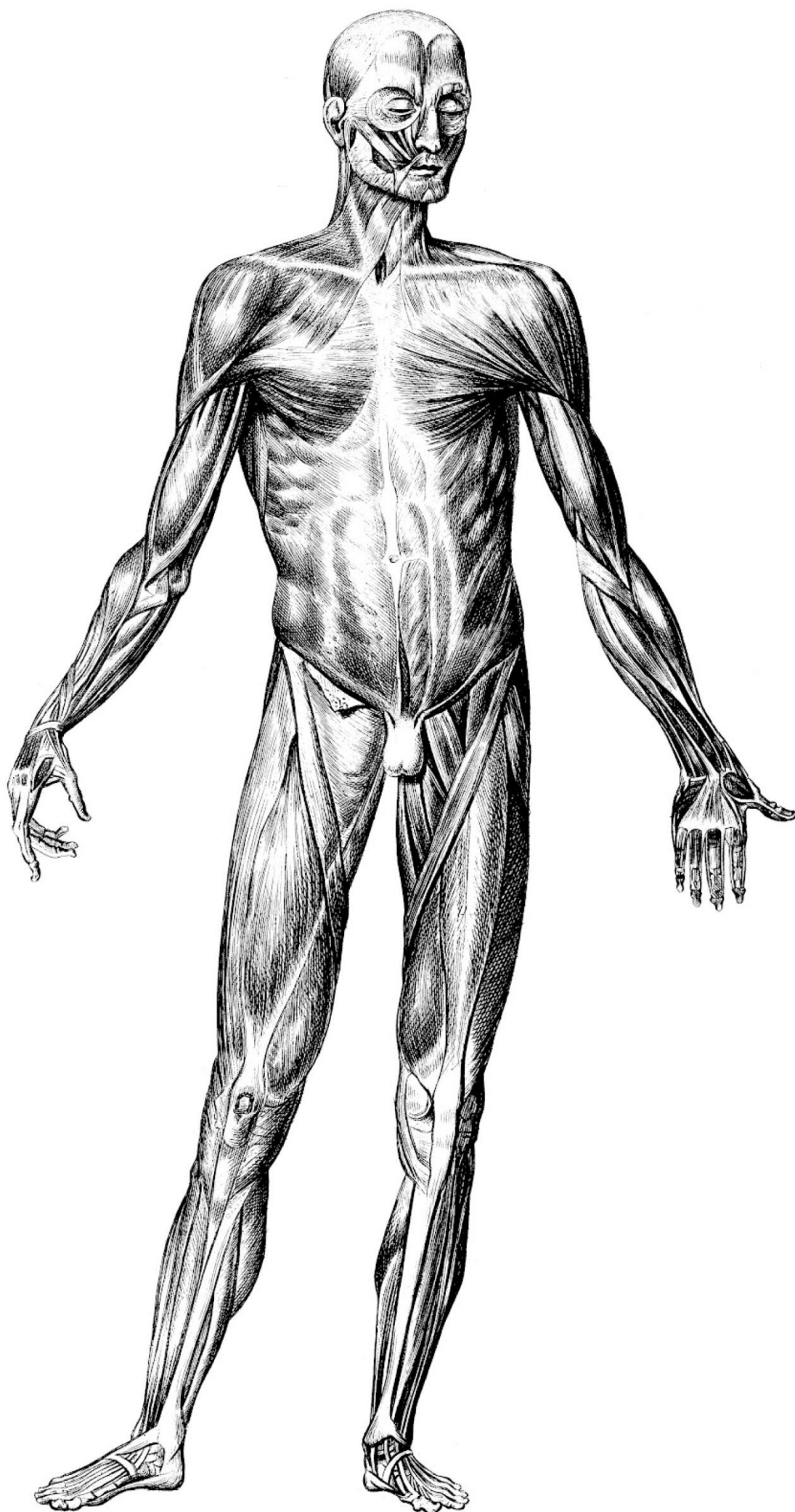




GASTROENTEROLOGÍA II. FISIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO

AULA VIRTUAL
3^{er} NIVEL



I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	CONTROL DE LA FUNCIÓN DIGESTIVA	2
A.	CONTROL NERVIOSO	2
1.	Inervación intrínseca	2
2.	Inervación extrínseca	2
B.	CONTROL HORMONAL	3
3.	Gastrina	3
4.	Colecistocinina	3
5.	Secretina	3
6.	Péptido inhibidor gástrico (PIG)	4
III.	MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO	5
A.	MOVIMIENTOS SEGMENTARIOS	5
B.	MOVIMIENTOS PERISTÁLTICOS	5
C.	ACTIVIDAD ELÉCTRICA DE LA MUSCULATURA LISA DEL TUBO DIGESTIVO	5
1.	Ondas lentas o ritmo eléctrico básico	6
2.	Potenciales de acción o potenciales en espiga	7
IV.	MASTICACIÓN Y DEGLUCIÓN	8
V.	MOTILIDAD DEL ESÓFAGO	9
A.	PERISTALTISMO PRIMARIO	9
B.	PERISTALTISMO SECUNDARIO	9
C.	REGULACIÓN DE LA MOTILIDAD ESOFÁGICA	10
VI.	MOTILIDAD DEL ESTÓMAGO	11
A.	REGULACIÓN DE LA MOTILIDAD GÁSTRICA	12
B.	VACIAMIENTO GÁSTRICO	12
C.	VÓMITO	13
VII.	MOTILIDAD DEL INTESTINO DELGADO	15
A.	CONTRACCIONES DE SEGMENTACIÓN	15
B.	MOVIMIENTOS PERISTÁLTICOS (PERISTALTISMO)	15
C.	REGULACIÓN DE LA MOTILIDAD DEL INTESTINO	16
VIII.	MOTILIDAD DEL INTESTINO GRUESO	18
A.	MOVIMIENTOS SEGMENTARIOS	19
B.	MOVIMIENTOS EN MASA	19
C.	REGULACIÓN DE LA MOTILIDAD DEL INTESTINO GRUESO	20
D.	DEFECACIÓN	20



IX. SECRECIONES DEL TUBO DIGESTIVO	22
A. COMPONENTES INORGÁNICOS.....	22
B. COMPONENTES ORGÁNICOS.....	22
C. SECRECIÓN SALIVAL.....	23
1. Componentes inorgánicos	23
2. Componentes orgánicos	23
3. Funciones de la saliva.....	24
4. Regulación de la secreción salival.....	24
D. SECRECIÓN ESOFÁGICA.....	25
E. SECRECIÓN GÁSTRICA	25
1. Componentes inorgánicos	26
2. Componentes orgánicos	27
3. Regulación de la secreción gástrica.....	29
4. Inhibición de la secreción ácida	31
5. Control de la secreción de pepsina	31
6. Control de la secreción de moco	31
F. SECRECIÓN DEL INTESTINO DELGADO.....	32
1. Regulación de la secreción intestinal.....	33
G. SECRECIÓN DEL INTESTINO GRUESO	33
H. SECRECIÓN BILIAR	33
1. Compuestos orgánicos	34
2. Componentes inorgánicos	36
I. SECRECIÓN PANCREÁTICA	38
1. Componentes inorgánicos	39
2. Componentes orgánicos	40
J. SECRECIÓN PANCREÁTICA	41
1. Secreción de agua y bicarbonato	41
2. Secreción de enzimas.....	41
X. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN.....	43
A. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN EN EL INTESTINO DELGADO	44
1. Digestión de hidratos de carbono.....	46
2. Absorción de hidratos de carbono	46
3. Digestión de proteínas	47
4. Absorción de proteínas.....	47
5. Digestión de lípidos.....	48
6. Absorción de lípidos	49
7. Absorción de agua y electrolitos.....	50
8. Absorción de calcio.....	51
9. Absorción de hierro.....	52



10. Absorción de vitaminas	52
11. Absorción en el intestino grueso	53
XI. FISIOLÓGÍA DEL BAZO	55



GASTROENTEROLOGÍA II

FISIOLOGÍA AP. DIGESTIVO

I. INTRODUCCIÓN

La función principal del aparato digestivo es proporcionar nutrientes para todas las células del organismo. Para llevar a cabo esta función realiza cuatro procesos fundamentales:

- **Movimientos musculares:** a través de ellos, el alimento que entra desde el medio externo por la cavidad bucal es triturado, mezclado con las secreciones y propulsado a lo largo de todo el tubo digestivo.
- **Secreción:** en distintos puntos del aparato gastrointestinal se secretan jugos digestivos que contienen agua, electrolitos y enzimas, que se mezclan con el alimento.
- **Digestión:** mediante las enzimas secretadas, los alimentos ingeridos en forma de moléculas complejas son desdoblados en moléculas sencillas.
- **Absorción:** es el proceso por el que las moléculas sencillas obtenidas de la digestión pasan a sangre para ser distribuidas y utilizadas por todas las células del organismo

Los restos de alimentos no absorbidos y otros productos de desecho son llevados al final del tracto digestivo y expulsados mediante la defecación.

Cada una de las partes en que se divide el aparato digestivo tendrá una importancia mayor o menor en cada uno de estos procesos. Sus diferentes funciones se explican desde el punto de vista histológico. El tubo digestivo está formado básicamente por cuatro segmentos principales (esófago, estómago, intestino delgado e intestino grueso), separados entre sí por válvulas o esfínteres musculares. Todos ellos presentan cuatro capas o tónicas:

- Mucosa.
- Submucosa.
- Muscular.
- Serosa.

No obstante, todas estas porciones guardan diferencias en cuanto a las características de dichas capas, lo que definirá sus distintos papeles en la digestión.



II. CONTROL DE LA FUNCIÓN DIGESTIVA

Con excepción de algún caso especial, de los cuatro procesos principales que se llevan a cabo en el tubo digestivo, sólo la motilidad y la secreción son reguladas por mecanismos nerviosos y hormonales.

A. CONTROL NERVIOSO

El aparato gastrointestinal está controlado por dos tipos de innervación: intrínseca y extrínseca:

1. Innervación intrínseca

Está compuesta por dos redes neuronales o plexos que se disponen en dos capas desde el esófago hasta el ano y que regulan la contracción de la musculatura lisa y la secreción glandular exocrina.

Estas redes son:

- Plexo mientérico o de Auerbach: situado entre los estratos musculares longitudinal y circular, participa en la regulación de los movimientos gastrointestinales.
- Plexo de Meissner: situado en la submucosa, controla la secreción de jugos y tiene fibras sensitivas que captan los estímulos mecánicos o químicos que se producen sobre la pared del tubo digestivo.

La innervación intrínseca comprende neuronas sensitivas, motoras y secretoras que son capaces de regular la actividad del aparato gastrointestinal mediante arcos reflejos cortos que comienzan en las neuronas sensitivas. Estas neuronas poseen receptores que son excitados por cambios en el grado de distensión de la pared o por estímulos químicos; sus impulsos pasan a través de neuronas intermedias, hasta llegar a las neuronas motoras y secretoras que mandan sus órdenes a los efectores (músculos y glándulas), provocando la excitación o la inhibición de la actividad motora o secretora, según sean los estímulos recibidos. La mayor parte de las acciones ejercidas por el plexo intramural son excitadoras.

2. Innervación extrínseca.

El tubo digestivo puede funcionar de forma autónoma gracias a la actividad de los plexos intrínsecos, pero la innervación extrínseca es importante para coordinar la actividad entre distintas regiones del aparato gastrointestinal y entre éste y otras partes del organismo.

Esta innervación extrínseca es aportada por los dos componentes del sistema nervioso vegetativo o autónomo. Fibras aferentes de este sistema llegan al SNC desde los receptores sensoriales del aparato digestivo y, desde éste, salen neuronas eferentes vegetativas que hacen sinapsis con los cuerpos neuronales de los plexos nerviosos intrínsecos, modificando la actividad del tubo digestivo.

Las neuronas parasimpáticas son excitadoras, activan la motilidad y las secreciones glandulares, mientras que las fibras simpáticas procedentes de los segmentos dorsales inferiores y lumbares



superiores de la médula inhiben la actividad del plexo intramural y del vago, disminuyendo la motilidad y las secreciones

B. CONTROL HORMONAL

Dispersas entre las células epiteliales de la mucosa del estómago y del intestino se encuentran células glandulares endocrinas que, ante estímulos nerviosos, químicos o de distensión, liberan hormonas hacia la circulación portal, pasan por el hígado, van al corazón y, a través de la circulación sistémica, regresan al aparato digestivo donde ejercen sus efectos sobre el movimiento o las secreciones. Estas células endocrinas pertenecen a un sistema ampliamente distribuido por el organismo denominado APUD; las células de este sistema se originan en la cresta neural y migran hacia el páncreas y el intestino, donde se sitúan de forma dispersa en la mucosa y en las glándulas tanto endocrinas como exocrinas.

Las hormonas secretadas son de naturaleza peptídica y se denominan gastrina, colecistocinina y secretina; además, estas células pueden liberar una serie de péptidos con acciones fisiológicas pero que no cumplen todos los criterios necesarios para considerarlos hormonas; entre ellos nos referiremos al que tiene acciones más importantes: el péptido inhibidor gástrico (PIG).

3. Gastrina

Es producida y liberada por células situadas en la porción antral de la mucosa gástrica. La descarga de hormona es provocada por estimulación del vago, distensión del antro por el alimento o presencia de productos de la digestión proteica en el estómago.

El aumento de ácido en el antro inhibe la secreción de gastrina; este hecho es la base de un control de retroalimentación, ya que la liberación de gastrina aumenta el ácido y, al llegar éste a un nivel determinado, inhibe la secreción posterior de gastrina para evitar una disminución excesiva del pH. La secretina también inhibe la liberación de gastrina.

Sus principales acciones a dosis fisiológicas son: estimulación de la secreción gástrica de ácido y pepsina y del crecimiento de la mucosa gástrica e intestinal. Los pacientes gastrectomizados, al disminuir la mayor parte de la secreción de gastrina, sufren atrofia de la mucosa gastrointestinal.

4. Colecistocinina

Esta hormona es secretada por células de la mucosa del duodeno y yeyuno. El principal estímulo para su liberación es la presencia de aminoácidos, péptidos y ácidos grasos que tengan más de 10 átomos de carbono, en la parte alta del intestino delgado.

La colecistocinina produce contracción de la vesícula biliar, estimula la secreción de enzimas pancreáticas, inhibe el vaciamiento gástrico y potencia la acción de la secretina sobre la secreción de bicarbonato y agua.

5. Secretina

Las células que la sintetizan se sitúan en la mucosa duodenal y liberan secretina a la sangre cuando el pH del duodeno desciende por debajo de 4,5. Esta hormona aumenta la secreción



pancreática de bicarbonato y agua que neutralizan el ácido, produciéndose un aumento del pH que inhibe la descarga posterior de secretina por un mecanismo de retroalimentación.

6. Péptido inhibidor gástrico (PIG)

Es secretado en el duodeno y el yeyuno por la estimulación de grasas e hidratos de carbono; inhibe la secreción y la motilidad gástricas, como su nombre indica, y estimula la liberación de insulina.



III. MOTILIDAD DEL TUBO DIGESTIVO

Una de las funciones básicas del tubo digestivo es la motilidad, de la cual dependen el resto de sus misiones. Cada tramo del tubo digestivo tiene encomendadas unas funciones que cumplir, estando dotado para ello de una actividad motora específica y perfectamente diferenciada. La finalidad de los movimientos del tubo digestivo es:

- **Propulsar** los alimentos a lo largo del tubo digestivo a una velocidad adecuada para que puedan digerirse y absorberse.
- **Mezclar** los alimentos con las secreciones gastrointestinales para que se digieran completamente y estén siempre en contacto con las paredes intestinales para lograr su máxima absorción.

Todos los movimientos gastrointestinales provocan mezcla y propulsión, en mayor o menor grado. Se clasifican en:

A. MOVIMIENTOS SEGMENTARIOS

Son contracciones circulares de la musculatura gastrointestinal que dividen al tubo digestivo en segmentos, provocando mezcla y cierto grado de propulsión.

B. MOVIMIENTOS PERISTÁLTICOS

El peristaltismo está causado por reflejos nerviosos que circulan a través del plexo intramural. La distensión de una parte del tubo digestivo por el alimento excita al plexo local y provoca una contracción proximal y una relajación distal respecto al lugar distendido. Esto consigue que el alimento progrese en dirección caudal.

El peristaltismo mezcla y, sobre todo, produce la propulsión de los alimentos hacia el recto. Es raro que las contracciones peristálticas abarquen largos tramos del tubo digestivo; en general son cortas, de 1-4 cm, y desplazan el alimento lentamente, salvo circunstancias excepcionales.

Sin embargo, tanto los movimientos peristálticos como los segmentarios no son iguales a lo largo de todo el tubo digestivo; muestran en cada una de sus partes diferentes peculiaridades que se estudian más adelante.

C. ACTIVIDAD ELÉCTRICA DE LA MUSCULATURA LISA DEL TUBO DIGESTIVO

Las células del músculo liso gastrointestinal forman un sincitio funcional; quiere decir que están acopladas eléctricamente, de forma que cualquier estímulo que produzca una modificación del potencial de membrana de una célula se transmite de forma rápida y con poco decremento al resto de las células.



La membrana de las fibras musculares del tubo digestivo ofrece poca resistencia al paso de la corriente eléctrica, lo que permite que el impulso se transmita rápidamente y perdiendo poca intensidad.

El potencial de membrana de reposo del músculo liso gastrointestinal oscila entre 50 y 80 mv; en los tejidos excitables el potencial de reposo suele ser más o menos constante en el tiempo, pero en este tipo muscular se caracteriza por ser variable en el tiempo y presenta:

1. Ondas lentas o ritmo eléctrico básico

Son despolarizaciones y repolarizaciones cíclicas del potencial de membrana. Son cambios pequeños y rítmicos en dicho potencial de membrana; la frecuencia de estas oscilaciones varía en los distintos lugares del tubo digestivo, existiendo en cada segmento uno o varios grupos de células marcapasos que rigen el ritmo eléctrico básico de dicha región.

Las ondas lentas no generan por sí mismas contracciones, pero crean las condiciones necesarias para que sobre ellas se disparen potenciales de acción o en espiga que sí provocan contracción muscular. La despolarización producida por la onda lenta sitúa el potencial de membrana más cerca del umbral a partir del cual se desencadenan los potenciales de acción, de forma que una distensión de la pared o un estímulo nervioso o químico provoca en ese momento un tren de potenciales de acción y la posterior contracción muscular.

