

FISIOLOGIA MEDICINA

**FISIOLOGÍA
DEL
APARATO DIGESTIVO**

2006

Ximena Páez

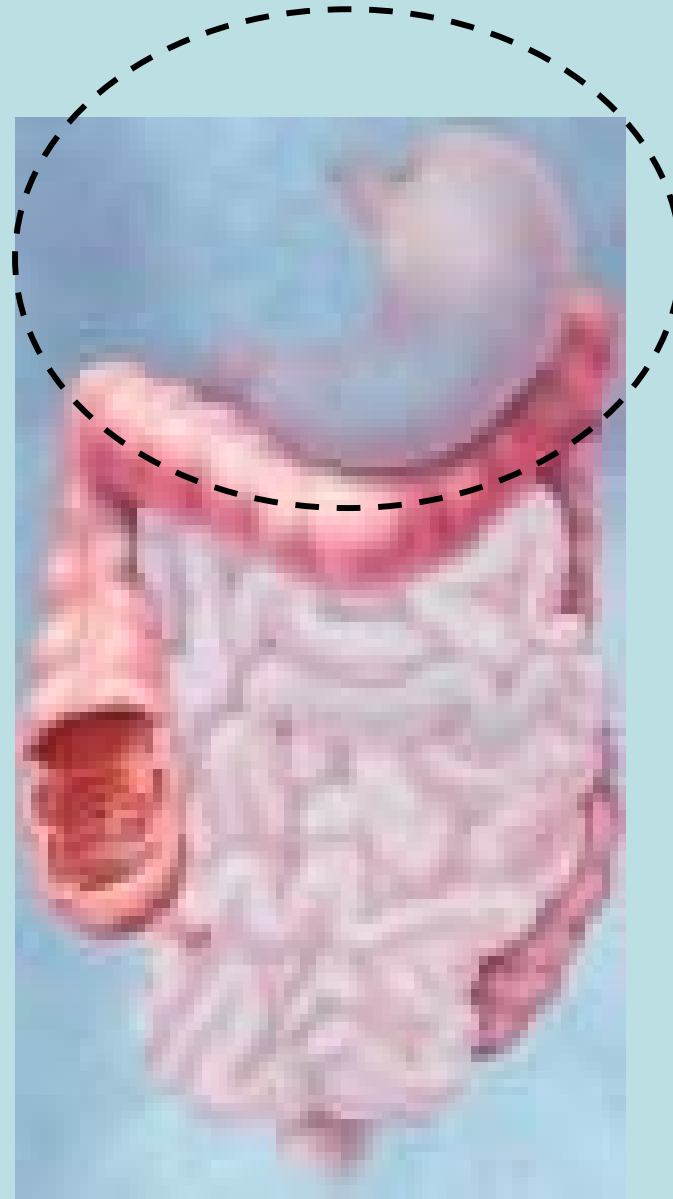
TEMA 4

I. ESTÓMAGO

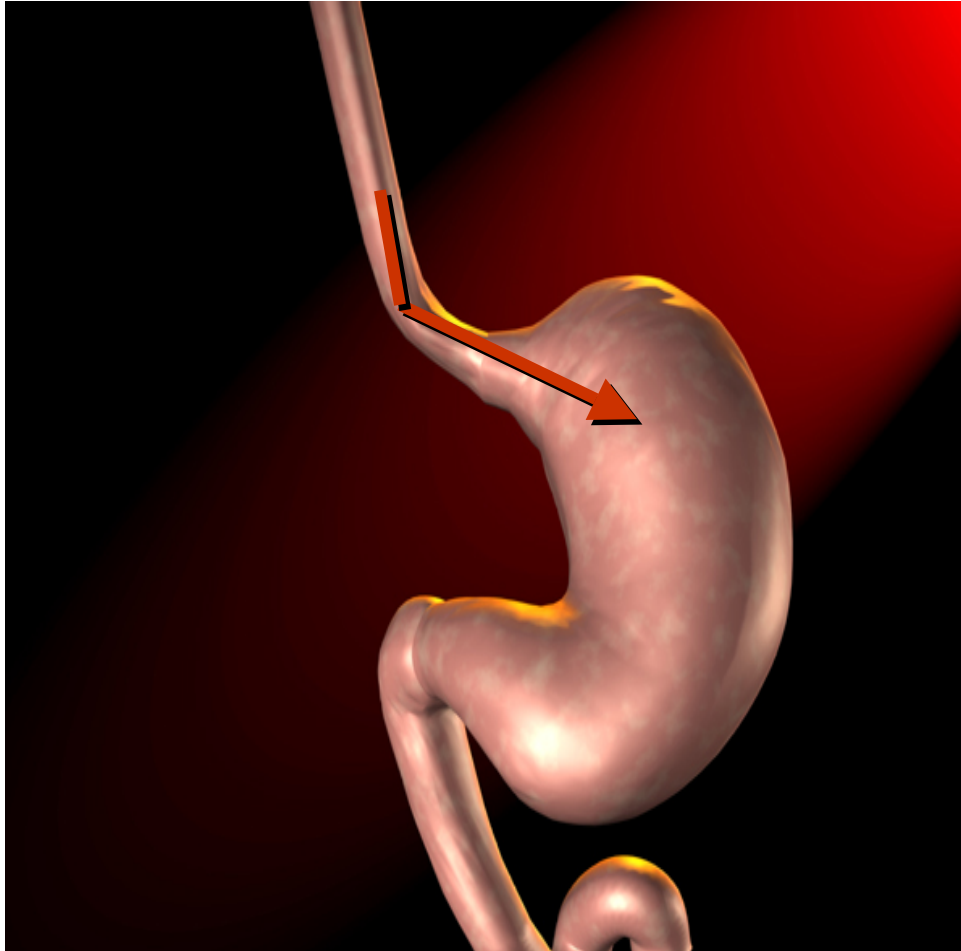
II. SECRECIÓN GÁSTRICA

III. MOTILIDAD GÁSTRICA

IV. ALTERACIONES



I. ESTÓMAGO



Almacenamiento

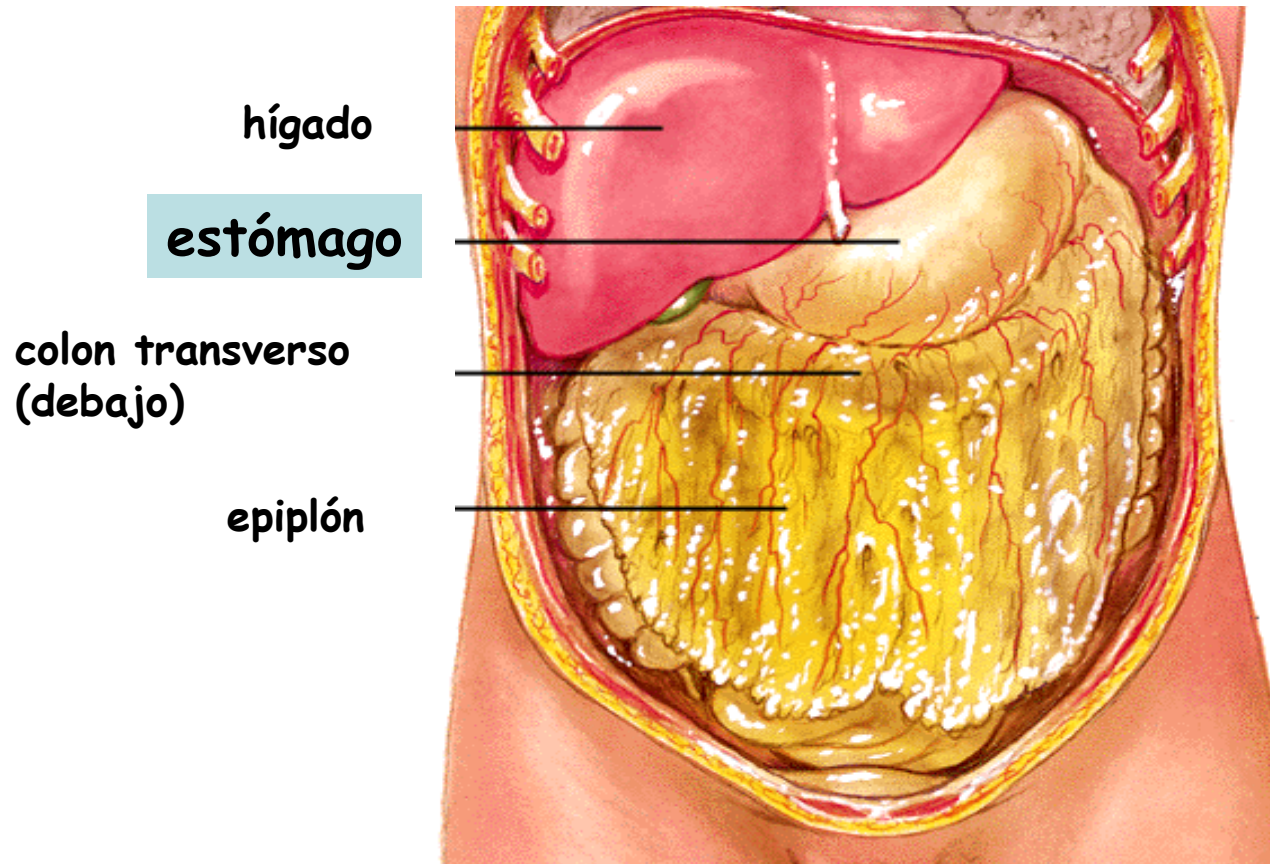
Trituración

Mezcla

Digestión

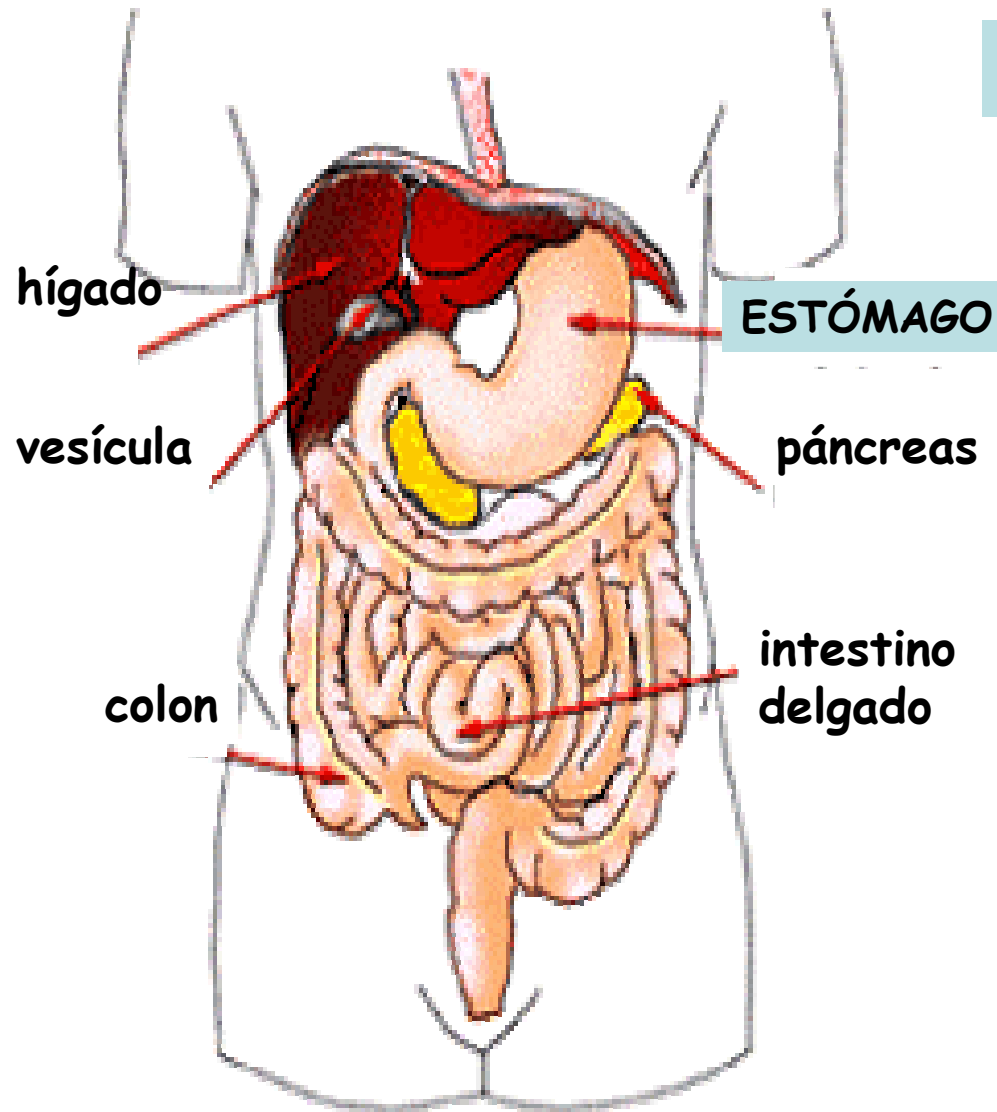
I. ESTÓMAGO

Ubicación



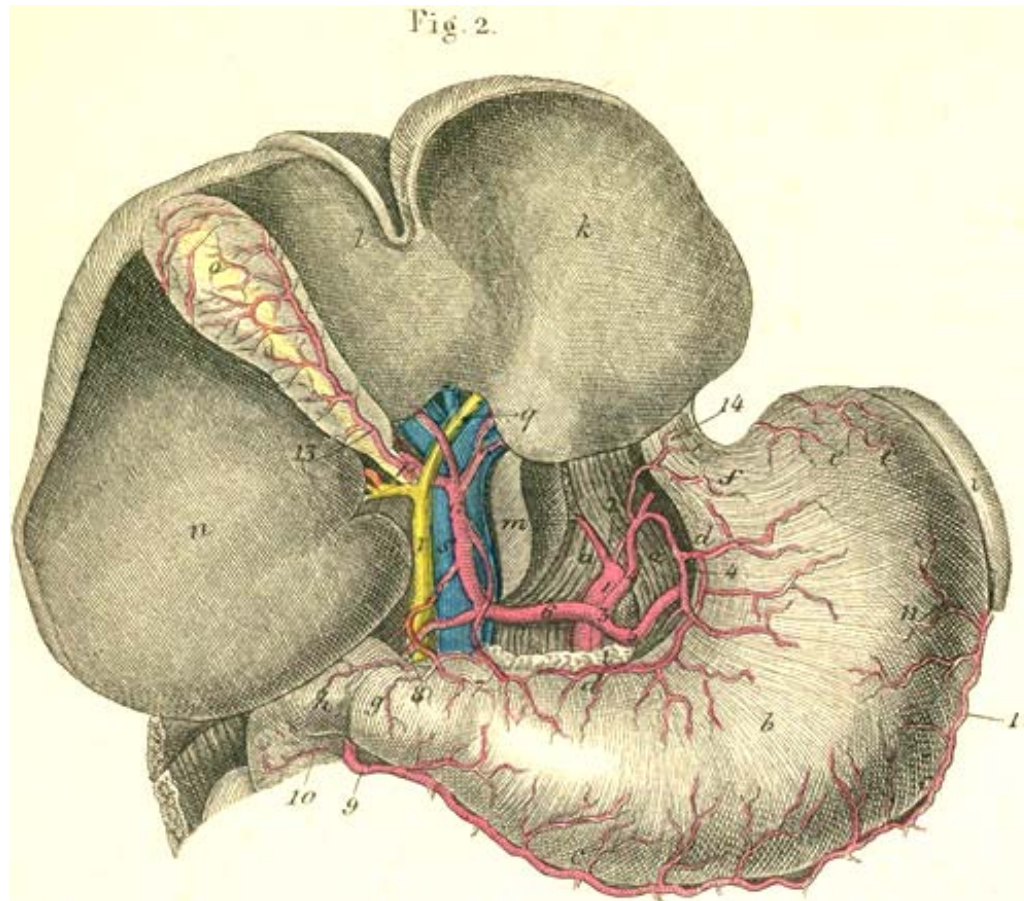
I. ESTÓMAGO

Ubicación



I. ESTÓMAGO

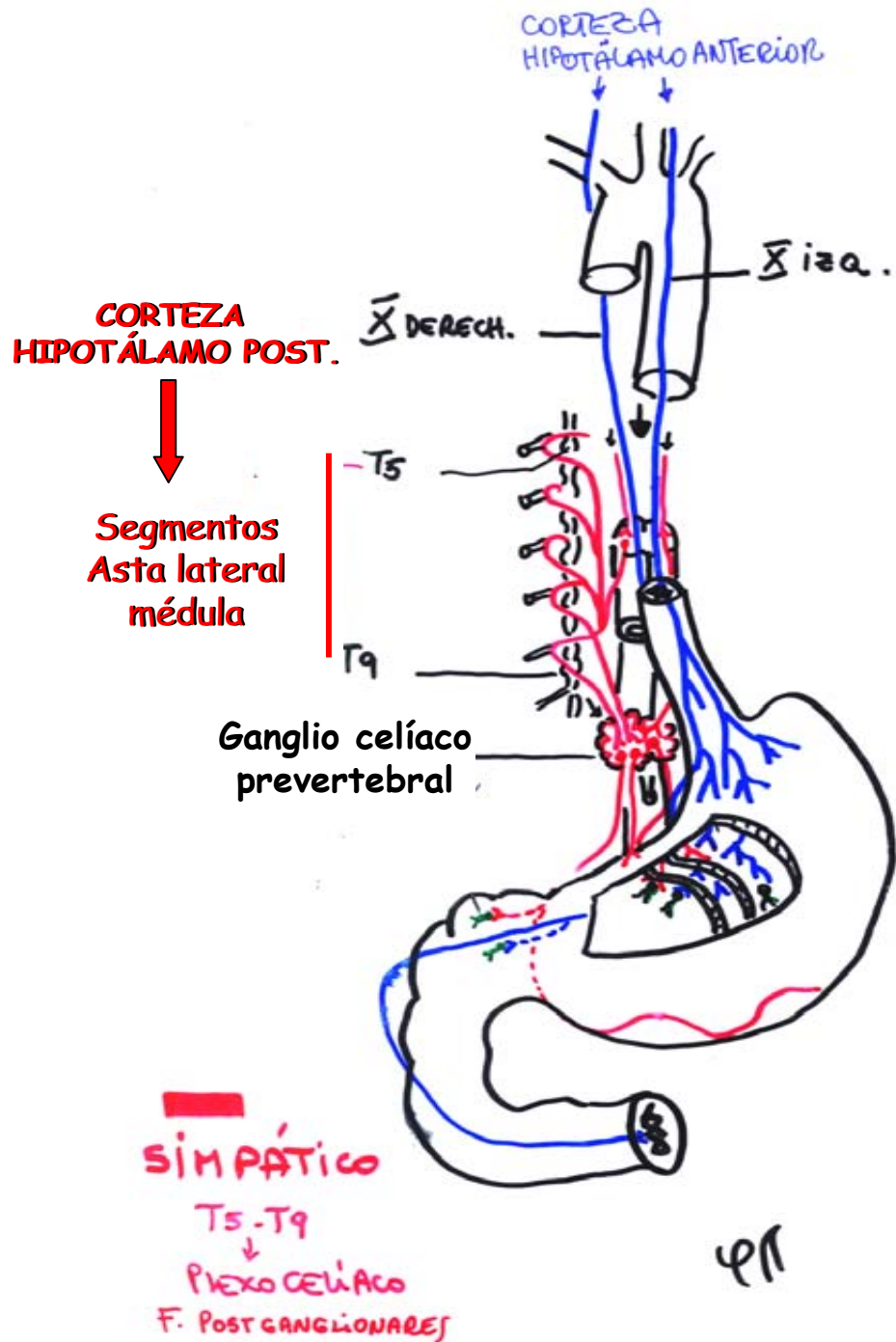
Irrigación



Tronco celíaco: Art. gástrica izq.
Art. Hepática: Art. gástrica der.

I. ESTÓMAGO

Inervación



I. ESTÓMAGO

Inervación SNA

PARASIMPÁTICO

CORTEZA

HIPOT. ANT

BULBO

PREGANGLIONAR

N. ENTÉRICA

CORTEZA
HIPOT. POST

SIMPÁTICO

PRE-G

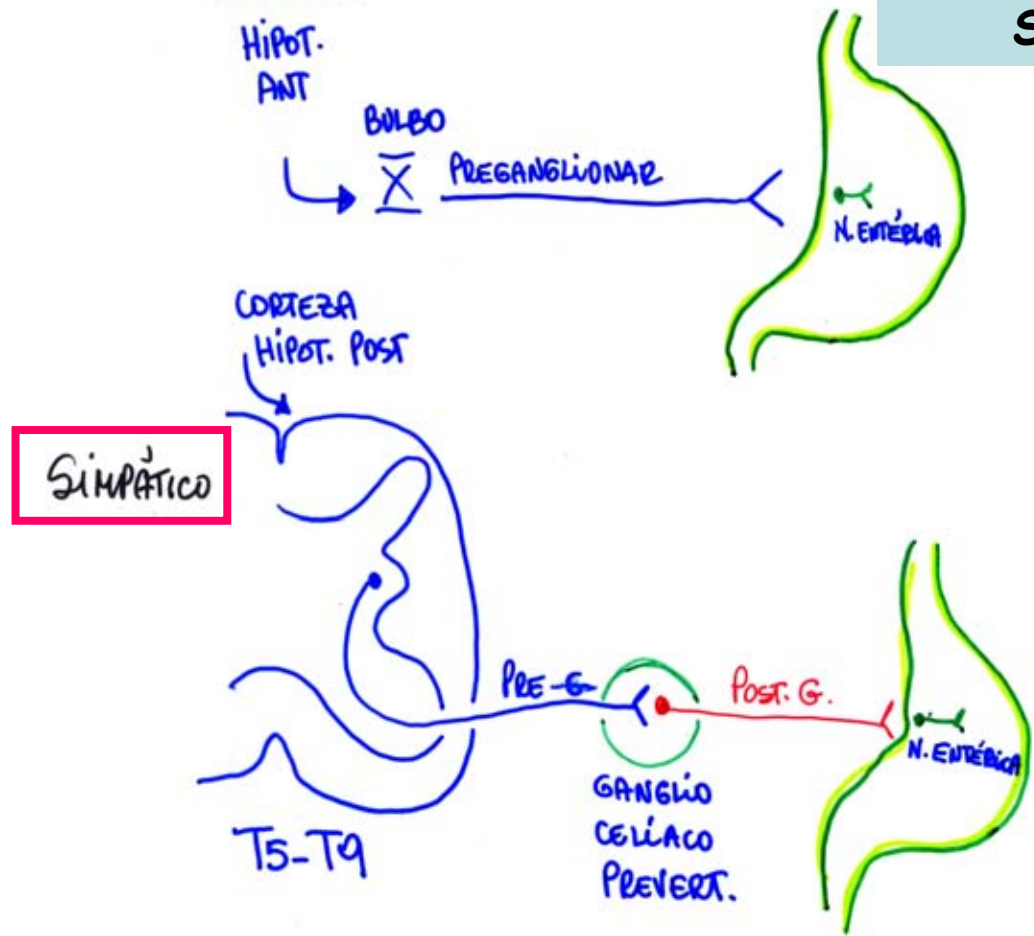
POST. G.

GANGLIO
CELÍACO
PREVERT.

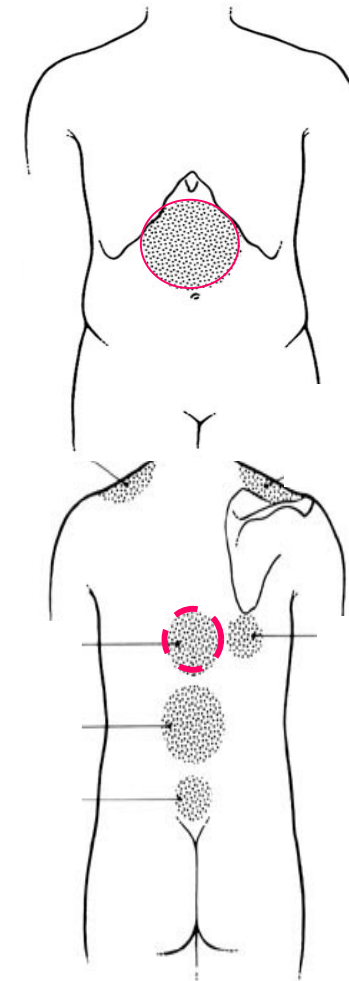
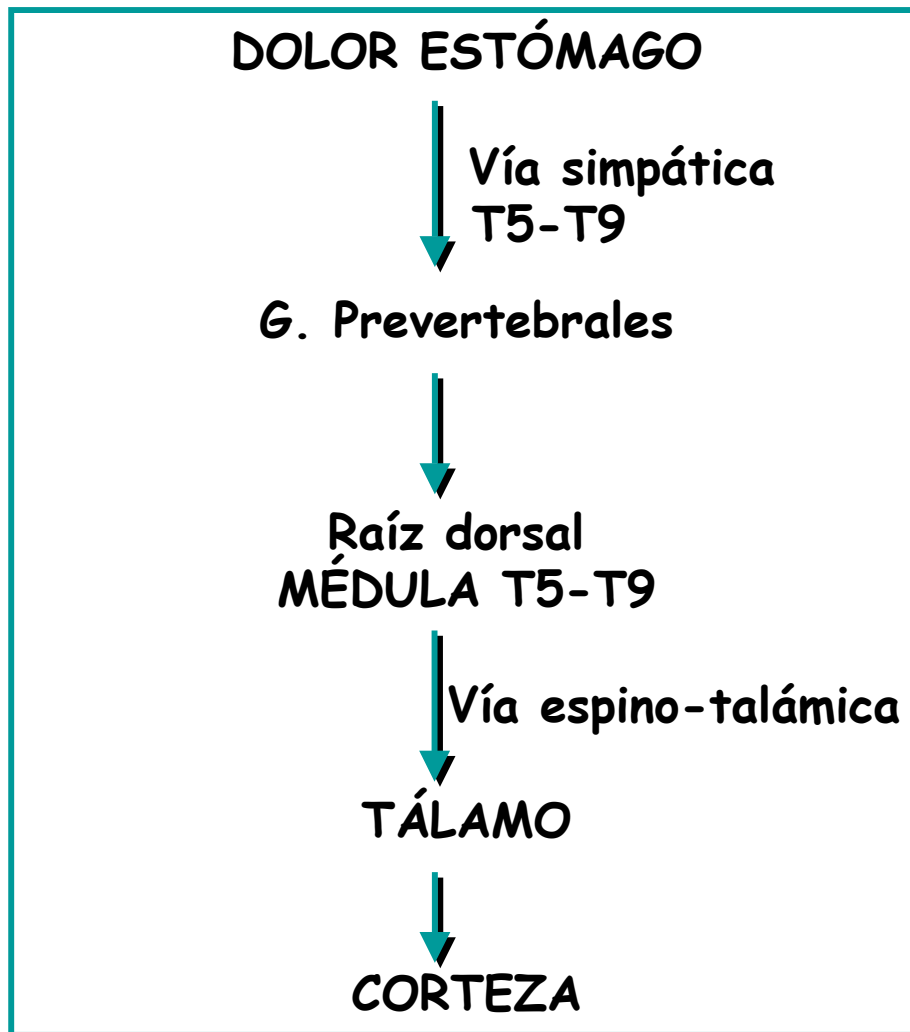
N. ENTÉRICA

