

D. FISIOLÓGÍA HUMANA(15/25 horas)

Presentación realizada a partir de la
creada por Aureliano Fernández
(IES Martínez Montañes de Sevilla)
[https://sites.google.com/site/
iesmmibiologia/](https://sites.google.com/site/iesmmibiologia/)

*IES Santa Clara.
1ºBACHILLER
Dpto Biología y Geología.
[https://biologiageologiaiessantaclarabelenruiz.wordpress.com/bachillerato-
internacional/biologia-nivel-superior/](https://biologiageologiaiessantaclarabelenruiz.wordpress.com/bachillerato-internacional/biologia-nivel-superior/)*

CONTENIDOS

D.1. Nutrición humana.

D.2. Digestión.

D.3. Funciones del hígado.

D.4. El corazón.

D.5. Hormonas y metabolismo.

D.6. Transporte de los gases respiratorios.

D.2. DIGESTIÓN.

Idea fundamental:

La digestión es controlada por mecanismos nerviosos y hormonales.

*IES Santa Clara.
1ºBACHILLER*

Dpto Biología y Geología.

<https://biologiageologiaiessantaclarabelenruiz.wordpress.com/bachillerato-internacional/biologia-nivel-superior/>

D.2. Digestión.



Naturaleza de las ciencias

- La serendipia (descubrimiento o hallazgo afortunado e inesperado) y los descubrimientos científicos: la función del ácido gástrico en la digestión fue establecida por William Beaumont mientras observaba el proceso de digestión en una herida abierta causada por un disparo. (1.4)



Comprensión:

- Los mecanismos nerviosos y hormonales controlan la secreción de los jugos digestivos.
- Las glándulas exocrinas segregan hacia la superficie del cuerpo o hacia el interior o lumen del tracto digestivo.
- El volumen y el contenido de las secreciones gástricas son controlados por mecanismos nerviosos y hormonales.
- Las condiciones ácidas del estómago favorecen algunas reacciones hidrolíticas y ayudan a controlar los patógenos presentes en los alimentos ingeridos.
- La estructura de las células del epitelio de las microvellosidades está adaptada a la absorción de alimento.
- La velocidad de tránsito de la materia a través del intestino grueso es directamente proporcional a su contenido en fibra.
- La materia y las sustancias no absorbidas son excretadas.



Aplicaciones

- Reducción de la secreción de ácido en el estómago mediante la acción de medicamentos inhibidores de la bomba de protones.
- Deshidratación por la toxina del cólera.

Vínculos con el resto del programa de estudios y con otras asignaturas del programa:

Biología

Tema 1.2: Ultraestructura de las células.

Tema 6.5: Neuronas y sinapsis.

Química

Tema D.4: Regulación del pH del estómago.



1. Regulación de las secreciones digestivas.

Término clave

Los mecanismos nerviosos y hormonales controlan la secreción de jugos digestivos.

En condiciones naturales, existen intervalos entre las comidas. Los animales pueden pasar bastante tiempo sin comer. Con el fin de conservar la energía, **los animales no mantienen activos sus sistemas digestivos constantemente.**

En el caso de la **respuesta de lucha o huida**, la **conservación de energía para usarla en los músculos hace necesario desviar energía del proceso digestivo.** En ambos casos, **los nervios y las hormonas garantizan que solo se dediquen recursos a la digestión cuando es necesario.** Consideremos el ejemplo de la secreción de jugos gástricos en el estómago.



2. Regulación de las secreciones gástricas.

Término clave

El volumen y el contenido de las secreciones gástricas son controlados por mecanismos nerviosos y hormonales.

La secreción de los jugos digestivos es controlada tanto por nervios como por hormonas. La **secreción de los jugos gástricos** es un ejemplo de ello. La vista o el olor de la comida hace que el cerebro envíe impulsos nerviosos desde la médula a través del nervio vago. Las células glandulares de la pared del estómago son estimuladas a segregar componentes de los jugos gástricos. Si los quimiorreceptores en la pared del estómago detectan péptidos en el estómago o si los receptores de estiramiento detectan distensión del estómago, envían impulsos al cerebro. El cerebro responde enviando impulsos a través del nervio vago hasta las células endocrinas en la pared del duodeno y en la parte del estómago más próxima al duodeno, estimulándolas para que segreguen gastrina. La hormona gastrina estimula la secreción de ácido y pepsinógeno por dos tipos de células de las glándulas exocrinas en la pared del estómago. Otras dos hormonas, la **secretina y la somatostatina**, inhiben la secreción de gastrina si el pH del estómago baja mucho.

Fase cefálica: respuesta refleja a estímulos visuales, gusto o pensamiento



Se libera jugo gástrico

Fase gástrica: mecanorreceptores (presión) y quimiorreceptores (proteínas)



Bulbo raquídeo = médula oblonga



Las glándulas exocrinas producen gastrina



Se libera más HCl, el pH desciende

Fase intestinal: reducción de secreciones

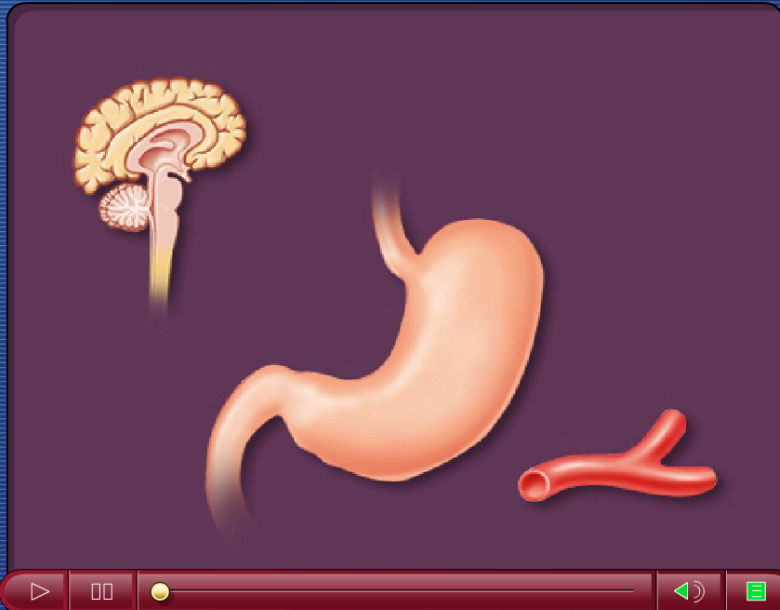
El bajo pH o la llegada de lípidos al intestino delgado es detectada por el bulbo raquídeo



Las secreciones gástricas son inhibidas



Hormonas y secreción gástrica



El gusto, el olor, la sensación táctil o pensar en comida envía impulsos nerviosos al cerebro. Estos impulsos hacen que las neuronas estimulen la secreción de ácido clorhídrico y pepsina en el estómago.



3. Glándulas exocrinas.

Término clave

Las glándulas exocrinas segregan hacia la superficie del cuerpo o hacia el interior o lumen del tracto digestivo.

El canal por el que pasa el alimento desde la boca hasta el ano se llama **tracto digestivo**. Se agregan jugos digestivos a los alimentos en varios puntos del tracto digestivo. Los jugos los segregan glándulas exocrinas, incluidas glándulas salivales, el páncreas y células glandulares en la pared del estómago y en la pared del intestino delgado. La composición de los jugos secretados por las glándulas varía en función de los procesos que tienen lugar en cada parte del tracto digestivo (véase la tabla 1).

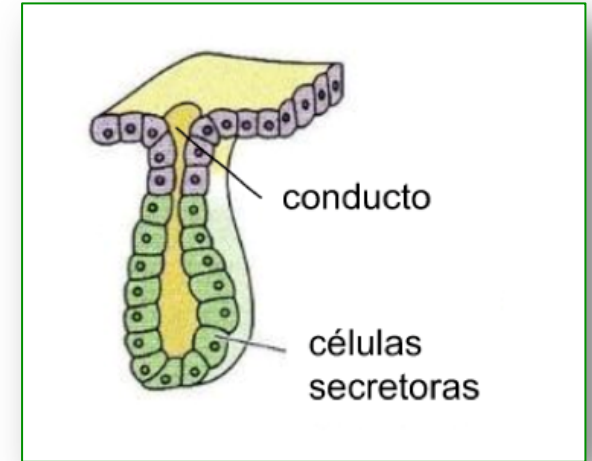
Fluido digestivo	Fuente	Composición
saliva	glándulas salivales	agua, electrolitos, amilasa salival, moco, lisozima
jugo gástrico	estómago	agua, moco, enzimas (incluida la pepsina y la renina), ácido clorhídrico
jugo pancreático	páncreas	agua, bicarbonato, enzimas (incluida la amilasa, la lipasa, la carboxipeptidasa y el tripsinógeno)

▲ Tabla 1

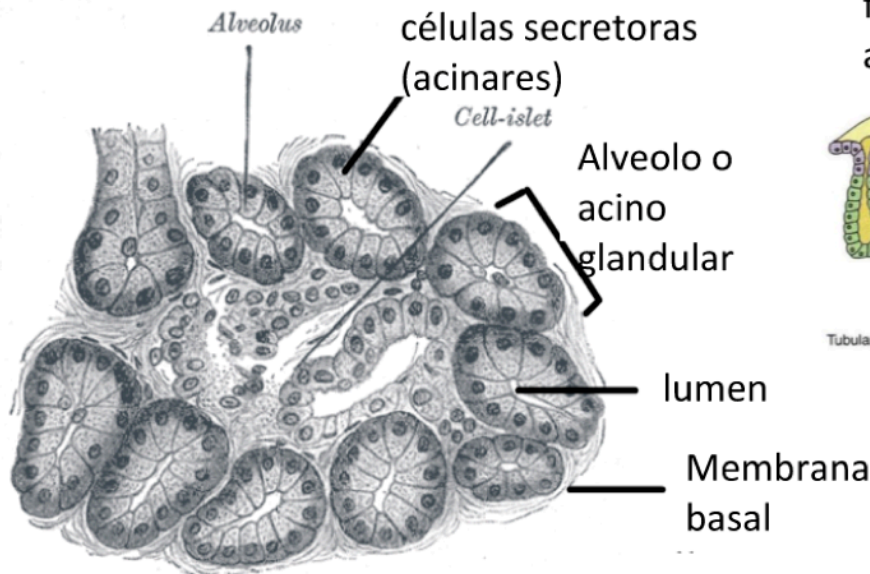
Glándulas exocrinas liberan sus secreciones al exterior a través de un **conducto**. Se diferencian de las **glándulas endocrinas** en que éstas no tienen conductos, y que sus productos se liberan directamente a la corriente sanguínea.

Glándulas exocrinas digestivas: pueden ser **unicelulares o pluricelulares**. Glándulas salivares, glándulas gástricas (estómago), páncreas exocrino, glándulas intestinales (intestino delgado), células caliciformes (secretan mucus).

