

Facultad de Enfermería
Escuela Profesional de Enfermería



APARATO DIGESTIVO:

**Función Gastrointestinal; Tránsito y mezcla de los
alimentos en el tubo digestivo**

CURSO : CIENCIAS BÁSICAS INTEGRADAS
DOCENTE : DR. GUILLERMO FONSECA RISCO
ALUMNAS : CULQUICHICON CARBAJAL ZENDY
VALVERDE MÉNDEZ LAURA
VARGAS RODRÍGUEZ YULI
VENTURA CARRANZA ESTHER
VILLENA CRUZ MAYRA
CICLO : II

Trujillo – Perú

2008

Dedicatoria

Dedico esta Monografía a mi familia y amistades las cuales me ayudaron con su apoyo incondicional a ampliar mis conocimientos y estar más cerca de mis metas profesionales. Esto fue posible primero que nadie con la ayuda de Dios, gracias por otorgarme la sabiduría y la salud para lograrlo.

Presentación

SEÑOR PROFESOR DEL CURSO: **Dr. Guillermo Fonseca Risco**, tengo a bien presentar a vuestro ilustre criterio el presente trabajo monográfico.

Sé que no es suficiente el esfuerzo que se pueda desplegar para realizar un trabajo de la envergadura del que se nos ha encargado; sin embargo con los lineamientos que su curso ha sabido impartir con claridad y precisión le presentamos el presente trabajo monográfico de investigación titulado “**Función Gastrointestinal; Tránsito y mezcla de los alimentos en el tubo digestivo**”, sabiendo de los posibles errores que adolezca le agradeceremos se nos haga saber los cuales serán admitidos de manera alturada como se acostumbra en el presente caso.

Laura Valverde Méndez: Nació el 02 de enero de 1989 en el distrito de Cachicadán de la provincia de Santiago de Chuco. Realice estudios primarios en el mismo lugar de nacimiento logrando culminarlo en el año 2000. Posteriormente en ese mismo año viaje a la ciudad de Trujillo en donde culmine estudios secundarios el 22 de diciembre del 2005, es así como después realice mi preparación preuniversitarios en la academia Max plank, logrando ingresar a la Universidad Nacional de Trujillo a la Facultad de Enfermería el 12 de agosto del 2007; actualmente me encuentro cursando el 2° ciclo en la carrera de enfermería.

Zendi Culquichicón Carbajal: Nació el 13 de enero de 1988 en Tocache, departamento de San Martín, Perú. A la edad de 4 años vine a vivir a Ascope, estando allí hasta terminar el colegio, luego al ingresar a la universidad me traslade a Trujillo hasta el día de hoy.

Ventura Carranza Marena Esther: Nació el 5 de Junio de 1988 en la ciudad de Moyobamba (San Martín), sus padres fueron Emelina Carranza Campos y Absalón Ventura Terrones. Estudios la secundaria en el colegio José Faustino Sánchez Carrión en Moyobamba. A los 19 años ingresa a la Universidad Nacional de Trujillo, carrera de Enfermería.

Mayra Villena Cruz: Nació el 19 de abril de 1989, en la ciudad de Trujillo (Perú), sus padres son María Cruz Briceño y Félix Villena Calvanapón, tiene dos hermanas son Karen, Diana y un hermano Félix; sus hermanas son estudiantes de la UNT y su hermano estudia en el colegio “Portal de Belén”. Sus estudios los inició en el jardín “Santo Toribio” y la primaria en el colegio “María Negrón Ugarte”; Se preparó en una academia en donde adquirió los conocimientos necesarios para ingresar a la prestigiosa UNT. En el 2007 ingresa a la UNT, facultad de Enfermería y actualmente sigue sus estudios en esta universidad.

Resumen

El aparato digestivo suministra al organismo un aporte continuo de agua, electrolitos y nutrientes. Para ello, se requiere: el tránsito de los alimentos a lo largo de todo el tubo digestivo; la secreción de los jugos digestivos y la digestión de los alimentos; la absorción de los productos digeridos, el agua y los distintos electrolitos; la circulación de la sangre por los órganos gastrointestinales para transportar las sustancias absorbidas, y un control de todas estas funciones por parte de los sistemas nervioso y hormonal.

Cada parte se adapta a unas funciones específicas: algunas, al simple paso de los alimentos, como sucede con el esófago; otras, a su almacenamiento, como es el caso del estómago, y otras, como el intestino delgado, a la digestión y absorción. En este capítulo se estudian los principios básicos de las funciones de la totalidad del aparato digestivo, y los siguientes se dedicarán a las funciones concretas de sus distintos segmentos

Uno de los factores esenciales para un procesamiento óptimo de los alimentos en el aparato digestivo es el tiempo de permanencia en cada una de las partes. Además, se precisa una mezcla adecuada. Pero como las necesidades de mezcla y propulsión son muy distintas en cada estadio del proceso, cada una de ellas está controlada por numerosos mecanismos nerviosos y hormonales de retroalimentación a fin de que ambas tengan lugar de la mejor forma posible, sin rapidez ni lentitudes excesivas.

El objetivo de este trabajo consiste en exponer estos movimientos y, en especial, los mecanismos automáticos de regulación.

ABSTRACT

The digestive system gives to the organism a constant contribution of water, electrolytes and nutrients. For it's needed: the traffic of the food along the whole alimentary canal; the secretion of the digestive juices and digestion of food; absorption digested products, the water and the different electrolytes; the traffic of the blood for the gastrointestinal organs to transport the absorbed substances, and control of all these functions on part from systems nervously and hormonal.

Any part adapts to a few specific functions: some, to simple step of the food, since it happens with the esophagus; others, to storage, since it's the case of the stomach, and others, as the small intestine, to the digestion and absorption. In this chapter there is studied the basic beginning of the functions of the totality of the digestive device, and the following ones will devote themselves to the concrete functions of different segments.

One essential factors for an ideal processing of the food in the digestive device is the time of permanency in each one parts. In addition, a suitable mixture is needed. But as the needs of mixture and propulsion they are very different in every stadium of the process, each of them is controlled by numerous nervous and hormonal mechanisms of feedback so that both take place as best as possible, without rapidity or excessive slownesses.

The object this work consists of exposing these movements and, especially, the automatic mechanisms of regulation.

PALABRAS CLAVES

Aparato Digestivo; Función Gastrointestinal; Tránsito y mezcla de los alimentos en el tubo digestivo

Índice

Dedicatoria.....	ii
Presentación	iii
Resumen	iv
ABSTRACT.....	v
PALABRAS CLAVES.....	v
Índice.....	vi
Capítulo 1 : PRINCIPIOS GENERALES DE LA FUNCIÓN GASTROINTESTINAL: MOTILIDAD, CONTROL NERVIOSO Y CIRCULACIÓN SANGUÍNEA	9
1.1. PRINCIPIOS GENERALES DE LA MOTILIDAD GASTROINTESTINAL	9
1.1.1. Características de la Pared Gastrointestinal	9
1.1.2. Actividad eléctrica del músculo Uso gastrointestinal	11
1.2. CONTROL NERVIOSO DE LA FUNCIÓN GASTROINTESTINAL. SISTEMA NERVIOSO ENTÉRICO	14
1.2.1. Diferencias entre los plexos mientérico y submucoso	15
1.2.2. Tipos de neurotransmisores secretados por las neuronas entéricas	16
1.2.3. Control autónomo del aparato gastrointestinal	16
1.2.4. Fibras nerviosas sensitivas aferentes del tubo digestivo.....	17
1.2.5. Reflejos gastrointestinales	18
1.2.6. Control hormonal de la motilidad gastrointestinal.....	18
1.3. TIPOS FUNCIONALES DE MOVIMIENTOS EN EL TUBO DIGESTIVO.....	19
1.3.1. Movimientos de propulsión. Peristaltismo	19
1.3.2. Movimientos de mezcla	21
1.4. FLUJO SANGUÍNEO GASTROINTESTINAL CIRCULACIÓN ESPLÁCNICA.....	21

1.4.1. Anatomía del aporte sanguíneo gastrointestinal	22
1.4.2. Efecto de la actividad gastrointestinal y de los factores metabólicos sobre el flujo sanguíneo gastrointestinal.....	23
1.4.3. Control nervioso del flujo sanguíneo gastrointestinal.....	25
BIBLIOGRAFÍA.....	27
Capítulo 2 Tránsito y mezcla de los alimentos en el tubo digestivo	29
2.1. INGESTIÓN DE LOS ALIMENTOS.....	29
2.1.1. Masticación.....	29
2.1.2. Deglución	30
2.2. FUNCIONES MOTORAS DEL ESTÓMAGO	35
2.2.1. Función de almacenamiento del estómago.....	35
2.2.2. Mezcla y propulsión de los alimentos en el estómago. Ritmo eléctrico básico del estómago	35
2.2.3. Vaciamiento gástrico.....	37
2.2.4. Regulación del vaciamiento gástrico	37
2.2.5. Factores gástricos que estimulan el vaciamiento	38
2.2.6. Mezcla y propulsión de los alimentos en el estómago. Ritmo eléctrico básico del estómago	38
2.2.7. Vaciamiento gástrico.....	39
2.2.8. Regulación del vaciamiento gástrico	40
2.2.9. Factores gástricos que estimulan el vaciamiento	40
2.2.10. Los potentes factores duodenales que Inhiben el vaciamiento gástrico	41
2.2.11. Resumen del control del vaciamiento gástrico.....	43
2.3. MOVIMIENTOS DEL INTESTINO DELGADO.....	43
2.3.1. Contracciones de mezcla (contracciones de segmentación).....	44
2.3.2. Movimientos de propulsión	45

2.3.3. Movimientos causados por la muscularis mucosas y portas fibras musculares de las vellosidades	46
2.3.4. Función de la válvula ileocecal.....	46
2.4. MOVIMIENTOS DEL COLON	47
2.4.1. Defecación	49
2.5. OTROS REFLEJOS AUTÓNOMOS QUE AFECTAN A LA ACTIVIDAD INTESTINAL.....	52
BIBLIOGRAFÍA.....	53

Capítulo 1 :

PRINCIPIOS GENERALES DE LA FUNCIÓN GASTROINTESTINAL: MOTILIDAD, CONTROL NERVIOSO Y CIRCULACIÓN SANGUÍNEA

El aparato digestivo suministra al organismo un aporte continuo de agua, electrolitos y nutrientes. Para ello, se requiere: 1) el tránsito de los alimentos a lo largo de todo el tubo digestivo; 2) la secreción de los jugos digestivos y la digestión de los alimentos; 3) la absorción de los productos digeridos, el agua y los distintos electrolitos; 4) la circulación de la sangre por los órganos gastrointestinales para transportar las sustancias absorbidas, y 5) un control de todas estas funciones por parte de los sistemas nervioso y hormonal.

La Figura 1-1 muestra la totalidad del aparato digestivo. Cada parte se adapta a unas funciones específicas: algunas, al simple paso de los alimentos, como sucede con el esófago; otras, a su almacenamiento, como es el caso del estómago, y otras, como el intestino delgado, a la digestión y absorción. En este capítulo se estudian los principios básicos de las funciones de la totalidad del aparato digestivo, y los siguientes se dedicarán a las funciones concretas de sus distintos segmentos

1.1.PRINCIPIOS GENERALES DE LA MOTILIDAD GASTROINTESTINAL

1.1.1.Características de la Pared Gastrointestinal

La Figura 1-2 muestra un corte transversal típico de la pared intestinal, formada de fuera adentro por las capas siguientes: 1) *serosa*; 2) *capa muscular longitudinal*; 3) *capa muscular circular*; 4) *submucosa*; y 5) *mucosa*. Además, la zona profunda de la mucosa contiene fibras dispersas de músculo liso, la *muscularis mucosae*. Las funciones motoras gastrointestinales dependen de sus distintas capas de músculo liso.

Las características generales del músculo liso y de su función se estudian en el Capítulo 8, que debe revisarse como base para las secciones próximas de este capítulo. Las características específicas del músculo liso gastrointestinal son las siguientes:

- **MÚSCULO LISO GASTROINTESTINAL Y SU FUNCIÓN COMO SINCITIO.** Cada una de las fibras del músculo liso del tubo digestivo mide de 200 a 500 micras de longitud y de 2 a 10 micras de diámetro. Todas ellas se

disponen en haces, formados hasta por 1000 fibras paralelas. En la capa muscular longitudinal, los haces se extienden en sentido longitudinal por el tubo digestivo, mientras que en la capa muscular circular lo rodean. En cada haz las fibras musculares están conectadas eléctricamente unas con otras mediante un gran número de uniones intercelulares comunicantes que permiten el paso de los iones de unas células a otras con escasa resistencia. Por tanto, las señales eléctricas que inician las contracciones musculares pueden viajar con rapidez de una fibra a otra dentro cada haz, pero aún más deprisa en sentido longitudinal y no lateral.

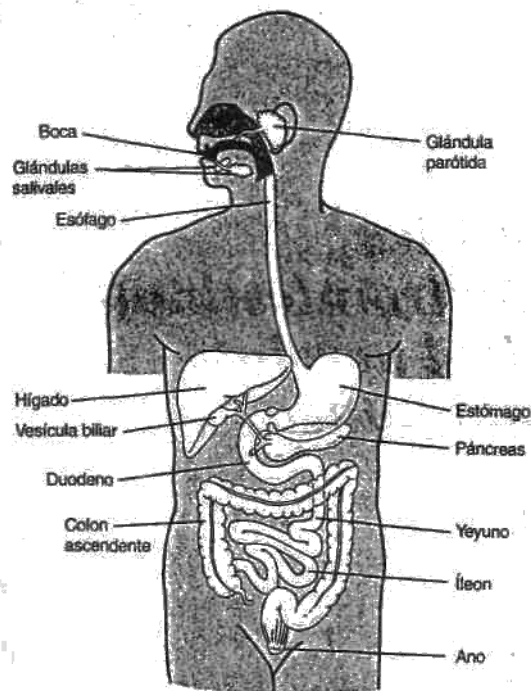


FIGURA 1-1. Aparato *digestivo*.

Cada haz de fibras musculares lisas se encuentra separado en parte del siguiente por tejido conjuntivo laxo, pero los haces se fusionan entre ellos en muchos puntos, de modo que en realidad, cada capa muscular representa una trama ramificada de haces de músculo liso. Así pues, cada capa muscular actúa como un *sincitio* y cuando aparece un potencial de acción en algún punto de la masa muscular, éste se transmite por ella en todas las direcciones. La distancia que recorre depende de la excitabilidad del músculo; a veces, se detiene después de unos milímetros y otras, atraviesa varios centímetros o incluso toda la longitud y anchura del tubo digestivo. Además, existen algunas conexiones entre las capas musculares longitudinal y circular, por lo que la excitación de una de ellas suele

longitudinal y circular, por lo que la excitación de una de ellas suele estimular también la otra.

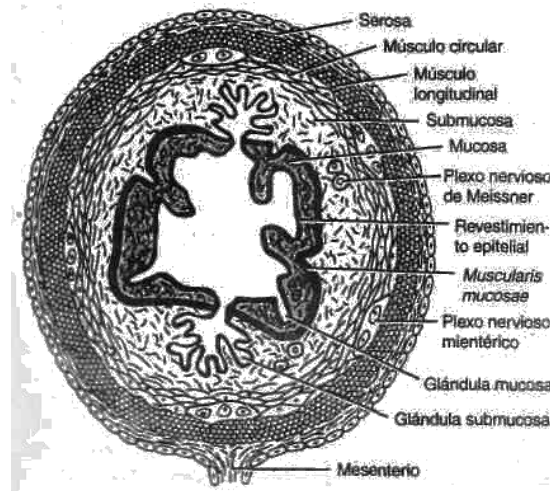


FIGURA: 1-2. Corte transversal típico del intestino.