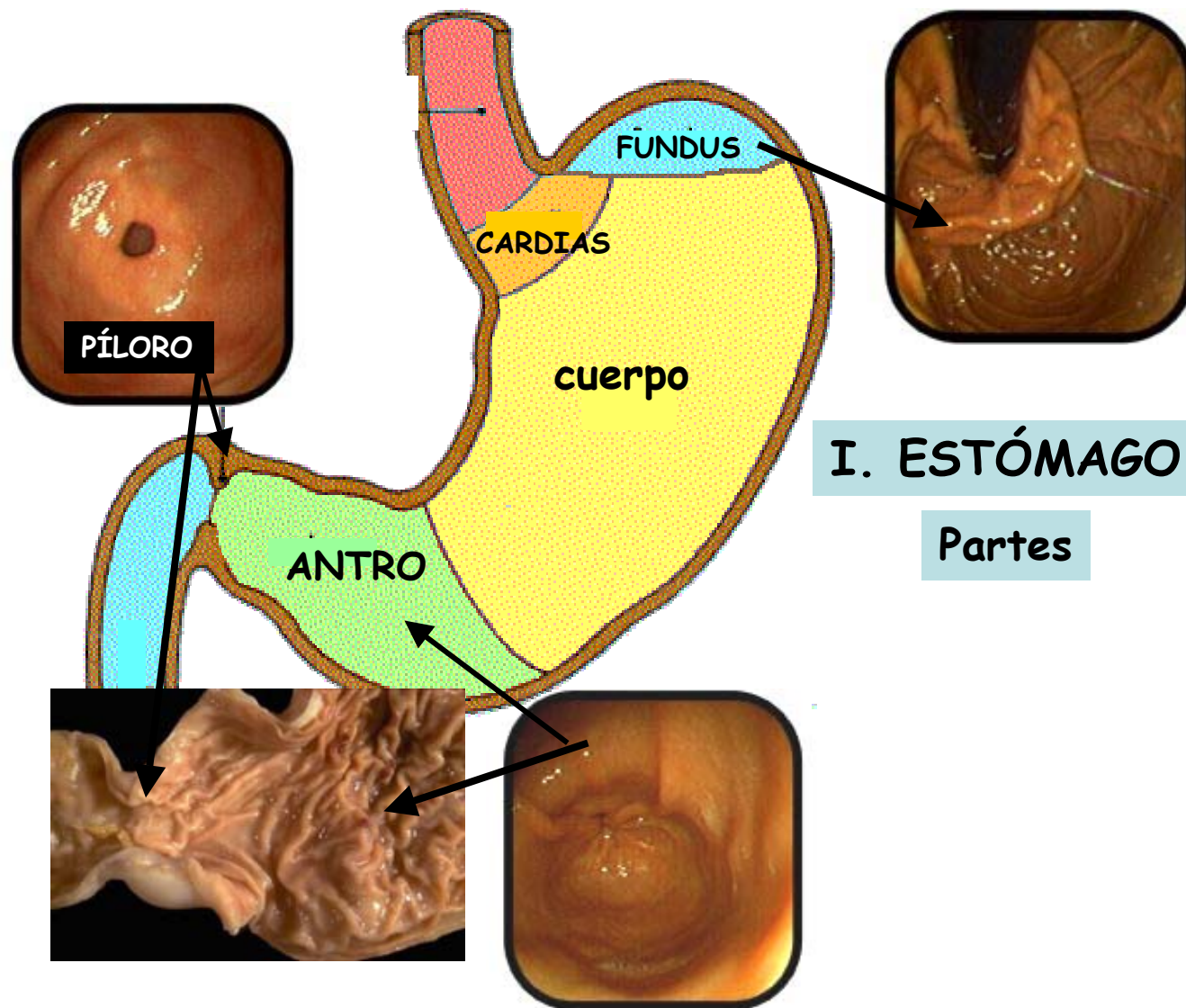
T5-T9

4/3



I. ESTÓMAGO



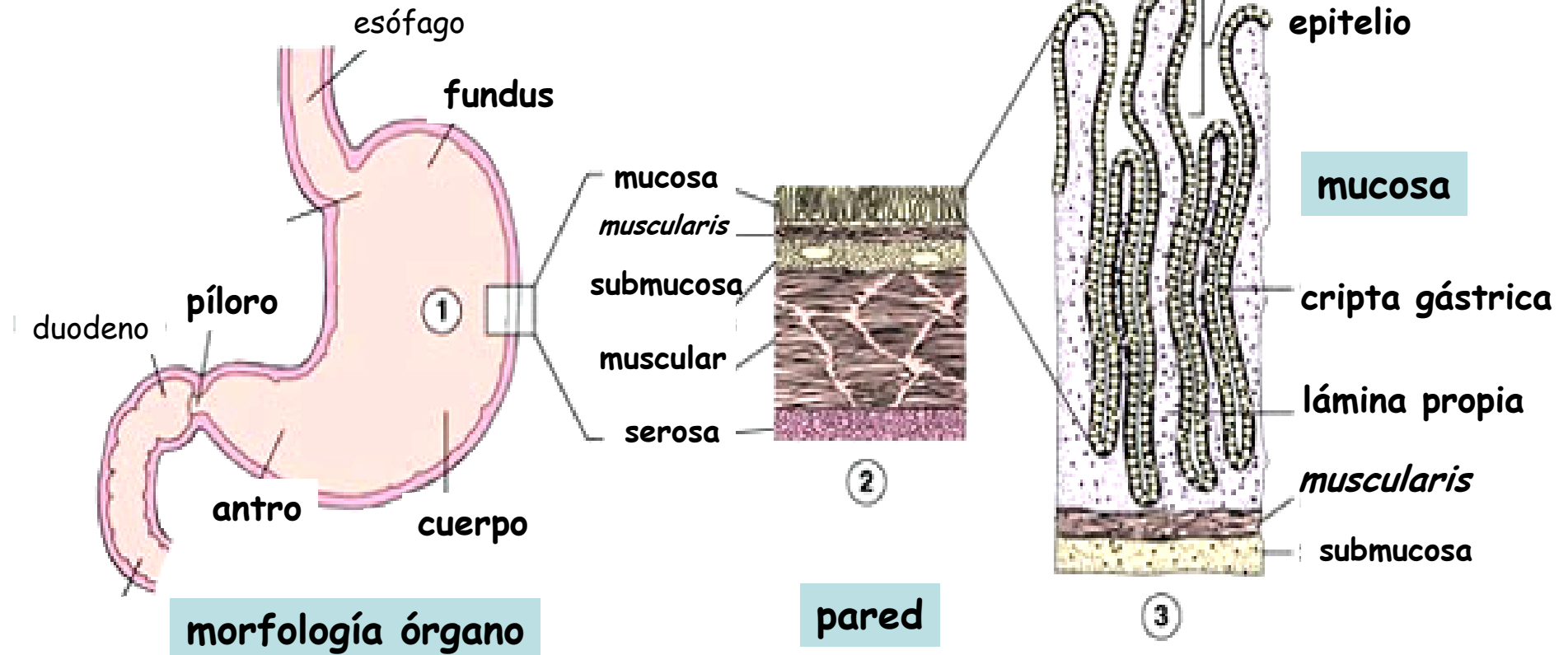


I. ESTÓMAGO

Partes

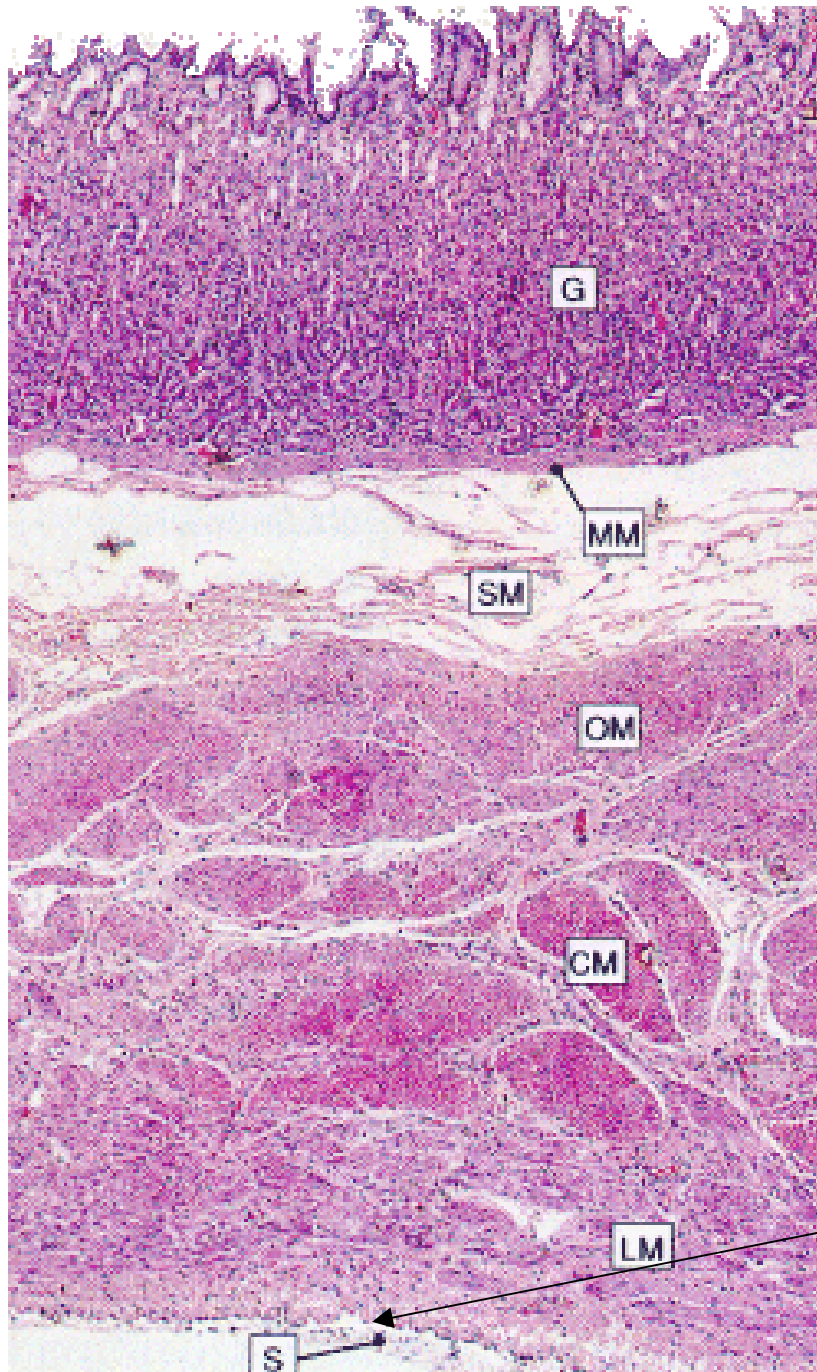
I. ESTÓMAGO

Estructura



I. ESTÓMAGO

Estructura pared



EPITELIO
GLANDULAR
COLUMNAR

SUBMUCOSA

CAPA MUSCULAR

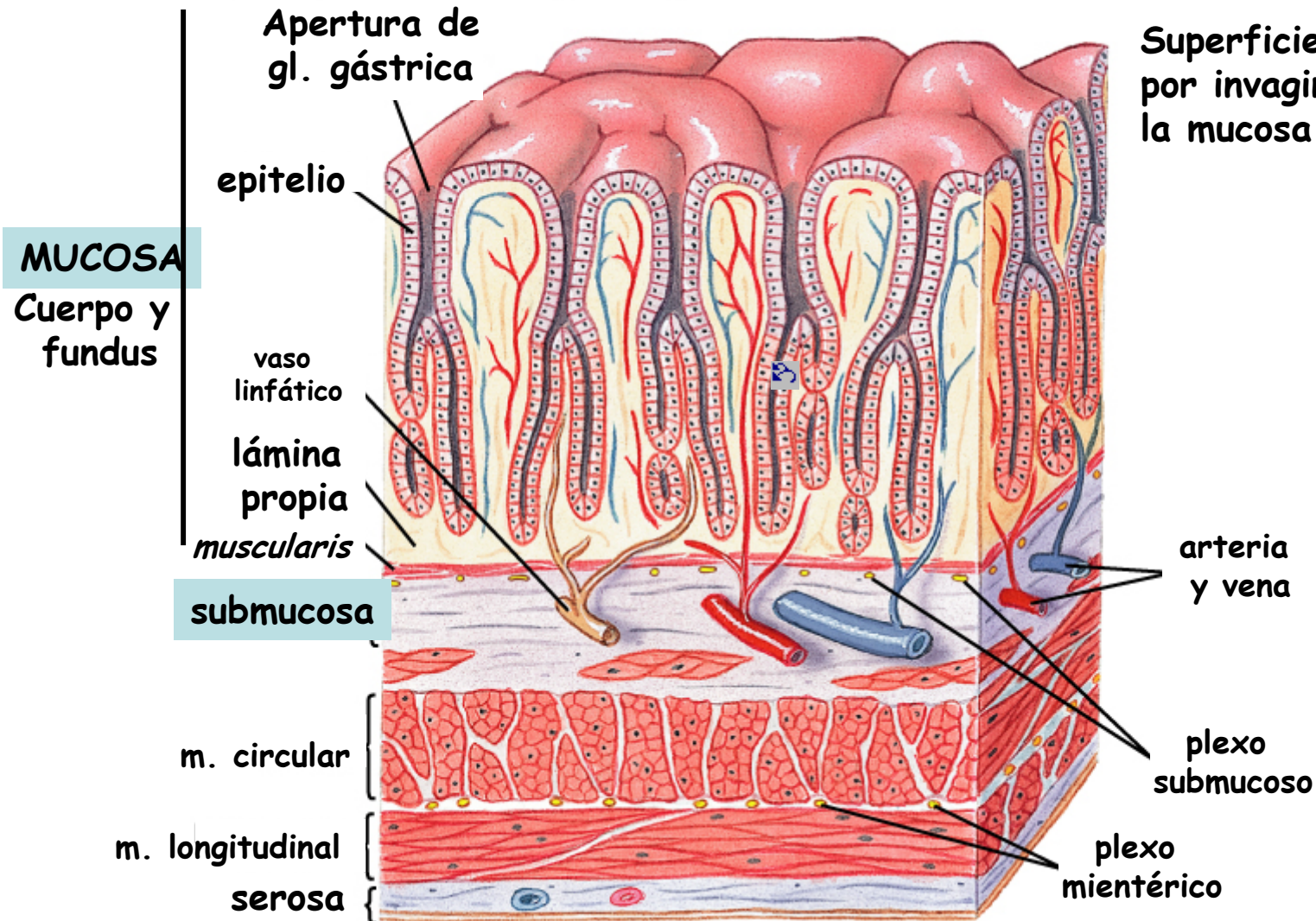
SEROSA



I. ESTÓMAGO

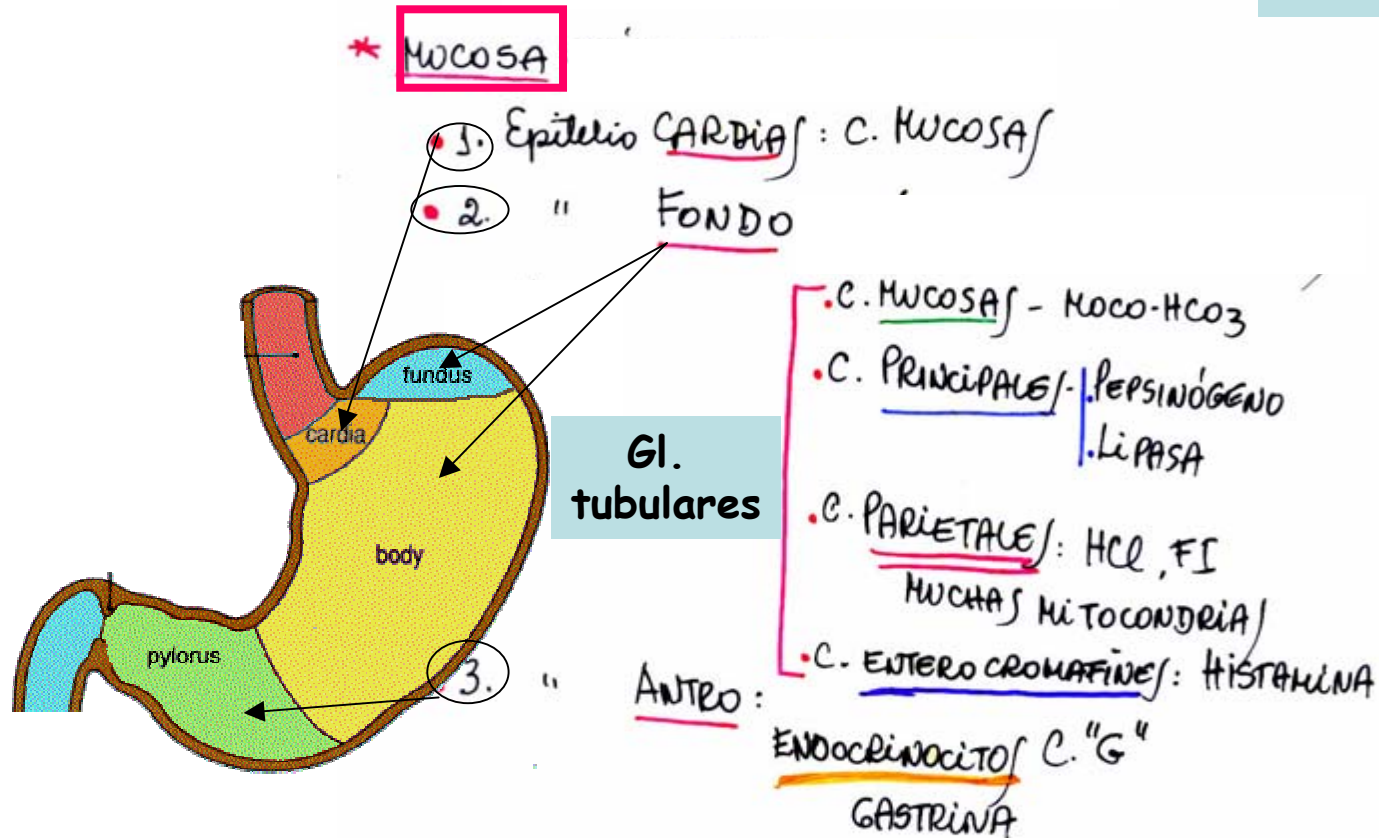
Estructura pared

Superficie aumentada por invaginaciones de la mucosa



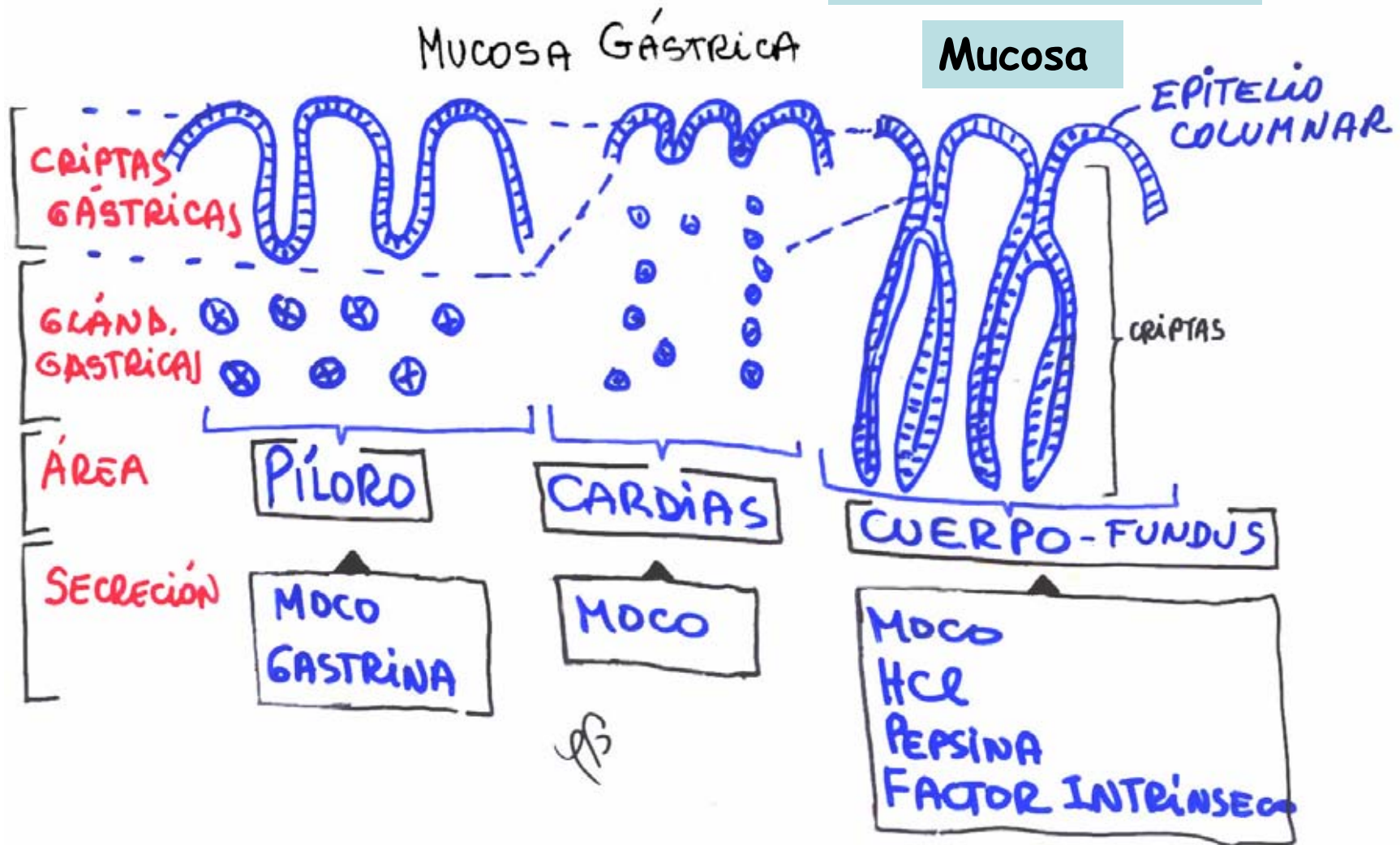
I. ESTÓMAGO

Estructura



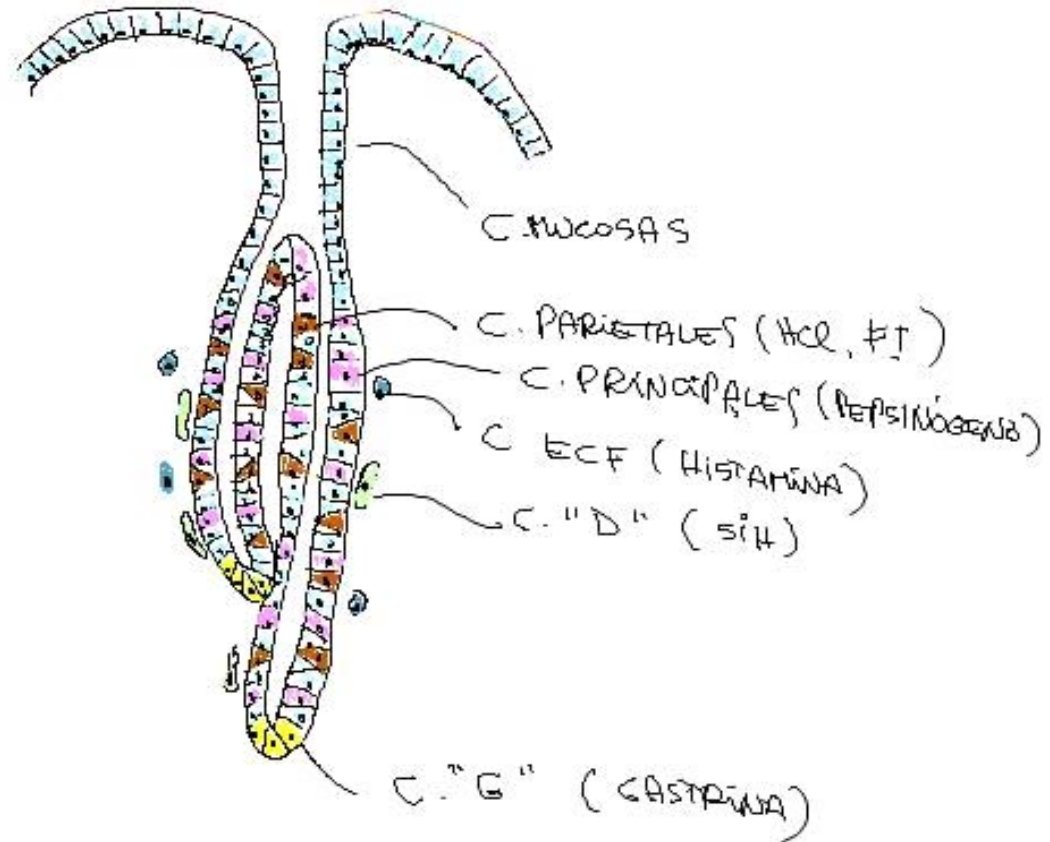
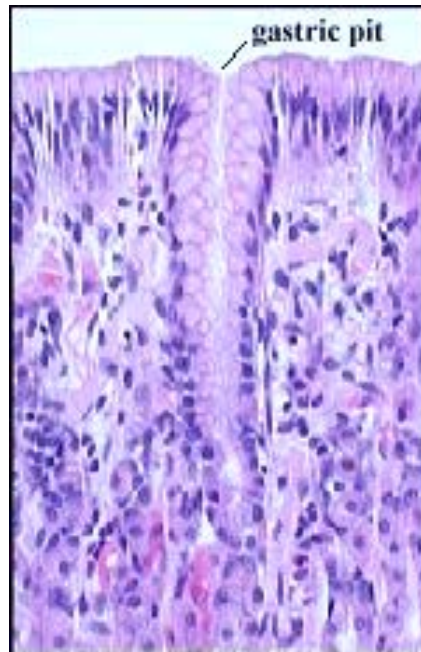
eps

I. ESTÓMAGO



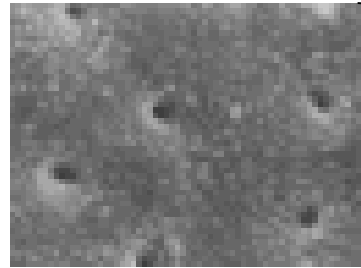
I. ESTÓMAGO

Glándula tubular recta



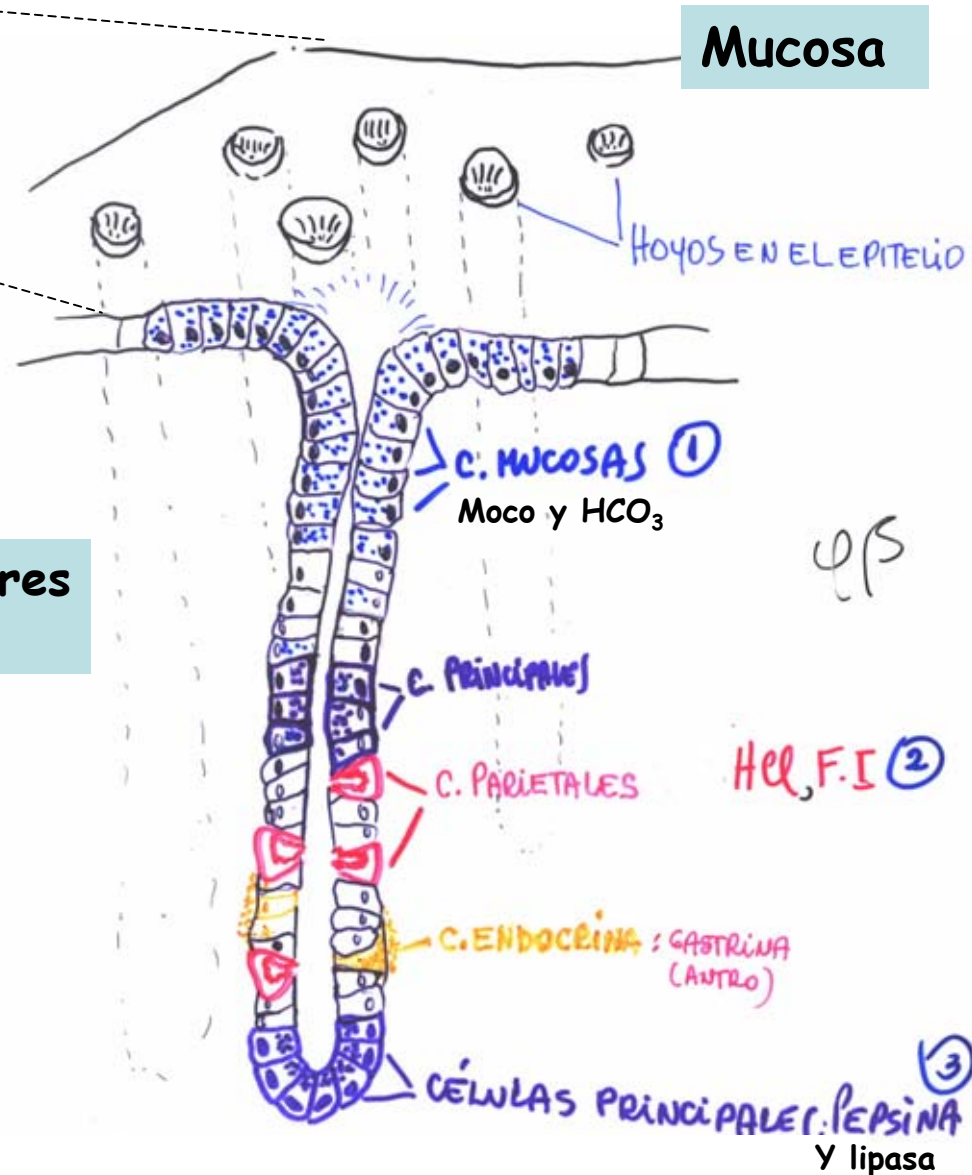


I. ESTÓMAGO



"PITS" GÁSTRICOS

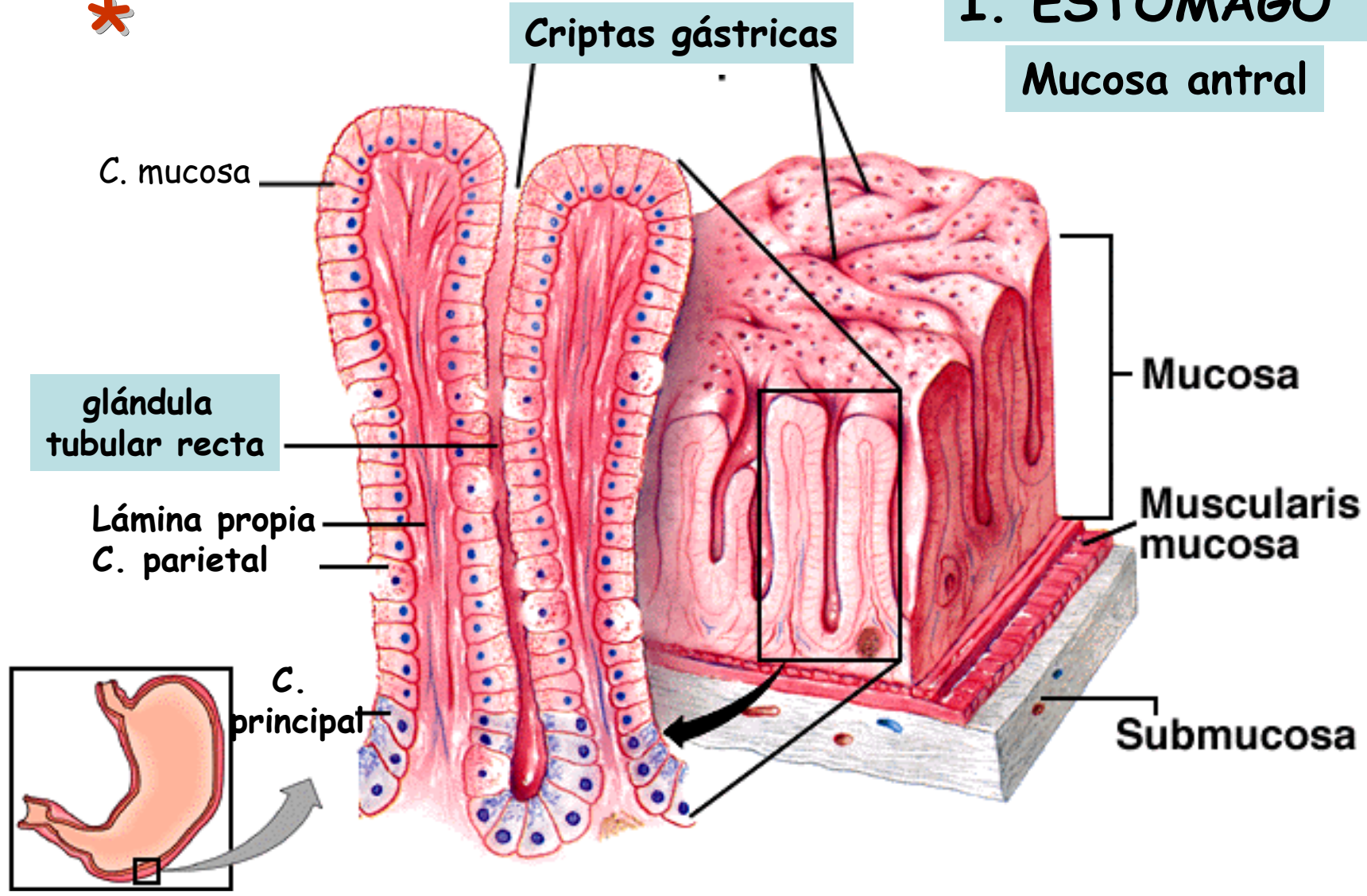
Glándulas tubulares
epitelio gástrico





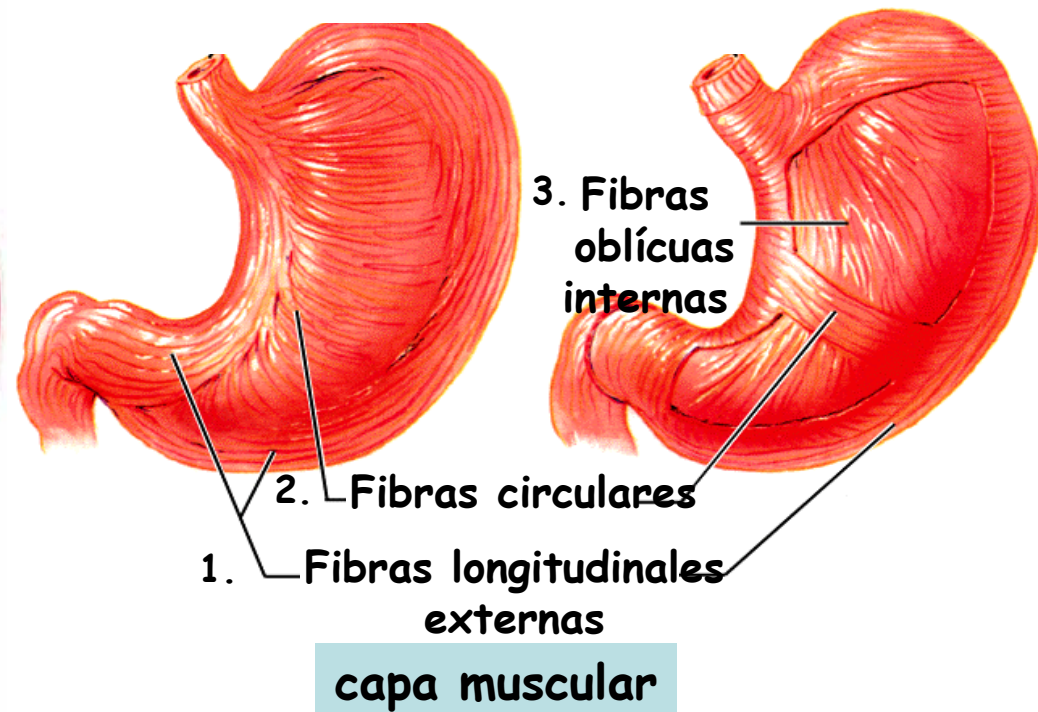
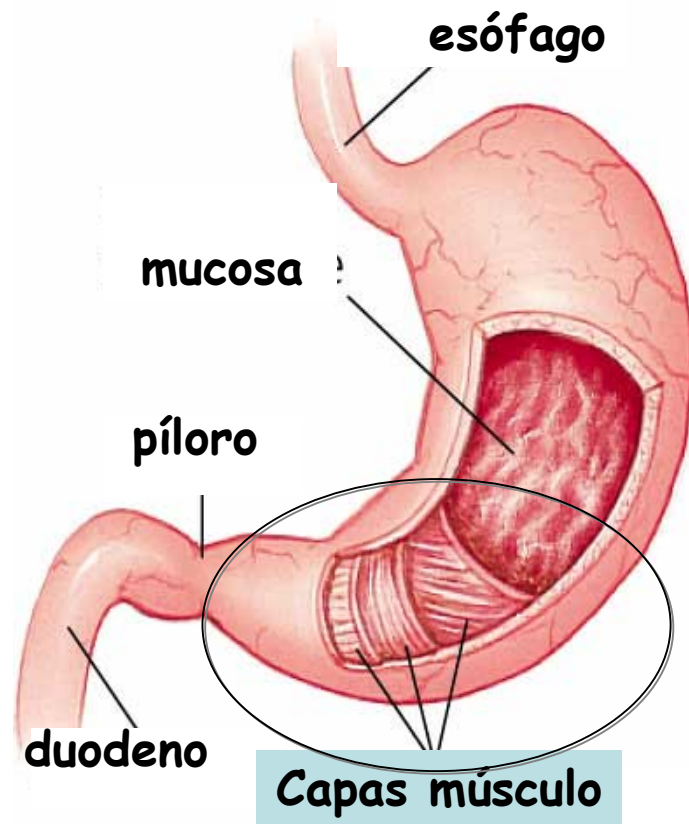
I. ESTÓMAGO

