

Aparato circulatorio

El ciclo cardíaco

Incluye desde el comienzo de un latido hasta el comienzo del siguiente. Cada ciclo se inicia por la generación espontánea de un potencial de acción en el nódulo sinusal.

Debido a la disposición del sistema de conducción de los estímulos, existe un retraso menor de una décima de segundo en el paso del estímulo de las aurículas a los ventrículos, así éstas se contraen llenando los ventrículos antes de su enérgica contracción (los ventrículos son la principal fuente de potencia para mover la sangre).

Relación entre ECG y ciclo cardíaco

Onda P: Está causada por la propagación del impulso por las aurículas, la cual origina la contracción auricular, y por lo tanto un aumento de la presión auricular.

Complejo QRS: Aparece aproximadamente 0,16 seg. después de la onda P, representa la propagación del impulso por los ventrículos e inicia su contracción. Aparece por tanto un poco antes de la sístole ventricular.

Onda T: Representa la repolarización de los ventrículos y aparece ligeramente antes de que termine la contracción.

Las aurículas como bombas cebadoras

En condiciones normales, el 75% de la sangre fluye directamente desde las venas cavas a los ventrículos, antes de la sístole auricular, que aporta un 25% del llenado del ventrículo, prescindible en condiciones normales.

Variaciones de la presión auricular

Onda a: Es causada por la contracción de la aurícula, generalmente, el aumento de presión es mayor en la aurícula izquierda que en la derecha.

Onda c: Se debe al reflujo causado por la sístole ventricular, pero sobre todo al hecho de que las válvulas A-V sobresalen hacia las aurículas, a consecuencia del aumento de presión en el ventrículo.

Onda v: Aparece al final de la contracción, cuando las válvulas A-V están cerradas, y sigue entrando sangre desde las venas.

Función de los ventrículos

Llenado ventricular: Durante la sístole, al estar cerradas las válvulas A-V, las aurículas se llenan, por lo tanto, en cuanto el ventrículo se relaja y baja su presión, se establece un gradiente de presión, que lo llena pasivamente. A esto se le llama *fase de llenado ventricular rápido*, y dura lo que el primer tercio de la diástole.

Durante el segundo tercio, sólo llega la sangre que procede directamente de las cavas.

Es en el último tercio cuando las aurículas se contraen, aportando aproximadamente el 25% del llenado.

Vaciamiento ventricular: Inmediatamente después de la sístole, la presión crece, cerrando las válvulas A-V, 2 ó 3 centésimas de seg. después, la presión se ha elevado lo suficiente como para abrir las válvulas sigmoideas. En este periodo se produce una contracción cardíaca en la que no se produce cambio de volumen, *contracción isovolumétrica*.

Periodo de expulsión: la presión se eleva ligeramente por encima de los 80 mmHg en el ventrículo izquierdo y de 8 en el derecho. Esto impulsa la apertura de las válvulas sigmoideas.

Existe un periodo de expulsión rápida (el 70% del volumen), que tiene lugar en el primer tercio, y un periodo de expulsión lenta, en que se expulsa el resto (los dos tercios restantes). Durante esta última fase, la presión aórtica supera a la ventricular.

Generación y transmisión del impulso nervioso

Se genera en el nódulo sinusal o S-A, cuyas fibras se conectan directamente con las de la aurícula, de forma que cualquier potencial se propaga por las aurículas. Muchas fibras del sistema de conducción del corazón son autoexcitables, esto ocurre más en este nodo del que hablamos, por lo cual, controla habitualmente el latido cardíaco.

La facilidad con que estas fibras se excitan se debe a que son menos negativas (lo que a su vez se debe a una natural permeabilidad al sodio). Es esto lo responsable de esa autoexcitabilidad.

Las fibras del nodo S-A se fusionan con las fibras musculares de las aurículas, de esta forma el potencial de acción se disemina por toda la masa auricular y finalmente llega al nodo A-V.

Las fibras internodales conducen el impulso desde el nodo S-A hasta el A-V, en la parte antero-inferior del tabique interauricular.

Es en este segundo nódulo y en las fibras adyacentes donde se retrasa la propagación del estímulo. Así, este llega a la porción ventricular en 0,16 segundos. Al llegar a las fibras de transición, y al propio nodo A-V, la velocidad de conducción disminuye la velocidad de conducción entre una octava y una doceava parte de la habitual en el resto del miocardio.

Esta lentitud de la conducción se debe principalmente a dos factores:

- Los potenciales de reposo de estas fibras son mucho menos negativos que en el resto del músculo.
- Existen pocas uniones laxas (gap junctions), lo aumenta la resistencia a la conducción de los iones.

El haz de His se dirige a los ventrículos desde el nudo A-V, que atraviesa el tabique fibroso en forma de haz fibroso. Estas fibras tienen características funcionales opuestas a las fibras A-V nodales. Son fibras mayores que las fibras musculares ventriculares y transmiten potenciales de acción a una velocidad seis veces superior a la del músculo cardíaco normal y 150 veces mayor que algunas fibras A-V.

Se cree que la rapidez de la transmisión se debe a la elevada permeabilidad de las uniones laxas de los discos intercalares (situados entre sucesivas células cardíacas que constituyen el haz de Purkinje). Además las fibras de este haz contienen pocas miofibrillas lo que significa que apenas se contraen durante la transmisión del estímulo.

Una característica del haz A-V es su unidireccionalidad que impide, salvo en situaciones patológicas la conducción retrógrada de los estímulos.

Además este haz es el único punto donde se pierde la continuidad de la separación entre aurícula y ventrículo

por una barrera fibrosa continua, esta barrera actúa como un aislante que evita que el estímulo pase por una ruta distinta de la conducción anterógrada del haz.

