

FISIOLOGIA MEDICINA

**FISIOLOGÍA
DEL
APARATO DIGESTIVO**

2008

Ximena Páez

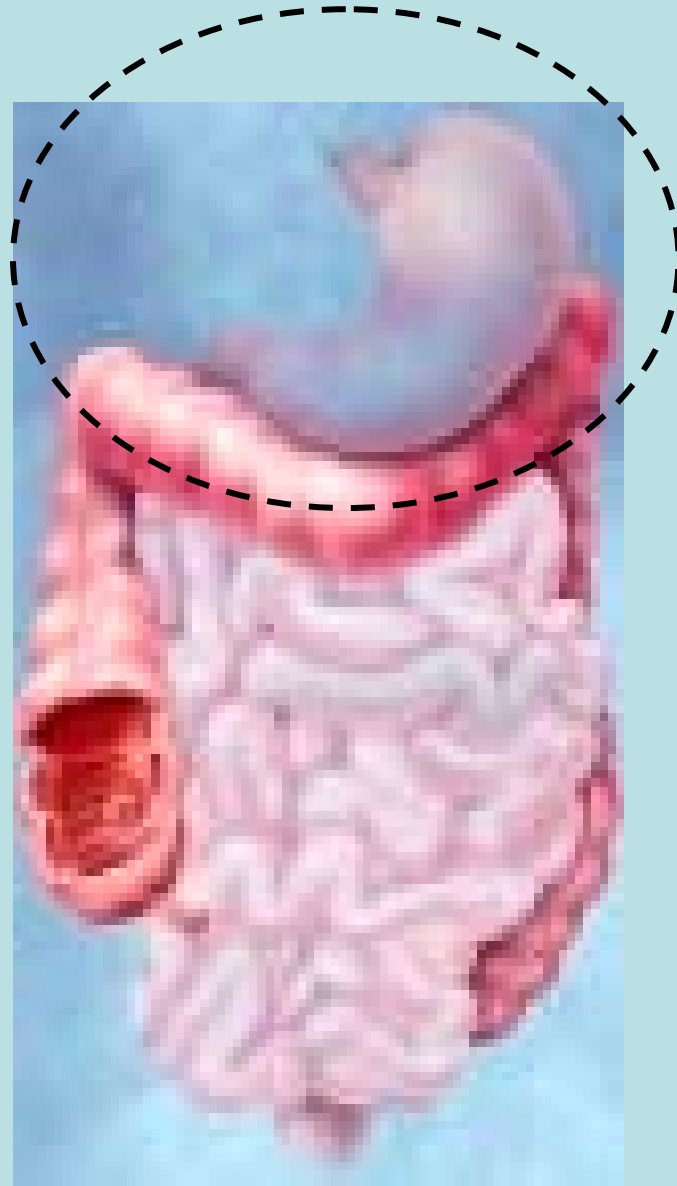
TEMA 4

I. ESTÓMAGO

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

III. MOTILIDAD GÁSTRICA

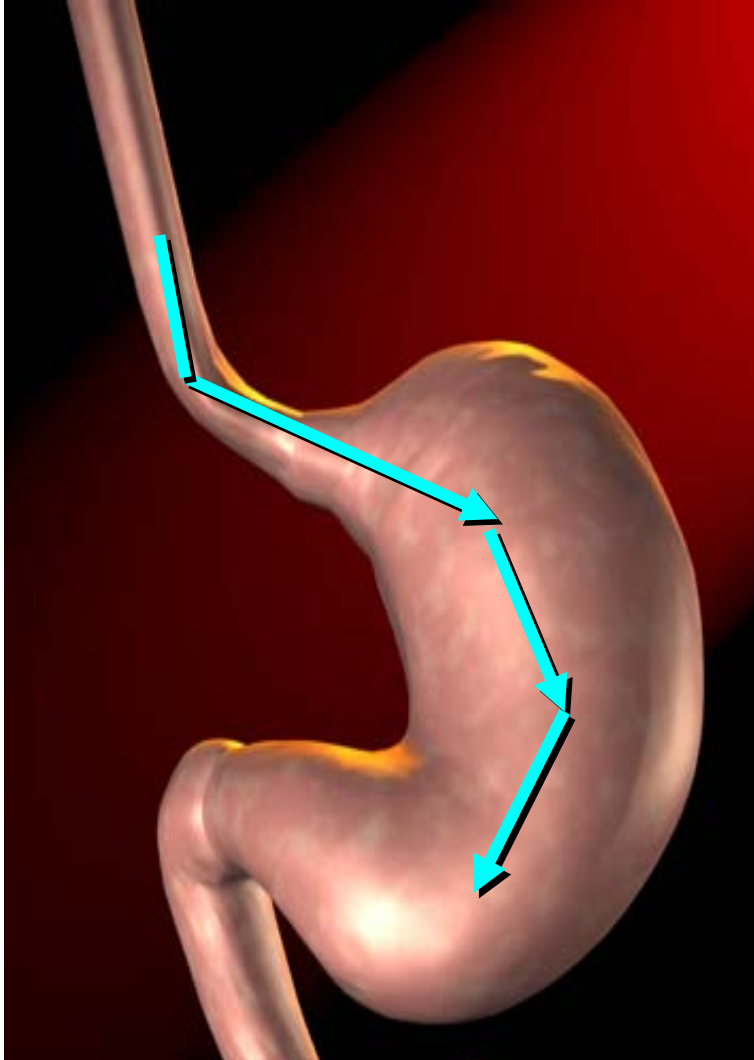
IV. ALTERACIONES



I. ESTÓMAGO

1. Anatomía
2. Estructura, mucosa
3. Barrera protectora
4. Funciones

I. ESTÓMAGO



Almacenamiento

Trituración

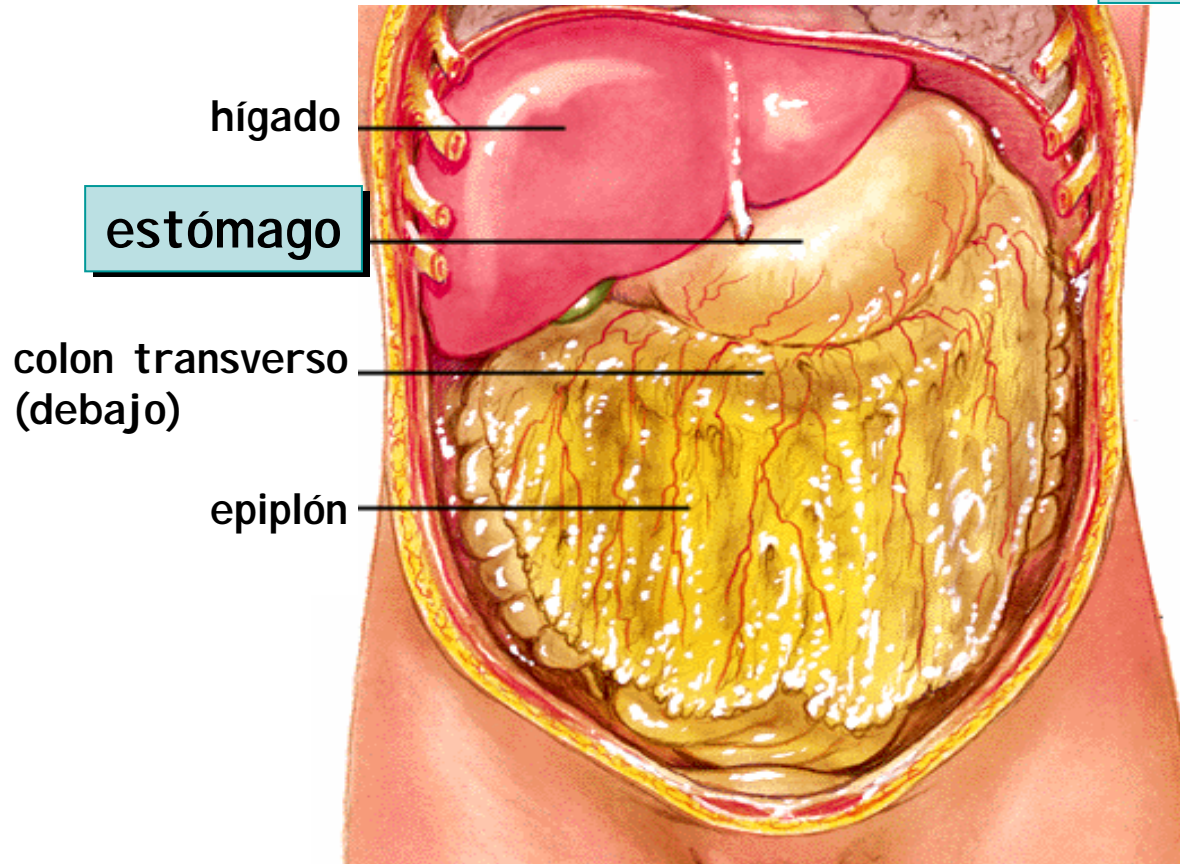
Mezcla

Digestión

Vaciamiento

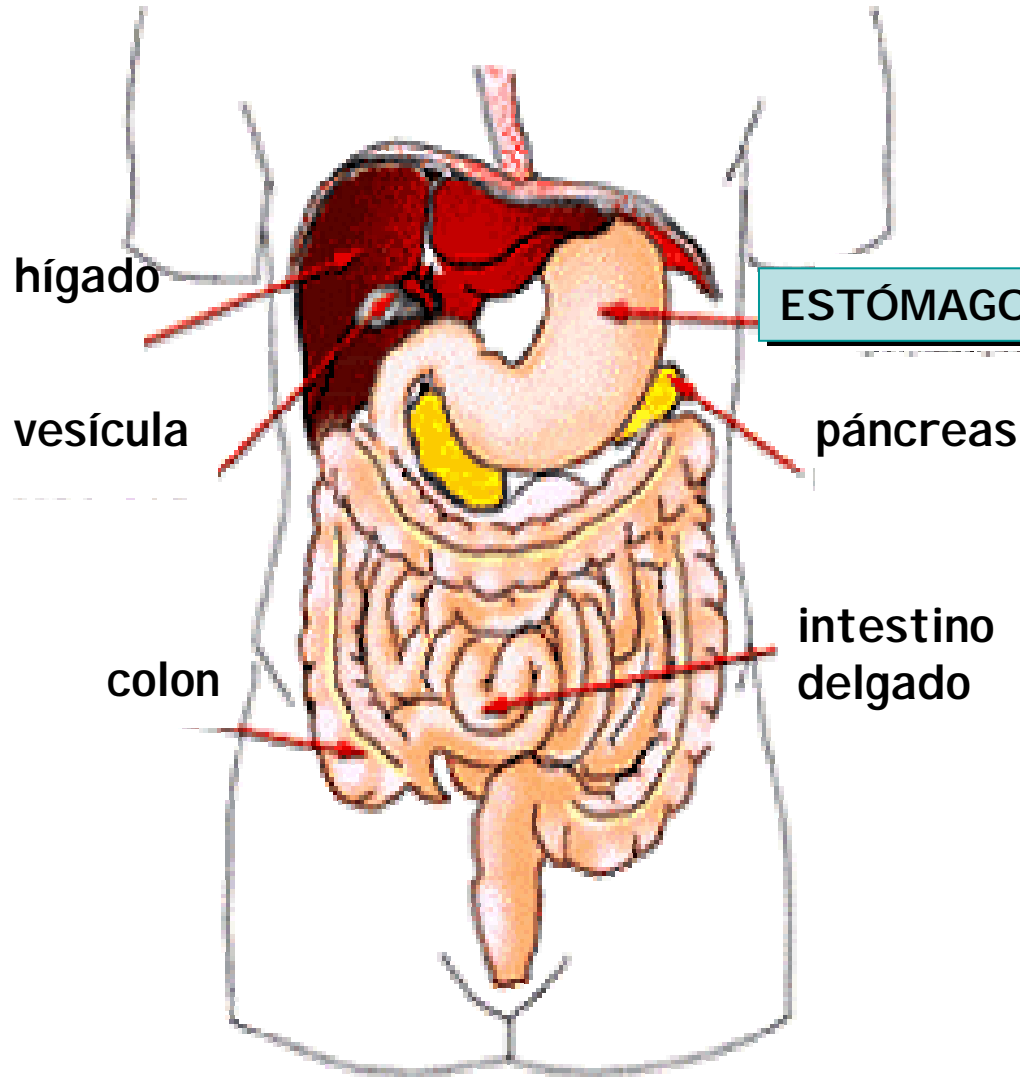
I. ESTÓMAGO

1. Anatomía Ubicación



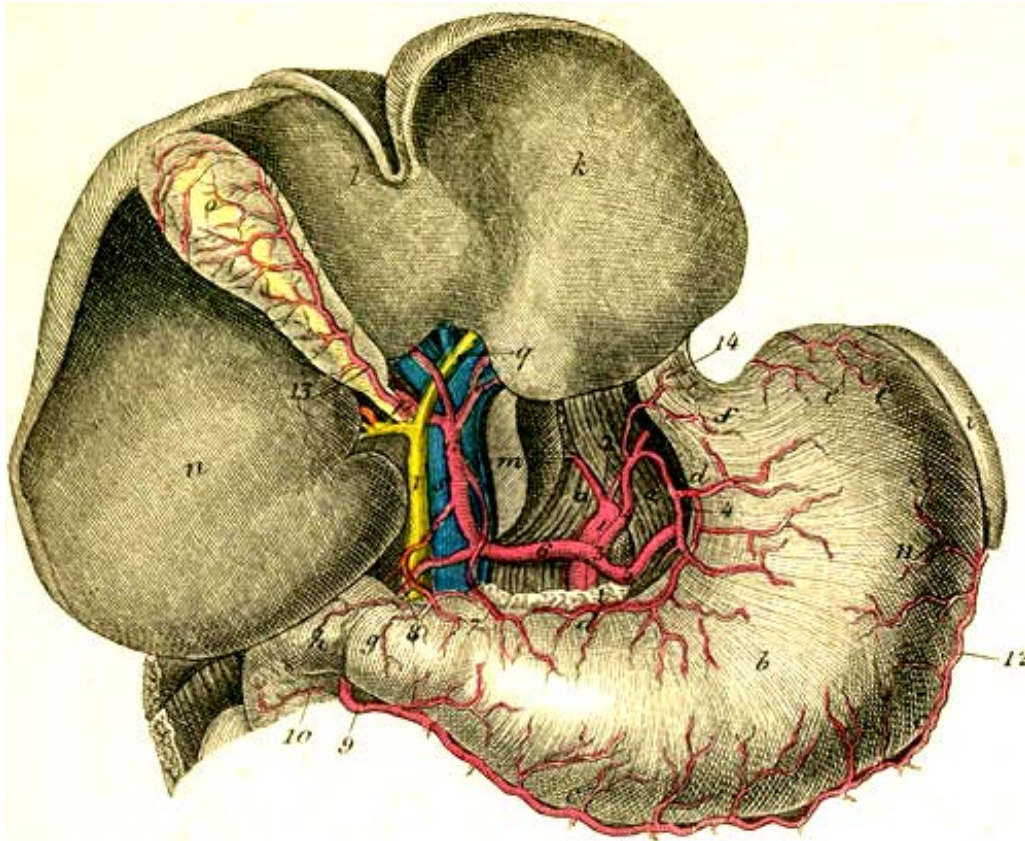
I. ESTÓMAGO

1. Anatomía Ubicación



I. ESTÓMAGO

1. Anatomía Irrigación



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

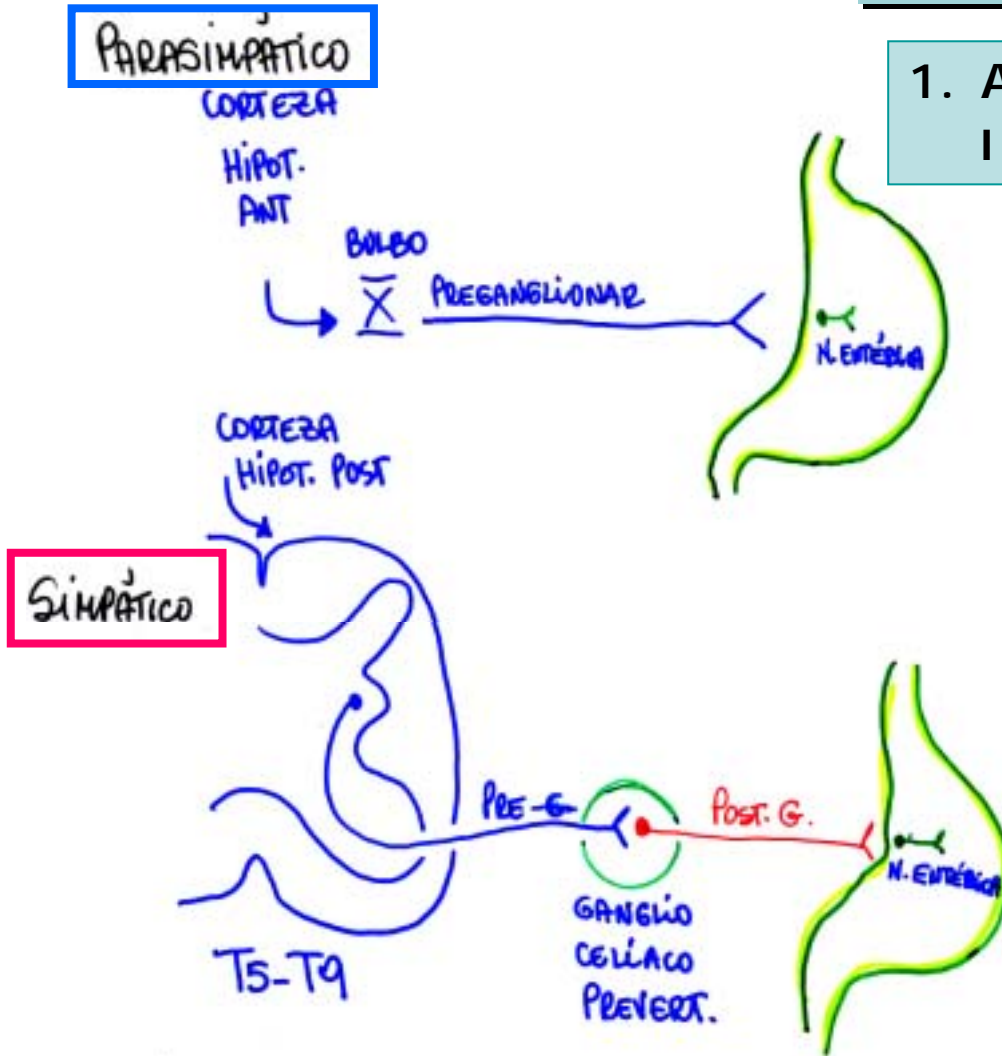
I. ESTÓMAGO

1. Anatomía Inervación



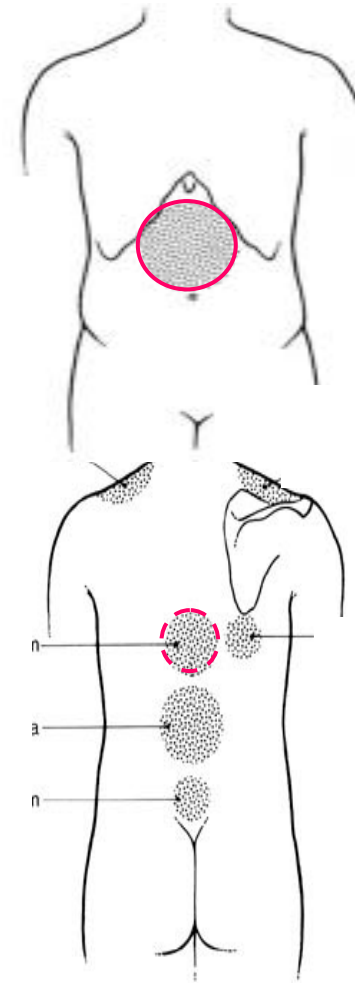
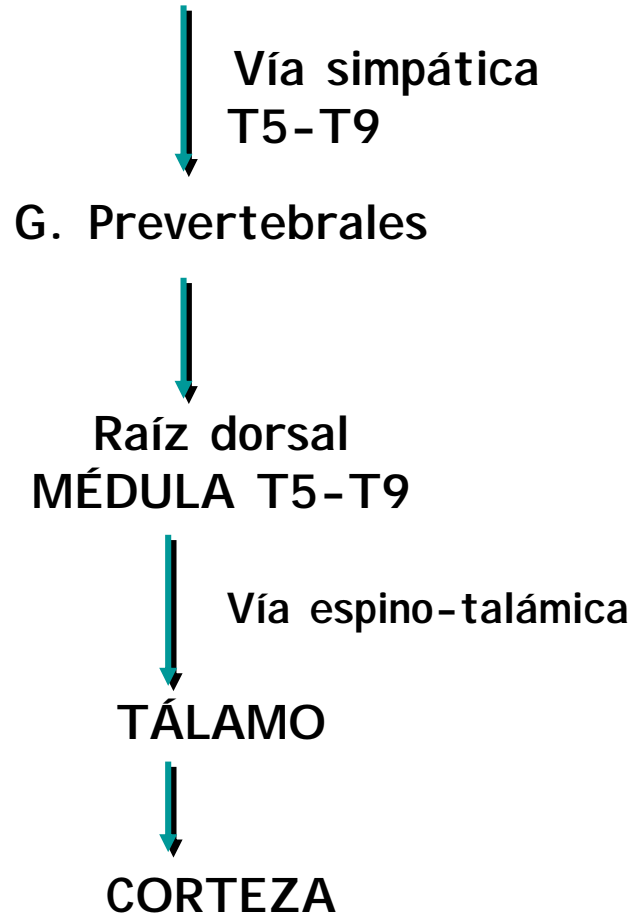
I. ESTÓMAGO

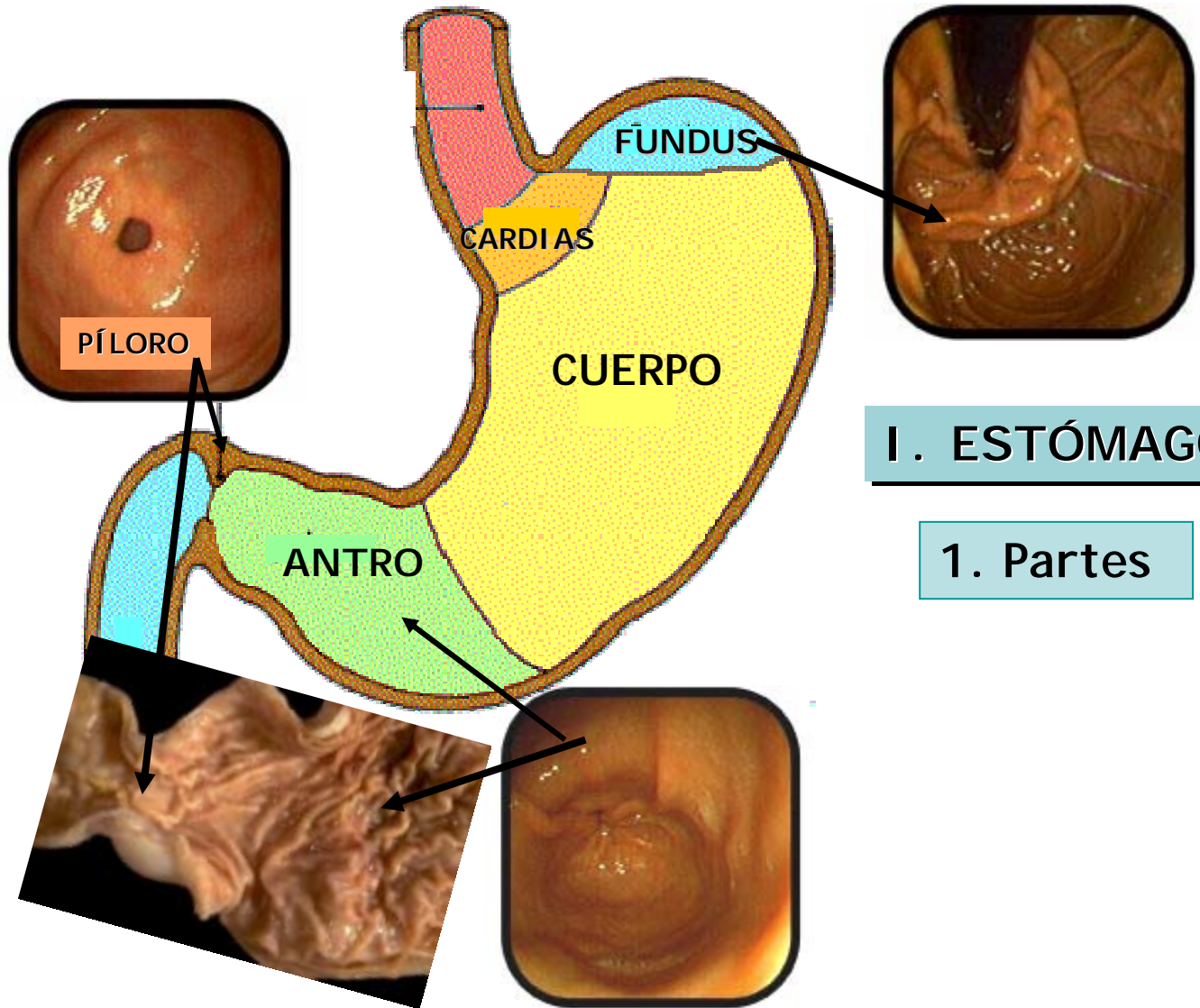
1. Anatomía Inervación



I. ESTÓMAGO

DOLOR ESTÓMAGO



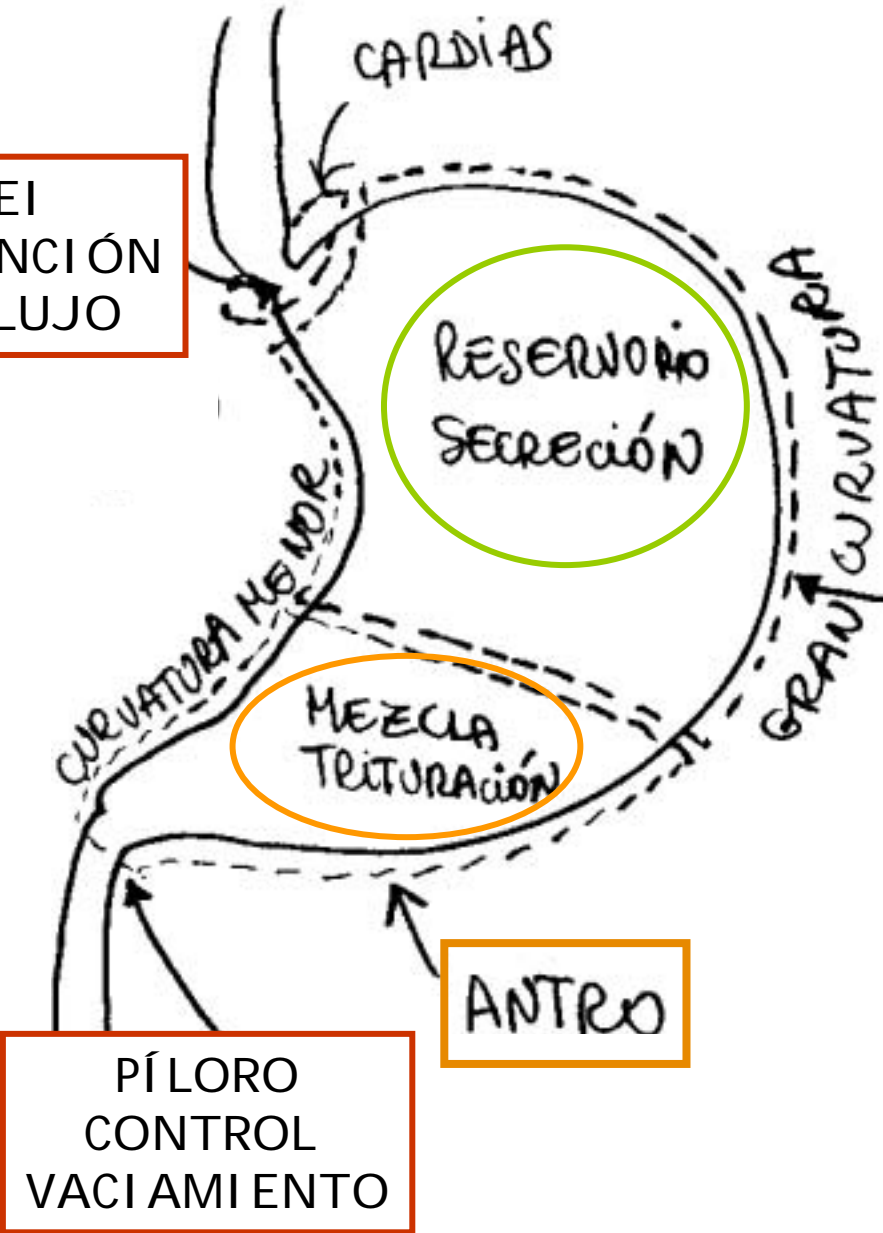


I. ESTÓMAGO

1. Partes

EI
PREVENCIÓN
REFLUJO

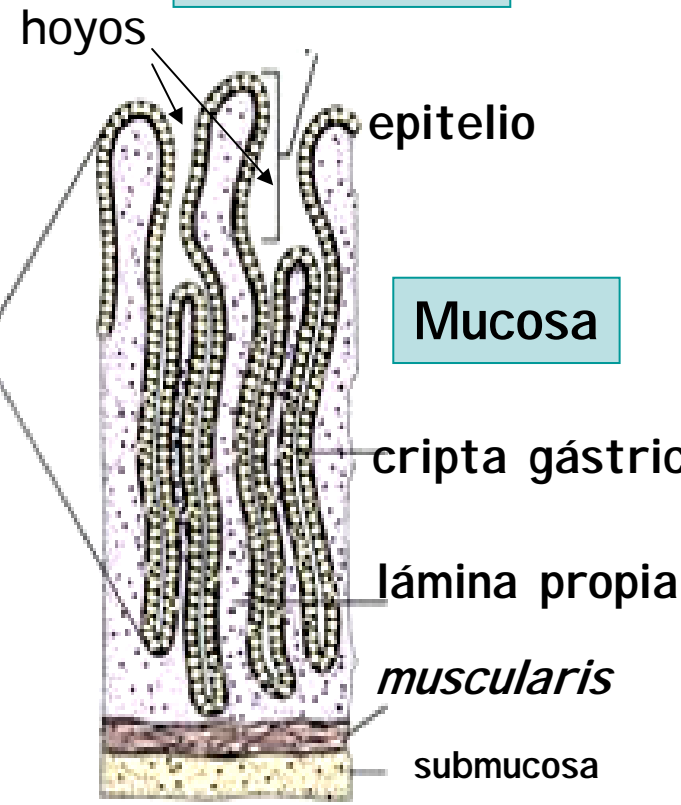
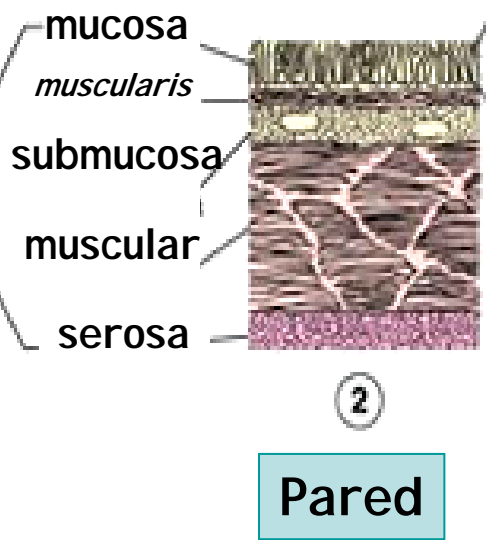
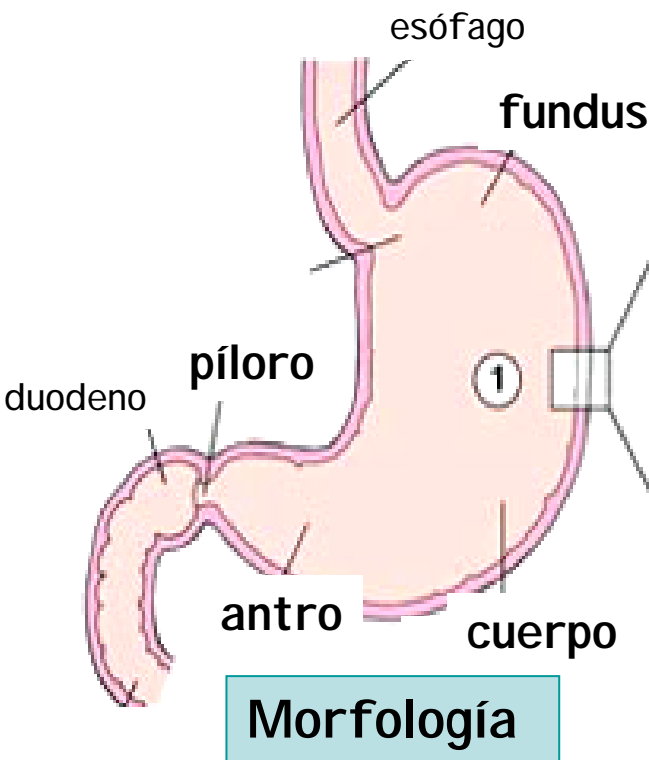
Regiones
Funcionales