De lo anterior se deduce que existe una relación entre las ondas lentas, los potenciales en espiga y las contracciones, de forma que antes de una contracción muscular siempre aparecen potenciales en espiga que se producen en el momento específico de la onda lenta en que el potencial de membrana es más positivo (está más despolarizado).

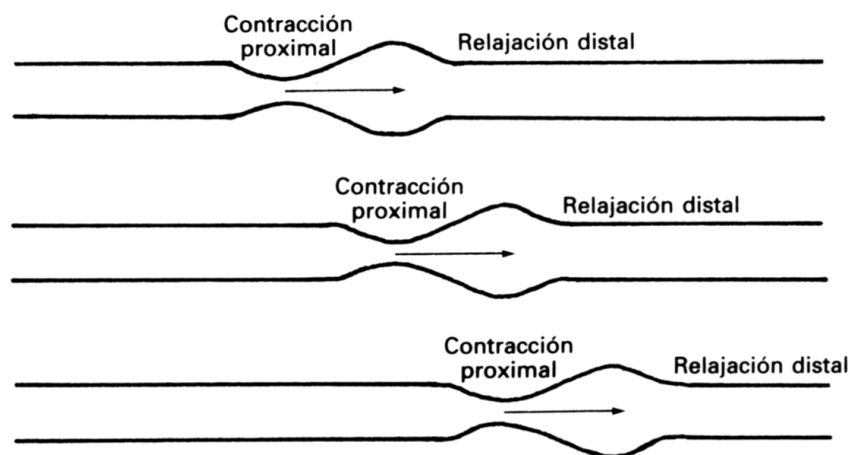


Ilustración 1. Secuencia de acontecimientos que producen los movimientos peristálticos.

El ritmo eléctrico básico determina la frecuencia de las contracciones en cada región del tubo digestivo y coordina la actividad motora del músculo liso gastrointestinal, pero está influido por la inervación extrínseca, de forma que si el músculo es estimulado por el parasimpático, aumentan la frecuencia y la despolarización de las ondas lentas, por lo que es más fácil que se disparen potenciales de acción; en cambio, si actúa el simpático o la adrenalina, el potencial de

membrana se hiperpolariza (se hace más negativo), impidiendo la formación de ondas en espiga e inhibiendo la actividad contráctil del músculo liso.

2. Potenciales de acción o potenciales en espiga

Los potenciales de acción aparecen siempre en relación con la onda lenta y no de forma constante.

En el músculo liso gastrointestinal son más prolongados que en el esquelético y se producen por la apertura de los canales de sodio y calcio, que permite la entrada de estos iones en la célula provocando el inicio de la contracción muscular.

PARA SABER MÁS

Sistema nervioso entérico y motilidad gastrointestinal:

www.medigrafic.com/pdfs/actpedmex/apm-2012/apm124h.pdf



IV. MASTICACIÓN Y DEGLUCIÓN

La actividad del tubo digestivo comienza en la boca, donde el alimento ingerido es ensalivado y triturado por la acción mecánica de los dientes, los músculos masticadores, la lengua y las paredes bucales: labios y mejillas. Resultado de esta actividad es la formación del bolo alimenticio, que ha de atravesar el istmo de las fauces y la faringe para ingresar en el esófago. Este proceso se denomina deglución y se divide en tres etapas: voluntaria u oral, faríngea y esofágica o involuntaria. A partir del esófago, el bolo alimenticio será conducido por las ondas peristálticas.

La deglución presenta dos tiempos:

- Tiempo bucal.
- Tiempo esofágico.

Los alimentos llegan al cardias en 10 segundos.

La deglución es un reflejo cefálico que nace en la formación reticulada del bulbo y camina por los nervios glossofaríngeo IX y X neumogástricos.

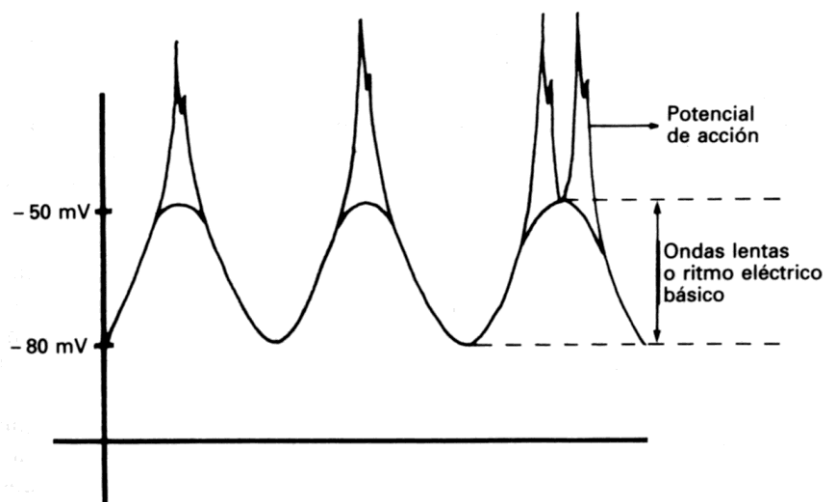


Ilustración 2. Actividad eléctrica del músculo liso del tubo digestivo: ondas lentas y potenciales de acción. El potencial de reposo del músculo liso gastrointestinal oscila entre valores de -50 y -80 mv, que originan las ondas lentas o ritmo eléctrico básico. En los momentos en que este potencial es más positivo, se puede disparar más fácilmente un potencial de acción que provoque una contracción; por ello, este ritmo eléctrico determina la frecuencia de las contracciones del músculo liso.

V. MOTILIDAD DEL ESÓFAGO

La función principal del esófago es conducir los alimentos deglutidos hasta el estómago; para cumplir esta función presenta dos tipos de movimientos peristálticos:

A. PERISTALTISMO PRIMARIO

Comienza en la faringe por la contracción de los músculos constrictores y se propaga por todo el esófago hasta el estómago.

B. PERISTALTISMO SECUNDARIO

Se suscita cuando hay distensión del esófago, sin requerirse para ello una fase faríngea.

Este movimiento secundario se produce si no se vacía totalmente el esófago por la contracción primaria o si el alimento, ayudado por la gravedad, viaja más rápido que la onda peristáltica primaria; en cualquiera de los dos casos, el bolo alimenticio distiende las paredes esofágicas y provoca un movimiento peristáltico.

El esfínter esofágico superior se abre, mediado por el reflujo de la deglución y permite que el bolo se desplace hacia el esófago. El músculo circular actúa como esfínter esofágico inferior o gastroesofágico. Cuando la onda peristáltica de deglución desciende por el esófago, induce una relajación receptiva del esfínter esofágico inferior o cardias. Suele mantener una contracción tónica que evita un reflujo del contenido gástrico.*

El grado de contracción del cardias es aumentado por la gastrina y por el incremento de la presión intragástrica, el cual provoca un reflejo vagal que constriñe más el esfínter. Este mecanismo previene la salida de jugo gástrico hacia el esófago cuando se contrae el estómago o cuando aumenta la presión intraabdominal y, por consiguiente, la gástrica, al agacharse, toser o inspirar profundamente.

Si el cardias no se cierra de forma adecuada (acalasia), refluye contenido gástrico, que daña la mucosa esofágica y produce una sensación desagradable de quemazón en el pecho denominada pirosis. Si, por el contrario, el esfínter no se relaja durante la deglución, se produce una enfermedad denominada akalasia, en la cual el alimento se acumula en el esófago y puede pasar a las vías respiratorias.

También pueden producirse trastornos de la motilidad, como los que ocurren en las personas con espasmo esofágico difuso, que sufren contracciones prolongadas y dolorosas en la región inferior del esófago después de tragar. La principal prueba clínica usada para estudiar la motilidad esofágica es la radiografía con contraste de bario: el progreso de este material radiopaco por el esófago permite ver su motilidad.



C. REGULACIÓN DE LA MOTILIDAD ESOFÁGICA

El peristaltismo esofágico es controlado por el centro de la deglución situado en el bulbo raquídeo. Este centro es activado por impulsos originados en la faringe, que activan los músculos del esófago mediante señales transmitidas por el vago para producir los movimientos peristálticos. Sin embargo, este mecanismo central no es indispensable para controlar el peristaltismo, ya que éste se puede producir coordinado únicamente por plexos nerviosos intrínsecos.



VI. MOTILIDAD DEL ESTÓMAGO

El estómago tiene contracciones u ondas peristálticas (más o menos 3/mn) que provocan la formación de ondas que se propagan a 1 cm/s que van del cardias hacia el píloro.

La evacuación pilórica es más rápida si el contenido gástrico es importante y pobre en grasas.

La capa muscular del estómago comprende fibras circulares y longitudinales que provocan una constricción y un acortamiento: la coordinación de estos dos movimientos produce el peristaltismo. En estos movimientos los alimentos están mezclados y propulsados bajo forma de quimo hacia el colon donde llegan en cuatro horas (de media).

Los movimientos peristálticos son controlados por el sistema vegetativo:

- Simpático cuyo mediador es la adrenalina. Provoca la caída del tono y el paro de los movimientos o estreñimiento.
- Parasimpático por el nervio X cuyo mediador es la acetilcolina. Provoca un aumento del tono que causa diarreas. Si se inyecta a un paciente atropina (inhibición parasimpática) los espasmos paran.

Las funciones de la motilidad gástrica son:

- Almacenar los alimentos hasta que estén en condiciones adecuadas para ser enviados a porciones más distales del tubo digestivo.
- Mezclar los alimentos con las secreciones gástricas hasta obtener un material semilíquido denominado quimo.
- Vaciar el contenido del estómago a una velocidad adecuada para que sea digerido y absorbido completamente en el intestino delgado. Es una función de vaciamiento sincronizado por parte de estómago y duodeno.

Al entrar en el estómago, el alimento se almacena en el fundus y la mitad proximal del cuerpo en distintas capas según su densidad; así, por ejemplo, la grasa se sitúa por encima del resto y tiende a vaciarse más tarde que las otras sustancias. La presión en esta región proximal aumenta poco, aunque el volumen almacenado sea cada vez mayor, debido al reflejo de relajación receptiva; este reflejo mediado por el vago consiste en que la región proximal del estómago se relaja cada vez que se produce una deglución, de manera que se posibilita el almacenamiento de grandes volúmenes dentro del estómago con un incremento mínimo de presión.

La escasa motilidad de esta zona determina que el alimento ingerido se mezcle poco y permanezca en capas hasta una hora o más.

Las contracciones peristálticas de magnitud importante comienzan en la mitad del cuerpo gástrico y, según avanzan hacia la unión gastroduodenal, aumentan su fuerza y velocidad, de manera que la mayor actividad de mezcla ocurre en el antro.

- Porción proximal gástrica: mayor función de almacenamiento.



- Porción inferior de cuerpo gástrico y antro: mayor función de mezcla.

Estos movimientos son de mezcla y propulsión, ya que transportan el contenido gástrico hasta el píloro, donde sólo una pequeña parte de quimo es capaz de penetrar en el bulbo duodenal antes de que el píloro se cierre; el resto de material antral «choca» contra el esfínter cerrado y la pared del antro, «rebotando» nuevamente hacia el cuerpo del estómago; este mecanismo se denomina retropulsión y provoca una mayor mezcla del alimento con los jugos gástricos.

Estas contracciones se repiten con una frecuencia aproximada de 3/min hasta que consiguen vaciar todo el contenido del estómago.

A. REGULACIÓN DE LA MOTILIDAD GÁSTRICA

La regulación de la motilidad gástrica se realiza a través de la actividad eléctrica propia del músculo liso, consistente en ondas lentas y potenciales de acción que provocan la contracción muscular; las ondas lentas coordinan la actividad motora determinando los momentos en que se producirán los potenciales de acción y, consecuentemente, la contracción. La fuerza de estas contracciones depende del estado de estimulación neurohumoral, de forma que el vago y la gastrina aumentan la frecuencia y la fuerza de las contracciones, mientras que la secretina las inhibe.

El vago desempeña un papel muy importante en la regulación de la motilidad gástrica; cuando se realiza una vagotomía (sección de los nervios vagos) a un paciente, su peristaltismo gástrico se debilita mucho y el vaciamiento se atrasa, reteniéndose los alimentos en el estómago durante períodos prolongados. Al cabo de un tiempo, la motilidad y el vaciamiento se normalizan porque se mantiene el peristaltismo por estímulos generados exclusivamente en los plexos nerviosos intrínsecos.

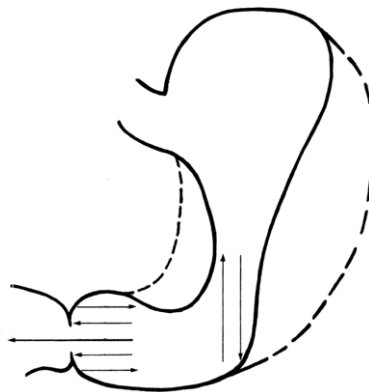


Ilustración 3. Contracciones peristálticas y mecanismo de retropulsión en el estómago.

B. VACIAMIENTO GÁSTRICO

Es el paso de alimentos desde el estómago hacia el duodeno, promovido por los movimientos peristálticos del antro e inhibido por el cierre del píloro; estos dos mecanismos están relacionados entre sí y pueden variar por la acción de distintos factores que regulan el vaciamiento gástrico:

- La presencia de irritantes y ácidos en el quimo duodenal provoca una fuerte inhibición del vaciamiento.
- Los líquidos hipotónicos y, sobre todo, los hipertónicos enlentecen la salida de quimo del estómago con el fin de evitar un flujo excesivamente rápido de líquidos no isotónicos hacia el intestino delgado, que provocarían trastornos hidroelectrolíticos en las células intestinales y los líquidos corporales.
- La consistencia del contenido gástrico. Los grandes trozos de alimentos tardan más en salir que los pequeños y los sólidos más que los líquidos; esto indica que el alimento debe estar líquido y bien disgregado para ser vaciado.
- La presencia de alimentos proteicos y grasas disminuye la actividad de las contracciones peristálticas y hace más lento el vaciamiento gástrico para que se complete la digestión de estos alimentos y puedan ser absorbidos.

Los mecanismos inhibidores del vaciamiento se inician en el duodeno y evitan que la capacidad de absorción de la mucosa intestinal sea sobrepasada por un exceso de materiales ingeridos; también previenen la irritación química, mecánica y osmótica del intestino delgado. Estos mecanismos reguladores pueden ser:

- **De origen nervioso:** en el duodeno existen mecano, osmo y quimiorrecptores que envían estímulos por medio de fibras vagales que van al tallo cerebral y regresan al estómago, produciendo el reflejo entero-gástrico, el cual inhibe el vaciamiento gástrico.
- **De origen humoral:** las grasas liberan colecistocinina y PIG, y el descenso de pH estimula a la secretina; todas estas hormonas inhiben la motilidad del estómago.

Los trastornos de la motilidad gástrica pueden manifestarse por un vaciamiento demasiado rápido o demasiado lento; en este último caso, se produce retención gástrica a causa de una obstrucción (por ejemplo estenosis pilórica) o bien por la falta de contracciones del estómago (vagotomía).

Si el vaciamiento es muy rápido se produce el síndrome de dumping, que ocurre cuando la mucosa duodenal soporta un exceso de contenido gástrico (síntomas: plenitud epigástrica, náuseas, vómitos, diarrea, palpitaciones, debilidad).

C. VÓMITO

Es la expulsión del contenido gástrico, y a veces también del duodenal, a través de la boca. Suele ir precedido de sensación de náuseas, abundante secreción de saliva, sudación, palidez y taquicardia; luego ocurren los siguientes hechos de forma prácticamente simultánea:

- Cierre de las vías nasales, por elevación del velo del paladar y de la glotis, por contracción de los músculos de las cuerdas vocales.
- Inspiración forzada que provoca el descenso del diafragma.
- Contracción de los músculos abdominales, el cuerpo del estómago y el bulbo pilórico.
- Relajación del píloro, el cardias y el esófago.



Todas estas acciones, sobre todo el descenso del diafragma y la contracción de los músculos abdominales, provocan un aumento de la presión abdominal y un descenso de la intratorácica, que propulsan el contenido del estómago hacia la boca.

El vómito es un acto reflejo coordinado por un centro situado a nivel bulbar; los estímulos aferentes que activan el centro del vómito pueden provenir de distintas regiones del cuerpo (faringe, boca, tubo digestivo, SNC, oído interno) y ser de muchos tipos (sensación de asco, miedo, mareo, vértigo, etc.).



VII. MOTILIDAD DEL INTESTINO DELGADO

La motilidad del intestino delgado persigue la realización de tres funciones:

- Mezclar los alimentos con las secreciones pancreáticas, intestinales y la bilis.
- Poner todas las partes del alimento en contacto con la pared intestinal para que se produzca una correcta absorción.
- Propulsar el contenido intestinal en dirección distal.

Estas funciones son cumplidas gracias a dos tipos de contracciones: de segmentación y peristálticas.

A. CONTRACCIONES DE SEGMENTACIÓN

Son contracciones anulares del músculo liso circular que dividen el intestino en una serie de segmentos; cuando se relajan se producen contracciones en el punto medio de cada segmento anterior, de forma que cada nueva porción abarca las mitades adyacentes de los segmentos previos. La frecuencia de estas contracciones es máxima en el duodeno y disminuye a medida que avanzan en dirección caudal.

Los movimientos segmentarios mezclan el quimo con las secreciones que se vierten al intestino, facilitan la absorción poniendo los nutrientes en contacto con la mucosa intestinal y, al desplazarse en dirección anal, contribuyen a la propulsión del alimento a lo largo del intestino.

B. MOVIMIENTOS PERISTÁLTICOS (PERISTALTISMO)

El estímulo que desencadena un movimiento peristáltico es la distensión de la pared, que provoca una contracción proximal y una relajación distal respecto al lugar del estímulo; estos hechos producen la propulsión del quimo en dirección caudal.

La onda peristáltica en el intestino delgado se desplaza lentamente (1-2 cm/seg) y recorre poco espacio (como mucho 1 cm), lo que provoca un tránsito lento, adecuado para que la digestión y la absorción se realicen de forma correcta.