1.1.2. Actividad eléctrica del músculo Uso gastrointestinal

El músculo liso gastrointestinal se excita por la actividad eléctrica intrínseca lenta y casi continua que recorre las membranas de las fibras musculares. Esta actividad muestra dos tipos básicos de ondas eléctricas: 1) ondas lentas, y 2) puntas (agujas), ambas representadas en la Figura 1-3. Además, el voltaje del potencial de membrana en reposo del músculo liso gastrointestinal se puede modificar, hecho de enorme repercusión para el control de la actividad motora del tubo digestivo.

a) ONDAS LENTAS. La mayoría de las contracciones gastrointestinales son rítmicas y este ritmo está determinado por la frecuencia de las llamadas ondas lentas del potencial de membrana del músculo liso. Estas ondas, representadas en la Figura 1-3, no son potenciales de acción; sino que constituyen cambios lentos y ondulantes del potencial de membrana en reposo. Su intensidad suele variar entre 5 y 15 milivoltios y su frecuencia oscila en las distintas partes del aparato digestivo humano entre 3 y 12 por minuto: 3 en el estómago y hasta 12 en el duodeno, y un número de 8 a 9 en el íleon terminal. Por tanto, el ritmo de contracciones del estómago es de 3 por minuto, el del duodeno de 12 por minuto y el del íleon, de 8 ó 9 por minuto.

Se ignora la causa de las ondas lentas, aunque podrían deberse a una lenta ondulación de la actividad de la bomba de sodio-potasio.

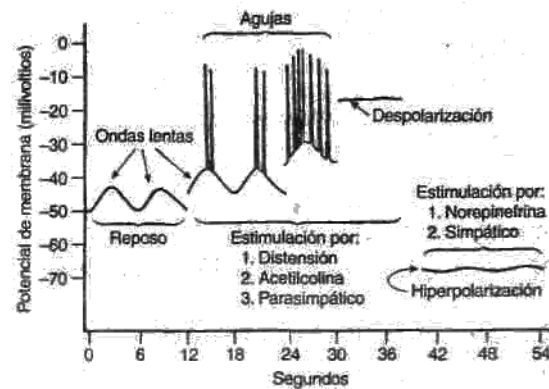


FIGURA 1-3. Potenciales de membrana en el musculo Intestinal. Obsérvense las ondas lentas, los potenciales en aguja, la despolarización total y la hiperpolarización que se producen en las diferentes condiciones fisiológicas del intestino.

b) POTENCIALES EN AGUJA. Los potenciales en aguja son verdaderos potenciales de acción. Se generan automáticamente cuando el potencial de reposo de la membrana del músculo liso gastrointestinal alcanza un valor más positivo que -40 milivoltios (el potencial normal en reposo de la membrana de las fibras del músculo liso gastrointestinal varía de -50 a -60 milivoltios). En la Figura 1-3, puede verse que cada vez que los valores máximos de las ondas lentas se elevan temporalmente por encima de -40 milivoltios y, por tanto, se hacen menos negativos que -40 milivoltios, aparecen potenciales de aguja y que cuanto más sube el potencial de la onda lenta por encima de ese nivel, mayor es la frecuencia de los potenciales en aguja, que suele oscilar entre 1 y 10 puntos por segundo.

Los potenciales en aguja del músculo gastrointestinal duran de 10 a 40 veces más que los potenciales de acción de las grandes fibras nerviosas, y llegan a prolongarse de 10 a 20 milisegundos cada uno.

Otra diferencia esencial entre los potenciales de acción del músculo liso gastrointestinal y los de las fibras nerviosas es la forma en que se generan. En las fibras nerviosas, los potenciales de acción se deben casi por completo a la entrada rápida de iones sodio en el interior de las fibras y a través de los canales de sodio. Los canales responsables de los potenciales de acción de las fibras del músculo liso gastrointestinal son muy distintos; facilitan la entrada en las células de grandes cantidades de calcio junto con un pequeño número de iones sodio, por lo que reciben el nombre de canales de calcio-sodio. La apertura y el cierre de estos canales suceden de manera mucho más lenta que los de los canales rápidos de sodio de las grandes fibras nerviosas. La lentitud de los canales de sodio-calcio justifica la larga duración de los potenciales de acción. Además, el movimiento de grandes cantidades de iones calcio hacia el interior de las fibras musculares durante el potencial de acción desempeña un papel especial en las contracciones de las fibras del músculo intestinal, como se verá más adelante.

c) CAMBIOS EN EL VOLTAJE DEL POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO.

Además de las ondas lentas y de los potenciales en aguja, el voltaje basal del potencial de membrana en reposo puede cambiar. En condiciones normales, el potencial de membrana en reposo tiene un valor medio de unos -56 milivoltios, pero son muchos los factores que pueden modificarlo. Cuando el potencial se hace menos negativo (despolarización de la membrana), la fibra muscular se torna más excitable. Cuando el potencial se vuelve más negativo (hiperpolarización), la fibra resulta menos excitable.

Los factores que despolarizan la membrana, es decir, los que la hacen más excitables, son:

- la distensión del músculo;
- la estimulación con acetilcolina;
- la estimulación por los nervios parasimpáticos que secretan acetilcolina; en sus terminaciones;
- la estimulación por distintas hormonas gastrointestinales específicas.

Entre los factores más importantes que aumentan la negatividad del potencial de membrana, es decir, que hiperpolarizan la membrana y reducen la excitabilidad de la fibra muscular, se encuentran: 1) el efecto de la noradrenalina o adrenalina sobre la membrana de la fibra, y 2) la estimulación de los nervios simpáticos que secretan noradrenalina u otras sustancias transmisoras en sus terminaciones.

d) IONES CALCIO Y CONTRACCIÓN MUSCULAR. La contracción del músculo liso sucede tras la entrada de calcio en las fibras musculares. Como se ha explicado en el Capítulo 8, los iones calcio, a través del mecanismo de control de la calmodulina, activan los filamentos de miosina de la fibra y generan fuerzas de atracción entre éstos y los filamentos de actina que determinan la contracción del músculo.

Las ondas lentas no propician la entrada de los iones calcio en las fibras musculares lisas, sino sólo la de sodio. Por tanto, las ondas lentas no suelen producir, por sí solas, una contracción muscular. De hecho, precisamente durante los potenciales de aguja generados en el máximo de las ondas lentas penetran grandes cantidades de calcio en las fibras y producen la mayor parte de las contracciones.

e) CONTRACCIÓN TÓNICA DEL MÚSCULO LISO GAS-TROINTESTINAL. Una parte del músculo del aparato gastrointestinal produce contracciones tónicas además, o en lugar, de contracciones rítmicas. La contracción tónica es continua, no asociada al ritmo eléctrico básico de las ondas lentas, y a menudo persiste varios minutos o incluso varias horas. Su intensidad suele aumentar o disminuir, pero la contracción se mantiene.

La contracción tónica obedece en ocasiones a potenciales en aguja repetidos y continuos, de forma que cuanto mayor sea la frecuencia, mayor será el grado de contracción. En otros casos, la contracción tónica se debe a la acción de hormonas o de otros factores que inducen una despolarización parcial y

continúa de la membrana del músculo liso sin generar potenciales de acción. Existe aún una tercera causa de contracción tónica, consistente en la entrada continua de calcio dentro de la célula a través de vías no asociadas con cambios del potencial de membrana. Estos mecanismos aún no se conocen con detalle.

1.2.CONTROL NERVIOSO DE LA FUNCIÓN GASTROINTESTINAL. SISTEMA NERVIOSO ENTÉRICO

El tubo digestivo tiene un sistema nervioso propio llamado sistema nervioso entérico que se encuentra en su totalidad en la pared, desde el esófago hasta el ano. El número de neuronas de este sistema entérico es de unos 100 millones, casi exactamente igual al de toda la médula espinal, lo que demuestra su importancia para el control de la función gastrointestinal. Este control se ejerce principalmente sobre los movimientos y las secreciones gastrointestinales.

El sistema nervioso entérico está formado, en esencia, por dos plexos, tal como puede verse en las Figuras 62-2 y 62-4: 1) un plexo externo que descansa entre las capas musculares longitudinal y circular y que recibe el nombre de plexo mientérico o de Auerbach, y 2) un plexo interno, llamado plexo submucoso o de *Meissner*, que ocupa la sub-mucosa. En la Figura 1-4 pueden verse las conexiones nerviosas dentro y entre estos dos plexos. El plexo mientérico controla, sobretudo, los movimientos gastrointestinales y el plexo submucoso, fundamentalmente la secreción y el flujo sanguíneo local.

En la Figura 1-4 se observan las fibras simpáticas y parasimpáticas que conectan con los plexos mientérico y submucoso. Aunque el sistema nervioso entérico completo puede funcionar por sí mismo, con independencia de estas fibras extrínsecas, la estimulación de los sistemas parasimpático y simpático puede también activar o inhibir las funciones gastrointestinales, como se verá más adelante.

Además, en la Figura 1-4 se muestran las terminaciones nerviosas sensitivas que se originan en el epitelio gastrointestinal o en la pared intestinal, desde donde envían fibras aferentes a ambos plexos del sistema entérico y a:

- 1) los ganglios prevertebrales del sistema nervioso simpático;
- 2) la médula espinal, y
- 3) por el nervio vago en dirección al tronco encefálico.

Estos nervios sensitivos pueden desencadenar tanto reflejos locales en el interior del propio intestino, como otros que regresan al tubo digestivo a partir de los ganglios prevertebrales o de las regiones basales del encéfalo.

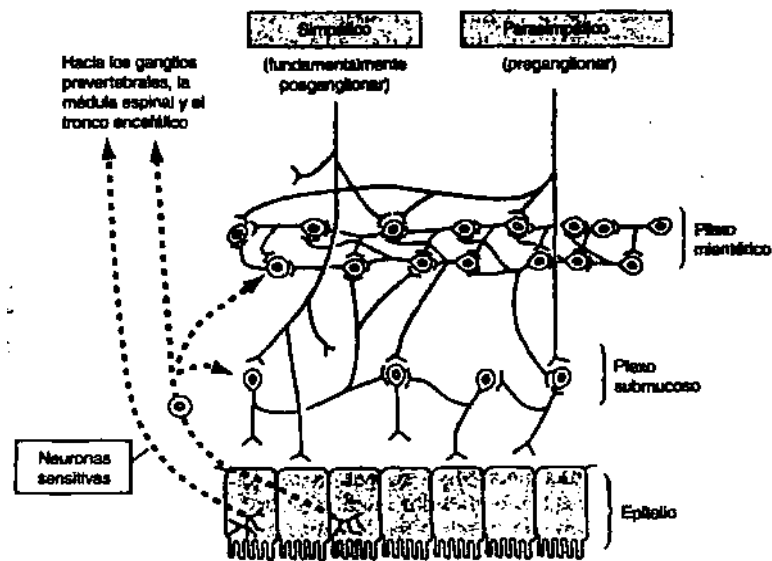


FIGURA 1-4. Control nervioso de la

pared intestinal. Se observan los plexos mientéricos y submucoso (fibras negras); el control extrínseco de estos plexos por los sistemas nerviosos simpático y parasimpático (fibras rojas); y fibras sensitivas que se dirigen desde el epitelio luminal y la pared intestinal a los plexos entéricos y desde ellos a los ganglios prevertebrales de la médula y luego, directamente a la médula espinal y al tronco encefálico (fibras de trazos).

1.2.1. Diferencias entre los plexos mientérico y submucoso

El plexo mientérico está formado en su mayor parte por cadenas lineales de muchas neuronas interconectadas que se extienden a lo largo de todo el tubo digestivo. La Figura 1-4 ilustra un corte de esta cadena.

Como el plexo mientérico se extiende por la totalidad de la pared intestinal y, además, se encuentra entre las capas musculares lisas longitudinal y circular, interviene sobre todo en el control de la actividad motora de todo el tubo digestivo. Los efectos principales de su estimulación comprenden:

- 1) aumento de la contracción tónica o del «tono» de la pared intestinal;
- 2) aumento de la intensidad de las contracciones rítmicas;
- 3) ligero aumento de la frecuencia de las contracciones, y
- 4) aumento de la velocidad de conducción de las ondas de excitación a lo largo del intestino, lo que incrementa la rapidez del movimiento de las ondas peristálticas.

El plexo mientérico no debe considerarse enteramente excitador, puesto que algunas de sus neuronas son inhibitoras; sus terminaciones secretan un transmisor inhibitor, quizás el polipéptido intestinal vasoactivo o algún otro péptido. Las señales inhibitoras resultantes relajan de modo especial algunos de los esfínteres musculares intestinales que normalmente impiden el paso de los alimentos de un segmento del tubo digestivo al siguiente, como sucede con

el esfínter pilórico, que controla el vaciamiento del estómago al duodeno, y el esfínter de la válvula ileocecal, que controla el vaciamiento del intestino delgado en el ciego.

Al contrario que el plexo mientérico, el plexo submucoso se ocupa sobre todo de regular la función parietal interna de cada segmento diminuto del intestino. Por ejemplo, en el epitelio gastrointestinal se originan muchas señales sensitivas que se integran en el plexo submucoso para el control local de la secreción intestinal, la absorción local y la contracción local del músculo submucoso que induce distintos grados de plegamiento de la mucosa gastrointestinal.

1.2.2. Tipos de neurotransmisores secretados por las neuronas entéricas

Con objeto de conocer mejor las múltiples funciones del sistema nervioso entérico, distintos investigadores de todo el mundo han identificado una docena o más de sustancias neurotransmisoras distintas liberadas por las terminaciones nerviosas de los distintos tipos de neuronas gastrointestinales. Dos de ellas, con las que ya estamos familiarizados, son: **1) la acetilcolina, y 2) la noradrenalina.** Otras son: **3) el trifosfato de adenosina; 4) la serotonina; 5) la dopamina; 6) la colecistocinina; 7) la sustancia P; 8) el polipéptido intestinal vasoactivo; 9) la somatostatina; 10) la leu-enkefalina; 11) la met-enkefalina, y 12) la bombesina.** Por el momento, las funciones específicas de muchas de ellas no son lo suficientemente conocidas como para justificar su exposición más allá de los puntos señalados a continuación.

La *acetilcolina* suele estimular la actividad gastrointestinal; por su parte, la *noradrenalina* casi siempre inhibe dicha actividad gastrointestinal. Lo mismo sucede con la *adrenalina*, que alcanza el tubo digestivo por vía sanguínea después de haber sido liberada hacia la circulación por la médula suprarrenal. Las demás sustancias transmisoras antes enumeradas son una mezcla de excitadores e inhibidores de los que aún se desconoce su importancia y, en algunos casos, incluso gran parte de sus funciones específicas.

1.2.3. Control autónomo del aparato gastrointestinal

- **INERVACIÓN PARASIMPÁTICA.** La inervación parasimpática del intestino puede clasificarse en dos divisiones, craneal y sacra, que ya se han estudiado en el Capítulo 60. Salvo algunas fibras parasimpáticas que inervan las regiones bucal y faríngea del tubo digestivo, los nervios vagos transportan casi todo el sistema para-simpático craneal. Estos nervios proporcionan una amplia inervación al esófago, estómago y páncreas y, en grado algo menor, al intestino, alcanzando hasta la primera mitad del intestino grueso. El sistema *parasimpático sacro* se origina en los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto de la médula espinal y viaja con los *nervios pélvicos* hasta la mitad distal del intestino grueso. El colon

sigmoide, el recto y el ano están considerablemente mejor inervados por las fibras parasimpáticas que cualquier otra región del intestino.

Las neuronas posganglionares del sistema para-simpático se encuentran en los plexos mientérico y submucoso y su estimulación da lugar a un aumento generalizado de la actividad de todo el sistema nervioso entérico, lo que, a su vez, potencia la mayoría de las funciones gastrointestinales.

