

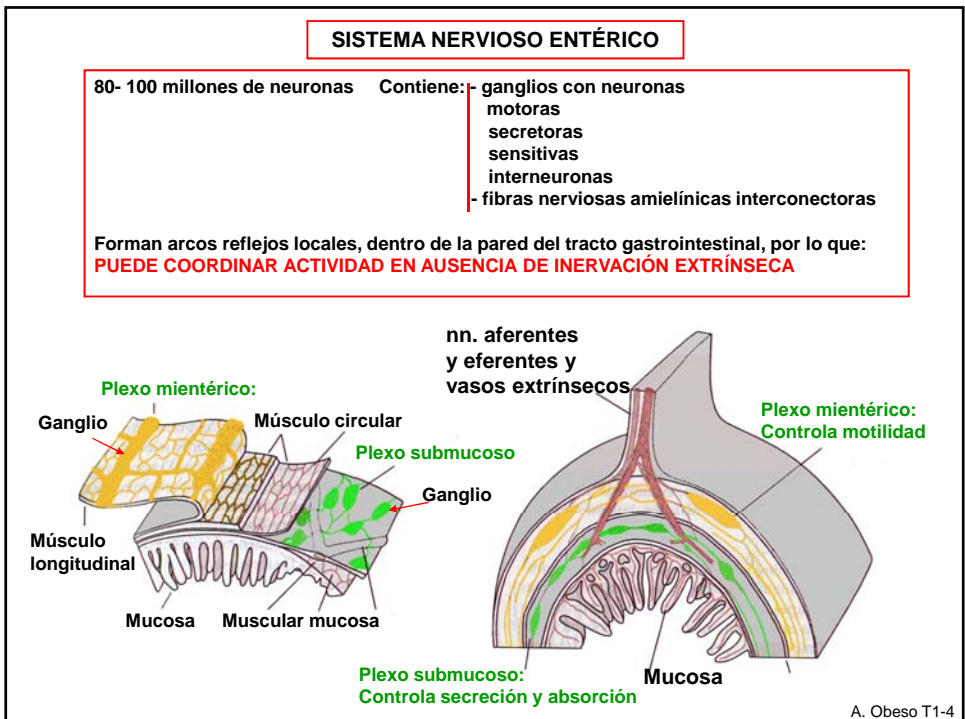
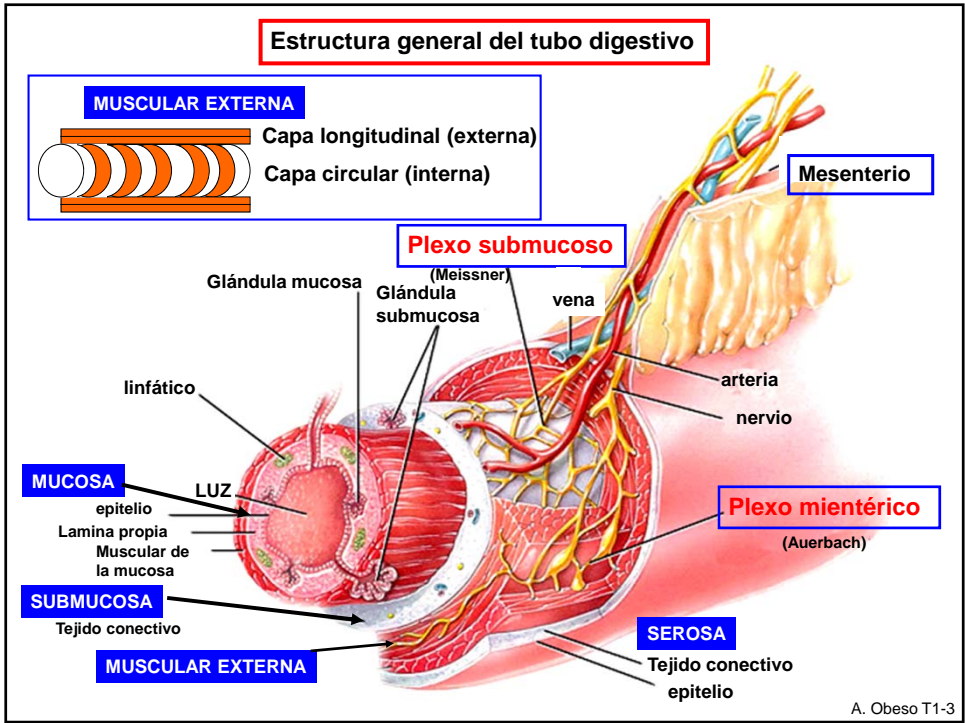
**Funciones generales del aparato digestivo**

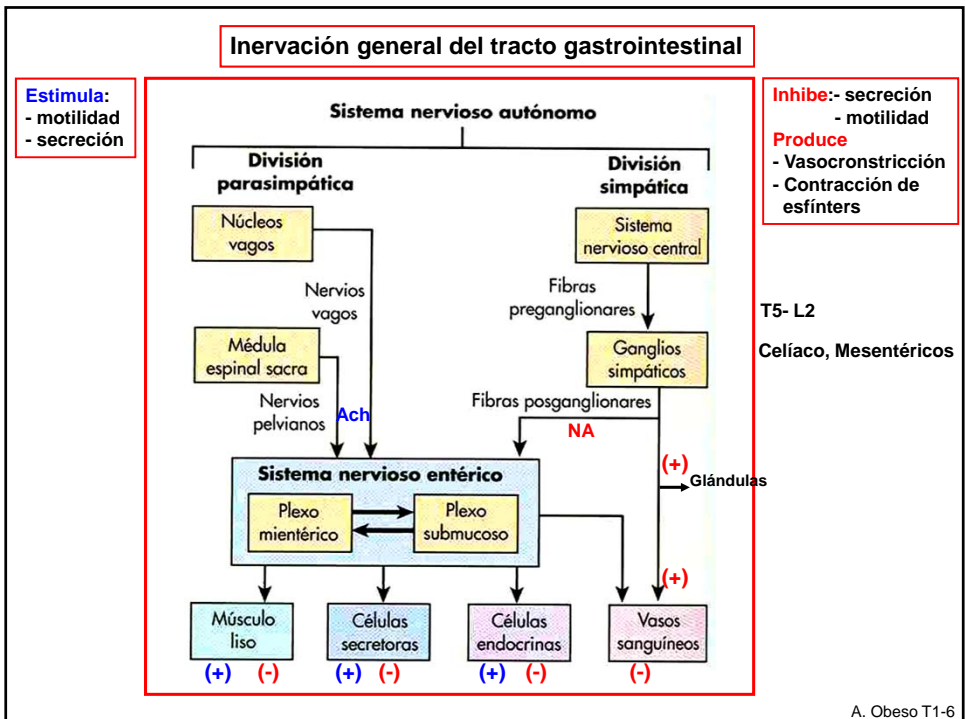
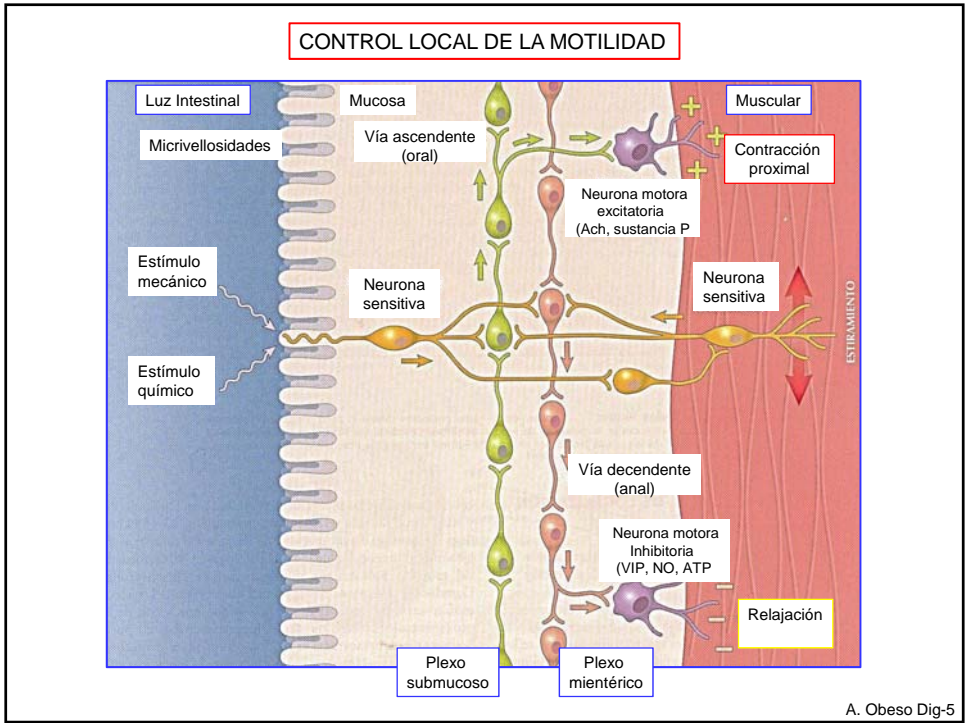
**Objetivo último:** suministrar de forma continua nutrientes, agua y electrolitos al organismo

Para cumplir este objetivo realiza las **funciones** de **digestión y absorción** de sustancias alimenticias y moléculas nutrientes.

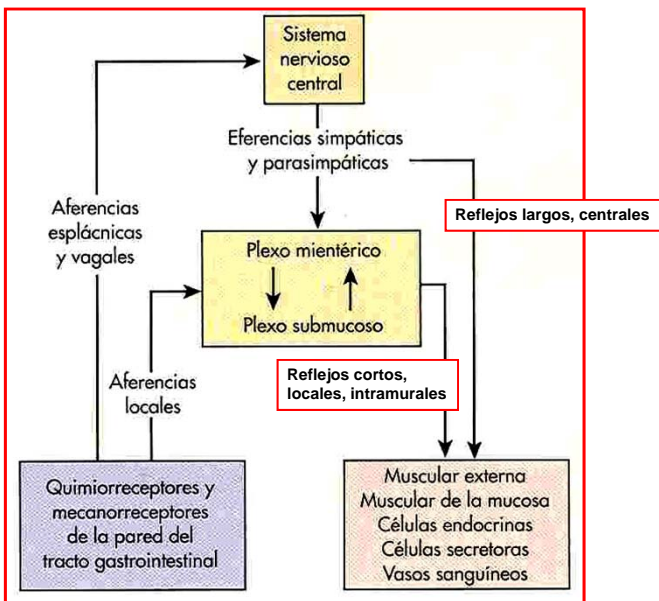
El aparato digestivo realiza estas funciones mediante las siguientes **actividades**:

1. La **Motilidad**: tritura, mezcla y propulsa los alimentos (digestión mecánica)
2. La **Secreción** de jugos por las glándulas asociadas que contienen enzimas
3. La **Digestión**: procesos fundamentalmente químicos (enzimas) que degradan los alimentos a moléculas que puedan ser absorbidas
4. La **Absorción**: mecanismos específicos por los que las moléculas nutrientes atraviesan la pared intestinal y llegan a sangre (80% primer metro intestinal)
5. Los componentes no útiles, no absorbidos progresan hasta el recto y serán **defecados**





**Control reflejo del tracto gastrointestinal**  
**Vías reflejas locales y centrales en el aparato digestivo**



A. Obeso T1-7

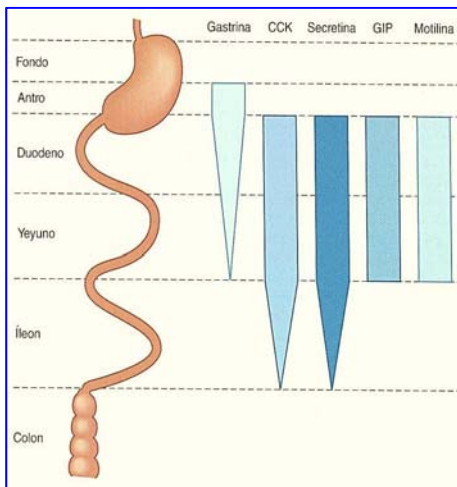
**Neurotransmisores y Neuromoduladores del Sistema Nervioso Entérico**

**Recuadro 32-1** Sustancias confirmadas o propuestas como neurotransmisoras y neuromoduladoras del sistema nervioso entérico

- Acetilcolina ← Ach
- Ácido γ-aminobutírico
- Adenosina trifosfato ← ATP
- Colecistocinina
- Dinorfina y péptidos relacionados
- Enkefalina y péptidos relacionados ←
- Galanina ←
- Neuropéptido Y ←
- Noradrenalina ←
- Óxido nítrico ← NO
- Péptido intestinal vasoactivo VIP ←
- Péptido liberador de gastrina (bombesina) GRP ←
- Péptido relacionado con el gen de la calcitonina CGRP ←
- Serotonina (5-hidroxitriptamina) ←
- Somatostatina **Hormona**
- Taquicinas (sustancia P, neurocinina A, neuropéptido K, neuropéptido Y)

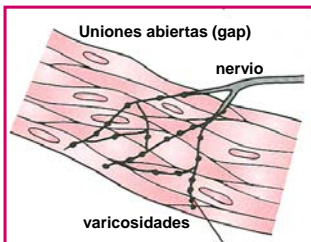
**Hormonas Gastrointestinales**

Localización células endocrinas que sintetizan hormonas

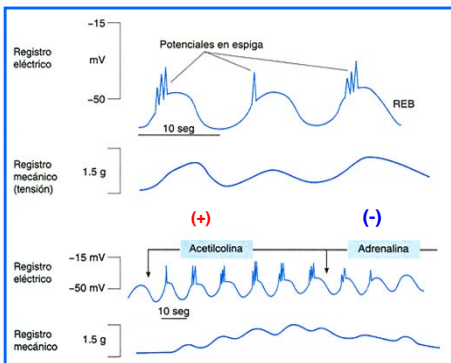
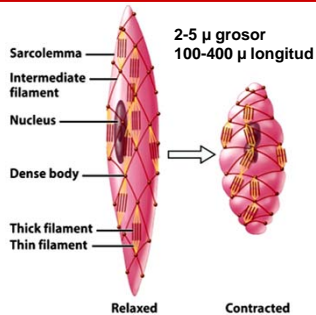


A. Obeso T1-8

**Características del músculo liso intestinal. Musculo liso unitario o Sincitial. Acoplado eléctricamente**



Musculo liso unitario o Sincitial. Acoplado eléctricamente



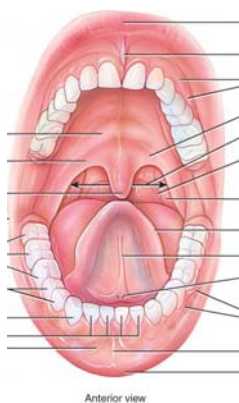
-Em = -40, -80mV, oscilante, muy dependiente de la bomba de Na/K (-20mV)

-Frec = 3 osc./min. estómago  
12 osc/min. duodeno  
8 osc/min. ileon

-Control actividad motora intestinal: regulación  
- nerviosa ( reflejos distensión)  
- hormonal: endocrino y paracrina  
de las ondas lentas y de los potenciales de acción

A. Obeso T1-9

**MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO, LA MASTICACIÓN**



INICIO VOLUNTARIO  
COMPONENTE REFLEJO

FRAGMENTA  
TRITURA MEZCLA  
LUBRICA

4 Incisivos  
2 Caninos  
4 Premolares  
6 Molares

En cada maxilar

La masticación activa de forma refleja la secreción de:

Saliva  
Jugo gástrico  
Jugo Pancreático

fuerza ejercida puede llegar a 25 kg en los incisivos y a 100 kg en los molares.