Tras atravesar el tabique fibroso se dirige hacia abajo siguiendo el tabique interventricular hacia la punta del corazón, dividiéndose después en las ramas izquierda y derecha situadas bajo el miocardio de la cara correspondiente. Cada rama se va dividiendo en ramas más pequeñas que rodean los ventrículos, girando hacia la base del corazón, son estas últimas porciones del haz de His, que inervan las células miocárdicas, las que denominamos fibras de Purkinje. Las fibras terminales penetran aproximadamente un tercio del espesor de la masa muscular y se ponen en contacto con las fibras miocárdicas.

Desde que el estímulo penetra en las ramas del haz en el tabique ventricular hasta que alcanza las terminaciones transcurre un total de tres centésimas de segundo.

Potenciales eléctricos en el músculo cardíaco

Se deben a movimientos pasivos de iones a través de la membrana, provocados por el estímulo transmitido desde el nódulo sinusal.

Fases del potencial de acción de la célula miocárdica

- **Fase 0**, despolarización rápida. Se debe a un aumento repentino de la permeabilidad para el sodio. La diferencia de potencial cambia bruscamente de -90 mV a 20 mV. Se produce una entrada rápida de Na^+ (los canales de sodio se cierran al llegar a -40 mV) y una entrada más lenta y tardía de Ca^{2+} .
- **Fase 1**, de repolarización el flujo de Na^+ va disminuyendo hasta cesar por completo, se abren los canales de Cl^- y de K^+ . La célula empieza a perder cargas positivas al salir el potasio y a ganar negativas al entrar cloro.
- **Fase 2**, de meseta. El potencial se mantiene a cero durante algunos milisegundos, lo cual se debe a la entrada de Na^+ y Ca^{2+} a través de canales lentos a la vez que aumenta la salida de potasio.
- **Fase 3**, de repolarización. El cierre progresivo de los canales lentos de calcio y sodio hace que la célula vuelva a polarizarse lentamente debido a la salida de iones de K^+ .
- **Fase 4**, de reposo. El potencial llega a -90 mV durante el reposo, el Ca^{2+} sale de la célula produciéndose además un intercambio de Na^+ (que entra) y Ca^{2+} (que sale). En esta fase se produce el cierre de todos los canales pasivos.

Acoplamiento excitación-contracción

Al aumentar la concentración intracelular de Ca^{2+} se inicia la contracción muscular. El potencial se propaga a lo largo del sarcolema superficial e invade los túbulos T, transmitiéndose el impulso a la profundidad del músculo.

La fuerza de contracción del latido parece estar determinada por la suma del calcio del retículo sarcoplásmico y el procedente del sarcolema.

Una bomba de Ca^{2+} en el RS parece desempeñar el papel más importante en la relajación, reduciendo la concentración de Ca^{2+} por debajo del umbral para que se produzca la unión de la troponina.

Transmisión del impulso cardíaco

Este tarda $0,06$ segundos en recorrer el ventrículo y la contracción dura $0,3$ seg. por lo tanto, cuando la última fibra se va a contraer la primera todavía esta contraída. Esto hace que el ventrículo tenga una gran potencia como bomba.

Electrocardiograma

Es una gráfica de las variaciones del potencial eléctrico del corazón, recogido de la superficie del cuerpo.

El **triángulo de Eintoven** tiene los vértices en los hombros el pubis, en el centro está el centro eléctrico del corazón. Los electrodos se colocan en antebrazos y pie izquierdo y se pone una toma de tierra en el pie derecho. Es un sistema vectorial que permite ver la dirección del impulso.

Onda P: despolarización de la aurícula iniciada en el nodo sinusal.

Intervalo PR: tiempo requerido para la despolarización auricular y conducción a través del nódulo A-V.

Segmento PR: representa el retraso en la transmisión a través del nódulo A-V, suele ser isoelectrico.

Complejo QRS: Representa la despolarización de los ventrículos. Cualquier onda positiva se denomina R, una onda negativa previa a R, se llama Q y otra posterior, S.

Intervalo QRS: Corresponde a la despolarización de los ventrículos.

Segmento ST: Es un periodo de inactividad eléctrica en el que todo el ventrículo está despolarizado; puede ser isoelectrico o estar desplazado hacia arriba.

Onda T: Representa la repolarización de los ventrículos. Suele ser una onda asimétrica.

Control local del flujo sanguíneo

Control local del flujo sanguíneo en respuesta a las necesidades tisulares

La capacidad de cada tejido para controlar el flujo de sangre que le llega está en función de necesidades metabólicas como puedan ser:

- Aporte de nutrientes;
- Eliminación de sustancias de deshecho;
- Mantenimiento de concentraciones electrolíticas adecuadas.

Regulación del flujo de sangre cuando varía la disponibilidad de O₂: Siempre que la disponibilidad de O₂ disminuye, aumenta el flujo sanguíneo.

Una de las teorías apunta a que cuanto mayor es la tasa metabólica del tejido o menor es la disponibilidad de nutrientes, mayor es la formación de una sustancia vasodilatadora, cuya liberación obedecería principalmente a la disminución e la concentración de O₂.

Otra teoría señala que los nutrientes son necesarios para mantener el estado de contracción del músculo liso capilar, una ausencia de éstos provocaría como respuesta vasodilatación.

Ejemplos especiales de control metabólico:

Hiperemia reactiva: Cuando el flujo sanguíneo a un tejido se bloquea y después se desbloquea, el flujo se incrementa entre cuatro y siete veces, este incremento se puede prolongar durante minutos, u horas si la interrupción ha durado una hora o más. Esto demuestra la estrecha relación entre la regulación del flujo y el aporte de nutrientes.

Sistema renal

Principios básicos de la función renal

Entre las múltiples funciones de los riñones se encuentran:

- Regulación del equilibrio hidroelectrolítico;
- Regulación de la osmolaridad;
- Control del equilibrio ácido – base;
- Eliminación de metabolitos de desecho y elementos químicos extraños;
- Regulación de la presión arterial;
- Gluconeogénesis.

