

FISIOLOGIA MEDICINA

**FISIOLOGÍA
DEL
APARATO DIGESTIVO**

2006

Ximena Páez

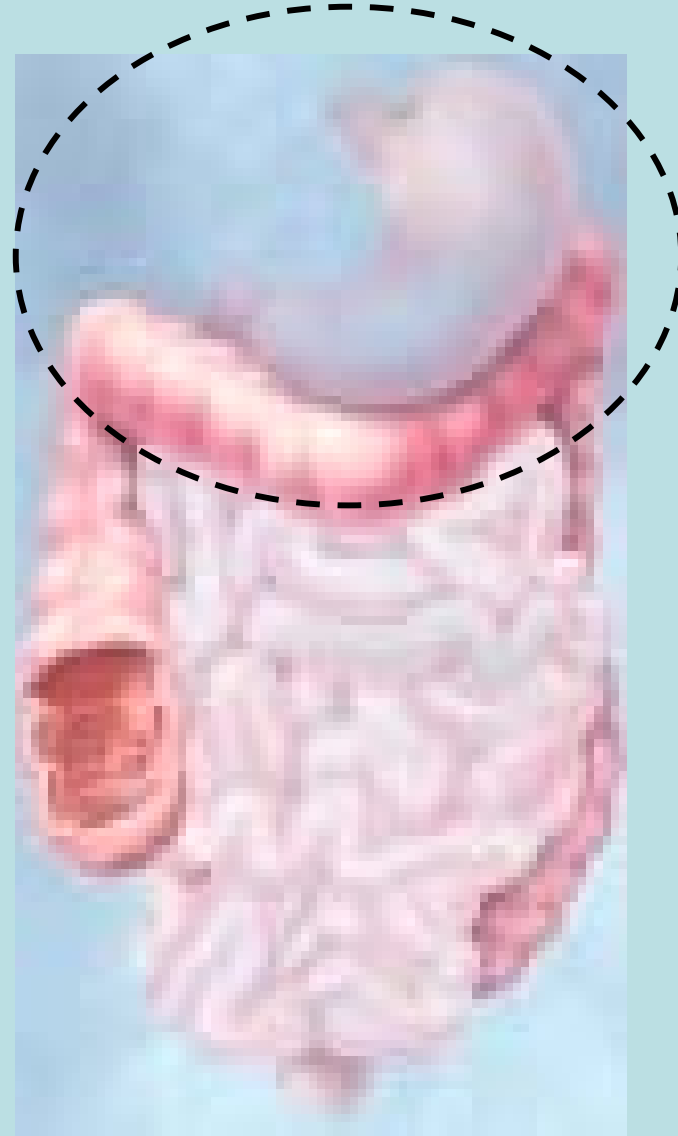
TEMA 4

I. ESTÓMAGO

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

III. MOTILIDAD GÁSTRICA

IV. ALTERACIONES



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

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Úlcera péptica

Aumento de HCl

y/o

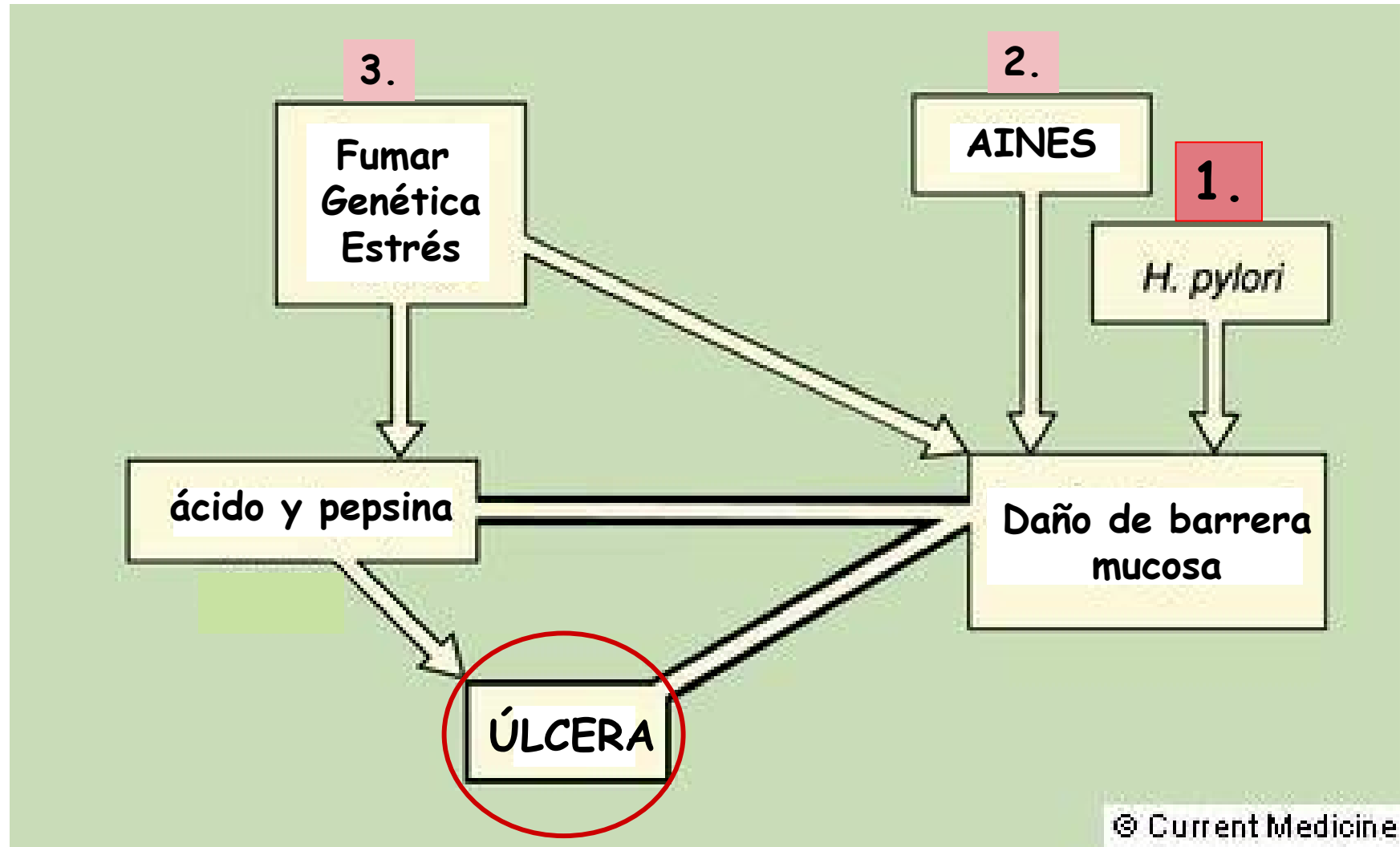
Daño de la barrera protectora



Úlcera péptica Causas

1. **Infeción por *Helicobacter pylori***
2. **Acción secundaria de drogas ASA, AINES, ESTEROIDES disminuyen PGs**
3. **Úlceras de estrés por disminución del flujo (isquemia de la mucosa)**
4. **Tumores gastrinomas aumentan HCl**
5. **FUMAR**

Úlcera péptica



Úlcera péptica



IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA*

Úlcera péptica

PREMIO NOBEL MEDICINA Y FISIOLOGÍA 2005



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

Por el descubrimiento de la bacteria *Helicobacter pylori*
y su papel en la gastritis y la úlcera péptica

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Úlcera péptica

Historia del descubrimiento del agente causal

1. Notaron presencia de microbio curvo en zonas inflamadas de mucosa gástrica (biopsias)
2. Trataron de cultivarlo sin éxito, hasta lograrlo en tiempo prolongado
3. Marshall ingirió cultivo de la bacteria y presentó gastritis!!
4. Posteriormente se identificó la bacteria en 90-95% de ulcerosos!!

Úlcera péptica

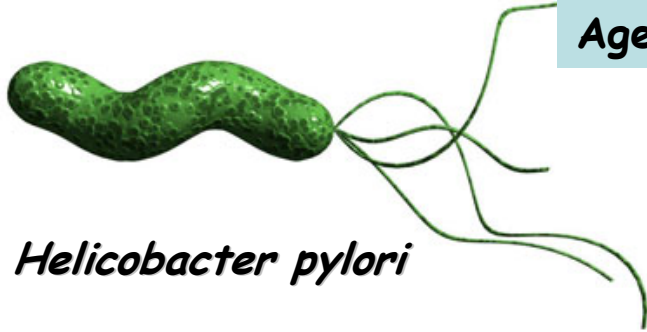
“En 1982, cuando la bacteria fue descubierta por Marshall y Barren, el estrés y el estilo de vida eran considerados las principales causas de la úlcera péptica.

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

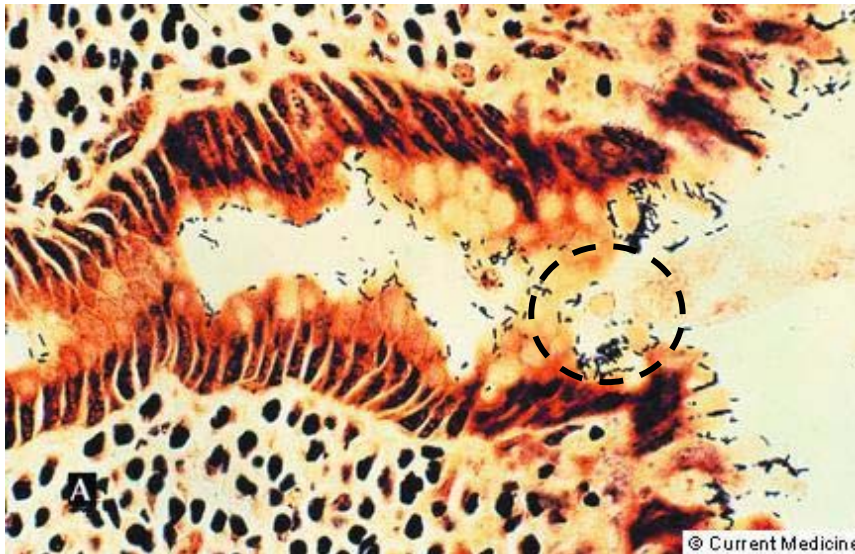
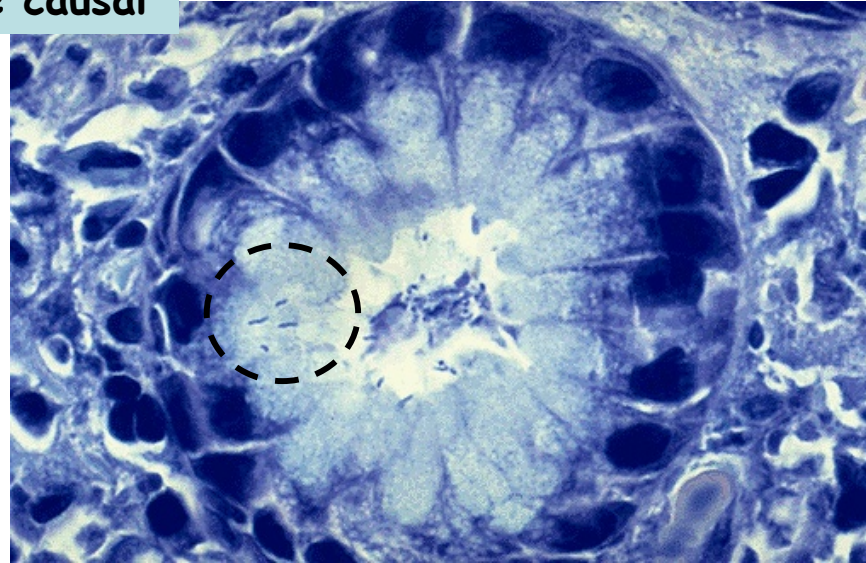
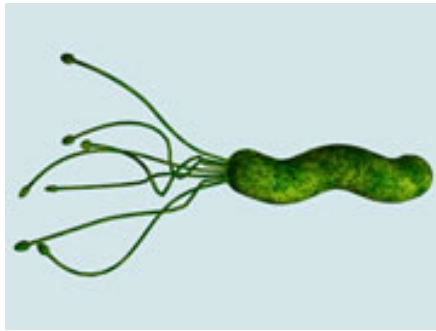
La relación entre la infección por *H. pylori* y la gastritis y úlcera subsecuentes ha sido establecida por estudios en voluntarios, tratamiento antibiótico y estudios epidemiológicos”.

