

TEMA 4 (clase 5)

I. ESTÓMAGO

- 1.1 Ubicación. Irrigación. Inervación.
- 1.2 Estructura en cardias, fondo, antro
Mucosa (epitelio y glándulas), submucosa, capa muscular (3 capas)
- 1.3 Barrera protectora
 - 1.3.1 Intrínseca: epitelio, uniones estrechas
 - 1.3.2 Extrínseca: moco-bicarbonato; Hormonas CK (PG, péptidos protectores, péptidos trébol); péptidos antibióticos
 - 1.3.3 Daño a la barrera
 - 1.3.4 Mecanismos de restitución y curación
- 1.4 Funciones
 - 1.4.1 Trituración, almacenamiento, mezcla (quimo)
 - 1.4.2 Digestión parcial de nutrientes
 - 1.4.3 Medio ácido
 - 1.4.3.1 Activación de pepsinógeno a pepsina
 - 1.4.3.2 Acción bactericida
 - 1.4.3.3 Ácido en duodeno estímulo para secretina y CCK
 - 1.4.3.4 Absorción de calcio y hierro
 - 1.4.4 Producción de moco alcalino
 - 1.4.5 Absorción de alcohol y agua

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

- 2.1 Contenido
 - 2.1.1 HCl
 - 2.1.2 Moco y bicarbonato. Barrera mucosa
 - 2.1.3 Enzimas
 - 2.1.4 Factor intrínseco
- 2.2. Producción de HCl
 - 2.2.1 Células parietales en actividad y reposo
 - 2.2.2 Secuencia de la producción de HCl
- 2.3. Regulación de secreción ácida
 - 2.3.1 Estimulantes: ACh, Histamina, Gastrina
 - 2.3.2 Inhibidores: PGs, SIH
- 2.4. Fases de la secreción gástrica
 - 4.1 Interdigestiva
 - 4.2 Digestiva
 - 4.2.1 Cefálica

- 4.2.2 Gástrica
- 4.2.3 Intestinal

III. MOTILIDAD GÁSTRICA

- 3.1. Almacenamiento
- 3.2 Mezcla, trituración, licuefacción
- 3.3 Vaciamiento
 - 3.3.1 Proceso
 - 3.3.2 Factores que afectan
 - 3.3.3 Regulación
 - 3.3.3.1 Inhibición: reflejos enterogástricos, hormonas GI
 - 3.3.3.2 Facilitación: distensión, gastrina
- 3.4. Complejos motores migratorios (motilidad interdigestiva)
Motilina, vaciamiento gástrico de “cuerpos extraños”

XP/2004

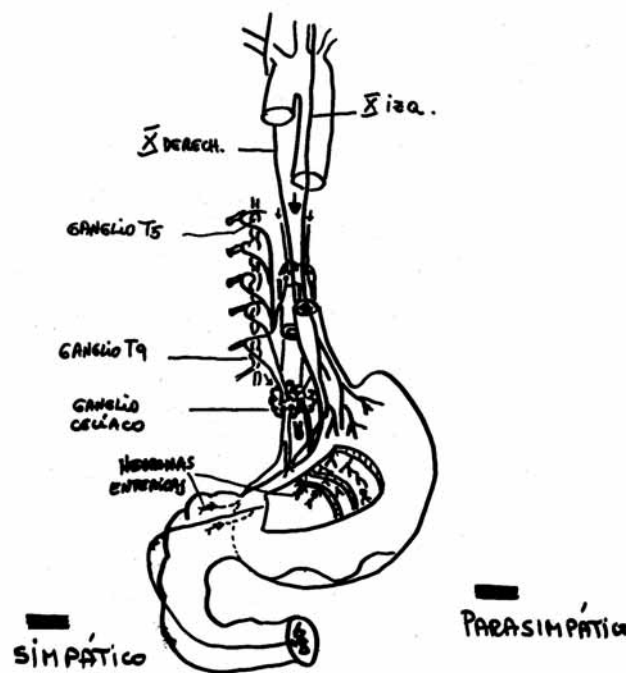


Fig. 4.1 INERVACIÓN EXTRÍNSECA DEL ESTÓMAGO. Recibe inervación parasimpática de fibras vagales preganglionares; e inervación simpática de fibras postganglionares simpáticas procedentes del ganglio celíaco prevertebral. Todas estas fibras hacen sinapsis con las neuronas entéricas de los plexos mientérico y submucoso localizadas en la pared gástrica (neuronas postganglionares parasimpáticas).