INICIO DIGESTIÓN ENZIMÁTICA  
- Amilasa salival (rompe almidón)  
- Lipasa lingual

A. Obeso T1-10



### FASES DE LA DEGLUCIÓN

#### Fase Oral, voluntaria

- Lengua lleva el bolo en posición posterior
- Oclusión mandíbula
- Cierre labios
- Inhibición de respiración

#### Fase Faríngea (I)

- Paladar blando hacia arriba
- Se eleva la laringe
- Cuerdas vocales se aproximan y se cierra la glotis

#### Fase Faríngea (II)

- Relajación EES
- Relajación inicio del esófago
- Contracción de los músculos de la faringe: constrictor superior, medio e inferior

#### Fase Esofágica

- Cierre EES
- Onda Peristáltica Primaria
- Onda Peristáltica Secundaria

A. Obeso T1-12

### Presiones en distintos tramos de la deglución: onda peristáltica esofágica primaria

#### ESFINTERES:

- zonas de alta presión, separan compartimentos
- EES Y EEI se relajan al inicio de la deglución y el EEI permanece relajado durante toda la deglución

#### - Control nervioso y hormonal EEI:

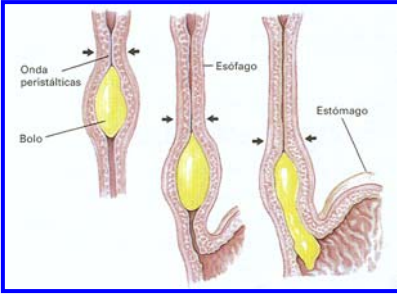
- Sustancia P (+)
- Simpático (+)
- Vago (++)
- Motilina (+)
- DA (-)
- VIP (-)
- Histamina (+, -)

- la presión abdominal evita el reflujo

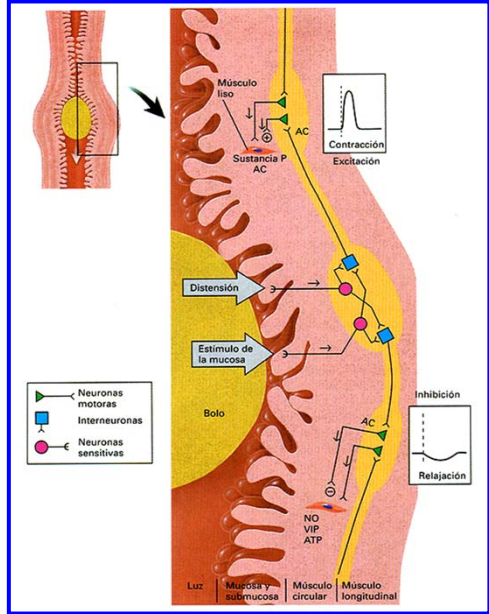
#### Onda peristáltica secundaria

A. Obeso T1-13

**Onda peristáltica en el cuerpo del esófago**



- La estimulación en una zona de la pared del esófago crea un anillo de contracción que se desplaza hacia delante
- El estímulo habitual para el peristaltismo es la distensión del tubo digestivo, pero tb: irritación química o física del epitelio y señales nerviosas parasimpáticas
- Se precisa un plexo mientérico normal

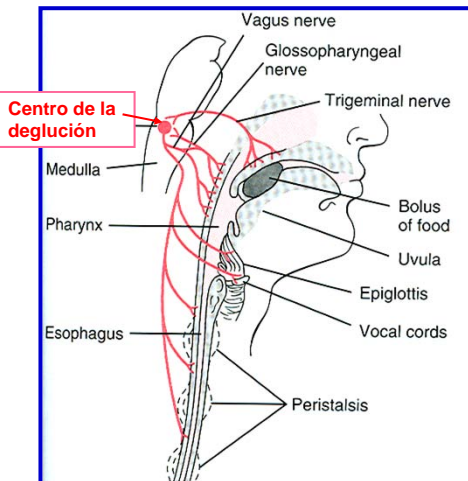


A. Obeso T1-14

**CONTROL DE LA DEGLUCIÓN. EL REFLEJO DE LA DEGLUCIÓN**

Inicio por estímulo de: - pilares anteriores y posteriores  
 Receptores en - paladar blando y úvula  
 - paredes posteriores de faringe  
 - epiglottis

La anestesia de estas zonas reflexógenas inhibe la deglución



Receptores  
 Aferencias sensoriales  
 - Trigémimo, Facial  
 - Glossofaríngeo  
 - Vago  
 - Hipogloso

CENTRO DE LA DEGLUCIÓN  
 (núcleos bulbares)

Eferencias desde N. Motores  
 - Trigémimo, Facial  
 - Glossofaríngeo  
 - Vago  
 - Hipogloso

Musculatura de la faringe y del esófago  
 (de forma secuencial)

A. Obeso T1-15

## Disfagias

### Alteraciones de la deglución

**Fase Bucal:** paladar hendido  
inflamaciones

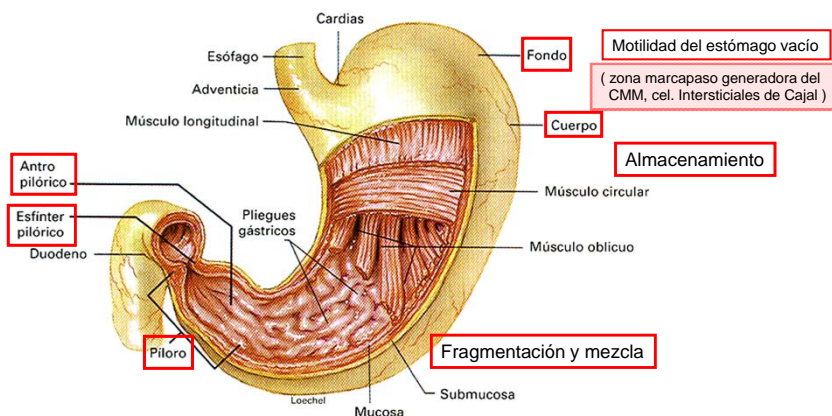
**Fase Faringea:** faringitis, amigdalitis  
parálisis músculos faringeos – poliomielitis, difteria  
tumores laringeos  
anestesia

**Fase Esofágica:**

- **acalasia** : el EEI no se relaja adecuadamente
- **calasia** : el EEI no se cierra adecuadamente (reflujo GE)
- **espasmos esofágicos difusos** que pueden ser dolorosos

A. Obeso T1-16

### El estómago, características generales



**Inervación:**  
intrínseca, por los plexos intramurales  
  
extrínseca, parasimpática, vago, Ach (+)  
simpática, esplacnicos, NE (-)  
  
sensitiva, vago y esplacnicos

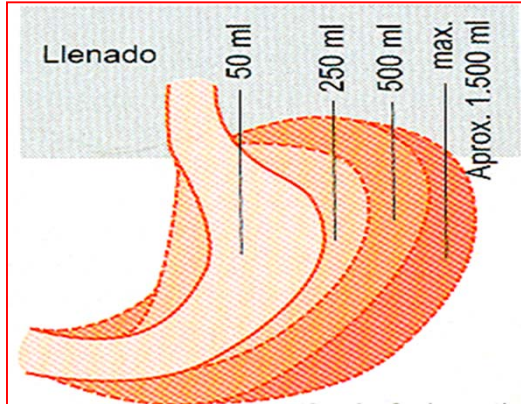
**Funciones generales del estómago:**

- almacenamiento, trituración mecánica de alimento
- mezcla con jugos
- digestión química (CIH, pepsina, lipasa)
- vaciamiento controlado
- factor intrínseco

A. Obeso T2-1



Llenado del Estómago



RELAJACIÓN RECEPTIVA DE LLENADO:

Aumento de volumen asta 1.5 litros sin aumento de tensión. (FONDO Y PARTE DEL CUERPO)

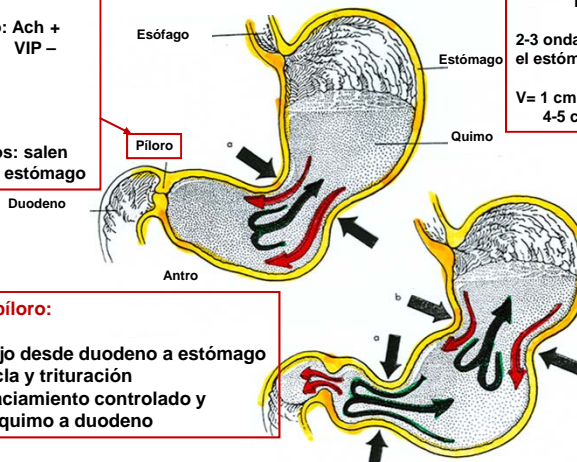
Las fibras vagales responsables de esta respuesta liberan VIP como transmisor

A. Obeso T2-2

Movimientos del estómago lleno: Trituración, Mezcla y Vaciamiento del estómago.

**Contracción Tónica:**  
 Simpático +  
 Parasimpático: Ach +  
 VIP -  
 CCK +  
 Secretina +  
 GIP +  
 Agua y líquidos: salen  
 fácilmente del estómago

Onda peristáltica del estómago,  
 F= 3 ondas/min.  
 2-3 ondas simultáneas recorriendo  
 el estómago  
 V= 1 cm./seg. en el cuerpo  
 4-5 cm./seg. en el antro



**Funciones del píloro:**

- Evitar el reflujo desde duodeno a estómago
- Facilitar mezcla y trituración
- Permite un vaciamiento controlado y adecuado de quimo a duodeno

Retropulsión del contenido gástrico- trituración mecánica

A. Obeso T2-3

**B. Secuencia de motilidad gástrica**

1. El estómago se llena. Una onda peristáltica leve (A) se ha iniciado en el antro y se desplaza hacia el píloro. Los contenidos gástricos son impulsados y refluyen de vuelta hacia el cuerpo del estómago.
2. La onda (A) se desvanece al no abrirse el píloro. En la incisura se origina una onda más potente (B) que de nuevo exprime los contenidos gástricos en ambas direcciones.
3. El píloro se abre cuando lo alcanza la onda (B). El bulbo duodenal se llena y parte de los contenidos pasan a la segunda porción del duodeno. Se inicia una onda (C) inmediatamente por encima de la incisura.
4. El píloro está cerrado de nuevo. La onda (C) no consigue evacuar los contenidos. Una onda (D) se está originando más arriba en el cuerpo gástrico. El bulbo duodenal puede contraerse o puede permanecer lleno a medida que una onda peristáltica con origen inmediatamente distal a él vacía la segunda porción duodenal.
5. Ahora las ondas peristálticas se originan en porciones más proximales del estómago. Los contenidos gástricos se evacúan de forma intermitente. Los contenidos del bulbo duodenal son impulsados pasivamente hacia la segunda porción del duodeno a medida que aparece más contenido gástrico.
6. Entre 3 y 4 h más tarde el estómago está casi vacío. Una pequeña onda peristáltica vacía el bulbo duodenal con cierto grado de reflujos hacia el estómago. El duodeno presenta peristaltismo reverso y anterógrado.

Horas: 12, 11, 10, 9, 8, 7, 6, 5

JOHN A. CRAIG

A. Obeso T2-3 bis

**Control del vaciamiento gástrico**

A) **Volumen del contenido gástrico:** a mayor volumen mayor velocidad de vaciamiento

B) **Características del quimo que llega al duodeno:** factores duodenales

```

    graph TD
        E[Efector contracción gástrica] -- (-) --> F[Efecto Vaciación gástrica]
        Q[QUIMO en duodeno] -- (-) --> F
        N[Hormonal] -- (-) --> F
        R[Nerviosa - reflejos entero gástricos] -- (-) --> F
        C[Corto] -- (-) --> E
        L[Largo] -- (-) --> E
    
```

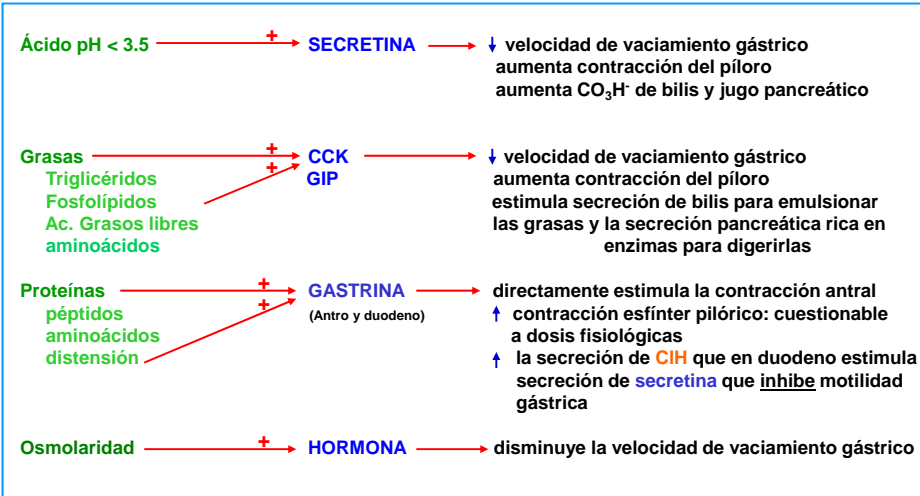
**Control vía nerviosa: reflejos**

```

    graph TD
        D[DUODENO] -- Aferencias --> SNC[SNE y SNC]
        D -- Eferencias locales y vagales --> E[Estómago]
        subgraph Inputs
            pH[Ácido pH < 3.5]
            Osm[Osmolaridad ↑]
            Dist[Cantidad (distensión)]
        end
        subgraph Receptors
            Mech[Mecano receptores]
            Osmo[Osmorreceptores]
            Chem[Quimiorreceptores]
        end
        Inputs --> Receptors
        Receptors --> D
        E -- (-) --> Vac[Vaciación gástrica]
    
```