FONDO
Y CUERPO

I. ESTÓMAGO

2. Estructura



I. ESTÓMAGO

2. Estructura

EPITELIO
GLANDULAR

G

*muscularis
mucosa*

SUBMUCOSA

OM

CM

CAPA
MUSCULAR

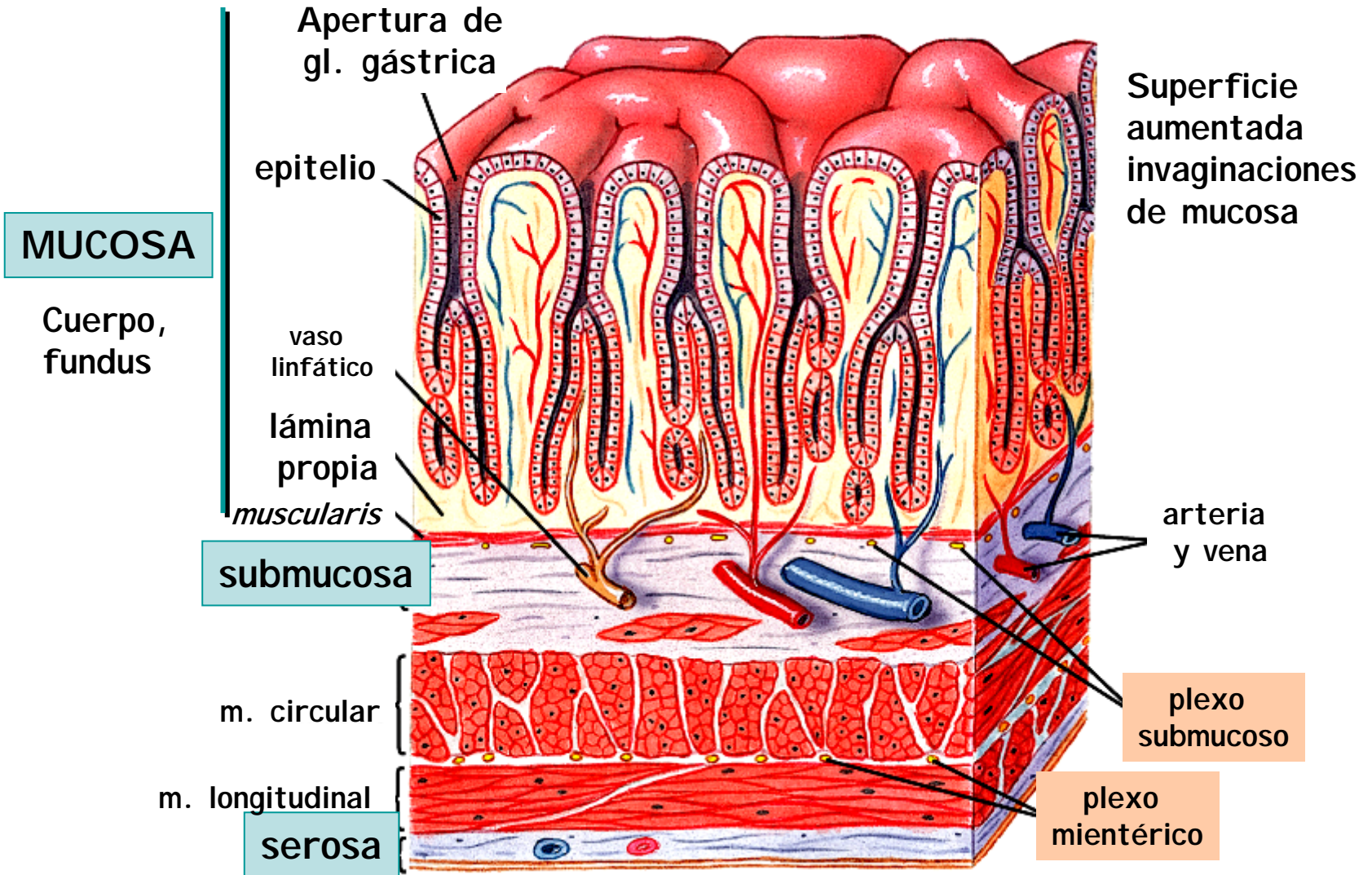
Interna oblicua
Media circular
Externa longitudinal

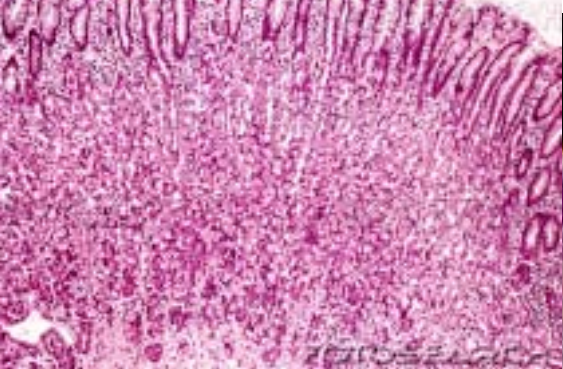
LM

SEROSA

I. ESTÓMAGO

2. Estructura





Epitelio simple mucoso

Mucus neck cells
make mucus...

Gastric pit

Lamina propria

Glándula gástrica

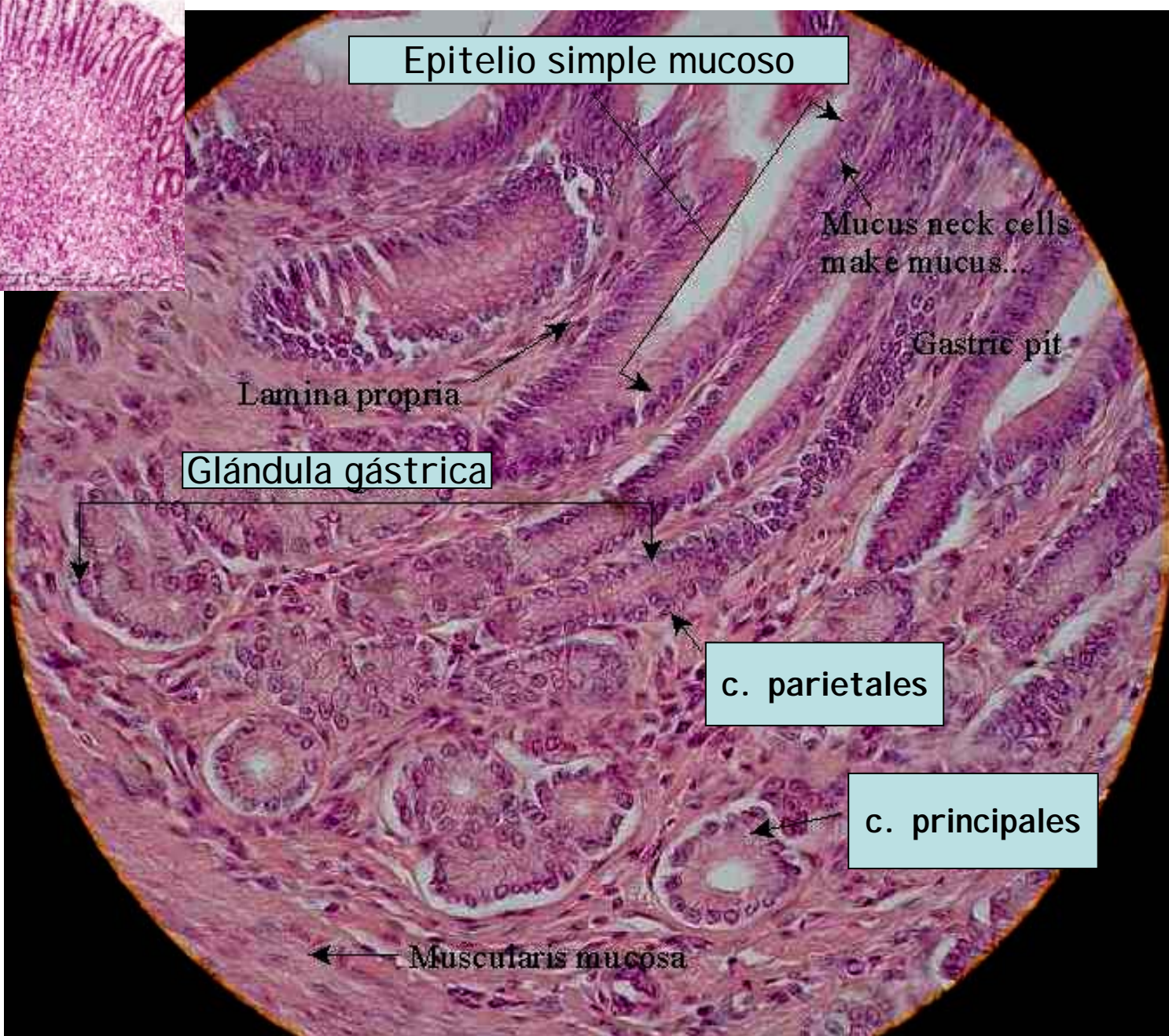
c. parietales

c. principales

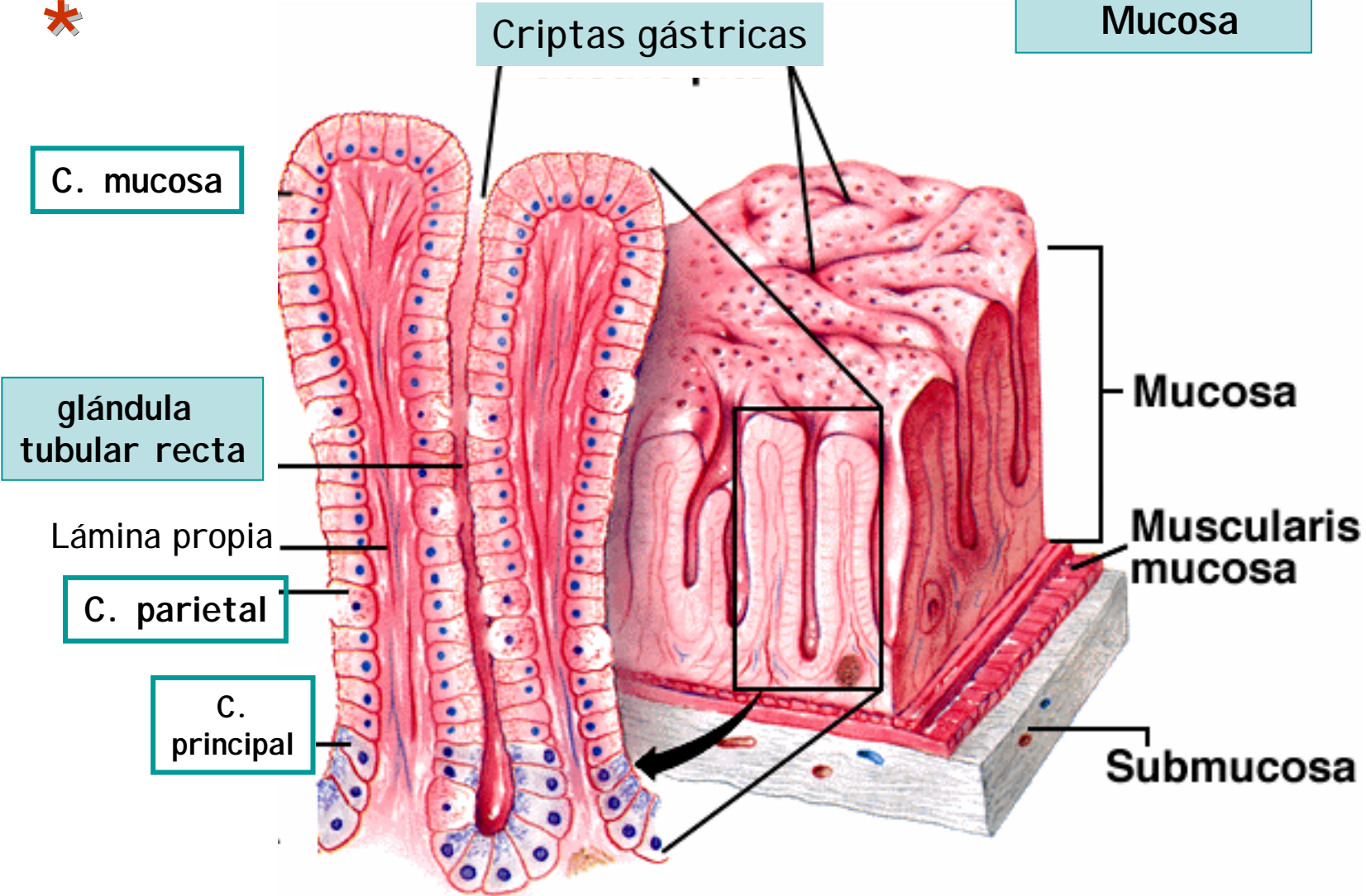
Muscularis mucosa

MUCOSA GÁSTRICA

Superficiales
mucosas
Mucosas cuello
precursoras
Parietales
Principales



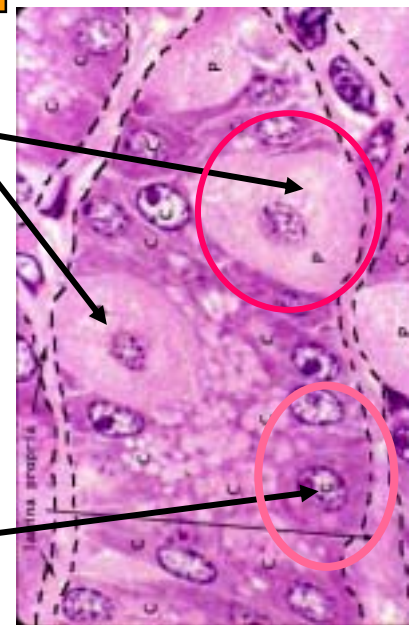
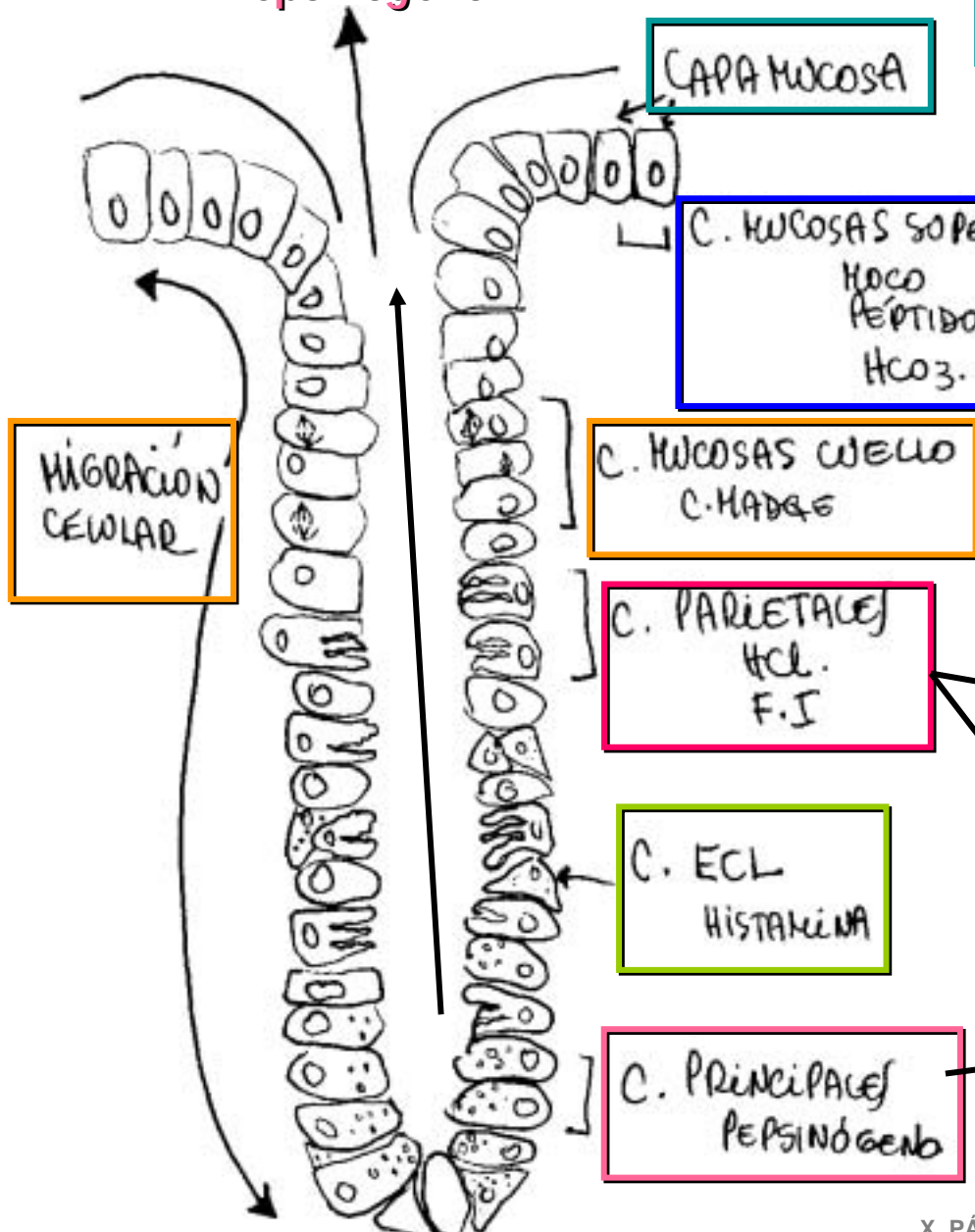
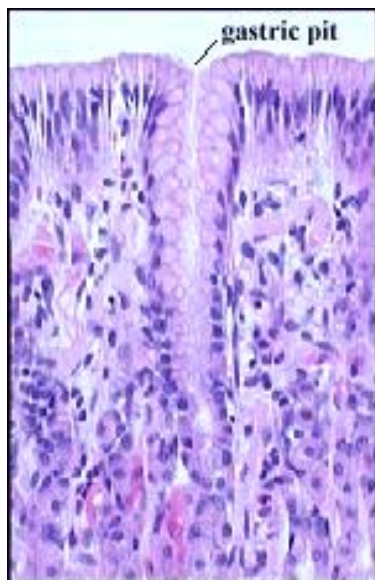
2. Estructura Mucosa