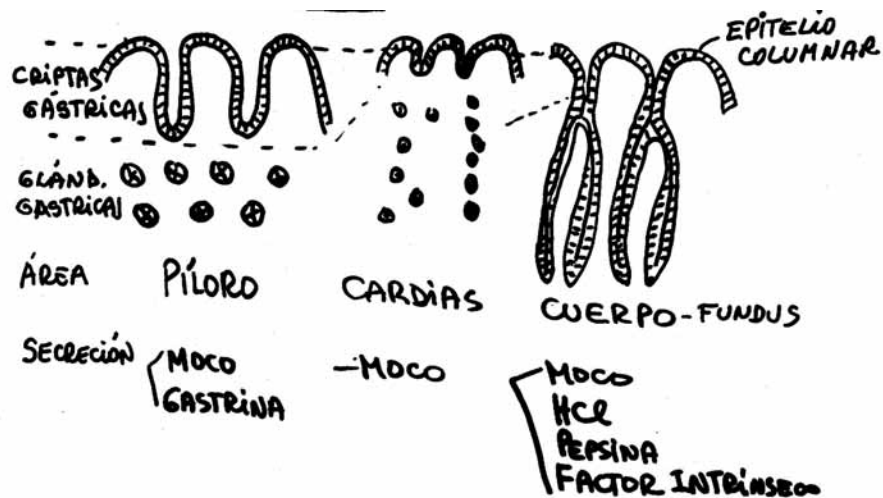


Fig. 4.2 HISTOLOGÍA DE MUCOSA GÁSTRICA EN DIFERENTES ÁREAS. Aquí se muestra que el moco es secretado en todo el estómago, mientras que las secreciones como la gastrina se produce fundamentalmente en el antro; y en el cuerpo, el HCl y factor intrínseco producidos por las células parietales, y el pepsinógeno por las células principales.

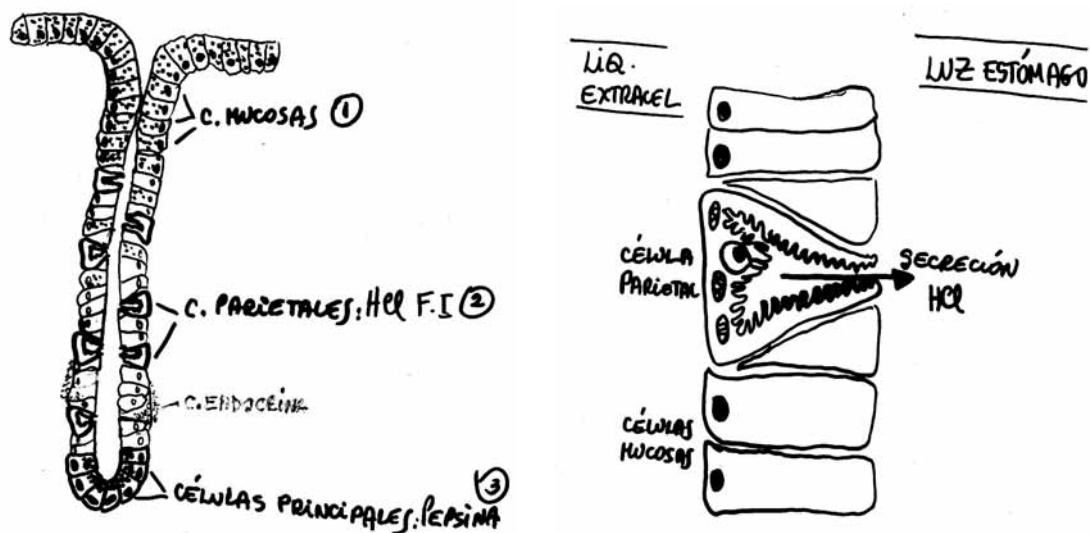


Fig. 4.3 DIAGRAMA DE UNA GLÁNDULA FÚNDICA. IZQ: Se aprecian los tipos de células en esta glándula de la mucosa gástrica. En el cuello las células productoras de moco, las células parietales que producen HCl y factor intrínseco con su polo apical hacia la luz para verter su contenido igual que las células principales que vierten el pepsinógeno hacia la luz. Hay también algunas células endocrinas que producen hormonas que vierten su contenido hacia el lado basal. DERECH: Magnificación del epitelio gástrico con una célula parietal.