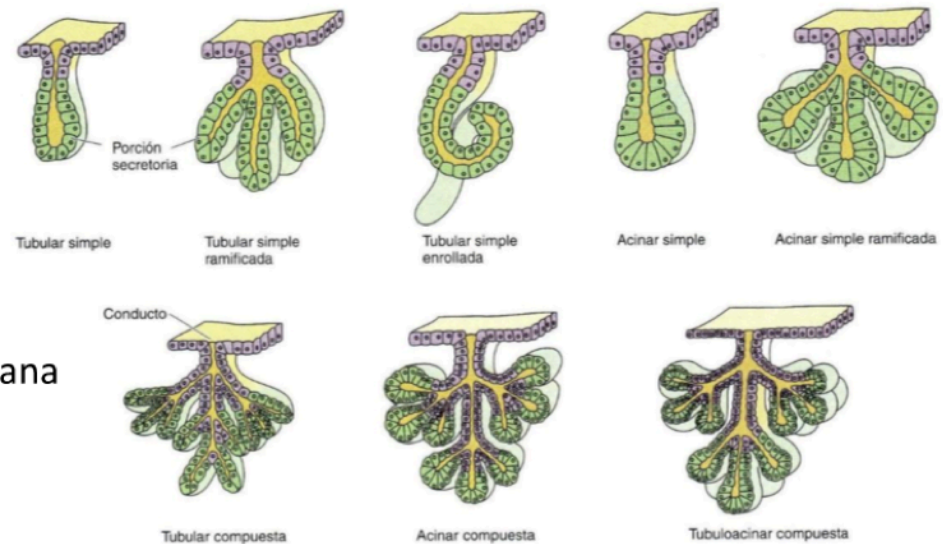
Otros ejemplos: glándulas sudoríparas, glándulas ciliares (ojos), glándulas mamarias, glándulas sebáceas (piel), glándulas lacrimales, etc.

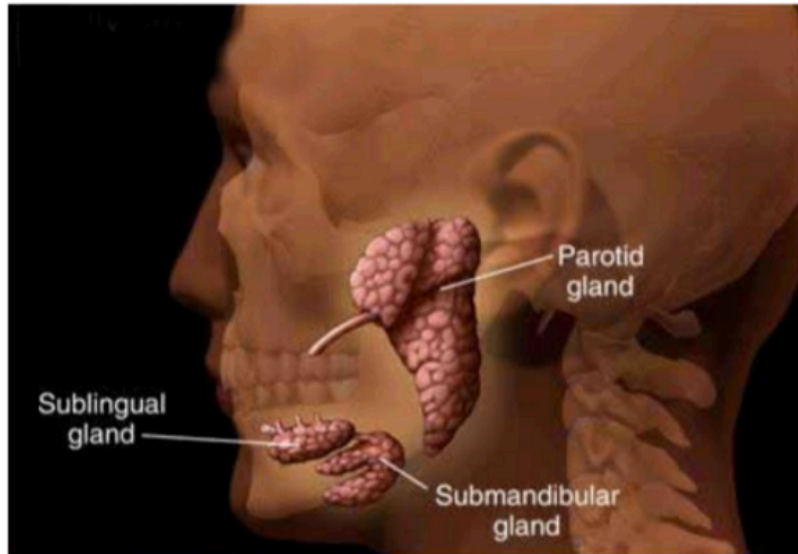


Glándula exocrina (esquema):



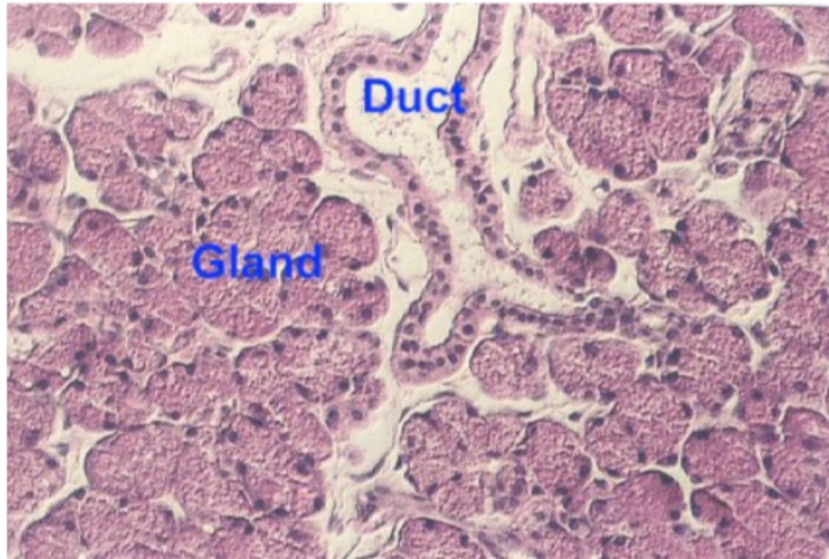
La estructura de la glándula exocrina varía desde formas tubulares simples hasta formas alveolares o acinares más complejas:





© Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

http://content.revolutionhealth.com/contentimages/images-image_popup-ah6a192.jpg



<http://www.cytochemistry.net/microanatomy/digestive/salivary1.jpg>

Contenido de la saliva:

(se produce ¡0,75 L al día!)

Amilasa o ptialina
(digestión del almidón)

Lipasa lingual
(rompe triglicéridos en
ácidos grasos)

Agua y electrolitos
(humedece y lubrica)

Mucus
(lubrica el bolo alimenticio)

Compuestos antibacterianos como
lisozima
(y también bacterias)

Contenido del jugo gástrico:

pH 1-3

Ácido clorhídrico

(comienza la digestión de las proteínas y activa la pepsina)

Mucus

(protege el revestimiento del estómago)

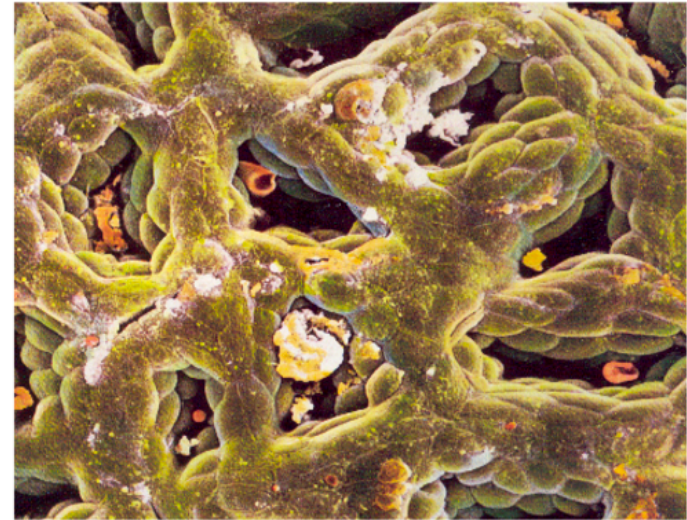
Enzimas

(proteasas: pepsina y rennina o quimosina)

El jugo gástrico es producido por las células parietales de las paredes del estómago.

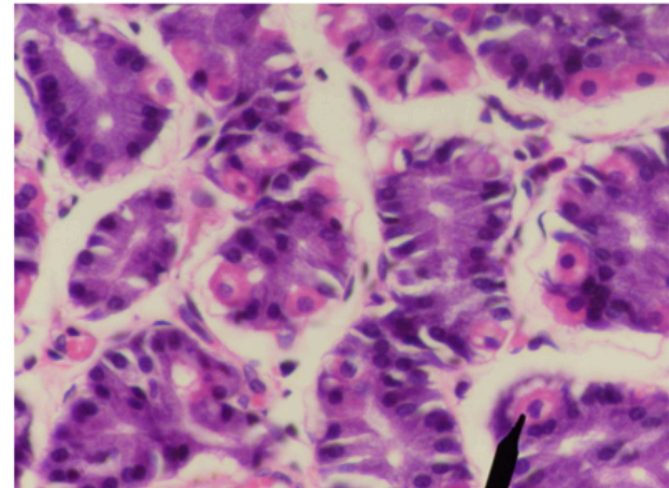
Su producción se desencadena al detectar péptidos.

Stomach lining:

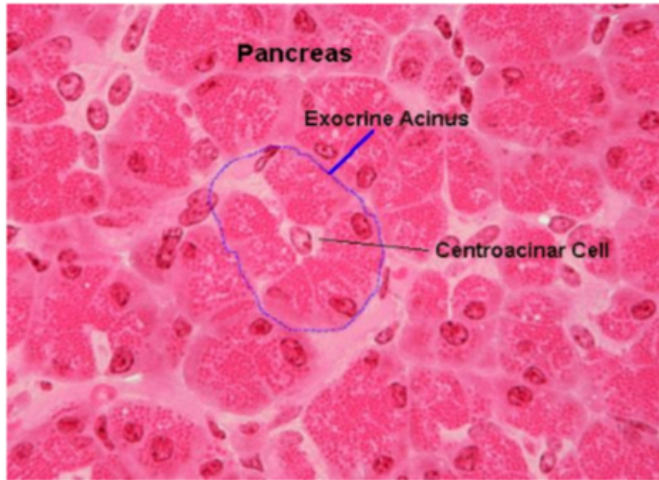


<http://www.eytonsearth.org/stomach-lining.jpg>

Parietal cells:

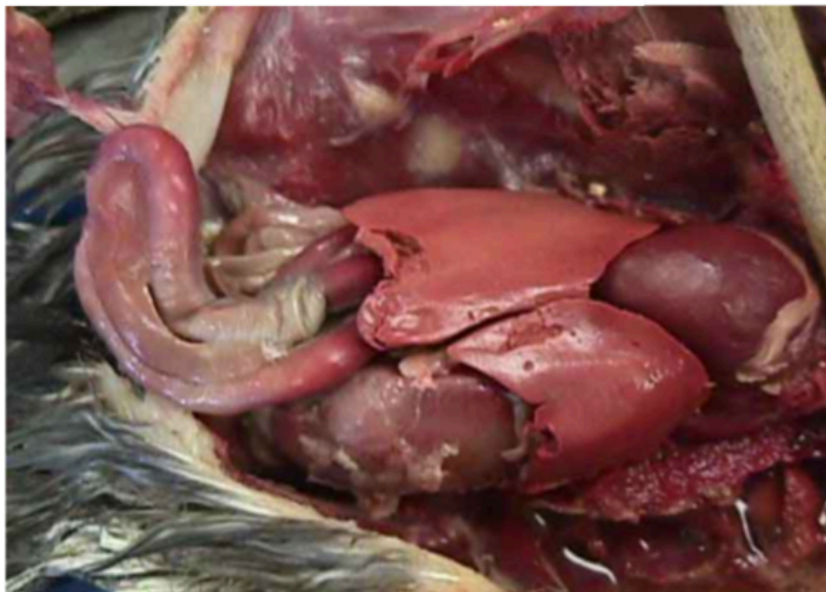


http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Parietal_cells.JPG



<http://www.sacs.ucsf.edu/home/cooper/Anat118/GI-Glands/pancreas/pancreas-acinus.jpg>

¡Reconoce el páncreas!



<http://www.nesc.k12.in.us/union/Mr.%20Sly/Pigeon%20Dissection/pancreas%20liver%20gizzard%20www.jpg>

Contenido del jugo pancreático:

pH básico (alto); los iones bicarbonato neutralizan los productos ácidos del estómago

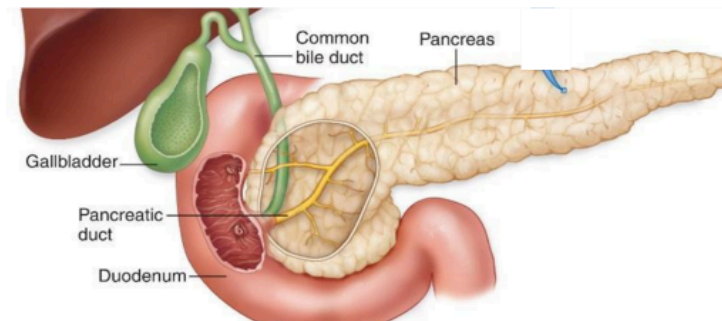
El jugo pancreático contiene muchos enzimas diferentes.

