

Fisiologia Humana 1 - BMB – 0255

FISIOLOGIA DIGESTÓRIA

Prof. Silvana Bordin

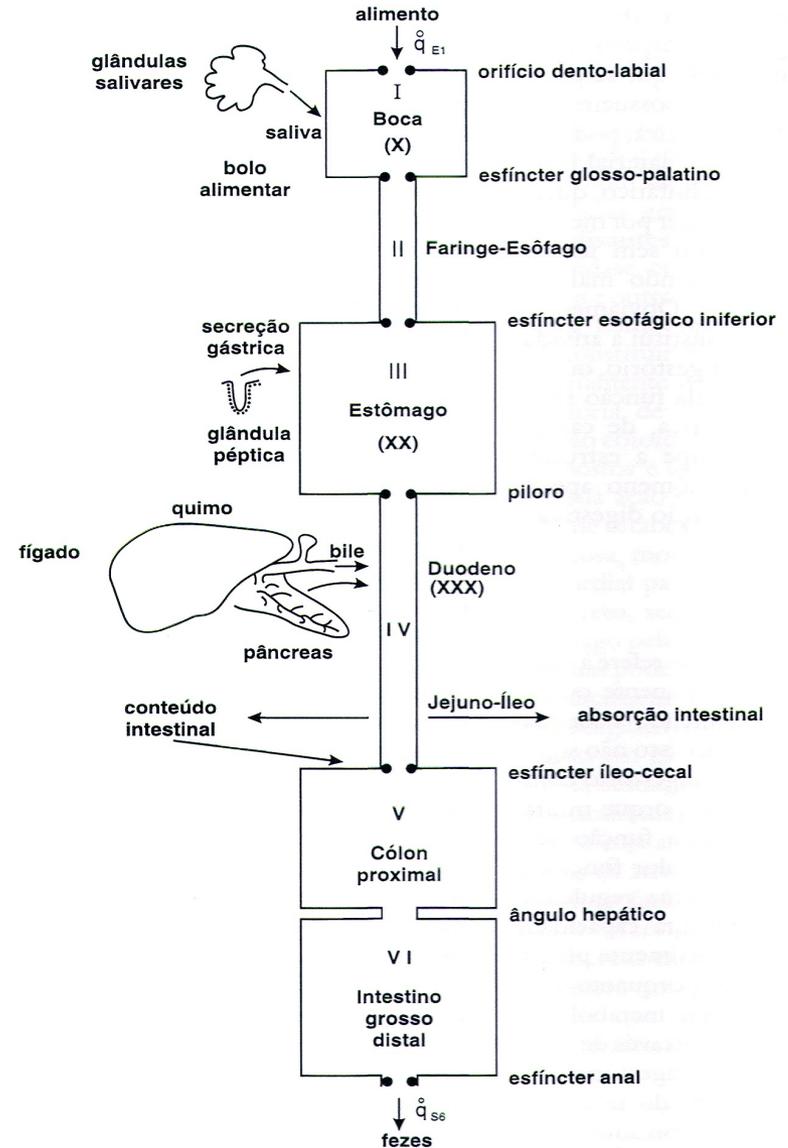
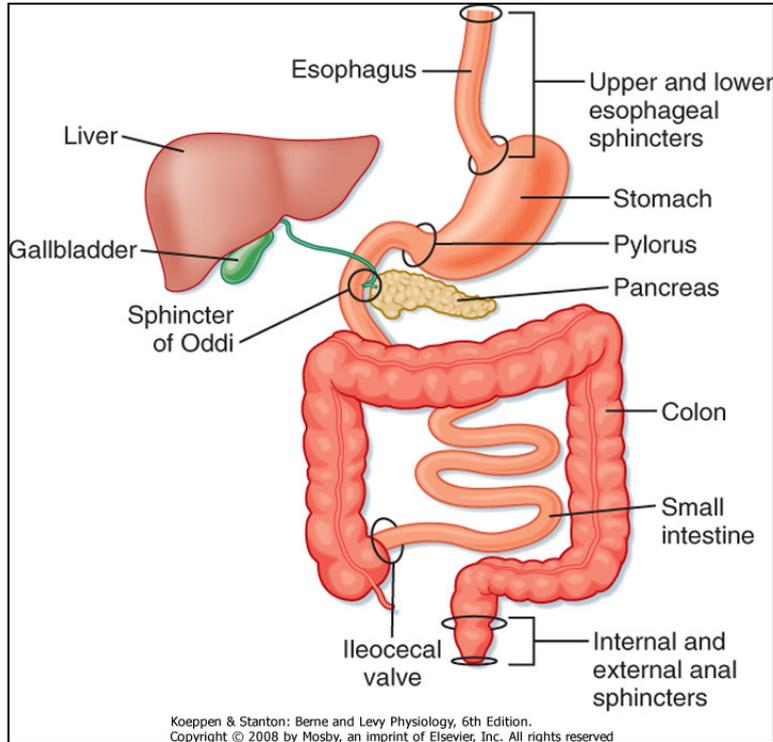
PROGRAMA

1. ORGANIZAÇÃO E REGULAÇÃO DO SISTEMA GASTROINTESTINAL (SGI)
2. MOTILIDADE DO TRATO GASTROINTESTINAL (TGI)
3. SECREÇÕES DO SGI
4. DIGESTÃO E ABSORÇÃO DOS NUTRIENTES
5. ABSORÇÃO DE ÁGUA, ELETRÓLITOS E VITAMINAS

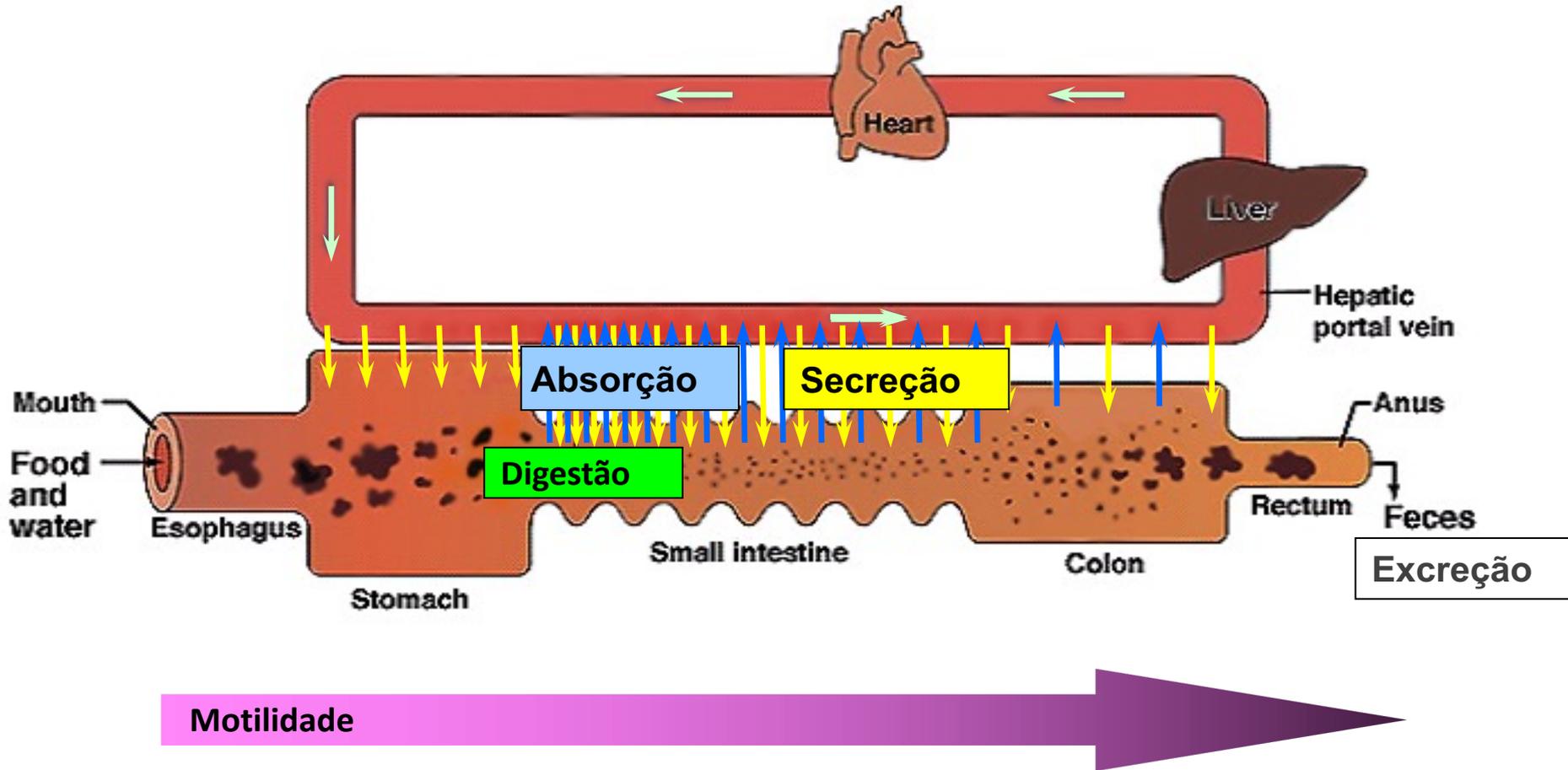
Objetivos:

- Entender o funcionamento de todos os órgãos do SGI e a participação deles nos processos do SGI;
- Aprender como os macronutrientes da dieta são processados e absorvidos pelo TGI;
- Conhecer os mecanismos básicos de absorção de água, eletrólitos e algumas vitaminas;
- Corrigir alguns conceitos erroneamente popularizados sobre a fisiologia digestória

O SISTEMA GASTROINTESTINAL (SGI): O TRATO GASTRINTESTINAL (TGI) E OS ÓRGÃOS ANEXOS



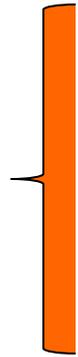
Processos do SGI



Quantidades de sólidos e líquidos / dia



Absorção de nutrientes e eletrólitos



6700ml (para sangue)

1400ml (para sangue)

1200ml + 800g

1500ml (saliva)

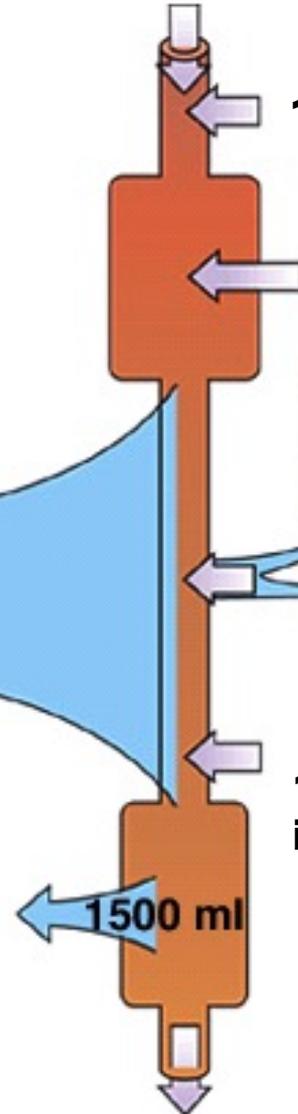
200ml (secreções gástricas)

500ml (bile)

