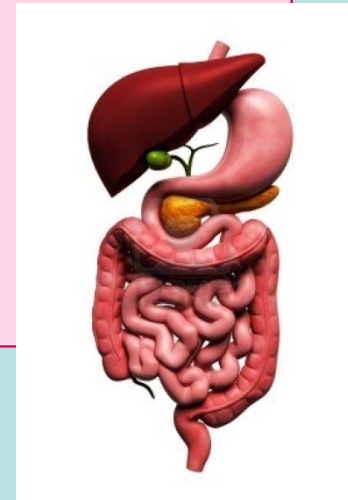


Universidad de los Andes
FISIOLOGIA para MEDICINA

FISIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO

2014

Ximena Páez



MUY IMPORTANTE:

Este material NO sustituye
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**.
- *Fisiología Médica*. Fiorenzo Conti (ed.). Mc Graw-Hill, **2010**.
- Silbernagl S. Despopoulos. *Fisiología*. Texto y Atlas 7^{tima} 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>
- *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

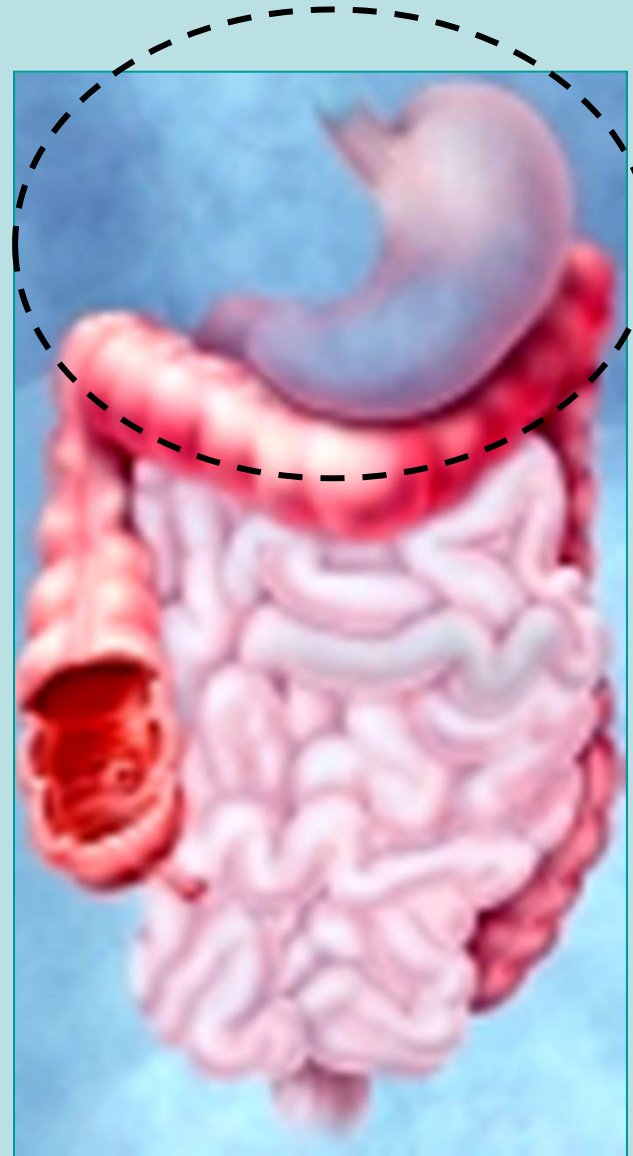
- Generalidades de la función digestiva
- Control neurohumoral de la función digestiva
- Boca-esófago, **estómago**
- Hígado, páncreas
- Intestino delgado
- Digestión
- Absorción nutrientes, agua, electrolitos y vitaminas
- Colon

TEMA 4

I. ESTÓMAGO

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

III. MOTILIDAD GÁSTRICA



I. ESTÓMAGO

- Estructura
- Mucosa
- Barrera protectora
- Funciones



I. ESTÓMAGO

Estructura

Superficie aumentada por invaginaciones de mucosa

MUCOSA

Cuerpo fundus

Apertura de gl. gástrica

epitelio

vaso linfático

lámina propia

muscularis

submucosa

arteria y vena

muscular

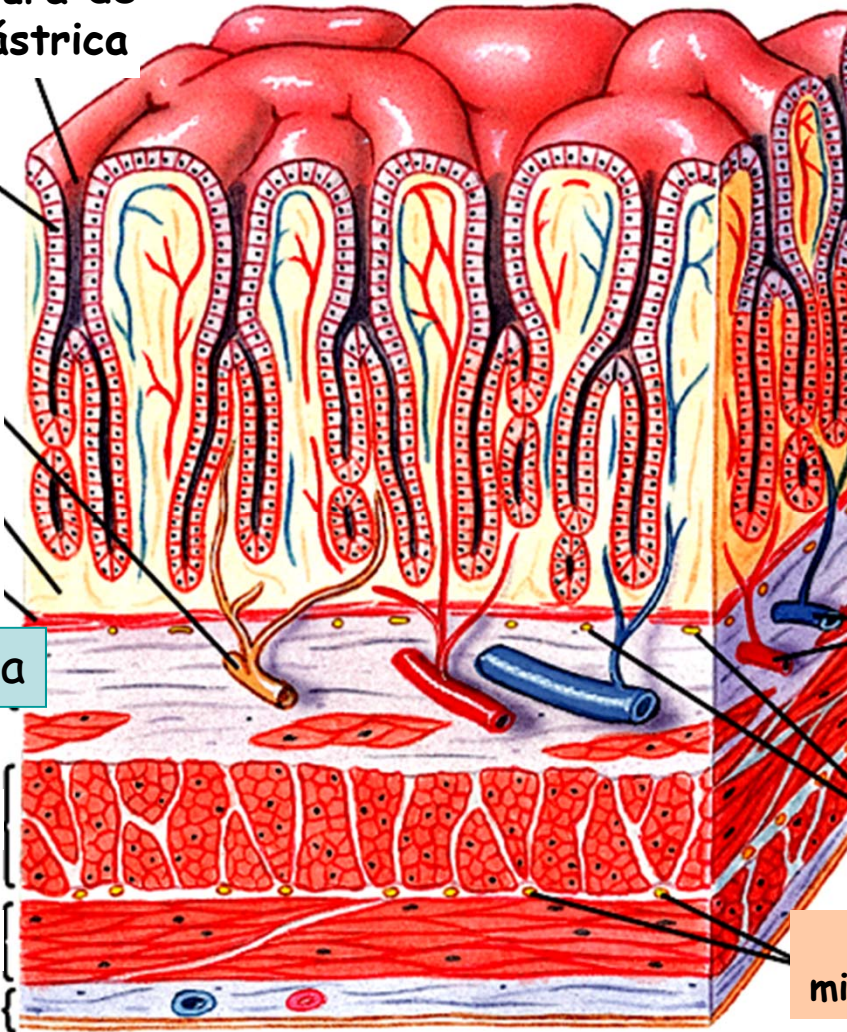
m. circular

plexo submucoso

m. longitudinal

serosa

plexo mientérico





I. ESTÓMAGO

Mucosa

Crietas gástricas

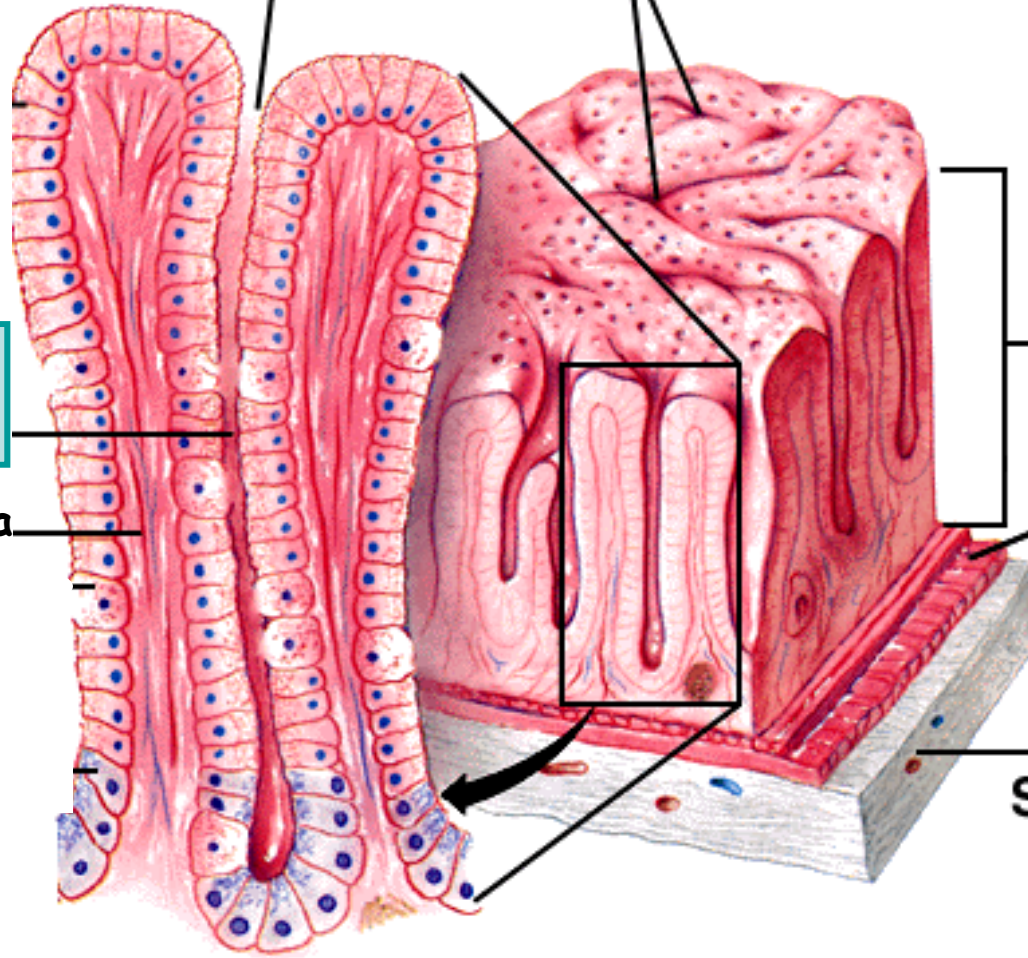
glándula tubular recta

Lámina propia

Mucosa

Muscularis mucosa

Submucosa



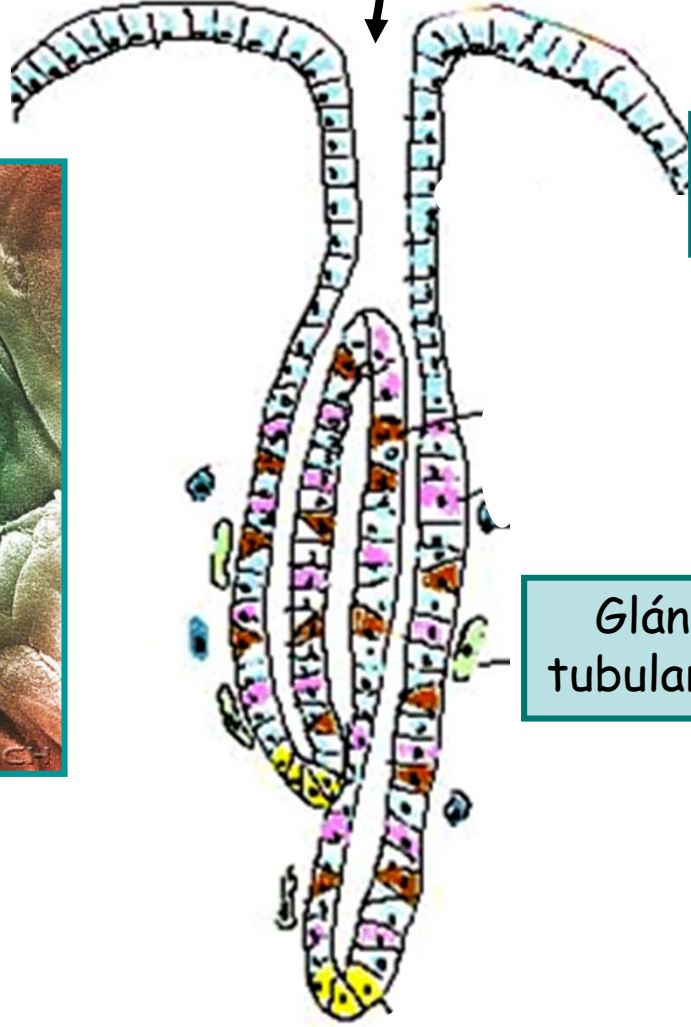
I. ESTÓMAGO

Estructura Mucosa

Epitelio barrera física

Glándula tubular recta

Hoyo





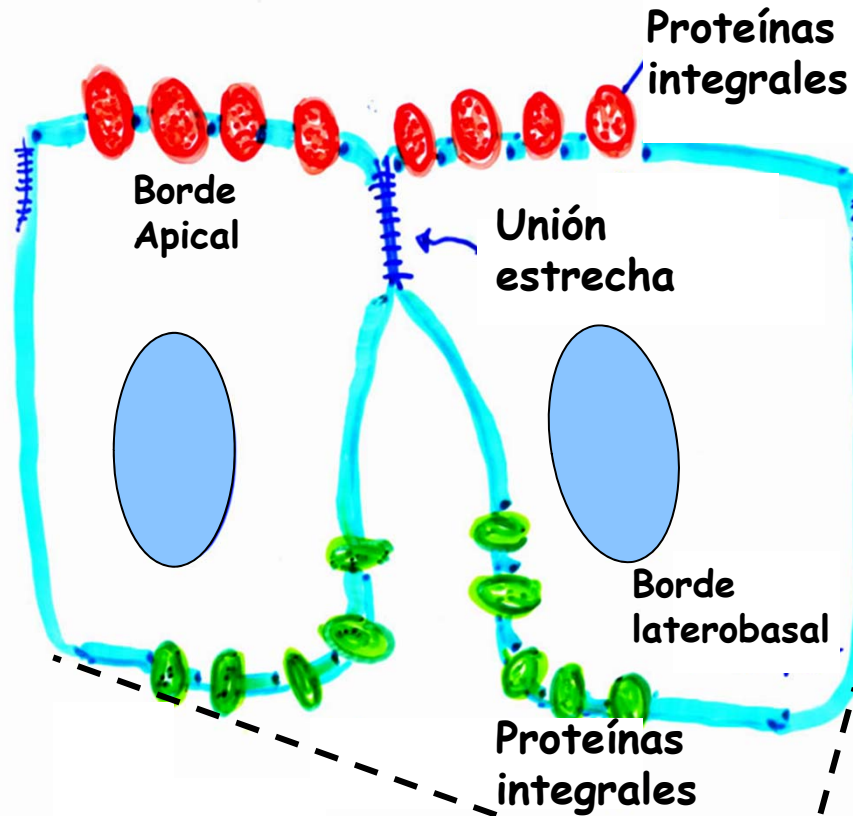
Barrera Protectora en Tracto GI

INTRÍNSECA

1. Epitelio
2. Uniones estrechas

EXTRÍNSECA

1. Moco alcalino
2. Hormonas y Citokinas
3. Péptidos

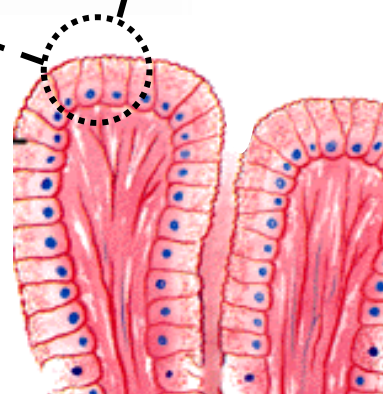


Barrera Protectora

INTRÍNSECA

- Funciones:
- * Evita paso de moléculas e iones entre células
 - * Bloquea movimiento de proteínas integrales
 - * Mantenimiento polaridad Apical y Basal

Epitelio
Uniones estrechas



Barrera Protectora

EXTRÍNSECA

1. Moco alcalino
2. Hormonas y citocinas
 - Prostaglandinas **PGs**
 - Péptidos protectores
 - Proteínas trébol c. mucosas superficiales
3. Péptidos antibióticos y anticuerpos
 - C. Paneth**: alfa defensinas o criptidinas
 - C. "M"**: Sist. Inmune Mucosas

c. MUCOSAS
(moco)

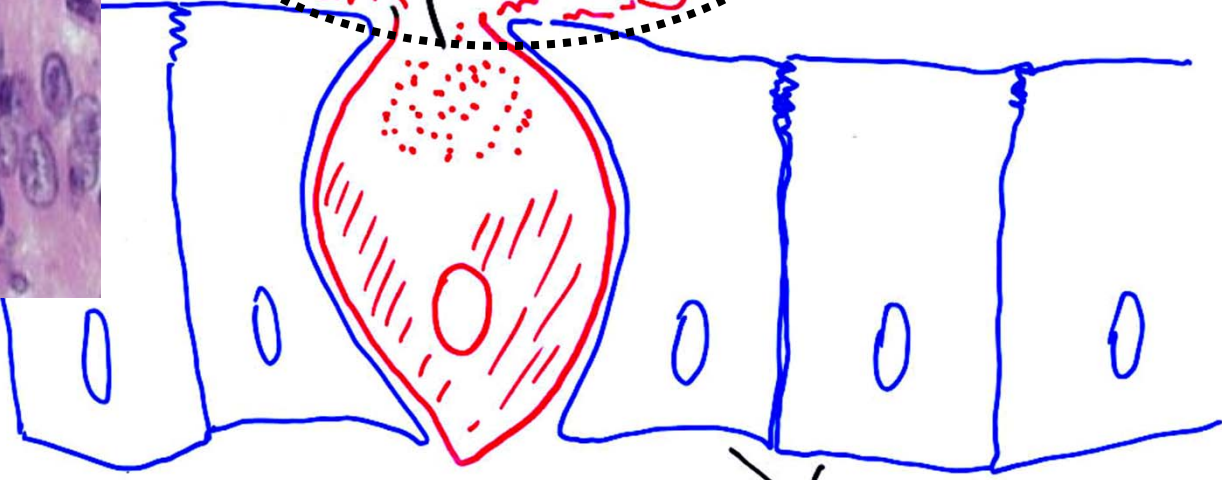
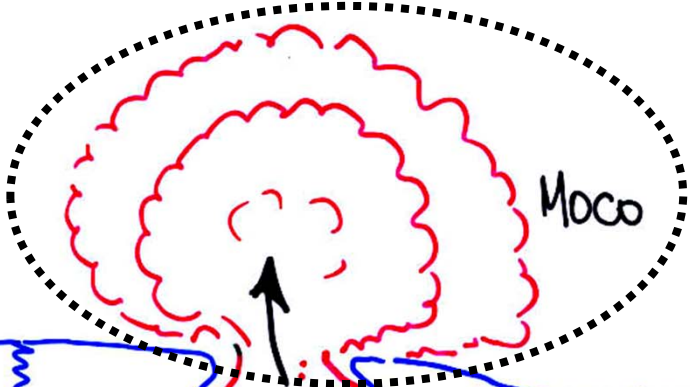
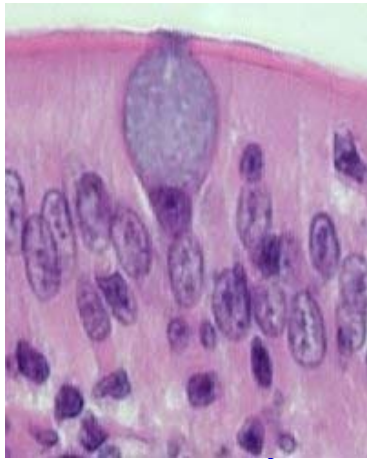


Barrera Protectora

EXTRÍNSECA

Moco alcalino

Luz



ep

CÉLULA CALICIFORME

EPITELIO

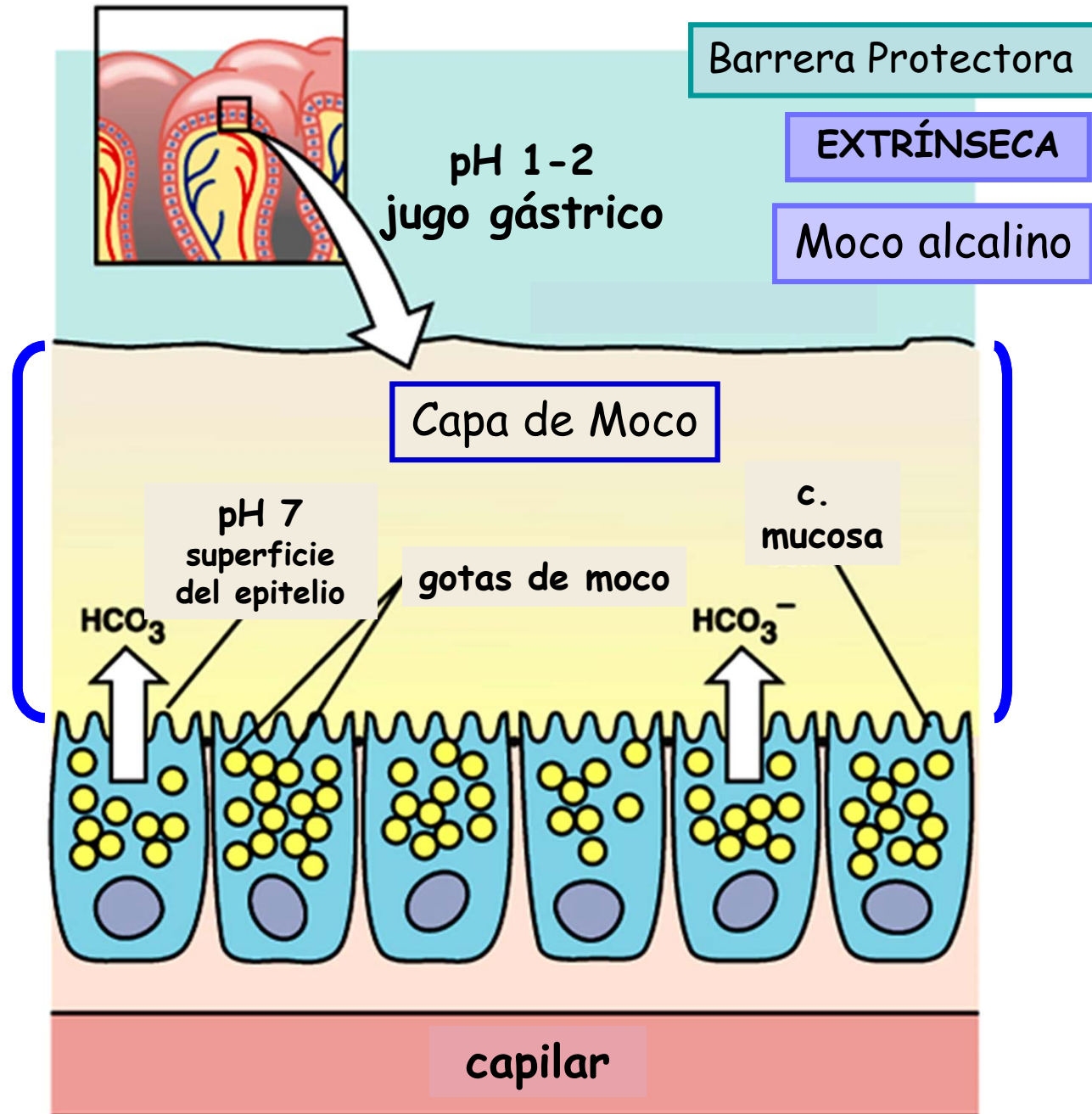
Secreción por exocitosis

Regulada: alta
Constitutiva: baja

Estímulos:

- ACh
- Estímulo mecánico
- Químicos: etanol

Si se rompe la barrera por hipersecreción ácida se producen úlceras





Barrera Protectora

EXTRÍNSECA

Moco alcalino

- Lubricante
- Adherente
- Denso
- Resistente a enzimas digestivas
- Proteínas del moco amortiguan ácidos y álcalis

FACILITA
TODA
LA ACTIVIDAD GI!!

Sin moco en TGI sería casi imposible:

- Desplazar el bolo
- Expulsar las heces
- Tener mucosas indemnes



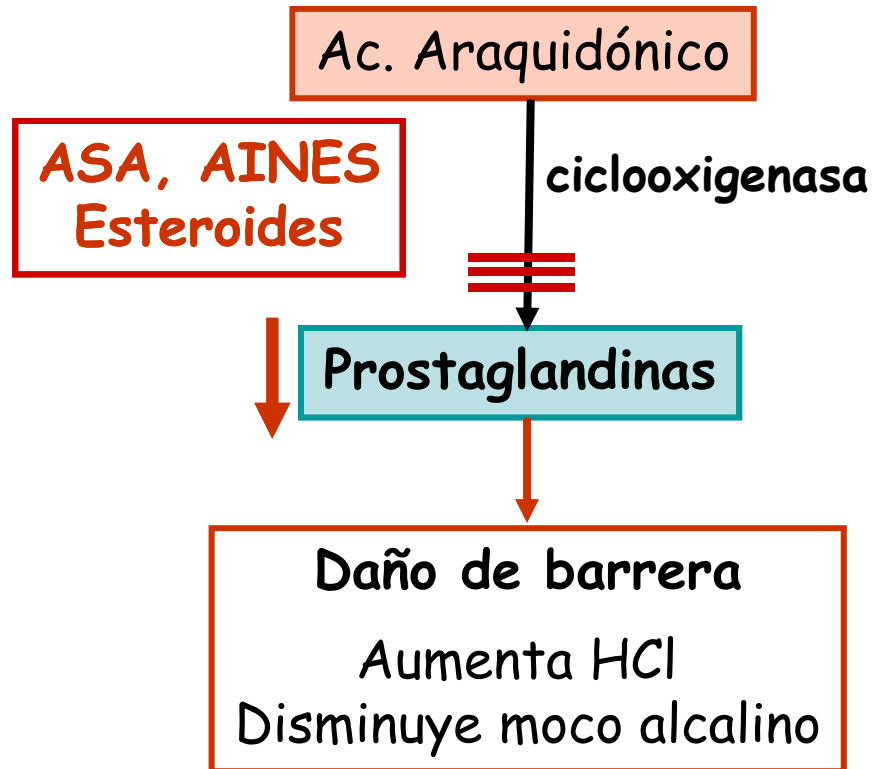
DAÑO DE BARRERA

- Drogas: ASA, AINES, esteroides
- Trauma
- Infecciones
- Estrés
- Alcohol, vinagre sales biliares



Barrera Protectora

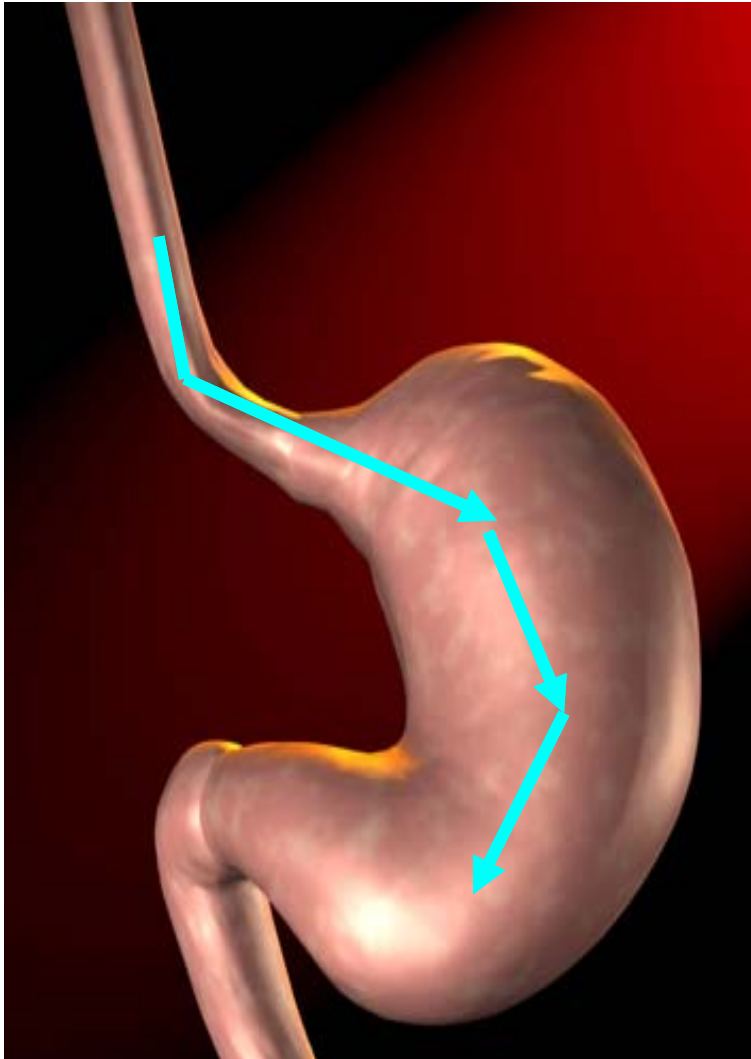
DAÑO DE BARRERA



Antinflamatorios no bloquean ciclooxygenasa 1 (gástrica) pero tienen **GRAVES** efectos cardiovasculares!!!
VIOXX, CELEBREX
Prohibidos en 2005!!

I. ESTÓMAGO

Funciones



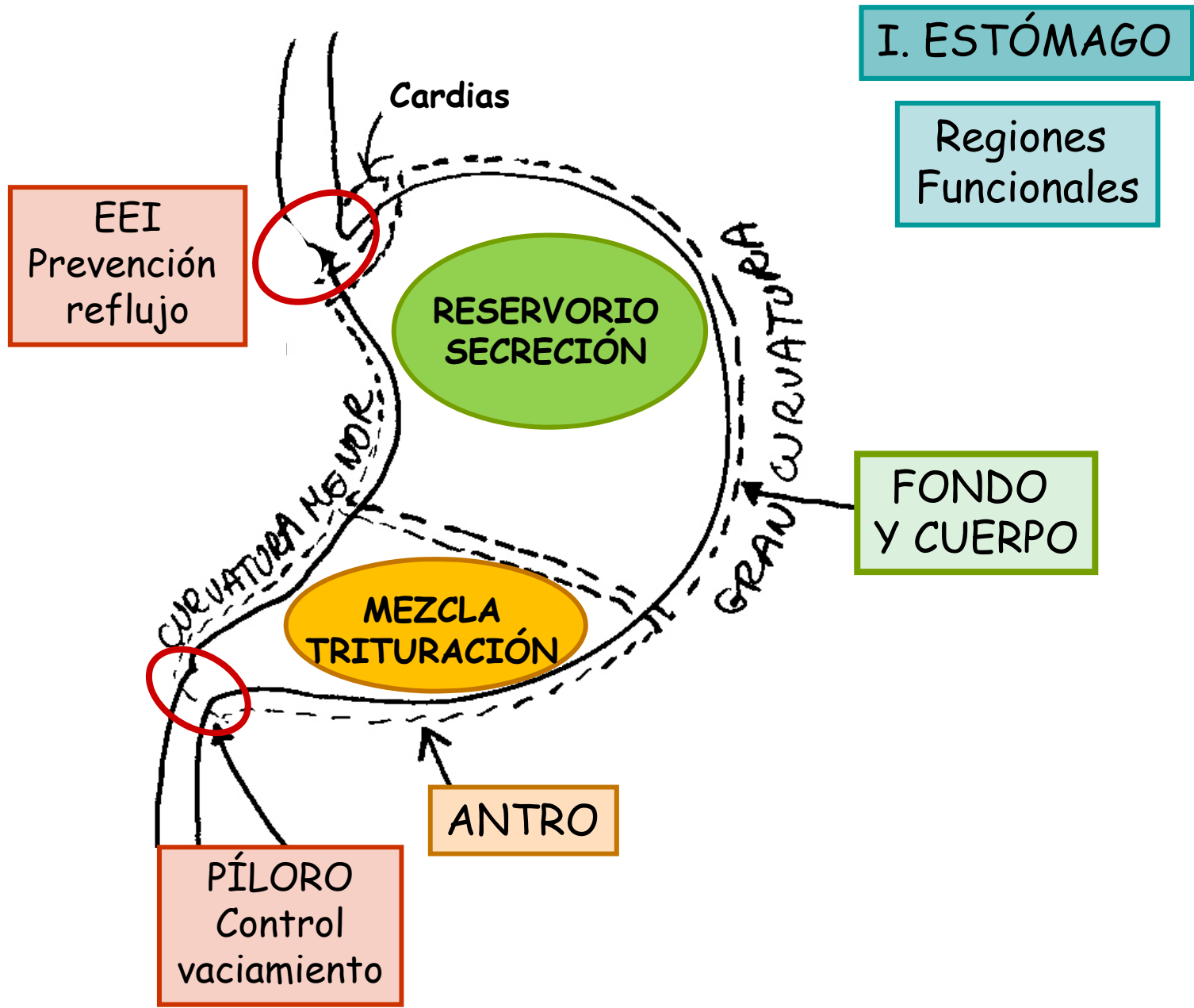
Almacenamiento

Trituración

Mezcla

Digestión

Vaciamiento



I. ESTÓMAGO

Regiones Funcionales

FONDO Y CUERPO

ANTRO

PÍLORO
Control vaciamiento

EEI
Prevencción reflujo

Cardias

RESERVORIO SECRECIÓN

MEZCLA TRITURACIÓN



Funciones

1. Tritura, mezcla y almacena QUIMO emulsifica grasas
2. Digiere parcialmente:
 - Hidratos de Carbono 35%
 - Lípidos 10-30%
 - Proteínas 15%
3. Aporta ácido
 - Activa pepsinógeno a pepsina
 - Bactericida
 - Estímulo secreción biliar y pancreática
 - Absorción calcio y hierro

I. ESTÓMAGO



4. Moco alcalino protector
5. No absorción nutrientes
Sí agua y alcohol
6. Producción factor interno

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

1. Contenido
2. Producción HCl
3. Regulación de la secreción ácida
4. Fases secreción gástrica

II. SECRECIÓN

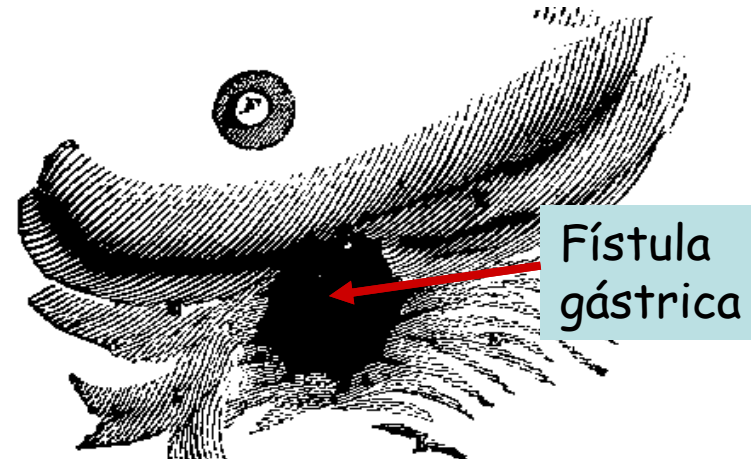
William Beaumont Padre Fisiología Gástrica