HCl, FI
Pepsinógeno

2. Estructura Mucosa

Glándula
Gástrica
Fúndica



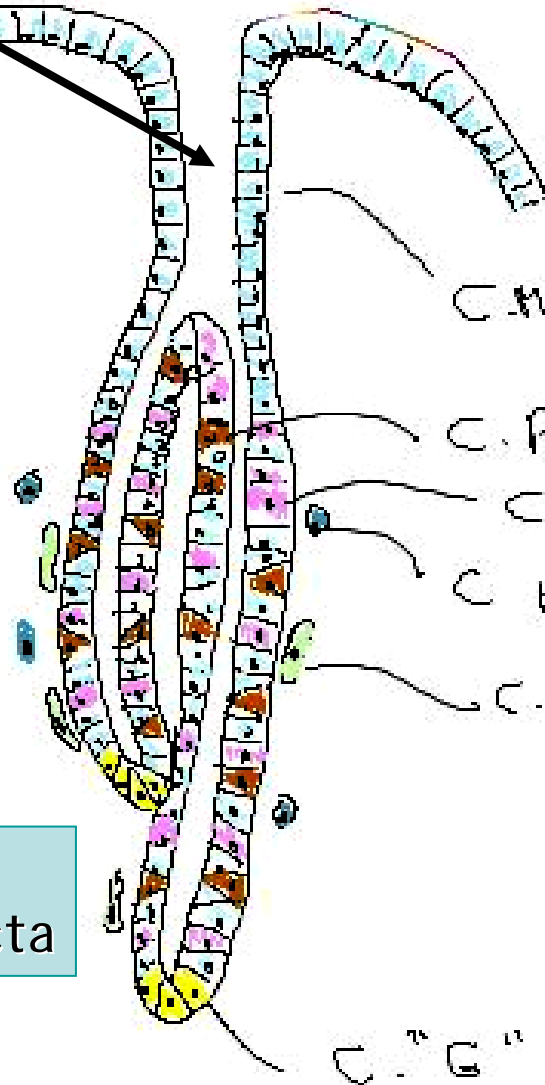
I. ESTÓMAGO

2. Estructura Mucosa

Hoyo



Glándula tubular recta



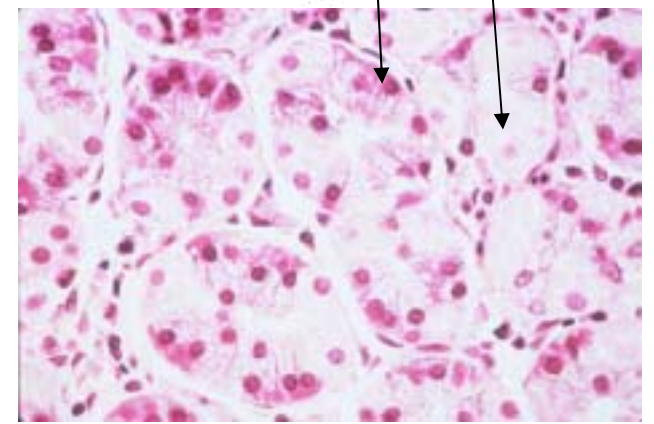
C. Mucosa

C. Parietales (HCl, FI)

C. Principales (Pepsinógenos)

C. ECF (Histamina)

C. "D" (SIH)



I. ESTÓMAGO

3. BARRERA PROTECTORA

INTRÍNSECA

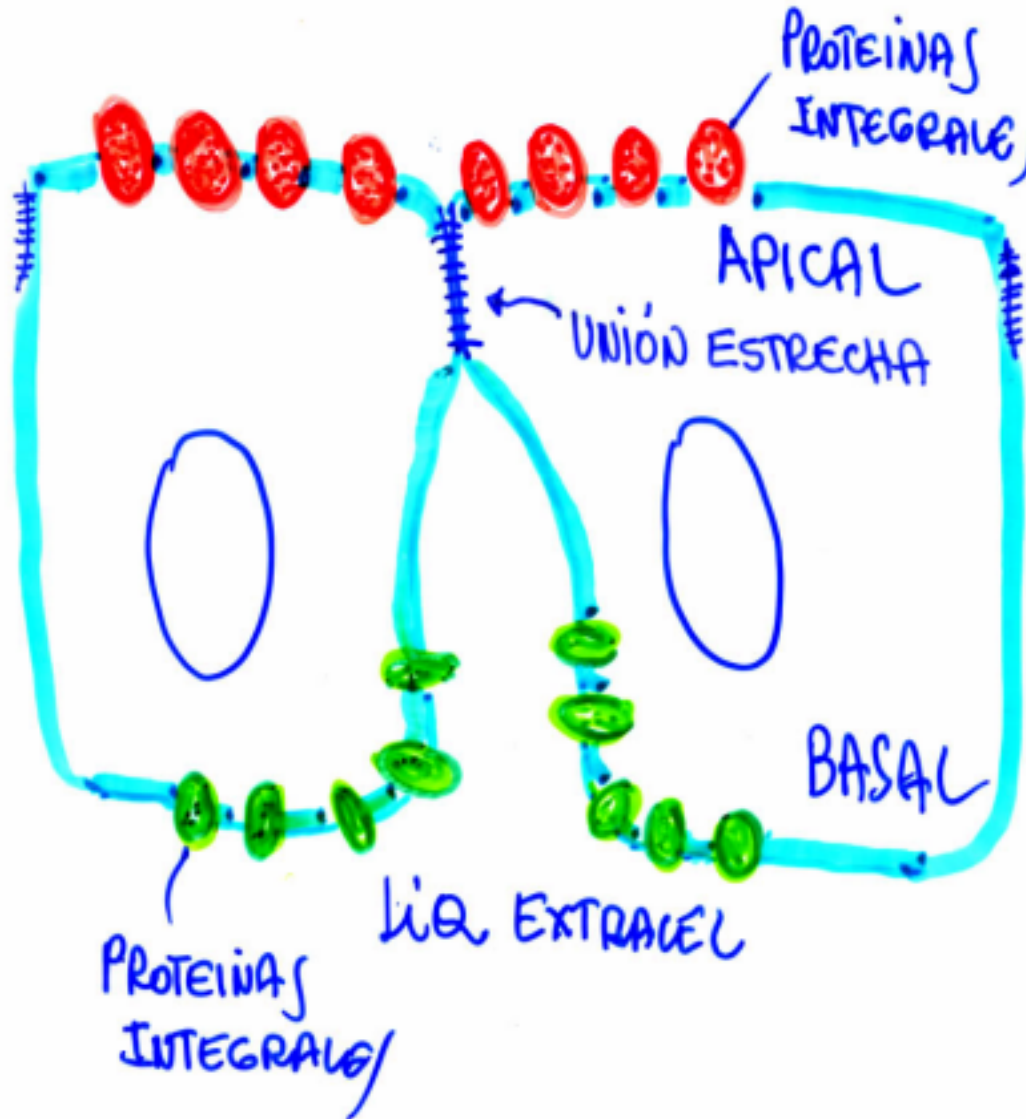
1. Epitelio
2. Uniones estrechas

EXTRÍNSECA

1. Moco alcalino
2. Hormonas y CK
3. Péptidos



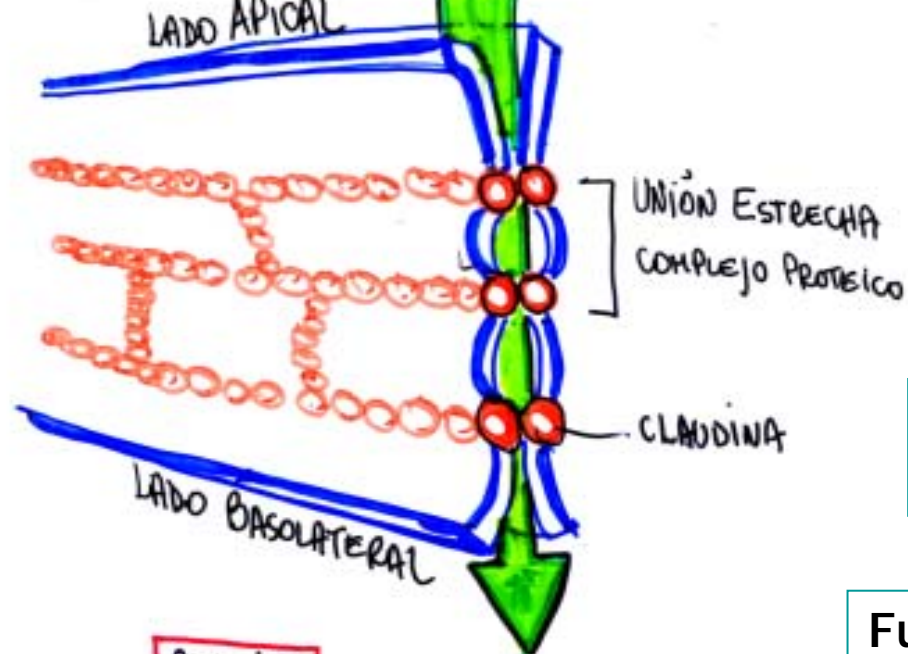
WZ



3. BARRERA PROTECTORA

INTRÍNSECA

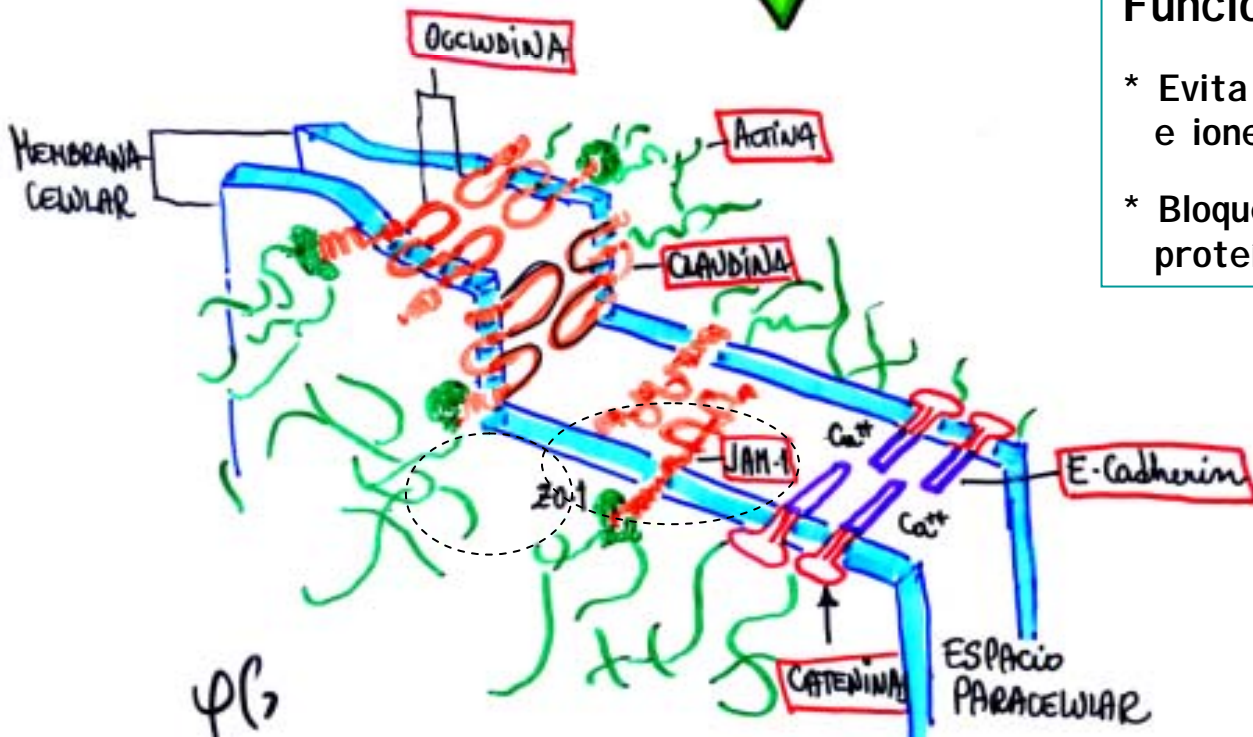
Epitelio
+
Uniones estrechas



Uniones estrechas

Permeabilidad regulada

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

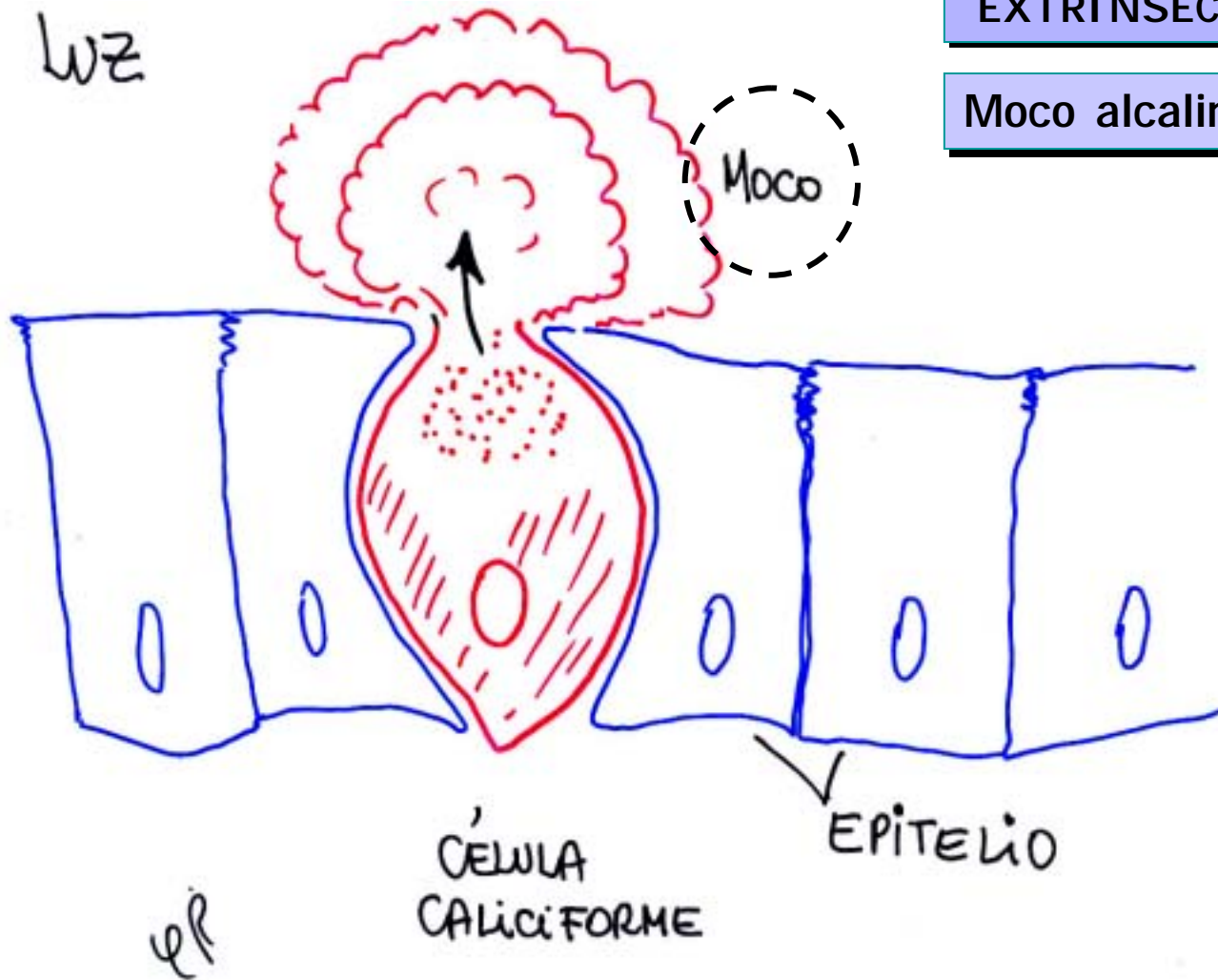


46

3. BARRERA PROTECTORA

EXTRÍNSECA

Moco alcalino



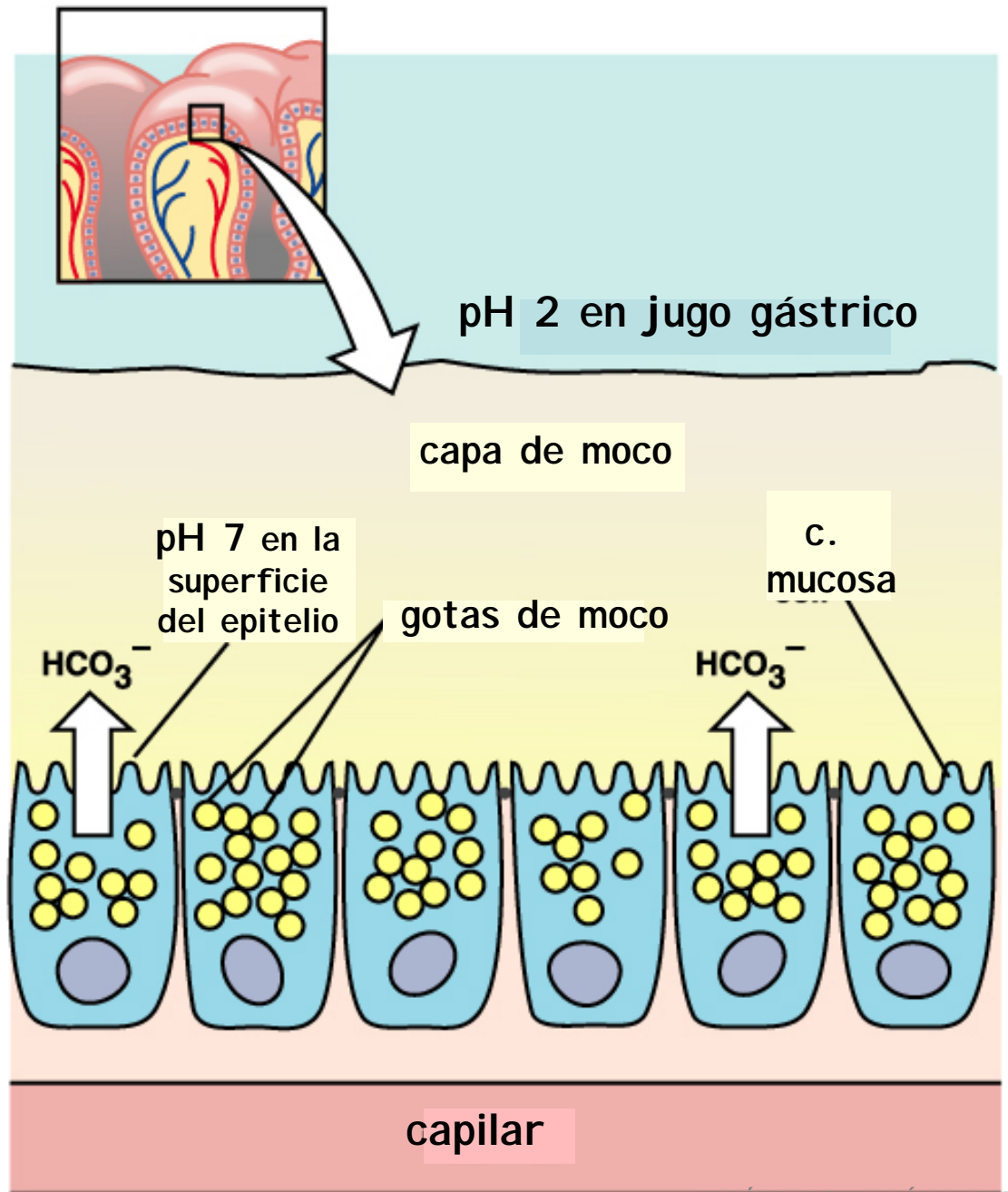
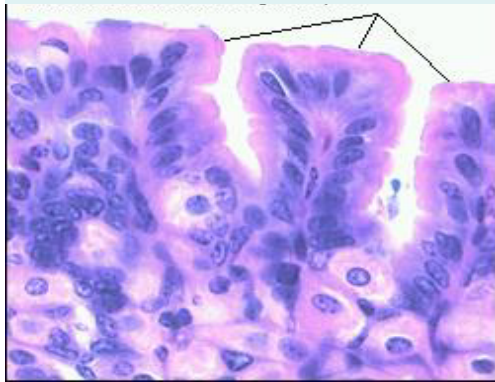


Moco alcalino

Secreción por exocitosis

Regulada : alta
Constitutiva: baja

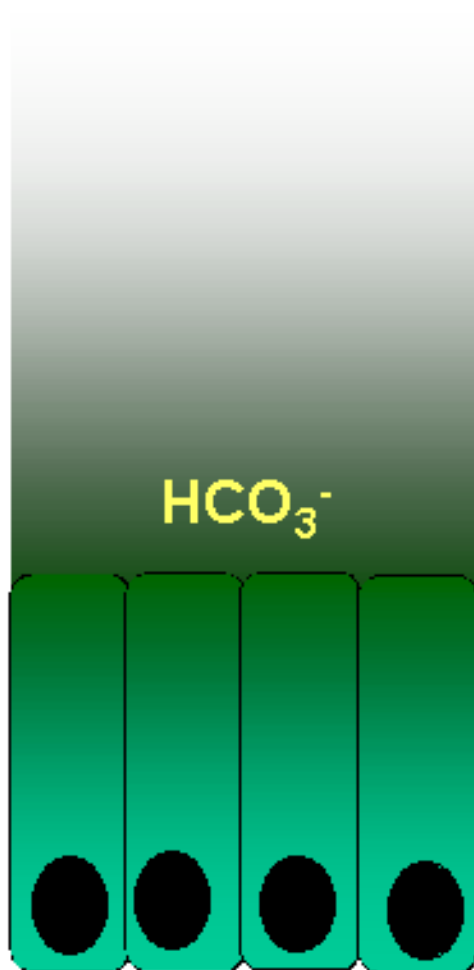
Células que secretan moco cubren el epitelio



- **Mucus**

pH < 2

pH 7



3. BARRERA PROTECTORA

EXTRÍNSECA

MOCO ALCALINO

Estímulos:

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

Si se rompe por hipersecreción ácida se producen úlceras

3. BARRERA PROTECTORA

EXTRÍNSECA

FACILITA
TODA
LA ACTIVIDAD
GI!!

MOCO

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

SIN MOCO en TGI sería casi IMPOSIBLE

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

q/s

3. BARRERA PROTECTORA

EXTRÍNSECA

1. Moco alcalino

2. Hormonas y citokinas

Prostaglandinas

Péptidos protectores

Proteínas trébol c. mucosas superficiales

3. Péptidos antibióticos y anticuerpos

C. Paneth: alfa defensinas o criptidinas

C. "M" : IgA

3. BARRERA PROTECTORA

PREEPI TELIAL

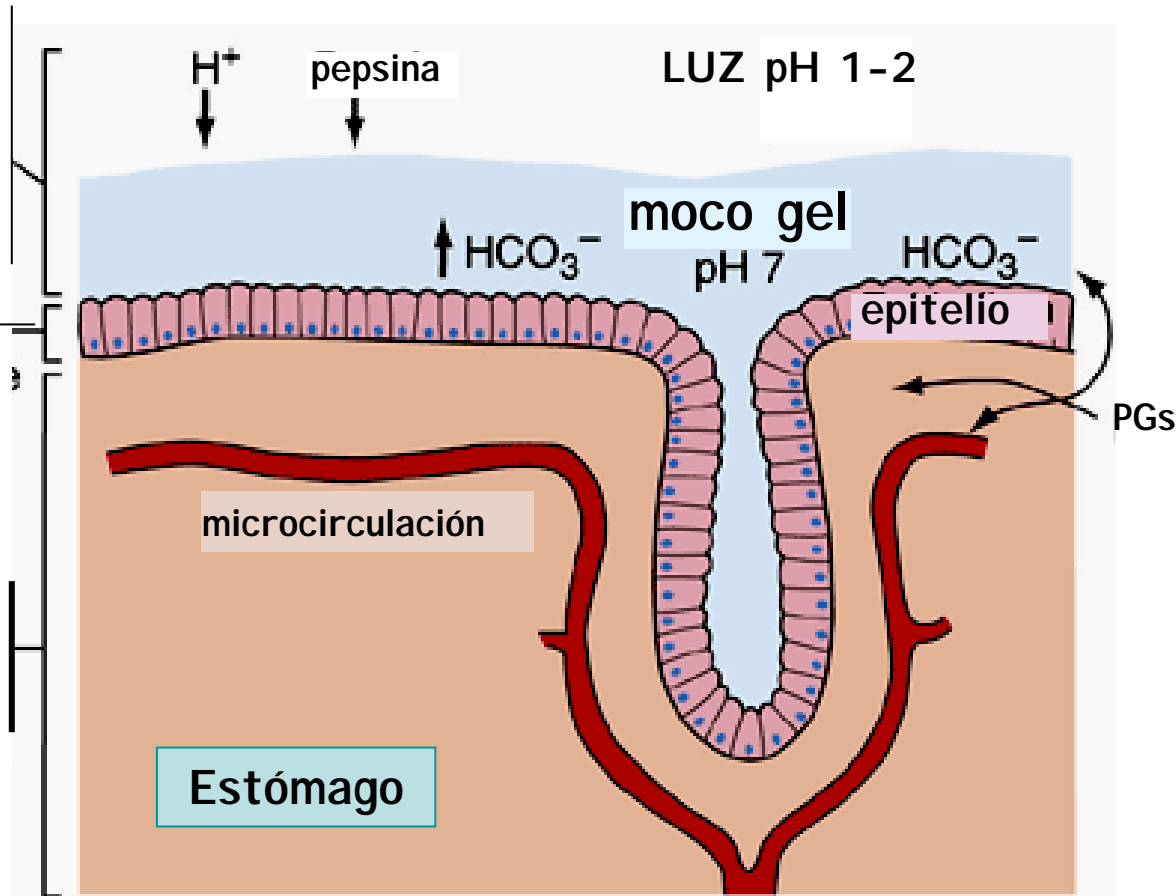
Moco
Bicarbonato
Fosfolípidos de superficie activos

EPI TELIAL

Resistencia celular
Restitución
Proliferación cel.
PG, F. Crecimiento

SUBEPI TELIAL

Flujo sanguíneo
Leucocitos



I. ESTÓMAGO

3. BARRERA PROTECTORA

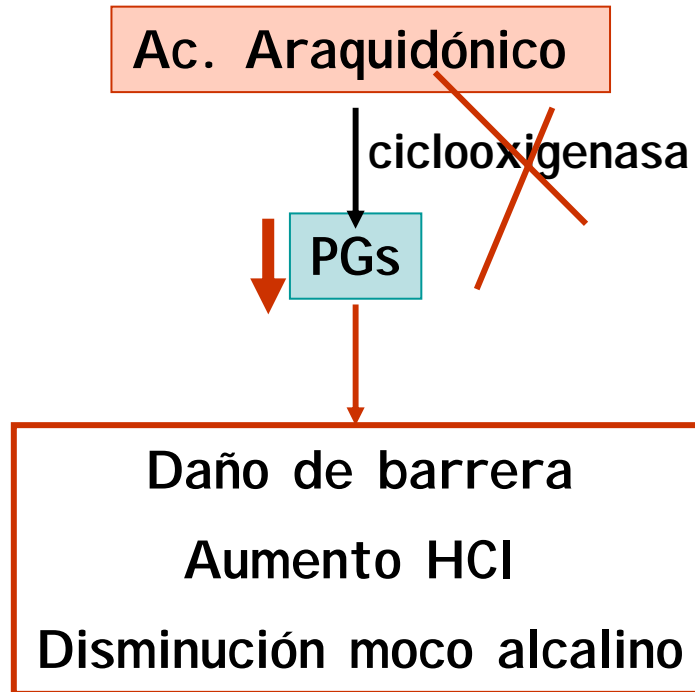


DAÑO DE BARRERA

- Drogas: ASA, AINES, esteroides
- Trauma
- Infecciones
- Estrés
- Alcohol, vinagre sales biliares



3. BARRERA PROTECTORA



ASA
Esteroides

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

Prohibidos en 2005!!

3. BARRERA PROTECTORA

Reparación barrera

RESTITUCIÓN

Cubre el defecto y protege
No es funcional

CURACIÓN

Proliferación,
diferenciación,
migración de
c. epiteliales
Arquitectura y función



1. Tritura, mezcla y almacena QUI MO
2. Digestión parcial:
 - Proteínas 15%
 - Lípidos 10-30%
 - Hidratos de Carbono 35%
3. Acidez
 - Activa pepsina
 - Bactericida
 - Estímulo secreción biliar y pancreática
 - Absorción calcio y hierro

I. ESTÓMAGO

4. Funciones



4. Moco alcalino protector
5. No absorción nutrientes
Si agua y alcohol

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

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

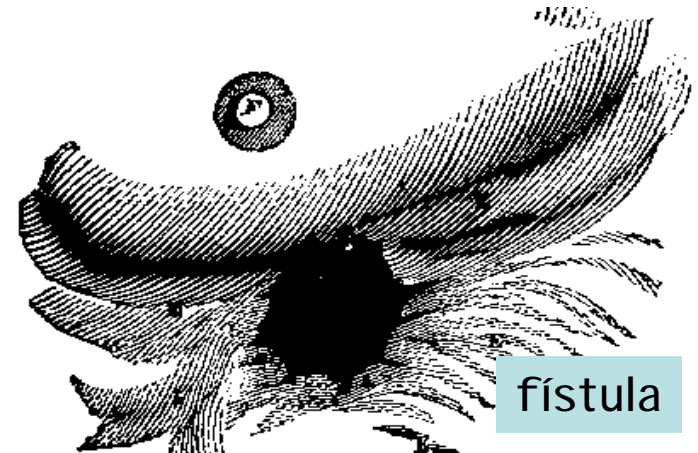
II. SECRECIÓN

William Beaumont
Padre Gastroenterología

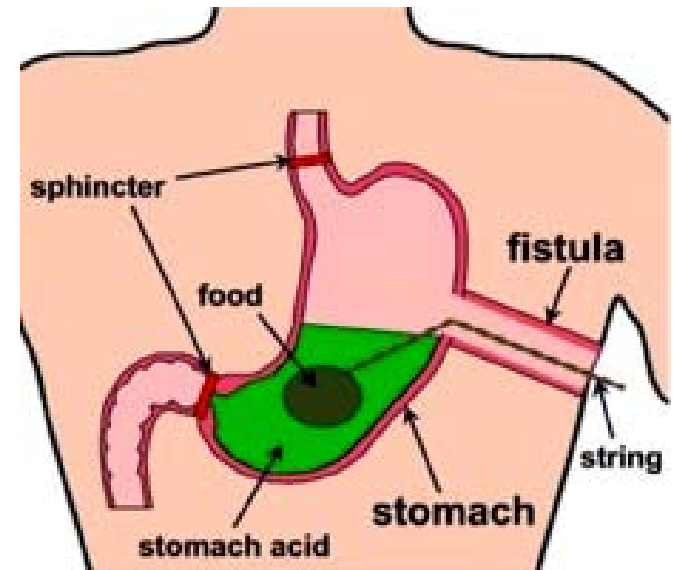
1833 publicó acciones del jugo gástrico, contenido de HCl, secreción, moco y motilidad en un paciente con fístula traumática

* Secreciones en digestión y absorción y control de motilidad
ácido, pepsinógeno, factor intrínseco, gastrina, histamina

* Secreciones que protegen mucosa
moco y bicarbonato



Alexis St. Martin





II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Contenido

1. Moco
2. Enzimas
3. Factor intrínseco
4. Ácido clorhídrico
5. Agua, electrolitos

Volumen:
1.5- 2.5 l/día
pH: 1-2

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

EPI TELIO MUCOSA GÁSTRICA

CARDIAS:

C. Mucosas

FONDO-CUERPO:

C. Mucosas
C. Madre
C. Parietales
C. Principales
C. ECL
C. "D"

ANTRO:

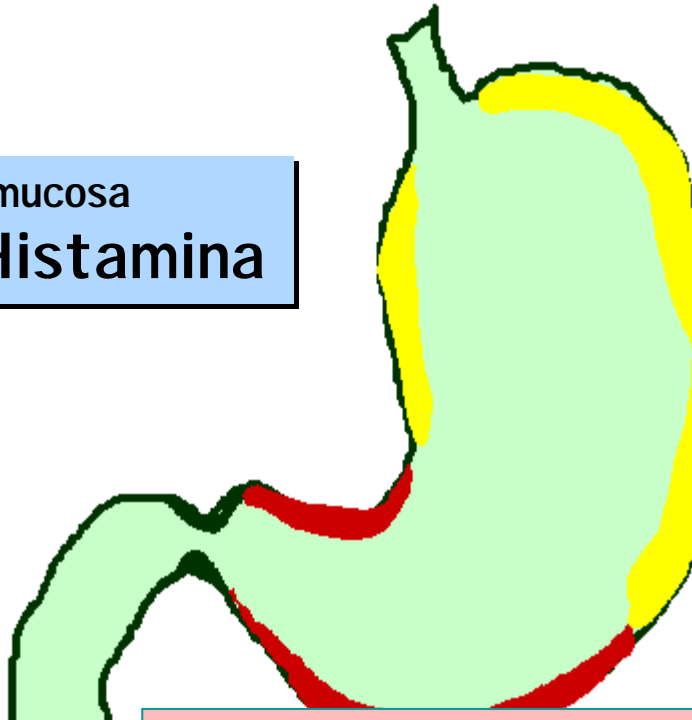
C. Mucosas
C. "G"
C. "D"



II. SECRECIÓN

1. Contenido Células

Toda la mucosa
c. ECF **Histamina**



Fundus y cuerpo

c. caliciformes **Moco**

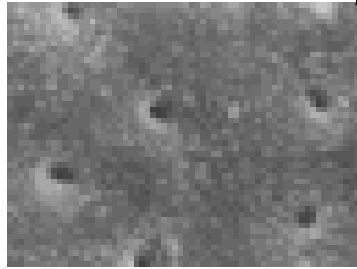
c. parietales **Ácido, FI**

c. principales **Pepsinógeno
Lipasa**

Antro

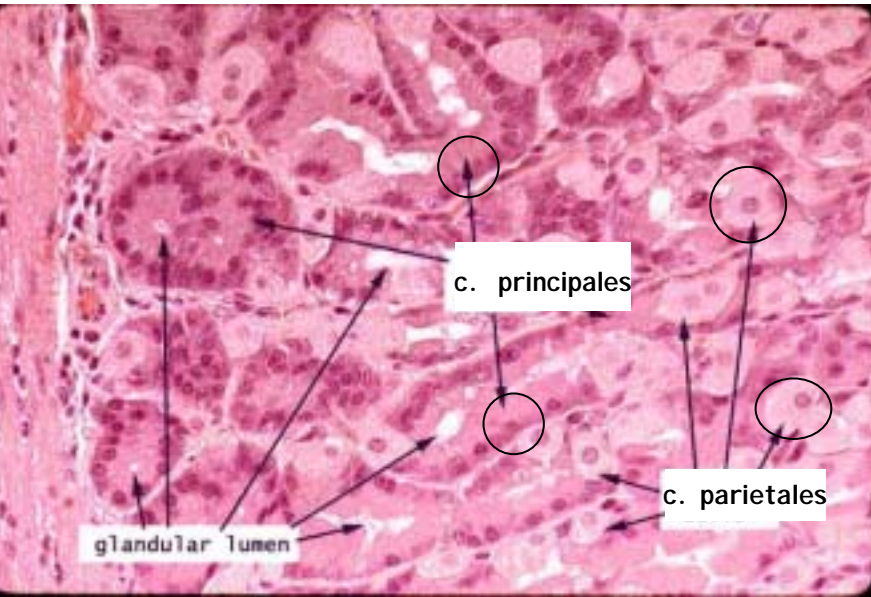
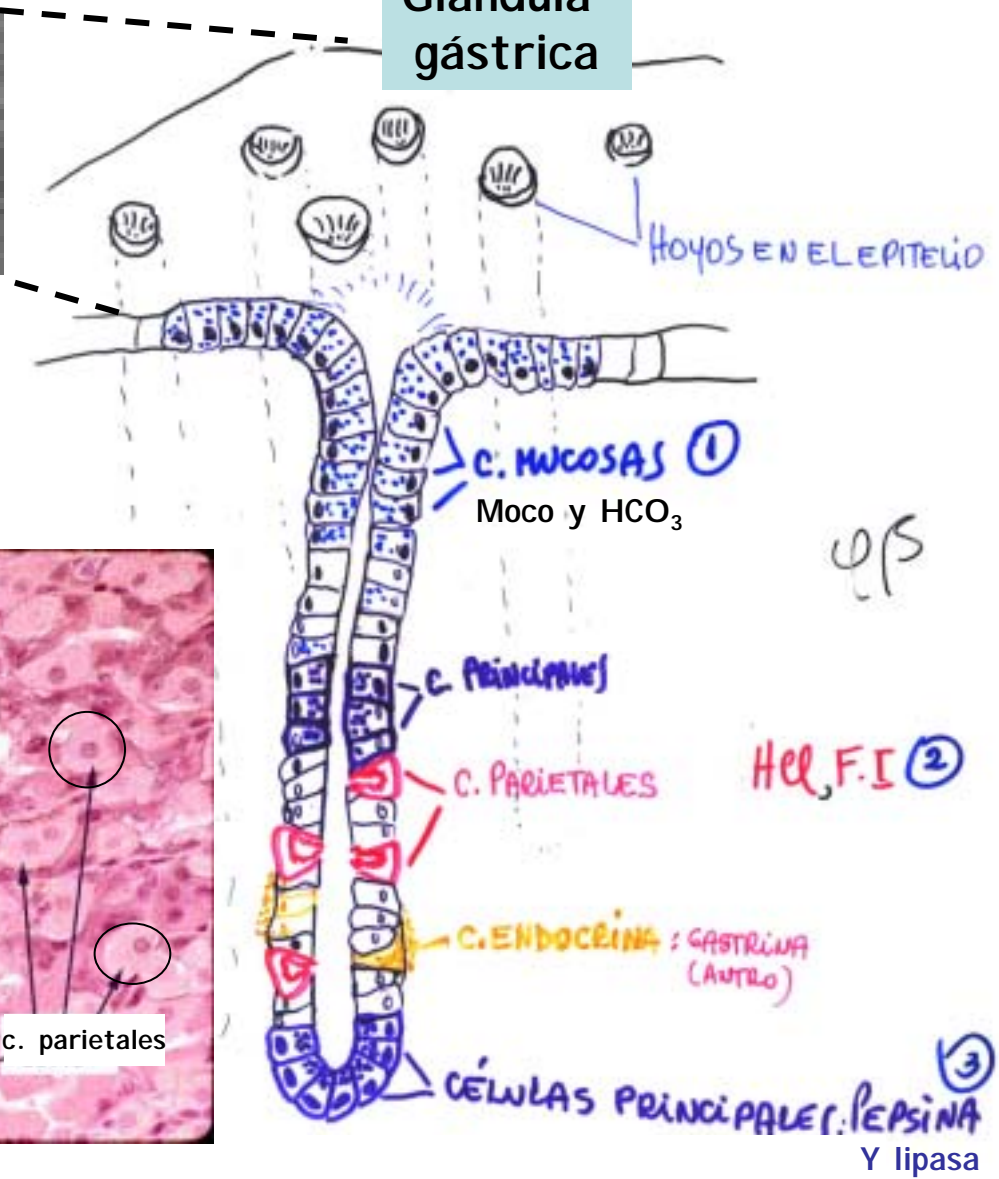
c. endocrinas **Gastrina**

c. mucosas **MOCO**



"PITS" GÁSTRICOS

Glándula gástrica



II. SECRECIÓN

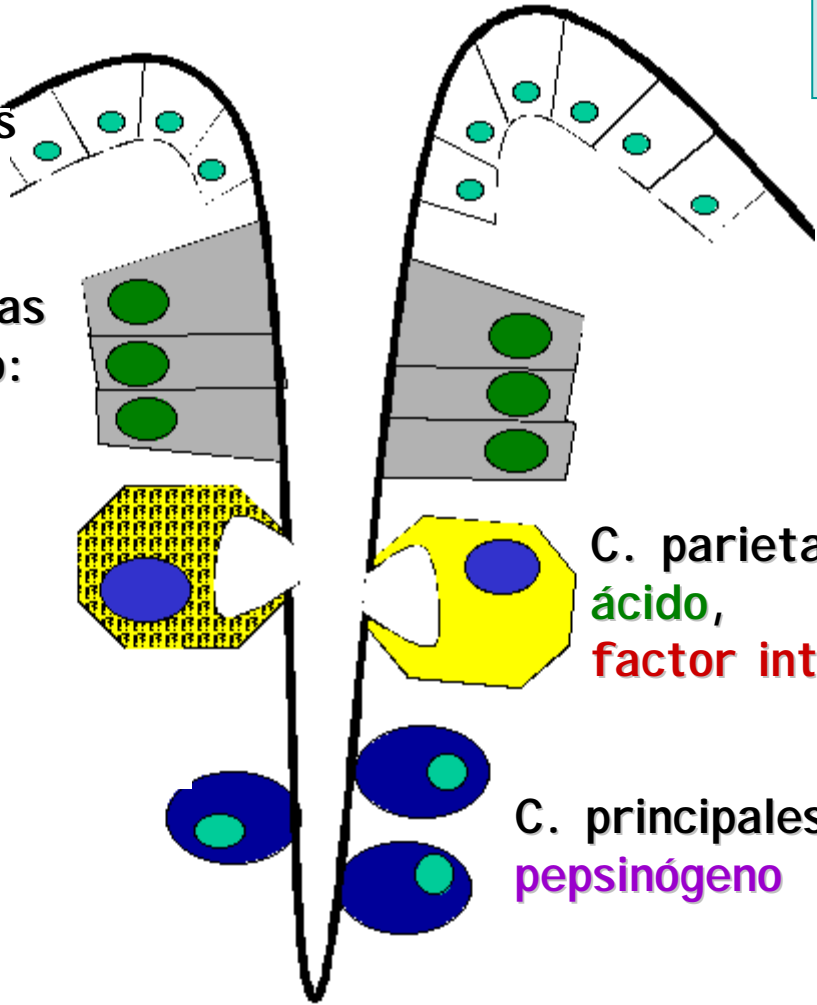
1. Contenido células

Células epiteliales de superficie

C. mucosas del cuello: **moco**

C. parietales: **ácido**, **factor intrínseco**

C. principales: **pepsinógeno**



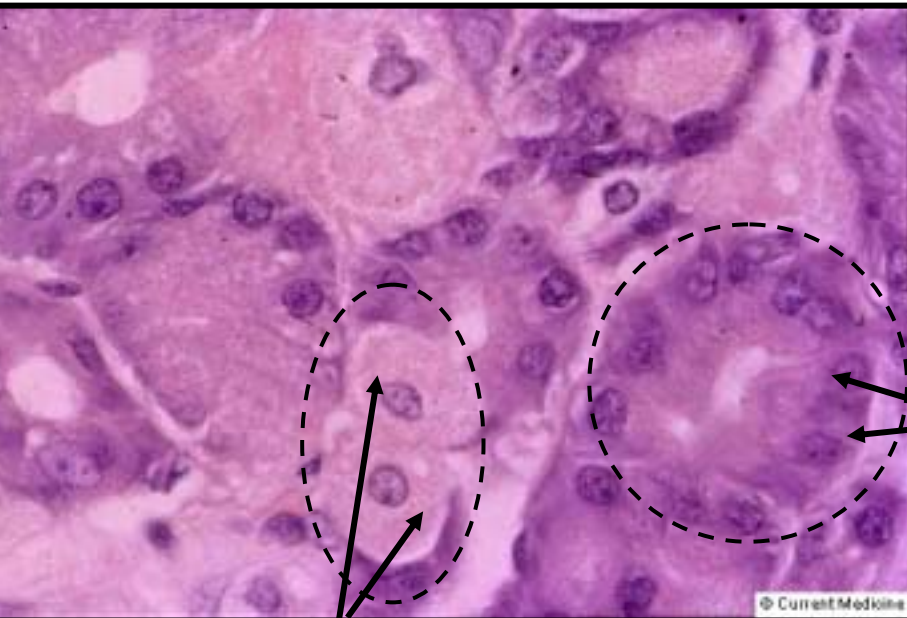


SECRECIONES GÁSTRICAS

CÉLULAS	SECRECIÓN	ESTÍMULO	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

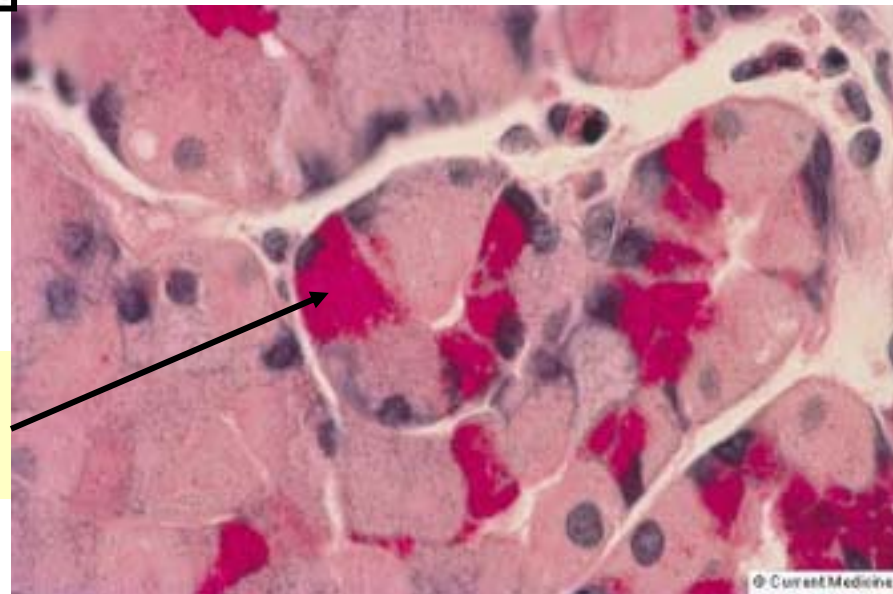
1. Contenido Células



c. PRINCIPALES
(pepsinógeno, lipasa)

c. PARIETALES
(HCl, factor intrínseco)

c. MUCOSAS
(moco)