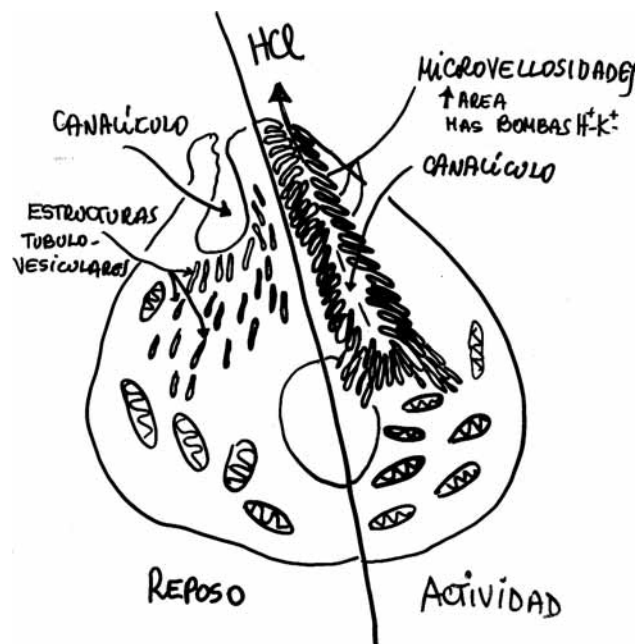


Fig. 4.4 DIAGRAMA DE UNA CÉLULA PARIETAL EN REPOSO Y EN ACTIVIDAD. A la IZQ. la célula en reposo y a la DERCH. la célula activa. En reposo la célula tiene canalículos intracelulares abiertos al polo apical y muchas estructuras túbulovesiculares en el citoplasma. Cuando la célula se activa estas estructuras se fusionan con la membrana celular y microvellosidades se proyectan dentro del canalículo de manera que el área de membrana celular en contacto con la luz gástrica aumenta enormemente.

Tabla 4.1. COMPOSICIÓN DEL JUGO GÁSTRICO

1. Producción: 1500-2500 ml/día
 2. Solución de ácido clorhídrico pura, pH de aproximadamente 0.17 N. (150 mEq/L de hidrogeniones y 150 mEq/L de iones cloruro). El hidrogenión esta 10^6 veces más concentrado que en la sangre, el transporte de este cation es activo hacia la luz por la bomba H^+-K^+ ATPasa. Si hay vómito se pierde hidrogeniones y se puede llegar a una alcalosis metabólica.
 3. Moco
 4. Enzimas: pepsina y lipasa
 5. Factor intrínseco
-

Tabla 4.2 FUNCIONES DEL ESTÓMAGO

1. Almacenamiento del quimo
 2. Digestión parcial de proteínas por acción de la pepsina
 3. Por la acidez del jugo gástrico:
 - hay una acción bactericida
 - se convierte el pepsinógeno en pepsina
 - se estimula la secreción de bilis y jugo pancreático.
 4. Producción del moco alcalino protector de la mucosa
 5. Absorción sólo de agua y alcohol
 6. Producción del factor intrínseco necesario para la absorción de la vitamina B_{12}
-

