



**Escuela Osteopatía
de Madrid** *Internacional*

MOTILIDAD INTESTINAL



CONSIDERACIONES

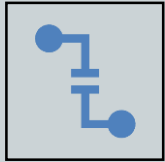
- LA MOTILIDAD DE TODO EL TUBO DIGESTIVO ESTÁ CONDICIONADA POR LA FASE GÁSTRICA
- LA MECANOSENSIBILIDAD EN ESTÓMAGO PERMITE QUE LAS TÉCNICAS OSTEOPÁTICAS PUEDAN MEJORAR ESTOS CUADROS
- EN SUJETOS CON DIABETES O PREDIABETES LOS AFERENTES AL NÚCLEO DEL TRACTO SOLITARIO ESTÁN AFECTADOS, por lo que se tiende al ESTREÑIMIENTO
- LA MASTICACIÓN MODULA LA SECRECIÓN DE GRELINA, LA SALIVA HACE QUE DISMINUYA LA GRELINA
- CUANDO EL ALIMENTO CONTACTA CON LAS PAREDES DEL CUERPO DEL ESTÓMAGO SE ACTIVA EL VAGO
- SE ACTIVA EL MECANISMO DE LA GASTRINA Y SE ACTIVAN REFLEJOS ENTÉRICOS

¿CÓMO SE MUEVE LA MASA FECAL?

LA MUSCULATURA LISA
INTESTINAL ACTÚA COMO
UN SINCITIO FUNCIONAL
MEDIANTE ONDAS
PERISTÁLTICAS DE
CONTRACCIÓN-
RELAJACIÓN QUE
PROPULSAN EL ALIMENTO

LA CONTRACCIÓN
COMIENZA EN LA
MUSCULATURA LISA
LONGITUDINAL Y LUEGO LA
CIRCULAR HACIA LA MITAD
DE LA CONTRACCIÓN

¿POR QUÉ AVANZA EL BOLO?



POR EL GRADIENTE DE FRECUENCIAS DE CONTRACCIÓN, SIENDO 11-12 EN DUODENO Y 3-4 EN EL COLON.



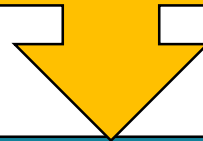
ESTO GENERA UN GRADIENTE DE PRESIONES QUE FAVORECE EL TRÁNSITO HACIA LA VÁLVULA ILEOCECAL.

¿QUÉ MECANISMOS TENEMOS?

REFLEJOS LOCALES DEPENDIENTES DEL PLEXO SUBMUCOSO



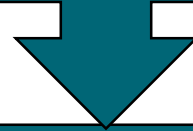
NEURONAS QUE CONTROLAN LA FUNCIÓN EN UN SEGMENTO MUY LOCALIZADO DEL TUBO DIGESTIVO, EN DIMINUTOS SEGMENTOS DEL MISMO .



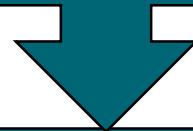
RESPONDEN A LA DISTENSIÓN –TRACCIÓN CON RESPUESTAS LOCALES Y NEUROENDOCRINAS

¿ QUÉ MECANISMOS TENEMOS?

REFLEJOS LOCALES DEPENDIENTES DEL PLEXO SUBMUCOSO



CONTROLAN LA FUNCIÓN PARIETAL INTERNA DE CADA SEGMENTO DIMINUTO DEL INTESTINO REGULANDO LA SECRECIÓN LOCAL INTESTINAL, LA ABSORCIÓN LOCAL Y LA CONTRACCIÓN LOCAL.



EN EL EPITELIO GASTROINTESTINAL SE ORIGINAN MUCHAS SEÑALES SENSITIVAS QUE SON INTEGRADAS EN EL PLEXO SUBMUCOSO PARA AYUDAR A REALIZAR LAS DIFERENTES FUNCIONES A NIVEL LOCAL Y PRODUCIR DIFERENTES GRADOS DE PLEGAMIENTO DE LA MUCOSA DEL ESTÓMAGO U OTROS.

¿ QUÉ MECANISMOS TENEMOS?