Lipasa pancreática

Amilasa pancreática

Tripsina y quimotripsina
(endopeptidasas)

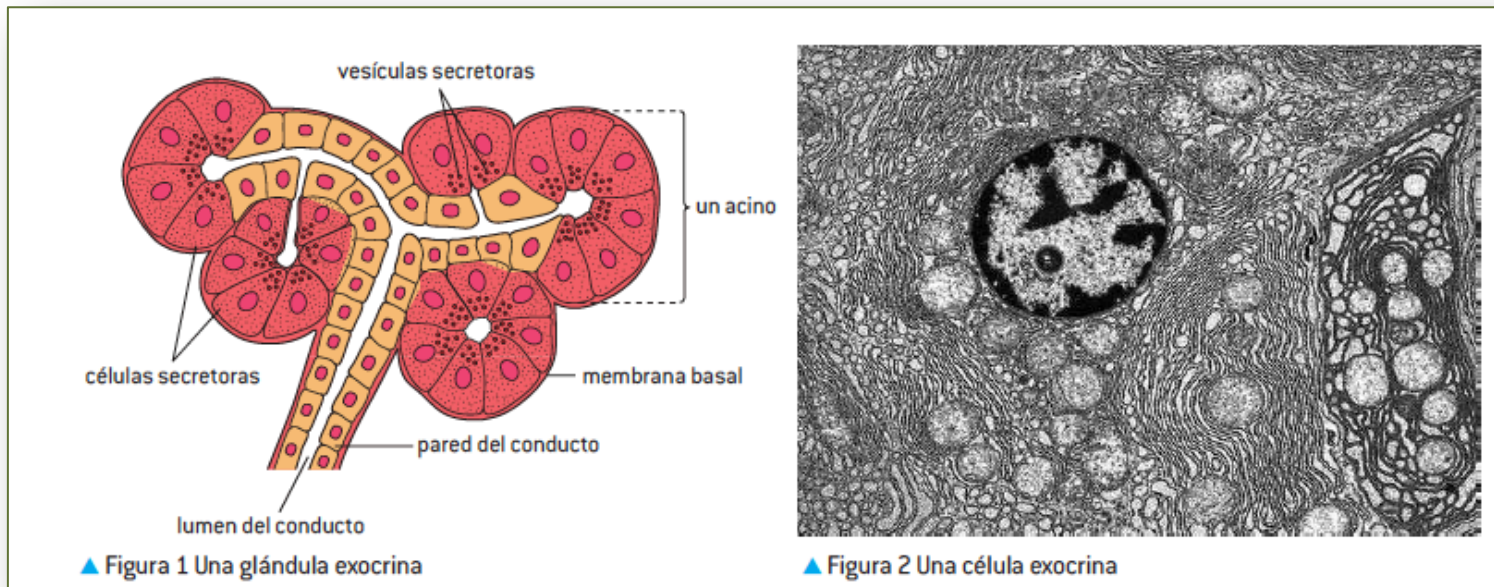
Carboxipeptidasa y elastasa
(exopeptidasas)



A diferencia de las glándulas endocrinas, que segregan directamente al torrente sanguíneo, las **glándulas exocrinas segregan al interior de conductos**.

La figura 1 muestra la disposición de las células en una parte de una glándula exocrina. Las **células secretoras se agrupan alrededor de las ramificaciones del conducto, y a cada grupo de células se le llama acino**. La estructura de las células de las glándulas exocrinas que segregan enzimas digestivas se puede observar en micrografías electrónicas (figura 2).

El **retículo endoplasmático**, que **sintetiza las enzimas**, tiene **un tamaño considerable**. Hay numerosas mitocondrias, que proporcionan ATP para la síntesis de proteínas y para otras actividades celulares. También hay una **gran cantidad de vesículas secretoras** que contienen enzimas. A veces puede verse el proceso de exocitosis de estas vesículas donde la membrana plasmática de la célula está en contacto con el conducto.

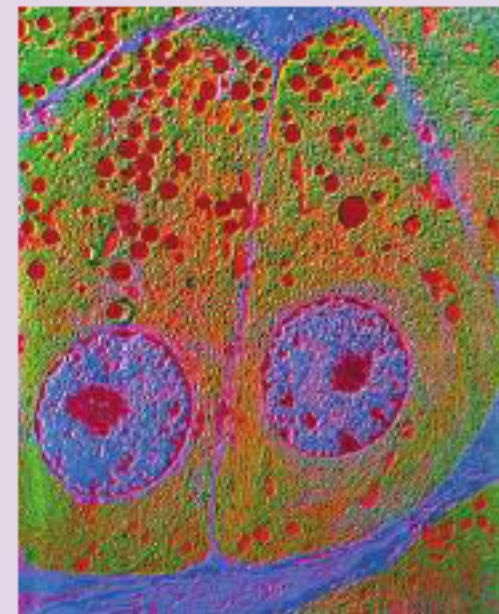




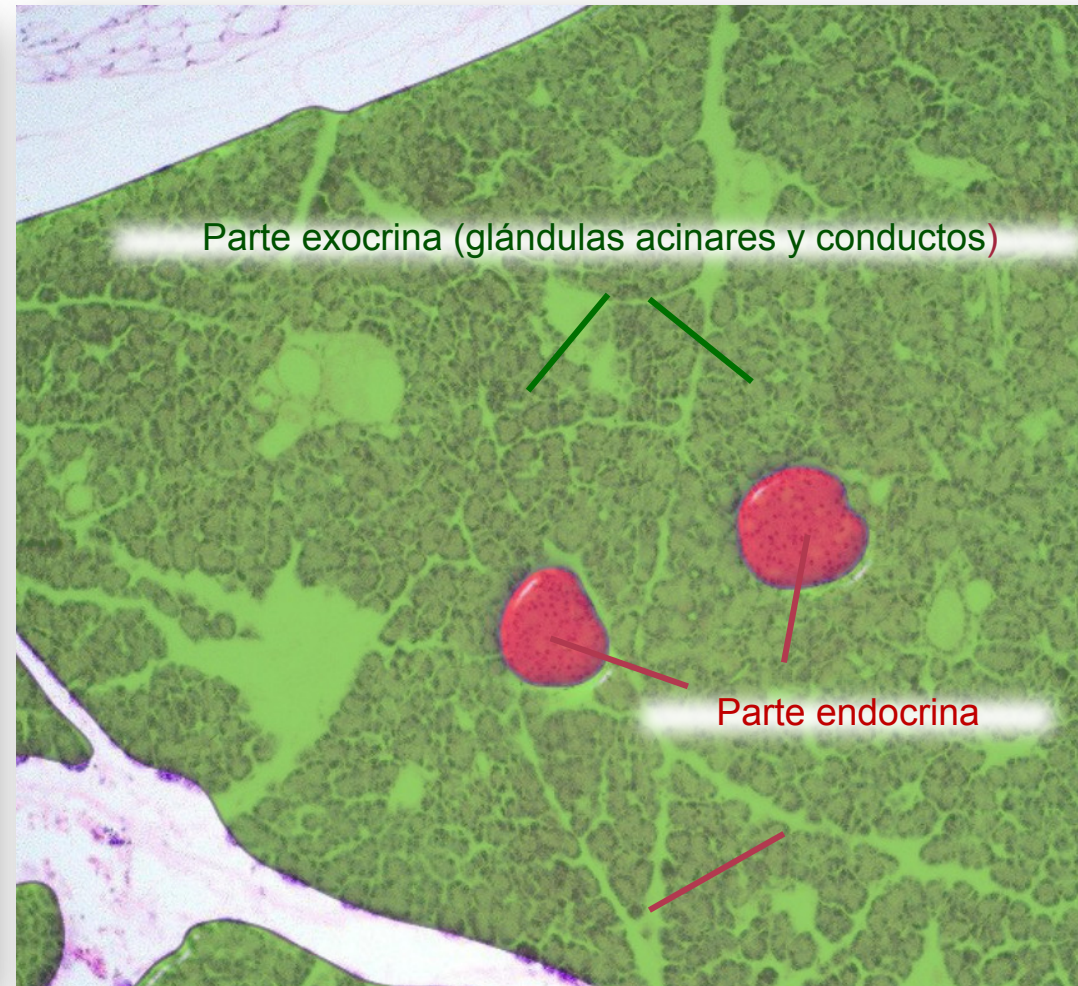
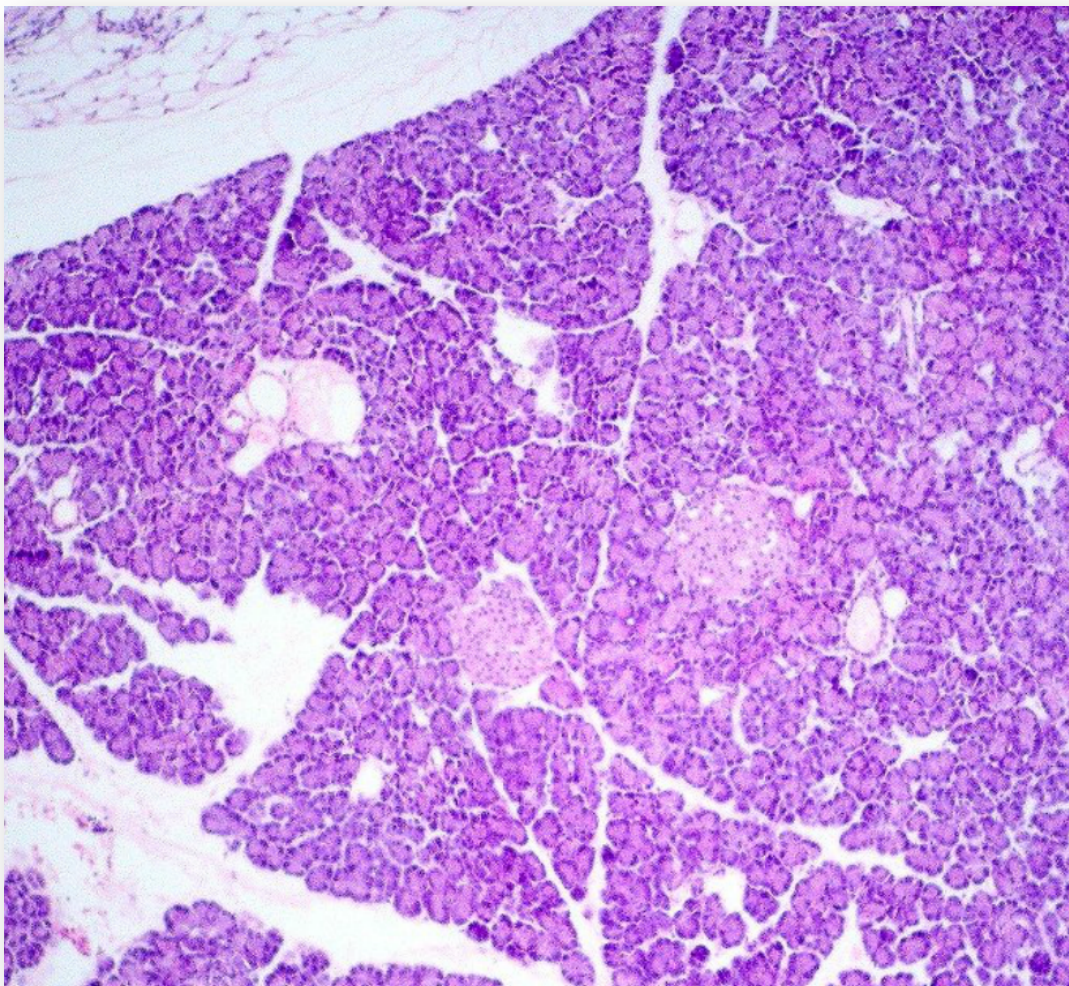
Identificación de las glándulas exocrinas