II. SECRECIÓN

1. Contenido células

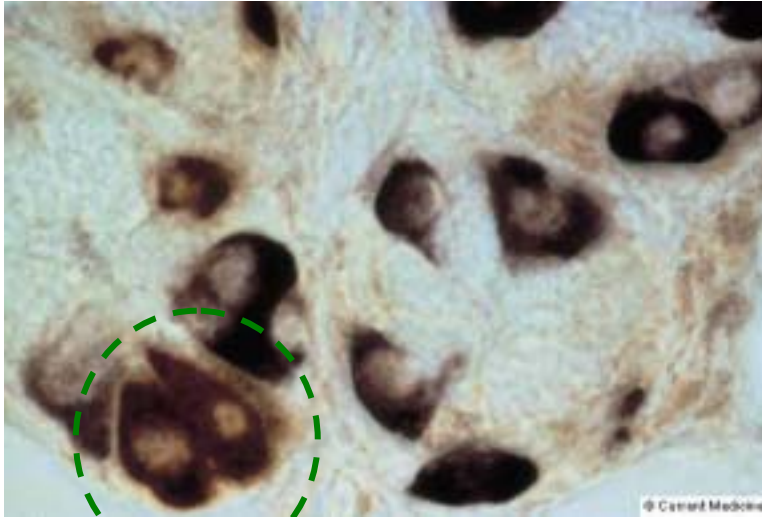


**C. ENTEROCROMAFINES
(histamina)**

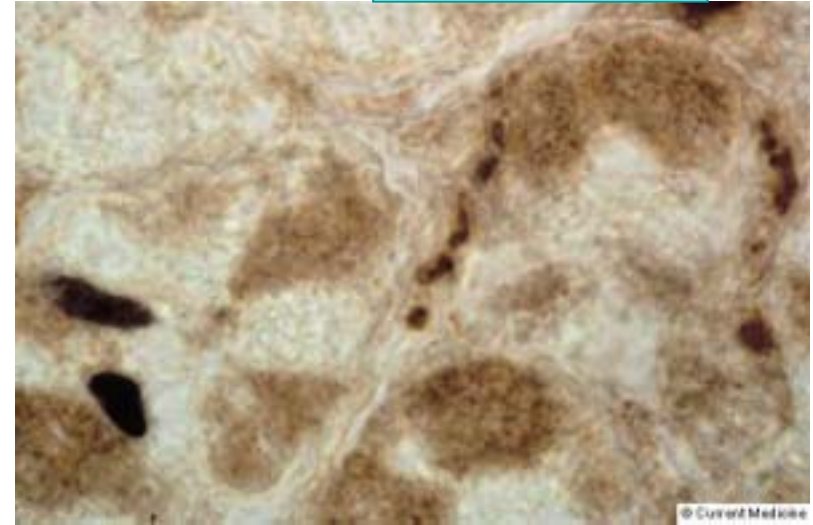
II. SECRECIÓN

1. Contenido células

MUCOSA ANTRAL



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



CÉLULAS "G" marrón oscuro
NERVIOS "GRP" alrededor

G = gastrina

D = somatostatina

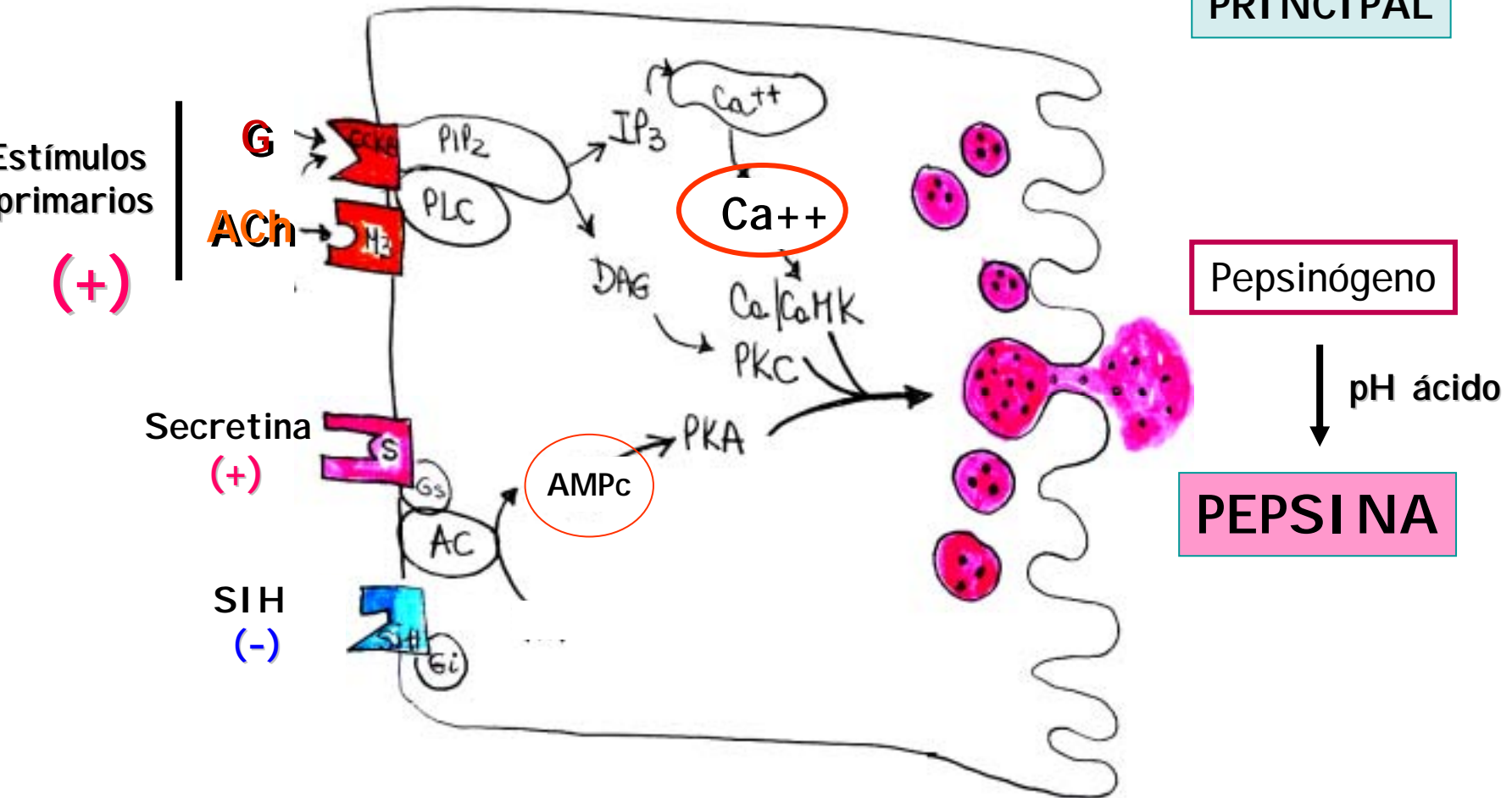
GRP = péptido liberador de gastrina

II. SECRECIÓN

1. Contenido

CÉLULA
PRINCIPAL

SECRECIÓN PEPSINÓGENO





II. SECRECIÓN

1. Contenido Enzimas

PEPSINÓGENO

Precursor inactivo de la pepsina.

Estímulo: ACh

Activa a pH <3.5

PEPSINÓGENO



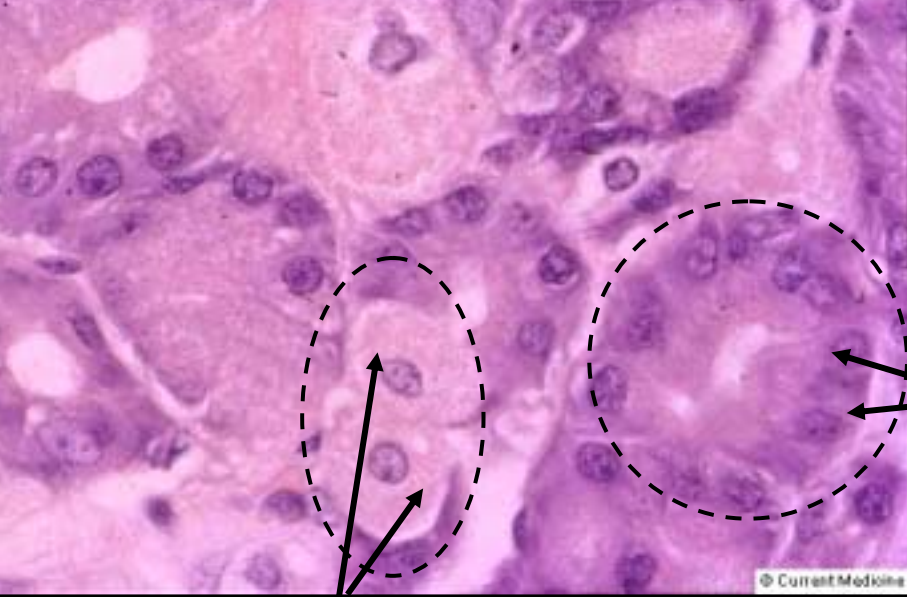
PEPSINA



ÁCIDO

II. SECRECIÓN

1. Contenido



C. PARIETALES
(factor intrínseco)

C. PRINCIPALES
(enzimas)

FACTOR INTRINSECO

Glicoproteína (c. parietales)

Para absorción de la Vit B12
en ileon distal

Anemia megalobástica

ENZIMAS

(c. principales)

PEPSINA

Inicia digestión proteínas 15 %

LIPASA gástrica

Inicia digestión grasas 10-30 %

II. SECRECIÓN

1. Contenido



c. parietales

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

1. Contenido

4. HCl

1. Concentración H⁺

0.15 M aprox. 0.1 M = 10⁻¹ M

¿QUÉ tan ácido es esto?

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

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

Ejercicio: Comparar con agua pH 7

II. SECRECIÓN

1. Contenido

4. HCl

2. Gradiente H⁺

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

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

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

¿Qué tan grande es el gradiente? **MUY GRANDE**

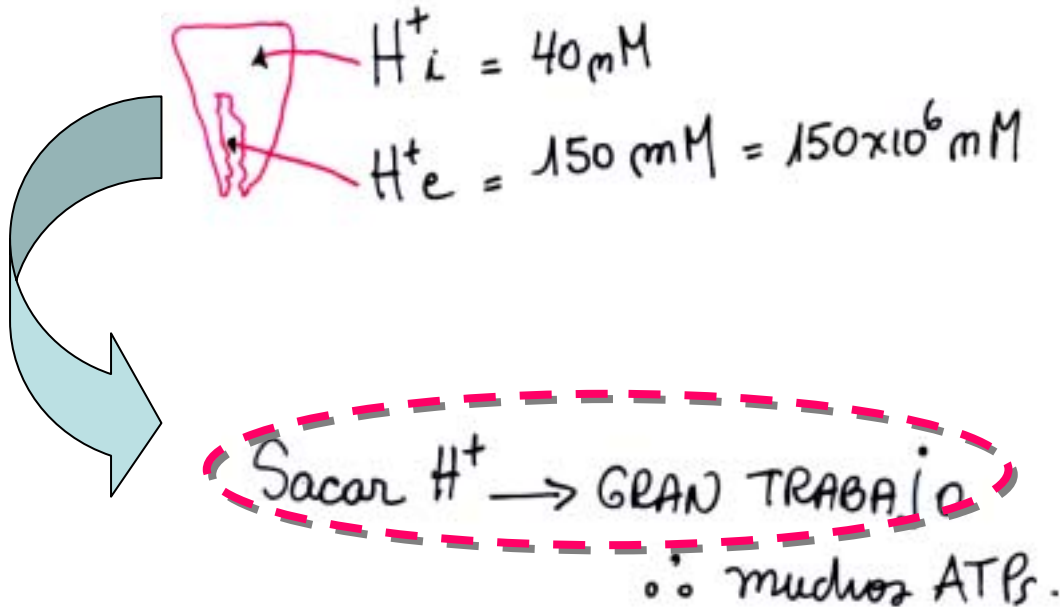
3-4 millones iones H⁺ afuera por cada H⁺ adentro!!!!

II. SECRECIÓN

1. Contenido

4. HCl

3. Trabajo activo



∴ C. PARIETAL tiene

MUCHAS MITOCONDRIAS

II. SECRECIÓN

1. Contenido

4. HCl

3. Transporte activo H⁺ del interior a la luz

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

II. SECRECIÓN

1. Contenido

4. HCl

3. Transporte activo a LUZ



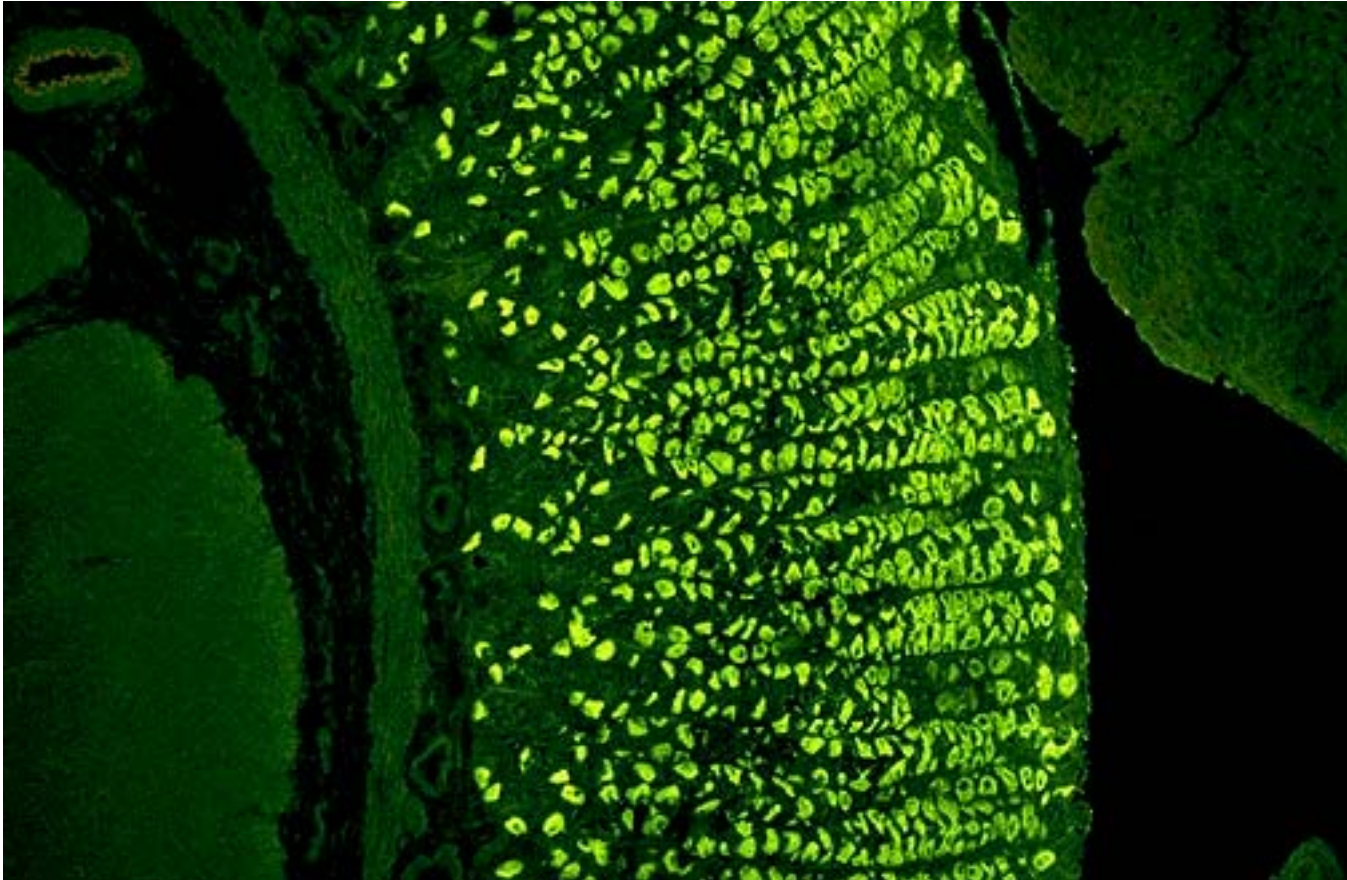
La secreción es contra gran gradiente
[H⁺] adentro = 4×10^{-8} M
[H⁺] afuera = 0.1 M
Se necesita ENERGÍA

Se necesita BOMBAS
para vencer el gradiente!!

eps

II. SECRECIÓN

2. Producción HCl

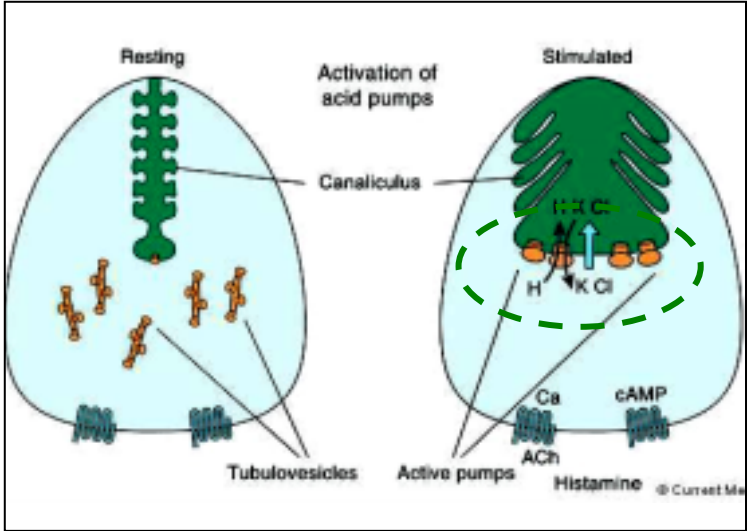
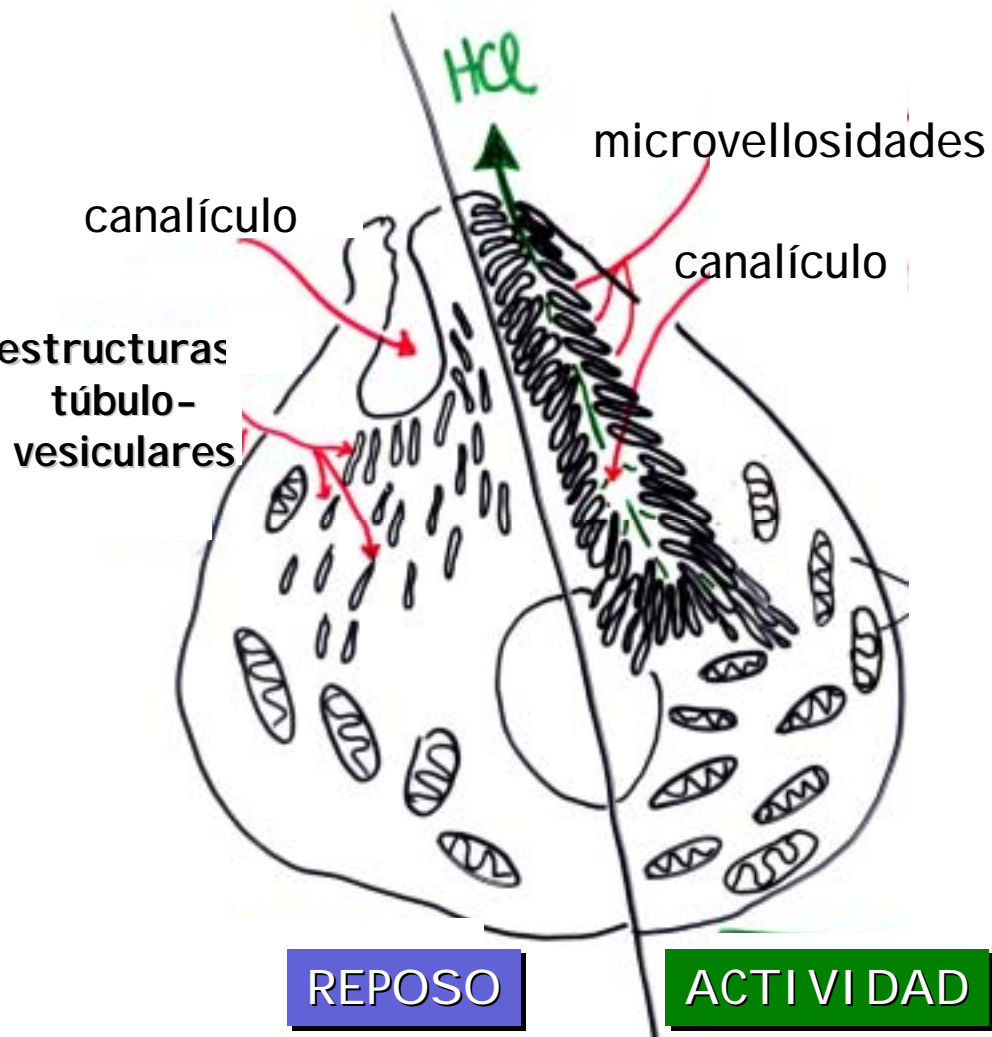


CÉLULAS PARIETALES



II. SECRECIÓN

2. Producción HCl





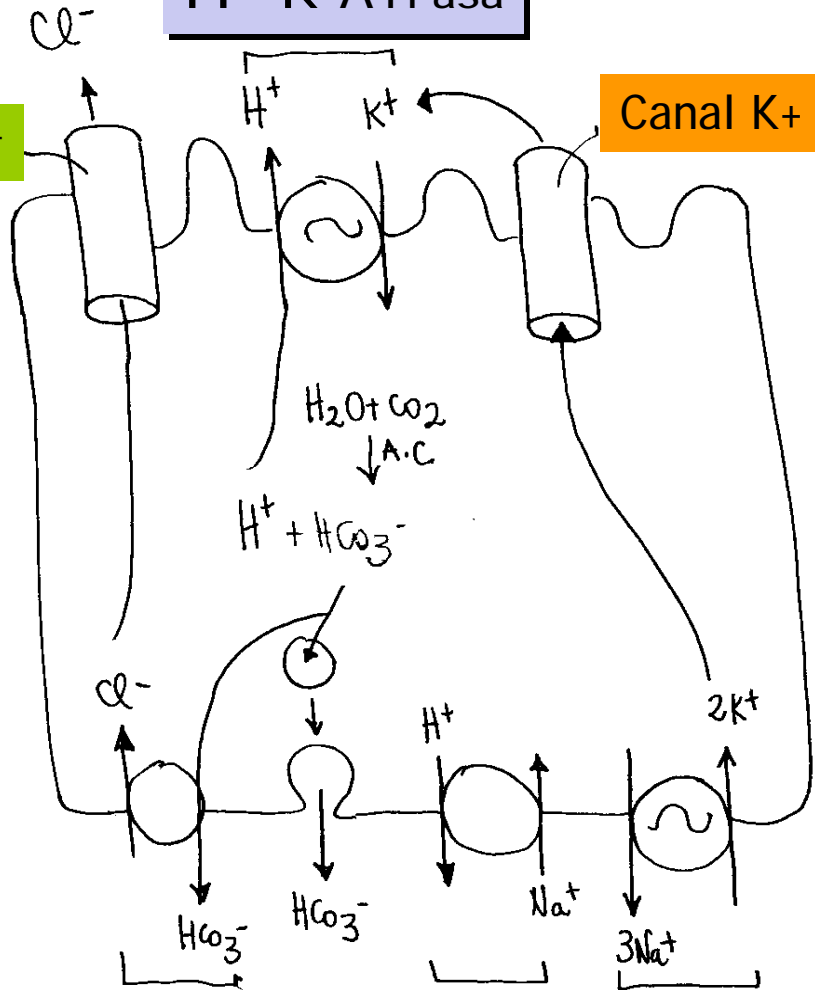
Luz

2. Producción HCl

Canal Cl⁻

H⁺-K⁺ATPasa

Canal K⁺



Cl⁻-HCO₃⁻ intercamb

Na⁺-H⁺ NEH-1 intercamb

Na⁺-K⁺ATPasa

Transportadores de iones C. Parietal

II. SECRECIÓN

2. Producción HCl

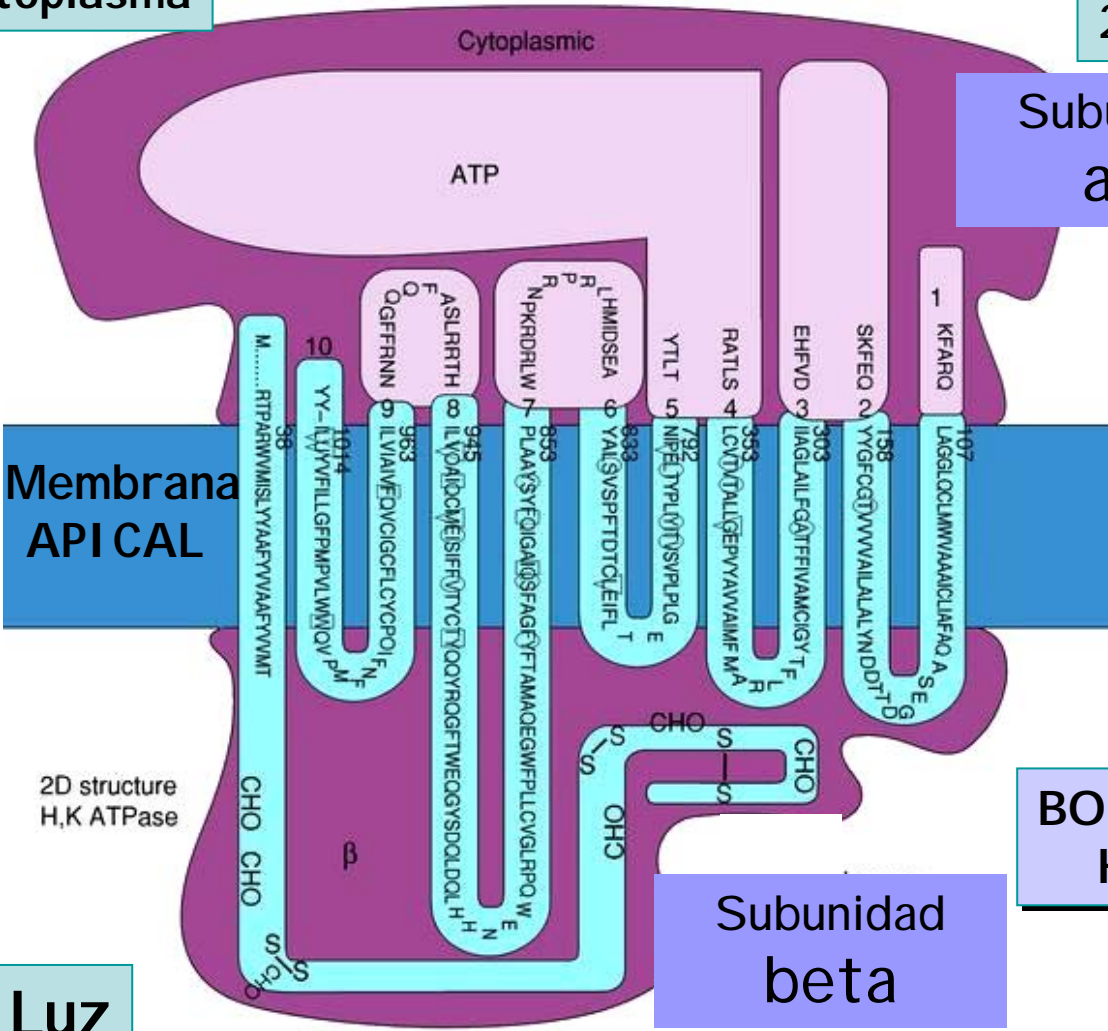
Citoplasma

Subunidad alfa

Membrana APICAL

BOMBA PROTONES
H⁺-K⁺ ATP asa

Luz

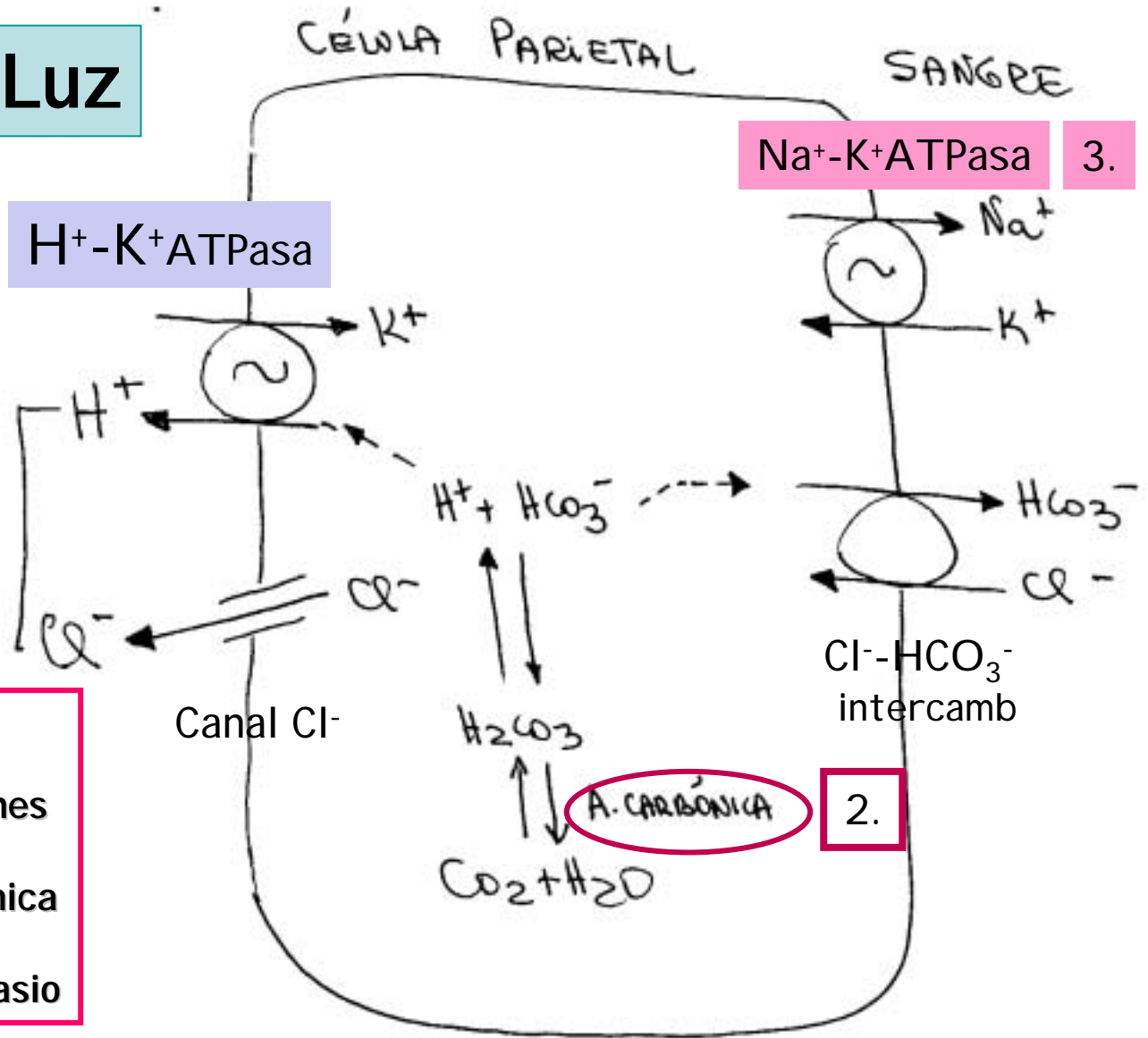




Luz

1. H⁺-K⁺ATPasa

Na⁺-K⁺ATPasa 3.