Mucosa antral



I. ESTÓMAGO

Estructura



BARRERA PROTECTORA GI

INTRÍNSECA

1. Epitelio y uniones estrechas

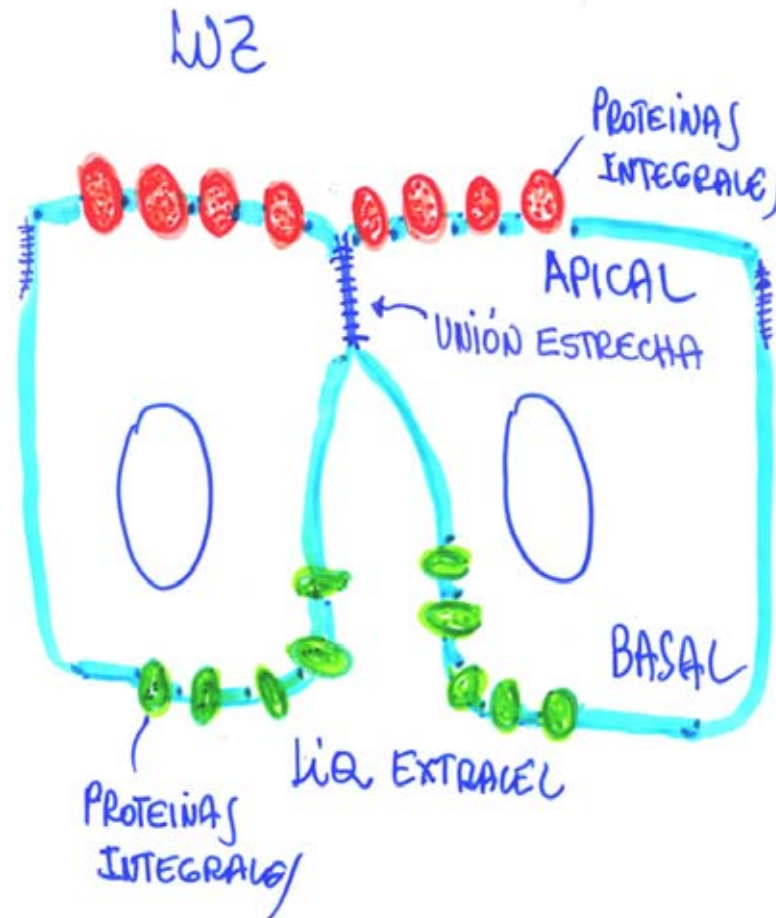
EXTRÍNSECA

1. Moco alcalino
2. Hormonas y CK
Prostaglandinas
Péptidos protectores
Proteínas trébol
Oxido nitroso
3. Péptidos antibióticos y anticuerpos



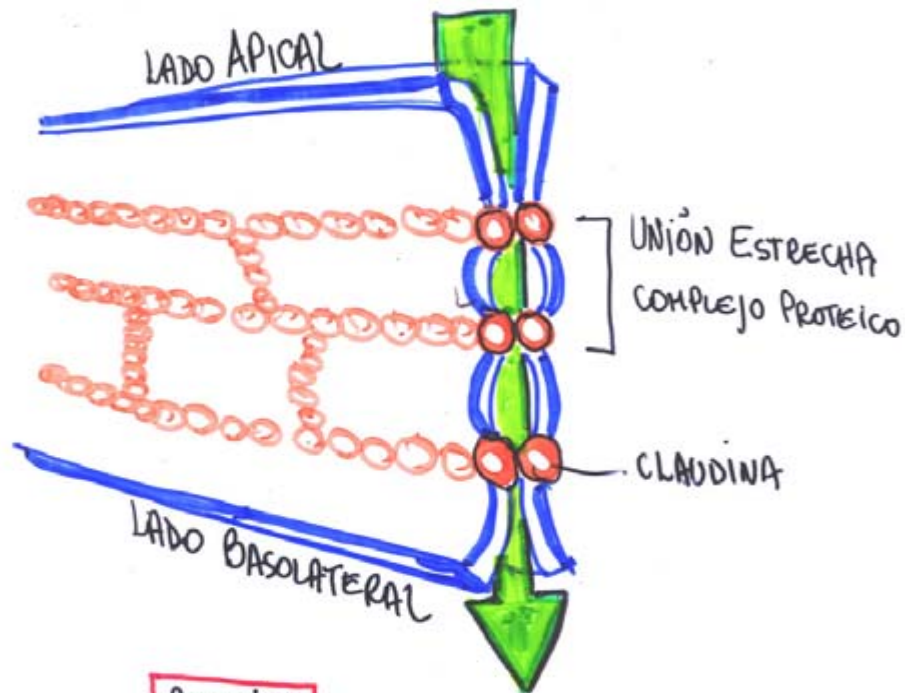
I. ESTÓMAGO

Barrera Intrínseca



**Epitelio
+
Uniones estrechas**

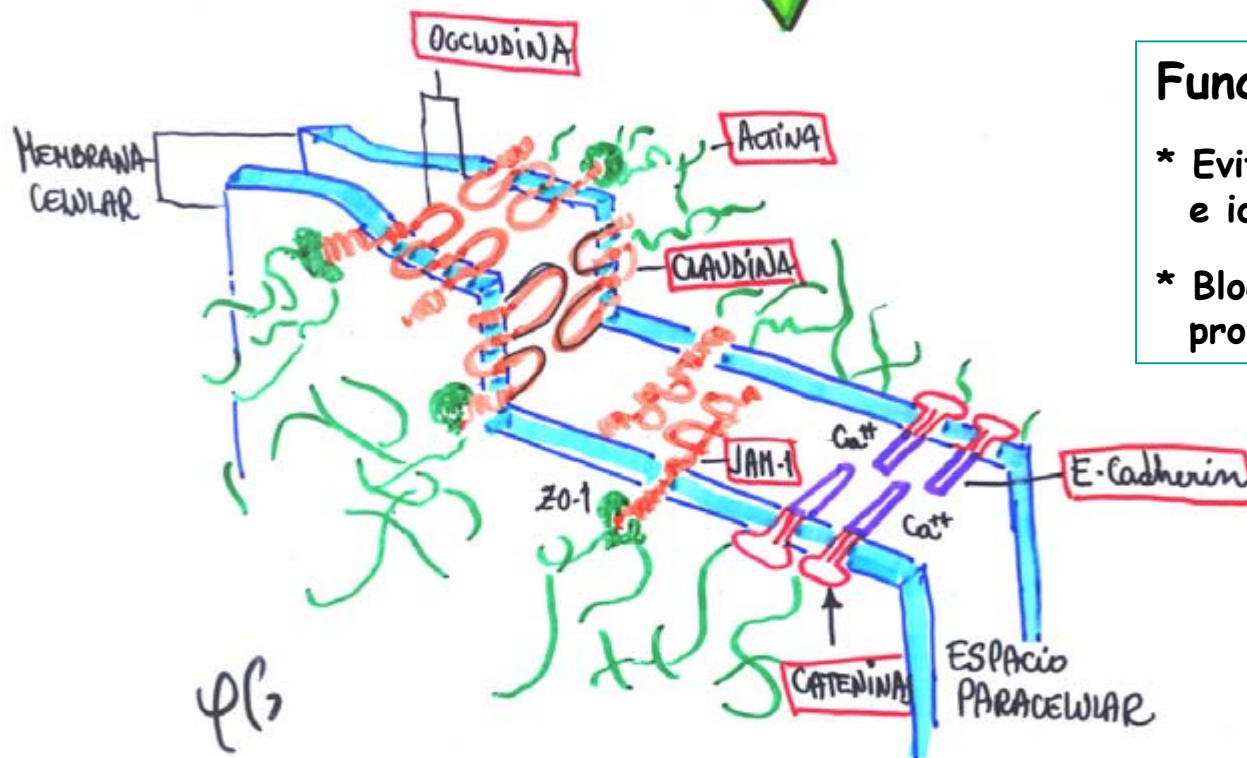
eps



BARRERA PROTECTORA

Uniones estrechas

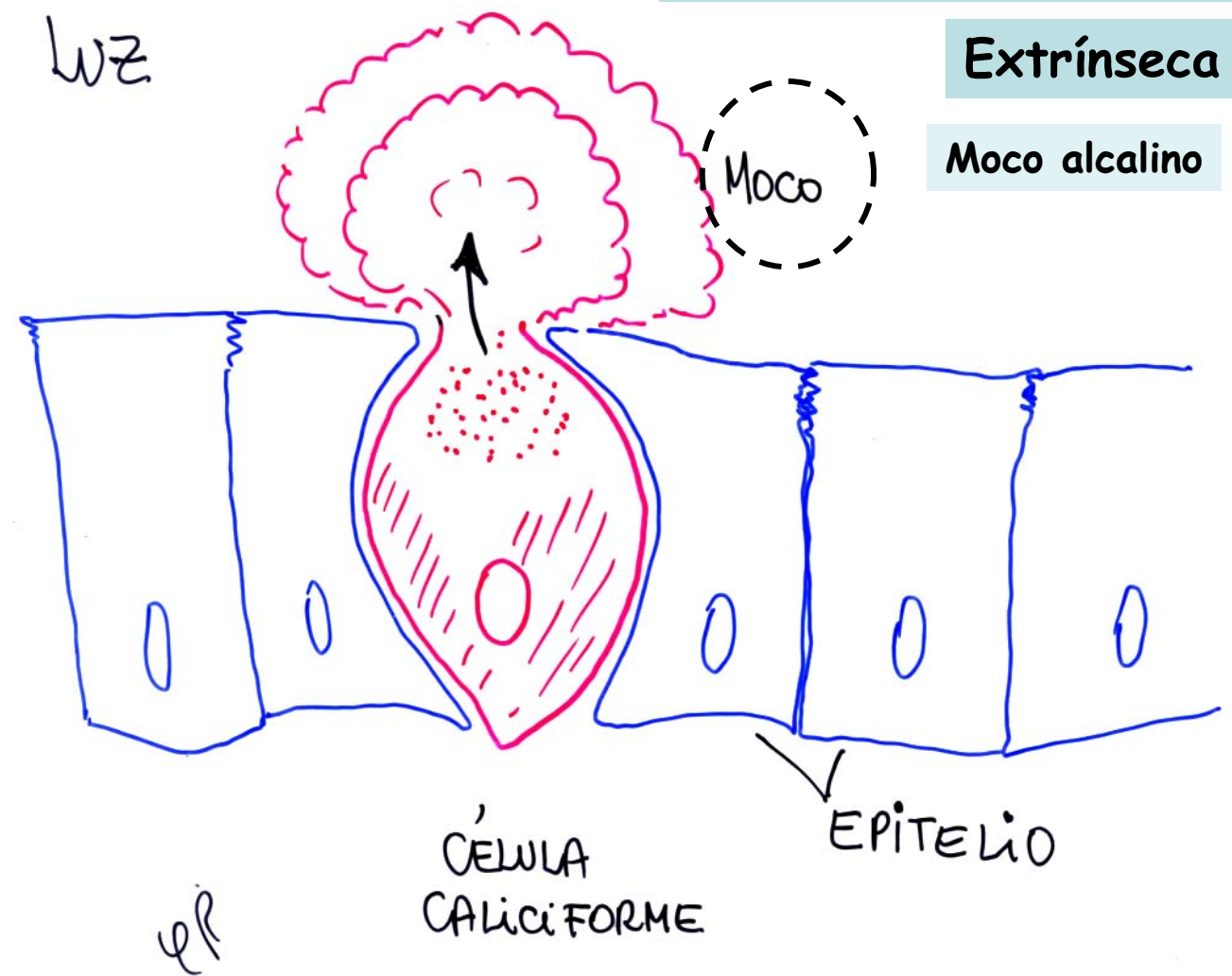
Permeabilidad regulada



Funciones:

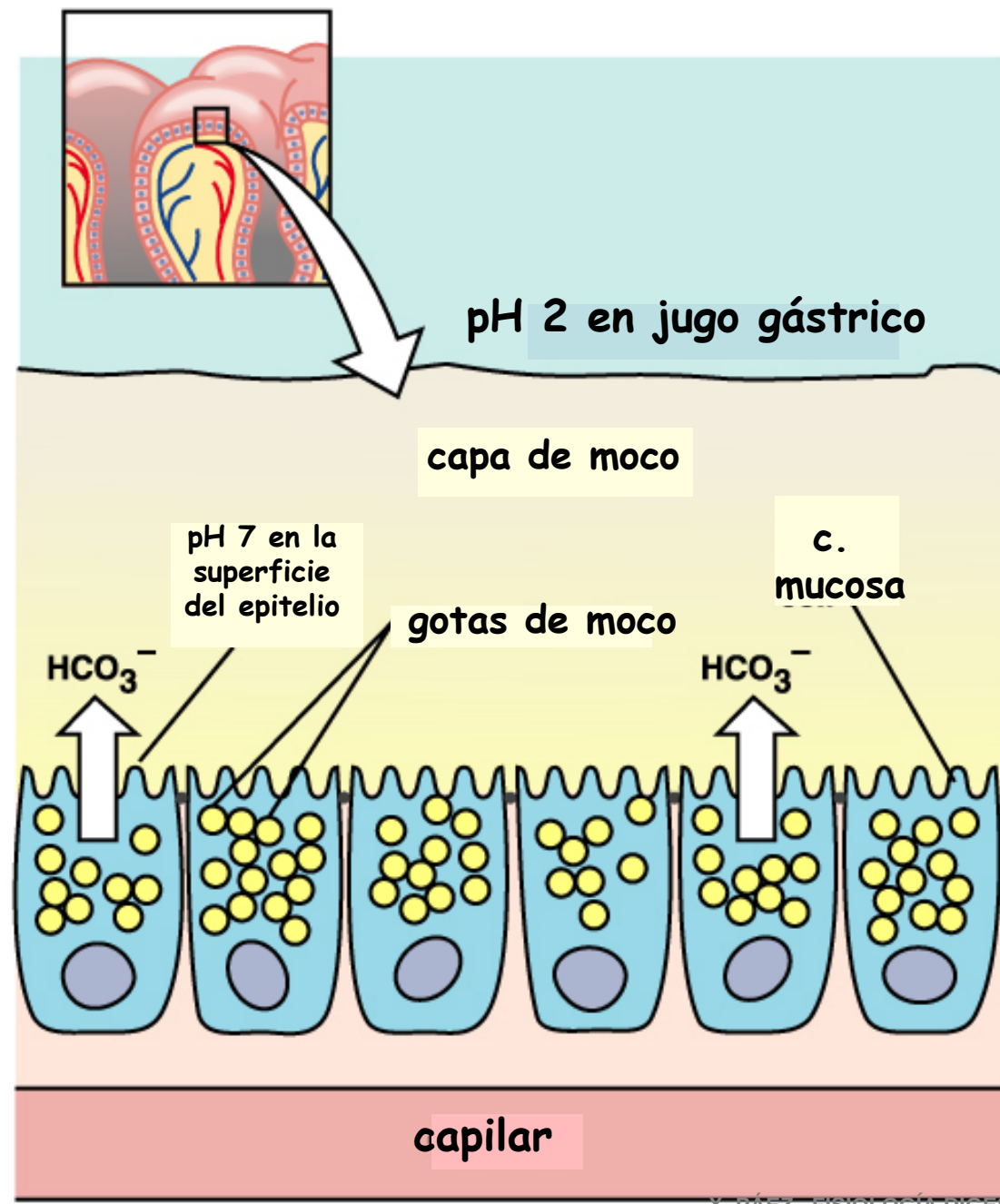
- * Evita paso de moléculas e iones entre células
- * Bloquea mov. de proteínas integrales

BARRERA PROTECTORA



BARRERA PROTECTORA MOCO

Secreción por exocitosis
Regulada : alta
Constitutiva: baja



BARRERA PROTECTORA

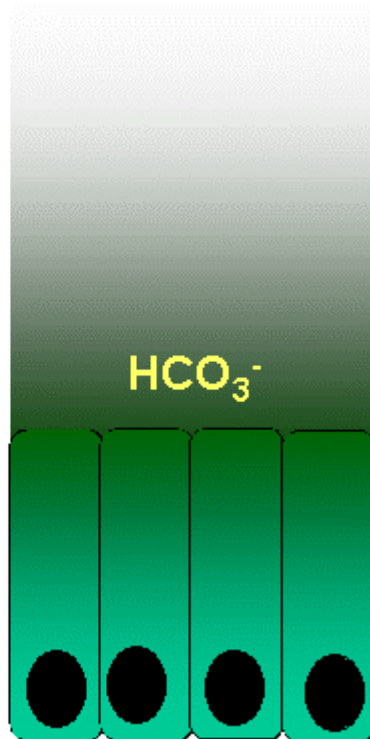
Extrínseca

MOCO

pH<2

pH7

HCO_3^-



Estimulado por:

- * ACh
- * Estímulo mecánico
- * Químicos como etanol

Si se **rompe** por hipersecreción ácida se producen **úlceras**

BARRERA PROTECTORA

Estómago

PREEPITELIAL

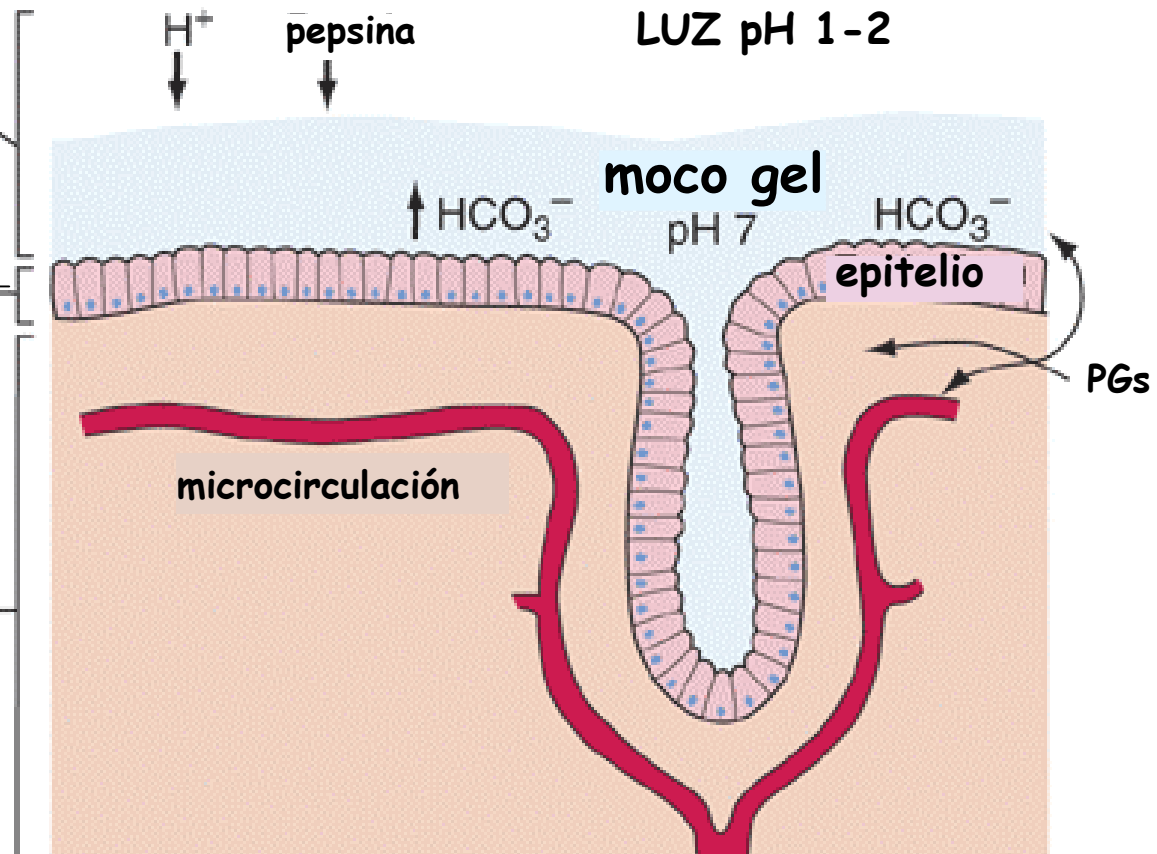
Moco
Bicarbonato
Fosfolípidos de superficie activos

EPITELIAL

Resistencia celular
Restitución
Proliferación cel.
PG, F. Crecimiento

SUBEPITELIAL

Flujo sanguíneo
Leucocitos



MOCO

BARRERA PROTECTORA *

Extrínseca

- ①. LUBRICANTE:
- ②. ADHERENTE:
- ③. DENSO
- ④. RESISTENTE A ENZ. DIGESTIVAS
- ⑤. PROTEÍNAS del MOCO amortiguan
Ácidos y ALCALIS

SIN MOCO en TGI seria casi IMPOSIBLE

q/s

- DESPLAZAR el BOW
- EXPULSAR los HECEs
- TENER MUCOSAS INDEMNES

BARRERA PROTECTORA

DAÑO BARRERA

- DROGAS: ASA
 - AINES
 - Esteroides
 - Alcohol
 - Trauma, infecciones
 - ESTRÉS ↓ FLUJO
 - Vinagre, sales biliares
- ÚLCERAS - HEMORRAGIAS

REPARACIÓN BARRERA

- RESTITUCIÓN
CUBRE EL DEFECTO
- CURACIÓN
EPITECIO FUNCIONAL

q/s

BARRERA PROTECTORA

Ac. Araquidónico
(constituyente de membranas)

ciclooxigenasa

PGs

Daño de barrera
Aumento HCl
Disminución moco alcalino

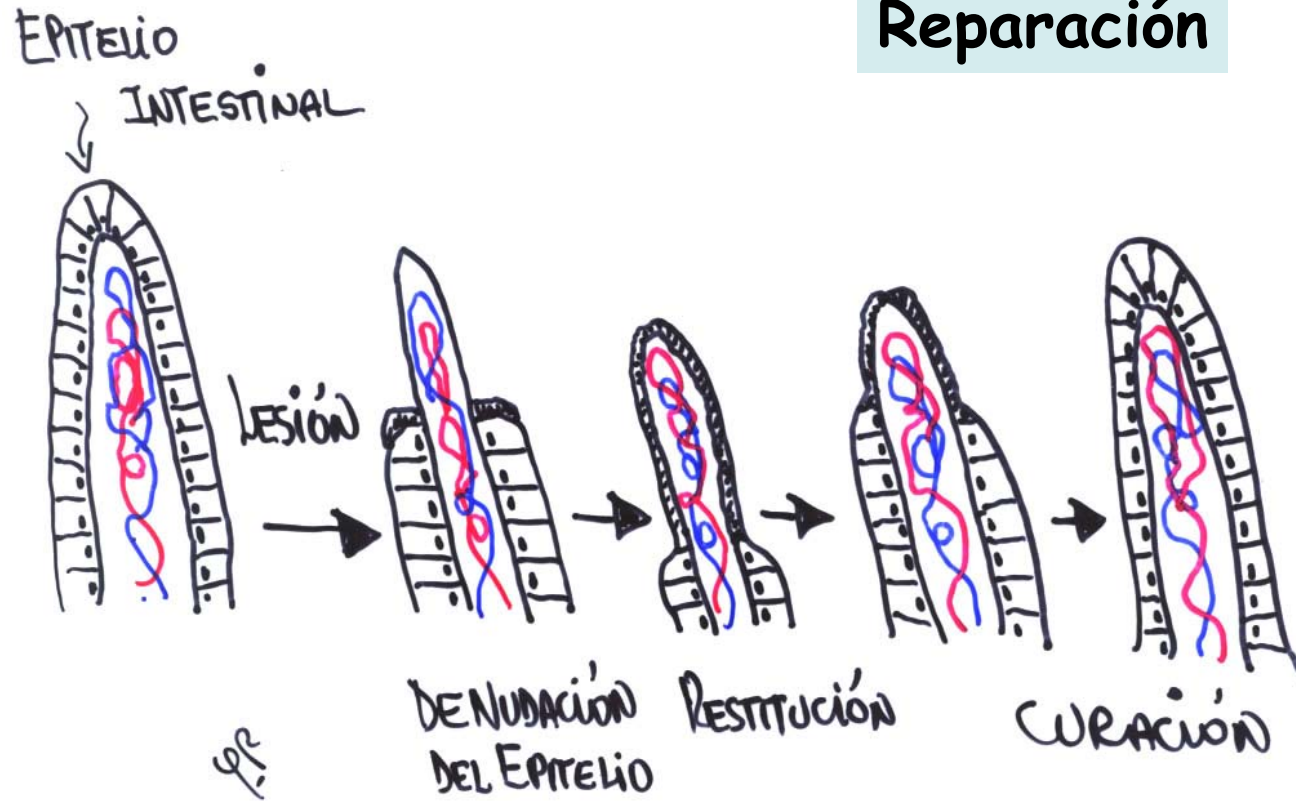
ASA
Esteroides
Bloquean la enzima

Antinflamatorios no bloquean ciclooxigenasa 1 (gástrica) pero tienen **GRAVES** efectos cardiovasculares!!!

Prohibidos en 2005!!

BARRERA PROTECTORA

Reparación



I. ESTÓMAGO



Funciones

1. Trituración, mezcla y almacenamiento

2. Digestión parcial de:

- PROTEÍNAS: inicio 15% PEPSINA
- LÍPIDOS: inicio LIPASAS lingual 10-30% gástrica
- H de C: continuo de AMILASA Salival 30-40%

3. La Acidez de la secreción gástrica

- convierte Pepsinógeno → Pepsina pH 1.8-3.5
- es BACTERICIDA $0-10^3$ bact/gr. aerobios
- estimula SECRECIONES BILIAR y PANCREÁTICA en DUODENO
- permite absorber Calcio y Hierro

4. Producir MOCO ALCALINO PROTECTOR

5. Absorción agua y alcohol. No absorción NUTRIENTES



II. SECRECIÓN GÁSTRICA

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

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

William Beaumont Padre de la Gastroenterología

En **1825** fue el primero en identificar directamente las acciones del jugo gástrico, el contenido de HCl, secreción moco y la motilidad en un paciente con fístula traumática

* Secreciones en digestión y absorción de comida y control de motilidad:

ácido, pepsinógeno, factor intrínseco, gastrina, histamina

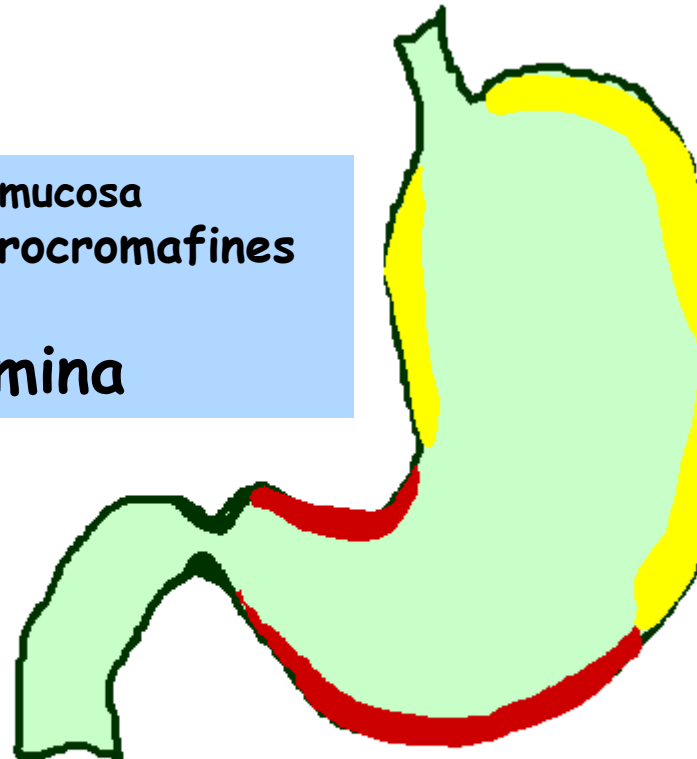
* Secreciones que protegen mucosa
moco y bicarbonato



II. Secreción gástrica

Contenido

Toda la mucosa
C. enterocromafines
(ECF):
Histamina



Mucosa fundus y cuerpo

Gl. Tubulares:

Moco

Ácido (c. parietales)

Pepsinógeno (c. principales)

FI (c. parietales)

Mucosa antral
c. endocrinas:
Gastrina

II. SECRECIÓN

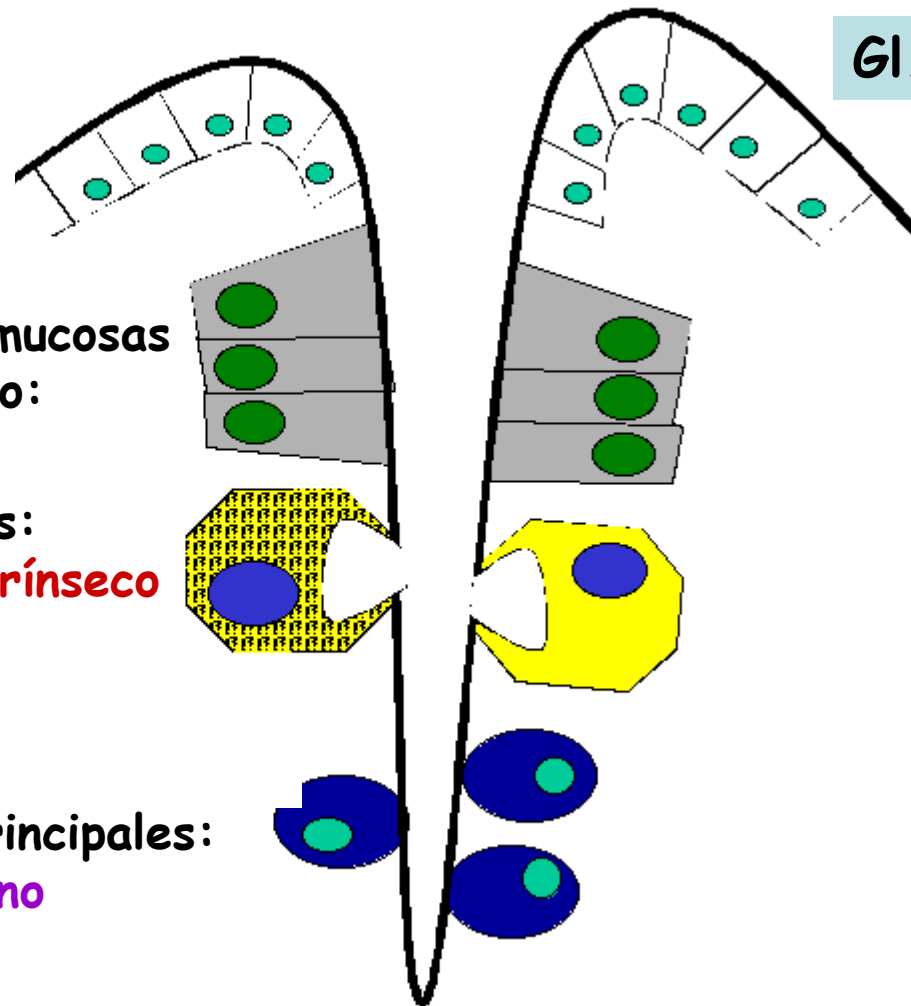
Gl. oxíntica

Células epiteliales de superficie

Células mucosas del cuello:
moco

Células parietales:
ácido, factor intrínseco

Células principales:
pepsinógeno

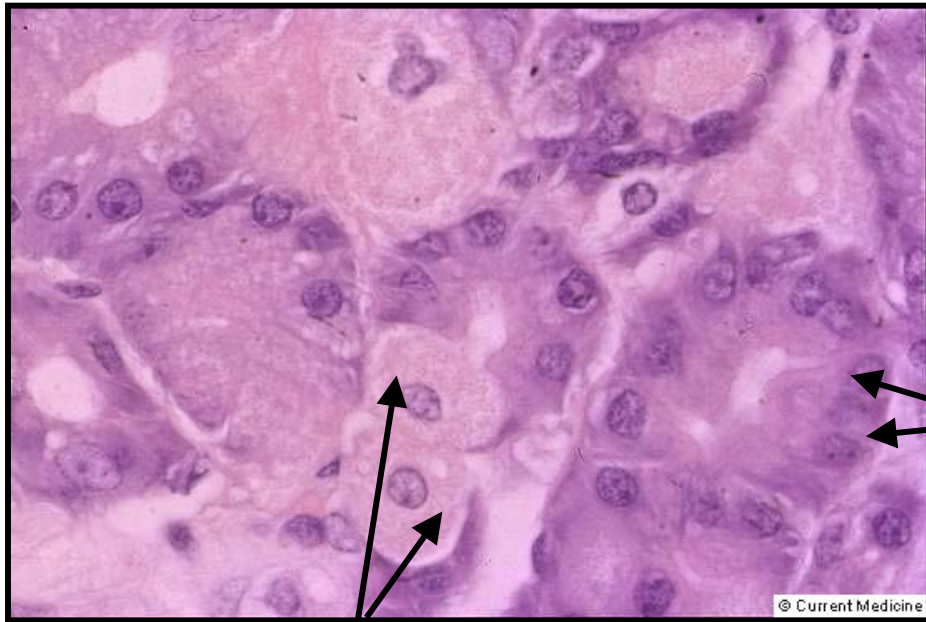




SECRECIONES GÁSTRICAS			
ORIGEN CÉLULAS	SUST. SECRETADA	ESTÍMULO PARA LIBERACIÓN	FUNCIÓN
MUCOSAS DEL CUELLO	MOCO	Secreción tónica	Barrera física entre luz y epitelio
	BICARBONATO	Aumenta con irritación mucosa Secretado con moco	Neutraliza ácido gástrico para evitar daño epitelial
PARIETALES	ÁCIDO CLORHÍDRICO	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