PREMIO NOBEL MEDICINA Y FISIOLOGÍA 2005
Instituto Karolinska, Estocolmo

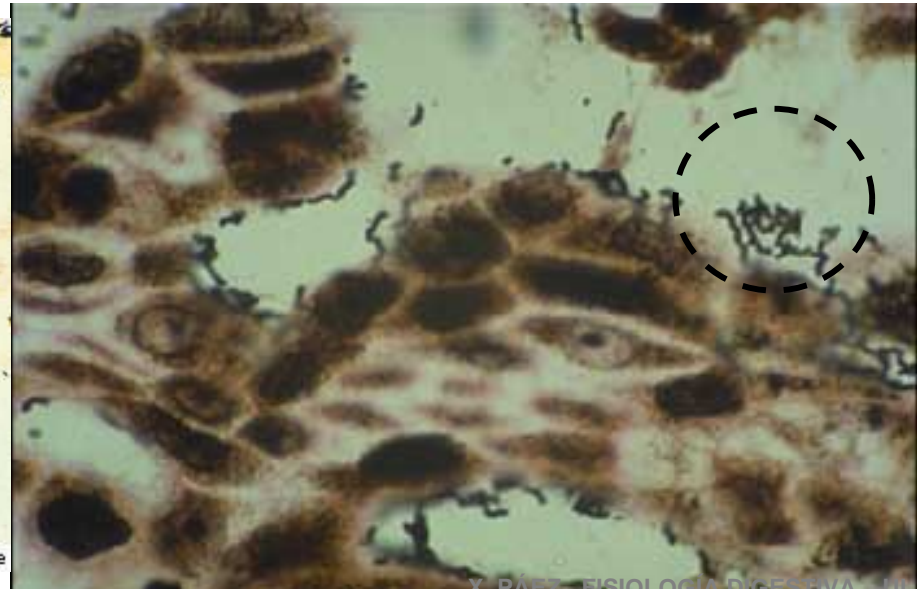
Úlcera péptica
Agente causal



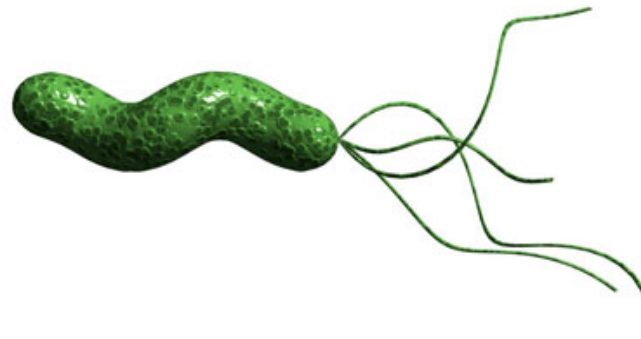
Helicobacter pylori



© Current Medicine



Úlcera péptica
Agente causal



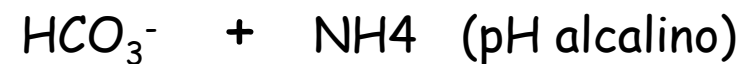
Helicobacter pylori

Bacteria helicoidal que horada la mucosa gástrica

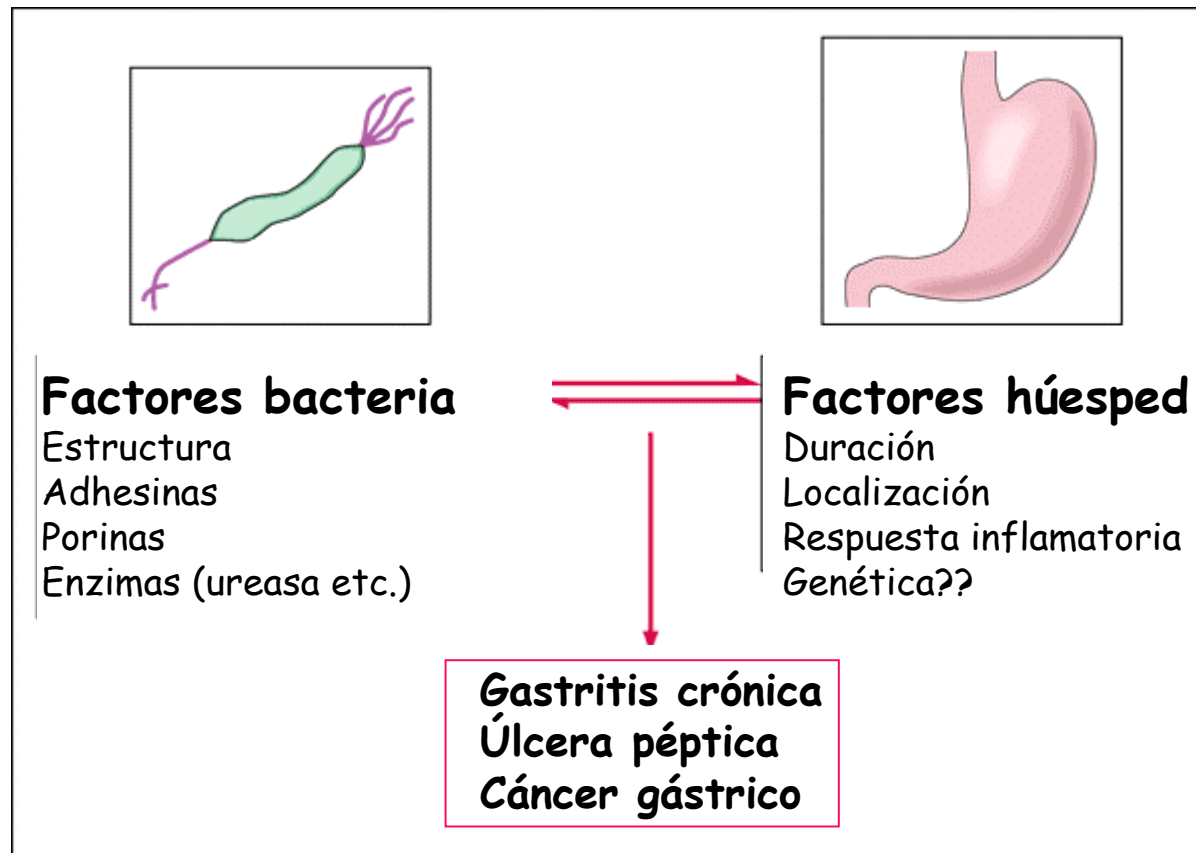
¿Cómo vive en un ambiente tan ácido?

Produce UREASA

Convierte la urea del ambiente en:

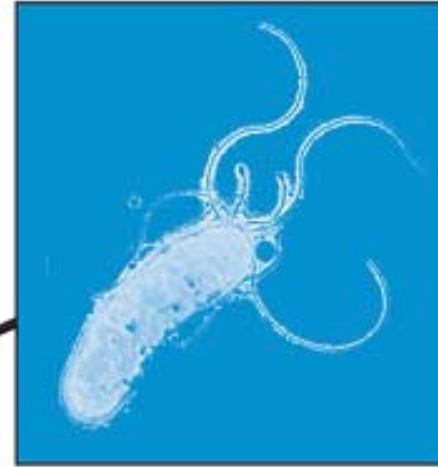
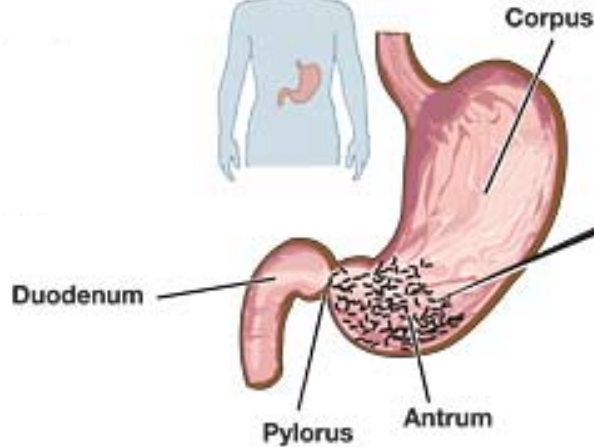


Úlcera péptica



Helicobacter pylori

La bacteria que causa la enfermedad péptica

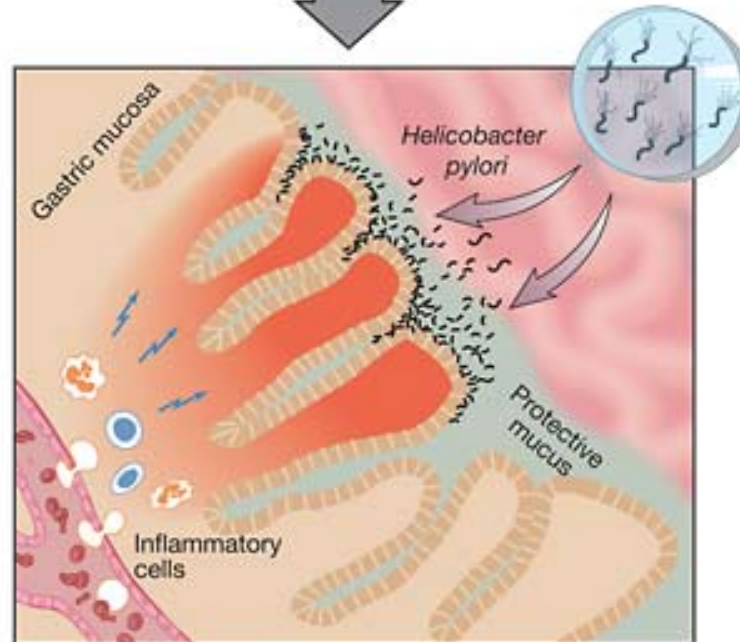


Helicobacter pylori

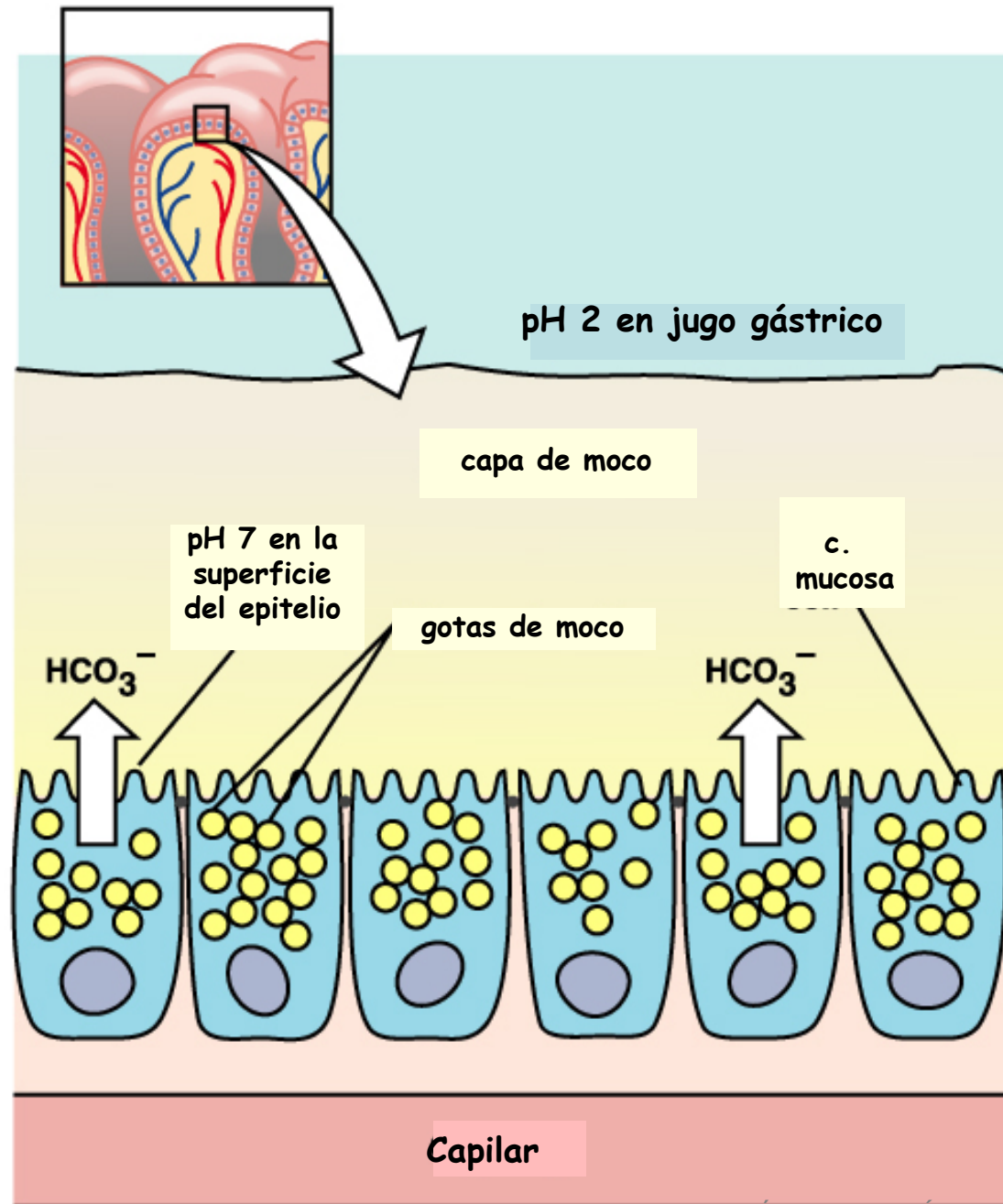
Infección
H. Pylori
infecta el
antro

Úlcera péptica

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

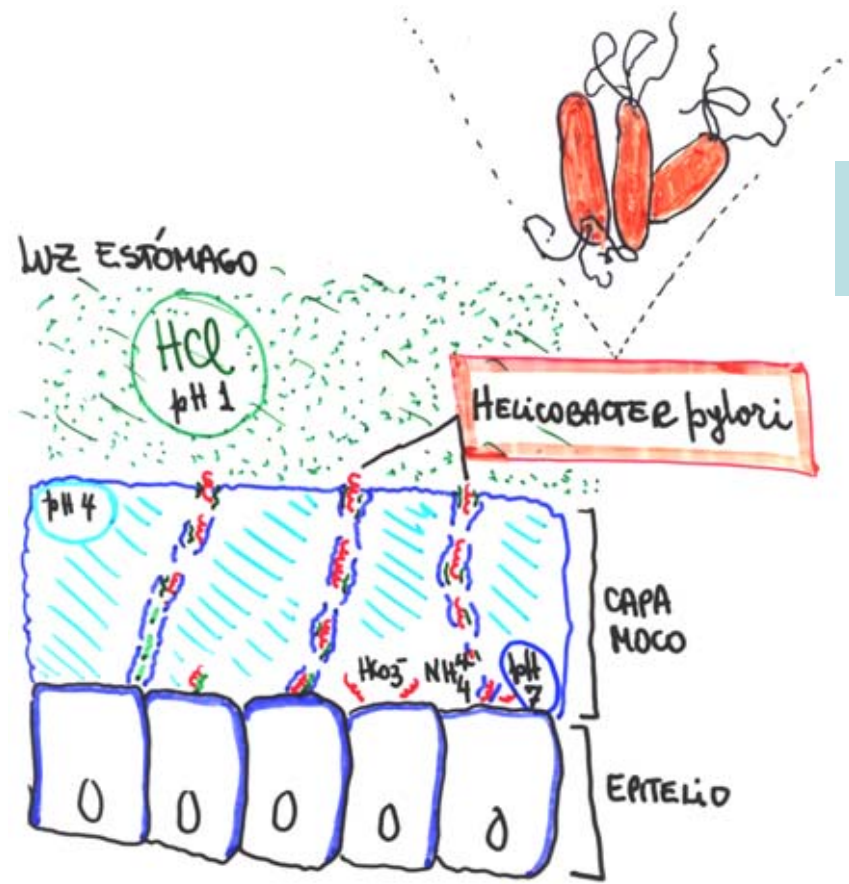


**BARRERA
PROTECTORA
MOCO ALCALINO**

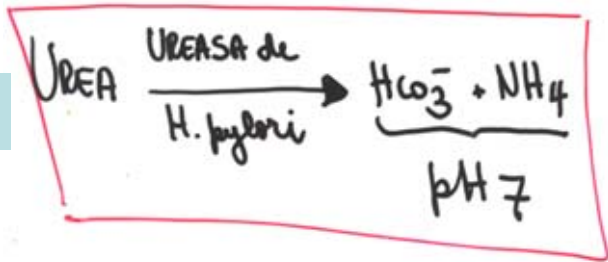


Úlcera péptica

Acción del *Helicobacter pylori*

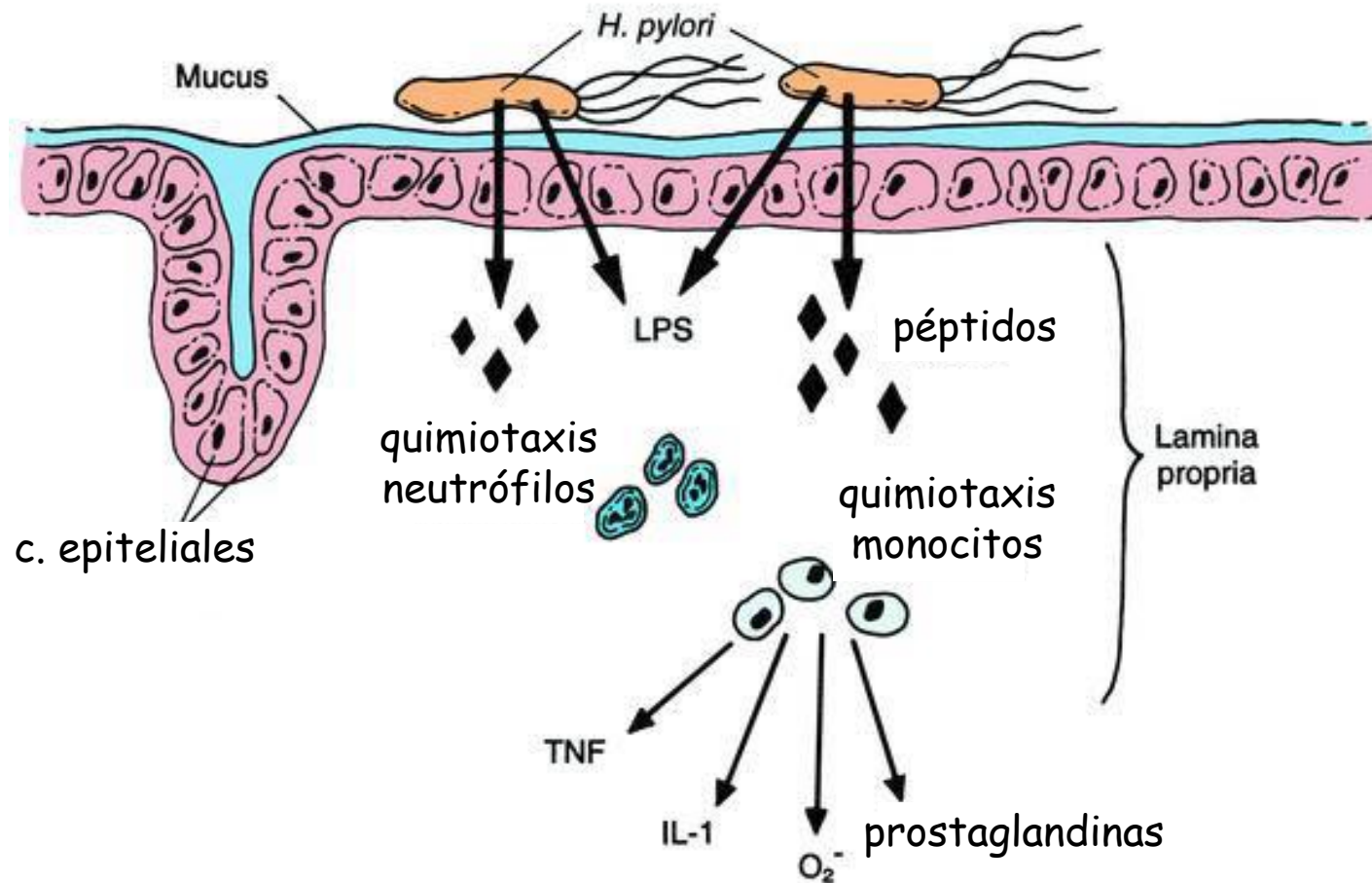


Test de ureasa



eps

Infección *H. pylori* Inflamación



© Current Medicine

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

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

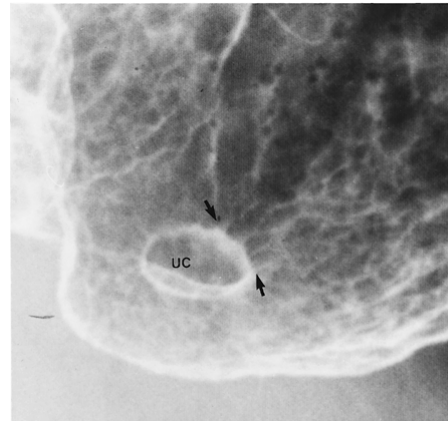
IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Úlcera péptica

