

**UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGÍA**

**FISIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO
LECTURAS
II parte**

FISIOLOGÍA MEDICINA 2009

MUY IMPORTANTE

ESTE MATERIAL ES SÓLO UNA GUÍA DE AYUDA PARA EL ESTUDIO DE LA FISIOLOGÍA DIGESTIVA, QUE DE **NINGUNA** MANERA SUSTITUYE EL USO Y CONSULTA DE LOS LIBROS.

**Ximena Páez
Profesora Titular
Facultad de Medicina ULA
Mayo 2009.**

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGÍA

FISIOLÓGÍA APARATO DIGESTIVO

LECTURAS SELECCIONADAS 2009 II parte

1. DESCUBRIMIENTOS EN FISIOLÓGÍA DIGESTIVA
[Tema 1](#)
2. REGULACIÓN NEUROHUMORAL
[Tema 2](#)
3. NEUROTRANSMISORES Y NEUROMODULADORES EN S. NERVIOSO ENTÉRICO
[Tema 2](#)
4. PRINCIPALES REGULADORES NEUROHUMORALES EN FUNCIÓN GI
[Tema 2 y 5](#)
5. MEDIADORES INMUNES Y PARACRINOS
[Temas 2, 4 y 6](#)
6. FACTORES QUE INFLUYEN EN LIBERACIÓN DE HORMONAS GI
[Tema 5](#)
7. CONSTITUYENTES DE LA SALIVA
[Tema 3](#)
8. PRODUCTOS DE SECRECIÓN GÁSTRICA
[Tema 4](#)
9. REGULACIÓN DE SECRECIÓN ÁCIDA GÁSTRICA
[Tema 4 y 5](#)
10. ALTERACIONES DE LA SECRECIÓN ÁCIDA GÁSTRICA
[Tema 4](#)
11. MOTILIDAD GÁSTRICA
[Tema 4](#)
12. HÍGADO Y SISTEMA BILIAR
[Tema 6](#)
13. RESUMEN DE SECRECIÓN GI
[Tema 7](#)
14. INMUNOLOGÍA Y ECOLOGÍA INTESTINAL
[Tema 8](#)
15. MOTILIDAD INTESTINAL
[Tema 8 Y 12](#)
16. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE CARBOHIDRATOS Y PROTEÍNAS
[Tema 9 y 10](#)
17. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE LÍPIDOS
[Tema 9 y 10](#)
18. TRANSPORTES EN TRACTO GI
[Tema 11](#)

19. EFECTOS METABÓLICOS DE BACTERIAS ENTÉRICAS

[Tema 12](#)

20. SOLUCIÓN REHIDRATANTE CLINICA MAYO DIARREA DEL VIAJERO

[Tema 12](#)

X.Páez/2009

Laboratorio de Fisiología de la Conducta
Facultad de Medicina, ULA.

1. DESCUBRIMIENTOS EN FISIOLÓGÍA GÁSTRICA

- 1823 W. Prout descubre el **HCl** en el estómago
- 1904 I. Pavlov descubre **reflejos condicionados** en la secreción gástrica (fase cefálica).
Premio NOBEL 1904.
- 1906 E. Edkins descubre que la **gastrina** estimula la secreción gástrica.
- 1910 K. Schwartz "no ácido, no úlcera" sugiere **gastrectomía** como tratamiento para excesiva secreción gástrica y úlcera.
- 1916 L. Popielski descubre el más potente secretagogo de la secreción gástrica, la **histamina**.
- 1972 J.W Black identificó los **receptores H₂ de histamina** y obtuvo antagonistas que se usa para el control de la secreción y el tratamiento de úlceras.
Premio NOBEL 1972.
- 1973 G.Sachs descubre los **inhibidores de la bomba de protones** que bloquean mucho mejor la secreción gástrica y hacen obsoleta la cirugía.
- 1983 B.J. Marshall y R.J Warren descubren el **Helicobacter pylori**, agente causal de úlcera péptica y gastritis. Se curan con antibióticos.
Premio NOBEL 2005.
- 1986 S. Cohen descubre el **factor de crecimiento epidermal** en glándulas salivales.
Premio NOBEL 1986