Riego sanguíneo renal

La circulación renal tiene dos lechos capilares, el glomerular y el peritubular, dispuestos en serie y unidos por arteriolas eferentes, que regulan la presión hidrostática en ambos lechos. Una presión elevada en los capilares glomerulares producirá una filtración rápida, si ésta es baja en el lecho peritubular, ello permitirá una rápida reabsorción.

Los riñones pueden modificar estas presiones, controlando así la tasa de filtración glomerular, la de reabsorción tubular o ambas.

Los capilares peritubulares drenan en el sistema venoso.

La nefrona como unidad funcional del riñón

El riñón no puede generar nefronas nuevas.

Cada nefrona consta de dos partes:

- **Glomérulo**, donde se filtra gran cantidad de sangre, es una *red capilar* envuelta en una cápsula de tejido epitelial (cápsula de *Bowman*). Al conjunto de capilares y cápsula de Bowman se le llama *corpúsculo renal*.
- **Túbulo**, donde el líquido filtrado se convierte en orina.

El líquido que se filtra en los capilares glomerulares discurre por el interior de la cápsula de Bowman y luego por el túbulo contorneado proximal, en la corteza renal, desde ahí, desciende por el asa de Henle hasta la médula renal, vuelve a ascender, y al llegar a la médula externa, aumenta bruscamente de diámetro; al final de la porción ascendente, el túbulo contacta con la arteriola aferente, en este punto, las células de la pared tubular forman una placa llamada *mácula densa*, que regula la función de las nefronas. El túbulo distal tiene una porción recta y otra contorneada, que desemboca en un túbulo colector.

En las nefronas yuxtaglomerulares, las arteriolas aferentes se extienden hasta la médula, dividiéndose en capilares especializados, denominados vasa recta, que va adosados al asa de Henle. Esta red tiene un papel esencial en la formación de orina concentrada.

Formación de la orina

$Filtración - Reabsorción + Secreción = Excreción urinaria$

La formación de orina empieza en los capilares glomerulares. La composición del filtrado glomerular es casi la misma que la de la sangre, a excepción de las proteínas, de las que prácticamente carece.

Filtración, reabsorción y secreción de las distintas sustancias

Una ventaja de un FG voluminoso es que ello permite al riñón eliminar rápidamente productos de desecho cuya excreción depende principalmente de la FG, la mayoría de estas sustancias se reabsorben mal en los túbulos, y por lo tanto su eliminación efectiva depende de un FG elevado.

Otra de las ventajas es que permite que los líquidos corporales sean filtrados varias veces en el mismo día. Gracias al elevado volumen de filtración glomerular los riñones son capaces de regular con exactitud y rapidez el volumen y composición de los líquidos corporales

Filtración glomerular

El líquido filtrado carece prácticamente de proteínas y elementos celulares (incluidos los hematíes).

El FG es aproximadamente el 20% del flujo plasmático renal. El FG está determinado por el equilibrio entre las fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas a través de la membrana capilar, y por el coeficiente de filtración glomerular. Alrededor de un 20% del plasma que pasa por el riñón se filtra en los capilares glomerulares. Podemos calcular la fracción de filtración glomerular de la siguiente forma:

Fracción de filtración = FG / Flujo plasmático renal

La capacidad de los solutos para filtrarse está determinada por su tamaño y su carga, así, en general, podemos decir que las grandes moléculas con carga negativa se filtran con mayor dificultad que aquellas de igual tamaño y carga positiva.

El riego sanguíneo de ambos riñones constituye el 21% del gasto cardiaco. La sangre que riega de riñones aportan nutrientes y retira productos de desecho. Sin embargo, es tan abundante que excede estas necesidades, la finalidad de este suplemento es producir unas altas tasas de filtración glomerular, necesarias para regular adecuadamente a los volúmenes y concentraciones de los líquidos del organismo. Aunque los cambios de presión arterial tienen alguna influencia sobre el flujo sanguíneo renal, los riñones poseen mecanismos para mantener a este y al FG en proporciones constantes, siempre que la presión arterial oscila entre 80 y 170 mm Hg, este proceso se conoce como autorregulación y se consigue a través de mecanismos intrínsecos de los riñones.

La corteza renal recibe un La mayor parte del flujo sanguíneo, mientras que la médula recibe solamente un 1 ó 2%. El riego de la médula lo suministran los vasa recta, que acompañan al asa de Henle en su recorrido por la médula.

La activación del sistema nervioso simpático disminuye el FG

Todos los vasos renales están abundantemente inervados por fibras nerviosas simpáticas.1 estimulación potente puede producir un vasoconstricción de las arteriolas renales y disminuir el flujo sanguíneo renal y el FG, impulsos moderados o ligeros tienen poca influencia sobre el riego renal y FG,

El SNSim del riñón y parece ser más importante para disminuir el FG cuando existan trastornos intensos agudos que actúan en minutos u horas, como los que se despiertan a ante una reacción de defensa, isquemia cerebral o hipovolemia. El tono simpático renal de una persona normal en reposo parece ser escaso.

CIRCULACIÓN RENAL

La red capilar del glomérulo procede de una arteriola aferente y desemboca en otra eferente, por tanto la microvascularización glomerular es un sistema porta entre ambas cuya función es impedir una caída brusca de

la presión hidrostática a lo largo del glomérulo. En las nefronas corticales, la eferente es de menor diámetro y se divide en una abundante red muy anastomosada que envuelve todos los túbulos de la nefrona formando la red capilar peritubular. Esta red va a desembocar a la vena renal, que drena en la cava caudal.

Ambos grupos de arteriolas reciben innervación simpática.

En la zona de contacto entre la arteriola aferente y mácula densa del túbulo, hay células de músculo liso, ricas en gránulos que contienen renina, denominadas células yuxtaglomerulares, al conjunto que estas forman con la mácula densa se le llama aparato yuxtaglomerular.