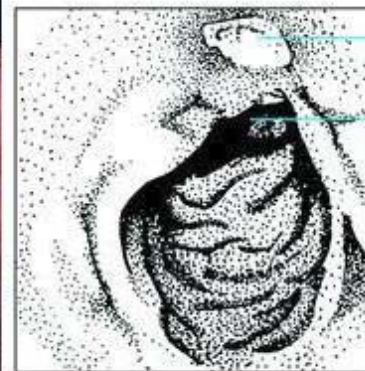
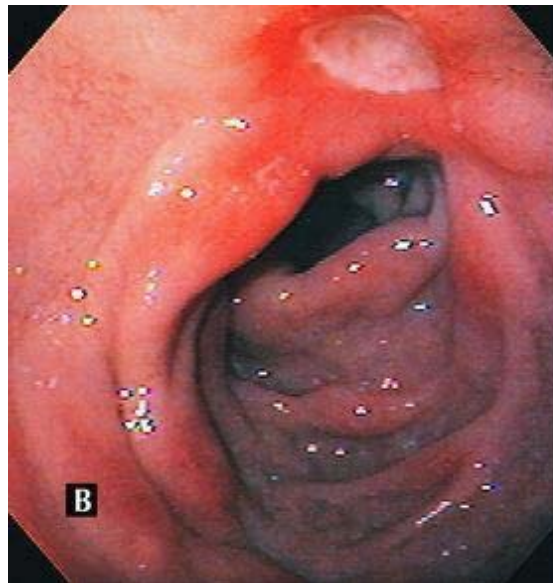
Diagnóstico

