

## TEMA 5

### I. Resumen de la función gástrica

### II. Alteraciones gástricas

1. Daño de la barrera  
Úlcera por *Helicobacter pylori*, gastrinomas o drogas  
Tratamiento fisiológico de la úlcera péptica
2. Gastrectomía
3. Déficit de factor intrínseco
4. Obstrucción pilórica
5. Vómito. Caso de Victoria (toxinas bacterianas en tracto GI)
6. Aerofagia, eructación
7. Dolor abdominal T5-T9

### III. Sistema endocrino entérico

1. Introducción
2. Familia de la gastrina  
Gastrina  
Colecistokinina (CCK)
3. Familia de la secretina  
Secretina  
Péptido inhibidor gástrico (GIP)  
Péptido intestinal vasoactivo (VIP)  
Enteroglucagon (GLP-1)
4. Otras hormonas GI  
Motilina  
Somatostatina  
Sustancia P  
Péptido liberador de gastrina  
Neurotensina  
Guanilina  
Encefalinas

---

**Tabla 5.1 HORMONAS GASTROINTESTINALES**


---

**1. Familia de la Gastrina**

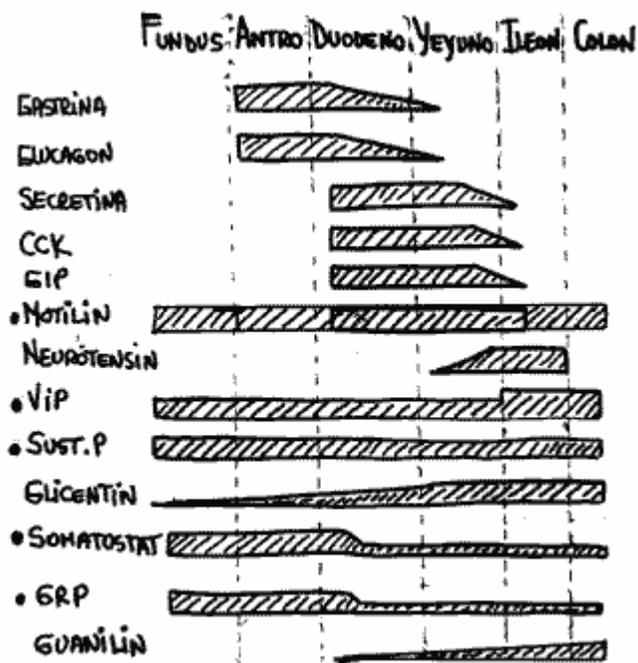
Gastrina  
CCK-Pancreocimina

**2. Familia de la Secretina**

Secretina  
Péptido inhibidor gástrico (PIG)  
Péptido intestinal vasoactivo (VIP)

**3. Otros**

Motilina  
Neurotensina  
Sustancia P  
Péptido liberador de la gastrina  
Somatostatina  
Glucagón  
Glicentina  
Guanilina  
Encefalinas  
TRH  
ACTH  
Polipéptido pancreático  
PYY  
Urogastrona



**Fig. 5.1 PÉPTIDOS GASTROINTESTINALES.** Distribución de los péptidos GI a lo largo del tracto GI. El grosor de la barra indica la concentración del péptido en la mucosa. Algunos están distribuidos en todo el tracto GI como motilina, péptido intestinal vasoactivo (VIP), sustancia P, somatostatina y péptido liberador de gastrina (GRP). Muchas de estas sustancias son productos de neuronas del sistema entérico y del sistema nervioso central, pueden coexistir con neurotransmisores clásicos en neuronas. Además pueden ser producto de glándulas exocrinas y endocrinas con función hormonal, paracrina y autocrina en el aparato GI.