- ENZIMAS**
1. Bomba de protones
 2. Anhidrasa carbónica
 3. Bomba sodio-potasio



C. parietal

2. Producción HCl Secuencia

Luz

Sangre

Na⁺-K⁺ATPasa

Cl⁻-HCO₃⁻ intercamb

Secreción neta HCO₃⁻

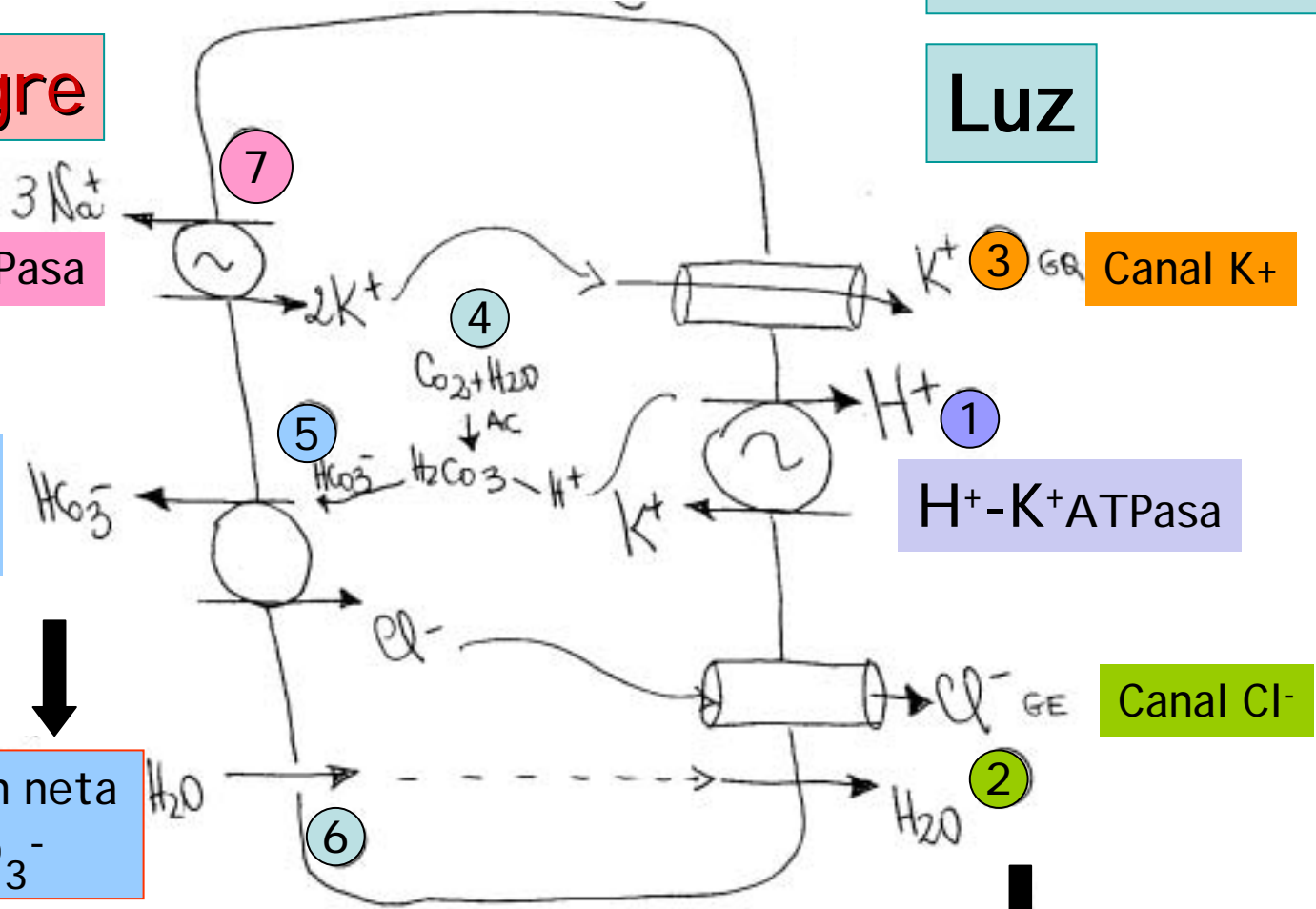


Canal K⁺

H⁺-K⁺ATPasa

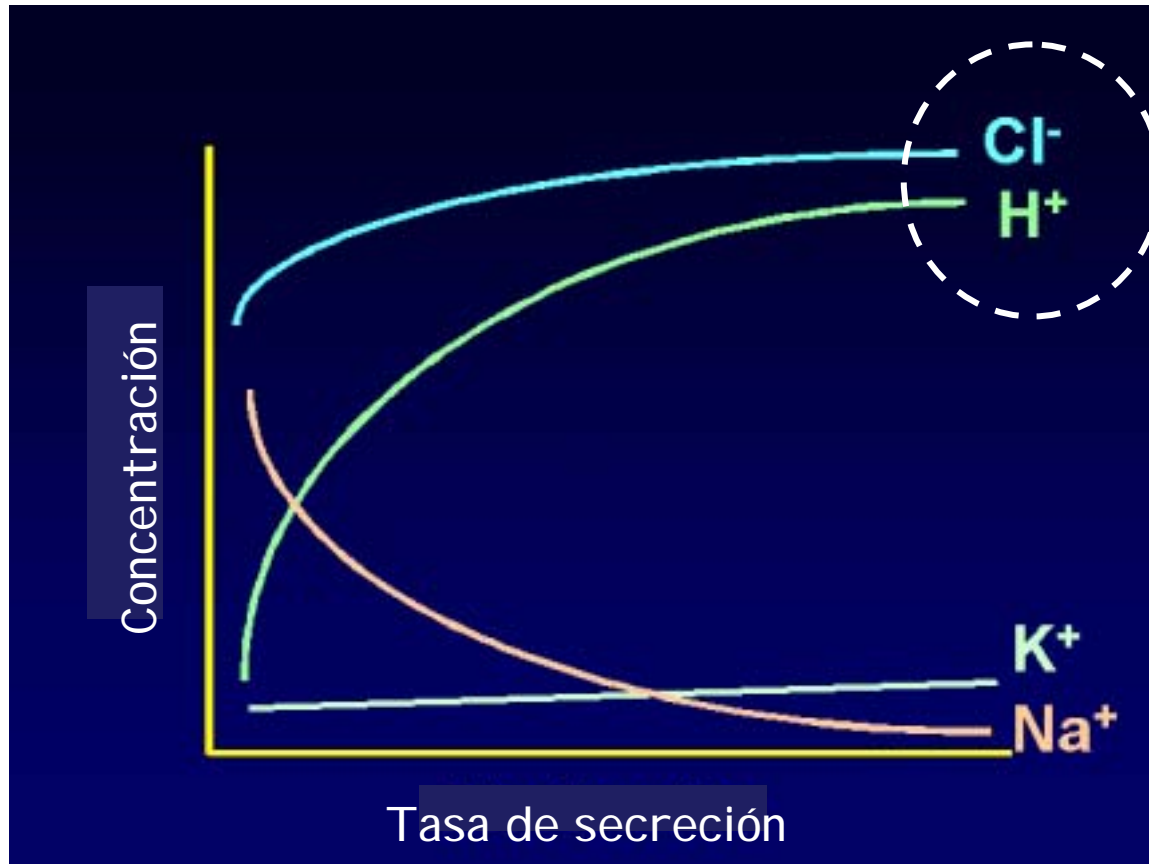
Canal Cl⁻

Secreción neta HCl (150mM/L)



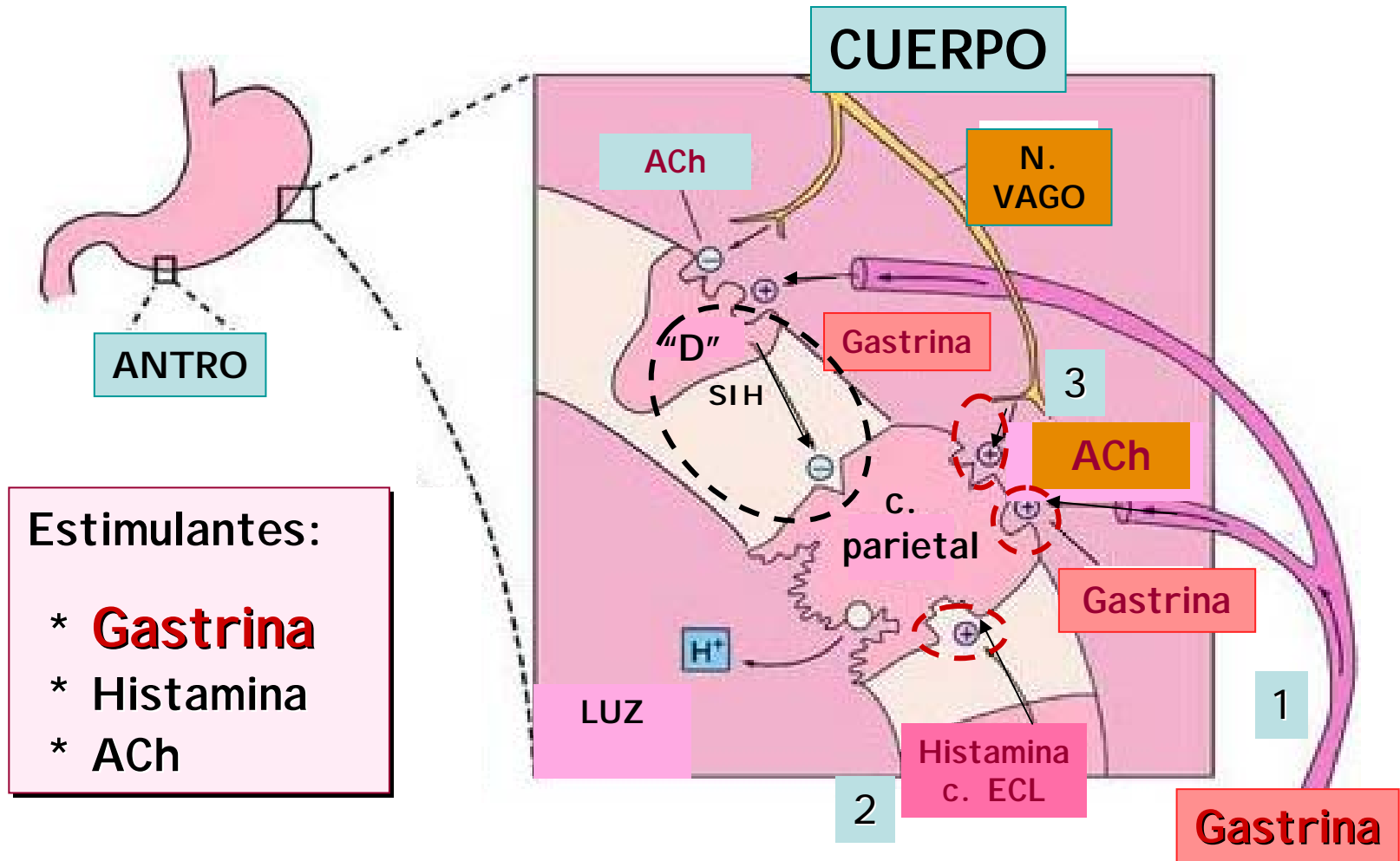
II. SECRECIÓN

2. Producción HCl



II. SECRECIÓN

3. REGULACIÓN Producción HCl



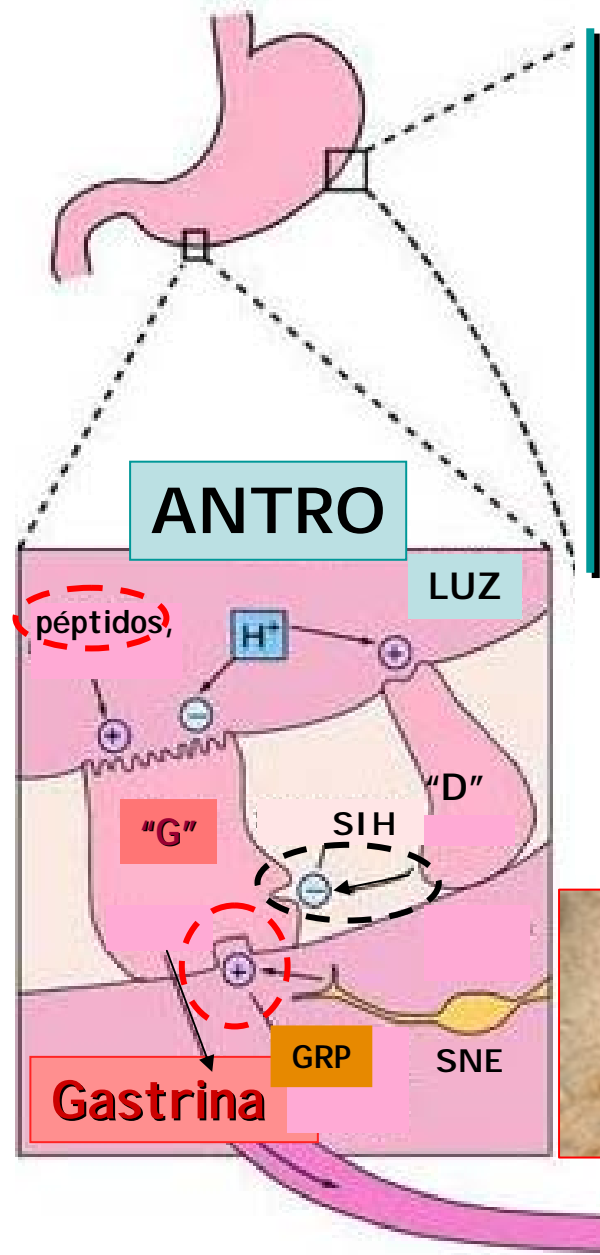


II. SECRECIÓN

3. REGULACIÓN Producción HCl

Estimulantes:

- * **Gastrina**
- * Histamina
- * ACh



CUERPO

ANTRO

péptidos,

H⁺

LUZ

"G"

"D"

SIH

Gastrina

GRP

SNE



Células D (SIH)

Fibras GRP

Gastrina

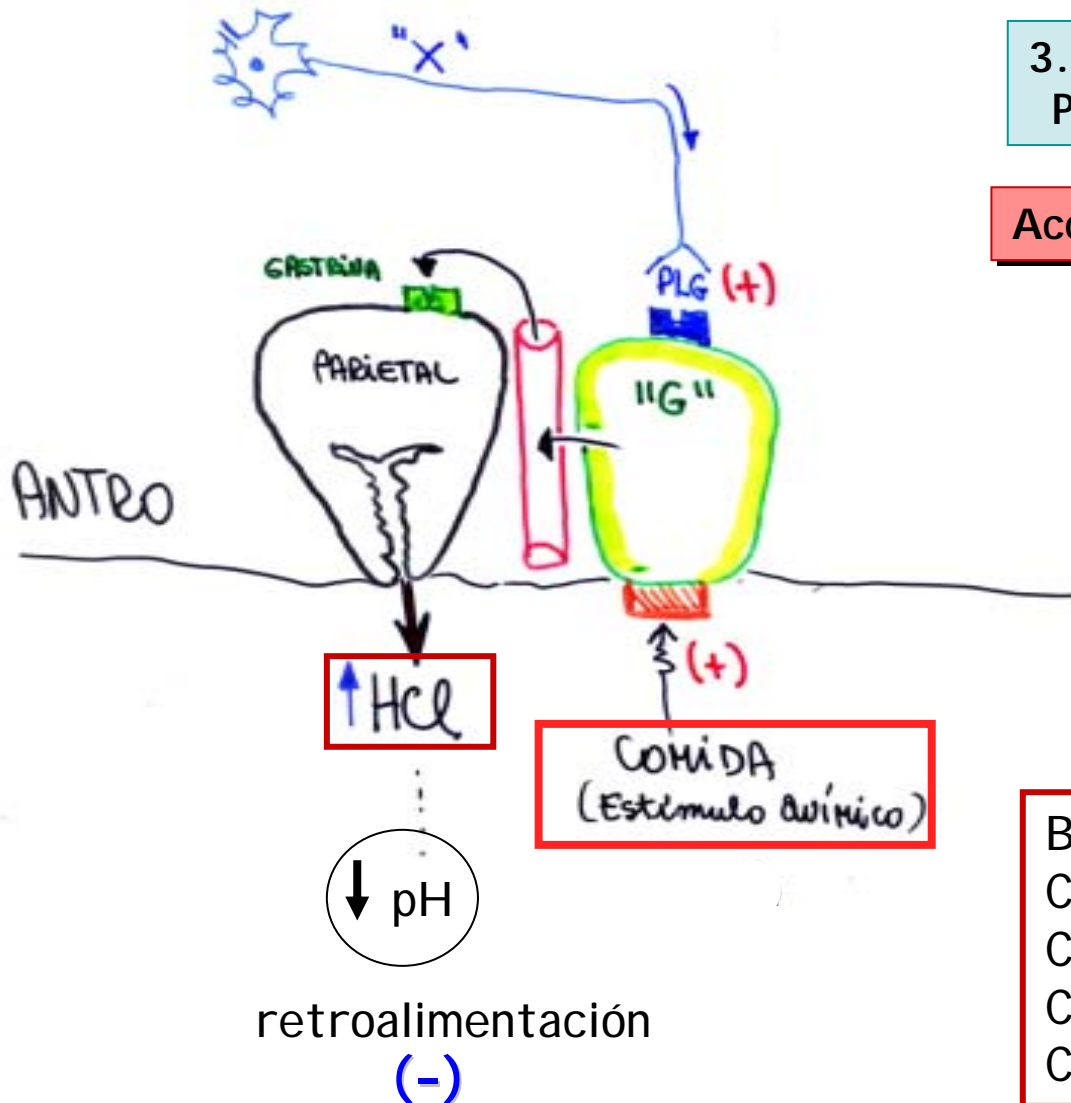
circulación

II. SECRECIÓN

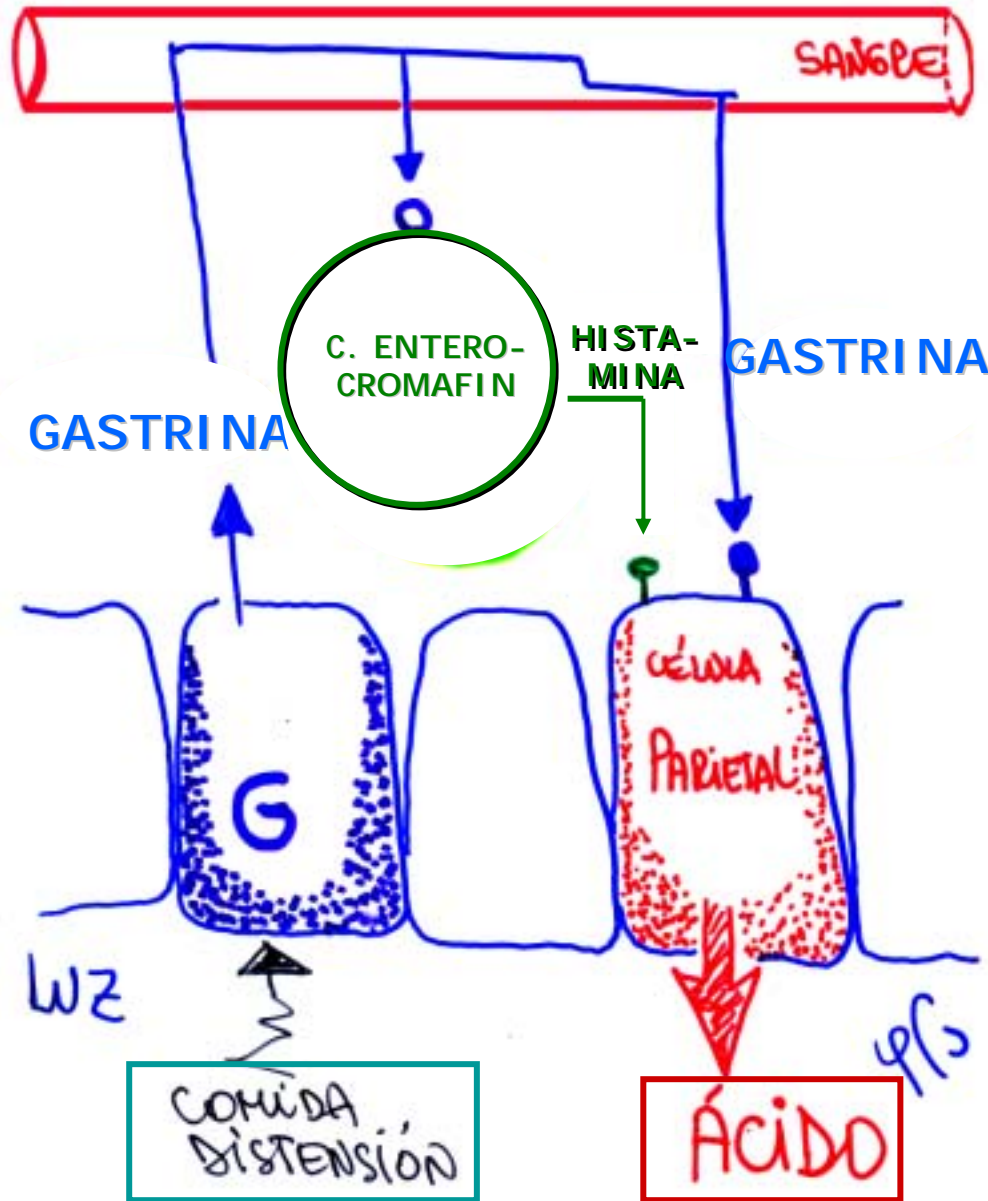


3. REGULACIÓN Producción HCl

Acción GASTRINA



BLANCOS:
C. Parietal
C. ECL
C. Acinos páncreas
C. Mus liso gástrico



II. SECRECIÓN

3. REGULACIÓN

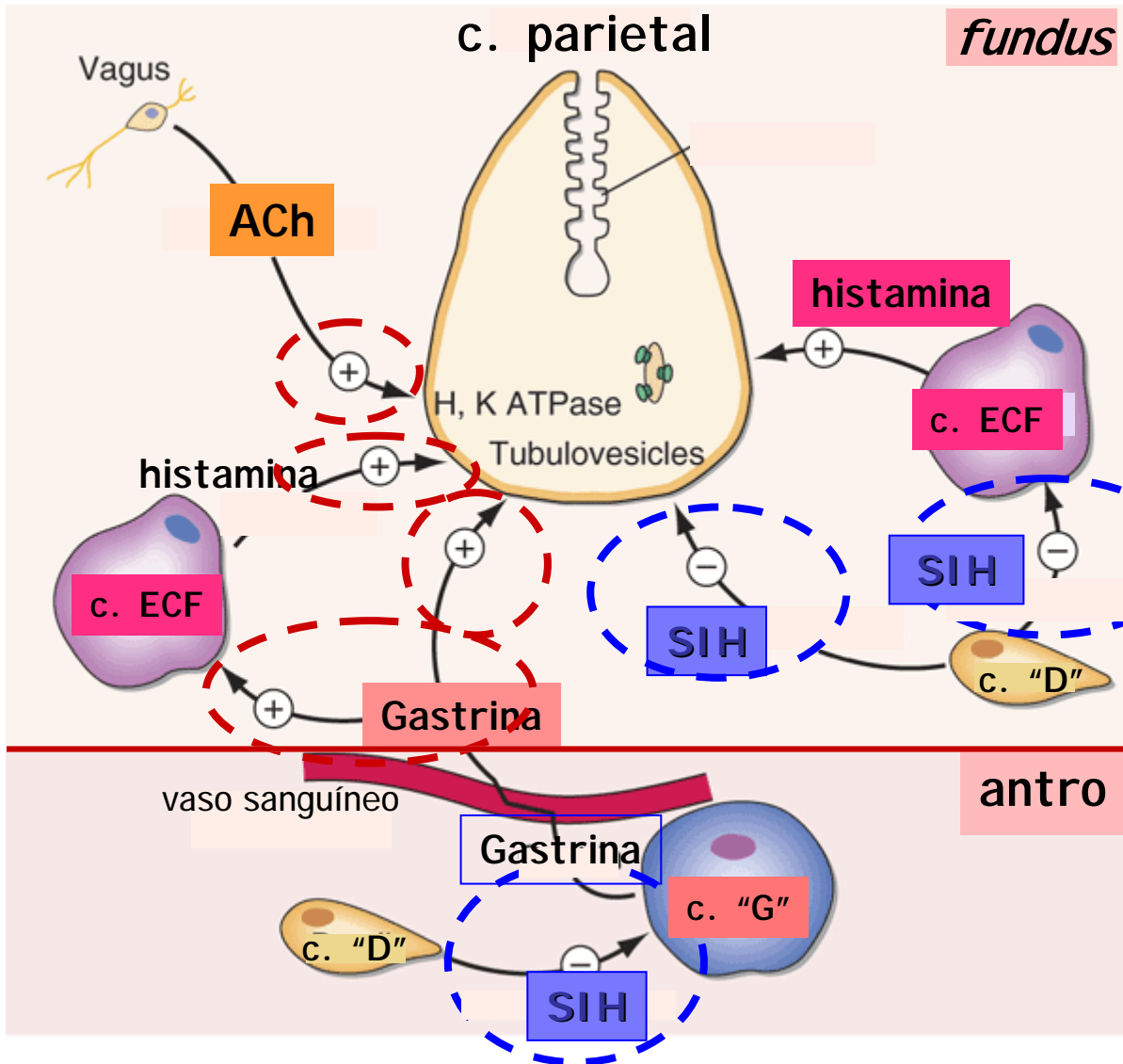
Acción de
GASTRINA e
HISTAMINA

Potenciación del
efecto estimulante
sobre
la secreción ácida



II. SECRECIÓN

3. REGULACIÓN Producción HCl



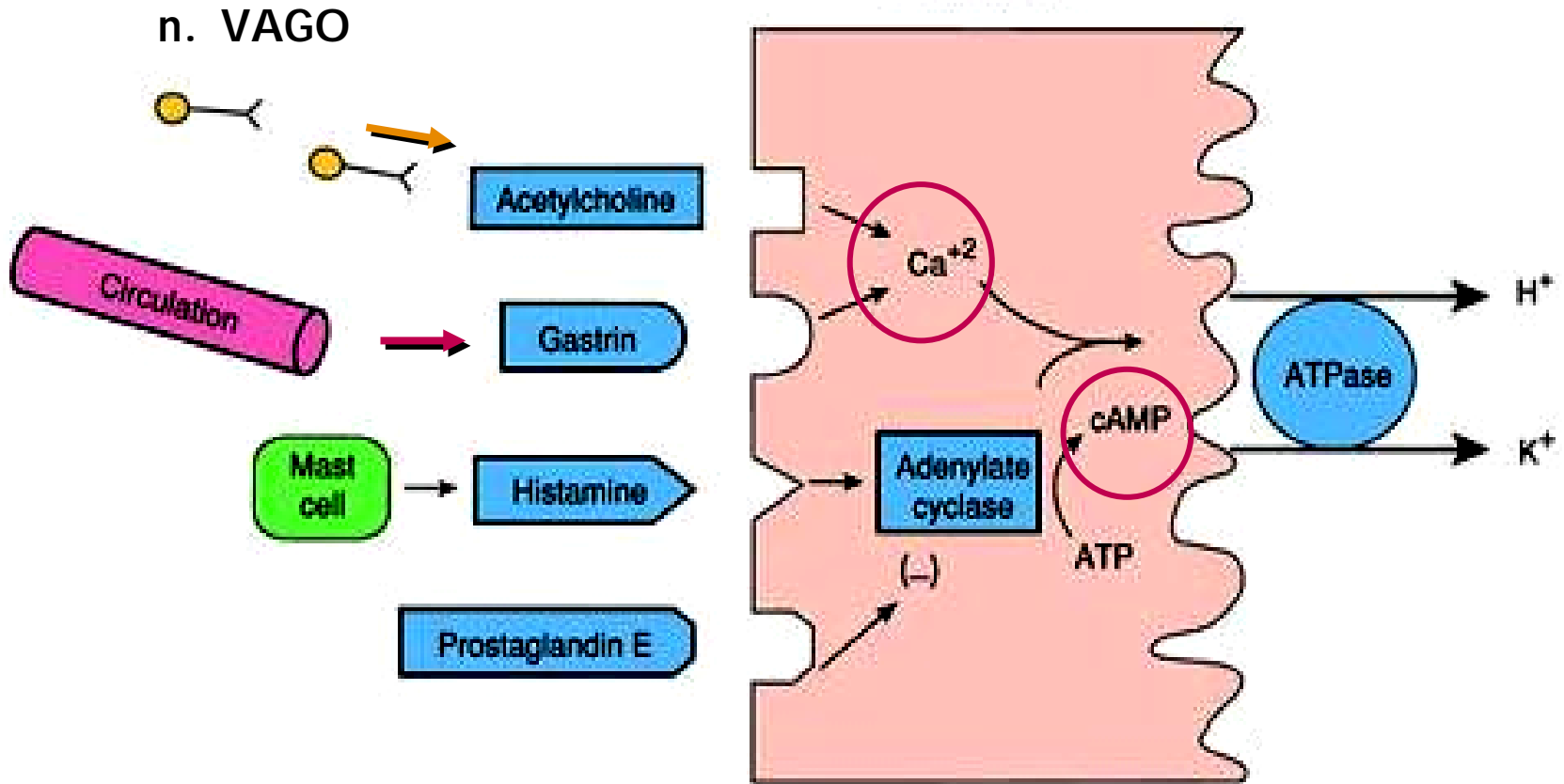
Inhibidores:
Somatostatina SIH
(célula "D")

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

Inhibidores:
PGs
SIH

II. SECRECIÓN

3. Regulación

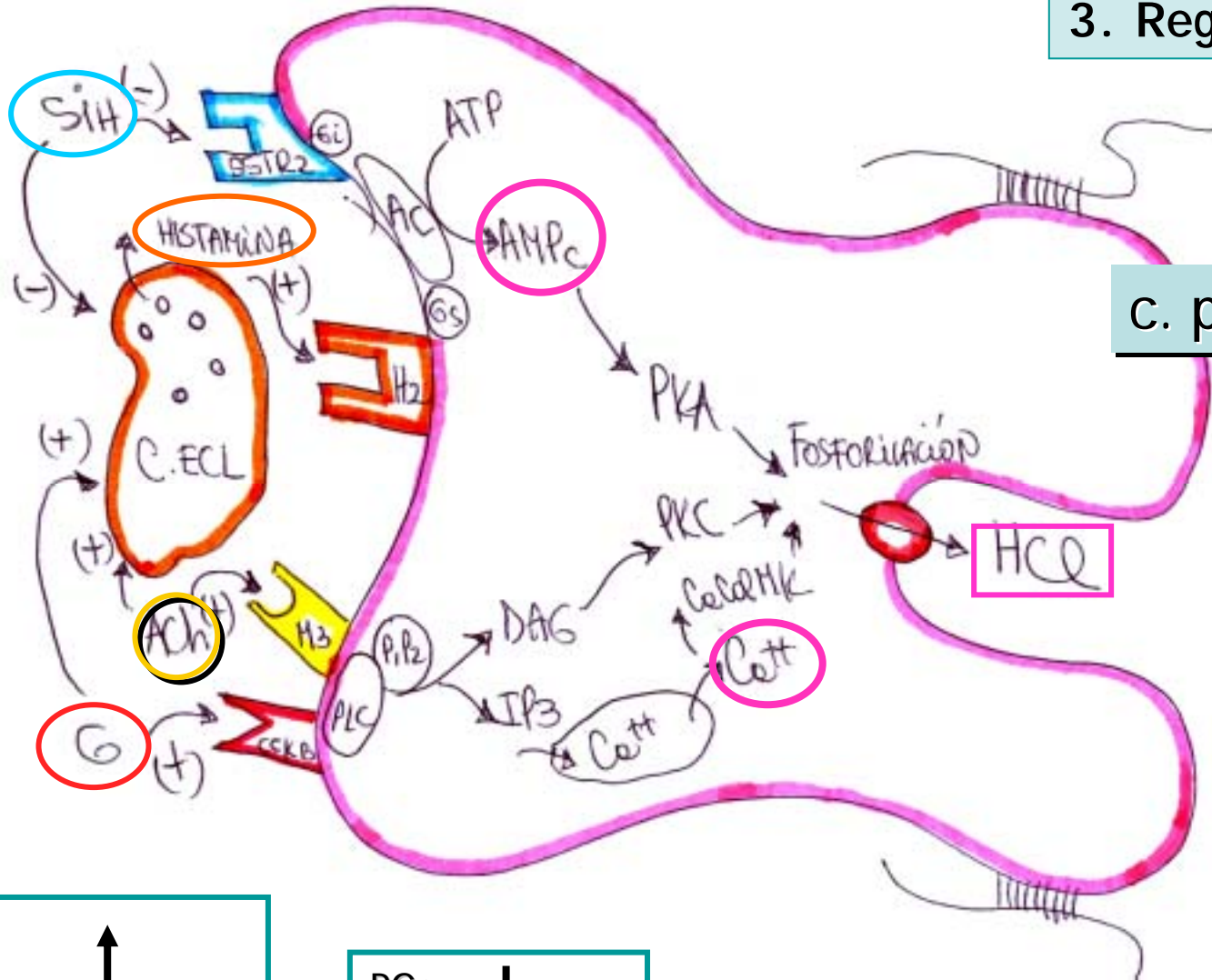




II. SECRECIÓN

3. Regulación

c. parietal



G	↑	HCl
ACh		
Histamina		

PGs	↓	HCl
SIH		

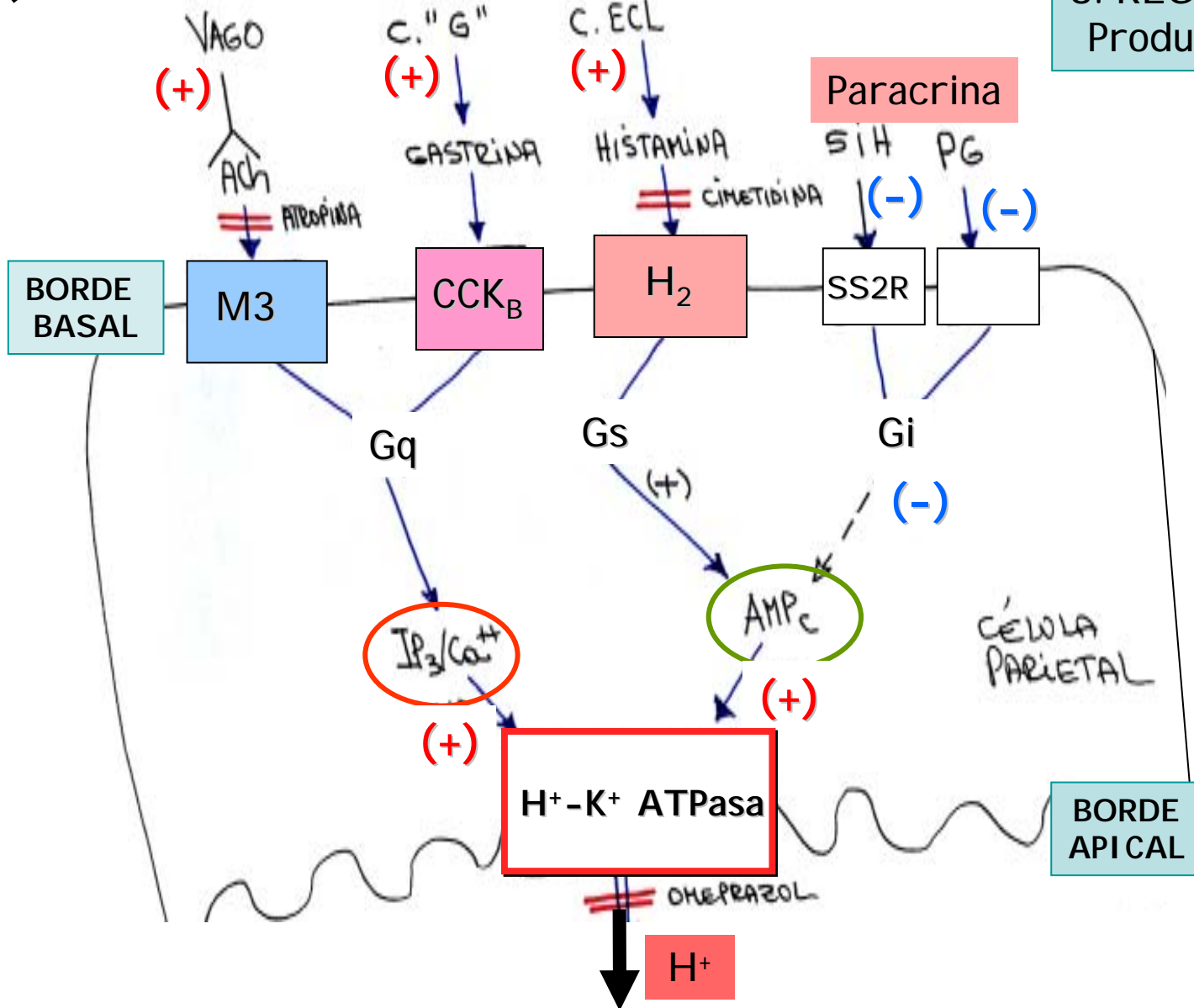


Neural

Hormonal

Paracrina

3. REGULACIÓN Producción HCl



II. SECRECIÓN GÁSTRICA

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

II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Regulación de la secreción ácida