A. Obeso T2-4

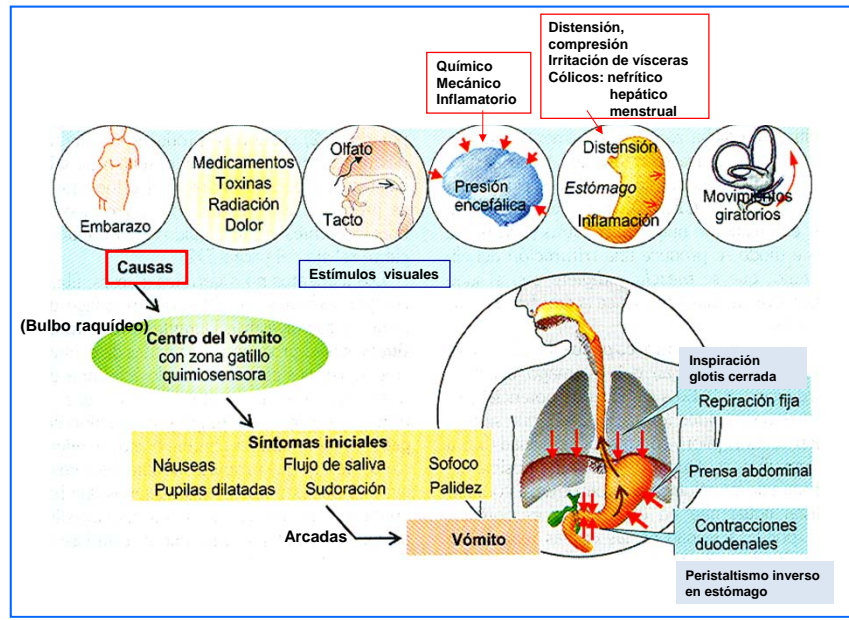
**Control hormonal del vaciamiento gástrico  
= en el duodeno =**



La velocidad del vaciamiento gástrico está limitada por la cantidad y características de quimo que llega a duodeno y que es capaz de procesar el intestino delgado

A. Obeso T2-5

**El vómito es un reflejo consistente en la expulsión del contenido gástrico (y a veces duodenal) desde el tubo digestivo por la boca**



A. Obeso T2-6

**Intestino Delgado:** - Longitud: 5- 6 m en el cadáver, se relaja y elonga 2,8 m en vivo

- Partes: duodeno (25 cm); yeyuno (40 %); íleon (55%)
- El quimo tarda 7-9 horas en recorrerlo



**Funciones:**

- mezcla de alimentos con secreciones y enzimas (**digestión**)
- movimientos de mezcla (**segmentación**) que facilitan el contacto del contenido con la mucosa intestinal (**absorción**)
- Avance neto del contenido en dirección caudal (**propulsión**)

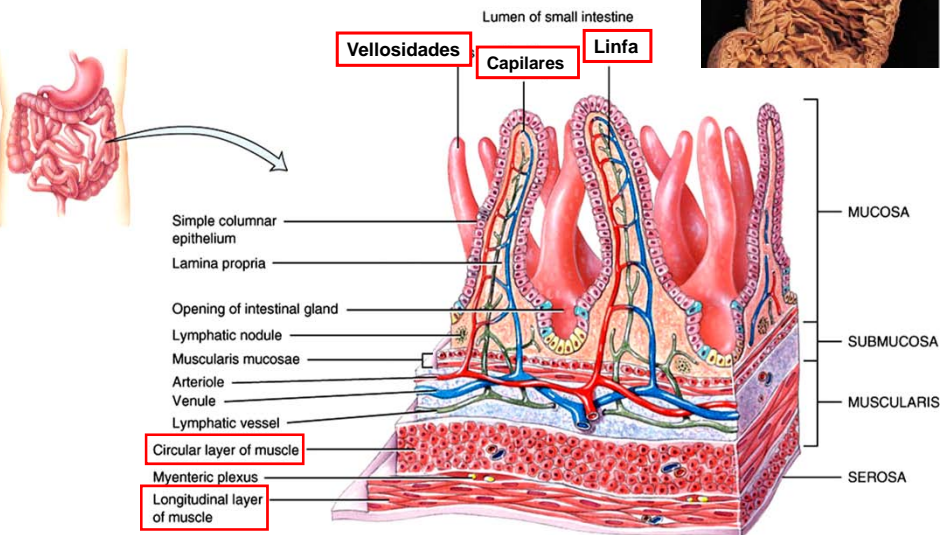
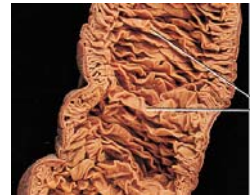
Digestión y Absorción: en duodeno y yeyuno, menos en íleon

**Inervación:**

- simpática y CA: ( - ) motilidad
- parasimpático y Ach ( + ) motilidad
- plexos intramurales (reflejos locales)

A. Obeso T3-1

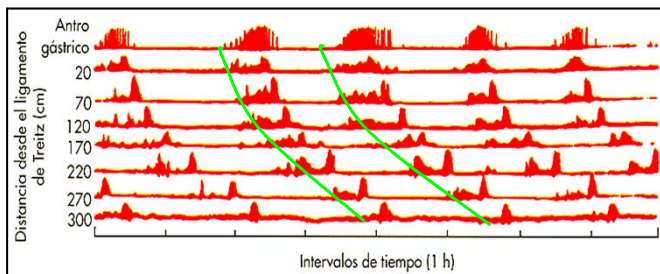
**Pared del Intestino Delgado:** pliegues  
vellosidades  
microvellosidades



A. Obeso T3-2

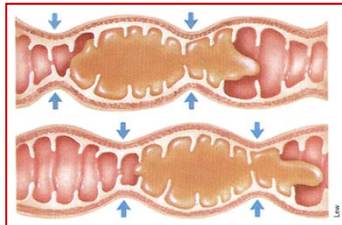
**Complejo mioeléctrico migratorio (CMM) en estómago e intestino delgado**

Motilina



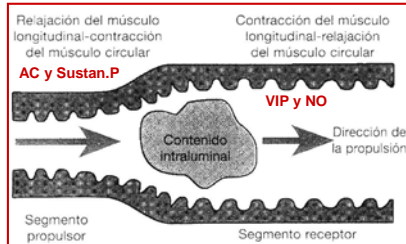
**Actividad contráctil del intestino delgado durante la digestión de alimentos**

**Movimientos de segmentación (reflejo)**



Frec.: 11- 12 contr./min. en duodeno  
8-9 contr./min. en ileon

**Movimientos de propulsión (reflejo peristáltico)**



A. Obeso T3-3

**Reflejos intestinales**

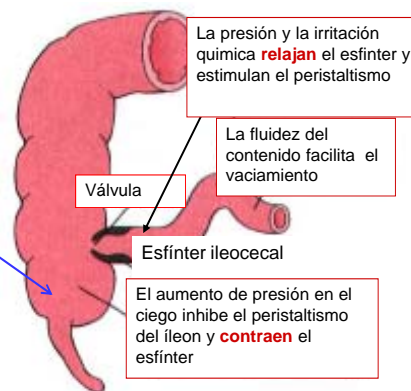
1. **Reflejo peristáltico o mientérico:** es intramural, hace avanzar el contenido intestinal en dirección oral-caudal, reflejo estimulante
2. **Reflejo intestino-intestinal:** la distensión exagerada de un segmento intestinal produce relajación del músculo liso y cese de la actividad contráctil, “íleo paralítico” o “íleo adinámico”, reflejo inhibitorio
3. **Reflejo gatro-ileal:** el aumento de la actividad motora y secretora del estómago ( la ingesta de alimentos ), aumenta la motilidad del íleon terminal, el cual se vacía en el ciego
4. **Reflejo gatro-cólico:** el aumento de actividad motora del estómago ( ingesta de comida ), produce aumento de actividad en colon (movimiento en masa, **reflejo de defecación** )

- 1 y 2 son reflejos cortos, locales o intramurales
- 3 y 4 son reflejos largos

A. Obeso T3-4



**EL CIEGO CONTROLA POR RETROACCIÓN EL ESFÍNTER ILEOCECAL**

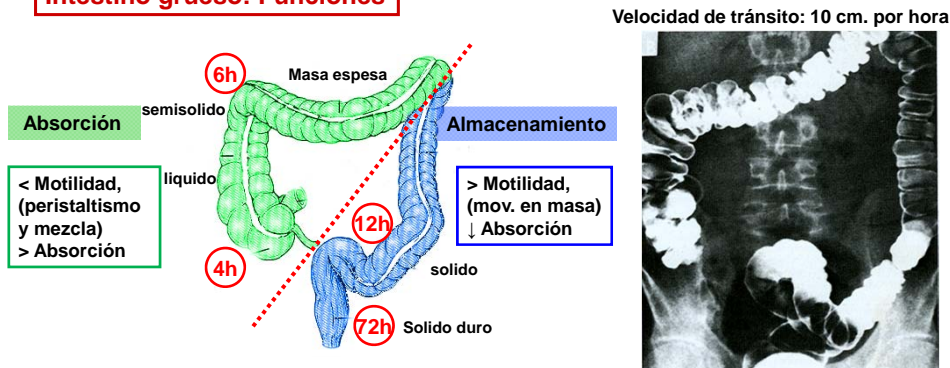


**Función del Esfíncter ileocecal**

- Evita el **reflujo** del contenido cecal del colon hacia el intestino delgado
- La válvula puede **resistir una presión** inversa de 50 a 60 cm de agua
- Habitualmente está **ligeramente contraído** salvo inmediatamente después de una comida (reflejo gastro-ileal)
- La resistencia al vaciamiento **prolonga la permanencia** del quimo en el íleon y facilita así su absorción
- Cada día llegar al ciego entre 500-1500 mililitros de contenido desde el íleon terminal al ciego.

A. Obeso T3-5

**Intestino grueso: Funciones**

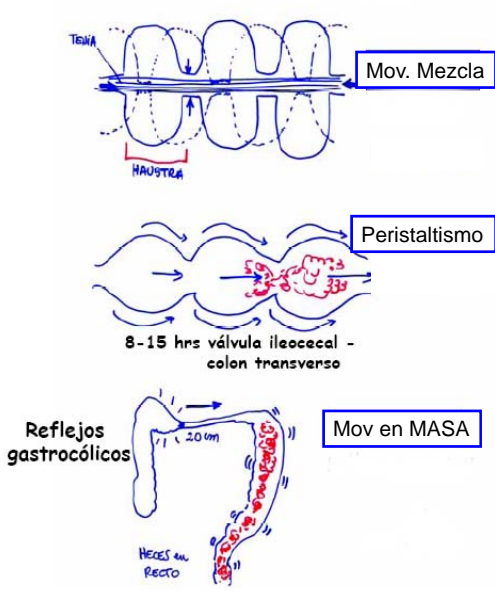


Velocidad de tránsito: 10 cm. por hora

- Inervación: simpática: plexos mesenterico superior e inferior, hipogástrico  
parasimpática: vago ( hasta colon transverso ) y nervios pelvicos
- El colon recibe diariamente 500-1500 ml de quimo , isotónico, y elimina 50-100 ml de H<sub>2</sub>O
- Válvula íleocecal: se relaja por onda peristáltica y se cierra por distensión del ciego (reflejos cortos intramurales)
- Movimientos en masa: 1- 3 al día; son reflejos largos (refl. gastro-cólico, refl. de la defecación)

A. Obeso T3-6

**Motilidad del Intestino Grueso**

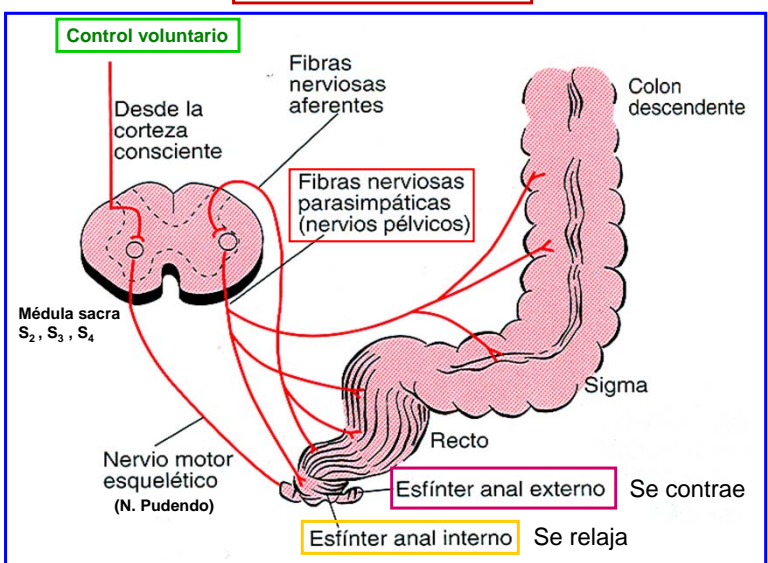


= Mov de segmentación  
**1. MEZCLA "ORDEÑO"**  
 MOVIMIENTOS **LENTOS!**  
 Absorción 1.5 a 0.1 L!