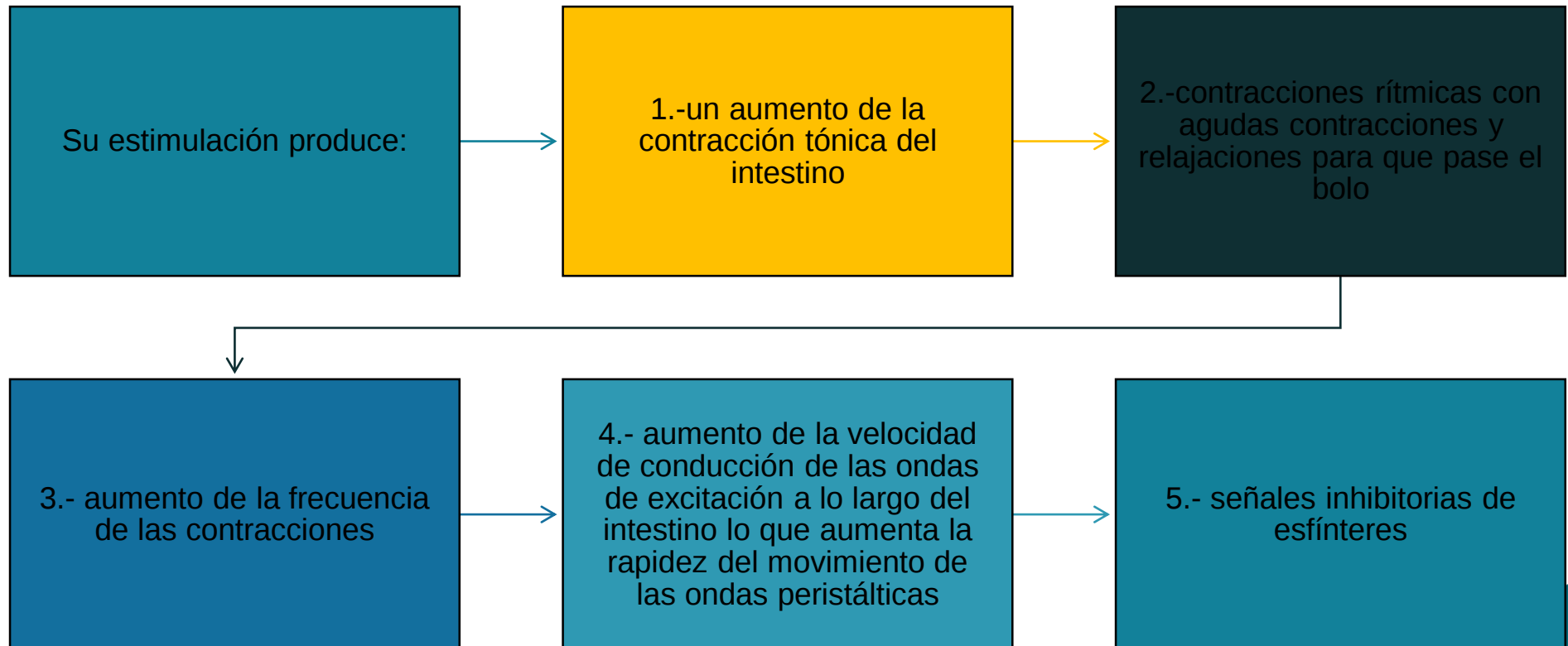


REFLEJOS GLOBALES DEPENDIENTES DEL PLEXO MIENTÉRICO:
Ortocólico, Gastrocólico, Gastroileal, Ileocólico, Cólicoileal, Enterogástrico
e Ileogástrico



NEURONAS INTERCONECTADAS FORMANDO UNA CADENA LINEAL A
LO LARGO DE TODO EL TUBO DIGESTIVO .

¿ QUÉ MECANISMOS TENEMOS?



¿QUÉ RELACIÓN EXISTE ENTRE ESTOS PLEXOS?



SE ORGANIZAN DE FORMA COMPLEJA, SUS CUERPOS NEURONALES ESTÁN EN GANGLIOS Y HAY SINAPSIS ENTRE AMBOS PLEXOS



CONSTITUYEN EL SN.ENTÉRICO/ CEREBRO INTESTINAL



UTILIZAN NEUROTRANSMISORES, NEUROMODULADORES Y HORMONAS

BERNE LEVY

Además, algunas neuronas intrínsecas también establecen sinapsis con neuronas de los sistemas nervioso autónomo permitiendo la interacción entre las inervaciones intrínseca y extrínseca

INERVACIÓN AFERENTE DEL TRACTO GASTROINTESTINAL:

En la mucosa y en la capa muscular externa existen terminaciones quimiorreceptoras y mecanorreceptoras

Los quimiorreceptores pueden ser estimulados por diversas sustancias presentes en los alimentos o por productos de la digestión, mientras que **los mecanorreceptores responden a la distensión o a la irritación de la pared intestinal**

Las aferencias sensoriales que forman los arcos reflejos que controlan la motilidad viajan a la médula a través de los nervios simpáticos. Al menos el 80% de las fibras del vago y hasta el 70% de las fibras esplácnicas son aferentes.

