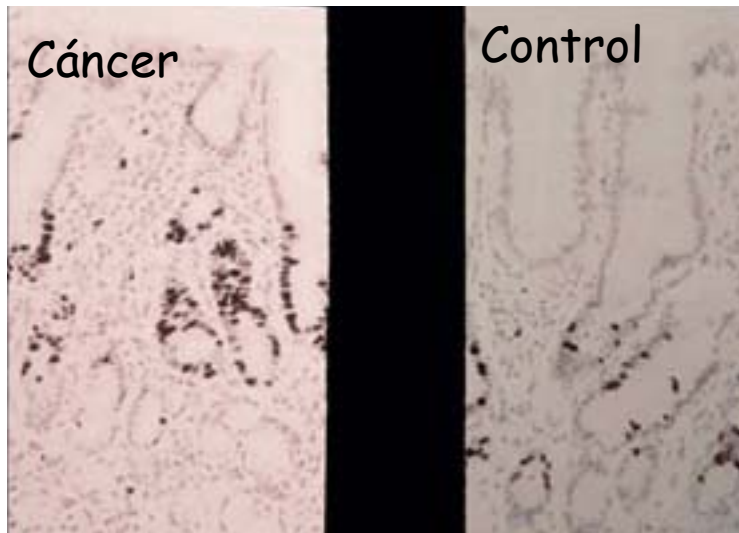
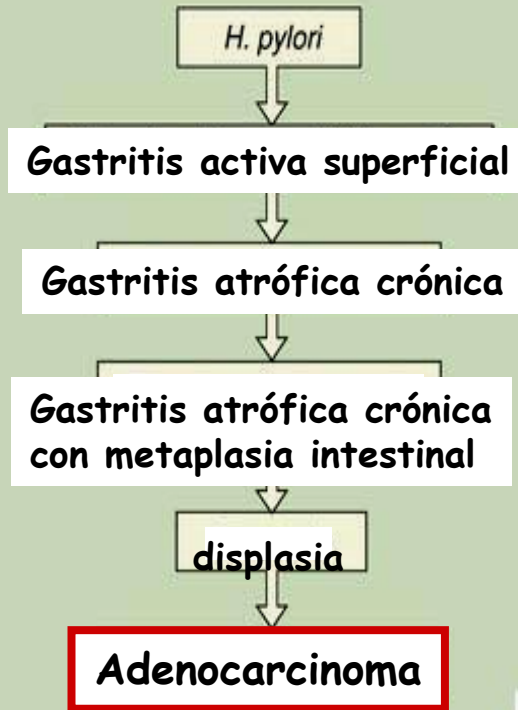
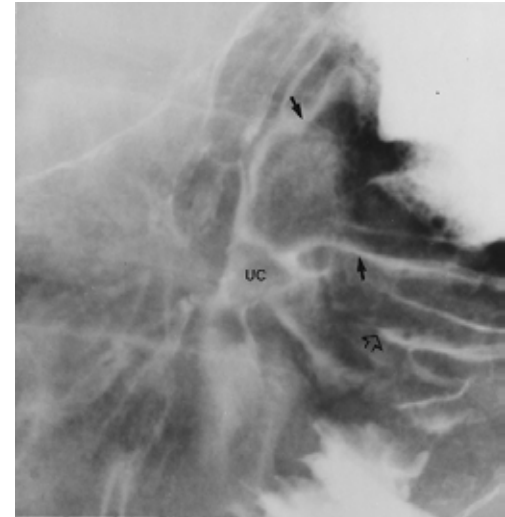
www.murrasaca.com/Gastriculcer.htm

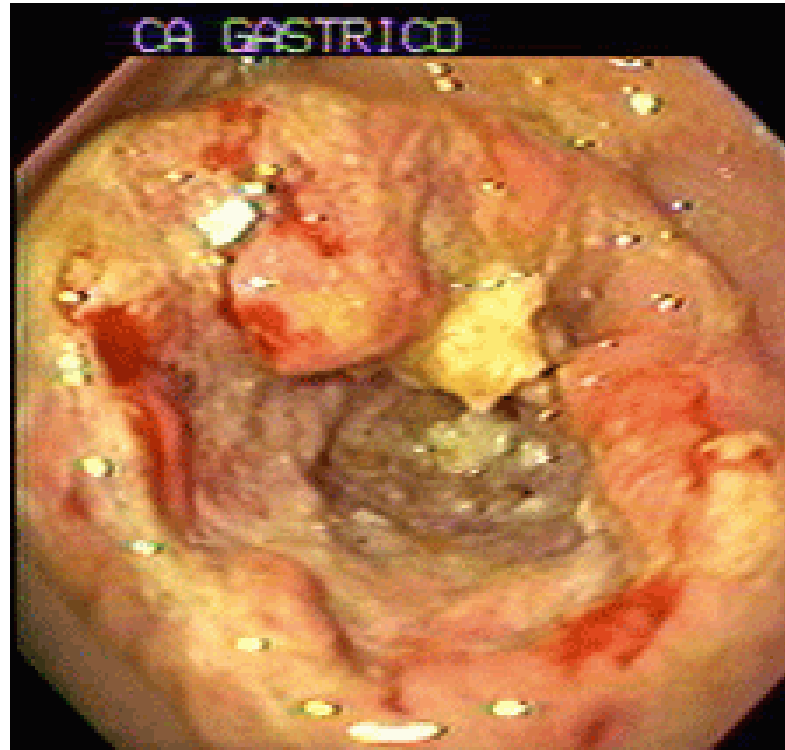


www.medical-look.com/.../Stomach_ulcers.html

Hemorragia

Cáncer gástrico





www.murrasaca.com/Gastriculcer.htm

Cáncer gástrico

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

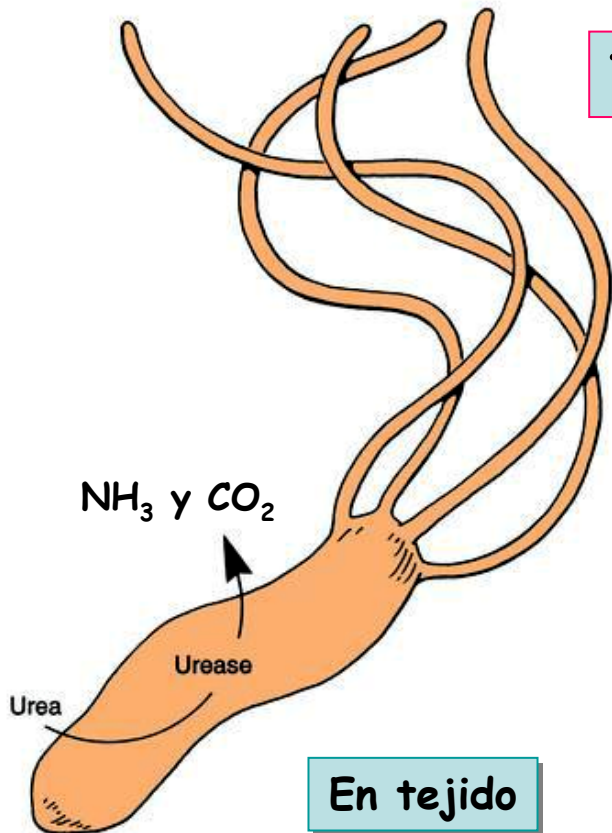
1. Úlcera péptica

Diagnóstico

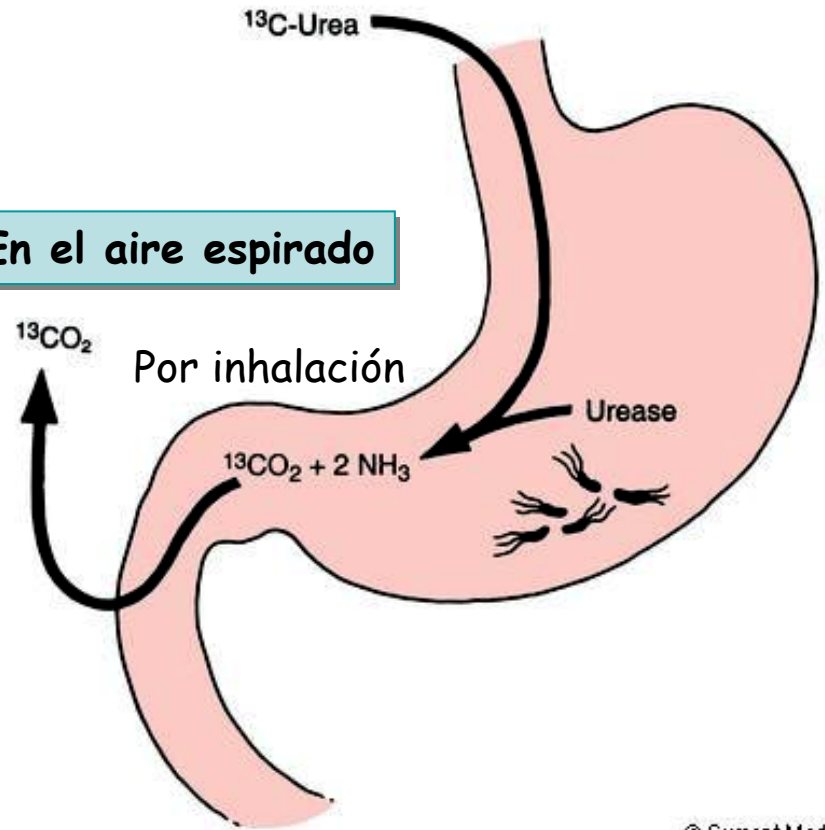
1. Endoscopia y biopsia
2. Test de ureasa en tejido y aliento
3. Cultivos
4. Anticuerpos no indican infección activa
5. Antígenos en heces

1. Úlcera péptica

Test de Ureasa



En 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

5. **Dejar de FUMAR**

NO FUMAR
¡Menos en Medicina!!



1. Úlcera péptica

Tratamiento racional
general

- * 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 racional general

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.

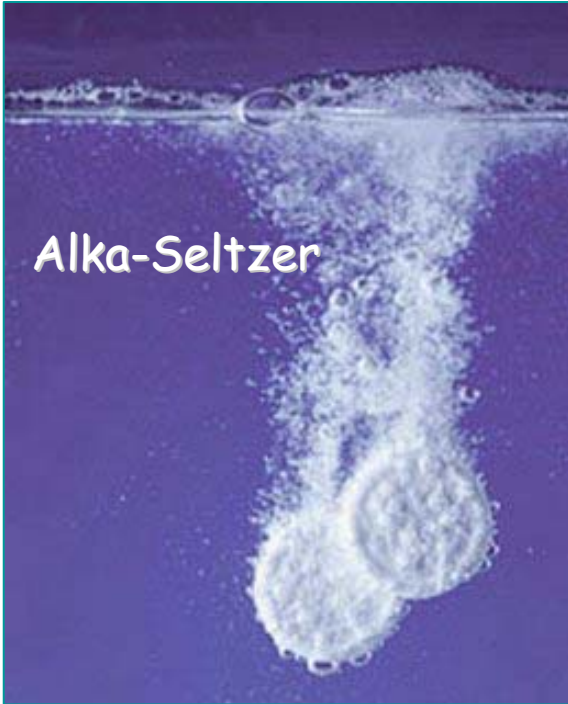
Bloqueadores
muscarínicos

5.

Análogos de SIH
"octeotride"

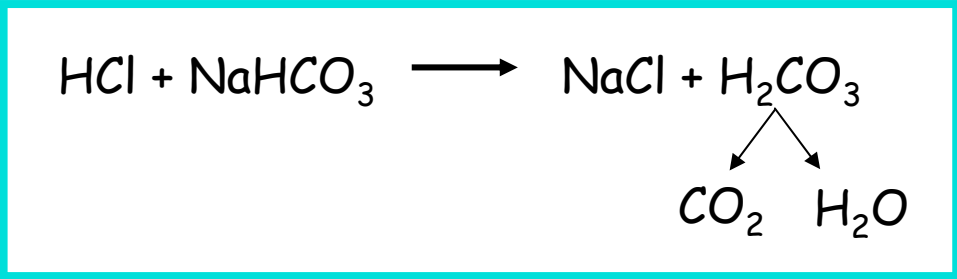


Tratamiento racional



1.