Modificado de: J. Physio. Pharmacol 2006 57: 29-50.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

2. REGULACIÓN NEUROHUMORAL EN EL SISTEMA DIGESTIVO

- La comunicación entre diferentes segmentos del tracto gastrointestinal y con los órganos accesorios a él es vital para una respuesta integrada a la ingesta de comida.
- La comunicación se realiza a través de mediadores endocrinos, neurocrinos, paracrinos e inmunes que actúan a distancia o localmente del sitio de estimulación.
- Todas las hormonas gastrointestinales son péptidos pero no todos los péptidos gastrointestinales son hormonas.
- Las hormonas gastrointestinales se pueden agrupar en familias que muestran homología estructural y actúan por vía específicas de segundos mensajeros.
- El sistema nervios endocrino regula motilidad y secreción del intestino e integra esta regulación con la información del sistema nervioso central.
- Nervios y neurotransmisores estimuladores e inhibidores están implicados en la comunicación y regulación de la información.
- Mensajeros paracrinos e inmunes actúan localmente para modular señales endocrinas y neuroendocrinas
- Las vías de comunicación en el tracto gastrointestinal son interactivas y redundantes e involucran la transferencia de señales positivas y negativas.

COMUNICACIÓN INMUNE

Se le ha dado importancia en años recientes, es mediada por la liberación de sustancias por células inmunes de la mucosa. Estas células son activadas por sustancias antigénicas o productos de microorganismos patógenos y liberan una serie de mediadores químicos incluyendo aminas (histamina), prostaglandinas y citokinas.

La regulación inmune es importante para cambiar la función secretomotora durante amenazas por Ej., invasión de patógenos a la mucosa.

También los mediadores inmunes son responsables de disfunción gastrointestinal en inflamación o alergia alimentaria donde hay inapropiada respuesta inmune a sustancias normalmente inocuas y que puede ser dañina al huésped.

Células inmunes como mastocitos que son abundantes en la lámina propia pueden ser activadas por sustancias endógenas como ácidos biliares en la luz o por neuropéptidos, por lo tanto la regulación inmune contribuye a la regulación gastrointestinal no sólo en casos patológicos sino en respuesta a eventos fisiológicos.

Tomado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

4. NEUROTRANSMISORES Y NEUROMODULADORES EN EL SN ENTÉRICO

SUSTANCIA	ORIGEN	ACCIONES
ACh	Neuronas colinérgicas	Contracción músculo liso en pared Relajación de esfínteres ↑ secreción salival ↑ secreción gástrica ↑ secreción pancreática
Norepinefrina	Neuronas adrenérgicas	Relajación músculo liso en pared
Péptido intestinal vasoactivo (VIP)	Neuronas mucosa y mus liso	Relajación músculo liso ↑ secreción intestinal ↑ secreción pancreática
Péptido liberador de gastrina o Bombesin (GRP)	Neuronas mucosa gástrica	↑ secreción gástrica
Encefalinas (opiáceos)	Neuronas mucosa y músculo liso	Contracción músculo liso ↓ secreción intestinal
Neuropéptido Y	Neuronas mucosa y músculo liso	Relajación músculo liso ↓ secreción intestinal
Sustancia P	Cosecretada con ACh	Contracción músculo liso ↑ secreción salival

Tomado de: L.S. Constanzo. *Physiology*. Third edition, Saunders, 2006.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

3. PRINCIPALES REGULADORES NEUROHUMORALES DE FUNCIÓN GASTROINTESTINAL

ENDOCRINO	NEUROCRINO	PARACRINO	INMUNE/YUXTACRINO
GASTRINA	ACh	Histamina	Histamina
CCK	VIP	Prostaglandinas	CK
MOTILINA	Sustancia P	Somatostatina	Especies oxígeno reactivas (ROS)
SECRETINA	NO	5-HT	Adenosina
PÉPTIDO INHIBIDOR GÁSTRICO (GIP)	CCK		
	5-HT		
	Somatostatina		
	PRGC		

Adaptado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006.