Muy lento, ondas peristálticas lentas

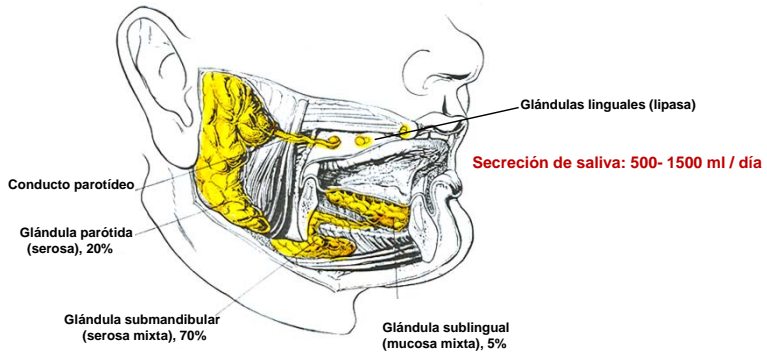
**2. PROPULSIÓN**  
 Reflejo gastro-cólico  
 Reflejo duodeno-cólico  
 Iniciado por el SNA  
 Si contenido fecal llega a sigma:  
 Reflejo defecación

**Reflejo de la Defecación**



**Inervación del esfínter anal interno:**  
 - Simpática: (+) mantiene el tono del esfínter, cerrado  
 - Parasimpática: (-) relajación del esfínter

**Glándulas Salivares, Secreción Salivar**

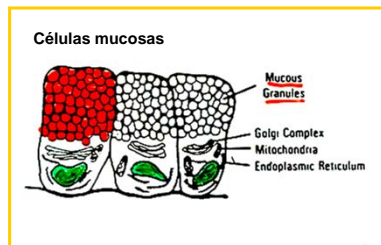
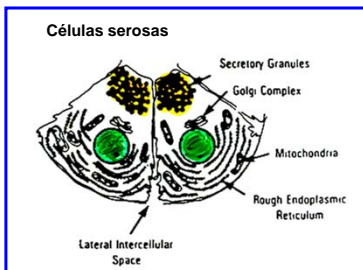
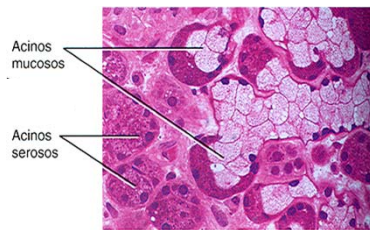
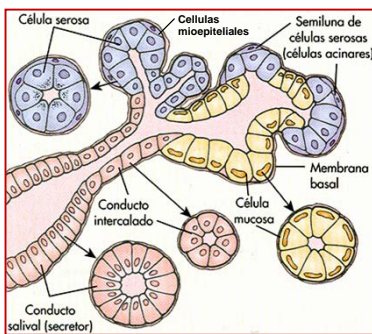


**Funciones de la saliva**

- Humidificar y lubricar los alimentos y la mucosa orofaríngea ( xerostomía o boca seca )
- Gustativa
- Protectora: de arrastre, es antibacteriana (lisozima, IgA)
- Digestiva:  $\alpha$ -amilasa (almidón, enlaces  $\alpha$ -1- 4 glucosídicos), pH optimo 7 ( 4 – 11 )  
lipasa lingual (triglicéridos, ac. grasos cadena media y larga), pH 2- 6.5

A. Obeso T4-1

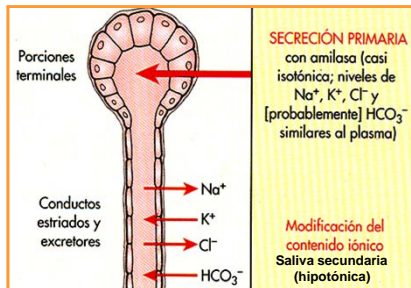
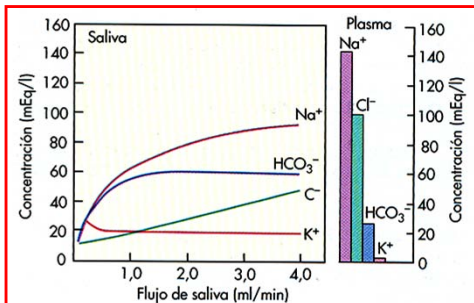
**Estructura Túbulo Acinar o Túbulo Alveolar de una Glándula Salivar Mixta (submandibular )**



A. Obeso T4-2

**Composición de la Saliva**

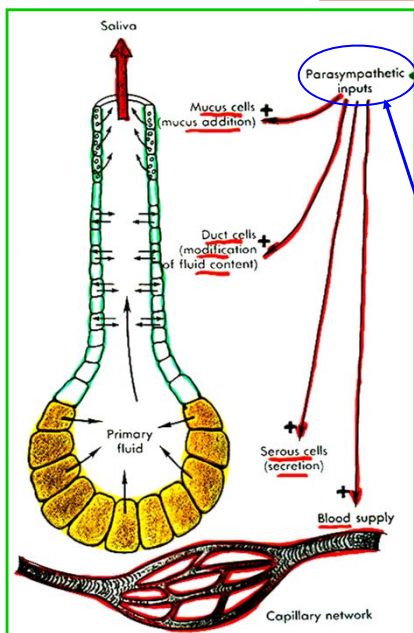
- Componente hidroelectrolítico: agua e iones
- Componente orgánico:  $\alpha$ - amilasa  
mucinas  
lisozima  
lipasa lingual
- pH  $\approx$  7, mas básico al aumentar la velocidad de secreción, puede llegar a pH 8
- La saliva humana es **siempre hipotónica**



- **Modificación de la saliva secundaria según la velocidad de secreción en la glándula parótida, serosa, (siempre es hipotónica), pero la tonicidad aumenta a medida que aumenta la velocidad de secreción**
- **Velocidad basal de secreción=0.3 - 0.5 ml/min. Na y Cl < que en plasma**  
**CO<sub>3</sub>H = que en plasma**

A. Obeso T4-3

**Control de la secreción salivar**



**Inervación de las glándulas salivares:**

- Simpática: fibras procedentes del GCS
- Parasimpática: ramas del n. facial (VII) y del glossofaríngeo (IX)

**La estimulación simpática:**

- aumenta la secreción (transitoria)
- vasoconstricción
- contracción cel. Mioepiteliales
- aumenta secreción de mucina

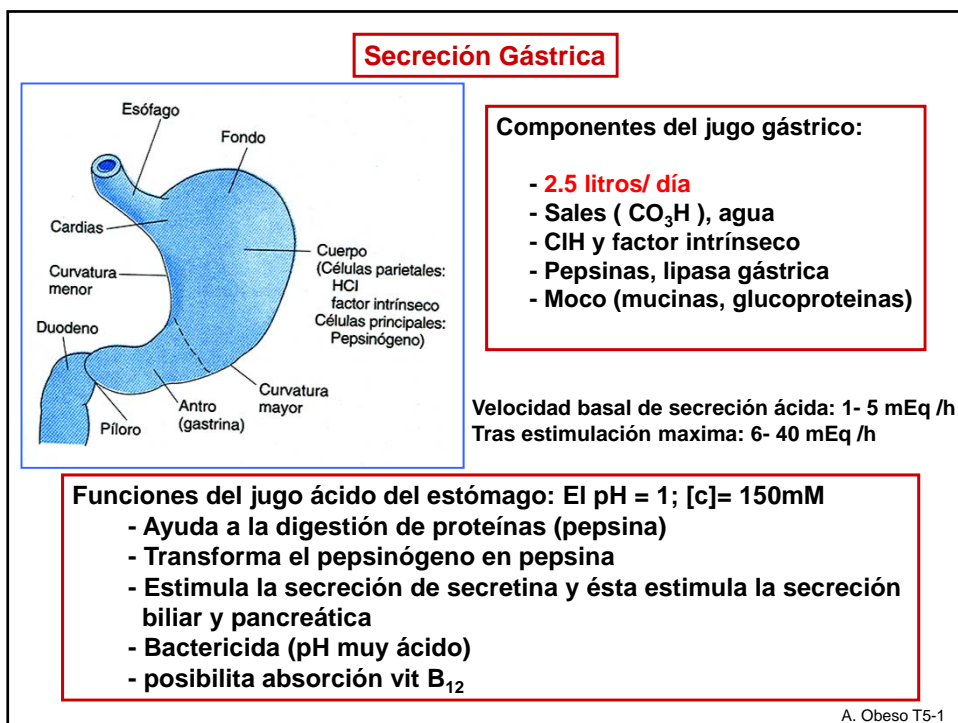
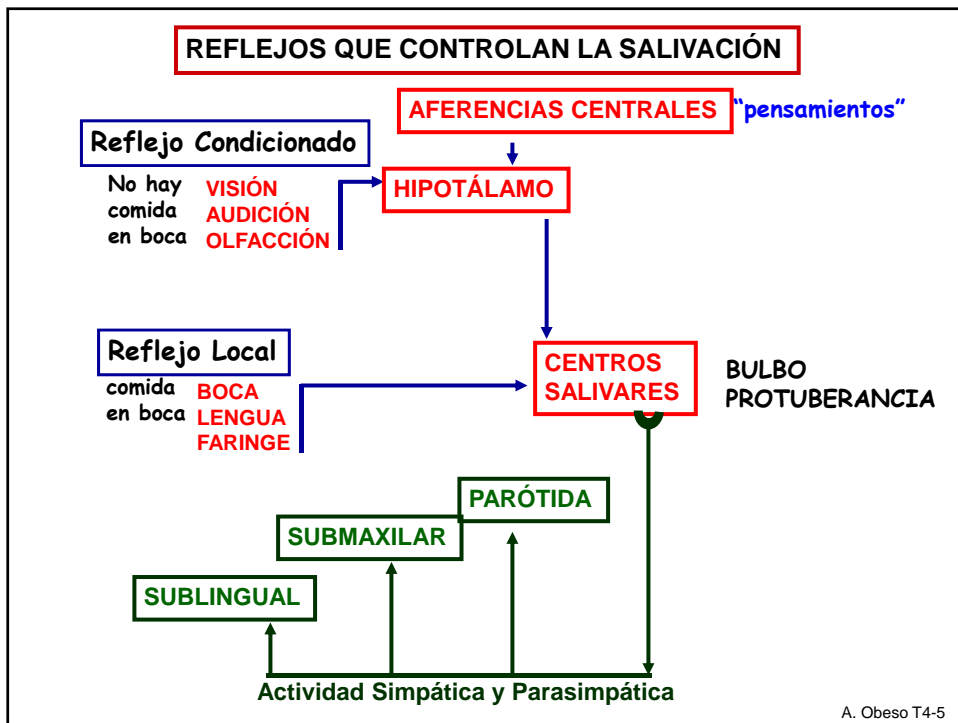
**La estimulación parasimpática:**

- aumenta la síntesis y secreción (duradera) amilasa, mucinas, volumen, flujo sanguíneo
- tiene efecto trófico

**Estímulos:**

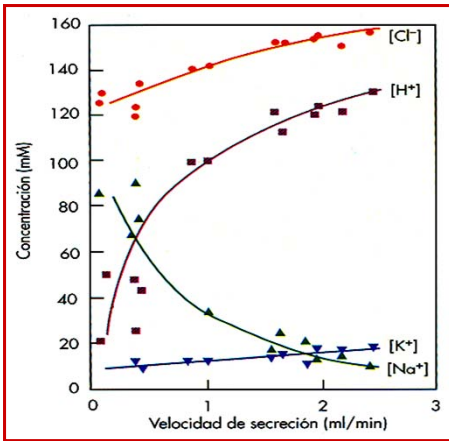
- Alimentos en la boca, ácidos
- La masticación
- Estímulos visuales y olfatorios
- Fumar ( nicotina )

A. Obeso T4-4

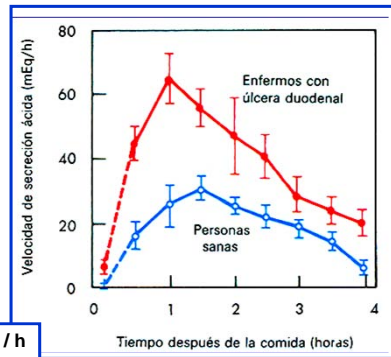




**Concentraciones Iónicas en el Jugo Gastrico en Función de la Velocidad de Secreción**



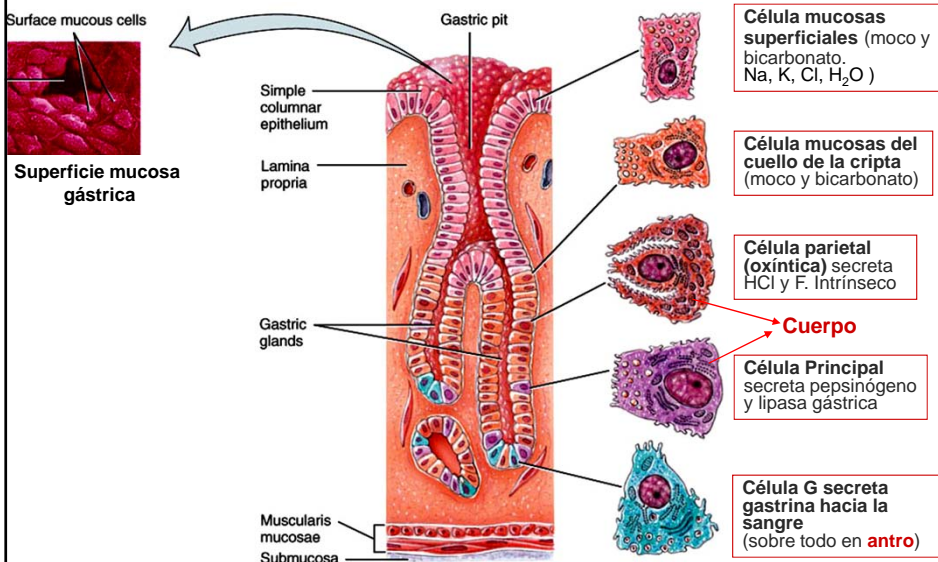
A **baja** velocidad de secreción: **hipotónico**  
 A velocidad **alta** de secreción: **isotónico** de CIH  
 El Cl<sup>-</sup> es el principal anión a cualquier velocidad



Velocidad basal de secreción ácida: 1- 5 mEq / h  
 Tras estimulación máxima: 6- 40 mEq / h

A. Obeso T5-2

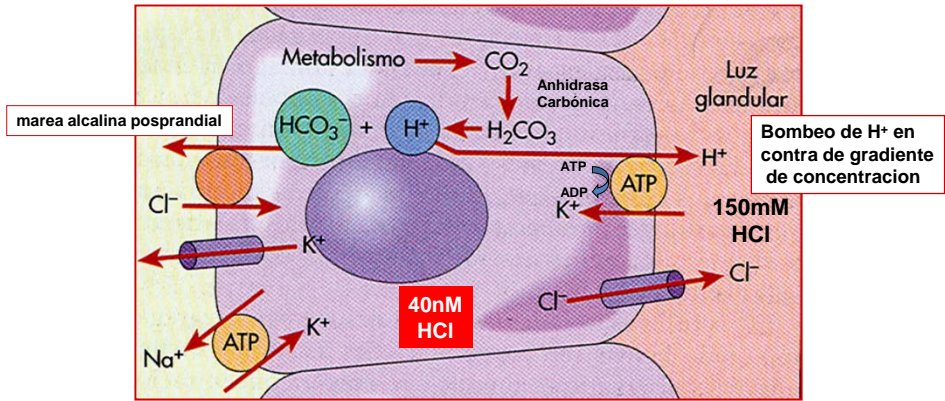
**Tipos Celulares de las Glándulas de la Mucosa Gástrica**



**Cel. Enterocromafines (ECL)** secretan Histamina  
**Células D** secretoras de Somatostatina

A. Obeso T5-3

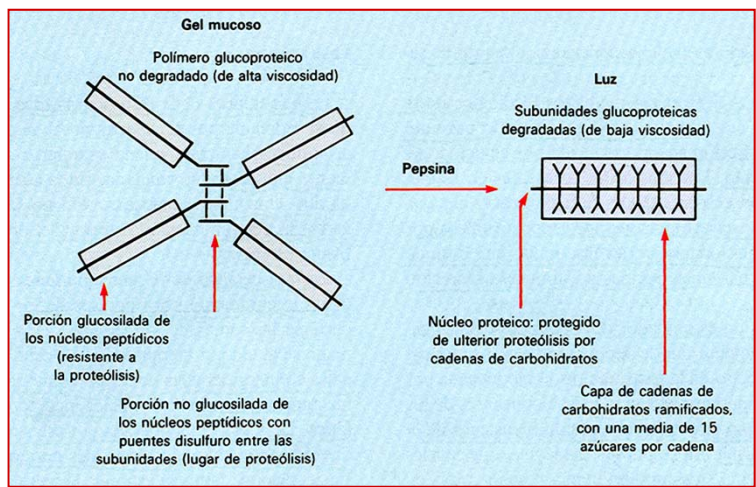
**Mecanismo Secretor de HCl en las Células Parietales**