Antiácidos

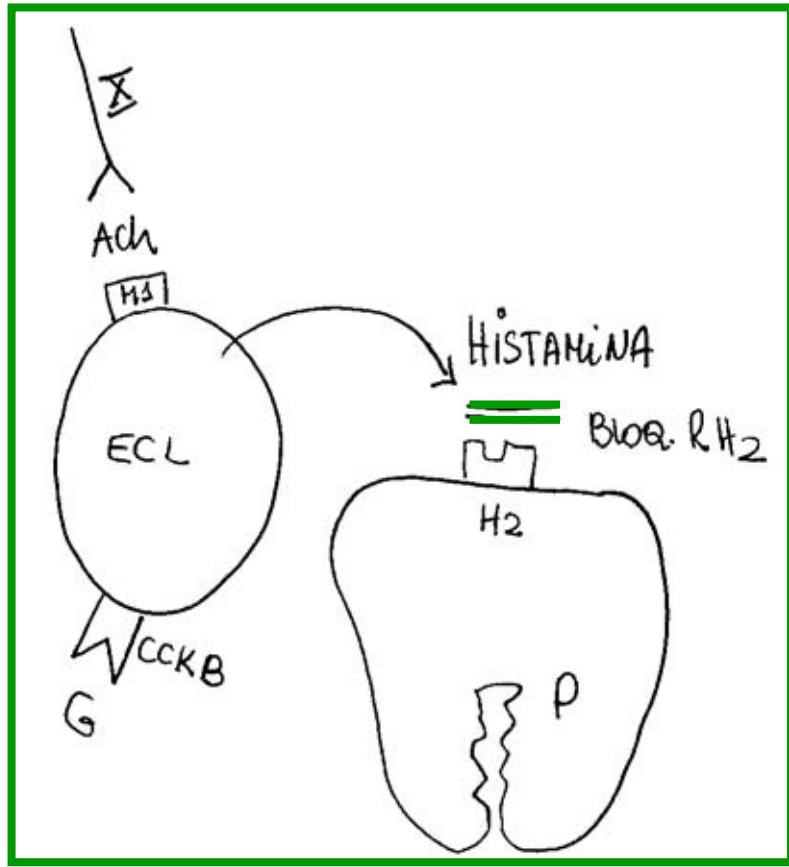




2.

Bloqueadores
H₂

Nobel 1972

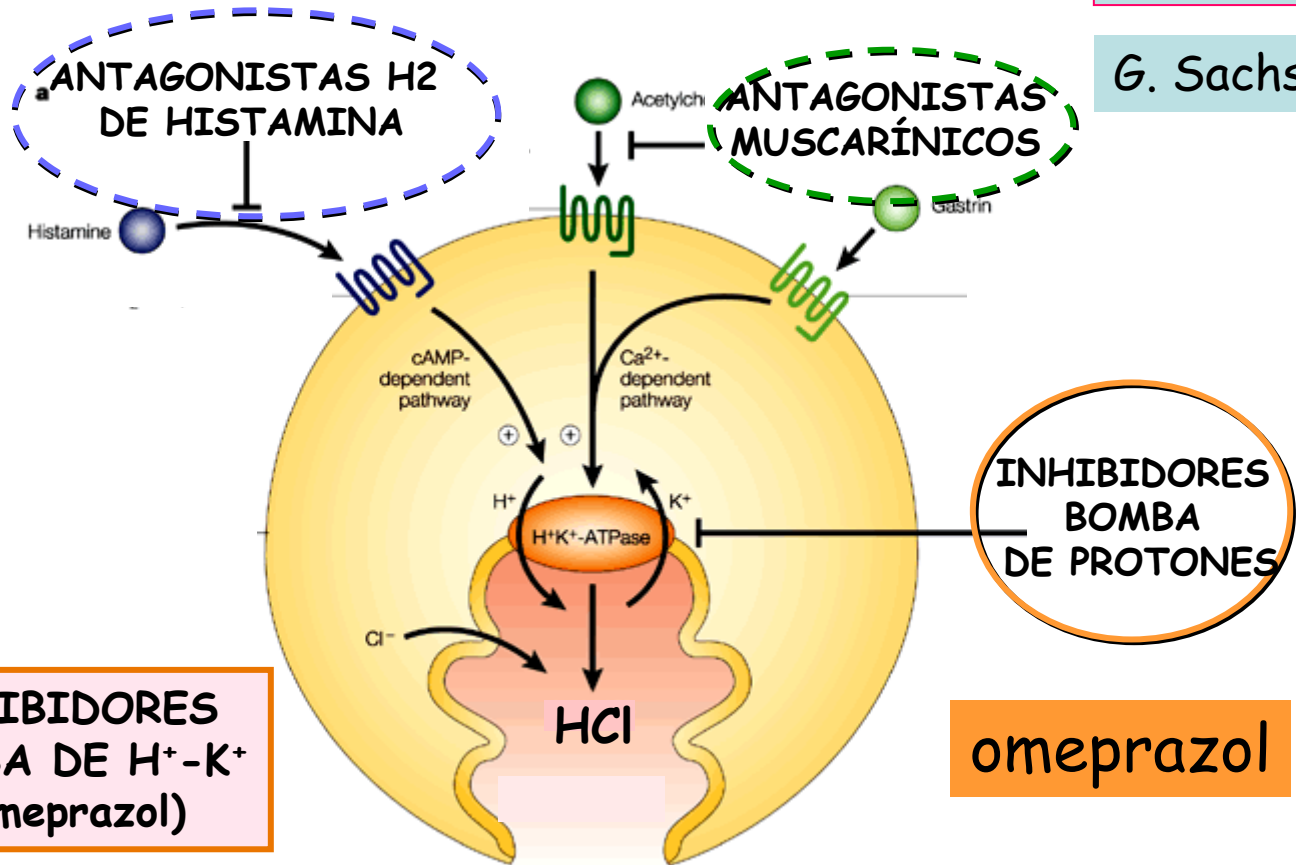


Cimetidina
Ranitidina

1. Úlcera péptica

Tratamiento racional

G. Sachs 1973



3.

INHIBIDORES BOMBA DE H⁺-K⁺ (Omeprazol)

omeprazol

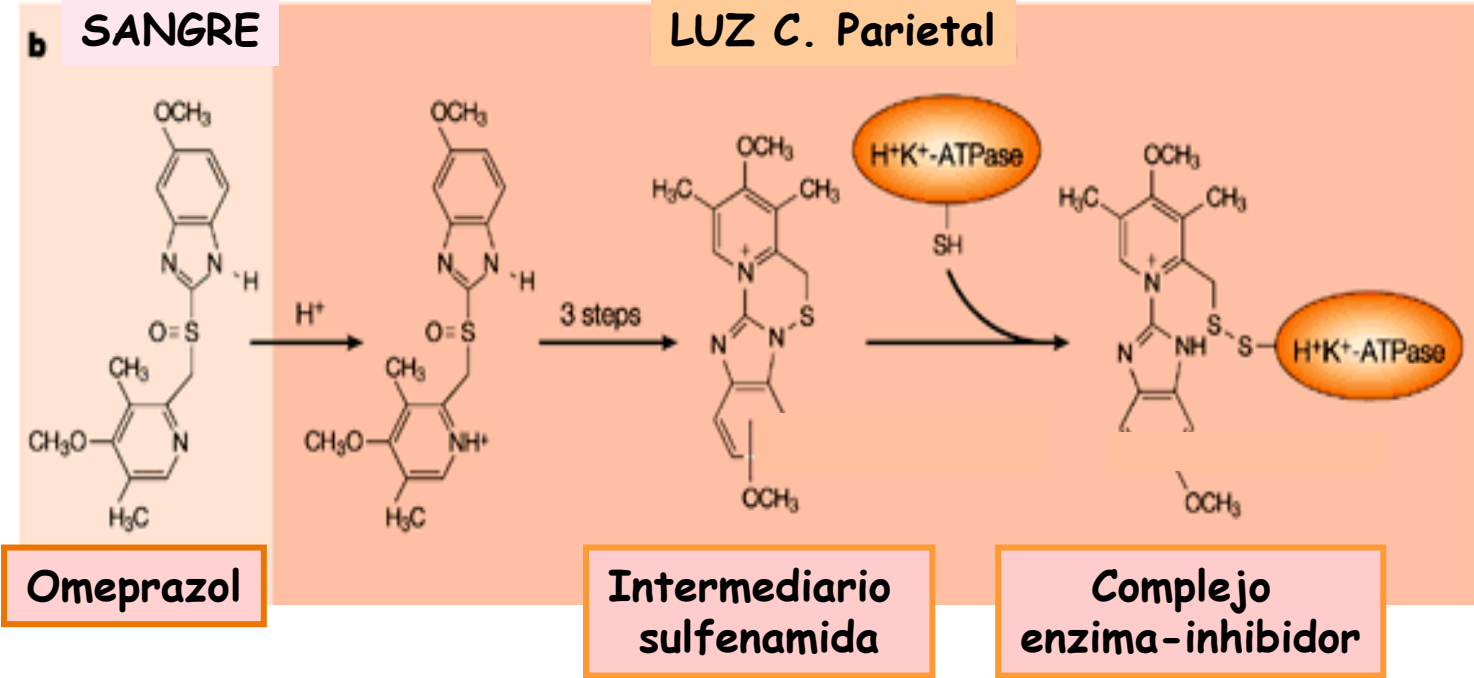




1. Úlcera péptica

TRATAMIENTO GENERAL

INHIBIDORES BOMBA DE H⁺-K⁺ (Omeprazol)



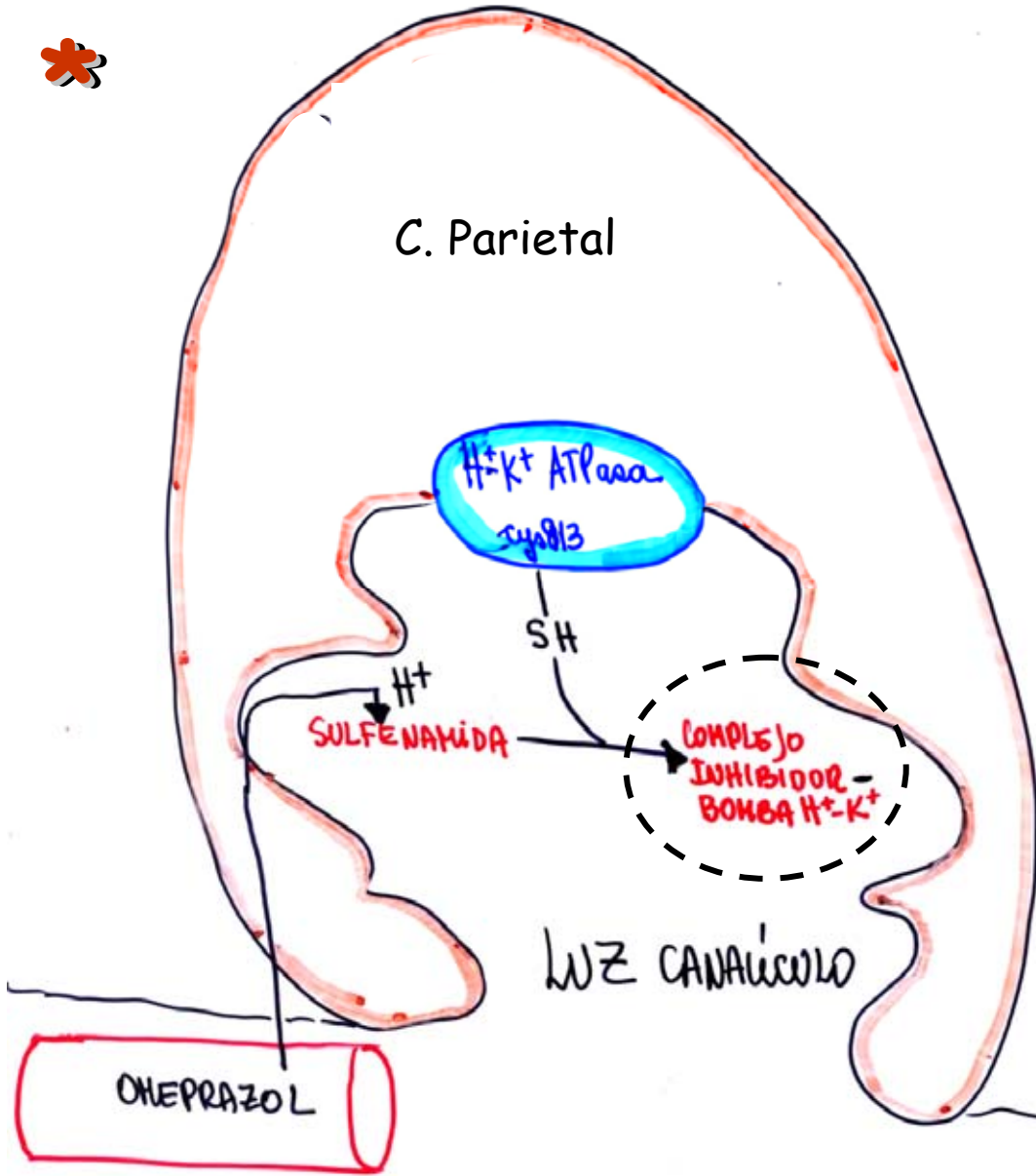


eps

1. Úlcera péptica

TRATAMIENTO GENERAL

INHIBIDORES BOMBA DE H⁺-K⁺ (Omeprazol)