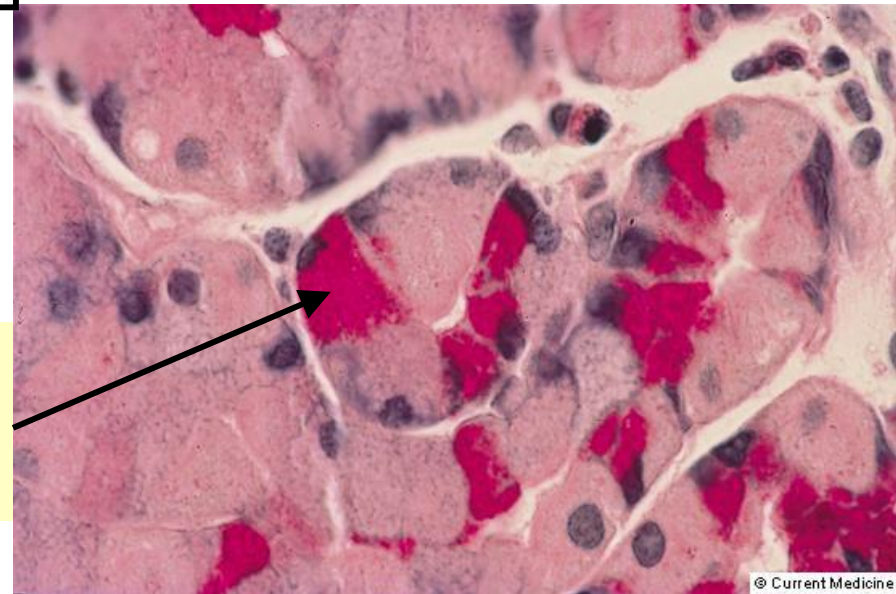
II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Células glandulares



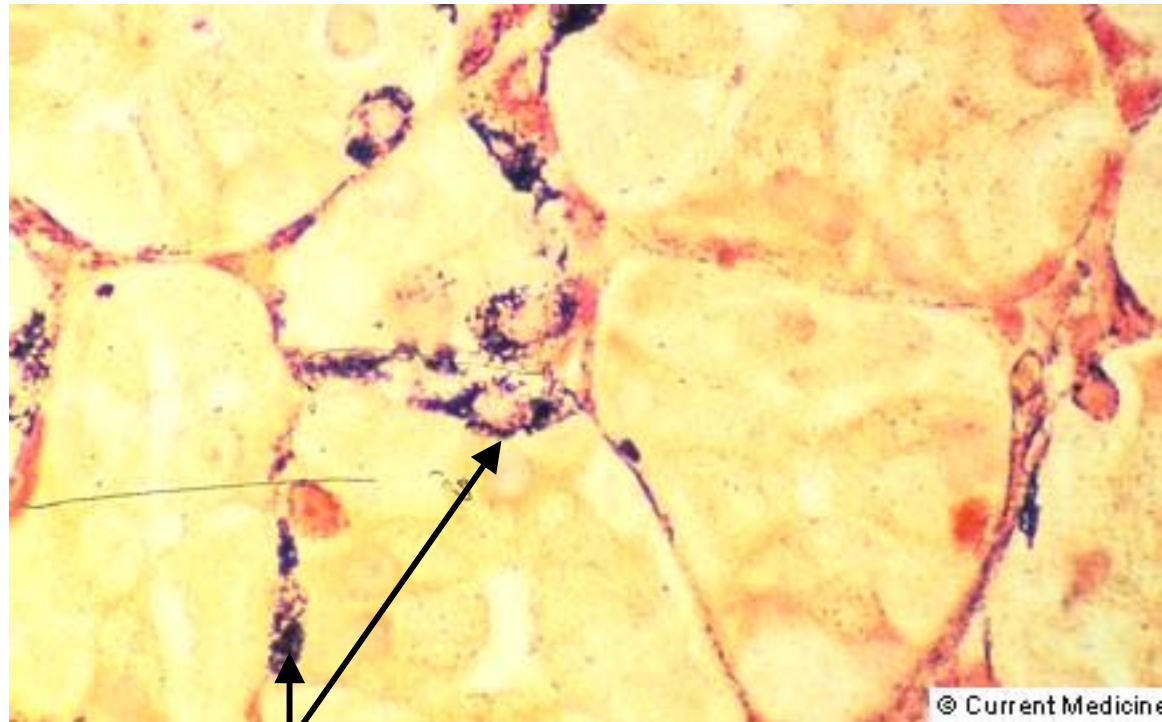
CÉLULAS PARIETALES
(HCl, factor intrínseco)

CÉLULAS PRINCIPALES
(pepsinógeno, lipasa)



CÉLULAS MUCOSAS
DEL CUELLO
(moco)

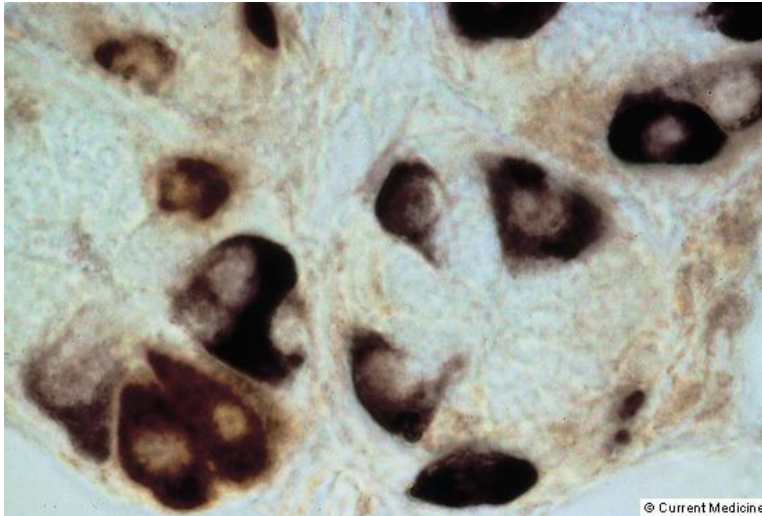
II. SECRECIÓN GÁSTRICA



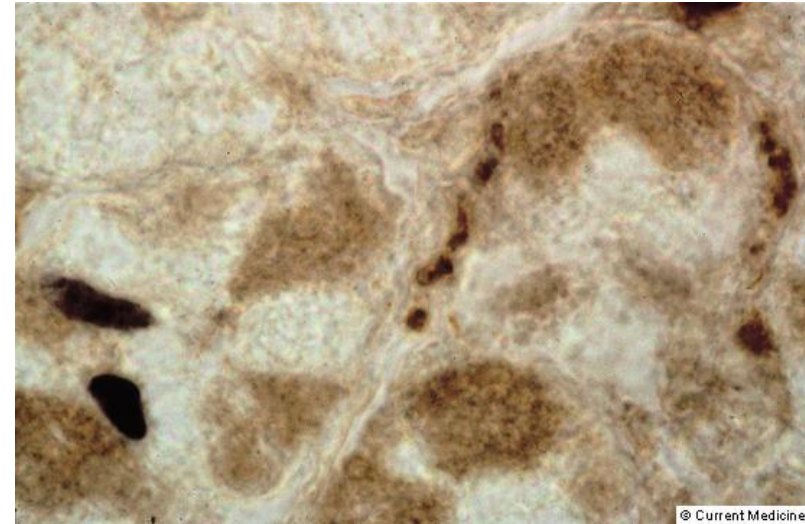
**CÉLULAS ENTEROCROMAFINES
(histamina)**

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

MUCOSA ANTRAL



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



CÉLULAS "G" marrón oscuro
NERVIOS "GRP" alrededor

G = gastrina

D = somatostatina

GRP = péptido liberador de gastrina



II. SECRECIÓN GÁSTRICA

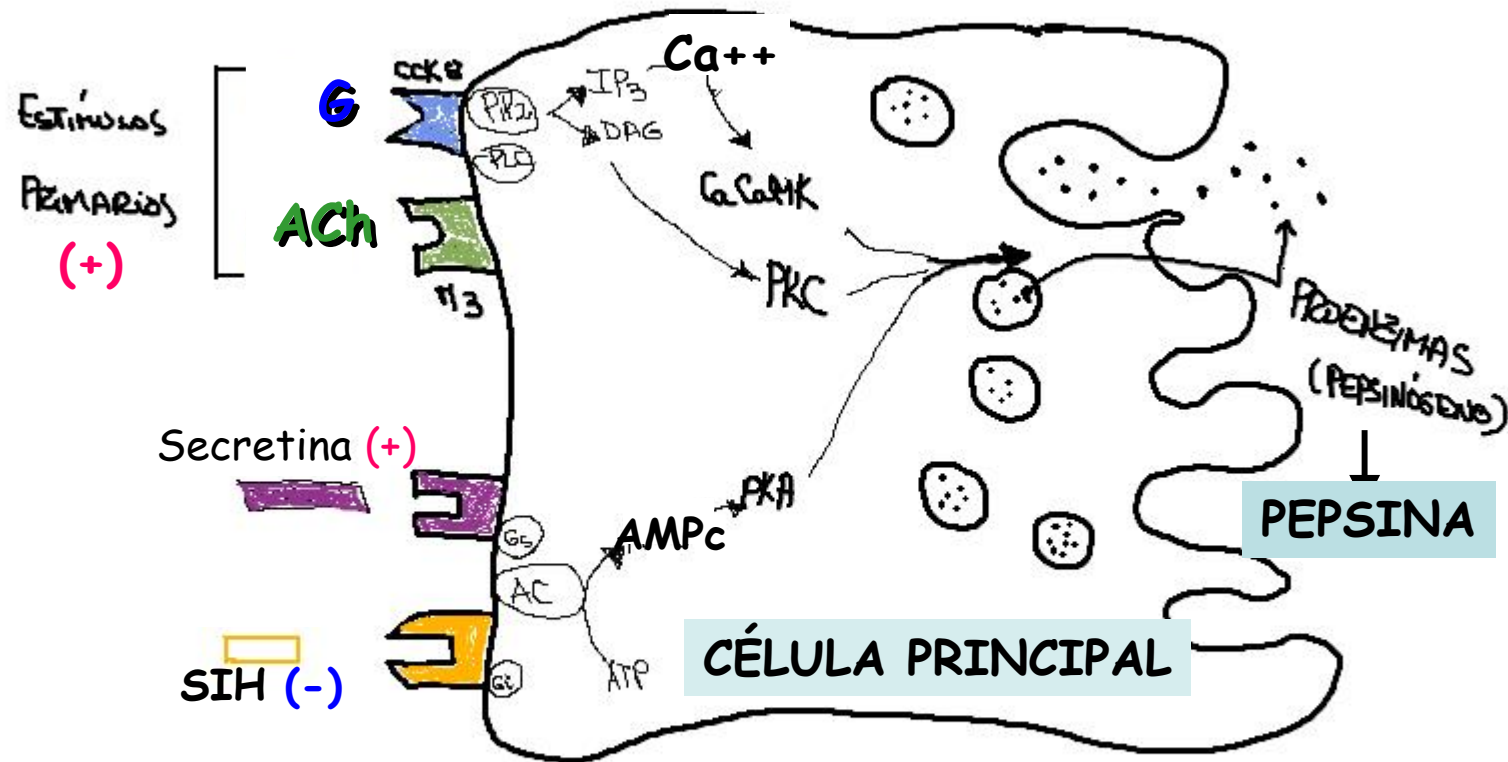
Volumen: 1.5- 2.5 l/día
pH: 1-2

Contenido

1. Moco
2. Enzimas
3. Factor intrínseco
4. HCl, agua, electrolitos

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

ENZIMAS





II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Enzimas

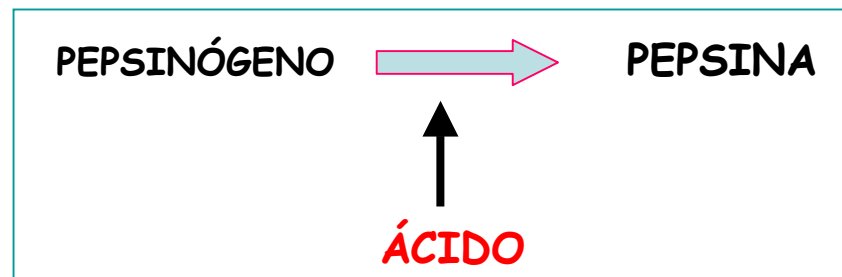
PEPSINÓGENO

Precursor inactivo de la pepsina.

Estímulo: ACh

La **pepsina** inicia la digestión proteica
No es necesaria para la digestión completa de
proteínas de la dieta

Activa a $\text{pH} < 3.5$



II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Contenido

Enzimas (c. principales)

PEPSINA

Inicia digestión de **proteínas 15 %**

Lipasas gástrica

Inicia digestión **grasas 10-30 %**

Factor intrínseco (c. parietales)

Necesario par la absorción de la **Vit B12**

II. SECRECIÓN GÁSTRICA



Contenido

1. Moco
2. Enzimas
3. Factor intrínseco

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 GÁSTRICA

Contenido

4. HCl

1. Concentración H⁺

0.15 M aprox. 0.1M = 10⁻¹ M

¿QUÉ tan ácido es esto?

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

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

Ejercicio: Comparar con agua pH 7

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Contenido

4. HCl

2. Gradiente H⁺

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

$$[H^+i] = 40 \text{ nM}$$

$$\begin{aligned} [H^+e]/[H^+i] &= 150 \times 10^6 \text{ nM} / 40 \text{ nM} \\ &= 3.75 \times 10^6 \end{aligned}$$

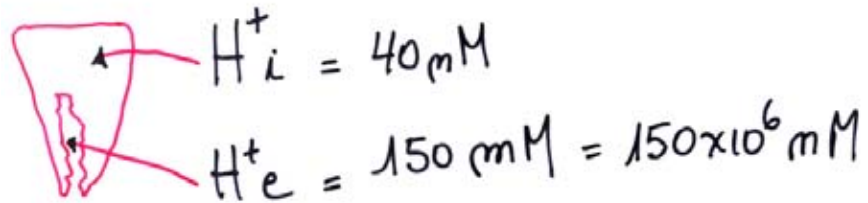
¿Qué tan grande es el gradiente?

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

GRADIENTE de H^+

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

HCl



$$\frac{H^+_{e}}{H^+_{i}} = \frac{150 \times 10^6 \text{ nM}}{40 \text{ nM}} = 3.75 \times 10^6$$

3-4 millones de H^+ AFUERA por cada H^+ adentro!!

Sacar H^+ → GRAN TRABAJO

∴ muchos ATP.

∴ C. PARIETAL tiene

MUCHAS MITOCONDRIAS

q/s

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Contenido

4. HCl

Gran Gradiente H^+

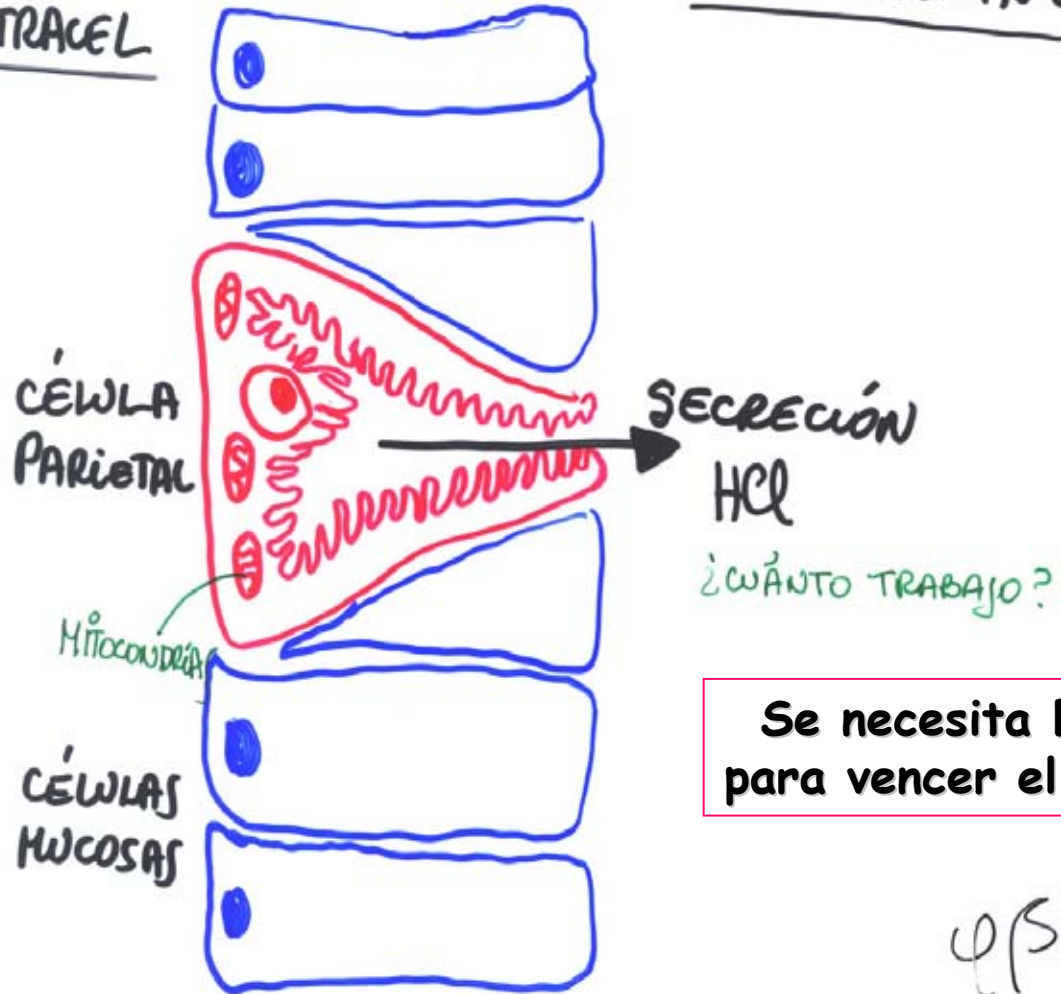
- * Gran trabajo activo contra gradiente
- * Gran gasto de energía
- * Bombas H^+-K^+ ATPasa

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Producción HCl

LIQ. EXTRACEL

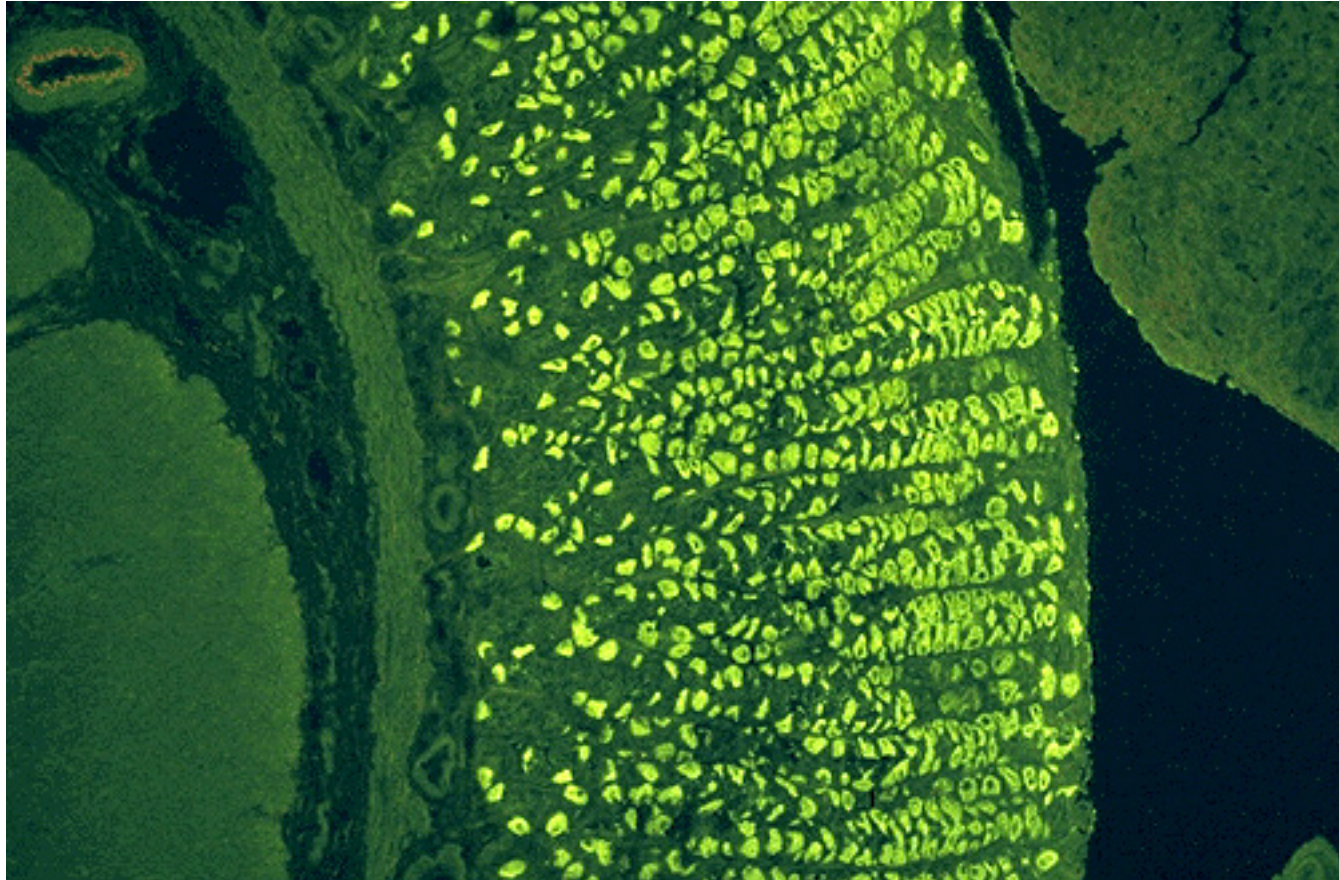
LUZ ESTÓMAGO



Se necesita BOMBAS para vencer el gradiente!!