1. Altas concentraciones de anhidrasa carbónica en su citoplasma
2. El  $\text{CO}_2$  del metabolismo celular se trasforma muy rápido en  $\text{CO}_3\text{H}_2$  (ácido carbónico), que se disocia en  $\text{H}^+$  y  $\text{CO}_3\text{H}^-$
3. El Intercambiador  $\text{CO}_3\text{H}/\text{Cl}^-$  en la membrana basolateral saca el bicarbonato (marea alcalina posprandial) y concentra el  $\text{Cl}^-$  en la célula
4. Canales eletrógenos de  $\text{Cl}^-$  (que sacan  $\text{Cl}^-$ ) en la membrana luminal

A. Obeso T5-4

**Esquema de la Estructura Glucoproteica del Moco Gástrico**  
( mucinas: glucoproteínas, 80% carbohidratos)



A. Obeso T5-5

### Barrera Mucosa Gástrica

pH ~ 2 en el jugo gástrico

pH ~ 7 en la superficie celular

Difunde en la capa de moco muy lentamente

$\text{HCO}_3^-$        $\text{HCO}_3^-$

Capa mucosa (Gel)

Viscosa Pegajosa alcalina

Gotitas de moco

Células epiteliales gástricas

**Barrera mucosa gástrica, protectora de agresiones mecánicas y químicas:**

- Gel mucoso
- $\text{HCO}_3^-$
- Integridad del epitelio
- Flujo sanguíneo adecuado

**Estímulos mecánicos, los alimentos, y la estimulación parasimpática (ACh) : ↑ moco y  $\text{HCO}_3^-$**   
**El Simpático, la aspirina : ↓ moco y  $\text{HCO}_3^-$  → úlcera**

A. Obeso T5-6

### Estímulos para la secreción ácida de las células parietales del estómago

Vago → ACh → Receptor  $\text{M}_3$  →  $\text{G}_q$  →  $\text{IP}_2/\text{Ca}^{2+}$  →  $\text{H}^+ - \text{K}^+ \text{ATPasa}$  → **Secreción de  $\text{H}^+$**

Células G → Gastrina → Receptor de la  $\text{CCK}_B$  →  $\text{G}_q$  →  $\text{IP}_2/\text{Ca}^{2+}$  →  $\text{H}^+ - \text{K}^+ \text{ATPasa}$

Células SEC → Histamina → Receptor  $\text{H}_2$  →  $\text{G}_s$  → AMPc → **Bomba de Protones** → **Secreción de  $\text{H}^+$**

Células S → Somatostatina →  $\text{G}_i$  → AMPc (inhibición) → **Bomba de Protones**

Prostaglandinas →  $\text{G}_i$  → AMPc (inhibición) → **Bomba de Protones**

**Inhibidores:** Atropina (ACh), Cimetidina (Histamina), Omeprazol (Bomba de Protones)

Célula parietal gástrica

Lumen

**Histamina:** acción paracrina, es liberada por células enterocromafines (SEC) de mucosa gástrica

**Gastrina:** hormona liberada a sangre por células G de la mucosa antral del estómago y duodenal tiene un efecto trófico sobre la mucosa gástrica

A. Obeso T5-7



**CONTROL DE LA SECRECIÓN ÁCIDA DEL ESTÓMAGO TRAS LA INGESTA. FASES**

H<sup>+</sup> y pepsina: ↑ moco, CO<sub>3</sub>H  
Flujo sanguíneo

↑ PGE<sub>2</sub> → - Secreción HCL

- Secreción HCL

+ Secrec. Somatostatina: - Secreción HCL

- secreción Gastrina e Histamina

Proteínas son estimulantes mas importantes de la secreción ácida porque:

- aumentan liberación de gastrina
- efecto tamponador de H<sup>+</sup>, disminuyen acidez, favoreciendo su secreción

**ESTIMULOS**

Fase	% secreción de HCl	Estímulos	Mecanismos
Cefálica	30%	Olfato, gusto, acondicionamiento	Vago → Célula parietal Vago → Gastrina → Célula parietal
Gástrica	60%	Distensión	Vago → Célula parietal Vago → Gastrina → Célula parietal
		Distensión del antro	Reflejo local → Gastrina → Célula parietal
		Aminoácidos, péptidos pequeños	Gastrina → Célula parietal

A. Obeso T5-8

**Fase intestinal de la secreción gástrica**

Responsable del 5 - 10% de la secreción ácida total del estómago

El quimo en el duodeno: respuestas nerviosas y hormonales que primero estimulan y luego inhiben la secreción ácida del estómago

- Distensión del duodeno  
- Proteínas ( péptidos y a.a.)

+ Células G (duodeno y yeyuno) → Gastrina → CIH

**Tabla 33-2** Principales mecanismos inhibidores de la secreción ácida gástrica

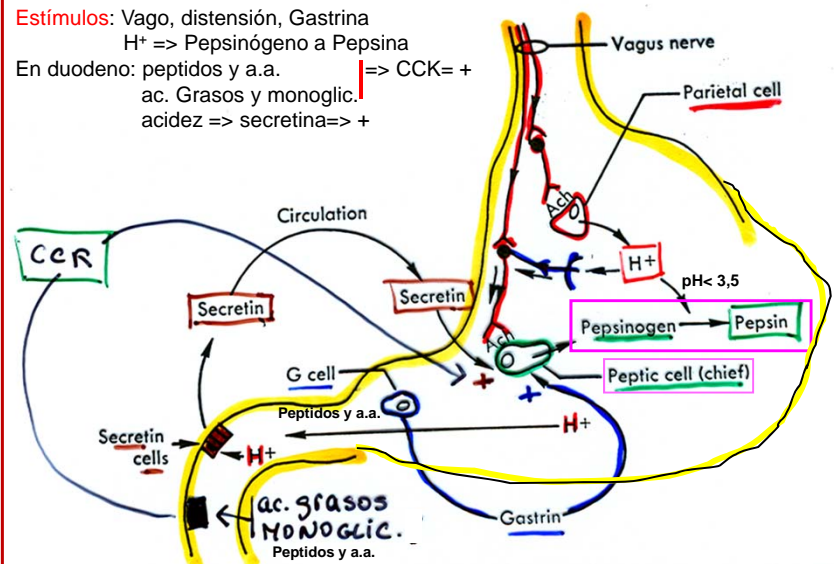
Región	Estímulo	Mediador	Inhibición de la liberación de gastrina	Inhibición de la secreción ácida por la célula parietal
Duodeno	<u>Acidez</u>	<u>Secretina</u>	+	+
		Bulbogastrona	+	+
		Reflejo neural		+
Duodeno y yeyuno	Soluciones hiperosmóticas <u>Ácidos grasos</u> , monoglicéridos	Enterogastrona no identificada		+
		<u>Péptido inhibidor gástrico</u>	+	+
		<u>Colecistocimina CCK</u>		+
		Enterogastrona no identificada		+

**Enterogastronas: hormonas que inhiben la secreción ácida del estómago (no todas son conocidas)**

A. Obeso T5-9

**Secreción de Pepsinógeno por Células Principales, Activación a Pepsina**

Los mismos estímulos que aumentan la liberación de ácido, estimulan la de pepsinógeno de la células principales



**Úlcera peptica: úlcera gástrica y duodenal**

Table 8-1 Comparison of acid output values from the human stomach\*

Condition	Representative ranges	
	Basal acid output (mEq/hr)	Maximal acid output (mEq/hr)
Normal	1 to 5	6 to 40
Gastric ulcer	0 to 3	1 to 20
Pernicious anemia	0	0 to 10
Duodenal ulcer	2 to 10	15 to 60
Zollinger-Ellison syndrome (gastrinoma)	10 to 30	30 to 80

- **Úlcera gástrica:** disminución de la capacidad de la mucosa gástrica para renovarse, regenerarse, falta de  $CO_2H$  y producción de moco
- **Úlcera duodenal:** aumento de ácido que llega a la mucosa duodenal, infección por H. Pylori (menor sensibilidad a la secretina para inhibir secreción de CIH)
- **Úlcera por infección por Helicobacter Pylori:** 40% población tienen infección
  - responsable de casi todos los casos de úlcera no medicamentosa
  - coloniza la mucosa, segrega ureasa: urea en amoniaco (neutraliza el CIH) y  $CO_2$
  - segrega proteínas: respuesta inmunitaria humoral y celular (macrófagos): **GASTRITIS** y **ÚLCERA** (gastritis severa crónica y cáncer de estómago)
- **Úlcera medicamentosa:** AAS (aspirina),  $pK= 3$ , al pH estómago protonada, entra en las células acidifica y las daña o mata: úlcera
- **Úlcera de estrés:** Simpático  $\downarrow$  moco y  $HCO_3^-$



## PREMIO NOBEL MEDICINA Y FISIOLÓGÍA 2005

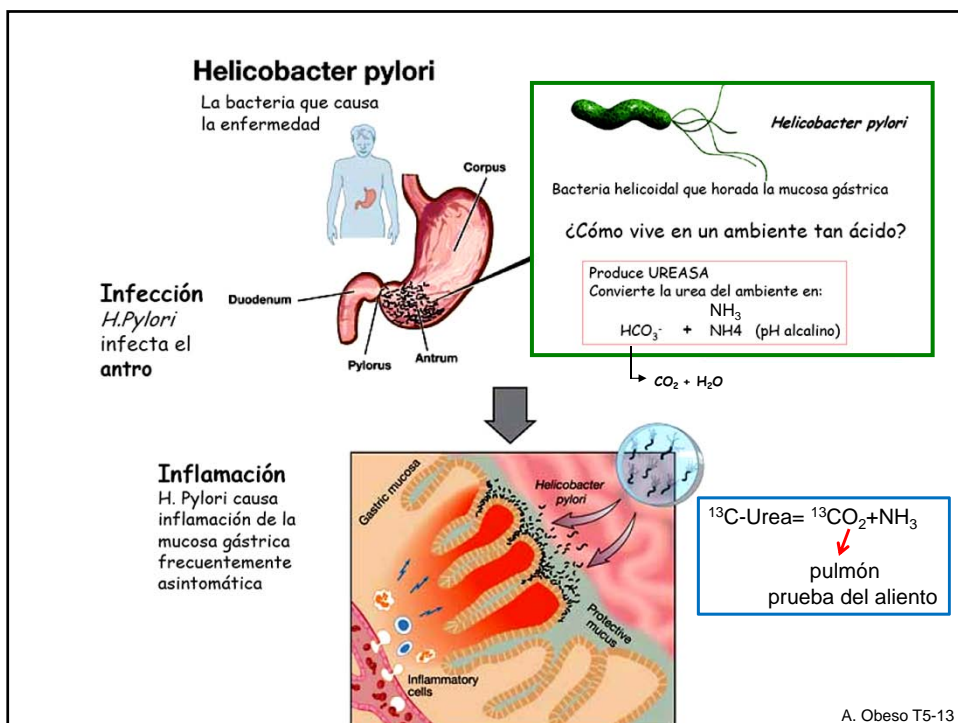


**Drs. B. J. Marshall y J. R. Warren**  
(Australia)

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

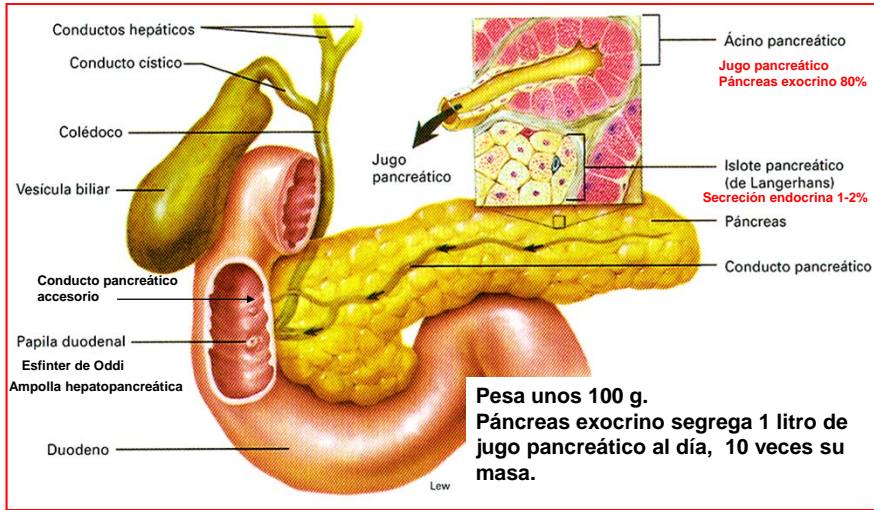
1. Notaron presencia de microbio curvo en zonas inflamadas de mucosa gástrica (biopsias)
2. Trataron de cultivarlo sin éxito, hasta lograrlo en tiempo prolongado
3. Marshall ingirió cultivo de la bacteria y presentó gastritis!!
4. Posteriormente se identificó la bacteria en 90-95% de ulcerosos!!