4. PRINCIPALES REGULADORES NEUROHUMORALES DE FUNCIÓN GASTROINTESTINAL

ENDOCRINO	NEUROCRINO	PARACRINO	INMUNE/YUXTACRINO
GASTRINA	ACh	Histamina	Histamina
CCK	VIP	Prostaglandinas	CK
MOTILINA	Sustancia P	Somatostatina	Especies oxígeno reactivas (ROS)
SECRETINA	NO	5-HT	Adenosina
PÉPTIDO INHIBIDOR GÁSTRICO (GIP)	CCK		
	5-HT		
	Somatostatina		
	PRGC		

Adaptado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

5. MEDIADORES INMUNES Y PARACRINOS EN EL TRACTO GI

MEDIADOR	ORIGEN	FUNCIONES
HISTAMINA	C. ECL	Secreción ácido gástrico
	Mastocitos	Secreción intestinal de cloro
5-HT	C. ECL	Respuesta a nutrientes en la luz
SOMATOSTATINA	C. "D"	Diversos efectos inhibidores en TGI
PROSTAGLANDINAS	Miofibroblastos subepiteliales	Secreción intestinal; regulación vascular
ADENOSINA	Diversos tipos celulares	Secreción intestinal; regulación vascular

Tomado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006.

6. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA LIBERACIÓN DE HORMONAS GI

	GASTRINA	CCK	SECRETINA	GIP	MOTILINA
PROT/AA	↑	↑	↔	↔	↓
Á. GRASOS	↔	↑	↑	↑	↓
GLUCOSA	↔	↔	↔	↑	↓
ÁCIDO	↓	↔	↑	↔	↔
EST. NEURAL	↑	↑	↔	↔	↑
ESTIRAMIENTO	↑	↔	↔	↔	↔
FACT QUE LIBERAN PÉPTIDOS	↔	↑	↔	↔	↔

Tomado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006.

SUSTANCIAS NEUROENDOCRINAS GI

Sintetizadas por Neuronas del Sistema Nervioso Entérico SNE

1. **No péptidos**: ACh y NE liberadas de neuronas colinérgicas y adrenérgicas
2. **Péptidos**: VIP, GRP, Enkefalinas, NPY, Sustancia P, liberados de neuronas parasimpáticas no colinérgicas o neuronas peptidérgicas

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA

7. CONSTITUYENTES DE SALIVA Y SUS FUNCIONES

1. **AGUA:** facilita el gusto y disolución de nutrientes; ayuda al habla y deglución
 2. **BICARBONATO:** neutraliza el ácido gástrico en el reflujo
 3. **MUCINAS:** dan lubricación
 4. **AMILASA:** inicia digestión de carbohidratos
 5. **LISOZIMA
LACTOFERRINA
IgA:** dan protección inmune innata y adquirida
 6. **FACTORES DE
CRECIMIENTO
NERVIOSO Y
EPIDERMAL:** contribuyen al crecimiento y protección de la mucosa
-

Tomado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006.

8. PRODUCTOS DE SECRECIÓN GÁSTRICA

PRODUCTO	ORIGEN	FUNCIÓN
HCl	C. parietal	Hidrólisis, esterilización de comida
Factor interno	C. parietal	Absorción Vitamina B12
Pepsinógeno	C. principal	Digestión de proteínas
Moco, HCO ₃	C. mucosas superf.	Gastroprotección
Péptido trébol	C. mucosas superf.	Gastroprotección
Histamina	C. ECL	Regulación secreción gástrica
Gastrina	C. "G"	Regulación secreción gástrica
GRP	Terminales nerviosas	Regulación secreción gástrica
ACh	Terminales nerviosos	Regulación secreción gástrica
Somatostatina	C. "D"	Regulación secreción gástrica