En algunas ocasiones, aparecen movimientos peristálticos rápidos que recorren todo el intestino (barrido peristáltico) debidos a un aumento de la excitabilidad causado por agentes tóxicos, como fármacos, infecciones o reacciones alérgicas que irritan el intestino.



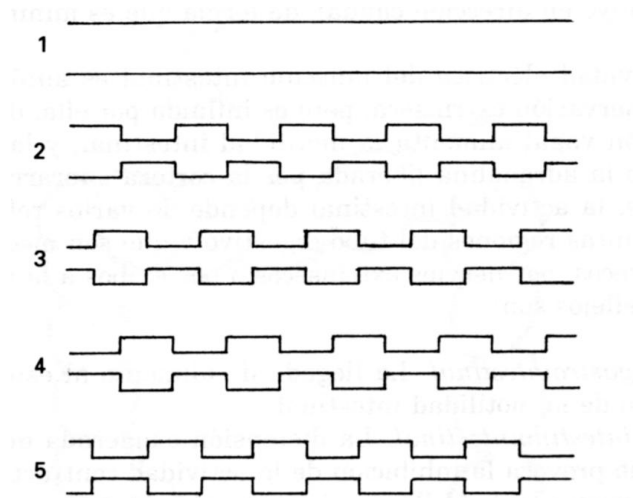


Ilustración 4. Contracciones de segmentación en el intestino delgado.

La actividad peristáltica aumenta después de una comida por:

- La entrada de quimo en el duodeno, que provoca distensión de la pared.
- La llegada de alimentos al estómago, que estimula receptores de su pared y genera un impulso que es transmitido por fibras del plexo mientérico, aumentando la motilidad intestinal (reflejo gastrointestinal o gastroentérico).

El esfínter ileocecal normalmente está cerrado, evitando así el paso retrógrado de materias fecales del colon hacia el intestino delgado.

La llegada de movimientos peristálticos relaja el esfínter y permite la entrada de una pequeña cantidad de quimo en el ciego; también el reflejo gastroileal, que se produce después de una comida por la distensión del estómago, provoca la contracción del íleon y favorece el vaciamiento. Pero, a pesar de estos mecanismos, entran en el ciego unos 75 ml de contenido intestinal al día, lo que prolonga la permanencia del quimo en el intestino delgado y facilita su absorción.

El esfínter aumenta su grado de contracción por la estimulación simpática, la distensión del ciego y la presencia de irritantes en la mucosa cecal; así, en casos de apendicitis, la irritación del ciego puede inducir un espasmo tan intenso del esfínter ileocecal que bloquee totalmente el vaciamiento del íleon provocando acumulación de material en el intestino delgado y vómitos.

C. REGULACIÓN DE LA MOTILIDAD DEL INTESTINO

Las contracciones intestinales son controladas por las ondas lentas y los potenciales de acción que se desarrollan sobre ellas.

Las ondas lentas, o ritmo eléctrico básico, no solo determinan cuándo se produce la contracción sino que también, al desplazarse hacia el ano, condicionan la dirección del peristaltismo. La frecuencia del ritmo eléctrico básico no es la misma en todos los niveles del intestino, sino que disminuye en dirección caudal, de forma que es mínima en la unión ileocecal.



La actividad eléctrica del músculo intestinal es autónoma y no requiere la inervación extrínseca aunque es influida por ella. La estimulación vagal aumenta la motilidad intestinal y la actuación del simpático o la adrenalina, liberada por la corteza suprarrenal, la inhibe.

Además, la actividad intestinal depende de varios reflejos que relacionan distintas regiones del tubo digestivo y que son mediados por nervios intrínsecos, por nervios extrínsecos o por ambos a la vez. Estos reflejos son:

- **Reflejo gastrointestinal:** la llegada de alimento al estómago provoca un aumento de la motilidad intestinal.
- **Reflejo intestinointestinal:** la distensión exagerada de un segmento del intestino provoca la inhibición de la actividad contráctil del resto.
- **Reflejo gastroileal:** al llegar alimento al estómago, aumentan la intensidad y la frecuencia de las contracciones peristálticas del íleon y se favorece su vaciamiento. Para algunos autores, este reflejo no sería de origen neural sino que estaría mediado por la gastrina, ya que esta hormona provoca un incremento de la actividad contráctil del íleon y una relajación del esfínter ileocecal.
- **Reflejo ileogástrico:** la distensión del íleon provoca una disminución de la motilidad gástrica.

La aceleración de la motilidad intestinal por fármacos, agentes infecciosos o reacciones alérgicas provoca malabsorción y diarrea.

Por el contrario, los traumatismos intestinales y la irritación de peritoneo, riñón o vejiga disminuyen la motilidad intestinal debido a la inhibición de la fibra muscular lisa. Esta alteración de la motilidad se denomina íleo paralítico y se presenta con frecuencia en las operaciones abdominales.

El tránsito lento y la obstrucción mecánica del intestino delgado hacen que éste se distienda por la acumulación de líquido y gases.



VIII. MOTILIDAD DEL INTESTINO GRUESO

Las funciones del intestino grueso son:

- Poner en contacto el quimo con la pared del intestino grueso para que se produzca la absorción de agua y electrolitos.
- Propulsar el contenido hacia el colon sigmoide y el recto para que se almacene hasta el momento de su expulsión.
- Expulsar las materias fecales hacia el exterior mediante la defecación.

En la primera parte del intestino grueso (ciego, colon ascendente y transverso) se produce sobre todo absorción de agua y electrolitos para convertir el quimo en una materia semisólida. Las heces se almacenan en la parte más distal (colon descendente, sigmoide y recto).

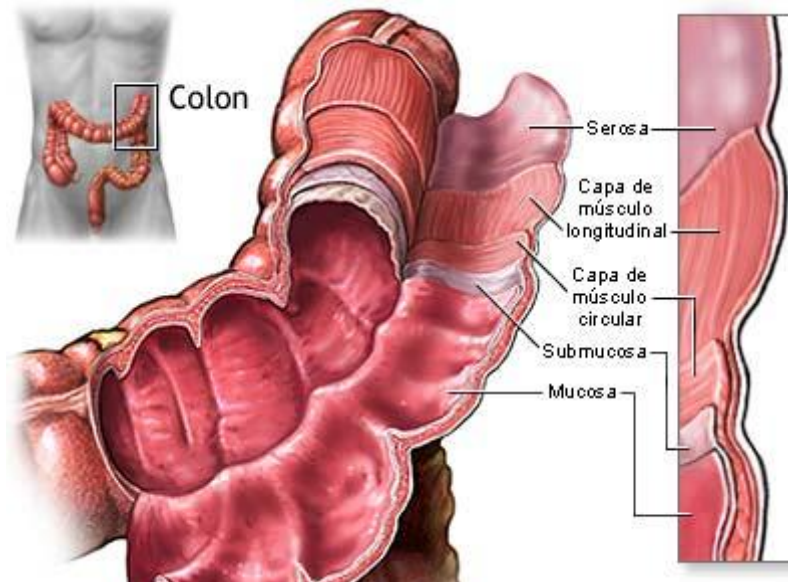


Ilustración 5. Estructura del intestino grueso.

Es un órgano de depósito a elevada presión (10 cm Hg) que impone un sentido al bolo alimenticio, desde el ciego hacia la asa sigmoide. En la ampolla rectal, hay un aumento pasivo de volumen que desencadena el reflejo de defecación.

El centro nervioso de la defecación está en la médula espinal sacra parasimpática: el reflejo está controlado permanentemente por un esfínter anal interno liso y un esfínter anal externo estriado.

El intestino grueso presenta dos tipos de movimientos: segmentarios y en masa.

A. MOVIMIENTOS SEGMENTARIOS

Una vez que el quimo se halla en el ciego, se producen fuertes contracciones del músculo liso circular, que llegan a ocluir la luz intestinal, al mismo tiempo las fibras longitudinales de las tenias se acortan y la contracción combinada de ambos tipos musculares determina la aparición de unos segmentos ovoides denominados haustros. Estas contracciones duran de 10 a 60 seg y, gracias a ellas, el quimo se mezcla y se pone en contacto con la mucosa intestinal para que se absorban agua y electrolitos.

Cuando los movimientos segmentarios se organizan en dirección caudal provocan la propulsión del contenido intestinal.

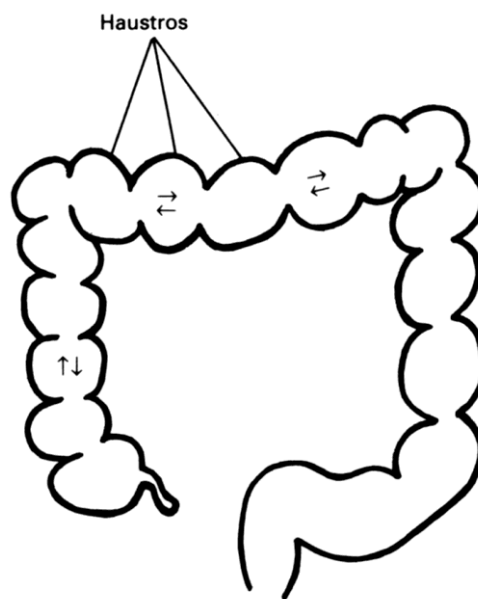


Ilustración 6. Movimientos segmentarios en el intestino grueso que dan origen a la aparición de los haustros.

B. MOVIMIENTOS EN MASA

La mayor parte de la propulsión es realizada por estos movimientos, que se producen 1-3 veces al día. Los movimientos en masa consisten en una desaparición de los haustros y una contracción simultánea de aproximadamente 20 cm de intestino, que hacen que el contenido de esa zona avance hacia el recto.

El tránsito por el intestino grueso es lento, ya que tarda unas 18 horas desde que atraviesa la válvula ileocecal hasta que llega al colon distal. La distensión del estómago y el duodeno a través de los reflejos gastrocólico y duodenocólico desencadena movimientos en masa que aumentan la velocidad de tránsito a través del intestino grueso; además del componente nervioso, al parecer la gastrina también tiene influencia sobre estos reflejos, ya que esta hormona ejerce un efecto estimulante sobre la musculatura colónica y su secreción aumenta con la distensión del estómago.

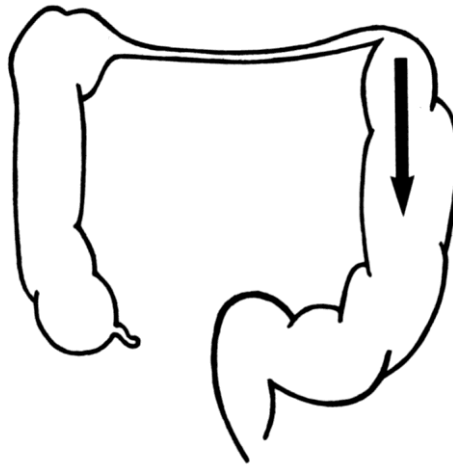


Ilustración 7. Movimientos en masa del intestino grueso.

Distintas enfermedades que provocan irritación del colon, como por ejemplo la colitis ulcerosa, desencadenan movimientos en masa muy intensos.

C. REGULACIÓN DE LA MOTILIDAD DEL INTESTINO GRUESO

Lo mismo que en el estómago y el intestino delgado, la motilidad del intestino grueso es influida por la actividad eléctrica básica del músculo liso, el plexo intramural, la innervación autónoma y hormonas como la gastrina y la adrenalina.

Los reflejos gastroileal, gastrocólico y duodenocólico mediados por innervación intrínseca y extrínseca aumentan como ya hemos explicado la actividad del colon.

D. DEFECACIÓN

En condiciones normales el recto suele estar vacío o casi vacío y el conducto anal cerrado por el esfínter anal interno y el esfínter externo, de control voluntario.

La llegada de materia fecal desde el colon distiende la pared rectal provocando la relajación del esfínter interno por el reflejo rectoesfinteriano (o reflejo rectoanal inhibitorio) y el deseo de defecar. Si las circunstancias socioambientales no son adecuadas, se contrae voluntariamente el esfínter externo; si esta contracción persiste, el esfínter interno recupera su tono normal y el deseo de defecar desaparece hasta que una cantidad adicional de heces entra en el recto (acomodación). Las personas que inhiben con frecuencia su reflejo de la defecación por razones socioculturales acaban sufriendo estreñimiento intenso.

En los recién nacidos, en demenciados o en personas con sección de la médula espinal, que no tienen control voluntario del esfínter externo, el reflejo de la defecación origina la expulsión de las heces de la región distal del intestino.

Cuando el deseo de defecar se presenta en un momento adecuado, la defecación se produce por la asociación de una serie de acciones reflejas y otras voluntarias. De forma refleja, la distensión del

recto provoca relajación del esfínter interno y contracción del colon descendente, el sigmoide y el recto, que impulsan las heces hacia el ano. De forma consciente, aumenta la presión abdominal por un movimiento de inspiración profunda, que hace que descienda el diafragma, y por la contracción de los músculos del abdomen; al mismo tiempo, el esfínter externo se relaja (voluntariamente) y el suelo pélvico desciende, de forma que el recto se endereza y se expulsan las heces.

El centro nervioso que controla las acciones reflejas de la defecación está situado en la médula sacra, pero se halla dirigido por centros superiores que deciden de forma voluntaria el momento en que se lleva a cabo este proceso. Los nervios eferentes de este reflejo son fibras parasimpáticas sacras.

La frecuencia normal con que se presenta la defecación oscila entre 3 veces al día y 3 veces a la semana. Cuando ocurre más de 3 veces al día se habla de diarrea y suele asociarse a heces líquidas; por el contrario, cuando la defecación se produce menos de tres veces por semana, se trata de un estreñimiento y suele asociarse a heces duras.

PARA SABER MÁS

Con este enlace podrás repasar la anatomía y fisiología de manera rápida.

www.genomasur.com/BCH/BCH_libro/capitulo_12.htm#fisiologia



IX. SECRECIONES DEL TUBO DIGESTIVO

La función secretora del sistema digestivo queda a cargo de las glándulas exocrinas situadas en la mucosa y submucosa del tracto digestivo (secreciones gástricas e intestinales) y las glándulas anejas (salivales, páncreas exocrino e hígado), que vierten sus secreciones a la luz gastrointestinal (saliva, jugo pancreático y bilis).

Estas secreciones participan en los procesos de digestión química de los alimentos, degradando las moléculas grandes y complejas que los componen en otras más simples y pequeñas que pueden ser incorporadas, por los procesos de absorción, al medio interno.

El objetivo de la digestión es deteriorar los alimentos en partículas asimilables:

- Glúcidos en oligosacáridos.
- Prótidos en aminoácidos.
- Lípidos en ácidos grasos + glicerina

En la composición de la mayoría de estas secreciones se distinguen un componente inorgánico y otro orgánico.

A. COMPONENTES INORGÁNICOS

Consisten en agua y electrolitos, entre los cuales se encuentran, además de los iones usuales del plasma (Na^+ , K^+ y Cl^-), otras moléculas como ácido clorhídrico (HCl) y bicarbonato, cuya finalidad es producir variaciones de pH que proporcionen condiciones óptimas para la actuación de las enzimas digestivas.

El agua y los iones se obtienen directamente del plasma por distintos mecanismos de transporte o de reacciones metabólicas intracelulares a partir de reactivos aportados también por el plasma.

B. COMPONENTES ORGÁNICOS

Los compuestos orgánicos secretados por las células exocrinas gastrointestinales son el moco y las enzimas o fermentos que desdoblan grandes moléculas en sustancias sencillas y asimilables; la secreción mucosa se produce en todas las regiones del tubo digestivo y contiene mucina, una glucoproteína que, en contacto con el agua, forma una solución viscosa que lubrica el paso de los alimentos sobre la mucosa evitando su erosión.

El moco forma una película que tapiza la pared del tubo digestivo, es resistente a la acción de prácticamente todos los jugos digestivos y es capaz de neutralizar ácidos y bases, por lo que protege frente a la agresión mecánica y química.

La mayoría de las glándulas del tubo digestivo contienen más de un tipo de célula secretora, por lo que en sus canalículos se mezclan diferentes secreciones. Esta mezcla puede modificarse durante el paso por los conductos glandulares que desembocan en el tubo digestivo, sobre todo, si éstos son largos, como en el caso de glándulas salivales, páncreas e hígado.



La mayoría de los mecanismos de transporte implicados en la secreción gastrointestinal requieren el aporte de energía metabólica porque implican el paso de moléculas en contra de gradiente, con el fin de concentrarlas en el interior de la célula secretora.

C. SECRECIÓN SALIVAL

Las glándulas salivales son los órganos de secreción más activos del tracto gastrointestinal, llegando a elaborar un volumen de jugo por gramo de tejido 50 veces superior al del páncreas. Las glándulas salivales son inervadas por el sistema nervioso vegetativo:

- El simpático disminuye las secreciones.
- El parasimpático aumenta las secreciones.

La salivación está causada por el contacto alimentos-paladar, pero puede ser condicionado (Pavlov). En la saliva se encuentra una enzima, la amilasa salival o Ptialina, que se mezcla con los alimentos durante la masticación y comienza la digestión del almidón, que continúa en el estómago.

La saliva está compuesta por sustancias inorgánicas y orgánicas.

1. Componentes inorgánicos

En los acinos salivales se produce un filtrado de plasma, obteniéndose un líquido isotónico que contiene agua, Na^+ , Cl^- y bicarbonato; este líquido es liberado por la célula y, al pasar por los conductos de la glándula, cierta cantidad de Na^+ y Cl^- se reabsorbe hacia la sangre, secretándose en la luz glandular K^+ y bicarbonato. La reabsorción de Na^+ y Cl^- es mayor que la secreción de los restantes iones; este hecho, unido a la poca permeabilidad para el agua de las paredes de los conductos glandulares que dificulta su reabsorción, produce en condiciones normales una saliva hipotónica respecto al plasma.

La tasa de secreción salival no siempre es constante, sino que a medida que aumenta se libera saliva de forma más rápida, hay menos tiempo para que los sistemas de reabsorción de Na^+ y Cl^- actúen y las concentraciones de estos iones se elevan, aumentando la osmolaridad de la saliva hasta hacerla casi isotónica respecto al plasma.

Por otro lado, al incrementarse la secreción, se acelera el transporte activo de bicarbonato hacia la luz tubular, aumentando la concentración de este ion y elevando el pH salival.