1833* publicó experimentos en su paciente con fístula traumática (1822-1832) acerca del contenido y acciones del jugo gástrico, moco y motilidad

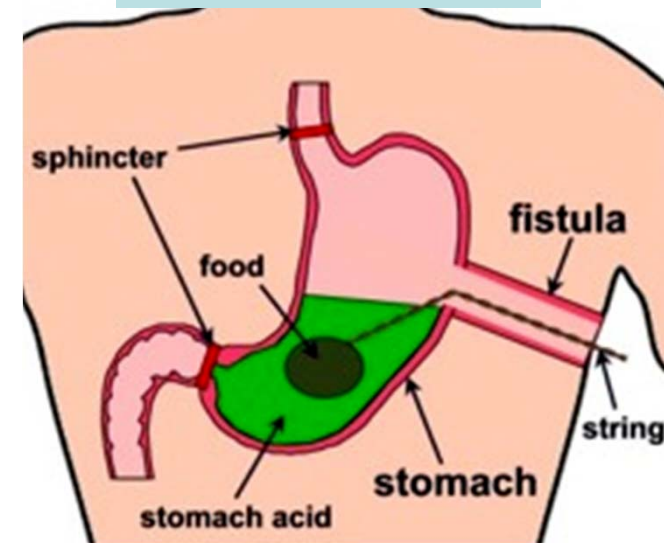
* Secreciones en digestión, absorción y motilidad
ácido, pepsinógeno, factor intrínseco, gastrina, histamina

* Secreciones que protegen mucosa
moco y bicarbonato

* *Experiments and Observations on the Gastric Juice and the Physiology of Digestion.*



Alexis St. Martin
herido de bala





Contenido

1. Moco
2. Enzimas
3. Factor intrínseco
4. Ácido clorhídrico
5. Agua, electrolitos

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Volumen:
1.5- 2.5 L/día
pH: 1-2



II. SECRECIÓN

Contenido
Células

EPITELIO GÁSTRICO

CARDIAS:

C. Mucosas

ANTRO:

C. Mucosas: moco

C. "G": gastrina

C. "D": SIH



FONDO-CUERPO:

C. Mucosas: moco

C. Madre

C. Parietales: Ácido, FI

C. Principales; Pepsinógeno,
Lipasa

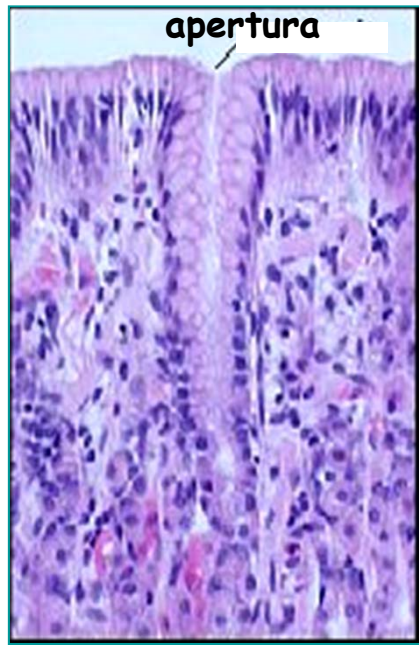
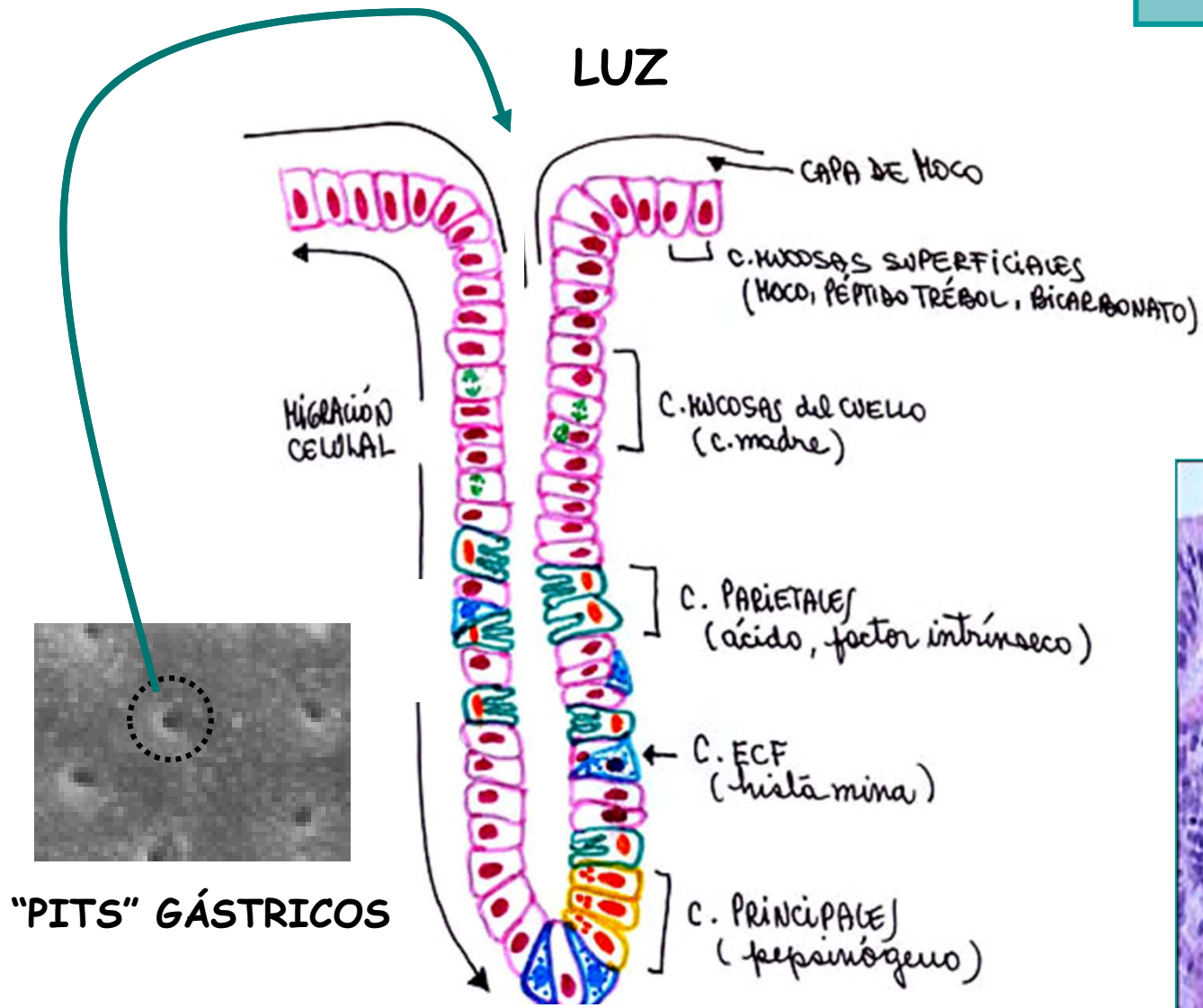
C. ECF: Histamina

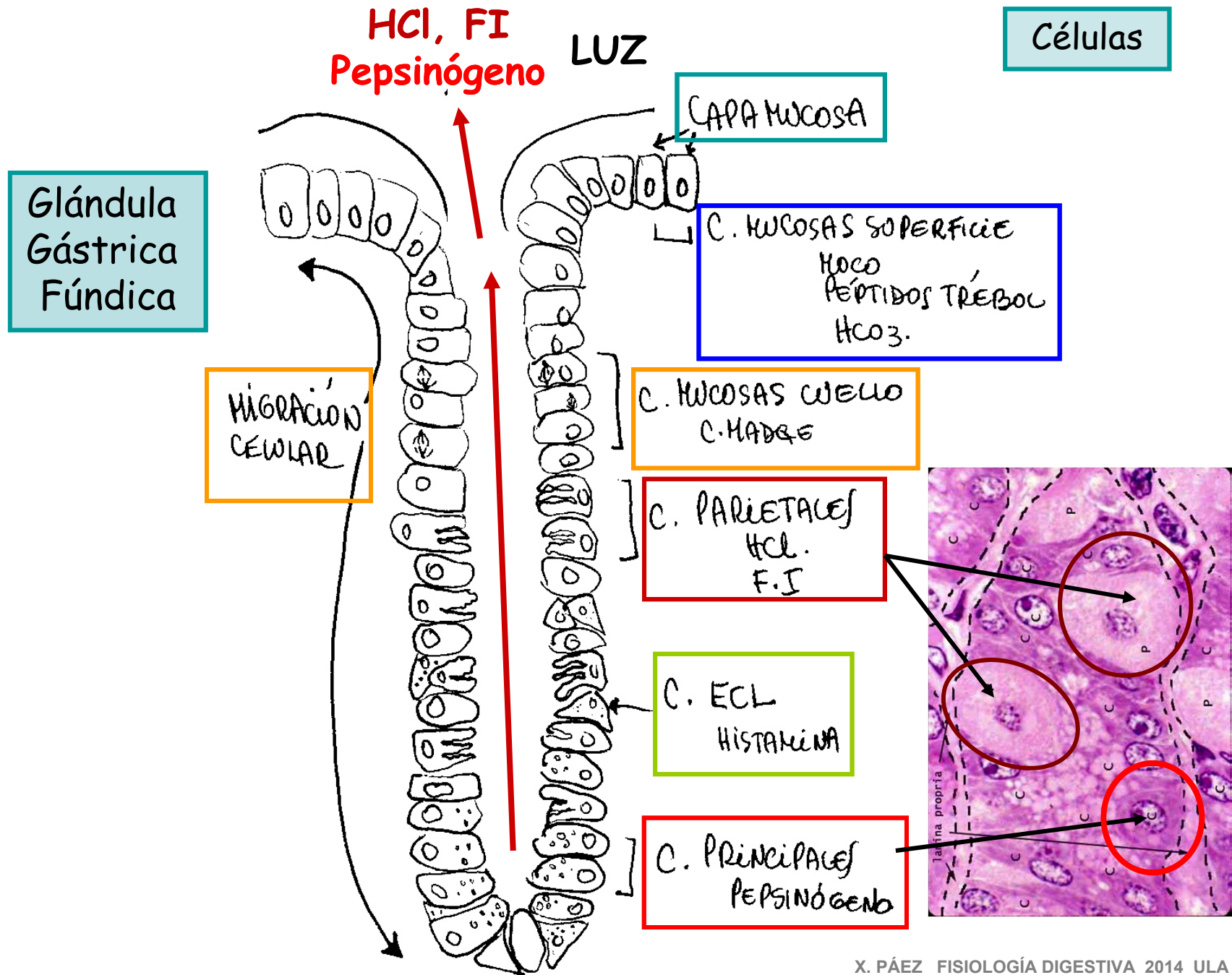
C. "D": somatostatina SIH

II. SECRECIÓN

Células

Glándula
Gástrica
Oxíntica





II. SECRECIÓN

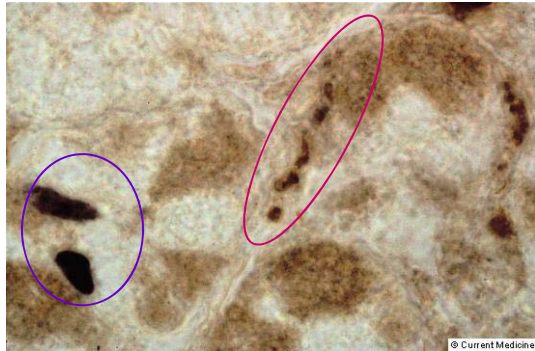
Células

G = gastrina
D = somatostatina
GRP = péptido
liberador de gastrina

MUCOSA ANTRAL



CÉLULAS "G"
marron oscuro,
CÉLULAS "D"
marron claro



CÉLULAS "G"
marrón oscuro
NERVIOS "GRP"
alrededor

MUCOSA CUERPO



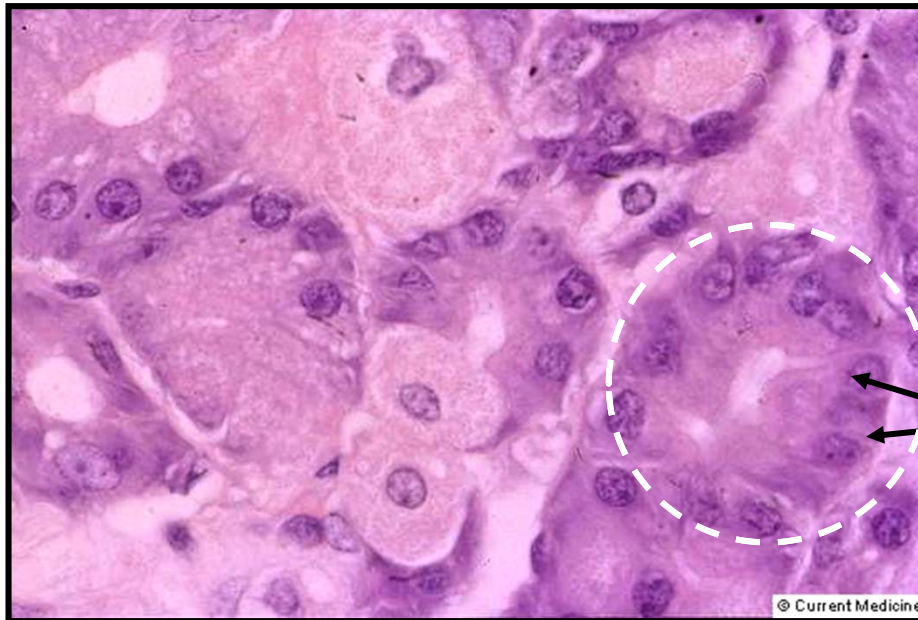
C. ECF= histamina



SECRECIONES GÁSTRICAS			
CÉLULAS	SECRECIÓN	ESTÍMULO	FUNCIÓN
MUCOSAS DEL CUELLO	MOCO	Secreción tónica	Barrera física entre luz y epitelio
	BICARBONATO	Aumenta con irritación mucosa Secretado con moco	Neutraliza ácido gástrico para evitar daño epitelial
PARIETALES	ÁCIDO CLORHÍDRICO	ACh, gastrina , histamina	Activa pepsina, mata bacterias
	FACTOR INTRÍNSECO		Forma complejo con Vit B12 para su absorción
ENTEROCROMAFINES	HISTAMINA	ACh, gastrina	Estimula secreción gástrica
PRINCIPALES	PEPSINÓGENO	ACh, ácido	Digiere proteínas
	LIPASA GÁSTRICA	Secretina	Digiere grasas
“D”	SOMATOSTATINA	Ácido en estómago	Inhibe secreción gástrica
“G”	GASTRINA	ACh, péptidos, y aminoácidos	Estimula secreción gástrica

II. SECRECIÓN

Enzimas



C. PRINCIPALES
Enzimas



ENZIMAS

PEPSINA

Inicia digestión proteínas 15 %

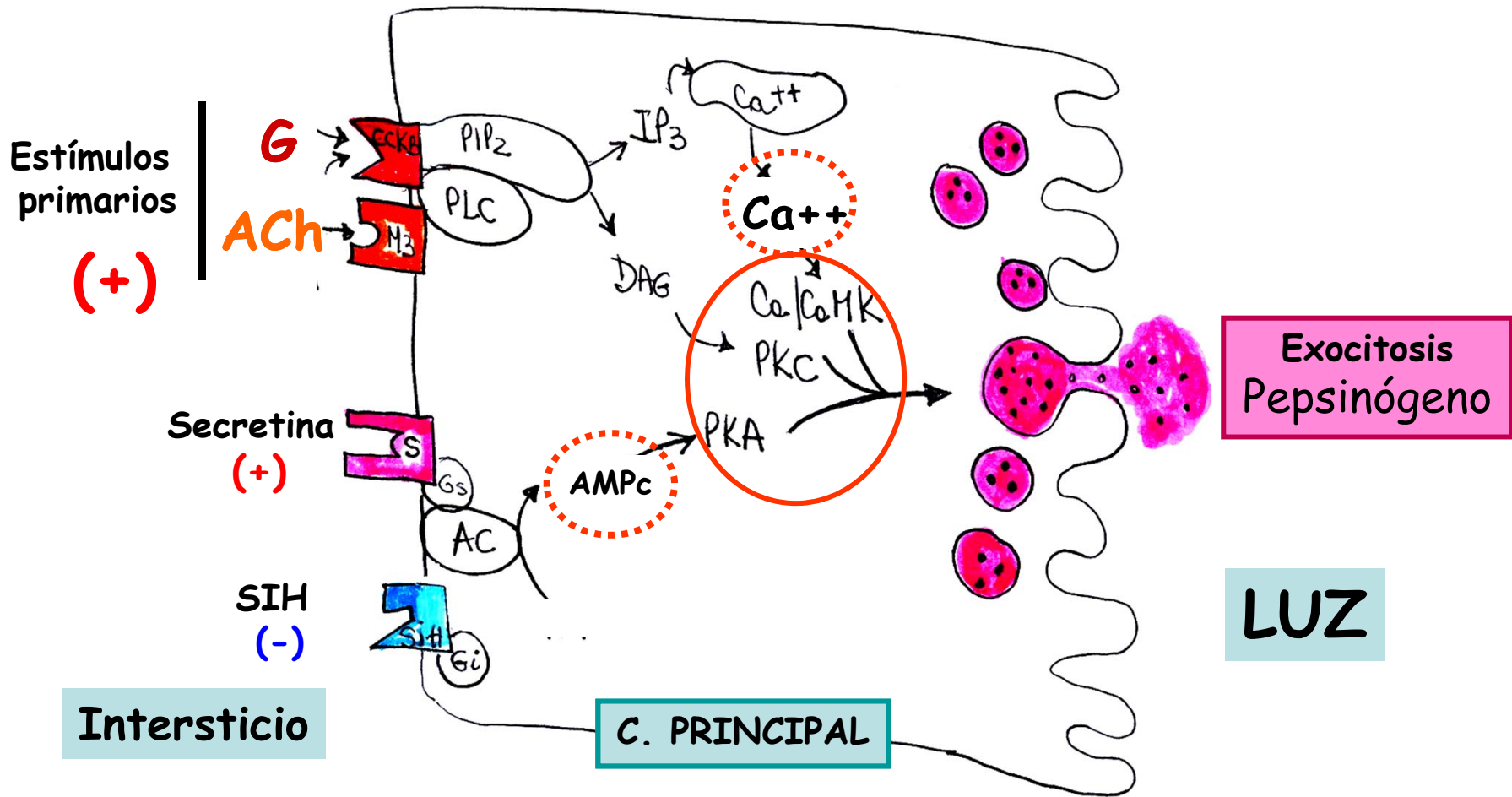
LIPASA gástrica

Inicia digestión grasas 10-30 %

II. SECRECIÓN

Enzimas

SECRECIÓN PEPsinÓGENO



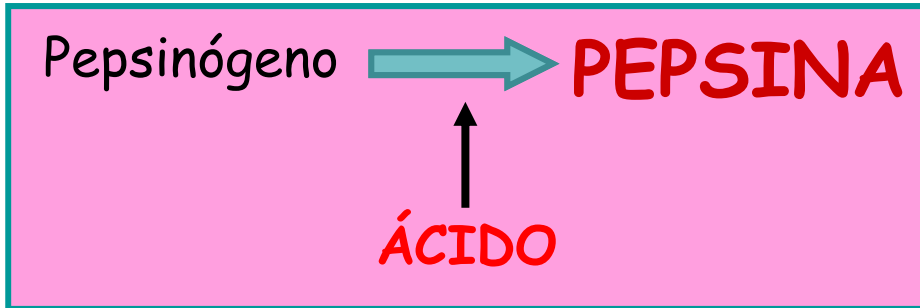


II. SECRECIÓN

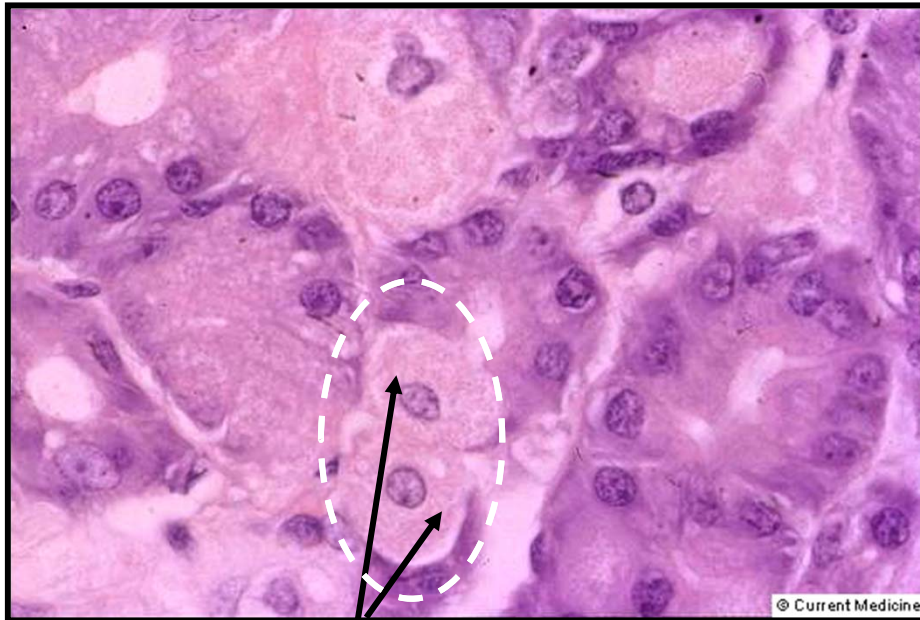
Enzimas

PEPSINÓGENO

Precursor inactivo
de pepsina



Estímulo: ACh
Activa a pH <3.5



C. PARIETALES
FI, HCl

II. SECRECIÓN

Factor intrínseco (FI)



FACTOR INTRINSECO
Glicoproteína necesaria para absorción de Vit B12 en íleon distal
Déficit: Anemia megalobástica
Anemia Perniciosa

II. SECRECIÓN

Contenido



c. Parietales

1. Moco
2. Enzimas
3. Factor intrínseco

4. HCl

4. HCl sol. 0.15 M

- Concentración de H^+ en la luz y pH de la solución
- Gradiente de H^+ entre c. parietal y luz
- Transporte activo del interior celular a la luz



II. SECRECIÓN

Contenido

4. HCl

1. Concentración H⁺
0.15 M aprox. 0.1 M = 10⁻¹ M

¿QUÉ tan ácido es esto?

$$\text{pH} = -\log 10^{-1}$$

$$\text{pH} = -(-1) \quad \text{pH} = 1!! \quad \text{MUY ÁCIDO}$$

Ejercicio: Comparar con agua pH 7



II. SECRECIÓN

1. Contenido

4. HCl

2. Gradiente H⁺

$$[H^+e] = 0.15 \text{ M} = 150 \text{ mM} = 150 \times 10^6 \text{ nM}$$
$$[H^+i] = 40 \text{ nM}$$
$$\frac{[H^+e]}{[H^+i]} = \frac{150 \times 10^6 \text{ nM}}{40 \text{ nM}}$$
$$= 3.75 \times 10^6$$

¿Qué tan grande es el gradiente?

MUY GRANDE

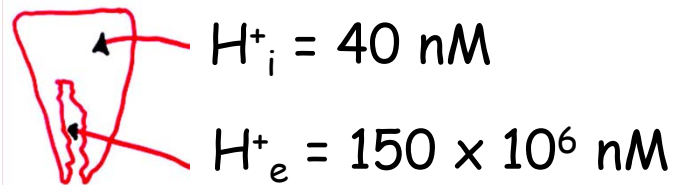
3-4 millones iones H⁺ afuera por cada H⁺ adentro!!!!

II. SECRECIÓN

Contenido

4. HCl

3. Trabajo activo sacar H^+ del interior a la luz



¿Qué tan grande es el trabajo?

Sacar H^+ es
TRABAJO MUY GRANDE
Muchos ATPs



II. SECRECIÓN

Contenido

4. HCl

3. Transporte activo H⁺ del interior a la luz

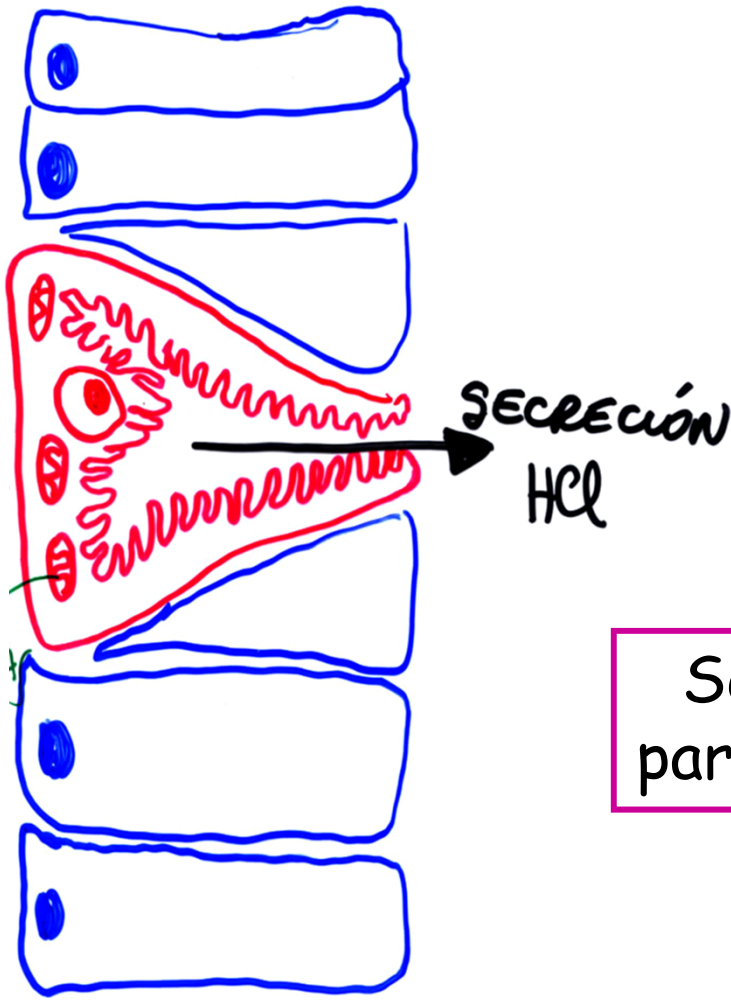
- * Gran trabajo activo contra gradiente
- * Gran gasto de energía
- * Bombas H⁺-K⁺ ATPasa

3. Transporte activo
a LUZ

II. SECRECIÓN

Contenido

4. HCl



La secreción es contra gran gradiente:
[H⁺] adentro = 4×10^{-8} M
[H⁺] afuera = 0.15 M
Se necesita ENERGÍA

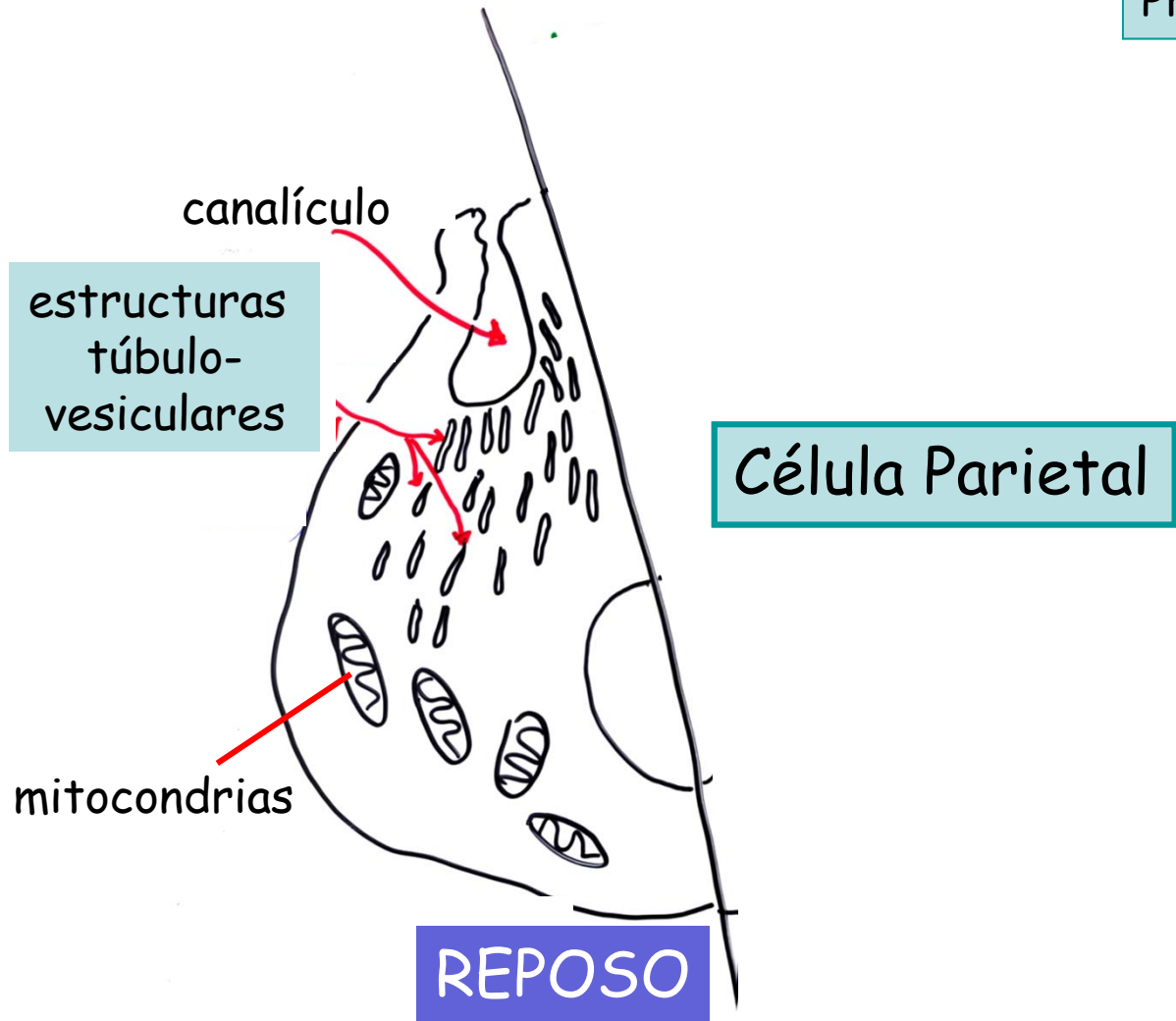
Se necesita BOMBAS para vencer el gradiente!!