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Producción HCl

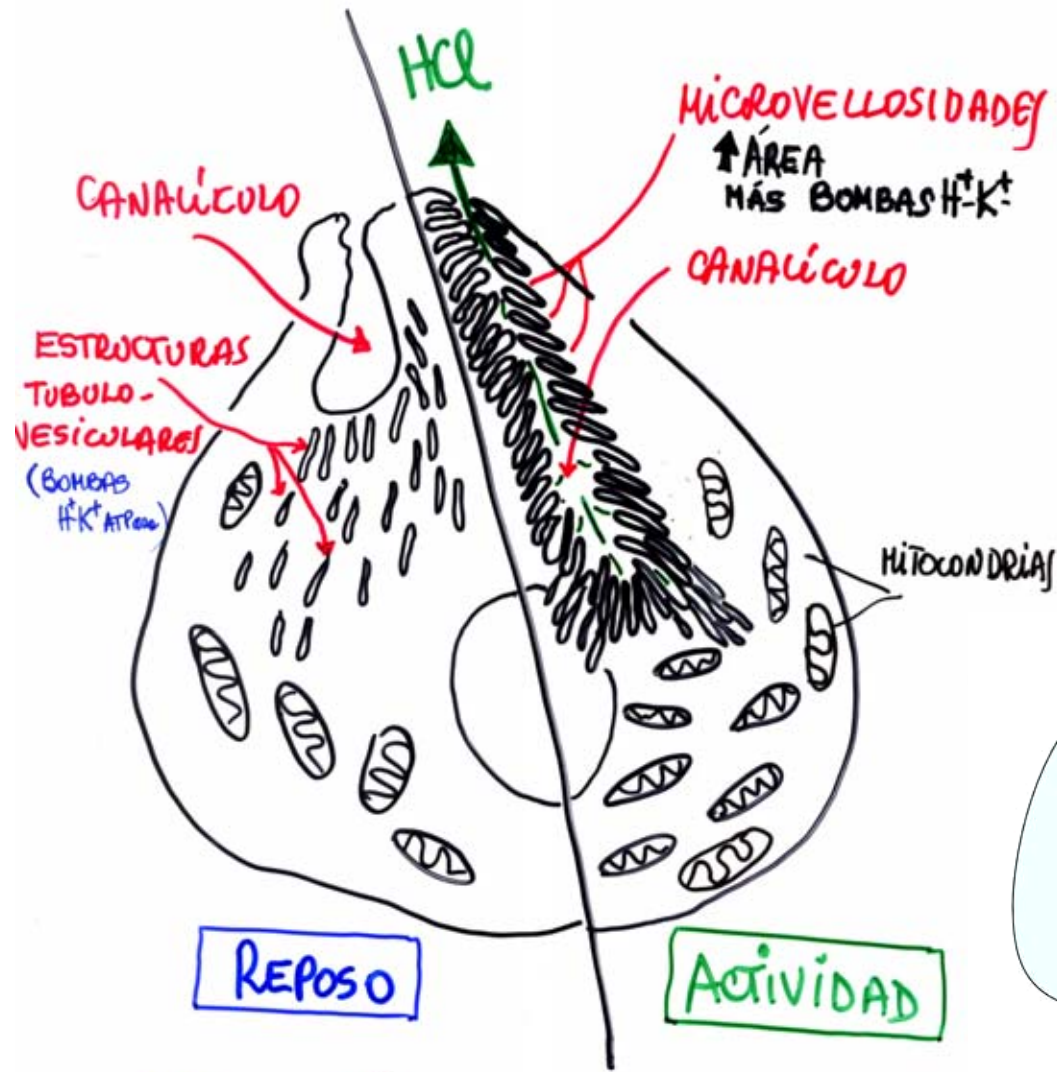


CÉLULAS PARIETALES

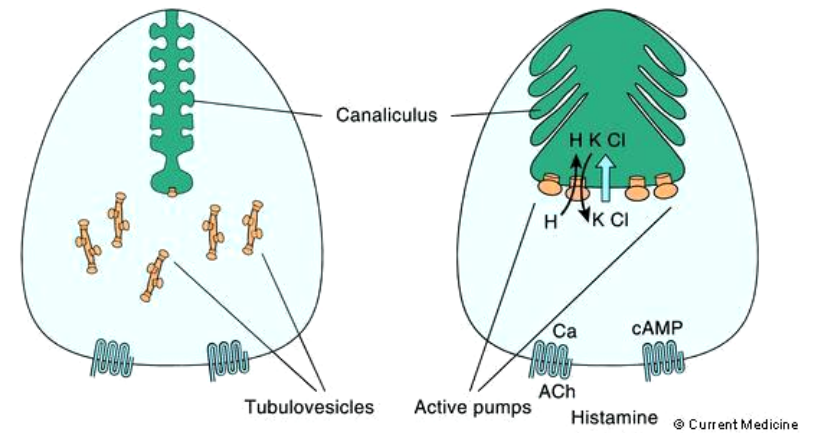


II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Producción HCl



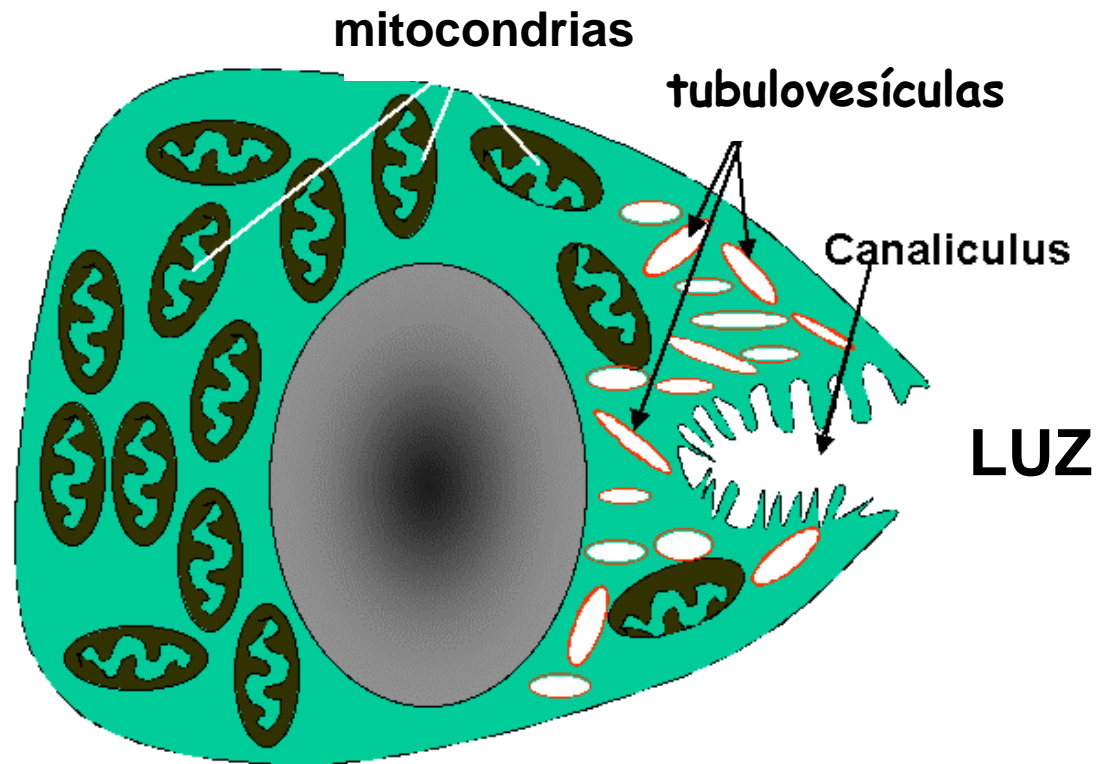
φβ
CÉLULA
PARIETAL



II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Célula parietal en reposo

Producción HCl

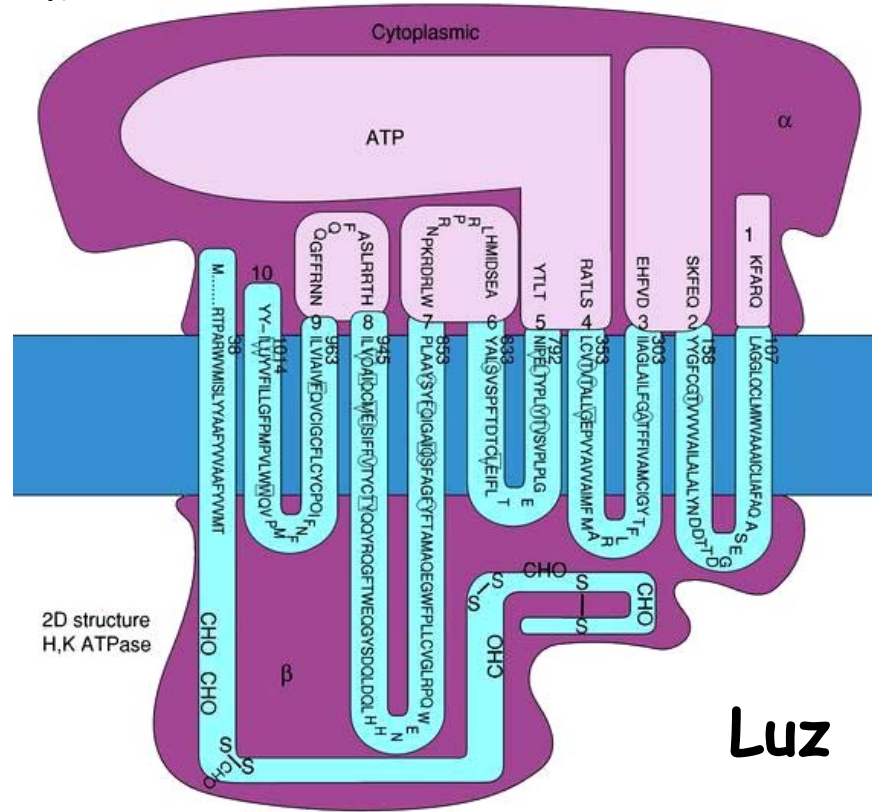


II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Producción HCl

Citoplasma

Membrana



**BOMBA DE PROTONES
H⁺-K⁺ ATP asa**

**lado
APICAL**

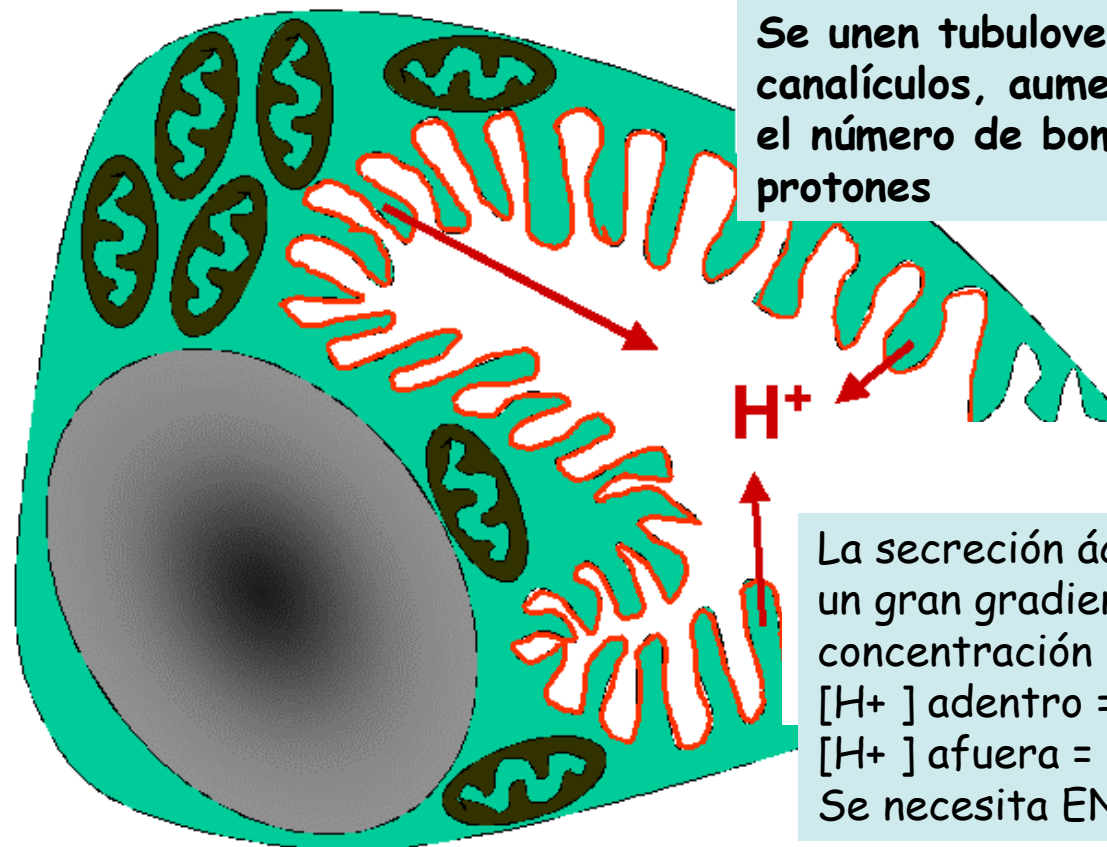
Luz

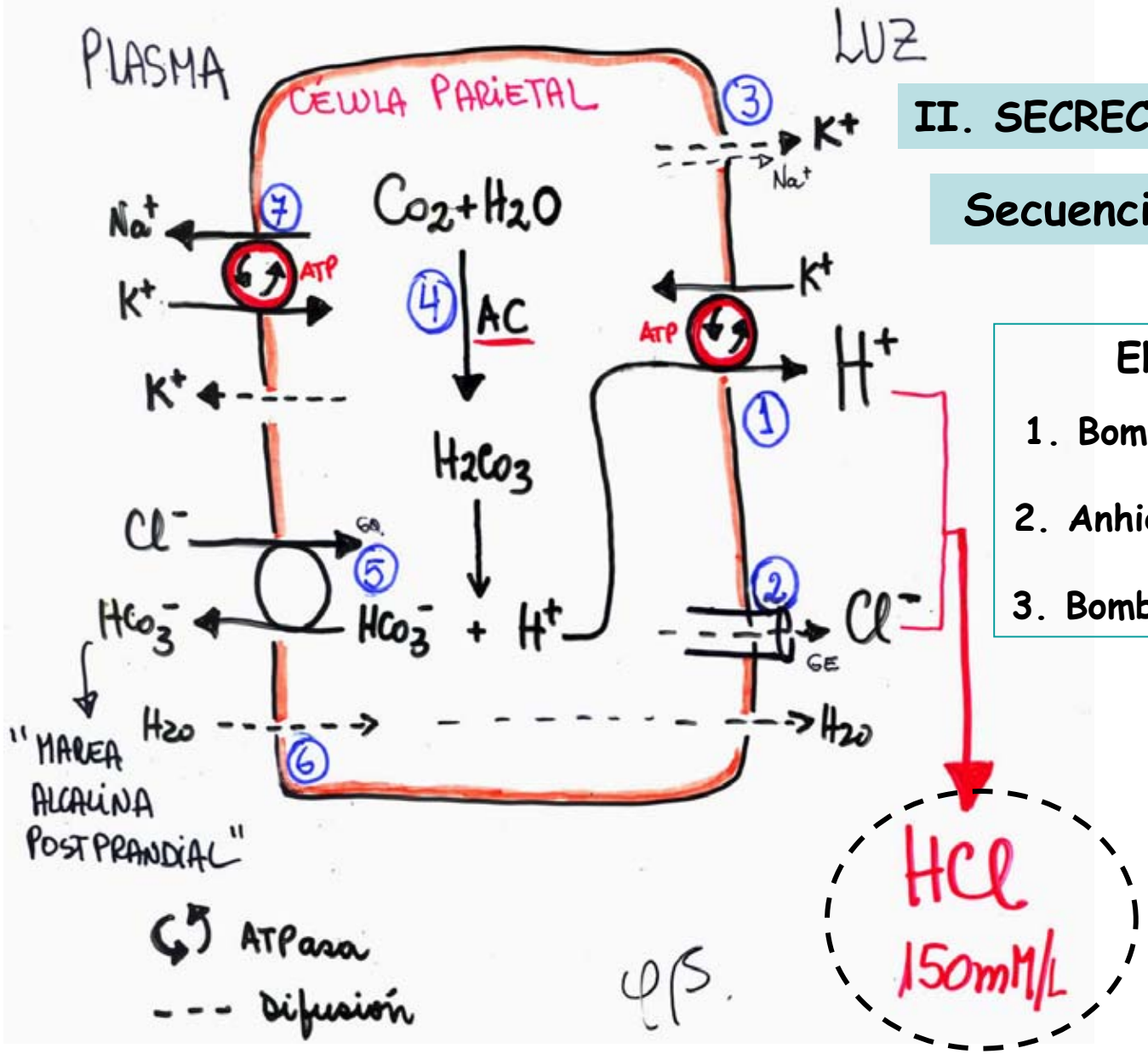
© Current Medicine

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Producción de HCl

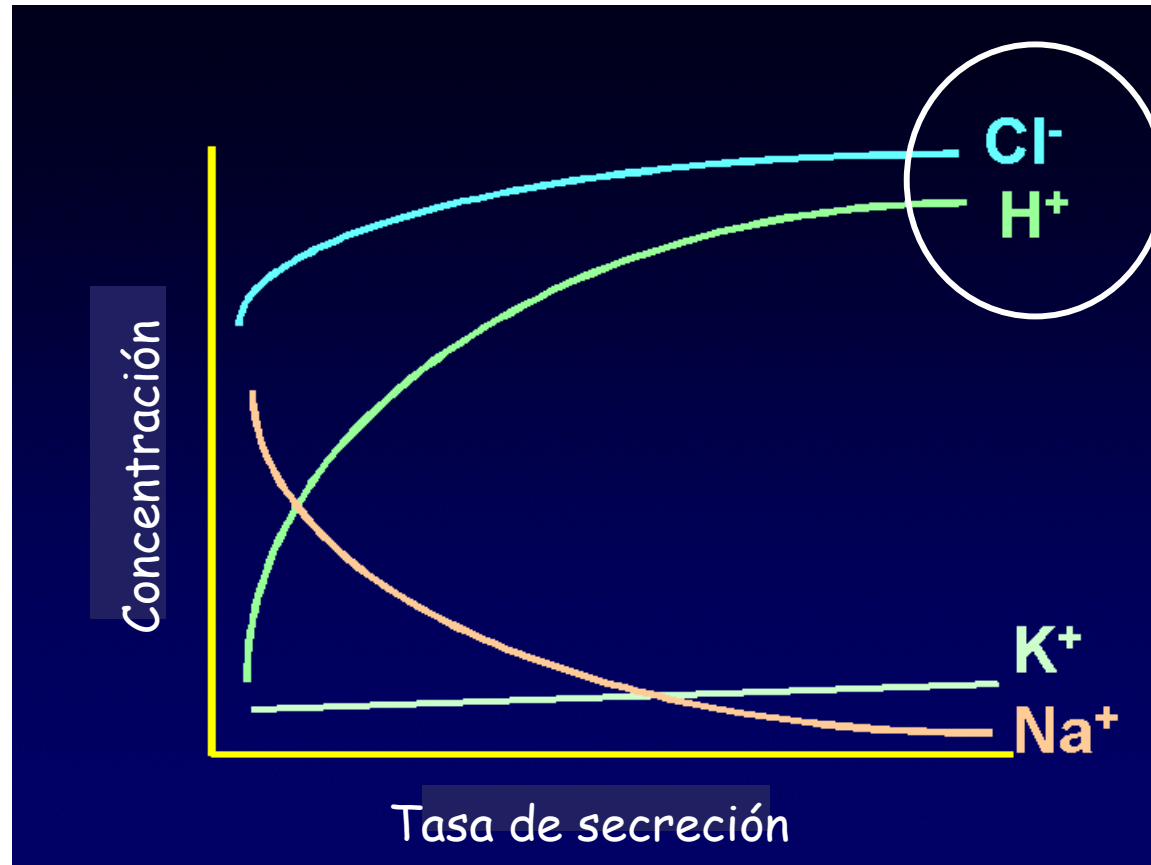
Célula parietal activa





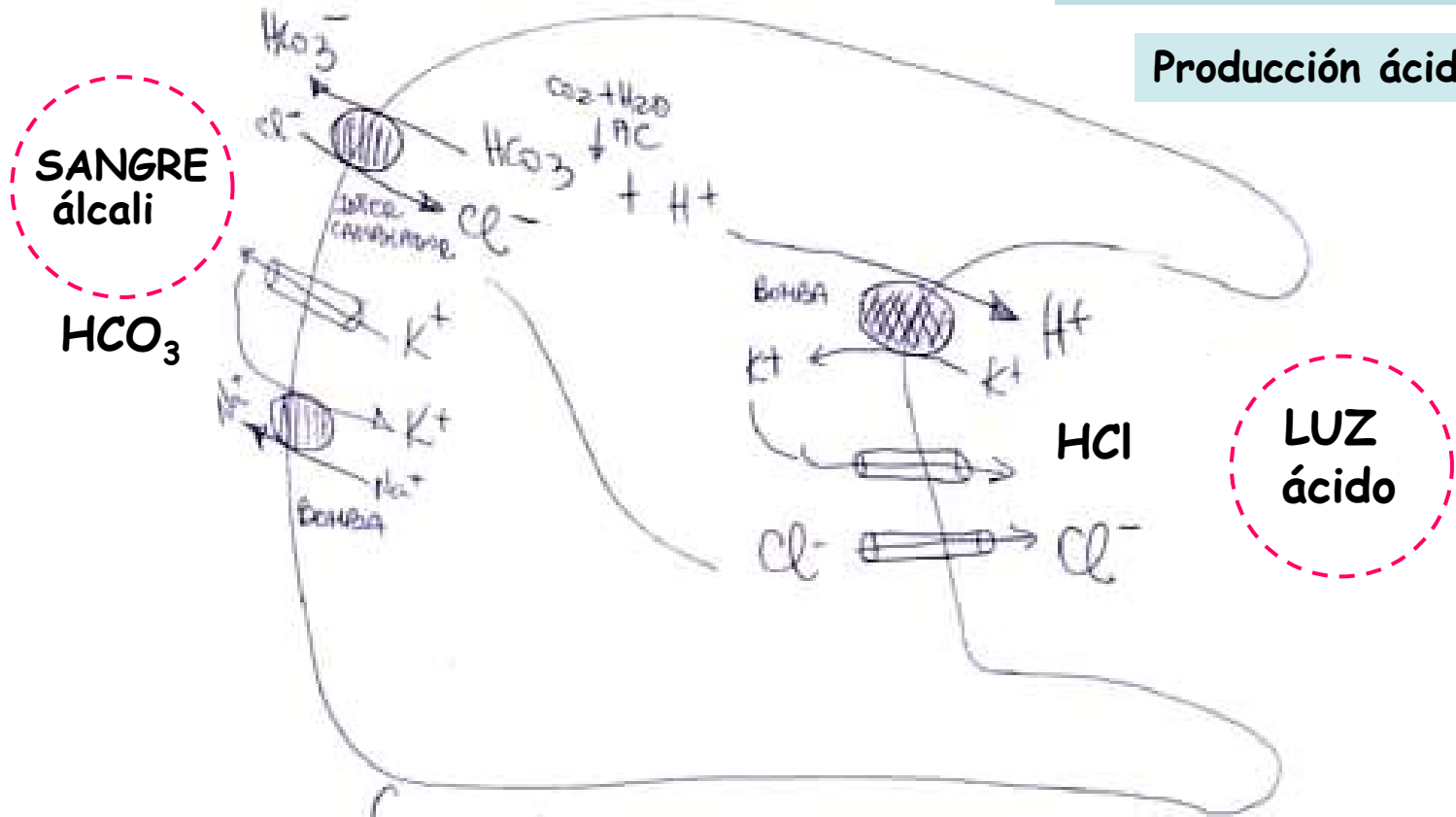
II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Producción ácido clorhídrico



II. SECRECIÓN GÁSTRICA

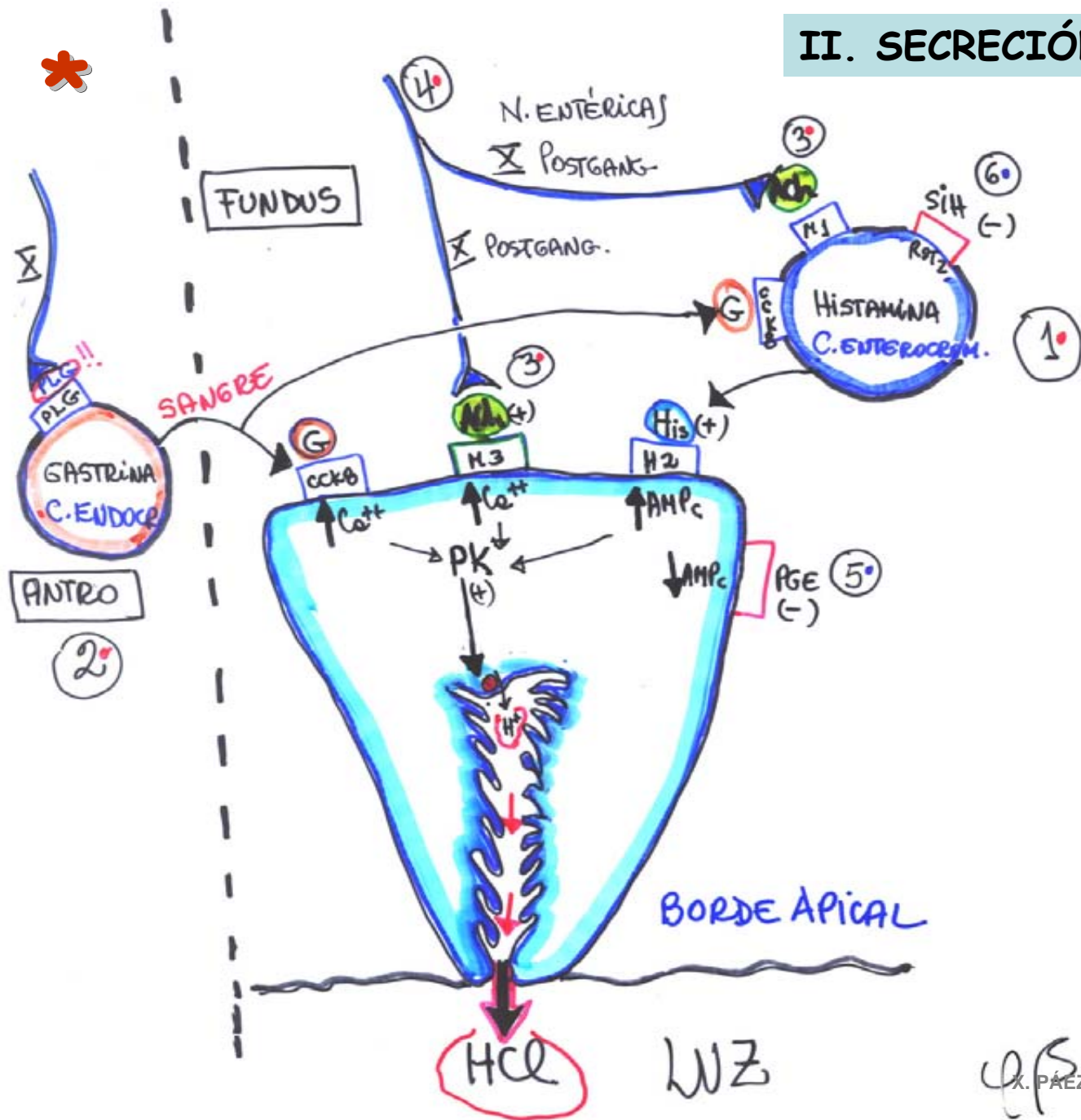
Producción ácido clorhídrico



La C. PARIETAL secreta jugosico = HCl,
pero simultáneamente anodo alcali
HCO₃ a la sangre (moreo alcalino
postprandial)

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Regulación



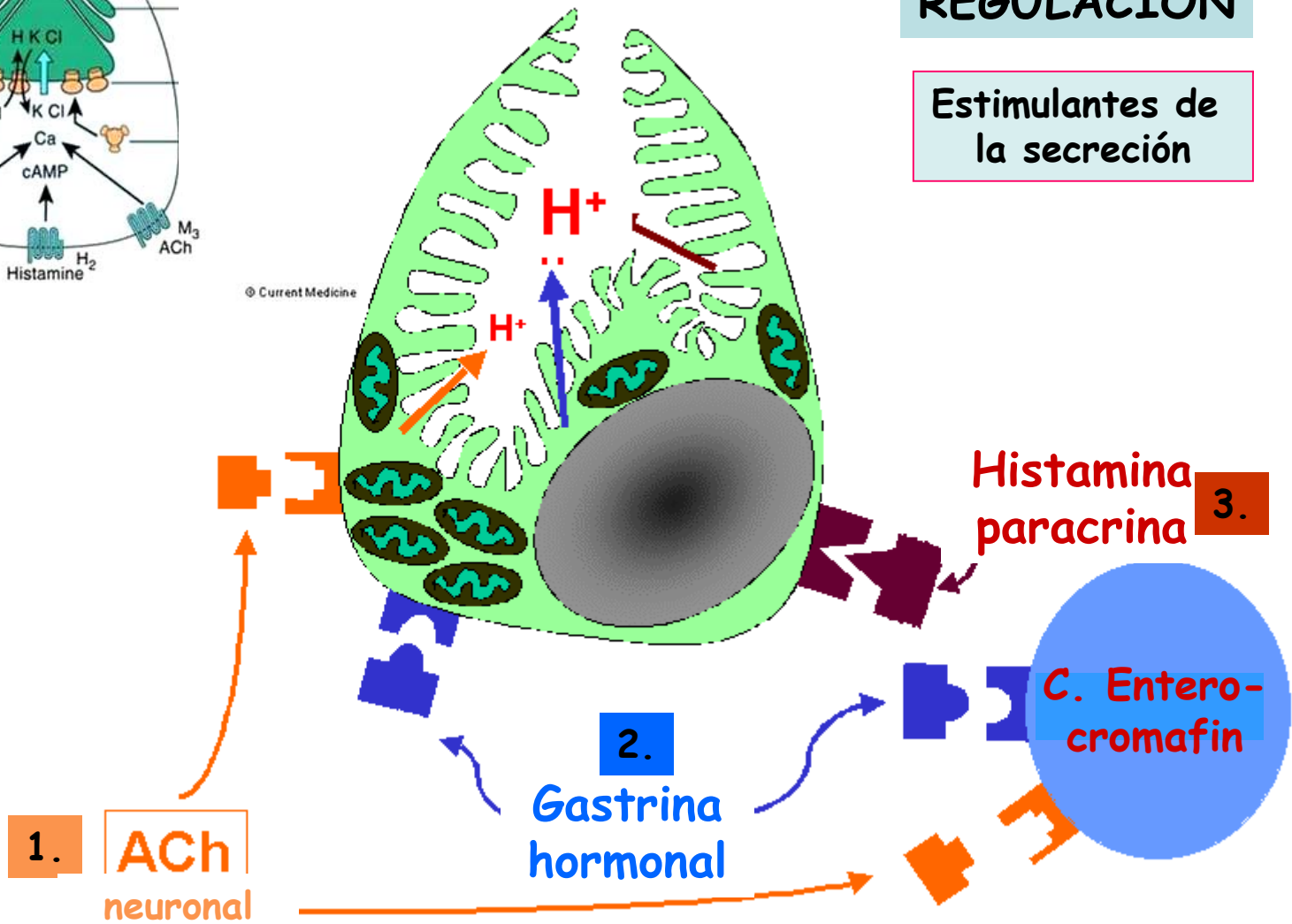
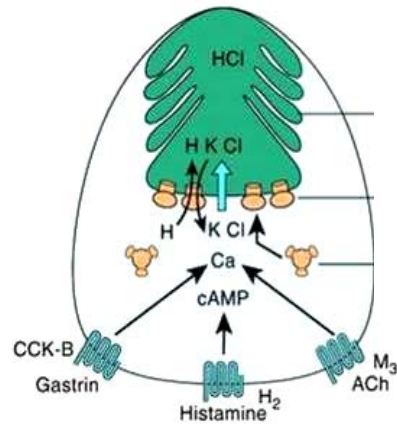
Estimulantes:
histamina
gastrina
ACh