Tomado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

9. REGULACIÓN DE SECRECIÓN ÁCIDA GÁSTRICA

FASE	% SECRECIÓN HCL	ESTÍMULO	MECANISMOS
CEFÁLICA	30%	Condicionamiento Gusto, olfato	Vago a C. parietal Vago a gastrina a C. parietal
GÁSTRICA	60%	Distensión	Vago a C. parietal Vago a gastrina a C. parietal
		Distensión antro	Reflejo local a gastrina a C. parietal
		Aminoácidos y pequeños péptidos	Gastrina a C. parietal

Tomado de: L.S. Constanzo. *Physiology*. Third edition, Saunders, 2006.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

10. ALTERACIONES DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA DE PROTONES

TRASTORNO	SECRECIÓN DE H ⁺	NIVELES GASTRINA	COMENTARIO
ÚLCERA GÁSTRICA	↓	↑ (por disminución de secreción de H ⁺)	Causa daño a barrera protectora de la mucosa gástrica.
ÚLCERA DUODENAL	↑	↑ (respuesta de gastrina a comida)	Aumento de masa de c. parietales debido a aumento de gastrina.
SÍNDROME ZOLLINGER ELLISON	↑↑	↑↑	Gastrina secretada por tumor pancreático. Aumenta la masa parietal por efecto trófico de niveles altos de gastrina.

Tomado de: L.S. Constanzo. *Physiology*. Third edition, Saunders, 2006.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

11. MOTILIDAD GÁSTRICA

- 1) El estómago sirve para recibir la comida del esófago y contraerse para iniciar el proceso de digestión y controlar el paso de nutrientes a segmentos distales.
- 2) La **relajación receptiva** del estómago proximal permite al estómago funcionar como un reservorio y asegura que la presión dentro del estómago cambie poco al aumentar su volumen para recibir comida.
- 3) El estómago **distal** usa **contracciones fásicas** para moler y triturar la comida pasando sólo las partículas más pequeñas al píloro.
- 4) En la ingesta, el píloro se abre sólo parcial e intermitentemente, para dejar pasar partículas muy pequeñas al duodeno para continuar su digestión y absorción.
- 5) El vaciamiento del estómago implica **contracciones tónicas** del estómago **proximal** y depende de las características físicas y químicas de la comida. Los líquidos se vacían más rápido, los sólidos después de un tiempo aproximadamente una hora para retropulsión y mezcla. Los nutrientes y la osmolaridad del contenido cuando llegan al intestino hacen una retroalimentación negativa para retardar el vaciamiento vía mecanismos neurohumorales.
- 6) Las grasas salen especialmente lento lo que puede ser importante para su adecuada emulsificación.
- 7) Durante el ayuno, el estómago es el punto de inicio de un patrón de contracción, el **complejo motor migratorio** (CMM) que barre los residuos no digeribles a lo largo del TGI para ser expulsados.
- 8) En la fase III del CMM hay grandes contracciones que se propagan caudalmente mientras el píloro esta relajado, abierto al máximo, permitiendo la salida de partículas grandes como cuerpos extraños Ej., monedas. Esta fase se relaciona con la liberación del péptido gastrointestinal, **motilina**.
- 9) Algunas enfermedades pueden causar un vaciamiento gástrico anormal. Puede alterarse por disfunciones gástricas o pilóricas y puede ser desordenado en enfermedades sistémicas como la diabetes y la esclerodermia.
- 10) El **vómito** es una respuesta mediada centralmente a diversos estímulos dañinos, distensión GI inapropiada o influencias hormonales. El vomitar requiere de un programa de respuestas musculares que ocurren en los músculos gastrointestinales y somáticos e involucra una propulsión retrógrada del contenido gástrico.