## HORMONAS GASTROINTESTINALES

### GASTRINA

Precursor: preprogastrina

Péptidos: G34, G17, G14

Origen: Células APUD (*amine precursor uptake & decarboxilation*) que son las células G del antro gástrico, células en el intestino delgado, células del páncreas que cuando hacen tumores son los gastrinomas responsables de la producción de grandes cantidades de ácido gástrico (síndrome de Zollinger-Ellison). También hay células que producen gastrina en hipófisis, hipotálamo, bulbo, nervio vago y nervio ciático

#### Funciones:

1. Aumentar la secreción de ácido clorhídrico y pepsina
2. Aumentar el crecimiento de la mucosa de estómago e intestino
3. Aumentar la motilidad gástrica
4. Contraer el cardias
5. Aumentar secreción de insulina luego de ingestión proteica
6. No se conoce su función en el sistema nervioso

#### Aumento de gastrina por:

1. Principalmente presencia en la luz gástrica de péptidos, aminoácidos y por la distensión.
2. Presencia en la sangre de calcio y adrenalina
3. Aumento de descarga vagal no colinérgica por liberación del péptido liberador de gastrina (PLG).

#### Disminución de gastrina por:

Aumento de la acidez gástrica, es un mecanismo de retroalimentación negativa.

También por acción de otros péptidos hormonales: secretina, PIG, VIP, colecistokinina (CCK), calcitonina, somatostatina.

### COLECISTOKININA (CCK)

Péptidos: CCK 58, 39, 33, 12, 8

Origen: células de la parte superior del intestino, ileon y colon distal, corteza cerebral y nervios.

#### Funciones:

1. Contraer la vesícula biliar

2. Secretar jugo pancreático rico en enzimas
3. Aumentar la acción de la secretina en la producción de jugo pancreático alcalino
4. Inhibir el vaciamiento gástrico
5. Efecto trófico sobre el páncreas
6. Aumentar la secreción de enterokinasa
7. Aumentar la contracción del píloro y junto a la secretina evitar reflujo
8. Aumentar secreción de glucagón
9. Bloquear el receptor de gastrina

Aumento de CCK por:

Contacto en la mucosa intestinal de aminoácidos, péptidos, ácidos grasos demás de 10 átomos de carbono.

Hay retroalimentación positiva, mientras más productos digeridos hay en la luz intestinal hay más liberación de CCK. Esta retroalimentación positiva termina cuando los productos digeridos avanzan en el intestino.

### **SECRETINA**

Hay una sola molécula peptídica de estructura parecida al glucagon, PIG y VIP.

Origen: células S del intestino superior, células enterocromafines y terminaciones nerviosas.

Funciones:

1. Aumentar la secreción de bicarbonato que da un jugo pancreático alcalino acuoso
2. Aumentar la acción de la CCK de aumentar la secreción de enzimas pancreáticas
3. Disminuir la secreción ácida gástrica (fase intestinal de la secreción gástrica)
4. Aumentar la contracción del píloro, disminución del vaciamiento gástrico.

Aumenta por:

Presencia de productos proteícos digeridos y ácido en la mucosa de la parte superior del intestino.

Hay retroalimentación negativa, la alcalinidad del jugo pancreático neutraliza el ácido gástrico y suspende la secreción pancreática adicional.

### **PEPTIDO INTESTINAL VASOACTIVO**

Péptido de 28 aminoácidos

Origen: nervios del tracto gastrointestinal y sangre; encéfalo, en nervios autónomos coexiste con ACh.

Funciones:

1. Estimula la secreción de electrolitos y agua.
2. Relaja el músculo liso intestinal y esfínteres. Los tumores de VIP cursan con diarrea.
3. Vasodilatador.
4. Inhibe la secreción gástrica.

## **OTRAS HORMONAS GI**

### **MOTILINA**

Péptido de 22 aminoácidos

Origen: células de la mucosa duodenal, células enterocromafines.

Coexiste con serotonina.

#### Funciones:

Contrae el músculo liso intestinal.

Regula motilidad interdigestiva, Complejos motores migratorios (CMM), vaciamiento gástrico.

### **NEUROTENSINA**

Péptido de 13 aminoácidos

Origen: células del ileon

Función: Inhibe la motilidad GI y aumenta el flujo sanguíneo al ileon

La liberación aumenta por presencia de ácidos grasos.