- **INERVACIÓN SIMPÁTICA.** Las fibras simpáticas del tubo digestivo se originan en la médula espinal entre los segmentos D5 y L2. La mayoría de las fibras preganglionares para el intestino, una vez que abandonan la médula, penetran en las cadenas simpáticas laterales a la columna vertebral y las atraviesan hasta alcanzar ganglios simpáticos, como el ganglio celíaco y los diversos ganglios mesentéricos. Aquí reside la mayoría de los cuerpos de las neuronas simpáticas posganglionares, de los que emergen las fibras posganglionares formando los nervios simpáticos posganglionares. Éstos se dirigen a todas las zonas del tubo digestivo y terminan sobre todo en las neuronas del sistema nervioso entérico. El sistema simpático inerva prácticamente todas las regiones del tubo digestivo, sin mostrar preferencia por las porciones más cercanas a la cavidad bucal y al ano, como sucede con el párasimpático. Las terminaciones nerviosas simpáticas liberan, sobre todo, noradrenalina.

En general, la estimulación del sistema nervioso simpático inhibe la actividad del tubo digestivo, y tiene muchos efectos opuestos a los del sistema párasimpático. Ejerce sus efectos de dos formas: 1) mediante un efecto ligero y directo de la noradrenalina secretada sobre el músculo liso, al que inhibe (salvo la muscularis mucosae, a la que excita), y 2) mediante un efecto inhibitor más potente de la noradrenalina sobre las neuronas del sistema nervioso entérico. Por tanto, una estimulación enérgica del sistema simpático puede inhibir el tránsito intestinal hasta el extremo de detener el paso de los alimentos por el tubo digestivo.

1.2.4.Fibras nerviosas sensitivas aferentes del tubo digestivo

En el tubo digestivo se originan muchas fibras nerviosas sensitivas aferentes. Algunas de ellas tienen sus cuerpos celulares en el sistema nervioso entérico propiamente dicho. Estos nervios pueden estimularse por:

- 1) la irritación de la mucosa intestinal;
- 2) una distensión excesiva del intestino, o
- 3) la presencia de sustancias químicas específicas en el intestino.

Las señales transmitidas por estas fibras causan excitación o, en determinadas condiciones, inhibición de los movimientos o de la secreción intestinales.

Además de las fibras aferentes que terminan en el sistema nervioso entérico, existen otros dos tipos de fibras aferentes: 1) el primero posee sus cuerpos

celulares en el sistema nervioso entérico, pero envía sus axones a través de los nervios autónomos que ascienden hasta los ganglios simpáticos prevertebrales, es decir, hasta los ganglios celíacos, mesentéricos e hipogástricos. 2) El otro tipo de fibras aferentes tiene sus cuerpos celulares en los ganglios de las raíces dorsales de la médula espinal o en los ganglios de los nervios craneales; estas fibras transmiten sus señales desde todas las zonas del tubo digestivo a numerosas regiones de la médula espinal o del tronco encefálico. Por ejemplo, el 80 % de las fibras nerviosas de los nervios vagos son aferentes en lugar de eferentes. Estas fibras transmiten señales sensitivas desde el tubo digestivo hacia el bulbo raquídeo, que, a su vez, inicia señales vagas reflejas que regresan al tubo digestivo para controlar muchas de sus funciones.

1.2.5. Reflejos gastrointestinales

La disposición anatómica del sistema nervioso entérico y sus conexiones con los sistemas simpático y parasimpático mantienen tres tipos de reflejos gastrointestinales esenciales para el control gastrointestinal, a saber:

1) **Reflejos** integrados por completo dentro del sistema nervioso autónomo. Se trata de reflejos que controlan la secreción, el peristaltismo, las contracciones de mezclado, los efectos de inhibición locales, etc.

2) **Reflejos** desde el intestino a los ganglios simpáticos prevertebrales, desde donde vuelven al tubo digestivo. Estos reflejos transmiten señales en el tubo digestivo que recorren largas distancias, como las que procedentes del estómago, determinan una evacuación del colon (reflejo gastrocólico), las del colon y del intestino delgado que inhiben la motilidad y la secreción gástrica (reflejos entero-gástricos) y los reflejos originados en el colon que inhiben el vaciamiento del contenido ileal en el ciego (reflejo colicoileal).

3) Reflejos desde el intestino a la médula espinal o al tronco encefálico que posteriormente retornan al tubo digestivo. Consisten especialmente en: a) reflejos originados en el estómago y en el duodeno que se dirigen al tronco encefálico y regresan al estómago a través de los nervios vagos y que controlan la actividad motora y secretora; b) reflejos dolorosos que provocan una inhibición general de la totalidad del aparato digestivo, y c) reflejos de defecación que viajan desde el colon y el recto hasta la médula espinal y regresan para producir las contracciones fuertes del colon, del recto y de los músculos abdominales necesarias para la defecación (reflejos de defecación).

1.2.6. Control hormonal de la motilidad gastrointestinal

La importancia extrema de varias hormonas en el control de la secreción gastrointestinal. La mayoría de ellas interviene también en la motilidad de ciertas regiones del tubo digestivo. Si bien sus efectos sobre la motilidad son

menos importantes que sus efectos secretores, algunas de las que poseen más importancia para el control de la motilidad son las siguientes:

- La colecistocinina es secretada por las células «I» de la mucosa del duodeno y del yeyuno en respuesta a la presencia de productos de degradación de las grasas, como los ácidos grasos y los monoglicéridos, en el contenido intestinal. Ejerce un efecto potente, que consiste en aumentar la motilidad de la vesícula biliar para que ésta expulse la bilis hacia el intestino delgado, donde desempeña una misión importante en la emulsión de las sustancias grasas a fin de facilitar su digestión y absorción. La colecistocinina inhibe también la motilidad gástrica de forma moderada. Por tanto, al tiempo que estimula el vaciamiento de la vesícula, lentifica el del estómago y permite así una digestión adecuada de las grasas en la parte alta del intestino.
- La secretina es un producto de las células «S» de la mucosa del duodeno que se libera como respuesta al jugo gástrico ácido que se vacía en el duodeno procedente del estómago a través del píloro. Posee un efecto inhibitorio ligero sobre la motilidad de la mayor parte del tubo digestivo.
- El péptido inhibitorio gástrico se secreta por la mucosa de la parte alta del intestino como respuesta a los ácidos grasos y a los aminoácidos y, en menor medida, a los hidratos de carbono. Ejerce un efecto reductor leve de la actividad motora del estómago, por lo que retrasa el vaciamiento del contenido gástrico hacia el duodeno cuando la parte alta del intestino está ya repleta de productos alimenticios.

1.3.TIPOS FUNCIONALES DE MOVIMIENTOS EN EL TUBO DIGESTIVO

El tubo digestivo tiene dos tipos de movimientos:

- 1) movimientos de propulsión, que facilitan el desplazamiento de los alimentos a lo largo del mismo con una velocidad adecuada para su digestión y absorción;
- 2) movimientos de mezcla, que mantienen el contenido intestinal permanentemente mezclado.

1.3.1.Movimientos de propulsión. Peristaltismo

El movimiento básico de propulsión del tubo digestivo es el peristaltismo, representado en la Figura 1-5. Alrededor del intestino se crea un anillo de contracción que se desplaza hacia delante, de forma análoga a cuando se colocan los dedos alrededor de un fino tubo distendido, se contraen los dedos y se deslizan a lo largo del tubo. Cualquier material situado delante del anillo de contracción se desplaza hacia adelante.

El peristaltismo es una propiedad inherente a muchas estructuras tubulares con músculo liso sincitial; la estimulación de cualquier punto del

mismo produce la aparición de un anillo de contracción en el músculo circular intestinal que, a continuación, se propaga a lo largo del tubo. Así, el tubo digestivo, los conductos biliares, otros conductos glandulares del organismo, los uréteres y muchos otros tubos de músculo liso existentes en el organismo disponen de peristaltismo.

El estímulo habitual para el peristaltismo es la distensión del tubo digestivo. Esto es, si se concentra una gran cantidad de alimento en algún punto del tubo digestivo, la distensión de las paredes de éste estimula el sistema nervioso entérico para que contraiga la pared gastrointestinal situada 2 ó 3 cm por encima de dicha zona, con lo que se forma un anillo de contracción que inicia el movimiento peristáltico. Otros estímulos que desencadenan el peristaltismo son la irritación química o física del epitelio. Asimismo, muchas señales nerviosas parasimpáticas hacia el tubo digestivo inducen un fuerte peristaltismo.

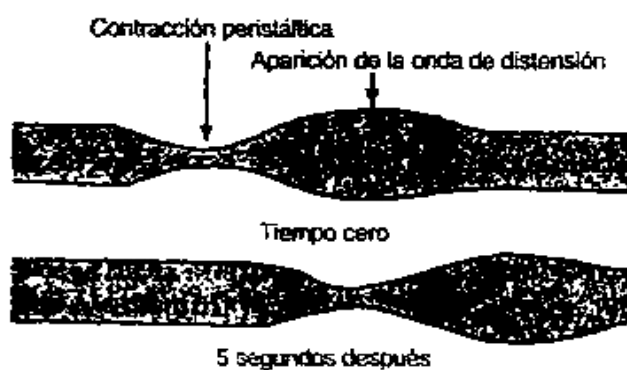


FIGURA 1-5. Peristaltismo.

FUNCIÓN DEL PLEXO MIENTÉRICO EN EL PERISTALTISMO. En las porciones del tubo digestivo con ausencia congénita del plexo mientérico, el peristaltismo es débil o nulo. Además, cuando un paciente recibe tratamiento con atropina para paralizar las terminaciones nerviosas colinérgicas del plexo mientérico, el peristaltismo disminuye intensamente o cesa del todo. Por eso, para un peristaltismo eficaz se precisa un plexo mientérico activo.

MOVIMIENTO DIRECCIONAL DE LAS ONDAS PERISTÁLTICAS HACIA EL ANO. En teoría, el peristaltismo se dirige en cualquier sentido desde el punto estimulado, pero el de la dirección oral suele apagarse enseguida mientras que el peristaltismo anal continúa hasta una distancia considerable. Nunca se ha logrado precisar cuál es la causa exacta de esta transmisión direccional del peristaltismo, aunque es probable que se deba sobre todo a la «polarización» del propio plexo mientérico en dirección anal, cuya explicación es la siguiente.

REFLEJO PERISTÁLTICO Y LA «LEY DEL INTESTINO. Cuando la distensión excita un segmento intestinal iniciando el peristaltismo, el anillo contráctil suele comenzar en la zona proximal del segmento distendido y luego se mueve hacia el segmento distendido empujando el contenido intestinal 5 ó

10 centímetros en dirección anal antes de desaparecer. Al mismo tiempo, el intestino distal se relaja, a veces varios centímetros, en la llamada «relajación receptiva», lo que facilita la propulsión de los alimentos hacia el ano y no en dirección oral.

Si falta el plexo mientérico, este patrón complejo desaparece, lo que justifica su nombre de reflejo mientérico o reflejo peristáltico. La suma de este reflejo y del movimiento peristáltico en sentido anal se denomina «ley del intestino».

1.3.2.Movimientos de mezcla

Los movimientos de mezcla son muy distintos en las diferentes regiones del tubo digestivo. En algunas, las contracciones peristálticas son las que producen, por sí mismas, la mezcla de los alimentos. Así sucede en especial cuando el avance del contenido intestinal se ve interrumpido por un esfínter, de modo que la onda peristáltica sólo puede amasar el contenido intestinal en lugar de desplazarlo. En otras zonas de la pared intestinal sobrevienen contracciones locales de constricción cada pocos centímetros. Estas constricciones suelen durar sólo 5-30 segundos, y después aparecen nuevas constricciones de otros segmentos del intestino, con lo que se logra «trocear» y «desmenuzar» el contenido intestinal aquí y allá. Como se expone en el Capítulo 63, estos movimientos peristálticos y constrictivos se encuentran modificados en algunas zonas del tubo digestivo para lograr una mezcla y una propulsión más eficaces.

1.4. FLUJO SANGUÍNEO GASTROINTESTINAL CIRCULACIÓN ESPLÁCNICA

Los vasos sanguíneos del aparato digestivo forman parte de un sistema más extenso, llamado circulación esplácnica, que se muestra en la Figura 1-6. Este sistema está formado por el flujo sanguíneo del tubo digestivo propiamente dicho más el correspondiente al bazo, al páncreas y al hígado. El diseño del sistema es tal que toda la sangre que atraviesa el intestino, el bazo y el páncreas fluye inmediatamente después hacia el hígado a través de la vena porta. En el hígado, la sangre pasa por millones de sinusoides hepáticos diminutos para abandonar por fin este órgano a través de las venas hepáticas que desembocan en la vena cava de la circulación general. Este flujo sanguíneo secundario a través del hígado permite que las células reticuloendoteliales que revisten los sinusoides hepáticos eliminen las bacterias y otras partículas que podrían penetrar en la circulación general a partir del tubo digestivo, evitando así el acceso directo de los microorganismos potencialmente peligrosos al resto del cuerpo.

La mayoría de los elementos hidrosolubles y no grasos que se absorben en el intestino, son transportados también por la sangre venosa portal hacia los mismos sinusoides hepáticos. Allí, tanto las células reticuloendoteliales como

las células parenquimatosas nobles del hígado, los hepatocitos, extraen de la sangre y almacenan temporalmente entre la mitad y las dos terceras partes de todos los elementos nutritivos absorbidos. Además, en el hígado tiene lugar también la mayor parte del procesamiento químico intermediario de estos nutrientes. En los Capítulos 67 a 71 se estudian estas funciones nutritivas del hígado.

Los elementos nutritivos grasos se absorben casi en su totalidad en los vasos linfáticos intestinales y luego se llevan a la sangre a través del conducto torácico, con lo que evitan el hígado.

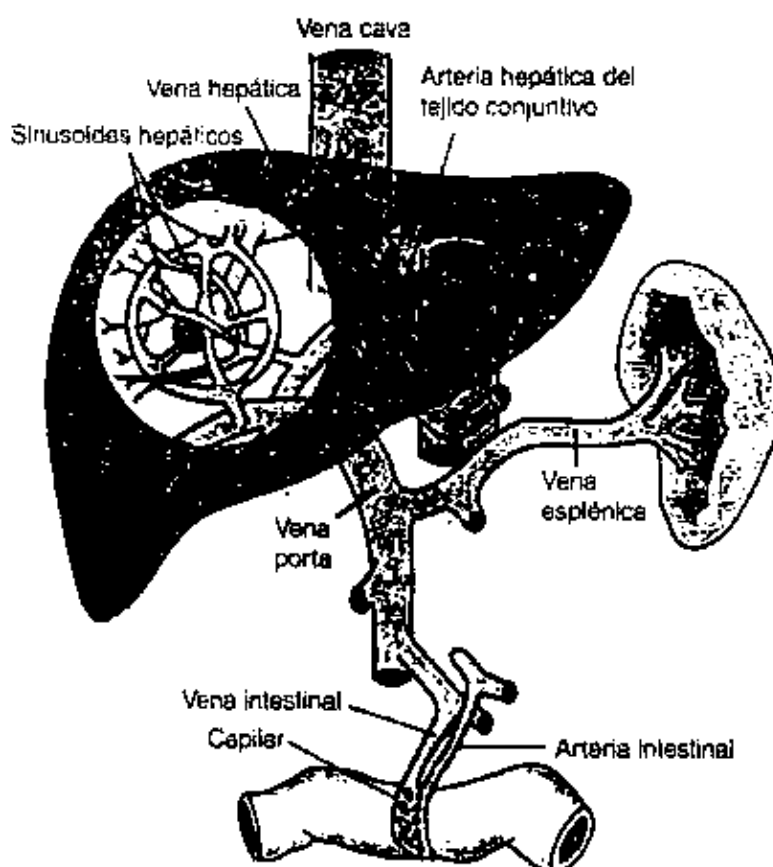


FIGURA 1-6. Circulación esplácica.

1.4.1. Anatomía del aporte sanguíneo gastrointestinal

La Figura 1-7 muestra el esquema general de irrigación arterial del tubo digestivo, incluidas las arterias mesentéricas superior e inferior que perfunden las paredes del intestino delgado y grueso a través de un sistema arterial arqueado. La figura no representa la arteria celíaca, que aporta un riego sanguíneo similar al estómago.