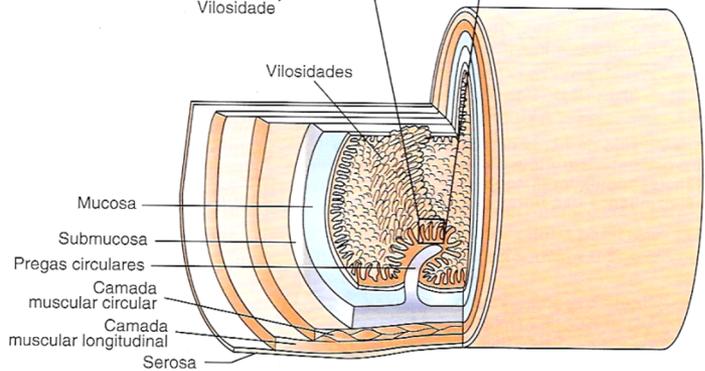
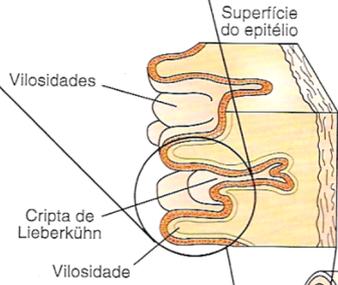
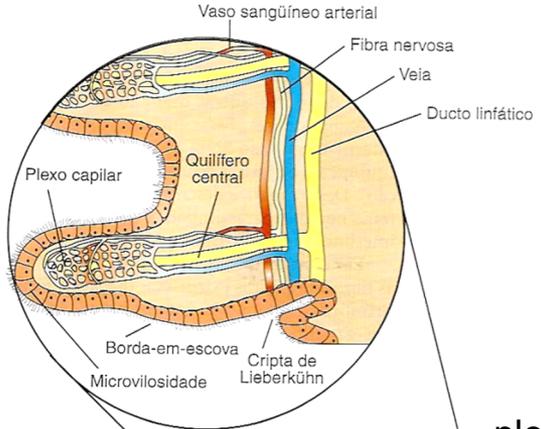
1500ml (secreções pancreáticas)

1500ml (secreções intestinais)

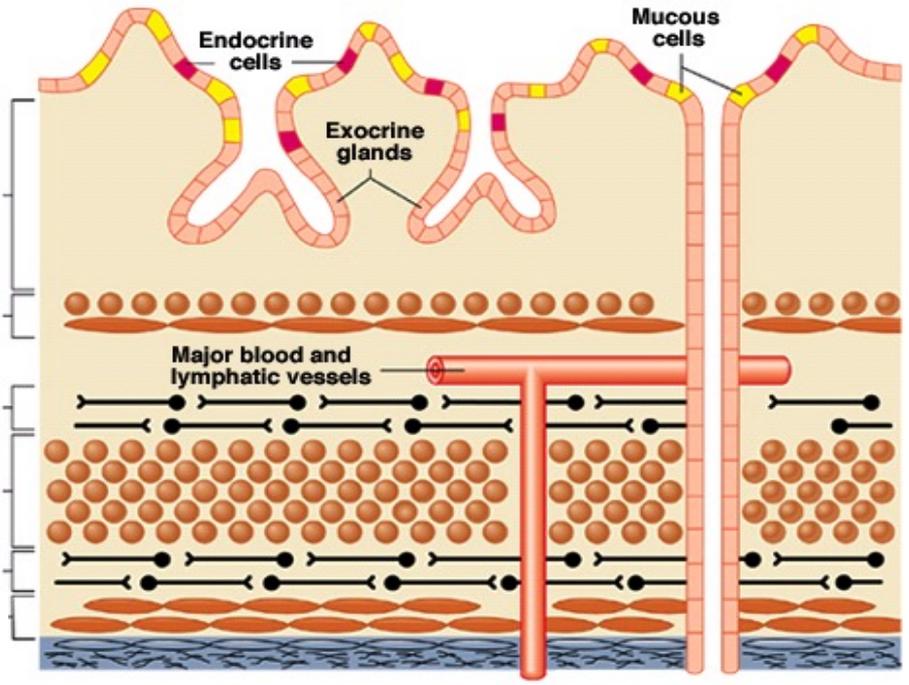
100ml + 50g



Características do TGI

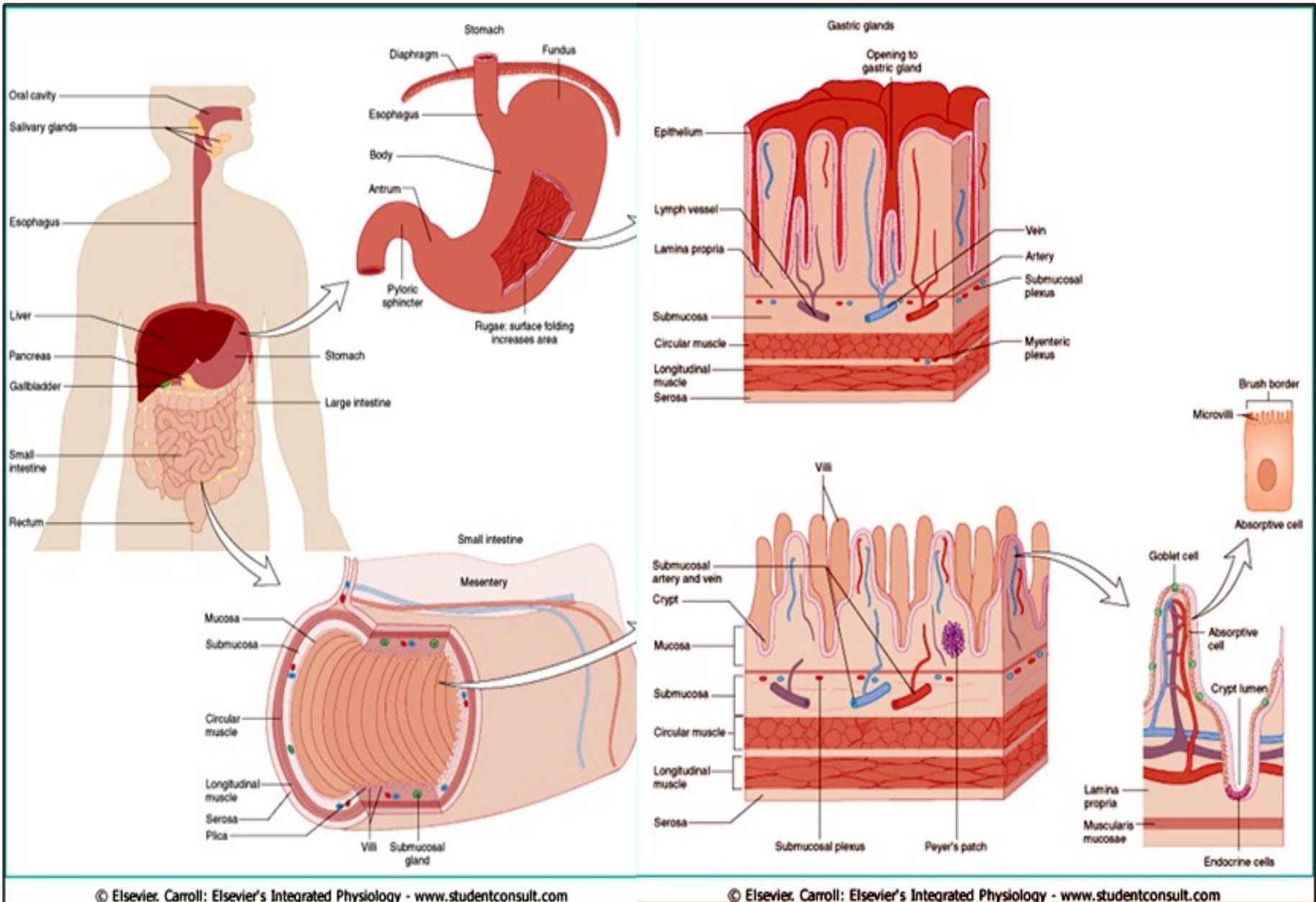


epitélio
 lâmina própria
 muscular da mucosa
 plexo nervoso submucoso
 músculo circular
 plexo nervoso mioentérico
 músculo longitudinal

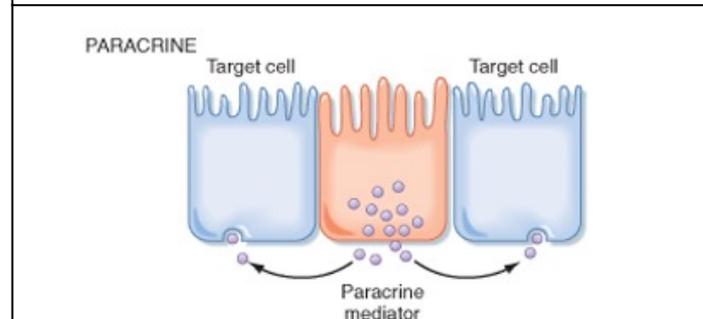
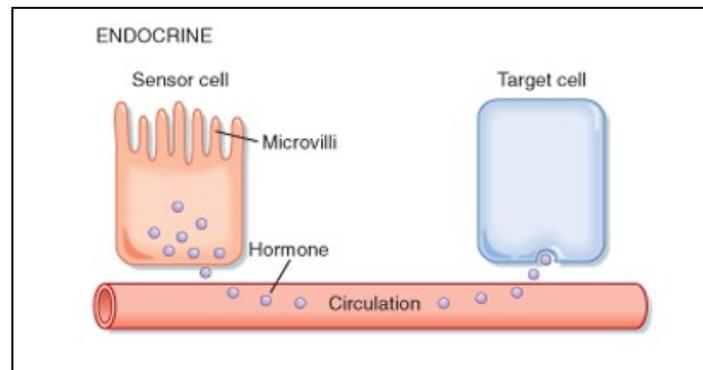
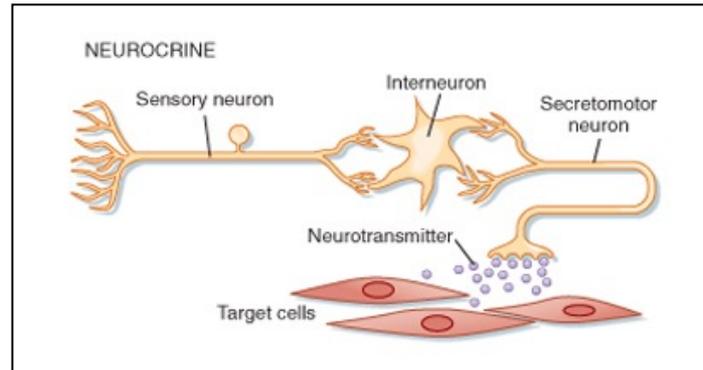


- epitélio com células especializadas: exócrinas / endócrinas / absortivas
- 3 ou + camadas de músculo liso
- presença de plexos nervosos (SNE)