Prodroga activada en ácido enlazada a 2 cisteínas en la ATPasa



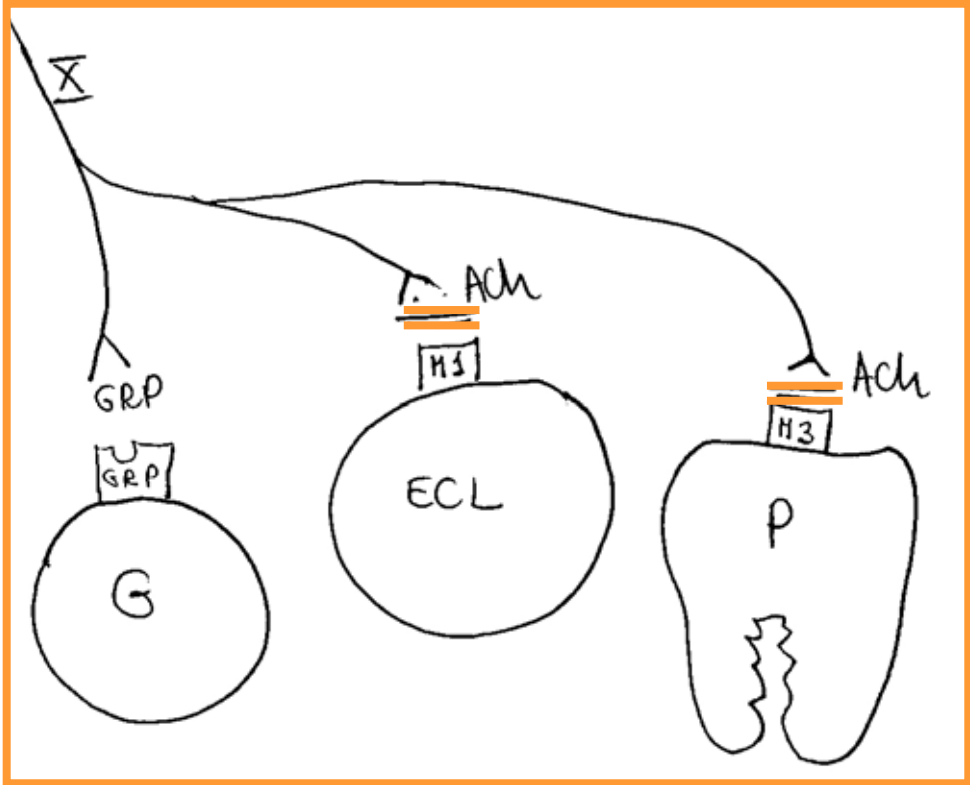
INHIBICIÓN irreversible 100% de producción del HCl!

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



4.

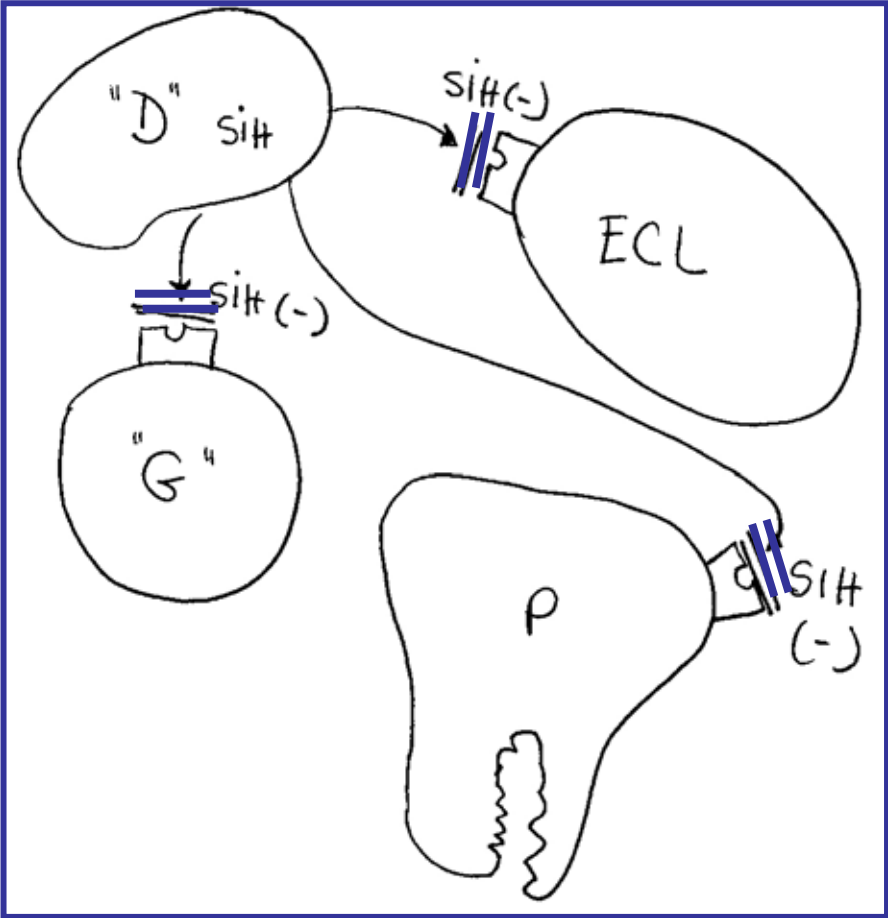
Bloqueadores muscarínicos





5.

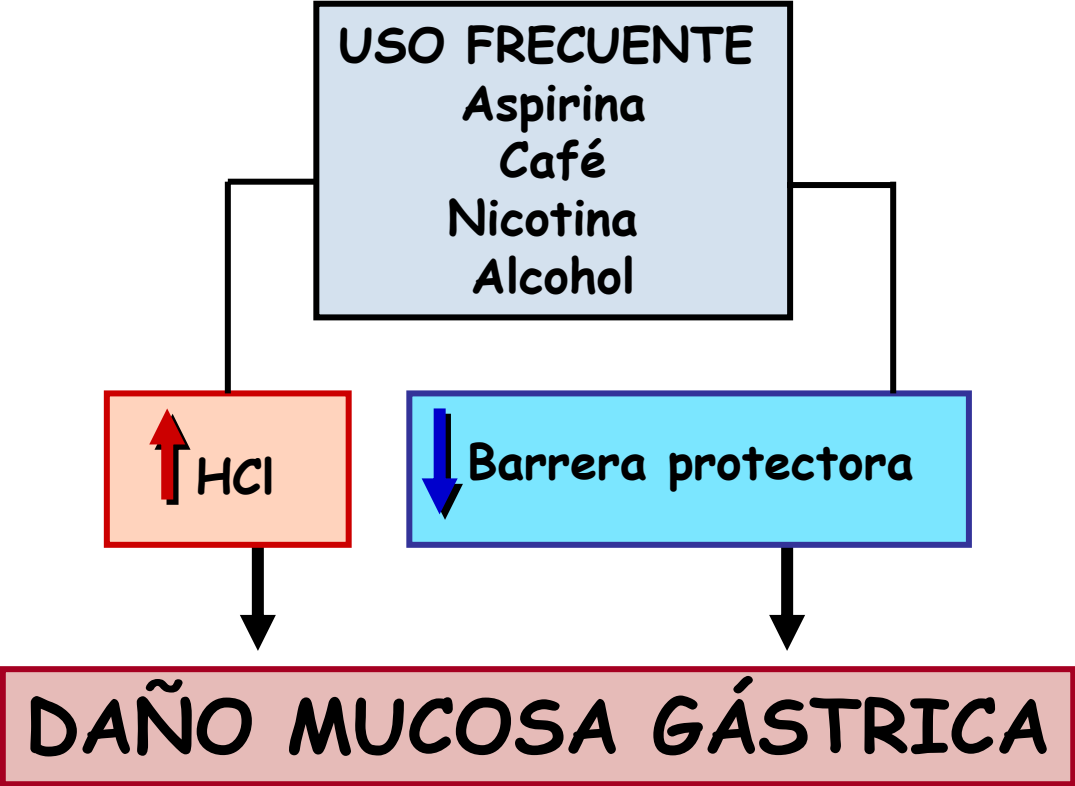
Análogos de SIH "octeotride"