q/s



II. SECRECIÓN

Producción HCl

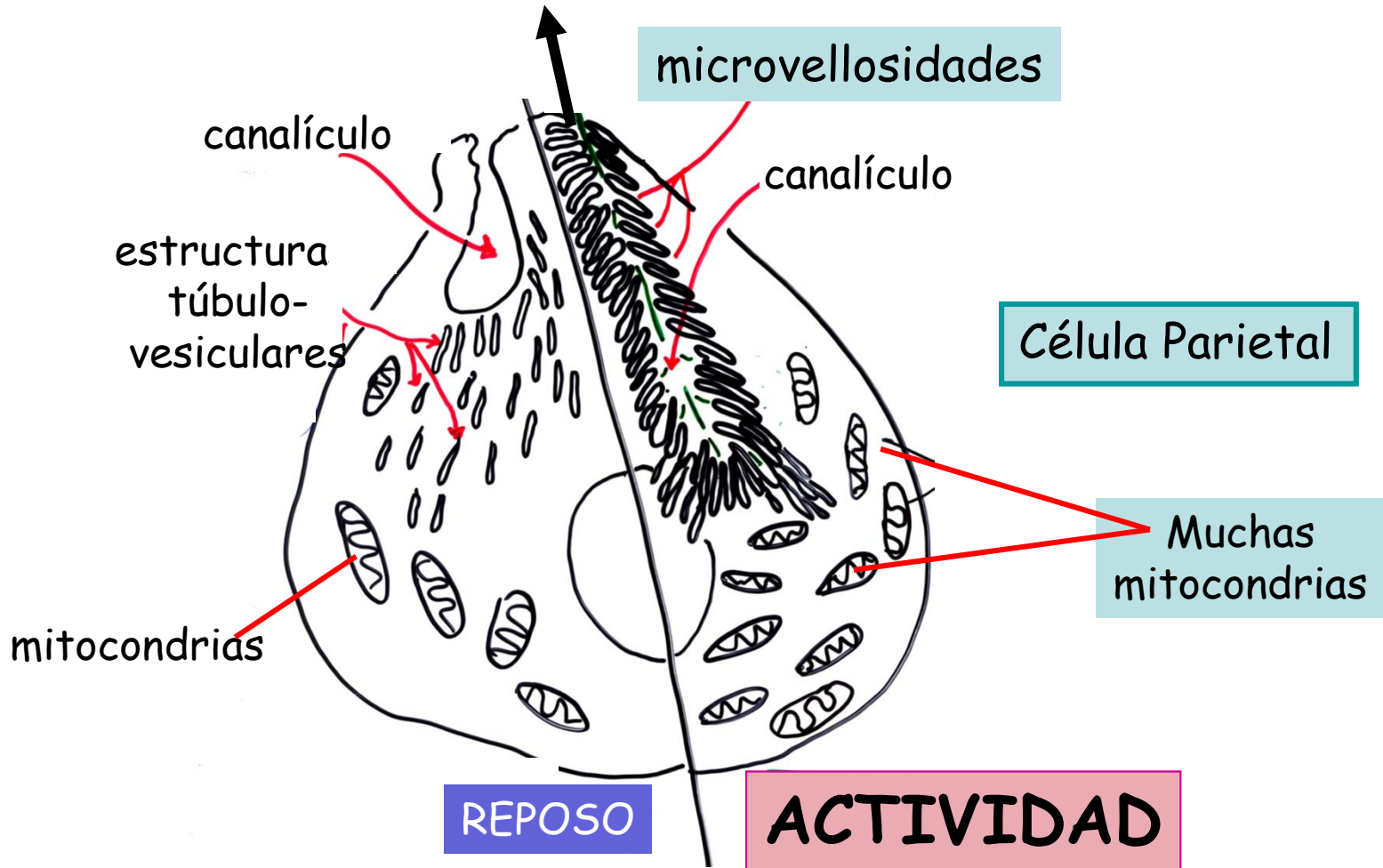




II. SECRECIÓN

Producción HCl

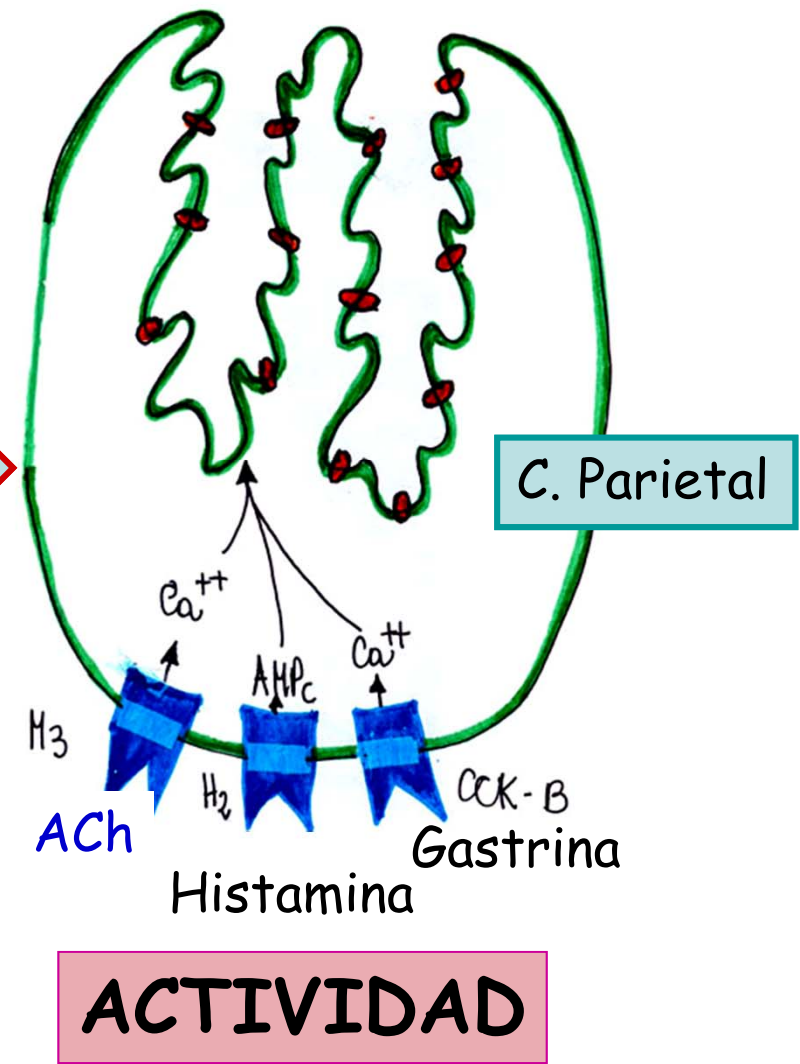
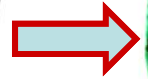
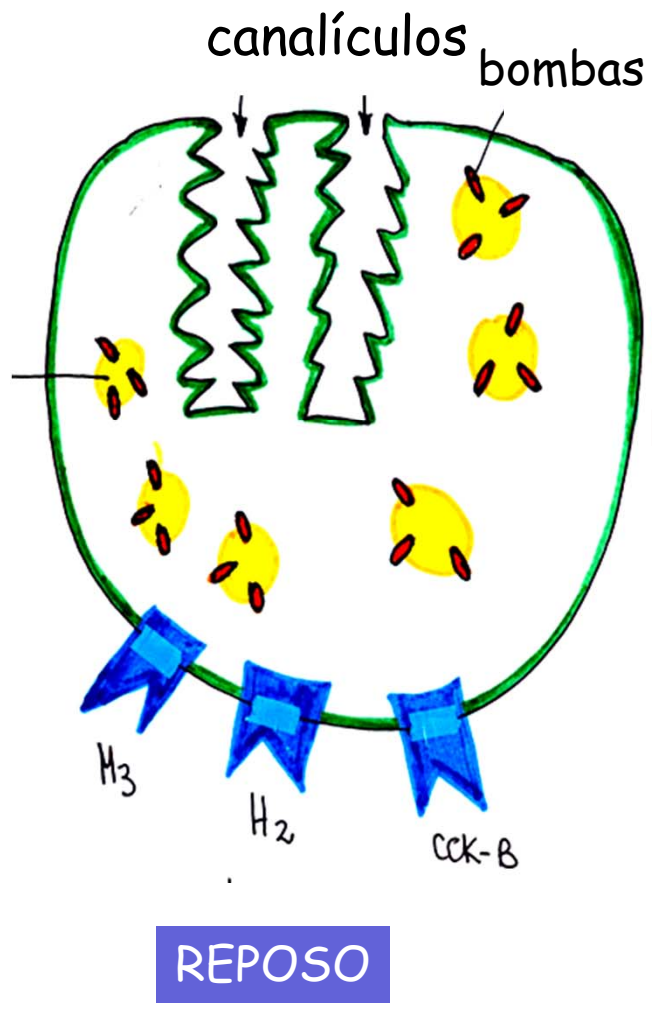
HCl

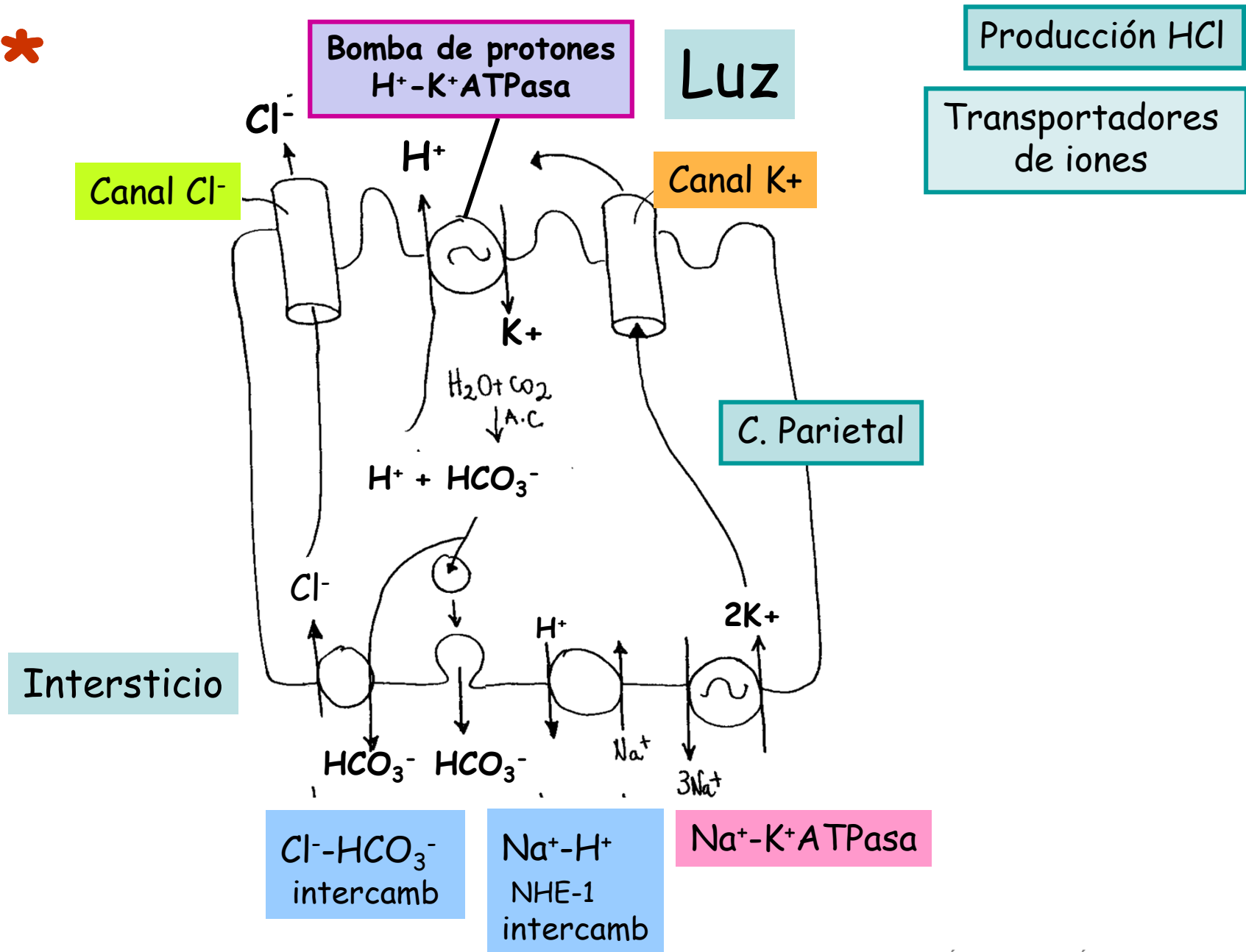




II. SECRECIÓN

Producción HCl





Producción HCl

Luz

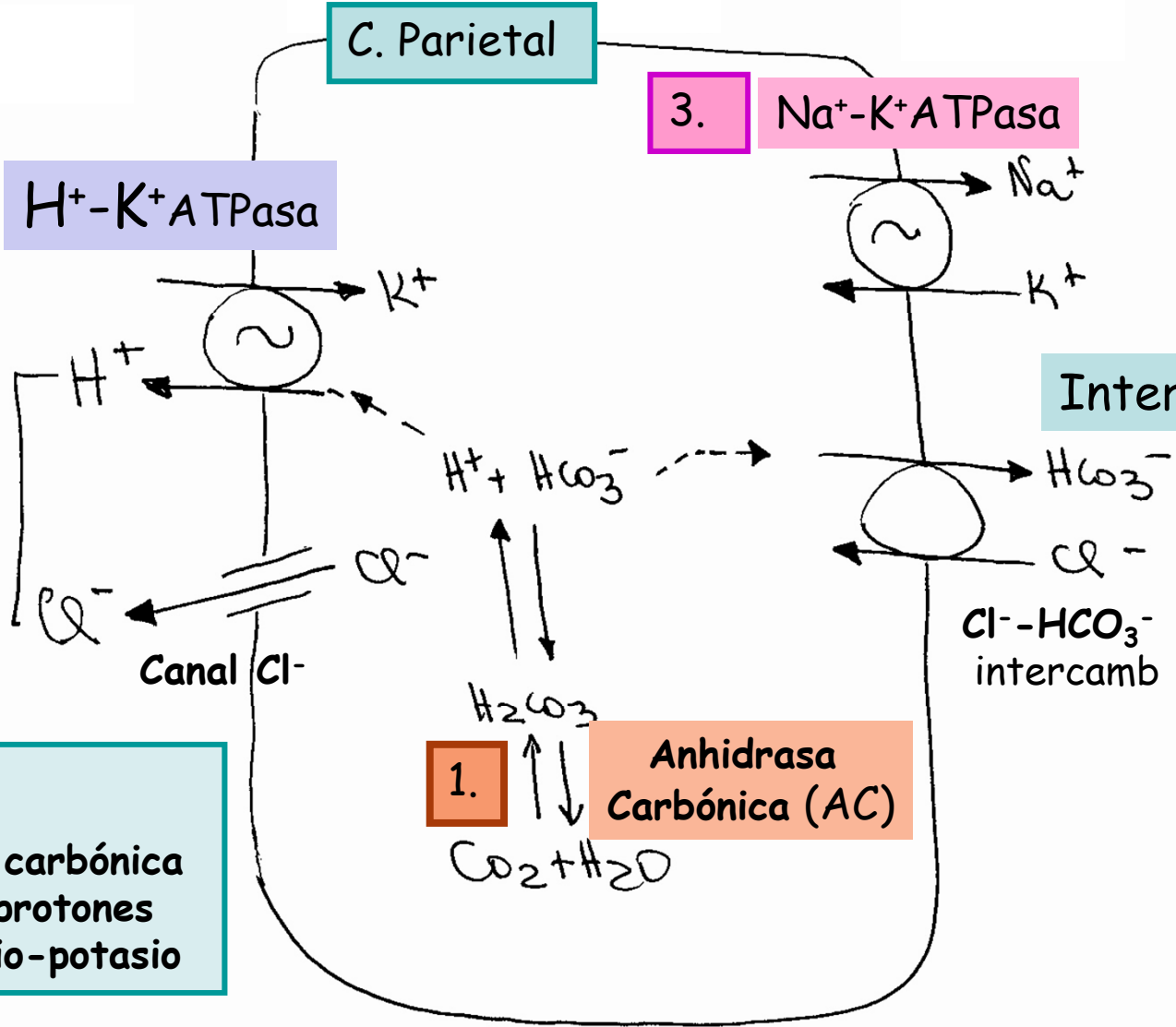
2. H^+-K^+ ATPasa

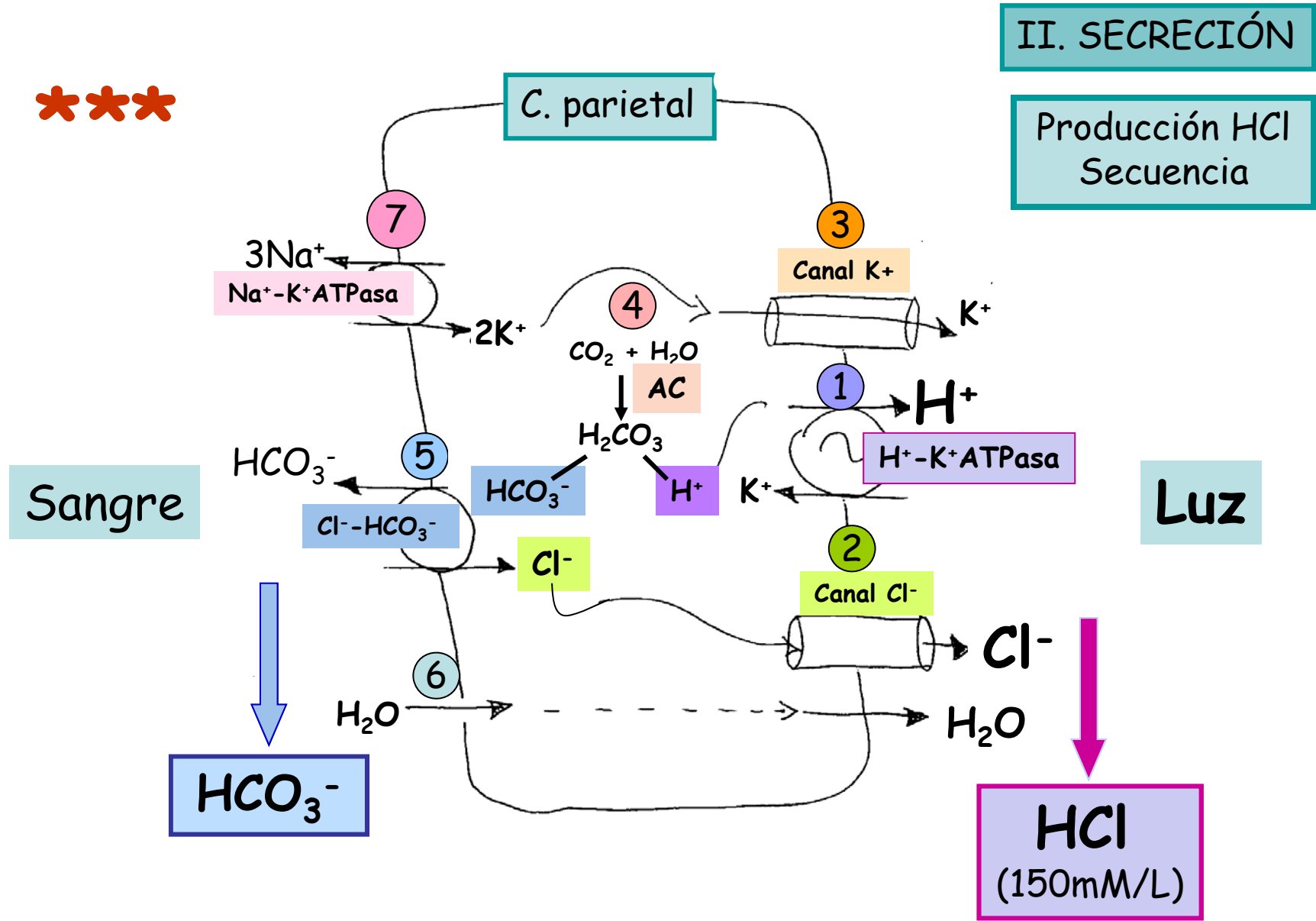
3. Na^+-K^+ ATPasa

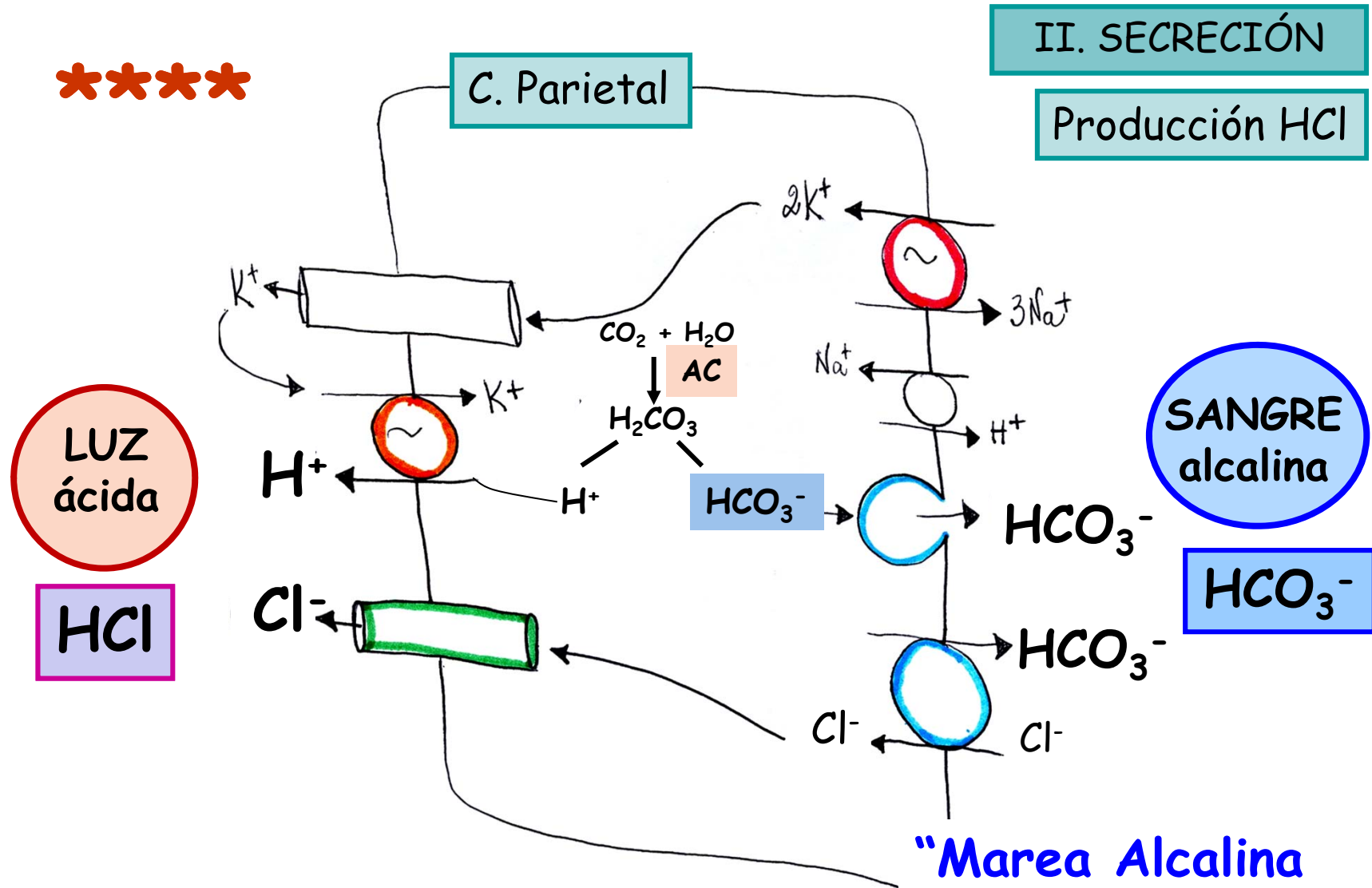
C. Parietal

Intersticio

- ENZIMAS**
- 1. Anhidrasa carbónica
 - 2. Bomba de protones
 - 3. Bomba sodio-potasio



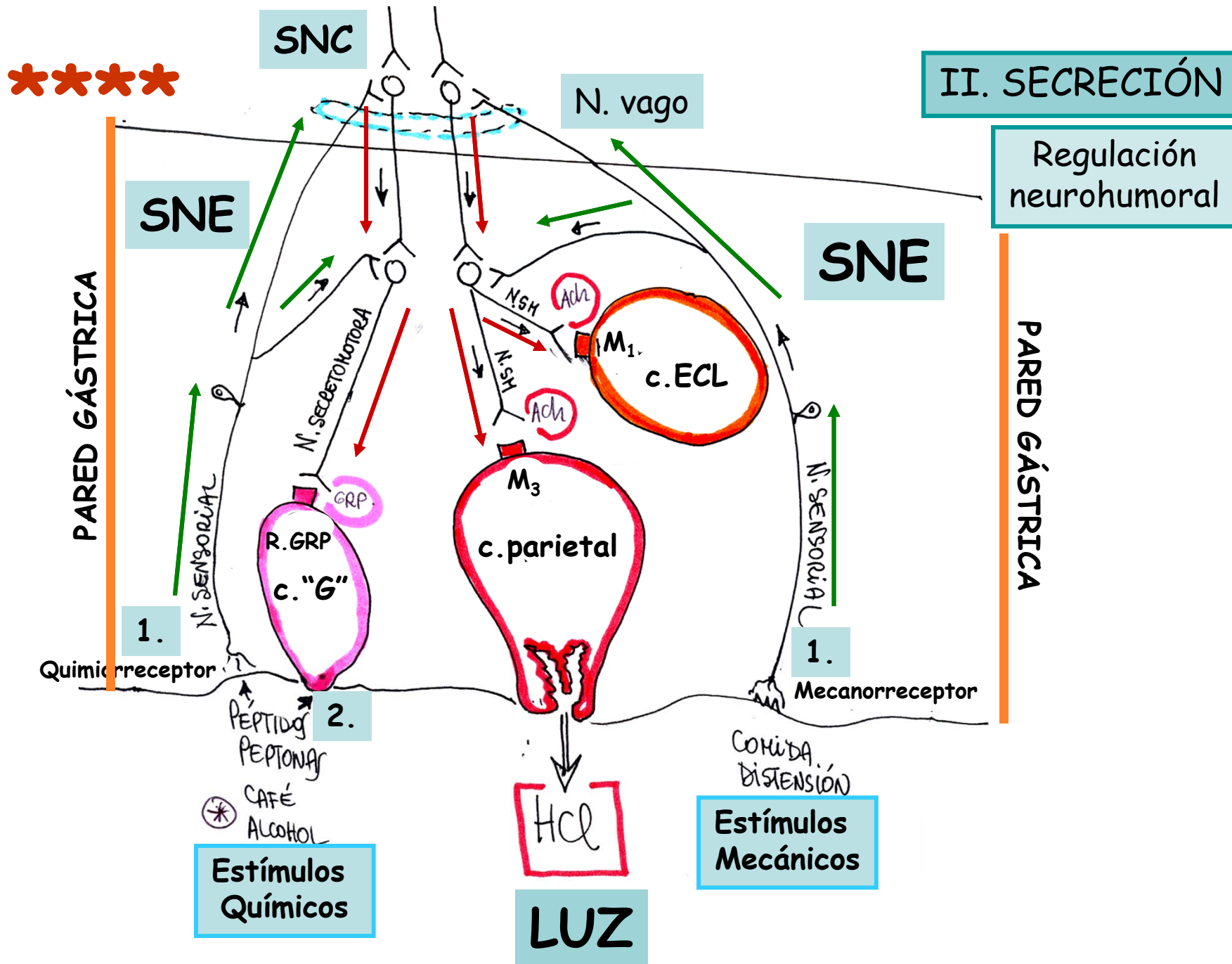


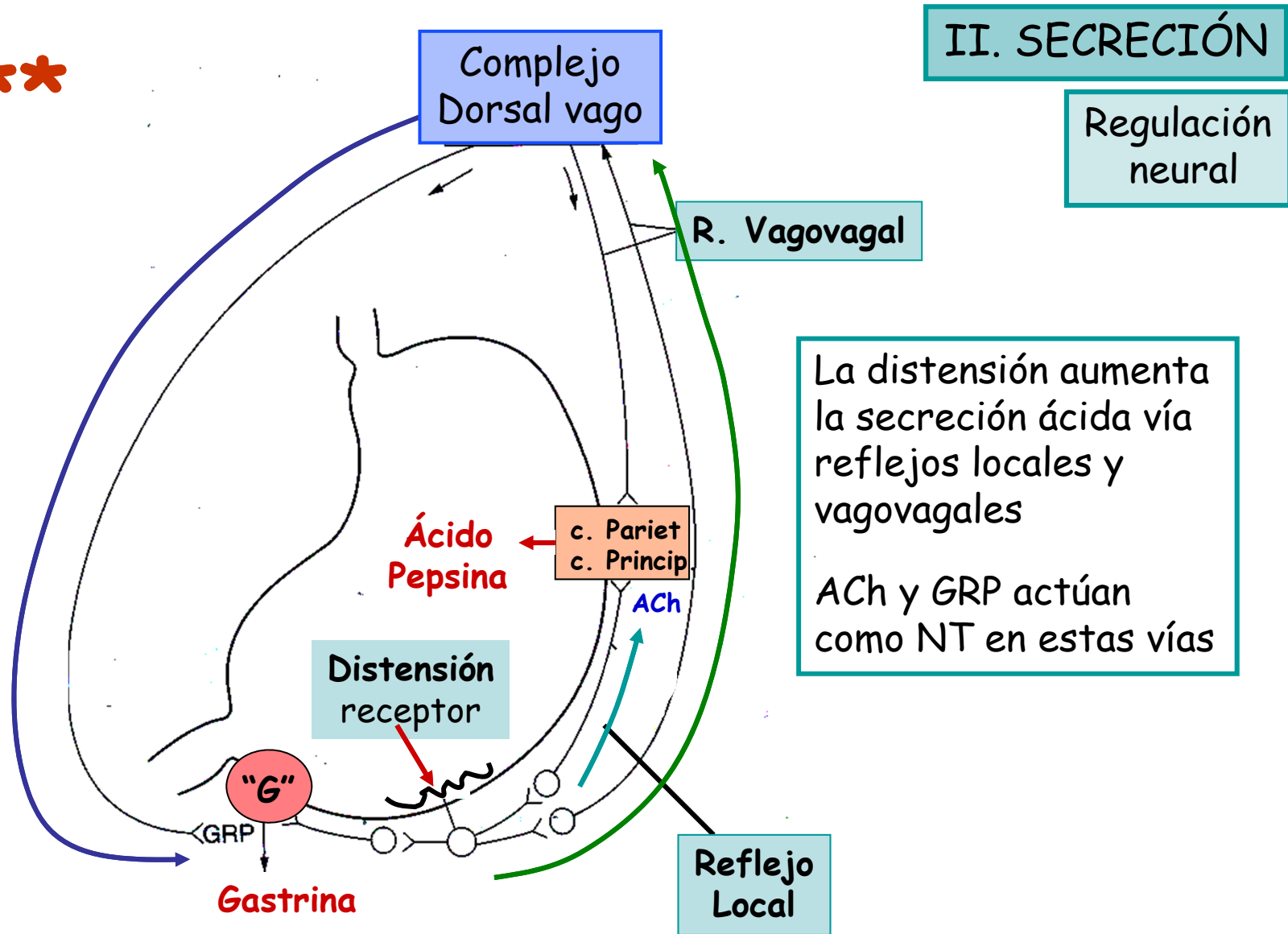


La c. parietal secreta HCl a la luz y aporta álcali a la sangre

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

1. Contenido
2. Producción HCl
3. Regulación de la secreción ácida
4. Fases secreción gástrica





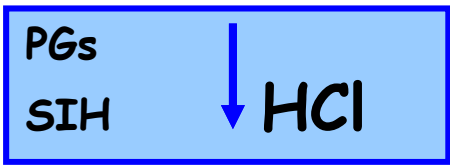


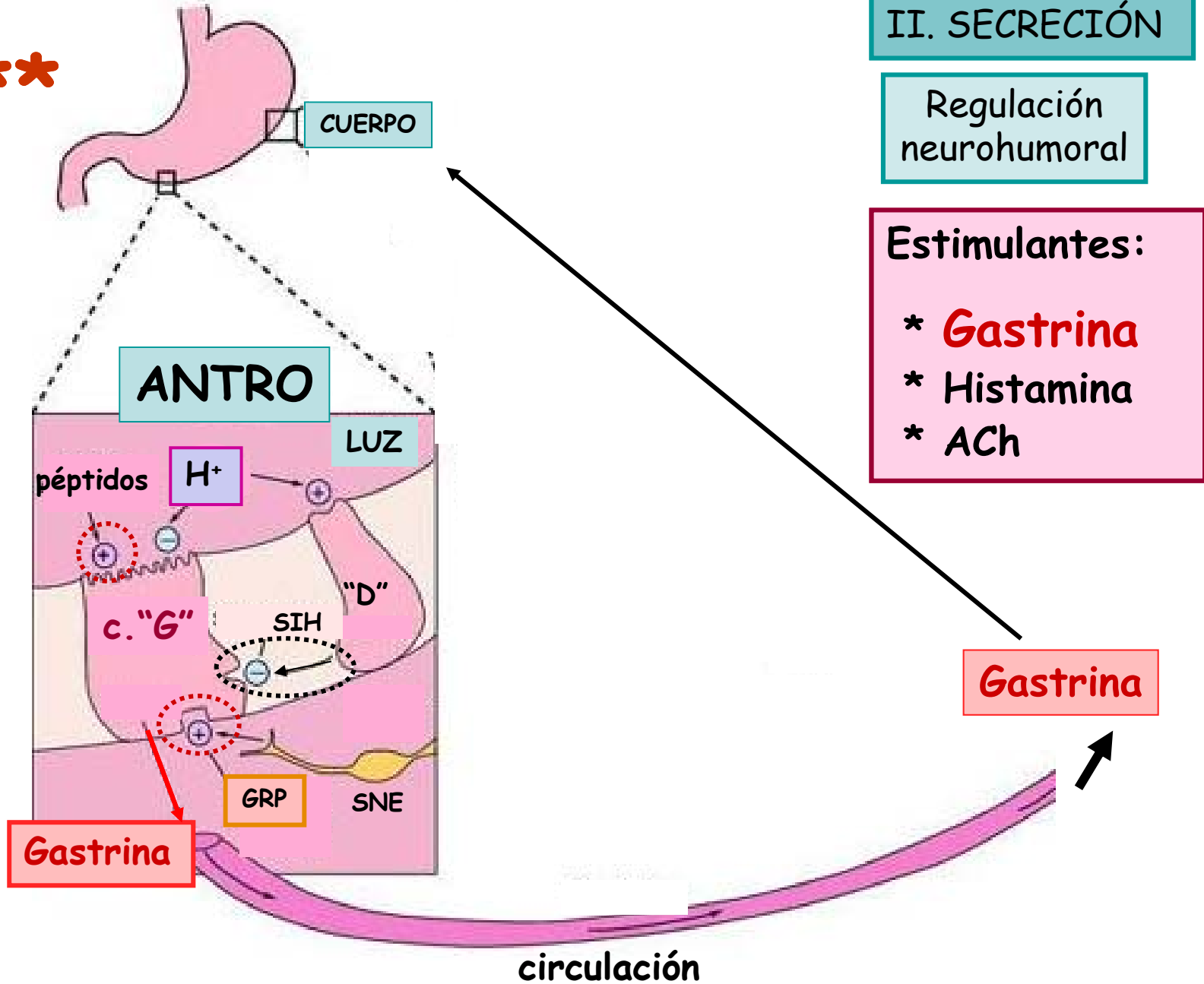
II. SECRECIÓN

Regulación neurohumoral

- Estimulantes:**
- * **Gastrina**
 - * Histamina
 - * ACh

- Inhibidores:**
- * **Somatostatina (SIH)**
 - * Prostaglandinas





II. SECRECIÓN

Regulación neurohumoral

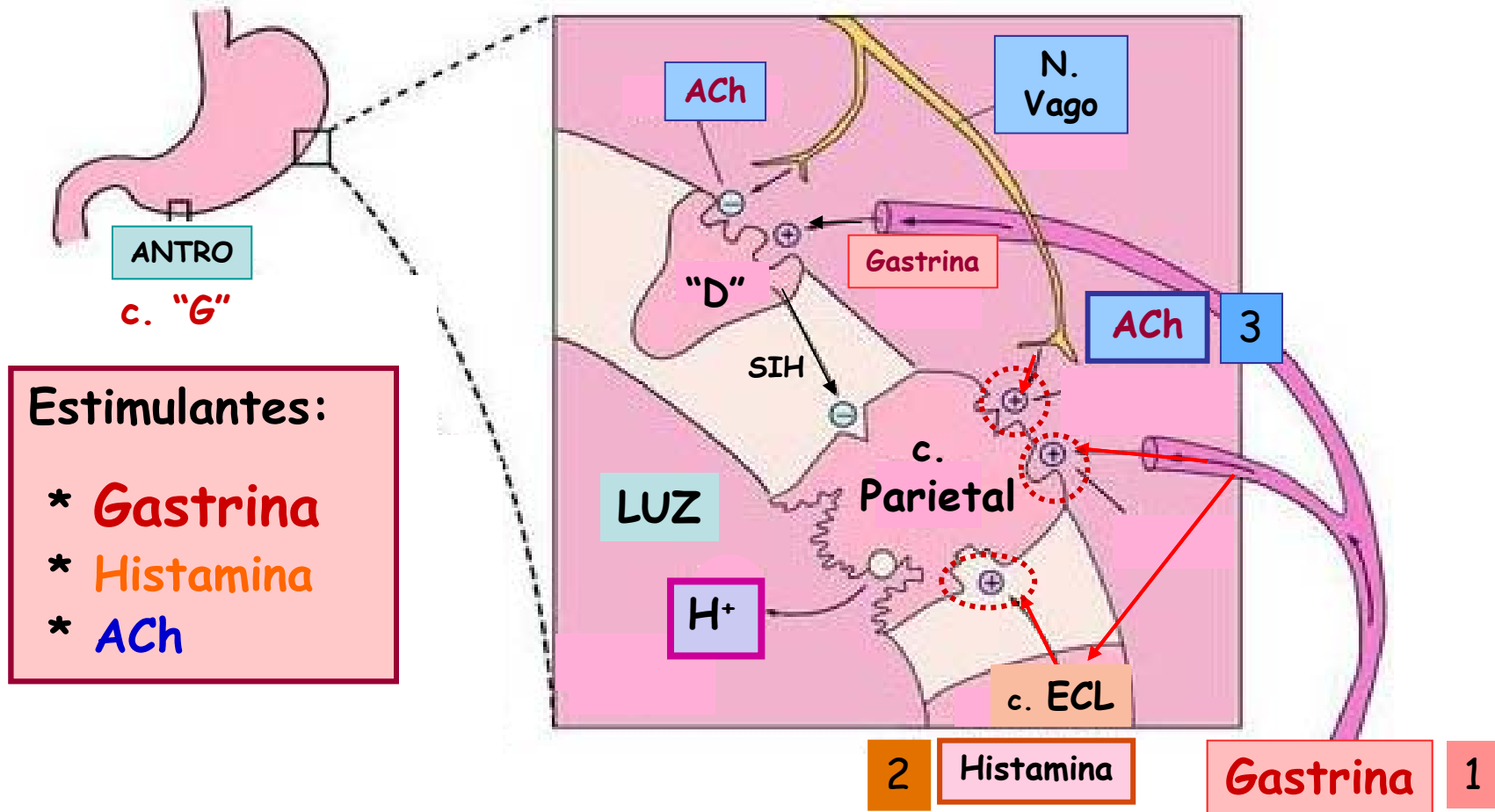
Estimulantes:

- * **Gastrina**
- * Histamina
- * ACh

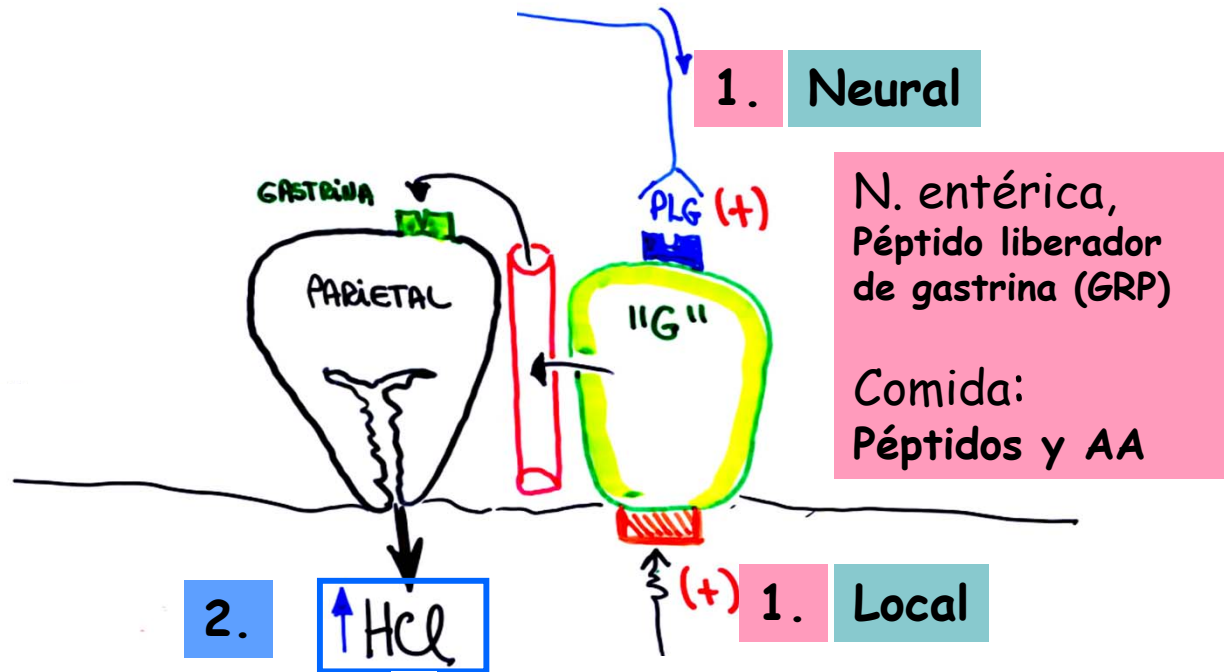
II. SECRECIÓN

3. Regulación neurohumoral

CUERPO



**



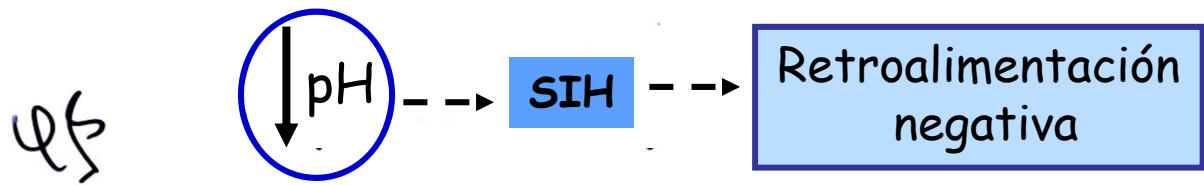
II. SECRECIÓN

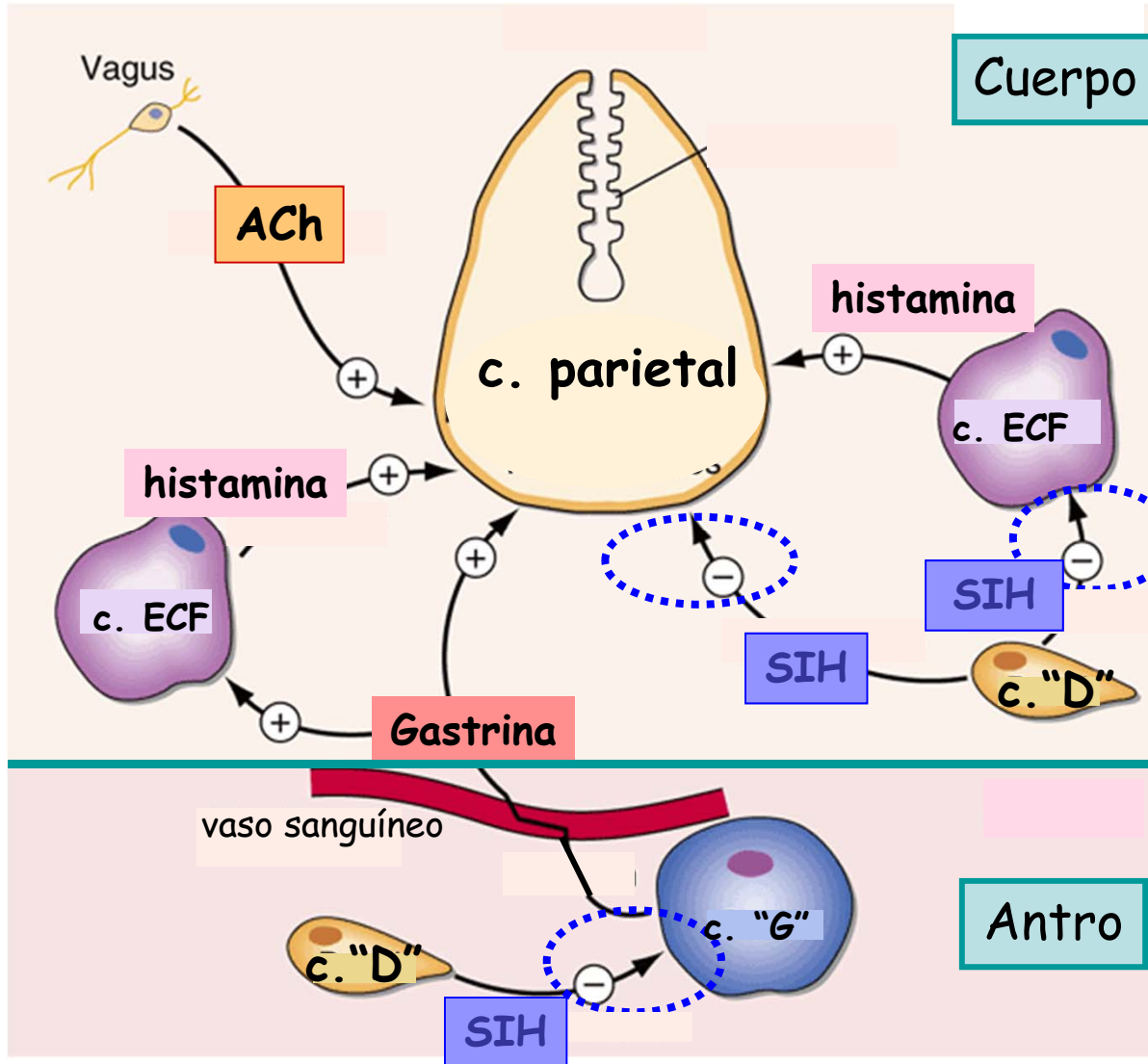
*

Regulación neurohumoral

GASTRINA

Estímulo
Inhibición





Regulación neurohumoral

Inhibidores: SIH, PGs

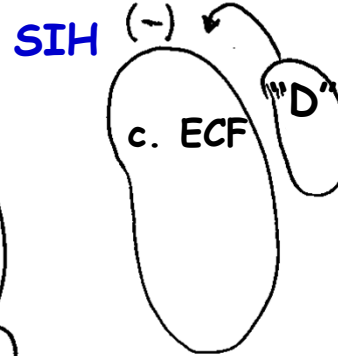
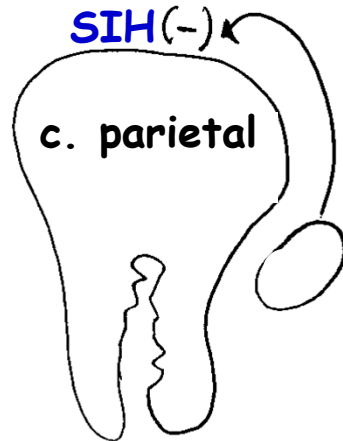
Somatostatina SIH (c. "D")
Inhibe:
C. Parietal
C. ECL
C. "G"
C. Principal

Acción
Inhibidora
SIH

II. SECRECIÓN

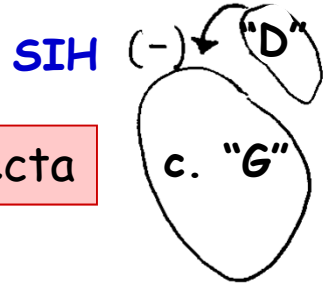
3. Regulación
neurohumoral

Directa



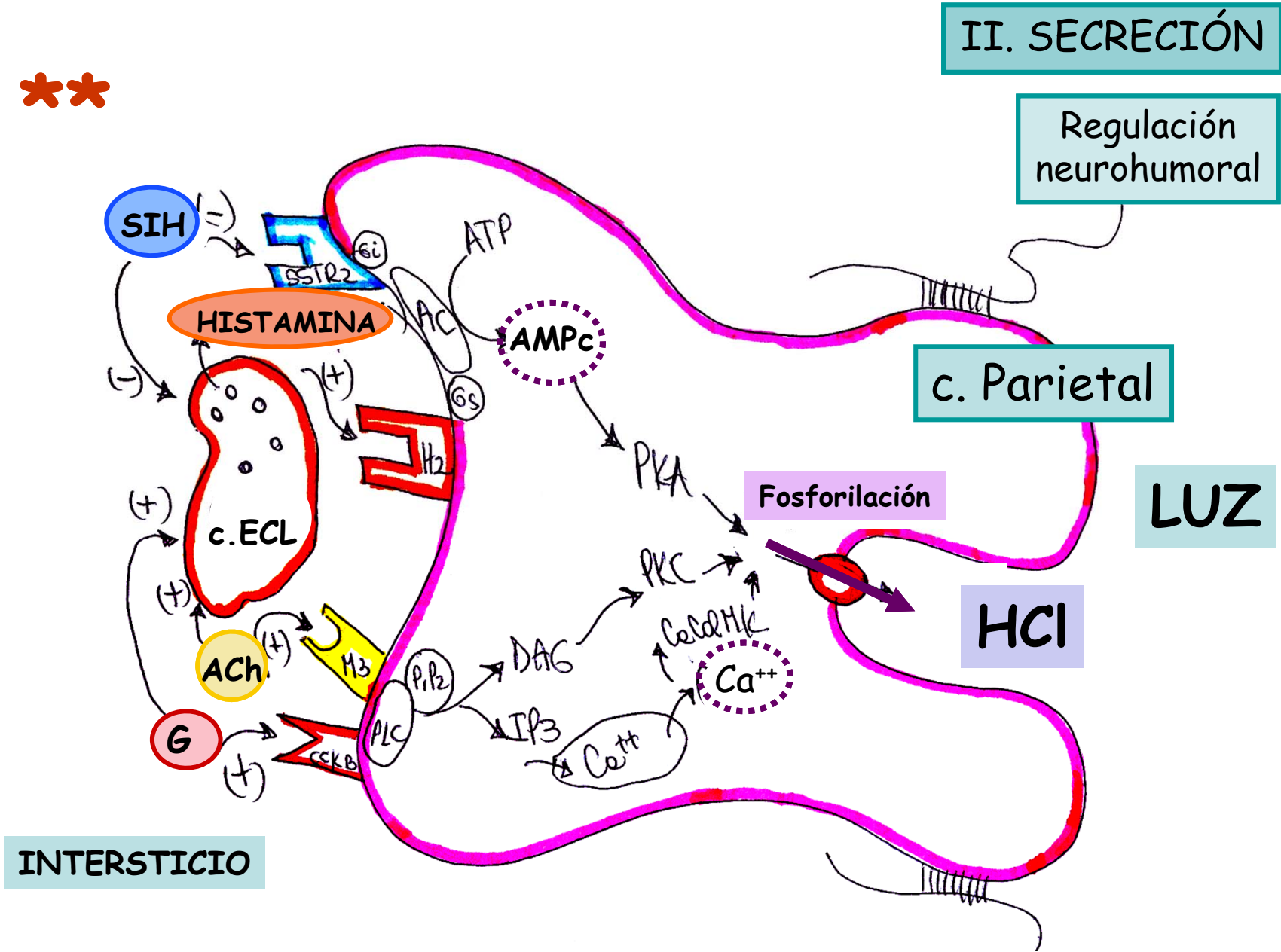
Indirecta

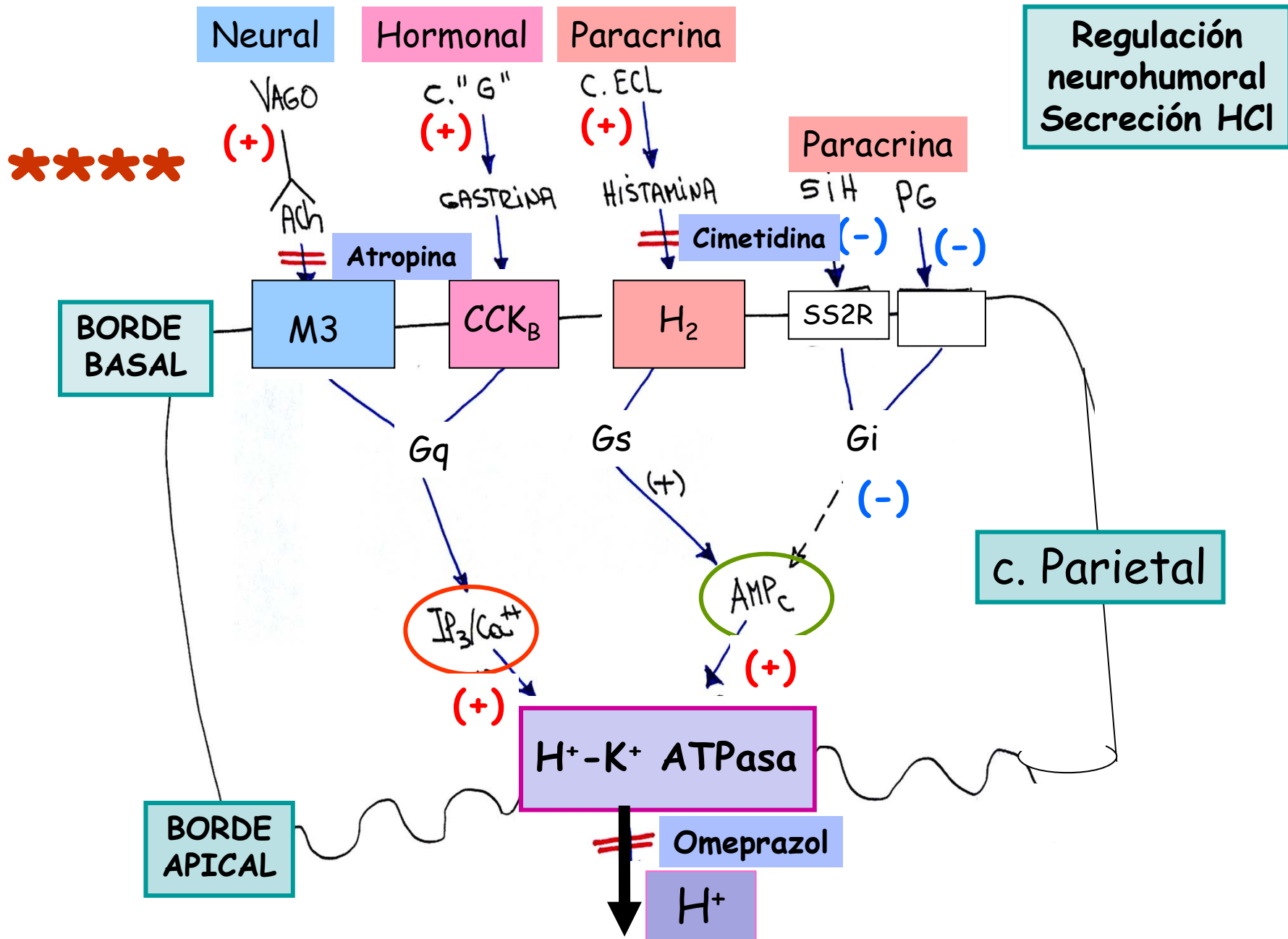
Fondo



Indirecta

Antro







II. SECRECIÓN

Regulación
neurohumoral

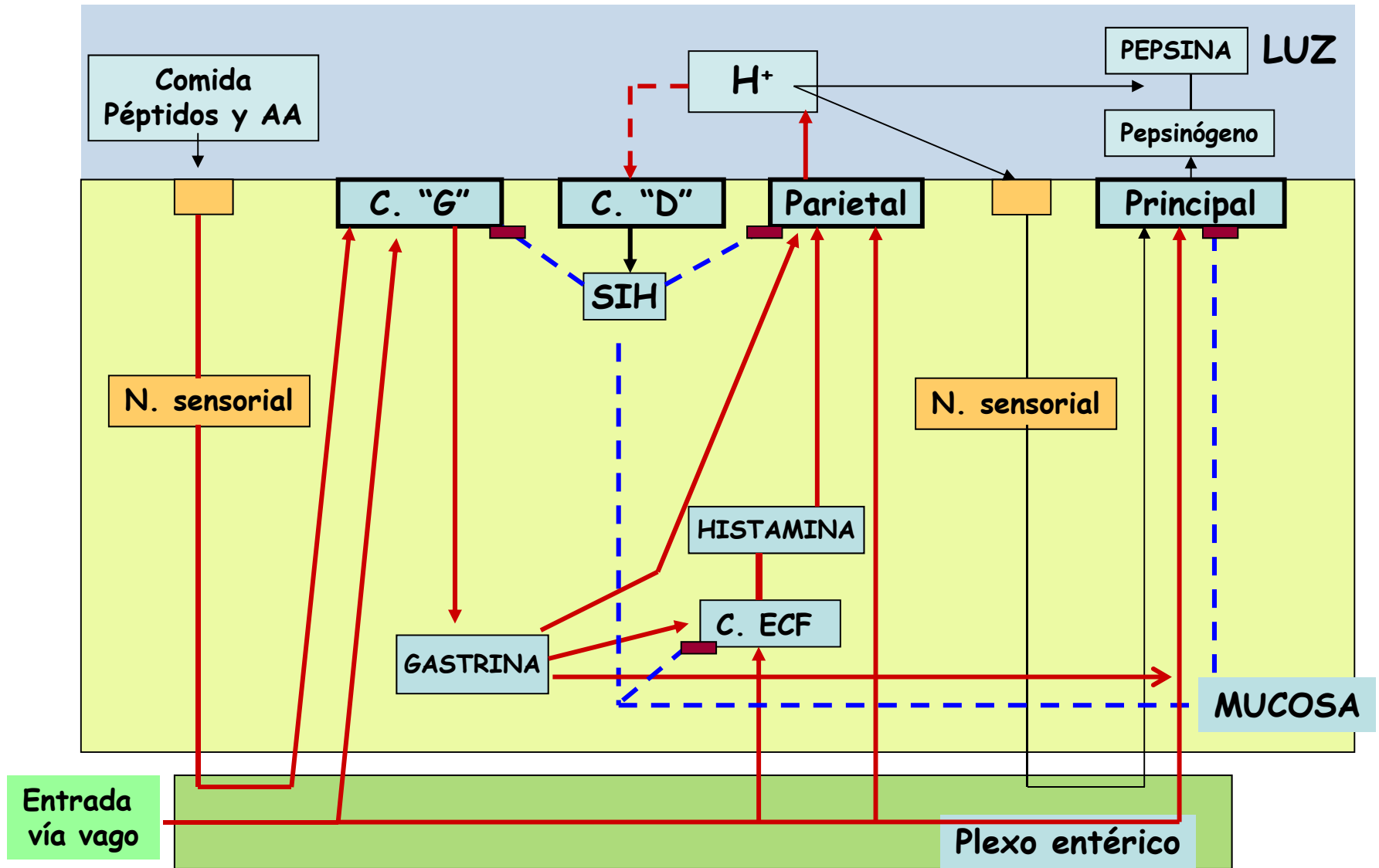
Acción sinérgica
estimuladora

1. **Gastrina**
Hormona
2. **ACh**
NT
3. **Histamina**
S. Paracrina

Acción sinérgica
inhibidora

1. **Somatostatina SIH**
S. Paracrina
2. **Prostaglandinas**
S. Paracrina

REGULACIÓN SECRECIÓN GÁSTRICA





II. SECRECIÓN

FASES

INTERDIGESTIVA

- Baja continua
- **Depende del SNE**
ACh e Histamina
Gastrina está inhibida por SIH (pH bajo)
- No desaparece al cortar el n. vago

DIGESTIVA

1. Cefálica
2. Gástrica
3. Intestinal

FASES

Fase DIGESTIVA



1. CEFÁLICA

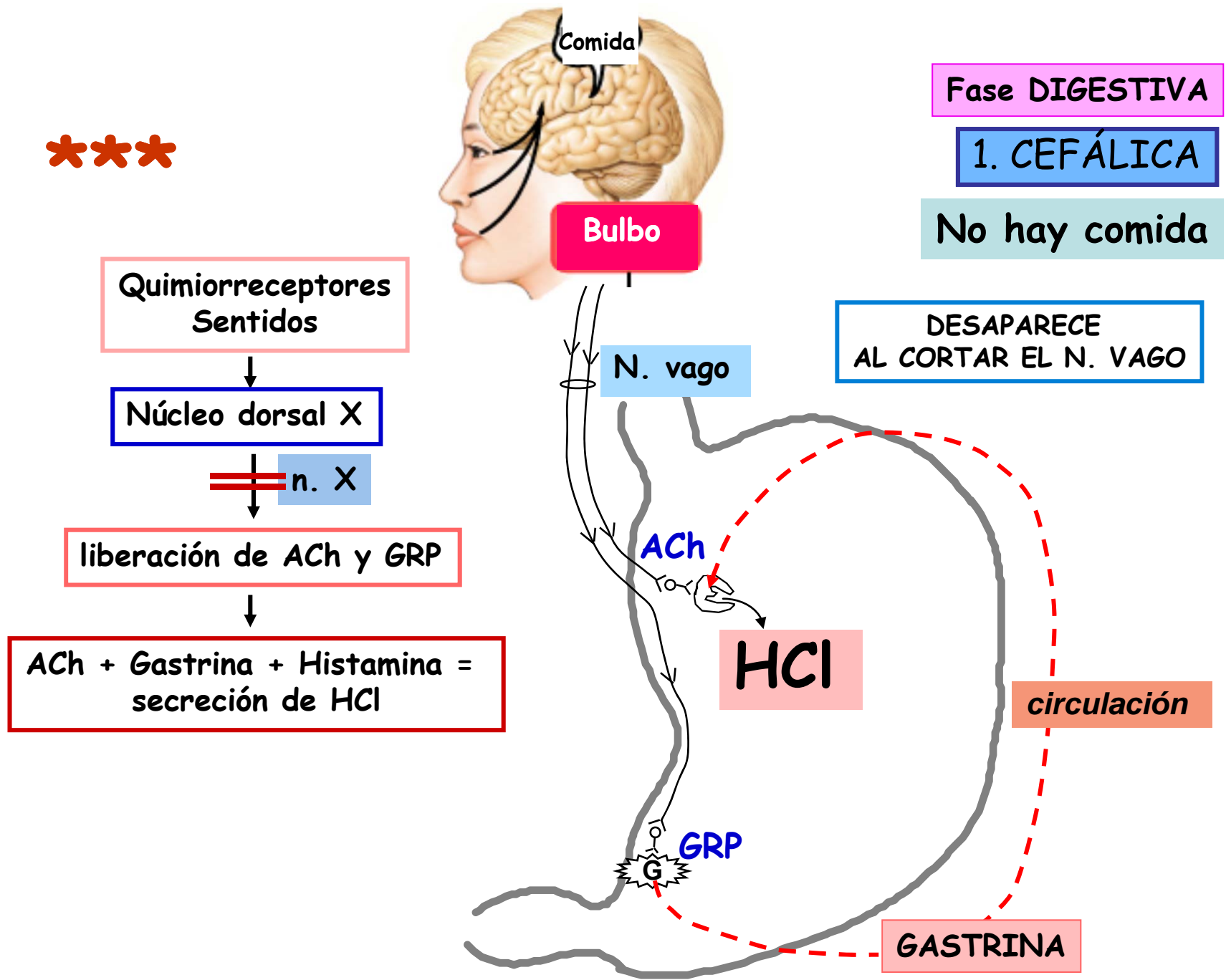
No hay comida en estómago

Reflejos
Condicionados

"ALERTA"
viene la comida

*Dependiente del **vago**, 20-30% del total

*Estimulada por vista, olfato, masticación
y deglución



Fase DIGESTIVA

1. CEFÁLICA

No hay comida

DESAPARECE AL CORTAR EL N. VAGO

circulación

GASTRINA

Quimiorreceptores Sentidos
↓
Núcleo dorsal X
↓
n. X
↓
liberación de ACh y GRP
↓
ACh + Gastrina + Histamina = secreción de HCl

ACh

HCl

GRP

Comida

Bulbo

N. vago



2. GÁSTRICA

Comida en estómago

"A TRABAJAR"
la comida está aquí

- * Aprox. el 60% del total
- * Controlada por reflejos locales, vagovagales y hormonas



Fase DIGESTIVA

2. GÁSTRICA

Reflejos
LOCALES
(SNE)