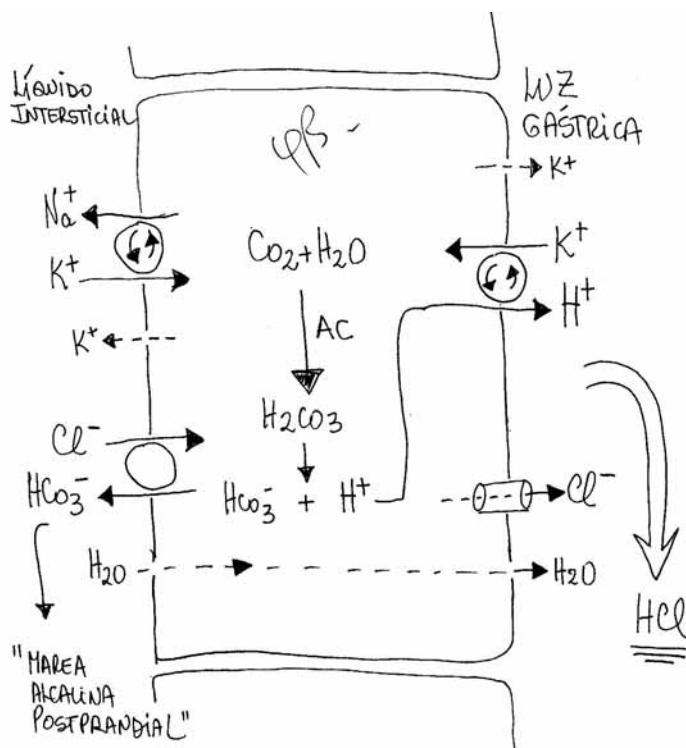


Fig. 4.5 SECRECIÓN DE ÁCIDO CLORHÍDRICO DE LAS CÉLULAS PARIETALES. El hidrogenión es secretado contra gradiente de concentración a la luz de los canalículos de las células parietales por intercambio con iones potasio gracias a una bomba intercambiadora de H^+-K^+ ATPasa. El hidrogenión proviene de la disociación del ácido carbónico por acción de la enzima anhidrasa carbónica. El bicarbonato es intercambiado por ion cloro del líquido intersticial por un mecanismo de antiporte, el cloro difunde por el polo apical para junto con los hidrogeniones formar el HCl. El sodio intracelular se mantiene bajo gracias a la bomba sodio-potasio ATP asa en el lado basal. Las flechas en las bombas indican gasto de energía. Las líneas interrumpidas indican transporte por difusión. Después de una comida que ha provocado el aumento de la secreción de ácido clorhídrico ocurre un paso de mayor cantidad de iones bicarbonato al líquido intersticial y de allí a la sangre dando un aumento de pH que hace la orina alcalina y es lo que constituye lo que se ha llamado “marea alcalina postprandial”.

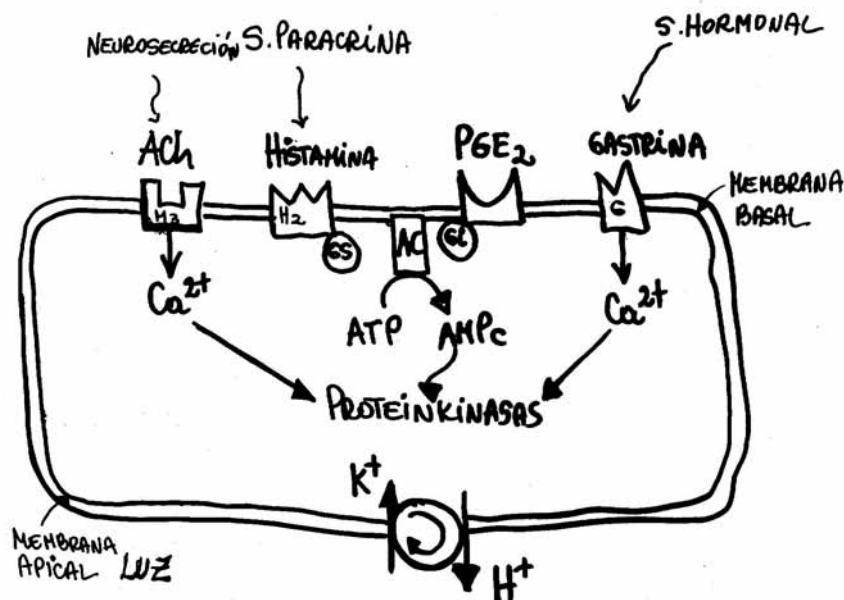


Fig. 4.6 REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE HCL EN LA CÉLULA PARIETAL. La secreción gástrica ácida aumenta por la acción de la acetilcolina (ACh) sobre los receptores muscarínicos M3 por aumentar el calcio intracelular y por acción de la gastrina sobre los receptores de gastrina que también aumentan el calcio intracelular, La gastrina estimula la secreción de histamina por células histaminérgicas como células enterocromafines y este es el principal modo de estimular la secreción de hidrogeniones. La histamina se enlaza a receptores H2 de histamina acoplados a una proteína G estimuladora que aumenta la actividad de la adenilil ciclasa (AC) y por tanto aumenta el AMPc intracelular. La prostaglandina E2 (PGE2) actúa vía receptores acoplados a proteína G inhibidora que inhibe la actividad de la AC y disminuye el AMPc. El AMPc y el calcio actúan sobre proteínquinas para aumentar el transporte de hidrogeniones hacia la luz gástrica por acción de la bomba H^+-K^+ ATPasa.