BERNE LEVY

Las fibras preganglionares de la innervación simpática gastrointestinal se originan en los segmentos T8-L2

El influjo parasimpático estimula tanto la motilidad como la actividad secretora del intestino

El sistema vagal aporta la innervación al estómago, intestino delgado, ciego, apéndice, colon ascendente y colon transverso.

El resto del colon recibe innervación parasimpática de los nervios pélvicos a través del plexo hipogástrico.

Todas las fibras parasimpáticas terminan en el plexo mientérico y son predominantemente colinérgicas.

Mecanosensibilidad **INTESTINAL Y EPITELIAL**

1.- Las fuerzas mecánicas en el tracto gastrointestinal son percibidas:

- a) Por células mecanosensibles especializadas
 - b) Por células no especializadas como las musculares lisas
-

2.-El epitelio GI sufre fuerzas de cizallamiento debido al flujo del contenido luminal hasta compresión extrínseca debido a la contracción del músculo liso

3.- Las fuerzas mecánicas aplicadas a la mucosa gastrointestinal llevan a una gran liberación de serotonina. Se concentra fundamentalmente en las células enterocromafines, pero variedad de células del tracto digestivo son mecanosensibles

Célula enterocromafin: célula enteroneuroendocrina

Célula del SNED (sistema neuroendocrino difuso) que es mecanosensible y tiene canales iónicos piezoeléctricos que permiten el acople de fuerzas para la liberación de serotonina

Las células enteroneuroendocrinas son sensibles a nutrientes y a estímulos mecánicos transformándolos en respuestas fisiológicas mediante la secreción de hormonas y la señalización local con nervios extrínsecos e intrínsecos

Su alteración contribuye a enfermedades situadas en el SN ENTÉRICO como la diarrea o el estreñimiento o centradas en el EJE CEREBRO INTESTINO como el síndrome del intestino irritable o enfermedades sistémicas como la obesidad

Célula Enterocromafín

Una de las células enteroendocrinas llamada la célula enterocromafín sintetiza la mayoría de la serotonina regulando la motilidad gastrointestinal y la secreción y efectos sistémicos (insulina, sueño, leptina). Es activada por estímulos químicos y mecánicos.

Edith Bülbing descubrió que la presión mecánica aplicada al epitelio generaba liberación de serotonina. La pregunta que los científicos se hicieron fue si las células enterocromafines eran intrínsecamente mecanosensibles o, debido a la compleja organización multicelular del Sistema Nervioso Entérico, respondían a señales de otras células mecanosensibles del tracto gastrointestinal.

Al ser estimuladas mecánicamente se vio que se liberaba ATP, se producía activación autocrina de receptores de adenosina (Chin et al vieron que la liberación de serotonina era dependiente de adenosina) y que estas células respondían por efecto piezoeléctrico como los discos de MERKEL, ambas liberando serotonina.