DISTENSIÓN

PEPTONAS/PÉPTIDOS

Mecanorreceptores
locales

Quimiorreceptores
locales

Liberación
ACh y Gastrina

Liberación Gastrina

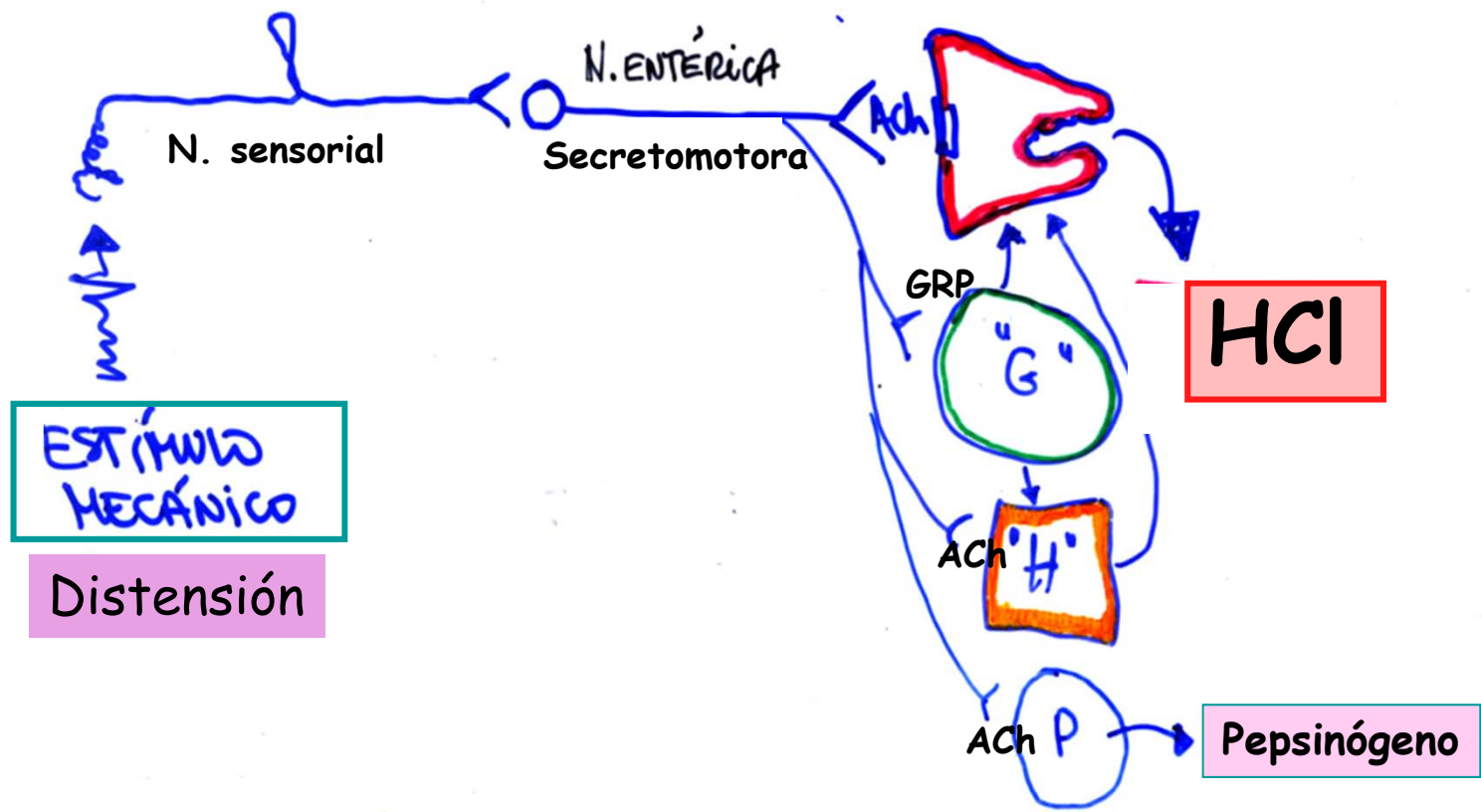
Secreción HCl y pepsinógeno



Reflejos
LOCALES

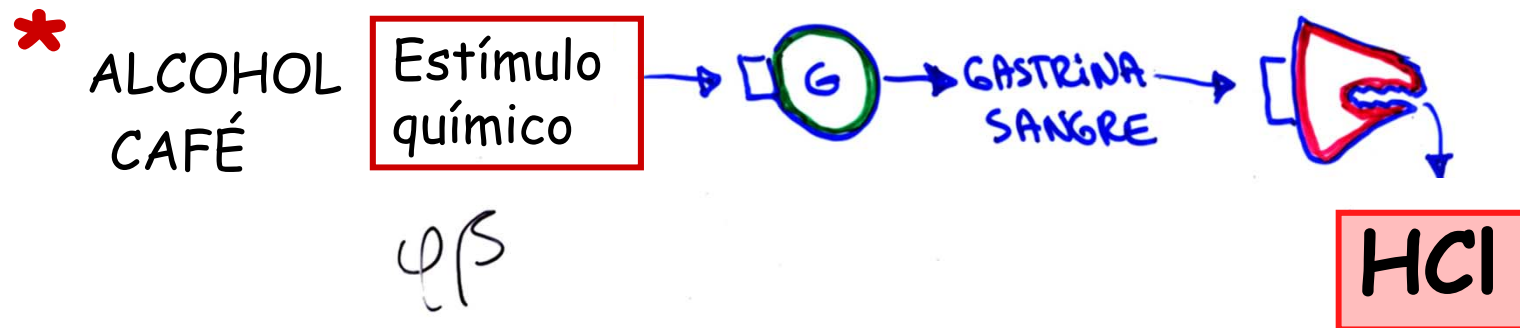
FASE DIGESTIVA

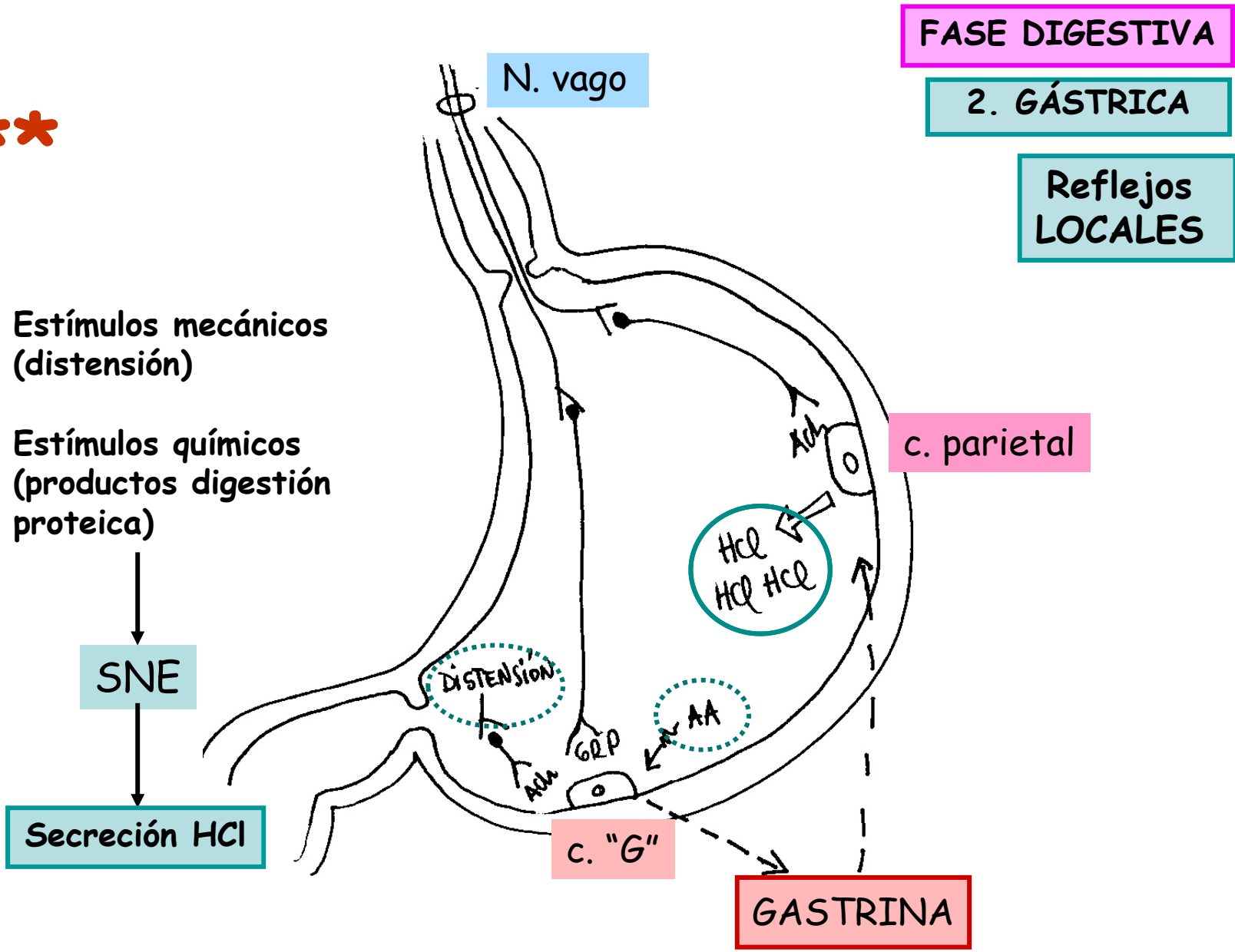
2. GÁSTRICA



FASE DIGESTIVA

2. GÁSTRICA







3. INTESTINAL

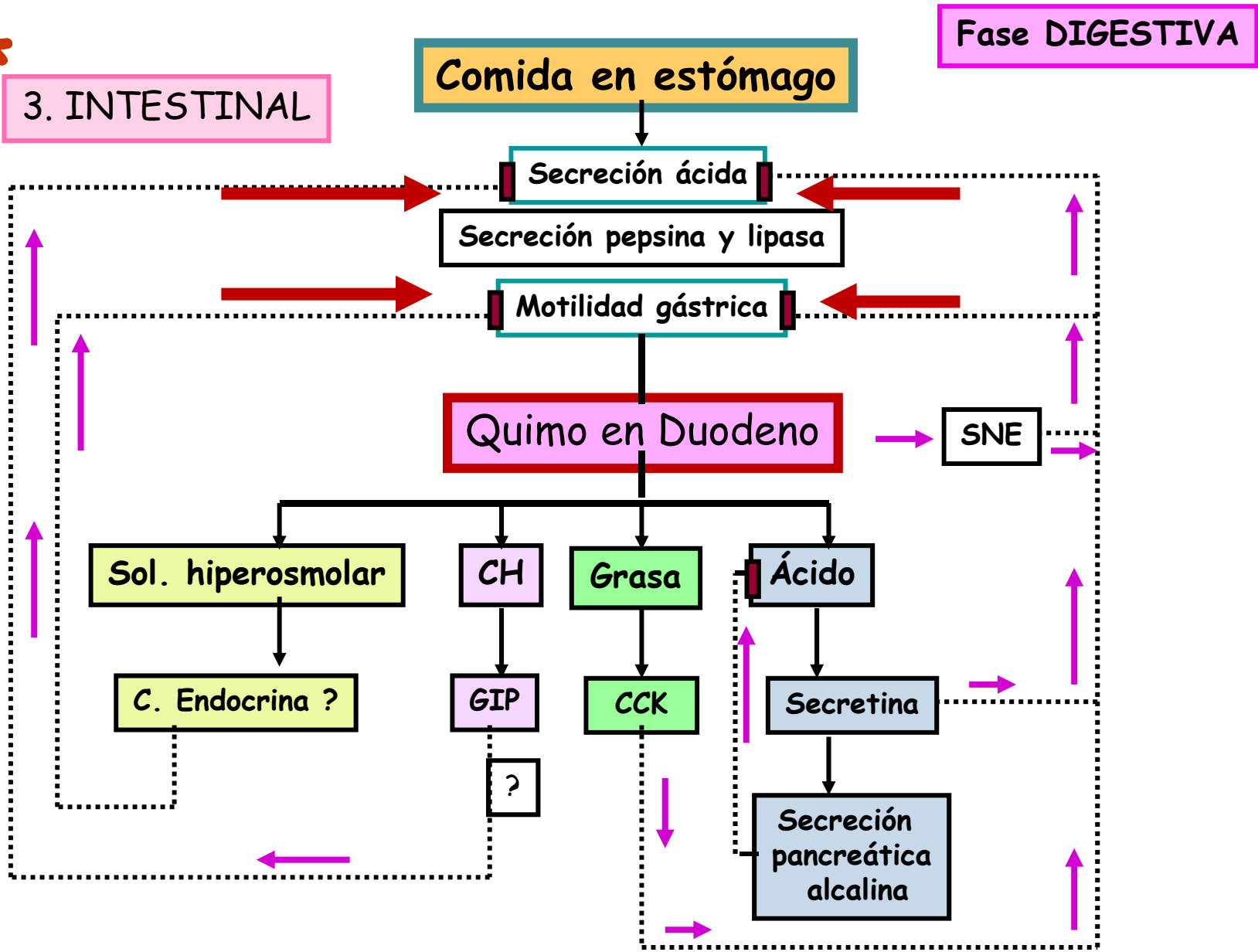
Comida en intestino

"A DISMINUIR ACTIVIDAD"

- Fundamentalmente **inhibidora**
- Explica cerca del 5% del volumen total de secreción
- Estímulos químicos y mecánicos en intestino

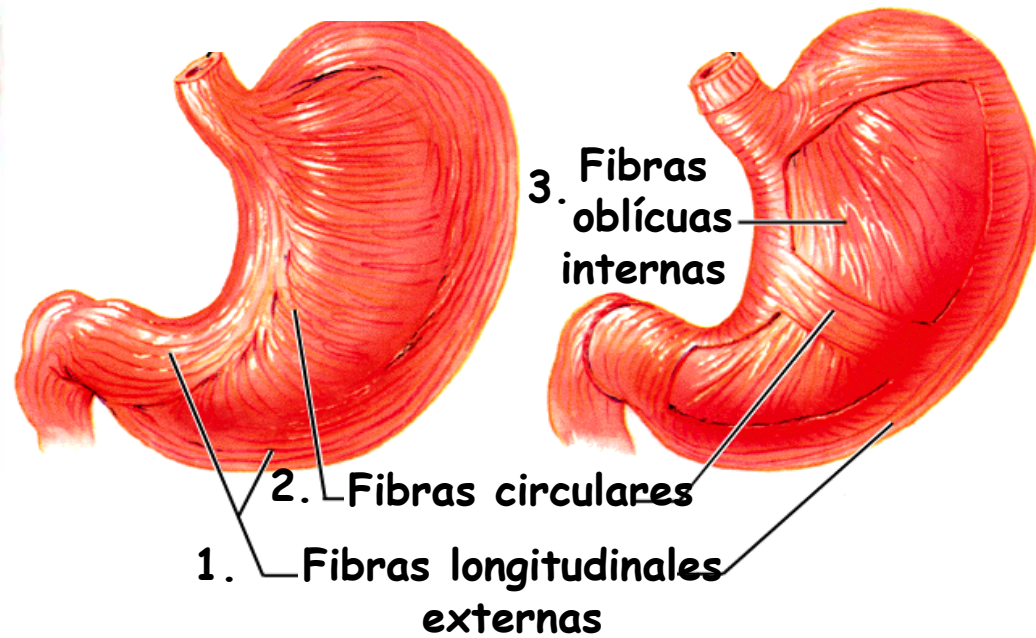
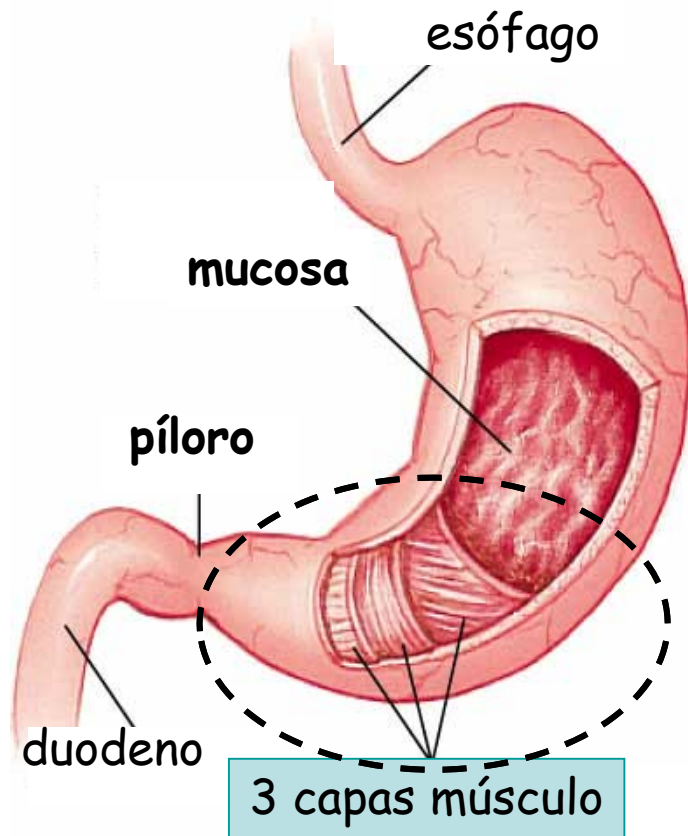
- * **Reflejos Enterogástricos**
locales y paravertebrales
- Hormonas
CCK, secretina, SIH, GIP

Inhibición



III. MOTILIDAD

1. Almacenamiento
2. Mezcla
3. Vaciamiento
4. Motilidad interdigestiva



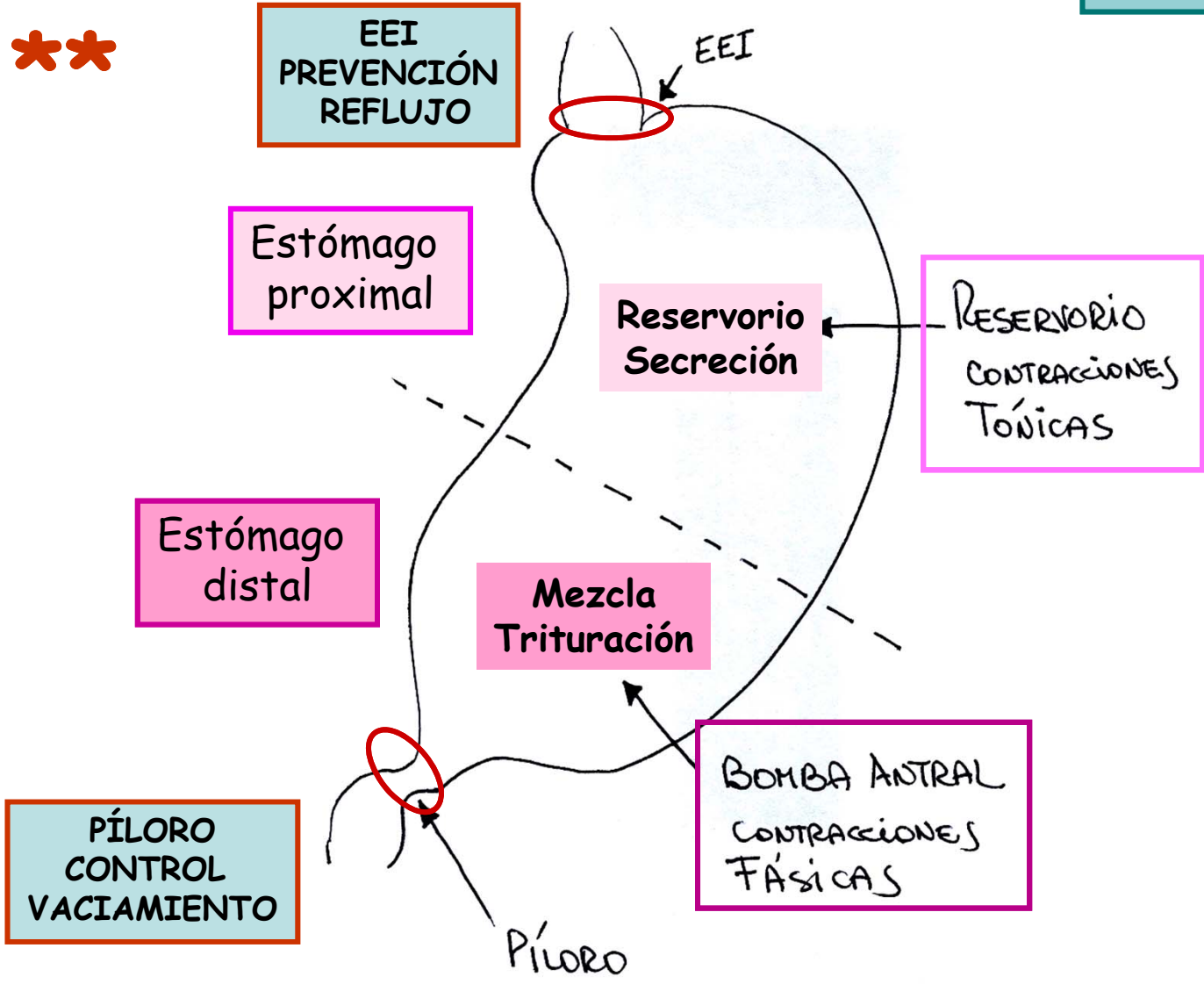
III. MOTILIDAD

Estructura capa muscular

Gruesa pared gástrica

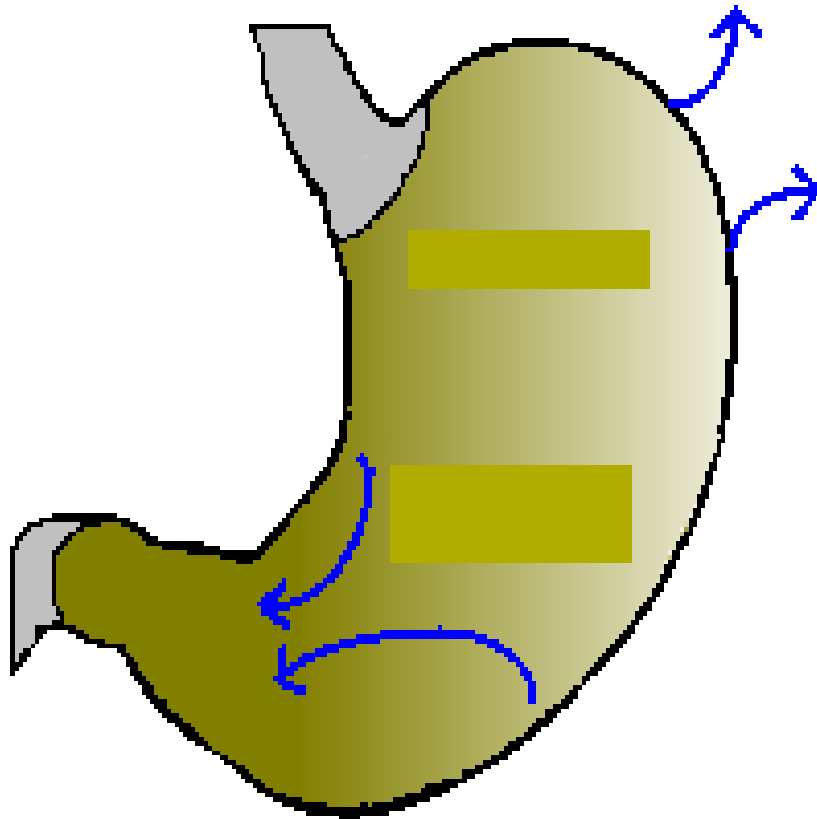
III. MOTILIDAD

Gástrica



III. MOTILIDAD

Gástrica



Estómago proximal

No tiene act. eléctrica basal
Contracción tónica lenta
Alta distensibilidad
Reservorio gástrico
ALMACENAMIENTO

Estómago distal

Actividad eléctrica de base
Contracciones peristálticas fásicas
Baja distensibilidad
Trituración de sólidos
MEZCLA

III. MOTILIDAD

1. ALMACENAMIENTO



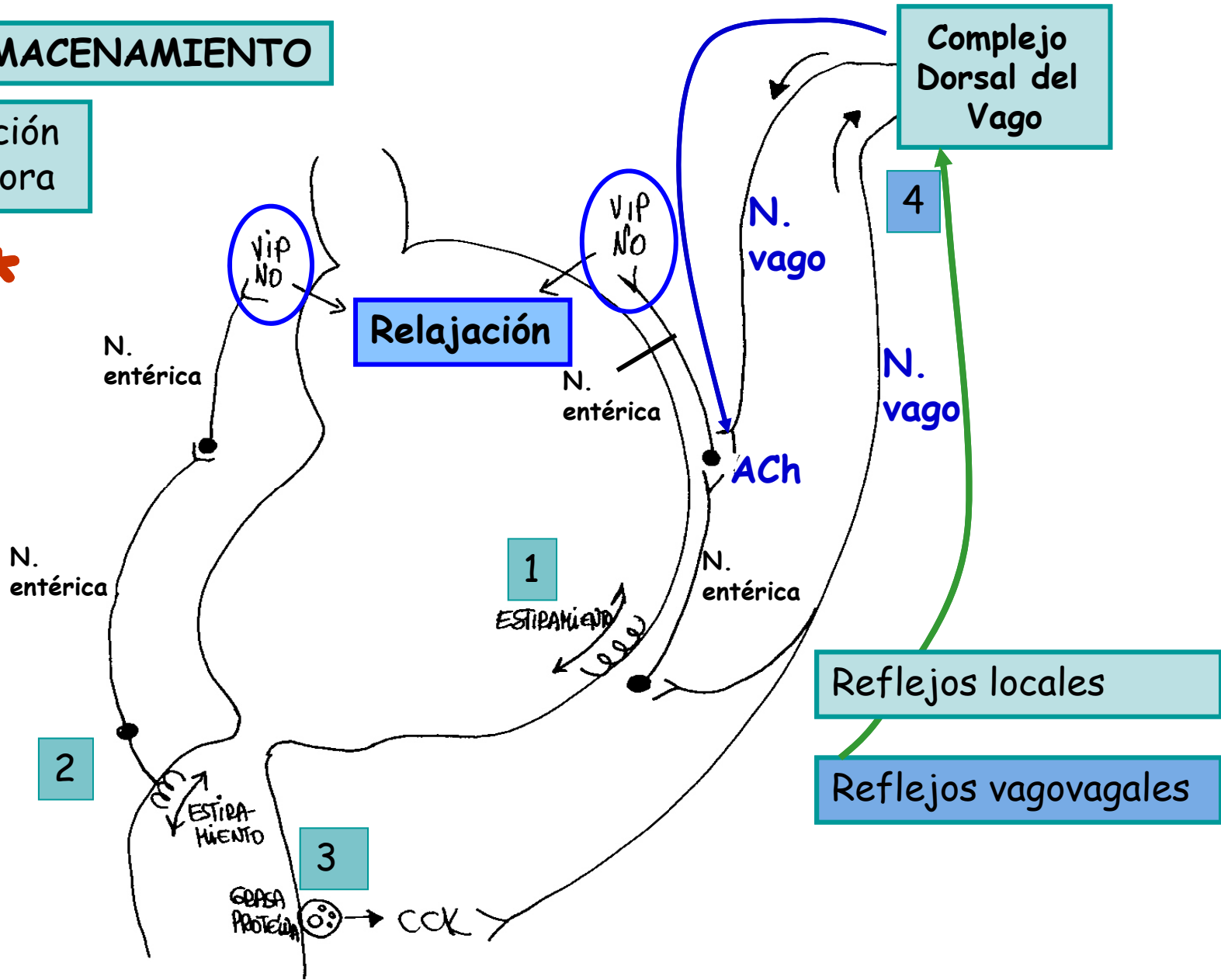
Relajación Receptora

- * Disminuye el tono hasta el límite de 1.5 lts a partir de allí aumenta la presión
- * Mediado por Reflejos Vago-vagales
- * Disparado por mov. faríngea y esófago (deglución), apertura de EEI

Es la función motora más importante del estómago!!

1. ALMACENAMIENTO

Relajación receptora



III. MOTILIDAD

1. ALMACENAMIENTO



Aferentes estómago
al SNC

- **F. vagales sensoriales**
mecano y quimiorreceptores
a ganglio inferior X a
N. Haz Solitario



Eferentes SNC
al estómago

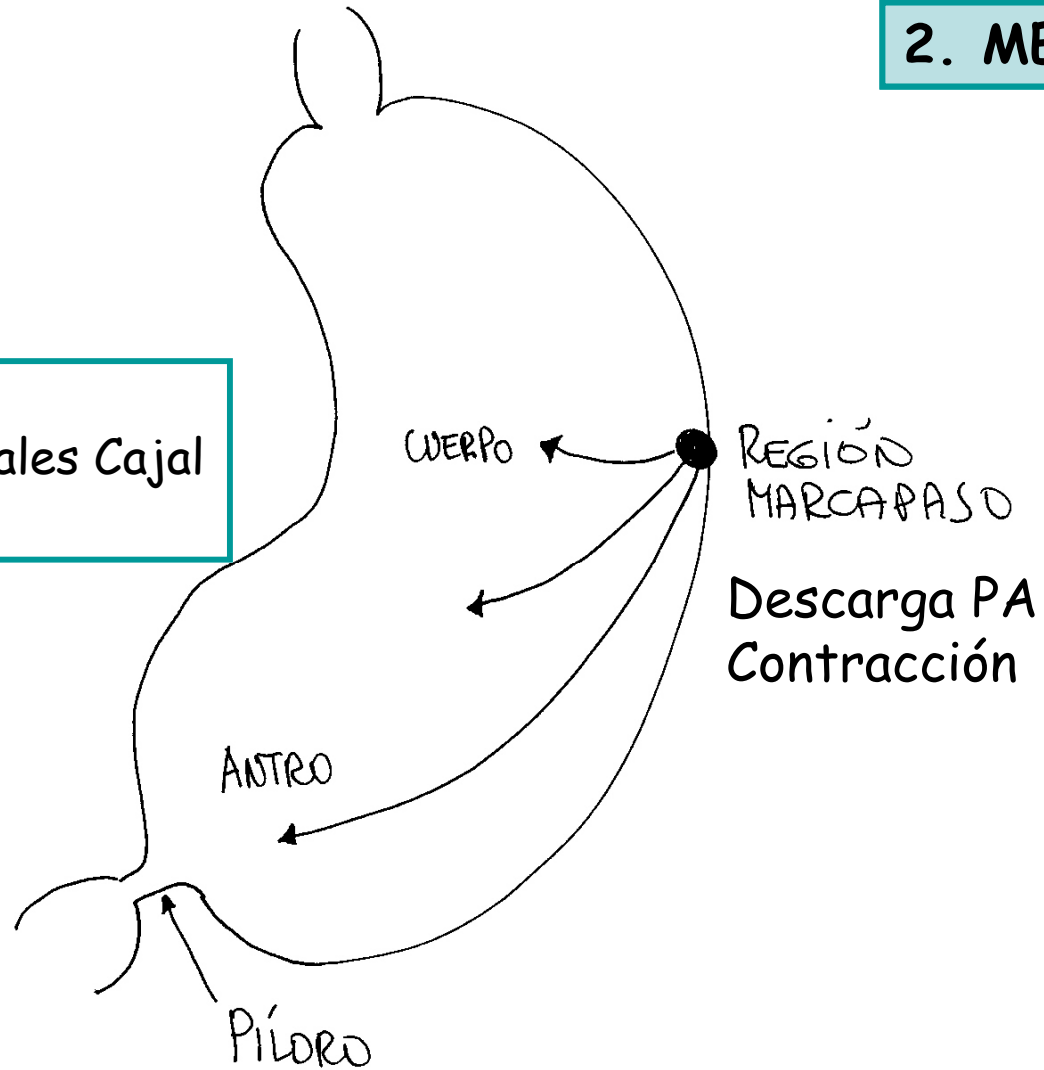
- **F. Parasimpáticas**
N. dorsal vago (mayoría)
Colinérgicas
Estimuladoras: ACh
No colinérgicas
Inhibidoras: VIP, NO (pocas)
- **F. Simpáticas**
T5-T9 Inhibidoras



III. MOTILIDAD

2. MEZCLA

- Marcapasos
- C. Intersticiales Cajal
- REB

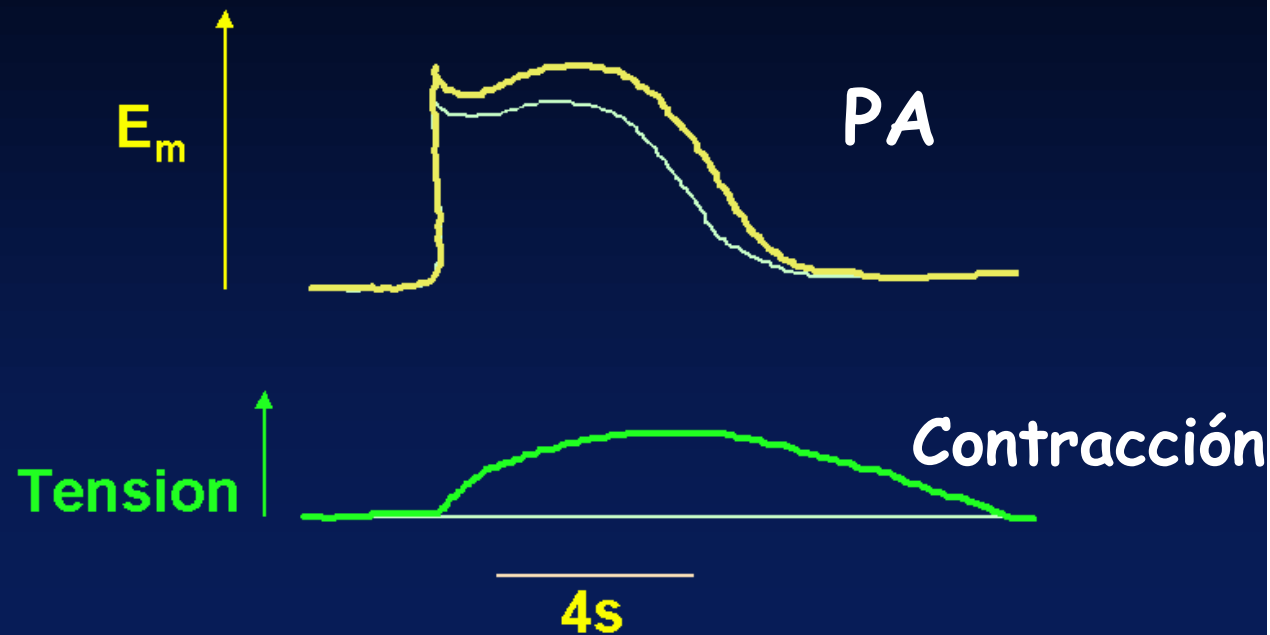


III. MOTILIDAD

2. MEZCLA

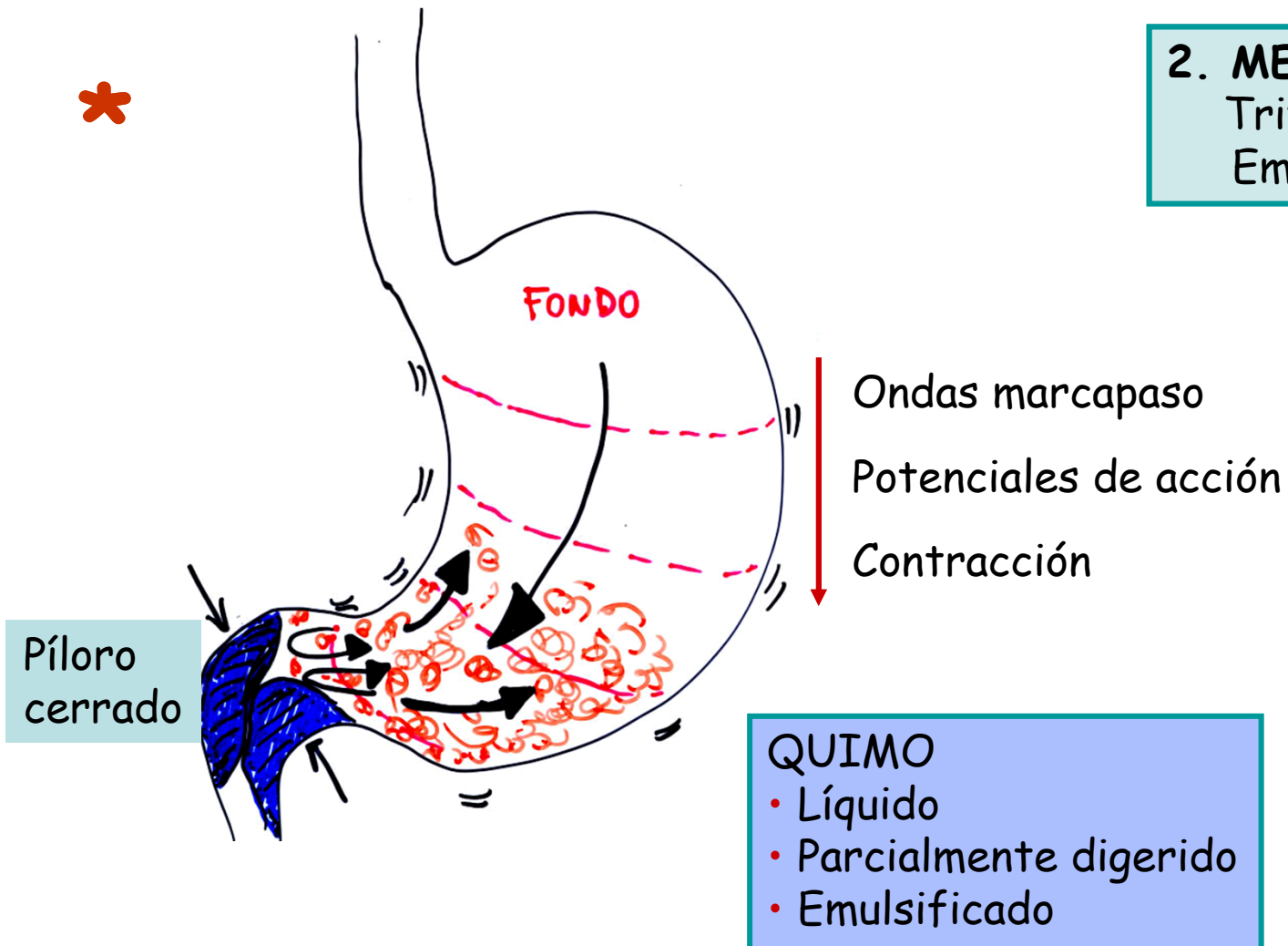
Células marcapasos

Ondas lentas en el estómago causan contracciones



III. MOTILIDAD

2. MEZCLA Trituración Emulsificación



III. MOTILIDAD

2. MEZCLA



- * Ondas marcapasos: contracciones
- * Anillos de contracción cuerpo-antro contra el píloro cerrado
- * Fuerza aumenta de cuerpo a antro
- * Retropropulsión
- * Pasan pocos mililitros a píloro