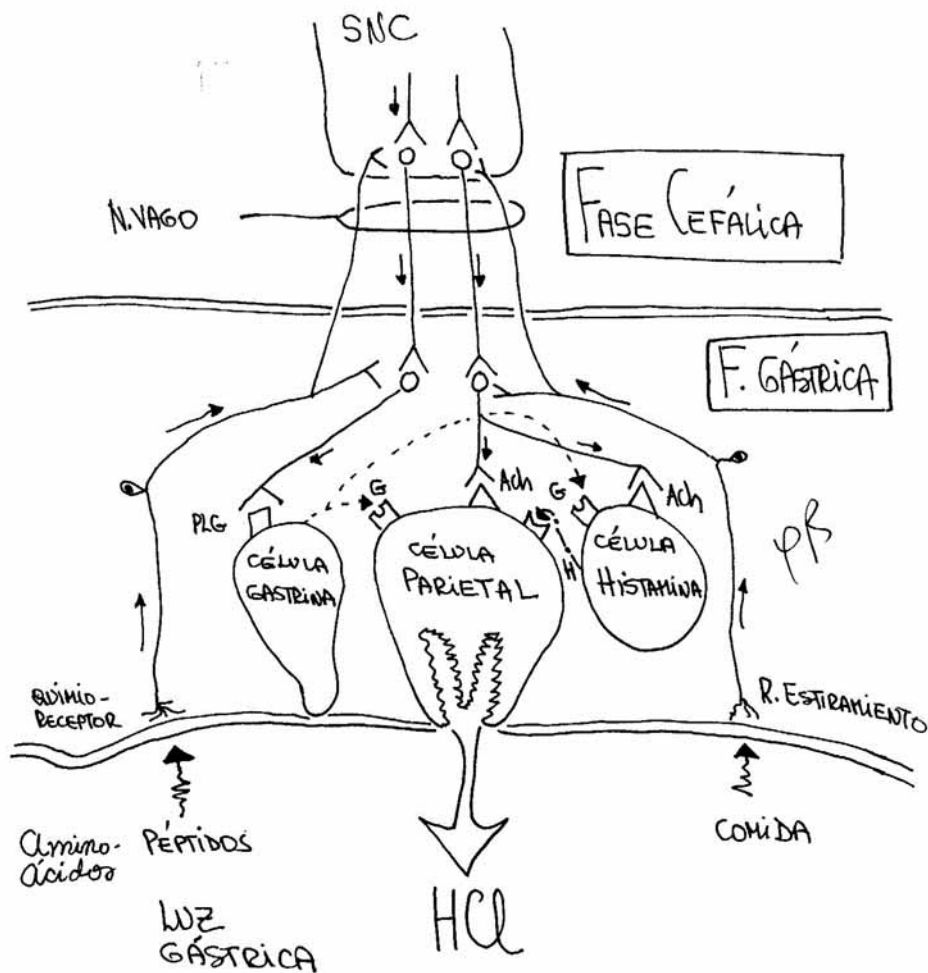


Fig. 4.7 SECRECIÓN DE HCL EN LA FASE CEFÁLICA Y EN LA FASE GÁSTRICA. Las eferencias del SNC por vía vagal (fase cefálica) contactan con las fibras parasimpáticas postganglionares dentro de la pared del estómago. Estas liberan en sus terminales el péptido liberador de gastrina en la sinapsis sobre las células endocrinas que producen gastrina; y acetilcolina en los terminales que sinapsan con células parietales y células productoras de histamina. La gastrina viaja por vía sanguínea para estimular a las célula parietal y células histaminérgicas y así aumentar la producción de HCl sin que aun el alimento haya llegado al estómago. Por otra parte la presencia de la comida (fase gástrica) es un estímulo mecánico de estiramiento y un estímulo químico los cuales desencadena reflejos locales que llevan a producción de HCl . El arco reflejo de estos reflejos locales están dentro de la pared del estómago. Hay una neurona aferente sensorial que hace sinapsis con neuronas postganglionares que sinapsan las células parietales de gastrina e histamínica que llevan a mayor producción de gastrina, histamina y HCl.