Acción sinérgica **estimuladora**

1. Gastrina - Hormona
2. ACh - NT
3. Histamina - S. Paracrina

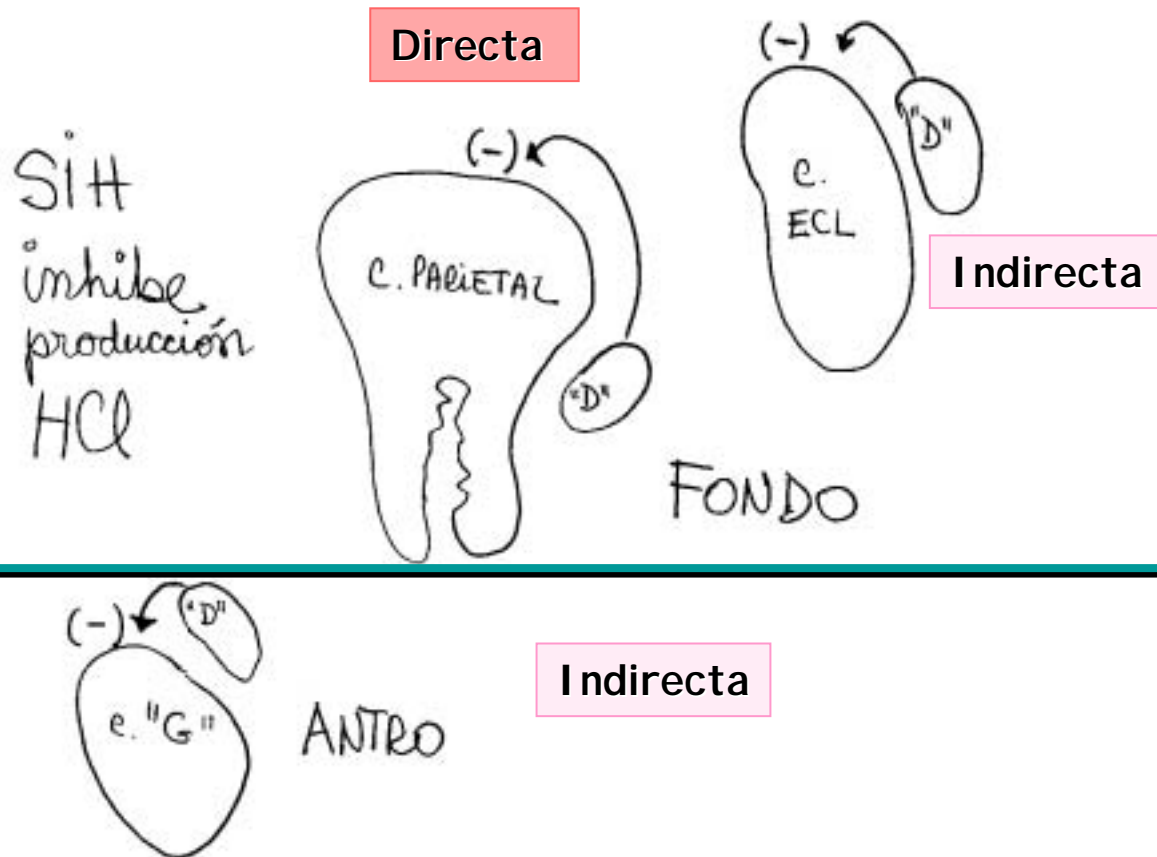
Acción sinérgica **inhibidora**

1. Somatostatina - S. Paracrina
2. Prostaglandinas - S. Paracrina

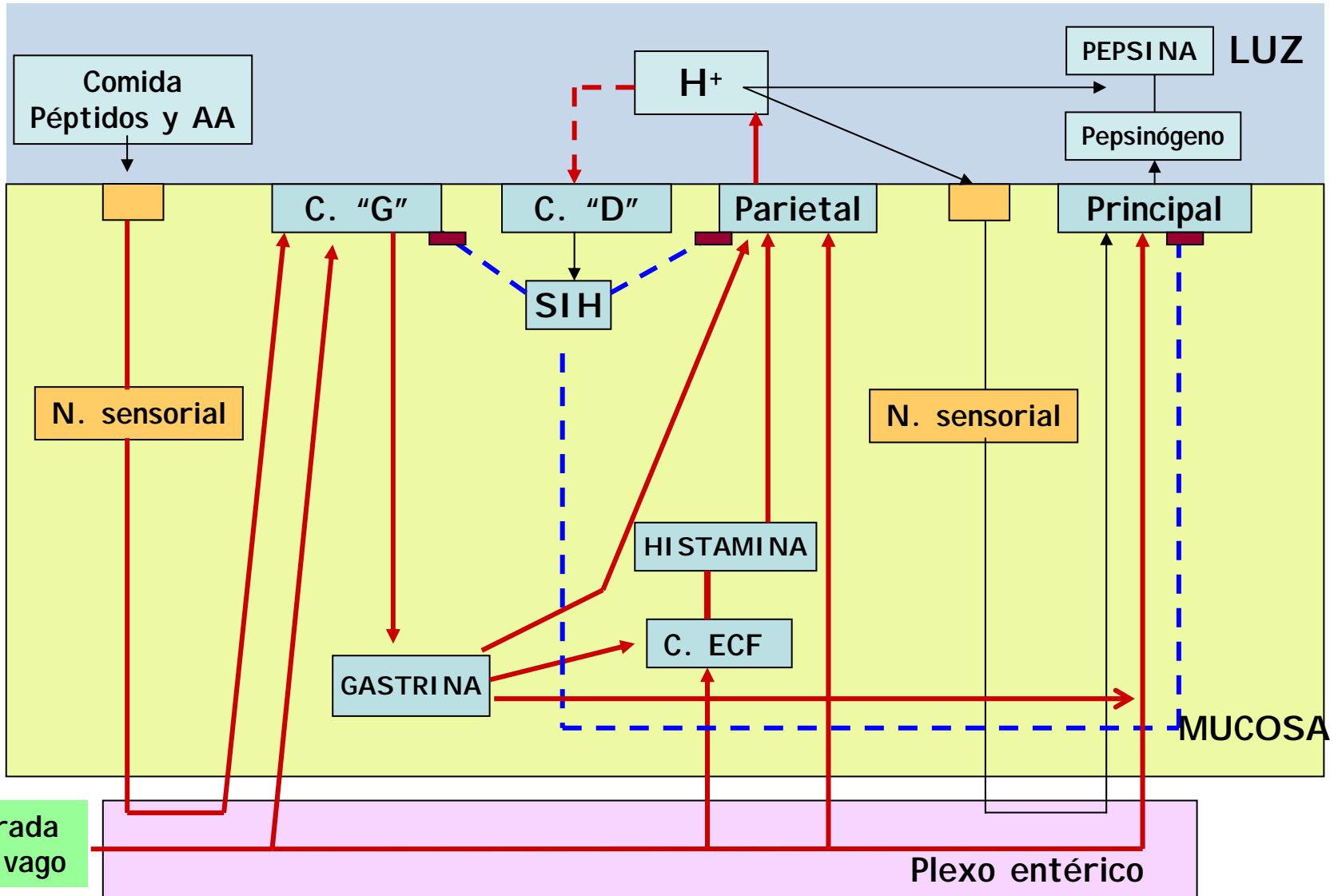
II. SECRECIÓN GÁSTRICA

Regulación de la secreción ácida

Acción Inhibidora SIH



REGULACIÓN SECRECIÓN GÁSTRICA



II. SECRECIÓN

4. FASES

INTERDIGESTIVA

- Baja continúa
- Depende del SNE
ACh e Histamina
Gastrina está inhibida por SI H
- No desaparece al cortar el n. vago

DIGESTIVA

1. Cefálica
2. Gástrica
3. Intestinal



1. CEFÁLICA

No hay comida en estómago

"ALERTA"
viene la comida

- *Dependiente del vago, 20-30% del total
- *Estimulada por vista, olfato, masticación y deglución



FASE DIGESTIVA

1. CEFÁLICA



Bulbo

N. vago

DESAPARECE
AL CORTAL EL VAGO

Quimiorreceptores

núcleo vagal

n. X

liberación de ACh y GRP

ACh + Gastrina + Histamina =
secreción de HCl

HCl

G

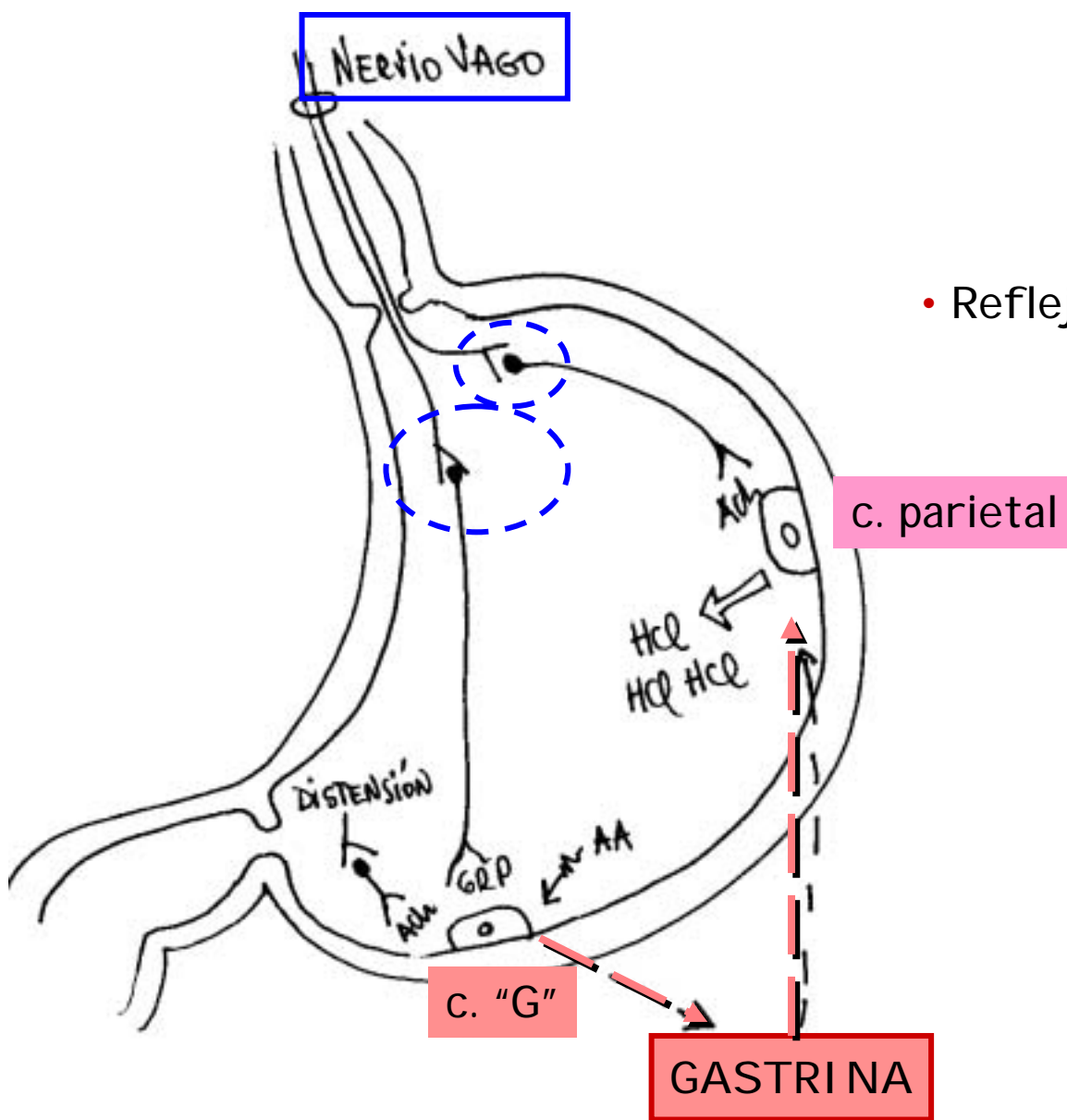
GASTRINA

circulación

FASE DIGESTIVA

1. CEFÁLICA

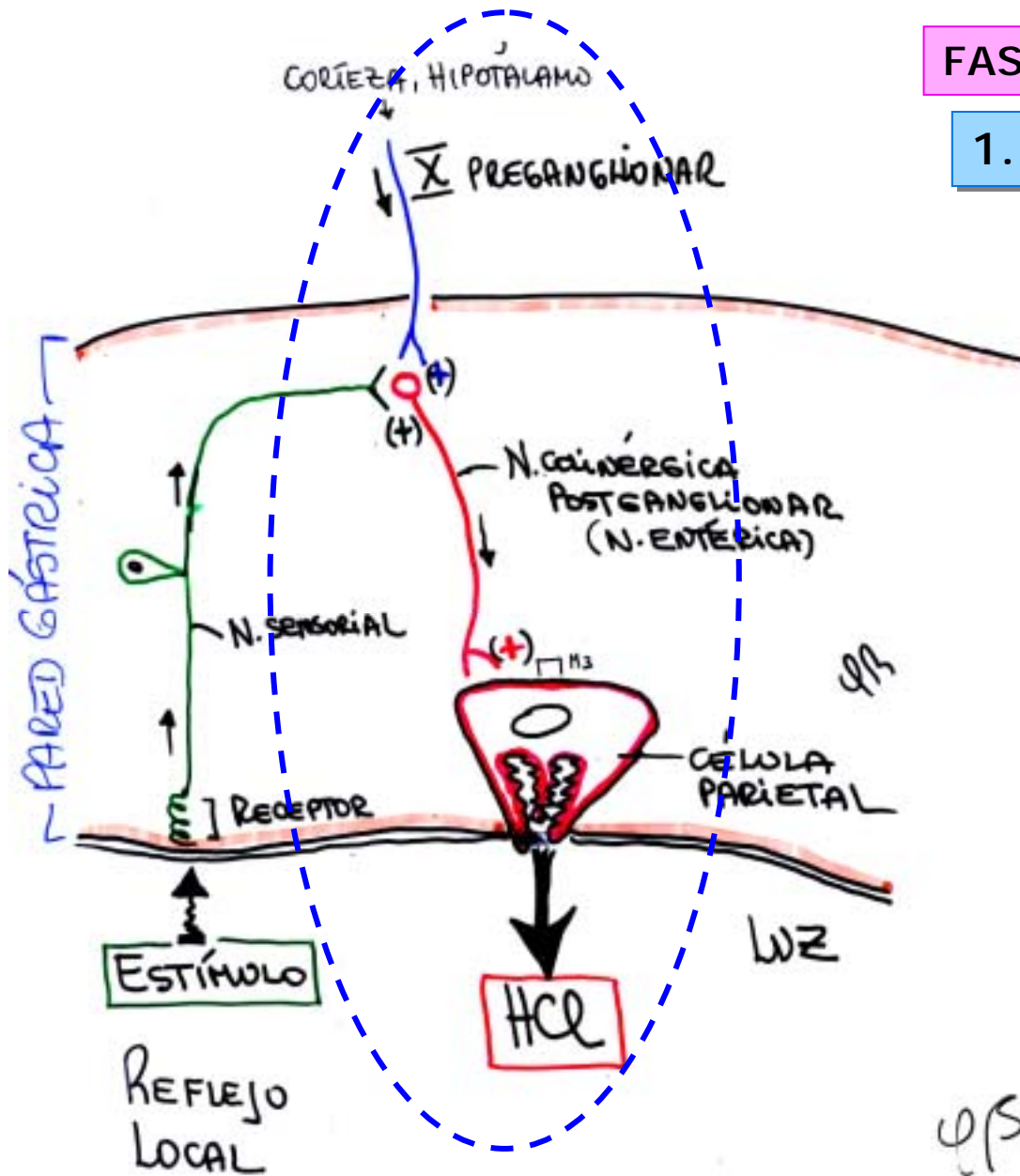
- Reflejos VAGALES (f. cefálica)





FASE DIGESTIVA

1. CEFÁLICA





2. GÁSTRICA

Comida en estómago

"A TRABAJAR"
la comida está aquí

- * Aprox. el 60% del total
- * Controlada por reflejos **locales**, **vagovagales** y **hormonas**



FASE DIGESTIVA

2. GÁSTRICA

REFLEJOS LOCALES

DISTENSIÓN

Mecanorreceptores locales



Liberación ACh y Gastrina

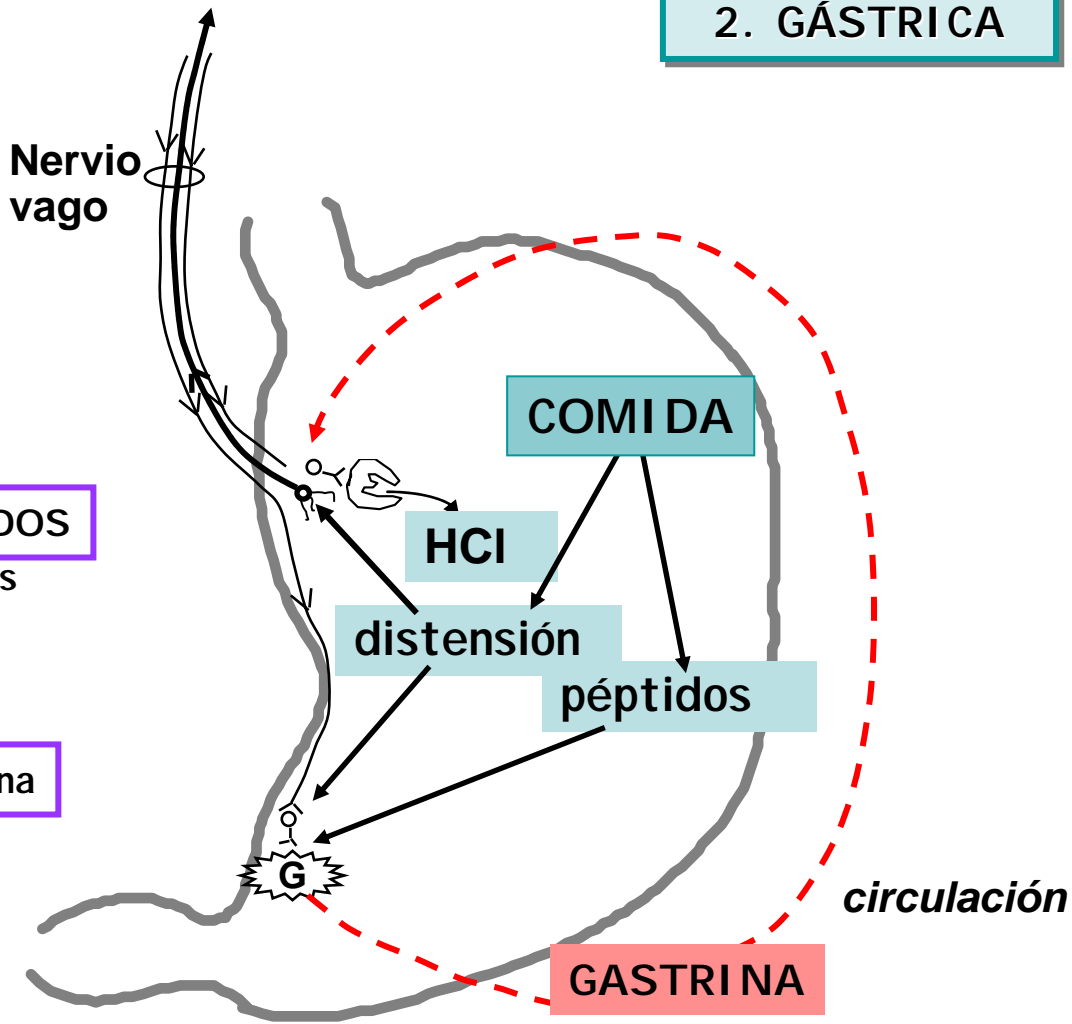
PEPTONAS/PÉPTIDOS

Quimiorreceptores locales



Liberación Gastrina

Secreción HCl y pepsinógeno

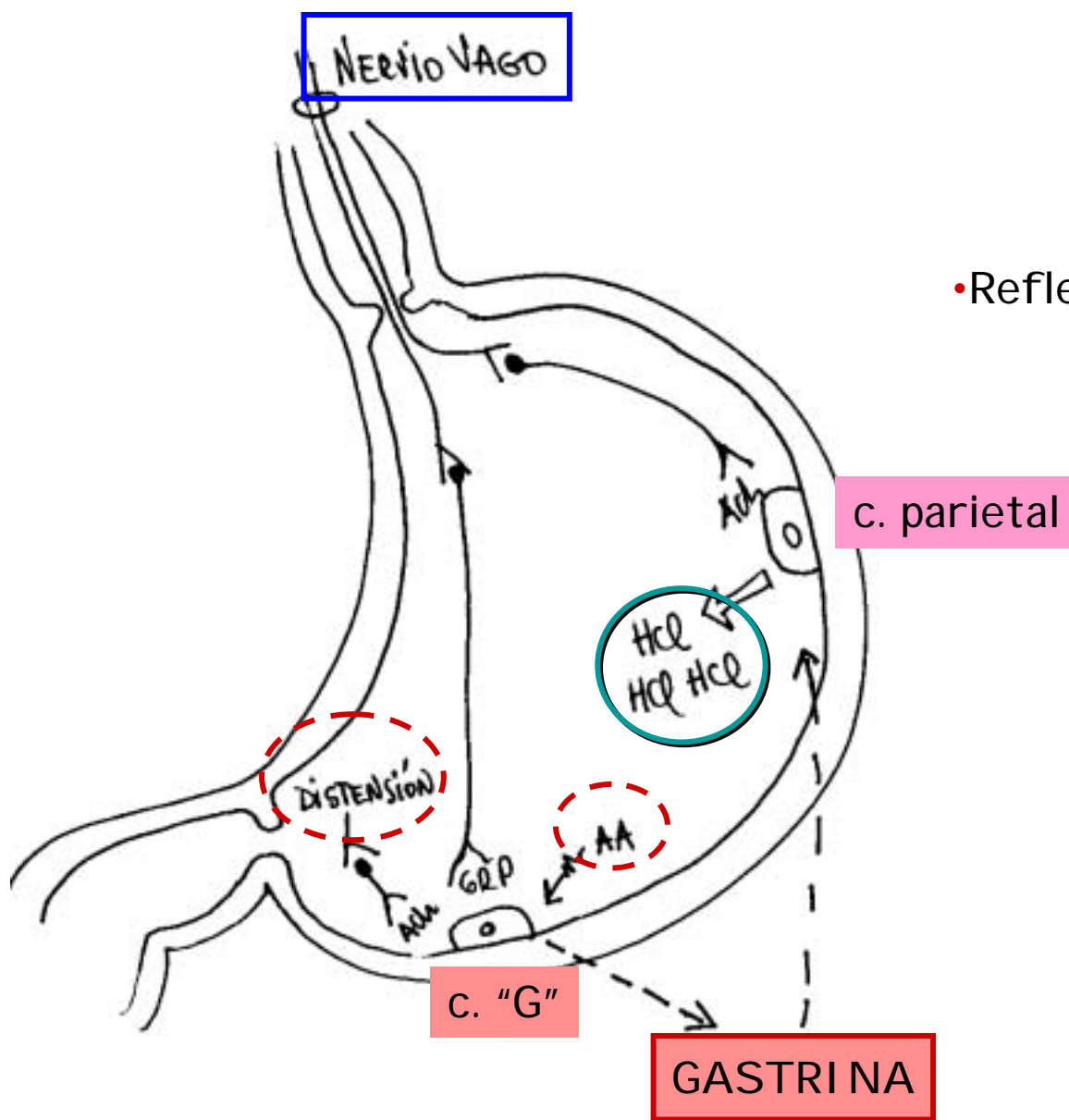


NERVIO VAGO

FASE DIGESTIVA

2. GÁSTRICA

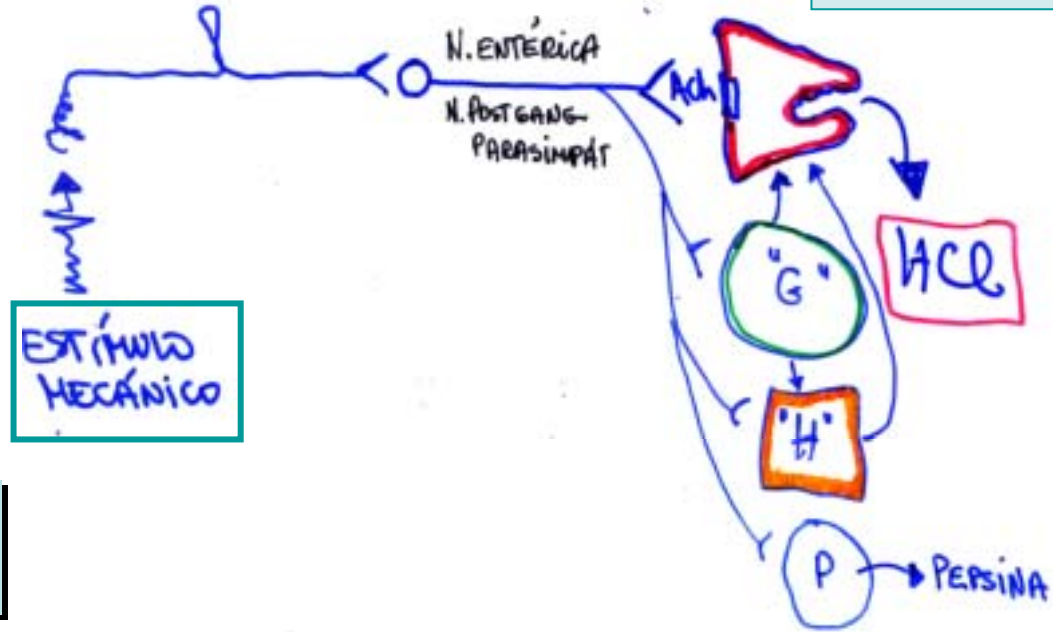
- Reflejos LOCALES (f. gástrica)





FASE DIGESTIVA

2. GÁSTRICA



REFLEJOS LOCALES

* ALCOHOL
CAFÉ

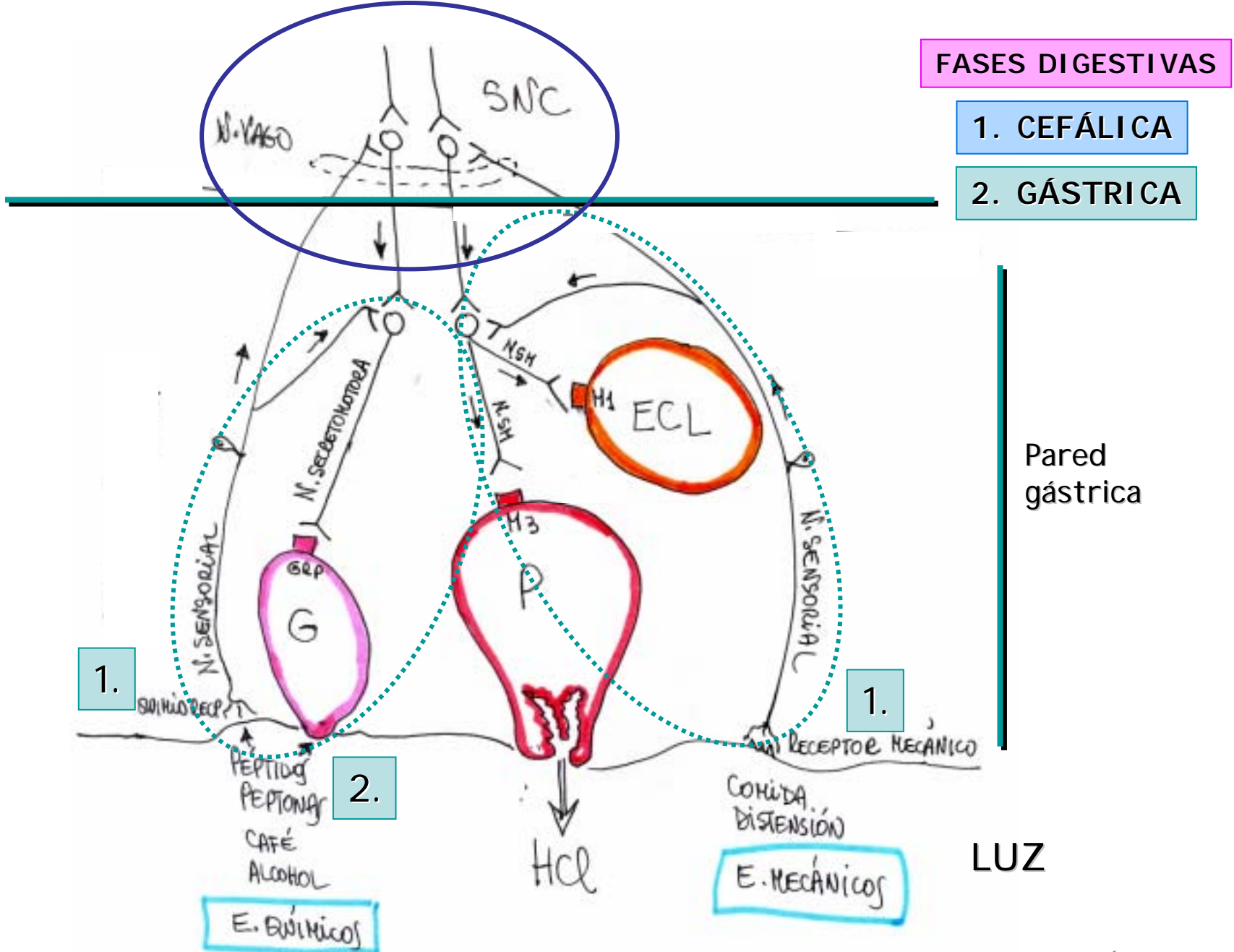


eps

FASES DIGESTIVAS

1. CEFÁLICA

2. GÁSTRICA



Pared gástrica

LUZ



3. INTESTINAL

Comida en intestino

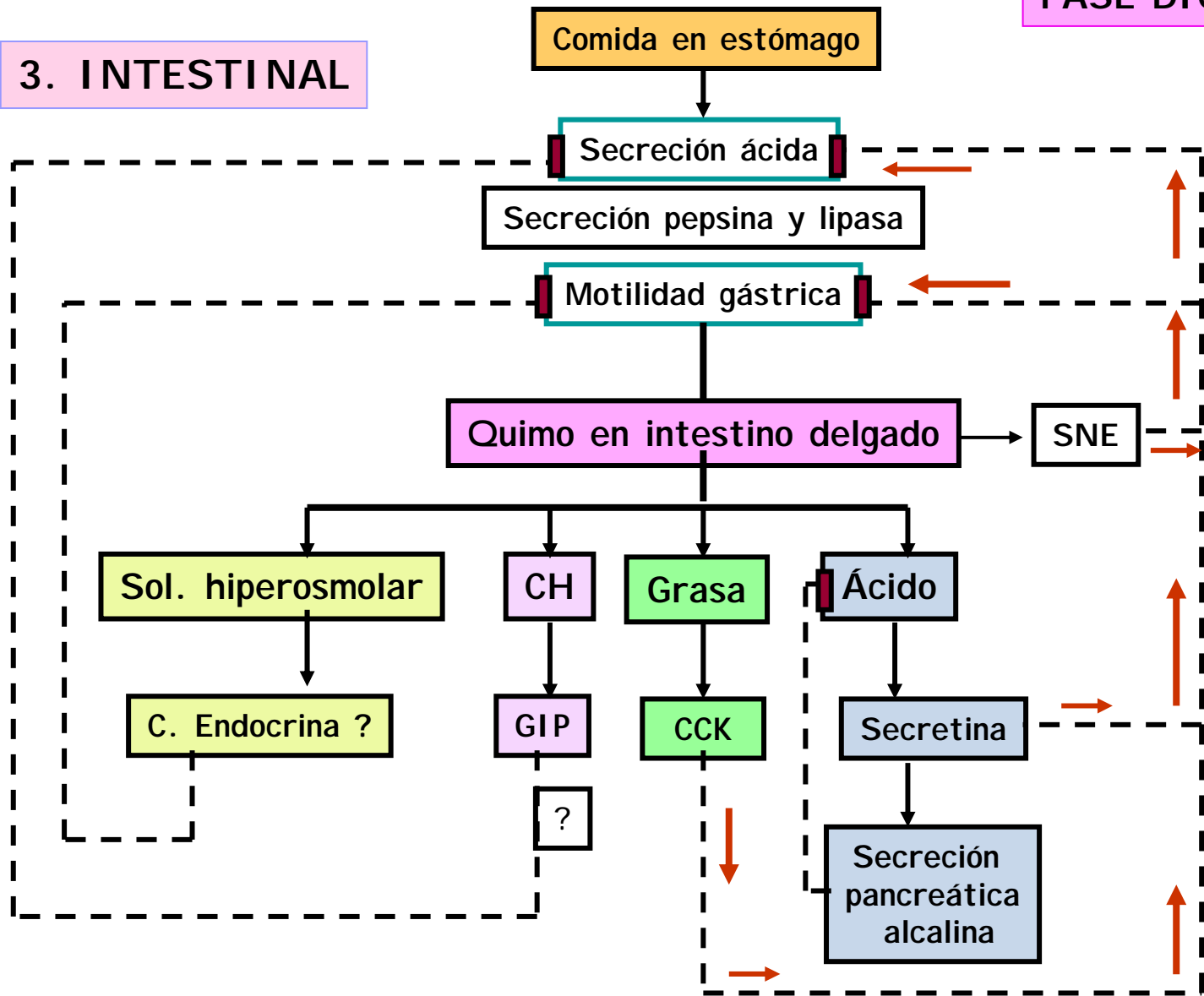
"A DISMINUIR ACTIVIDAD"