Identificación de células de glándulas exocrinas que segregan jugos digestivos y de células epiteliales de las vellosidades que absorben los alimentos digeridos en micrografías electrónicas

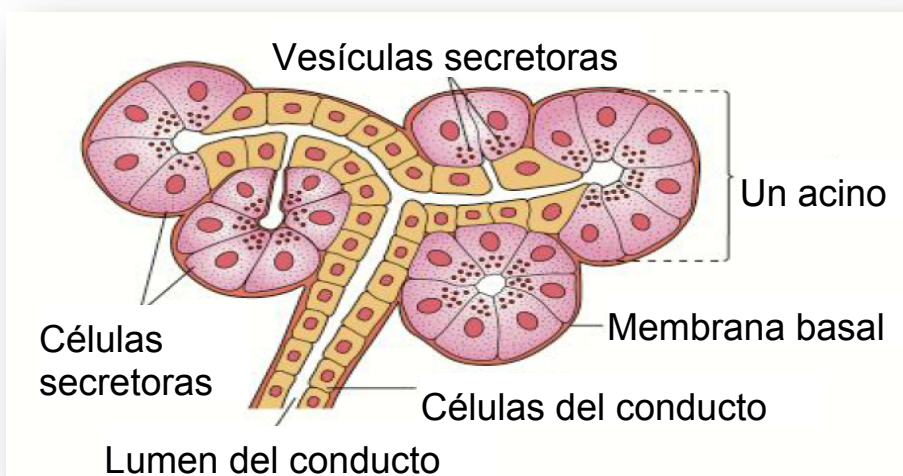
La figura 7 es una micrografía electrónica que muestra dos células acinares alargadas del páncreas exocrino humano. Estas células, que se organizan formando glándulas redondeadas, segregan un líquido alcalino rico en enzimas al interior del duodeno a través del pequeño conducto (en azul) que se ve en la parte superior de la imagen. Las células acinares suelen tener forma piramidal. En la superficie de estas células, al lado del conducto, suele haber vesículas y gránulos. En esta imagen, se están transportando gránulos de enzimas pancreáticas en el citoplasma hacia el conducto en la parte superior.



▲ Figura 7



<http://goo.gl/GQ30zo>



Las enzimas digestivos se sintetizan en los ribosomas del RER de las células acinares; son procesadas por el Aparato de Golgi y secretadas por exocitosis. Los conductos van confluyendo hasta formar un único conducto pancreático. Se segrega aproximadamente un litro de jugo pancreático al día.



Diagrama de una célula exocrina del páncreas, con forma orientada de pirámide o cáliz (caliciforme):



al lumen

Polo apical

microvellosidades

Unión estrecha entre células

entre células

Partículas de zimógeno*: almacenamiento de enzimas inactivos antes de la secreción

RER: síntesis de enzimas

Aparato de Golgi: modificación y empaquetamiento de enzimas

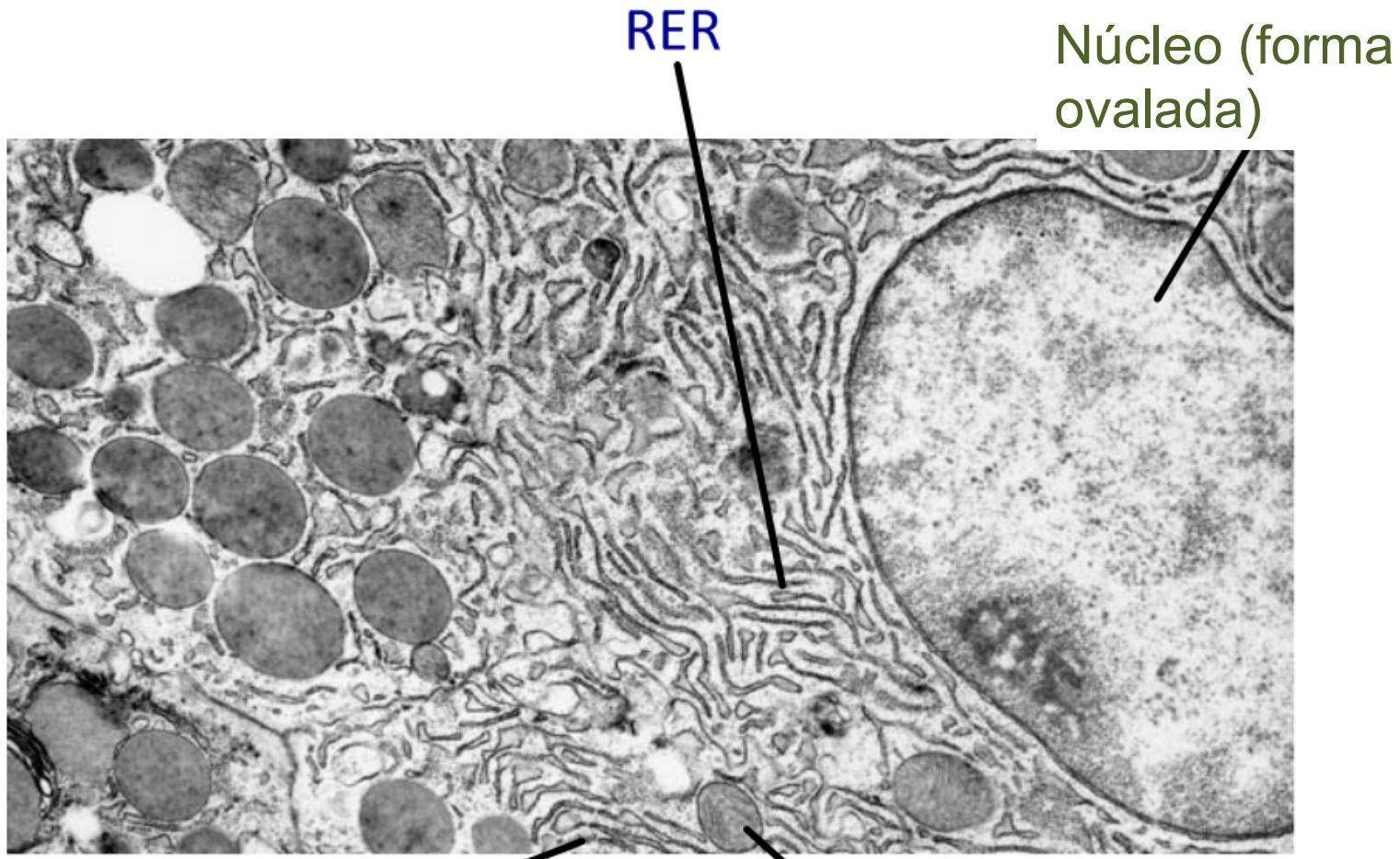
Mitocondria

núcleo

*Los zimógenos son formas inactivas de las enzimas peptidasas (ejemplo: quimotripsinógeno es el precursor de la quimotripsina; tripsinógeno de la tripsina).

Polo basal

Estructura de una célula secretora de una glándula exocrina del páncreas de rata, TEM):



RER

Núcleo (forma ovalada)

Aparato de Golgi

Mitocondrias

¿Puedes explicar por qué las glándulas exocrinas tienen tanto RER y tanto Aparato de Golgi?

Lots of great EM images of exocrine pancreas here:

<http://cellbio.utmb.edu/microanatomy/Endocrines/pancreas2.jpg>



4. Adaptaciones de las vellosidades.

Término clave

La estructura de las células epiteliales de las vellosidades está adaptada a la absorción de alimento.

La figura 3 muestra un **corte longitudinal del íleon**, el **lugar del intestino delgado** donde se lleva a cabo una parte considerable de la absorción de los alimentos.

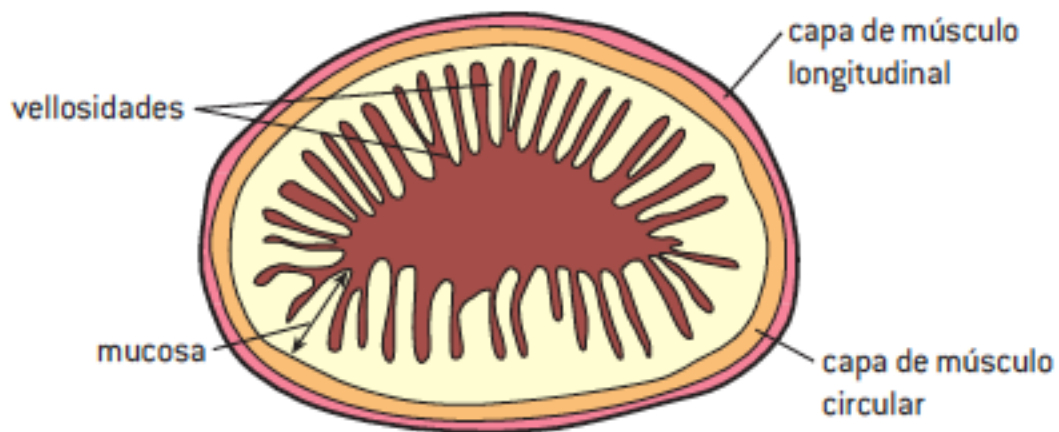
La superficie interna del íleon **tiene numerosos pliegues** cubiertos de diminutas proyecciones llamadas **vellosidades**. El **alimento se absorbe a través de las células epiteliales** que cubren las vellosidades.

- Cada **célula epitelial** de las vellosidades se adhiere a las **células adyacentes** mediante **uniones es trechas**, garantizando así que la mayoría del alimento entre a través de la célula epitelial en los vasos sanguíneos que recubren las vellosidades
- En el **lado del lumen intestinal**, la membrana superficial de la célula tiene una serie de proyecciones llamadas **microvellosidades**.
- El conjunto de estas microvellosidades de las células epiteliales se denomina **borde en cepillo**. La **función del borde en cepillo es aumentar la superficie para la absorción**.
- Los **procesos de transporte activo** requieren cantidades relativamente grandes de **ATP**. Por eso, las **células epiteliales** tienen un gran número de **mitocondrias**.

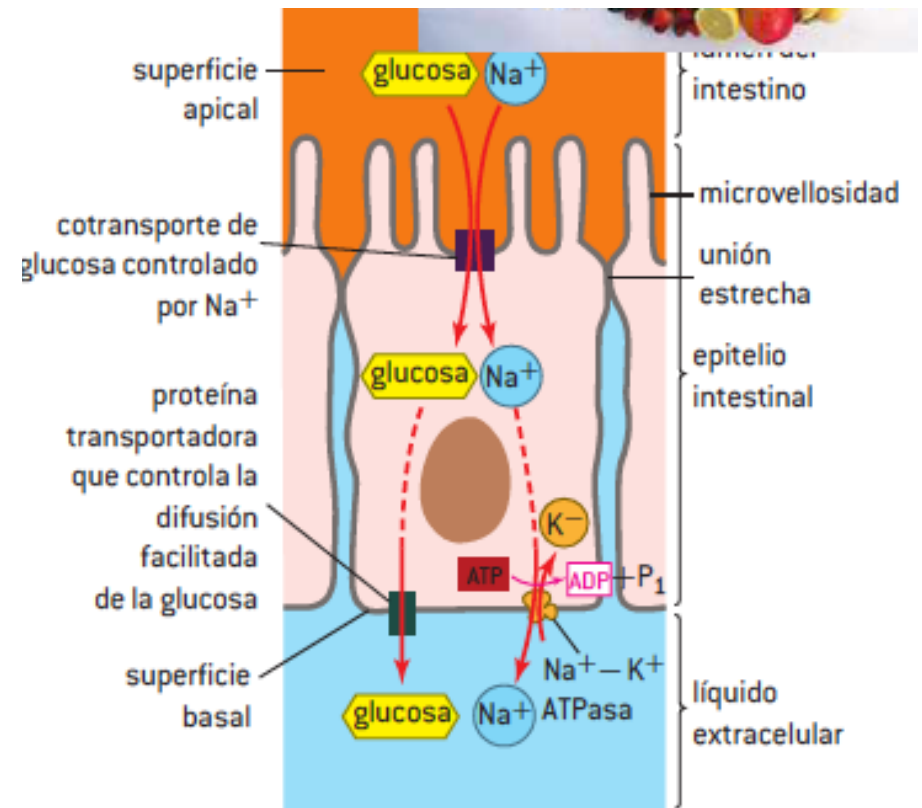


▲ Figura 3 Corte longitudinal de la pared del íleon

- Las **células epiteliales** a menudo tienen numerosas **vesículas pinocíticas** para facilitar la absorción de algunos alimentos por endocitosis.
- La **superficie que da al lumen del intestino** se conoce como **superficie apical** y la **superficie que da a los vasos sanguíneos se denomina superficie basal**. Estas superficies tienen diferentes tipos de proteínas para el transporte de alimento.

