

DEPARTAMENTO DE FISIOLOGIA
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE LOS ANDES

FISIOLOGIA 2002
FISIOLOGÍA DIGESTIVA

Caso de estudio # 1

VICTORIA Y EL VICIO DEL “PERRO CALIENTE”

Historia del caso

Victoria, una adolescente de 14 años, estudiante de bachillerato, compró para el almuerzo un perro caliente, en una venta ambulante. En la tarde comenzó a sentir náuseas y su piel se puso pálida y húmeda. Su corazón latía rápidamente y se sintió mareada y débil. Su boca tenía abundante salivación y su máscara de ojos comenzó a correrse a causa de las lágrimas. De repente ella corrió al baño y vomitó.

PREGUNTAS

1. ¿Cuáles nervios motores coordinan el movimiento a lo largo del tracto gastrointestinal?
2. ¿Cuáles eventos GI ocurren durante el vómito?
3. ¿Cuál centro en el tallo coordina el vómito?
4. ¿Cuáles vías somáticas están involucradas en el reflejo del vómito?
5. ¿Cuáles son las vías autonómicas?
6. ¿Cómo llegan las señales sensoriales que produce vómito al centro del vómito en el tallo cerebral?
7. ¿Cómo las toxinas en la sangre llegan al centro del vómito en el tallo?
8. ¿Qué son los antieméticos y cómo trabajan?
9. ¿Qué explica la palidez de Victoria, la piel sudorosa, frecuencia cardíaca rápida y mareo?
10. ¿Qué causa la salivación acuosa excesiva y las lágrimas?

Discusión del caso

¿Qué nervios motores coordinan la motilidad intestinal?

La motilidad del intestino requiere un juego complejo de nervios somáticos, entéricos, simpáticos y parasimpáticos. El movimiento en extremos oral y anal es controlado por el SN somático. Cuando la comida es masticada y deglutida es empujada en la orofaríngea por la lengua. Este movimiento es voluntario. El movimiento del bolo en la faringe estimula centros de deglución en el tallo, produciendo una activación involuntaria compleja de los músculos faríngeos. Aunque estos movimientos son involuntarios, las señales a los músculos son llevadas por nervios somáticos. El pasaje respiratorio se cierra y se para la respiración temporalmente para que la comida no entre a los pulmones. Estos movimientos mandan la comida al esófago.

Una vez que la comida entra al esófago, el componente entérico del SNA se encarga y el bolo es empujado por peristalsis. Los receptores entéricos en la mucosa del intestino son activados por estiramiento de la pared luminal, y por factores neurohumorales. Estas neuronas entéricas sensoriales, activan vía interneuronas a las N. motoras a la musculatura, así que la pared intestinal proximal al bolo se contrae para empujarlo y la pared intestinal distal se relaja para acomodarlo.

Cuando los desechos de la digestión (heces) llegar al recto inferior, los receptores estiramiento anorrectales se estimulan. Estos a su vez producen relajación del esfínter anal interno vía SNA y contracción del diafragma y pared muscular abdominal vía SN somático. El aumento de presión intestinal abdominal resultante produce movimiento inicial de las heces. A este punto una poderosa onda peristáltica pasa hacia sigmoideos y recto evacuándolos y los músculos estriados del piso pélvico se relajan para permitir el paso de heces al ano. Debe existir un centro de defecación para coordinar este proceso y permitir la resistencia voluntaria o la urgencia involuntaria para defecar.

Pero aun el sitio y conexiones no se conocen.

La velocidad del movimiento puede ser modificada por **SNA** por:
Señales PARASIMPATICAS: al estómago e intestino delgado superior, de las neuronas eferentes preganglionar del X que ACELERAN la motilidad y secreción.

Señales SIMPATICAS: para la misma área del tracto GI, de N. preganglionar en los segmentos T6-T10 y de allí estas señales van a neuronas postganglionares en el ganglio celíaco, estas fibras actúan para INHIBIR las N. motoras entéricas, enlenteciendo peristalsis y constriñendo los esfínteres internos vía inervación directa del músculo liso del esfínter. Además los nervios simpáticos activamente ajustan la resistencia vascular

GI para mantener la homeostasis cardiovascular. El simpático inhibe tónicamente las neuronas secretomotoras en los ganglios submucosos.

¿Qué eventos GI ocurren durante el vómito?

Vomitarse es un acto REFLEJO que vacía rápidamente el contenido de ESTÓMAGO y del intestino delgado superior por la boca.

El vómito comienza por un prolongado acceso de actividad AUTONÓMICA en los intestinos que produce PERISTALSIS RETROGRADA, lo que barre hacia la parte inferior del estómago el contenido intestinal. El esfínter pilórico en la parte baja del estómago se cierra y comienza una serie de movimientos “arcadas” que consisten en contracciones rítmicas de los músculos torácicos y abdominales que además que aumenta la presión intrabdominal. Poco después el esfínter esofágico inferior o cardias se relaja y los movimientos que producen las arcadas continúan, la presión intra abdominal aumenta y se empuja el contenido por el esófago hacia la boca.

¿Qué centro coordina el vómito?

El vómito requiere la cooperación de músculos somáticos y viscerales. Estas actividades son coordinadas por el centro emético- grupo de neuronas asociadas laxamente localizadas en la FORMACIÓN RETICULAR LATERAL del tallo cerebral.