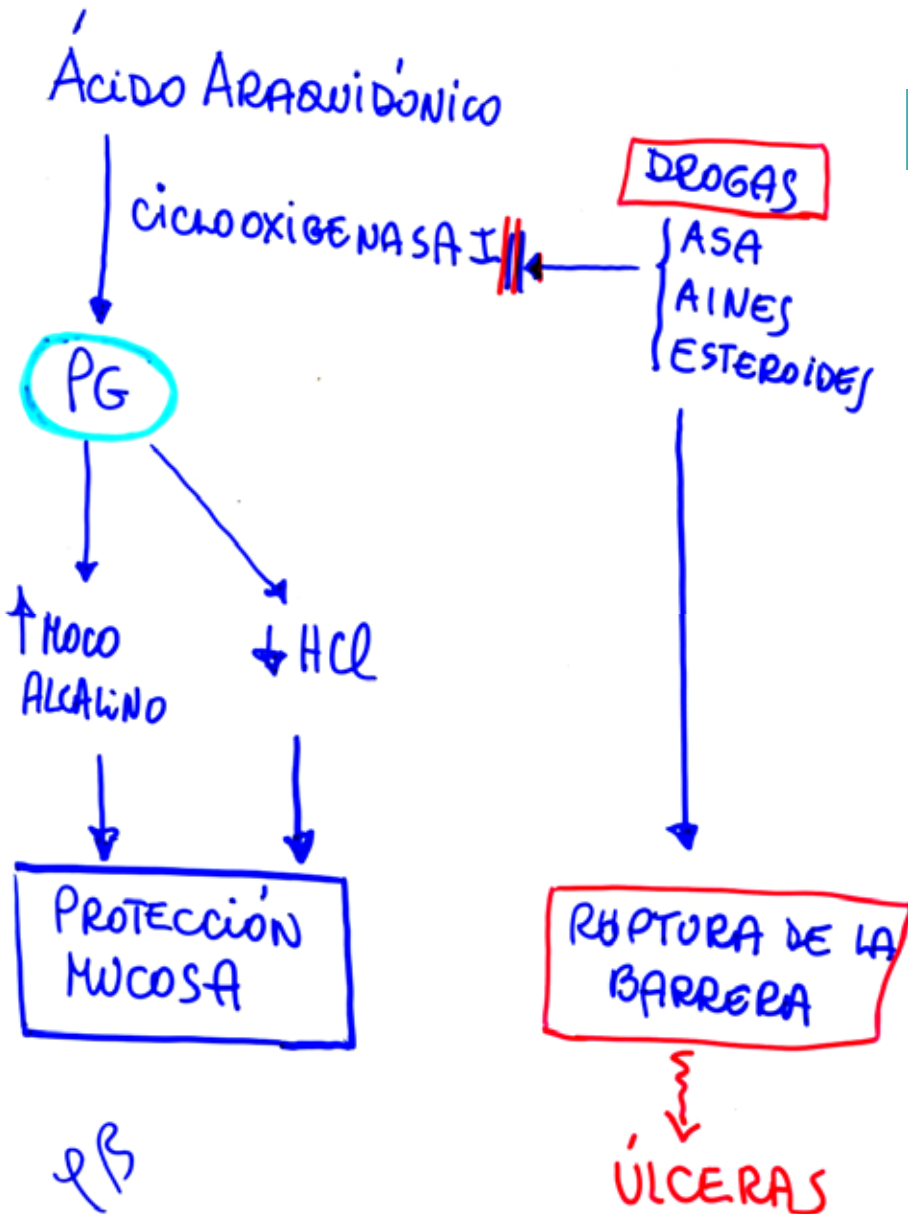




IV. PATOLOGÍA

2. Drogas Efectos

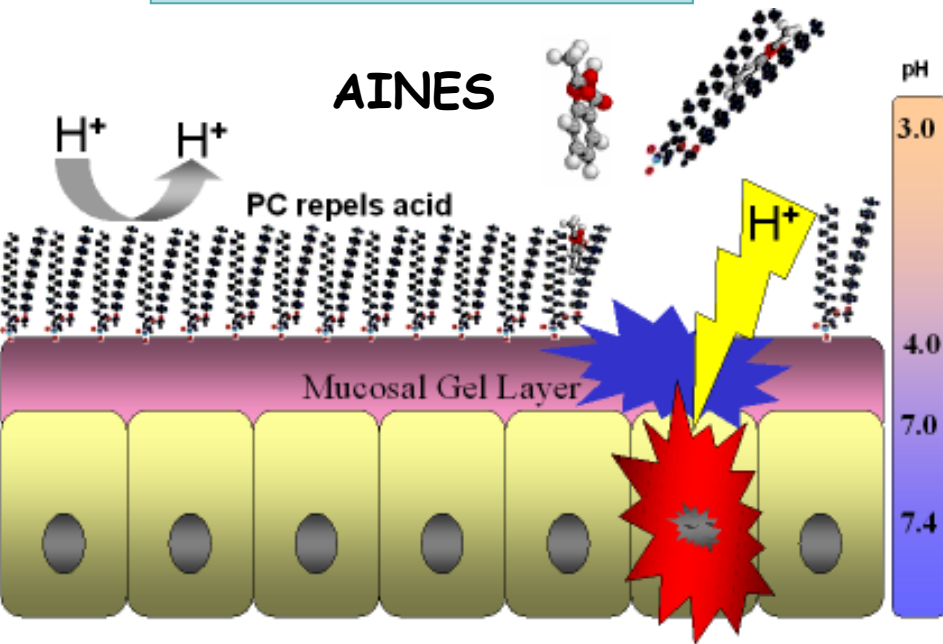




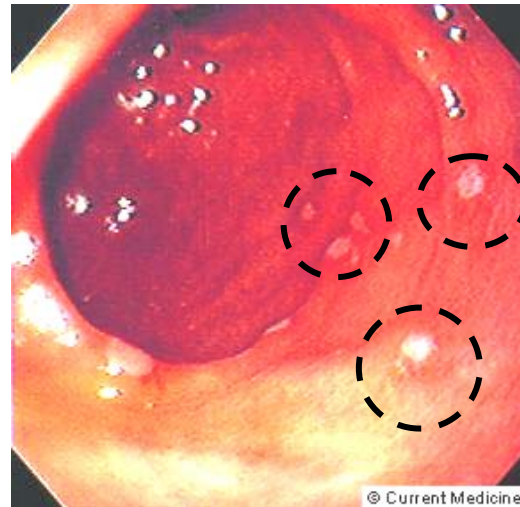
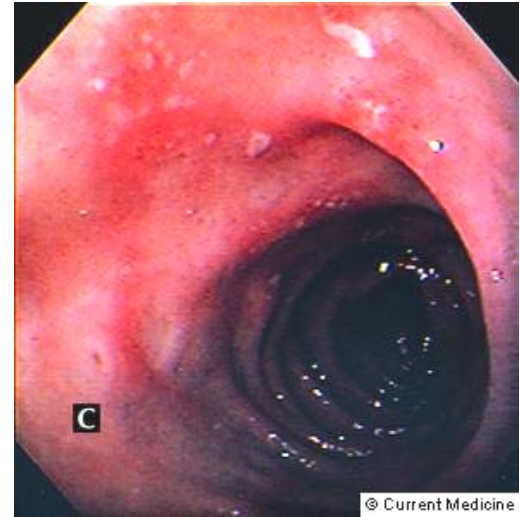
IV. PATOLOGÍA

2. Efectos de drogas

2. Drogas Gastritis



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



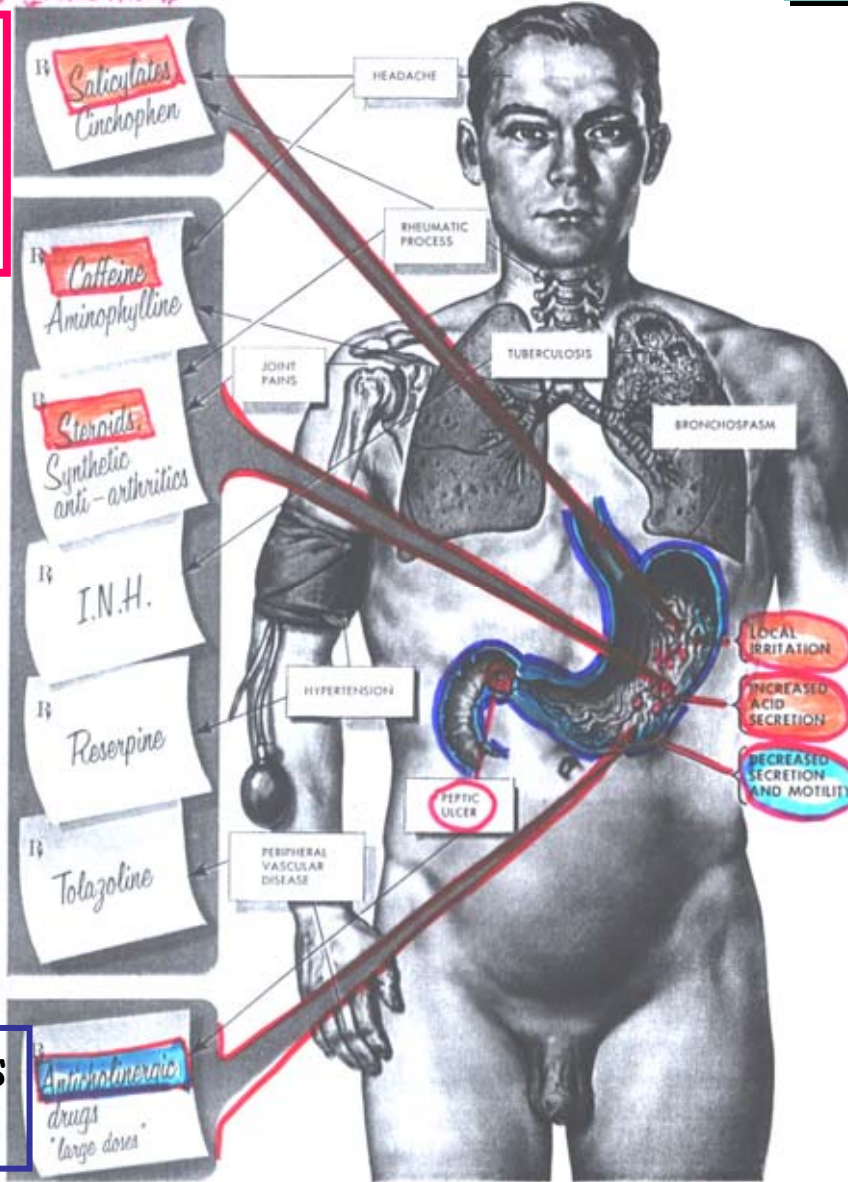
IV. PATOLOGÍA

2. Drogas Efectos



Nicotina
Salicilatos
Cafeína
Esteroides

* [NICOTINA]

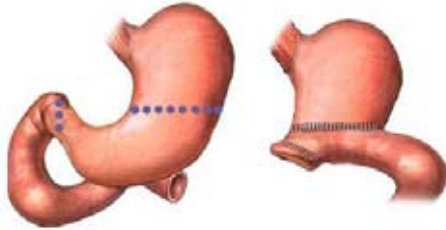
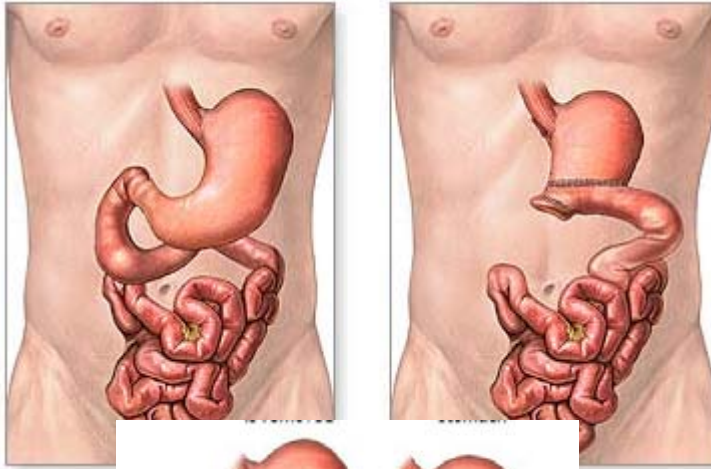


Aumento de
secreción ácida
Inflamación

Disminución
secreción ácida

Anticolinérgicos
Opiáceos

Anticolinérgicos
drugs
"large doses"