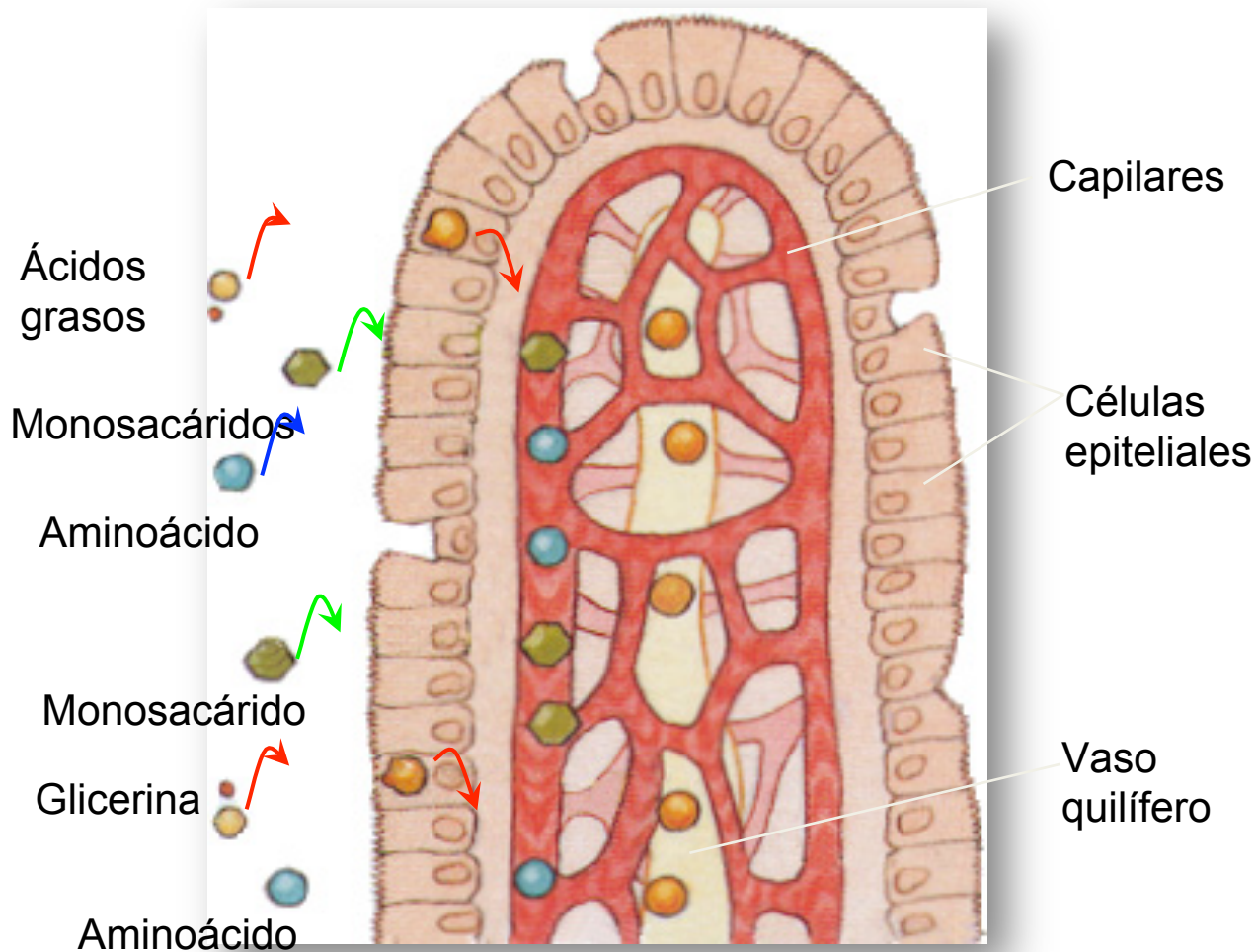


▲ Figura 4 Corte transversal del íleon



ABSORCIÓN INTESTINAL

Consiste en el paso de nutrientes, a través de las paredes del intestino, hasta el sistema circulatorio.



PASAN A LOS CAPILARES

Monosacáridos: por difusión y transporte activo.

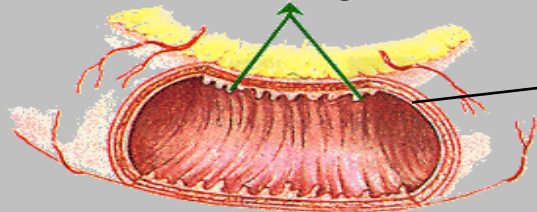
Aminoácidos: por transporte activo.

PASAN AL SISTEMA LINFÁTICO

Glicerina y ácidos grasos tras formar grasa en las células epiteliales.

a

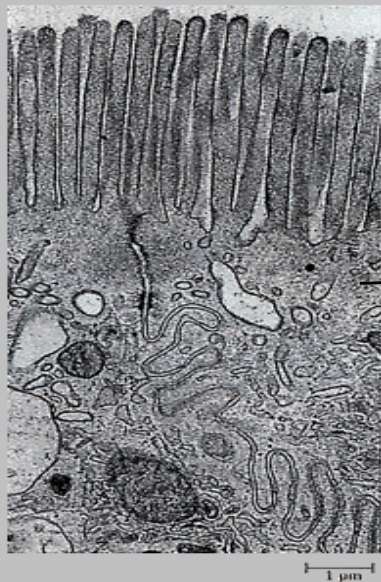
Pliegues de la submucosa del intestino delgado



EL INTERIOR DEL INTESTINO DELGADO SE ENCUENTRAN UNOS PLIEGUES LLAMADOS.

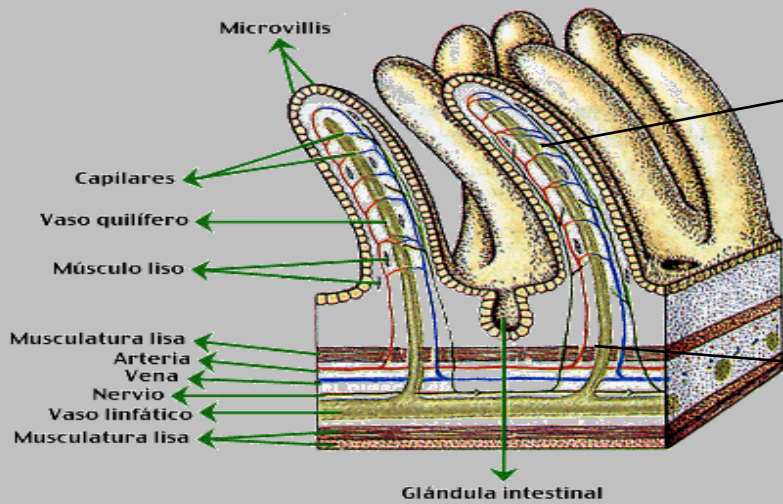
VELLOSIDADES INTESTINALES

b



A SU VEZ, CADA CÉLULA QUE FORMA LAS VELLOSIDADES, REPLIEGA SU MEMBRANA, FORMANDO LAS MICROVELLOSIDADES

c



Los aá y los monosacáridos pasan a los capilares sanguíneos de cada vellosidad

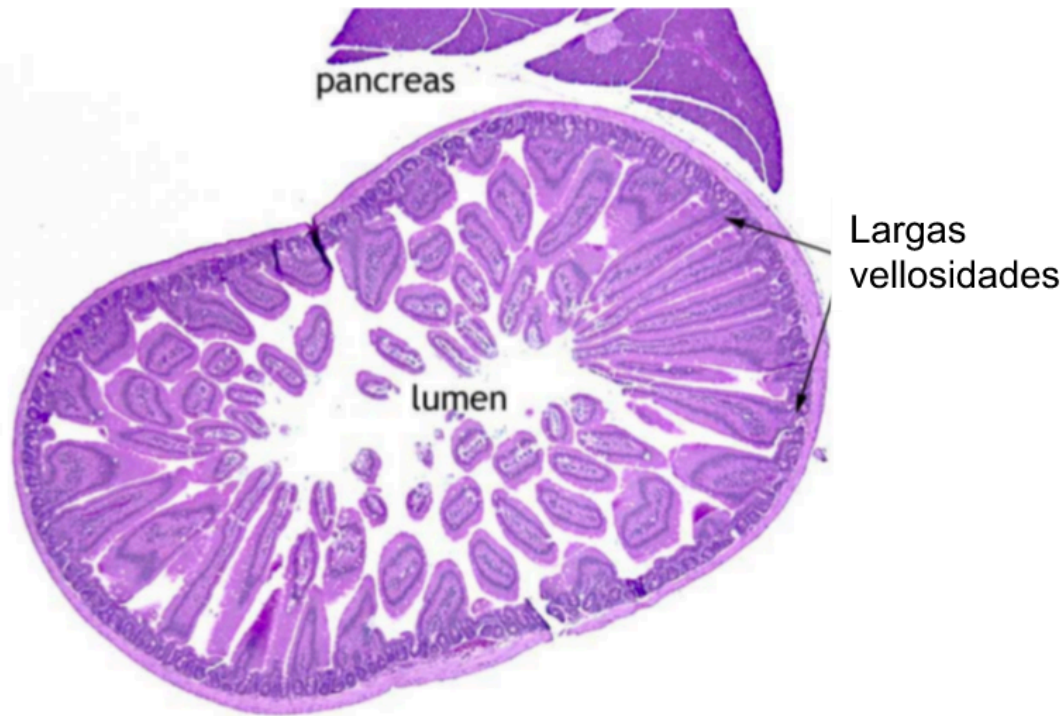
Los ácidos grasos y el glicerol son absorbidos por los capilares linfáticos

El intestino delgado: digestión y absorción de macromoléculas

DUODENO

Digestión: estrecha relación con el páncreas, se liberan muchos enzimas en el lumen.

La presencia de **enzimas unidos a membranas** (como la maltasa) aumenta la eficiencia de la digestión de algunas moléculas.