Al penetrar en la pared del tubo digestivo, las arterias se ramifican y envían arterias circulares de menor calibre en todas las direcciones, de forma que sus extremos se encuentran en el lado de la pared intestinal opuesto a la inserción mesentérica. De las arterias circulares salen otras aún más

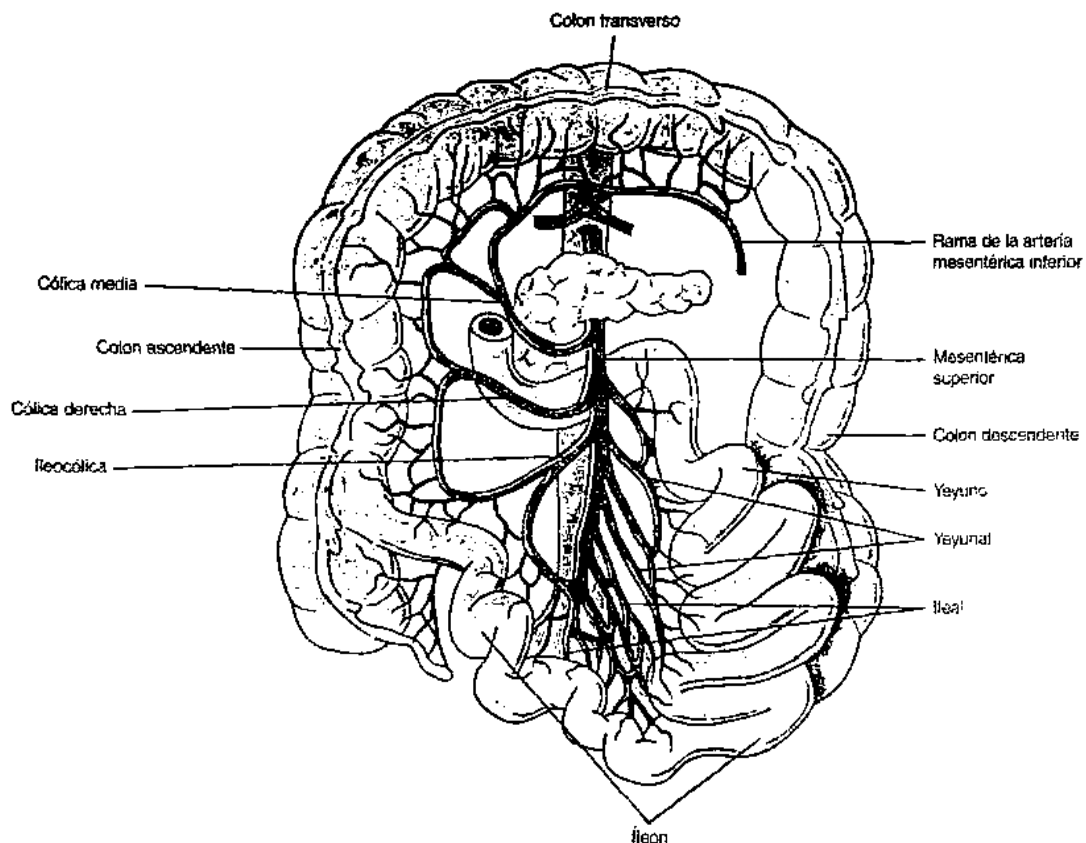
pequeñas que penetran en la pared intestinal y se propagan:

- 1) a lo largo de los haces musculares;
- 2) hacia las vellosidades intestinales, y
- 3) hacia los vasos submucosos situados bajo el epitelio, donde intervienen en las funciones secretoras y absortivas del intestino.

La Figura 1-8 muestra la organización especial del flujo sanguíneo por las vellosidades intestinales; se ve una pequeña arteriola y vénula conectadas con un sistema formado por múltiples asas capilares. Las paredes de las arteriolas son muy musculosas y controlan de una forma muy activa el flujo sanguíneo de la vellosidad.

1.4.2.Efecto de la actividad gastrointestinal y de los factores metabólicos sobre el flujo sanguíneo gastrointestinal

En condiciones normales, el flujo sanguíneo de cada región del tubo digestivo y también de cada capa parietal es directamente proporcional al grado de actividad local. Por ejemplo, durante la absorción activa de nutrientes, el flujo sanguíneo de las vellosidades y de las regiones adyacentes de la submucosa aumenta mucho, hasta 8 veces o más en ocasiones. De la misma forma, el riego de las capas musculares de la pared intestinal se eleva cuando lo hace la actividad motora del intestino. Por ejemplo, tras una comida, las actividades motoras, secretora y absortiva sufren un incremento; por tanto, el flujo sanguíneo asciende mucho pero luego retorna a los valores de reposo en 2 a 4 horas.



POSIBLES CAUSAS DEL AUMENTO DEL FLUJO SANGUÍNEO DURANTE LA ACTIVIDAD. Aunque no se han dilucidado por completo las causas precisas del aumento de la perfusión durante los períodos de mayor actividad gastrointestinal, sí se conocen algunos hechos.

En primer lugar, durante el proceso digestivo, la mucosa del tubo digestivo libera varias sustancias vasodilatadoras. Casi todas ellas son hormonas peptídicas, entre las que se encuentran la colecistocinina, el péptido intestinal vasoactivo, la gastrina y la secretina. Estas mismas hormonas intervienen también en el control de determinadas actividades motoras y secretoras específicas del intestino.

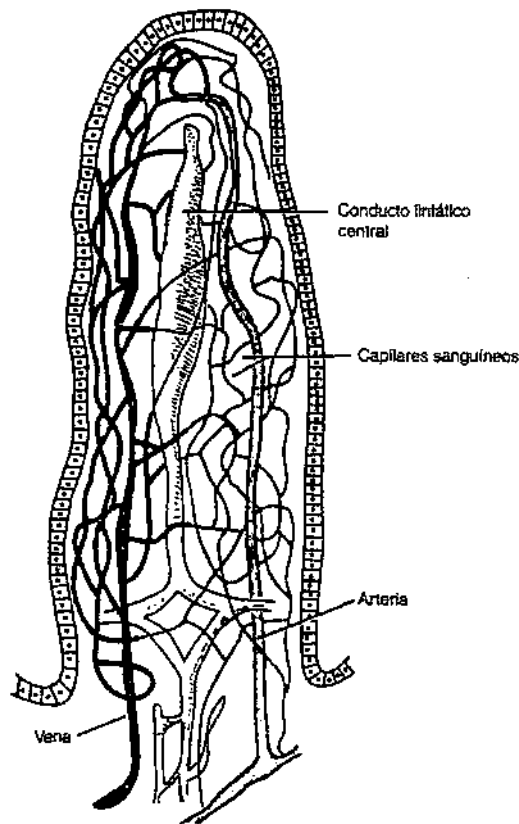


FIGURA 1-7. Aporte de sangre al intestino a través de la red mesentérica.

En segundo lugar, algunas de las glándulas gastrointestinales, al tiempo que liberan sus secreciones hacia la luz intestinal, también secretan dos cininas, la calidina y la bradisinina, hacia la pared del intestino. Estas cininas son vasodilatadoras.

En tercer lugar, la disminución de la concentración de oxígeno en la pared intestinal puede aumentar el flujo intestinal en al menos un 50 a 100%; por tanto, es probable que el incremento de la tasa metabólica de la mucosa y de la pared durante la actividad intestinal reduzca la concentración de oxígeno en grado suficiente como para provocar parte de la vasodilatación. La reducción de oxígeno puede incluso cuadruplicar la liberación de

adenosina, un vasodilatador muy conocido que podría explicar gran parte del aumento del riego.

Así pues, el incremento del flujo sanguíneo durante las fases de mayor actividad gastrointestinal quizá se deba a una combinación de muchos de los factores señalados, junto con otros aún desconocidos.

FIGURA 1-8. Microvascularización de la vellosidad, en la que se observa la disposición en contracorriente del flujo sanguíneo por las arteriolas y vénulas.

- **MECANISMO DEL FLUJO SANGUÍNEO A CONTRA-CORRIENTE EN LAS VELLOSIDADES.** En la Figura 1-8 puede verse que el flujo arterial a las vellosidades y su drenaje venoso siguen direcciones opuestas, aunque los vasos se encuentran muy próximos. Gracias a esta disposición anatómica, la mayor parte del oxígeno sanguíneo difunde desde las arteriolas directamente hacia las vénulas adyacentes, sin siquiera pasar por los extremos de las vellosidades. Hasta un 80% del oxígeno sigue este cortocircuito sin estar disponible para las funciones metabólicas de las vellosidades.

En condiciones normales, esta derivación del oxígeno desde las arteriolas a las vénulas no resulta peligrosa para las vellosidades, pero en condiciones patológicas en las que se observa una reducción importante del flujo intestinal, como sucede en el shock circulatorio, la falta de oxígeno en los extremos de las vellosidades puede ser tan intensa que la punta o la totalidad de la vellosidad sufra una isquemia que puede causar su necrosis y desintegración. Por ésta y otras razones, en muchas enfermedades gastrointestinales se observa una intensa atrofia de las vellosidades con una disminución importante de la capacidad absorbente del intestino.

1.4.3. Control nervioso del flujo sanguíneo gastrointestinal

La estimulación del estómago y de la porción inferior del colon por los nervios parasimpáticos aumenta el flujo sanguíneo local al mismo tiempo que la secreción glandular. Quizá, este aumento del flujo sanguíneo sea secundario al incremento de la actividad glandular y no a un efecto directo de la estimulación nerviosa.

Por el contrario, la estimulación simpática ejerce un efecto directo sobre la práctica totalidad del tubo digestivo y provoca una vasoconstricción intensa de las arteriolas con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo. Tras algunos minutos de vasoconstricción, el flujo suele retornar casi a la normalidad gracias a un mecanismo llamado de «escape autorregulador». Esto es, los mecanismos vasodilatadores metabólicos locales desencadenados por la isquemia contrarrestan los efectos de la vasoconstricción simpática, con la redilatación subsiguiente de las arteriolas, lo que facilita el retorno del flujo sanguíneo necesario para la nutrición de las glándulas y los músculos gastrointestinales.

EL DESCENSO DEL FLUJO GASTROINTESTINAL, REGULADO POR EL SISTEMA NERVIOSO, RESULTA ESENCIAL CUANDO OTROS ÓRGANOS NECESITAN UNA MAYOR PERFUSIÓN SANGUÍNEA. Un efecto importante de la vasoconstricción simpática intestinal es el bloqueo pasajero de la perfusión gastrointestinal y de otras zonas del área esplácnica durante un ejercicio agotador, debido a la mayor demanda de los músculos esqueléticos y del corazón. Además, en el shock circulatorio, cuando todos los tejidos vitales, particularmente el encéfalo y el corazón, corren peligro de muerte celular por falta de aporte sanguíneo, la estimulación simpática puede reducir la circulación esplácnica casi por completo durante varias horas.

La estimulación simpática produce también una fuerte vasoconstricción de las voluminosas venas intestinales y mesentéricas. De esta forma, el volumen de estas venas disminuye y se desplaza una gran cantidad de sangre hacia otras regiones de la circulación. En el shock hemorrágico y en otros estados de volumen sanguíneo bajo (hipovolemia), este mecanismo llega a proporcionar hasta 200 a 400 mililitros adicionales de sangre para ayudar a mantener la circulación general.

BIBLIOGRAFÍA

Blundell JE, Lawton CL, Cotton JR, Macdiarmid JI: Control of human appetite: implications for the intake of dietary fat. *Annu Rev Nutr* 16:285, 1996.

Bouchler IAD, Alian RN, Hodgson HJF, Keighley MRB: *Gastroenterology: Clinical Science & Practice*. Philadelphia: WB Saunders Co, 1994.

Buchman AL: Glutamine: is it a conditionally required nutrient for the human gastrointestinal system? *J Am Coll Nutr* 15: 199, 1996.

Camilleri M, Saslow SB, Bharucha AE: Gastrointestinal sensation: mechanisms and relation to functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterol Clin North Am* 25:247, 1996.

Edmonds B, Gibb AJ, Colquhoun O: Mechanisms of activation of glutamate receptors and the time course of excitatory synaptic currents. *Annu Rev Physiol* 57:495, 1995.

Ficramonti J, Bueno L: Intestinal migrating motor complexes and blood flow: what is the link? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 8:765, 1996.

Goval RK, Hirano I: The enteric nervous system. *N Engl J Med* 334:1106, 1996.

Greeley GH: *Gastrointestinal Endocrinology*. Totowa NJ: Humana Press, 1999.

Gregersen H, Kassab G: Biomechanics of the gastrointestinal tract. *Neurogastroenterol Motil* 8:277, 1996.

Holzer P, Holzer-Petsche U: Tachykinins in the gut. Part II. Roles in neural excitation, secretion and inflammation. *Pharmacol Ther* 73:219, 1997.

Johnson LR: *Gastrointestinal Physiology*. St. Louis: Mosby, 1997. Jordán O: *Central Nervous Control of Autonomic Function*. Amsterdam: Harwood Academic Publishers, 1997.

Kumar D, Wingate DL: *An Illustrated Guide to Gastrointestinal Motility*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1994.

Legg CR, Booth DA: *Appetite: Neural and Behavioural Bases*. New York: Oxford University Press, 1994.

Linden RWA: *The Scientific Basis of Eating*. New York: Karger, 1998. Margules AA, Ando M: *Modern Imaging of the Alimentary*

Milner AJ: *The Neuroscientific Principles of Swallowing and Dysphagia*. San Diego: Singular Publishing Group, 1999.

Mittal RK, Balaban DH: The esophagogastric junction. *N Engl J Med* 336:924, 1997.

Parkkila S, Parkkila AK: Carbonic anhydrase in the alimentary tract. Scand J Gastroenterol 31:305. 1996.

Rco SS: Belching, bloating, and flatulence. Postgrad Med 101:263.175. 1997.

Schmidt WE: The intestine an endocrine organ. Digestión 58(Suppl 1):56, 1997.

Smith GP: Satiety: From Gut to Brain. New York: Oxford University Press. 1998.

Snipes RL: Intestinal Absorptive Surface in Mammals of Different Sizes. Berlín: Springer. 1997.

Stewart RE, DeSimone JA, Hill DL: New perspectives In a gustatory physiology: transduction, development, and plasticity. Am J Physiol 272:C 1. 1997.

Surprenant A: Control of the gastrointestinal tract by enteric neurons. Annu Rev Physiol 56:117,1994.

Thomson AB, Wüd G: Adaptation of intestinal nutrient transport In health and disease. Digest Dis Sel 42:453. 1997.

Thornton FJ, Barbul A: Healing in the gastrointestinal tract. Surg Clin North Am 77:549, 1997.

Van der Hulst RR, von Meyenfeldt MF, Soeters PB: Glutamine: an essential amino acid for the gut. Nutrition 12:S78. 1996.

Vanner S, Surprenant A: Neural reflexes controlling intestinal microcirculation. Am J Physiol 271: G223. 1996.

Capítulo 2

Tránsito y mezcla de los alimentos en el tubo digestivo

Uno de los factores esenciales para un procesamiento óptimo de los alimentos en el aparato digestivo es el tiempo de permanencia en cada una de las partes. Además, se precisa una mezcla adecuada. Pero como las necesidades de mezcla y propulsión son muy distintas en cada estadio del proceso, cada una de ellas está controlada por numerosos mecanismos nerviosos y hormonales de retroalimentación a fin de que ambas tengan lugar de la mejor forma posible, sin rapidez ni lentitudes excesivas.

El objetivo de este capítulo consiste en exponer estos movimientos y, en especial, los mecanismos automáticos de regulación.