2. Componentes orgánicos

Son la ptialina o amilasa salival y el moco. La ptialina es una enzima que actúa sobre los hidratos de carbono (almidón), comenzando su digestión en la boca. El moco desempeña la misma función de protección mecánica y química que realiza en todo el tubo digestivo; además, une entre sí las partículas resultantes de la masticación formando una masa redondeada, compacta y cubierta por una película mucosa (denominado bolo alimenticio) que facilita su paso hacia regiones inferiores del tubo digestivo durante la deglución.



En función de los componentes de la secreción que forman, las glándulas salivales pueden clasificarse en:

- Mucosas: si predomina la secreción de moco (sublingual).
- Serosas: si los compuestos más abundantes son agua, electrolitos y ptialina (parótidas).
- Mixtas: si la secreción es intermedia (submandibular).

3. Funciones de la saliva

- Mantiene la boca húmeda.
- Facilita el habla.
- Lubrifica los alimentos y suaviza la deglución.
- Acción limpiadora que dificulta la aparición de caries e infecciones de la mucosa.
- Regulador del balance de agua, ya que la sequedad de la mucosa oral da lugar a sensación de sed.
- Intensifica el gusto por la comida, facilitando la secreción de jugo gástrico por vía vagal.
- Contrarresta los ácidos de la secreción de bicarbonato.
- Función digestiva de la amilasa.

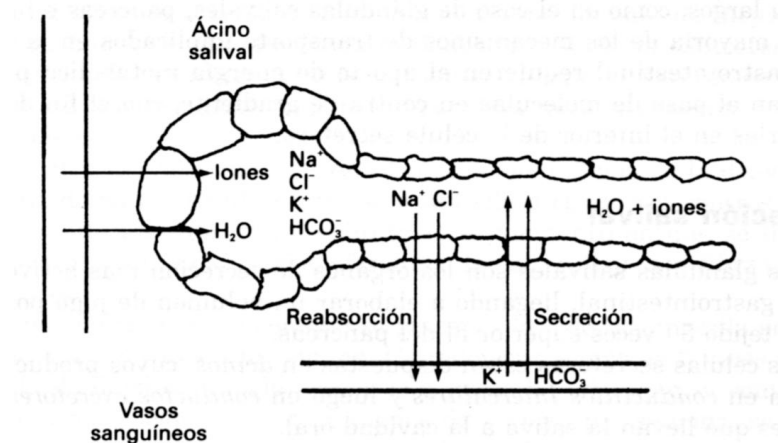


Ilustración 8. Secreción y reabsorción de iones en la glándula salival.

4. Regulación de la secreción salival

Exceptuando la actuación de la aldosterona, hormona que reduce la concentración de Na^+ y aumenta la de K^+ en la saliva, el control de la secreción salival es ejercido fundamentalmente por la innervación vegetativa.

Los estímulos originados en terminaciones nerviosas de la boca, los ojos, la nariz y otras regiones del tubo digestivo, transmitidos por nervios aferentes, actúan sobre los núcleos salivales superior e inferior, ubicados en el bulbo raquídeo, los cuales, mediante fibras vegetativas, aumentan la secreción de las glándulas salivales. Tanto la actuación simpática como la parasimpática incrementan la secreción salival, pero el estímulo secretor más intenso corresponde a esta última,

que no sólo aumenta la secreción de saliva sino también el flujo sanguíneo, el metabolismo celular de la glándula y, a largo plazo, favorece su crecimiento.

En función de la región donde se originan los impulsos aferentes que regulan la secreción salival pueden distinguirse tres fases:

- **Fase cefálica:** se produce cuando se piensa, se ve o se huele un alimento considerado apetitoso; prepara a la boca para recibir el alimento.
- **Fase oral o gustatoria:** se produce por estimulación de las terminaciones nerviosas de la cavidad bucal. Los alimentos ácidos, salados, dulces y con sabor o textura agradable aumentan la secreción salival.
- **Fase gastrointestinal:** la estimulación puede continuar incluso cuando los alimentos han llegado ya al estómago por excitación de receptores nerviosos gástricos. La secreción en esta fase es muy abundante cuando se ingieren alimentos irritantes; éstos hacen que el estómago envíe señales para que aumente la saliva y, al deglutirse ésta, se neutraliza la sustancia irritante.

D. SECRECIÓN ESOFÁGICA

Cuando los alimentos pasan por el esófago, se encuentran en su estado más abrasivo ya que todavía no han sido sometidos a movimientos mezcla, pero la abundante secreción de moco de esta parte del tubo digestivo, unida a la película mucosa que rodea el bolo alimenticio, impiden la erosión de la pared esofágica.

E. SECRECIÓN GÁSTRICA

El jugo gástrico es la mezcla final de los productos formados independientemente por las distintas células que constituyen las glándulas tubulares del estómago; dentro de las secreciones de estas glándulas se distinguen componentes inorgánicos y orgánicos.

- **Células a mucus:** secretan el moco que protege la mucosa contra la agresión ácida del HCl.
- **Células principales:** secretan el HCl, que es un detergente que destruye los gérmenes.
- **Células bordantes:** secretan la pepsina en forma de pepsinógeno inactivo bajo esta forma. La pepsina deteriora los prótidos, degradándolos en polipéptidos.

En el antro prepilórico, hay formación de Gastrina y de los factores intrínsecos de Castle responsables de la absorción de Vitamina B12.



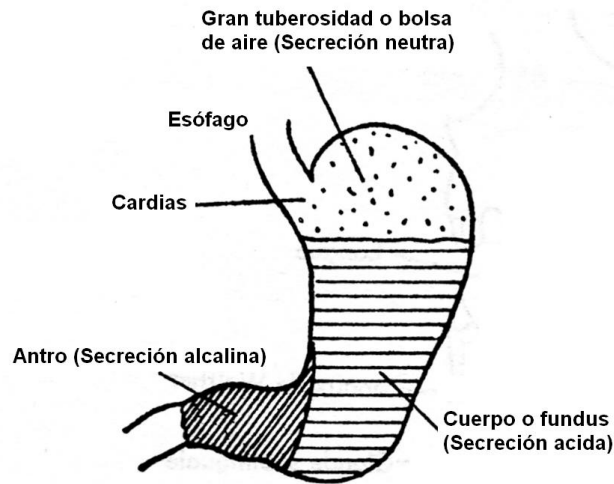


Ilustración 9. pH del estómago.

Control de las secreciones

Es doble:

- Nervioso: nervio vago (X) por sus fibras colinérgicas.
- Humeral: gastrina.

1. Componentes inorgánicos

Las células parietales vierten a la luz del estómago una secreción formada fundamentalmente por agua, H^+ y Cl^- , con pequeñas cantidades de Na^+ y K^+ . La concentración de estos electrolitos varía en función de la intensidad de la secreción:

- Secreción abundante (digestión)= mayor concentración de H^+ y Cl^- .
- Secreción escasa (períodos interdigestivos)= menor concentración de H^+ y Cl^- .

El mecanismo por el cual se forma y secreta HCl en la célula parietal no está claro; uno de los modelos más usados para explicarlo es el siguiente:

A partir de CO_2 y H_2O se forman bicarbonato y protones por acción de la anhidrasa carbónica; los H^+ son expulsados hacia la luz glandular por un mecanismo de transporte activo que consume ATP; el conductor que realiza este transporte introduce K^+ en la célula para compensar la pérdida de cargas positivas que representa la salida de H^+ . El bicarbonato formado en la célula parietal sale hacia el plasma, intercambiándose con Cl^- , lo cual provoca que la sangre venosa que sale del estómago durante los momentos de secreción presente un pH elevado. Este fenómeno se denomina **marea alcalina**.

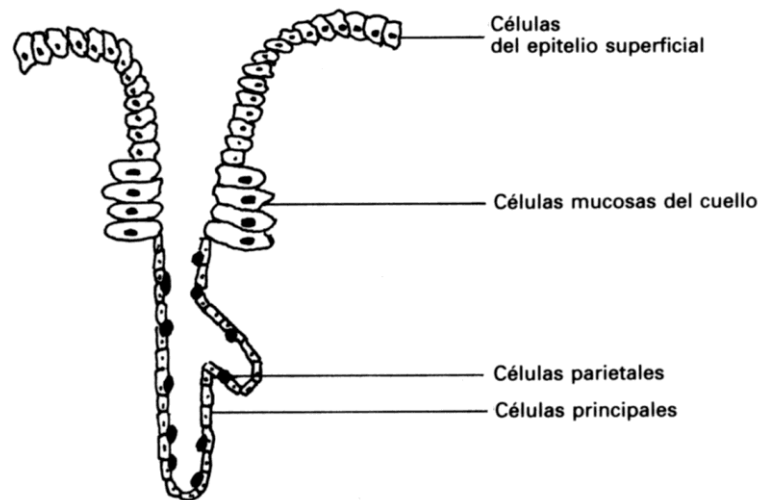


Ilustración 10. Glándula tubular gástrica. Este tipo de glándula se localiza por toda la mucosa del cuerpo y el fundus del estómago. Presenta varios tipos celulares que forman y vierten a la luz del estómago los diferentes componentes de la secreción gástrica. Estos tipos celulares son: las células mucosas del cuello, que secretan moco, las células parietales, que vierten a la luz agua y HCl, y las células principales, que secretan pepsinógeno.

La concentración de Cl^- dentro de la célula aumenta y este ion es secretado a la luz glandular por un mecanismo de transporte pasivo acoplado a la salida de K^+ .

La secreción de HCl en el estómago es necesaria para convertir el pepsinógeno en pepsina y proporcionar a esta enzima un pH adecuado para su actuación; también destruye la mayor parte de las bacterias ingeridas, pero este efecto no es muy importante porque la extirpación del estómago (gastrectomía) no aumenta las infecciones intestinales.

2. Componentes orgánicos

Son el moco, el factor intrínseco, el pepsinógeno y una lipasa gástrica cuya actuación sobre la digestión de las grasas es poco relevante.

Pepsinógeno: es un precursor enzimático inactivo, formado en las células principales, almacenado en gránulos de secreción y finalmente liberado a la luz glandular por exocitosis. Una vez que alcanza la cavidad gástrica, el HCl actúa rompiendo enlaces sensibles a la disminución del pH y se produce la enzima activa, la de pepsina, que, a su vez, actúa sobre las restantes moléculas de pepsinógeno transformándolas en más pepsina.

Esta enzima provoca la rotura de los enlaces peptídicos de las proteínas y su acción proteolítica es máxima a pH 3 y aún más bajo, por lo cual la disminución de la secreción de HCl produce una reducción de la actividad o, incluso, la inactivación de la pepsina si el pH aumenta por encima de 5.

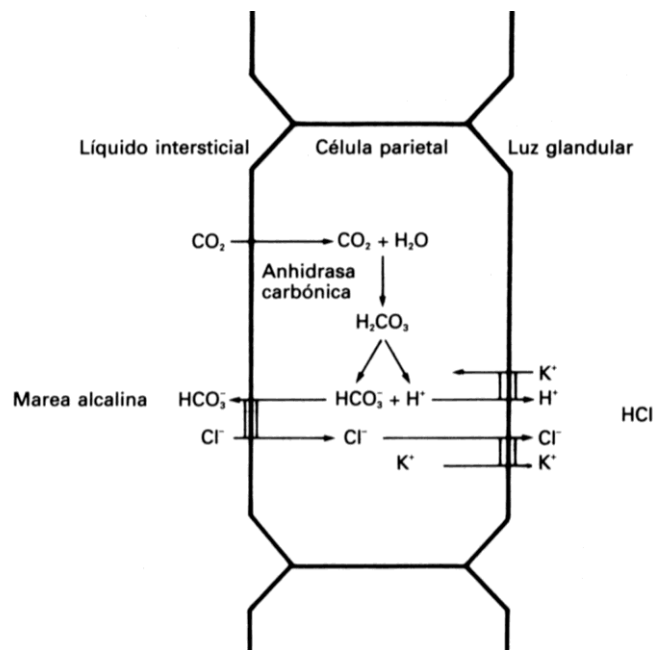


Ilustración 11. Mecanismo de secreción y reabsorción de iones en las células parietales del estómago.

Moco: la secreción de moco es realizada por células epiteliales repartidas por la pared de todo el estómago y por las células mucosas del cuello que se encuentran en las glándulas tubulares gástricas. Esta secreción mucosa alcalina, por su alto contenido en bicarbonato, se dispone formando una película que cubre la pared gástrica y la protege frente a lesiones mecánicas actuando como lubricante y frente a lesiones químicas neutralizando la acidez gástrica. Por su alto pH, el moco también inactiva la pepsina antes de que ésta pueda tomar contacto con la pared, lo que reduce al mínimo la probabilidad de que pueda atacar la estructura proteica del estómago. La disminución de la secreción mucosa deja desprotegido el epitelio gástrico frente a la acción del HCl- y la pepsina, originando la aparición de una úlcera gástrica.

Factor intrínseco: es una glucoproteína secretada por las células parietales, indispensable para la absorción normal de vitamina B12 en el intestino.

La vitamina B12 se une al factor intrínseco en el estómago formando un complejo resistente a la digestión que llega hasta el íleon, donde existen receptores que fijan el factor intrínseco en tanto que la vitamina B12 es absorbida.

Al ser liberado por las células parietales, el factor intrínseco está sujeto a la misma regulación que la secreción de HCl-.

La deficiencia de esta glucoproteína provoca anemia perniciosa por la disminución de la absorción de vitamina B12, sustancia necesaria para la formación y maduración de los eritrocitos.

Lugar	Enzima (proenzima)	Substrato(s)	Función catalítica o Productos
Estómago	Lipasa gástrica	Triglicéridos	Ácidos grasos y glicerol
	Renina	Caseína	Precipitados/desnaturados de caseína
	Tripsina (tripsinógeno)	Proteínas y polipéptidos	Escinde uniones de péptidos adyacentes a arginina o lisina
	Quimotripsinas (quimotripsinógenos)	Proteínas y polipéptidos	Escinde uniones de péptidos adyacentes a arginina o lisina
	Elastase (proelastase)	Elastina; otras proteínas	Cleaves bonds adjacent to aliphatic amino acids
	Carboxipeptidasa A (procarboxipeptidasa A)	Proteínas y polipéptidos	Escinde carboxilos-terminales de aminoácidos que tienen cadenas laterales aromáticas o ramificadas alifáticas

3. Regulación de la secreción gástrica

Estimulación de la secreción ácida. Los agentes más importantes que estimulan la secreción de HCl- son la acetilcolina liberada por las neuronas parasimpáticas y la gastrina; estas dos sustancias actúan de forma sinérgica aumentando la secreción en mayor proporción que si se suma la acción de ambas por separado.

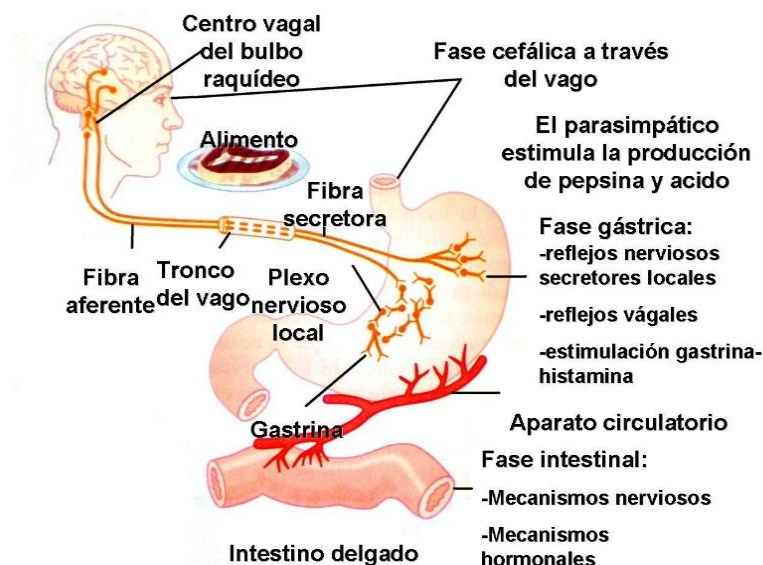


Ilustración 12.

Según la localización del estímulo que inicia la respuesta secretora se distinguen tres fases:

- **Fase cefálica:** oler, ver, probar o deglutir el alimento estimula a los quimiorreceptores y mecanorreceptores presentes en las cavidades oral y nasal, los cuales, a través de nervios aferentes y eferentes vagales, inducen la liberación de HCl- por las células parietales y de gastrina por las células G; estas sustancias, a su vez, potencian la acción del vago, aumentando más la secreción de ácido.

Si el alimento es apetecible provoca una respuesta cefálica más fuerte que si la comida es insípida, lo que implica la participación de centros superiores del encéfalo, como el hipotálamo y la corteza, en esta fase de estimulación.

La secreción de ácido en esta fase no es muy alta porque la ausencia de alimento en la cavidad gástrica provoca una rápida caída del pH, que inhibe la liberación de gastrina y el efecto estimulante de esta hormona.

Factores que estimulan la secreción ácida

- Estimulación parasimpática (acetilcolina).
- Gastrina.
- Distensión gástrica.
- Secretagogos.
- Histamina.

Inhibición de la secreción ácida

- Descenso del pH por debajo de 3.
- Liberación de secretina.
- Liberación del péptido inhibidor gástrico.

- **Fase gástrica:** empieza cuando el alimento llega al estómago y continúa mientras permanece en él; la mayor parte del ácido liberado se secreta en esta fase por las siguientes razones:

- **Distensión:** la distensión del estómago por la llegada de los alimentos estimula los mecanorreceptores que se encuentran en su pared, provocando la actuación del vago y la liberación de gastrina, que aumentan la secreción de HCl-.
- **Neutralización:** mientras los alimentos permanecen en el estómago, neutralizan la acidez gástrica, elevan el pH y, así, impiden la inhibición que ejercen los protones sobre la liberación de gastrina.
- **Secretagogos:** algunos alimentos como los derivados proteicos, la cafeína, y el alcohol ejercen una acción química directa sobre las células parietales y las células G productoras de gastrina, incrementando la producción de HCl-. Estas sustancias se denominan secretagogos y deben ser evitadas por las personas que padecen úlcera.

- **Fase intestinal:** al llegar los alimentos al duodeno, la distensión a de la pared y los productos de la digestión proteica actúan sobre las células G intestinales estimulando la liberación de gastrina, que aumenta a la secreción ácida del estómago.