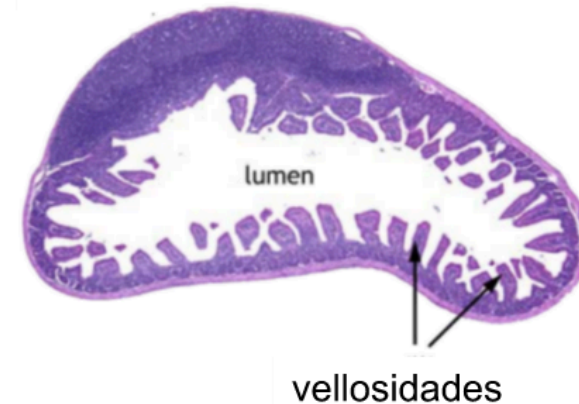


© Deltagen Inc.

http://www.deltagen.com/target/histologyatlas/atlas_files/digestive/duodenum_4x.jpg

ÍLEON

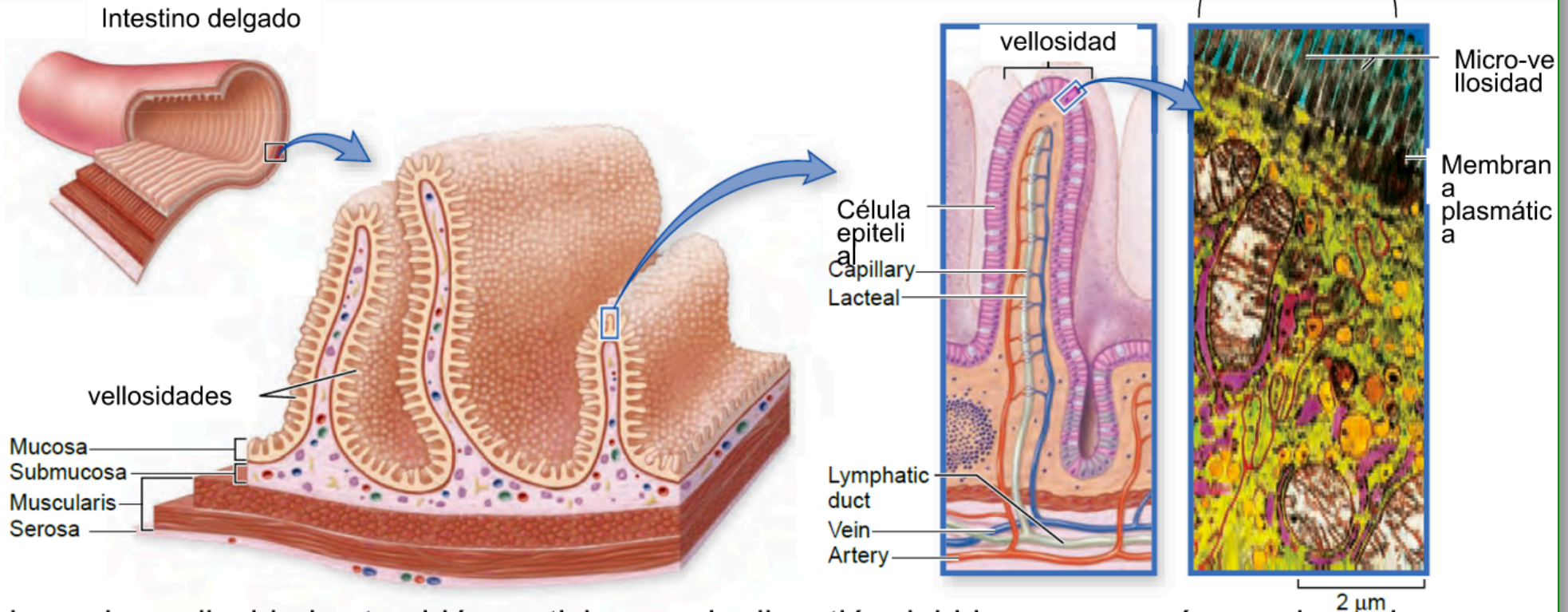
Absorción de moléculas digeridas:
Área de la superficie maximizada por las vellosidades y microvellosidades intestinales



© Deltagen Inc.

http://www.deltagen.com/target/histologyatlas/atlas_files/digestive/ileum_4x.jpg

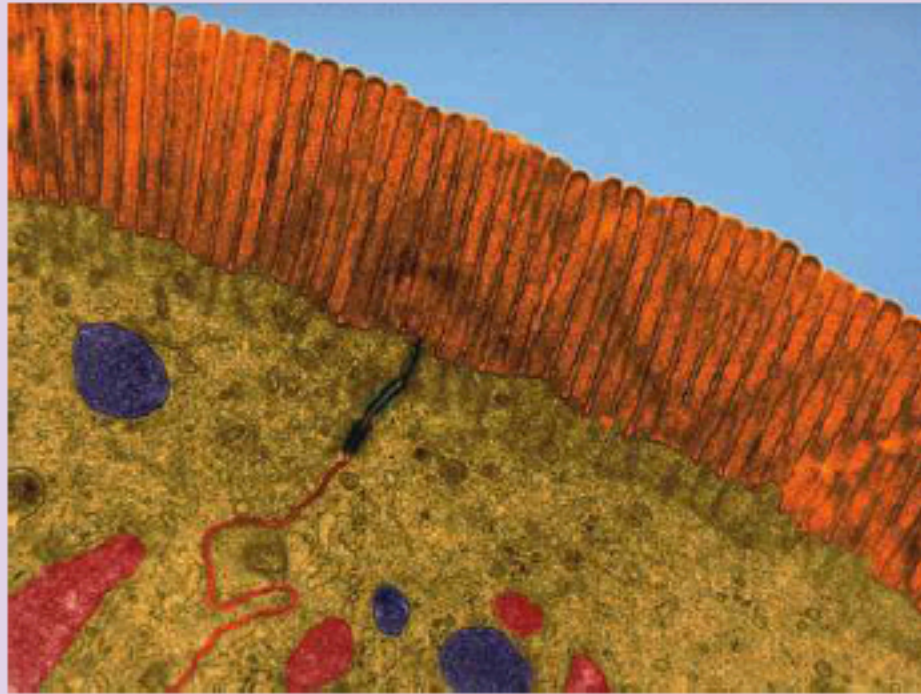
Vellosidades y microvellosidades intestinales



Las microvellosidades también participan en la digestión debido a que un número de enzimas digestivas están incrustados dentro de las membranas plasmáticas de células epiteliales, con sus sitios activos expuestos hacia el quimo. Estas enzimas del borde en cepillo incluyen aquellos que hidrolizan a los disacáridos lactosa y sacarosa, entre otros. Muchos seres humanos adultos pierden la capacidad de producir el enzima lactasa en el borde en cepillo y por lo tanto no puede digerir lactosa (azúcar de la leche), una alteración bastante común que se llama intolerancia a la lactosa. Las enzimas del borde en cepillo completan el proceso digestivo que comenzó con la acción de la amilasa salival en la boca.

Preguntas basadas en datos: Adaptaciones de las células epiteliales de las vellosidades

La micrografía electrónica siguiente muestra parte de dos células epiteliales de una vellosidad. Se ha utilizado falso color para distinguir entre algunas de las estructuras presentes.



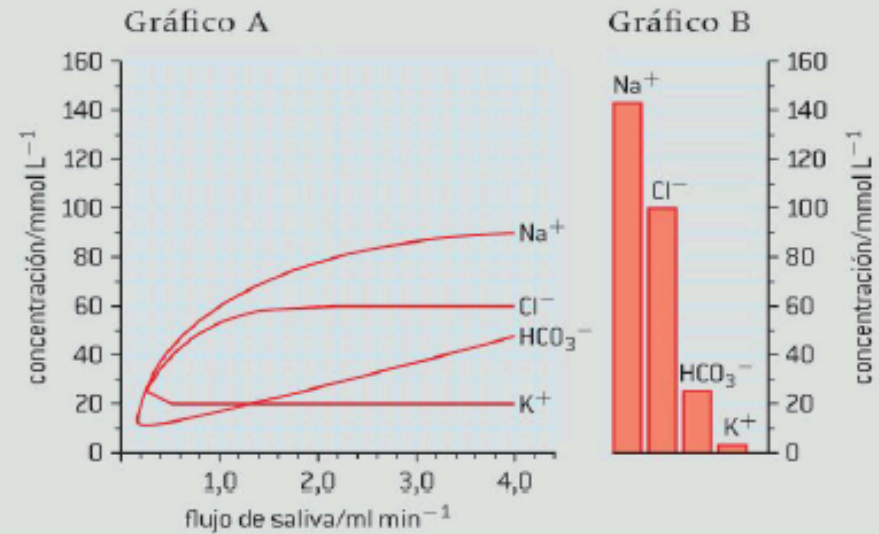
▲ Figura 6 Micrografía de células epiteliales de una vellosidad

1 a) Identifica las estructuras coloreadas en naranja. [1]

- b) Explica la función de estas estructuras. [2]
- c) Calcula el aumento de la micrografía electrónica, suponiendo que estas estructuras tienen una longitud de 0,85 mm. [3]
- 2 a) Identifica qué estructuras son las mitocondrias. [1]
- b) Explica la necesidad de que haya un gran número de mitocondrias en las células epiteliales de las vellosidades. [2]
- 3 Se puede ver una gran cantidad de vesículas en el citoplasma de las células.
- a) Indica el nombre del proceso por el que se forman estas vesículas. [1]
- b) Predice el contenido de las vesículas. [2]
- 4 Parte de la unión entre las dos células se ha coloreado en azul.
- a) Indica el nombre de esta estructura. [1]
- b) Explica su función. [2]

En la producción de saliva, las células acinares transportan activamente iones desde el plasma sanguíneo hasta los conductos de la glándula salival, lo que atrae agua a los conductos. A medida que la saliva va pasando por el conducto, algunos iones se reabsorben, pero la cantidad que se reabsorbe depende del flujo de saliva.

El gráfico A muestra cómo varía la composición de la saliva en función del flujo. El gráfico B muestra la composición del plasma sanguíneo.



Fuente: THAYSEN, J. H.; THORN, N. A. "Excretion of Urea, Sodium, Potassium and Chloride in Human Tears". *American Journal of Physiology*. 1954. 178, p. 160–164. American Physiological Society.

- Usando los datos proporcionados, compara la concentración de iones en la saliva producida a 4,0 ml min⁻¹ con la concentración de estos iones en el plasma sanguíneo. [2]
- Resume la relación entre la concentración de Na⁺ en la saliva y el flujo de saliva. [2]
- A medida que la saliva va pasando por los conductos, Na⁺ se reabsorbe en el plasma sanguíneo. Deduce, aportando una razón, el tipo de transporte utilizado para reabsorber Na⁺ en el plasma sanguíneo. [1]
- Sugiere por qué la concentración de Na⁺ varía con el flujo de saliva. [2]

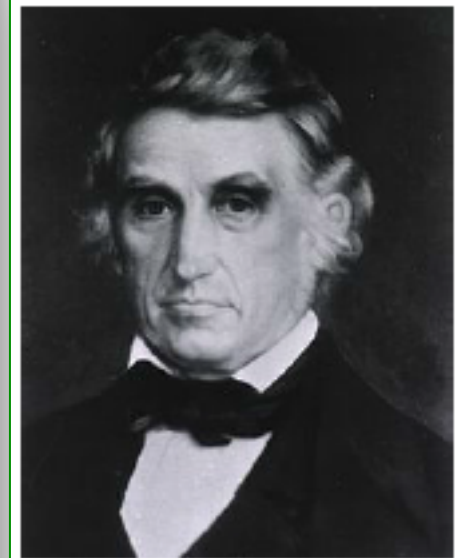


Descubrimiento de la naturaleza química de la digestión en el estómago

La serendipia (descubrimiento o hallazgo afortunado e inesperado) y los descubrimientos científicos: la función del ácido gástrico en la digestión fue establecida por William Beaumont mientras observaba el proceso de digestión en una herida abierta causada por un disparo.