2.1.INGESTIÓN DE LOS ALIMENTOS

La cantidad de alimentos que una persona ingiere está determinada principalmente por el deseo intrínseco de ellos, es decir, por el hambre. El tipo de alimento que busca con preferencia una persona depende más del apetito. Estos mecanismos constituyen, en sí mismos, sistemas de regulación automática muy importantes para mantener un aporte nutritivo adecuado del organismo y se exponen en el Capítulo junto con la nutrición. La descripción de la ingestión expuesta en estas páginas se limita sus aspectos mecánicos, en especial la masticación y la deglución

2.1.1.Masticación

Los dientes están admirablemente diseñados para la masticación, de forma que las piezas anteriores (incisivos) poseen una fuerte acción de corte mientras que las posteriores (molares) ejercen una acción trituradora. La acción conjunta de todos los músculos maxilares ocluye los dientes con una fuerza que puede llegar a 25 kg en los incisivos y a 100 kg en los molares.

La mayor parte de los músculos de la masticación están inervados por ramas motoras del V par craneal y el proceso de la masticación se controla por núcleos situados en el tronco encefálico. La activación de la zona reticular de los centros del gusto del tronco encefálico da lugar a movimientos masticatorios continuos y rítmicos. Además, la estimulación de distintas áreas del hipotálamo, la amígdala e incluso la corteza cerebral próxima a las áreas sensitivas del gusto y del olfato también desencadenan a menudo la masticación.

Gran parte del proceso de la masticación se debe a un reflejo masticatorio, que puede explicarse como sigue: la presencia del bolo alimenticio en la boca desencadena primero el reflejo inhibitor de los músculos de la

masticación, por lo que la mandíbula desciende. A su vez, esta caída inicia un reflejo de distensión de los músculos mandibulares que induce una contracción de rebote. A continuación, la mandíbula se eleva automáticamente para ocluir los dientes y al mismo tiempo el bolo se comprime de nuevo contra el revestimiento bucal, lo que se traduce en una nueva inhibición de la musculatura mandibular con, caída de la mandíbula, un nuevo rebote, etc.; este ciclo se repite una y otra vez.

La masticación de los alimentos es importante para la digestión de todos ellos, pero reviste particular importancia para la mayoría de las frutas y membranas de celulosa indigeribles que rodean a las porciones nutritivas y que han de romperse para el aprovechamiento de estos alimentos. Además, existe otra razón sencilla por la que la masticación ayuda a la digestión de los alimentos: como las enzimas digestivas sólo actúan sobre las superficies de las partículas alimenticias, la tasa de digestión depende por completo de la superficie total expuesta a las secreciones digestivas. Además, la trituración de los alimentos hasta partículas muy finas evita la excoriación de la mucosa gastrointestinal y facilita el vaciamiento de los alimentos desde el estómago hacia el intestino delgado y después hacia los sucesivos segmentos del tubo digestivo.

2.1.2. Deglución

La deglución es un proceso complicado, sobre todo porque, la mayor parte del tiempo, la faringe ejecuta una función respiratoria y no deglutoria. La faringe se transforma durante sólo unos pocos segundos a la vez en un conducto que propulsa los alimentos. Es especialmente importante que la respiración no se afecte como consecuencia de la deglución.

En general, la deglución puede dividirse en:

- ✓ una fase voluntaria que inicia el proceso de deglución;
 - ✓ una fase faríngea involuntaria, que consiste en el paso de los alimentos hacia el esófago a través de la faringe;
 - ✓ una fase esofágica, también involuntaria, que facilita el paso de los alimentos desde la faringe al estómago.
- **FASE VOLUNTARIA DE LA DEGLUCIÓN.** Una vez que los alimentos se encuentran preparados para la deglución, la presión superoposterior de la lengua: contra el paladar, tal como se muestra en la Figura 2-1, los arrastra o desplaza «voluntariamente» hacia atrás, en dirección a la faringe. A partir de ese momento, la deglución se convierte en un proceso total o casi totalmente automático y, en general, no se puede detener.
 - **FASE FARÍNGEA DE LA DEGLUCIÓN.** Cuando el bolo alimenticio penetra en la parte posterior de la boca y en la faringe, estimula las *áreas epiteliales* receptoras de la deglución situadas alrededor de la entrada de la faringe y sobre todo en los pilares amigdalinos. Los impulsos que salen de ellas alcanzan el tronco encefálico e inician una serie de contracciones automáticas de los músculos faríngeos.

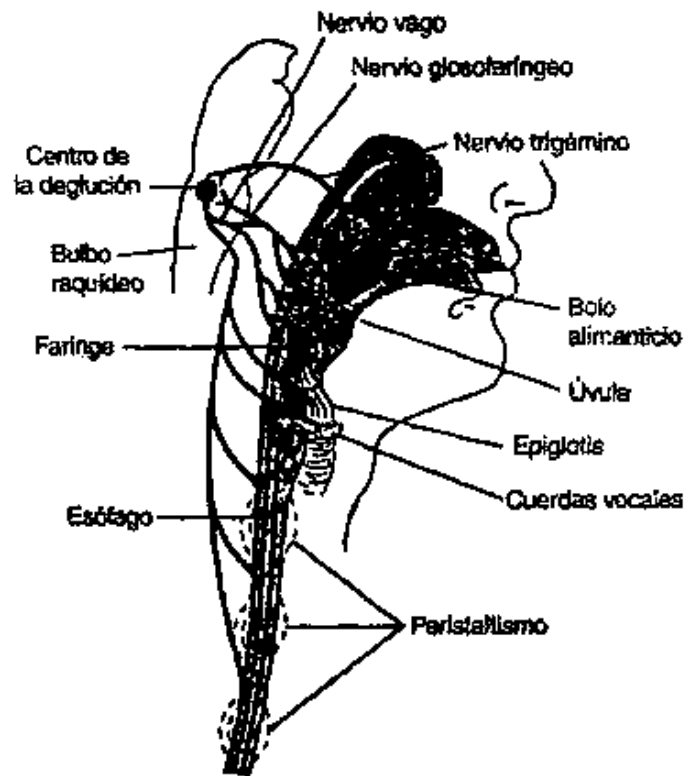


Figura 2-1. Mecanismo de la deglución

1. El paladar blando es traccionado hacia arriba para que cierre las coanas y evite el reflujo de alimentos hacia las fosas nasales.
2. Los pliegues palatofaríngeos a cada lado de la faringe se desplazan hacia la línea media, aproximándose entre sí. De esta manera forman una hendidura sagital a través de la cual los alimentos pasan a la parte posterior de la faringe. Esta hendidura tiene una acción selectiva: permite que los alimentos suficientemente masticados transiten fácilmente, al tiempo que evita el paso de los fragmentos grandes. Como esta fase de la deglución dura menos de 1 segundo, esos fragmentos de gran tamaño no suelen pasar de la faringe hacia el esófago por el obstáculo que encuentran.
3. Las cuerdas vocales de la laringe se aproximan con fuerza, al tiempo que los músculos del cuello tiran y desplazan hacia adelante todo el órgano. Estas acciones, combinadas con la presencia de ligamentos que impiden el ascenso de la epiglotis, obliga a ésta a inclinarse hacia abajo para cubrir la entrada de la laringe. Todos estos efectos impiden la entrada de los alimentos en la nariz y en la tráquea. La acción primordial es la aproximación íntima de las cuerdas vocales, pero la epiglotis evita que los alimentos traspasen aquéllas. La destrucción de las cuerdas vocales o de los músculos que las aproximan puede provocar una asfixia. Por el contrario, la pérdida de la función de la epiglotis no suele producir graves alteraciones de la deglución.

4. El ascenso de la laringe también tracciona del orificio de entrada al esófago hacia arriba y lo amplía. Simultáneamente, los 3 ó 4 primeros cm de la pared muscular esofágica, una zona llamada esfínter esofágico superior o esfínter faringoesofágico, se relajan para que los alimentos penetren y se desplacen con mayor facilidad desde la faringe posterior hacia la parte superior del esófago. Entre deglución y deglución, este esfínter permanece fuertemente contraído y de esta forma se impide la entrada de aire en el esófago. El movimiento ascendente de la laringe también desplaza a la glotis apartándola de la dirección principal del flujo de los alimentos, de manera que éstos se dirigen más bien a cada lado de la epiglotis y no sobre su superficie; ésta constituye una protección adicional contra la entrada de alimentos en la tráquea.
5. Al mismo tiempo que se eleva la laringe y que se relaja el esfínter faringoesofágico, se contrae la totalidad de la musculatura faríngea, empezando por la parte superior y descendiendo en forma de onda peristáltica rápida hasta las regiones media e inferior de la faringe que impulsan los alimentos al esófago. En resumen, los mecanismos de la fase faríngea de la deglución comprenden: cierre de la tráquea, apertura del esófago y una onda peristáltica rápida originada en la faringe que empuja el bolo alimenticio hacia la parte superior del esófago. Todo este proceso dura menos de 2 segundos.
- **CONTROL NERVIOSO DE LA FASE FARÍNGEA DE LA DEGLUCIÓN.** Las áreas táctiles más sensibles de la parte posterior de la boca y de la faringe que inician la fase faríngea de la deglución se encuentran en un anillo alrededor de la entrada de la faringe, si bien la zona más sensible corresponde a los pilares amigdalinos. Los impulsos se transmiten desde estas áreas a través de las ramas sensitivas de los nervios trigémino y glossofaríngeo hacia una región del bulbo raquídeo tracto solitario o una zona íntimamente asociada) que recibe casi todos los impulsos sensitivos de la boca.
De esta forma, las fases sucesivas del proceso de la deglución se encuentran controladas automáticamente y con una secuencia ordenada por las áreas neuronales del tronco encefálico distribuidas por toda la sustancia reticular del bulbo y la porción inferior de la protuberancia. La sucesión del reflejo de la deglución es siempre la misma y se repite una y otra vez; la duración de la totalidad del ciclo también permanece constante de unas degluciones a otras. Las áreas del bulbo y de la región inferior de la protuberancia que controlan la deglución, reciben en conjunto el nombre de centro de la deglución. Los impulsos motores procedentes del centro de la deglución que se dirigen hacia la faringe y la porción superior del esófago viajan por los pares craneales V, LX, X y XII, e incluso por algunos de los nervios cervicales superiores.

En resumen, la fase faríngea de la deglución es en esencia un acto reflejo. Casi siempre se inicia con el movimiento voluntario de los alimentos hacia la parte posterior de la boca, lo que a su vez excita los receptores sensitivos involuntarios de la faringe que despiertan el reflejo de la deglución.

- **EFFECTO DE LA FASE FARÍNGEA DE LA DEGLUCIÓN SOBRE LA RESPIRACIÓN.** Toda la fase faríngea de la deglución dura menos de 2 segundos, por lo que la interrupción del ciclo respiratorio sólo afecta a una fracción del mismo. El centro de la deglución inhibe de manera específica el centro respiratorio del bulbo durante ese intervalo, e interrumpe la respiración en cualquier punto de su ciclo para que tenga lugar la deglución. Así pues, aunque la persona esté hablando, la deglución interrumpe la respiración durante un período tan corto que apenas resulta perceptible.
- **FASE ESOFÁGICA DE LA DEGLUCIÓN.** La función primordial del esófago consiste en conducir con rapidez los alimentos desde la faringe al estómago, por lo que sus movimientos están organizados específicamente para cumplir esta función. El esófago suele manifestar dos tipos de *movimientos peristálticos: primarios y secundario*. El peristaltismo primario es una simple continuación de la onda peristáltica que se inicia en la faringe y que se propaga hacia el esófago durante la fase faríngea de la deglución. Esta onda recorre el tramo de la faringe hasta el estómago en 8 a 10 segundos. El alimento deglutido por una persona erecta suele llegar a la parte inferior del esófago aún más rápidamente en unos 5 a 8 segundos, es decir, antes que la onda peristáltica, ya que en este caso se suma el efecto gravitatorio adicional. Si la onda peristáltica primaria no logra mover hasta el estómago la totalidad del bolo que ha penetrado en el esófago, se producen *ondas de peristaltismo secundario* por distensión de las paredes esofágicas a causa de los alimentos retenidos. Estas ondas persisten hasta que se completa el vaciamiento del órgano. Las ondas secundarias se inician en parte en los circuitos intrínsecos del sistema mientérico esofágico y también en parte gracias a los reflejos que empiezan en la faringe, ascienden luego por las *fibras aferentes vagales* hacia el bulbo y regresan de nuevo al esófago a través de *fibras eferentes de los nervios glossofaríngeo y vago*.
- La musculatura de la faringe y del tercio superior del esófago está constituida por músculo estriado. Por tanto, las ondas peristálticas de estas regiones sólo están controladas por impulsos de los nervios glossofaríngeo y vago. En los dos tercios inferiores del esófago, la musculatura es lisa, pero esta porción está sometida también a un fuerte control por los nervios vagos, que actúan a través de sus conexiones con el sistema nervioso mientérico del esófago. Aunque se seccionen las ramas de los nervios vagos que inervan el esófago, bastan algunos días para que el plexo mientérico del órgano adquiera la excitabilidad suficiente como para producir potentes ondas peristálticas

secundarias pese a la ausencia de reflejos vagales. Por eso, incluso tras la parálisis del reflejo de la deglución, los alimentos que llegan a la parte inferior del esófago con una sonda o por otro mecanismo, siguen pasando con facilidad al estómago.

- **RELAJACIÓN RECEPTIVA DEL ESTÓMAGO.** Cuando las ondas peristálticas esofágicas pasan al estómago, se produce una onda de relajación, transmitida por las neuronas inhibitorias mientéricas, que precede a la peristáltica. Además, la totalidad del estómago y, en menor medida, incluso el duodeno, se relajan cuando esta onda alcanza el extremo inferior del esófago, con lo que ambos segmentos se hallan preparados para recibir los alimentos impulsados desde el esófago durante el acto de la deglución.

- **FUNCIÓN DEL ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR (ESFÍNTER GASTROESOFÁGICO).** En el extremo inferior del esófago y hasta 3 centímetros por encima de su unión con el estómago, el músculo circular esofágico actúa como esfínter esofágico inferior o esfínter gastroesofágico. Este esfínter suele mantener una contracción tónica con una presión intraluminal en este punto del esófago de alrededor de 30 mm Hg, al contrario que la porción intermedia del esófago situada entre los esfínteres superior e inferior, que normalmente está relajada. Cuando una onda peristáltica de deglución desciende por el esófago, se induce una «relajación receptiva» del esfínter esofágico inferior antes de la llegada de la onda peristáltica, lo que facilita la propulsión de los alimentos deglutidos hacia el estómago. En raras ocasiones, la relajación del esfínter no es satisfactoria y ocurre un cuadro llamado *acalasia*.

Las secreciones gástricas son muy ácidas y contienen muchas enzimas proteolíticas. La mucosa esofágica, salvo en su octava porción inferior, no puede resistir durante mucho tiempo la acción digestiva de las secreciones gástricas. Por Suerte, la contracción tónica del esfínter esofágico inferior evita, salvo circunstancias anormales, un reflujo importante del contenido gástrico hacia el esófago.

Prevención adicional del reflujo esofágico mediante la oclusión valvular del extremo DISTAL DEL ESÓFAGO. Otro factor que impide el reflujo es el mecanismo valvular que ejerce la corta porción del esófago situada inmediatamente debajo del diafragma, antes del estómago. El aumento de la presión intraabdominal hace, por una parte, que el esófago se invagine sobre sí mismo en este punto y, al mismo tiempo, que aumente la presión intragástrica. Por tanto, este cierre de tipo valvular de la porción inferior del esófago evita que la elevación de la presión abdominal fuerce el contenido gástrico hacia el esófago. De lo contrario, al caminar, toser o respirar profundamente, entraría el ácido clorhídrico del estómago en el esófago.

2.2.FUNCIONES MOTORAS DEL ESTÓMAGO

Las funciones motoras del estómago son triples: 1) almacenamiento de grandes cantidades de alimentos hasta que pueda procesarse por el duodeno y el resto del intestino; 2) mezcla de estos alimentos con las secreciones gástricas hasta formar una mezcla semilíquida llamada quimo; y 3) vaciamiento lento del quimo desde el estómago al intestino delgado a una velocidad adecuada para que este último pueda digerirlos y absorberlos correctamente.