Adaptado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

12. HÍGADO Y SISTEMA BILIAR

- Las funciones del hígado y sistema biliar incluyen almacenamiento y liberación de glucosa, síntesis de proteínas, detoxificación de xenobióticos y amoníaco, metabolismo de hormonas endógenas, manejo inicial de sustancias absorbidas del intestino y excreción de moléculas lipofílicas y metales pesados en la bilis.
- Las funciones del hígado son facilitadas por sus características circulatorias únicas. La sangre llega al hígado por dos rutas: la vena porta, la cual drena la sangre del intestino y la arteria hepática.
- La sangre se cuela a través del hígado vía un sistema de baja resistencia de sinusoides que maximizan la exposición de hepatocitos a los contenidos de la sangre.
- Las funciones del hígado también son servidas por específicos tipos de células que toman relaciones geométricas específicas. Los hepatocitos conducen la mayoría de las funciones metabólicas del hígado y producen la secreción biliar inicial.
- Las células de Kupffer recubren los sinusoides y limpian de sangre de partículas, como bacterias.
- Las células endoteliales del hígado tienen grandes fenestraciones que permiten a pequeñas proteínas y otras moléculas salir de la circulación pero tiene las células sanguíneas y quilomicrones intactos.
- Las células hepáticas estrelladas son contráctiles y probablemente regulan el calibre sinusoidal. En condiciones normales, también guardan retinoides. En enfermedad, juegan un papel importante en generar fibrosis.
- La insuficiencia hepática debida a daño de células hepáticos o del sistema biliar, o bloqueo del drenaje biliar, resulta en problemas sistémicos del huésped.
- El tratamiento definitivo de la falla hepática final es el trasplante, aunque pocos donantes limita la efectividad del tratamiento. El hígado tiene una notable capacidad de regeneración que permite trasplantes parciales y también puede recuperarse después de una afección aguda.
- Exámenes bioquímicos de componentes específicos del suero pueden ser usados para evaluar función o daño del hígado. Técnicas de imágenes también juegan papel importante en diagnóstico y tratamiento.

FORMACIÓN Y SECRECIÓN DE BILIS

- La bilis es secretada por el hígado como un vehículo para excretar productos de desecho del metabolismo, así como xenobióticos solubles en lípidos, y también ayuda a la digestión y absorción de la grasa.
- Los solutos principales que empujan la secreción biliar primaria son los ácidos biliares, los que son moléculas antipáticas sintetizadas a partir del colesterol en el hepatocito.
- Los ácidos biliares pueden ser modificados por las bacterias intestinales para producir compuestos conocidos como ácidos biliares secundarios. Uno de ellos el ácido litocólico es relativamente tóxico, así que hay mecanismos que promueven su eliminación del cuerpo.
- Los ácidos biliares son secretados activamente dentro de los canalículos biliares en formas conjugadas por un transportador con gasto de energía.
- La bilis también contiene colesterol y fosfatidilcolina, que son activamente transportados en la secreción primaria, así como también solutos filtrados del plasma, tales como calcio y glucosa.
- La glucosa es activamente reabsorbida de la bilis cuando pasa por los conductos biliares, que también añaden IgA y producen la bilis alcalina.
- Los ácidos biliares se reciclan varias veces al día del intestino al hígado en la circulación enterohepática; en su forma conjugada, son reabsorbidos activamente en el íleon Terminal, generando un pool de reciclaje de ácidos biliares.
- El flujo de bilis puede ser deficiente a causa de lesión de o en ausencia de conductos biliares, una deficiencia de transportadores canaliculares u obstrucciones físicas como cálculos o tumores.
- Colestasis está asociada con malabsorción de vitaminas liposolubles y otros síntomas.
- Cuando el flujo de bilis es interrumpido, los lípidos biliares se acumulan en el plasma y la única ruta de excreción de colesterol es la excreción urinaria de ácidos biliares.

FUNCIÓN DE LA VESÍCULA

- La vesícula sirve para guardar bilis entre comidas y para coordinar la liberación de un bolo concentrado de bilis con la presencia de la comida en el duodeno.
- El almacenamiento de la bilis resulta en cambios en su composición, tales como que los ácidos biliares se vuelvan los aniones predominantes.