Inhibidores:
PGs
SIH

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

REGULACIÓN

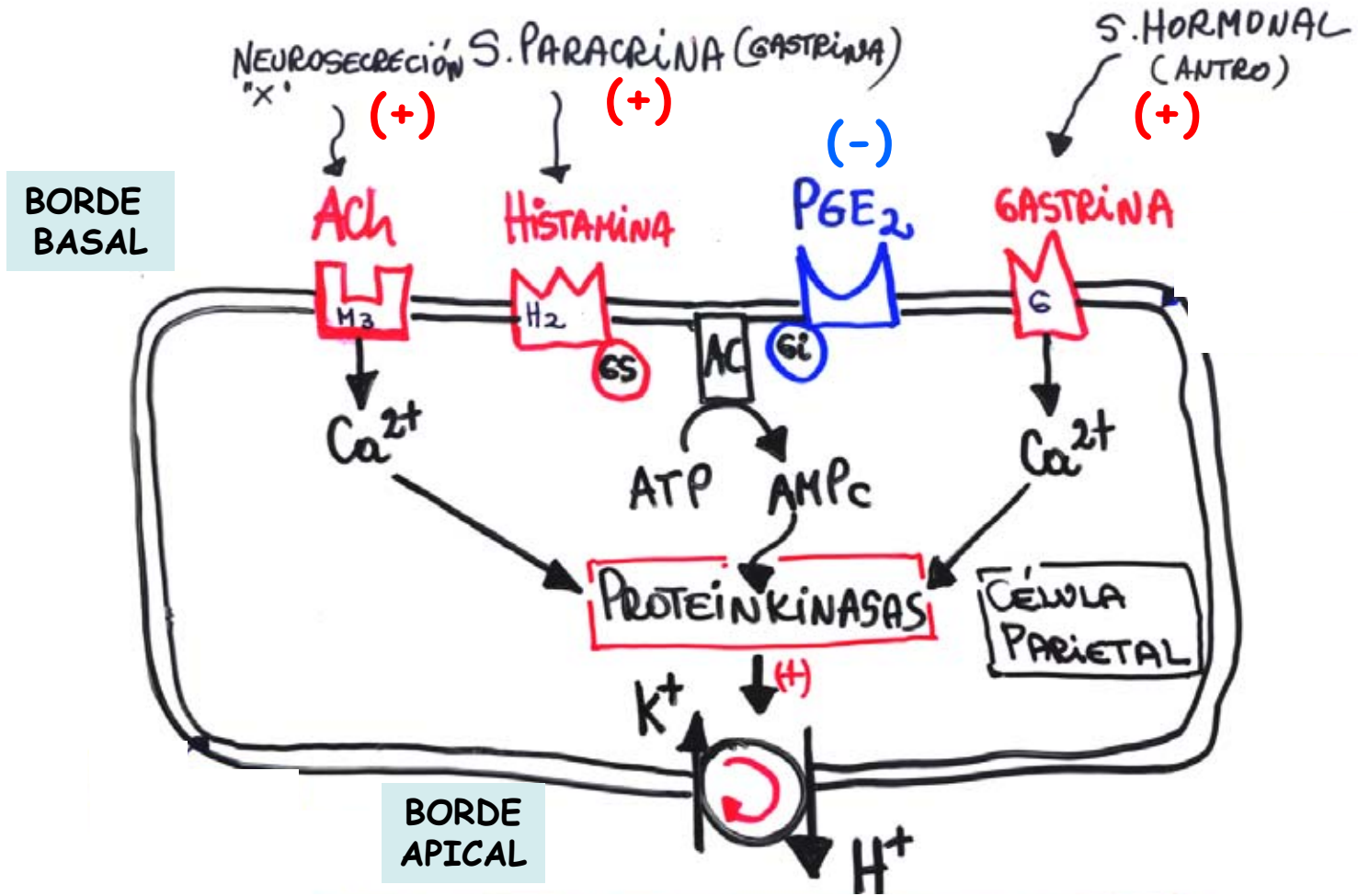
Estimulantes de la secreción



II. SECRECIÓN GÁSTRICA



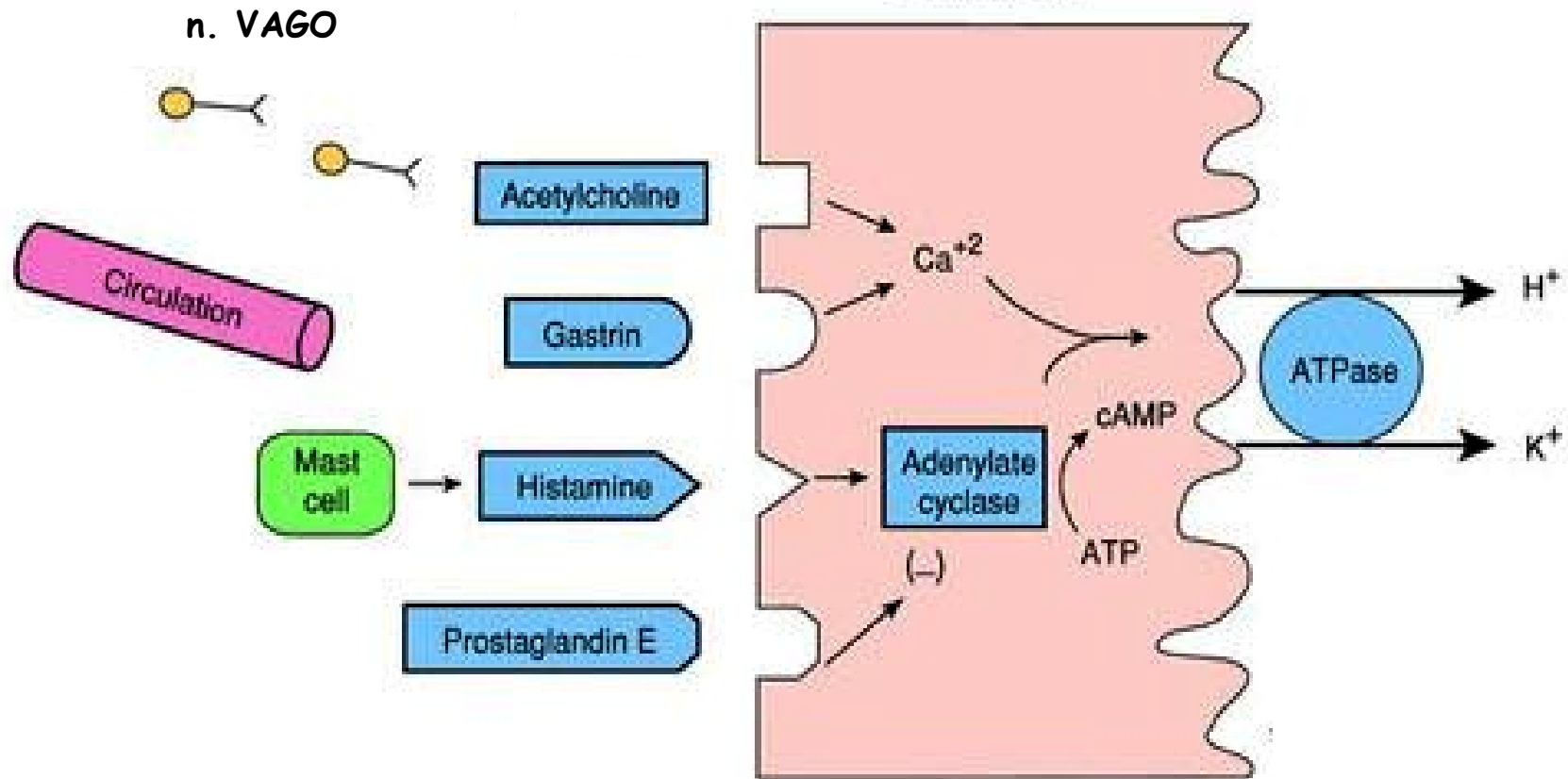
REGULACIÓN

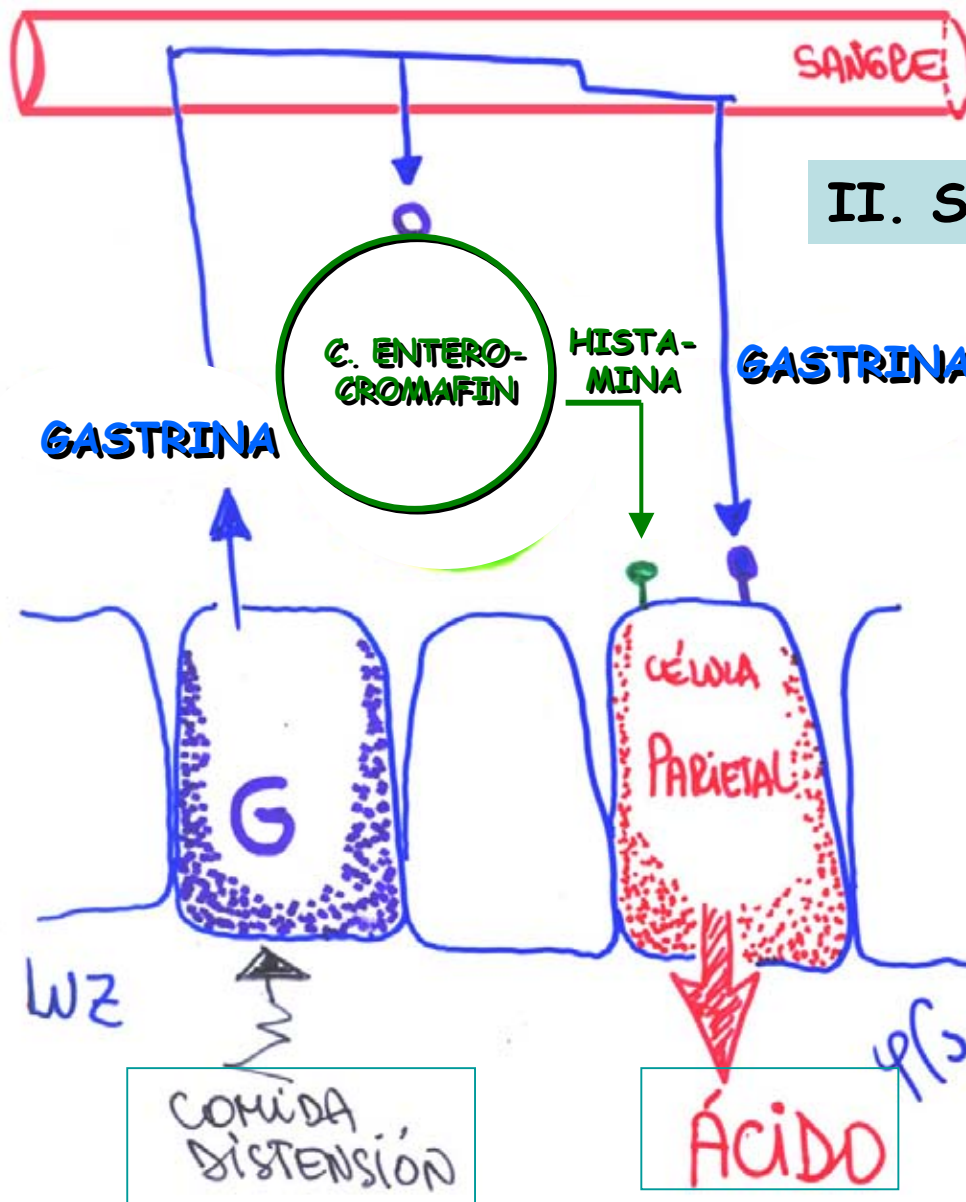


PB

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

REGULACIÓN NEUROHORMONAL





II. SECRECIÓN GÁSTRICA

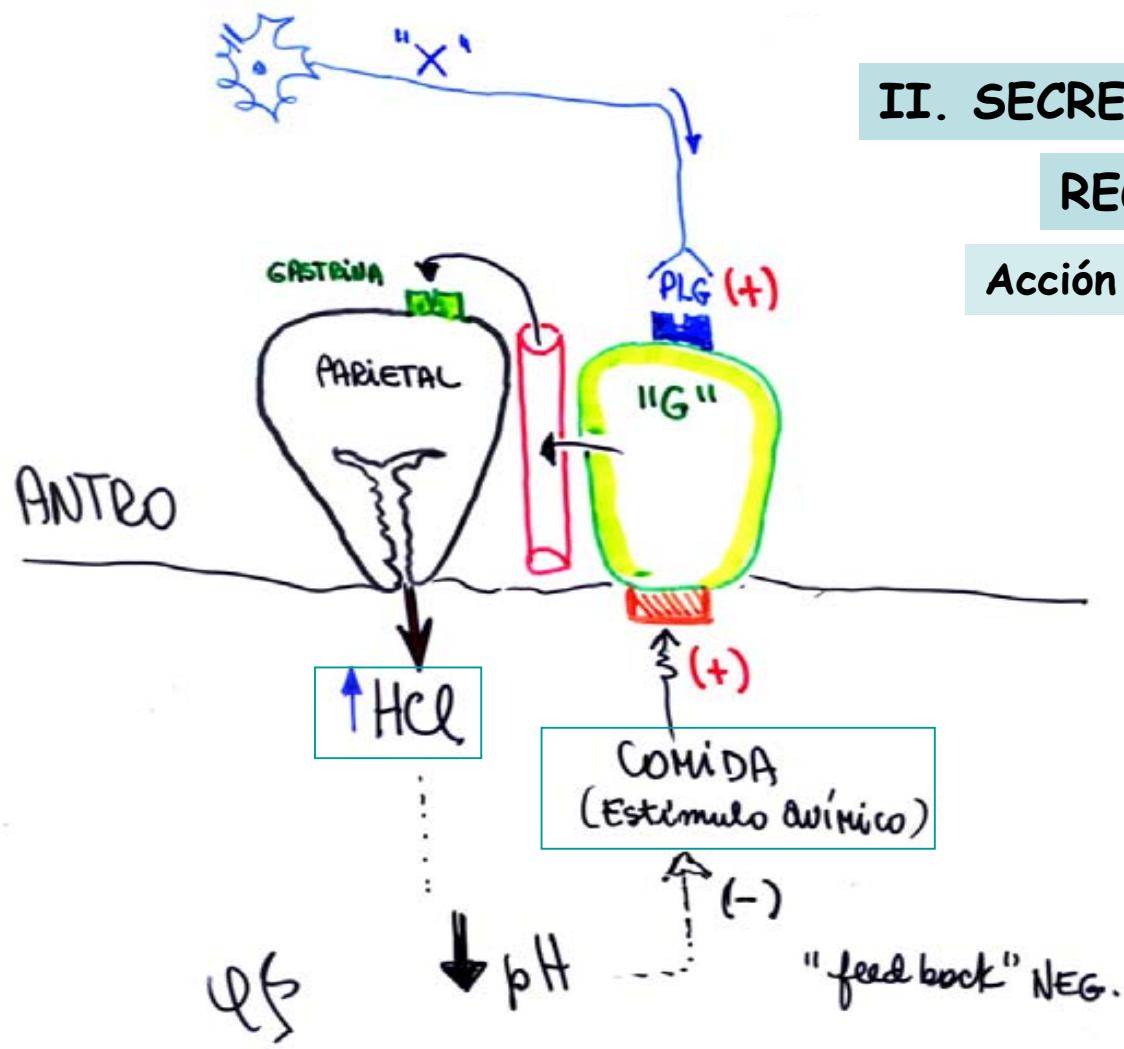
Acción de
HISTAMINA
Y GASTRINA



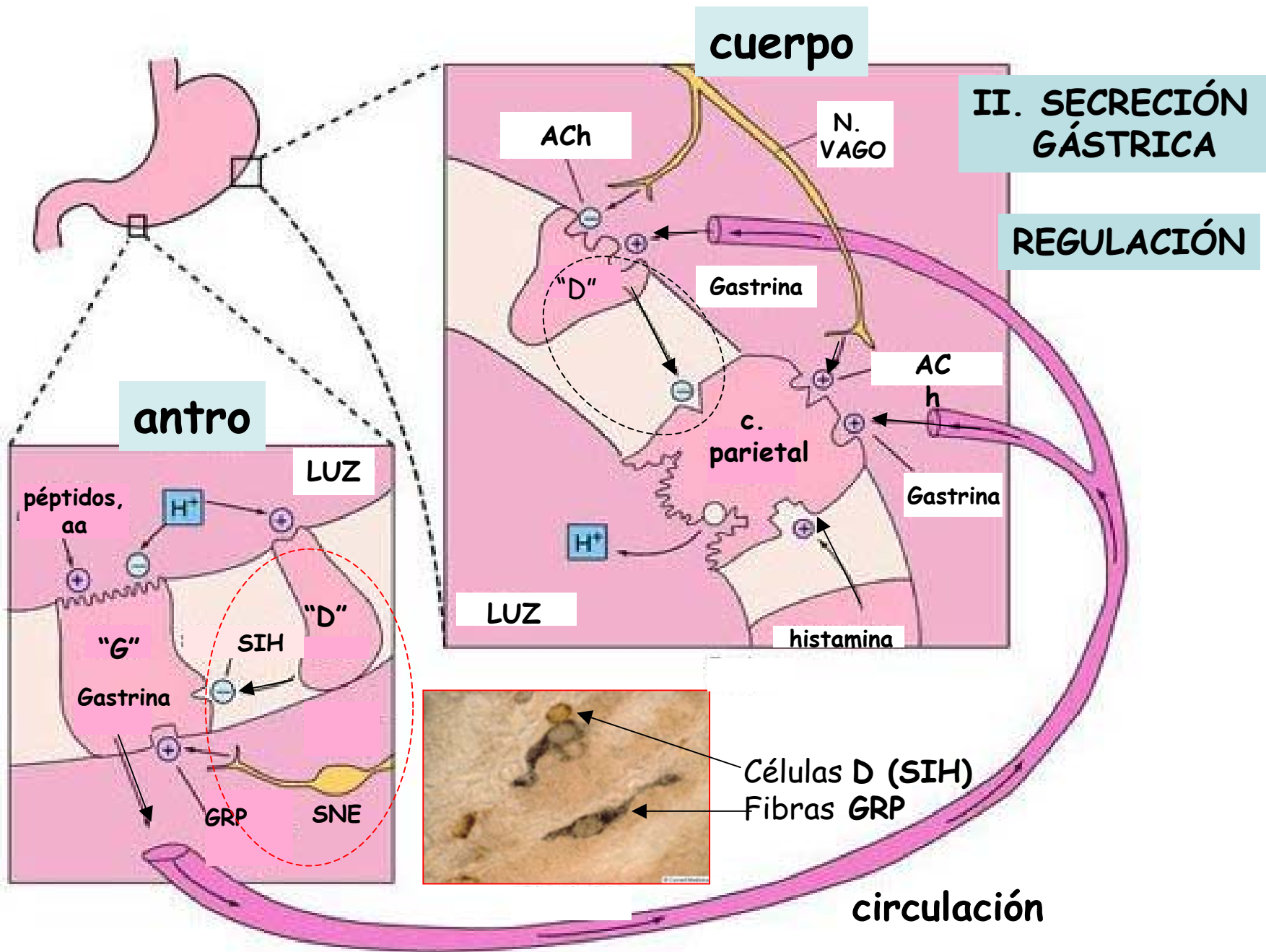
II. SECRECIÓN GÁSTRICA

REGULACIÓN

Acción de GASTRINA

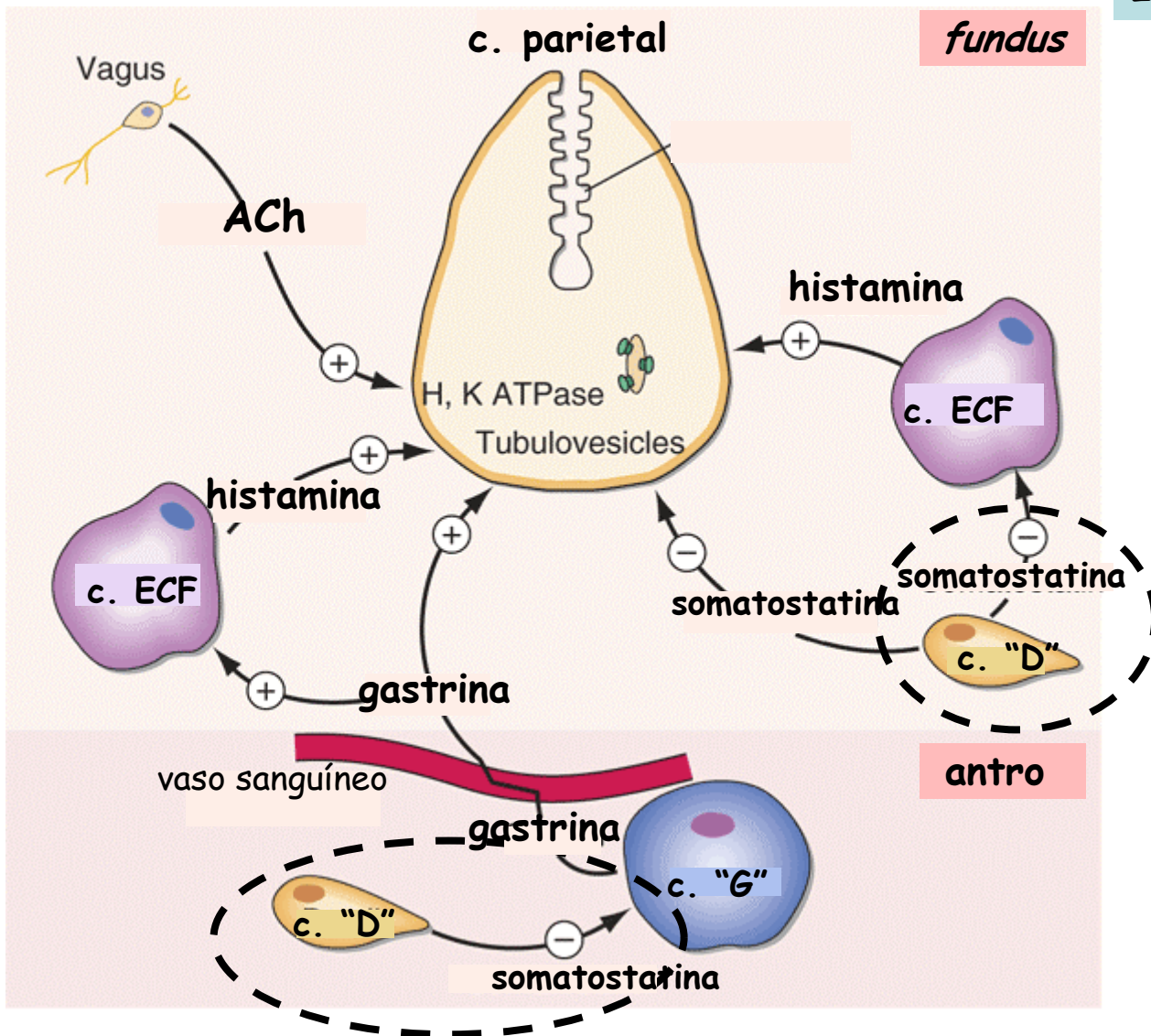


- BLANCOS:**
- C. PARIETAL
 - C. ENTEROCROMAFIN
 - C. ACINOS PANCREAS
 - C. MUS LISO GÁSTRICO



II. SECRECIÓN GÁSTRICA

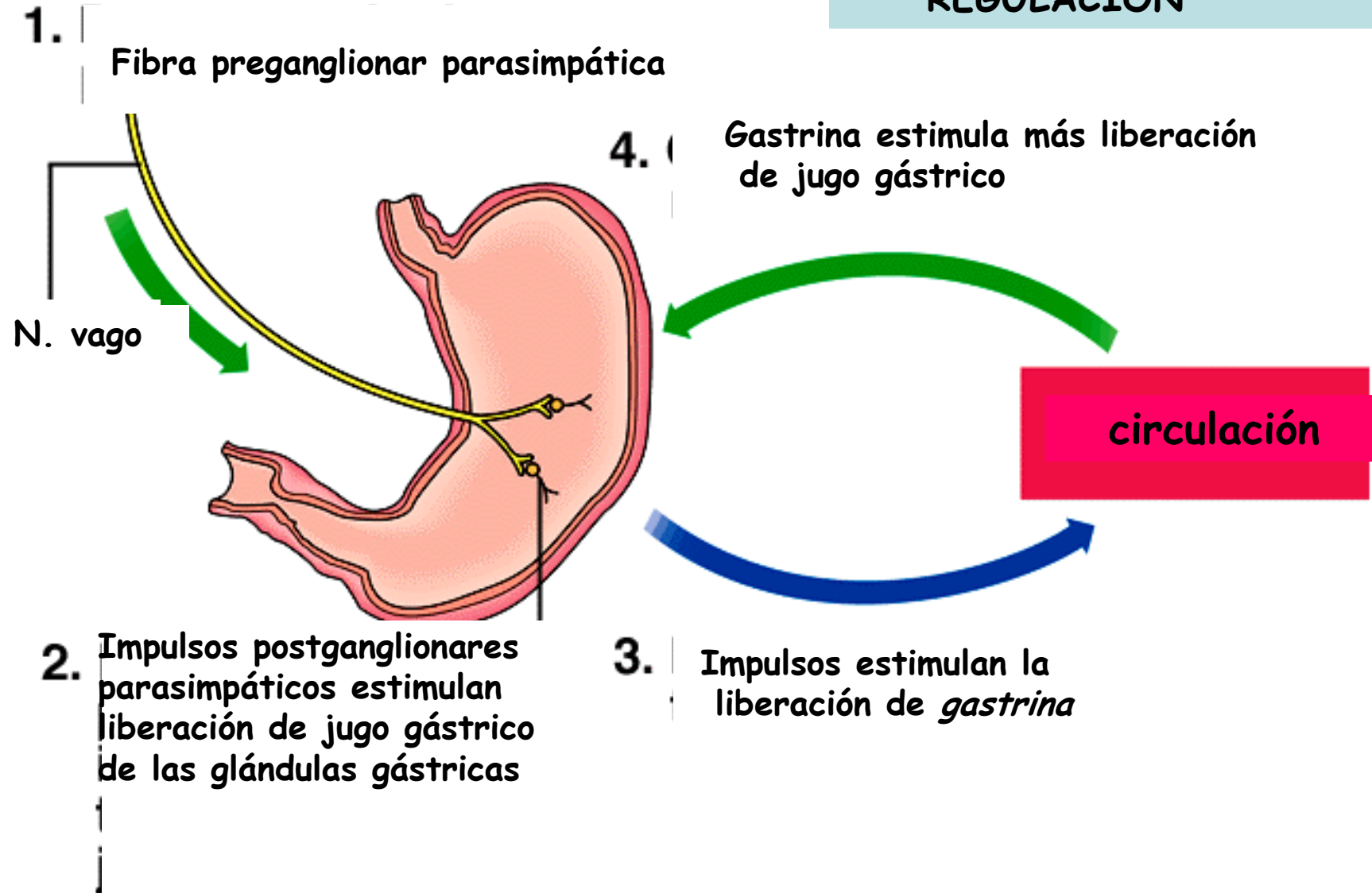
REGULACIÓN



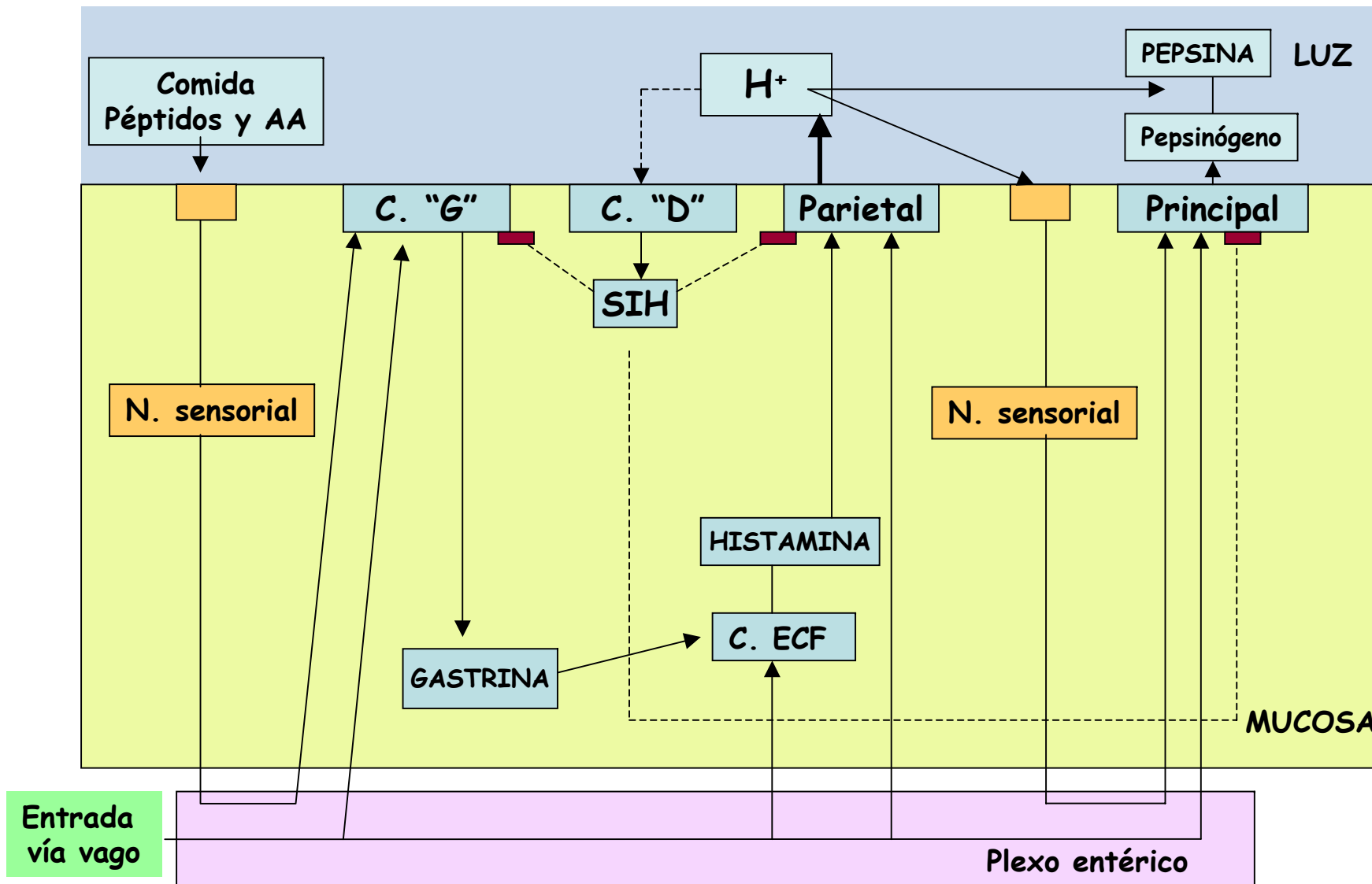
Inhibidores:
Somatostatina SIH
(célula "D")

Inhibe:
C. Parietal
C. ECF
C. "G"
C. Principal

II. SECRECIÓN GÁSTRICA REGULACIÓN



INTEGRACIÓN DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA



II. SECRECIÓN GÁSTRICA

FASES

INTERDIGESTIVA

Baja continua

Depende del SNE

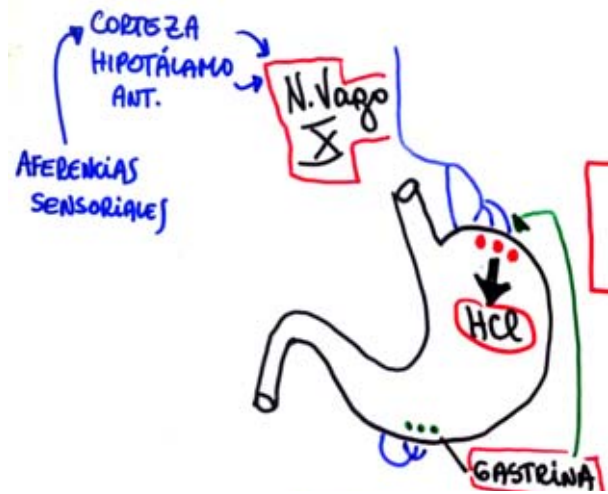
No desaparece al cortar el n. vago

DIGESTIVA

1. Cefálica

2. Gástrica

3. Intestinal



1. INFLUENCIAS PSÍQUICAS

1/2 - 1/3 secreción

SECRECIÓN GÁSTRICA

FASES

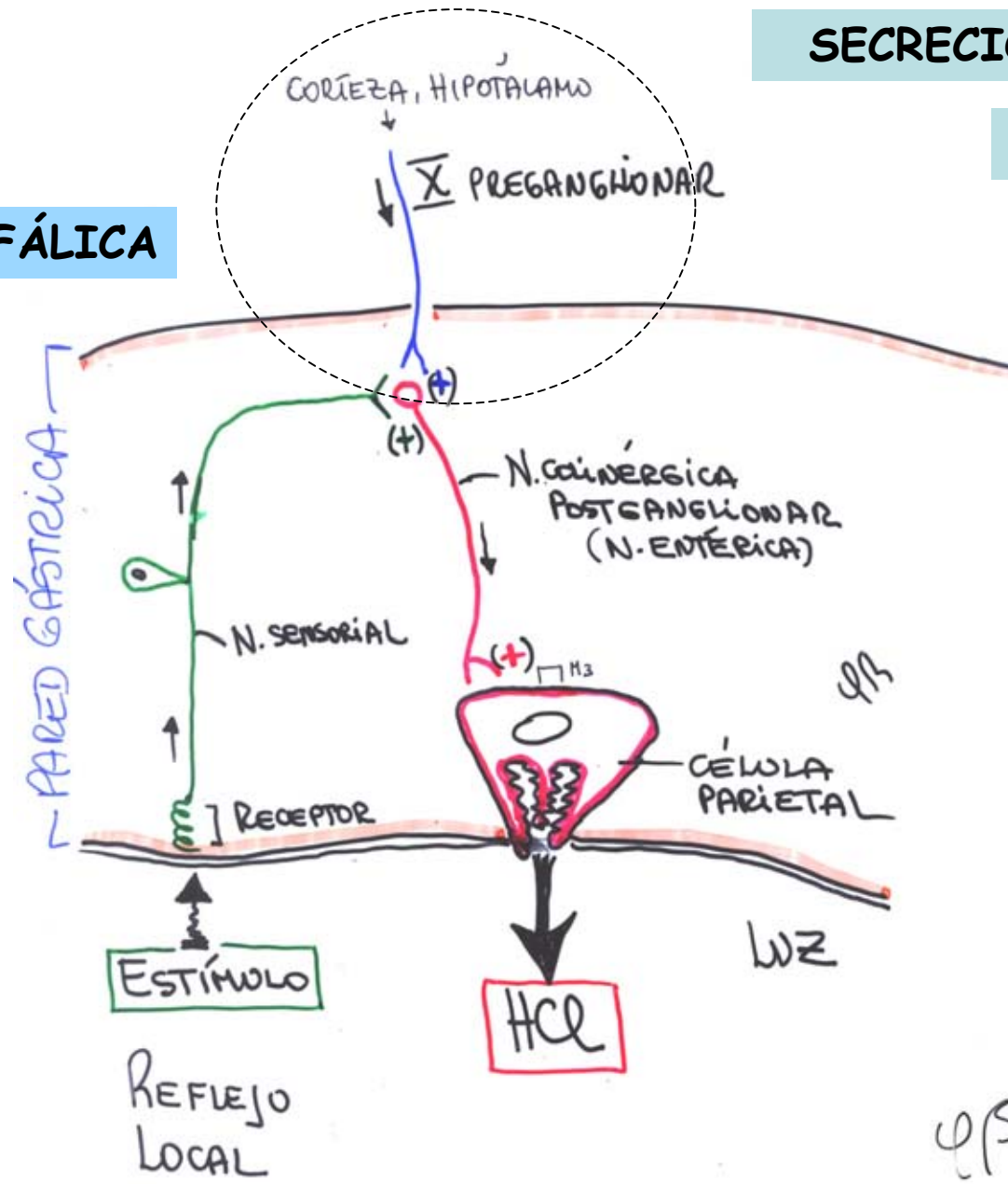
1. CEFÁLICA

"ALERTA AL ESTÓMAGO"

SECRECIÓN GÁSTRICA

FASES

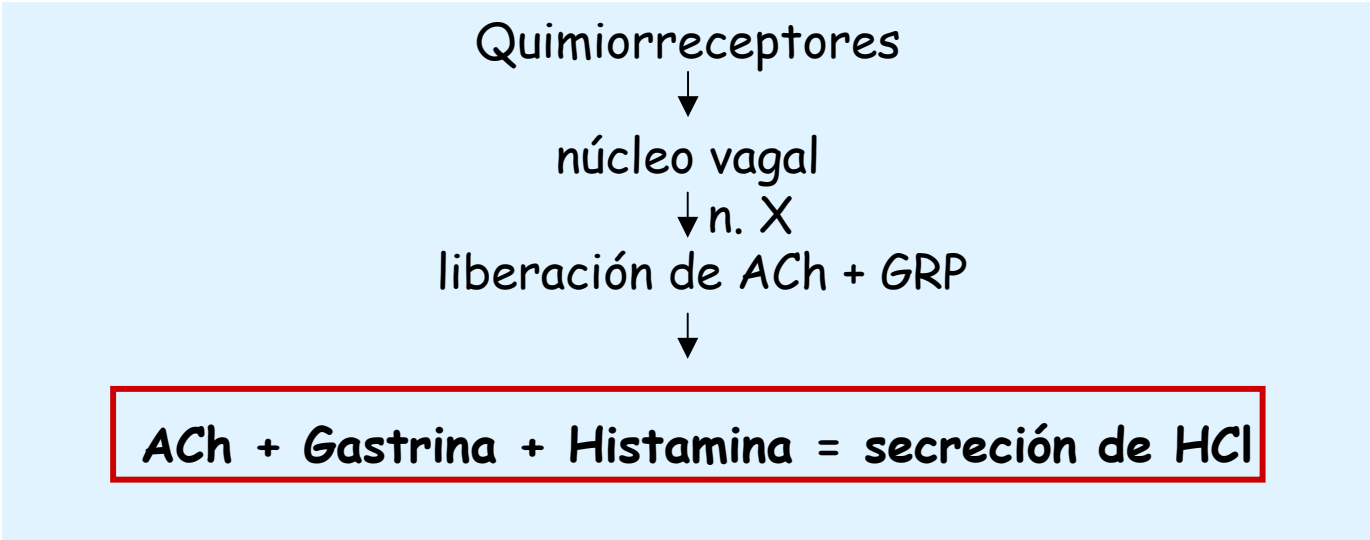
1. CEFÁLICA



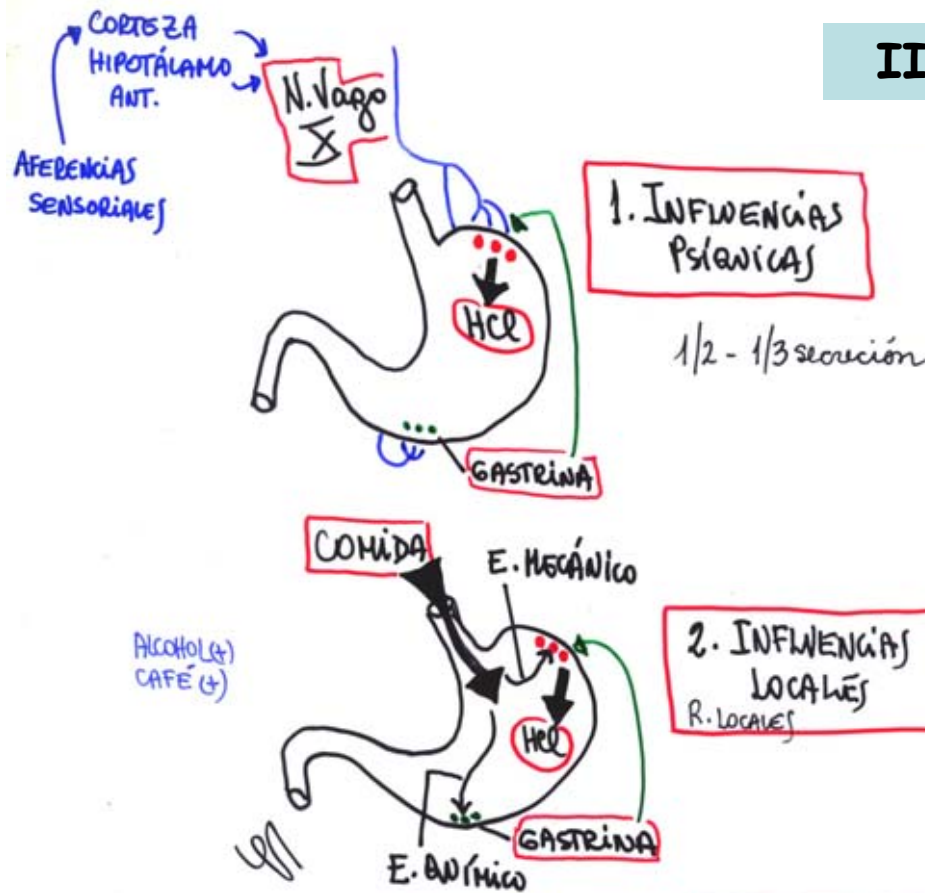
II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Fase CEFÁLICA

- *Dependiente del **vago**, 10-15% del total
- *Estimulada por vista, olfato, masticación y deglución