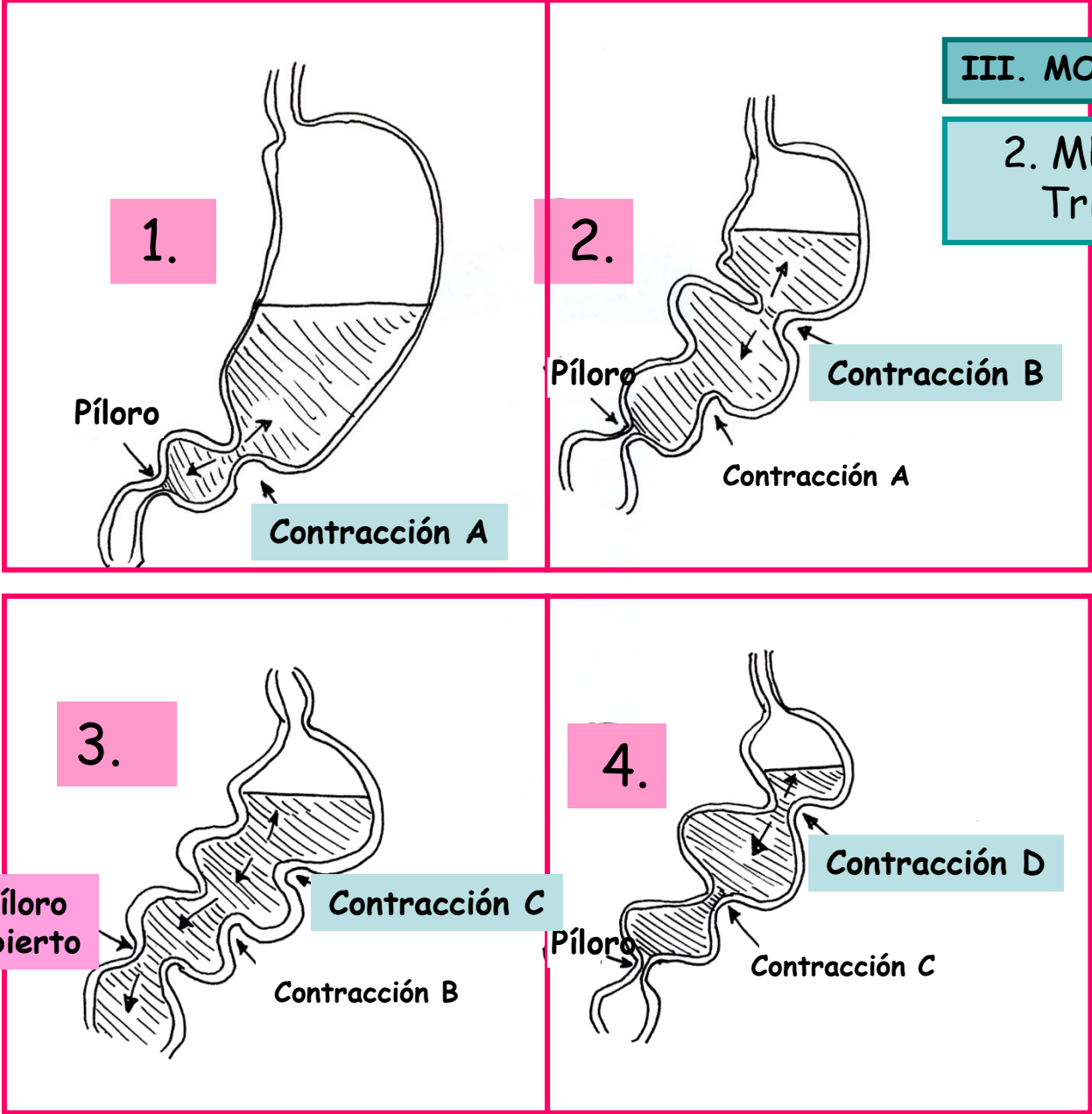


COMIDA

Licuada
Mezclada con secreciones
Parcialmente digerida
Emulsionada



QUIMO



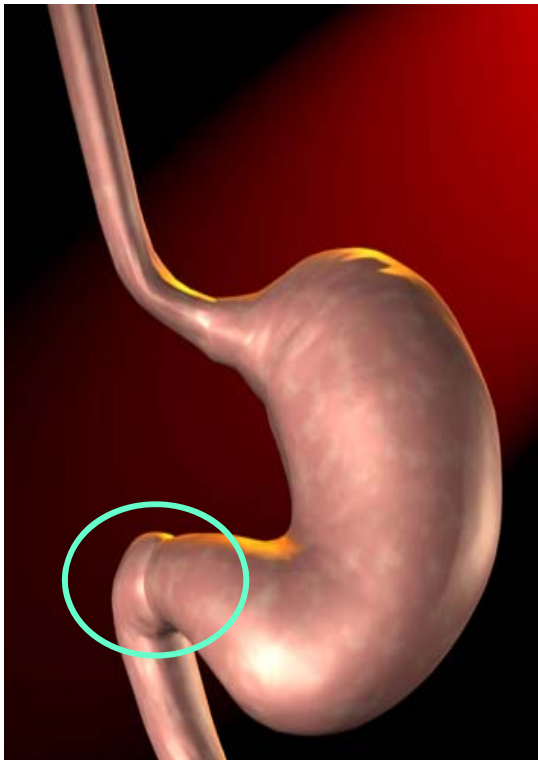
III. MOTILIDAD

**2. MEZCLA
Trituración**



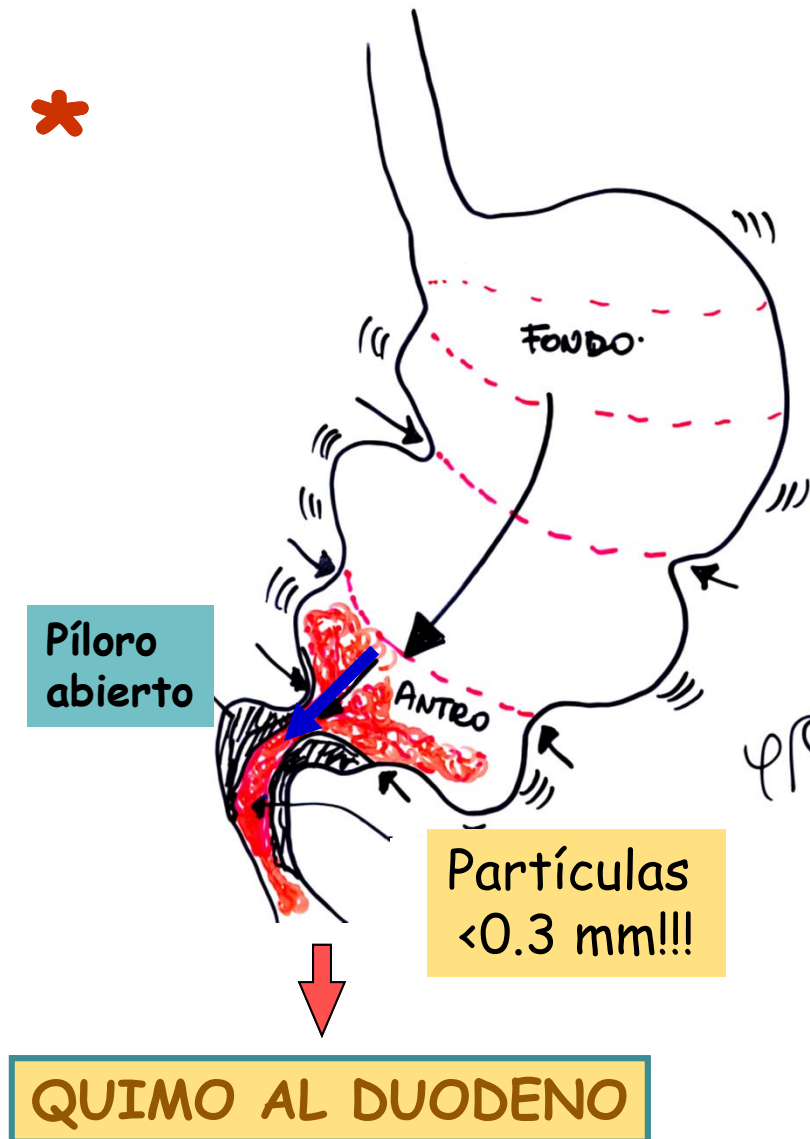
III. MOTILIDAD

3. Vaciamiento



EL PÍLORO

- * Ligeramente abierto para paso agua y otros líquidos
- * Contracción para:
 - **retener sólidos** en sístole antral
 - **evitar reflujo** duodenal
- * Se controla por **Reflejos Enterogástricos**



III. MOTILIDAD

3. Vaciamiento

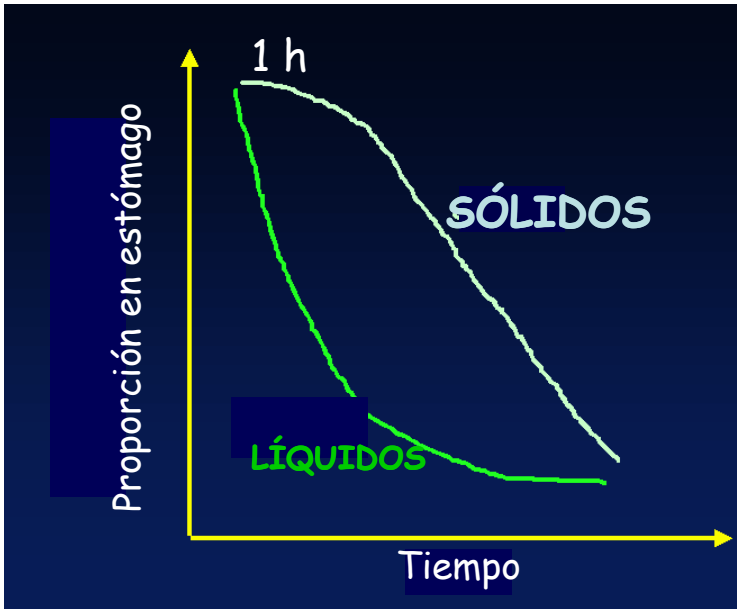
- * Las contracciones más altas y más intensas
- * Cada onda de vaciamiento bombea pocos ml de quimo
- * El píloro controla vaciamiento LENTO



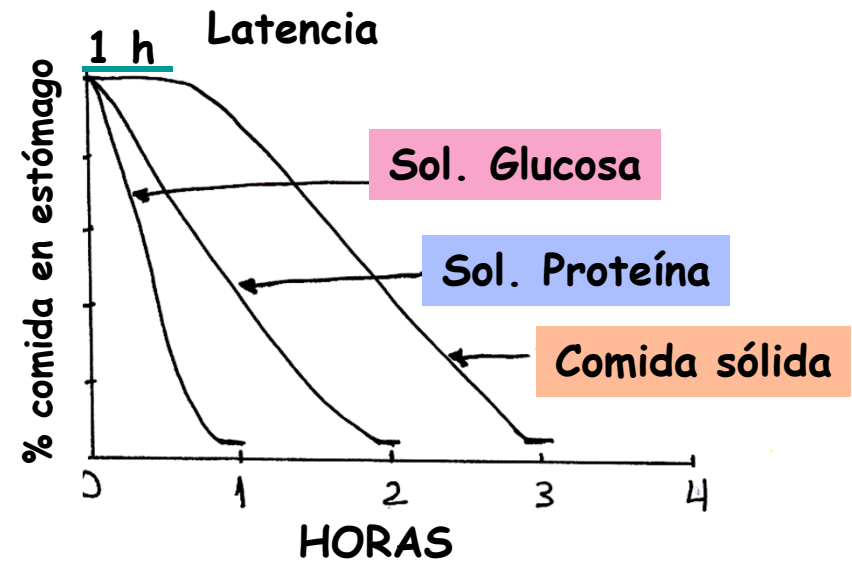
3. Vaciamiento

Velocidad:
20 min a 1-4 hs

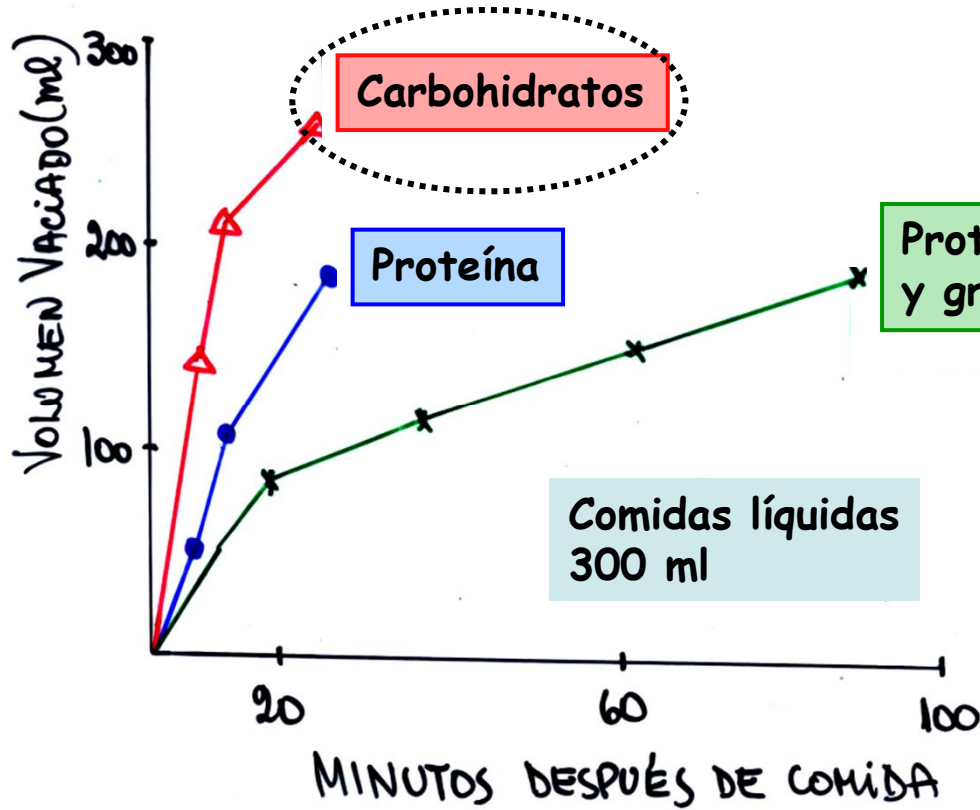
Estado del CONTENIDO



A mayor VOLUMEN líquidos
mayor VACIAMIENTO



Composición del CONTENIDO



3. Vaciamiento

Velocidad:
20 min a 1-4 hs

LENTO!

* ¿Por qué la gente toma crema o grasa antes de tomar alcohol?



3. Vaciamiento

Factores que afectan vaciamiento

TONO gástrico

Hipertonía vacía rápido

Hipotonía vacía lento

NUTRIENTES

CH vacía rápido

Grasa vacía lento

CONSISTENCIA

Líquido vacía rápido

Sólido vacía lento

OTROS (+)

Hambre, ira

Ejercicio leve

Decúbito dorsal
derecho

OTROS (-)

Depresión, temor

Ejercicio fuerte

Decúbito supino
Dolor



3. Vaciamiento

Regulación neurohumoral

INHIBICIÓN FUERTE

QUIMO en duodeno
Distiende pared
Irrita mucosa
Ácido, hiperosmolar
Productos de degradación de grasas y proteínas

Secreción hormonas GI
CCK, Secretina, PIG, SIH

Reflejos ENTEROGÁSTRICOS

Locales
Prevertebrales

* Inhiben contracción del antro
* Contraen el píloro

Estímulos

Respuesta

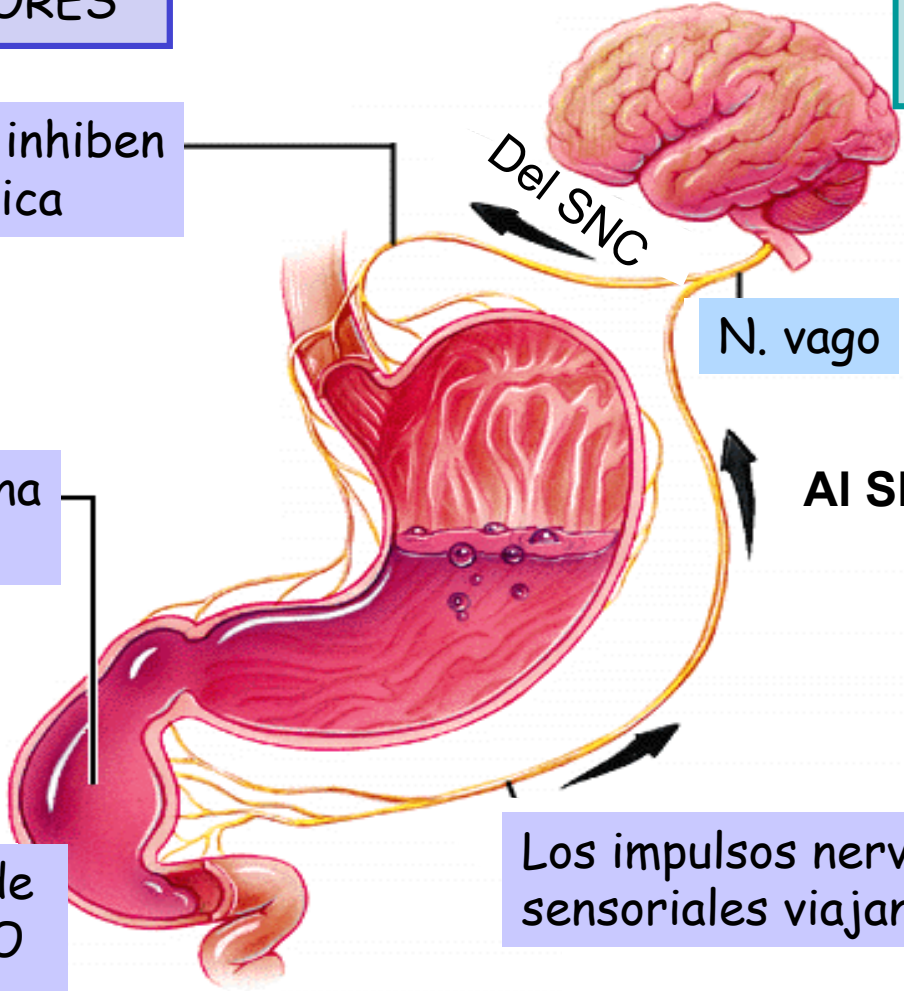


R. Enterogástricos
INHIBIDORES

Impulsos nerviosos inhiben
la peristalsis gástrica

El DUODENO se llena
con el quimo

Los receptores de
ESTIRAMIENTO
son estimulados



3. Vaciamiento

Regulación
Neural

N. vago

AI SNC

Los impulsos nerviosos
sensoriales viajan al SNC



3. Vaciamiento

Regulación

EL VACIAMIENTO

depende de

CANTIDAD Y CALIDAD
DEL QUIMO

que

EL DUODENO
PUEDA PROCESAR!!

3. Vaciamiento

Regulación

INHIBICIÓN FUERTE

Quimo en duodeno



****** R. enterogástricos

Hormonas
CCK, secretina, PIG, SIH

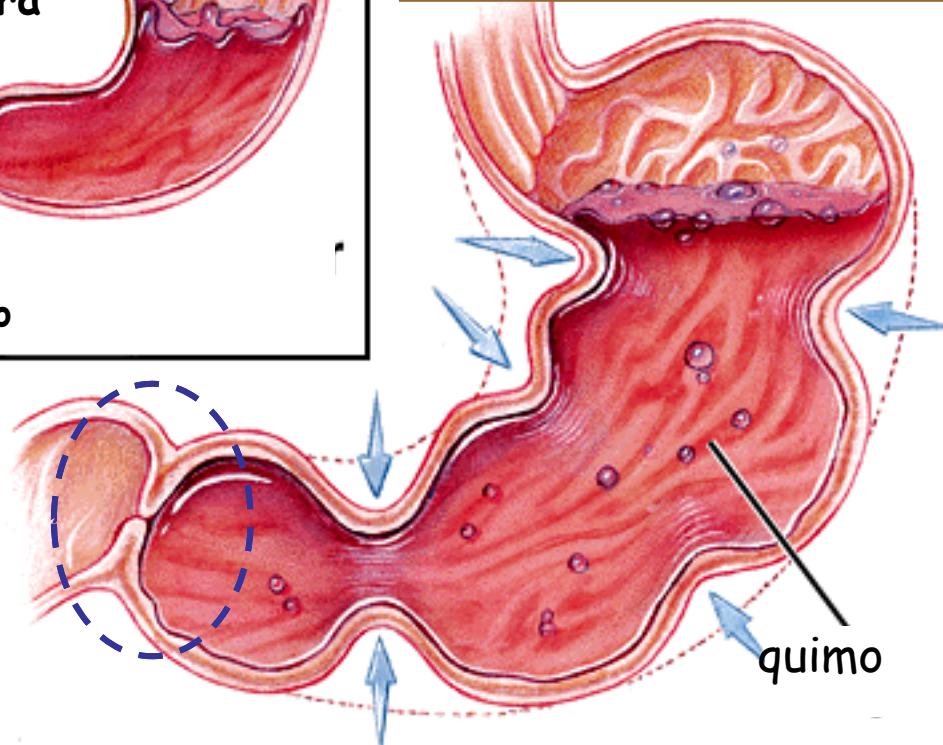
FACILITACIÓN DÉBIL

1. **Distensión** gástrica
gran volumen quimo
2. **Gastrina**
3. **GH relina**
(H. liberadora GH)

1. Almacenamiento

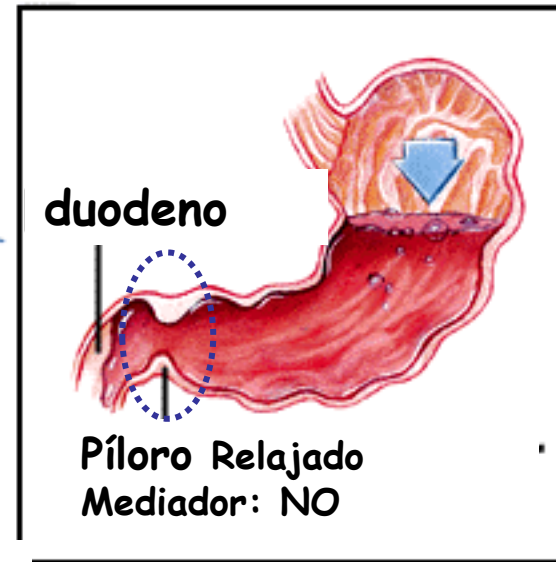


2. Trituración-mezcla



III. MOTILIDAD

3. Vaciamiento



Partículas < 0.3 mm!!

III. MOTILIDAD

Fase INTERDIGESTIVA

** LIMPIEZA

Complejo Motor Migratorio (CMM)

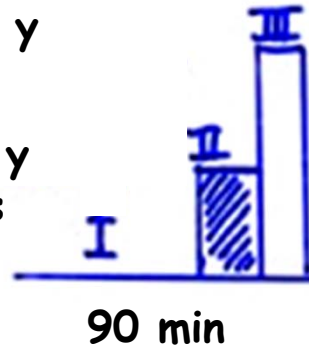
- * Dos horas después de la última comida, para eliminar las partículas NO digeribles
- * Ondas peristálticas lentas barren caudalmente el tracto GI
- * MOTILINA péptido GI
- * El píloro se abre totalmente

40-60% I: No PA, No contracción

20-30% II: PA irregulares y contracciones

5-10 min III: PA regulares y contracciones

90 min



Fase INTERDIGESTIVA

CMM

CMM aparecen 2hs después de comer
dura 90 min

Desaparecen al comer!

CMM persisten luego de seccionar n. vago y n. esplácnicos

Fase INTERDIGESTIVA

CMM

¿Cómo se eliminan?

“RUIDOS DE HAMBRE”

Limpieza, mantenimiento

CUERPOS no digeribles se vacían con secreciones y células descamadas



¡Apertura total del píloro!



III. MOTILIDAD

Regulación SNA

PARASIMPÁTICO:

incrementa frecuencia
y fuerza contracción

Avance
orocaudal

SIMPÁTICO:

disminuye frecuencia
y fuerza contracción

Cierre de
esfínteres

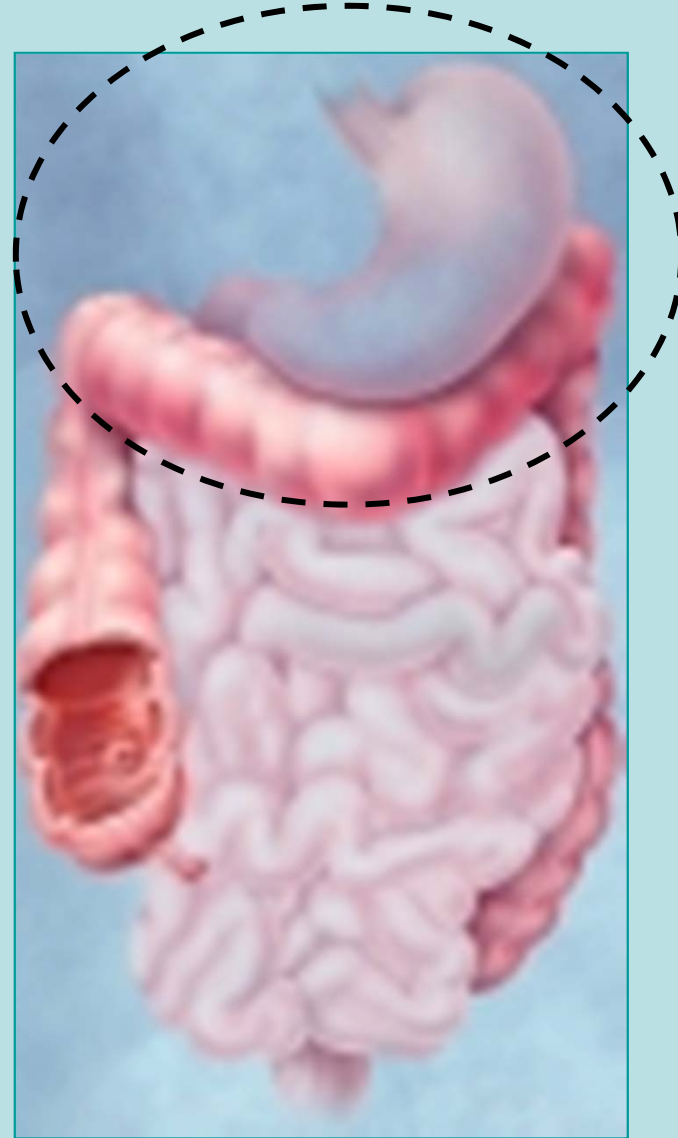
TEMA 4

I. ESTÓMAGO

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

III. MOTILIDAD GÁSTRICA

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA



IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

1. Úlcera péptica
2. Déficit factor intrínseco
3. Dolor abdominal epigástrico
4. Vómito

IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Úlcera péptica

Aumento de HCl
y/o
Daño de la barrera
protectora



IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Úlcera péptica

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



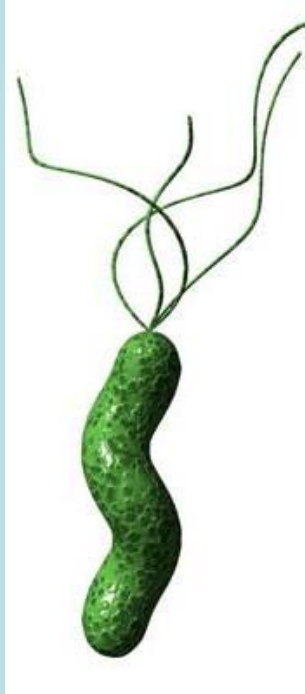
Úlcera péptica Causas

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

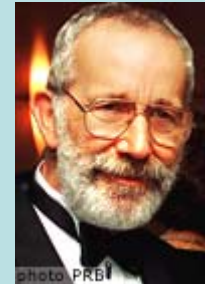


IV. PATOLOGÍA GÁSTRICA

Úlcera péptica



PREMIO NOBEL MEDICINA Y FISIOLOGÍA 2005



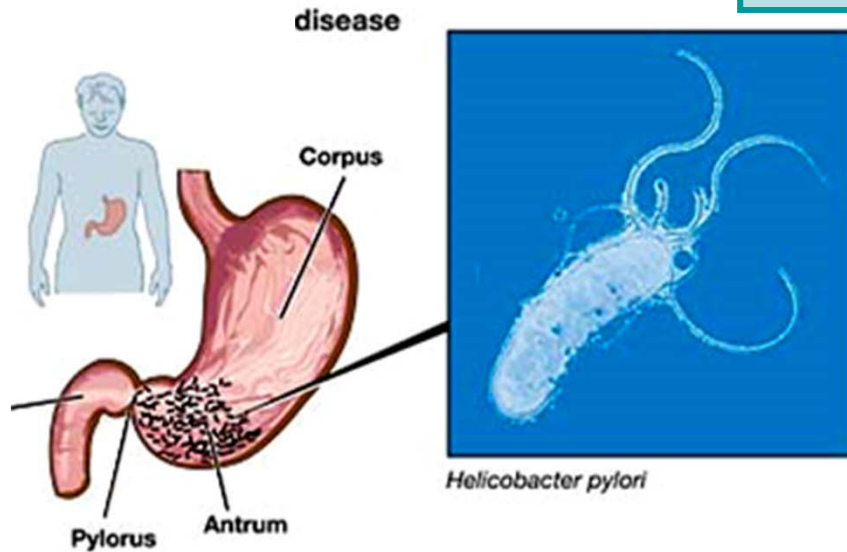
Drs. B. J. Marshall, clínico y
J. R. Warren, patólogo (Australia)

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

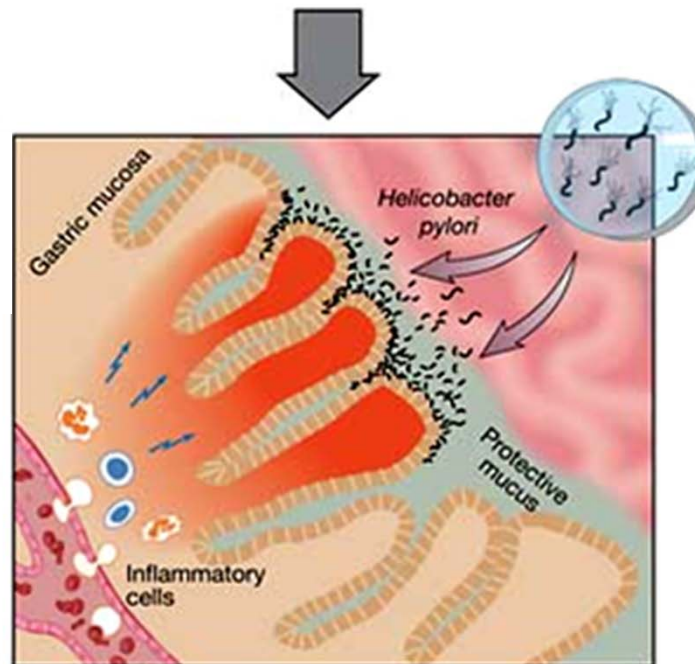
Úlcera péptica

Helicobacter pylori es el agente causal

H. pylori infecta el antro



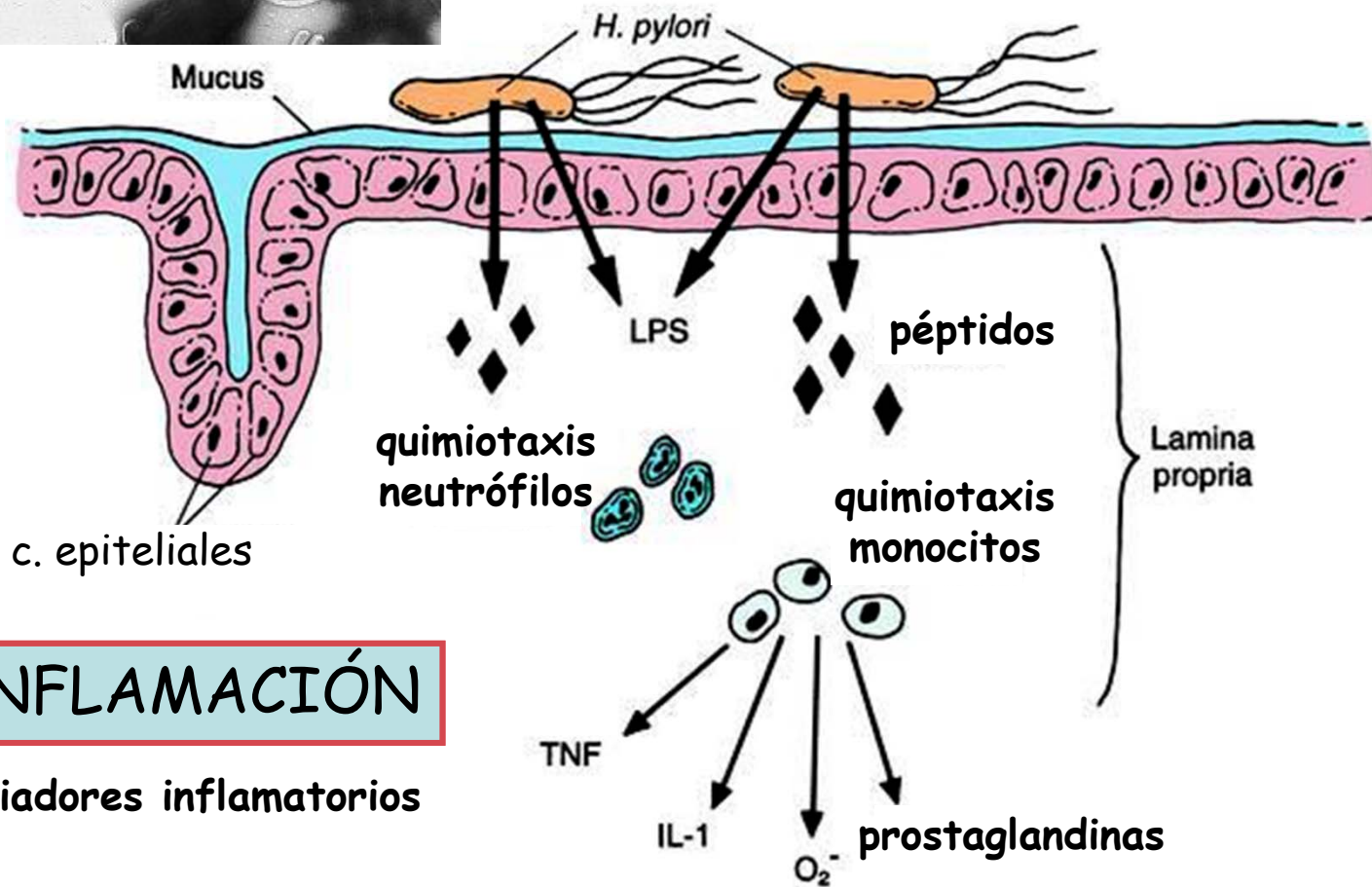
H. pylori causa inflamación de la mucosa gástrica, frecuentemente asintomática





Úlcera péptica

Acción del *Helicobacter pylori*

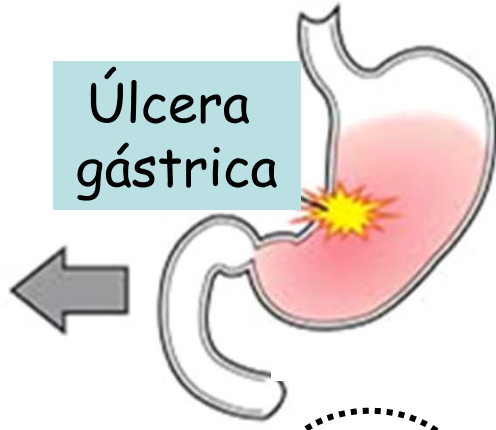
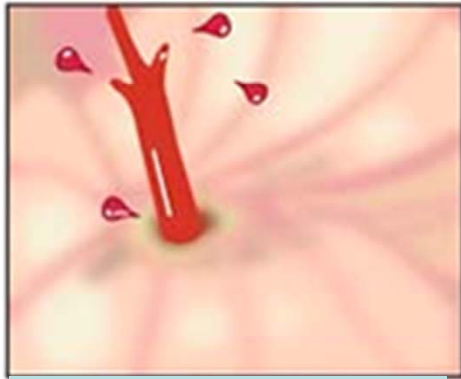
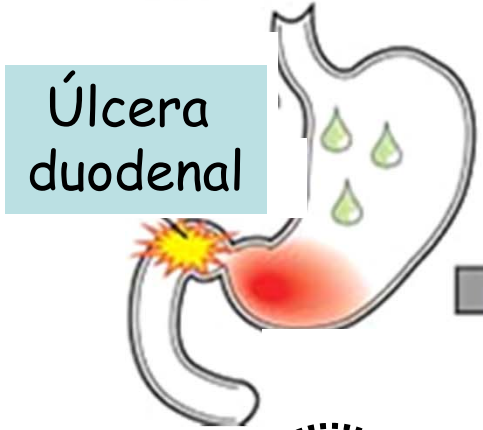


INFLAMACIÓN

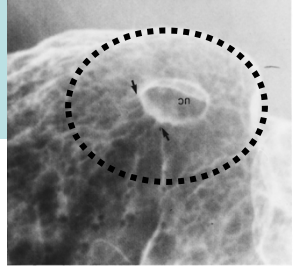
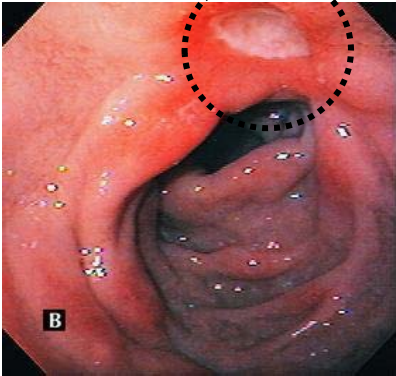
Mediadores inflamatorios