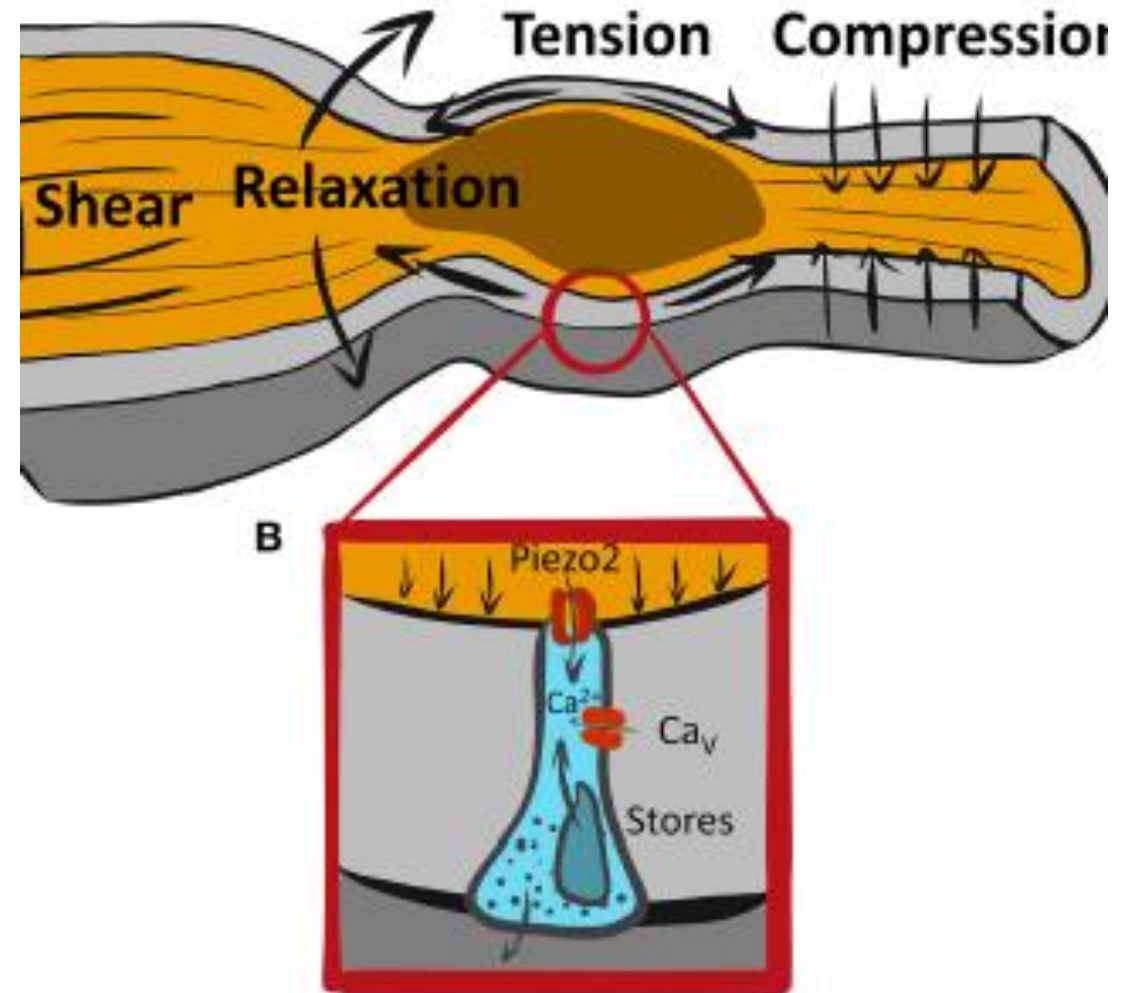
Células Enterocromafines

:

Lo que observaron fue que la **liberación de serotonina** dura segundos. Mirando imágenes del calcio se comprobó que en las células enterocromafines las fuerzas de cizallamiento y el desplazamiento de la membrana llevó a un rápido incremento del calcio intracelular.

Pero el retorno a la situación basal duraba decenas de segundos tanto si la estimulación era breve (50 ms) como si se estimulaba durante 20 segundos. Las fuerzas de cizallamiento relevantes fueron: rotar, agitar, vibrar, cizallar, comprimir y estirar.

A su vez, la serotonina influye en la microbiota intestinal



SEROTONINA



LAS GLÁNDULAS OXÍNTICAS LIBERAN SEROTONINA (CÉLULAS ENTEROCROMAFINES).



SE COMPORTA EN ESTÓMAGO COMO HORMONA, EN SINAPSIS NEURONALES ES UN NEUROTRANSMISOR.



LA SEROTONINA SE PRODUCE EN CEREBRO , APTO DIGESTIVO Y LA PIEL. 95% DE LA SEROTONINA SE FABRICA EN APTO DIGESTIVO (CÉLULAS Y BACTERIAS QUE LA FABRICAN).



La serotonina a nivel gástrico interviene en la inhibición de la secreción gástrica, estimula la musculatura lisa del estómago e interviene en el vómito.

SEROTONINA



PARA FABRICAR SEROTONINA NECESITAMOS L-TRIPTÓFANO QUE, GRACIAS A ENZIMAS, SE TRANSFORMA EN 5 HTP Y LUEGO EN SEROTONINA (CON LA PARTICIPACIÓN DE LA VITAMINA B6 Y DEL MAGNESIO).



SI HAY UN DAÑO EN INTESTINO O UNA MICROBIOTA ALTERADA NUESTRO APARATO DIGESTIVO NECESITARÁ MÁS SEROTONINA Y UTILIZA TODO EL TRIPTÓFANO DISPONIBLE.