II. SECRECIÓN GÁSTRICA

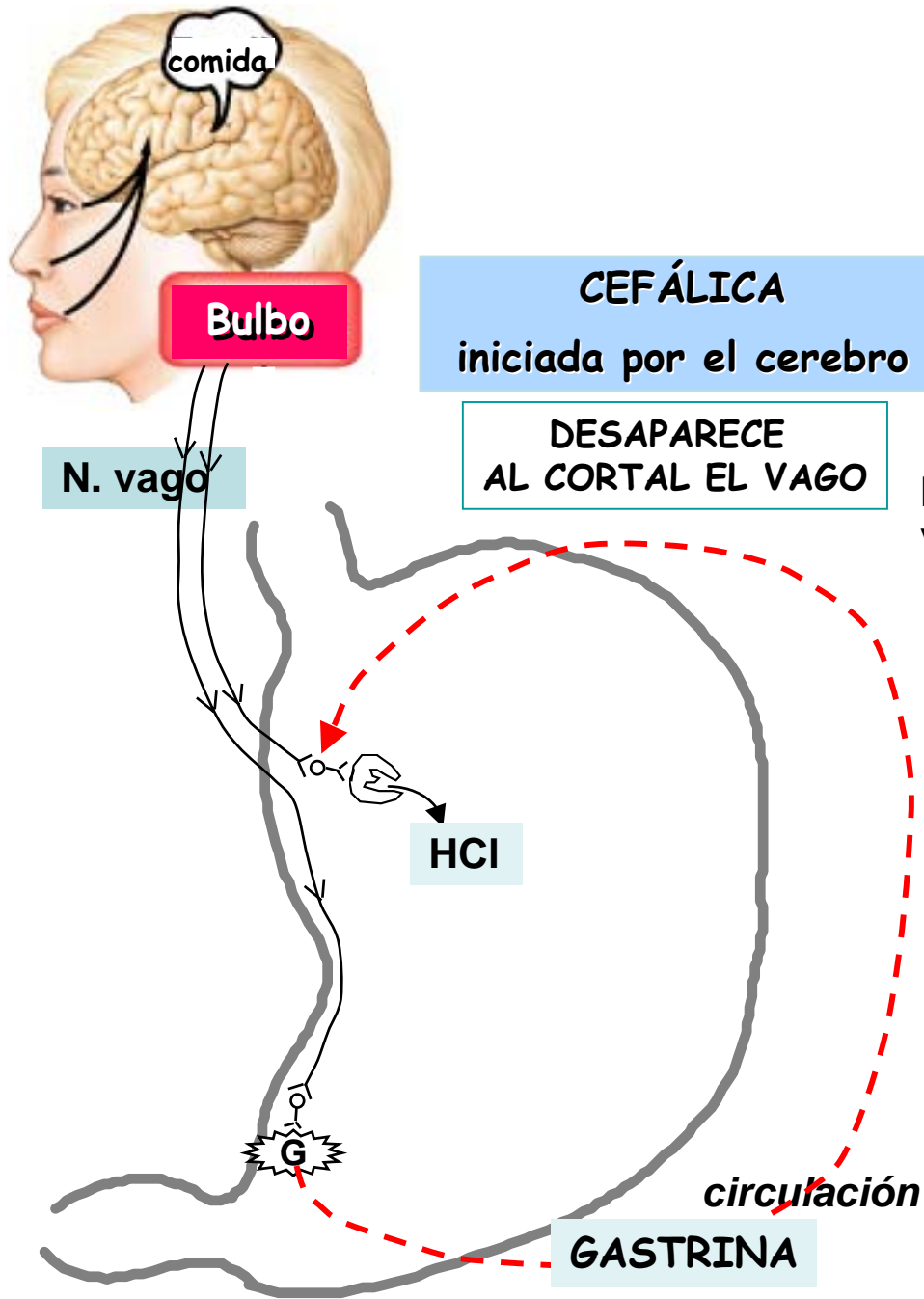


1. CEFÁLICA

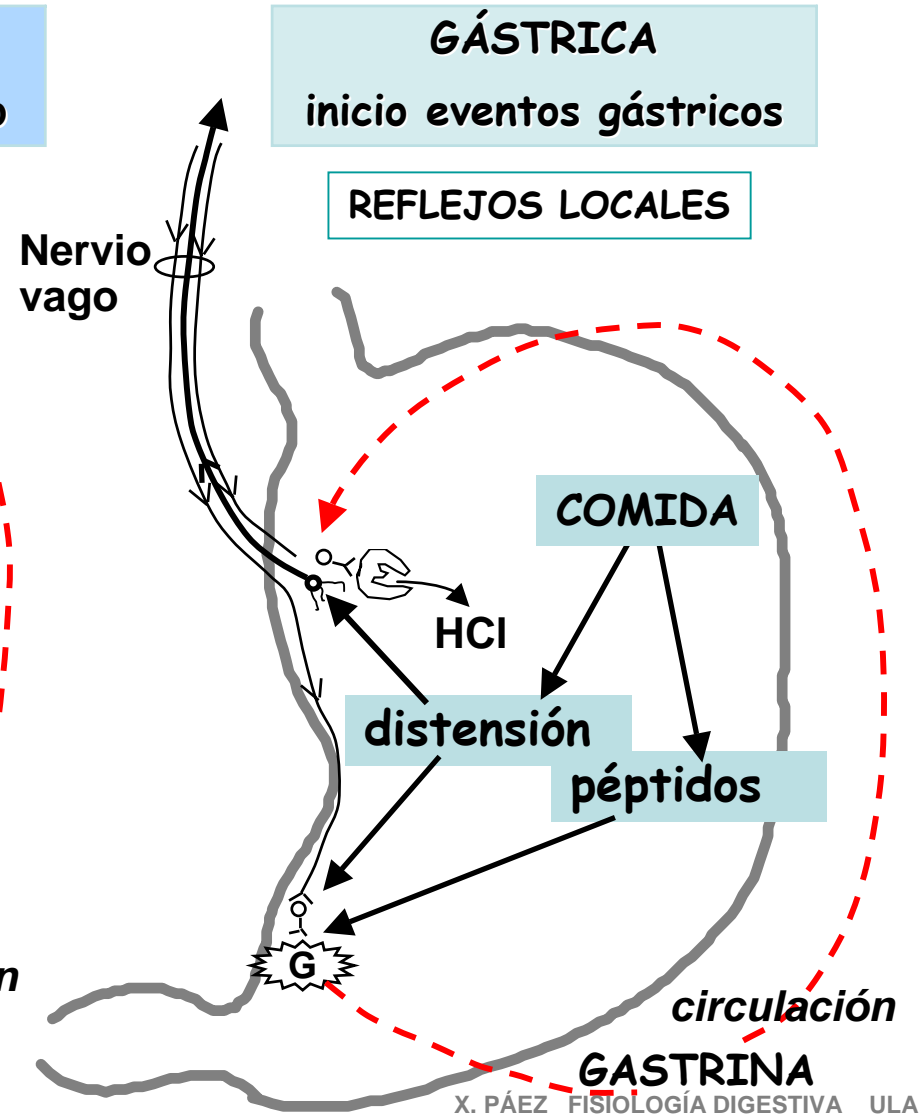
"ALERTA AL ESTÓMAGO"

2. GÁSTRICA

"A TRABAJAR"

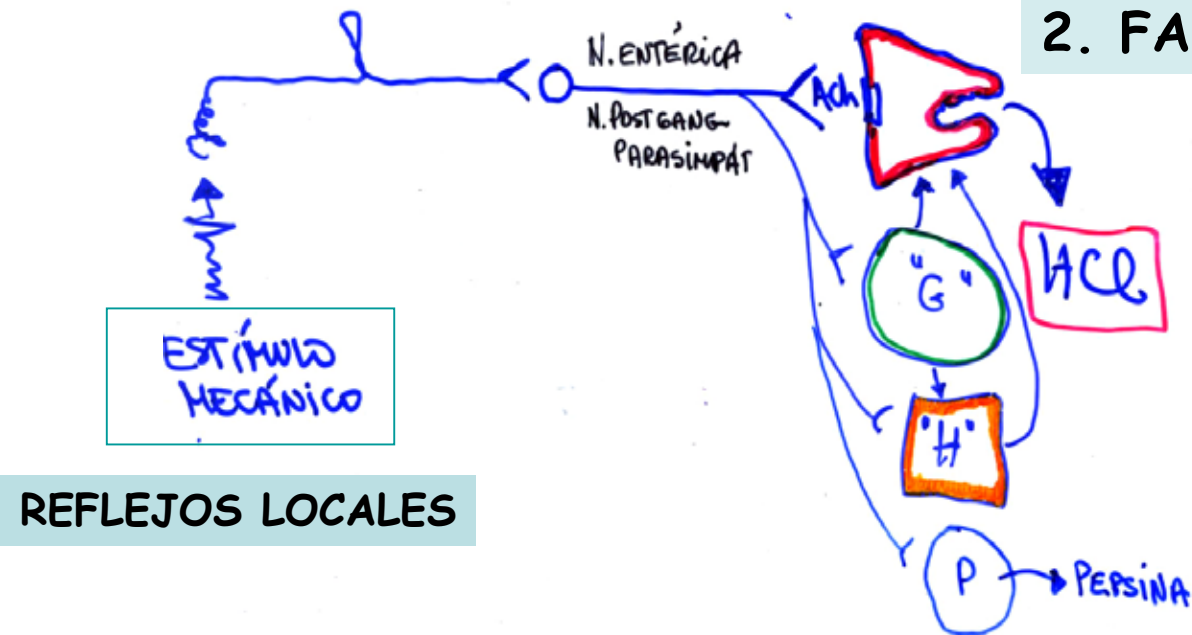


FASES

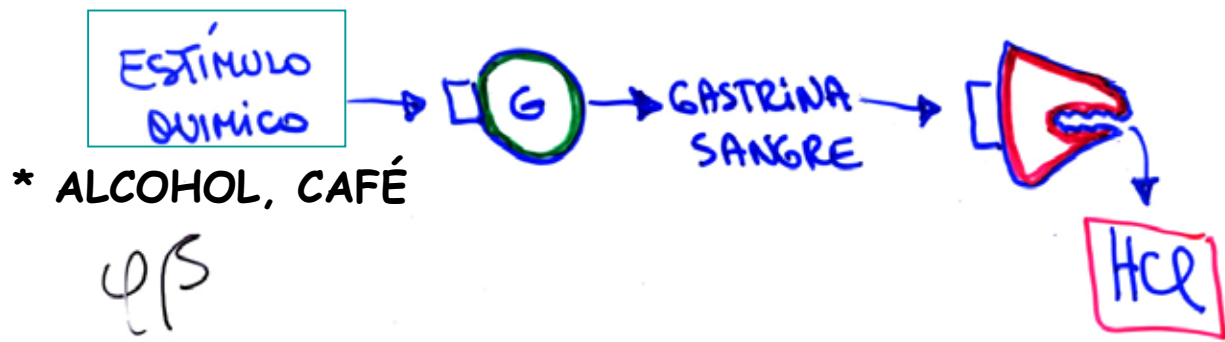


II. SECRECIÓN GÁSTRICA

2. FASE GÁSTRICA



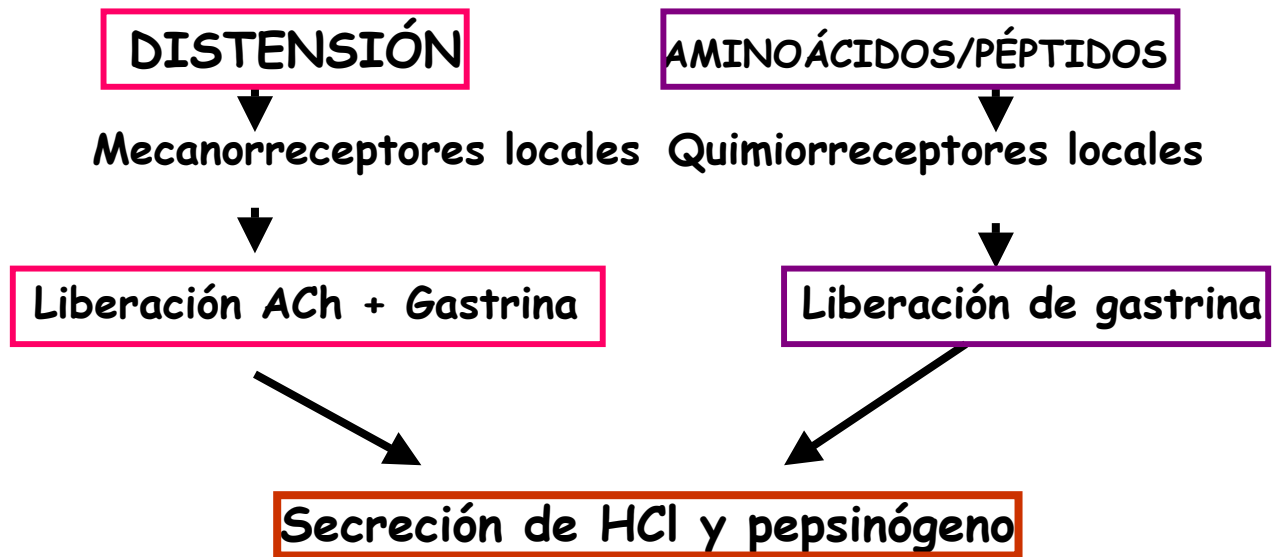
REFLEJOS LOCALES



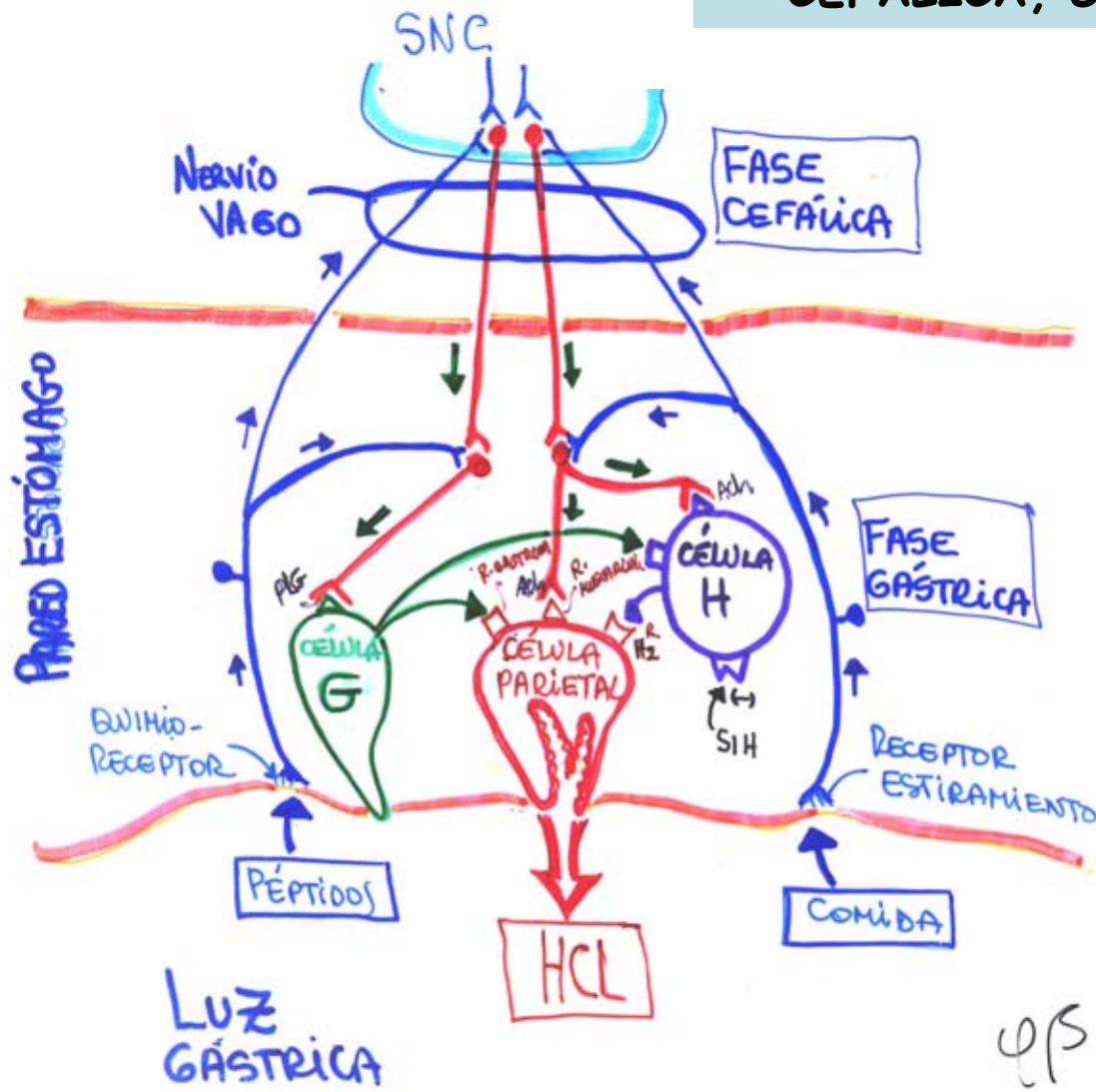
II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Fase GÁSTRICA

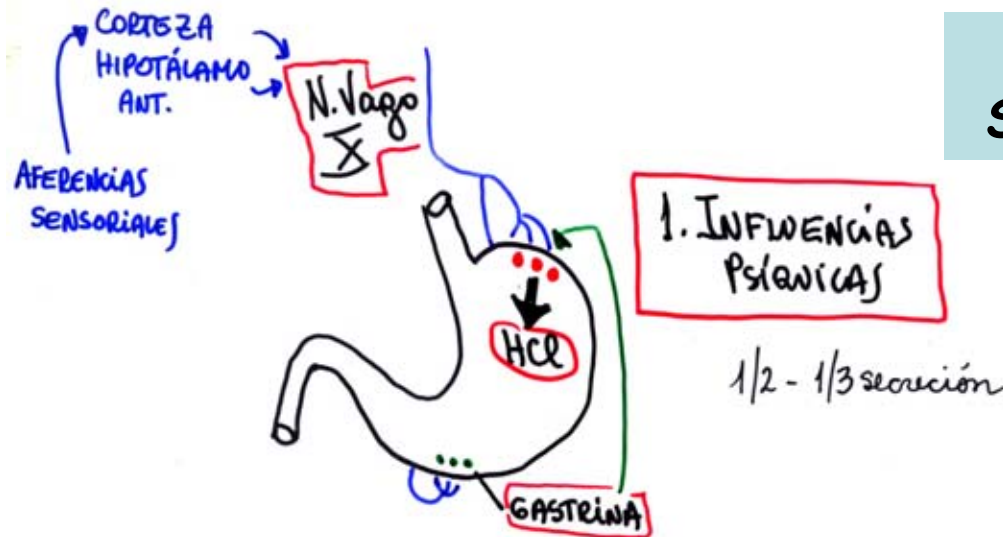
- * Al menos el 50% del total
- * Controlada por reflejos locales, vagovagales y hormonas



FASES CEFÁLICA, GÁSTRICA

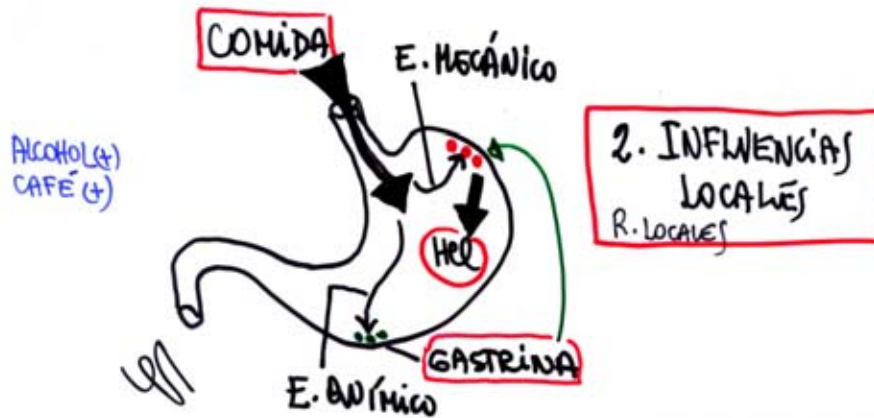


FASES SECRECIÓN GÁSTRICA



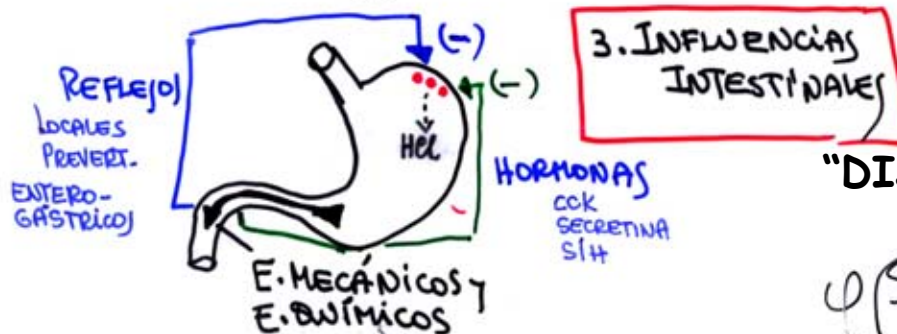
1. CEFÁLICA

"ALERTA AL ESTÓMAGO"



2. GÁSTRICA

"A TRABAJAR"



3. INTESTINAL

"DISMINUCIÓN DE ACTIVIDAD"

eps

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

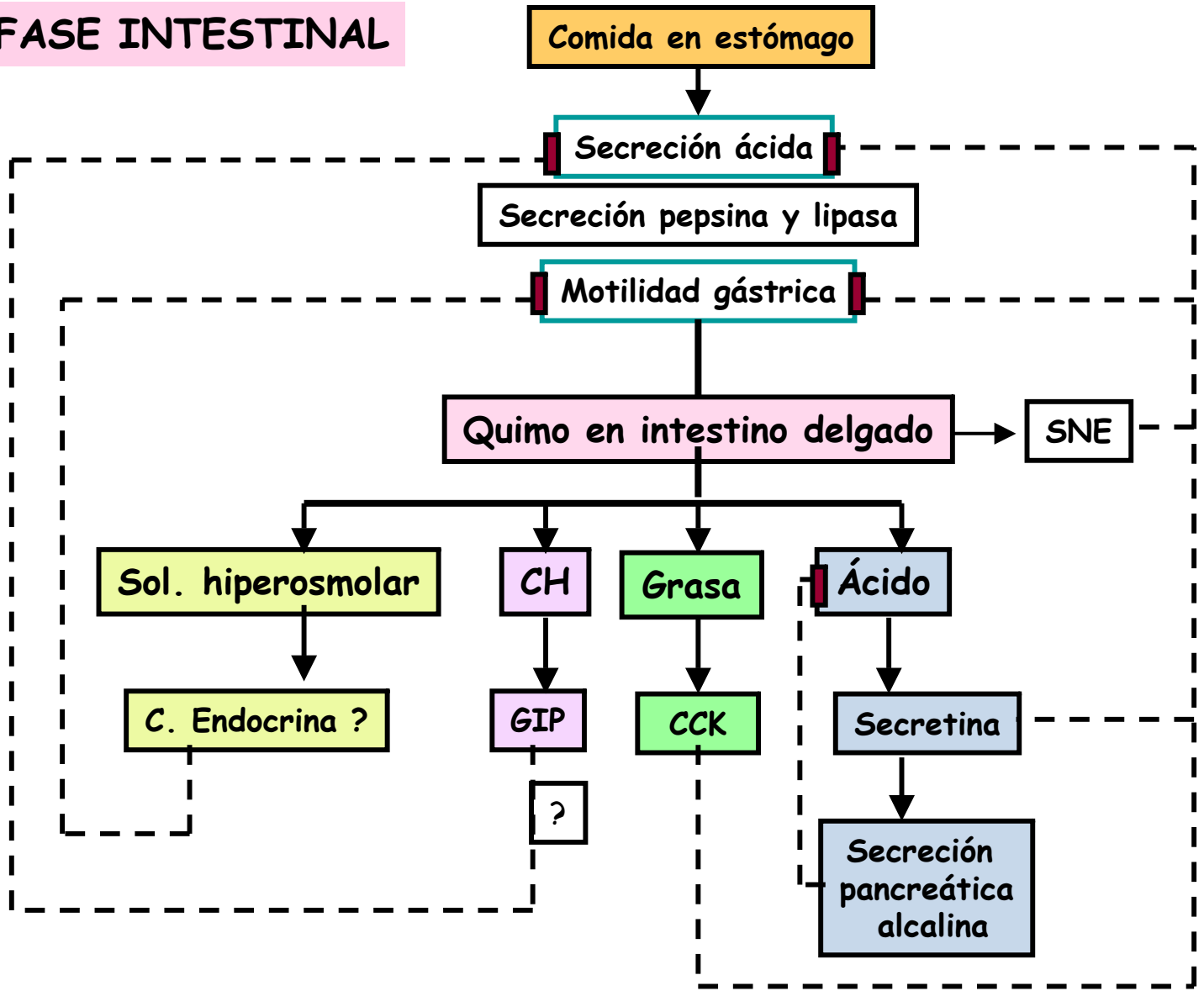
Fase INTESTINAL

- * Fundamentalmente **inhibidora**
- * Explica cerca del 5% del volumen total de secreción

- * Potentes **reflejos enterogástricos** y **hormonas**, CCK, secretina, SIH, GIP

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

3. FASE INTESTINAL



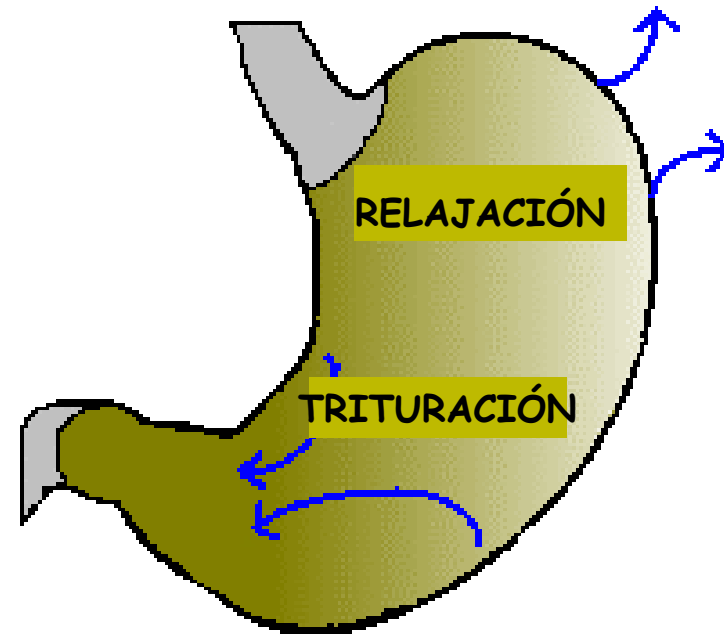
III. MOTILIDAD GASTRICA

Almacenamiento

Mezcla

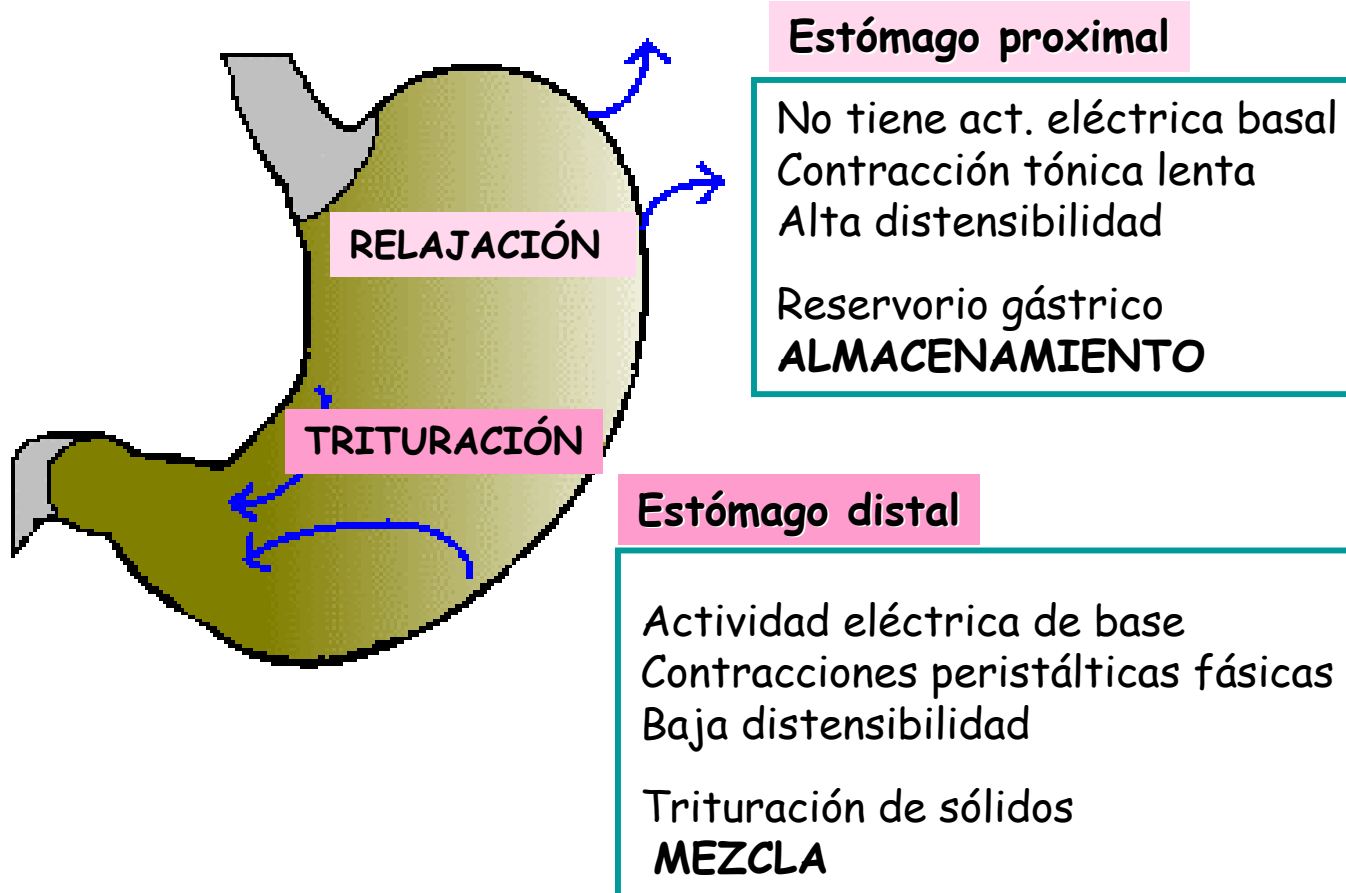
Vaciamiento

Motilidad Interdigestiva



III. MOTILIDAD GÁSTRICA

Durante digestión





III. MOTILIDAD GÁSTRICA

ALMACENAMIENTO

- * Disminuye el tono hasta el límite de 1.5 lts a partir de allí aumenta la presión
- * Mediado por el n. vago
- * Disparado por mov. farínge y esófago

Es la función más importante del estómago!!

III. MOTILIDAD GÁSTRICA

MEZCLA

- * Ondas marcapasos del fondo desencadenan contracciones
- * Fuertes anillos de contracción cuerpo-antro contra el píloro cerrado: **retropropulsión**, sólo pasan pocos mls.