Úlcera péptica

Inflamación gástrica

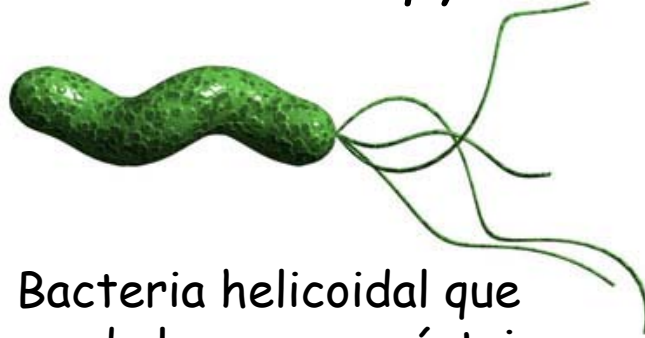


Complicaciones:
Sangrado
Perforación

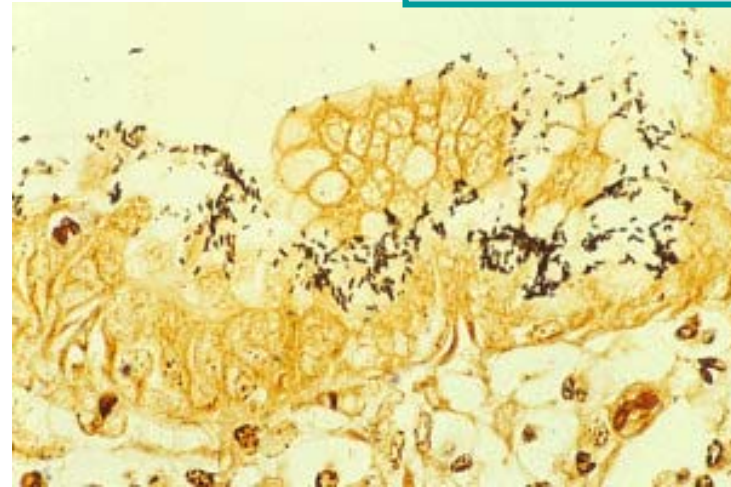


Úlcera péptica
Agente causal

Helicobacter pylori



Bacteria helicoidal que horada la mucosa gástrica

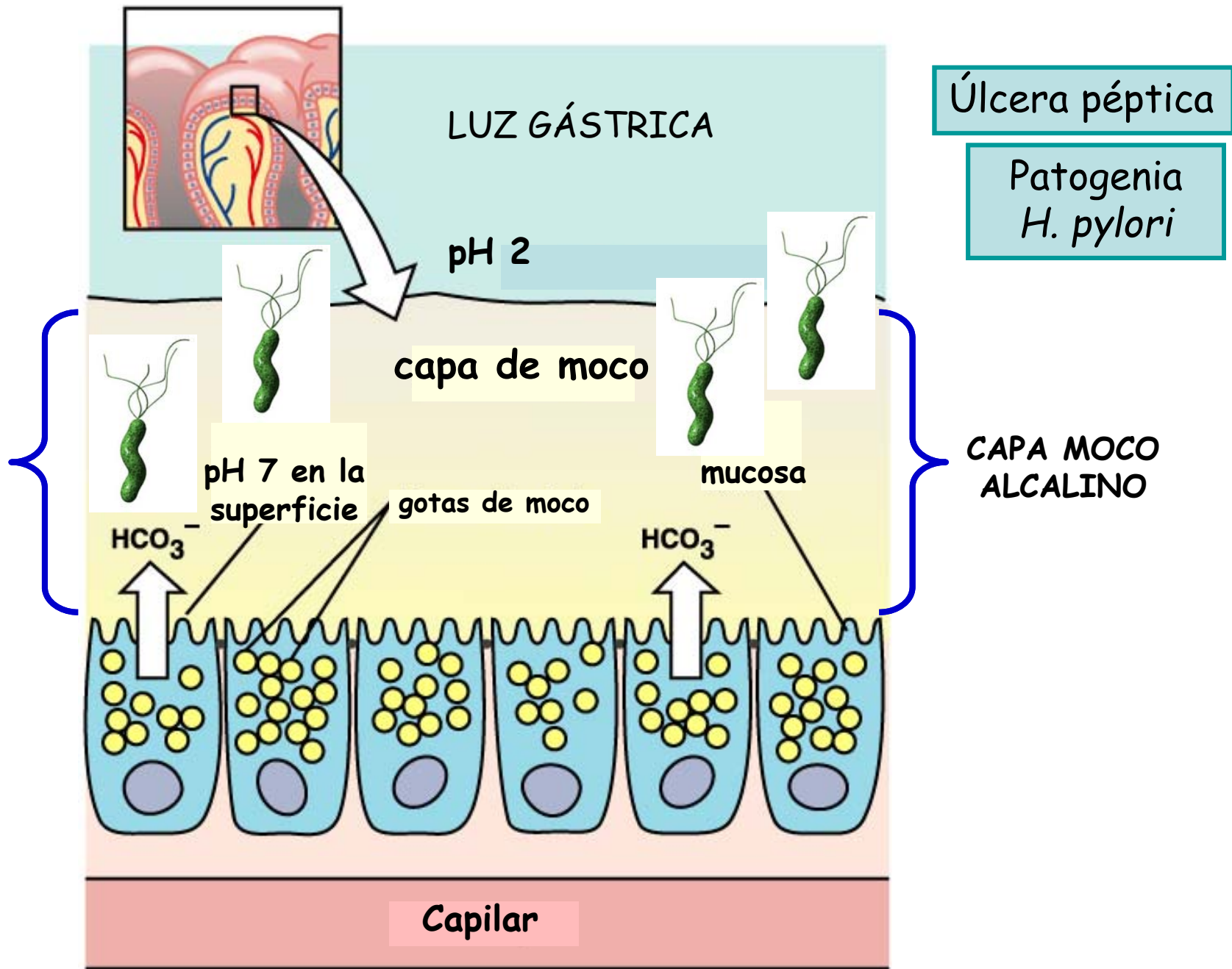


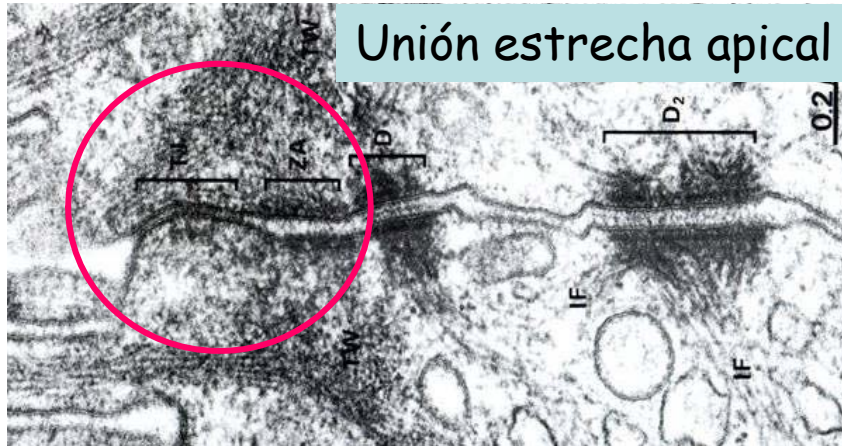
¿Cómo vive en un ambiente tan ácido?



Produce UREASA
Convierte la urea del ambiente en:

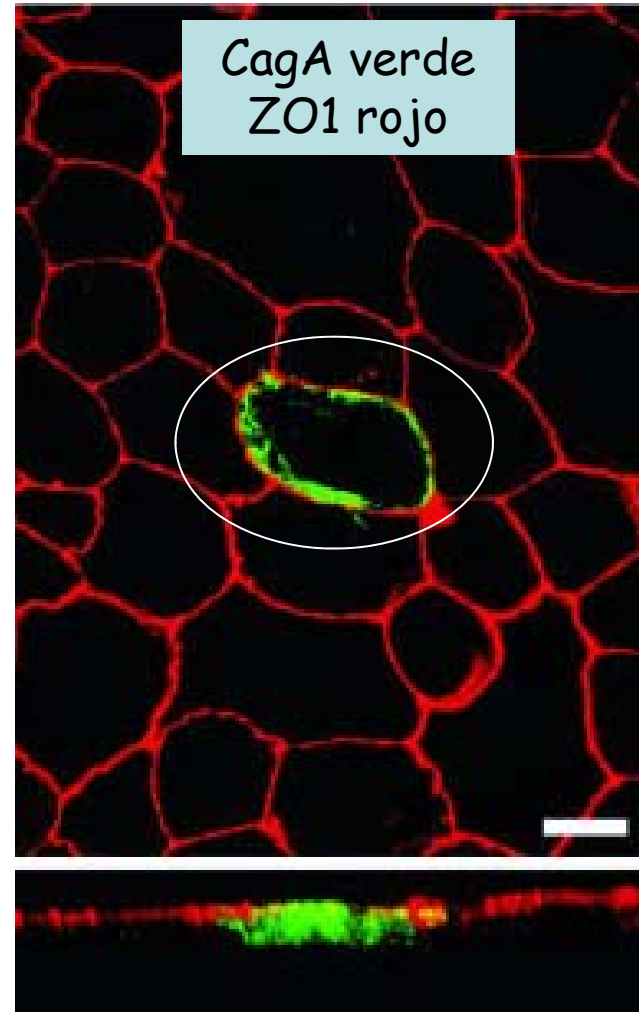
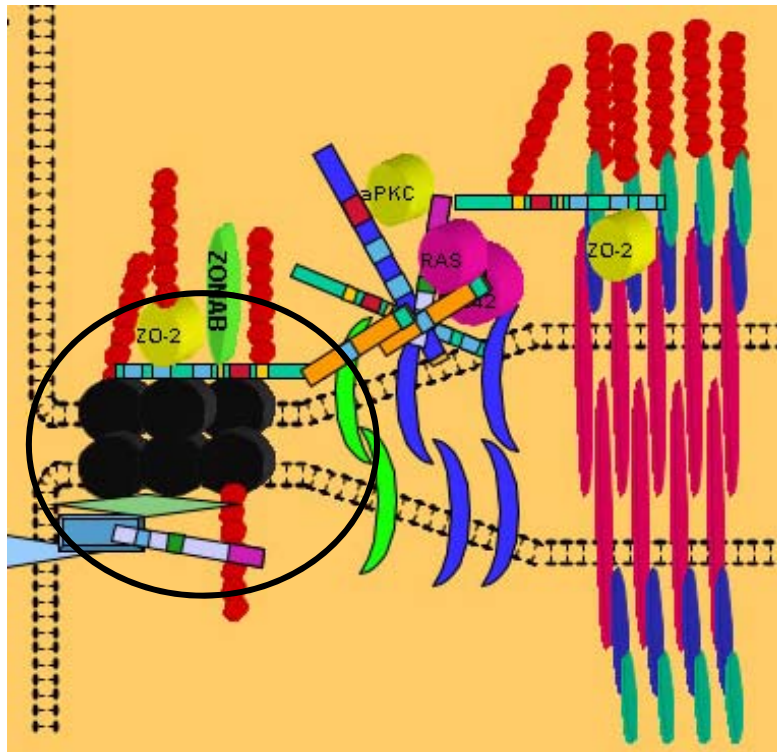


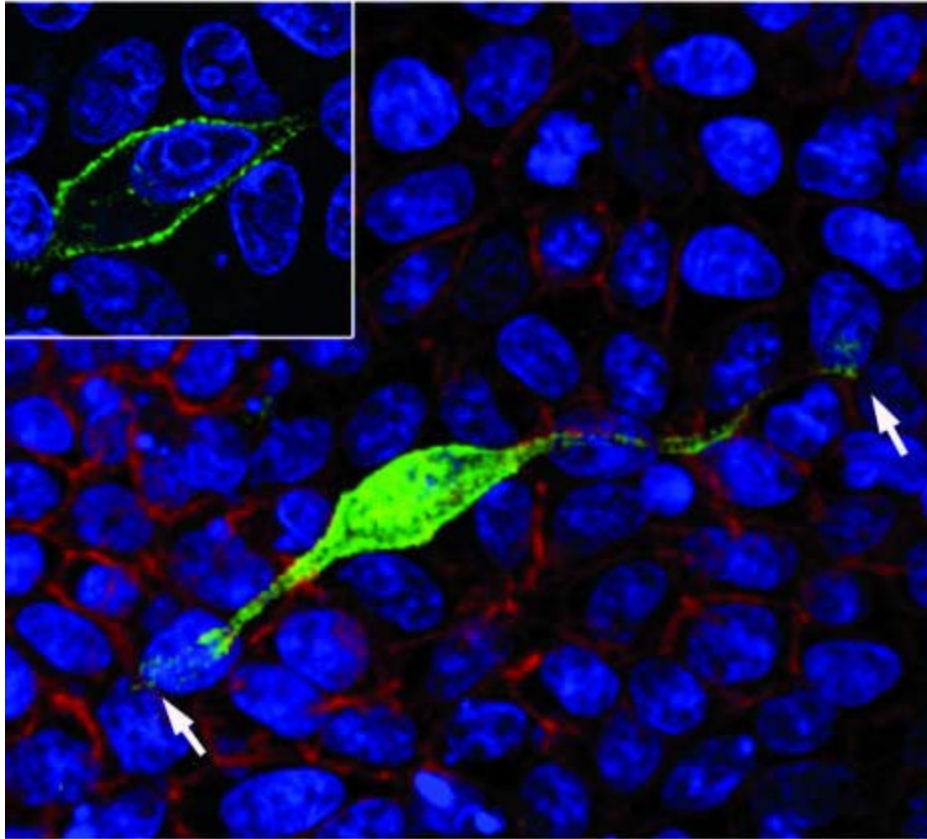




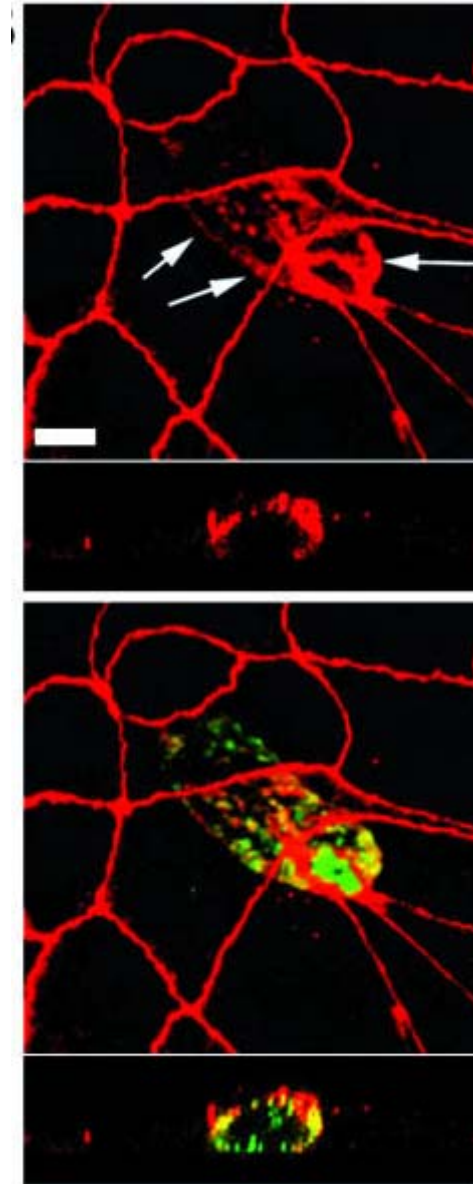
Úlcera péptica

Patogenia
H. pylori





CagA
verde
Actina
rojo
Núcleos
azul



Patogenia
H. pylori

CagA se coloca en U. Estrechadas
y altera citoesqueleto

**¡Hace perder la
polaridad de c. epitelial!!**

Fosforilación CagA
Afectación de vías
señalización

Diferenciación,
proliferación y
migración c.
epiteliales



Úlcera péptica

Patogenia
H. pylori

Acción del
Helicobacter pylori

INFLAMACIÓN

Gastritis crónica Gastritis autoinmune Úlcera Cáncer Linfoma MALT*

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



Patogenia
H. pylori

¿Qué hace el *Helicobacter pylori*?



En el estómago:

1. Aumenta secreción **Gastrina** antro (+) c. "G"
2. Inhibe secreción SIH (-) c. "D"
3. Aumenta **HCl** cuerpo

Al duodeno llega más ácido que no puede ser neutralizado

Úlcera péptica

Tratamiento
causal



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

2. Drogas ASA, AINES, ESTEROIDES
Eliminar las drogas

3. Úlceras de estrés, disminución flujo
Tratamiento preventivo

4. Tumores gastrinomas
Cirugía

5. **CIGARRILLO**
Hay aumento de susceptibilidad
en fumadores a la infección con
H. pylori y la infección puede
persistir en fumadores

6. **ALCOHOL** asociación con
H. pylori

NO FUMAR
¡Menos en Medicina!!

Riesgo aumentado de cáncer gástrico
Fumar con infección *H. pylori*

[Epidemiology](#). 2005 Jul;16(4):586-90

Medscape 02/02/2010

<http://www.medscape.com/viewarticle/715202>

IV. PATOLOGÍA

Drogas Efectos



Úlcera péptica

Tratamiento
racional general

- * Disminuir HCl
- * Proteger la mucosa



1. BLOQUEO EXCESO DE ÁCIDO

Antiácidos

Bloqueadores H₂ de histamina

Bloqueadores de Bomba de H⁺

Bloqueadores muscarínicos

Análogos de SIH

2. AUMENTAR RESISTENCIA MUCOSA

Sucralfato, bismuto coloidal

Análogos de prostaglandinas

Úlcera péptica

Tratamiento
racional

3. CIRUGÍA

Vagotomía

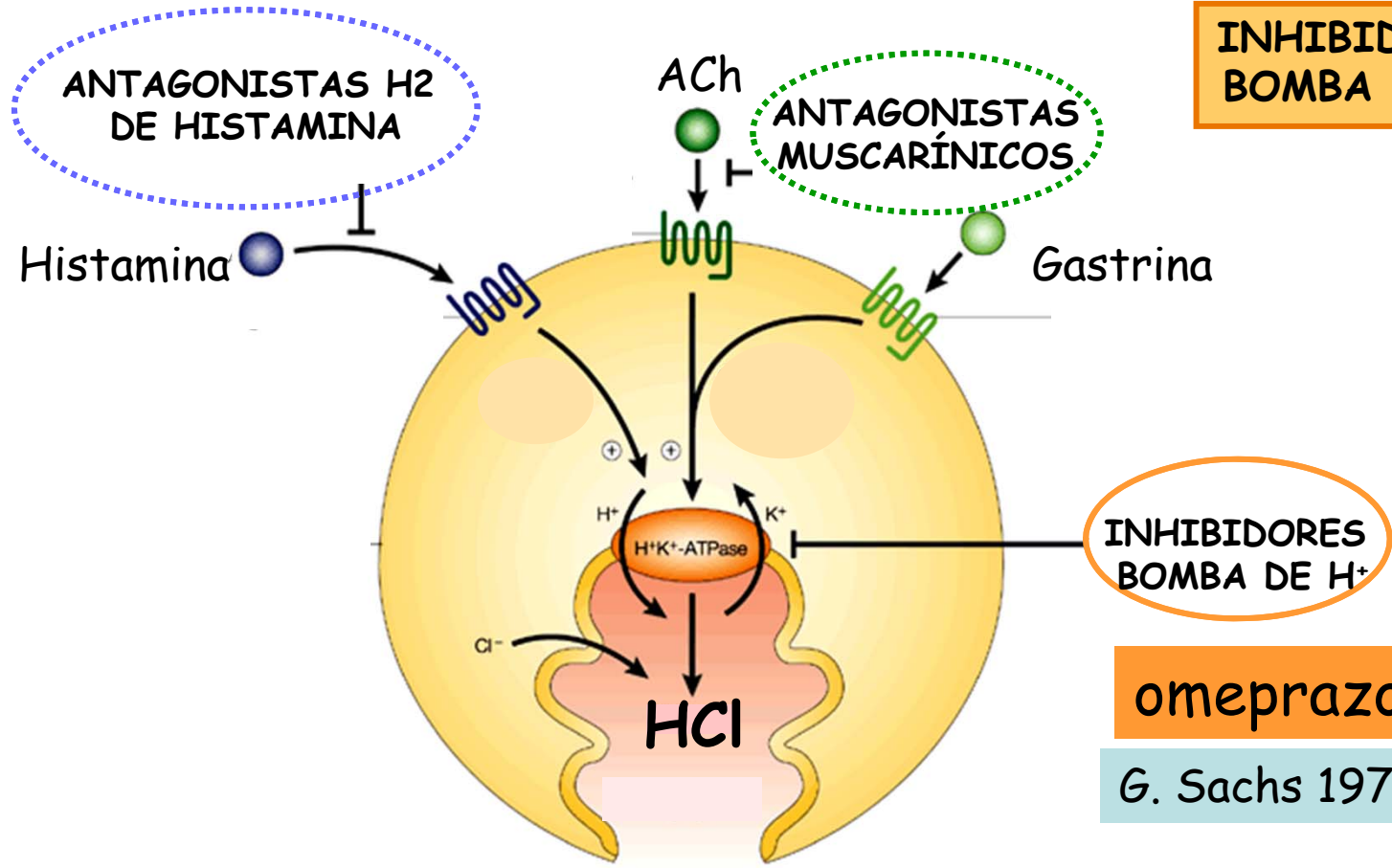
Antrectomía

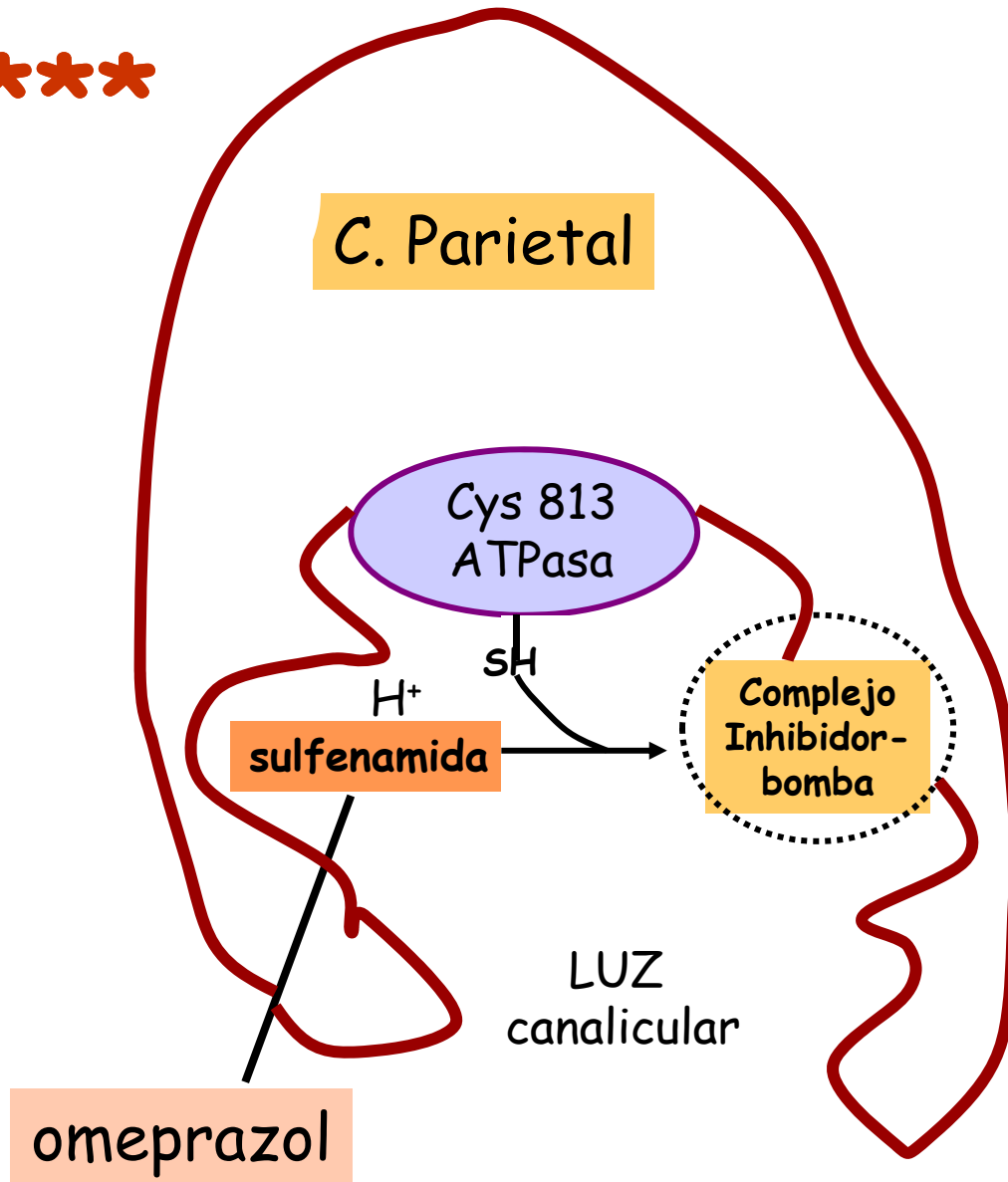
4. DEJAR DE FUMAR Y DE BEBER

Úlcera péptica

Tratamiento racional

INHIBIDORES BOMBA DE H⁺





Úlcera péptica

Tratamiento racional

INHIBIDORES BOMBA DE H⁺

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.
Medscape enero 23, 2008



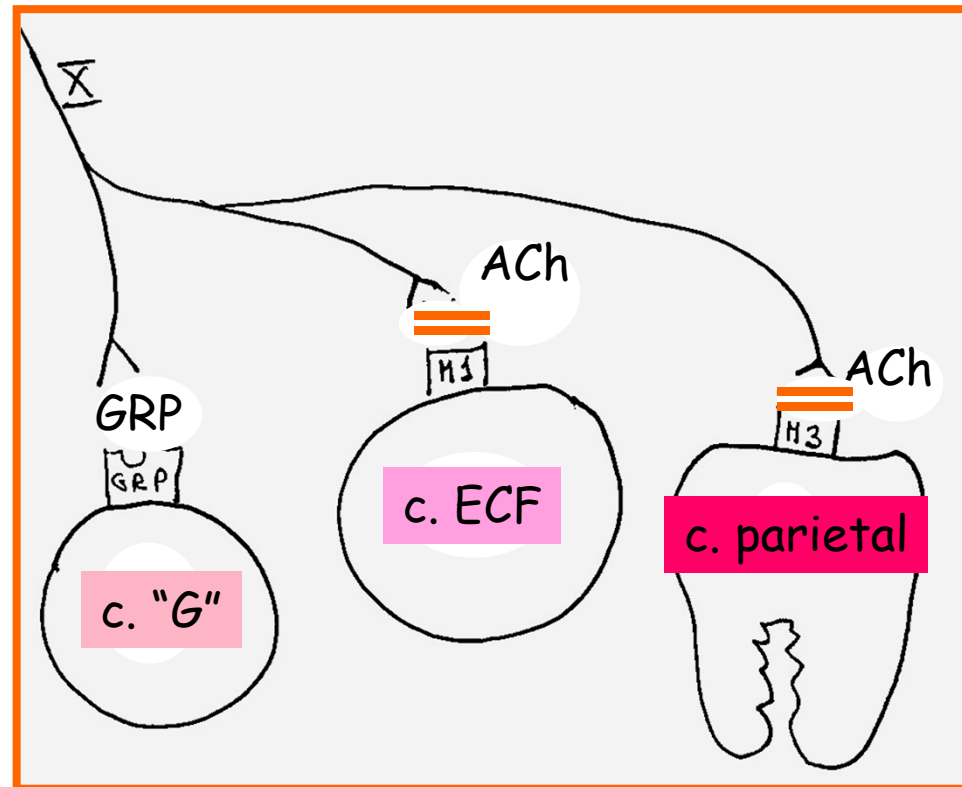
Bloqueadores
muscarínicos

No bloquean la
estimulación
parasimpática
de la c. "G"

¿Por qué?

Úlcera péptica

Tratamiento
racional





* Gastrectomía
* Gastritis
autoinmune c. Parietales
(Anemia perniciosa)



Disminución de FI



Disminución absorción Vit B12 íleon



ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

IV. PATOLOGÍA

Déficit Factor
Intrínseco

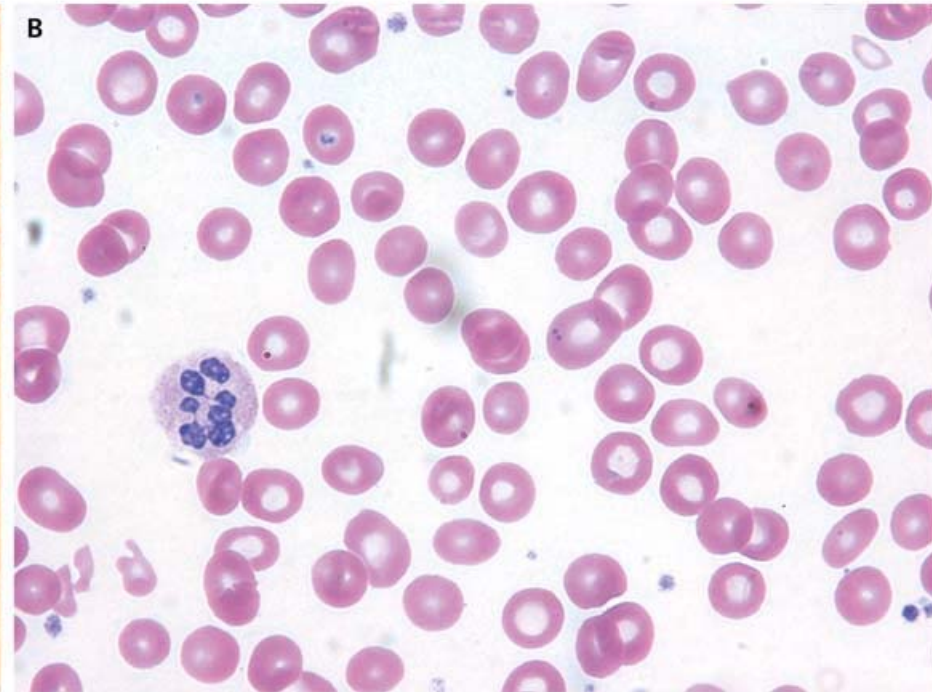
Aclorhidria
Hipergastrinemia
Anemia

* ¿Por qué aumenta
la gastrina?

Déficit Factor Intrínseco

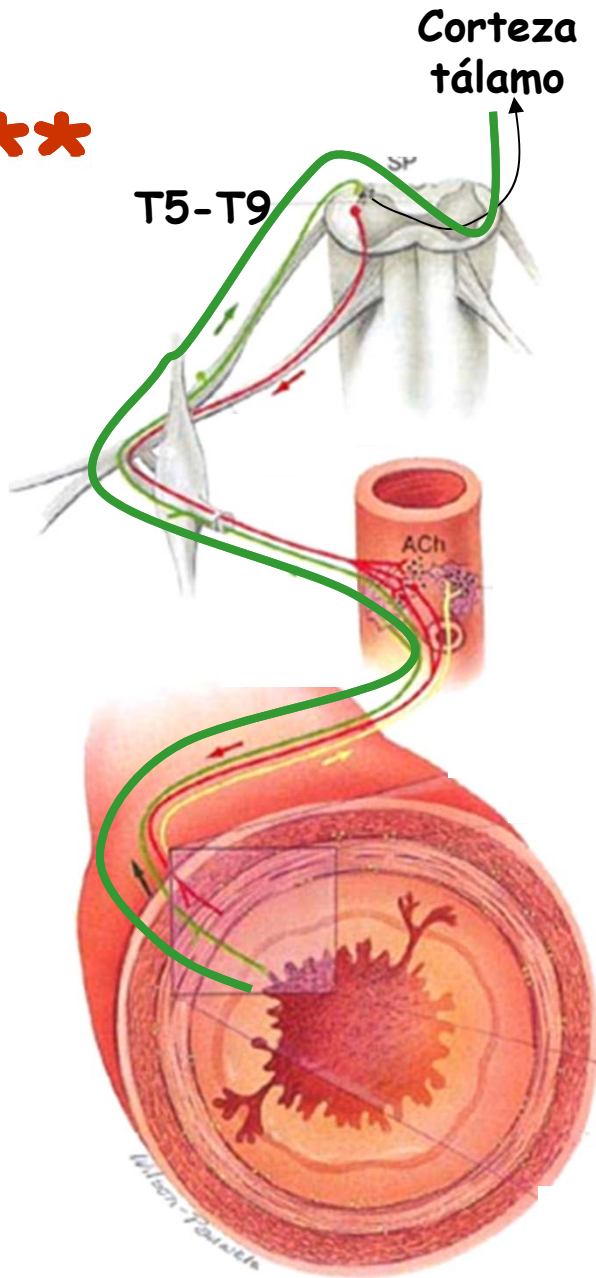


Déficit Vitamina B12
postgastrectomía
Glositis

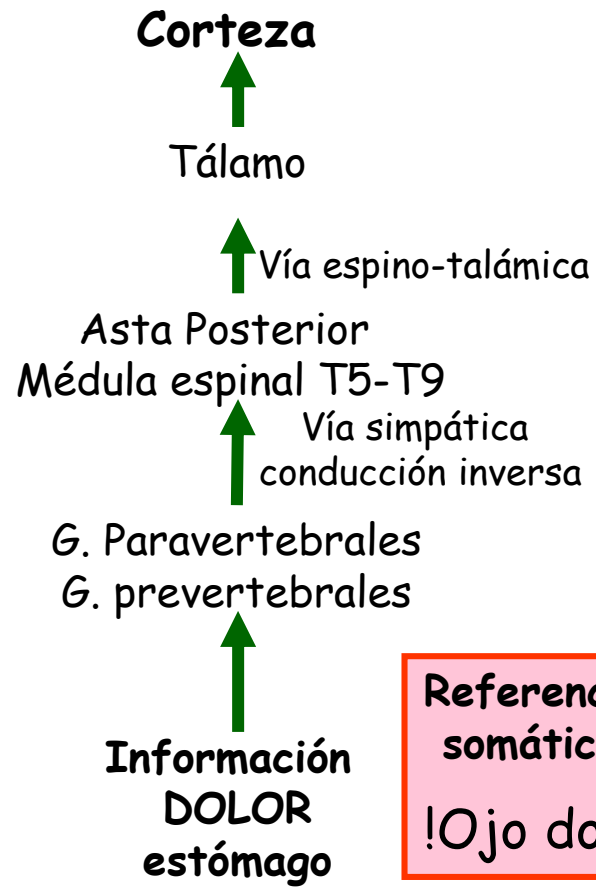


Anemia megaloblástica

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



Dolor abdominal T5-T9



Referencias a estructuras
somáticas T5-T9!!

!Ojo dolor coronario!!