- La bilis permanece isotónica durante este proceso cuando los monómeros de ácidos biliares son rápidamente incorporados en micelas mixtas.
- La relativa proporción de lípidos biliares permanece sin cambio, aunque la alta concentración de colesterol en bilis humana nos hace vulnerables a la precipitación de colesterol y así a los cálculos.
- La concentración de bilis resulta de transporte activo que tiene lugar en el revestimiento interno de célula epiteliales.
- El llenado y vaciamiento son procesos dinámicos que dependen de la presión existente en el árbol biliar y son regulados por factores neurohumorales.
- Los cálculos de colesterol son comunes en humanos y pueden causar dolor y colestasis.
- La vesícula biliar no es esencial para la digestión normal. Y los cálculos biliares sintomáticos con frecuencia pueden ser curados por eliminar la vesícula.

FORMACIÓN Y EXCRECIÓN DE BILIRRUBINA

- La bilirrubina es antioxidante altamente insoluble producido por el metabolismo del hem. Proviene de los glóbulos rojos senescentes y circula con albúmina. La bilirrubina y su metabolitos dan color a las heces y orina y explican el color de la piel en la ictericia.
- La bilirrubina es potencialmente tóxica, particularmente en el sistema nervioso central y así se ha desarrollado vías para su eliminación del cuerpo.
- La bilirrubina es captada dentro de los hepatocitos, conjugada con ácido glucurónico y transportada a través del canalículo biliar por MRP2.
- Sólo la bilirrubina conjugada es transportada dentro de la bilis, pero conjugada y no conjugada pueden regurgitar del hepatocito al plasma.

Tomado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

13. RESUMEN DE SECRECIONES GASTROINTESTINALES

SECRECIÓN	CARACTERÍSTICAS DE LA SECRECIÓN	FACTORES QUE LA AUMENTAN	FACTORES QUE LA DISMINUYEN
SALIVA	HCO ₃ alto K ⁺ alto Hipotónica Alfa amilasa Lipasa lingual	Parasimpático (prominente) Simpático	Sueño Deshidratación Atropina
GÁSTRICA	HCl Pepsinógeno Factor Intrínseco	Gastrina ACh Histamina Parasimpático	H ⁺ en estómago Quimo en duodeno SIH Atropina Cimetidina Omeprazol
PANCREÁTICA	HCO ₃ alto Isotónica Lipasa Amilasa Proteasas	Secretina CCK (potencia a Secretina)	
BILIS	Sales biliares Bilirrubina Fosfolípidos Colesterol	CCK (contracción de La vesícula y relajación del esfínter de Oddi) Parasimpático	Resección ileal

Tomado de: L.S. Constanzo. *Physiology*. Third edition, Saunders, 2006.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

14. INMUNOLOGÍA Y ECOLOGÍA INTESTINAL

- El sistema inmune de la mucosa está singularmente especializado para proteger la interfase entre el huésped y el ambiente representado por el tracto gastrointestinal.
- Las respuestas inmunes de la mucosa son compartidas entre diversos sitios de mucosa más allá del intestino.
- El intestino puede ser considerado estar “inflamado fisiológicamente” aun en condiciones de salud, preparado para responder prontamente a los invasores.
- La IgA secretora aporta protección humoral contra infecciones en el intestino.
- Presentación de antígenos vía oral con frecuencia lleva a una respuesta conocida como Tolerancia Oral, en que la respuesta inmune local existe en un estado de ninguna respuesta sistémica.
- La Tolerancia Oral puede proteger de reacciones inapropiadas a antígenos en la comida. Esta respuesta puede también ser usada para benéfico terapéutico en enfermedades autoinmunes.