IV. PATOLOGÍA

3. Gastrectomía

No hay
TRITURACIÓN

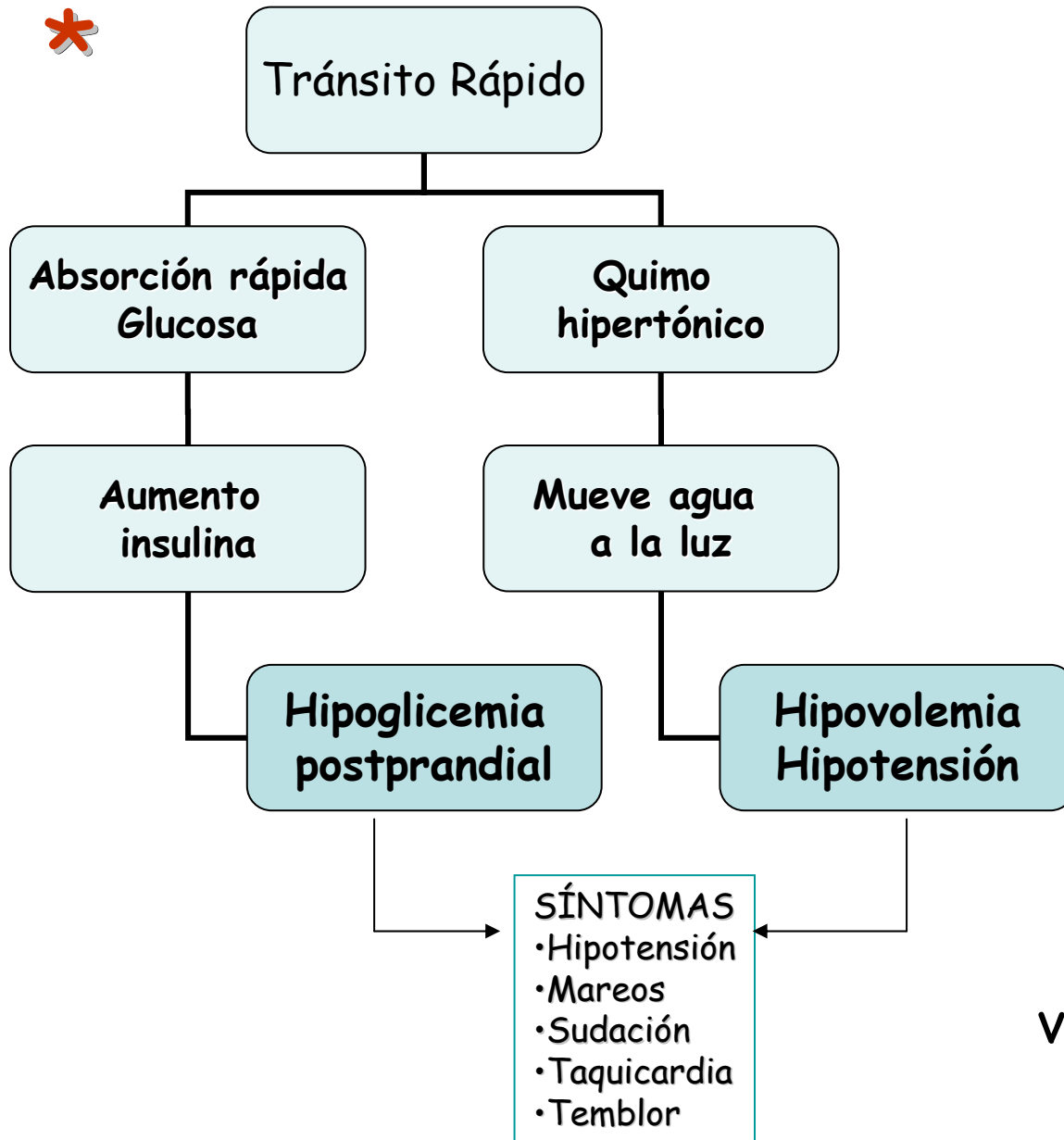
No hay
ALMACENAMIENTO

Digestión alterada
Proteínas y Grasas

No hay
Acción Esterilizante

No hay Absorción
Vit B12, Fe, Ca

Síndrome Vaciamiento
Rápido "dumping"



3. Gastrectomía

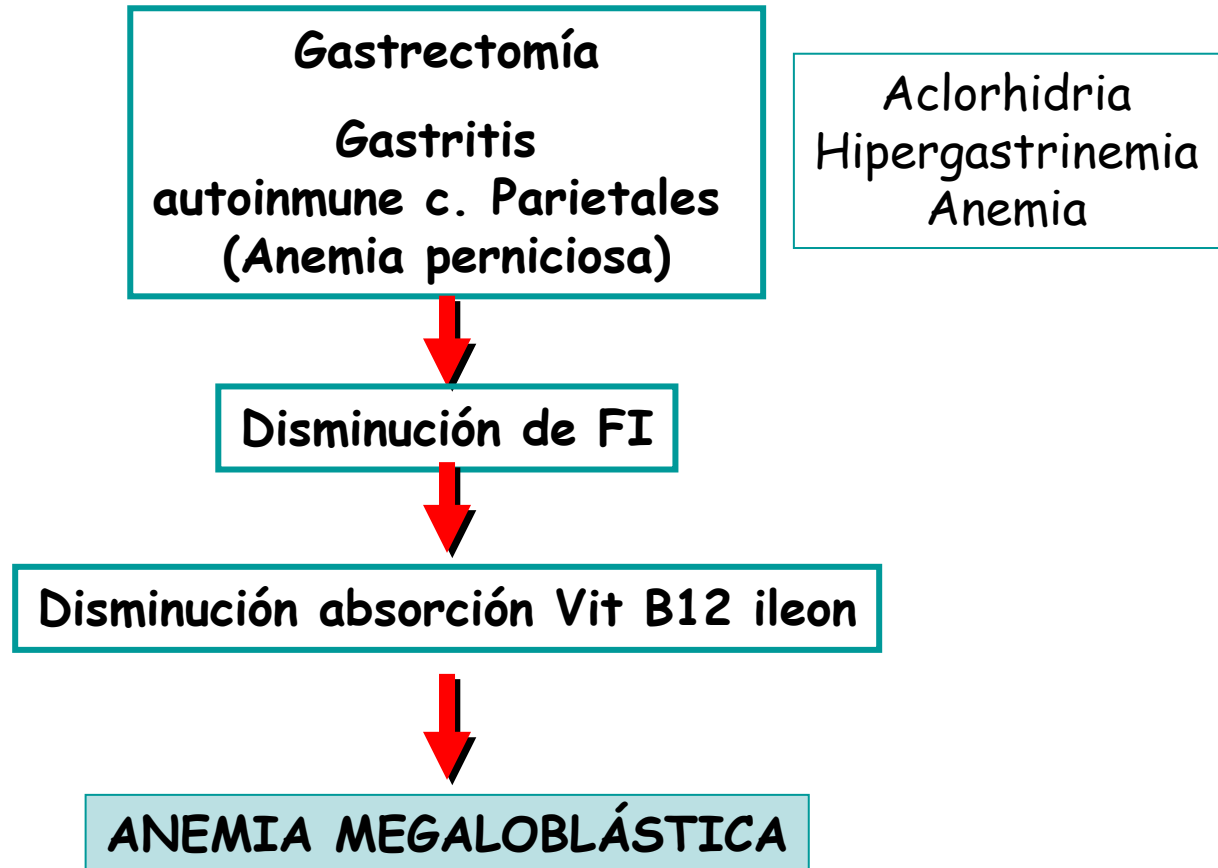
"Síndrome de vaciamiento rápido"

Tránsito rápido de Quimo inadecuado

¡Sin embargo, se puede vivir sin estómago!

IV. PATOLOGÍA

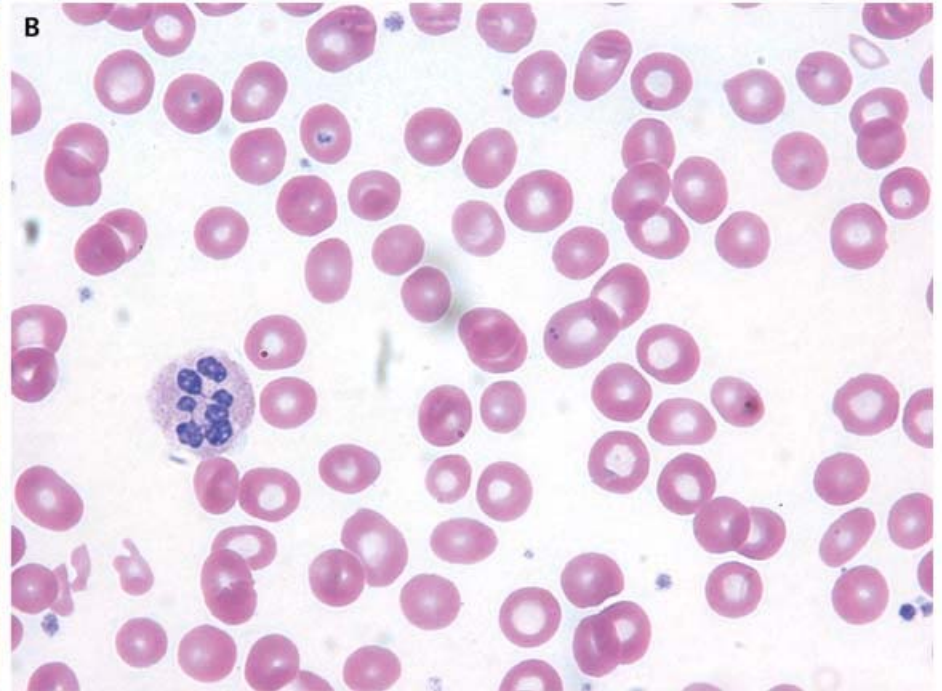
4. Déficit Factor Intrínseco



4. Déficit Factor Intrínseco



Déficit Vitamina B12



Anemia megaloblástica

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

5. Obstrucción pilórica

HCl
K
Agua

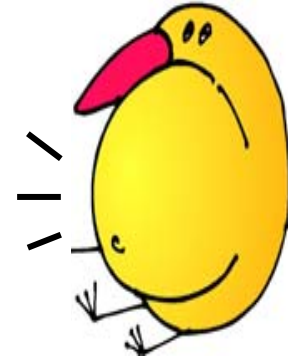
Alcalosis
Hipoclorémica
Hipopotasémica
Deshidratación

OBSTRUCCIÓN

Cáncer gástrico (adulto)
Hipertrofia pilórica (lactante)

"LLENURA"

CORTEZA



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

IV. PATOLOGÍA



6. Vómito

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

Distensión e Irritación GI



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



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

Antiperistalsis

Cierre píloro



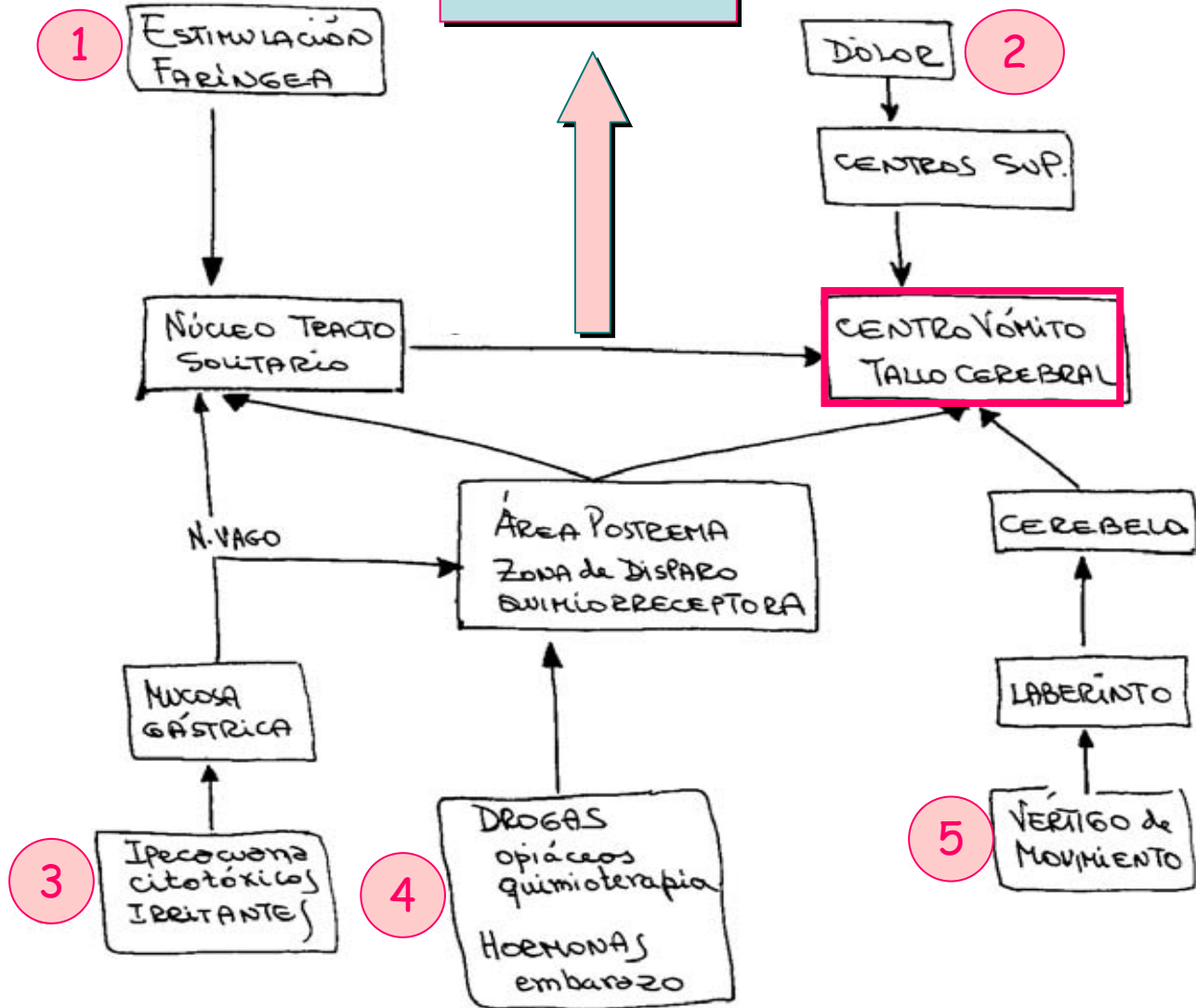
**Aumento presión
intraabdominal**

Respiración fija

(Ver caso Megan)