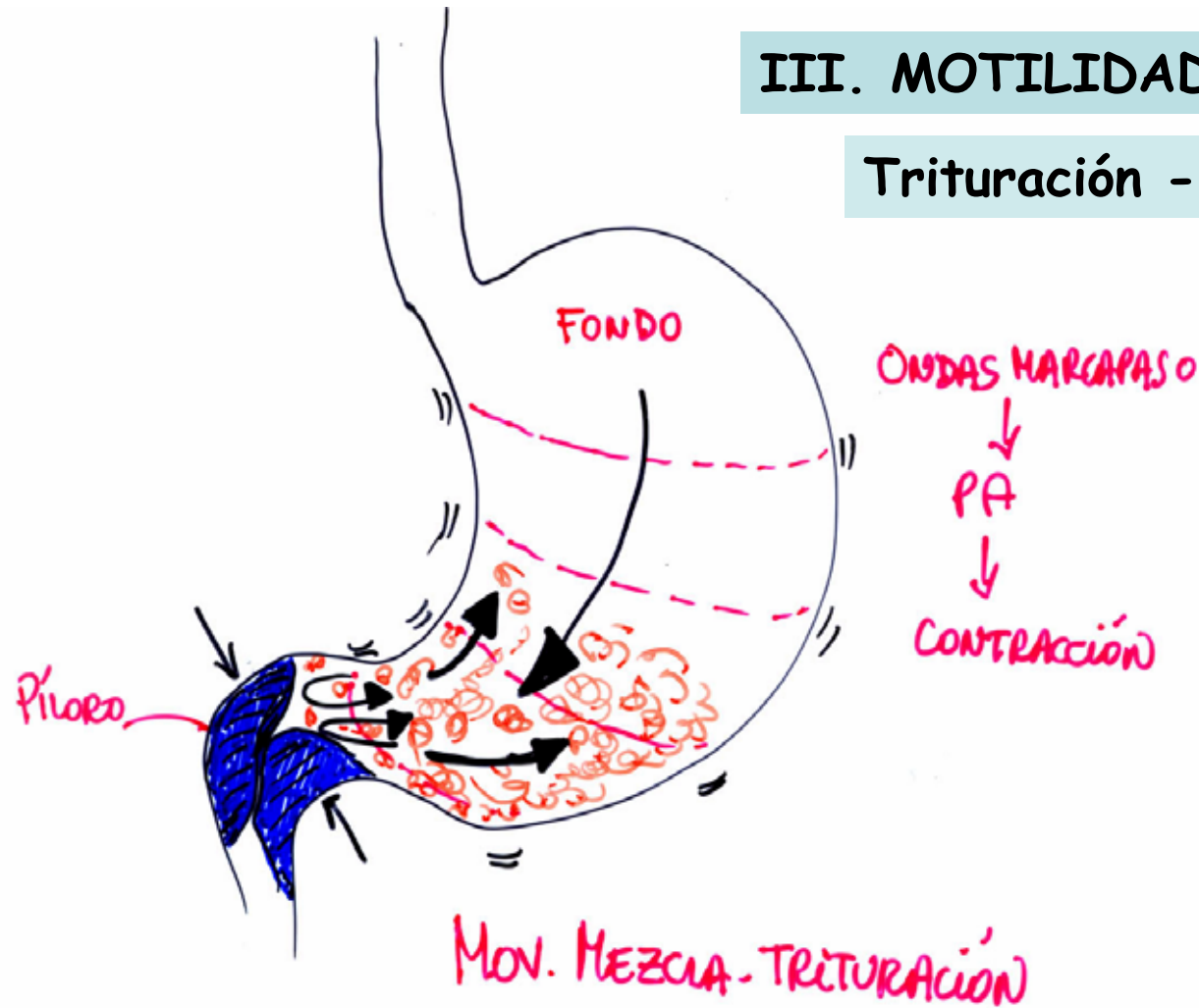


COMIDA

Licuada
Mezclada con secreciones
Parcialmente digerida
Emulsionada

III. MOTILIDAD GÁSTRICA

Trituración - mezcla



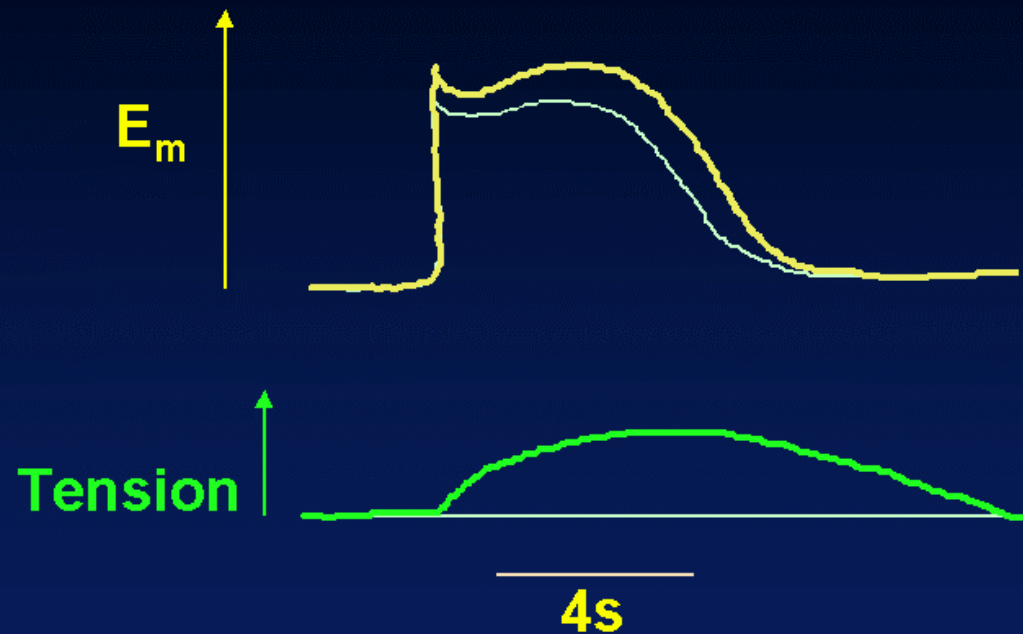
ef

QUÍMICO LÍQUIDO < 0.3 mm.
PARCIALMENTE DIGERIDO
EMULSIFICADO

III. MOTILIDAD GÁSTRICA

Células marcapasos

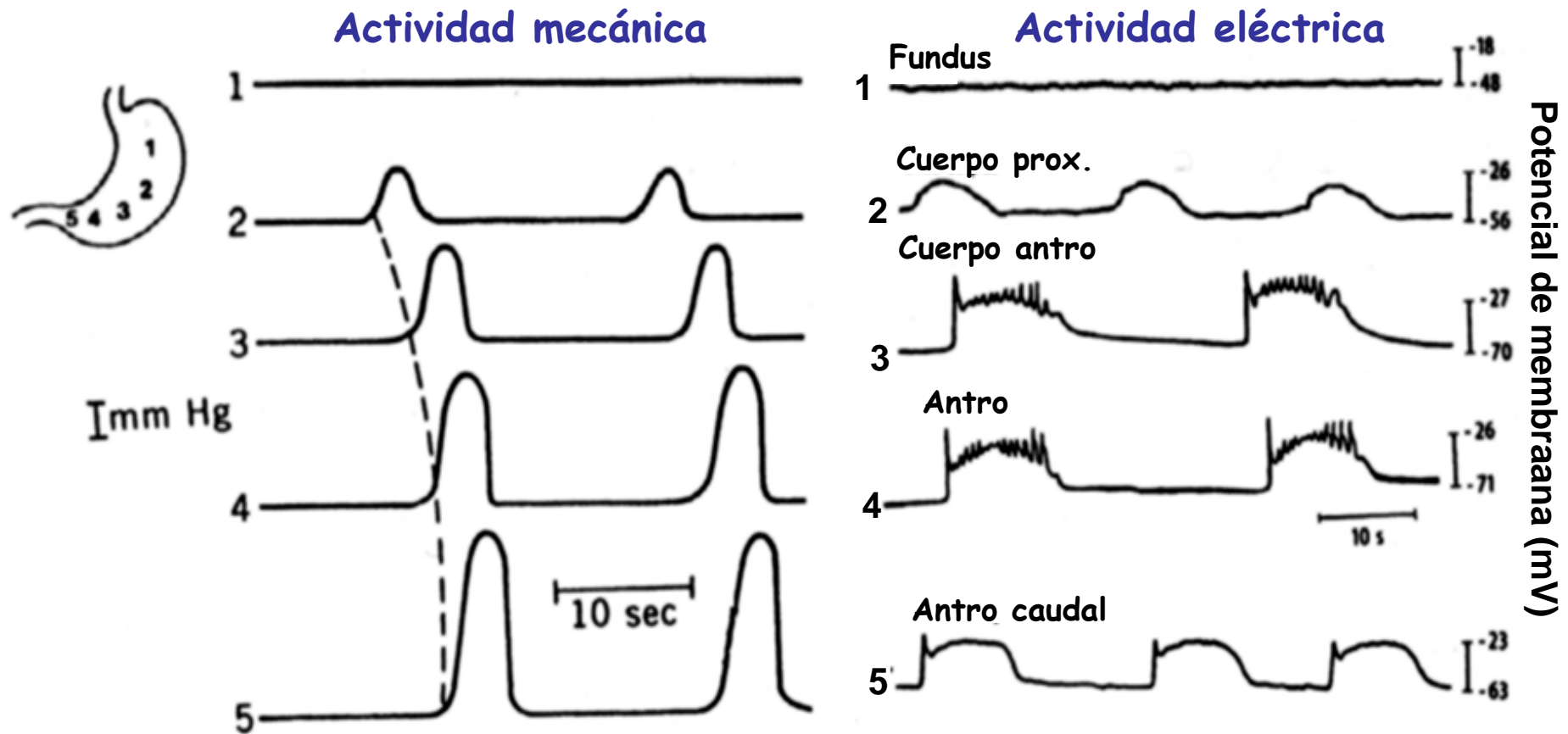
Ondas lentas en el estómago causan contracciones



III. MOTILIDAD GÁSTRICA

Mezcla, trituración, emulsificación

La fuerza peristáltica aumenta del cuerpo al antro



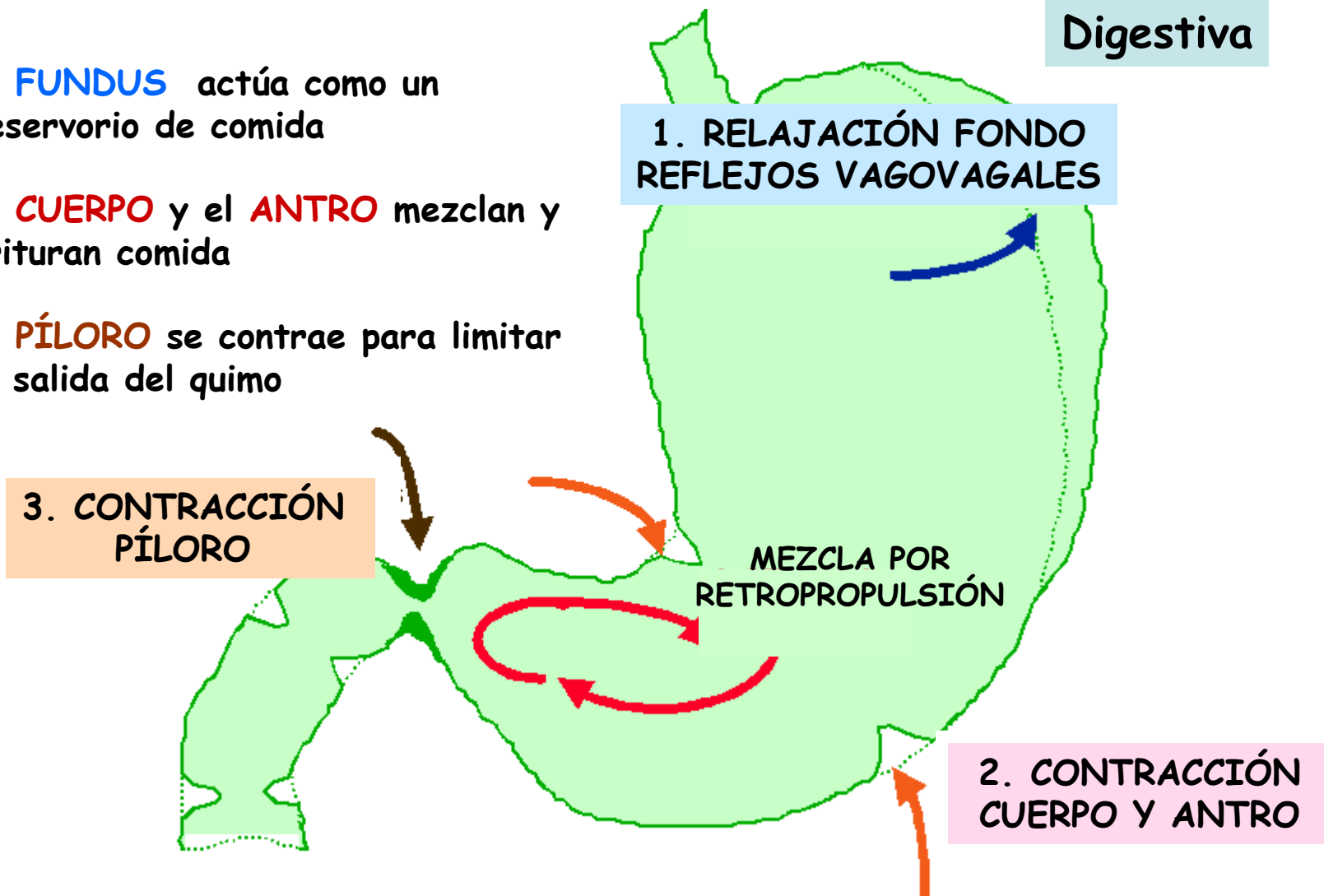
III. MOTILIDAD GÁSTRICA

Digestiva

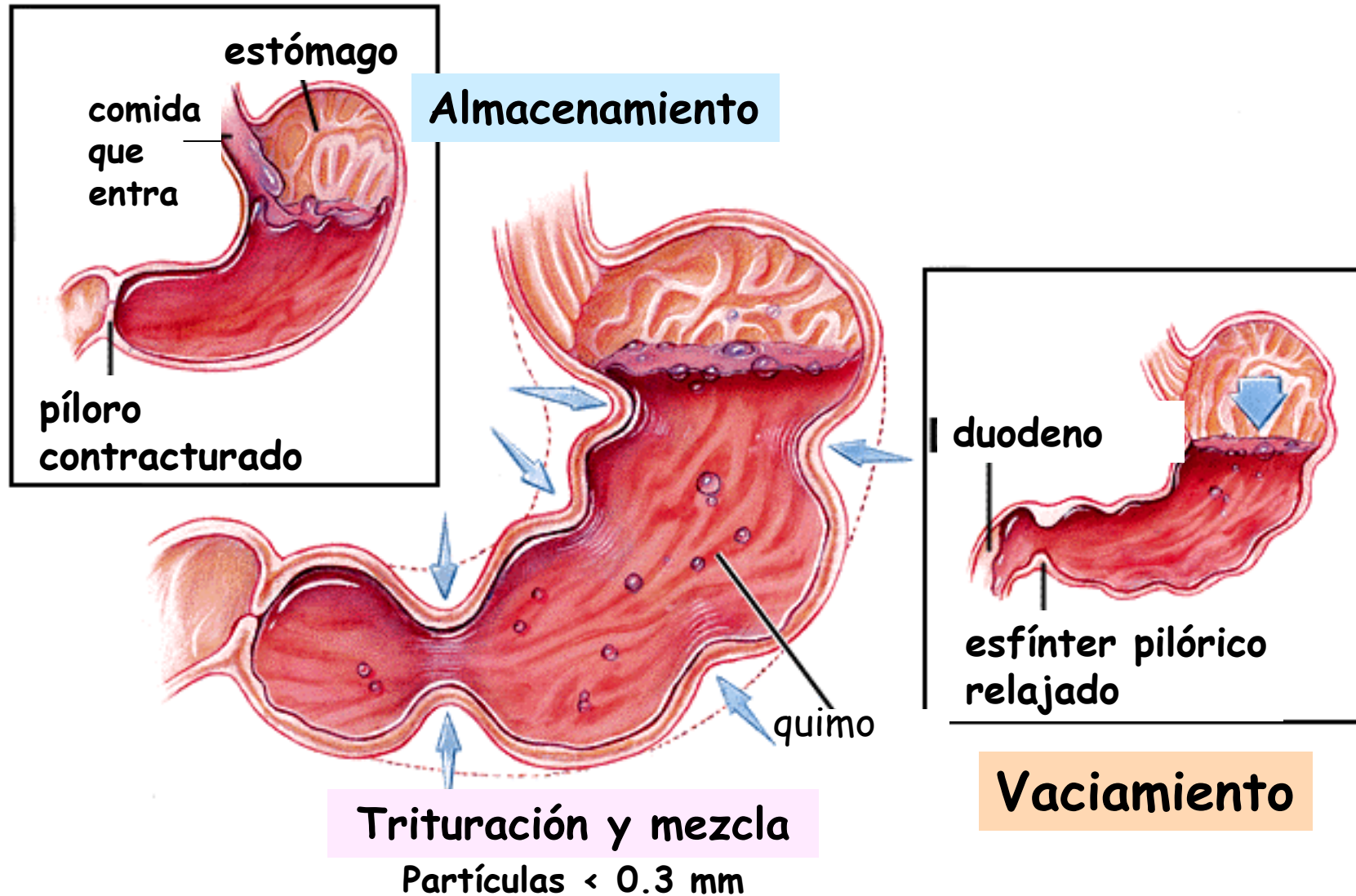
El **FUNDUS** actúa como un reservorio de comida

El **CUERPO** y el **ANTRO** mezclan y trituran comida

El **PÍLORO** se contrae para limitar la salida del quimo

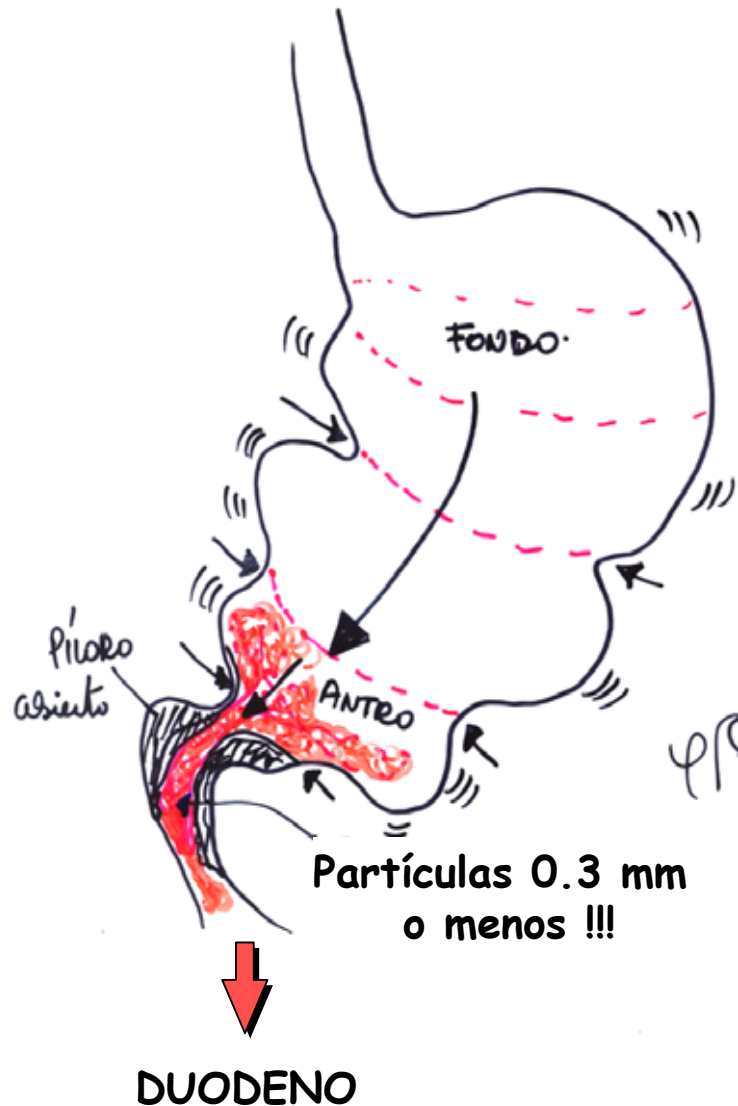


III. MOTILIDAD GÁSTRICA



III. MOTILIDAD GÁSTRICA

Vaciamiento gástrico



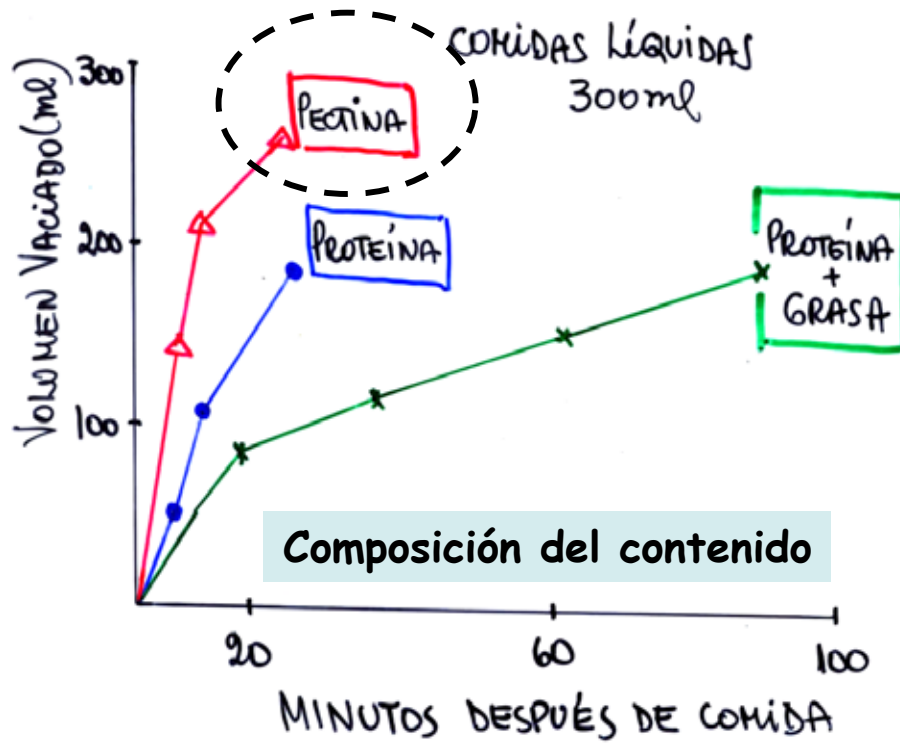
- * Las contracciones se inician más alto y son **más intensas**
- * Cada onda de vaciamiento bombea unos **pocos ml de quimo**
- * El píloro controla que haya un **vaciamiento LENTO**

Comida líquida
-QUIMO-
Parcialmente digerida,
emulsificada

III. MOTILIDAD GÁSTRICA

Vaciamiento gástrico

- * El esfínter pilórico está ligeramente **abierto** para dejar pasar agua y otros líquidos
- * El píloro se **contrae**:
 - al final de la sístole antral para **retener sólidos**
 - en la contracción duodenal para **evitar reflujo**
- * La contracción **pilórica** es controlada por **reflejos enterogástricos**



* CONSUMO DE GRASA ANTES DE INGERIR ALCOHOL

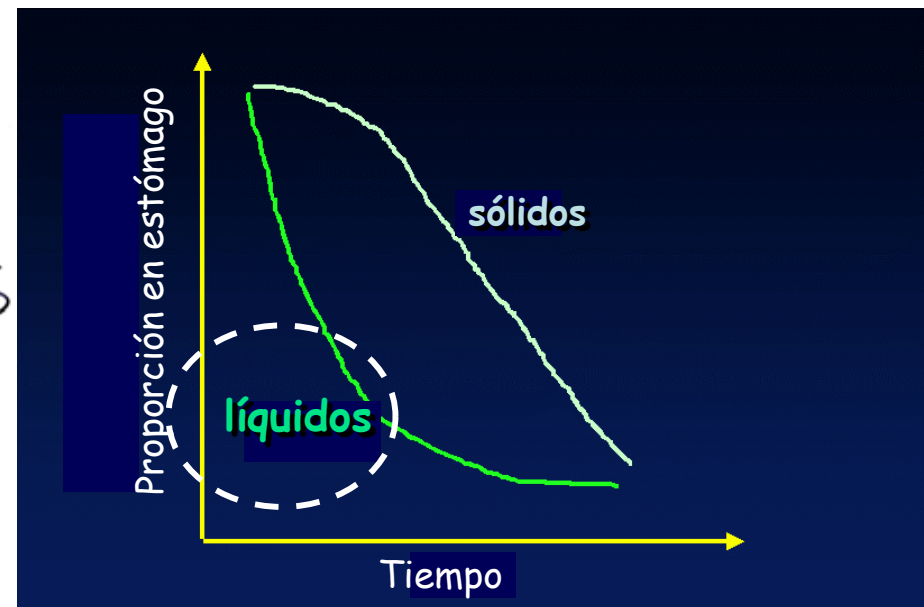
eps

Los LÍQUIDOS se vacían más rápido
A mayor VOLUMEN mayor vaciamiento,
si el contenido es bajo en nutrientes

Velocidad de Vaciamiento

20 min a 1-4 hs

Estado del contenido



III. MOTILIDAD GÁSTRICA

Factores que afectan Vaciamiento





II. MOTILIDAD GÁSTRICA

Regulación Vaciamiento

INHIBICIÓN FUERTE

QUIMO en duodeno

Distensión pared, irritación mucosa, ácido, hiperosmolar, Productos de degradación de grasas y proteínas



1. Inhiben contracción del antro
2. Contraen el píloro

R. ENTEROGÁSTRICOS

Péptidos GI:
CCK, Secretina,
PIG, SIH

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

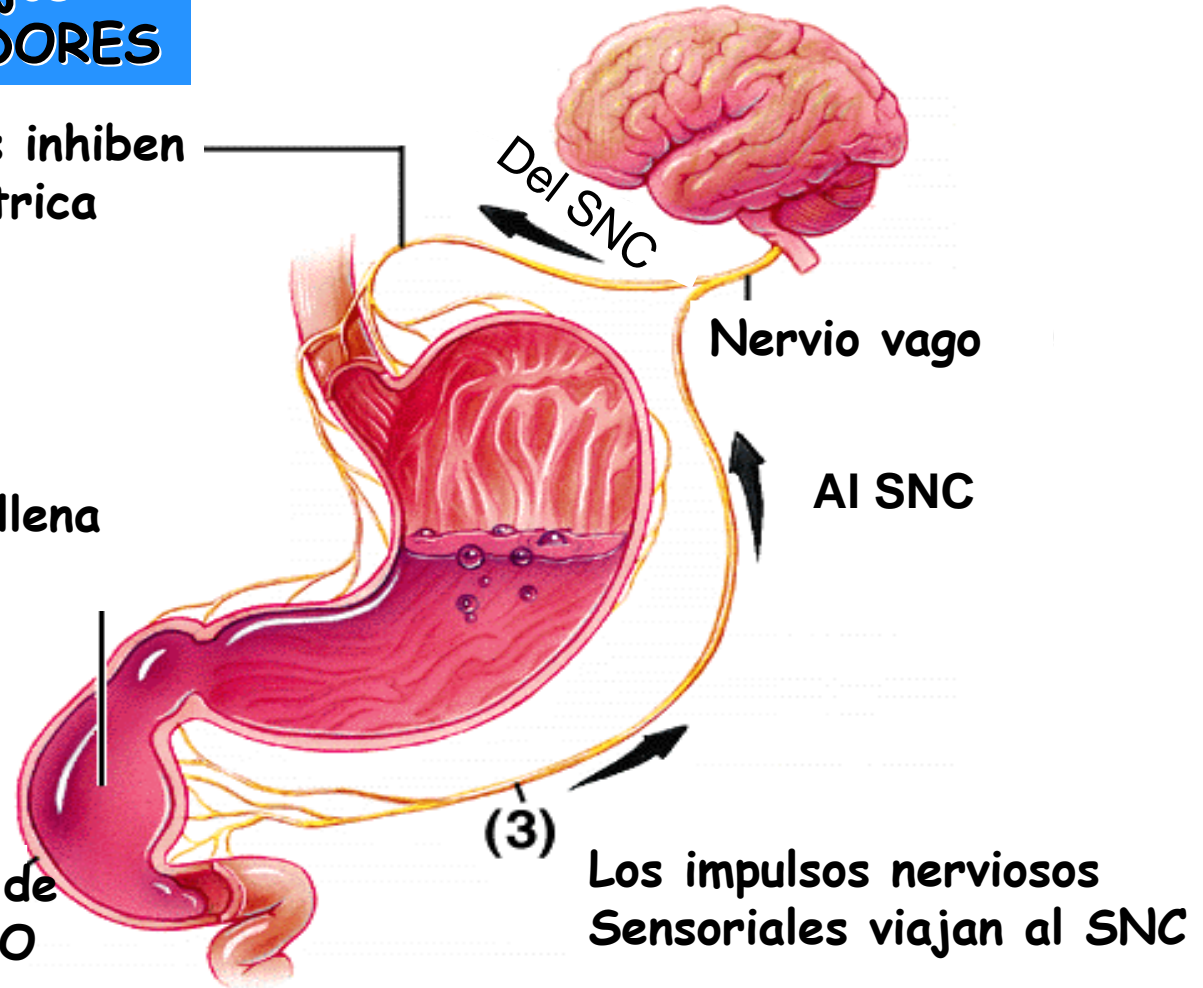
Regulación Vaciamiento

Reflejos INHIBIDORES

(4) Impulsos nerviosos inhiben la peristalsis gástrica

(1) El DUODENO se llena con el quimo

(2) Los receptores de ESTIRAMIENTO son estimulados





II. MOTILIDAD GÁSTRICA

Regulación motilidad

EL VACIAMIENTO

depende de:

CANTIDAD Y CALIDAD DEL QUIMO

que

EL DUODENO PUEDA PROCESAR!!



II. MOTILIDAD GÁSTRICA

Regulación Vaciamiento

FACILITACIÓN DÉBIL

1. **Distensión** gástrica por gran volumen del quimo
2. **Gastrina**
3. **GH relin** hormona liberadora horm crecimiento

II. MOTILIDAD GÁSTRICA

Regulación

PARASIMPÁTICO:
incrementa frecuencia
y fuerza de contracción

SIMPÁTICO:
disminuye frecuencia y
fuerza de contracción

-

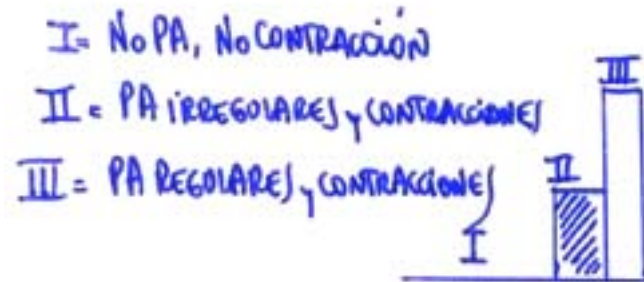
III. MOTILIDAD GÁSTRICA

Interdigestiva
(en ayuno)

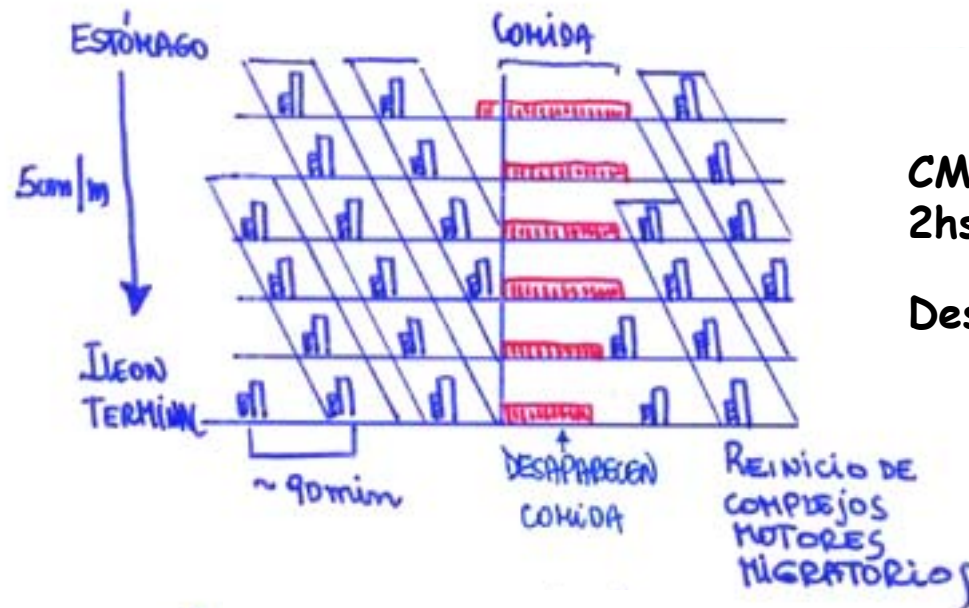
Complejo motor migratorio (CMM)

- * Aparece después de la última comida para eliminar las partículas no digeridas
- * Ondas peristálticas lentas barren caudalmente el tracto GI
- * Controlada por la hormona MOTILINA

Motilidad interdigestiva



Fases del Complejo Motor Migratorio (CMM)



CMM aparecen c/ 90 min,
2hs después de comer

Desaparecen al comer!

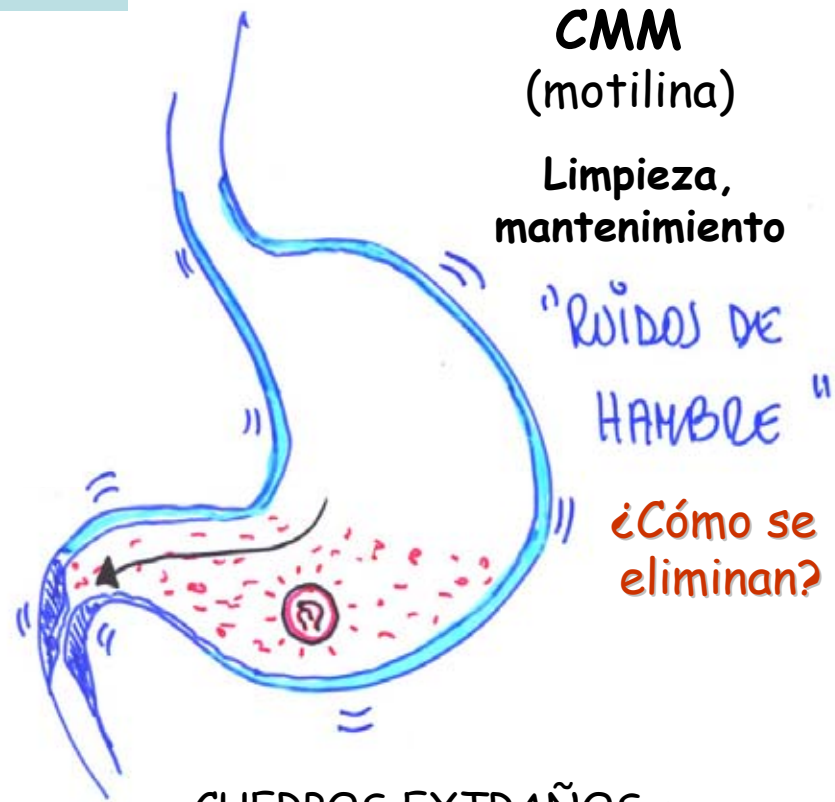
48

III. MOTILIDAD GÁSTRICA

Interdigestiva



4/3



CMM
(motilina)

Limpieza,
mantenimiento

"RUIDOS DE
HAMBRE"

¿Cómo se
eliminan?

CUERPOS EXTRAÑOS o
indigeribles se vacían en
períodos INTERDIGESTIVOS
con secreciones y células
descamadas