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

Úlcera péptica



Úlcera gástrica



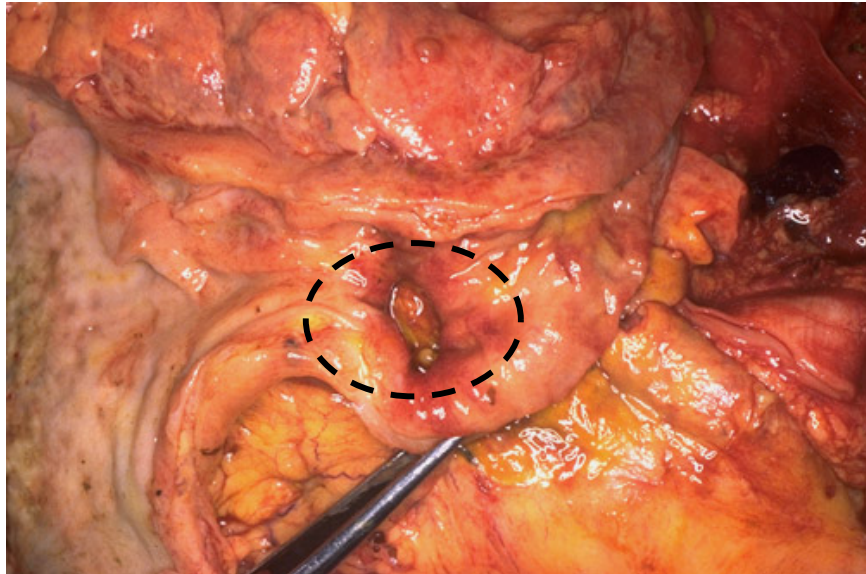
Ulcer crater

To second duodenum

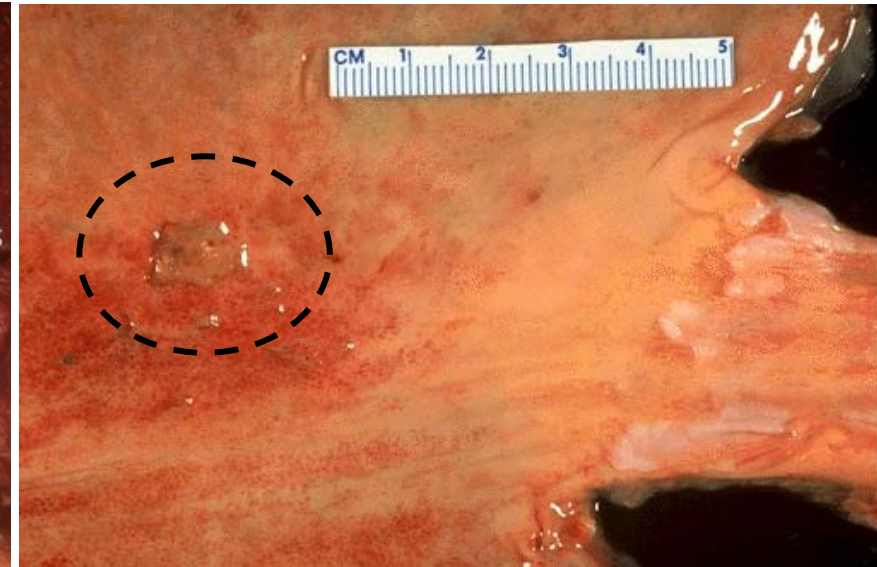
Úlcera duodenal

© Current Medicine

Úlcera péptica



Úlcera gástrica antral



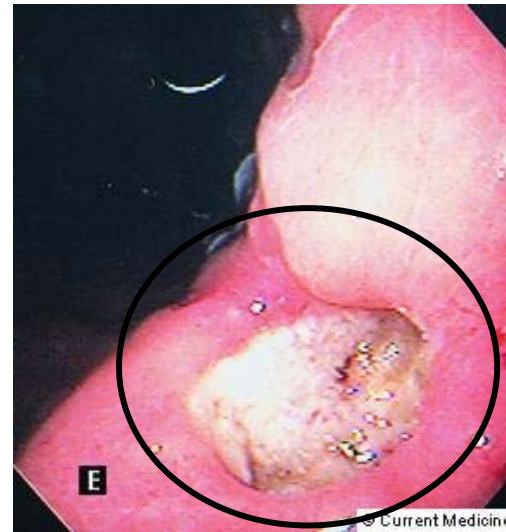
Úlcera gástrica en el fundus

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Úlcera péptica



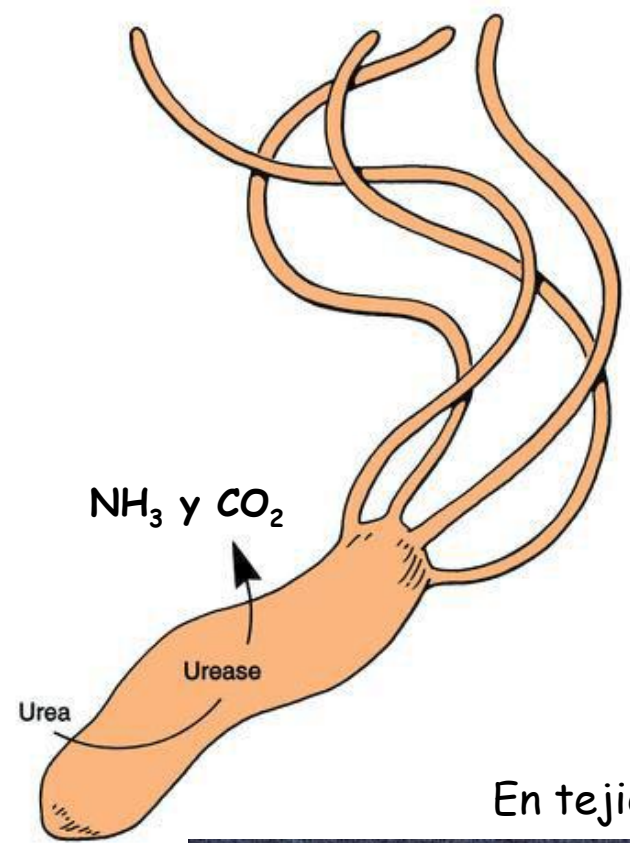
Rx estudio con bario



Endoscopia

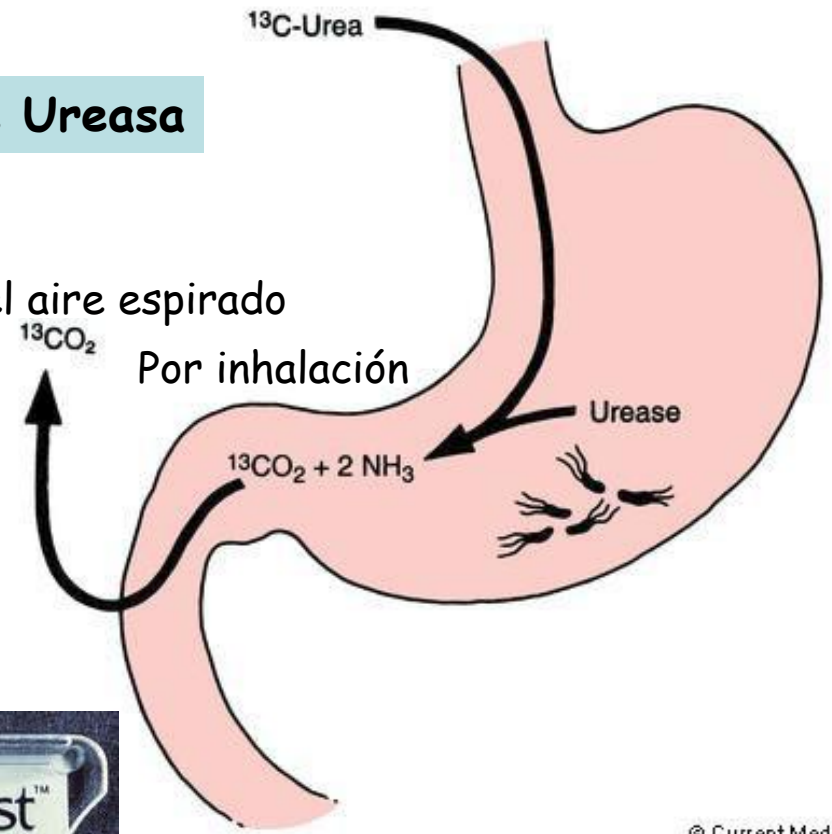
Úlcera péptica

Test de Ureasa



En tejido

En el aire espirado
Por inhalación



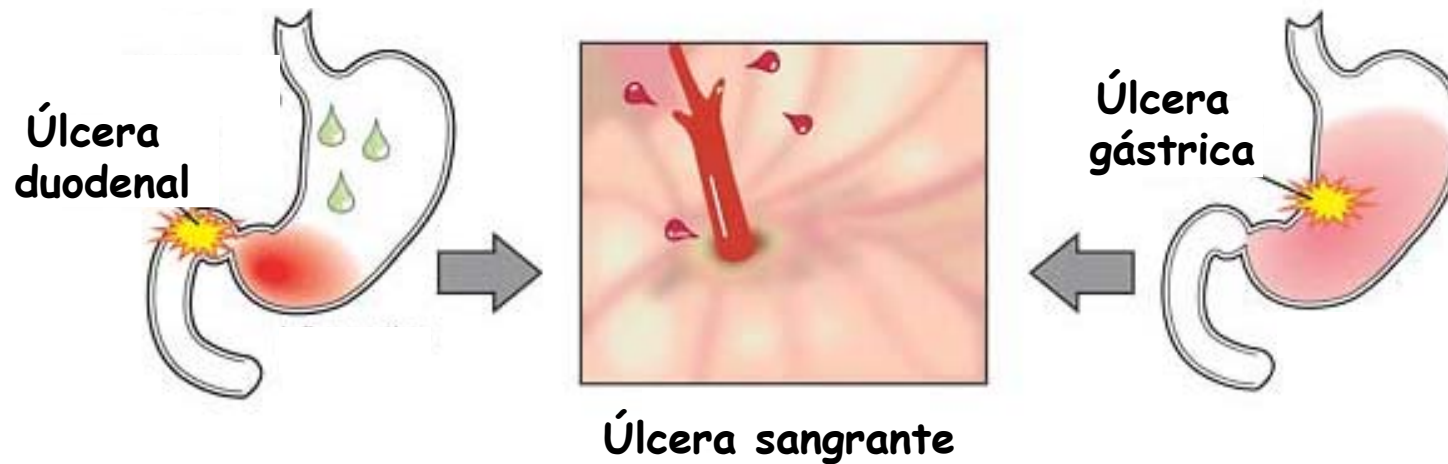
© Current Medicine

Úlcera péptica

Úlcera

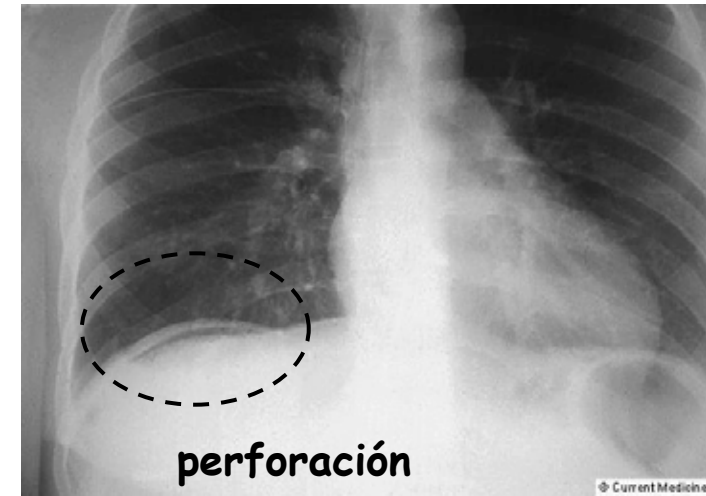
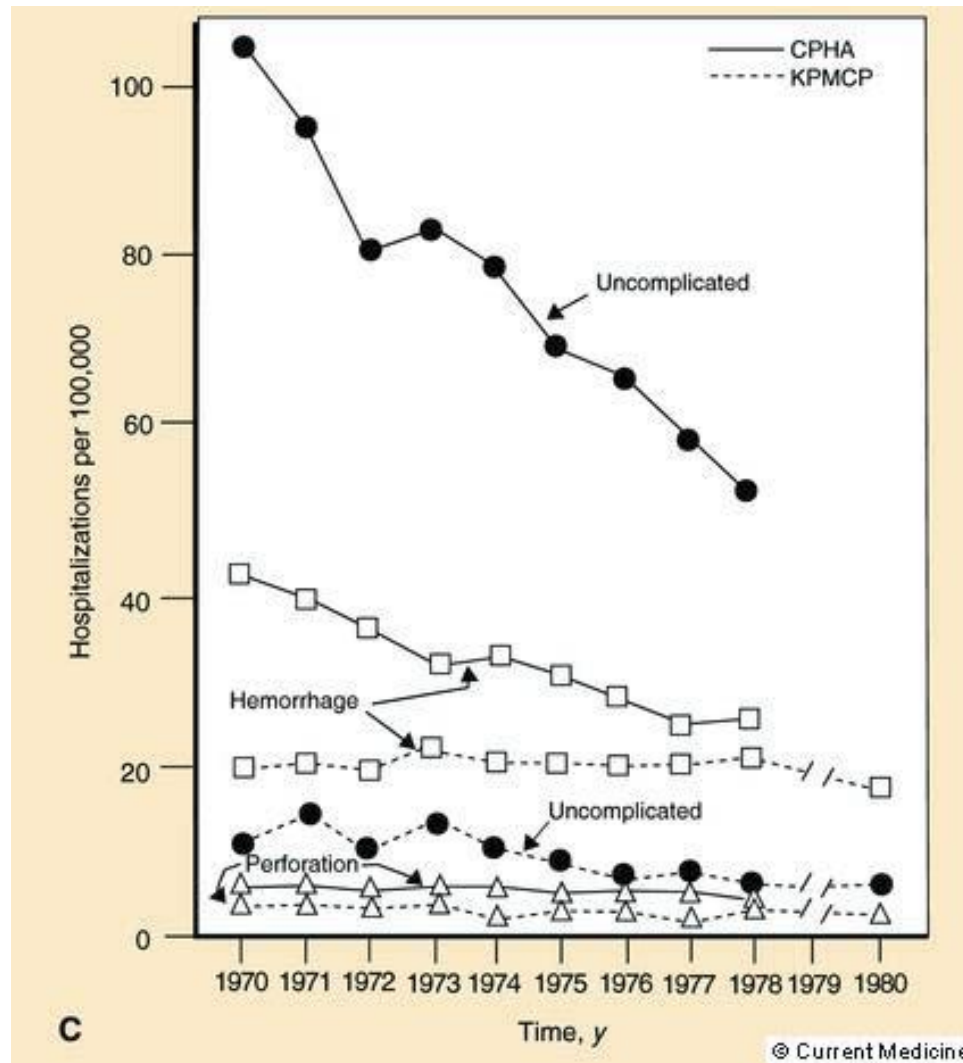
Inflamación gástrica que puede llevar a úlcera gástrica o duodenal.

Complicaciones graves: úlcera sangrante y perforada



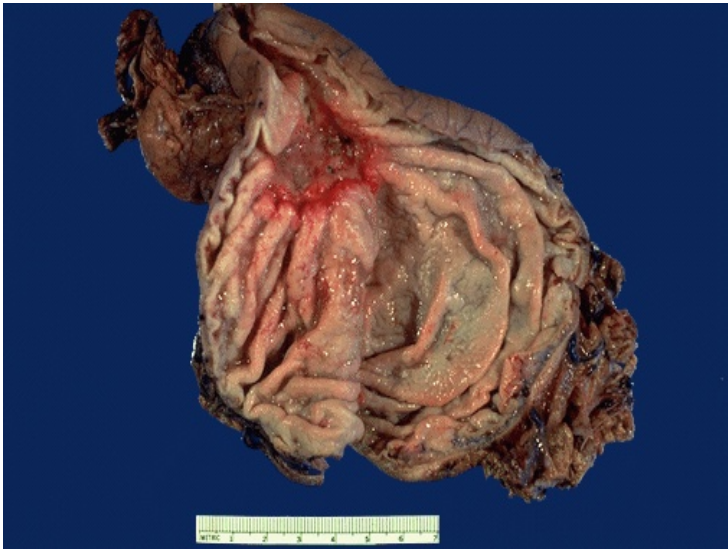
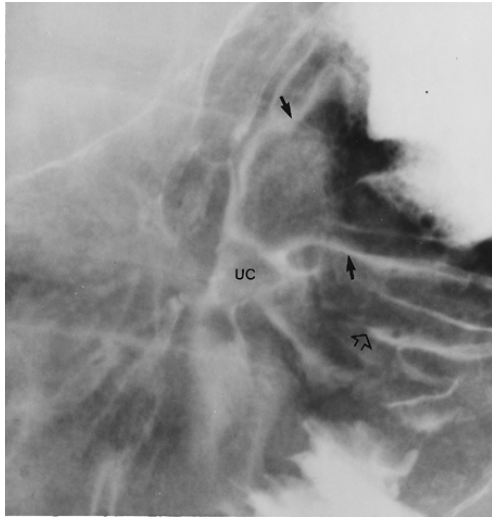
© The Nobel Committee for Physiology or Medicine

Úlcera péptica ha declinado pero no las complicaciones



hemorragia

Cáncer gástrico



Úlcera péptica *

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

Tratamiento
causal

2. **Acción secundaria de drogas ASA, AINES, ESTEROIDES**
Eliminar las drogas
3. **Úlceras de estrés por disminución del flujo (isquemia de la mucosa)**
Tratamiento preventivo
4. **Tumores gastrinomas**
Cirugía
5. **Dejar de FUMAR**



Úlcera péptica

TRATAMIENTO GENERAL RACIONAL

- * Aumento de HCl
- * Daño de la mucosa

1. BLOQUEO EXCESO DE ÁCIDO

Antiácidos

Bloqueadores H₂ de histamina

Bloqueadores de Bomba de H⁺-K⁺ ATPasa

Bloqueadores muscarínicos

Análogos de somatostatina SIH

2. AUMENTAR RESISTENCIA MUCOSA

Sucralfato, bismuto coloidal

Análogos de prostaglandinas

3. CIRUGÍA

Vagotomía

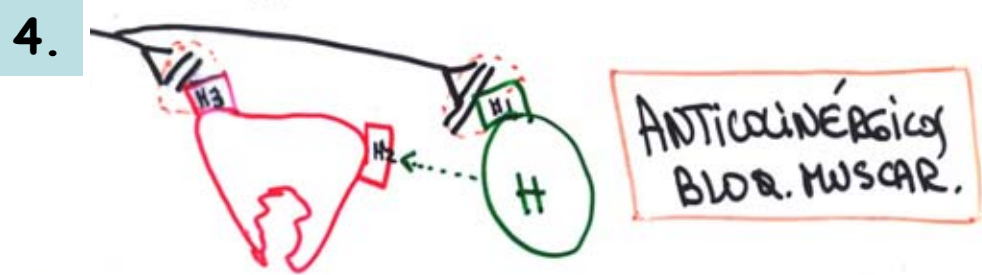
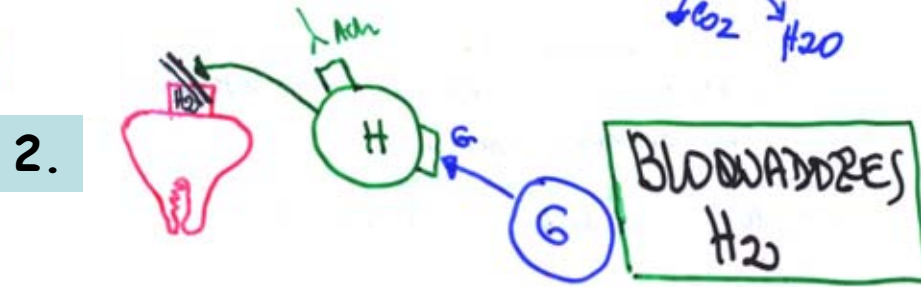
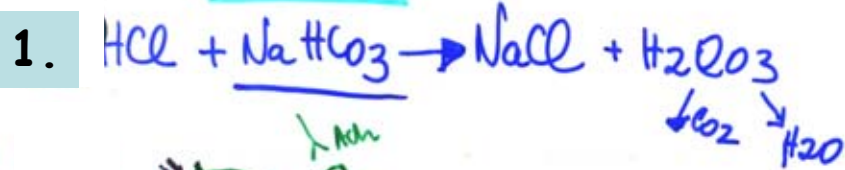
Antrectomía

4. DEJAR DE FUMAR

Úlcera péptica *

TRATAMIENTO GENERAL RACIONAL

ANTIÁCIDOS → SAL + H₂O

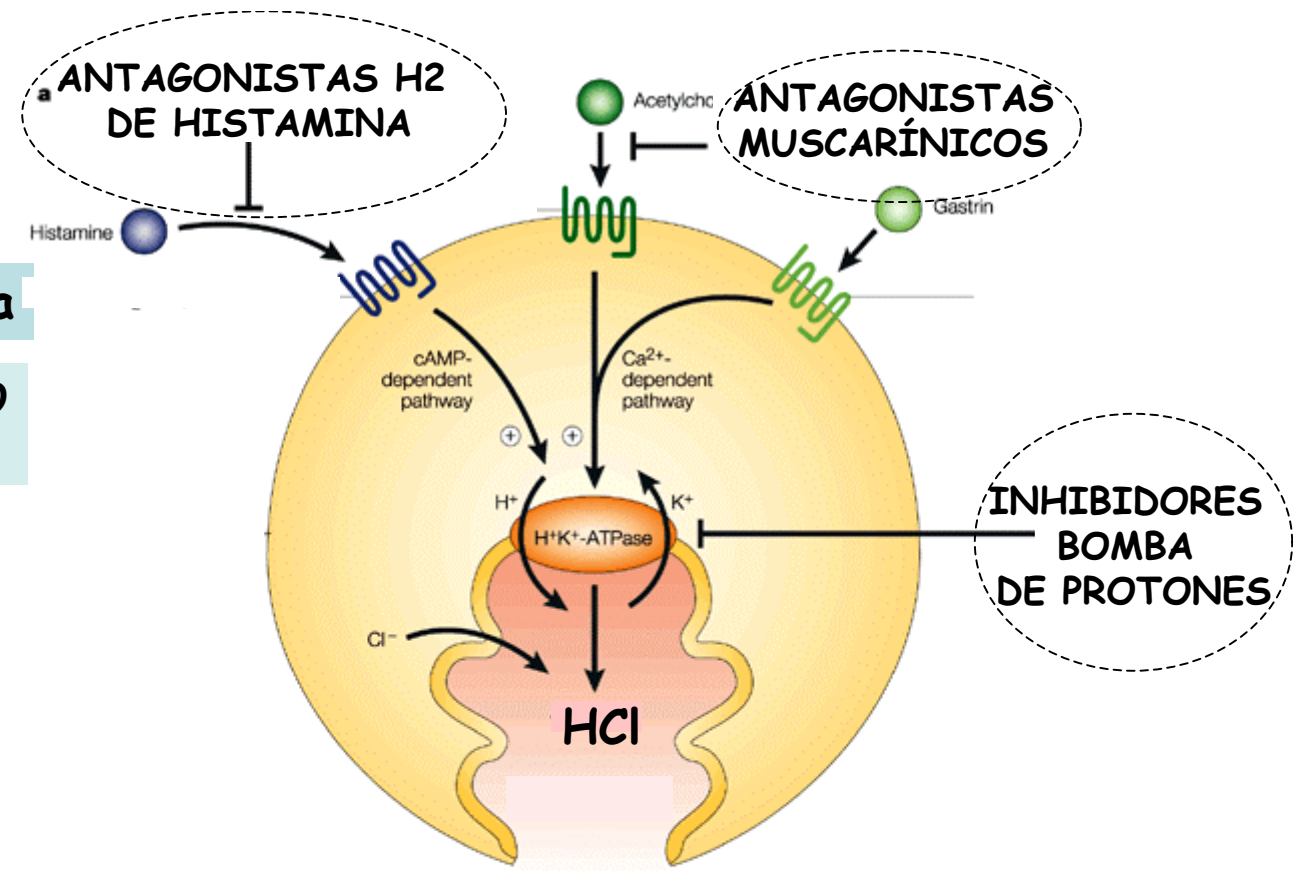


5. ANALÓGOS de 5HT
"OCTEOTRIDE"

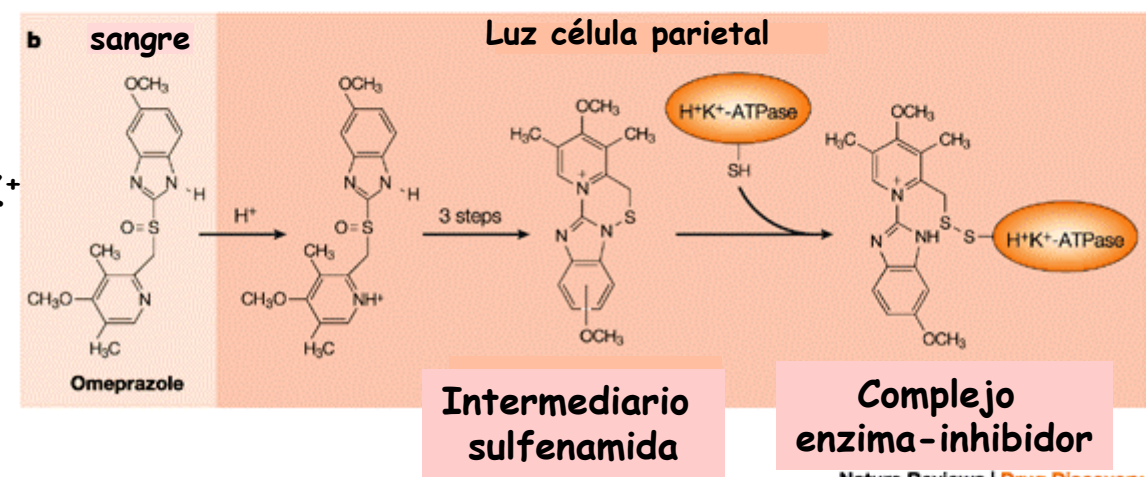
eps

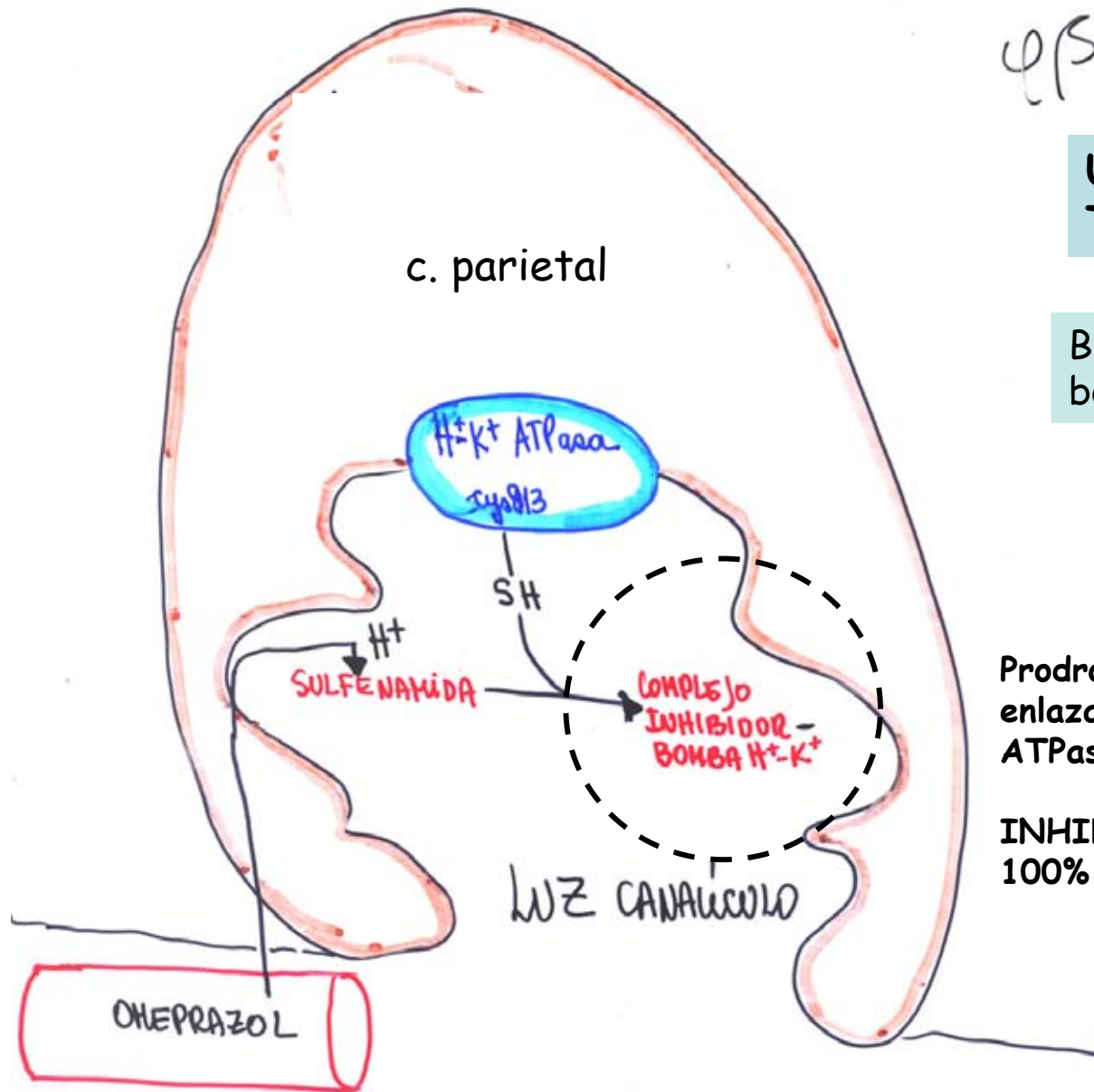
Úlcera péptica

TRATAMIENTO GENERAL



INHIBIDORES BOMBA DE H⁺-K⁺ (omeprazol)