La Figura 2-2 muestra la anatomía básica del estómago, que puede dividirse en dos porciones principales: 1) el cuerpo, y 2) el antro. Fisiológicamente resulta más adecuado dividirlo en: 1) la porción «oral», formada por los dos tercios superiores del cuerpo, y 2) la porción «caudal», constituida por el resto del cuerpo y el antro.

2.2.1.Función de almacenamiento del estómago

Cuando los alimentos penetran en el estómago, forman círculos concéntricos en la porción oral, de modo que los más recientes quedan cerca de la, apertura esofágica y los más antiguos se aproximan a la pared gástrica externa. Normalmente, la entrada de los alimentos desencadena un «reflejo vagovagal» desde el estómago hacia el tronco encefálico que retorna al estómago para reducir el tono de la pared muscular del cuerpo gástrico que se va distendiendo para acomodar cantidades progresivas de alimento hasta alcanzar el límite de relajación gástrica completa, situado en 1.0 a 1.5 litros aproximadamente. Mientras la ocupación no se aproxime a este límite, la presión dentro del estómago se mantiene baja.

2.2.2.Mezcla y propulsión de los alimentos en el estómago. Ritmo eléctrico básico del estómago

Los jugos digestivos del estómago son secretados por las glándulas gástricas, que cubren la casi totalidad de la pared del cuerpo gástrico, salvo una estrecha banda a lo largo de la curvatura menor del estómago. Estas secreciones entran en contacto inmediato con la porción de alimentos almacenados de forma adyacente a la superficie de la mucosa gástrica. Cuando el estómago contiene alimentos, la porción media de su pared inicia débiles ondas peristálticas, las ondas de constricción, también llamadas ondas de mezcla, que se dirigen hacia el antro siguiendo la pared gástrica con un ritmo de alrededor de una cada 15 a 20 segundos. Estas ondas se inician por el ritmo eléctrico básico de la pared gastrointestinal estudiado en el Capítulo y consisten en «ondas eléctricas lentas» que se generan de manera espontánea en la pared gástrica. En el resto del tubo digestivo, estas ondas no tienen la potencia suficiente como para provocar contracciones a menos que despierten potenciales de acción superpuestos, pero en el estómago sus picos positivos suelen elevarse por encima del

umbral de excitación del músculo liso gástrico incluso sin potenciales de acción.

Conforme las ondas de constricción avanzan desde el cuerpo del estómago hacia el antro, aumentan de intensidad y algunas se hacen extraordinariamente intensas, dando lugar a potentes anillos peristálticos de constricción desencadenados por los potenciales de acción que impulsan el contenido antral hacia el píloro con una presión cada vez mayor. Estos anillos de constricción también desempeñan un papel extraordinario en la mezcla del contenido gástrico: cada vez que una onda peristáltica pasa por debajo de la pared del antro en dirección al píloro, excava profundamente en el contenido alimentario del antro. Sin embargo, como la apertura del píloro es tan pequeña, sólo unos mililitros, o incluso menos, del contenido antral llegan al duodeno con cada onda peristáltica. Además, cuando una onda peristáltica se aproxima al píloro, el propio músculo pilórico se contrae, dificultando aún más el vaciamiento a través del píloro. Por tanto, la mayor parte del contenido del antro resulta comprimido por el anillo constrictivo y retrocede de nuevo al cuerpo del estómago, en lugar de seguir hasta el píloro. En definitiva, el anillo peristáltico constrictivo móvil, junto con el retroceso por compresión denominado «retropulsión», constituye un mecanismo de mezcla de enorme importancia para el estómago.

- **QUEMO.** Una vez que los alimentos se han mezclado con las secreciones gástricas, el producto resultante que sigue por el intestino recibe el nombre de quimo. El grado de fluidez del quimo que sale del estómago depende de la cantidad relativa ' de alimento y de secreciones gástricas y del grado de digestión. El aspecto del quimo es el de una pasta o semilíquido lechoso y turbio.
- **CONTRACCIONES DE HAMBRE.** Además de las contracciones peristálticas que suceden cuando hay alimento en el estómago, si éste permanece vacío durante varias horas aparece otro tipo de contracciones intensas, llamadas contracciones de hambre. Se trata de contracciones peristálticas rítmicas del cuerpo gástrico. Si las contracciones sucesivas se tornan muy potentes, suelen fusionarse provocando una contracción tetánica continua que dura de 2 a 3 minutos.

Las contracciones de hambre son más intensas en las personas jóvenes y sanas, con un tono gastrointestinal elevado. También aumentan mucho en caso de hipoglucemia.

Cuando se producen contracciones de hambre en el estómago, la persona suele experimentar dolores leves en la boca del estómago llamados punzadas de hambre que no suelen comenzar hasta 12 a 24 horas después de la última ingesta. En los estados de inanición, alcanzan su máxima intensidad a los 3 ó 4 días, para irse debilitando gradualmente en los días sucesivos.

2.2.3. Vaciamiento gástrico

Las intensas contracciones peristálticas del antro gástrico provocan el vaciamiento del estómago. Al mismo tiempo, el píloro opone una resistencia variable a este vaciamiento o paso del quimo.

- **CONTRACCIONES PERISTÁLTICAS ANTRALES INTENSAS DURANTE EL VACIAMIENTO GÁSTRICO. «BOMBA PILÓRICA».** La mayor parte del tiempo, las contracciones rítmicas del estómago son débiles y sirven sobre todo para mezclar los alimentos con las secreciones gástricas. Sin embargo, estas contracciones aumentan de intensidad en un 20 % del período de residencia de los alimentos en el estómago: comienzan en la parte media del estómago y se propagan hacia la porción caudal no ya como débiles contracciones de mezcla, sino como potentes contracciones peristálticas anulares que vacían el estómago. A medida que el estómago se va vaciando, estas contracciones se inician en porciones cada vez más altas del cuerpo del estómago, y empujan los alimentos almacenados en el cuerpo gástrico para que se añadan al quimo presente en el antro. Estas contracciones peristálticas intensas suelen crear una presión de 50 a 70 centímetros de agua, es decir, seis veces mayor que la de las ondas peristálticas de mezcla habituales. Cuando el tono pilórico es normal, cada onda peristáltica potente empuja varios mililitros de quimo hacia el duodeno. De esta forma, las ondas peristálticas, además de la mezcla gástrica, ejercen una acción de bombeo que ha recibido el nombre de «bomba pilórica».
- **MISIÓN DEL PÍLORO EN EL CONTROL DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO.** El orificio distal del estómago es el píloro. En esta zona, el grosor del músculo parietal circular es de un 50 a un 100 % mayor que en las porciones previas del antro gástrico y mantiene una ligera contracción tónica la mayor parte del tiempo. Por esta razón, el músculo circular del píloro recibe el nombre de esfínter pilórico. A pesar de la contracción tónica del esfínter, el píloro suele abrirse lo suficiente como para que el agua y otros líquidos salgan fácilmente del estómago. En cambio, la constricción suele evitar el paso de la mayoría de las partículas alimenticias hasta que no se encuentran mezcladas con el quimo y han adquirido una consistencia casi completamente líquida. El grado de constricción del píloro puede aumentar o disminuir bajo la influencia de señales nerviosas y humorales procedentes tanto del estómago como del duodeno.

2.2.4. Regulación del vaciamiento gástrico

La velocidad del vaciamiento gástrico está regulada por señales procedentes tanto del estómago como del duodeno. Sin embargo, este último es el que proporciona las señales más potentes para el control del vaciamiento del quimo hacia el duodeno, de forma que aquél no llegue nunca en una proporción superior a la que el intestino delgado es capaz de digerir y absorber.

2.2.5. Factores gástricos que estimulan el vaciamiento

- **EFFECTO DEL VOLUMEN ALIMENTICIO GÁSTRICO SOBRE LA VELOCIDAD DE VACIAMIENTO.** El aumento del volumen alimenticio en el estómago estimula su vaciamiento. Este mayor vaciamiento no obedece a las razones que serían de esperar. No es el incremento de la presión de los alimentos almacenados lo que hace que el estómago acelere su vaciamiento, ya que dentro de los límites normales habituales de volumen, este incremento no se traduce en una elevación significativa de la presión. Por el contrario, la distensión de la pared gástrica despierta, sobre todo, reflejos mientéricos en la propia pared que acentúan mucho la actividad de la bomba pilórica, al mismo tiempo que inhiben ligeramente el píloro.

EFFECTO DE LA HORMONA GASTRINA SOBRE EL VACIAMIENTO GÁSTRICO. En el Capítulo 64 se verá cómo la distensión de la pared gástrica y la presencia de algunos tipos de alimentos en el estómago, especialmente los productos de la digestión de la carne, estimulan la liberación por la mucosa antral de una hormona llamada gastrina. Ésta ejerce un intenso efecto potenciador de la secreción de un jugo

gástrica completa, situado en 1.0 a 1.5 litros aproximadamente. Mientras la ocupación no se aproxime a este límite, la presión dentro del estómago se mantiene baja.

2.2.6. Mezcla y propulsión de los alimentos en el estómago. Ritmo eléctrico básico del estómago

Los jugos digestivos del estómago son secretados por las glándulas gástricas, que cubren la casi totalidad de la pared del cuerpo gástrico, salvo una estrecha banda a lo largo de la curvatura menor del estómago. Estas secreciones entran en contacto inmediato con la porción de alimentos almacenados de forma adyacente a la superficie de la mucosa gástrica. Cuando el estómago contiene alimentos, la porción media de su pared inicia débiles ondas peristálticas, las ondas de constricción, también llamadas ondas de mezcla, que se dirigen hacia el antro siguiendo la pared gástrica con un ritmo de alrededor de una cada 15 a 20 segundos. Estas ondas se inician por el ritmo eléctrico básico de la pared gastrointestinal estudiado en el Capítulo 62 y consisten en «ondas eléctricas lentas» que se generan de manera espontánea en la pared gástrica. En el resto del tubo digestivo, estas ondas no tienen la potencia suficiente como para provocar contracciones a menos que despierten potenciales de acción superpuestos, pero en el estómago sus picos positivos suelen elevarse por encima del umbral de excitación del músculo liso gástrico incluso sin potenciales de acción.

Conforme las ondas de constricción avanzan desde el cuerpo del estómago hacia el antro, aumentan de intensidad y algunas se hacen extraordinariamente intensas, dando lugar a potentes anillos peristálticos de constricción desencadenados por los potenciales de acción que

impulsan el contenido antral hacia el píloro con una presión cada vez mayor. Estos anillos de constricción también desempeñan un papel extraordinario en la mezcla del contenido gástrico: cada vez que una onda peristáltica pasa por debajo de la pared del antro en dirección al píloro, excava profundamente en el contenido alimentario del antro. Sin embargo, como la apertura del píloro es tan pequeña, sólo unos mililitros, o incluso menos, del contenido antral llegan al duodeno con cada onda peristáltica. Además, cuando una onda peristáltica se aproxima al píloro, el propio músculo pilórico se contrae, dificultando aún más el vaciamiento a través del píloro. Por tanto, la mayor parte del contenido del antro resulta comprimido por el anillo constrictivo y retrocede de nuevo al cuerpo del estómago, en lugar de seguir hasta el píloro. En definitiva, el anillo peristáltico constrictivo móvil, junto con el retroceso por compresión denominado «retropulsión», constituye un mecanismo de mezcla de enorme importancia para el estómago.

- **QUEMO.** Una vez que los alimentos se han mezclado con las secreciones gástricas, el producto resultante que sigue por el intestino recibe el nombre de quimo. El grado de fluidez del quimo que sale del estómago depende de la cantidad relativa de alimento y de secreciones gástricas y del grado de digestión. El aspecto del quimo es el de una pasta o semilíquido lechoso y turbio.
- **CONTRACCIONES DE HAMBRE.** Además de las contracciones peristálticas que suceden cuando hay alimento en el estómago, si éste permanece vacío durante varias horas aparece otro tipo de contracciones intensas, llamadas contracciones de hambre. Se trata de contracciones peristálticas rítmicas del cuerpo gástrico. Si las contracciones sucesivas se tornan muy potentes, suelen fusionarse provocando una contracción tetánica continua que dura de 2 a 3 minutos.

Las contracciones de hambre son más intensas en las personas jóvenes y sanas, con un tono gastrointestinal elevado. También aumentan mucho en caso de hipoglucemia.

Cuando se producen contracciones de hambre en el estómago, la persona suele experimentar dolores leves en la boca del estómago llamados punzadas de hambre que no suelen comenzar hasta 12 a 24 horas después de la última ingesta. En los estados de inanición, alcanzan su máxima intensidad a los 3 ó 4 días, para irse debilitando gradualmente en los días sucesivos.

2.2.7. Vaciamiento gástrico

Las intensas contracciones peristálticas del antro gástrico provocan el vaciamiento del estómago. Al mismo tiempo, el píloro opone una resistencia variable a este vaciamiento o paso del quimo.

- **CONTRACCIONES PERISTÁLTICAS ANTRALES INTENSAS DURANTE EL VACIAMIENTO GÁSTRICO. «BOMBA PILÓRICA».** La mayor parte del tiempo, las contracciones rítmicas del estómago son débiles y sirven

sobre todo para mezclar los alimentos con las secreciones gástricas. Sin embargo, estas contracciones aumentan de intensidad en un 20 % del período de residencia de los alimentos en el estómago: comienzan en la parte media del estómago y se propagan hacia la porción caudal no ya como débiles contracciones de mezcla, sino como potentes contracciones peristálticas anulares que vacían el estómago. A medida que el estómago se va vaciando, estas contracciones se inician en porciones cada vez más altas del cuerpo del estómago, y empujan los alimentos almacenados en el cuerpo gástrico para que se añadan al quimo presente en el antro. Estas contracciones peristálticas intensas suelen crear una presión de 50 a 70 centímetros de agua, es decir, seis veces mayor que la de las ondas peristálticas de mezcla habituales.

Cuando el tono pilórico es normal, cada onda peristáltica potente empuja varios mililitros de quimo hacia el duodeno. De esta forma, las ondas peristálticas, además de la mezcla gástrica, ejercen una acción de bombeo que ha recibido el nombre de «bomba pilórica».

- **MISIÓN DEL PÍLORO EN EL CONTROL DEL VACIAMIENTO GÁSTRICO.** El orificio distal del estómago es el píloro. En esta zona, el grosor del músculo parietal circular es de un 50% a un 100 % mayor que en las porciones previas del antro gástrico y mantiene una ligera contracción tónica la mayor parte del tiempo. Por esta razón, el músculo circular del píloro recibe el nombre de esfínter pilórico.

A pesar de la contracción tónica del esfínter, el píloro suele abrirse lo suficiente como para que el agua y otros líquidos salgan fácilmente del estómago. En cambio, la constricción suele evitar el paso de la mayoría de las partículas alimenticias hasta que no se encuentran mezcladas con el quimo y han adquirido una consistencia casi completamente líquida.

El grado de constricción del píloro puede aumentar o disminuir bajo la influencia de señales nerviosas y humorales procedentes tanto del estómago como del duodeno.

2.2.8.Regulación del vaciamiento gástrico

La velocidad del vaciamiento gástrico está regulada por señales procedentes tanto del estómago como del duodeno. Sin embargo, este último es el que proporciona las señales más potentes para el control del vaciamiento del quimo hacia el duodeno, de forma que aquél no llegue nunca en una proporción superior a la que el intestino delgado es capaz de digerir y absorber.

2.2.9.Factores gástricos que estimulan el vaciamiento

- **EFFECTO DEL VOLUMEN ALIMENTICIO GÁSTRICO SOBRE LA VELOCIDAD DE VACIAMIENTO.** El aumento del volumen alimenticio en el estómago estimula su vaciamiento. Este mayor vaciamiento no obedece a las razones que serían de esperar. No es el incremento de la presión de los alimentos almacenados lo que hace que el estómago acelere su vaciamiento, ya que dentro de los límites normales habituales de

volumen, este incremento no se traduce en una elevación significativa de la presión. Por el contrario, la distensión de la pared gástrica despierta, sobre todo, reflejos mientéricos en la propia pared que acentúan mucho la actividad de la bomba pilórica, al mismo tiempo que inhiben ligeramente el píloro.