### **SUSTANCIA P**

Origen: células endocrinas GI y neuronas

Coexiste con serotonina

Aumenta la motilidad intestino delgado.

### **PEPTIDO LIBERADOR DE GASTRINA (PLG)**

Péptido de 27 aminoácidos

Está en el nervio vago (X) que inerva a las células productoras de gastrina y así aumenta la secreción de gastrina por vía vagal.

### **SOMATOSTATINA**

Hormona inhibidora de la somatotrofina u hormona de crecimiento (SIH)

Origen: hipotálamo, células D de los islotes del páncreas y mucosa GI

#### Funciones:

Fundamentalmente inhibidora de la secreción y motilidad GI

1. Inhibir la secreción de gastrina, VIP, PIG, secretina y motilina
2. Inhibir paracrinamente la secreción de gastrina por ácido.
3. Inhibir la secreción pancreática exocrina
4. Inhibir la secreción ácida y motilidad gástrica
5. Inhibir la contracción de la vesícula biliar
6. Inhibir la absorción de glucosa, aminoácidos y triglicéridos

## ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN GÁSTRICA

1. ÚLCERA GÁSTRICA
2. EFECTOS DE DROGAS
3. CONSECUENCIAS DE GASTRECTOMÍA
4. DÉFICIT DE FACTOR INTRÍNSECO
5. OBSTRUCCIÓN PILÓRICA
6. VÓMITO
7. AEROFAGÍA Y ERUCTACIÓN

### ÚLCERA PÉPTICA

Se produce por:

aumento de ácido clorhídrico y/o  
daño de la barrera de protección de la mucosa gástrica  
papel del *Helicobacter pylori*

Tratamiento fisiológico dirigido a combatir el aumento de ácido, mejorar la barrera mucosa y eliminar la bacteria si está presente:

1. Bloquear el ácido
  - Antiácidos
  - Bloqueadores H<sub>2</sub> de histamina
  - Bloqueadores de la bomba H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>
  - Bloqueadores muscarínicos
2. Aumentar la resistencia de la mucosa
  - Sucralfato
  - Agonistas de prostaglandinas E
  - Tratar el *Helicobacter pylori* si está presente
  - Suspender: aspirina, antionflamatorios no esteroideos, esteroides, xantinas y alcohol
3. Cirugía
  - Vagotomía, antrectomía
  - Resección de tumores de gastrina.

Los antiinflamatorios no esteroideos y salicilatos producen irritación local en la mucosa gástrica y aumentan la producción de ácido clorhídrico. La cafeína aumenta la producción de ácido también. Los anticolinérgicos disminuyen la secreción y motilidad gástrica.

### EFFECTOS DE LA GASTRECTOMÍA

Se pierde:

La acción triturante de los alimentos en el estómago, por tanto la comida debe ser masticada muy bien antes de deglutirla.

La capacidad de reservorio y por eso se debe ingerir comidas pequeñas frecuentes, hay dilatación del intestino superior y un acelerado tránsito intestinal.

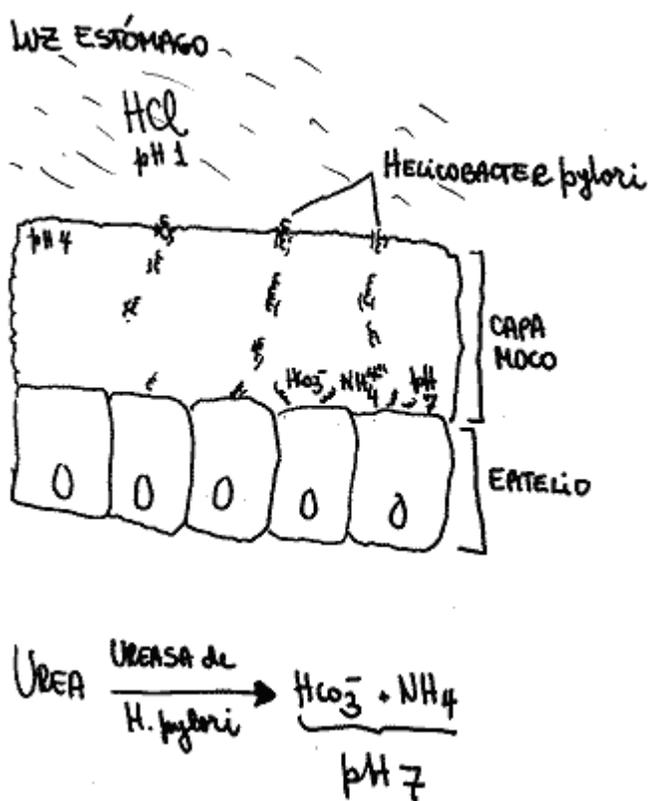
La función digestiva, se necesita mayor cantidad total de alimento, aumenta la pérdida de nitrógeno y grasa en las heces.