Úlcera péptica Tratamiento

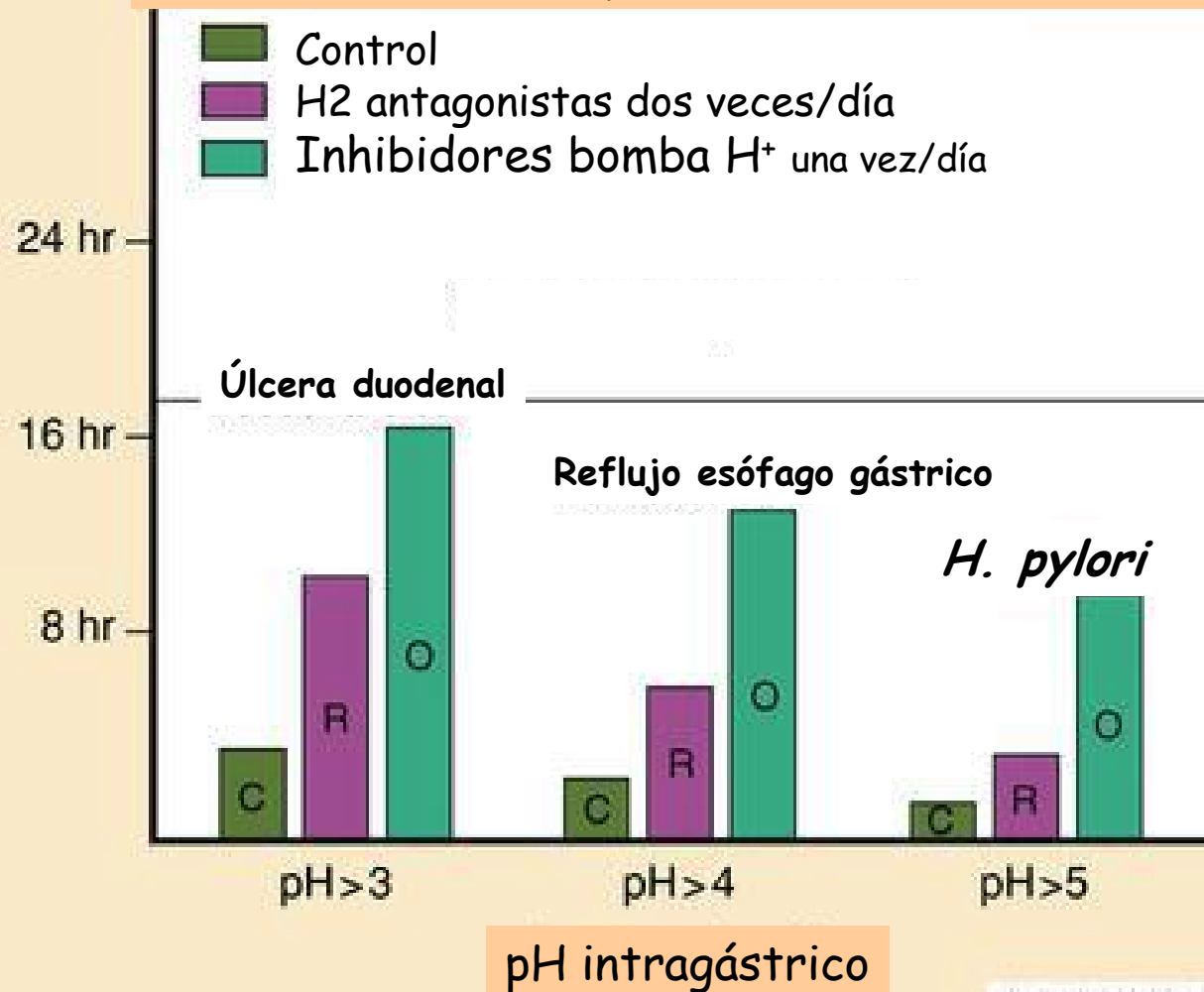
Bloqueadores de la
bomba de protones

Prodroga activada en ácido
enlazada a 2 cisteínas en la
ATPasa

INHIBICIÓN irreversible del
100% de producción del HCl

Úlcera péptica

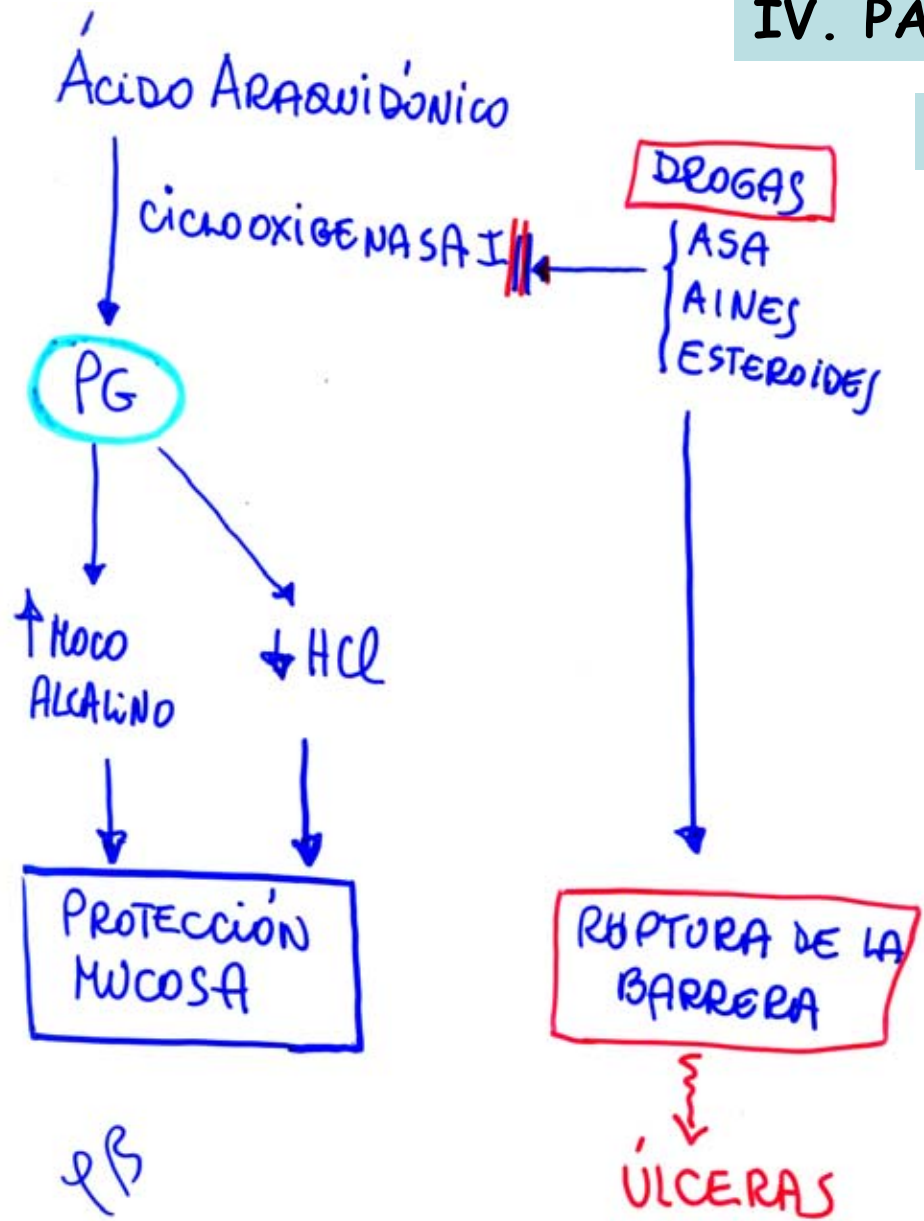
Nivel y duración del pH logrado con tratamiento óptimo de



© Current Medicine

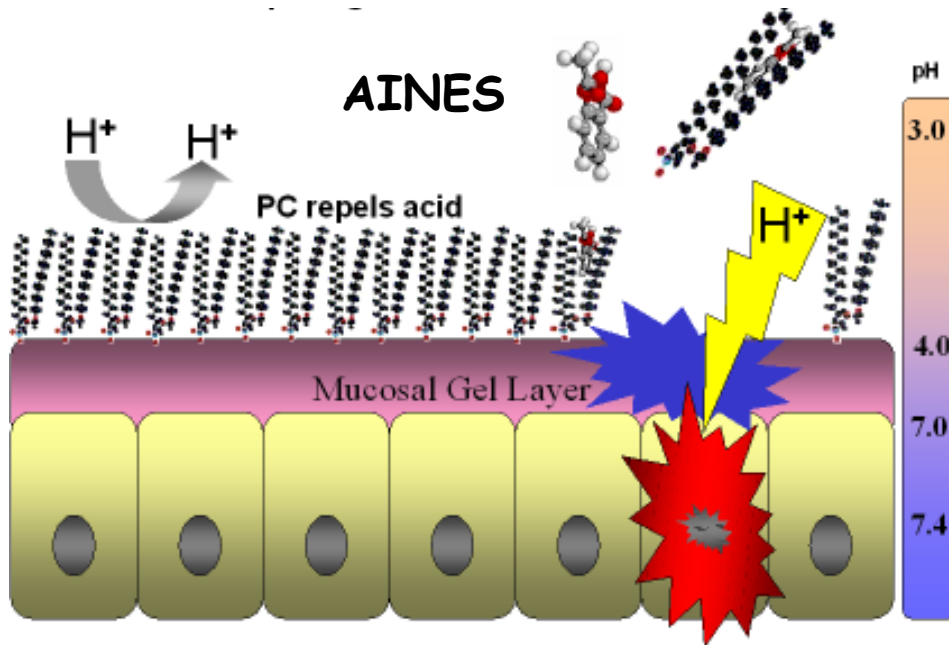
IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

2. Efectos de drogas

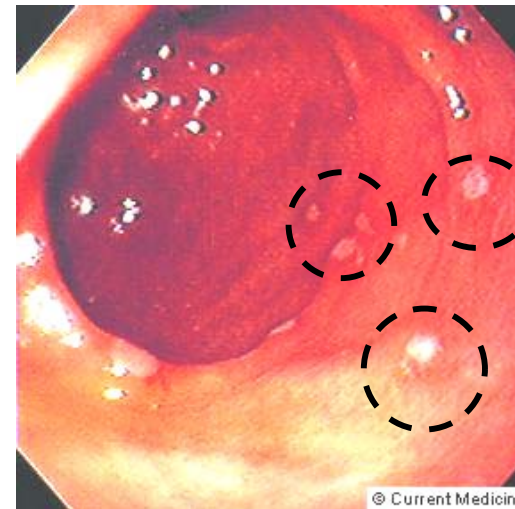
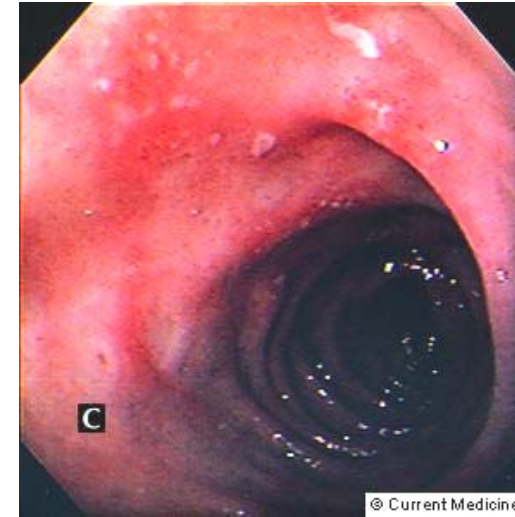


qβ

Los AINES inducen toxicidad por lesionar la barrera mucosa protectora y exponer la mucosa al efecto corrosivo del ácido luminal