Características locais do TGI: estômago e intestino delgado



Mecanismos gerais de regulação do SGI



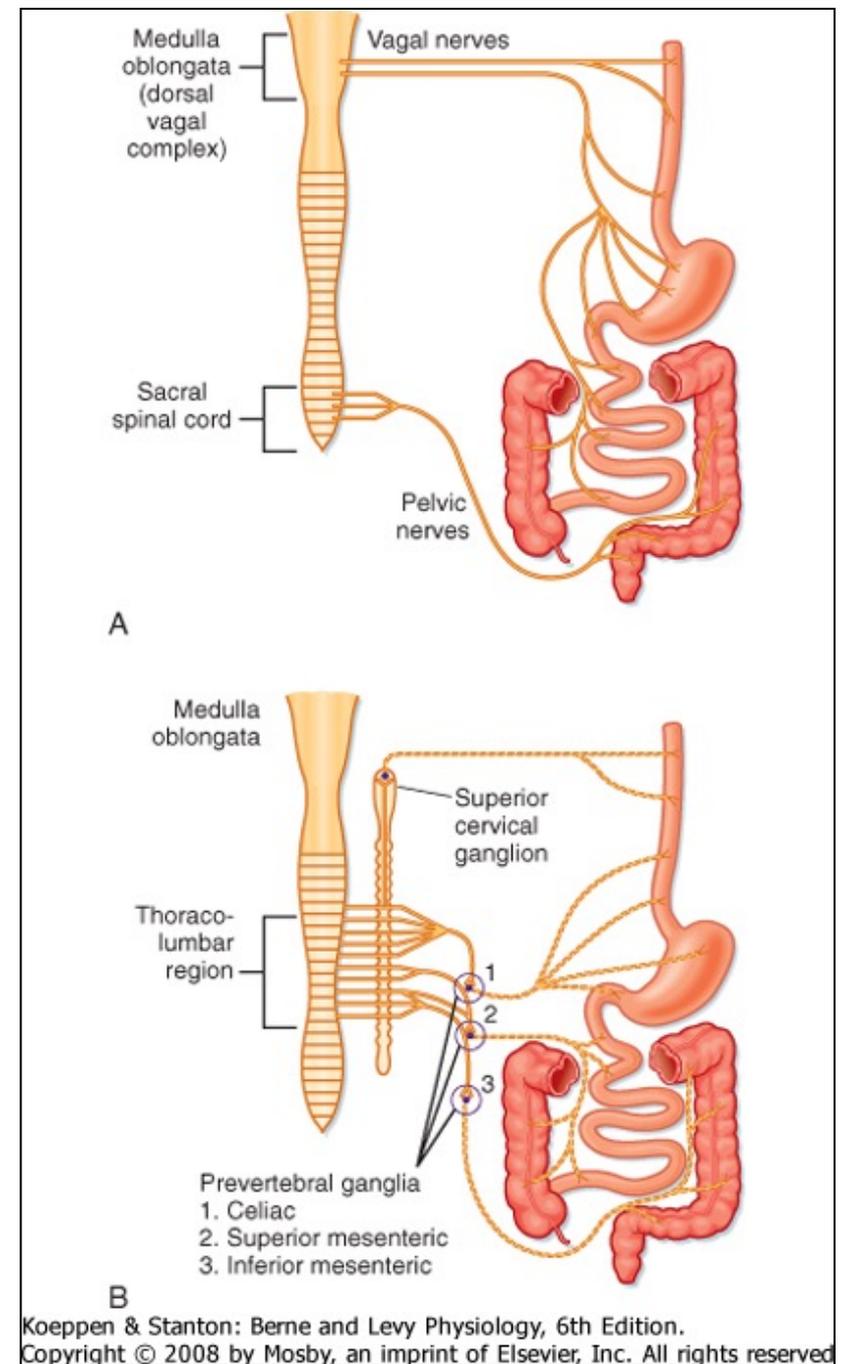
Koepfen & Stanton: Berne and Levy Physiology, 6th Edition.
Copyright © 2008 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

Regulação neural

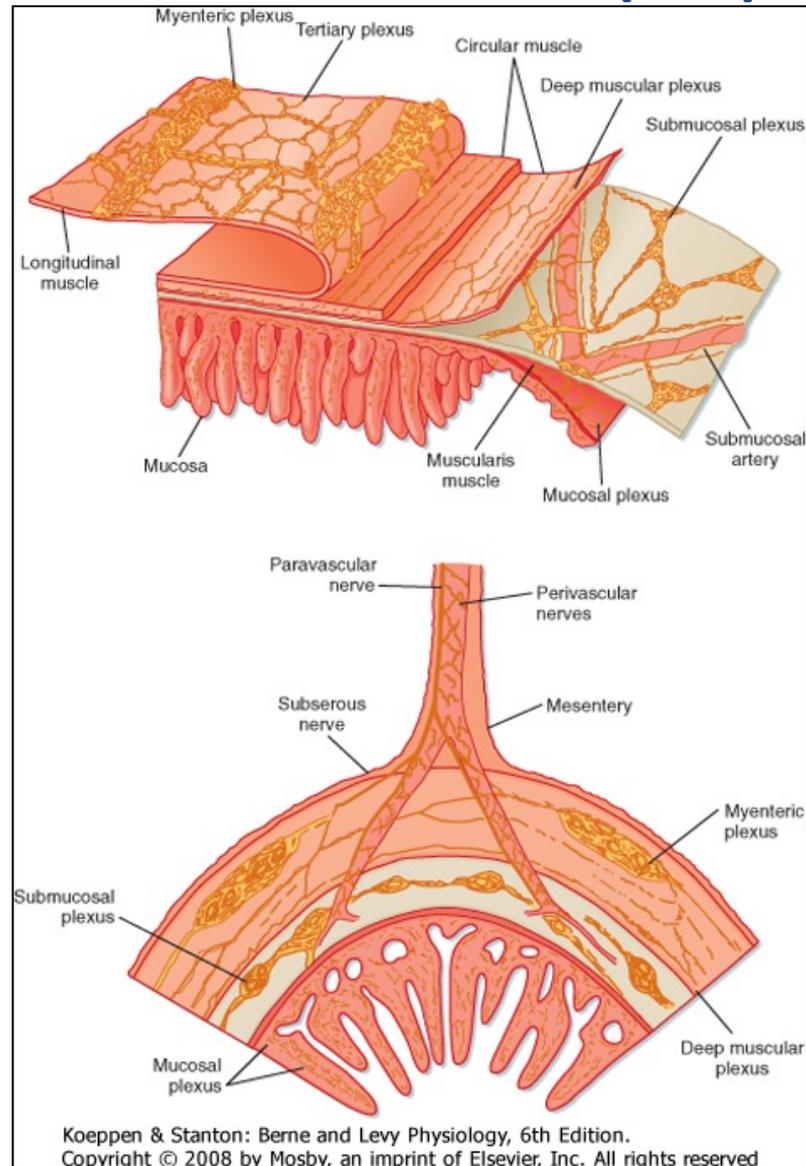
1. Extrínseca: SNA

A. Sistema Nervoso Parassimpático

B. Sistema Nervoso Simpático



Sistema Nervoso Entérico (SNE) ou Sistema Nervoso Intrínseco (SNI)





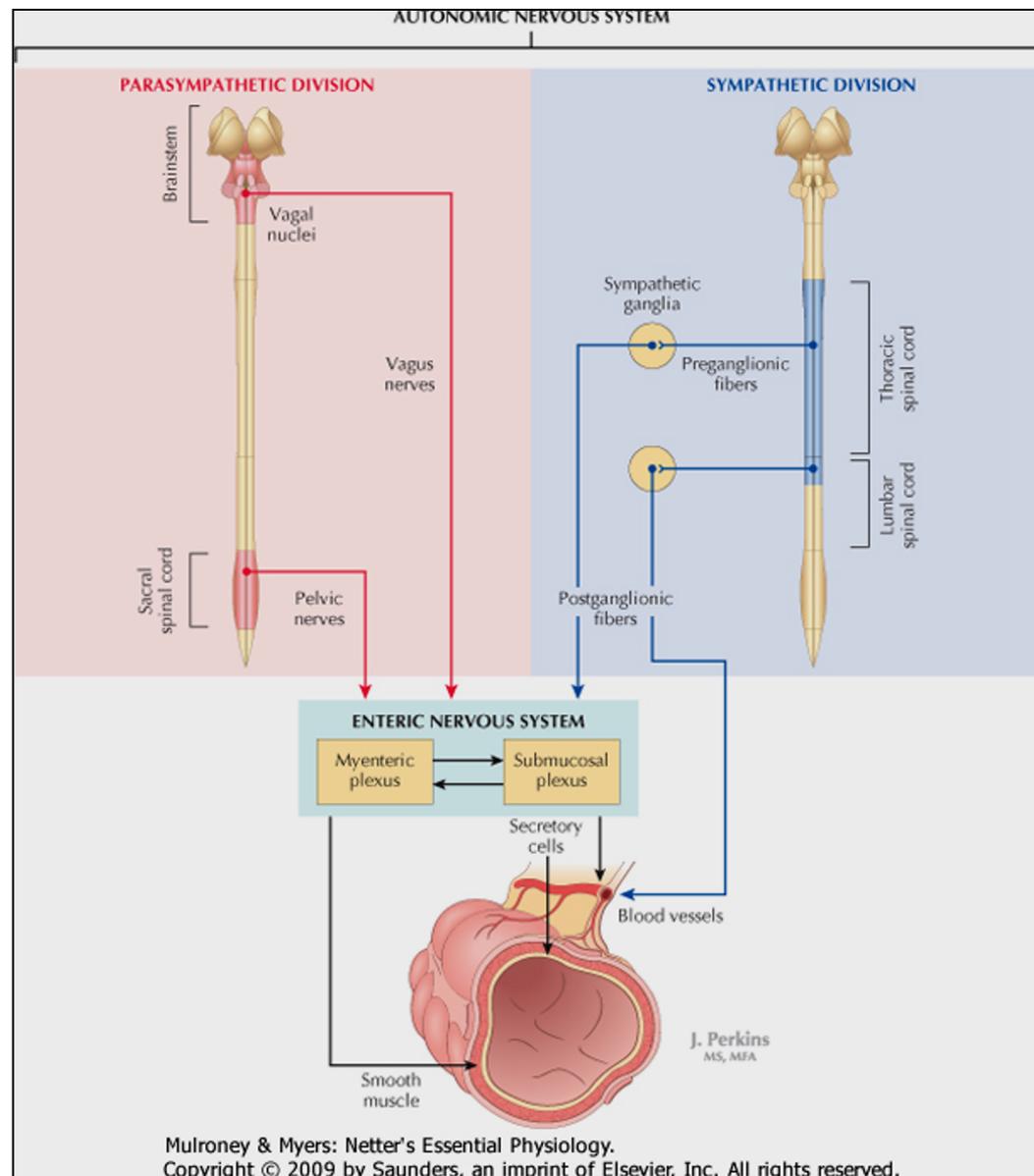
Divisão Parassimpática:

S.N. Entérico

Divisão Simpática:

S.N. Entérico

Vasos sanguíneos



Sistema Nervoso Entérico

Características:

- na parede do TGI
- 2 plexos com neurônios excitatórios e inibitórios

100 milhões de neurônios que liberam neurotransmissores:

•Estabelecidos:

- ACh, ATP, CGRP, GRP, NO, substância P, VIP

•De função desconhecida:

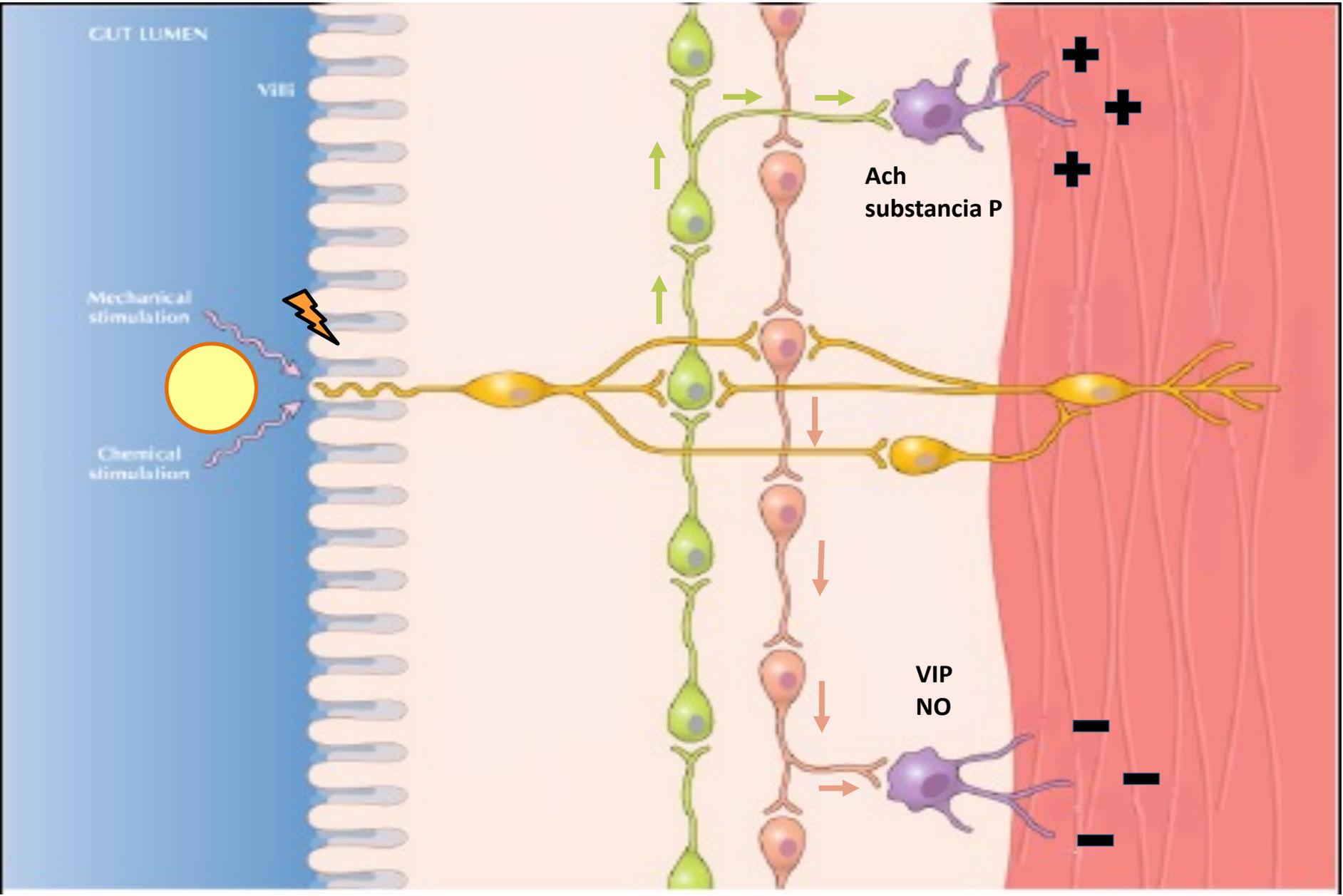
- CCK, dinorfina, encefalina, galanina, glutamato, GABA, neuropeptídeo Y, serotonina, SST