La función bacteriostática, hay susceptibilidad a las infecciones entéricas.

La función eritropoyética con desarrollo final de anemia perniciosa por déficit de Vit B12 y anemia secundaria por mala absorción de hierro.

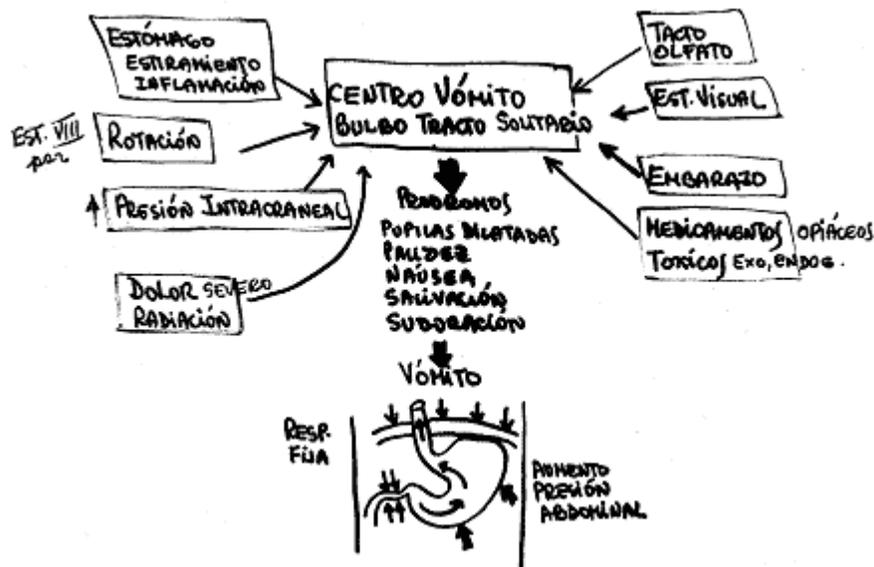
La adecuada de absorción de calcio lo que lleva a desmineralización del hueso.

Se presenta el síndrome de vaciamiento rápido e hipoglicemia “síndrome de dumping” que consiste en debilidad, mareo y sudoración después de las comidas debido a la rápida absorción de glucosa con hiperglicemia resultante y abrupta elevación de insulina que produce los síntomas de hipoglicemia. Además esto puede resultar por la entrada rápida al intestino de comidas hipertónicas, lo que provoca entrada de gran cantidad de agua al intestino que determina una hipovolemia e hipotensión importantes.