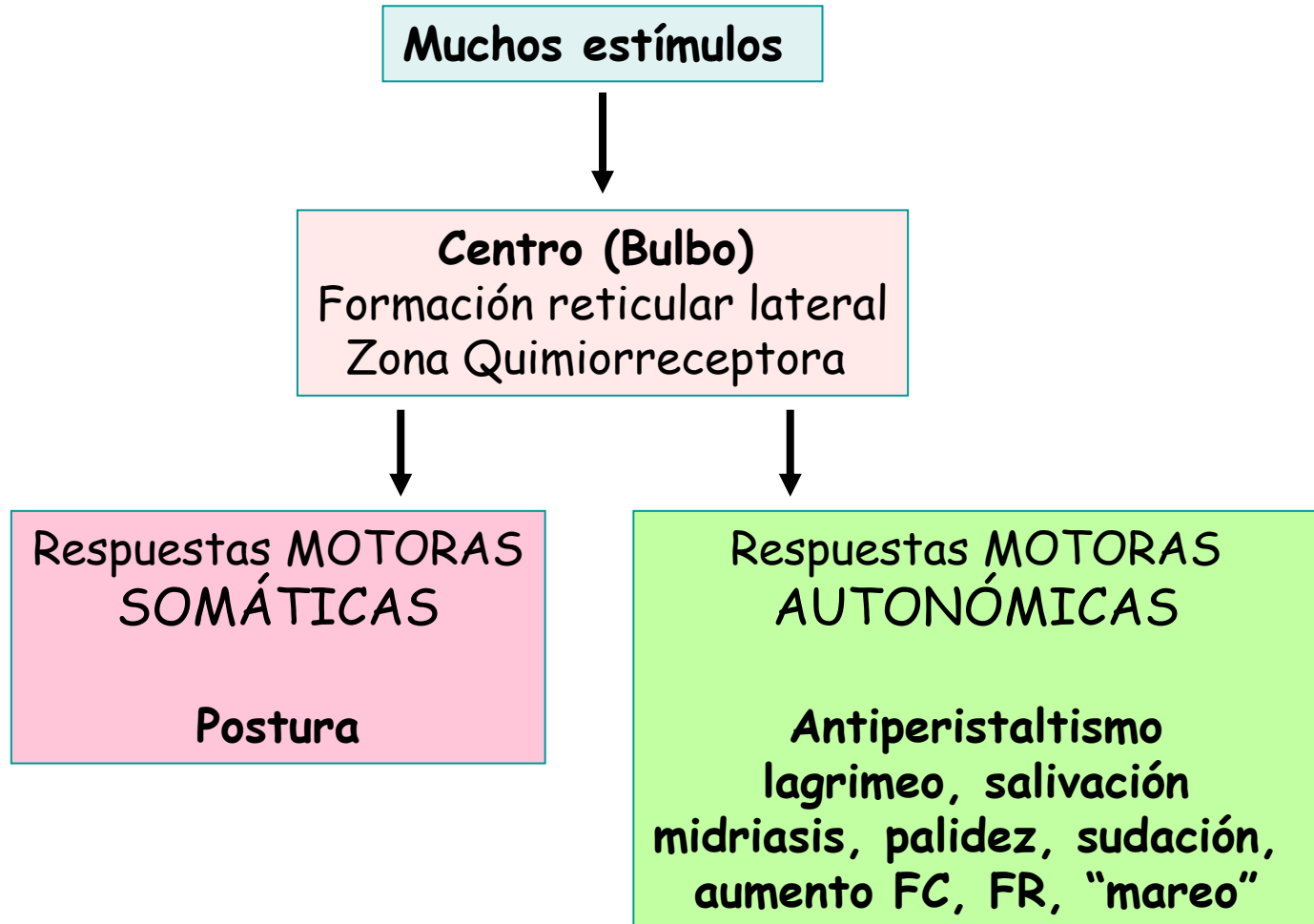
eps

Vómito





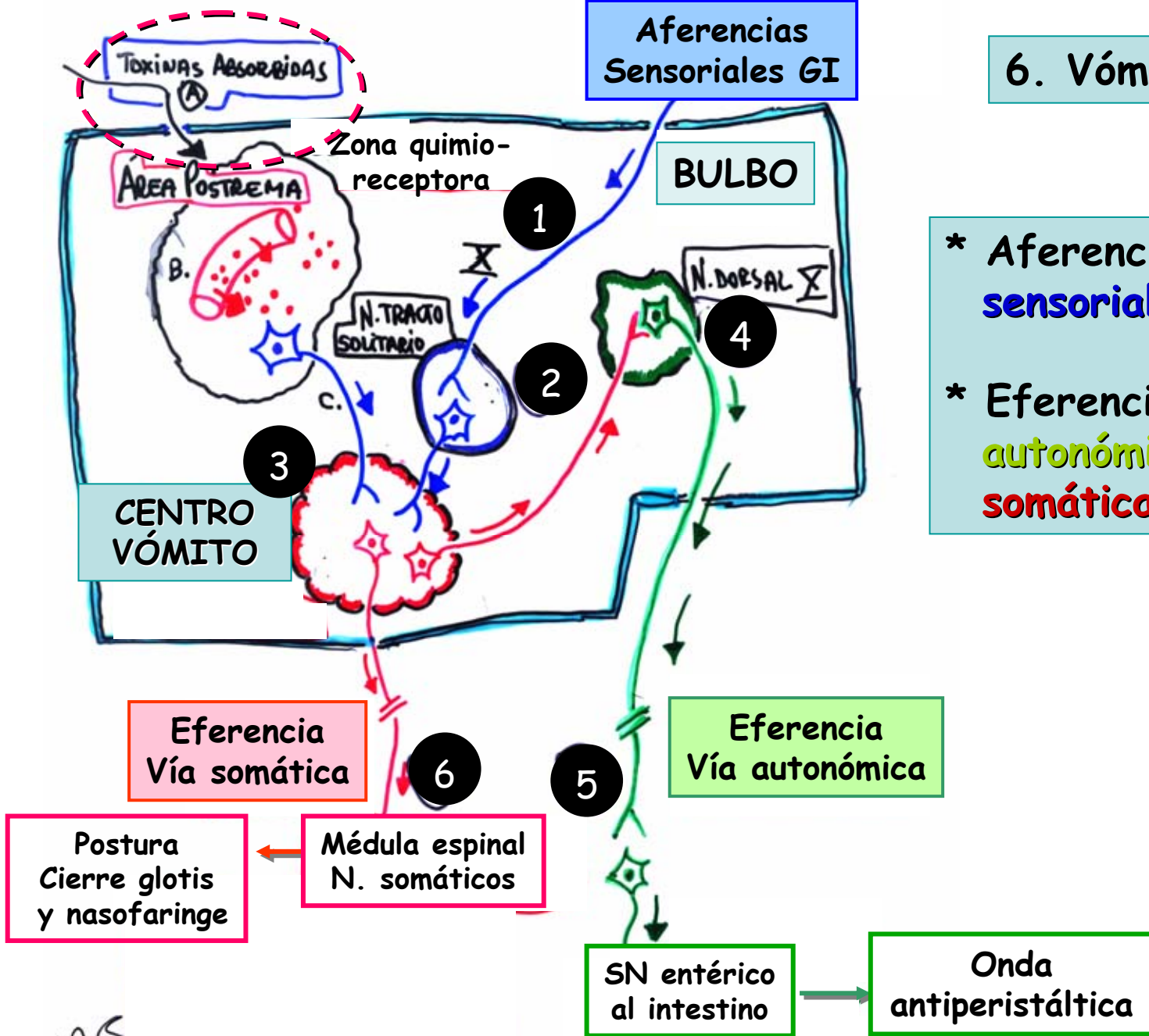
6. Vómito Reflejo





6. Vómito

- * Aferencias sensoriales
- * Eferencias autonómicas somáticas



ops

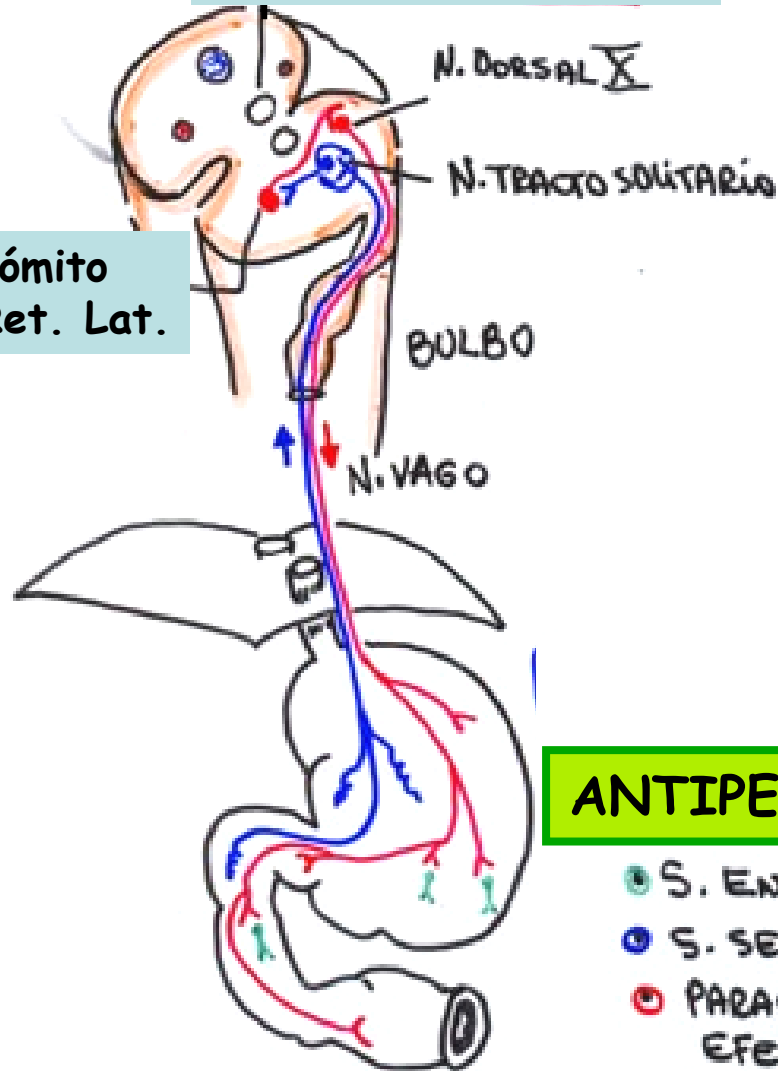


Centro Quimiorreceptor
Área postrema

6. Vómito

Vías autonómicas

Centro Vómito
Formación Ret. Lat.