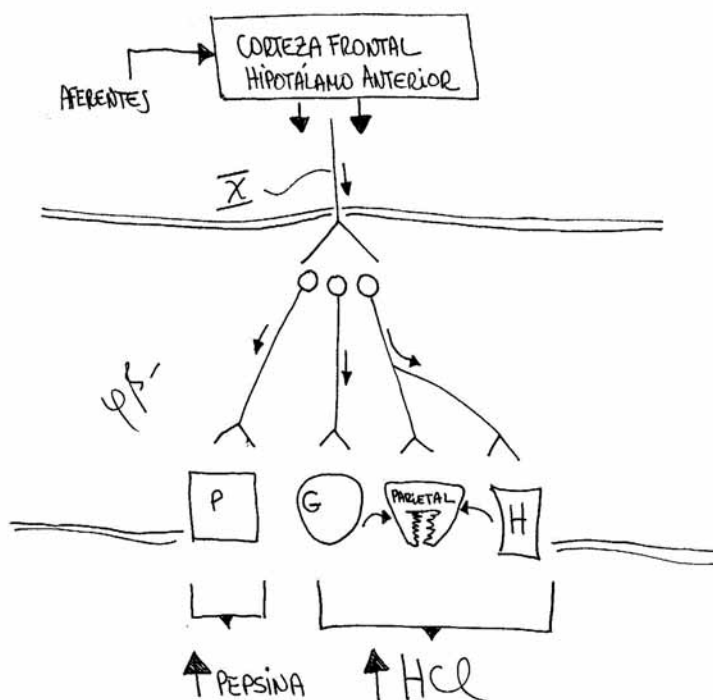


Fig. 4.8 AUMENTO DE SECRECIÓN DE PEPSINA Y HCL. Por acción de la inervación extrínseca vía vagal y por las fibras nerviosas intrínsecas se estimula la producción de pepsinógeno, HCl, histamina y gastrina. La histamina y la gastrina estimulan la producción de HCl de las células parietales. El pepsinógeno por acción del HCl se convierte en pepsina, la enzima proteolítica activa que digiere proteínas.

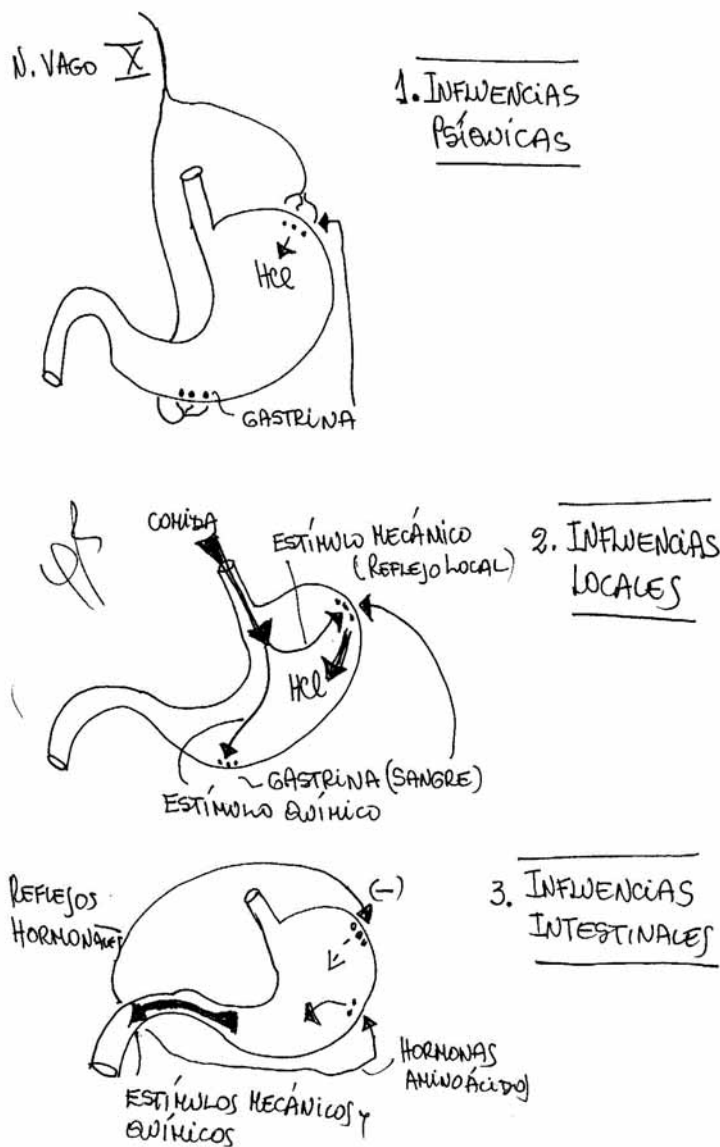


Fig. 4.9 FASES DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA. Son tres fases, la primera la cefálica que ocurre por la llegada de información aferente de la periferia al SNC, como estímulos visuales, auditivos u olfatorios que por vía vagal eferente hace producir HCl y gastrina en el estómago; la segunda es la fase gástrica por la presencia de comida en el estómago, la cual es un estímulo mecánico que desencadena un reflejo local que produce secreción de HCl y un estímulo químico que hace vertir gastrina producida en el antro la sangre. El alcohol y la cafeína localmente aumentan la secreción gástrica. La última fase es la intestinal por la presencia de la comida en el duodeno produce estímulos mecánicos y químicos que desencadenan reflejos que producen hormonas como la secretina, péptido inhibitor de la gastrina y la secretina que tienen efecto inhibitor sobre secreción y la motilidad gástrica.