Tomado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

15. MOTILIDAD INTESTINAL

- Los patrones de motilidad en intestino delgado y colon sirven no sólo para empujar el contenido, sino para mezclarlo con enzimas y otros jugos digestivos, y retenerlos en un segmento dado lo suficientemente largo para que la absorción óptima ocurra.
- Los patrones de la motilidad en intestino delgado y colon resulta primariamente de la actividad programada del sistema nervioso entérico, lo que responde a las características del contenido luminal para generar patrones de motilidad por un grupo dado de condiciones fisiológicas.
- Progreso del contenido intestinal a lo largo del intestino delgado y colon es regulado en parte por esfínteres. La válvula ileocecal parece ser importante primariamente para evitar el reflujo del contenido cecal al ileon, para mantener la relativa esterilidad del intestino delgado.
- La expulsión del contenido del colon es controlada por los esfínteres anal externo e interno, con control involuntario y voluntario respectivamente.
- En el estado de ingesta, el intestino delgado tiene primero patrones de segmentación y mezcla, con propulsión oral y caudal.
- Después que el contenido de la comida ha salido del intestino delgado, comienzan los ciclos de complejos motores migratorios (CMM) para barrer el intestino de residuos no digeribles. La fase III, el componente propulsivo de los CMM es estimulado por la motilina.
- Los patrones de motilidad pueden ser modulados por entradas humorales, o por actividad neuronal extrínseca. La motilidad y tránsito son proporcionales al contenido calórico de la comida.
- El colon cumple la función de rescate de fluidos y reservorio del contenido, con tránsito lento y marcada deshidratación.
- Periódicamente, grandes contracciones propulsivas barren el colon y preceden la urgencia por defecar.
- Alteraciones del sistema nervioso entérico inducidas o del desarrollo o trauma a las capas musculares, pueden llevar a defectos en la habilidad para manejar el contenido intestinal apropiadamente.

Tomado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

16. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE CARBOHIDRATOS Y PROTEÍNAS

- Los carbohidratos y proteínas son polímeros solubles en agua, importantes nutrientes.
- Los productos finales de digestión son hidrofílicos y por eso necesitan de transportadores específicos para traslocarlos a través de la membrana de los enterocitos.
- Tanto carbohidratos como proteínas con la excepción de monómeros de glucosa, deben ser digeridos para permitir su captación a través del epitelio intestinal.
- Sólo los monosacáridos pueden ser absorbidos por el intestino, mientras el intestino puede asimilar pequeños péptidos además de aminoácidos libres.
- La digestión de carbohidratos y proteínas ocurre de manera ordenada en secuencias.
- La hidrólisis luminal y la de la membrana apical son importantes, la última puede aumentar eficiencia.
- Los péptidos absorbidos también sufren digestión en el citoplasma del enterocito.
- Las vitaminas hidrosolubles también pasan por transporte selectivo a través del epitelio intestinal.
- El transporte de la vitamina B12 requiere de interacciones secuenciales con proteínas, especialmente el factor intrínseco, el que media la captación de esta vitamina en el ileon terminal.
- Fallas en la captación de carbohidratos, proteínas y vitaminas solubles en agua son raras porque los componentes de los diversos sistemas de digestión y absorción generalmente están presentes en exceso. La intolerancia a la lactosa es una notable excepción a esta generalización.

Tomado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

17. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE LÍPIDOS

MEDIADORES DE LIPÓLISIS INTESTINAL

PROTEÍNA	ORIGEN	ACTIVIDAD	COMENTARIO
Lipasa pancreática	C. acinares páncreas	Hidroliza posiciones 1 y 3 de TG	Inhibida por Ác. biliares
Colipasa	Pro forma secretada c. acinares páncreas	Cofactor para lipasa	Enlaza a lipasa y Ac. biliares
Fosfolipasa A2 secretora	Pro forma secretada c. acinares páncreas	Hidroliza Ac. grasos en posición 2 de fosfolípidos	Requiere calcio para actividad
Esterasa de colesterol	C. acinares páncreas	Amplia especificidad de sustrato: Ésteres de colesterol y vitaminas Actúa en posición 1,2 y 3 de TG	Requiere Ac. biliares para actuar
Lipasa mamaria	Glándula mamaria	Relacionada a esterasa de colesterol	Importante en RN

ASIMILACIÓN DE LÍPIDOS

- Los lípidos son constituyentes importantes de la mayoría de dietas, hacen la comida más gustosa, y proporciona más energía.
- La digestión y absorción de lípidos implica una serie de eventos compleja diseñada para emulsificar, digerir y solubilizar los constituyentes hidrofóbicos de la dieta las grasas.
- El intestino recibe diariamente una carga importante de lípidos biliares.
- La excreción biliar de colesterol puede sustancialmente exceder a la ingesta por la dieta.
- Las micelas aumentan la eficiencia de absorción de los productos de la digestión de triglicéridos, pero ellos no se requeridos para este proceso en individuos sanos.
- La absorción de vitaminas liposolubles y colesterol son enteramente dependientes de solubilización micelar.