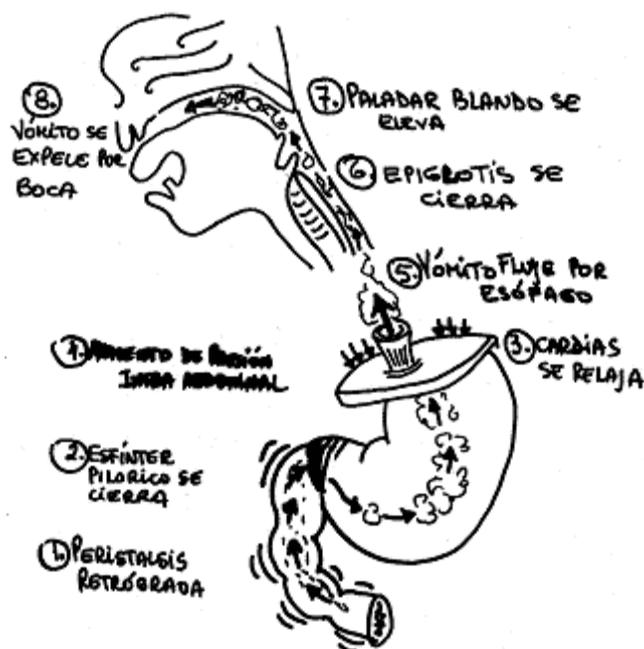


**Fig. 5.2 PATOGENIA DE ÚLCERA PÉPTICA POR EL *Helicobacter pylori*.**

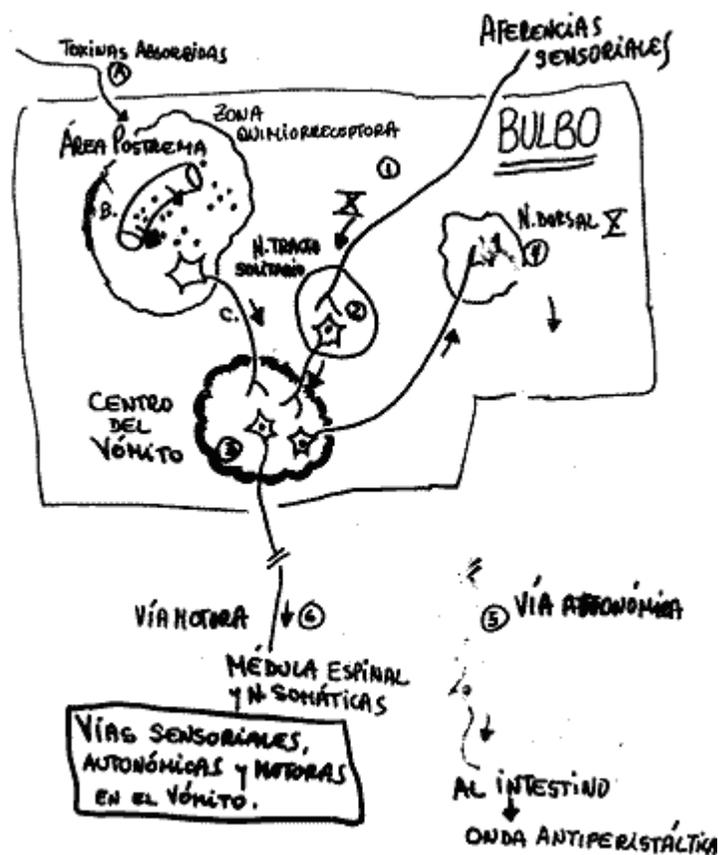
Esta bacteria helicoidal erode la capa mucosa que cubre la superficie del epitelio gástrico, formando túneles por los que puede penetrar el ácido hasta llegar al epitelio y lesionarlo. Hay un gradiente de pH desde la superficie del epitelio hasta la luz gástrica. La bacteria vive en un ambiente alcalino gracias a la degradación de la urea por acción de la ureasa de la bacteria que transforma la urea en bicarbonato y amonio, ambos alcalinos.



**Fig. 5.3 CAUSAS QUE PROVOCAN EL REFLEJO DEL VÓMITO.** El vómito es un reflejo protector integrado en el bulbo en el centro del vómito localizado en la formación reticular lateral. Consiste en la expulsión del contenido gastrointestinal por la boca gracias a la producción de una gran onda antiperistáltica, cierre del píloro y relajación del cardias. Esto es precedido por náuseas y acompañado de gran activación autonómica simpática (midriasis, sudoración, palidez, aumento de frecuencia cardíaca y respiratoria) y parasimpática (salivación y lagrimeo). Hay una gran variedad de procesos de diferente naturaleza que llevan al vómito, no necesariamente gástricos. Así irritación y distensión del tracto GI, estímulos visuales, olfatorios, tacto, estimulación del laberinto, hipertensión endocraneana, medicamentos como los citostáticos, toxinas exógenas y endógenas y dolor intenso pueden desencadenar vómito.