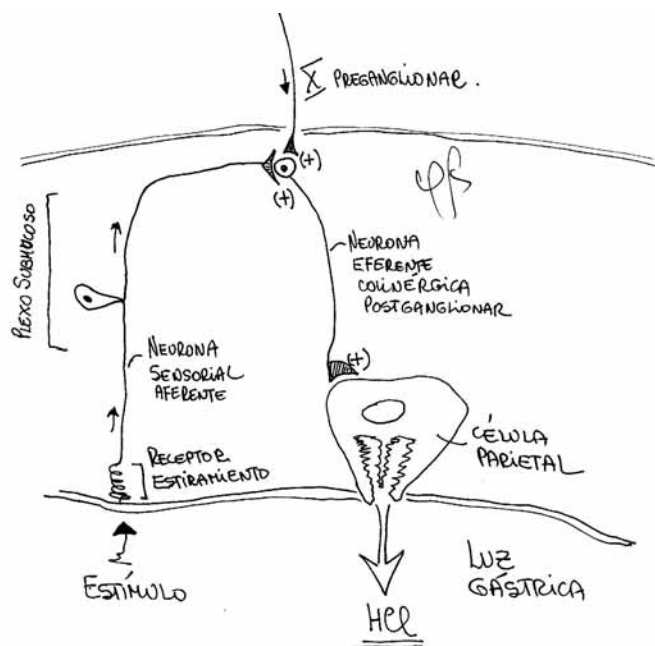


Fig. 4.10 REFLEJOS LOCALES PARA LA SECRECIÓN DE ÁCIDO GÁSTRICO. En la fase gástrica por acción de reflejos locales desencadenados por estímulos mecánicos de estiramiento dados por la presencia del alimento se logra producir secreción de HCl. El arco reflejo está dentro de la pared gástrica. El receptor de estiramiento detecta la distensión gástrica, esta información es llevada por la neurona sensorial aferente cuyo cuerpo está en el plexo submucoso de Meissner, esta neurona sinapsa con la neurona eferente que es la neurona parasimpática postganglionar que inerva las células parietales estimulándolas para que produzcan HCl.

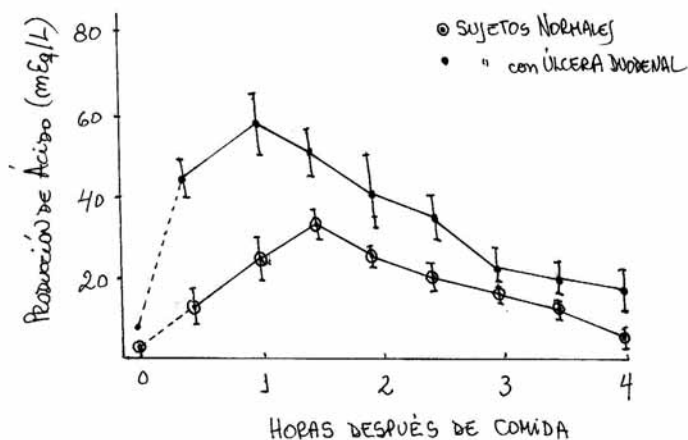


Fig. 4.11 PRODUCCIÓN DE ÁCIDO DESPUÉS DE UNA COMIDA. La secreción gástrica aumenta después de comer con un máximo a la hora y media en sujetos sanos. En pacientes con úlcera la producción es mayor y se alcanza el pico más rápido que en normales

MOTILIDAD DEL ESTÓMAGO

Son movimientos de mezcla, trituración y propulsión. La peristalsis comienza minutos después que la comida ha llegado al estómago a la porción pilórica que es la que tiene mayor grosor de musculatura y mayor poder de trituración.