(brain/gut peptides)



O sistema nervoso entérico é autosuficiente para promover as contrações musculares do TGI, de forma independente do Sistema Nervoso Central.

Como isto acontece?



GUT LUMEN

VIB

Mechanical stimulation

Chemical stimulation

Ach
substantia P

VIP
NO

+

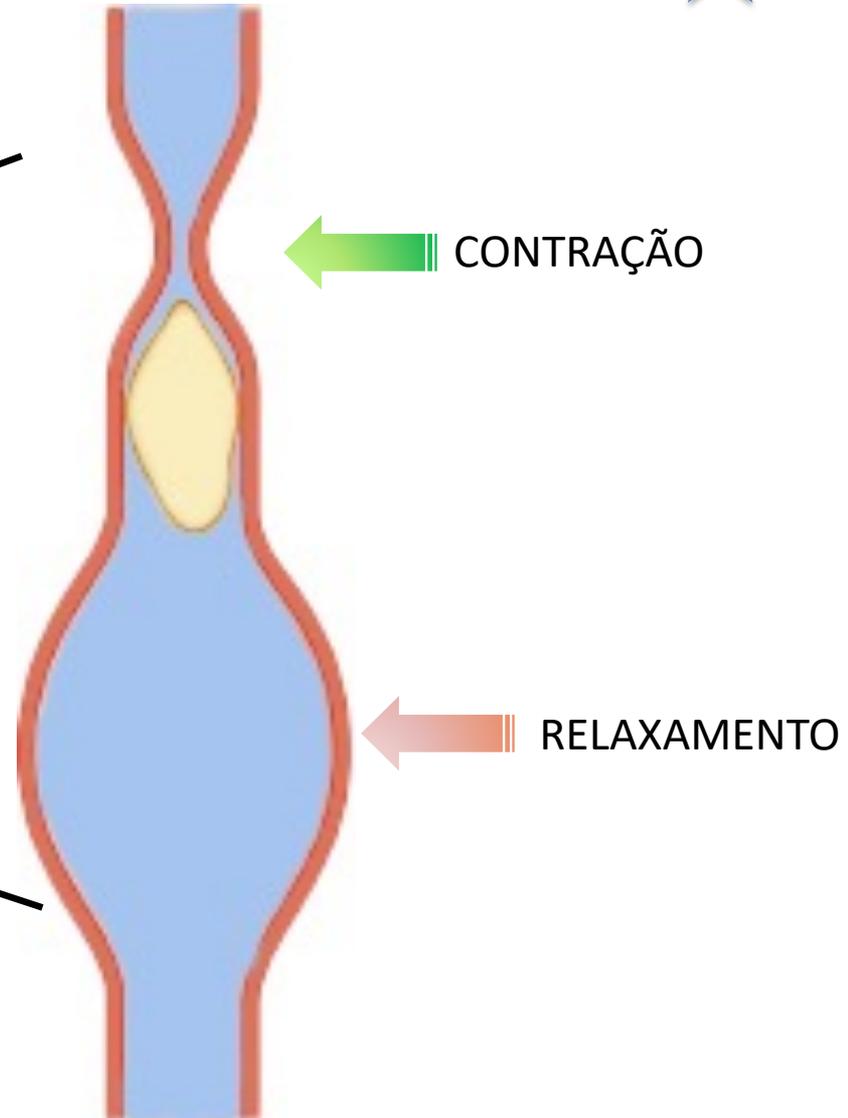
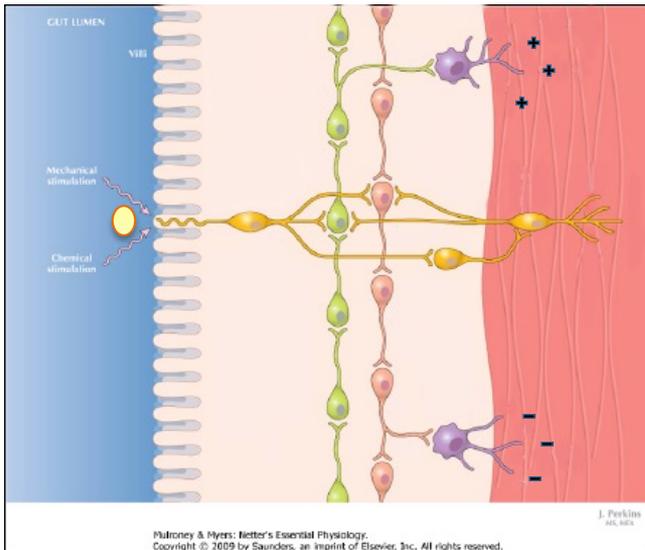
+