- Los lípidos absorbidos son esterificados y reempacados en el enterocito en una estructura conocida como quilomicrón, el que trafica por el cuerpo con los lípidos absorbidos, saltando inicialmente la circulación portal.
- Los quilomicrones consisten principalmente de triglicéridos resintetizados, pero las apoproteínas son componentes esenciales.
- La digestión lipídica es un proceso altamente eficiente y existe una capacidad en exceso en el sistema.
- Falla de la digestión y/o absorción lipídica se manifiesta clínicamente como esteatorrea y puede implicar deficiencias vitamínicas específicas.

Tomado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

18. TRANSPORTES EN TRACTO GASTROINTESTINAL

CARACTERÍSTICAS DE TRANSPORTE ACTIVO

- Transporte contra gradiente electroquímico
- Efectivo a concentración luminal baja
- Cinética saturable
- Requiere gasto de energía
- Alta especificidad iónica

MECANISMOS DE TRANSPORTE IÓNICO EN I. DELGADO

- Secreción de HCO_3^-
- Absorción de nutrientes acoplada a Na^+
- Absorción de nutrientes acoplada a H^+
- Absorción electroneutra NaCl
- Secreción de Cl^-
- Absorción ácidos biliares acoplada a Na^+

(Absorción de calcio y hierro no es determinante en el transporte de fluidos)

MECANISMOS DE TRANSPORTE IÓNICO EN COLON

- Absorción electrogénica de Na^+
- Absorción electroneutra de NaCl
- Absorción de ácidos grasos de cadena corta
- Secreción de Cl^-

(Absorción secreción de K^+ no es determinante en el transporte de fluidos)

Tomado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006.

XP/2008. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

19. EFECTOS METABÓLICOS DE LAS BACTERIAS ENTÉRICAS

SUSTRATO	ENZIMAS	PRODUCTOS	DISPOSICIÓN
Endógenos			
Urea	Ureasas	amoníaco	Absorción pasiva o Excreción como NH ₄ ⁺
Bilirrubina	Reductasa	Urobilinógeno, estercobilianas	Reabsorción pasiva Excretadas
Ac. Biliares primarios	Deshidroxilasas	Ac. Biliares secundarios	Reabsorción pasiva
Ac. Biliares conjugados	Desconjugasas	Ac. Biliares desconjugados	Reabsorción pasiva
Exógenos			
Carbohidratos (fibra)	Glicosidasas	Ac. grasos cadena corta H ₂ , CO ₂ , CH ₄	Absorción activa Expelidos con respiración o excretados en flatos
Aminoácidos	Descarboxilasas y deaminasas	Amoníaco	Reabsorbido o excretado como NH ₄ ⁺
Cisteína, metionina	Sulfatasas	Sulfuro de hidrógeno	Excretado en flatos

Tomado de: R:E: Barrett. Lange Physiology Series *Gastrointestinal Physiology*. McGraw Hill, 2006. **XP/2008**. Fisiología Digestiva para Medicina, Facultad de Medicina, ULA.

20. SOLUCIÓN REHIDRATANTE CLINICA MAYO DIARREA DEL VIAJERO

- 1 litro de agua potable o hervida
- 2 cucharadas de azúcar o polvo de arroz
- ½ cucharadita de bicarbonato de sodio (polvo de hornear)
- ½ cucharadita de sal o ¼ cucharadita de cloruro de potasio

Tomado de: <http://www.mayoclinic.com/health/travelers-diarrhea/DS00318/DSECTION=6>

XP/2009.