1. El estómago se está llenando, una onda peristáltica leve "A" comienza en antro y pasa hacia el píloro. El contenido gástrico es comprimido y empujado hacia atrás hacia el cuerpo del estómago.
2. La onda A se desvanece al píloro fallar en abrirse. Una onda "B" más fuerte se origina en el cuerpo y de nuevo exprime el contenido gástrico en ambas direcciones.
3. El píloro se abre cuando la onda B se aproxima. El bulbo duodenal se llena y algún contenido pasa a la segunda porción del duodeno. La onda "C" comienza justo sobre la incisura del cuerpo-
4. El píloro de nuevo se cierra. La onda C falla en evacuar el contenido. La onda "D" comienza más alto en el cuerpo. El bulbo puede contraerse o permanecer lleno cuando la onda peristáltica justo detrás vacía la segunda porción del duodeno.
5. Las ondas peristálticas son originadas ahora más arriba en el cuerpo. El contenido gástrico es evacuado intermitentemente. El contenido duodenal del bulbo pasa empujado pasivamente a la segunda porción cuando más contenido gástrico llega.
6. Tres a cuatro horas más tarde el estómago está casi vacío. Pequeñas ondas peristálticas vacían el bulbo con algún reflujo dentro del estómago. Hay peristalsis anterógrada y reversa en el duodeno. Las partículas sólidas pasan al duodeno sólo si tiene un tamaño de 0.3 mm o menos, por tanto el contenido es prácticamente líquido. El vaciamiento depende de la cantidad y calidad de quimo que el duodeno puede procesar.

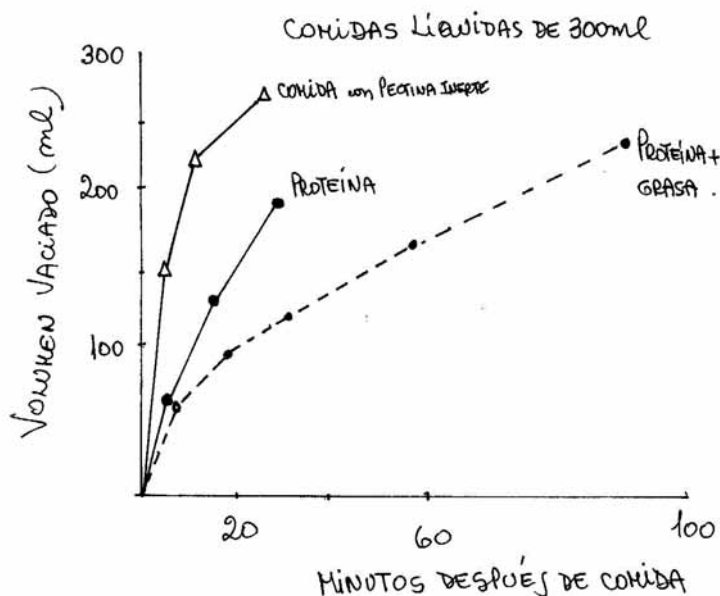


Fig. 4.12 VACIAMIENTO GÁSTRICO CON DIFERENTES TIPOS DE COMIDAS. La velocidad con la cual el estómago se vacía depende del tipo de comida ingerido. Las comidas ricas en carbohidratos son las que se vacían más rápido. Las comidas con proteínas tardan más en vaciarse y las ricas en grasas son las que se vacían más lentamente. También depende el vaciamiento de la osmolalidad del contenido que pasa al duodeno, un contenido hiperosmolar es detectado por osmoreceptores del duodeno que hacen enlentecer el vaciamiento del estómago.

Tabla 4. 3 MOTILIDAD Y VACIAMIENTO GÁSTRICOS

1. AUMENTADOS en:

Hipertonía gástrica
 Almidón
 Líquido
 Hambre
 Ira
 Ejercicio leve
 Yacer sobre el lado derecho

2. DISMINUIDOS en:

Hipotonía gástrica
 Grasa
 Sólido
 Depresión
 Ejercicio fuerte
 Yacer en decúbito supino
 Dolor

Tabla 4.4 REGULACIÓN DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO

1. INHIBICIÓN FUERTE

1. Reflejos enterogástricos: es el control más importante del vaciamiento, producen inhibición de las contracciones propulsoras del antro y contracción del píloro.

1.1 Local por el sistema entérico

1.2 Aferentes vía simpática a ganglios prevertebrales que regresan al estómago por eferentes inhibidores simpáticos

1.3 Aferentes vía vago van a centros nerviosos superiores donde se inhibe la excitabilidad parasimpática al estómago por el vago.

2. Hormonas: CCK, secretina, péptido inhibidor gástrico (PIG), somatostatina

El estímulo de inhibición es presencia del quimo en el duodeno según su abundancia
presencia productos de degradación de grasas y proteínas
acidez del quimo
hiperosmolaridad

2. FACILITACIÓN DÉBIL

Desencadenada por distensión gástrica por aumento de volumen del quimo en el antro.

Gastrina secretada por distensión gástrica y por presencia de proteínas

Motilina secretada en periodo interdigestivos, que tiene que ver con los complejos motores migratorios.