¿Cuáles son las vías somáticas en este reflejo?

El centro envía señales a neuronas motoras de la médula espinal vía tracto retículo-espinal que producen la típica postura de “doblado” que acompaña al vomitar. Esta postura permite la fuerte contracción de músculos torácicos y abdominales minimizando fuerza sobre otros.

Al mismo tiempo señales del centro emético al núcleo del frénico y neuronas motoras inferiores de la médula espinal causan contracción rítmica fuerte del DIAGRAMA, MÚSCULO INTERCOSTALES y MÚSCULO ABDOMINALES.

Otras señales van a N. Ambiguo para relajar los músculos faríngeos y cierre de la glotis vía componente somático motor del X par y elevación del paladar blando vía el componente somático motor de V par. Los músculos faríngeos relajados permiten el paso del vómito fuera de la faringe y boca, y la glotis cerrada evita el paso del vómito a la tráquea y pulmones. La elevación del paladar blando ayuda a prevenir que el vómito entre a la cavidad nasal, sin embargo en un fuerte episodio de vómito, esta barrera no es efectiva.

¿Qué vías motoras autonómicas están involucradas?

Las antiperistalsis ocurre cuando el centro del vómito envía señales al núcleo dorsal del X para enviar impulsos parasimpáticos al intestino que sobrepasan la actividad peristáltica normal de neuronas entéricas.

Cuando la onda antiperistáltica llena el antro con el contenido intestinal, señales aferentes vagales procedentes de los quimio y mecanoreceptores del antro van al núcleo del Haz Solitario y de allí al centro del vómito. Del centro del vómito salen señales al núcleo dorsal del vago y de allí por eferentes vagales se logra contraer el píloro y relajar el esfínter esofágico inferior vía neuronas entéricas.

¿Cómo las señales sensoriales que producen vómito llegan al centro en el cerebro?

Lo más probable en el caso de Victoria lo que provocó el vómito fueron toxinas bacterianas presentes en el perro caliente. La irritación directa del tracto GI por toxinas, estimula quimiorreceptores en paredes de faringe, esófago, estómago e intestinos. Impulsos sensoriales viscerales de quimiorreceptores y de receptores de estiramiento van por vía X al tallo a estimular el núcleo del haz solitario. El núcleo del haz solitario envía señales al centro emético el cual coordina los componentes somático y autonómicos del reflejo del vómito.

¿Cómo llegan las toxinas por la sangre al centro del vómito?

Las toxinas se absorben en el intestino y son llevadas al cerebro. La mayoría de neuronas están protegidas de toxinas circulantes por la barrera hematoencefálica (BHE); pero hay algunas áreas como una pequeña en el tallo, el “área postrema” o zona de disparo o del gatillo quimiorreceptora que carece de BHE. Los capilares allí tiene grandes poros que permiten que las toxinas salgan de sangre a los espacios que rodean neuronas. De allí las toxinas estimulan neuronas quimiorreceptoras que mandan señales al centro del vómito en la formación reticular lateral.

¿Qué son ANTIEMÉTICOS y cómo trabajan?

Son drogas que evitan el vómito. Hay una serie de ellas que actúan en diferentes componentes de la vía refleja.

1. Bloqueadores dopaminérgicos inhiben área postrema y “zona quimiorreceptora” actúan periféricamente para aumentar la motilidad gástrica y sacar los agentes nocivos del intestino, como la metoclopramida.
2. Antihistamínicos: actúan en área postrema y centro del vómito.
3. Bloqueadores de receptores 5HT₃ como el odanzetron que se usa para bloquear vómito por las drogas citostáticas (anticancerosas).

¿Qué explica la palidez, piel húmeda, taquicardia y mareo?

El centro emético causa estimulación generalizada del simpático. Por lo tanto, aumenta frecuencia cardíaca y respiratoria, la sangre se desvía de la piel (vasoconstricción) y por eso la palidez y frialdad. La estimulación simpática ocasiona sudación por eso la piel húmeda. El aumento de la frecuencia respiratoria provoca disminución del CO₂ en sangre y eso provoca vasoconstricción cerebral que explica la sensación de cabeza “flotando” y debilidad.

¿Qué hace que la “boca se haga agua” y haya lágrimas en el vómito?

Además de la estimulación del sistema entérico vía parasimpático (X), el centro emético causa una estimulación generalizada parasimpática que activa a las glándulas lacrimales y salivales.

Señales secretomotoras a glándula 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:

1. Nervio petroso mayor que va a ganglio pterigopalatino y de allí por fibras postganglionar va a glándula lacrimal para aumentar la producción de lágrimas.
2. Nervio de la cuerda del tímpano que se une rama del lingual del nervio mandibular que va al piso de la boca donde los axones terminan en neuronas psotganglionares en el ganglio submaxilar. Los axones postganglionares van a la glándula sublingual y submaxilar donde estimulan secreción salival y explican porque se dice “la boca se hace agua”.

Señales secretomotoras a la parótida se originan en el núcleo salival inferior. Los axones preganglionares salen del tallo como parte del IX como nervio petroso menor que termina en el ganglio ótico. Los axones postganglionares van a la parótida y estimula la secreción de saliva.