- **EFFECTO DE LA HORMONA GASTRINA SOBRE EL VACIAMIENTO GÁSTRICO.** En el Capítulo 64 se verá cómo la distensión de la pared gástrica y la presencia de algunos tipos de alimentos en el estómago, especialmente los productos de la digestión de la carne, estimulan la liberación por la mucosa antral de una hormona llamada gastrina. Ésta ejerce un intenso efecto potenciador de la secreción de un jugo gástrico muy ácido en las glándulas del estómago. La gastrina tiene también efectos estimulantes ligeros o moderados de las funciones motoras del cuerpo gástrico. Además, parece estimular la actividad de la bomba pilórica. Así pues, es probable que contribuya, al menos en cierta medida, a facilitar el vaciamiento del estómago.

2.2.10. Los potentes factores duodenales que Inhiben el vaciamiento gástrico

- **EFFECTO INHIBIDOR DE LOS REFLEJOS NERVIOSOS ENTEROGÁSTRICOS DEL DUODENO.** Cuando los alimentos penetran en el duodeno, desencadenan múltiples reflejos nerviosos que se inician en la pared duodenal y regresan al estómago, donde reducen o incluso interrumpen el vaciamiento gástrico si el volumen duodenal de quimo es excesivo. Estos reflejos siguen tres vías: 1) directamente desde el duodeno al estómago a través del sistema nervioso mientérico de la pared gastrointestinal; 2) a través de nervios extrínsecos que van a los ganglios simpáticos prevertebrales para regresar a través de las fibras nerviosas simpáticas inhibitorias para el estómago; y 3) probablemente y en menor medida, a través de los nervios vagos que conducen los impulsos al tronco encefálico, donde inhiben las señales excitadoras normales transmitidas al estómago por los nervios vagos. Todos estos reflejos paralelos poseen dos efectos sobre el vaciamiento gástrico: en primer lugar, inhiben de modo poderoso la bomba pilórica propulsiva y, en segundo lugar, probablemente aumentan de forma ligera o moderada el tono del esfínter pilórico.

Los factores que el duodeno controla de forma continua y que pueden excitar los reflejos entero-gástricos son los siguientes:

1. El grado de distensión del duodeno.
2. La presencia, de cualquier grado, de irritación de la mucosa duodenal.
3. El grado de acidez del quimo duodenal.
4. El grado de osmolalidad del quimo.

5. La presencia de determinados productos de degradación en el quimo, sobre todo productos de degradación de las proteínas y, quizás en menor medida, de las grasas.

Los reflejos enterogástricos son especialmente sensibles a la presencia de irritantes y ácidos en el quimo duodenal y a menudo se activan enérgicamente en tan sólo 30 segundos. Por ejemplo, siempre que el pH del quimo duodenal desciende por debajo de 3.5 a 4, los reflejos bloquean la llegada de nuevo contenido ácido del estómago hacia el duodeno hasta que el jugo pancreático y otras secreciones no hayan logrado neutralizar el pH del quimo duodenal.

Los productos de degradación de la digestión proteica también despiertan reflejos enterogástricos; al reducir la velocidad del vaciamiento gástrico, se dispone de tiempo suficiente para completar la digestión de las proteínas en el duodeno y en otras porciones altas del intestino delgado.

Por último, también los líquidos hipotónicos o hipertónicos (sobre todo estos últimos) desencadenan los reflejos. Se evita así un flujo demasiado rápido de líquidos no isotónicos hacia el intestino delgado y, por tanto, cambios demasiado rápidos de concentración de los electrolitos en el líquido orgánico extracelular durante la absorción del contenido intestinal.

- **LA RETROACCIÓN HORMONAL DEL DUODENO INHIBE EL VACIAMIENTO GÁSTRICO. MISIÓN DE LAS GRASAS Y DE LA HORMONA COLECISTOCININA.** No sólo los reflejos nerviosos desde el duodeno al estómago inhiben el vaciamiento gástrico, sino que también las hormonas liberadas por la parte alta del intestino ejercen esta misma función. Los estímulos para la producción de las hormonas son fundamentalmente las grasas que penetran en el duodeno, si bien otros tipos de alimentos incrementan también su producción, aunque en menor grado.

Al penetrar en el duodeno, las grasas extraen varias hormonas distintas del epitelio duodenal y yeyunal, bien uniéndose a los «receptores» de las células epiteliales, o bien mediante algún otro mecanismo. A su vez, las hormonas son transportadas por la sangre hacia el estómago, donde inhiben la actividad de la bomba pilórica y, al mismo tiempo, aumentan ligeramente la fuerza de contracción del esfínter pilórico. Estos efectos revisten importancia porque la digestión de las grasas es mucho más lenta que la de la mayor parte del resto de los alimentos.

No se conocen por completo las hormonas que inhiben la motilidad gástrica por mecanismos de retroacción. Parece que la más potente es la colecistecina (CCK), liberada por la mucosa del yeyuno como respuesta a las sustancias grasas existentes en el quimo. Esta hormona actúa como inhibidor competitivo y bloquea el aumento de la motilidad gástrica producido por la gastrina.

Otros posibles inhibidores del vaciamiento gástrico son las hormonas secretina y el péptido inhibidor gástrico (GIP). La primera es liberada, fundamentalmente, por la mucosa duodenal como respuesta al ácido

gástrico que le llega del estómago a través del píloro. Esta hormona tiene un efecto general, aunque débil, de disminución de la motilidad digestiva. El GIP se libera en la porción alta del intestino delgado en respuesta, sobre todo, a la grasa del quimo y, en menor medida, a los hidratos de carbono. (Aunque se sabe que la GIP inhibe la motilidad gástrica en determinadas condiciones, en efecto en concentraciones fisiológicas consiste, probablemente, en estimular la secreción de insulina por el páncreas. Estas hormonas se estudian con mayor detalle en otros lugares de este texto, en especial en el Capítulo 64, en relación con el control del vaciamiento vesicular y de la tasa de secreción pancreática.)

En resumen, se conocen varias hormonas que podrían servir como mecanismos inhibidores del vaciamiento gástrico cuando el duodeno recibe cantidades excesivas de quimo, sobre todo ácido o graso. Probablemente, la más importante de ellas es la CCK.

2.2.11. Resumen del control del vaciamiento gástrico

El vaciamiento gástrico está controlado, sólo hasta cierto punto, por factores propios del estómago, como son el grado de llenado y el efecto excitador de la gastrina sobre el peristaltismo gástrico. Es probable que el control más importante del vaciamiento gástrico resida en las señales de retroinhibición del duodeno y que abarcan los reflejos de retroacción del sistema nervioso enterogástrico y de retroacción normal. Estos dos mecanismos de retroinhibición actúan de manera concertada para reducir la velocidad de vaciamiento cuando: 1) existe una cantidad demasiado grande de quimo en el intestino delgado, o 2) el quimo es demasiado ácido, contiene una cantidad excesiva de proteínas de grasa no procesada, es hipo o hipertónico o resulte irritante. De esta manera, la velocidad del vaciamiento gástrico está limitada por la cantidad de quimo que es capaz de procesar el intestino delgado.

2.3. MOVIMIENTOS DEL INTESTINO DELGADO

Los movimientos del intestino delgado, como los de cualquier otra porción del tubo digestivo, pueden dividirse en contracciones de mezcla y contracciones de propulsión. En este caso, esta separación es aún más artificial porque esencialmente todos los movimientos del intestino delgado producen al menos un cierto grado de mezcla y propulsión simultáneas. La clasificación habitual de estos procesos es la siguiente.

2.3.1. Contracciones de mezcla (contracciones de segmentación)

Cuando el quimo distiende una porción del intestino delgado, la distensión de la pared intestinal induce contracciones concéntricas espaciadas a intervalos a lo largo del intestino y de menos de minuto de duración. Las contracciones generan una «segmentación» del intestino delgado, tal como se muestra en la Figura 2-3. Así pues, el intestino queda dividido en segmentos espaciados que adoptan el aspecto de una ristra de salchichas. Cuando un grupo de contracciones de segmentación se relaja, se inicia un nuevo conjunto, pero en este caso las contracciones suceden, sobre todo, en zonas nuevas no afectadas por las contracciones previas. Por eso, parece evidente que las contracciones de segmentación suelen fragmentar el quimo dos o tres veces por minuto, facilitando la mezcla progresiva de las partículas alimenticias sólidas con las secreciones del intestino delgado.

La frecuencia máxima de las contracciones de segmentación del intestino delgado está determinada por la frecuencia de las ondas lentas de la pared intestinal, que constituyen el ritmo eléctrico básico tal como se ha explicado en el Capítulo 62. Como en el duodeno y yeyuno proximal este ritmo es de alrededor de 12 por minuto, la frecuencia máxima de las contracciones de segmentación en estas áreas se aproxima a 12 por minuto, pero sólo en condiciones de estimulación extrema. En el íleon terminal, la frecuencia máxima suele ser de 8 a 9 contracciones por minuto.

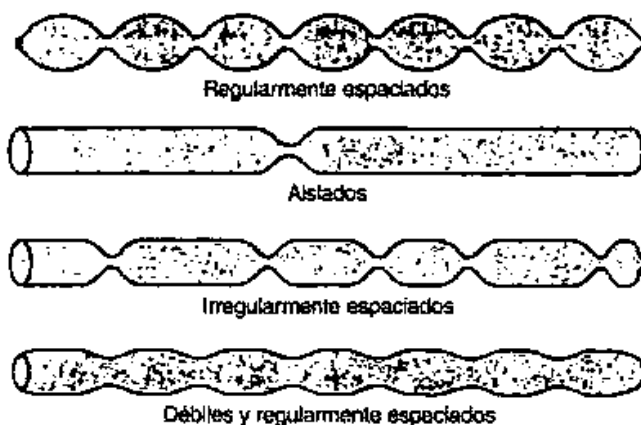


FIGURA 2-3. Movimientos de segmentación del intestino delgado

Las contracciones de segmentación se debilitan mucho cuando se bloquea la actividad excitadora del sistema nervioso entérico con atropina. Por tanto, incluso aunque ondas lentas del músculo liso propiamente dicho controlan las contracciones de segmentación, éstas no resultan eficaces sin una excitación de fondo procedente del sistema nervioso entérico y, en especial, del plexo mientérico.

2.3.2. Movimientos de propulsión

- **PERISTALTISMO DEL INTESTINO DELGADO.** El quimo es empujado a lo largo de todo el intestino delgado por ondas peristálticas que pueden producirse en cualquier punto y que se mueven en dirección anal a una velocidad de 0.5 a 2 cm/s, aunque la velocidad es mucho mayor en la parte proximal del intestino que en la distal. Normalmente son muy débiles y suelen cesar después de sólo 3 a 5 centímetros; es muy raro que abarquen más de 10 centímetros, por lo que el movimiento del quimo es también muy lento, tanto que, de hecho, su movimiento neto a lo largo del intestino delgado es sólo de 1 cm/min. Esto significa que se necesitan de 3 a 5 horas para que el quimo llegue desde el píloro a la válvula ileocecal.
- **CONTROL DEL PERISTALTISMO POR LAS SEÑALES NERVIOSAS Y HORMONALES.** La actividad peristáltica del intestino delgado aumenta mucho después de una comida. Ello se debe, en parte, al comienzo de la llegada de quimo al duodeno pero también al llamado reflejo gastroentérico, desencadenado por la distensión del estómago y conducido principalmente por el plexo mientérico desde el estómago a todo lo largo de la pared del intestino delgado.
Además de las señales nerviosas que controlan el peristaltismo intestinal, existen varios factores hormonales que también influyen sobre él, como son *lagastrina*, la CCK, la insulina y la serotonina, todas las cuales estimulan la motilidad intestinal y son secretadas durante las distintas fases del procesamiento de los alimentos. Por otra parte, la secretina y el glucagón inhiben la motilidad del intestino delgado. La importancia cuantitativa de cada uno de estos factores hormonales en el control de la motilidad sigue siendo motivo de discusión.
La función de las ondas peristálticas del intestino delgado no sólo consiste en la progresión del quimo hacia la válvula ileocecal, sino también en extenderlo por la superficie de la mucosa intestinal. Cuando el quimo penetra en el intestino procedente del estómago y provoca una distensión de la región proximal de aquél, genera ondas peristálticas que comienzan de inmediato a extenderlo a lo largo del intestino; este proceso se intensifica a medida que aumenta la cantidad de quimo que penetra en el duodeno. Al llegar a la válvula ileocecal, el quimo a veces queda bloqueado durante varias horas hasta que la persona ingiere otra comida, momento en que un reflejo gastroileal, intensifica el peristaltismo del íleon y obliga al quimo restante a atravesar la válvula ileocecal para llegar al ciego.
- **EFFECTO PROPULSOR DE LOS MOVIMIENTOS DE SEGMENTACIÓN.** Los movimientos de segmentación, aunque sólo duran unos segundos, suelen viajar también un centímetro o así en dirección anal y contribuyen a desplazar los alimentos a lo largo del intestino. Por tanto, la diferencia entre los movimientos de segmentación y de peristaltismo no es tan grande como podría parecer por su separación en estas dos clasificaciones.

- **ACOMETIDA PERISTÁLTICA.** Aunque el peristaltismo del intestino delgado es habitualmente muy débil, una irritación intensa de la mucosa intestinal, como la que se produce en algunos casos graves de diarrea infecciosa, puede provocar un peristaltismo a la vez rápido y potente, al que se denomina acometida peristáltica. En parte, esta acometida se debe a los reflejos nerviosos del sistema nervioso autónomo y del tronco encefálico para después volver de nuevo al intestino y en otra parte, a una potenciación directa de los reflejos del plexo mientérico de la propia pared. Las potentes contracciones peristálticas recorren largas distancias en el intestino delgado en pocos minutos, arrastrando su contenido hacia el colon y liberando así el intestino delgado del quimó irritante o de una distensión excesiva.

2.3.3. Movimientos causados por la muscularis mucosae y por las fibras musculares de las vellosidades

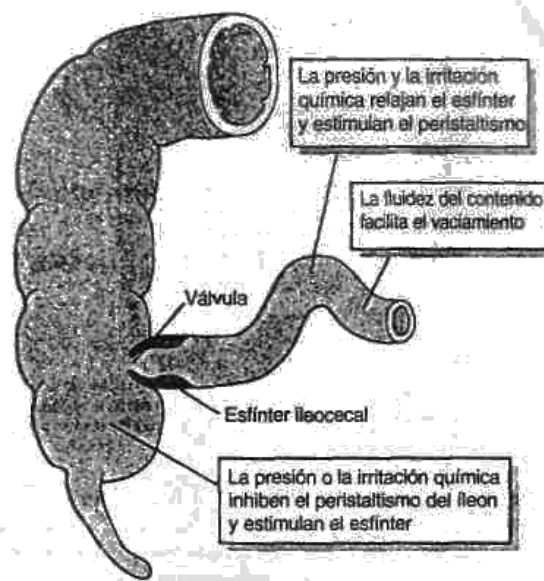
La muscularis mucosae induce pliegues cortos o largos de la mucosa intestinal y también pliegues en áreas nuevas de la mucosa. Además, algunas fibras de esta capa muscular se extienden hacia las vellosidades intestinales, que se contraen de manera intermitente. Los pliegues de la mucosa aumentan la superficie expuesta al quimo y, por tanto, la velocidad de absorción. Las contracciones de las vellosidades (acortamiento, elongación y de nuevo acortamiento) «ordeñan» su contenido, de forma que la linfa fluye libremente desde los conductos linfáticos centrales de las vellosidades hacia el sistema linfático.

Estas contracciones de la mucosa y de las vellosidades se inician en reflejos nerviosos locales del plexo submucoso en respuesta a la presencia de quimo en el intestino delgado.