LA SEROTONINA NO ATRAVIESA BARRERA HEMATOENCEFÁLICA, POR TANTO SI EL CEREBRO TIENE CARENCIA DE L-TRIPTÓFANO TENDREMOS ALTERACIONES COGNITIVAS, ETC.

SEROTONINA



RELACIÓN DEPRESIÓN Y APARATO DIGESTIVO: SI HAY DAÑO EN APTO DIGESTIVO O PROBLEMAS EN LA MICROBIOTA, EL CEREBRO SE QUEDA SIN L-TRIPTÓFANO (QUE ES UN AA ESENCIAL).



POR LA NOCHE LA SEROTONINA SE DEBE TRANSFORMAR EN MELATONINA.

SI TENGO CARENCIA DE L-TRIPTÓFANO, NO HABRÁ MELATONINA.



DIFICULTAD PARA CONCILIAR EL SUEÑO.

SEROTONINA



LA SEROTONINA A NIVEL DIGESTIVO REGULA SECRECIONES Y LA MOTILIDAD. INTERVIENE EN LA



LOS NIVELES DE SEROTONINA CONDICIONAN LA MOTILIDAD:

- NIVELES NORMALES FAVORECEN LA DIRECCION CECAL



SI ENTRA UN PATÓGENO O ALGO EN MAL ESTADO, EL SISTEMA INMUNE INDUCE LIBERACIÓN DE SEROTONINA EN EXCESO PARA FAVORECEN CONTRACCIONES PERISTÁLTICAS DIRECCIÓN ORAL



LA SEROTONINA FAVORECE LA DEFECACIÓN, POR TANTO, UNA DE LAS CAUSAS DEL ESTREÑIMIENTO (CON HECES EN FORMA DE BOLAS DE CABRA) ES EL DÉFICIT DE SEROTONINA

La activación de fibras aferentes vagales y espinales reduce el vaciado gástrico, estimula la secreción pancreática y genera sensación de saciedad. Su sobreestimulación puede causar náuseas, reflujo gastroesofágico y vómitos.

La serotonina mantiene la salud neuronal intestinal y de las células intersticiales de cajal, la hemostasis plaquetaria, favorece el desarrollo óseo, influye en la diarrea y el estreñimiento vía sistema enzimático triptófano hidroxilasa.

Las alteraciones digestivas implican alteraciones en la serotonina.

La serotonina está implicada en los movimientos propulsivos y de segmentación gástrica e intestinal, en la motilidad, en la secreción epitelial y en la vasodilatación.

Desde hace más de 50 años se estudia el papel de la serotonina, la mayoría se encuentra en la pared del tubo digestivo donde es localizada en células enterocromafines y neuronas (interneuronas descendentes).

Es muy importante en la motilidad del tubo digestivo y en sus disfunciones.

La evidencia reciente sugiere que los receptores 5-HT3 y 5HT4 intervienen en la iniciación y generación del complejo migratorio interdigestivo tanto en la contracción de larga distancia como en el complejo motor rítmico propulsivo.

TÓXICOS Y ESTREÑIMIENTO FUNCIONAL

La llegada de ácido del píloro, de residuos grasos, productos de degradación protéica → libera secretina y colecistoquinina, un poco de gastrina.

Los colorantes, conservantes, potenciadores del sabor etc... provoca la liberación de cascada hormonal que **PARALIZA EL PERISTALTISMO. ESTA ES OTRA DE LAS CAUSAS DE ESTREÑIMIENTO FUNCIONAL**

COMPLEJO MOTOR MIGRATORIO INTERDIGESTIVO

¿en qué consiste?

ES UN PATRÓN DE ACTIVIDAD MOTORA DEL MÚSCULO LISO DEL ESTÓMAGO Y DEL INTESTINO (INVOLUNTARIO) DURANTE LOS PERIODOS DE AYUNO. En situación de ingesta se inhibe.



ESTE COMPLEJO HACE UN BARRIDO DE LOS DETRITOS Y MANTIENE LA ARMONÍA ENTRE EL EPITELIO Y EL MICROBIOMA (MOCO). Por lo que se le puede considerar como un reparador de barrera intestinal.



SI ALTERAMOS LA DENSIDAD DEL MOCO LAS BACTERIAS NO PUEDEN VIVIR



**Escuela Osteopatía
de Madrid** *Internacional*



scientific-european-federation-osteopaths.org