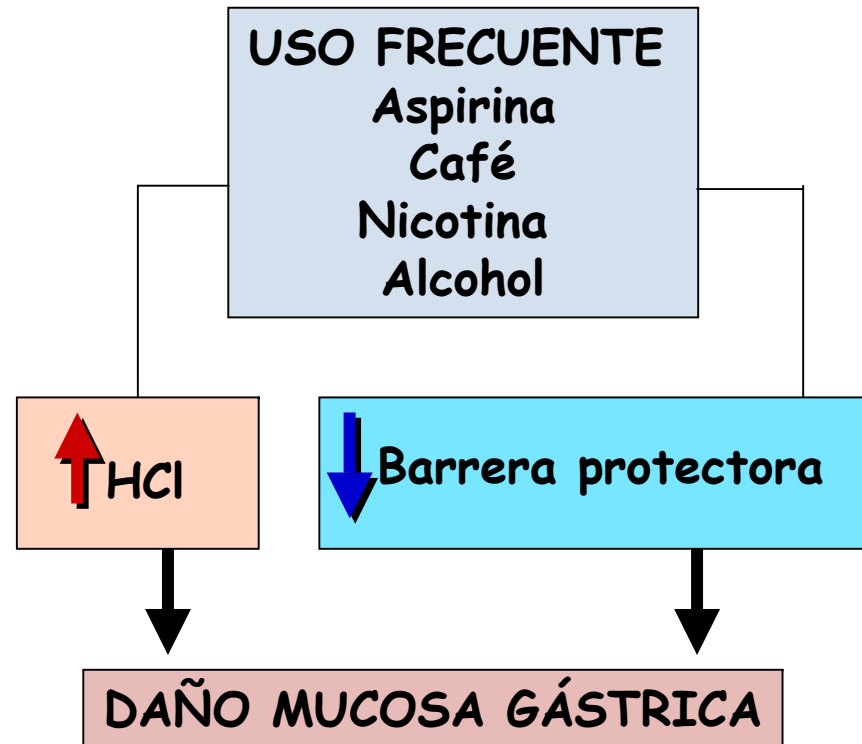


Gastritis por drogas o estrés



IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA *

Efectos de drogas

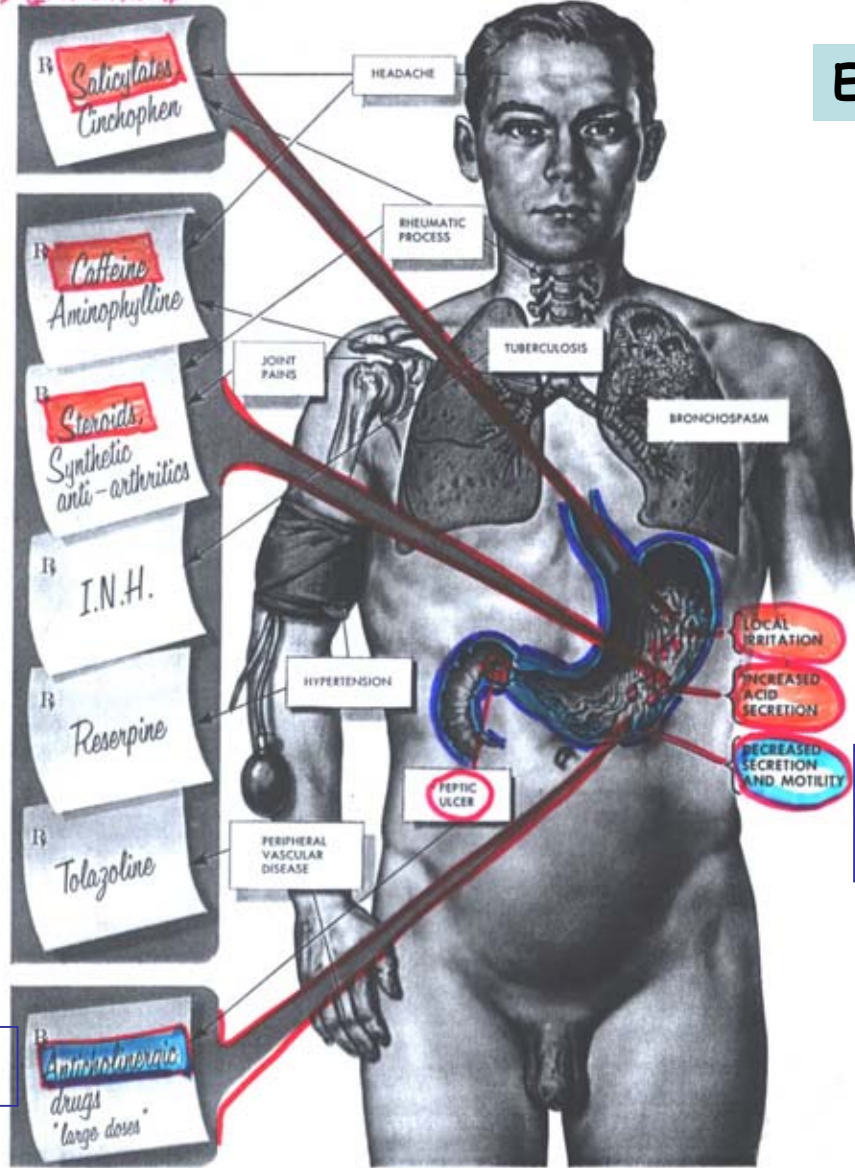


IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Efectos de drogas

Nicotina
Salicilatos
Cafeína
Esteroides

* [Nicotina]

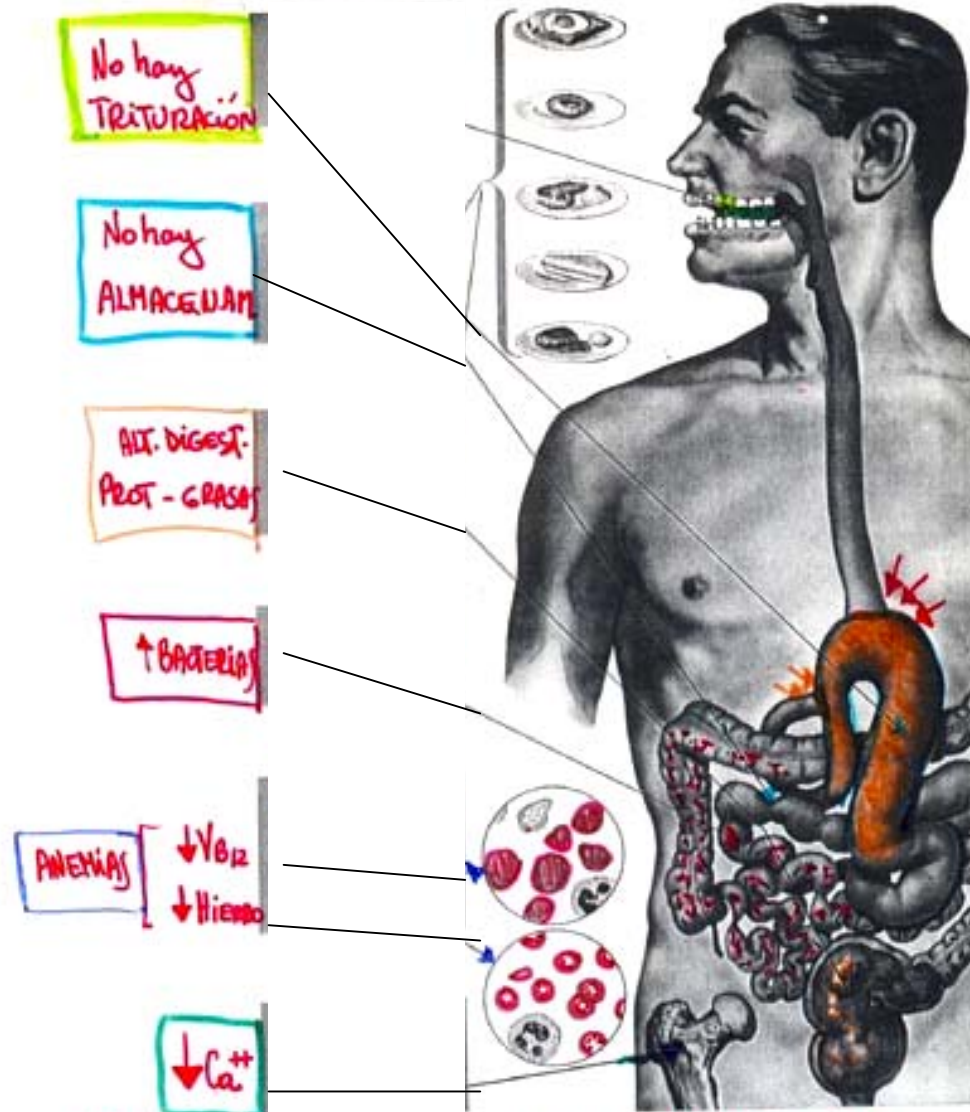


Aumento de secreción ácida
Inflamación

Disminución secreción ácida

Anticolinérgicos

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA



Efectos de
gastrectomía

+ síndrome de
vaciamiento rápido

*Sin embargo, se puede VIVIR SIN
ESTÓMAGO!*



GASTRECTOMÍA: "SÍNDROME VACIAMIENTO RÁPIDO"

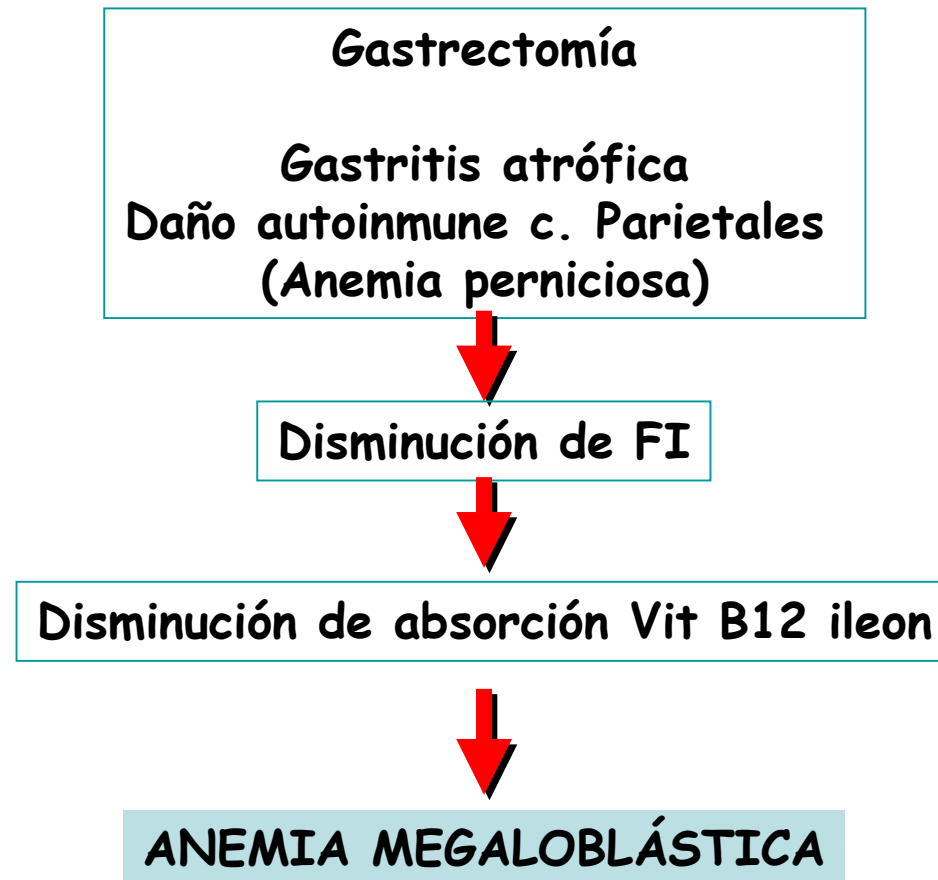
Efectos de la
gastrectomía

Tránsito rápido
de
Quimo inadecuado



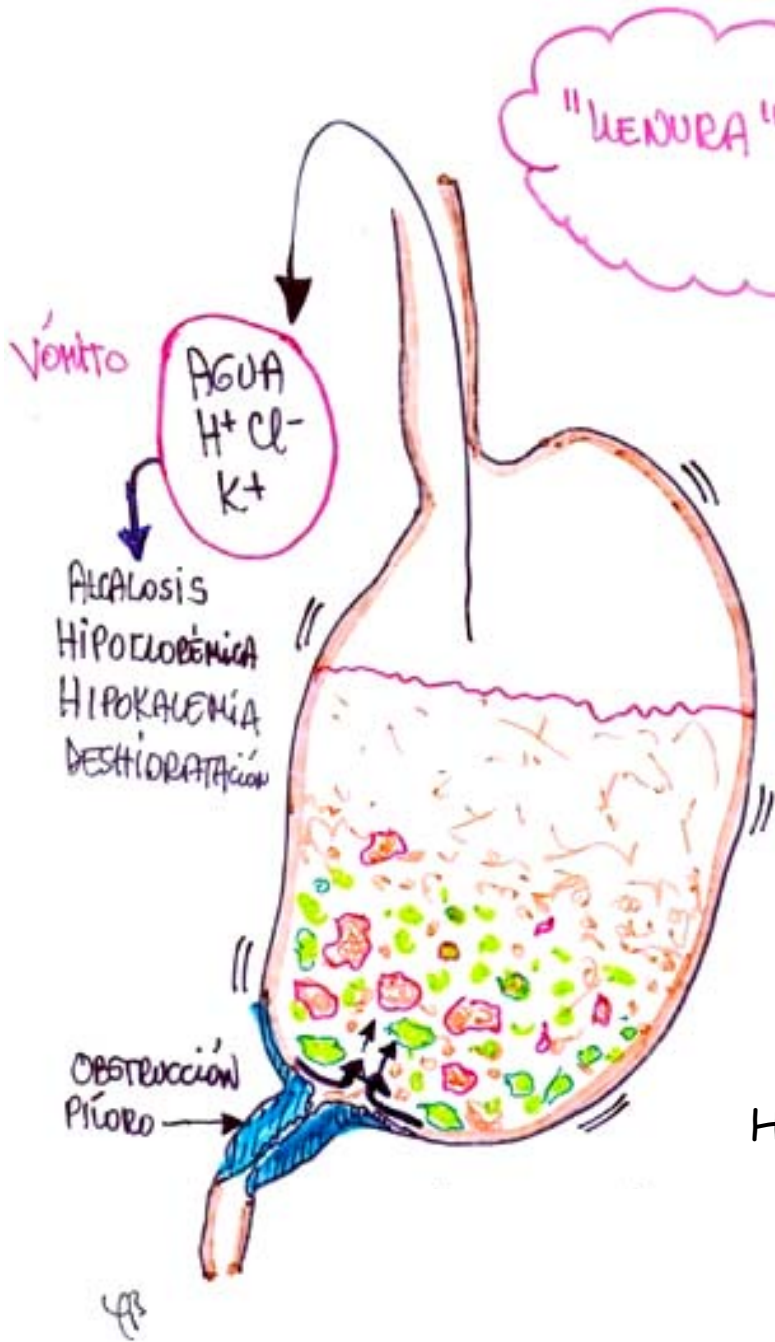
IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Déficit de Factor Intrínseco



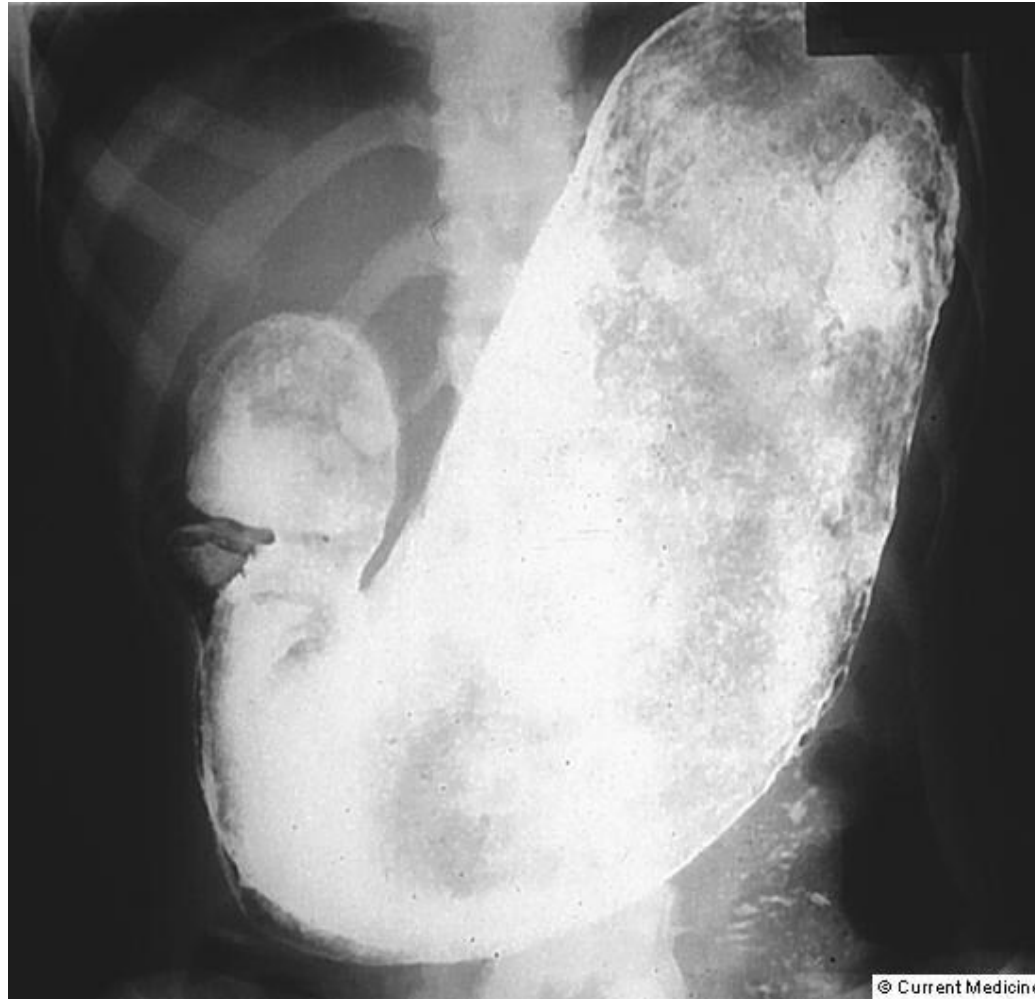
IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Obstrucción pilórica