La histamina producida en todo el tracto gastrointestinal también incrementa la secreción ácida del estómago actuando sobre receptores de las células parietales que se denominan H₂ y son diferentes de los receptores histamínicos H₁ responsables del mecanismo de la



inflamación. La histamina actúa de forma continua sobre las células parietales, a diferencia de la estimulación vagal o de la gastrina que sólo sucede durante los periodos digestivos. Este hecho provoca una secreción ácida constante que empeora los síntomas de las úlceras, sobre todo en los momentos interdigestivos, ya que no hay alimento que neutralice el HCl-; para evitarlo se usan bloqueantes de los receptores H₂, como la cimetidina o la ranitidina.

4. Inhibición de la secreción ácida

El descenso del pH por debajo de 3 inhibe la liberación de gastrina; este mecanismo de inhibición está alterado en los pacientes con úlcera, de forma que la acidez gástrica disminuye la secreción en menor magnitud que en las personas sanas.

En condiciones normales, al llegar la comida al estómago, los amortiguadores que contiene neutralizan el ácido que se produce en los periodos interdigestivos, aumenta el pH, desaparece la inhibición de la gastrina y se secreta jugo gástrico hasta que el pH vuelve a disminuir a niveles que produzcan la inhibición de las células G; de esta manera se adapta la mayor tasa de secreción gástrica a los momentos en que el alimento está en el estómago.

En el duodeno también existen diferentes mecanismos que producen inhibición de la secreción gástrica.

Las soluciones ácidas en el duodeno provocan la liberación de secretina, que inhibe la secreción de ácido actuando sobre las células G y las parietales; por otro lado, la presencia de ácidos grasos en el duodeno origina la liberación del PIG, que es un potente inhibidor de la secreción ácida.

La forma en que estos mecanismos se relacionan entre sí no está aclarada todavía.

5. Control de la secreción de pepsina

Habitualmente existe una gran correlación entre la liberación de ácido y de pepsina; esta correlación se produce porque el ácido desencadena un reflejo vagal que estimula la secreción de las células principales; como la transformación del pepsinógeno en pepsina requiere un pH muy bajo, este mecanismo asegura que no se secreten grandes cantidades de pepsinógeno si no hay suficiente ácido para convertirlo en pepsina.

El estímulo más eficaz para la secreción de pepsinógeno es la acetilcolina liberada por el vago durante las fases cefálica y gástrica.

6. Control de la secreción de moco

El moco protege la mucosa gástrica evitando que el alimento ingerido cause daño; por ello, todos los materiales que pueden ocasionar alteraciones mecánicas o químicas del epitelio del estómago estimulan la secreción mucosa por medio de la acción vagal.



F. SECRECIÓN DEL INTESTINO DELGADO

El jugo intestinal es la mezcla de los productos de distintos tipos celulares que se agrupan en dos tipos de glándulas: las glándulas de Brunner situadas en el duodeno y las criptas de Lieberkühn diseminadas por la mucosa de todo el intestino delgado.

Las glándulas de Brunner producen grandes cantidades de moco como respuesta a:

- Estímulos táctiles o irritantes de la mucosa.
- Estímulos del vago u hormonas intestinales.

El moco secretado protege la mucosa duodenal contra el ácido gástrico.

Cuando actúa el simpático de forma prolongada (por ejemplo en situaciones de estrés o alerta), inhibe la secreción de las glándulas de Brunner y deja desprotegido el duodeno frente a la acción agresiva del jugo gástrico; se piensa que ésta es la causa de muchas úlceras duodenales por estrés.

Las criptas de Lieberkühn secretan un líquido isosmótico respecto al plasma, secreción que rápidamente es absorbida por las vellosidades intestinales, proporcionando un vehículo acuoso para la absorción de diferentes moléculas.

A la luz duodenal, las células intestinales sólo secretan dos enzimas: la enterocinasa, que actúa sobre el tripsinógeno transformándolo en tripsina (enzima peptidasa), y una pequeña cantidad de amilasa, que actúa sobre los hidratos de carbono.

En la membrana de las células de la mucosa intestinal existen también otras enzimas que completan la digestión de los nutrientes poco antes de ser absorbidos. Entre estas enzimas destacan otras peptidasas, que actúan sobre los péptidos transformándolos en aminoácidos, y las disacaridasas (sacarasa, maltasa y lactasa), que desdoblan los disacáridos en monosacáridos, los cuales son absorbidos.

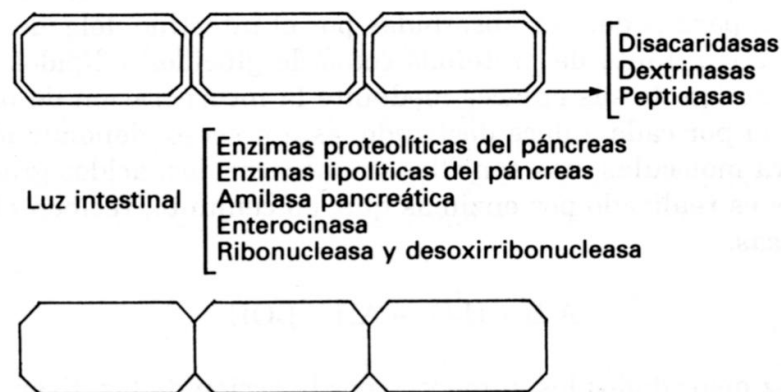


Ilustración 13. Enzimas secretadas a la luz del duodeno y enzimas situadas en la membrana de las células intestinales. Las enzimas secretadas a la luz se pueden obtener y estudiar extrayendo el quimo mediante un sondaje intestinal, mientras que el estudio de disacaridasas, dextrinasas y peptidasas requiere una biopsia del epitelio intestinal.

1. Regulación de la secreción intestinal

Los mecanismos que regulan la secreción intestinal pueden ser de dos tipos:

- **Mecanismos nerviosos:** la estimulación mecánica o química de cualquier región del intestino aumenta su secreción; estos estímulos son mediados por reflejos cortos del plexo intramural o por el vago.
- **Mecanismos humorales:** la llegada al intestino de ácidos grasos, aminoácidos o glúcidos estimula la liberación de una sustancia, el péptido intestinal vasoactivo (VIP), que provoca vasodilatación y aumenta la secreción de las glándulas de Brunner y la filtración de los capilares del intestino.

La secretina y la colecistocinina también aumentan la secreción intestinal.

G. SECRECIÓN DEL INTESTINO GRUESO

La única secreción importante del intestino grueso es el moco, que lubrica la mucosa evitando lesiones mecánicas y compacta el bolo fecal facilitando su paso por todo el colon; además, protege frente a la irritación química que pueden ocasionar las bacterias saprofitas intestinales al actuar sobre las heces produciendo sustancias irritantes.

Esta secreción mucosa aumenta por estímulos táctiles, químicos y/ o por actuación del vago; un estímulo parasimpático intenso puede aumentar la secreción de moco y, al mismo tiempo, las contracciones intestinales, provocando evacuación de heces con moco muy viscoso.

La irritación de una zona intestinal por infecciones bacterianas, toxinas o productos químicos provoca, además de la secreción de moco, una liberación de grandes cantidades de agua y electrolitos que diluyen las sustancias irritantes y aceleran el tránsito, provocando la aparición de diarrea.

H. SECRECIÓN BILIAR

La bilis contiene una serie de compuestos orgánicos: ácidos biliares, colesterol, fosfolípidos y pigmentos biliares, que son sintetizados y expulsados a los canalículos biliares por los hepatocitos.

Las células que constituyen estos canalículos secretan una solución acuosa rica en bicarbonato que constituye el componente inorgánico de la bilis.

Algunas de las sustancias orgánicas por separado son insolubles en agua y precipitarían en un medio acuoso, pero, debido a interacciones físicas entre sus distintos componentes, la bilis es una solución homogénea y estable.

La bilis se está formando continuamente en los períodos entre comidas y se almacena en la vesícula biliar, donde se reabsorben agua y electrolitos produciendo una mayor concentración de los componentes orgánicos de la bilis. Cuando el alimento llega al duodeno, el esfínter de Oddi se abre, la vesícula biliar se contrae y su contenido se vacía en el duodeno.



1. Compuestos orgánicos

Ácidos biliares

Las únicas sustancias de la bilis importantes desde el punto de vista digestivo son los ácidos biliares; las restantes sólo son productos de desecho que se excretan por esta vía.

Los ácidos biliares son sintetizados por los hepatocitos a partir del colesterol, siendo los más importantes el ácido cólico y el ácido desoxicólico. Todos tienen en común un núcleo esteroide y normalmente se secretan conjugados con taurina o glicina. Estos ácidos biliares conjugados, en el pH duodenal, se encuentran ionizados y son más solubles que si no estuvieran conjugados y pueden unirse al Na u otros cationes formando las denominadas sales biliares.

Los ácidos biliares son moléculas antipáticas, es decir, poseen radicales hidrófobos e hidrófilos que, en contacto con los lípidos (compuestos muy hidrófobos) forman pequeñas gotitas de grasa que favorecen la acción de la lipasa y su posterior absorción en el intestino delgado.

1) Circulación enterohepática

Aproximadamente el 95 % de los ácidos biliares secretados con la bilis son absorbidos en la porción terminal del íleon, la mayor parte por un sistema de transporte activo, aunque también se produce difusión. La porción no absorbida entra en el colon, es modificada por la acción de las bacterias intestinales y, finalmente, la mayoría se excreta en las heces.

Los ácidos biliares absorbidos son llevados por la vena porta al hígado, donde son captados por los hepatocitos que los conjugan y secretan en la bilis junto a los ácidos biliares que acaban de ser sintetizados en el hígado.

Este proceso de transporte de los ácidos biliares del hígado al intestino y del intestino al hígado se denomina circulación enterohepática.

Cuando la bilis no llega al intestino, la grasa no se absorbe y aparece en las heces; también hay malabsorción de las vitaminas liposolubles, porque la bilis es indispensable para la digestión y absorción de todos los lípidos.

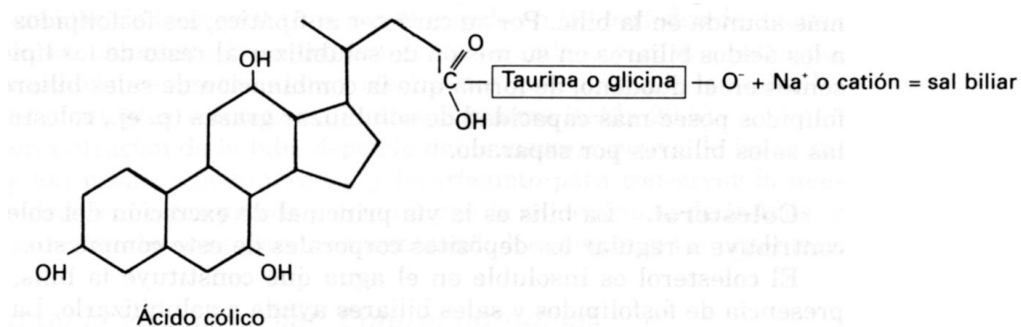


Ilustración 14. Formación de las sales biliares a partir de un ácido biliar (en este caso el ácido cólico) conjugado con taurina o glicina, que se une al sodio o a otro ion.

Si se impide la absorción de ácidos biliares, interrumpiéndose la circulación enterohepática, el hígado no puede aumentar su producción de ácidos biliares para reponer los que se pierden y también aparece grasa en las heces.

2) Control de la síntesis de los ácidos biliares.

Los ácidos biliares que llegan desde el intestino por la sangre portal inhiben la síntesis de nuevos ácidos biliares. El hígado debe mantener siempre una reserva constante de ácidos biliares, de forma que cuanto mayor sea la cantidad reabsorbida en el íleon, menor será la síntesis de ácidos biliares en el hepatocito.

Fosfolípidos

Son el segundo grupo de compuestos orgánicos que más abunda en la bilis. Ayudan a los ácidos biliares en su misión de solubilizar al resto de los lípidos presentes en el duodeno, de forma que la combinación de sales biliares y fosfolípidos posee más capacidad de solubilizar grasas (por ejemplo colesterol) que las sales biliares por separado.

Colesterol

La bilis es la vía principal de excreción del colesterol y contribuye a regular los depósitos corporales de este compuesto.

El colesterol es insoluble en el agua que constituye la bilis, pero la presencia de fosfolípidos y sales biliares ayuda a solubilizarlo. La porción de colesterol soluble en la bilis depende de la cantidad de fosfolípidos y ácidos biliares: si hay más colesterol del que se puede solubilizar, precipita formando cristales que tienen un importante papel en la formación de cálculos de colesterol. El colesterol y los fosfolípidos secretados se mezclan con los alimentos en el duodeno y son procesados igual que los fosfolípidos y colesterol ingeridos con la dieta.

Pigmentos biliares

Son distintas sustancias que dan a la bilis un color negro-verdoso. El más importante es la bilirrubina, procedente de la degradación del grupo hemo de la hemoglobina.

Los glóbulos rojos viejos son destruidos por las células del sistema reticuloendotelial, y el grupo hemo se transforma en bilirrubina, que se une a la albúmina y llega a través de la sangre al hígado, donde el hepatocito es capaz de extraerla y conjugarla con el ácido glucurónico. La bilirrubina conjugada se secreta en la bilis y, por acción de las bacterias del colon, se transforma en otros productos que, al ser eliminados por las heces, dan a éstas su color castaño.



PARA SABER MÁS

Cuando la concentración de bilirrubina, ya sea libre o conjugada, aumenta en sangre por encima de 2 mg/100 ml, la piel, las mucosas y la esclerótica muestran un color amarillento que se denomina ictericia.

Este aumento de la bilirrubina puede ser producido por: exceso de producción (anemia hemolítica), disminución de la captación de bilirrubina por los hepatocitos, trastornos en la conjugación, alteraciones de la secreción de bilirrubina a los canalículos biliares u obstrucción intrahepática o extrahepática de los conductos biliares.

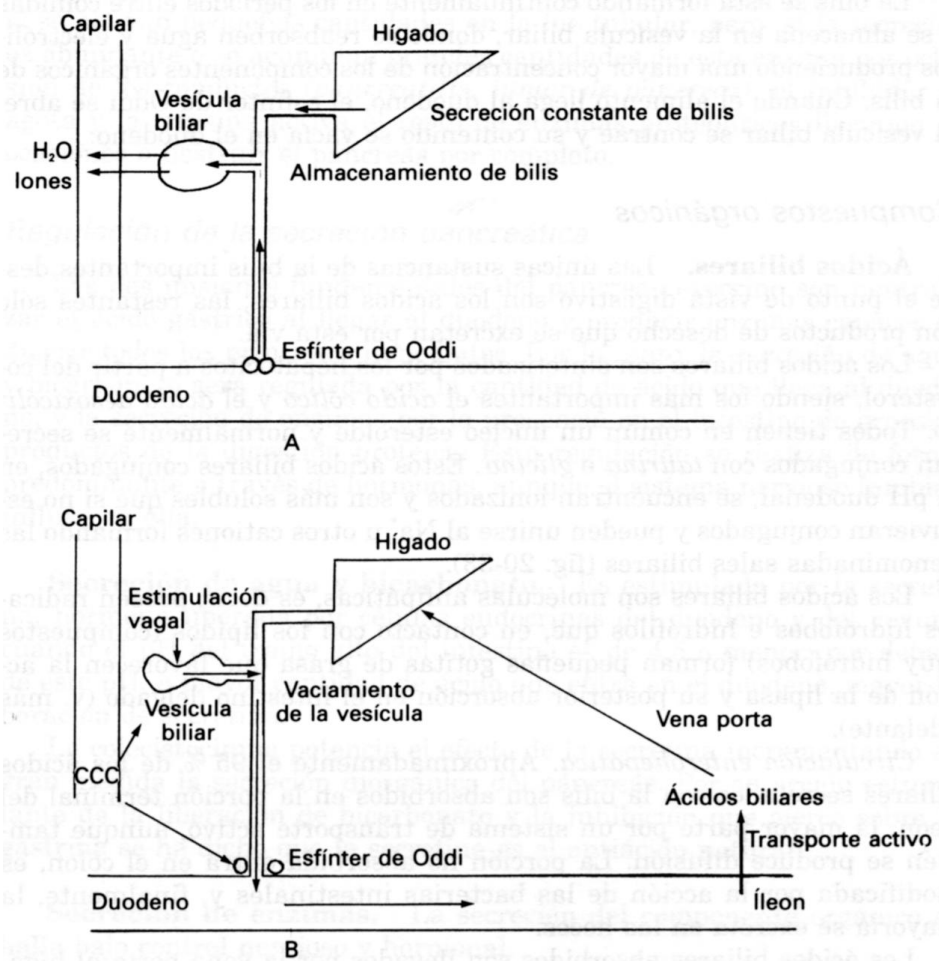


Ilustración 15. A) Almacenamiento y concentración de la bilis en la vesícula biliar (períodos interdigestivos). B) Vaciamiento de la vesícula biliar (períodos digestivos) y circulación enterohepática. CCC: hormona colecistocinina.

2. Componentes inorgánicos

La secreción activa de ácidos biliares establece un gradiente osmótico que atrae agua y electrólitos hacia la vía biliar. Tanto desde el hepatocito como desde las células epiteliales que

revisten los conductos biliares son secretados agua, Na⁺, cloruro potásico y bicarbonato, en concentraciones parecidas a las del plasma. La secretina aumenta la producción de bilis rica en bicarbonato porque estimula el transporte activo de este ion hacia la luz de los conductos biliares; el bicarbonato ayuda a neutralizar el ácido gástrico y crea un medio más alcalino que favorece la formación de micelas, aumentando la solubilidad de los lípidos.

Almacenamiento y concentración de la bilis en la vesícula biliar

La secreción de bilis es constante entre comidas; el esfínter de Oddi está cerrado y la resistencia que opone al paso de bilis hacia el duodeno es tan fuerte que la presión en los canalículos y conductos va elevándose, haciendo que la bilis sea transportada y almacenada en la vesícula biliar, un órgano distensible que ofrece poca resistencia al paso de la bilis.

La cantidad de bilis secretada por el hígado en los periodos de ayunas sobrepasa ampliamente la capacidad de la vesícula biliar, que, para poder almacenarla, reabsorbe agua y electrólitos, concentrando las sales biliares, los pigmentos y demás moléculas orgánicas.