Regulación de la circulación renal por hormonas y autacoides

Noradrenalina, adrenalina y endotelina producen vasoconstricción renal y disminución del FG. **Adrenalina y noradrenalina** Producen vasoconstricción, aunque en general, las concentraciones de estas hormonas en sangre son paralelas a la actividad del SNSim, a por ello tienen poca influencia salvo en circunstancias extremas como pueda ser una intensa hemorragia.

Otro vasoconstrictor es la **endotelina**, liberada por células del endotelio vascular lesionado, ya sea en los riñones u otros tejidos. Favorece la hemostasia.

La **angiotensina II** produce vasoconstricción de las arteriolas eferentes aumentando la presión hidrostática glomerular (evita el descenso de esta presión y del FG), aunque al favorecer la disminución del flujo renal a través de los capilares peritubulares produce un aumento de la reabsorción de sodio y agua.

El **óxido nítrico** disminuye las resistencias vasculares y renales y aumenta el FG, la producción basal de óxido nítrico parece ser importante para evitar una vasoconstricción renal excesiva y favorece una excreción de cantidades normales de sodio y agua, lo cual incide también sobre la volemia y por tanto sobre la tensión arterial.

Otros vasodilatadores renales que aumentan el FG y el flujo sanguíneo renal son las prostaglandinas (PGE2 y PGI2) y la bradicinina. Aunque no parece que serán muy importantes para la regulación del flujo sanguíneo renal o del FG, pueden amortiguar los efectos vasoconstrictores y de los nervios simpáticos sobre la angiotensina II, especialmente sus efectos sobre las arteriolas aferentes.

Autorregulación del FG y del riego sanguíneo renal

Existen mecanismos de retroalimentación intrínsecos de los riñones que mantienen el flujo sanguíneo renal y el FG en valores constantes, a pesar de que se produzcan cambios intensos de la tensión arterial. La constancia de estos valores permite un control exacto de la excreción de agua y solutos por el riñón.

Importancia de la autorregulación del FG

Los cambios de la tensión arterial ejercen efectos muy pequeños sobre el volumen de diuresis por dos motivos:

- La autorregulación renal impide que haya cambios importantes del FG.
- Existen otros mecanismos de adaptación en los tubos renales que permiten aumentar la tasa de reabsorción cuando se incrementa el FG (lo que se conoce como equilibrio glomerulotubular).

Reabsorción pasiva de agua mediante ósmosis

Esta acoplada principalmente a la reabsorción de sodio.

Cuando los solutos son transportados fuera del túbulo por mecanismos de transporte activo, sus concentraciones tienden a descender dentro del túbulo. Esto provoca una ósmosis de agua en la misma dirección, el túbulo proximal es muy permeable al agua.

Conforme la agua se desplazan, también puede el desplazarse por arrastre otros solutos en la misma dirección.

A partir del asa de Henle las uniones ceñidas (entre célula y célula de la nefrona) se vuelven mucho menos permeables al agua. Sin embargo la ADH aumenta mucho la permeabilidad a al agua en el túbulo distal y túbulo y colector.

Aparato gastrointestinal

Características de la pared del tubo digestivo

Consta de 5 capas concéntricas, de interna a externa: mucosa, submucosa, músculo circular, músculo longitudinal y serosa. Existen conexiones entre ambas capas musculares, por lo que la excitación de una implica la de la otra.

Actividad eléctrica del músculo liso gastrointestinal

Tiene una actividad lente, pero casi continua, hay dos tipos básicos de ondas, lentas y potenciales en aguja.

- Ondas lentas, la mayoría de las contracciones gastrointestinales son rítmicas, y este ritmo esta determinado por la frecuencia de estas ondas lentas (entre 3 y 12 por minuto). Excepto en el estómago, no inducen contracciones por si mismas, su función es controlar la aparición de los potenciales en aguja (que sí son responsables de las contracciones)
- Potenciales en aguja, se producen cuando el potencial de membrana supera los -40 mV. Estos potenciales duran de 10 a 40 veces más que los de grandes fibras nerviosas, y llegan a prolongarse entre 10 y 20 mseg.

Contracción tónica del músculo liso gastrointestinal. Una parte de las contracciones son tónicas en lugar de rítmicas, no van asociadas a ondas lentas y pueden durar minutos o incluso horas. La contracción se puede deber a potenciales de aguja repetidos o a la acción de hormonas u otros factores que induzcan la despolarización continua de la membrana. Otra causa puede ser la entrada continua de Ca^{2+} al interior de la célula, por medios no asociados a la despolarización.

Control nervioso de la función intestinal

El aparato gastrointestinal tiene un sistema nervioso propio denominado sistema nervioso entérico, que se encuentra en la pared del tubo digestivo. Este control se ejerce principalmente sobre los movimientos y secreciones del tubo digestivo. Esta formado por dos plexos, uno externo, situado entre ambas capas musculares, y que recibe el nombre de plexo mientérico; y otro más interno denominado plexo submucoso o de Meissner.

El plexo mientérico controla los movimientos, y el submucoso las secreciones y el flujo sanguíneo local. Aunque el sistema nervioso entérico puede funcionar por sí mismo, la estimulación simpática o parasimpática puede activar o inhibir las funciones gastrointestinales.

Diferencias entre los plexos submucoso y mientérico:

El plexo mientérico está formado por cadenas lineales de neuronas interconectadas, interviene sobretodo en el control de la actividad motriz. Sus efectos principales son:

- Aumento de tono intestinal;
- Aumento de la intensidad de las contracciones rítmicas;
- Ligero aumento de la frecuencia de estas contracciones;
- Aumento de la velocidad de conducción.

Sin embargo no debe ser considerado como enteramente excitador, ya que algunas de sus neuronas son inhibitoras. Estas señales inhibitoras son muy útiles para relajar algunos esfínteres intestinales que normalmente impiden el paso de un segmento al siguiente.

Por el contrario el plexo submucoso interviene en el control de las funciones del interior de la pared intestinal.