**Fig. 5.4 SECUENCIA DE EVENTOS PARA QUE OCURRA EL VÓMITO.** Primero hay una gran onda de antiperistalsis caudal oral, se cierra el píloro, se relaja el cardias, aumenta la presión intraabdominal por contracción del diafragma, intercostales y músculos de la pared abdominal. Pasa el contenido por el esófago, se suspende la respiración baja la epiglotis que cierra el acceso a la vía respiratoria, se eleva el paladar blando que cierra el paso a la nasofaringe y se expulsa el vómito por la boca.



**Fig. 5.5 REFLEJO DEL VÓMITO Y SUS VÍAS POR ACCIÓN DE TOXINAS BACTERIANAS.** A. Señales sensoriales por irritación directa de la mucosa causada por toxinas bacterianas. Estas van por vías aferentes del X al núcleo del haz solitario en el bulbo. De aquí van señales al centro del vómito de donde salen: 1. Señales autonómicas al nervio dorsal del X que llevan órdenes al sistema entérico para sobrepasar la actividad peristáltica normal y producir una onda antiperistáltica gigante. 2. Señales somáticas a neuronas somáticas motoras en la médula espinal para coordinar los movimientos somáticos en el vómito de músculos torácicos, abdominales y diafragma. Además señales eferentes a al elevador del velo del paladar vía V par y a la epiglotis vía X par. B. Las toxinas van al centro del vómito por la sangre circulante. Las toxinas son absorbidas en el intestino y llevadas al área postrema en el tallo donde no hay BHE y allí estimulan las neuronas que de aquí envían señales al centro del vómito.