La concentración de la bilis depende del transporte activo de Na, junto a este ion pasa a la sangre bicarbonato para conservar la neutralidad eléctrica; estos procesos disminuyen la osmolaridad de la bilis y el agua se reabsorbe por ósmosis concentrando los componentes orgánicos.

Vaciado de la vesícula biliar

Control hormonal

En los periodos interdigestivos la cantidad de bilis que llega al duodeno es mínima, pero, poco después de empezar a comer, la musculatura de la vesícula biliar comienza a contraerse vaciando su contenido en el duodeno. El estímulo que provoca la contracción vesicular es la liberación de una hormona: la colecistocinina, por células endocrinas de la mucosa duodenal.

	BILIS HEPÁTICA (%)	BILIS VESICULAR (%)
Agua	97,5	84
Sales biliares	0,8	8
Sales minerales	0,7	2,1
Bilirrubina	0,5	4,5
Fosfolípidos	0,06	0,14
Colesterol	0,1	0,8
Moco	0,1	0,5

Tabla 2. Diferencias cuantitativas en la composición de la bilis del conducto hepático y de la vesícula biliar.

La colecistocinina es secretada como respuesta a la presencia de productos de la digestión de las grasas en el duodeno. Pasa a la sangre, llega a la vesícula biliar y produce su contracción y la relajación del esfínter de Oddi. Las sustancias que ejercen la misma acción que la colecistocinina sobre el vaciamiento de la vesícula se denomina colagogos.

No está claro el papel del sistema nervioso autónomo en la regulación del flujo biliar, pero al parecer el parasimpático aumenta la contracción biliar, y el simpático provoca el efecto contrario.



I. SECRECIÓN PANCREÁTICA

El páncreas es un órgano con funciones secretoras endocrinas y exocrinas:

- **Funciones endocrinas:**
 - Células alfa: producción de glucagón
 - Células beta: producción de insulina
 - Células delta: producción de somatoestatina
 - Células G: producción de gastrina
 - Células F: polipéptido que inhibe secreción exocrina del mismo órgano
 - Inmunoglobulinas
- **Funciones exocrinas:**
 - Liberación de jugo digestivo pancreático (agua, sales minerales, bicarbonato)
 - Enzimas:
 - Amilasa: degrada el almidón.
 - Lipasa: degrada las grasas.
 - Tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa: degradan los prótidos.
 - Maltasa: degrada la maltosa
 - Nucleasas (ribonucleasas, desoxiribonucleasas): degradan ADN y ARN.

La secreción exocrina es la que ocupa este tema. Contiene: como los restantes jugos digestivos, un componente inorgánico y otro orgánico.

El páncreas presenta células secretoras exocrinas dispuestas en acinos que, por medio de conductillos intercalares, se comunican con conductos excretores mayores que convergen en uno o dos conductos principales que llevan el jugo pancreático hasta el duodeno.

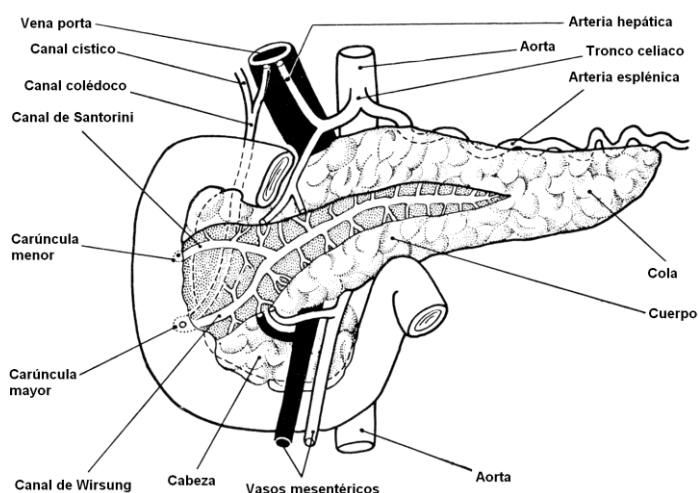


Ilustración 16. Vías pancreáticas.

Mecanismo de las secreciones pancreáticas:

- Nervioso: nervio vago (X), secreción poco abundante pero rica en enzimas
- Humoral.

Una trituración del duodeno y HCl en inyección provocan una secreción pancreática rica en agua y en PO₄. Esta secreción es debida por la secretina producida por la mucosa duodenal que actúa sobre el páncreas. Las enzimas aparecen gracias a la introducción de alimentos en el intestino; el páncreas está informado por la pancreozimina.

Modo de acción de la amilasa pancreática:

$(C_6H_{10}O_5)_n$ almidón + $(H_2O)_n$ agua, bajo la acción de la amilasa da $(C_6H_{12}O_6)_n$ maltosa (diholósido)

- Glucosa + glucosa = maltosa
- Fructosa + glucosa = sacarosa
- Galactosa + glucosa = lactosa

Papel de la lipasa pancreática: saponifica las grasas emulsionadas por la bilis. Los triglicéridos bajo la acción de las lipasas se transforman en ácidos grasos + glicerina.

Acción de la tripsina y la quimotripsina: el tripsinógeno bajo la acción de la enteroquinasa está transformado en tripsina.

Acción de la bilis: la bilis contiene sales y pigmentos (solamente las sales biliares tienen una acción sobre la digestión).

Sales biliares: emulsionan los lípidos, se deben a la degradación del colesterol del hígado (7/8 de las sales se reabsorben en el intestino).

Pigmentos biliares: a base de bilirrubina que provoca el color de la bilis. Procede de la degradación de la hemoglobina en el hígado. Una parte de la bilirrubina está eliminada en los heces (colorea los heces bajo forma de estercobilirubrina), la otra parte está transformada en urobilina reabsorbida en la vena porta (en caso de fallo del hígado, la urobilina está reabsorbida en la orina).

1. Componentes inorgánicos

Las células exocrinas de los conductos pancreáticos secretan más o menos 1 litro de jugo al día, compuesto básicamente por agua en la que están disueltos Na⁺ y K⁺ en concentraciones similares a las del plasma, y como aniones principales Cl⁻ y bicarbonato, este último más concentrado que en plasma.

La secreción primaria de los conductos contiene una alta concentración de bicarbonato y es hipertónica respecto al plasma; a medida que fluye hacia el duodeno, el agua pasa a la luz glandular volviendo al jugo isotónico y el bicarbonato se intercambia en las células conductuales



por Cl^- , de forma que, a mayor velocidad de flujo, menos tiempo existe para este intercambio y la secreción en duodeno es más rica en bicarbonato y más pobre en Cl^- .

El bicarbonato se forma en las células de los conductos a partir de CO_2 y agua por acción de la anhidrasa carbónica, liberándose un protón que pasa hacia los capilares sanguíneos intercambiándose por Na^+ y produciendo en los momentos de secreción una disminución del pH de la sangre venosa que sale del páncreas. A este fenómeno se lo denomina marea ácida y es contrario al que se produce en el estómago.

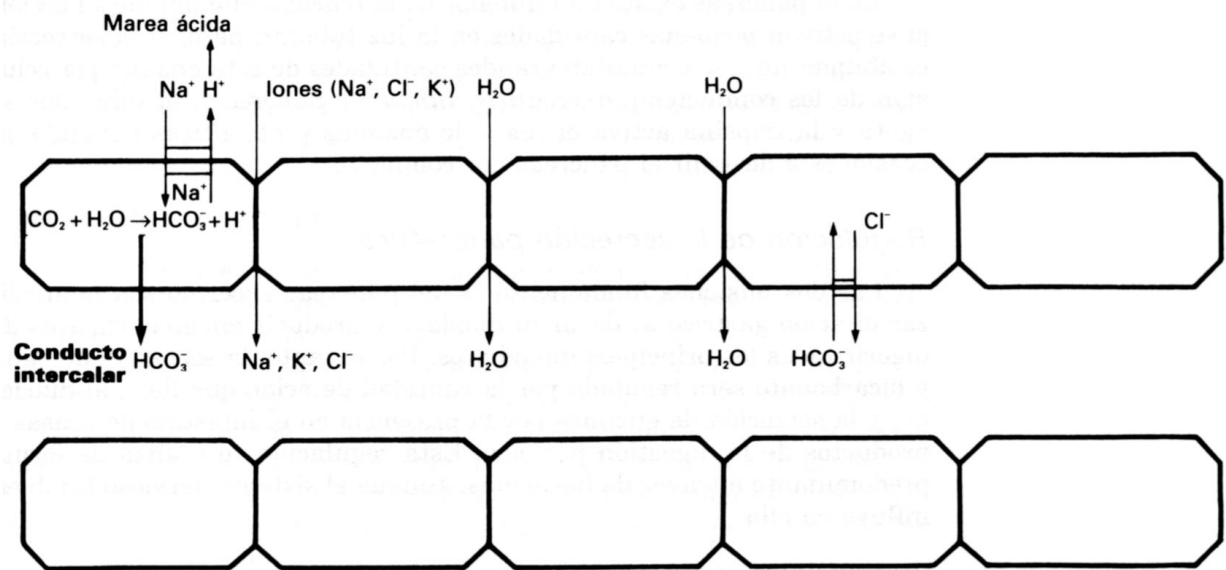


Ilustración 17. Mecanismo de secreción y reabsorción de iones en las glándulas pancreáticas exocrinas.

La función del bicarbonato es tamponar el quimo ácido del estómago hasta conseguir un pH cercano a la neutralidad, indispensable para la óptima actuación de las enzimas digestivas que se vierten al duodeno. Además, evita la irritación química que el HCl produciría en la mucosa intestinal.

La acción amortiguadora se ejerce mediante la unión de los protones al ion bicarbonato que origina ácido carbónico, el cual posteriormente se desdobla en agua y CO_2 , éste se elimina por vía respiratoria y el ion Cl^- se une al Na^+ del jugo pancreático formando ClNa .

2. Componentes orgánicos

Las células de los acinos sintetizan en sus ribosomas, almacenan en gránulos y secretan, cuando son estimuladas, enzimas capaces de completar la digestión de todos los principios inmediatos. El número de gránulos de secreción aumenta entre las comidas y disminuye después de éstas al liberarse su contenido por exocitosis a la luz del conducto. Las enzimas secretadas por el páncreas son: la amilasa que actúa sobre los hidratos de carbono, la lipasa, la colesteroesterasa y la fosfolipasa A1 que digieren los lípidos, la ribonucleasa y la desoxirribonucleasa que desdoblan los ácidos nucleicos y, como enzimas proteolíticas, la tripsina, la quimotripsina y la carboxipolipeptidasa.

Las enzimas proteolíticas son secretadas como precursores o cimógenos, si se liberaran a la luz del conducto de forma activa podrían digerir las proteínas del propio páncreas, provocando su destrucción.

Así, las células de los ácinos sintetizan tripsinógeno, quimotripsinógeno y procarboxipolipeptidasa; cuando llega al duodeno una enzima denominada enterocinasa, activa al tripsinógeno transformándolo en tripsina que, a su vez, activa las restantes moléculas de tripsinógeno, quimotripsinógeno y procarboxipolipeptidasa convirtiéndolas en las enzimas activas que actúan sobre las proteínas desdoblándolas en aminoácidos.

En el páncreas existe un inhibidor de la tripsina que impide su acción si se activan pequeñas cantidades en la luz tubular, pero, si la secreción es abundante o se acumulan grandes cantidades de esta enzima por oclusión de los conductos (pancreatitis, tumor de páncreas), el inhibidor se agota y la tripsina activa el resto de enzimas proteolíticas llegando en ocasiones a destruir el páncreas por completo.

J. SECRECIÓN PANCREÁTICA

Las dos misiones fundamentales del páncreas exocrino son neutralizar el ácido gástrico al llegar al duodeno y producir enzimas capaces de digerir todos los principios inmediatos.

Por lo tanto, la secreción de agua y bicarbonato será regulada por la cantidad de ácido que llega al duodeno, y la secreción de enzimas por la presencia en el intestino de grasas o productos de la digestión proteica. Esta regulación se realiza de forma predominante a través de hormonas, aunque el sistema nervioso también influye en ella.

1. Secreción de agua y bicarbonato

Es estimulada por la secretina, hormona liberada por células endocrinas del duodeno y del yeyuno cuando el pH del tramo alto del intestino es de 4,5 o menor; por debajo 4 de este pH, a mayor cantidad de ácido que entra en el duodeno, mayor liberación de secretina.

La colecistocinina potencia el efecto de la secretina incrementando en 4 gran medida la secreción inorgánica del páncreas. Por su acción estimulante de la liberación de bicarbonato y la inhibición que ejerce sobre la gastrina se ha dicho que la secretina es el antiácido natural.

2. Secreción de enzimas

La secreción del componente orgánico está bajo control nervioso y hormonal.

Control nervioso

Las fibras vagales estimulan a las células de los acinos aumentando la secreción de enzimas concentradas; los estímulos aferentes que originan esta respuesta no están muy claros, pero parece que se producen por la presencia de alimentos en el estómago. Este hecho permitiría la formación de enzimas pancreáticas antes de que el alimento llegue al duodeno y prepararía al intestino para una correcta digestión.



Control hormonal

La colecistocinina es el principal estímulo para la secreción de enzimas pancreáticas. Esta hormona es liberada como respuesta a la presencia en el duodeno de aminoácidos, algunos péptidos o ácidos grasos, y su secreción es inhibida por la presencia de tripsina en el intestino delgado; de esta manera se ejerce un control de retroalimentación sobre las enzimas pancreáticas.

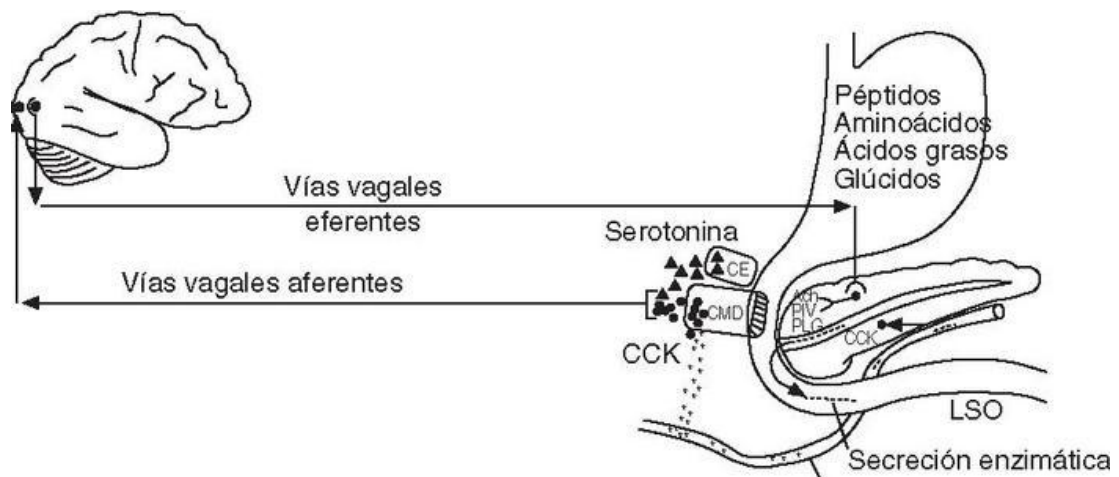
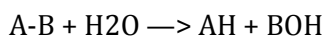


Ilustración 18.

X. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN

Las proteínas, las grasas y los hidratos de carbono de la dieta no pueden, tal como son ingeridos, atravesar la membrana de las células intestinales, sino que deben desdoblarse en moléculas más sencillas mediante la digestión, para poder ser absorbidas por el intestino delgado.

La digestión, tanto de proteínas como de glúcidos y lípidos, consiste en la destrucción de sus enlaces mediante la incorporación de una molécula de agua por cada enlace destruido; este proceso, denominado hidrólisis, genera moléculas más sencillas (monosacáridos, ácidos grasos, aminoácidos) y es realizado por enzimas que, en conjunto, reciben el nombre de hidrolasas.



Una vez degradados los alimentos por la acción de las diversas hidrolasas, los productos obtenidos pasan desde la luz intestinal hacia la sangre por distintos mecanismos de transporte: difusión, difusión facilitada, transporte activo, transporte acoplado y ósmosis; para ello deben atravesar las siguientes capas:

- La película de moco situada por encima de las células.
- El glicocálix que cubre las microvellosidades de la célula intestinal.
- La célula intestinal.
- El espacio intercelular lateral en el que se acumulan antes de pasar al capilar.
- La membrana basal del epitelio.
- La pared del capilar intestinal.

Salvo alguna excepción, la mayor parte de los alimentos se absorben en el duodeno o el yeyuno en las vellosidades intestinales. En el interior de la vellosidad se encuentran una arteriola, una vénula y un vaso quilífero o linfático que conduce fundamentalmente lípidos. Estos vasos sanguíneos recogen todos los nutrientes absorbidos y se reúnen en la vena porta que lleva la sangre al hígado; este órgano, verdadero laboratorio del organismo, capta y modifica las sustancias absorbidas, que pasan luego a la circulación sistémica para ser distribuidas por todo el organismo.



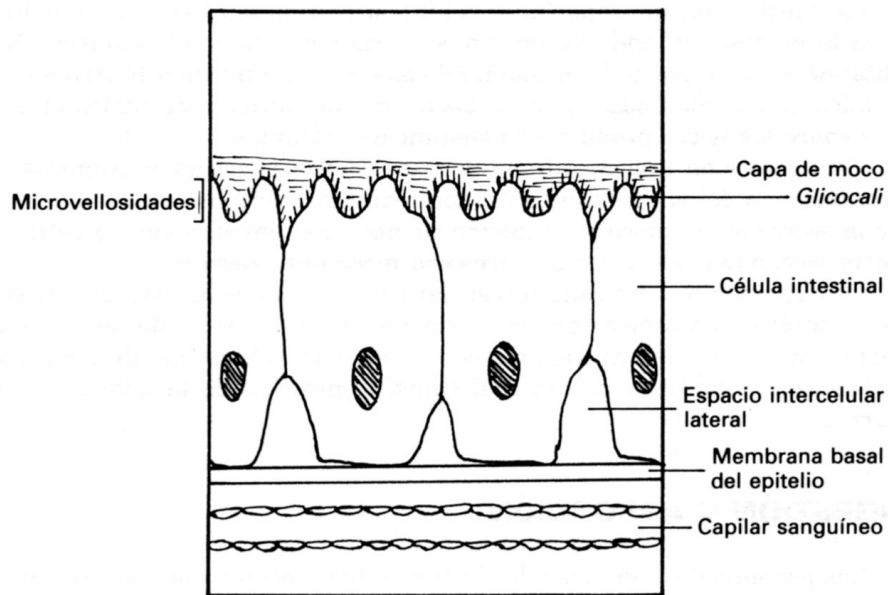


Ilustración 19. Diferentes capas que deben atravesar los nutrientes para ser absorbidos en el intestino.

A. DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN EN EL INTESTINO DELGADO

Los diholosidos bajo la acción de las lipasas se transforman en maltosa.

Los diglicéridos bajo la acción de la maltasa se transforman en ácidos grasos + glicerina.

Los dipéptidos bajo la acción de la tripsina se transforman en aminoácidos.

El tripsinógeno bajo la acción de la enteroquinasa está transformado en tripsina.

Glúcidos:

Se absorben bajo dos formas:

- Diholosidos (lactosa, sacarosa, maltosa): se deterioran en oligosacáridos dentro de la célula intestinal (enterocitos). La lactosa bajo la acción de la lactasa está transformada en oligosacáridos. La sacarosa bajo la acción de la invertina está transformada en oligosacáridos.
- Oligosacáridos: se liberan solobajo esta forma en la vena porta. La absorción es pasiva para la fructosa (ósmosis), activa para la glucosa y la galactosa gracias a un transportador.

Prótidos:

Se absorben en forma de dipéptidos o aminoácidos:

- Los dipéptidos están degradados en los enterocitos en aminoácidos. Son absorbidos por pinocitosis.
- Sólo los aminoácidos son liberados en la vena porta por un proceso activo.



Lípidos:

Los enterocitos son el lugar de absorción de los ácidos grasos:

- Los ácidos grasos no saturados (indispensables) se liberan en la vena porta.
- Los ácidos grasos saturados pasan en la linfa. En la célula intestinal los ácidos grasos dan monoglicéridos, diglicéridos, triglicéridos.

Existen iones no absorbibles, son los iones sulfatos que sirven de laxantes.

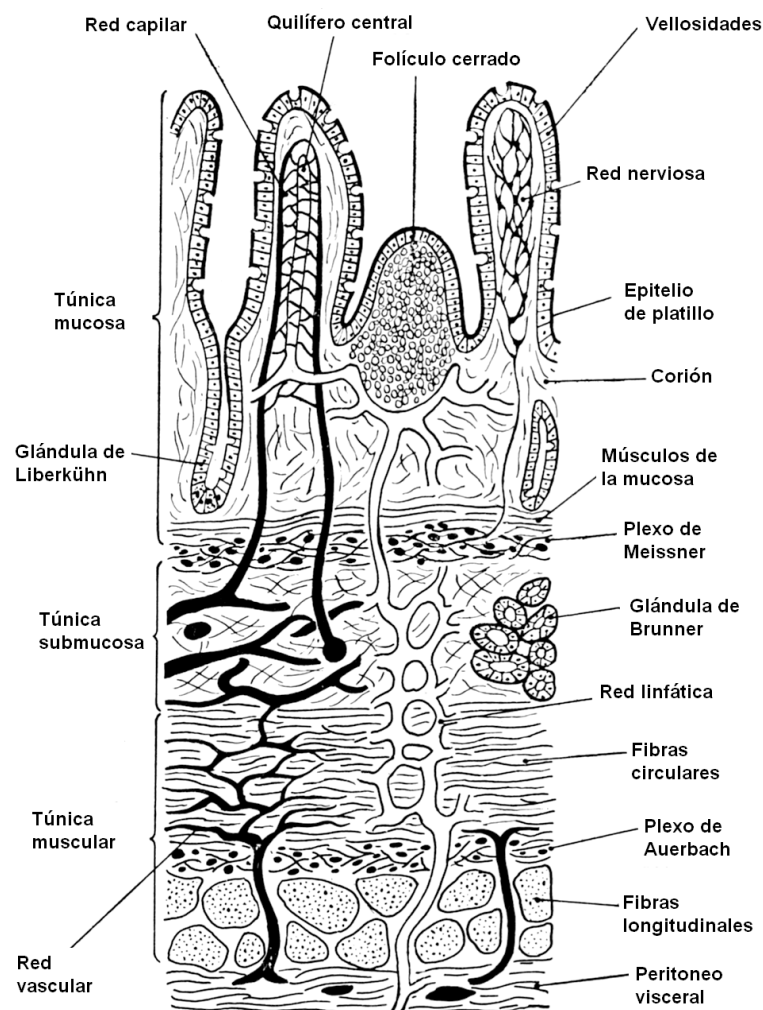


Ilustración 20. Estructura de la pared intestinal.

La absorción intestinal se efectúa esencialmente en la primera mitad del delgado, solamente se absorberán la vitamina B12 y el Fe^{2+} en el íleon, así como el agua (8 a 10 litros de agua se reabsorben en la digestión).

1. Digestión de hidratos de carbono

Los hidratos de carbono son la principal fuente de calorías. En la dieta habitual, los glúcidos consumidos de forma más frecuente son el almidón y el glucógeno como polisacáridos, la sacarosa y la lactosa como disacáridos y la glucosa y la fructosa como monosacáridos.

La digestión de los polisacáridos comienza en la boca por acción de la α -amilasa salival o ptialina, cuyo pH óptimo de actuación es casi neutro; esta enzima continúa actuando durante el paso por el esófago y en el estómago hasta que comienzan sus movimientos de mezcla, desciende el pH y se inactiva la ptialina. La mayor parte de la digestión del almidón y glucógeno, sin embargo, ocurre en el intestino delgado por acción de la amilasa pancreática, que también necesita un pH cercano a la neutralidad para actuar.

Tanto el glucógeno como el almidón son polisacáridos ramificados formados por unión de moléculas de glucosa, que después de la acción de la ptialina y la amilasa pancreática quedan desdoblados en:

- **Dextrinas límite:** son restos de glucógeno o almidón con ramificaciones ya que ni la amilasa pancreática ni la salival son capaces de romper los enlaces que se forman en los puntos de ramificación.
- **Maltotriosa (unión de 3 moléculas de glucosa) y maltosa:** estos productos de la digestión de la amilasa junto con los disacáridos de la dieta son desdoblados en sus monosacáridos correspondientes por la acción de disacaridasas, dextrinasas y otras enzimas asociadas a la membrana de la célula intestinal; así, la sacarasa actuará sobre la sacarosa, la lactasa sobre la lactosa, y la maltasa sobre la maltotriosa y la maltosa, produciendo glucosa, fructosa y galactosa, monosacáridos que, al igual que los aportados por la dieta, se absorberán en las microvellosidades intestinales.

La deficiencia de alguna de estas disacaridasas impide la absorción de los disacáridos y provoca diarrea, debida al aumento de la osmolaridad en la luz intestinal que atrae agua, y flatulencia, debida a los gases generados al actuar las bacterias intestinales del íleon y colon sobre los residuos de disacáridos. El déficit más frecuente es el de lactasa; en algunas razas humanas (negra, orientales) la actividad de esta enzima es alta al nacer y luego disminuye, provocando intolerancia a la lactosa en la edad adulta a casi toda la población; en los europeos, la actividad de la lactasa permanece en la edad adulta, aunque también se producen casos de intolerancia en mucha menor proporción. Para la investigación de una deficiencia de disacaridasas es necesaria una biopsia de la mucosa intestinal, ya que estas enzimas están situadas en la membrana de las células intestinales.

2. Absorción de hidratos de carbono

El epitelio intestinal carece de sistemas de transporte para los disacáridos y polisacáridos, razón por la cual, la absorción de los hidratos de carbono se realiza en forma de monosacáridos, en su mayor parte en el duodeno y la porción superior del yeyuno.

El principal hidrato de carbono absorbido es la glucosa, que pasa desde la luz intestinal hasta los capilares por un mecanismo de transporte activo secundario acoplado al Na^+ . Este transporte es acoplado porque la glucosa comparte con el Na^+ un mismo transportador y es activo porque la



glucosa es transportada en contra de su gradiente de concentración, para lo cual se requiere energía que es aportada por la introducción del ion Na^+ en la célula a favor de su gradiente electroquímico (tanto la diferencia de concentración como la diferencia de carga eléctrica impulsan al Na^+ a entrar en la célula). El mecanismo que mantiene este gradiente es la bomba Na^+-K^+ que transporta el Na^+ hacia el exterior, haciendo que aumente su concentración en el espacio extracelular; por lo tanto, la bomba Na^+-K^+ es, en último término el mecanismo que hace posible la absorción de glucosa y galactosa en el intestino, y como para su actuación requiere energía, el transporte de glucosa también lo necesita. La existencia de este mecanismo es corroborada por el hecho de que la entrada de glucosa y galactosa en el epitelio intestinal es estimulada por la presencia de Na^+ en la luz.

3. Digestión de proteínas

La cantidad de proteínas de la dieta es variable según las culturas. Aunque en general se acepta que un aporte de 0,5-0,7 g/kg de peso/día es suficiente para el adulto, en los periodos de crecimiento o de restauración de tejidos (por ejemplo quemaduras) esta cantidad debe ser mayor.

La digestión de las proteínas comienza en el estómago por la acción de la pepsina, cuyo pH óptimo es de 1,5 a 3. Esta enzima hidroliza las proteínas originando polipéptidos de muy diversos tamaños; su actividad no es esencial, ya que las enzimas pancreáticas tienen una capacidad digestiva tan alta que la carencia de pepsina no provoca deficiencias en la digestión proteica. Al llegar el contenido gástrico al duodeno y mezclarse con el jugo pancreático, el pH se eleva, inactivándose la pepsina.

En el intestino delgado comienzan a actuar las enzimas proteolíticas secretadas por el páncreas, que pueden separarse en dos grupos: la tripsina y quimotripsina son endopeptidasas, es decir, hidrolizan los enlaces internos de la cadena polipeptídica o proteica, mientras que la carboxipolipeptidasa es una exopeptidasa y, por lo tanto, hidroliza los enlaces externos, los extremos terminales de polipéptidos y proteínas.

Después de la actuación de estas enzimas, se obtienen: aminoácidos libres, que son absorbidos, y pequeños péptidos que pueden ser digeridos por las peptidasas situadas en la membrana de las microvellosidades o absorbidos como tales por transporte activo, siendo luego hidrolizados dentro de la célula. Por lo tanto, la digestión de los péptidos puede ocurrir en la luz intestinal, en la membrana de las células o en el citoplasma de éstas; en cualquier caso, los aminoácidos pasan luego al espacio intersticial, siendo finalmente incorporados al torrente sanguíneo.

4. Absorción de proteínas

Como resultado de la digestión en la luz intestinal, se obtiene una mezcla de aminoácidos y pequeños péptidos que son absorbidos en el duodeno.

Absorción de aminoácidos

En la membrana de la célula duodenal existen varios sistemas de transporte, cada uno de los cuales reconocen y traslada al interior celular un tipo de aminoácido.



Estos transportadores son activos, y su aporte energético proviene del transporte de Na^+ hacia el interior de la célula; por lo tanto, su mecanismo de actuación es semejante al descrito para la glucosa.

Absorción de péptidos.

El intestino humano posee la capacidad de absorber importantes cantidades de péptidos pequeños; el mecanismo por el cual se efectúa el transporte de estos péptidos no está claro, pero, al parecer, también requiere Na para ejercer su acción y puede hidrolizar el péptido a la vez que ejerce su función transportadora. Los aminoácidos obtenidos de esta hidrólisis pasan al espacio intercelular, desde donde alcanzan la sangre.

Los individuos adultos no pueden absorber proteínas enteras, pero, durante la lactancia, el intestino del recién nacido puede absorber inmunoglobulinas por pinocitosis. Estas inmunoglobulinas maternas proporcionan al niño una inmunidad pasiva contra las infecciones.

5. Digestión de lípidos

Los lípidos ingeridos en mayor cantidad son los triglicéridos, pero la dieta normalmente contiene también fosfolípidos, ésteres de colesterol y vitaminas liposolubles.

Todas estas sustancias, al ser insolubles en agua, requieren la acción de la bilis para su digestión y absorción, como veremos más adelante.

En el estómago, se almacenan las grasas tras separarse del componente acuoso y se vacían lentamente, de forma que no pasan más lípidos de los que los mecanismos duodenales puedan digerir y absorber en cada momento.

Una vez llegan al duodeno, se emulsionan por acción de la bilis, dividiéndose en gotas de grasa que aumentan miles de veces la superficie de actuación de las enzimas lipolíticas del páncreas. Si no hubiera secreción de bilis, todos los lípidos se unirían formando una «gran gota» de grasa, exponiendo la menor superficie posible al agua. Las enzimas pancreáticas, que son moléculas hidrosolubles, sólo actuarían en la superficie expuesta al agua y la digestión sería mínima. Esto no ocurre gracias a la acción de los ácidos biliares y los fosfolípidos de la bilis, que forman y estabilizan en un medio acuoso pequeñas gotas de grasa sobre las cuales pueden actuar las lipasas desdoblado los lípidos en compuestos que puedan ser absorbidos.

El jugo pancreático contiene las siguientes enzimas lipolíticas:

- **Lipasa pancreática:** esta enzima, secretada en gran cantidad, desdobla todos los triglicéridos en un monoglicérido y dos ácidos grasos.
- **Colesterolesterasa:** hidroliza los ésteres de colesterol para dar colesterol libre y un ácido graso.
- **Fosfolipasa:** secretada en forma de proenzima, se activa al llegar al duodeno para hidrolizar los fosfolípidos.

Todos los productos de la digestión lipídica son liposolubles y en el medio acuoso que constituye el quimo se agruparían en grandes gotas de grasa que impedirían su óptima absorción, si no fuera



por la actuación de la bilis. Los ácidos biliares actúan sobre los productos de la digestión formando agrupaciones moleculares denominadas micelas, que sitúan en su parte interna los grupos hidrófobos y exponen al exterior las partes hidrófilas.

La formación de micelas solubiliza a estos derivados lipídicos en el medio acuoso que rodea la célula intestinal, proporcionándoles un medio de transporte y favoreciendo su absorción por las microvellosidades intestinales.

Una vez que las micelas llegan a la membrana de la célula, se disgregan, absorbiéndose los productos de la digestión lipídica pero no las sales biliares, que pueden desempeñar su función de dispersar grasas en todo el intestino delgado ya que no se absorben hasta llegar al íleon terminal.

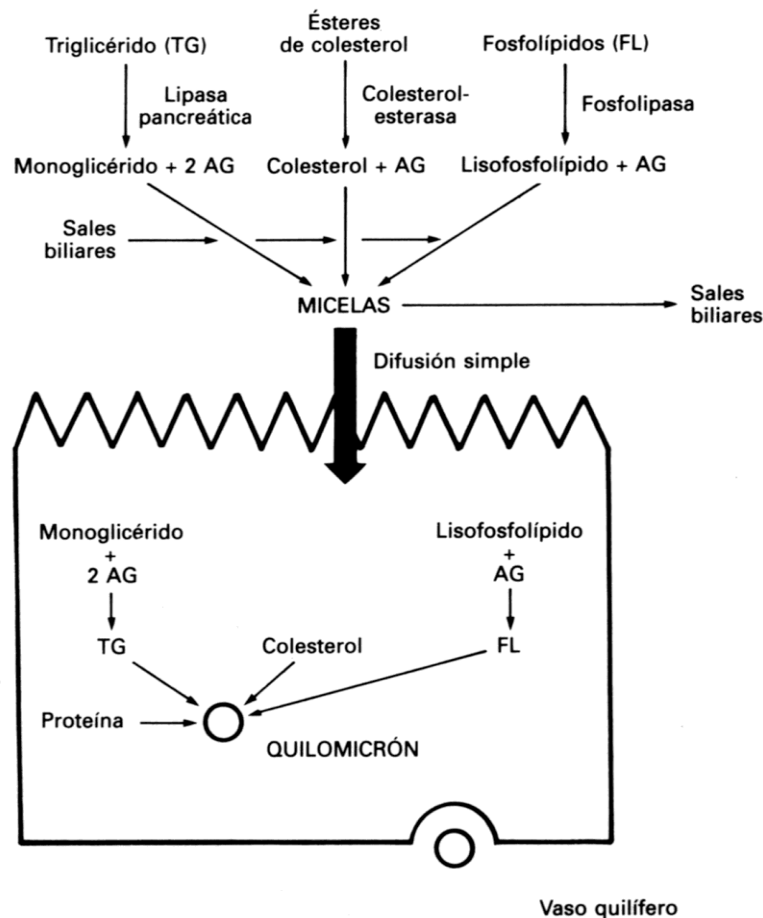


Ilustración 21. Digestión y absorción de lípidos. AG: ácidos grasos.

6. Absorción de lípidos

Debido a su gran solubilidad en los lípidos que constituyen la membrana, los productos de la digestión de las grasas entran en la célula intestinal por difusión simple.



Excepto los ácidos grasos de cadena muy corta (menos de 10-12 átomos de carbono) que pueden absorberse en el estómago y no requieren la acción de la bilis, la absorción de los lípidos se realiza en el intestino delgado, siendo máxima en el duodeno y la porción superior del yeyuno.

Una vez que alcanzan el interior celular, los monoglicéridos y los ácidos grasos libres obtenidos en la digestión se vuelven a unir, formando de nuevo triglicéridos que, asociados a fosfolípidos, colesterol y vitaminas liposolubles y rodeados de una proteína, constituyen los quilomicrones, los cuales son expulsados por exocitosis de la célula intestinal.

Los quilomicrones pasan a la linfa, incorporándose posteriormente a la circulación venosa; al estar rodeadas por una proteína, estas partículas posibilitan que moléculas liposolubles puedan ser transportadas por un medio acuoso como es la linfa o la sangre. Al llegar al hígado, los quilomicrones son hidrolizados por enzimas específicas y sus componentes usados para la obtención o el almacenamiento de energía.

La actuación de la bilis es fundamental para la correcta digestión y absorción de los lípidos; la disminución en su secreción provoca alteraciones en la absorción de ácidos grasos, fosfolípidos, colesterol y vitaminas liposolubles.

La insuficiencia pancreática, que cursa con un déficit de lipasas, produce también una deficiente hidrólisis de los lípidos y una mala absorción. Al no absorberse en el intestino delgado, las grasas aparecen en heces, signo denominado en clínica esteatorrea.