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

Cáncer gástrico (adulto)
Hipertrofia pilórica (lactante)



Trichobezoar
mujer 19 años



IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Vómito

- * No indica patología GI
- * Es reflejo protector, desencadenado por muchos factores, unos de los cuales pueden ser:

Distensión e Irritación GI



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

Antiperistalsis

Cierre píloro



(Ver caso Megan)

Aumento presión
intraabdominal

Respiración fija

eps



IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Reflejo del Vómito

Muchos estímulos



Centro (Bulbo)
Formación reticular lateral
Zona Quimiorreceptora



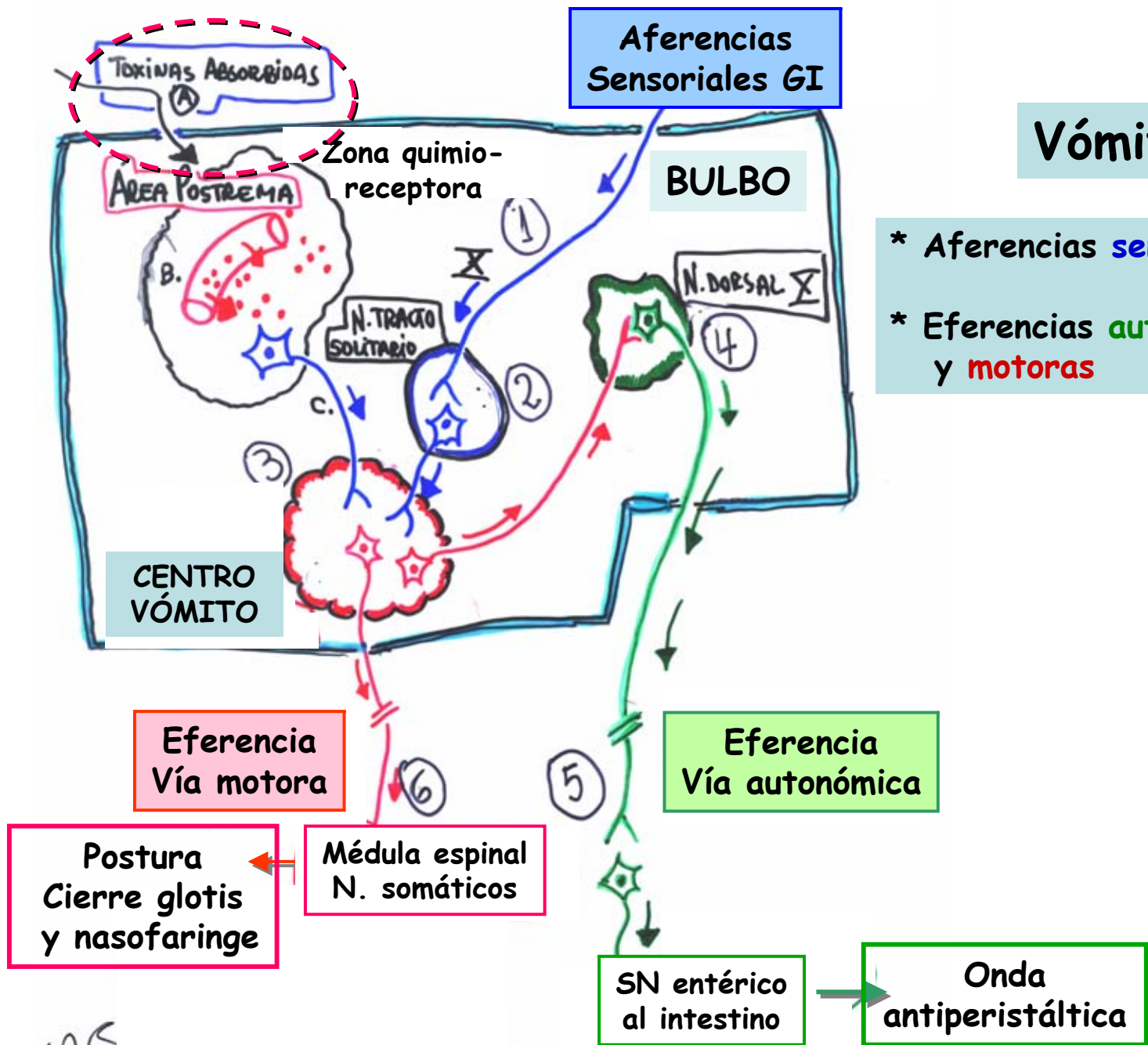
Respuestas **MOTORAS**
somáticas

postura



Respuestas **AUTONÓMICAS**

antiperistaltismo
lagrimeo, salivación
midriasis, palidez, sudación,
aumento FC, FR, "mareo"



Vómito

- * Aferencias sensoriales
- * Eferencias autonómicas y motoras

Eferencia Vía motora

Eferencia Vía autónomica

Postura Cierre glotis y nasofaringe

Médula espinal N. somáticos

SN entérico al intestino

Onda antiperistáltica

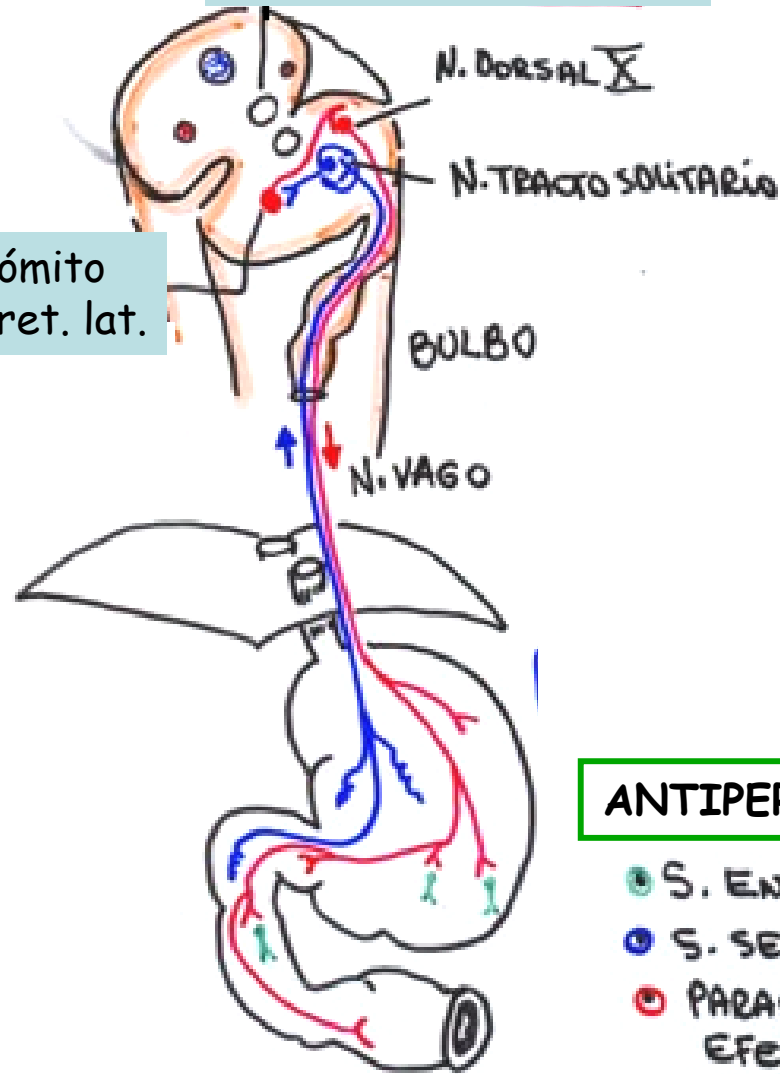
eps

Centro quimiorreceptor
Área postrema

Vómito

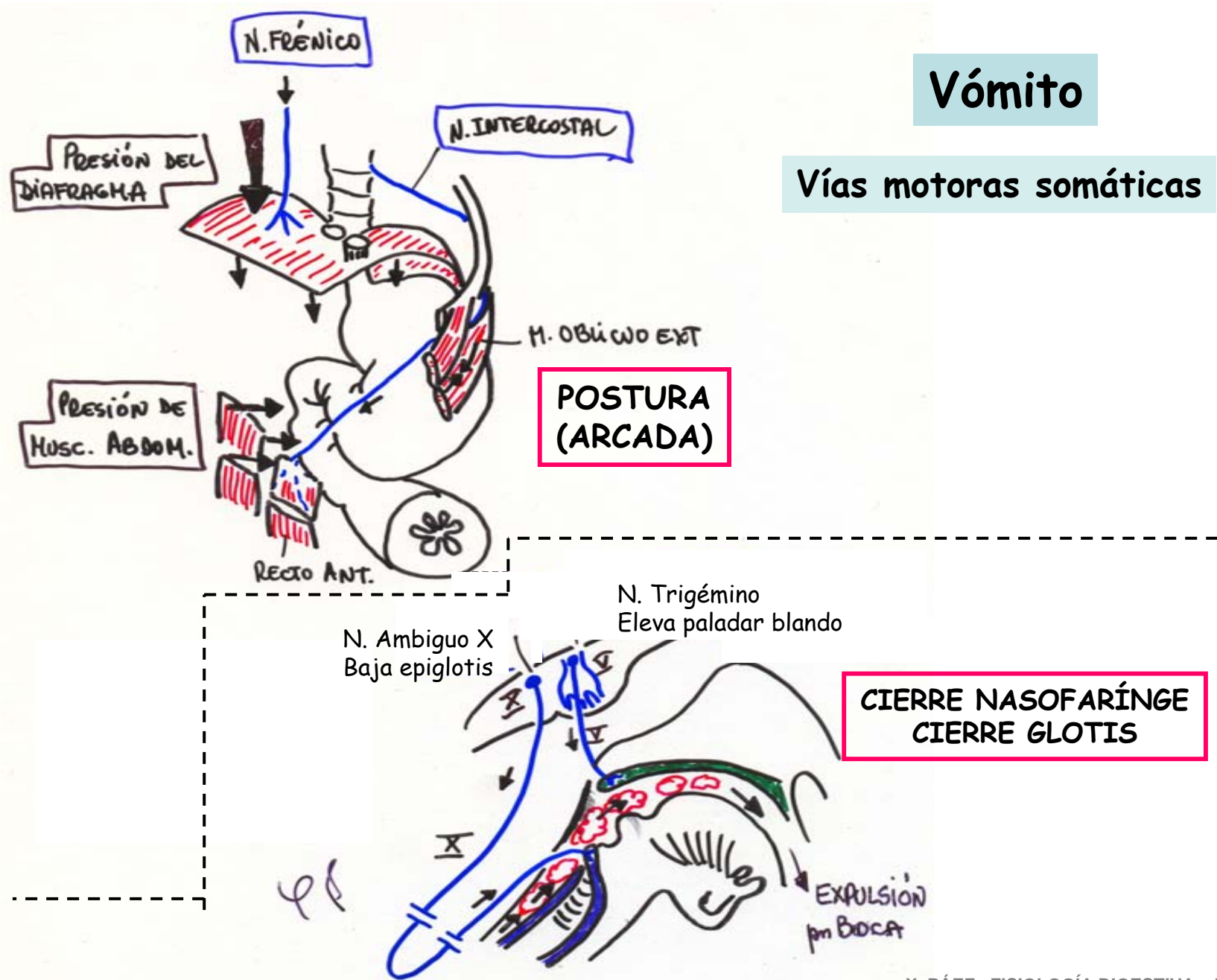
Vías autonómicas

Centro Vómito
Formación ret. lat.