Control autónomo del aparato gastrointestinal

Inervación parasimpática: puede clasificarse en dos divisiones, craneal y sacra. El parasimpático es casi por completo transportado por los nervios vagos. Proporciona una amplia inervación hasta la primera mitad de intestino grueso. El parasimpático sacro se origina en los elementos S2, S3 y S4 y viaja con los nervios pelvianos hasta la mitad distal del colon. El colon sigma, recto y ano están considerablemente mejor inervados por fibras parasimpáticas que cualquier otra región del intestino.

Inervación simpática: se origina entre los segmentos D5 y L2. El simpático inerva prácticamente todas las regiones del aparato gastrointestinal, sin mostrar preferencia por las porciones más cercanas a la cavidad bucal y el ano, como hace el parasimpático. Sus terminaciones liberan noradrenalina. El simpático ejerce sus efectos de dos formas:

- Por efecto directo de la noradrenalina sobre el músculo liso, al que inhibe;
- Por otro lado y en mayor medida mediante un efecto inhibitor de la noradrenalina sobre las neuronas del sistema nervioso entérico (una estimulación energética puede bloquear el movimiento a lo largo del tubo digestivo).

Control hormonal de la motilidad gastrointestinal

Algunas hormonas con un papel importante en el control de la motilidad gastrointestinal son:

Colecistocinina, secretada por las células I de la mucosa del duodeno y el yeyuno. Aumenta la motilidad de la vesícula biliar para que esta expulse bilis hacia el intestino delgado, además inhibe la motilidad gástrica, lo que proporciona un intervalo de tiempo adecuado para la digestión de las grasas en la porción proximal de intestino.

Secretina, es producida por las células S de la mucosa del duodeno, como respuesta a la presencia de jugo gástrico ácido procedente del estómago. Tiene un cierto efecto inhibitor de la motilidad en la mayor parte del aparato digestivo.

Péptido inhibidor gástrico, es secretado por la mucosa de la primera parte de intestino como respuesta a la presencia de ácidos grasos y aminoácidos. Posee un ligero efecto reductor de la motilidad del estómago, retrasando el vaciamiento gástrico cuando la parte proximal del intestino esta llena.

Movimientos peristálticos

El peristaltismo se produce en el tubo digestivo y los conductos biliares, el estímulo habitual es la distensión de las paredes de este, lo cual estimula al sistema nervioso entérico para que produzca una contracción 2 o 3 cm por encima del punto en cuestión. Otros estímulos que pueden iniciar el peristaltismo son la irritación del epitelio y estímulos nerviosos externos, especialmente los parasimpáticos.

El movimiento peristáltico cesa pronto en dirección oral, pero puede prolongarse bastante en dirección anal.

El reflejo provocado por distensión de que hablábamos antes sumado al sentido anal del movimiento es lo que se denomina la *ley del intestino*.

Para que el peristaltismo sea eficaz debe haber un plexo mientérico activo.

Transporte y mezcla de los alimentos en el aparato digestivo

Algunas contracciones peristálticas producen por sí mismas la mezcla de los alimentos, esto ocurre en concreto cuando el avance se ve interrumpido por la presencia de un esfínter, de modo que el peristaltismo sólo puede amasar el contenido intestinal

Masticación

La mayor parte de los músculos masticadores están inervados por ramas motoras del V par craneal y la masticación es controlada por núcleos del tronco. La activación de la sustancia reticular puede dar lugar a movimientos masticatorios continuos y rítmicos.

Reflejo masticatorio: la presencia del bolo alimenticio en la boca desencadena el reflejo inhibitor de los músculos de la masticación, descendiendo la mandíbula. Esta caída inicia un reflejo de distensión de los músculos mandibulares que induce una contracción de rebote hasta que los dientes se unen; al mismo tiempo el bolo se comprime de nuevo contra el revestimiento bucal traduciéndose esto a en una nueva caída de la mandíbula, y así sucesivamente...

Deglución

Fase voluntaria de la deglución: la presión de la lengua hacia arriba y hacia atrás cuando apoya en el paladar hace que los alimentos sean desplazados voluntariamente hacia atrás, en dirección a la faringe.

Fase faríngea de la deglución: cuando el bolo penetra en la parte posterior de la boca y en la faringe, estimula las áreas receptoras de la deglución.

- El paladar blando es impulsado hacia arriba cerrando las coanas;
- Los pliegues palatofaríngeos situados a ambos lados de la faringe se aproximan entre si, formando una hendidura sagital que selectivamente permite el paso de aquellos alimentos suficientemente masticados.
- Las cuerdas vocales se aproximan mientras los músculos del cuello tiran desplazando hacia delante todo el órgano, esta acción, junto con los ligamentos que impiden el ascenso de la epiglotis obliga a esta a girar hacia abajo para cubrir la entrada a la laringe.
- El movimiento ascendente de la laringe arrastra el orificio de entrada al esófago y lo amplía. Al mismo tiempo, el esfínter faringoesofágico se relaja permitiendo que los alimentos entren más fácilmente. Fuera del momento de la deglución, este esfínter permanece fuertemente contraído.
- Mientras la laringe se eleva y el esfínter faringoesofágico se relaja, se relaja toda la musculatura faríngea. Esta relajación comienza en la parte superior y se propaga hacia abajo en forma de onda peristáltica rápida.

Resumiendo, los mecanismos de la fase faríngea de la deglución son: cierre de la tráquea; apertura de esófago y onda peristáltica rápida originada en la faringe, que fuerza al bolo hacia la parte superior del esófago. La duración de este proceso es inferior a 2 segundos.