Alexis St. Martin era un comerciante de pieles canadiense que recibió una herida de bala en un costado. Sobrevivió, pero la herida sanó de tal manera que se podía ver el interior de su estómago desde fuera.

William Beaumont, el primer cirujano que trató la herida, aprovechó la oportunidad para estudiar el proceso de la digestión. Continuó llevando a cabo investigaciones durante un período de once años y acabó publicando sus resultados en 1833. Se le atribuye haber refutado la noción de que los procesos digestivos en el estómago son exclusivamente físicos, pues sus experimentos aportaron pruebas de la naturaleza química de la digestión.



W. Beaumont



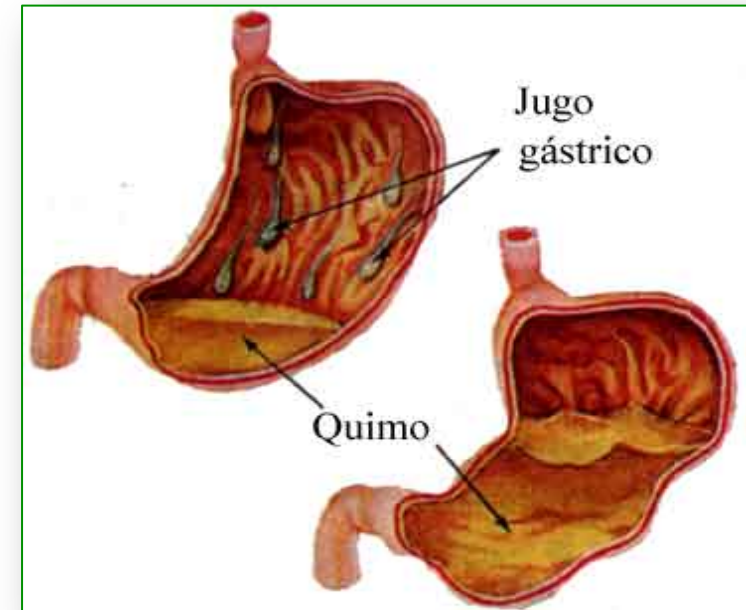
5. Función de las condiciones ácidas en el proceso de la digestión.

Término clave

Las condiciones ácidas del estómago favorecen algunas reacciones hidrolíticas y ayudan a controlar los patógenos presentes en los alimentos digeridos.

Las **células parietales** del estómago **segregan ácido**. El **ácido** destruye la **matriz extracelular** que mantiene las células juntas en los tejidos. Asimismo, hace que se **desnaturalicen** las **proteínas**, exponiendo las **cadena polipeptídicas** para que la enzima **pepsina** pueda hidrolizar los **enlaces peptídicos**.

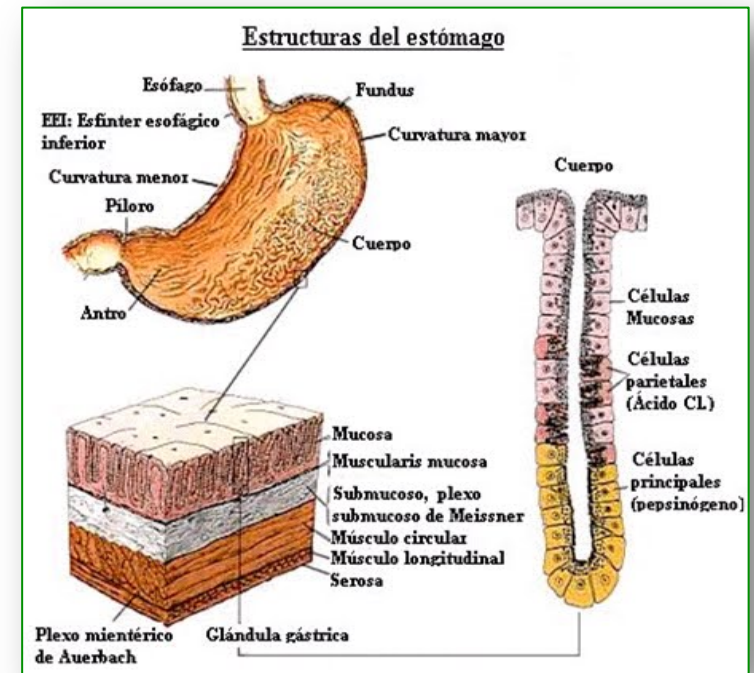
La **pepsina** la **segregan** las **células principales** en forma de **pepsinógeno inactivo**. Las **condiciones ácidas** del estómago convierten el **pepsinógeno inactivo** en **pepsina**. Con este proceso se evita que las células que producen el **pepsinógeno** sean digeridas al mismo tiempo que la **proteína** de la dieta.



Estómago: glándulas gástricas

Contiene cuatro tipos de células:

- **Células principales:**
 - Producen *pepsinógeno*. En contacto con el ácido clorhídrico se transforma en pepsina, enzima que degrada las proteínas.
 - En el antro pilórico segregan *lipasa gástrica*, que actúa sobre algunos lípidos.
- **Células parietales:** Producen *ácido clorhídrico*.
- **Células mucosas:** Segregan *mucosa* protectora de la pared del estómago.
- **Células G:** Producen *gastrina* (hormona que estimula la secreción de ácido clorhídrico)

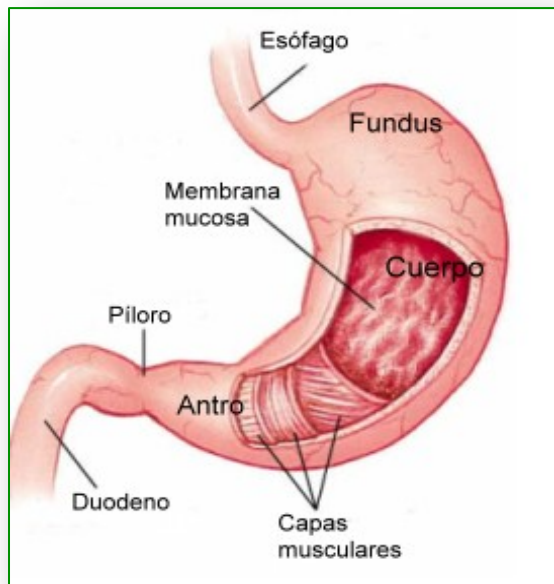


Digestión gástrica

Ocurre en el estómago y combina dos procesos:

DIGESTIÓN MECÁNICA

Provocada por las contracciones de las paredes musculosas del estómago.



DIGESTIÓN QUÍMICA

Gracias al jugo gástrico compuesto por:

ÁCIDO CLORHÍDRICO

Mata a la mayoría de las bacterias y favorece la acción de la pepsina.

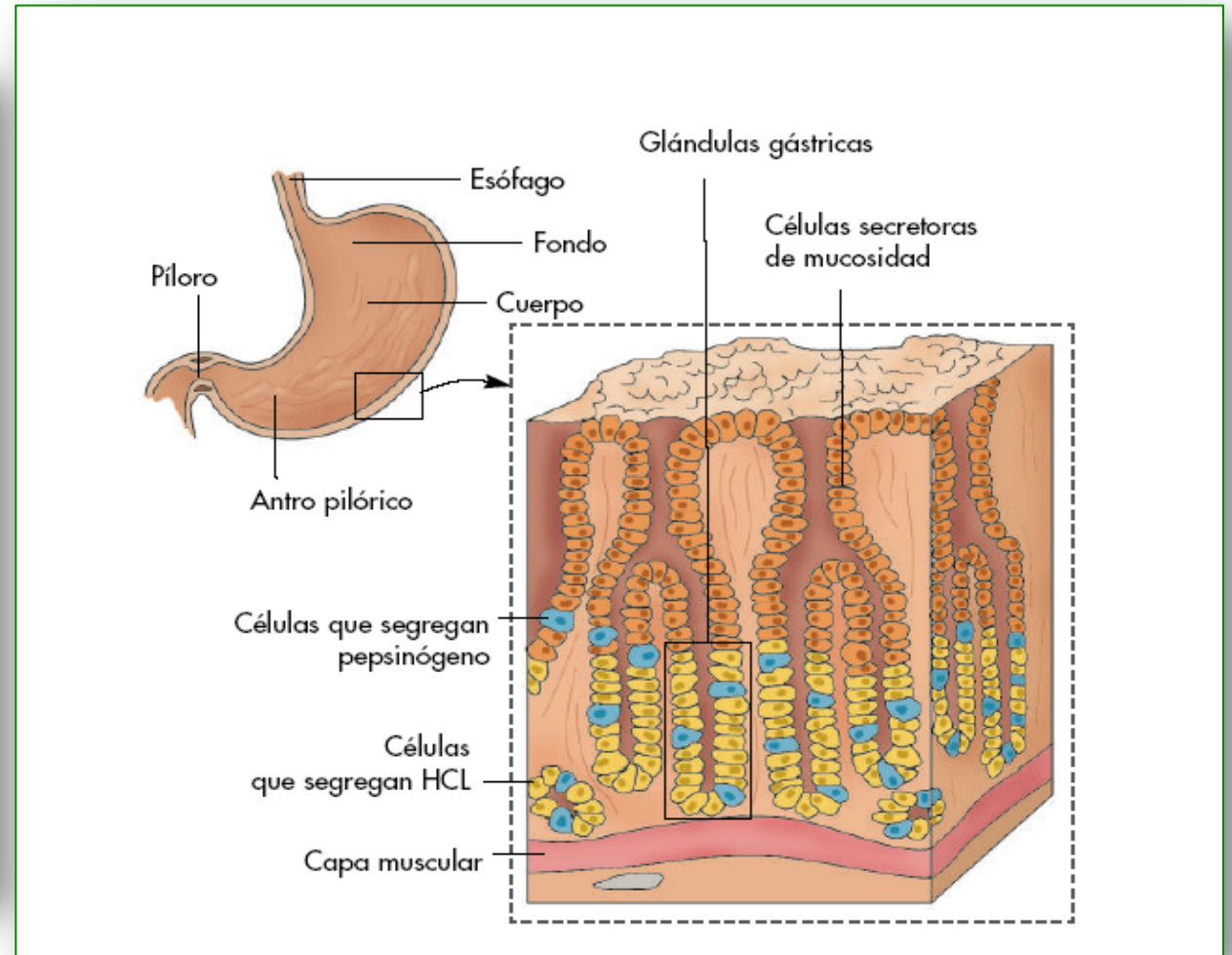
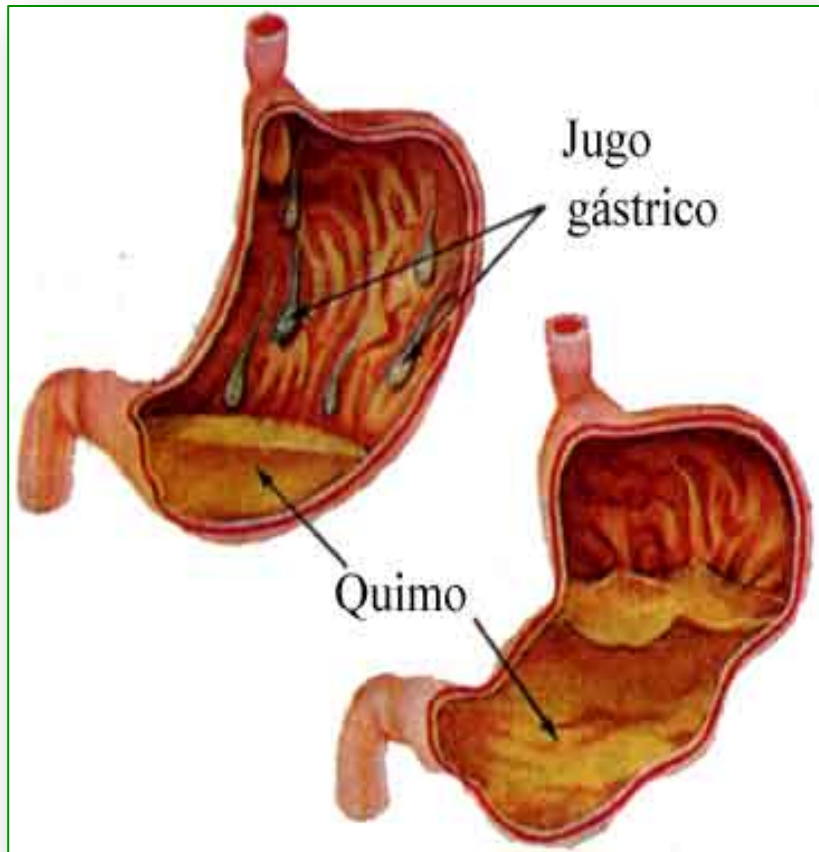
PEPSINA

Hidroliza las proteínas.