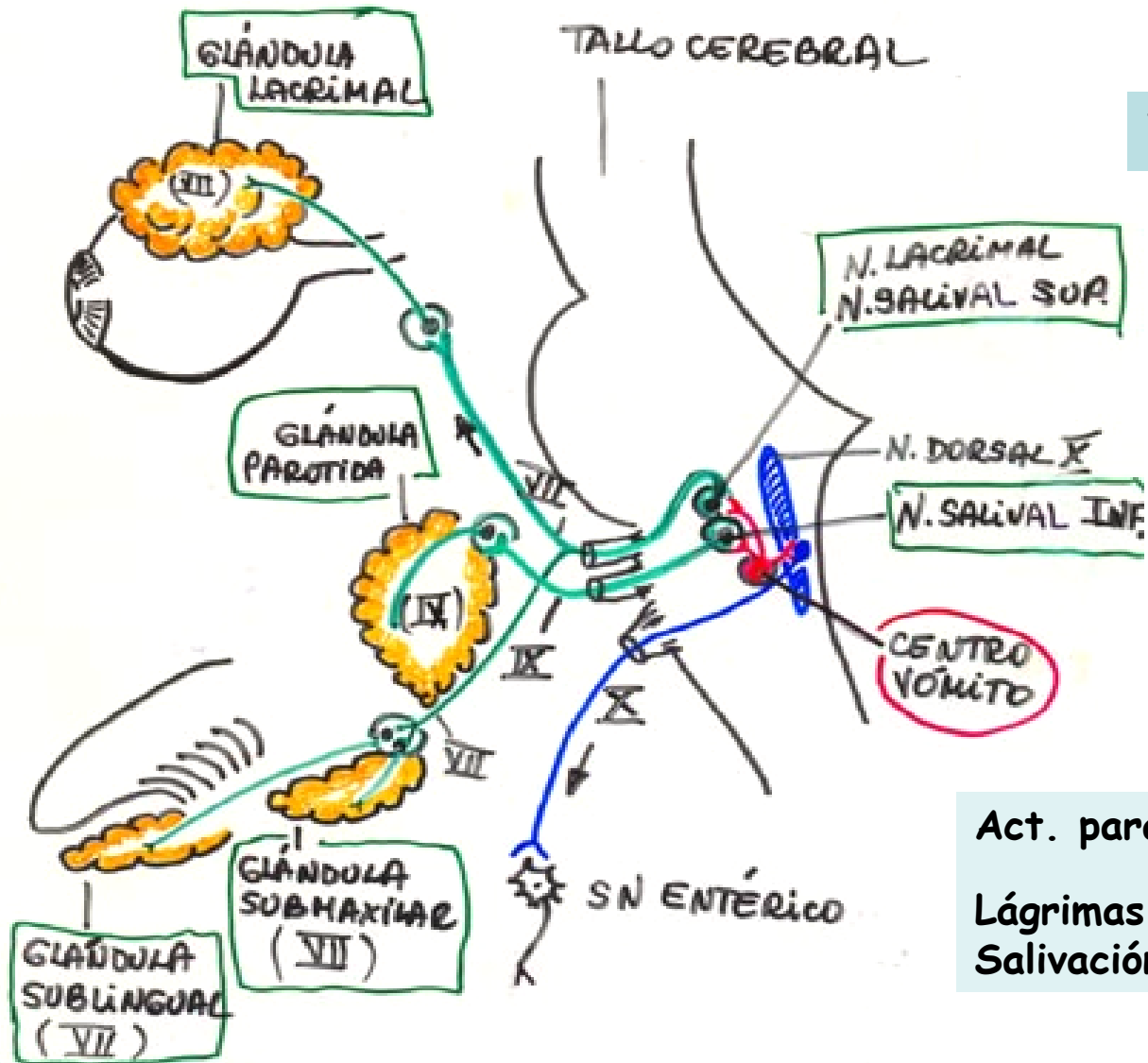


Vómito

Vías motoras somáticas



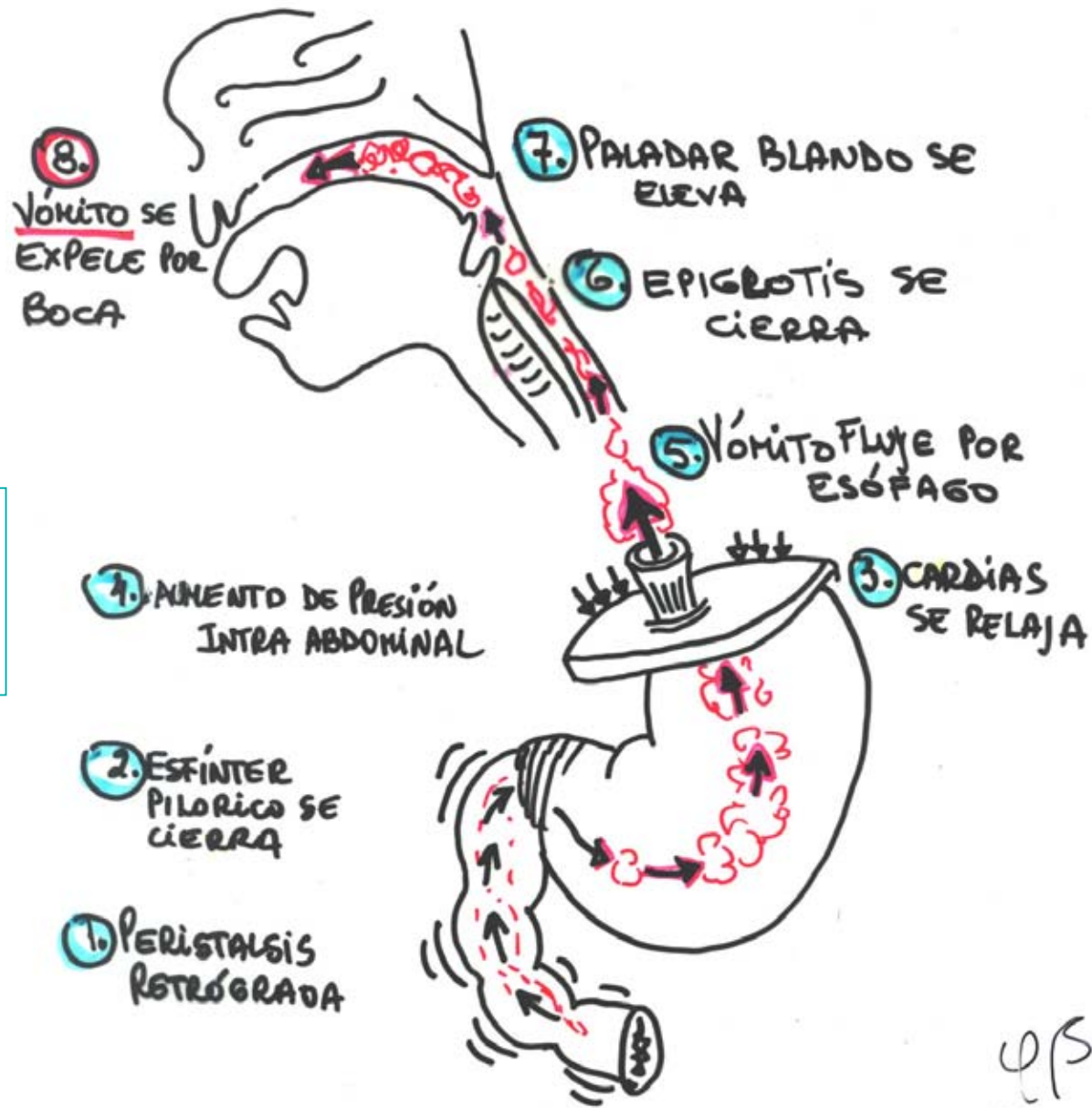
Vómito



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

Vómito Eventos

Contracción
diafragma,
intercostales
y abdominales

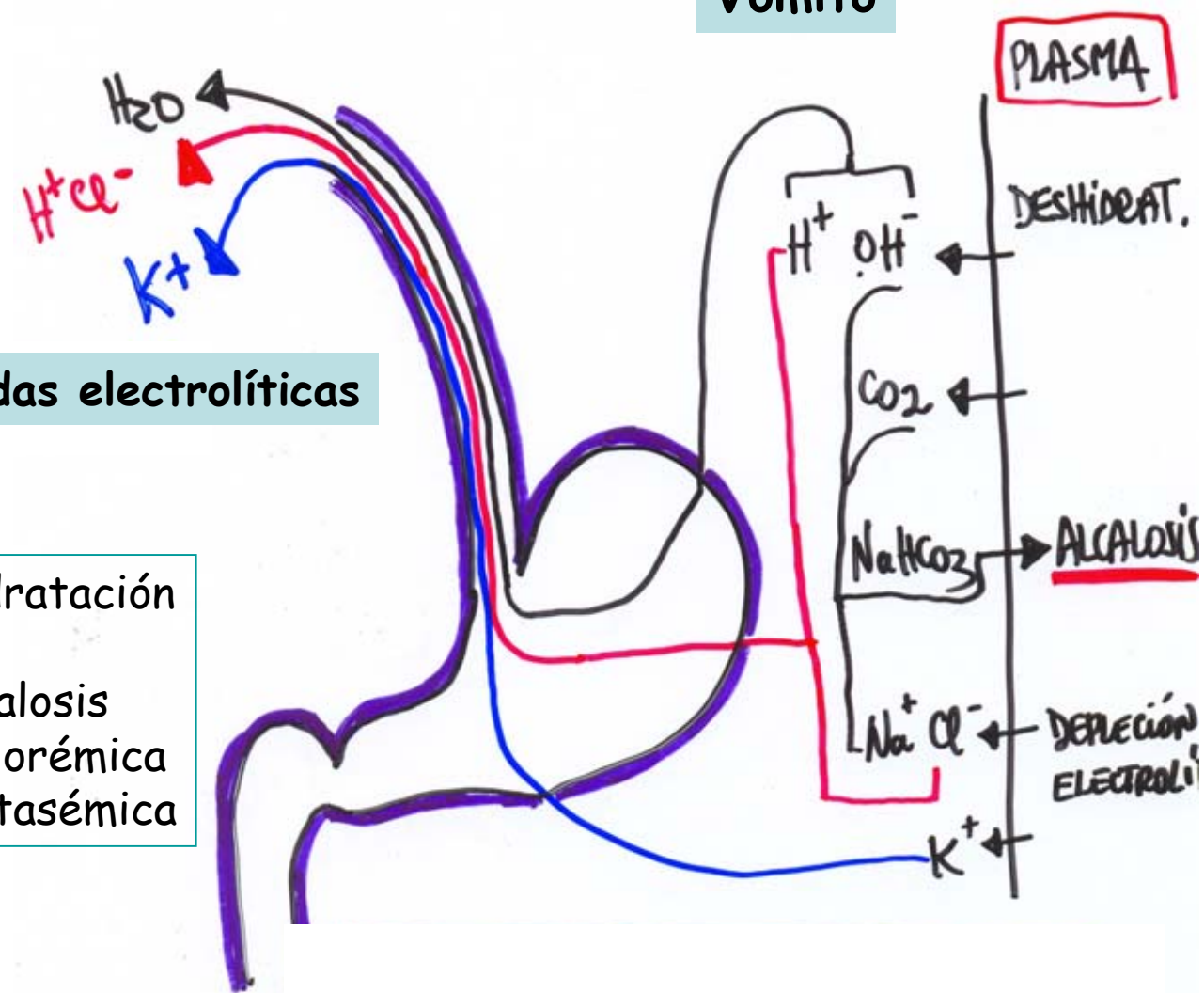




Vómito

Pérdidas electrolíticas

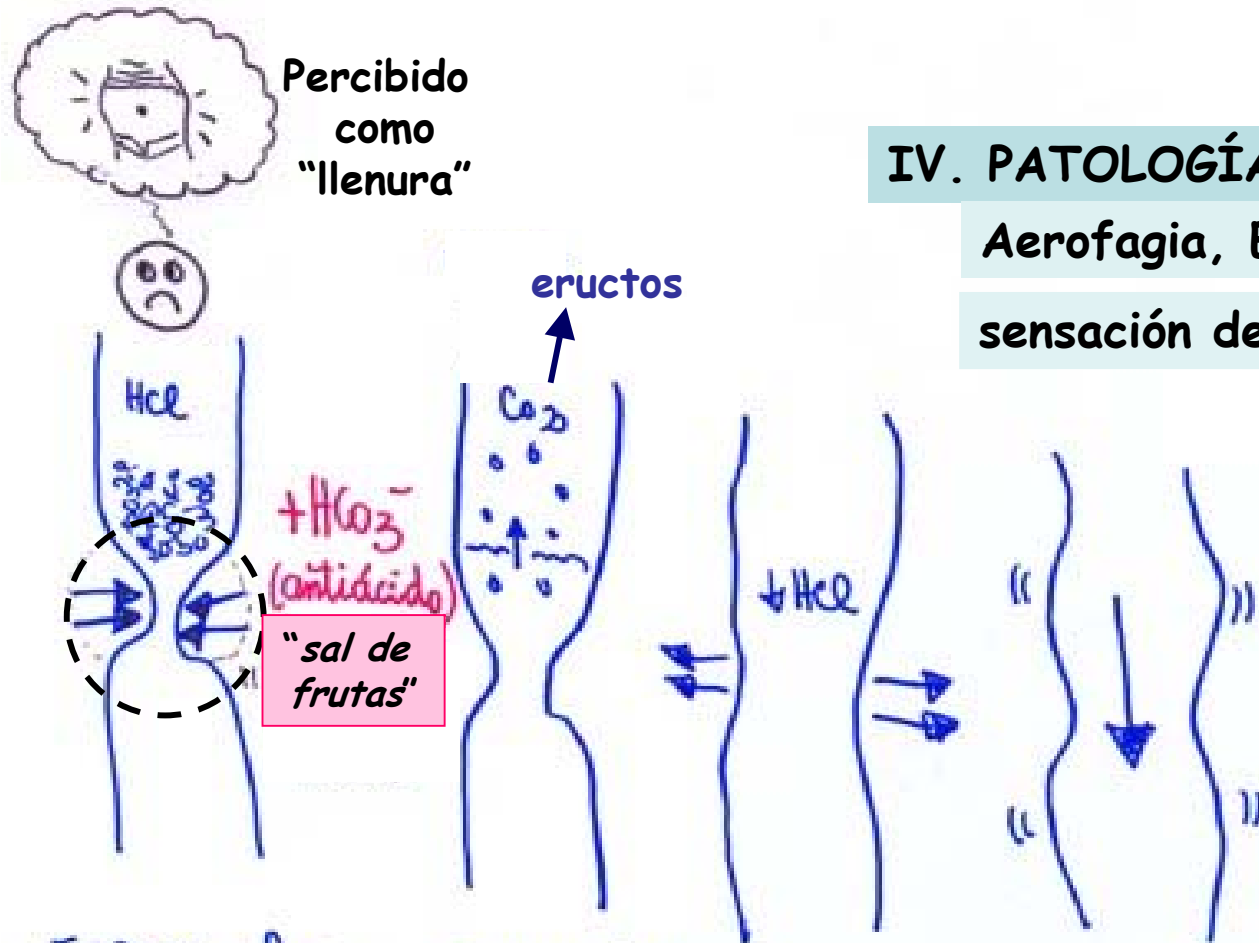
Deshidratación
Alcalosis
hipoclorémica
hipopotasémica



Vómito Tratamiento

Bloquear receptores en el centro del vómito y área quimiorreceptora

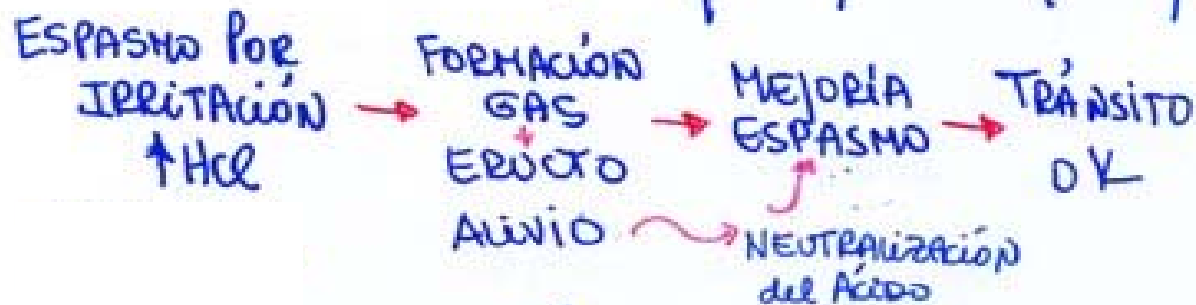
- * Antagonistas 5HT3 Ondansetron
- * Antagonistas dopaminérgicos
- * Antihistamínicos H1 metoclopramida
- * Corticoesteroides
- * Marihuana



IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Aerofagia, Eructación

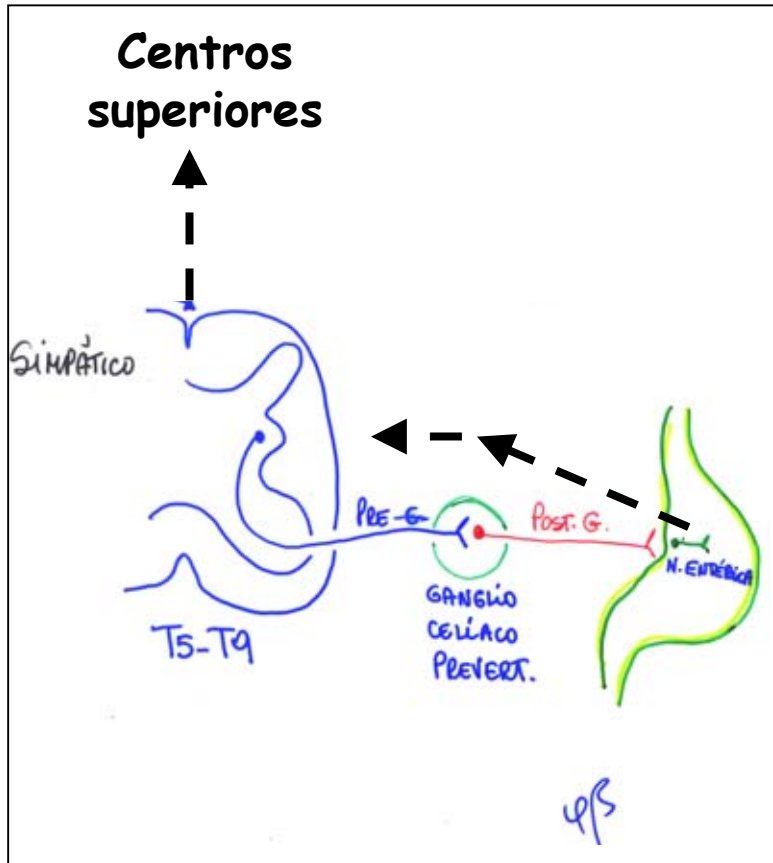
sensación de "llenura"



UPP

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA *

Dolor abdominal T5-T9



Información DOLOR estómago

G. prevertebrales

Vía simpática
conducción inversa

Médula espinal T5-T9

Vía espino-talámica

Tálamo

Corteza



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