Sólo los ácidos grasos de cadena corta, por su carácter más hidrosoluble, no requieren la colaboración de la bilis ni de las lipasas pancreáticas para su incorporación al organismo y, por esta causa, son administrados cuando existe insuficiencia pancreática o un déficit biliar.

Además, estos ácidos grasos se incorporan directamente a la sangre portal sin necesidad de formar quilomicrones.

Las vitaminas liposolubles (A, D, E, K) siguen los mismos pasos en su asimilación que el resto de las grasas; por lo tanto, toda alteración que disminuya la absorción de lípidos afecta a estas vitaminas y puede ocasionar una enfermedad carencial (hipovitaminosis).

7. Absorción de agua y electrolitos

Al intestino llegan diariamente alrededor de 2 litros de líquido ingerido con la dieta y unos 7 litros de secreciones del aparato digestivo; alrededor del 98 % de ese líquido se absorbe en el intestino, perdiéndose el 2 % de esos 9 litros (150 ml aproximadamente) en las heces.

En todos los tramos del intestino existe flujo de agua y electrolitos, tanto desde los capilares sanguíneos hacia la luz intestinal como en dirección contraria; sin embargo, el flujo neto de líquido se dirige desde la luz hacia la sangre. En el colon, la absorción es bastante menos importante que en el intestino delgado.

La absorción de agua se produce por ósmosis. El quimo que llega al duodeno puede ser hipertónico o hipotónico; en el primer caso, el agua pasa desde la sangre a la luz duodenal hasta hacerlo isotónico, y en el segundo se produce el mecanismo contrario. En cualquier caso, en el duodeno el quimo se convierte en isotónico rápidamente y esta isotonicidad se mantiene durante



su paso por todo el intestino. Esto se debe a que la absorción de cualquier soluto en el yeyuno y el íleon lleva consigo la inmediata absorción de agua para mantener constante la osmolaridad.

El soluto que tiene un papel más importante en la absorción de agua, por su abundancia en la luz del intestino delgado y grueso, es el ion Na^+ . Éste entra en la célula intestinal siguiendo un gradiente electroquímico y mediante un transporte activo acoplado a la absorción de glucosa y aminoácidos, como ya hemos explicado; luego el Na^+ es transportado hacia el espacio intersticial por medio de una bomba Na^+-K^+ situada en la superficie basolateral de la membrana celular. El aumento Na^+ en el espacio intersticial favorece la entrada de Cl^- en este espacio a favor de gradiente electroquímico para mantener constante la electronegatividad; la osmolaridad en el espacio intercelular aumenta, haciéndose hipertónico respecto a la luz, y el agua se absorbe por ósmosis pasando luego a los capilares intestinales.

En el intestino delgado, a medida que se absorbe el agua, la concentración de K^+ aumenta, creándose un gradiente que transporta de forma pasiva el K^+ hacia la sangre. Durante una diarrea prolongada, el agua no se absorbe y el K^+ no se concentra, expulsándose ambos por las heces, lo que puede llevar al individuo a una hipopotasemia grave.

8. Absorción de calcio

Los iones calcio se absorben por un mecanismo de transporte activo en cualquier parte del intestino, aunque de forma más importante en el duodeno y el yeyuno.

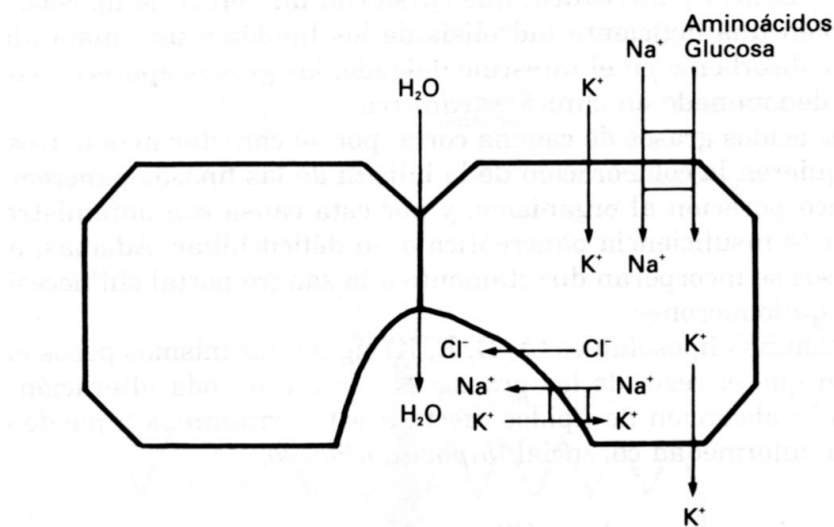


Ilustración 22. Absorción de agua y electrolitos en el intestino.

Este proceso de absorción es estimulado por la vitamina D y la hormona paratiroidea.

La absorción de calcio se ajusta a las necesidades del organismo, de manera que la disminución de la calcemia (concentración de calcio en plasma) estimula los mecanismos dirigidos a incorporar este ion a la sangre (liberación de hormona paratiroidea y activación en el organismo de la vitamina D), mientras que el aumento del calcio plasmático inhibe su absorción en el intestino; los

fosfatos y oxalatos ingeridos en la dieta también reducen su absorción al formar con el calcio sales insolubles que no se pueden transportar hacia la sangre.

9. Absorción de hierro

La absorción de hierro es regulada de forma que este ion sólo se absorbe si existe carencia en el organismo; aunque la ingestión de hierro en la dieta de los países occidentales asciende a unos 20 mg, de esta cantidad se absorbe menos del 5 %, que es suficiente para cubrir las pérdidas diarias de este catión.

El hierro se absorbe por un mecanismo de transporte activo en los tramos altos del intestino delgado.

En un primer momento, el hierro se deposita en las células de la mucosa intestinal; cuanto mayor es la cantidad de hierro ingerido, más cargadas de este catión están las células intestinales, pero su absorción a la sangre se halla regulada por la sideremia (concentración de hierro en plasma); así, cuando las reservas férricas del organismo están disminuidas, el hierro se incorpora al plasma, mientras que si los valores de la sideremia son normales, este ion no se absorbe y se pierde con las heces al descamarse las células mucosas. La mayor parte del hierro absorbido es transportado en la sangre por una globulina Q, denominada transferrina, y se almacena en los tejidos en forma de ferritina al unirse a una proteína, la apoferritina. Cuando se almacena hierro en exceso se produce hemocromatosis, enfermedad caracterizada por depósitos de ferritina en los tejidos, que alteran sobre todo el páncreas y el hígado.

10. Absorción de vitaminas

Las vitaminas son compuestos orgánicos que el cuerpo no es capaz de elaborar pero que son vitales para su metabolismo, por lo que se deben ingerir en la dieta y absorber en el intestino.

En función de sus propiedades de solubilidad, las vitaminas se clasifican en vitaminas hidrosolubles y liposolubles; la absorción de estas últimas ya se ha comentado al tratar la digestión y absorción de lípidos, por lo que en este apartado la atención se dirigirá a las vitaminas hidrosolubles.

Estas vitaminas son un conjunto de compuestos muy diferentes entre sí y, por lo tanto, los mecanismos de transporte que permiten su incorporación son también diferentes. Algunas se absorben por transporte activo acoplado al Na⁺, como la vitamina C, la biotina o la tiamina, otras por difusión simple, como la piridoxina, y otras por transporte facilitado, como la riboflavina.

Sin embargo, en la mayoría de las vitaminas no está claro el mecanismo por el que son absorbidas, y los datos disponibles hoy en día pueden variar en función de los resultados de nuevas investigaciones.



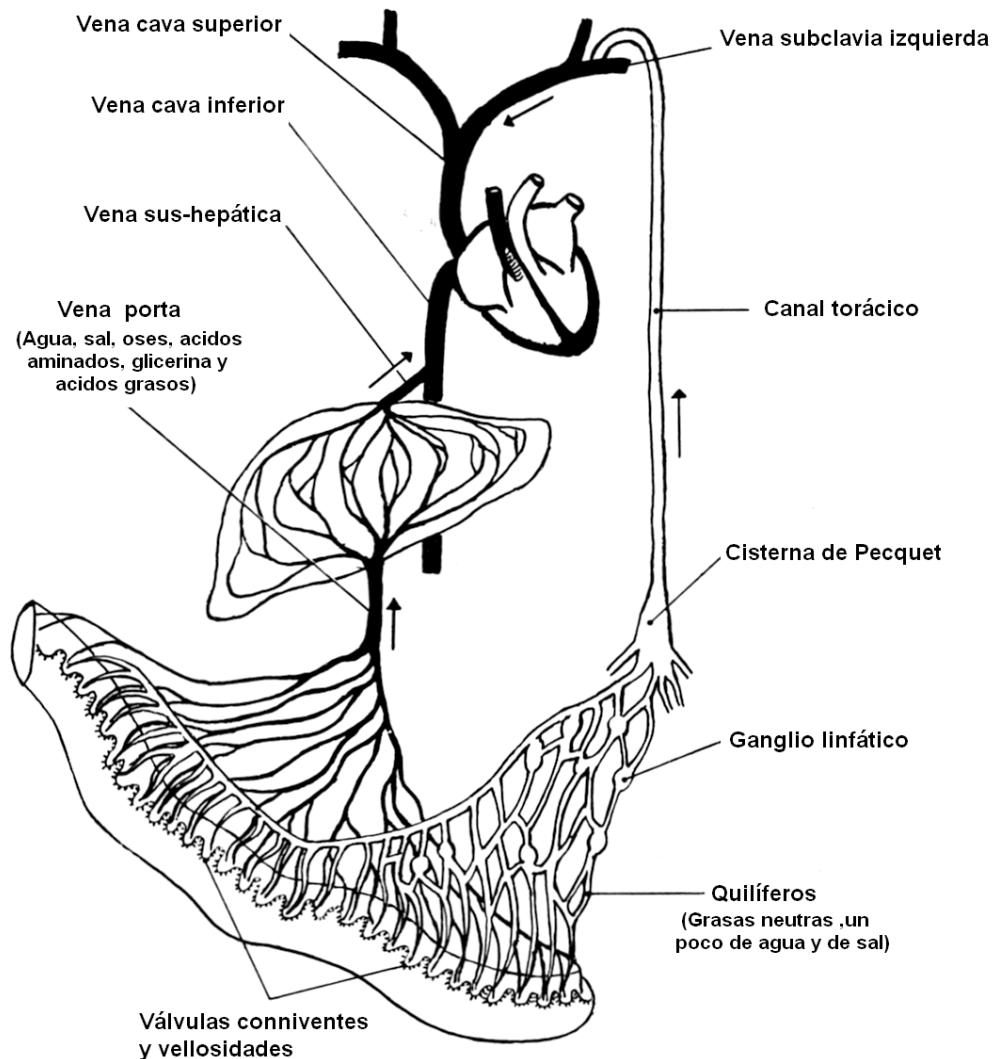


Ilustración 23. Asimilación intestinal.

11. Absorción en el intestino grueso

La absorción de glúcidos, proteínas, lípidos y otros nutrientes se ha completado ya en el momento que el quimo pasa el esfínter ileocecal, de forma que el material que llega al intestino grueso (500-1.000 ml) sólo contiene detritos celulares, tejido conectivo, celulosa y gran cantidad de agua y sales minerales. La mayor parte de agua y los iones se absorbe en la mitad proximal del intestino grueso (ciego, colon ascendente y transversal), conservándose sólo 80-100 ml de líquido que, junto con los restantes residuos que forman las heces, se almacenan en la mitad distal (colon descendente, sigmoide y recto) en espera de ser evacuados al exterior por la defecación. Además de la absorción, el material que llega al intestino grueso sufre otras transformaciones debidas a la presencia de bacterias en esta región del tubo digestivo. Estas bacterias son muy abundantes en el colon y, al actuar sobre las heces, pueden digerir pequeñas cantidades de celulosa y formar gases

que provocan flatulencia. Además, estos microorganismos son capaces de sintetizar vitamina K, B12 y riboflavina, que se absorben en esta porción del tubo digestivo. La cantidad de vitamina K formada por las bacterias intestinales tiene especial importancia porque la que se ingiere con los alimentos no es suficiente para asegurar una coagulación adecuada de la sangre. Después de los procesos de digestión y absorción y de la actuación de las bacterias, los residuos de los alimentos ingeridos junto a otras sustancias forman las heces, que se almacenan en la región distal del intestino grueso a la espera de ser expulsados al exterior.

Composición de las heces

Aproximadamente el 75 % de las heces es agua; la parte sólida restante está compuesta de bacterias muertas (30 %), material inorgánico (calcio, fosfatos, oxalatos, 10-20 %), grasas (5-10 %), proteínas (2-3 %), cantidades variables de celulosa y otras fibras no digeribles, células mucosas descamadas y moco. La aparición de heces duras suele estar relacionada con el estreñimiento, y las heces líquidas o pastosas con la diarrea.

- **Color:** el color pardo que presentan las heces en condiciones normales se debe a la presencia de dos pigmentos, estercobilina y urobilina, derivados de la bilirrubina. La alteración de los pigmentos fecales que se produce en algunas enfermedades origina la aparición de heces con coloración diferente de la normal. Así, las heces negras son indicativas de hemorragia digestiva alta, ya que la hemoglobina se transforma en pigmentos oscuros al pasar por el tubo digestivo o de la ingestión de alimentos ricos en hierro. Si la hemorragia se localiza en la parte baja del tubo digestivo, las heces son rojas porque la hemoglobina no ha tenido tiempo para ser transformada.

Las heces pálidas (acólicas) se deben generalmente a una obstrucción de las vías biliares que impide la secreción de la bilis y, en consecuencia, la formación de los pigmentos que dan color a las heces.

- **Olor:** se debe a la actuación de las bacterias sobre los residuos fecales, que producen sustancias odoríferas como el indol, el escatol y el sulfhídrico; el olor varía en cada persona según el tipo de flora y la alimentación.
- **Presencia** de componentes anormales: el moco, la sangre y el pus no suelen aparecer normalmente en las heces. La presencia de moco es indicativa de algún proceso que produce irritación del colon, la sangre revela una hemorragia digestiva, mientras que los tres componentes juntos suelen aparecer en enfermedades infecciosas gastrointestinales.

Otros componentes anormales son los parásitos y los granos de almidón (amilorrea), gotas de grasa (esteatorrea) o proteínas no digeridas, que se pueden detectar mediante análisis químico de las heces y que señalan la presencia de alteraciones de la digestión y absorción



XI. FISIOLÓGÍA DEL BAZO

El bazo es un órgano de gran importancia en el sistema inmunológico. Los sujetos que nacen con ausencia congénita de este órgano tienen un riesgo incrementado de enfermedades infecciosas; ya en 1919 Morris et al. explicaban que el riesgo de sepsis en pacientes esplectomizados aumentaba de 10 a 20 veces sobre todo por el ataque de bacterias encapsuladas, siendo los niños especialmente sensibles. El aumento de la susceptibilidad en estos sujetos se explica por la falta de IgM y células B1 y B de memoria.

El bazo puede resultar afectado por muchas condiciones que comprometen al sistema linfático o sanguíneo, por infecciones, enfermedades malignas, enfermedad hepática y parásitos.



Ilustración 24.

Se define además como “lecho capilar especializado” y su importancia radica en ser parte importante del sistema reticuloendotelial y su posición en la circulación venosa portal.

El interior del bazo está lleno de pulpa blanca y pulpa roja. La pulpa blanca, se constituye formando islotes grises entre la pulpa roja, que llena todo el órgano y tiene capacidad para producir Linfocitos. La pulpa roja, sirve para filtrar células sanguíneas.

Las funciones del bazo son:

- Reservorio de sangre: almacena y envía de nuevo a la circulación general, cuando es necesario un aumento de glóbulos rojos circulantes, por ejemplo en atmósferas con poco oxígeno, o en ejercicio muscular intenso.
- Órgano hematopoyético: es formador de hematíes durante el periodo embrionario, luego esta propiedad se pierde y solamente en algunos casos graves, tales como la anemia perniciosa, puede recuperarse.
- Órgano hematodestructor: destruye los hematíes y las plaquetas envejecidas.
- Fabricante de glóbulos blancos y productor de anticuerpos defensivos del organismo.
- Órgano de depósito de hierro, lipoides y otros elementos: el hierro proviene de los hematíes destruidos.
- Regulador de las funciones de la médula ósea.

Las funciones de linfocitos B son tres principalmente:

- Actuar de modo independiente al linfocito T.
- Producir anticuerpos y cooperar con el sistema inmune innato para solucionar ataques de virus y bacterias.
- En la mucosa intestinal, pueden diferenciarse en células plasmáticas produciendo IgA.

En una respuesta inmune específica, los anticuerpos previenen la reinfección por un patógeno al que ya se estuvo expuesto. Las IgM producidas por las células B neutralizan muchos antígenos diferentes y, en los últimos años, se les atribuye un papel importante en la prevención contra la aterosclerosis y el cáncer.

Una hipótesis interesante se refiere al bazo como órgano del tejido linfoide asociado al intestino (GALT). La disfunción del GALT se sabe que predispone a las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) y de otros tejidos, sobre todo por su papel en la activación de las células T (reguladoras). Por otra parte, la población de células B de memoria e IgM se disminuye en los sujetos con EII lo que establece una relación entre los GALT y el bazo en los seres humanos.

El bazo también tiene funciones hematológicas importantes. Recoge las plaquetas en circulación que, posteriormente, se almacenan o son destruidas por los linfocitos. Como órgano de almacenamiento, el bazo almacena alrededor de un tercio de las plaquetas del cuerpo humano. La trombocitopenia es un resultado de hiperesplenismo. Los eritrocitos se almacenan y se eliminan de la circulación de la sangre gracias a este órgano.

Después de la esplenectomía, la presencia en la sangre de muchas sustancias liberadas a partir de eritrocitos dañados puede conducir al establecimiento de un estado procoagulante y por lo tanto aumentar la probabilidad para eventos tromboembólicos (por ejemplo, embolia pulmonar y trombosis venosa profunda).

Debido a su capacidad en la purificación de la sangre, la observación de los eritrocitos viejos y la cantidad de células rojas alteradas en la sangre, o sea cualquier alteración significativa de hematíes, se puede utilizar como índice de la funcionalidad del bazo.