Fase esofágica de la deglución: el esófago tiene dos tipos de movimientos peristálticos: primarios y secundarios. El primario es una continuación de la onda peristáltica que se inicia en la faringe, ésta viaja hasta el estómago durante un intervalo de 8 a 10 segundos. Las ondas de peristaltismo secundario se deben a la

distensión de la pared esofágica producida por los alimentos retenidos y duran hasta que el esófago queda vacío. Aunque se cortasen las ramas de los nervios vagos que inervan el esófago, bastarían unos días para que el plexo mientérico adquiriese suficiente excitabilidad como para producir potentes ondas secundarias, aún en ausencia de reflejos vagales.

La musculatura del tercio craneal del esófago es estriada, la de los dos tercios caudales es lisa.

Relajación receptiva del estómago cuando las ondas esofágicas llegan al estómago se produce una onda de relajación transmitida por las neuronas inhibitorias mientéricas que precede a la peristáltica, además, el estómago, y en menor medida el duodeno, se relajan cuando esta onda alcanza el extremo inferior del esófago.

Función del esfínter esofágico caudal

En el extremo inferior del esófago el músculo circular actúa como esfínter, anatómicamente no difiere del resto del esófago, pero fisiológicamente permanece en contracción tónica, con una presión intraluminal de unos 30 mmHg. Cuando la onda peristáltica de la deglución se extiende por el esófago, la relajación receptiva hace que se abra el cardias. La contracción tónica del cardias impide que, salvo en circunstancias patológicas, se produzca un reflujo importante del contenido gástrico. Un factor adicional que impide el reflujo es el mecanismo valvular que ejerce la porción infradiafragmática del esófago; la mayor presión abdominal ocluye las paredes del esófago, evitando que el aumento de la presión intrabdominal fuerce el contenido gástrico hacia el esófago.

Funciones del estómago

Tiene tres funciones motoras:

- Almacenamiento de los alimentos hasta que puedan pasar al duodeno;
- Mezcla de éstos con las secreciones gástricas hasta formar el quimo;
- Vaciamiento lento hacia el intestino, a una velocidad adecuada para que éste pueda digerir y absorber correctamente los alimentos.

Función de almacenamiento, cuando los alimentos penetran en el estómago, forman círculos concéntricos en la porción oral, de forma que los que llevan más tiempo están más próximos a la pared gástrica. La llegada de alimentos al estómago produce un reflejo vagal que disminuye el tono muscular, aumentando la distensibilidad hasta un límite de aproximadamente 1,5 l, la presión en el estómago se mantendrá baja mientras no nos acerquemos a este límite.

Mezcla y propulsión de los alimentos, los jugos digestivos son segregados por las glándulas gástricas, que cubre la pared gástrica, exceptuando una banda situada a lo largo de la curvatura menor. Estas secreciones entran en contacto con los alimentos adyacentes a la mucosa gástrica. Cuando el estómago contiene alimentos, la porción media de su pared inicia débiles *ondas de constricción o mezcla* que se dirigen hacia el antro a un ritmo aproximado de una cada quince o veinte segundos, cuando las ondas de constricción progresan hacia el antro, aumentan de intensidad, dando lugar a potentes anillos peristálticos de constricción que fuerzan el contenido antral hacia el píloro a gran presión. Cada vez que una onda pasa sobre el antro en dirección al píloro, éste se contrae con más fuerza, con lo cual pasan muy pocos mililitros del contenido gástrico al duodeno, de esta forma la mayor parte del contenido del antro resulta comprimido y vuelve hacia atrás a través de anillo constrictor, lo cual, combinado con la acción de retropulsión constituye un mecanismo de mezcla de enorme importancia.

Las contracciones de hambre son más intensas en personas jóvenes y sanas, con un tono gastrointestinal elevado, también aumentan mucho cuando desciende la glucemia. Estas *punzadas de hambre* no suelen comenzar hasta pasadas 12 a 24 horas desde la última ingesta, alcanzando su máxima intensidad a los 3 o 4

días.

Vaciamiento gástrico, a medida que el estómago y se va vaciando, las contracciones se inician en porciones más altas del estómago. La intensidad del peristaltismo antral es el factor más importante para determinar el tiempo de vaciamiento gástrico. Cada una de las ondas fuerza el paso al duodeno de varios mililitros de quimo, el grosor del píloro es de un 50 a un 100% mayor que otras porciones y permanece en ligera contracción tónica la mayor parte del tiempo.

Regulación del vaciamiento gástrico

Factores gástricos que estimulan el vaciamiento:

Son de carácter débil.

Aumento de la cantidad de alimentos en el estómago, la distensión de la pared gástrica despierta reflejos mientéricos en la propia pared, que excitan la actividad de la bomba pilórica a la vez que inhiben al píloro.

La gastrina ejerce un intenso efecto potenciando la secreción de un jugo gástrico muy ácido, además tiene un ligero efecto estimulador de la función motora gástrica.

Factores duodenales que inhiben el vaciamiento:

Son más potentes que los factores gástricos.

Cuando los alimentos penetran en el duodeno, se desencadenan reflejos que reducen o interrumpen el vaciamiento gástrico en los casos en que el volumen de quimo que hubiese pasado al duodeno fuese excesivo. Estos factores siguen tres vías:

- Duodeno estómago a través del sistema nervioso mientérico;
- Mediante nervios extrínsecos ganglios simpáticos prevertebrales estómago;
- Nervios vagos tronco encefálico, donde inhiben las señales excitadoras normales transmitidas al estómago.

Estos reflejos tienen dos efectos sobre el vaciamiento gástrico, por un lado inhiben las contracciones antrales de propulsión y por otro aumentan el tono del píloro.

Los factores que el duodeno controla y pueden excitar los reflejos enterogástricos son:

- El grado de distensión de la pared;
- Irritación de la mucosa duodenal;
- Grado de acidez del quimo duodenal;
- Osmolaridad del quimo;
- Presencia de determinados productos de degradación en el quimo.