- Fundamentalmente **inhibidora**
- Explica cerca del 5% del volumen total de secreción
- Estímulos químicos y mecánicos en intestino

- **Reflejos Enterogástricos** *
locales y paravertebrales
- Hormonas
CCK, secretina, SIH, GIP



3. INTESTINAL

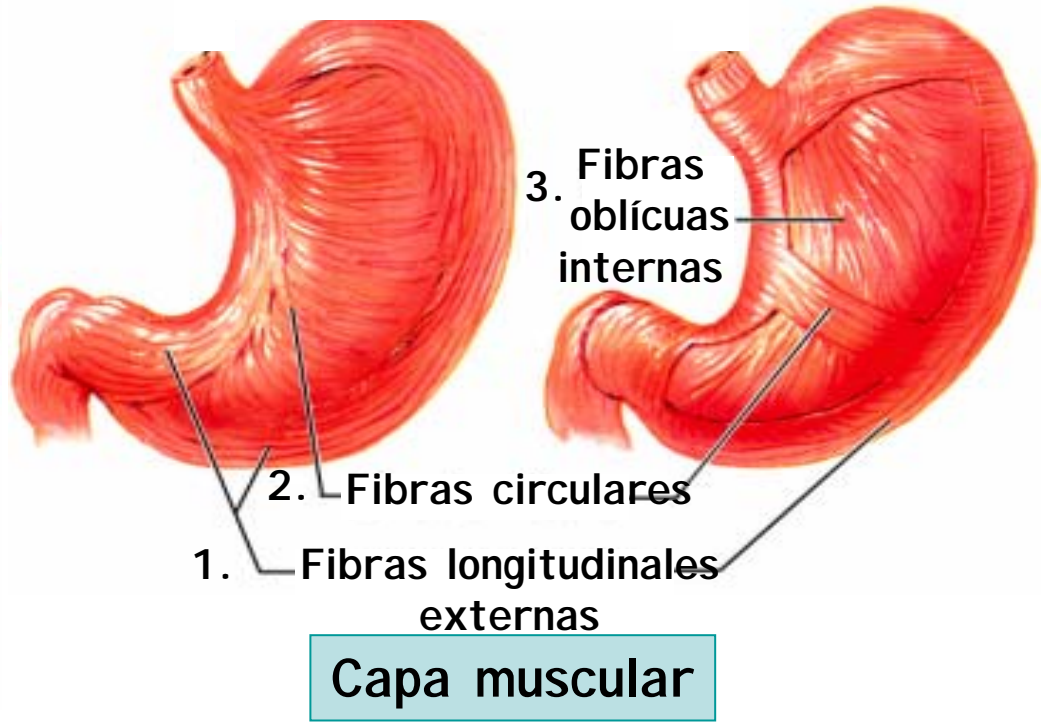
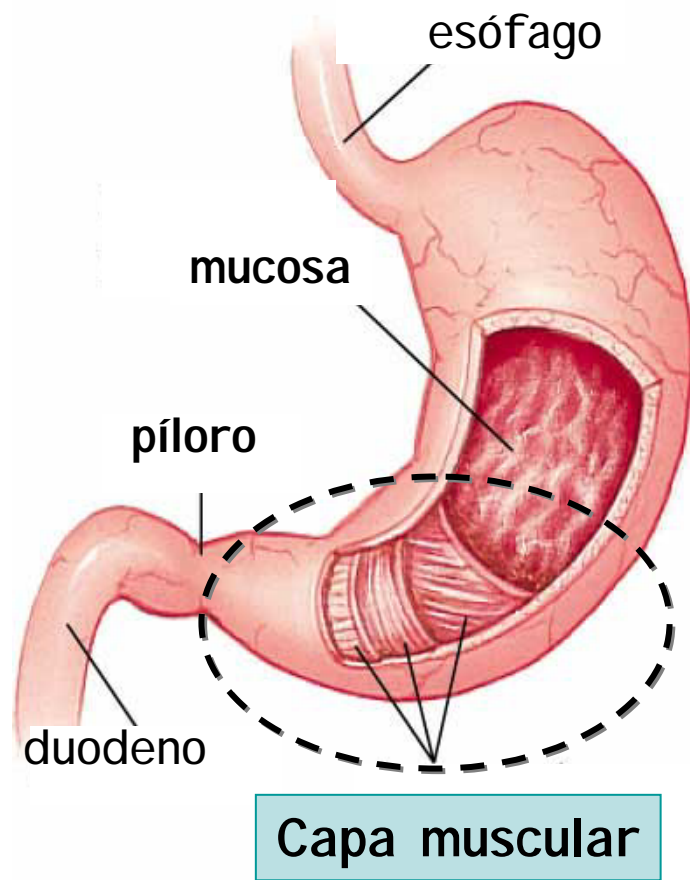


III. MOTILIDAD

1. Almacenamiento
2. Mezcla
3. Vaciamiento
4. Motilidad interdigestiva

I. ESTÓMAGO

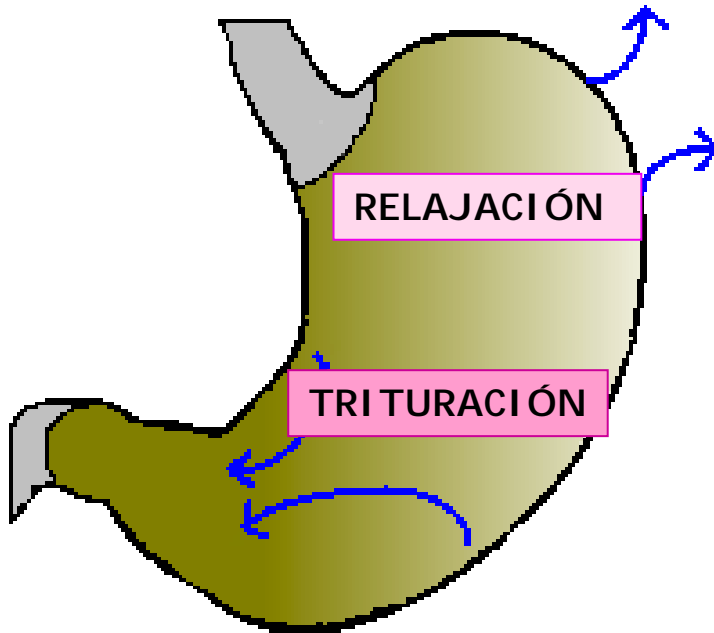
2. Estructura c. muscular





III. MOTILIDAD GÁSTRICA

DIGESTIVA



Estómago proximal

No tiene act. eléctrica basal
Contracción **tónica** lenta
Alta distensibilidad

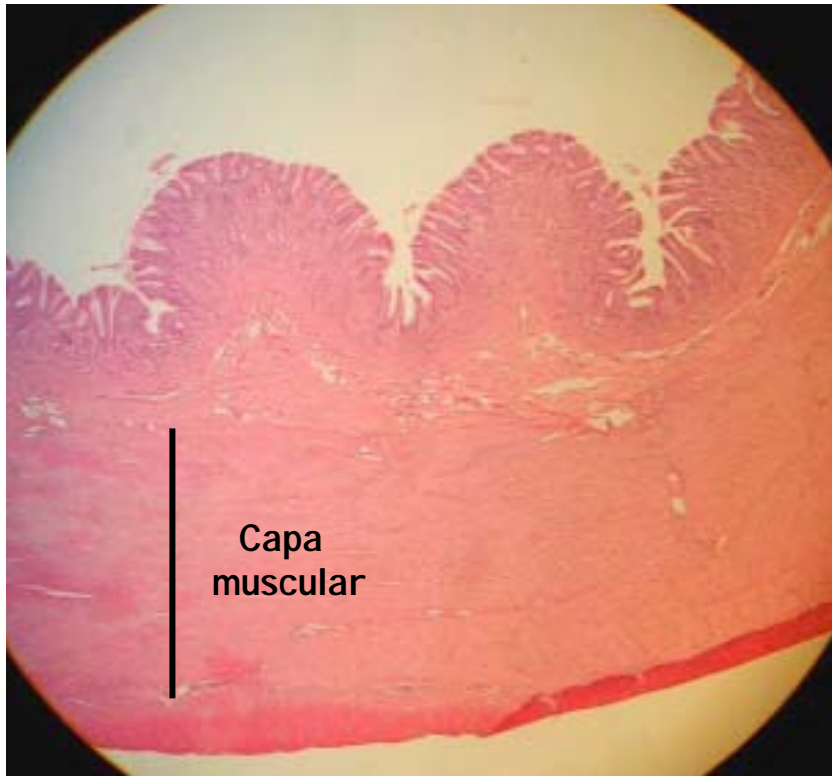
Reservorio gástrico
ALMACENAMIENTO

Estómago distal

Actividad eléctrica de base
Contracciones peristálticas **fásicas**
Baja distensibilidad

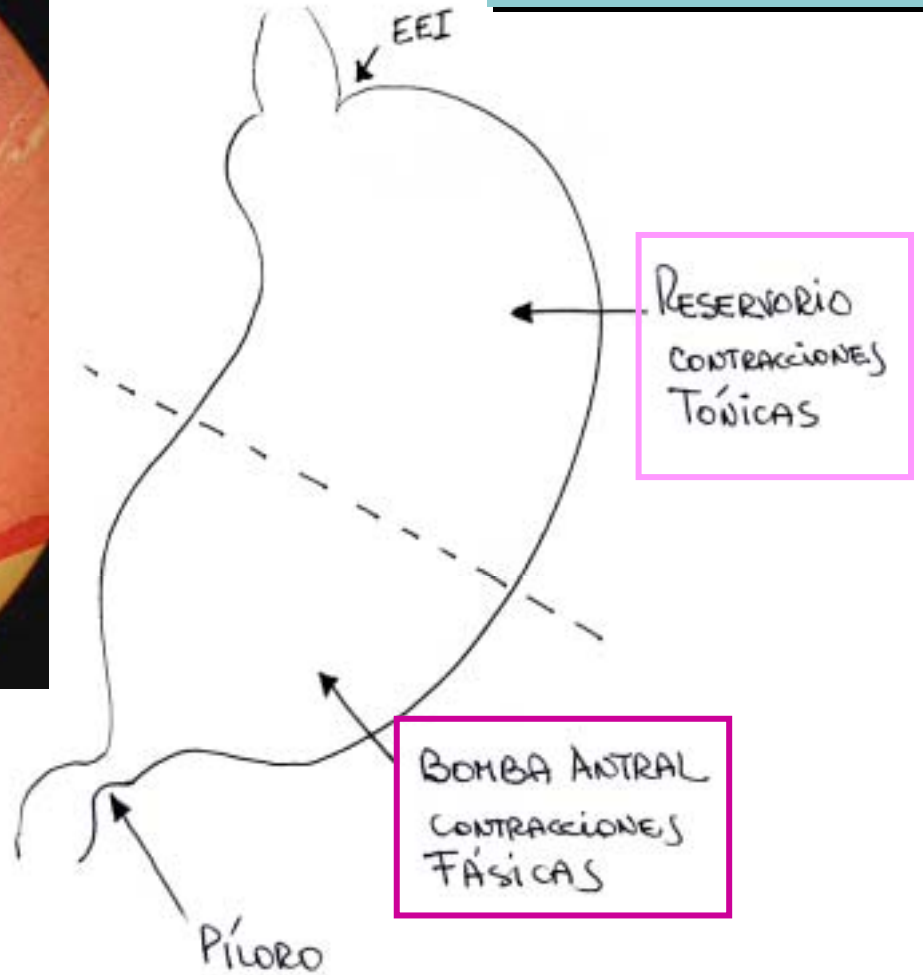
Trituración de sólidos
MEZCLA

III. MOTILIDAD GÁSTRICA



Capa muscular

Pared tubo gástrico



REGIONES GÁSTRICAS INVOLUCRADAS EN RESPUESTAS MOTORAS

III. MOTILIDAD GÁSTRICA

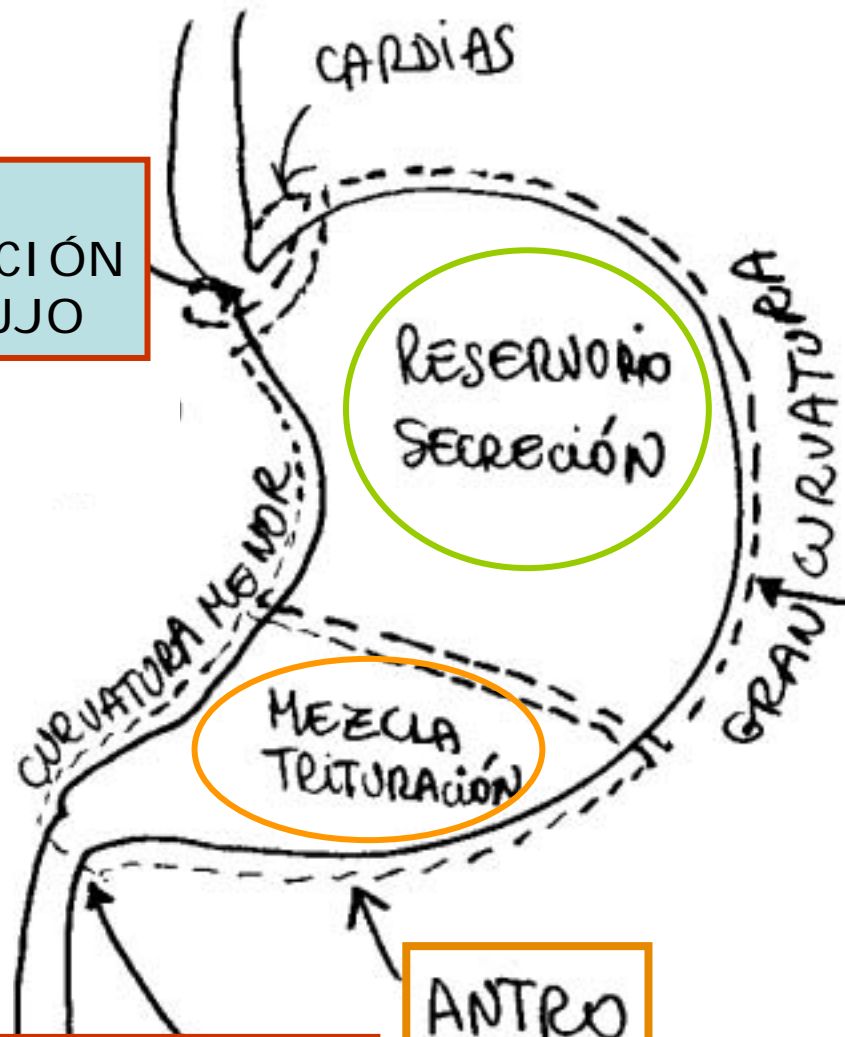
Regiones Funcionales

EI
PREVENCIÓN
REFLUJO

FONDO
Y CUERPO

PÍLORO
CONTROL
VACIAMIENTO

ANTRO





III. MOTILIDAD

1. ALMACENAMIENTO

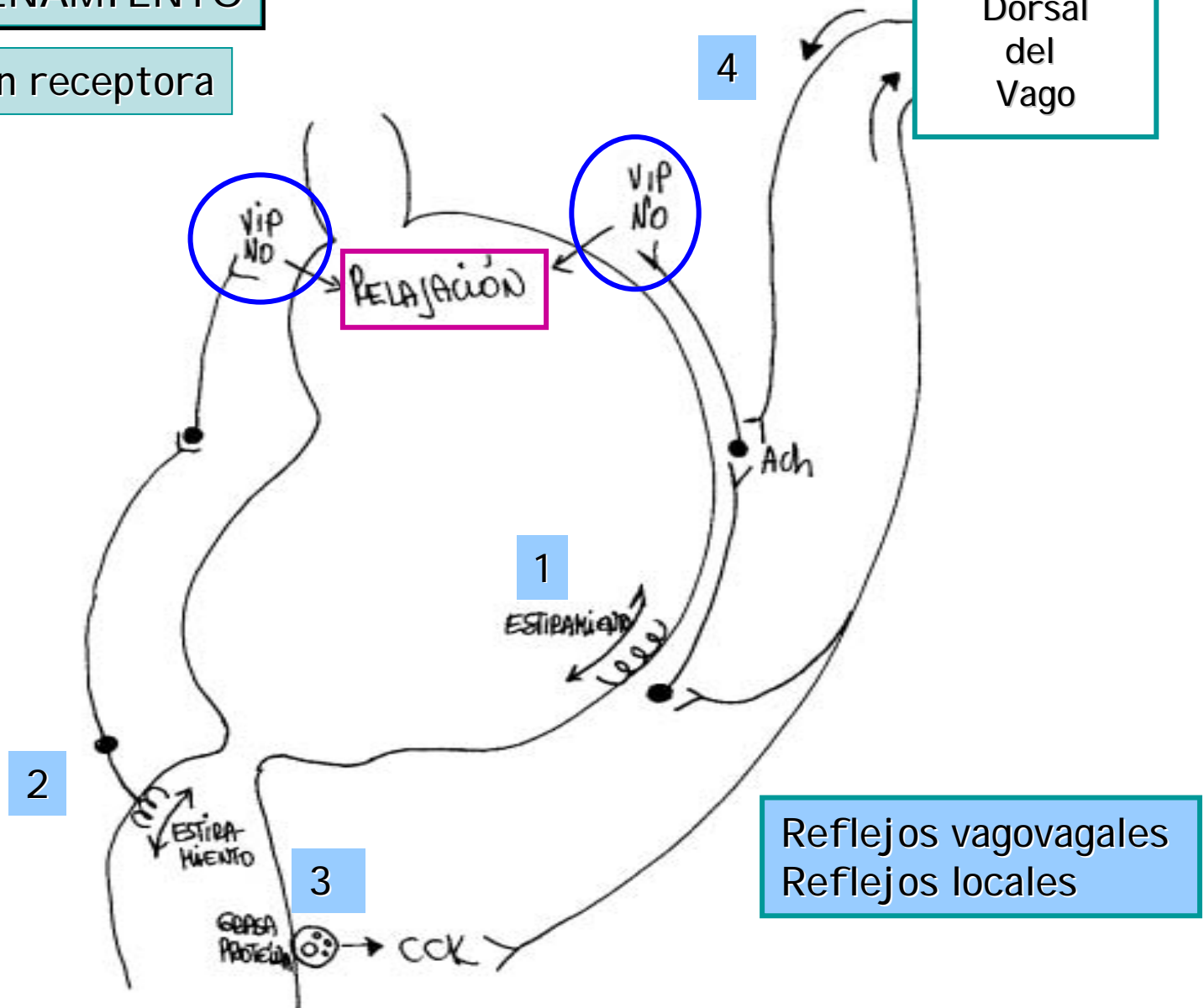
Relajación Receptora

- * Disminuye el tono hasta el límite de 1.5 lts a partir de allí aumenta la presión
- * Mediado por Reflejos Vago-vagales
- * Disparado por mov. faríngea y esófago (deglución)

Es la función más importante del estómago!!

1. ALMACENAMIENTO

Relajación receptora



Reflejos vagovagales
Reflejos locales

III. MOTILIDAD

1. ALMACENAMIENTO

Aferentes estómago al SNC

- F. Vagales sensoriales
mecano y quimiorreceptores
a N. Dorsal del X

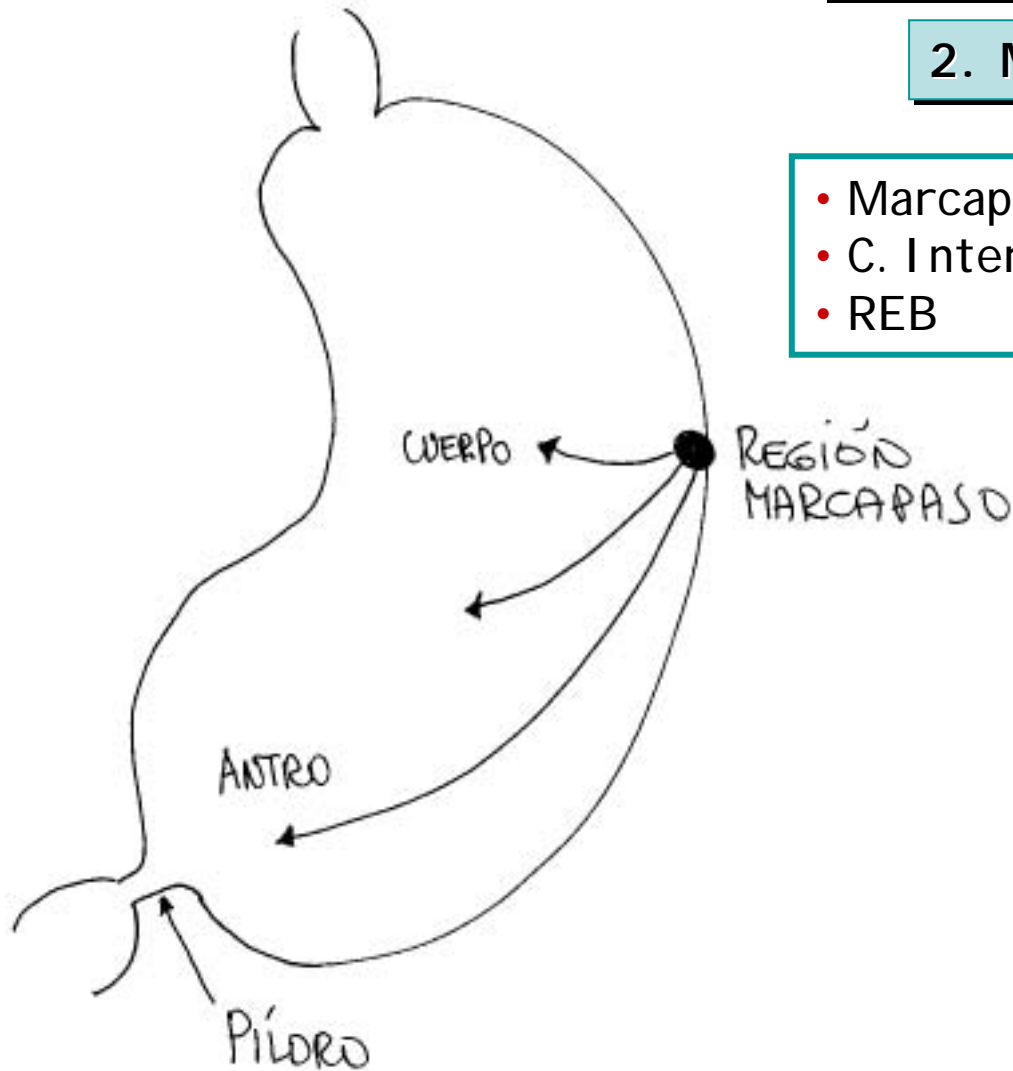
Eferentes SNC al estómago

- F. Parasimpáticas vagales
(mayoría)
Colinérgicas estimuladoras ACh
No colinérgicas inhibitoras
VIP, NO (pocas)
- F. Simpáticas esplácnicas
T5-T9 inhibitoras

III. MOTILIDAD

2. MEZCLA

- Marcapasos
- C. Intersticiales Cajal
- REB

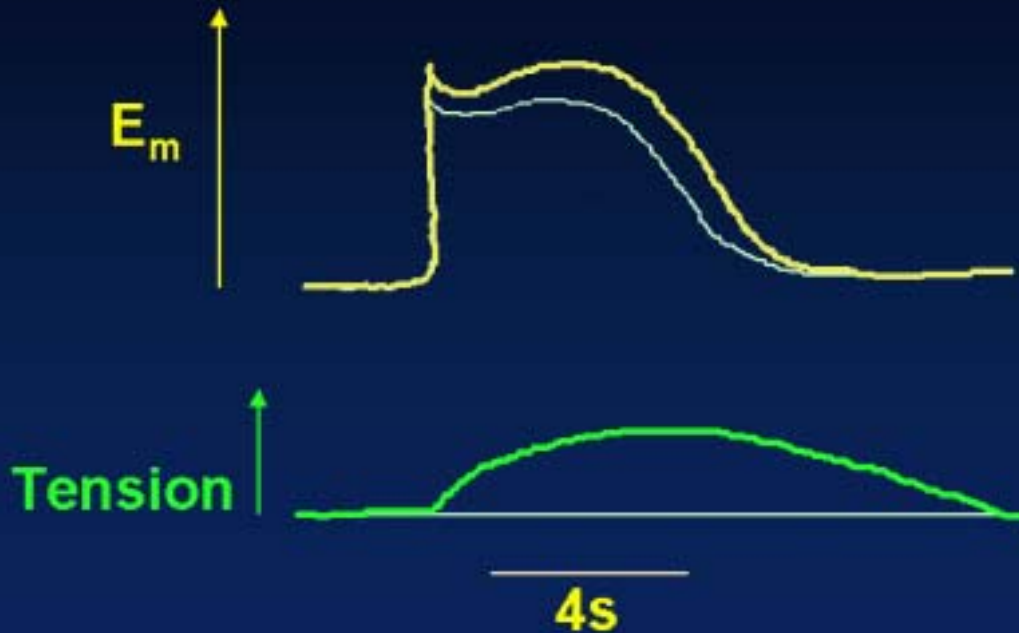


III. MOTILIDAD

2. MEZCLA

Células marcapasos

Ondas lentas en el estómago causan contracciones

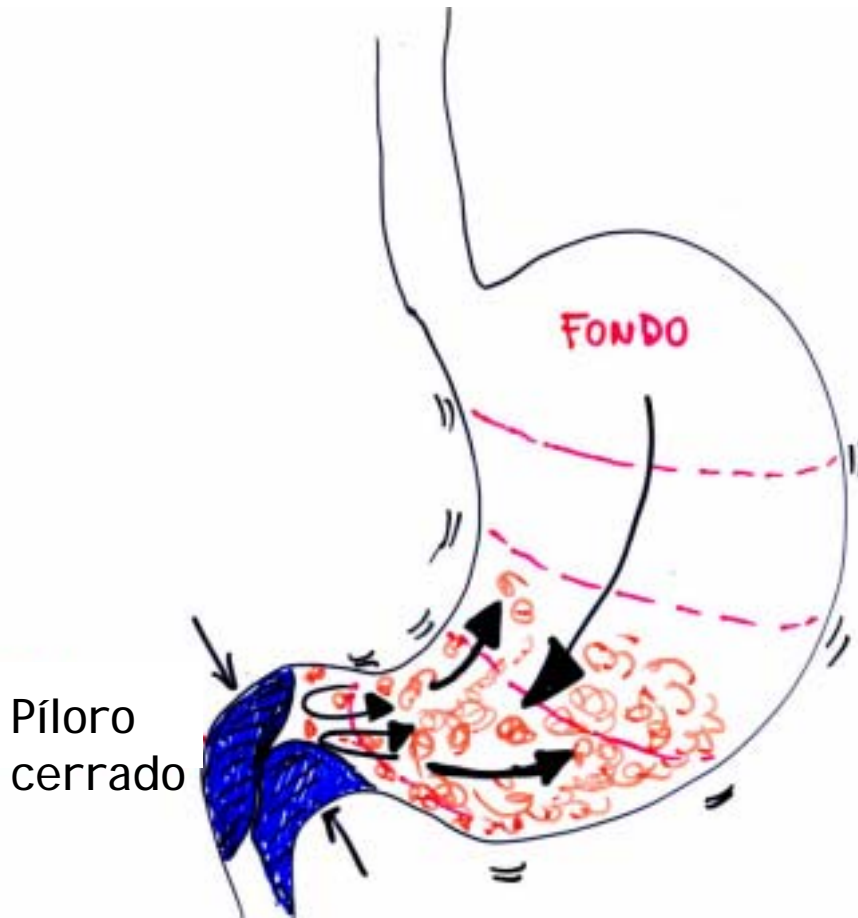


III. MOTILIDAD

2. MEZCLA

Trituración

Emulsificación



Ondas marcapaso
Potenciales de acción
Contracción

QUIMO

- Líquido
- Parcialmente digerido
- Emulsificado



III. MOTILIDAD

2. MEZCLA

- * **Ondas marcapasos:** contracciones
- * **Anillos de contracción cuerpo-antro**
contra el píloro cerrado
Fuerza aumenta de cuerpo a antro
Retropropulsión
Pasan pocos mililitros



COMIDA

Licuada

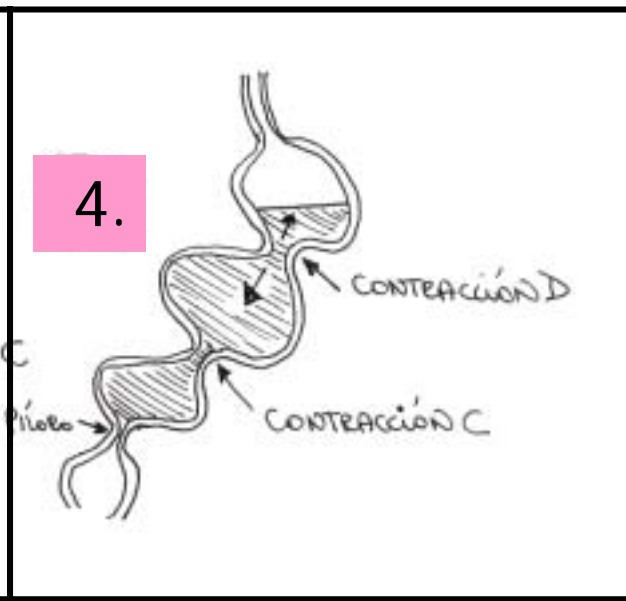
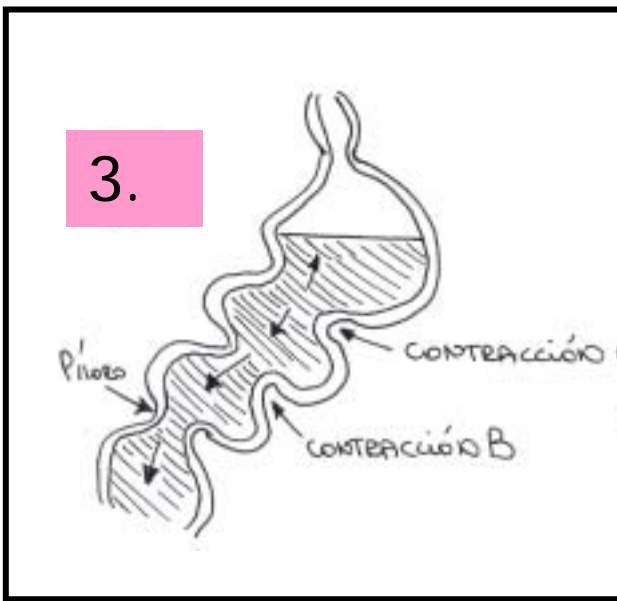
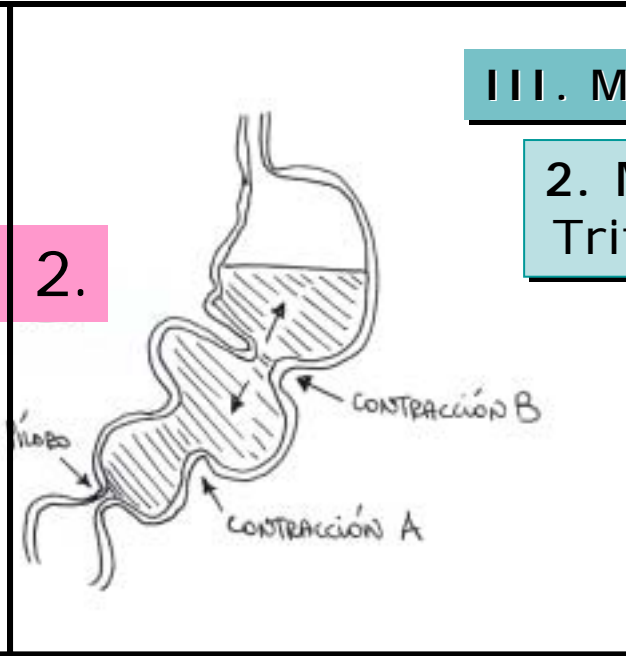
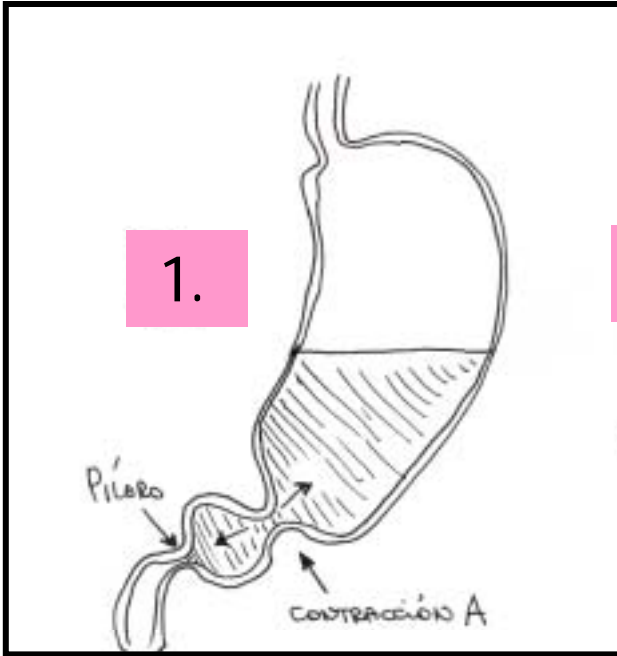
Mezclada con secreciones