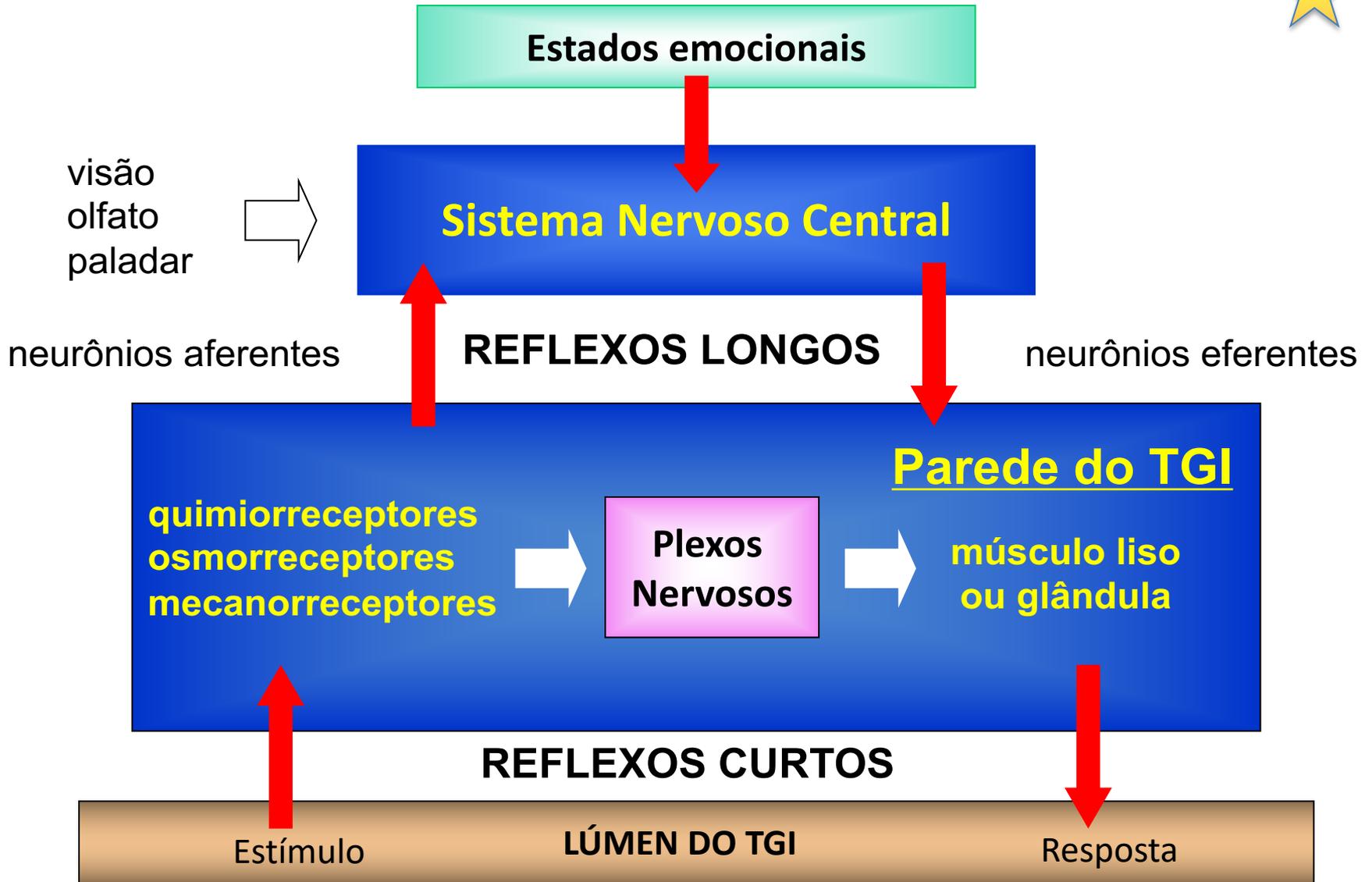
+

-

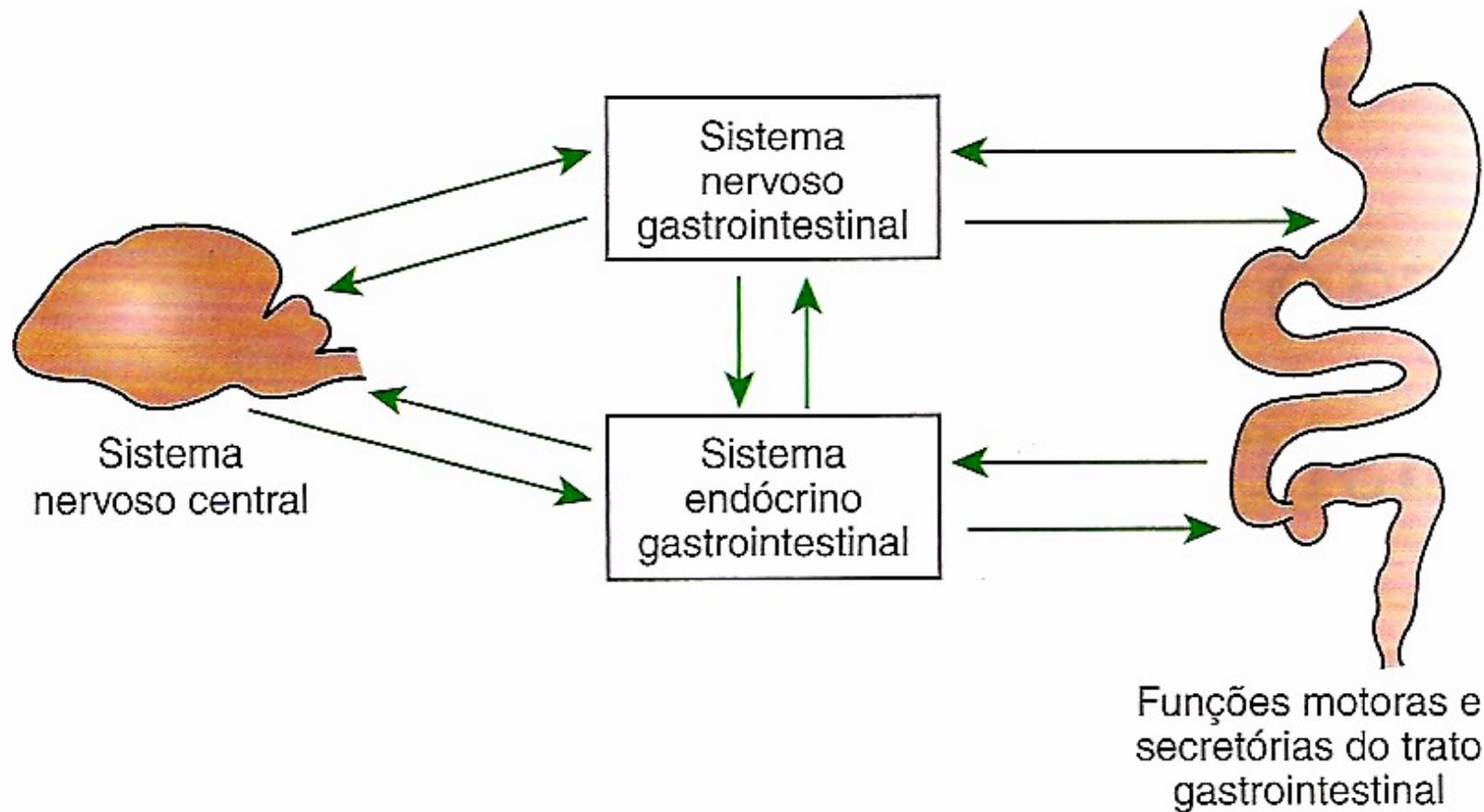
-

-





REGULAÇÃO ENDÓCRINA DO SGI

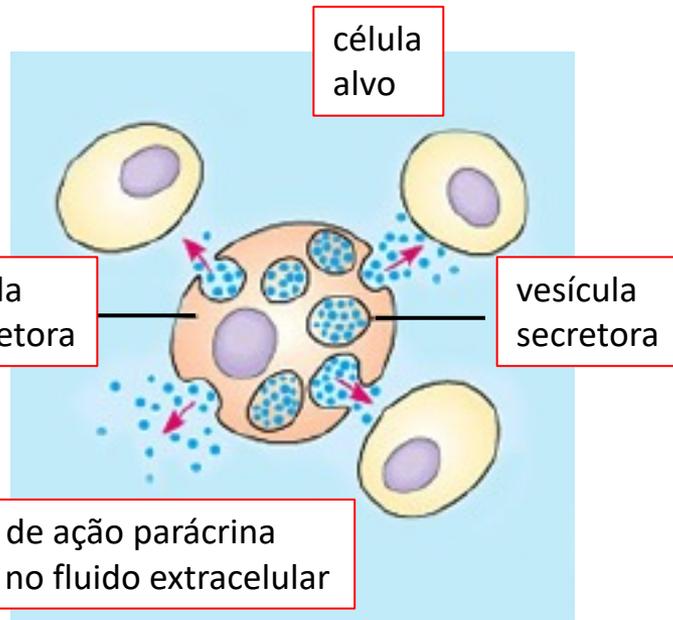


REGULAÇÃO ENDÓCRINA DO SGI

Substâncias de ação:

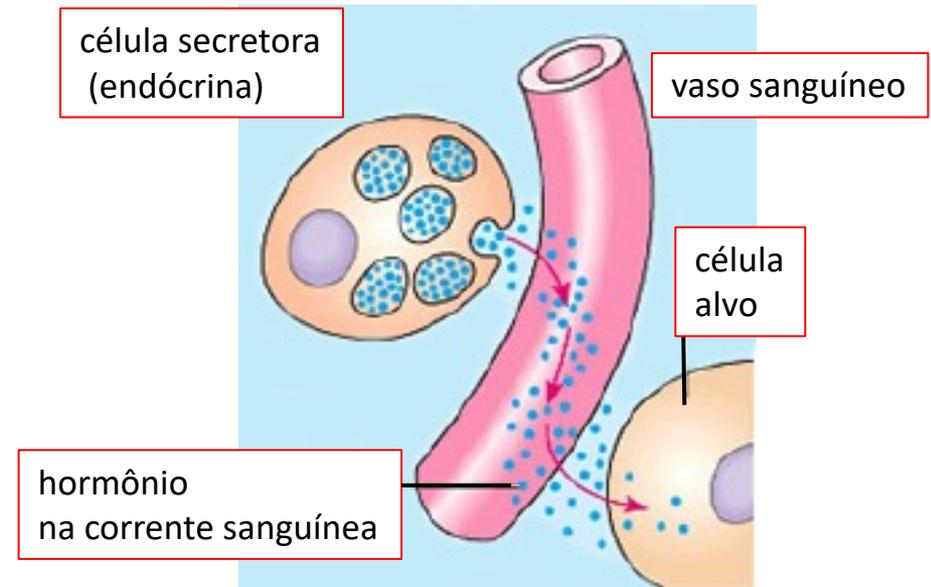
- **Parácrina**
- **Endócrina**

Sinalização parácrina



Ação local

Sinalização endócrina



Ação de longa distância

Principais hormônios do TGI:

Endócrinos:

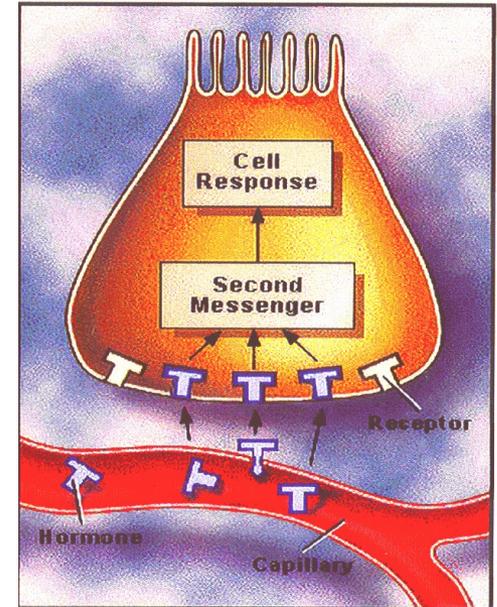
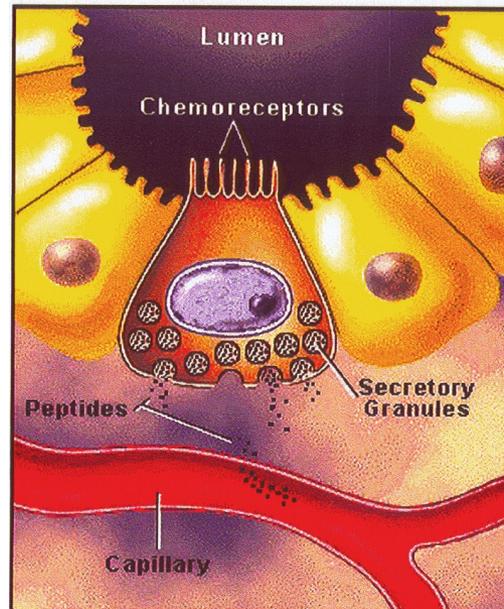
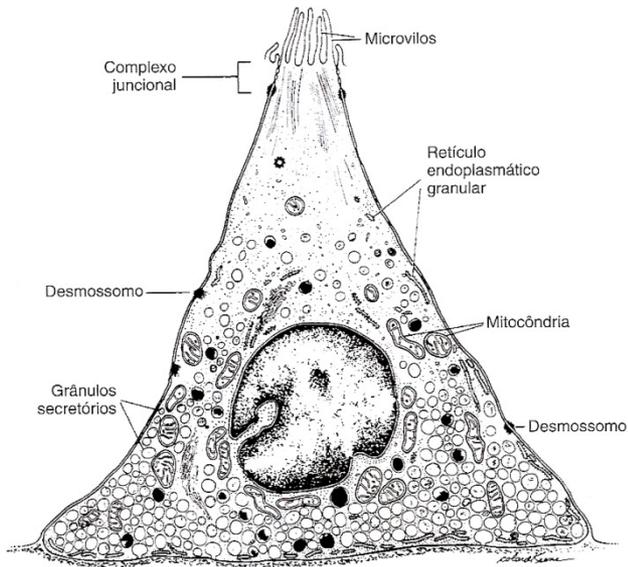
- Gastrina
- Colecistocinina (CCK)
- Secretina
- Motilina

Parácrinos:

- Histamina
- Somatostatina

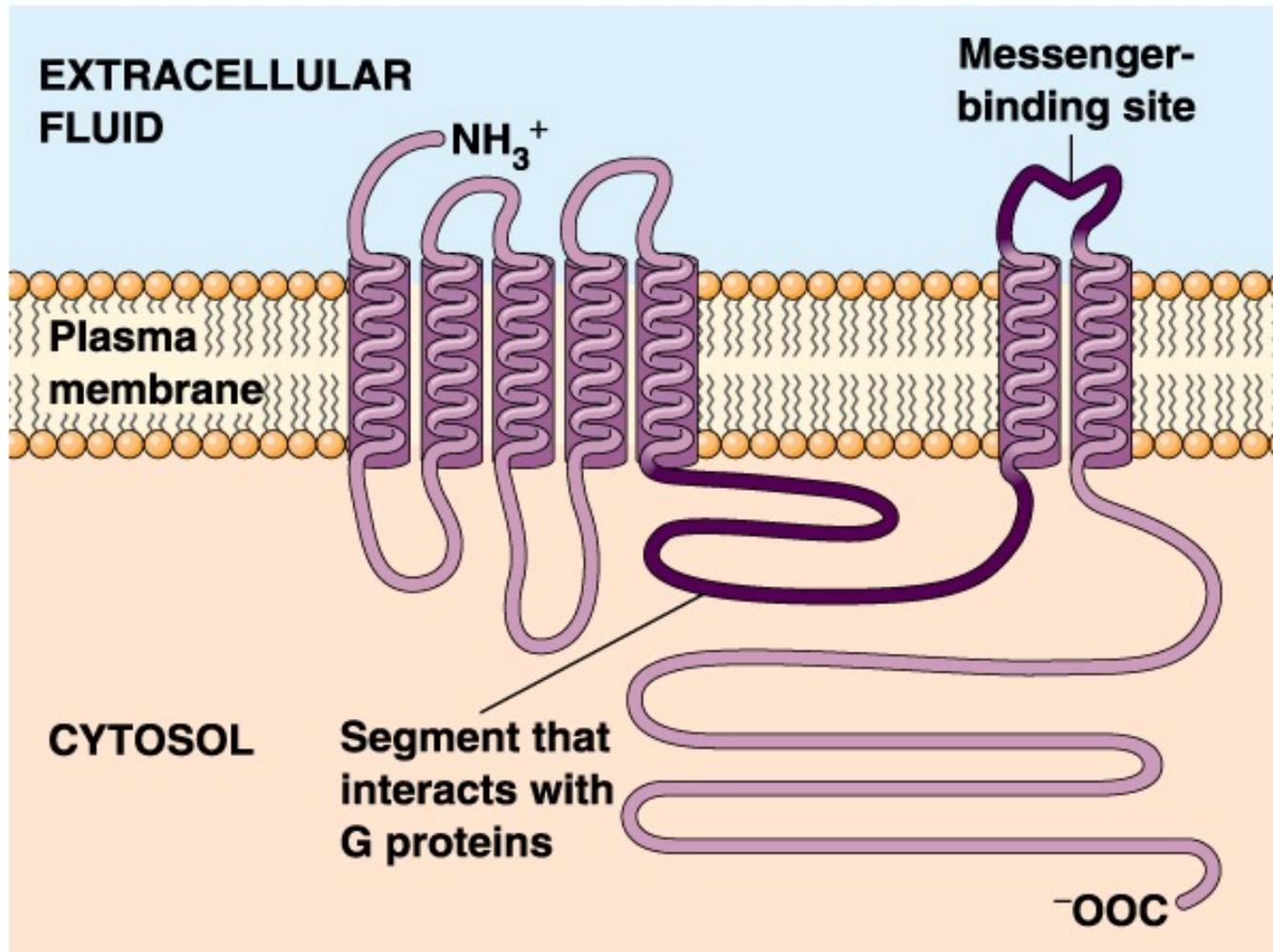
Secreção hormonal no TGI:

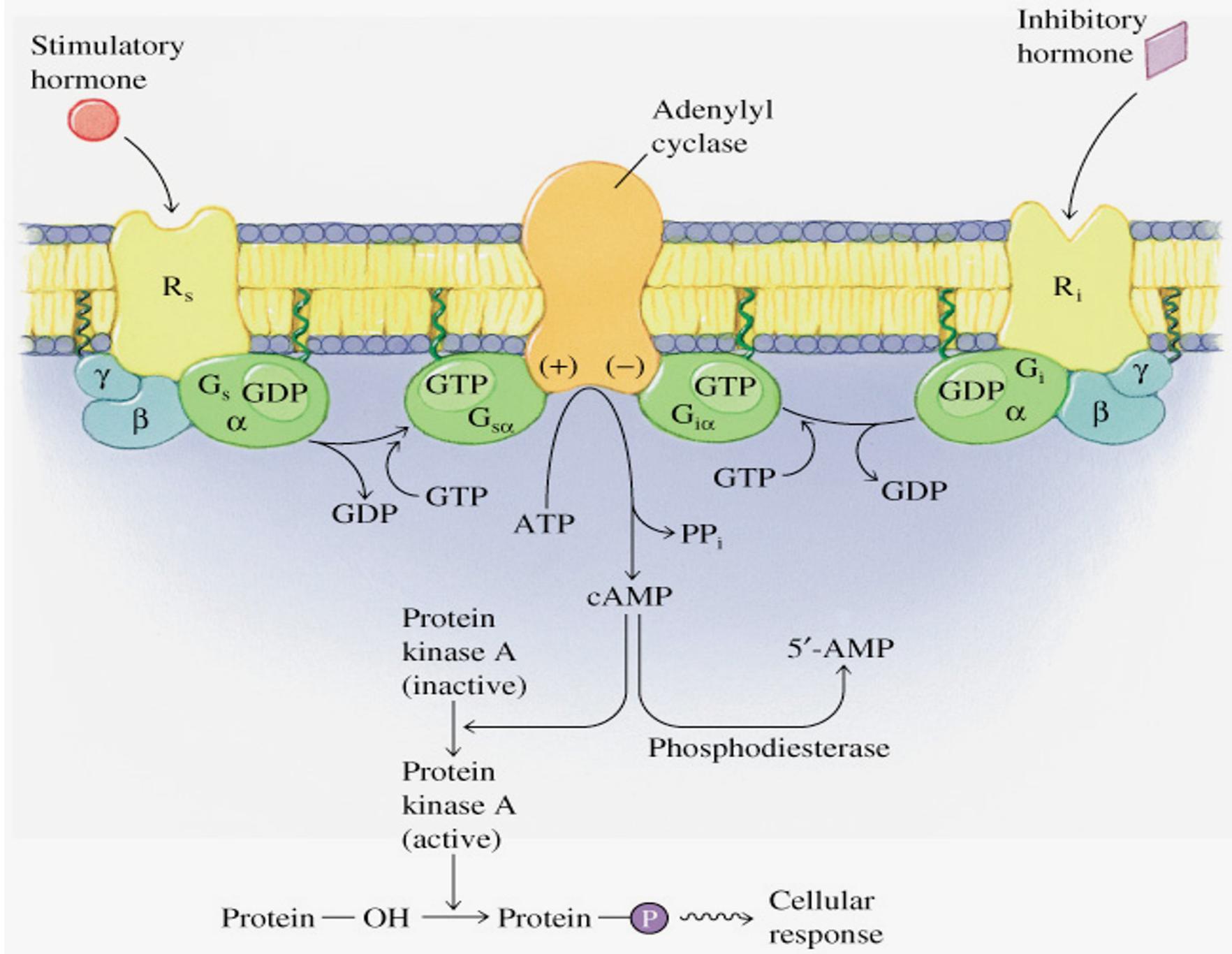
- células especializadas isoladas (não por glândulas)
- estímulo para secreção: luminal
- local de secreção: sangue (sistema porta)
- principal local de ação: SGI

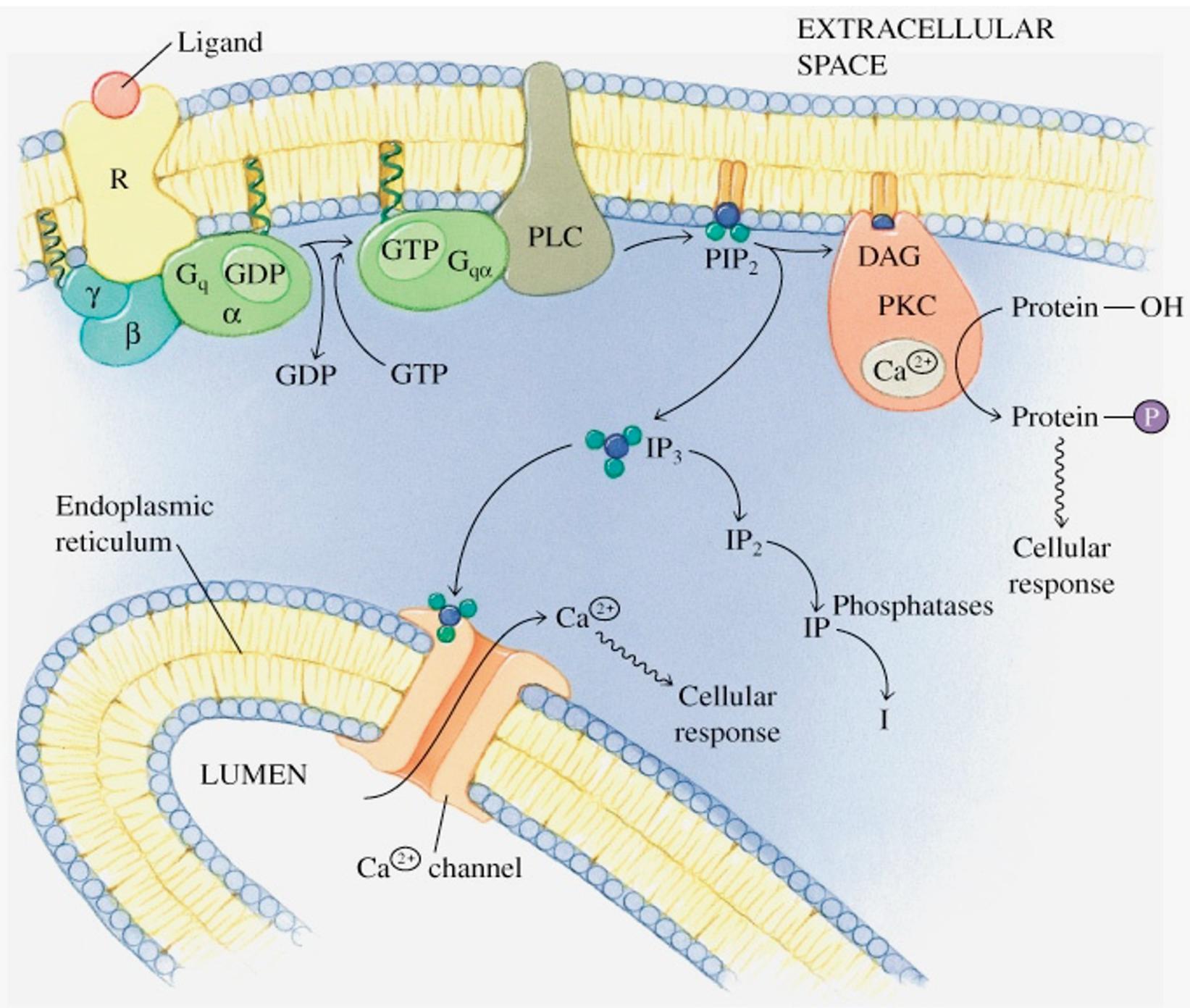


Receptores para os hormônios do TGI:

- 7 TM acoplados à proteínas G



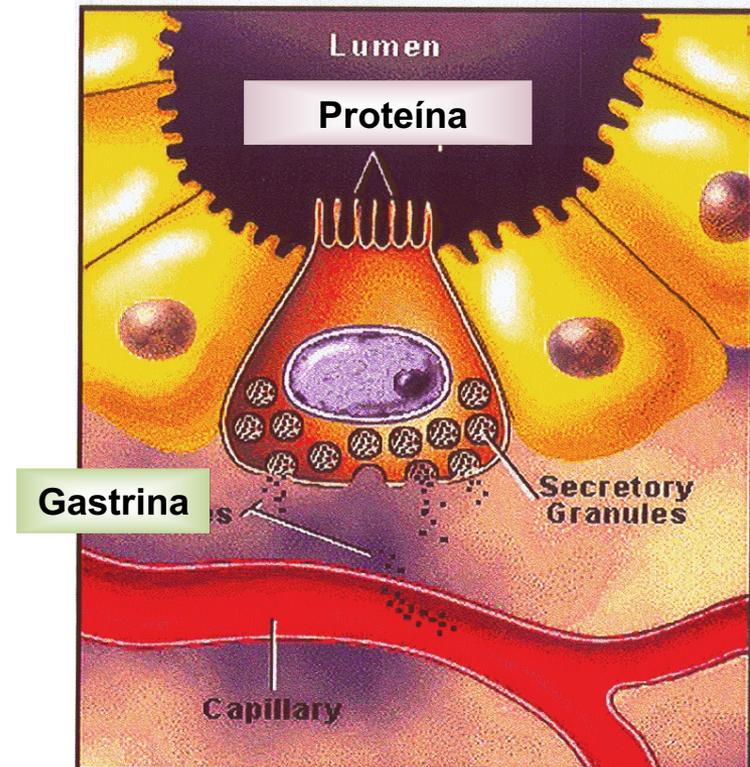




ESTÔMAGO

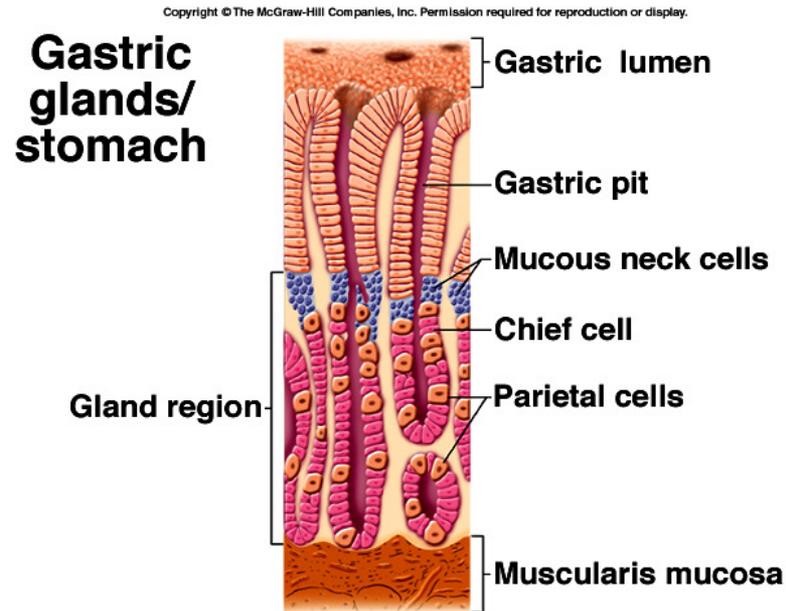
GASTRINA

- **liberação:** células endócrinas da região pilórica do estômago e do duodeno (células G)
- **estímulo:** a.a., oligopeptídeos, SNE e vago
- **ação:** estimula secreção ácida (tbém: motilidade ileal e colônica)