2.3.4. Función de la válvula ileocecal

Una de las funciones principales de la válvula ileocecal consiste en evitar el reflujo del contenido cecal del colon hacia el intestino delgado. Como muestra la Figura 2-4, los labios de la válvula ileocecal sobresalen hacia la luz del ciego, por lo que se cierran con fuerza cuando el contenido cecal trate de atravesarlos por un acumulo excesivo de presión en su interior. En general, la válvula puede resistir una presión inversa de 50 a 60 centímetros de agua.

Además, los últimos centímetros de la pared del íleon antes de la válvula ileocecal poseen una gruesa capa muscular llamada esfínter ileocecal. De forma habitual, este esfínter está ligeramente contraído y reduce la velocidad del vaciamiento del contenido intestinal hacia el ciego, salvo inmediatamente después de una comida, ya que el reflejo ileocecal (antes descrito) intensifica el peristaltismo en el íleon.



La resistencia de la válvula ileocecal al vaciamiento prolonga la permanencia del quimo en el íleon, facilitando así su absorción. Cada día suelen llegar al ciego tan sólo unos 1500 mililitros de quimo.

- **CONTROL POR RETROACCIÓN DEL ESFÍNTER ILEOCECAL.** El grado de contracción del esfínter ileocecal al igual que la intensidad del peristaltismo del íleon terminal están controlados de forma significativa por reflejos procedentes del ciego. , Cuando éste se distiende, se intensifica la contracción del esfínter ileocecal y se inhibe el peristaltismo ileal, todo lo cual retrasa mucho el vaciamiento de nuevas cantidades de quimo desde el íleon. Además, cualquier irritante existente en el ciego retrasa también el vaciamiento. Por ejemplo, cuando una persona tiene el apéndice inflamado, la irritación de este residuo del ciego puede producir un espasmo tan intenso del esfínter ileocecal con una parálisis parcial del íleon, que cesa el vaciamiento del íleon al ciego. Estos reflejos del ciego al esfínter ileocecal y al íleon están mediados por el plexo mientérico de la pared intestinal y por nervios autónomos extrínsecos, en particular de los ganglios simpáticos prevertebrales.

2.4.MOVIMIENTOS DEL COLON

Las funciones principales del colon son: 1) absorción de agua y electrolitos procedentes del quimo para formar heces sólidas, y 2) almacenamiento de la materia fecal hasta el momento de su expulsión. La mitad proximal del colon, que se presenta en la Figura 2-5, interviene sobre todo en la absorción, mientras que la mitad distal actúa como lugar de almacenamiento. Como estas funciones no necesitan movimientos intensos, los movimientos del colon suelen ser muy perezosos. Sin embargo, sus movimientos, aunque perezosos, conservan aún características similares a las del intestino delgado y pueden dividirse, una vez más, en propulsión y mezcla.

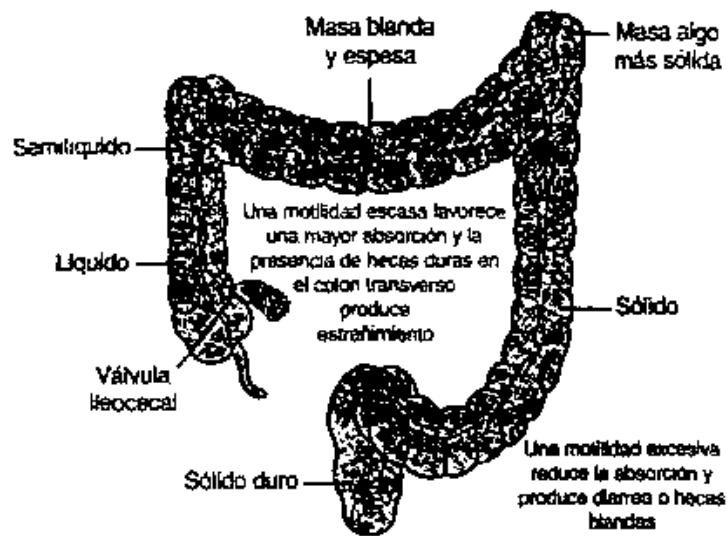


FIGURA 2-5. Funciones de absorción y almacenamiento del intestino grueso

- **MOVIMIENTOS DE MEZCLA. HAUSTRACIONES.** Al igual que en el intestino delgado existen movimientos de segmentación, en el grueso se dan grandes constricciones circulares. En cada uno de estos segmentos de constricción se contraen alrededor de 2.5 cm de músculo circular que en ocasiones reducen la luz del colon hasta ocluirla casi por completo. Al mismo tiempo, el músculo longitudinal del colon, concentrado en tres bandas longitudinales llamadas tenias cólicas, se contrae. Estas contracciones combinadas de las bandas circulares y longitudinales del músculo hacen que la porción no estimulada del intestino grueso sobresalga hacia fuera dentro de formaciones saculares llamadas haustras. Una vez iniciadas, las contracciones haustrales suelen alcanzar su máxima intensidad en unos 30 segundos y después desaparecen a lo largo de los 60 segundos siguientes. Otras veces se desplazan lentamente en dirección anal durante el período de contracción, sobre todo en el ciego y en el colon ascendente, propiciando así una pequeña propulsión hacia adelante del contenido cólico. Al cabo de unos minutos, aparecen nuevas contracciones haustrales en otros lugares. Por tanto, el contenido del intestino grueso va siendo ordeñado y enrollado lentamente de una forma muy similar a como se revuelve la tierra con una pala. En consecuencia, toda la materia fecal queda gradualmente expuesta a la superficie del intestino grueso, lo que permite la absorción progresiva del líquido y las sustancias disueltas hasta que sólo quedan unos 80 a 200 mililitros de heces para su evacuación diaria.
- **MOVIMIENTOS DE PROPULSIÓN. «MOVIMIENTOS DE MASA».** Gran parte de la propulsión que tiene lugar en el ciego y en el colon ascendente ocurre gracias a las lentas, pero persistentes, contracciones haustrales, que necesitan de 8 a 15 horas para desplazar el quimo desde la válvula ileocecal hasta el colon transverso, mientras el propio quimo

ad-quiere una calidad fecal y se convierte en un Congo semisólido en lugar de semilíquido.

A partir del comienzo del colon transversal y hasta el sigma, la propulsión depende de los movimientos de masa. Estos movimientos suelen ocurrir sólo de una a tres veces al día, sobre todo durante 15 de los 60 minutos que siguen al desayuno.

Un movimiento de masa es un tipo modificado de peristaltismo que se caracteriza por la siguiente cadena de acontecimientos: en primer lugar, aparece un anillo de constricción como respuesta a la distensión o irritación de un punto del colon, generalmente del colon transversal; a continuación y de manera rápida, los 20 centímetros o más de colon distales a la constricción pierden sus haustraciones y en su lugar se contraen, formando una unidad y empujando la materia fecal contenida en ese segmento de masa por el colon. La contracción desarrolla cada vez más fuerza durante unos 30 segundos, tras los que se observa una relajación durante unos 2 a 3 minutos. Luego, sobreviene otro movimiento de masa, quizás en una zona más alejada del colon.

La serie completa de movimientos de masa suele persistir de 10 a 30 minutos. Luego, cesa y puede reaparecer medio día o incluso un día después. Cuando la masa de heces llega al recto, aparece el deseo de defecación.

- **INICIACIÓN DE LOS MOVIMIENTOS DE MASA POR LOS REFLEJOS GASTROCÓLICO Y DUODENOCÓLICO.** La aparición de los movimientos de masa después de una comida está facilitada por los reflejos gástrico y duodenocólico, iniciados a consecuencia de la distensión del estómago y del duodeno. Cuando se extirpan los nervios autónomos extrínsecos del colon, desaparecen por completo o casi por completo; por tanto, es casi seguro que estos reflejos se inician en el sistema nervioso autónomo.

La irritación del colon también puede desencadenar grandes movimientos de masa. Por ejemplo, la persona que sufre un trastorno ulceroso de la mucosa cólica (colitis ulcerosa) presenta frecuentes movimientos de masa que persisten de forma casi ininterrumpida.

2.4.1. Defecación

El recto casi nunca contiene heces. En parte, ello se debe a la presencia, a unos 20 centímetros del ano y en la unión entre el sigma y el recto, de un débil esfínter funcional. En esa zona existe también un ángulo agudo que aporta una resistencia adicional al llenado del recto. Cuando un movimiento de masa fuerza a las heces a penetrar en el recto, surge el deseo de defecación, con una contracción refleja del recto y relajación de los esfínteres anales.

El goteo continuo de material fecal por el ano se evita por la contracción tónica de: 1) el esfínter anal interno, un engrasamiento del músculo liso circular de varios centímetros de longitud que se encuentra

inmediatamente por dentro del ano, y 2) el esfínter anal externo, compuesto por músculo voluntario que rodea el esfínter interno y se extiende distalmente a partir de él. El esfínter externo está controlado por fibras nerviosas del nervio pudendo, que forma parte del sistema nervioso somático y que, por tanto, se encuentra bajo control voluntario consciente o, al menos, subconsciente; el esfínter se mantiene habitualmente cerrado de forma subconsciente, a menos que una señal consciente inhiba su constricción.

REFLEJOS DE LA DEFECACIÓN. Habitualmente, la defecación se inicia gracias a los reflejos de la defecación. Uno de ellos es un reflejo intrínseco mediado por el sistema nervioso entérico de la pared rectal. Puede describirse de la siguiente forma: cuando las heces penetran en el recto, la distensión de la pared rectal emite señales aferentes que se propagan por el plexo mientérico iniciando ondas peristálticas en el colon descendente, el sigma y el recto, que impulsan las heces hacia el ano. Cuando la onda peristáltica se acerca a éste, el esfínter anal interno se relaja a causa de las señales inhibitorias del plexo mientérico; si, al mismo tiempo, el esfínter anal externo se relaja de forma consciente y voluntaria, tiene lugar la defecación.

Sin embargo, el reflejo mientérico intrínseco de la defecación es, por sí mismo, bastante débil. Para ser efectivo y provocar la emisión de las heces, debe reforzarse con otro tipo de reflejo, el reflejo parasimpático de la defecación, en el que intervienen los segmentos sacros de la médula espinal, tal como se muestra en la Figura 2-6. Si se estimulan las terminaciones nerviosas del recto, se transmiten primero señales hacia la médula espinal que luego regresan al colon descendente, el sigma, el recto y el ano a través de las fibras nerviosas parasimpáticas de los nervios pélvicos. Estas señales parasimpáticas aumentan mucho la intensidad de las ondas peristálticas y relajan el esfínter anal interno, con lo que el reflejo mientérico intrínseco de la defecación pasa de un esfuerzo débil a un proceso de defecación potente que a veces resulta eficaz y vacía la totalidad del intestino grueso de una sola vez, desde el ángulo esplénico del colon hasta el ano.

Además, las señales aferentes de defecación que penetran en la médula espinal inician otros efectos, como la inspiración profunda, el cierre de la glotis y la contracción de los músculos de la pared abdominal para impulsar el contenido fecal del colon hacia abajo al tiempo que el suelo de la pelvis desciende y se relaja y empuja hacia fuera el anillo anal para expulsar las heces.

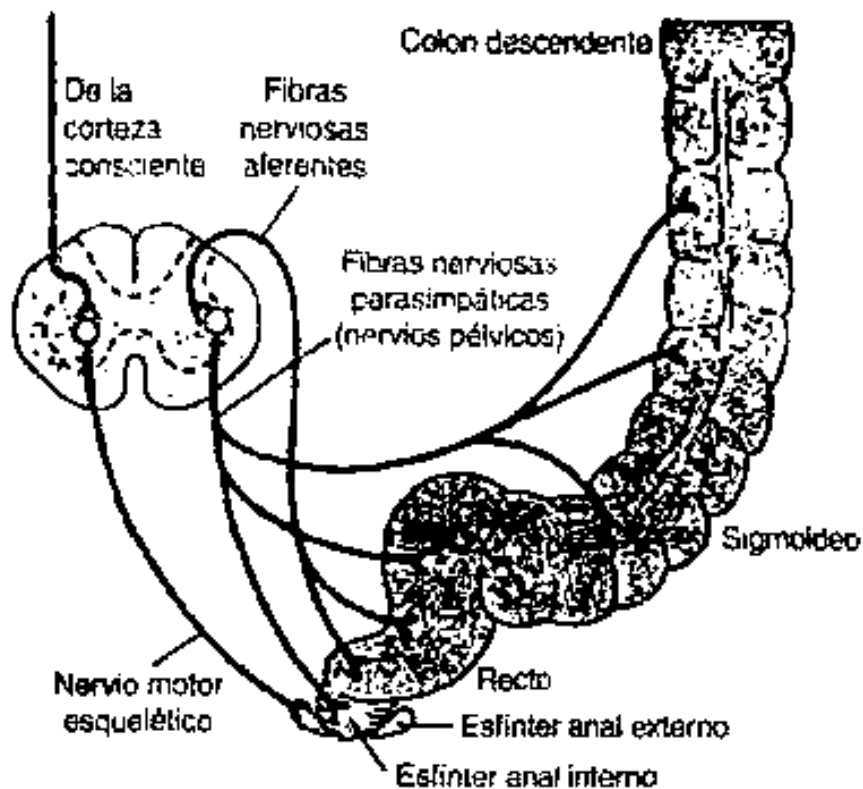


FIGURA 2-6. Vías aferentes y eferentes del mecanismo parasimpático que estimula el reflejo de la defecación.

Cuando una persona considera que el momento para la defecación es adecuado, a veces puede excitar el reflejo tomando una inspiración profunda para mover el diafragma hacia abajo y contraer entonces los músculos abdominales, con lo que aumenta la presión intraabdominal y el contenido fecal se desplaza al recto desencadenando nuevos reflejos. Los reflejos iniciados de esta forma no son casi nunca tan potentes como los naturales, razón por la cual las personas que inhiben con demasiada frecuencia los reflejos naturales muestran propensión a un estreñimiento grave.

En los neonatos y en algunas personas con alteraciones de la médula espinal, los reflejos de la defecación provocan un vaciamiento automático de la porción inferior del intestino en momentos no convenientes a lo largo del día, lo que se debe a la falta de control consciente ejercido a través de la contracción o relajación voluntarias del esfínter anal externo.

2.5. OTROS REFLEJOS AUTÓNOMOS QUE AFECTAN A LA ACTIVIDAD INTESTINAL

Junto con los reflejos duodenocólico, gastrocólico, gastroileal, enterogástrico y de la defecación, ya expuestos en este capítulo, existen otros reflejos nerviosos importantes que pueden influir en la actividad global del intestino. Son los reflejos peritoneointestinal, renointestinal, vesicointestinal y somatointestinal.

El reflejo peritoneointestinal se debe a la irritación del peritoneo: inhibe fuertemente los nervios entéricos excitadores, por lo que puede causar una parálisis intestinal, sobre todo de los pacientes con peritonitis. Los reflejos renointestinal y vesicointestinal inhiben la actividad intestinal a consecuencia, respectivamente, de una irritación renal o vesical. Por último, el reflejo somatointestinal inhibe el intestino cuando se irrita la piel abdominal.

BIBLIOGRAFÍA

Bassolti S. Chiorinelli ML Germani U. et al: Effect of some abdominal surgical operations on small bowel motility in humans: our experience. J Clin Gastroenterol 21:211. 1995.

Bassorti G. Germani U. Morelli A: Human colonic motility: physiological aspects. Int J Colorectal Dis 10:173. 1995.

Bouchier IAD, Allan RN, Hodgson HJF. Keignley MRB: Gastroenterology: Clinical Science and Practice. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1994.

Chang EB: Intestinal water and electrolyte absorption and secretion TransplantProc ,28:2679; 1996.

Christl SU. Scheppach W: Metabolic consequences of total colectomy. Scand J Gastroenterol 222:20. 1997.

Cummings JH: The Large Intestine in Nutrition and Disease. Bruxelles: Institut Danone. 1997.

Dantzler WH: Handbook of Physiology. Sec. 13: Comparative Physiology. New York: Oxford University Press. 1997.

Devenport HW: A Digest of Digestion. 2nd ed. Chicago: Year Book Medical Publishers. 1978.