A. Obeso T5-12



A. Obeso T5-13

**Páncreas exocrino**

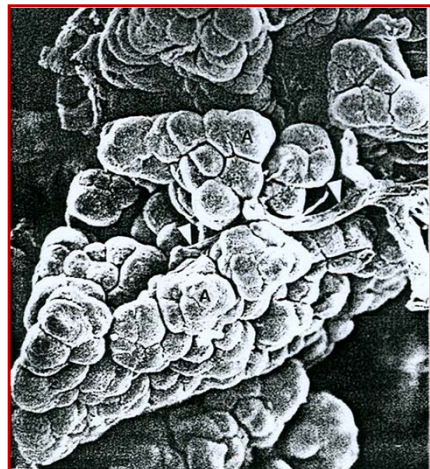
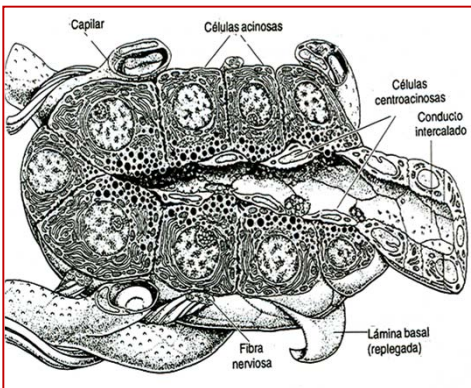


**Inervación del páncreas:**

- Simpática ( ganglio celiaco ), a los vasos: vasoconstricción disminuye la secreción
- parasimpática ( vago ), aumenta la secreción
- Sensitiva

A. Obeso T7-1

**Estructura del Páncreas**



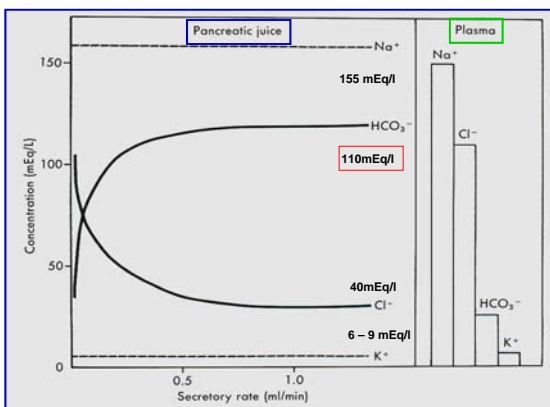
**Acino pancreático:** células acinares  
células centroacinares  
conducto intercalado

**Lóbulo pancreático** formado por acinos conectados por los conductos intercalados que se reúnen para formar el conducto intralobulillar, que se unen formando el conducto pancreático

A. Obeso T7-2

**Composición del jugo pancreático**

- Volumen de hasta 1.500 ml/día : - componente **hidroelectrolítico** y **orgánico**  
- es una solución bicarbonatada de enzimas
- **Componente hidroelectrolítico:** - líquido incoloro, poco viscoso, sabor a bicarbonato
  - osmolaridad similar a la del plasma
  - pH 7.6 – 8.2 (alcalino)
  - concentración de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  mucho mas alta que la del plasma
  - es segregado fundamentalmente por las células epiteliales de los ductos; las células de los acinos segregan agua e iones



A. Obeso T7-3

**Componente Orgánico del Jugo Pancreático: segregado por las células acinares**

**Enzimas contenidas en el jugo pancreático**

Enzima	Zimógeno	Activador	Acción
Tripsina	Tripsinógeno	Enteroquinasa	Rompe enlaces peptídicos internos
Quimotripsina	Quimotripsinógeno	Tripsina	Rompe enlaces peptídicos internos
Elastasa	Proelastasa	Tripsina	Rompe enlaces peptídicos internos
Carboxipeptidasa	Procarboxipeptidasa	Tripsina	Escinde el último aminoácido del extremo carboxiterminal de un polipéptido
Fosfolipasa	Profosfolipasa	Tripsina	Escinde aminoácidos de los fosfolípidos como la lecitina
Lipasa	Ninguno	Ninguno	Escinde aminoácidos del glicerol
Amilasa	Ninguno	Ninguno	Digiere el almidón a maltosa y cadenas cortas de moléculas de glucosa
Coolesterol esterasa	Ninguno	Ninguno	Libera el coolesterol de sus enlaces con otras moléculas
Ribonucleasa	Ninguno	Ninguno	Escinde ARN para formar cadenas cortas
Desoxirribonucleasa	Ninguno	Ninguno	Escinde ADN para formar cadenas cortas

**Inhibidor de la tripsina:** proteína que impide la activación de las enzimas proteolíticas en el interior de los conductos pancreáticos

A. Obeso T7-4

**FUNCIONES DEL JUGO PANCREÁTICO**

Funciones del **componente hidroelectrolítico**:

- Vehicular la secreción proteica-enzimática.
- Neutralizar el pH ácido del quimo que llega al duodeno, junto con la secreción biliar y duodenal, pH alcalino adecuado para que actúen las enzimas pancreáticas  
Se inactivan enzimas digestivos del estómago (las pepsinas sufren inactivación a pH neutro).

Funciones del **componente enzimático**:

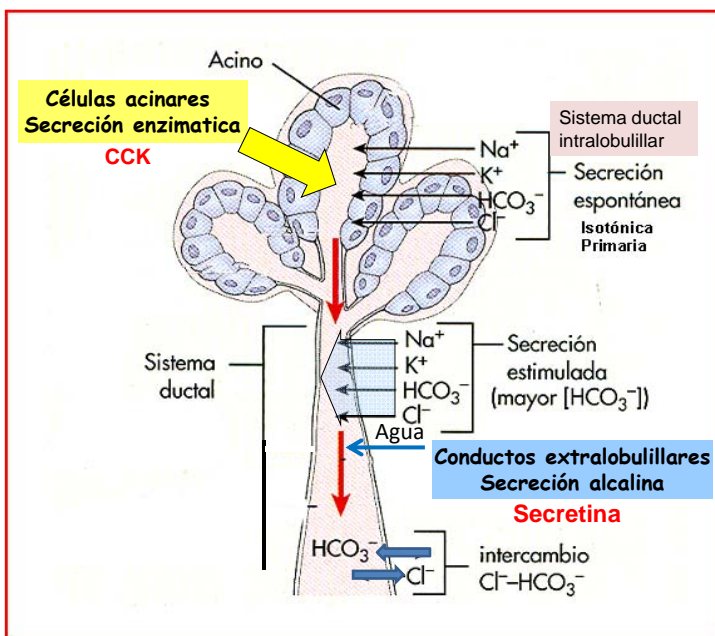
- Digestión de hidratos de carbono, proteínas, grasas y ácidos nucleicos

La secreción pancreática exocrina está bajo el **CONTROL** de:

- Señales **nerviosas**, vagales
- Señales **hormonales** inducidas por el ácido y productos de la digestión en el duodeno.

A. Obeso T7-5

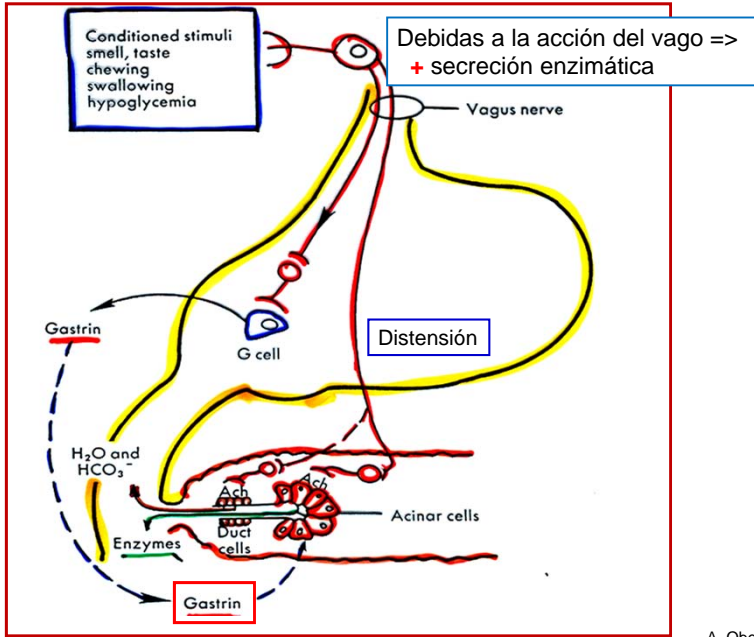
**SECRECIÓN EN LOS ACINOS y DUCTOS PANCREÁTICOS**



A. Obeso T7-6



**CONTROL DE LA SECRECIÓN DE JUGO PANCREÁTICO: FASE CEFÁLICA y GÁSTRICA**

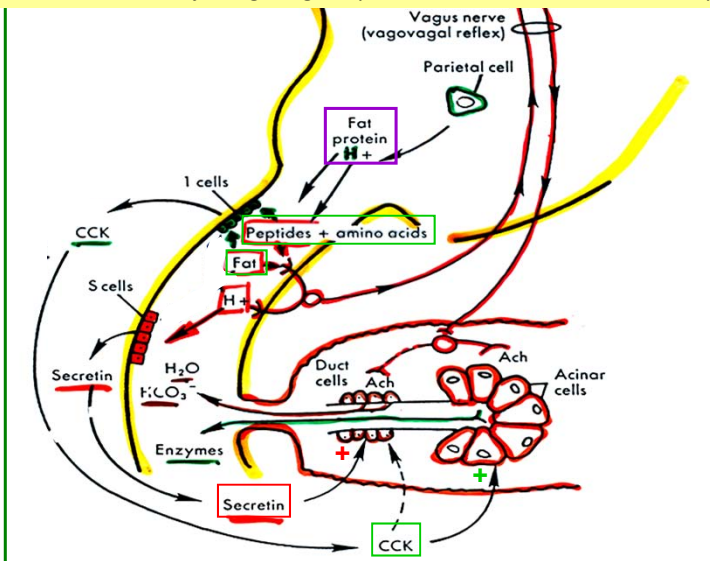


A. Obeso T7-7

**CONTROL DE LA SECRECIÓN DE JUGO PANCREÁTICO: FASE INTESTINAL 80% secreción**

El estímulo mas potente para la secreción pancreática es la llegada del quimo ácido [H<sup>+</sup>] al duodeno

Distensión duodenal => reflejos vago-vagales y CCK estimulan la secreción acinar y tubular



A. Obeso T7-8



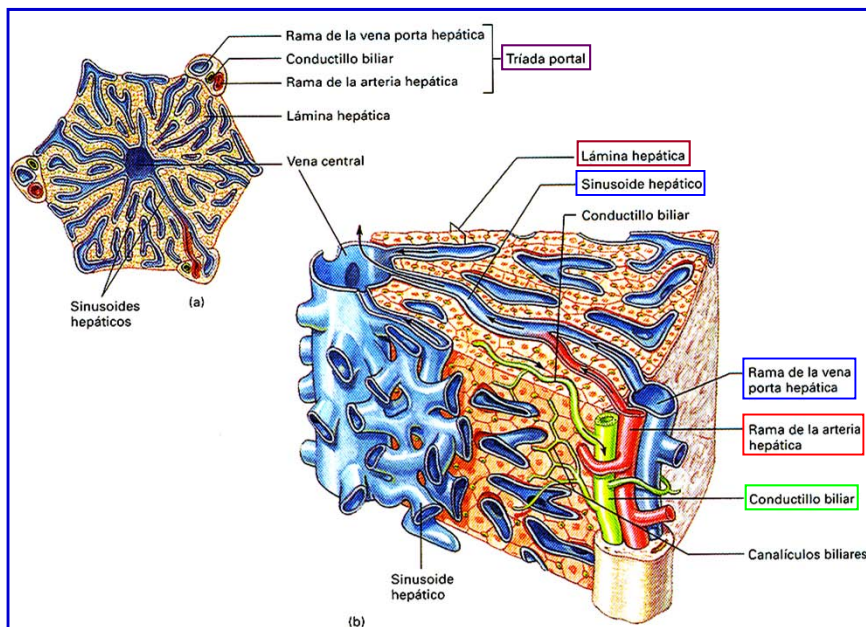
**El Hígado y sus Funciones**

**Cuadro 18.4. Principales tipos de funciones hepáticas**

Tipo funcional	Acciones
Destoxificación de la sangre	Fagocitosis por las células de Kupffer Alteración química de moléculas biológicamente activas (hormonas y fármacos) Producción de urea, ácido úrico, y otras moléculas menos tóxicas que los compuestos de partida Excreción de moléculas a la bilis
Metabolismo de los hidratos de carbono	Conversión de la glucosa sanguínea en glucógeno y grasa Producción de glucosa a partir del glucógeno hepático y de otras moléculas (aminoácidos, ácido láctico por gluconeogénesis) Secreción de glucosa a la sangre
Metabolismo lipídico	Síntesis de triglicéridos y colesterol Excreción de colesterol en la bilis Producción de cuerpos cetónicos a partir de ácidos grasos
Síntesis proteica	Producción de albúmina Producción de proteínas plasmáticas de transporte Producción de factores de la coagulación (fibrinógeno, protrombina y otras)
Secreción de bilis	Síntesis de sales biliares Conjugación y excreción de pigmento biliar (bilirrubina)
<b>Almacena</b>	<b>Hierro, Vitaminas: A, B<sub>12</sub>, D, E, K</b>

A. Obeso T8-1

**Histología del hígado y flujo de sangre y bilis en un lobulillo hepático**



A. Obeso T8-2

**Composición de la bilis**

Al día se segregan entre 250 ml y 1500 ml de bilis al duodeno

Composición:

- Componente **inorgánico**: H<sub>2</sub>O y electrolitos (Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, K<sup>+</sup>, CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>)
- Componente **orgánico**: ácidos biliares  
 colesterol  
 lecitinas ( fosfolípidos )  
 pigmentos biliares (bilirrubina )

Secreción **primaria** → por los hepatocitos: componente orgánico  
 componente hidroelectrolítico ( H<sub>2</sub>O, e iones )

Secreción **secundaria** → bilis secundaria: las células de los canalículos biliares modifican la bilis primaria añadiendo agua e iones, **en especial CO<sub>3</sub>H** estimulada por **secretina**

La bilis es producida y segregada continuamente por los hepatocitos, entre las comidas es almacenada en la vesícula biliar donde se concentra por reabsorción de agua isotónica

A. Obeso T8-3

**Componentes de la bilis segregada por los hepatocitos** - Ácidos biliares/sales 50%  
 - Fosfolípidos y Colesterol  
 - Pigmentos biliares

**Ácidos biliares** : componente orgánico mayoritario, sintetizados a partir de colesterol

- ácido cólico ( 3 OH )
- ácido quenodeoxicólico ( 2 OH ) } **Ac. Biliares primarios**
- ácido deoxicólico ( - OH )
- ácido litocólico ( - OH ) } Bacterias intestinales, **Ac. Biliares secundarios**

Cuanto más OH más hidrosolubles

ácidos biliares **conjugados** con :

- Glicina o taurina: tienen más grupos polares, son más hidrosolubles  
 forman las **Sales Biliares**