La retroalimentación hormonal a partir del duodeno inhibe el vaciamiento gástrico. Las hormonas liberadas en la parte proximal del intestino también inhiben el vaciamiento gástrico. El estímulo para la producción de estas hormonas es la presencia de grasas en el duodeno, donde extraen varias hormonas al unirse a receptores epiteliales, liberadas estas hormonas, pasan al torrente circulatorio y llegan al estómago, donde inhiben la actividad de la bomba pilórica y aumentan la fuerza de contracción del píloro. De estas hormonas la más potente es la colecistocinina, que actúa como inhibidor competitivo bloqueando el aumento de la motilidad gástrica provocado por la gastrina.

Otros inhibidores de vaciamiento gástrico son la secretina, que se libera en respuesta a un aumento de la

acidez en el duodeno y tiene un débil efecto de disminución de la motilidad gastrointestinal; y el péptido inhibidor gástrico, que tiene la misma función y se libera en respuesta a la aparición de grasas.

Contracciones de mezcla (de segmentación)

Cuando el quimo distiende el intestino delgado, se producen contracciones localizadas, el recorrido de estas contracciones es de sólo un cm, por lo que cada conjunto de contracciones produce una segmentación del intestino delgado (queda como una ristra de chorizos). Cuando estas contracciones se relajan, se inicia un nuevo grupo de contracciones, en zonas que no fueron afectadas por las anteriores. Estas contracciones suelen fragmentar el quimo 2 ó 3 veces por minuto, facilitando la mezcla de los alimentos con las secreciones del intestino delgado.

La fuerza de estas contracciones es muy débil cuando el sistema nervioso entérico es bloqueado con atropina. Por tanto las ondas lentas no resultan efectivas sin una excitación procedente del sistema nervioso entérico.

Movimientos de propulsión

En el intestino delgado. El quimo es empujado por ondas peristálticas, que normalmente son muy débiles, siendo rara la ocasión en que abarcan más de 10 cm, alcanzando una velocidad neta de 1 cm/minuto, esto significa que se necesitan de 3 a 5 horas para que el quimo vaya desde el píloro hasta la válvula ileocecal.

La actividad peristáltica del intestino delgado aumenta después de una comida, esto se debe en parte a la llegada de quimo al duodeno, pero también al reflejo gastroentérico, desencadenado por la distensión del estómago y conducido por el plexo mientérico a lo largo de la pared del intestino delgado.

Además, existen factores hormonales como la gastrina, colecistocinina, insulina y serotonina que estimulan la motilidad; secretina y glucagón, la inhiben.

La función de éstas no es solo la progresión del quimo, sino también extenderlo sobre la mucosa intestinal. En ocasiones, al llegar a la válvula ileocecal queda bloqueado hasta la siguiente ingesta, momento en que un nuevo reflejo gastroentérico (también llamado gastroileal) intensifica el peristaltismo del íleon y fuerza al quimo hacia el ciego.

Se denomina **acometida peristáltica** a la reacción que se produce cuando tiene lugar una irritación intensa de la mucosa intestinal, en cuyo caso se puede provocar un peristaltismo a la vez rápido y potente (acometida peristáltica), que en parte se debe a reflejos nerviosos extrínsecos y en parte a una potenciación directa de los reflejos de plexo mientérico. Las contracciones peristálticas viajan largas distancias del intestino delgado en pocos minutos, arrastrando su contenido hacia el colon y liberándolo de esta forma del quimo irritante o de la distensión excesiva.

Función de la válvula ileocecal

Evita el reflujo de contenido cecal. Las valvas de la válvula sobresalen hacia el ciego. La válvula puede resistir una presión de entre 50 y 60 cm de agua.

Además, desde varios centímetros antes de esta válvula, está el esfínter ileocecal, que está ligeramente contraído y reduce la velocidad de vaciamiento, salvo inmediatamente después de una comida, cuando el reflejo gastroileal intensifica el peristaltismo en esta zona. Ésta resistencia prolonga la permanencia de quimo en el íleon, aumentando su absorción. Cada día, pasan al ciego tan sólo 1500 cc de quimo.

El grado de contracción del esfínter ileocecal está controlado por reflejos procedentes del ciego, cuando éste se haya distendido, la contracción del esfínter ileocecal es más potente. Cualquier irritante existente en el

ciego retrasa también el vaciamiento.

Reflejo de la defecación

Es un reflejo intrínseco mediado por el sistema nervioso entérico local. Cuando las heces penetran en el recto, la distensión produce señales que se propaga por el plexo mientérico para iniciar ondas peristálticas en el colon ascendente, sigma y recto, forzando las heces hacia el ano. Cuando la onda peristáltica se acerca a éste, el esfínter anal interno se relaja; la relajación del esfínter anal externo está sometida a control voluntario.

Para que este reflejo sea efectivo debe ser reforzado por otro reflejo, el parasimpático de la defecación, en el que intervienen los segmentos sacros de la médula. Estas señales parasimpáticas aumentan mucho la intensidad de las ondas peristálticas y relajan el esfínter anal interno, con lo que el mecanismo intrínseco de la defecación pasa a ser un proceso potente y eficaz que a veces llega a vaciar todo el colon de una sola vez. Además, las señales aferentes inician otros procesos como las inspiraciones profundas, que aumentan la presión intrabdominal, forzando el contenido del colon hacia abajo, a la vez que el suelo de la pelvis se desplaza también hacia abajo, empujando a fuera el anillo anal para echar la pesa de una vez.

Cuando el esfínter externo se mantiene contraído, el reflejo desaparece en unos minutos.

Funciones secretoras del aparato digestivo

El epitelio del tubo digestivo tiene miles de millones de *glándulas mucosas unicelulares*, denominadas células caliciformes. Funcionan de forma autónoma, en respuesta a estímulos en el epitelio, expulsando su moco. Las invaginaciones del epitelio hacia la submucosa son las llamadas *criptas de Lieberkühn*, que contienen células secretoras especializadas. En el estómago y parte proximal del duodeno, tenemos las *glándulas tubulares profundas*. Por último encontramos *glándulas complejas*, son las salivales, páncreas e hígado, que contienen millones de acinos revestidos por células glandulares secretoras, estos acinos confluyen en un sistema de conductos que desemboca en el tubo digestivo propiamente dicho.