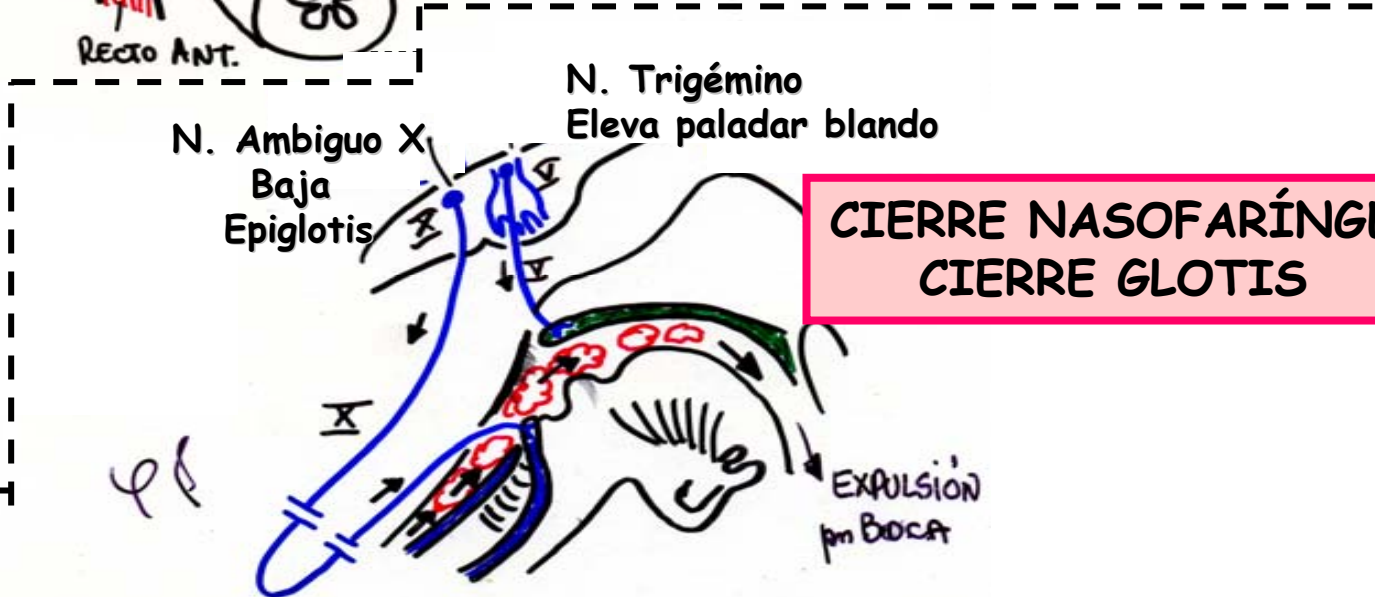
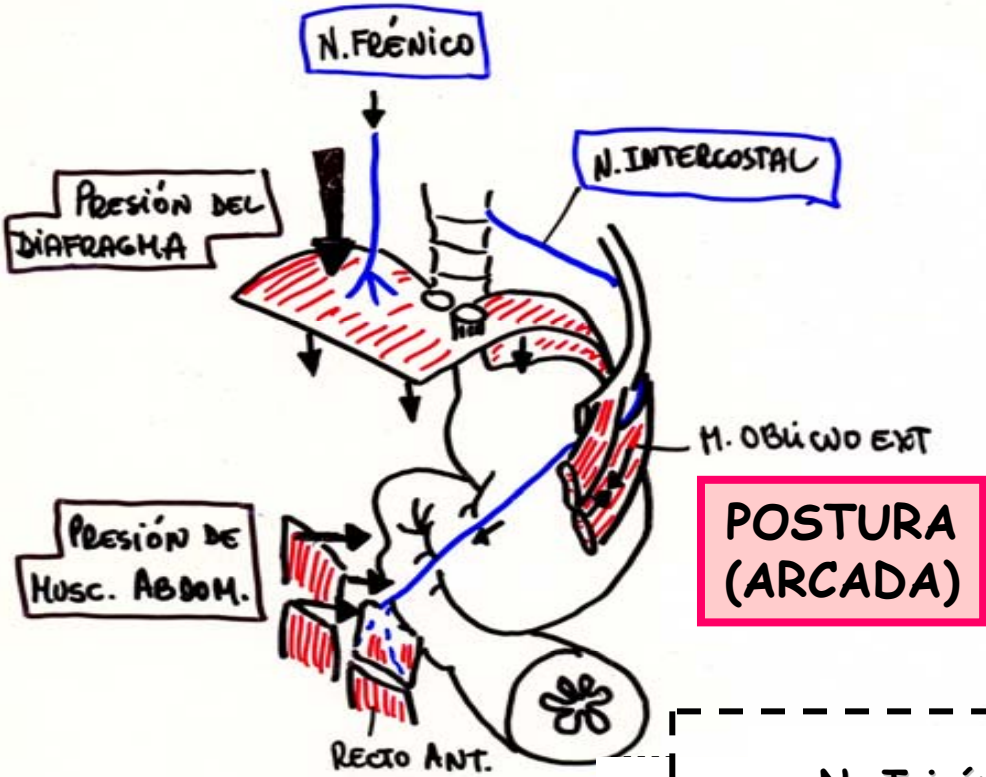