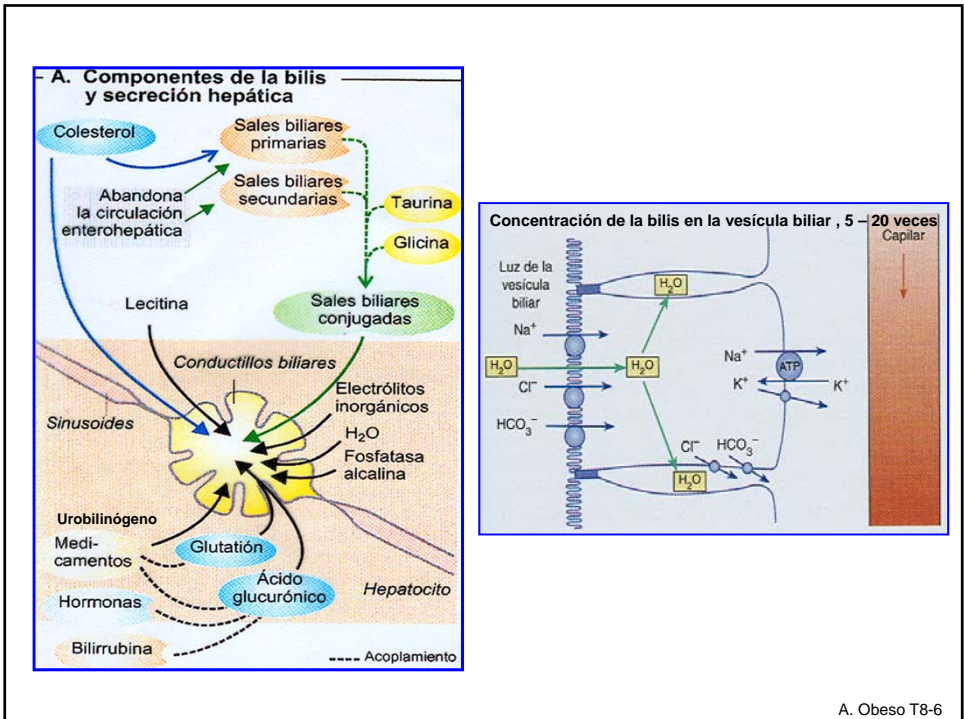
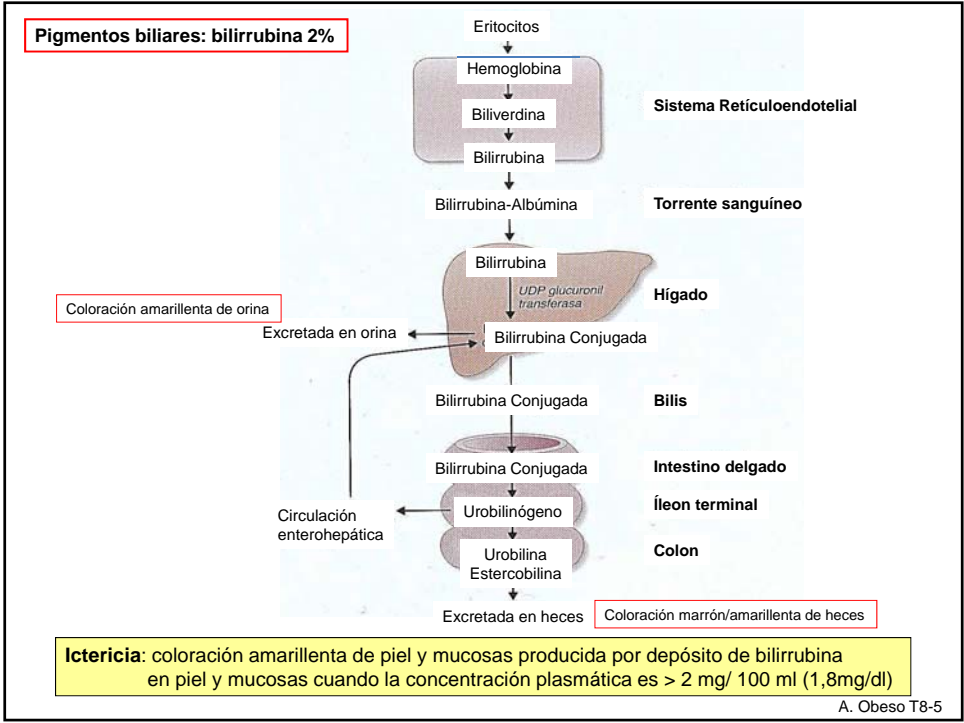
Todos los ácidos biliares, pero más los conjugados, su molécula es **anfipática**, con una parte polar, hidrosoluble, y una parte no polar, hidrófoba: tienden a formar **MICELAS**

**Concentración micelar crítica**: 1 –2 mmol/L, es la concentración de ácidos biliares por encima de la cual se forman micelas. La concentración en bilis es muy superior

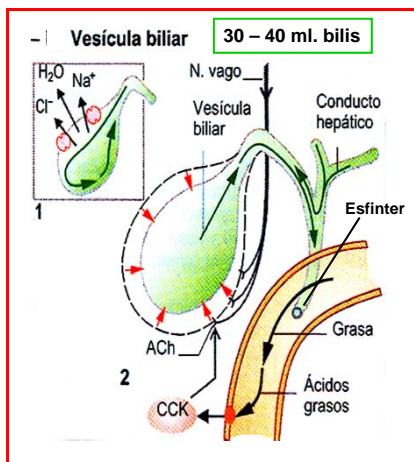
**Fosfolípidos 40%**: solubilizan el colesterol 4%

- Lecitinas: aumentan la cantidad de colesterol incorporado a las micelas
- Tanto lecitinas como colesterol son insolubles en agua se disuelven en las micelas
- Si colesterol > lecitinas: se forman cristales de colesterol → **cálculos biliares**

A. Obeso T8-4



**Control del vaciamiento de la vesícula biliar**



- Fase céfala y gástrica: **el vago**
  - contrae la vesícula y relaja el esfínter de Oddi
- Fase intestinal:
  - ácidos grasos, péptidos y a.a.** → **CCK**
  - contrae la vesícula y relaja esfínter
  - el ácido** → **secretina** → **CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>**

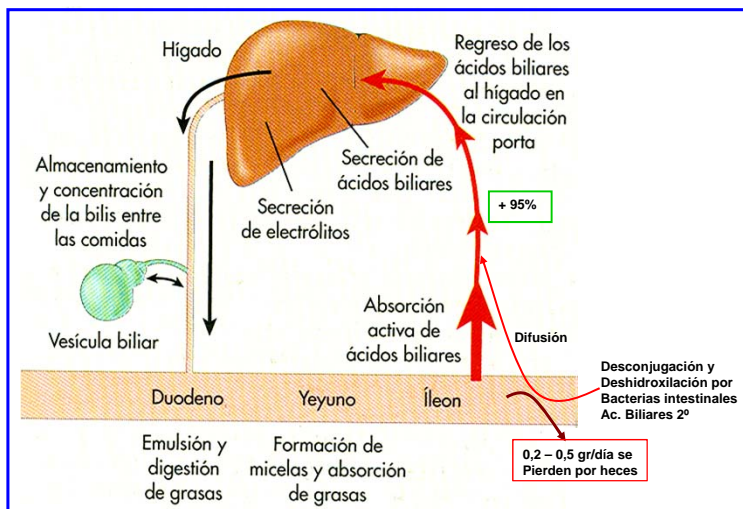
Fármacos que contraen la vesícula biliar: **colecistagogos** (colagogos)

Fármacos que aumentan la producción de bilis: **coleréticos**

A. Obeso T8-7

**Circulación enterohepática de la bilis**

- Cantidad total de sales biliares en hígado: 1,5 – 3,5 gramos (pool total, **unos 2,5 g**)
- **Síntesis diaria en hígado: 0,2 – 0,5 gramos**
- En una comida el pool total recircula unas 2 veces, y si es muy rica en grasas más de 5 veces
- **Al día** el pool total recircula entre 6 y 10 veces

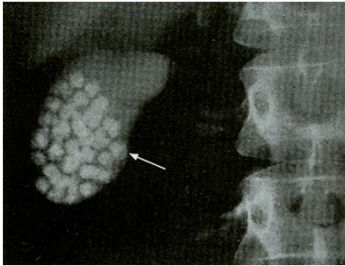


A. Obeso T8-8



**Colelitiasis:** formación de piedras o cálculos en vesícula biliar o vías biliares

- Es mas frecuente en mujeres entre 50 -60 años
- Composición de los cálculos: colesterol pigmentos ( sal cálcica de bilirrubina no conjugada)
- Importancia de las infecciones en su formación



El colesterol en la bilis vesicular está en solución por la acción DETERGENTE de las Sales Biliares y la LECITINA



**Formación de cálculos:**

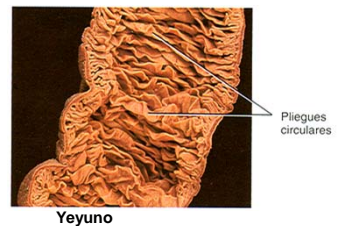
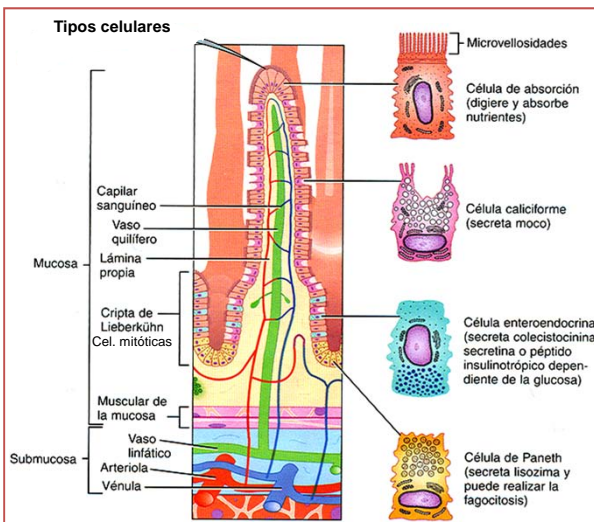
- \* Aumenta Colesterol  
Disminuyen SB y/o lecitina
- \* Estasis vesicular  
Infección-inflamación  
bacterias pasan la B. Conj. a B. No Conj.  
insoluble
- \* Embarazo, contraceptivos

A. Obeso T8-9

**MUCOSA INTESTINALY SECRECIONES**

- Área de la mucosa I.D. : 300 m<sup>2</sup>, los pliegues aumentan 600 veces su superficie respecto a un tubo liso de mismo diámetro y longitud

- Volumen total segregado al día: 1.500 ml , H<sub>2</sub>O , electrolitos y moco



- Duodeno:**  
Glándulas de Brunner, en la submucosa, drenan a las criptas, segregan moco alcalino
- Intestino delgado:** Cel. Caliciformes, moco H<sub>2</sub>O , iones, isotónico
- Colon:** menor volumen de secreción, mas moco secreción rica en K<sup>+</sup> y CO<sub>3</sub>H

A. Obeso T8-10



**Digestión y absorción de Hidratos de carbono**

Los hidratos de carbono son la principal fuente de calorías de la dieta

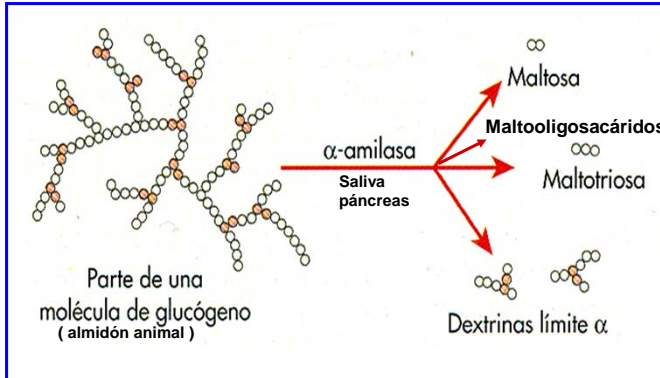
Almidón vegetal: amilopectina ( polímero de glucosa ramificado de alto peso molecular )  
 amilosa ( polímero lineal de glucosa con enlaces  $\alpha$ - 1,4 de < PM )

Celulosa: polímero de glucosa con enlaces  $\beta$ - 1,4 no digerible, fibra dietética

Glucógeno: almidón animal

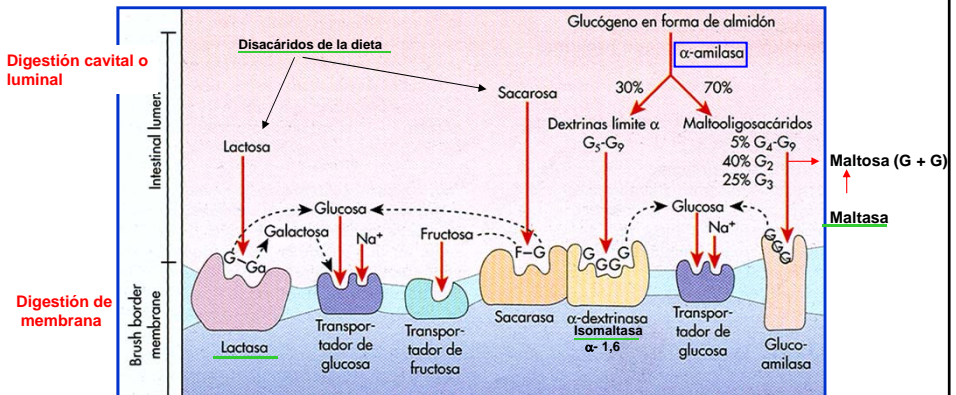
Sacarosa y lactosa : disacáridos ( azúcar, leche)