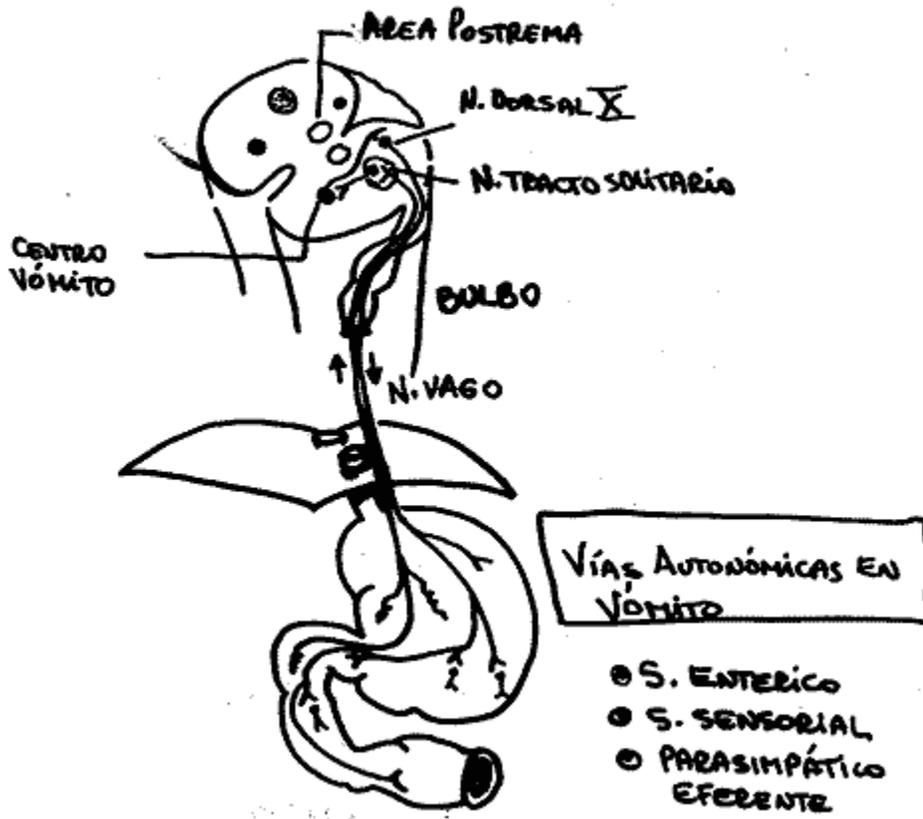


Fig.5.6

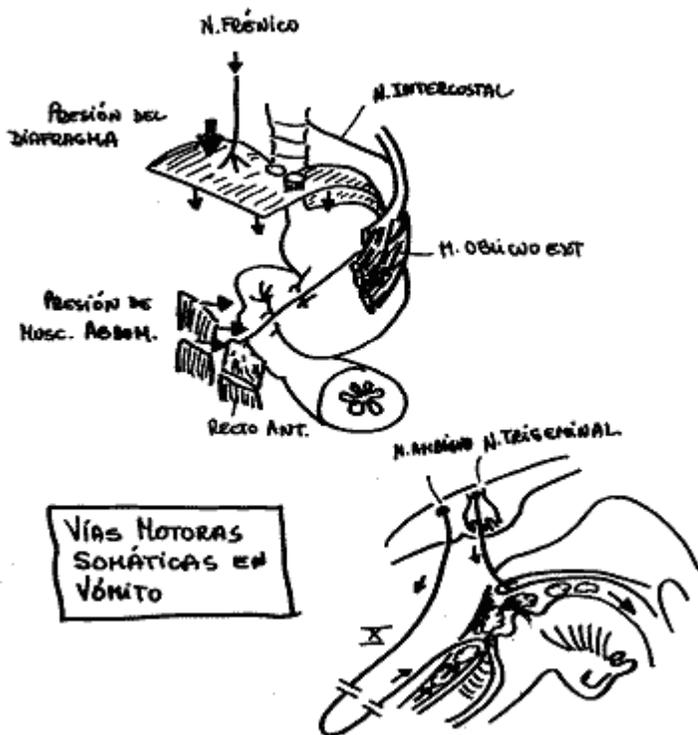
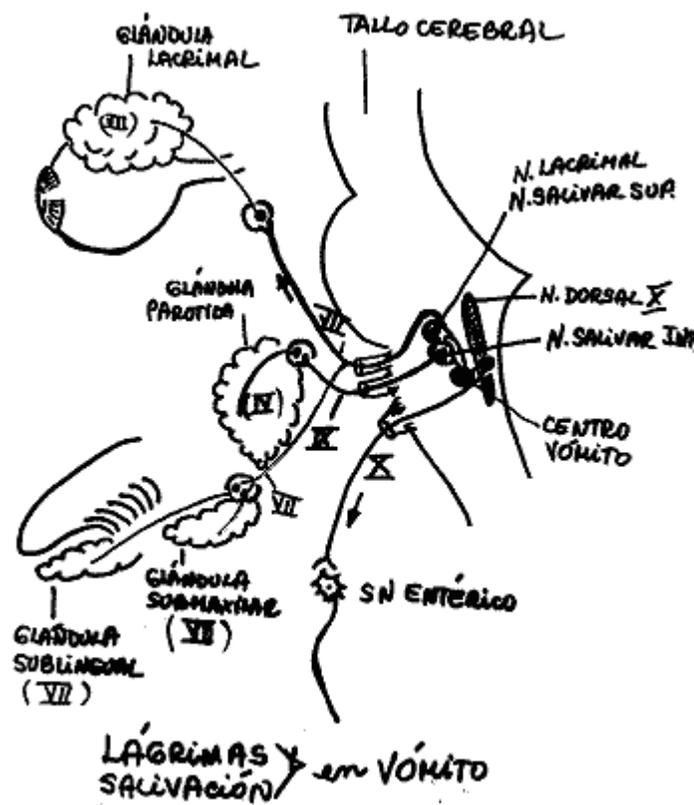