MECANISMO DE AÇÃO DA GASTRINA

- ligação aos receptores de gastrina/CCK-B da célula alvo
- ativação da proteína Gq – gera IP3 e DAG (PKC)
- aumento do Ca^{2+} intracelular e fosforilação de proteínas
- aumenta a secreção e contração



OUTRA AÇÃO IMPORTANTE:

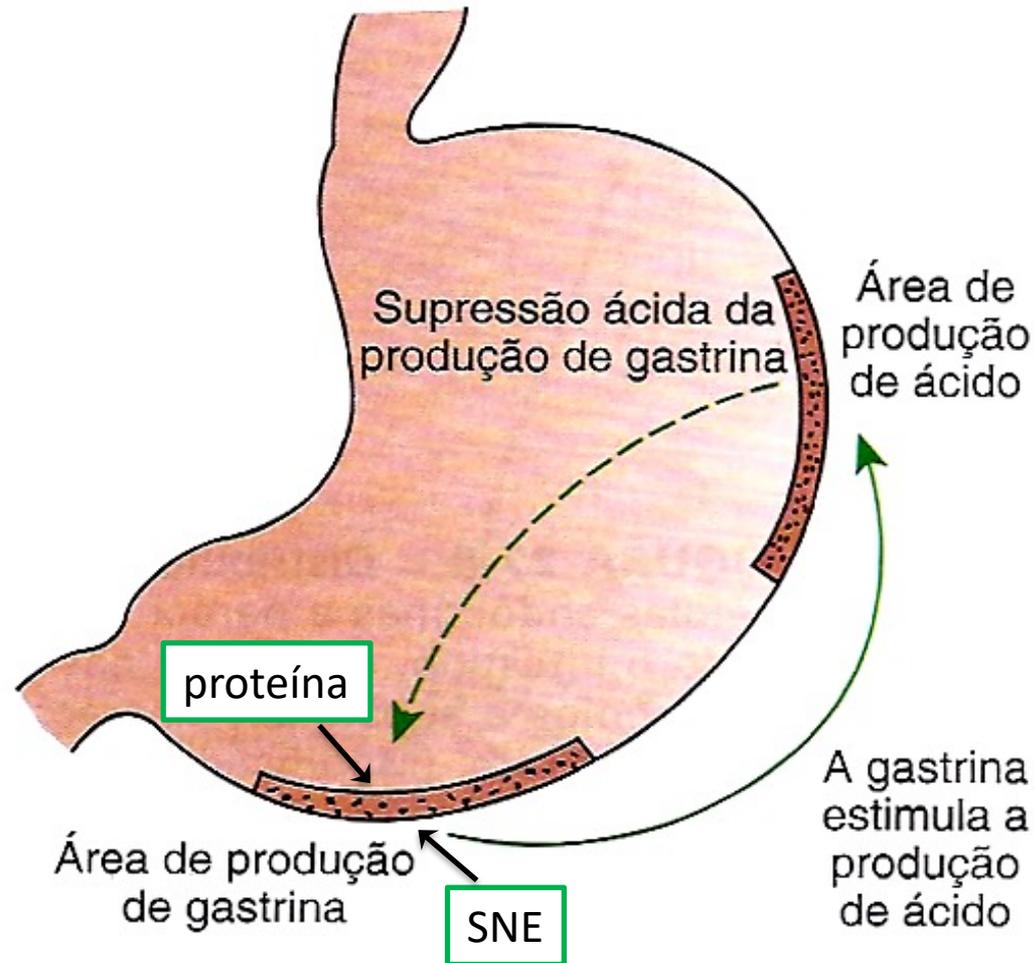
- crescimento e proliferação da mucosa estomacal e intestinal
(via MAPK = *Mitogen-Activated Protein Kinases*)



REGULAÇÃO DA SECREÇÃO DE GASTRINA



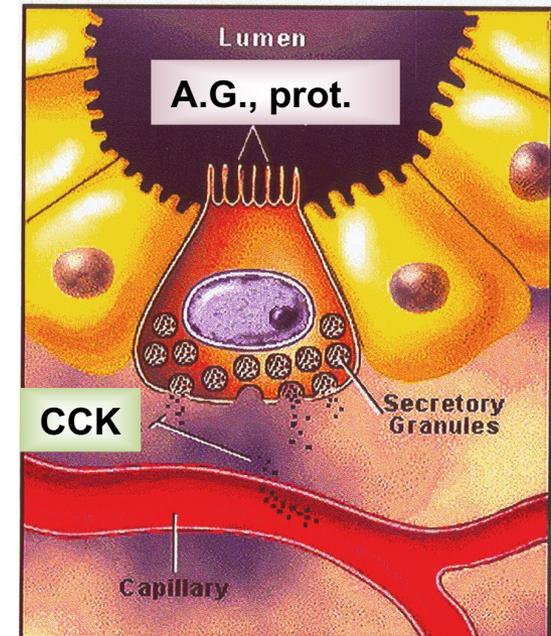
Alça de *feedback* de gastrina no estômago



COLECISTOCININA (CCK)

- liberação: células endócrinas do duodeno e jejuno (células I)
- estímulo: gorduras e proteínas
- ações: estimula
 1. a contração da vesícula
 2. o relaxamento do esfíncter de Oddi
 3. a secreção das enzimas pancreáticas (tbém: saciedade)

DUODENO



MECANISMO DE AÇÃO DA CCK:

- ligação aos receptores da célula alvo
- ativação da proteína Gq – gera IP3 e DAG (PKC)
- aumento do Ca^{2+} intracelular e fosforilação de proteínas
- ativação da secreção enzimática e contração vesícula

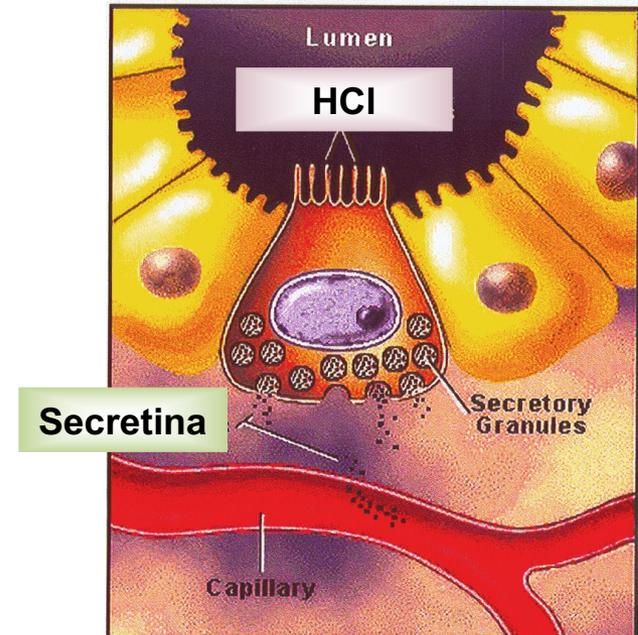
OUTRAS AÇÕES:

- crescimento e proliferação células pancreáticas

DUODENO

SECRETINA

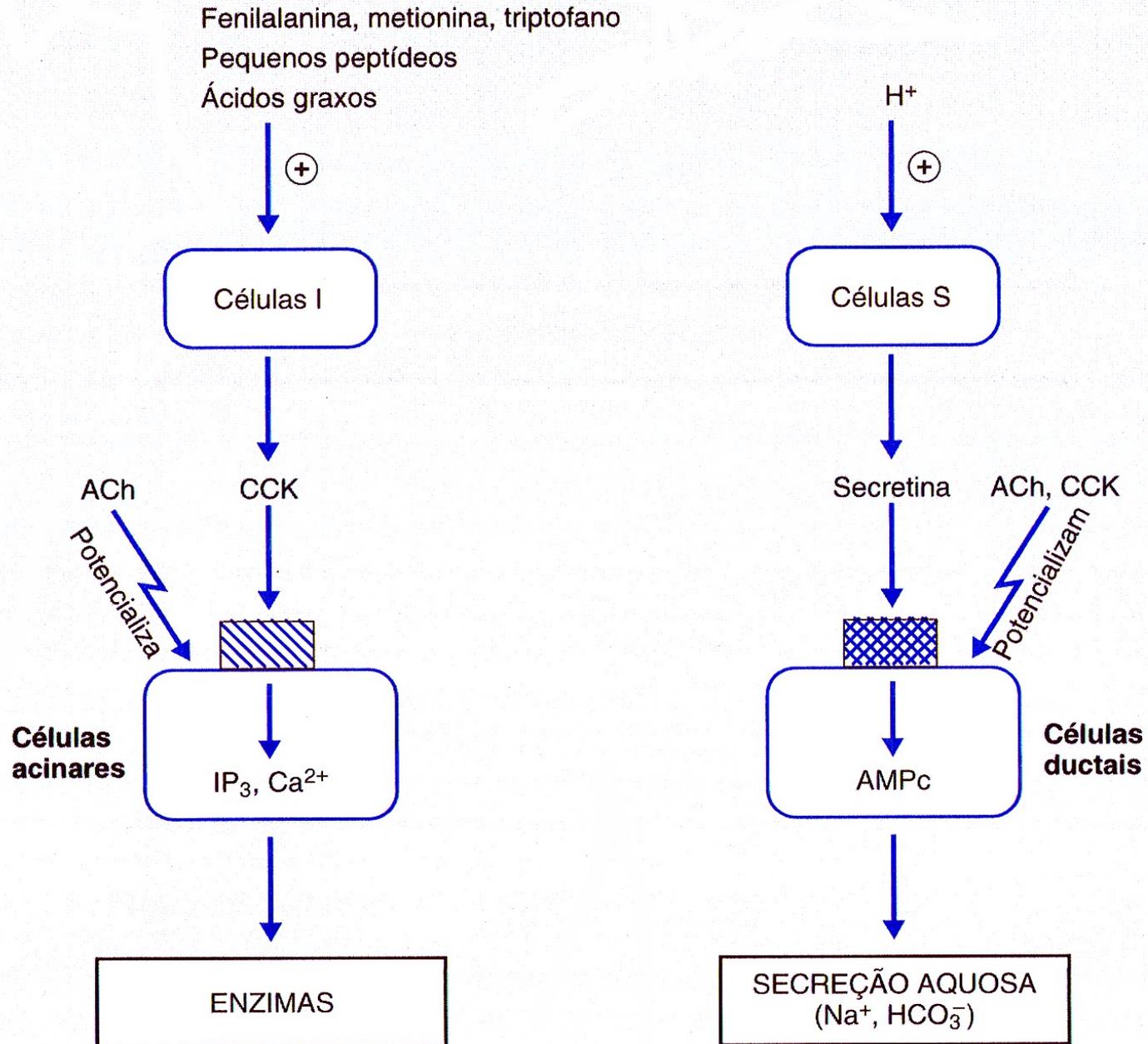
- liberação: células endócrinas do duodeno (células S)
- estímulo: ácido (tbém proteínas)
- ações: estimula secreção de bicarbonato pelo pâncreas (tbém inibe esvaziamento gástrico)



MECANISMO DE AÇÃO DA SECRETINA:

- ligação aos receptores da célula alvo (ductos e centroacinares pâncreas)
- ativação da proteína Gs – gera AMPc (PKA)
- fosforilação de proteínas (canal iônico)
- ativação da secreção aquosa (rica em bicarbonato)

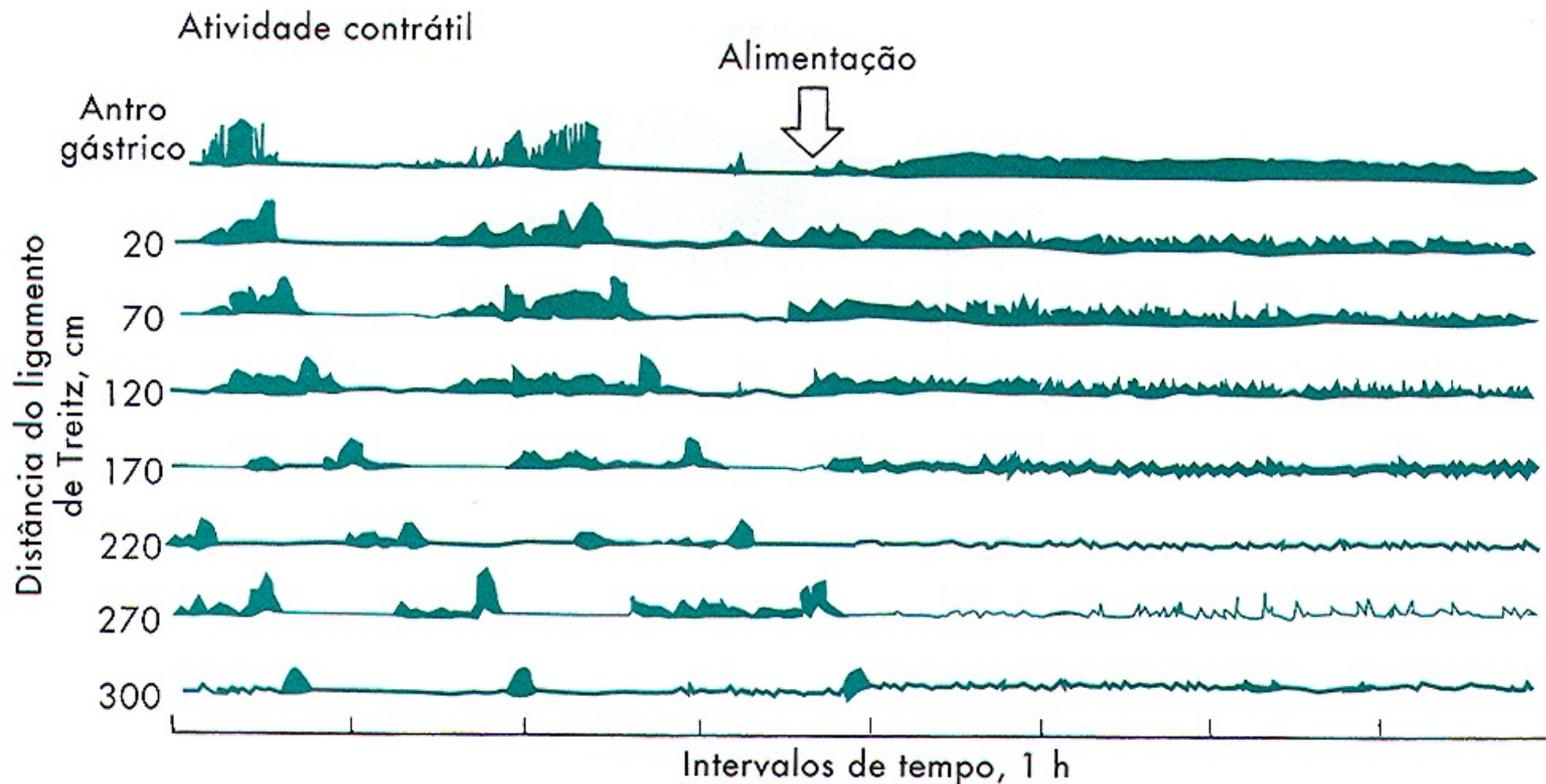
REGULAÇÃO DA SECREÇÃO PANCREÁTICA



MOTILINA

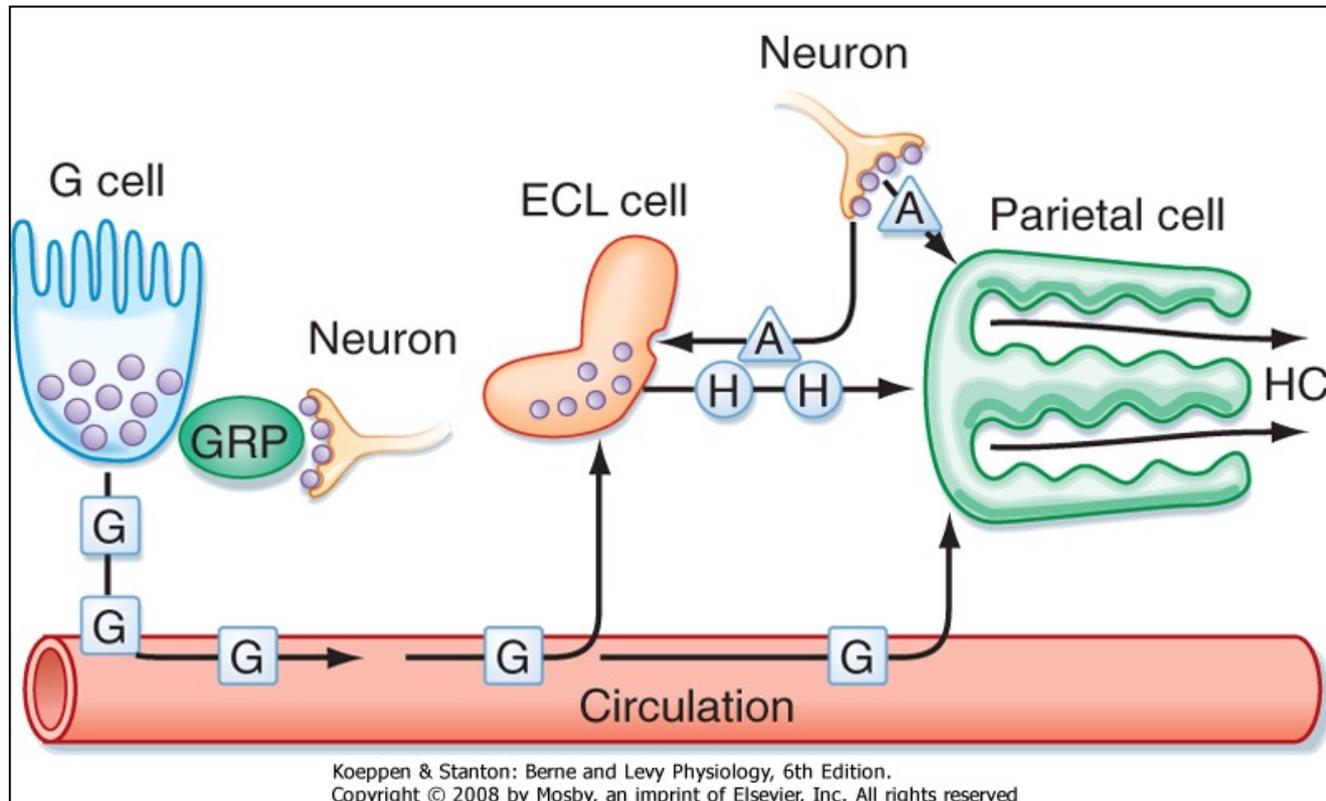


- liberação: células endócrinas do duodeno e jejuno (células M)
- estímulo: ?
- ações: estimula motilidade gástrica e intestinal nos períodos interdigestivos = CMM
- mecanismo: aumento Ca^{2+} intracelular





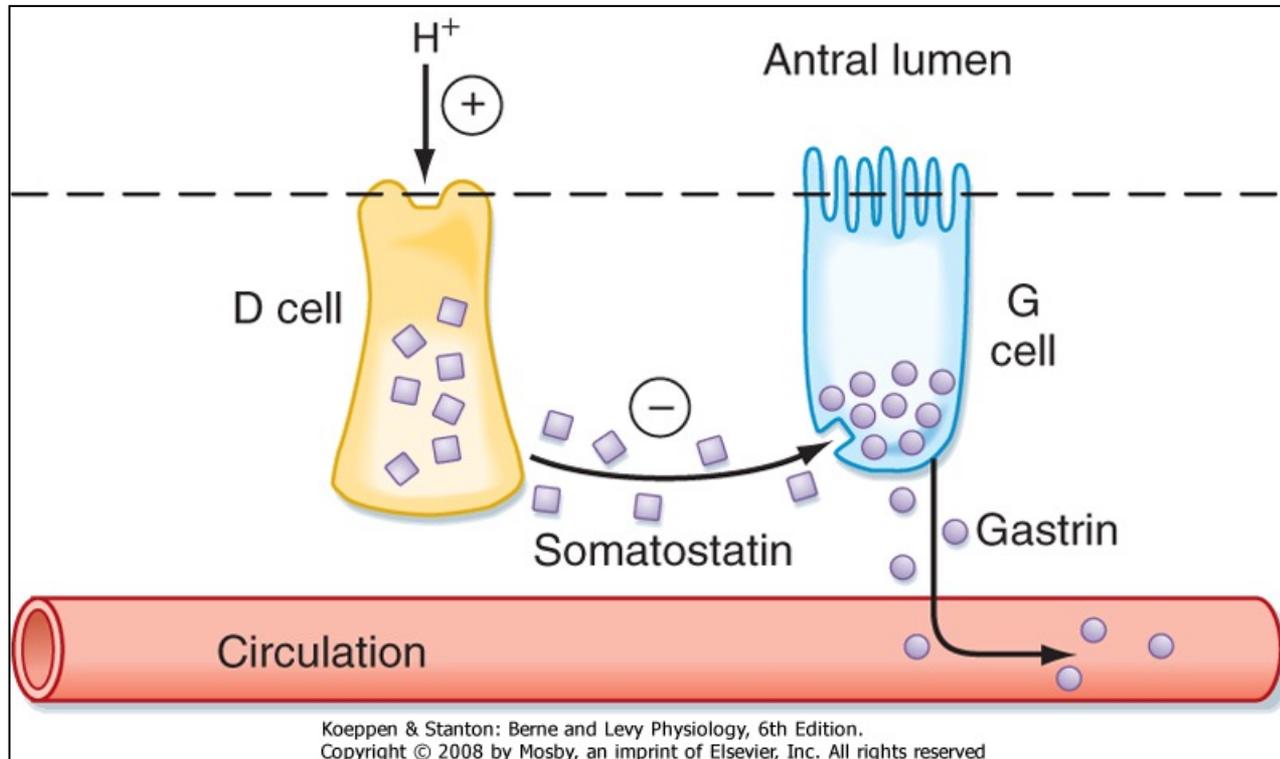
HISTAMINA ESTIMULA A SECREÇÃO DE HCl POR AÇÃO PARÁCRINA



- **liberação: células ECL do estômago**
- **estímulo: gastrina e ACh**
- **célula-alvo: células parietais**
- **ação: potencializa secreção ácida**



SOMATOSTATINA INIBE A SECREÇÃO DE HCl POR AÇÃO PARÁCRINA



- liberação: células D do estômago
- estímulo: HCl
- célula-alvo: células G
- ação: inibe secreção de gastrina = diminuir secreção ácido

A secreção de ácido pelo estômago tem mecanismos fisiológicos regulatórios eficientes.

Entretanto, em condições patológicas (gastrite, úlcera gástrica e duodenal), pode haver necessidade de inibição da secreção ácida.

Como funcionam alguns dos medicamentos que inibem a secreção de HCl pelas células parietais?

Regulação da secreção de H⁺