Parcialmente digerida

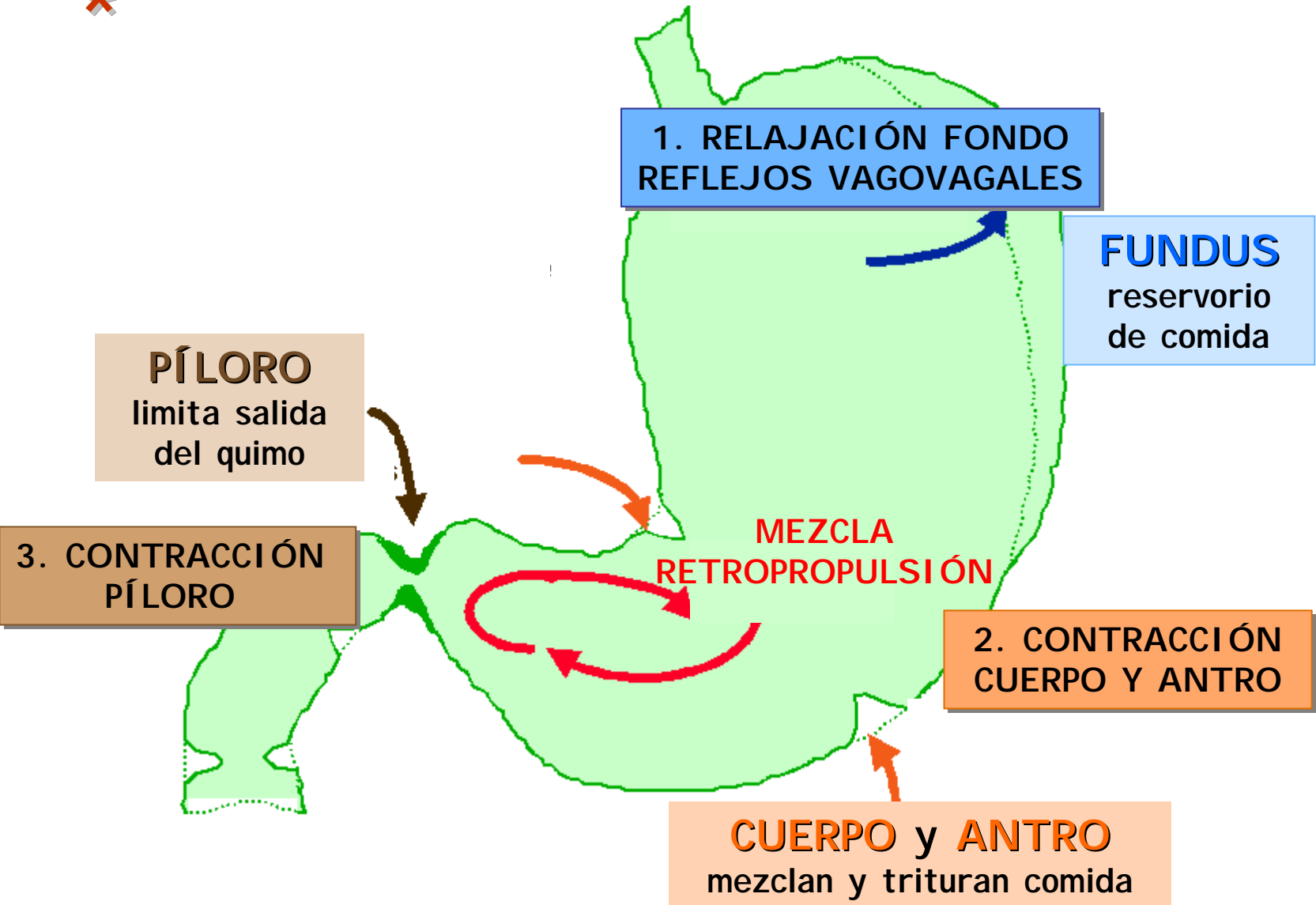
Emulsionada

III. MOTILIDAD

2. MEZCLA Trituración

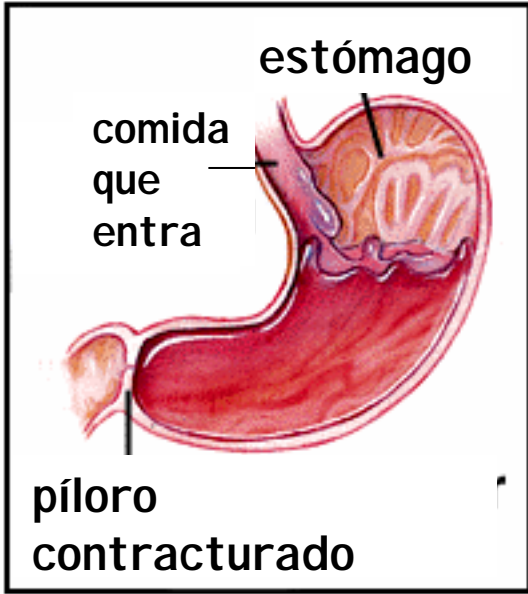


III. MOTILIDAD

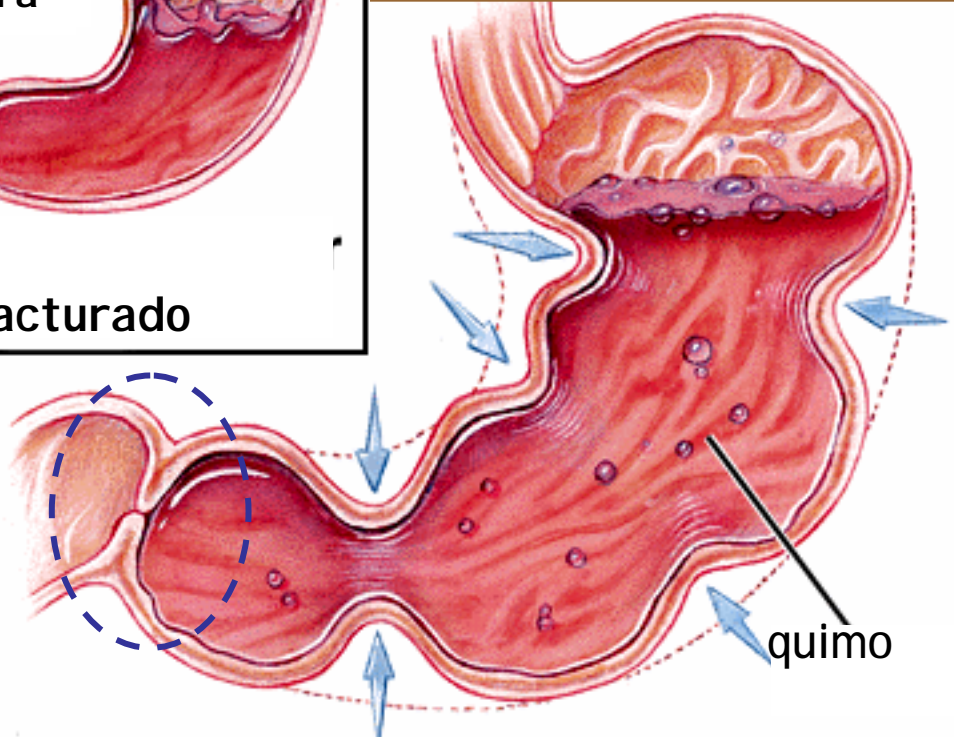




1. Almacenamiento

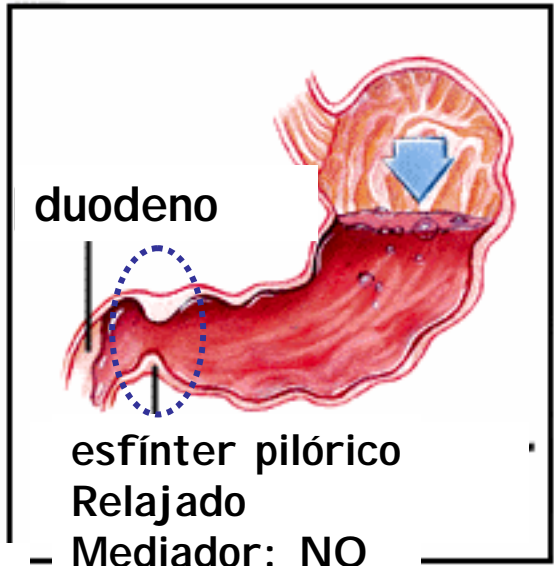


2. Trituración-mezcla

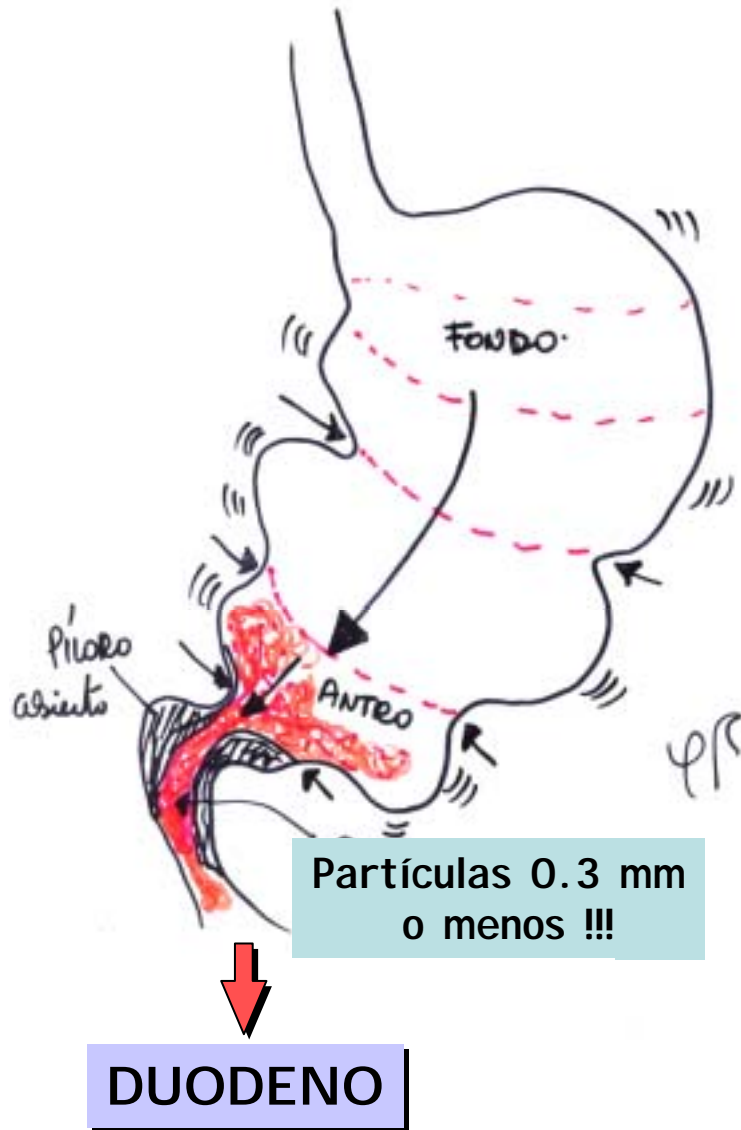


III. MOTILIDAD

3. Vaciamiento



Partículas < 0.3 mm!!



III. MOTILIDAD

3. Vaciamiento

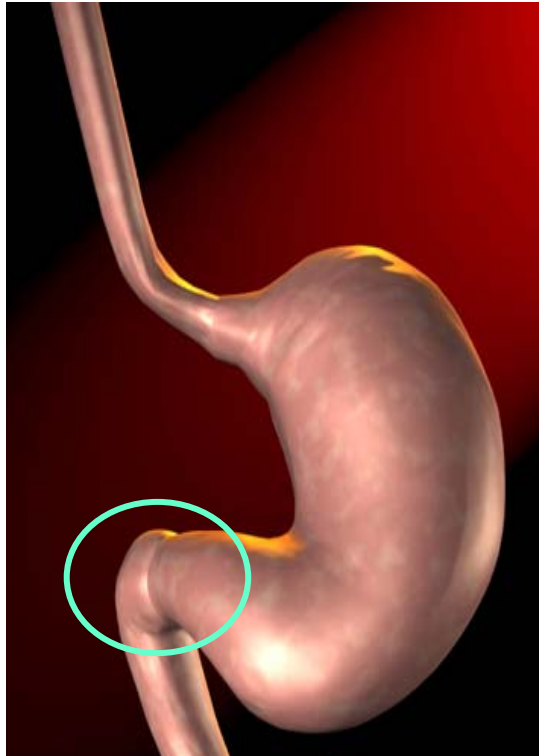
- * Las contracciones más altas y más intensas
- * Cada onda de vaciamiento bombea pocos ml de quimo
- * El píloro controla vaciamiento LENTO

Comida líquida
-QUIMO-
Parcialmente digerida,
emulsificada



III. MOTILIDAD

3. Vaciamiento



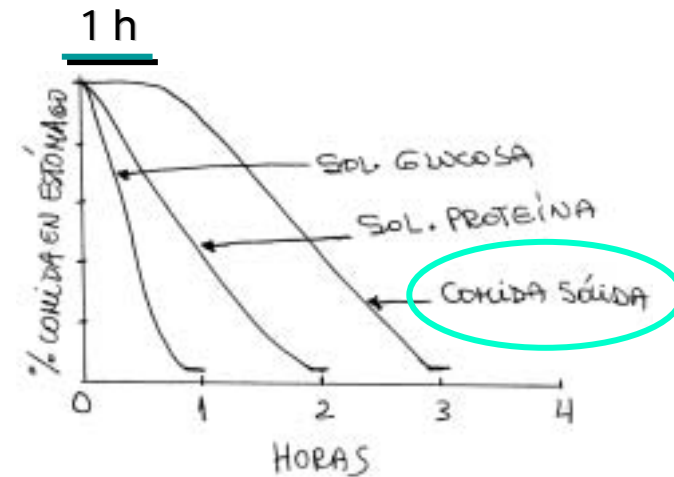
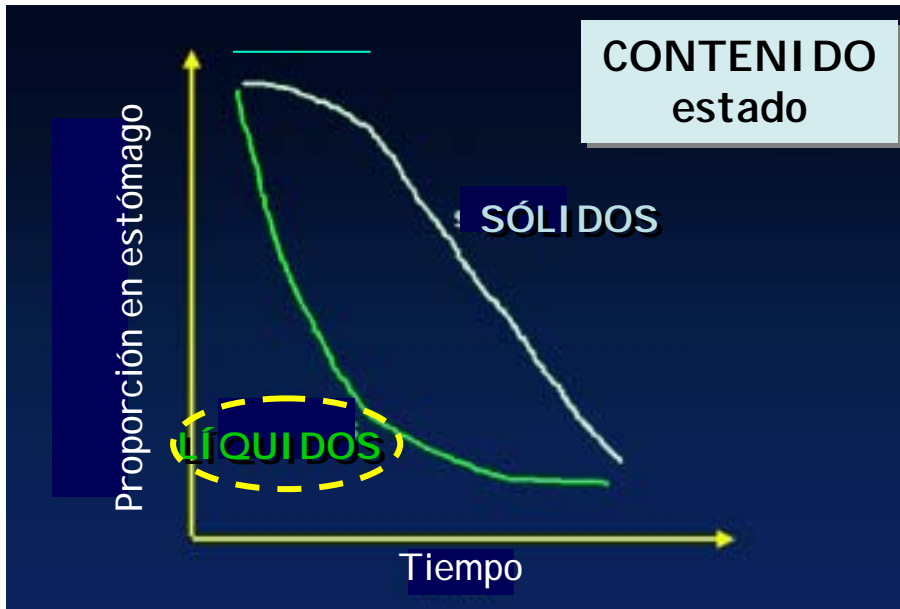
EL PÍLORO

- * Ligeramente abierto para paso agua y otros líquidos
- * Contracción para:
 - **retener sólidos** en sístole antral
 - **evitar reflujo** duodenal
- Se controla por **Reflejos Enterogástricos**



3. Vaciamiento

Velocidad:
20 min a 1-4 hs



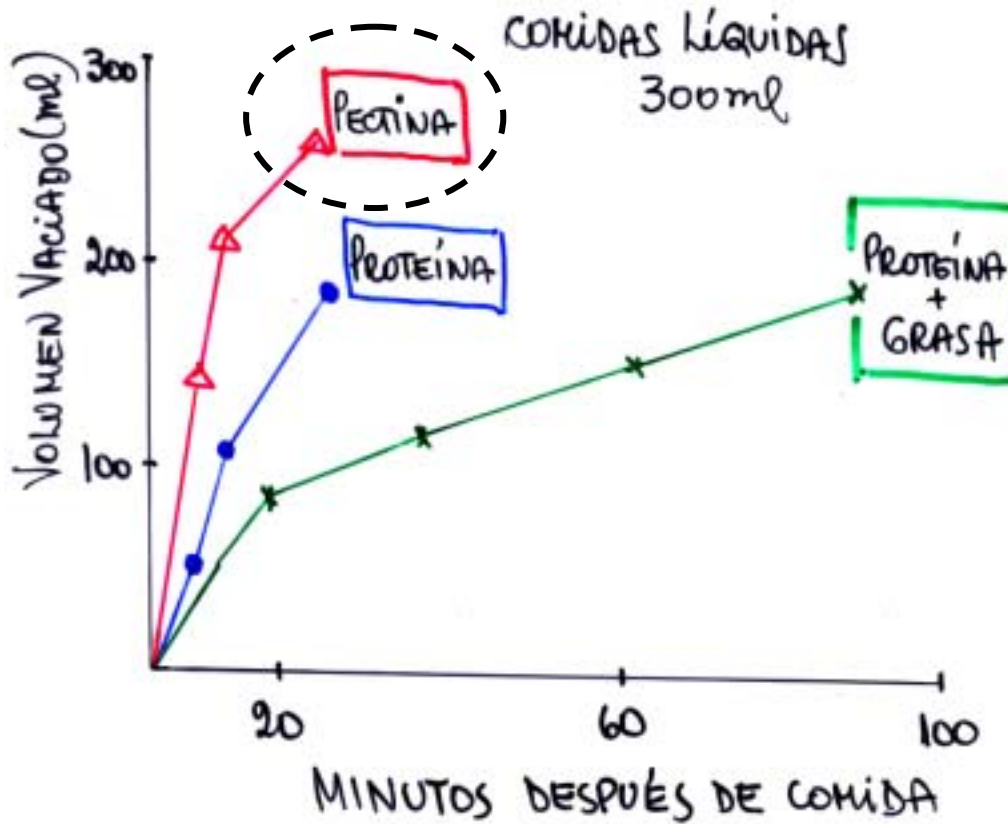
A mayor VOLUMEN líquidos mayor VACIAMIENTO



3. Vaciamiento lento

Velocidad:
20 min a 1-4 hs

CONTENIDO
composición



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

eps



3. Vaciamiento

Factores que afectan vaciamiento

TONO gástrico

Hipertonía vacía rápido

Hipotonía vacía lento

OTROS (+)

OTROS (-)

NUTRIENTES

CH vacía rápido

Grasa vacía lento

Hambre, ira

Ejercicio leve

Decúbito dorsal
derecho

Depresión, temor

Ejercicio fuerte

Decúbito supino
Dolor

CONSISTENCIA

Líquido vacía rápido

Sólido vacía lento



3. Vaciamiento

Regulación

INHIBICIÓN FUERTE

QUIMO en duodeno

Distiende pared

Irrita mucosa

Es ácido, hiperosmolar

Tiene productos de degradación de grasas y proteínas

Estímulo



Reflejos ENTEROGÁSTRICOS

Locales
Prevertebrales

Hormonas GI
CCK, Secretina, IIG, SIH



- * Inhiben contracción del antro
- * Contraen el píloro

Respuesta

3. Vaciamiento

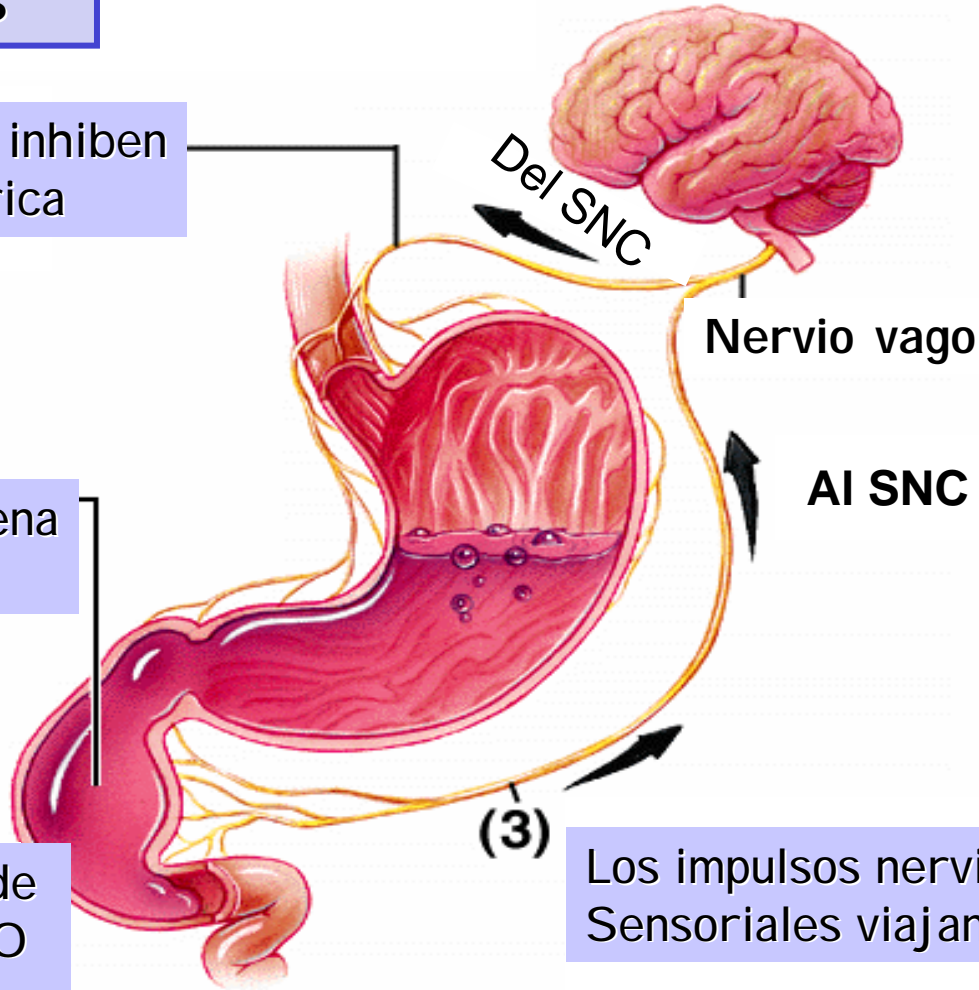
Regulación

R. Enterogástricos
INHIBIDORES

(4) Impulsos nerviosos inhiben la peristalsis gástrica

(1) El DUODENO se llena con el quimo

(2) Los receptores de ESTIRAMIENTO son estimulados



Los impulsos nerviosos Sensoriales viajan al SNC



3. Vaciamiento

Regulación

EL VACIAMIENTO
depende de
CANTIDAD Y CALIDAD
DEL QUIMO
que
EL DUODENO PUEDA
PROCESAR!!

3. Vaciamiento

Regulación

FACILITACIÓN DÉBIL

1. **Distensión gástrica**
gran volumen quimo
2. **Gastrina**
3. **GH relin (H. liberadora GH)**

III. MOTILIDAD

Regulación SNA

PARASIMPÁTICO:

incrementa frecuencia y fuerza de contracción

SIMPÁTICO:

disminuye frecuencia y fuerza de contracción



III. MOTILIDAD

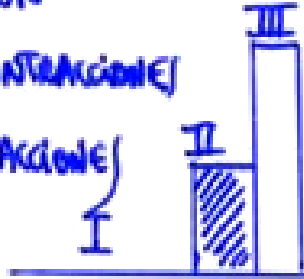
Fase INTERDIGESTIVA

4. Complejo Motor Migratorio (CMM)

- * Dos horas después de la última comida, para eliminar las partículas no digeribles
- * Ondas peristálticas lentas barren caudalmente el tracto GI
- * MOTILINA péptido GI

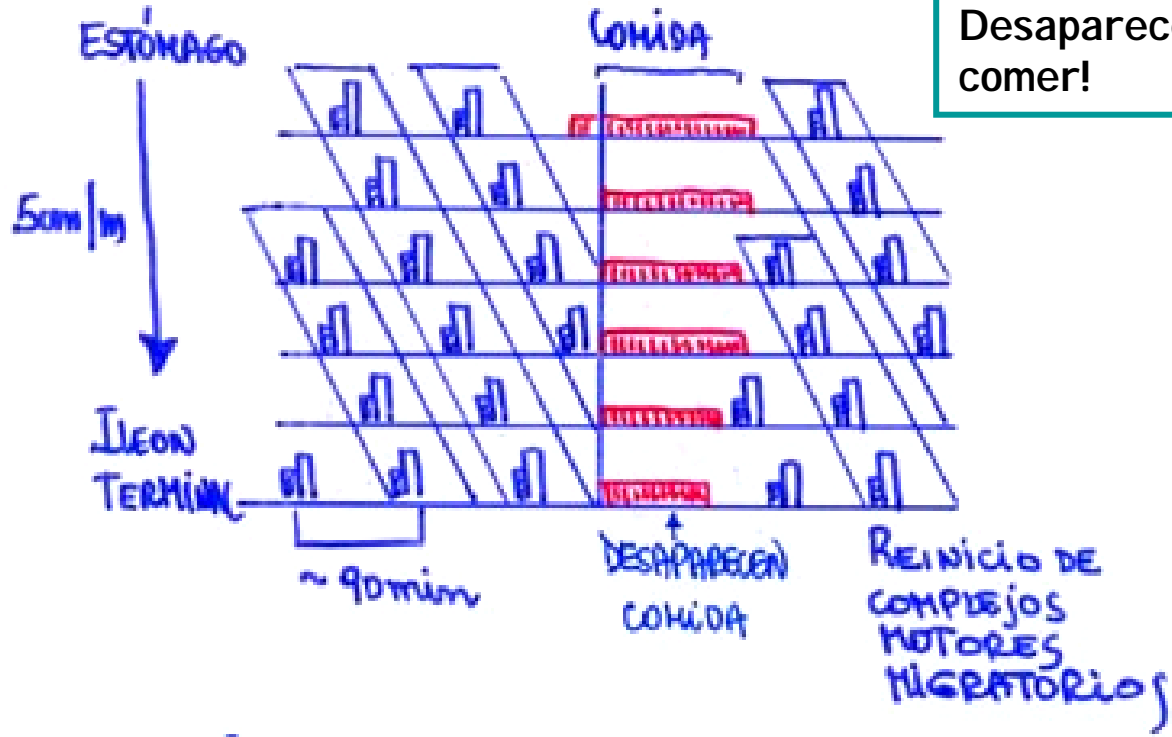
Fase INTERDIGESTIVA

- 40-60% I = No PA, No CONTRACCIONES
- 20-30% II = PA IRREGULARES y CONTRACCIONES
- 5-10min III = PA REGULARES y CONTRACCIONES



4. Complejo Motor Migratorio (CMM)

CMM aparecen 2hs después de comer c/ 90 min
Desaparecen al comer!



YR

¿Cómo se eliminan?

↓
"RUIDOS DE HAMBRE"

" CUERPOS no digeribles se vacían con secreciones y células descamadas



Apertura total del píloro!



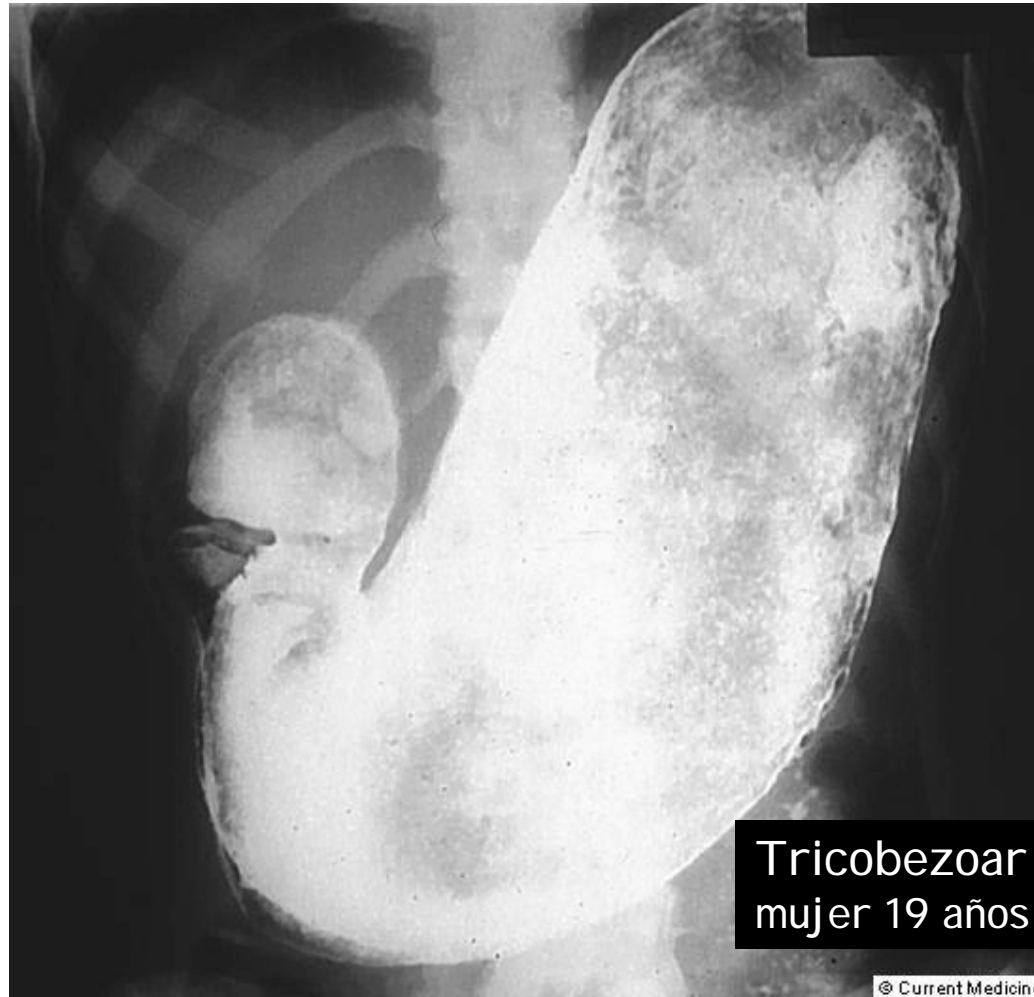
Tricobezoar



Joven 16 años con abdomen agudo por úlcera perforada

V. Agarwal et al, *The Internet Journal of Surgery*. 2007. Volume 13 Number 2

Defecto en motilidad
Interdigestiva CMM



Tricobezoar
mujer 19 años

© Current Medicine