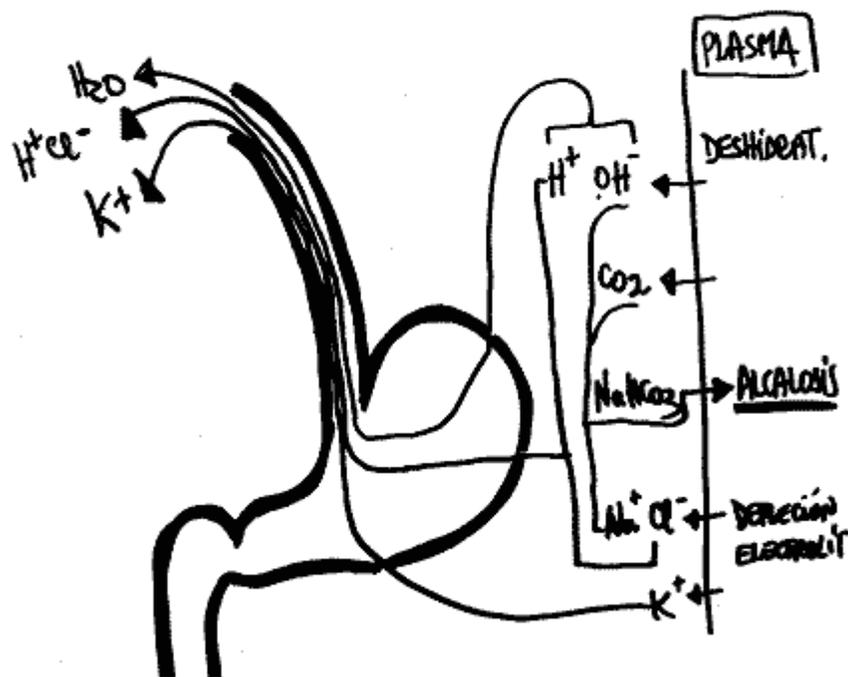
Fig.5.7

**Fig. 5.6 VÍAS AUTONÓMICAS EN EL VÓMITO.** La información aferente y eferente van por vía vagal. La información asciende hasta el núcleo del tracto solitario y de allí los axones de las neuronas de este núcleo sinapsan con neuronas del centro del vómito. Del centro del vómito salen eferentes al núcleo dorsal del vago y de allí se dirigen fibras preganglionares al sistema entérico gastrointestinal para producir la antiperistalsis.

**Fig. 5.7 VÍAS MOTORAS SOMÁTICAS EN EL VÓMITO.** Del centro del vómito salen eferentes somáticos a la médula espinal y de allí para inervar músculos diafragma, intercostales y abdominales para aumentar con su contracción la presión intraabdominal y facilitar la postura durante el vómito. También salen eferentes parasimpáticos por vía del X y V para cerrar la glotis y la nasofaringe.



**Fig. 5.8 LAGRIMEO Y SALIVACIÓN EN EL VÓMITO.** El centro del vómito por envía señales a los centros salivales superior e inferior y al lacrimal como parte de la activación parasimpática en el vómito. Señales secretomotoras a glándulas lacrimal, submaxilar y sublingual se originan en el ganglio salival superior en la protuberancia en el tallo. Los axones preganglionares sale del tallo como parte del VII facial. Dentro del canal facial se divide en dos: nervio petroso mayor que va a ganglio pterigopalatino y de allí por fibras postganglionar va a glándula lacrimal para aumentar la producción de lágrimas y nervio de la cuerda del tímpano que se une a una rama lingual del nervio mandibular que va al piso de la boca donde los axones terminan en neuronas postganglionares en el ganglio submaxilar. Los axones postganglionares van a la glándula sublingual y submaxilar donde estimulan secreción salival. Señales secretomotoras a la parótida se originan en el núcleo salival inferior. Los axones preganglionares salen del tallo como parte del IX glossofaríngeo como nervio petroso menor que termina en el ganglio ótico. Los axones postganglionares que salen de allí, van a la parótida y estimula la secreción de saliva.



**Fig. 5.9 PÉRDIDAS ELECTROLÍTICAS EN EL VÓMITO.** Se pierde agua, hidrogeniones, cloro y potasio. Esto puede llevar según la intensidad y duración a deshidratación, hipocloremia, hipopotasemia y alcalosis metabólica que de no corregirse lleva al paciente a un estado grave por el desequilibrio hidroelectrolítico.