**LA DIGESTIÓN DEL ALMIDÓN COMIENZA EN LA BOCA**

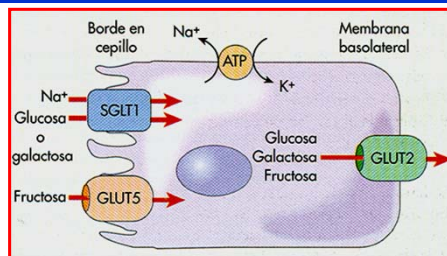


A. Obeso T9-1

**Funciones de las principales oligosacaridasas del borde en cepillo de los enterocitos**



Transporte activo secundario dependiente de Na<sup>+</sup>, gasta ATP

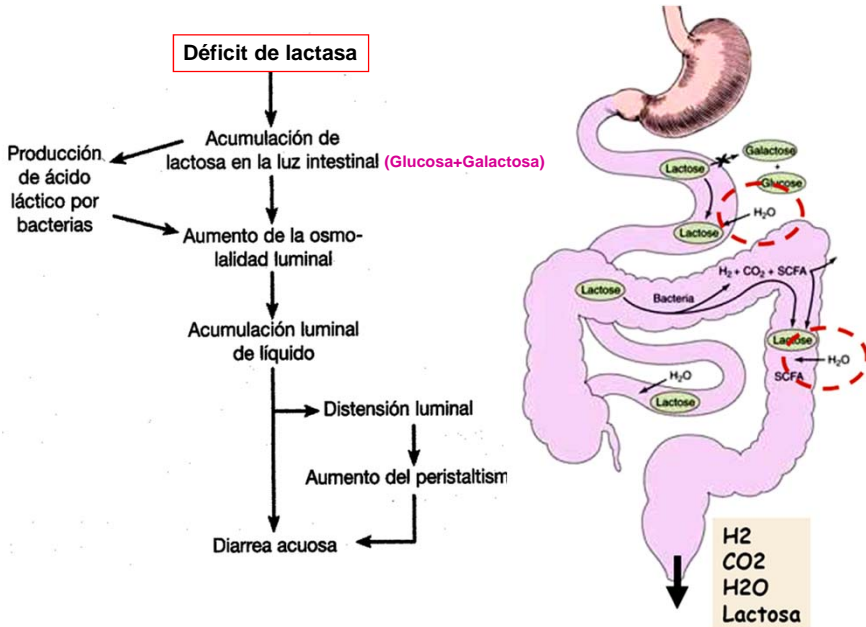


En duodeno y yeyuno, menos en distal e ileon

Transporte facilitado

A. Obeso T9-2

**INTOLERANCIA A LA LACTOSA: DEFICIT DE LACTASA, DIARREA OSMOTICA**



A. Obeso T9-3

**Digestión de proteínas**

**Ingesta mínima diaria:** 0.5 – 0.7 g / Kg, para reponer pérdidas

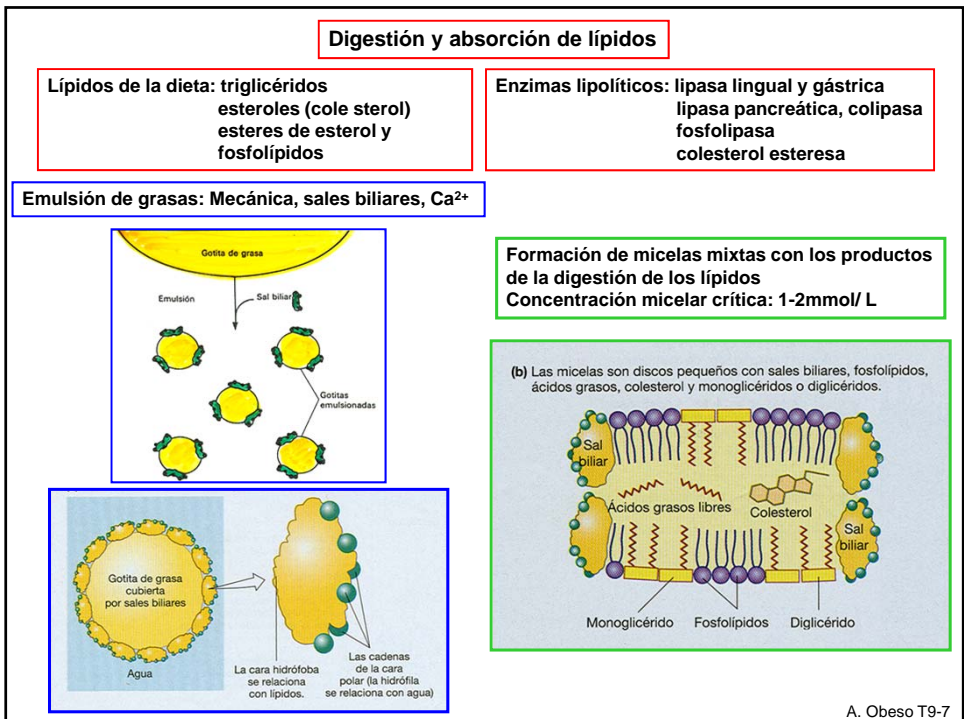
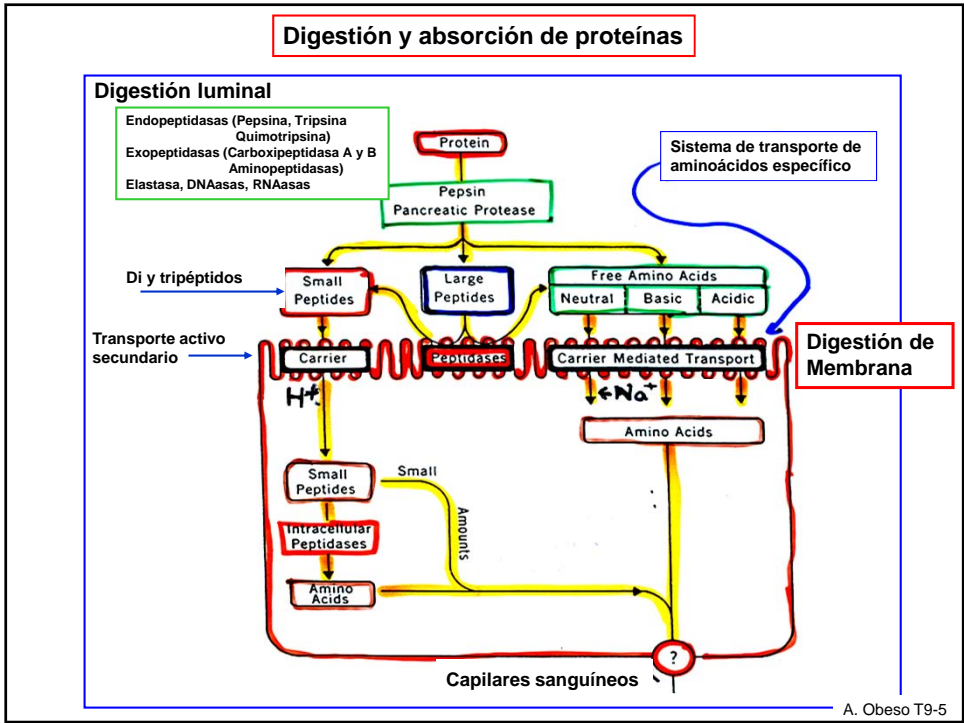
En niños los requerimientos son mayores debido al crecimiento

**Enzimas:** pepsina, tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa → **digestión luminal**  
 peptidasas del borde en cepillo de los enterocitos → **digestión de membrana**  
 peptidasas del citosol del enterocito

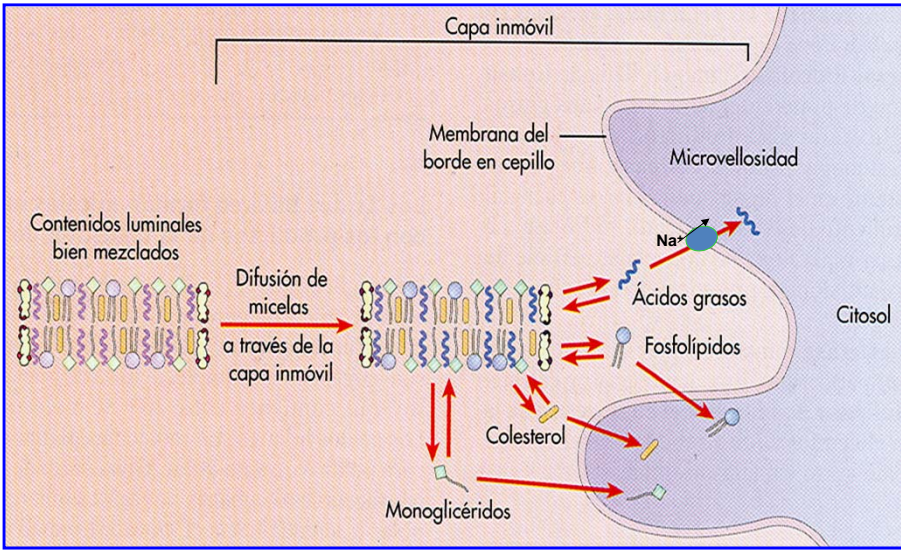
50% proteínas ingeridas se absorben en duodeno, también en yeyuno

**Al día en la luz intestinal:** proteínas ingeridas  
 10- 30 gramos de proteínas de las secreciones  
 10- 30 gramos proteínas de descamación del epitelio

A. Obeso T9-4

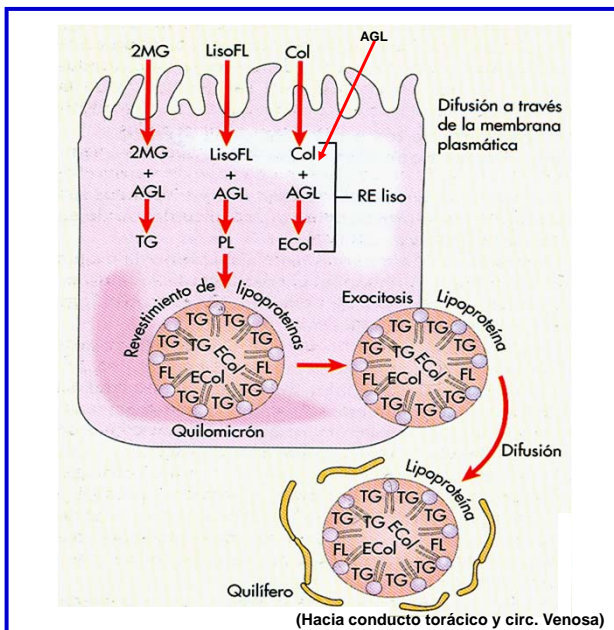


**Absorción de los lípidos en duodeno y yeyuno**



A. Obeso T9-8

**Nueva síntesis de lípidos en el interior de los enterocitos y formación de quilomicrones**

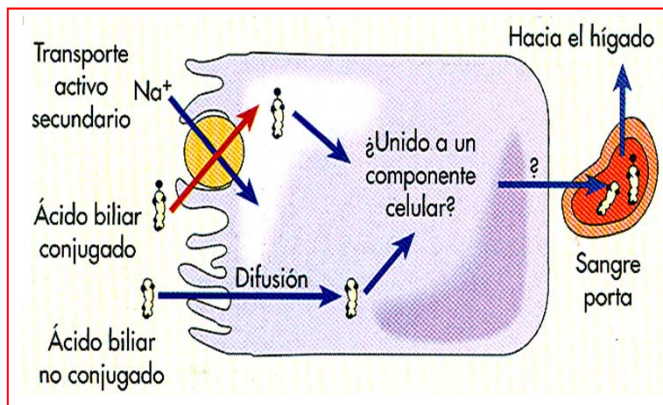


A. Obeso T9-9



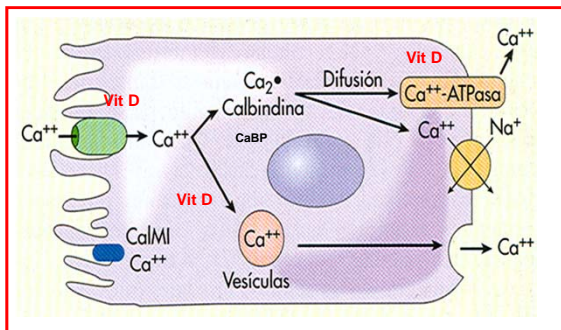
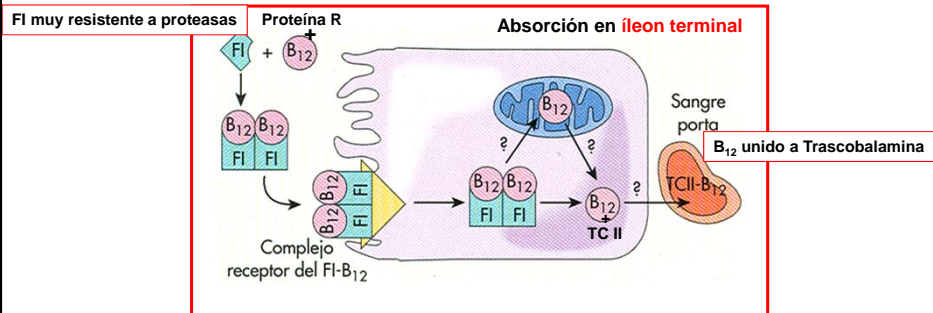
**Las vitaminas liposolubles, A, D, E, K, se incorporan a las micelas formadas por los ácidos biliares y los productos de la digestión de las grasas, y por difusión entran en el enterocito incorporándose a los quilomicrones y la linfa**

**Absorción de ácidos biliares en íleon terminal**



A. Obeso T9-10

**Absorción Vit B12:** Se almacena en grandes cantidades en el hígado, 2-5mg, pérdidas muy pequeñas/día. Se absorbe en el íleon terminal. Depósitos para 3-6 años. Déficit: Anemia perniciosa



**Absorción de Ca<sup>++</sup>, por canales, en todos los segmentos del ID, Duodeno y yeyuno. Estimulada por la vitamina D**

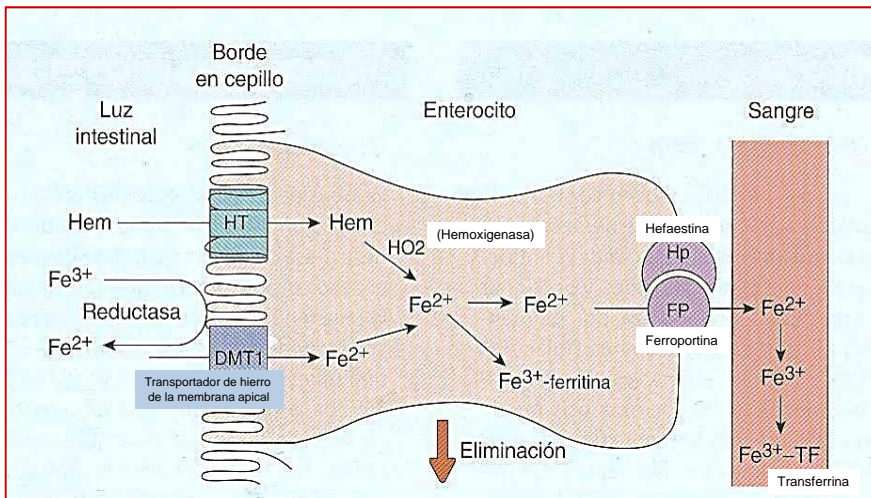
CalMI : proteína fijadora de calcio de membrana intestinal

A. Obeso T9-11



**ABSORCIÓN DE HIERRO**

- Ingesta: 15-20mg/día
- Se absorben: varón (0.5-1mg), mujer (1-1.5mg)



**Vit C y HCl Favorecen absorción: reducen hierro férrico a ferroso**  
**Fosfatos, fitatos y oxalatos: complejos, no absorción**

A. Obeso T9-12

**Tabla 34-1** Transporte de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> en el intestino grueso y delgado

Segmento intestinal	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Yeyuno	*** Se absorbe activamente; absorción facilitada por azúcares y aminoácidos neutros	Se absorbe pasivamente cuando su concentración aumenta al absorberse agua	Se absorbe ***	Se absorbe ***
Íleon	** Se absorbe activamente	Se absorbe pasivamente	Se absorbe parcialmente en intercambio por HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Se segrega parcialmente en intercambio por Cl <sup>-</sup>
Colon	* Se absorbe activamente	Se produce secreción neta cuando la concentración de K <sup>+</sup> en la luz es menor de 25 mM	Se absorbe parcialmente en intercambio por HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Se segrega parcialmente en intercambio por Cl <sup>-</sup>

**El Na<sup>+</sup> se absorbe en contra de un gradiente electro-químico transepitelial**

A. Obeso T9-13

**Balance total de líquidos en el tracto gastro-intestinal en el hombre**