IV. PATOLOGÍA

Reflejo 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 necesariamente patología GI
- * Es REFLEJO protector, desencadenado por muchos factores, por Ej.:
Distensión e Irritación GI*
- * Integrado en el centro del vómito en el bulbo

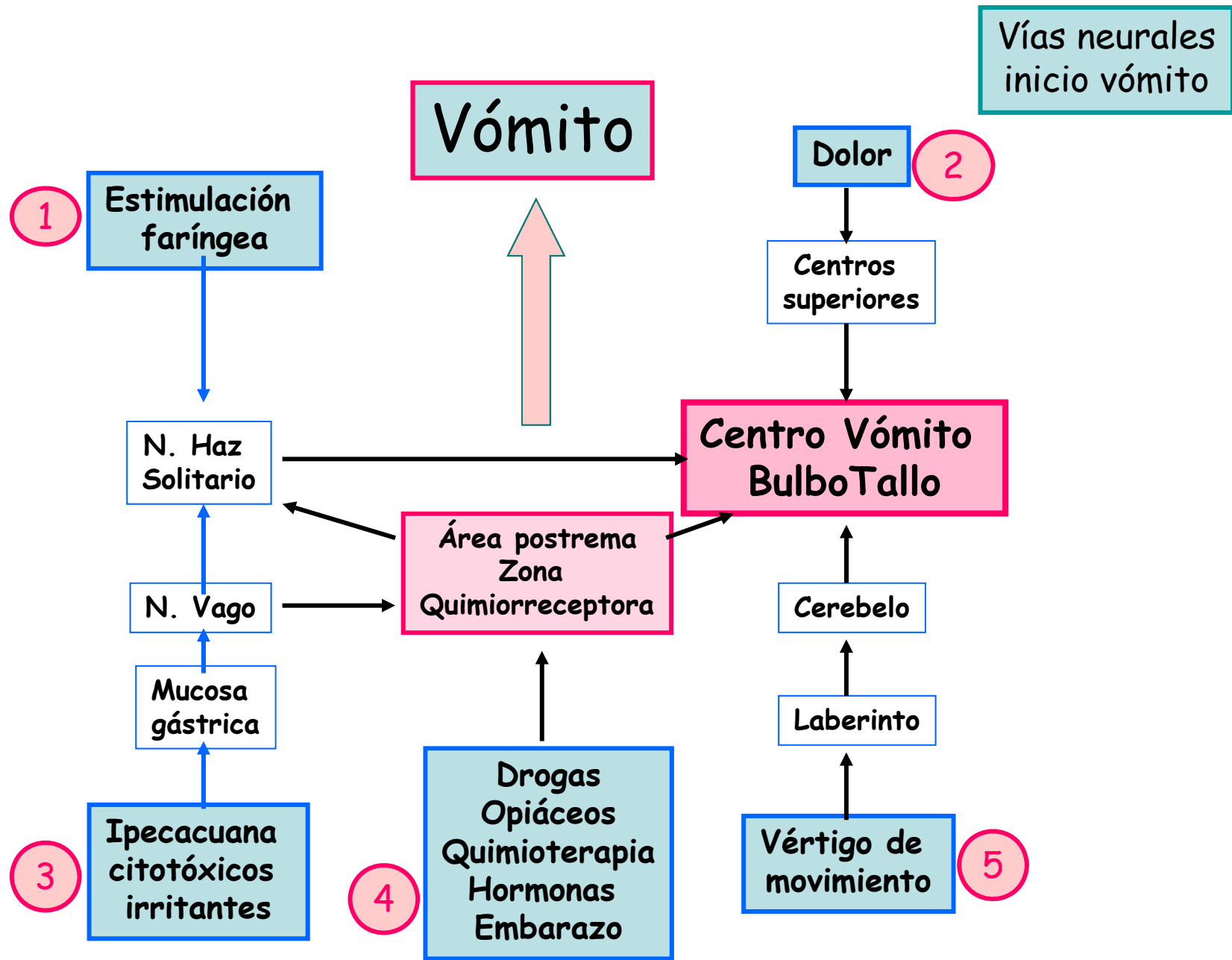


Reflejo
Vómito

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





Reflejo Vómito

Entrada

Muchos estímulos

Centro

Centro Vómito
Formación reticular lateral
Centro Quimiorreceptor

Tallo-BULBO

Salida



Respuestas MOTORAS SOMÁTICAS
Postura: arcadas
Cierre glotis X par
Cierre nasofaringe V par

Respuestas MOTORAS AUTONÓMICAS
SNE: Antiperistaltismo
Parasimpático: lagrimeo, salivación
Simpático: midriasis, palidez, sudación, aumento FC, FR, "mareo"

Vómito

Prodromos al vómito



- **Activación Corteza**
Náusea
- **Activación SNA**
 - * **Simpático**
Midriasis
Palidez
Sudación
Aumento FC y FR
Disminución pCO₂
Mareo
 - * **Parasimpático**
Salivación profusa
Lagrimo

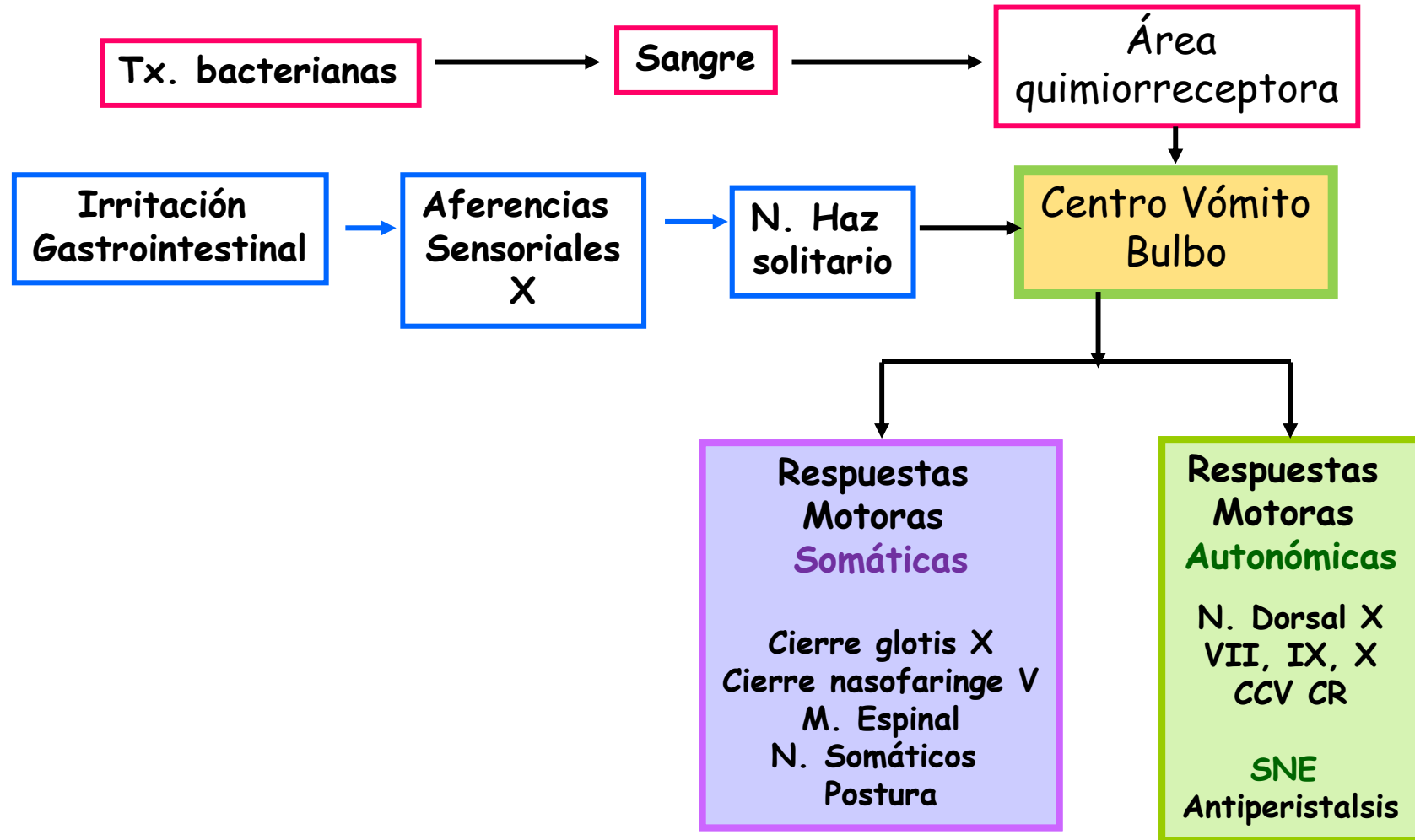


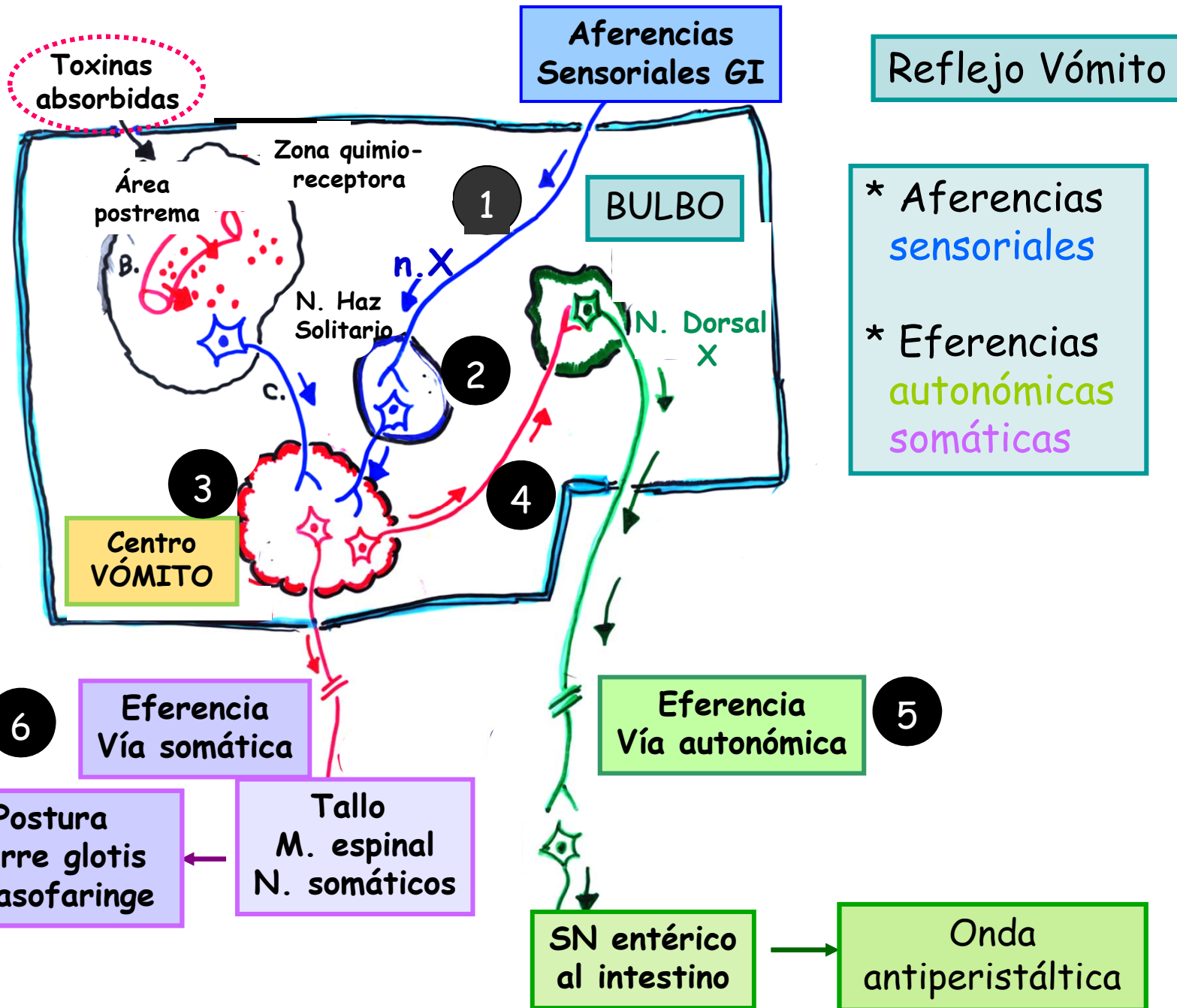
Antiperistalsis
Cierre píloro

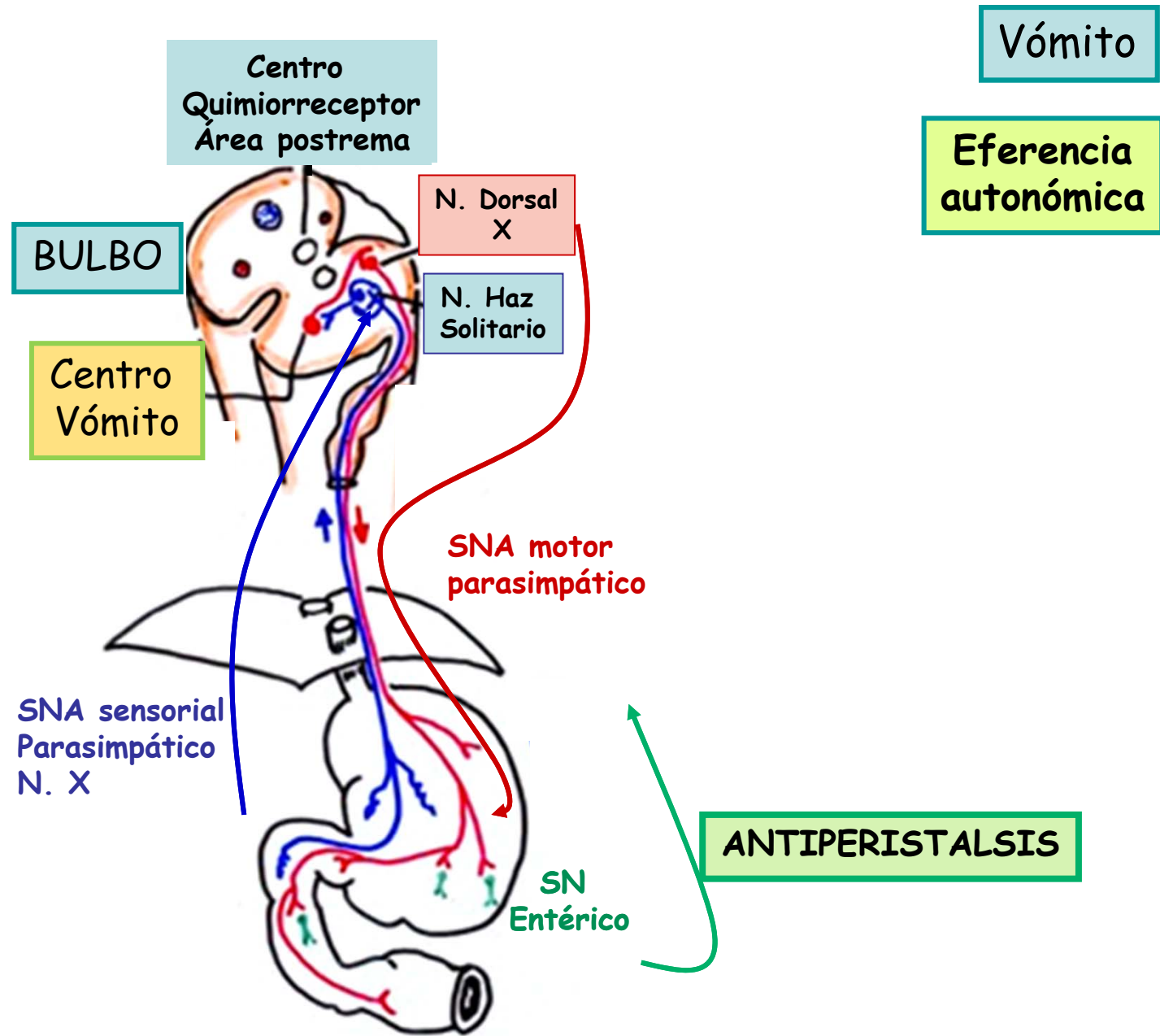
Aumento presión
intraabdominal
Respiración fija

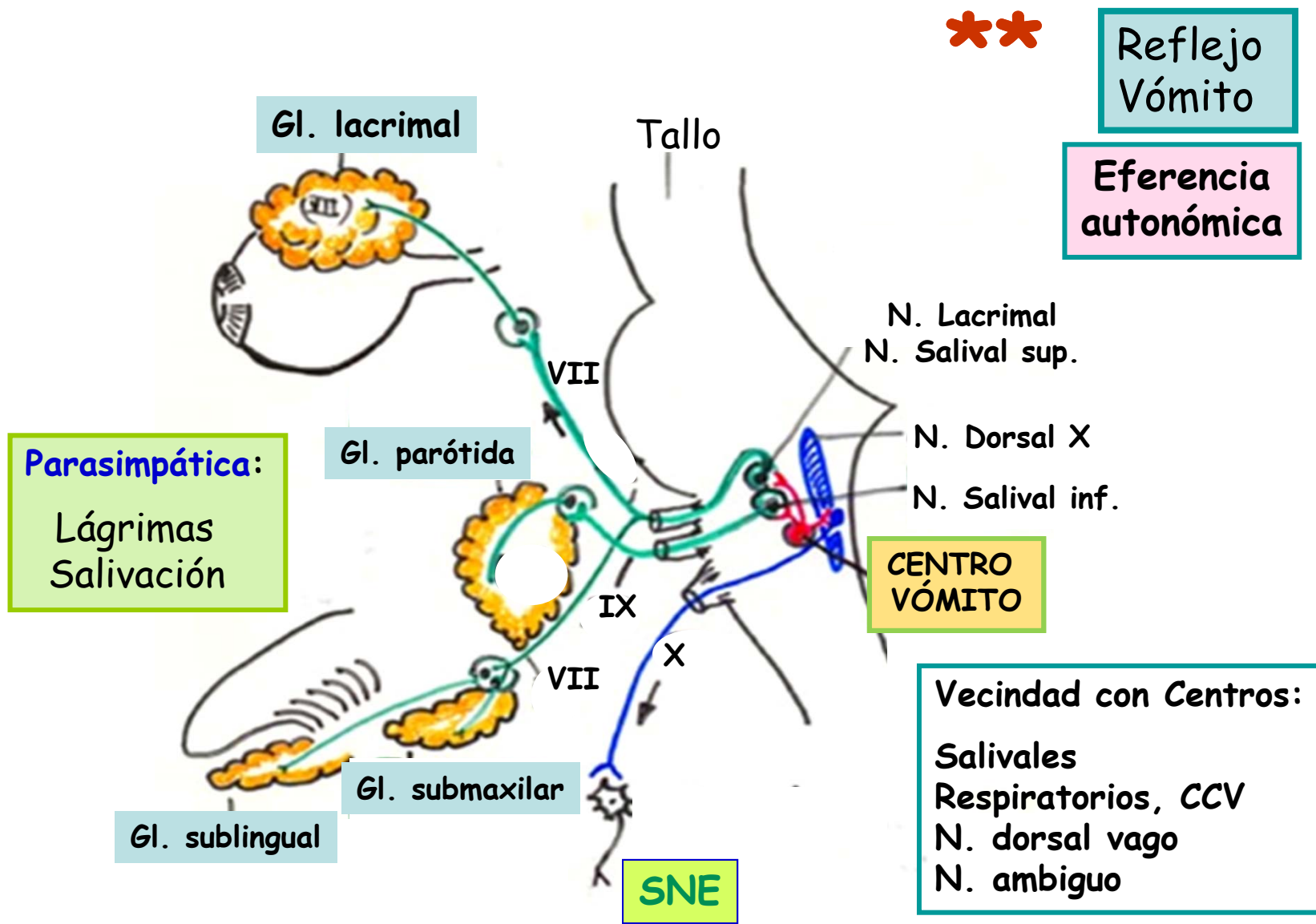
Reflejo Vómito

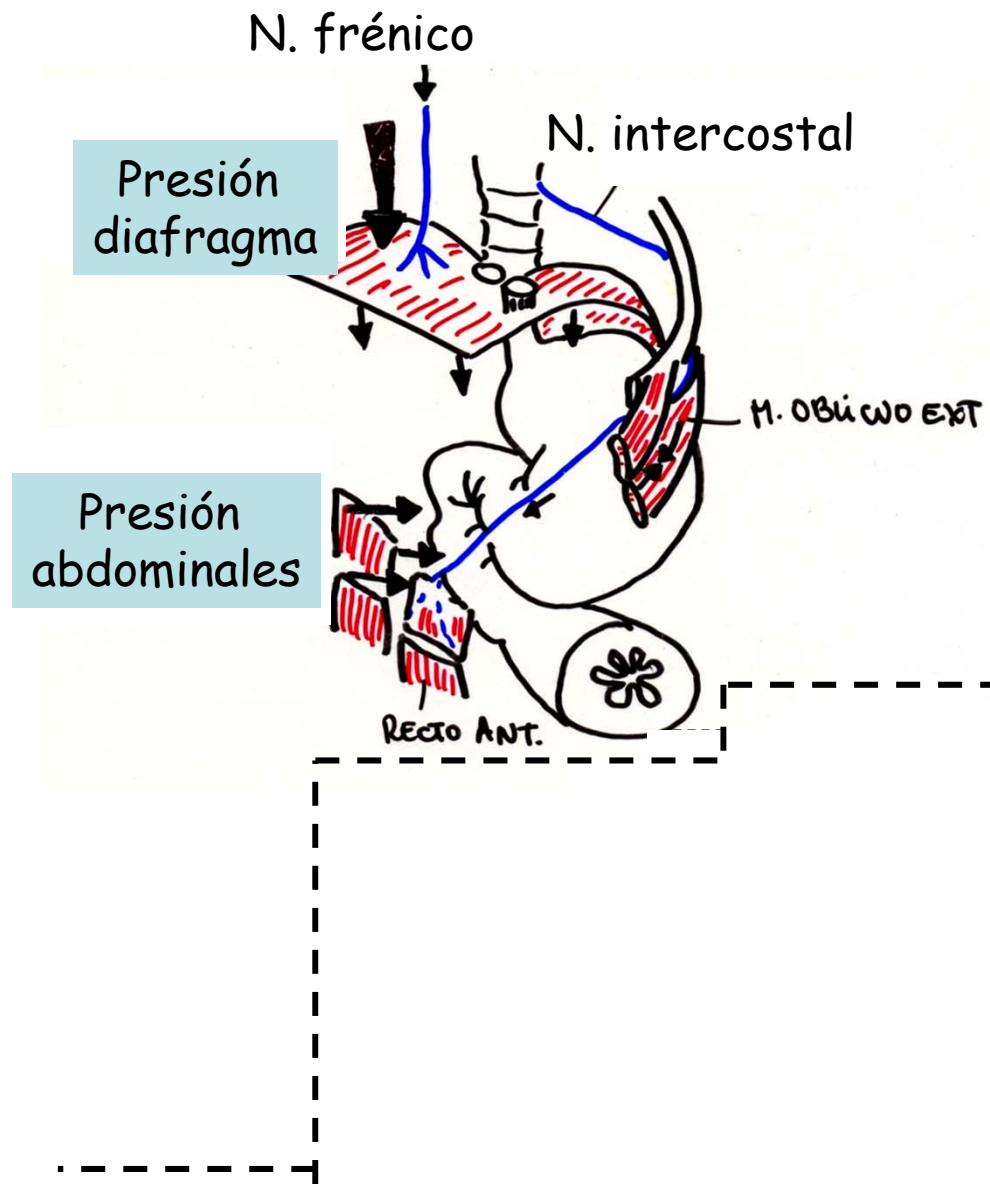
*** Caso Victoria









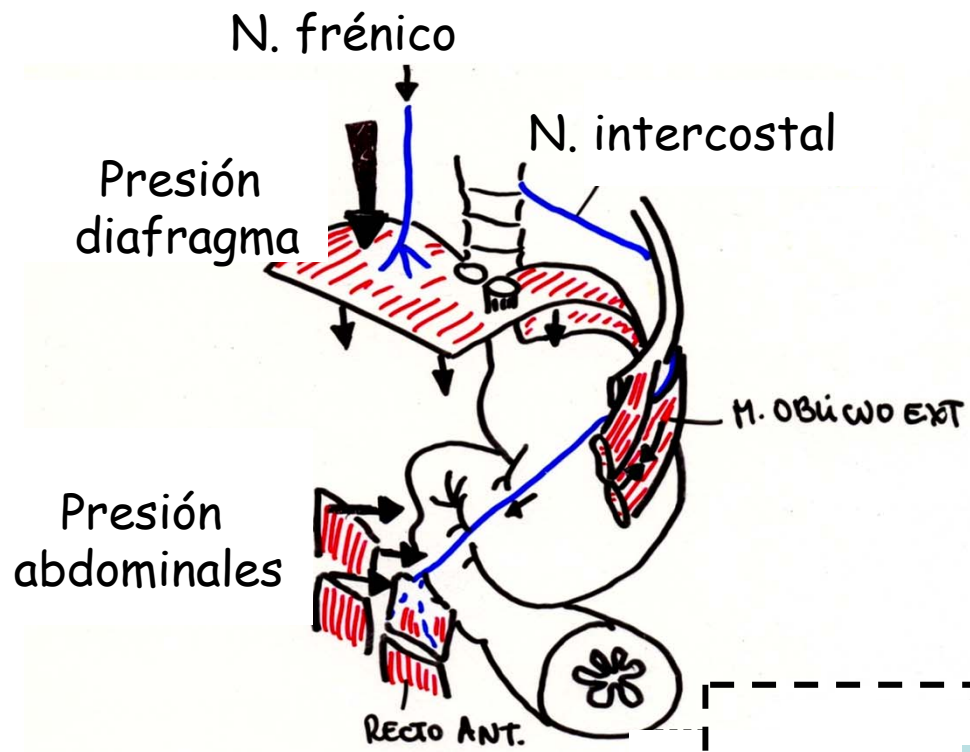


Vómito

Eferencia somática

POSTURA Arcadas





Vómito

Eferencia somática

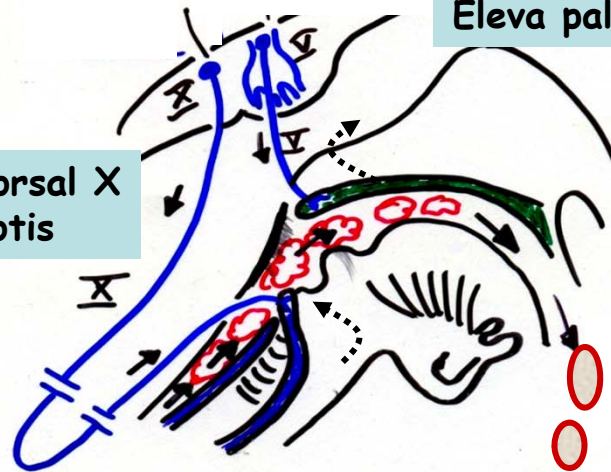
POSTURA Arcadas



N. Trigémino
Eleva paladar blando

N. Ambiguo dorsal X
Baja Epiglotis

CIERRE
Nasofaringe
Glottis



Reflejo
Vómito
Eventos

Contracción
diafragma,
intercostales y
abdominales

8. Vómito se
expulsa por
boca

1. Peristalsis
retrógrada

2. Píloro
se cierra

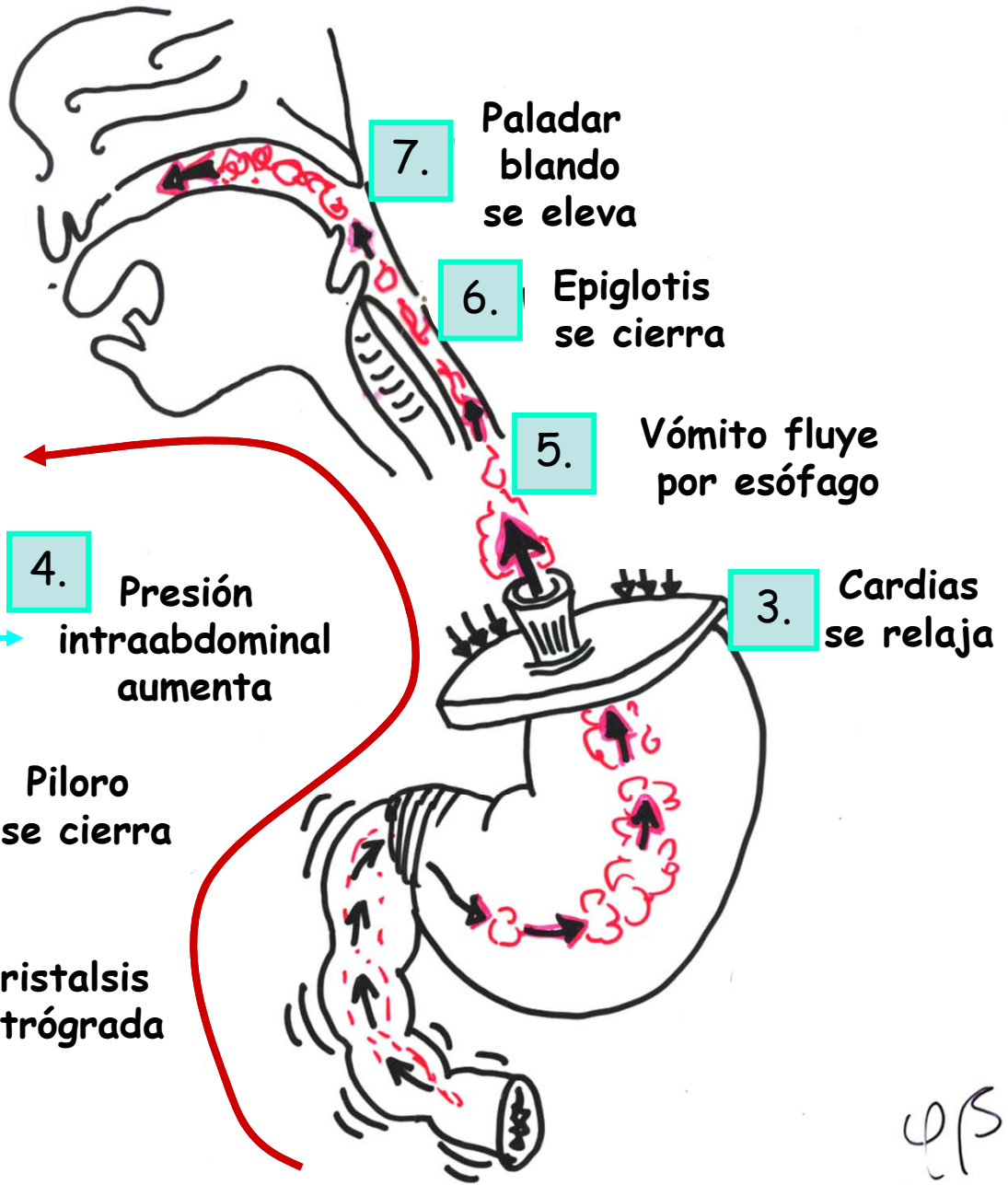
4. Presión
intraabdominal
aumenta

7. Paladar
blando
se eleva

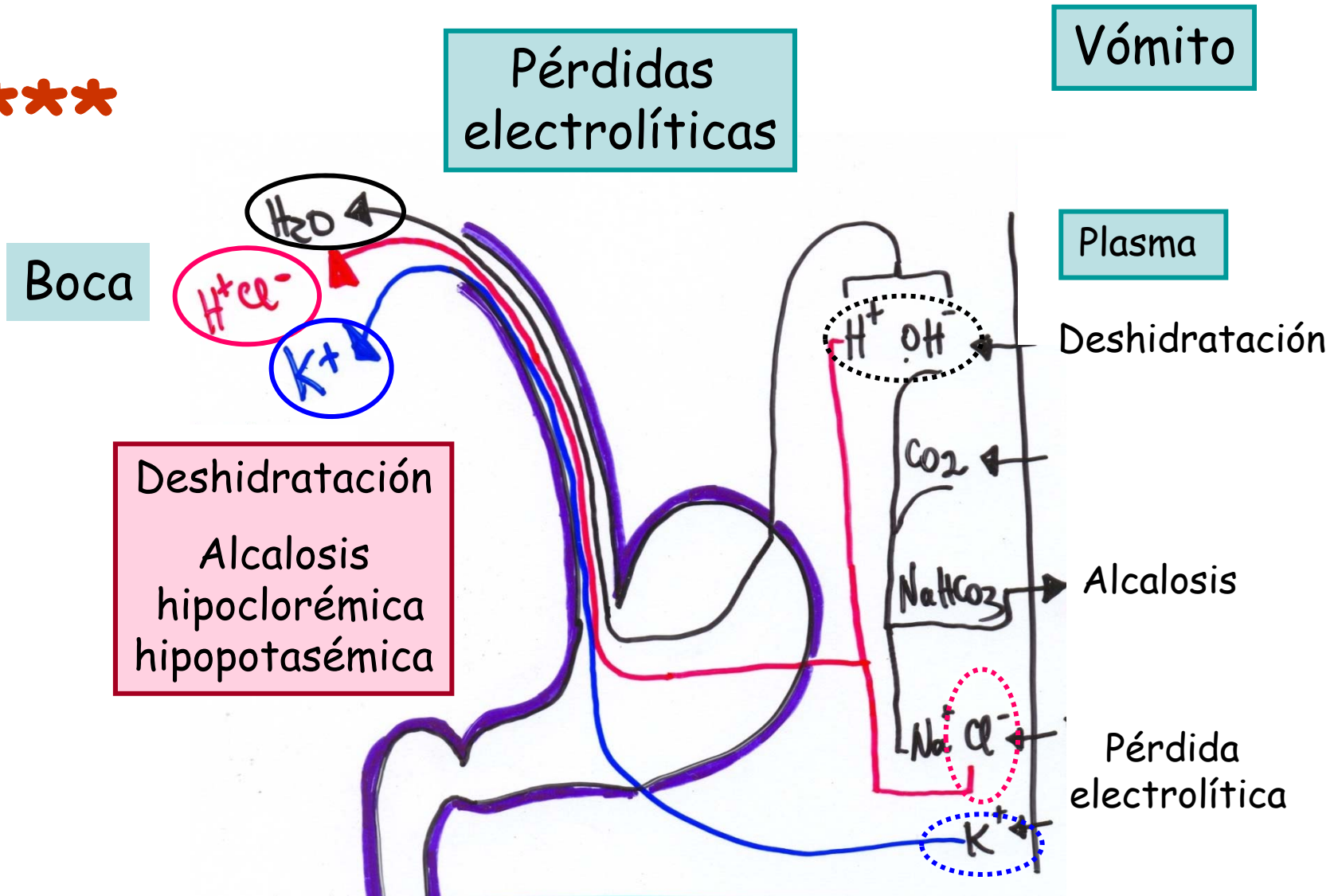
6. Epiglotis
se cierra

5. Vómito fluye
por esófago

3. Cardias
se relaja



eps



Fisiología del Aparato Digestivo

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