ANTIPERISTALSIS



6. Vómito

Vías motoras somáticas

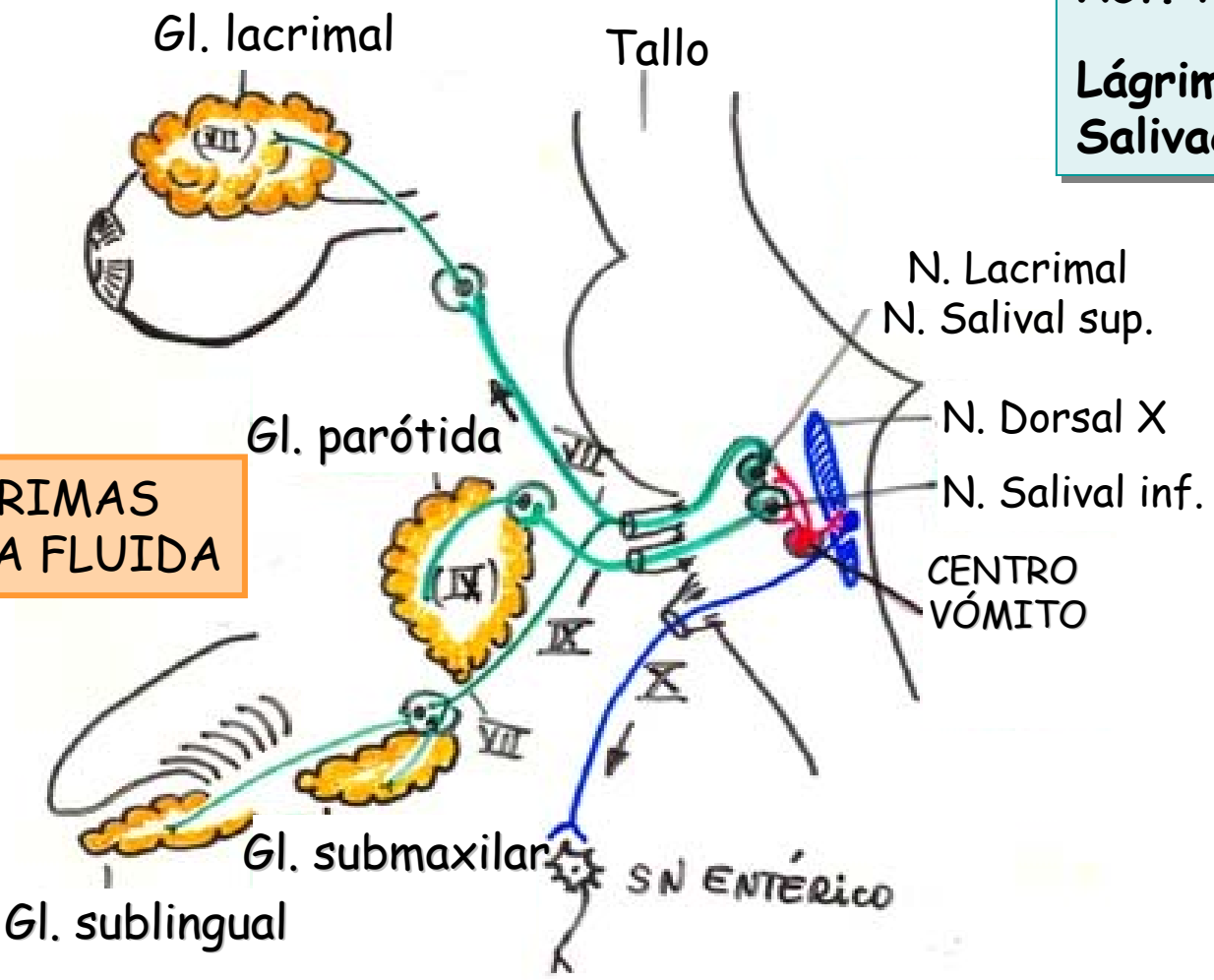




6. Vómito

Act. Parasimpática
Lágrimas n. VII
Salivación n. VII y IX

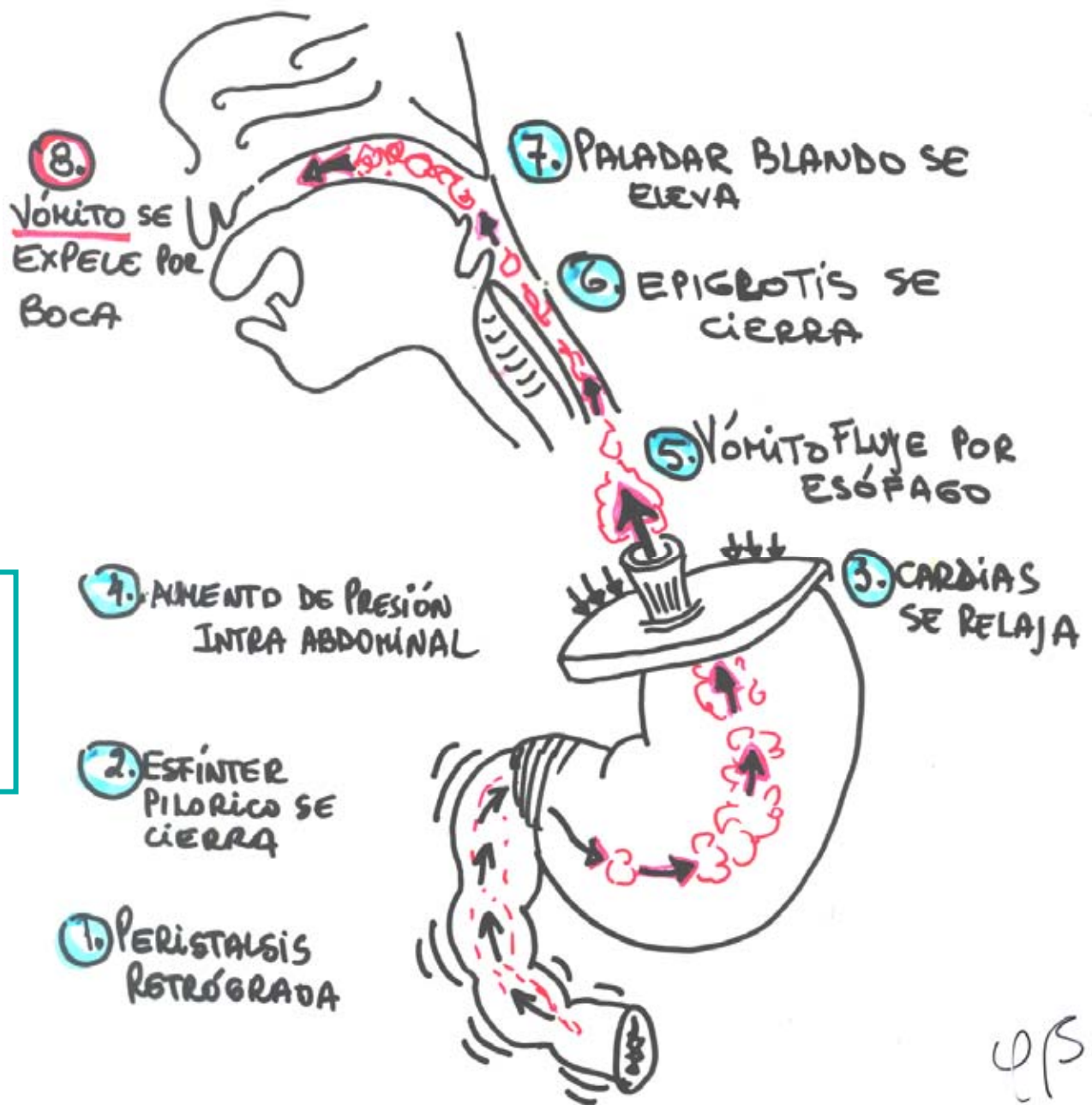
LAGRIMAS
SALIVA FLUIDA





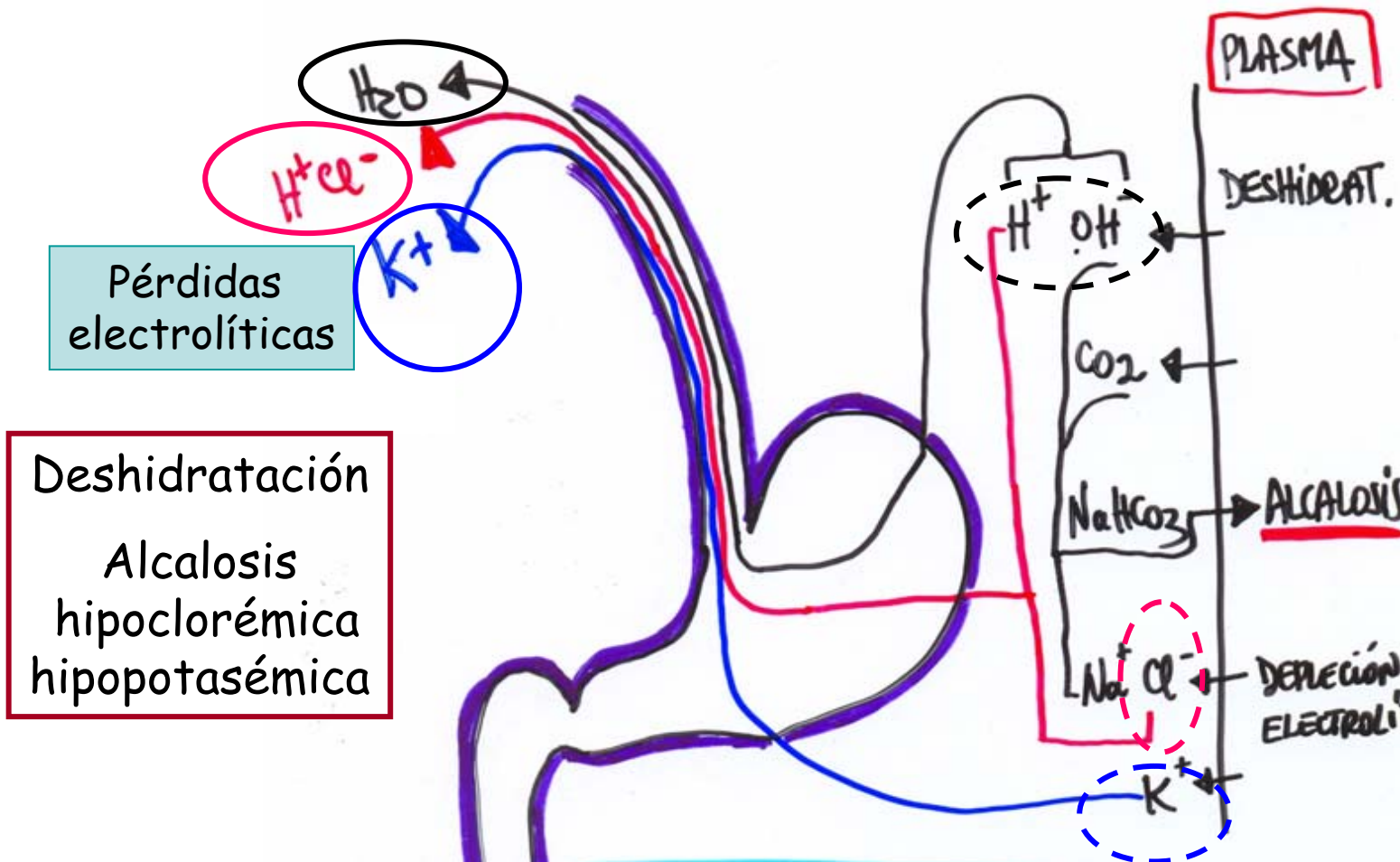
6. Vómito Eventos

Contracción
diafragma,
intercostales y
abdominales



eps

6. Vómito

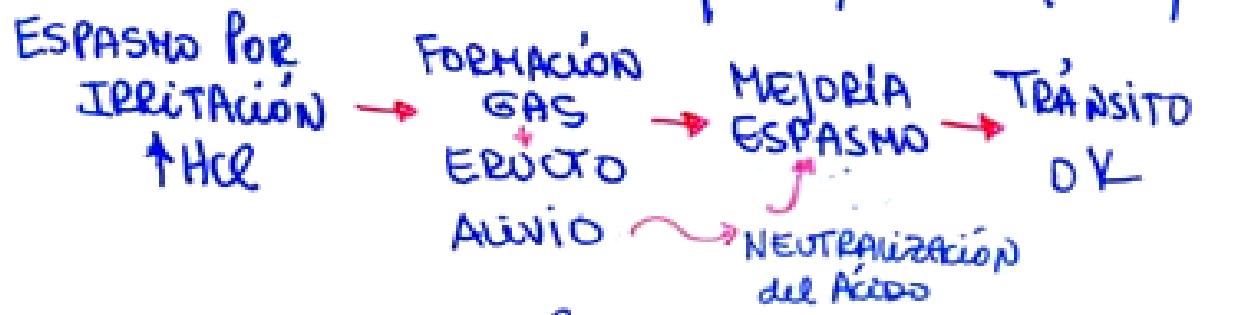
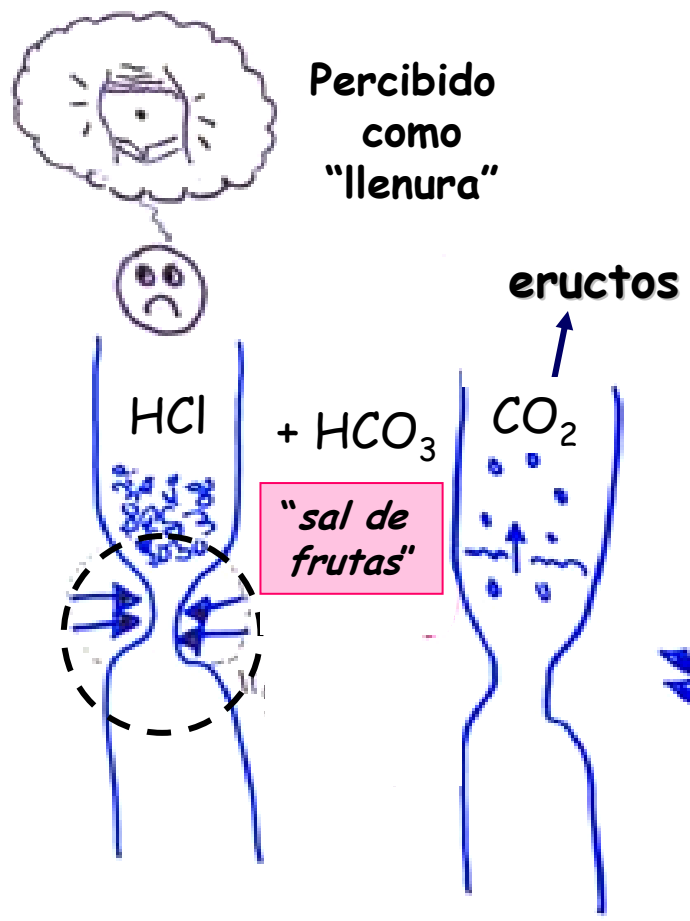


6. Vómito Tratamiento

Bloquear Receptores Centro del vómito Área quimiorreceptora

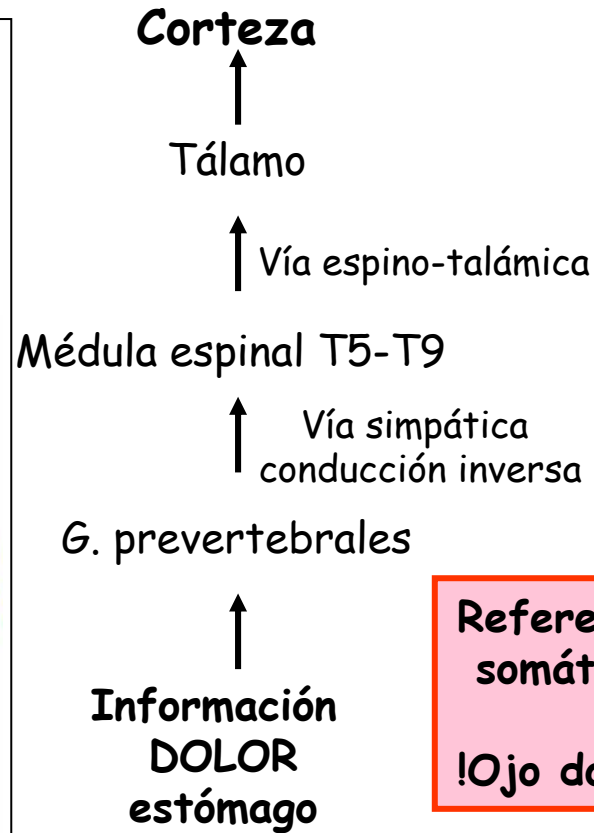
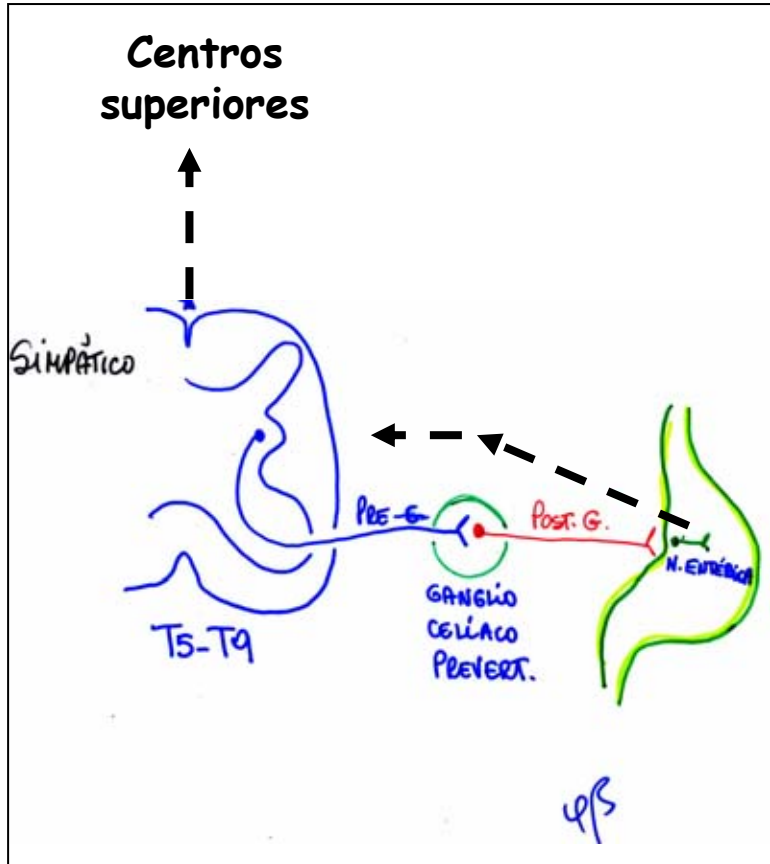
- * Antagonistas **5HT3** Ondansetron
- * Antagonistas dopaminérgicos
- * Antihistamínicos H1 metoclopramida
- * Corticoesteroides
- * Marihuana

7. Aerofagia Eructación





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, nervio X

Drogas: Anticolinérgicos, opiáceos