Mecanismos de estimulación de las glándulas del aparato digestivo

La presencia de alimentos en un determinado segmento estimula las glándulas de esa zona y otras adyacentes (de forma mecánica) para que segreguen jugos digestivos. Los estímulos para esta secreción pueden ser táctiles, de irritación química y/o de distensión de la pared intestinal.

Estimulación parasimpática, aumenta la secreción glandular.

Estimulación simpática, en algunas zonas produce un aumento ligero a un moderado de la secreción. También induce vasoconstricción en las glándulas, por tanto, vemos que el efecto puede ser doble, ya que esa disminución del flujo sanguíneo lleva pareja una disminución de la secreción.

Regulación hormonal de la secreción, estas hormonas son liberadas por la mucosa gastrointestinal como respuesta a la presencia de alimentos en el tubo digestivo, de ahí pasan al torrente sanguíneo, y de ahí a las glándulas diana. Químicamente, estas hormonas son polipéptidos o derivados de ellos.

Secreción de saliva

Es por término medio de unos 1000 cc, oscilando entre 800 y 1500.

Contienen dos tipos principales de secreción proteica: una secreción serosa, rica en ptialina, que interviene en la digestión de los almidones; y una secreción mucosa, que contiene mucina (que original), y cumple las funciones de lubricación y protección de la superficie. Las **parótidas** segregan exclusivamente **saliva**

serosa, mientras que las **submandibulares y sublinguales segregan ambos tipos**.

El pH de la saliva está entre 6 y 7.

Secreción de iones por la saliva: contiene grandes cantidades de K^+ y HCO_3^- mientras que las de Na^+ y Cl^- son varias veces menores en saliva que en plasma.

Regulación nerviosa de la secreción salival: las glándulas salivales están controladas por señales parasimpáticas procedentes de los núcleos salivales superior e inferior. Muchos estímulos gustativos, especialmente los amargos, desencadenan una copiosa secreción de saliva (superan de 8 a 20 veces la producción basal), y también los estímulos táctiles, la presencia de objetos lisos en la boca produce igualmente una importante salivación.

La estimulación simpática, también puede aumentar de forma moderada la salivación, aunque desde luego mucho menos de lo que lo hace la parasimpática.

Secreción esofágica

Las secreciones esofágicas son fundamentalmente mucosas y su función consiste en lubricar los alimentos deglutidos. Gran parte del esófago está revestido por glándulas mucosas simples.

Secreción gástrica

La mucosa gástrica presenta dos tipos de glándulas tubulares importantes:

- oxínticas;
- pilóricas.

Las glándulas oxínticas (formadoras de ácido) segregan ácido clorhídrico, pepsinógeno, factor intrínseco y moco; las glándulas pilóricas segregan moco para proteger la mucosa pilórica, también cierta cantidad de pepsinógeno y gastrina.

Secreciones de las glándulas oxínticas: las glándulas pépticas segregan varios tipos de pepsinógeno, que recién secretado, carece de actividad, necesita entrar en contacto con la pepsina ya formada y el ácido clorhídrico para activarse, convirtiéndose en pepsina. La pepsina es una enzima proteolítica activa en medios muy ácidos, por lo que el ácido clorhídrico es tan necesario para la digestión como la propia pepsina.

El factor intrínseco es una sustancia esencial para la absorción de la vitamina B12 en el íleon.

Aparato respiratorio

difusión de los gases a través de la membrana respiratorio

La membrana respiratoria está compuesta por bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, atrios y alveolos (hay unos 300 millones). Cada alveolo tiene un diámetro medio de e 0, 2 mm.

El intercambio gaseoso se produce a través de las membranas de toda la unidad respiratoria, y no meramente en los alveolos; estas membranas se denominan de forma colectiva membrana respiratoria o pulmonar. Las capas de esta membrana son:

- Capa de agente tensoactivo (surfactante);
- Epitelio alveolar;

- Membrana basal epitelial;
- Espacio intersticial fino entre el epitelio alveolar y la membrana capilar;
- Membrana basal capilar;
- Membrana endotelial capilar.

El espesor medio de la membrana respiratoria es de 0,6 μm , y la superficie total de la membrana respiratoria, de aproximadamente 70 m^2 .

El diámetro medio de los capilares pulmonares es de sólo unas 5 μm , por lo que los hematíes tienen que ir aplastados para atravesarlos, de esta forma, generalmente, la membrana del eritrocito está en contacto físico con la pared capilar, de forma que los gases no necesitan atravesar grandes cantidades de plasma para difundirse, aumentando la velocidad de esta difusión.

Factores que influyen en la tasa de difusión son: la distancia a atravesar, el área de difusión, el coeficiente de difusión del gas, el gradiente de presión y el peso molecular del gas.

Capacidad de difusión es el volumen de un gas que se difunde a través de la membrana en 1 minuto, habiendo una diferencia de presión de 1 mmHg.

Un hombre joven, tiene una capacidad de difusión de oxígeno en condiciones de reposo de 21 $\text{ml}/\text{min}/\text{mmHg}$, obteniendo así 230 ml de oxígeno por minuto (esta es la *tasa de consumo de oxígeno*).

La variación de la capacidad de difusión de oxígeno durante el ejercicio se debe los siguientes factores:

- Apertura o dilatación de capilares previamente inactivos.
- Mejor ajuste entre la ventilación alveolar y la perfusión capilar.
- Mayor capacidad de la membrana respiratoria de transmitir oxígeno a la sangre.

El dióxido de carbono difunde con tal rapidez a través de la membrana respiratoria, que la PCO_2 media sanguínea y pulmonar no difiere demasiado, siendo la diferencia menor de 1 mmHg