MUCINA

Protege las paredes del estómago.

Ambos procesos transforman el bolo alimenticio en una suspensión ácida llamada **quimo**.



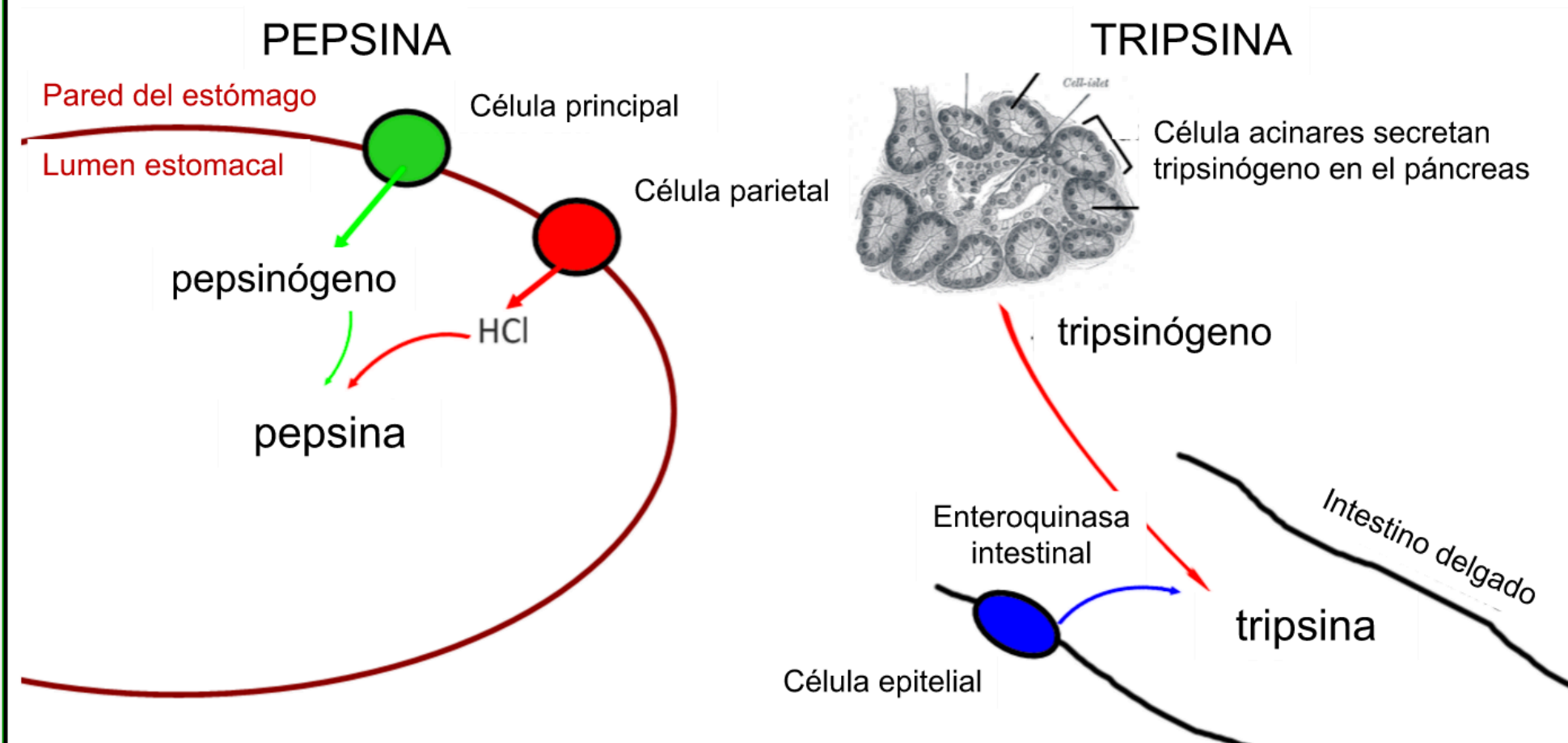
El ácido clorhídrico tiene función bactericida

Digestión de proteínas: precursores inactivos

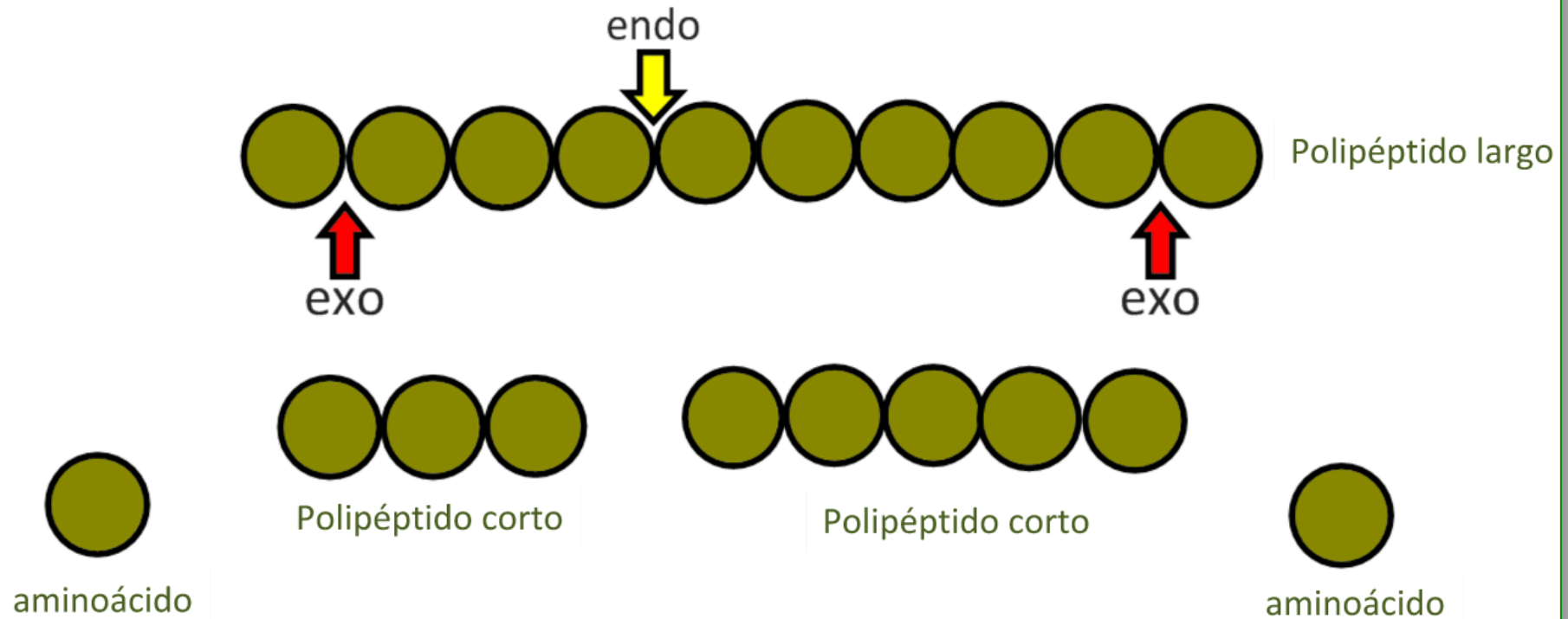
La pepsina y la tripsina son **proteasas**. Si se secretaran como enzimas activas, **podrían dañar las células exocrinas** (células principales) que las producen (autodigestión) .

En vez de ello se secretan como **precursores inactivos o zimógenos** (*pepsinógeno y tripsinógeno*), que son inofensivos. Los enzimas sólo se activan **bajo las condiciones adecuadas**.

Por ejemplo, la pepsina se convierte en proteasa activa en presencia de HCl (pierde 44 aminoácidos que bloquean su sitio activo).



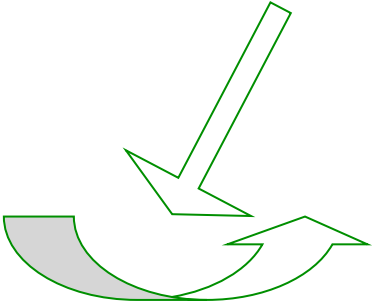
Digestión de proteínas: endopeptidasas y exopeptidasas



Endopeptidasas (por ej., pepsina, tripsina) hidrolizan los enlaces peptídicos del interior de la cadena. Rompen los polipéptidos largos en péptidos más cortos. Aumentan la superficie de ataque de las exopeptidasas.

Exopeptidasas (por ej., dipeptidasa) separan los aminoácidos terminales. Estos aminoácidos pueden entonces ser absorbidos.

PEPSINÓGENO $\xrightarrow{\text{HCl}}$ **PEPSINA**

PROTEÍNAS  **POLIPÉPTIDOS**

MUCUS

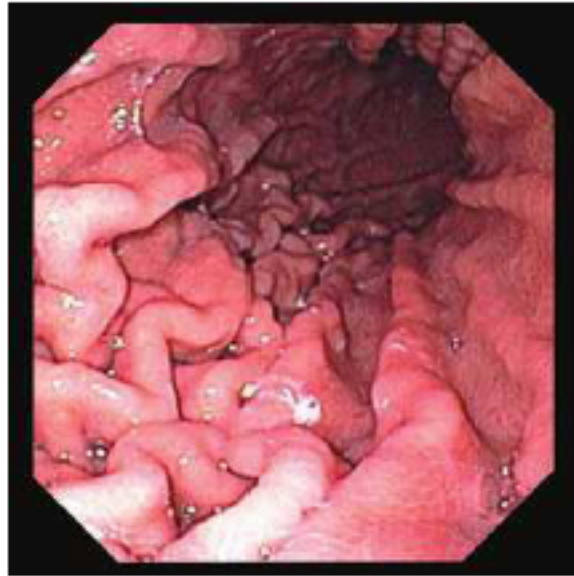
BOLO ALIMENTICIO \longrightarrow **QUIMO**

Infección bacteriana como causa de úlceras

Infección por *Helicobacter pylori* como causa de las úlceras de estómago

Las úlceras de estómago son llagas abiertas que se producen cuando la enzima pepsina y el ácido clorhídrico de los jugos gástricos digieren parcialmente el revestimiento del estómago. El cáncer de estómago es la formación de tumores en la pared del estómago. Hasta hace poco se

creía que el estrés y la secreción excesiva de jugos gástricos contribuían en gran medida al desarrollo de úlceras de estómago, pero se ha demostrado que la bacteria *Helicobacter pylori* es una causa más importante. Esta bacteria también parece estar asociada con el cáncer de estómago.



▲ Figura 8 Interior del estómago

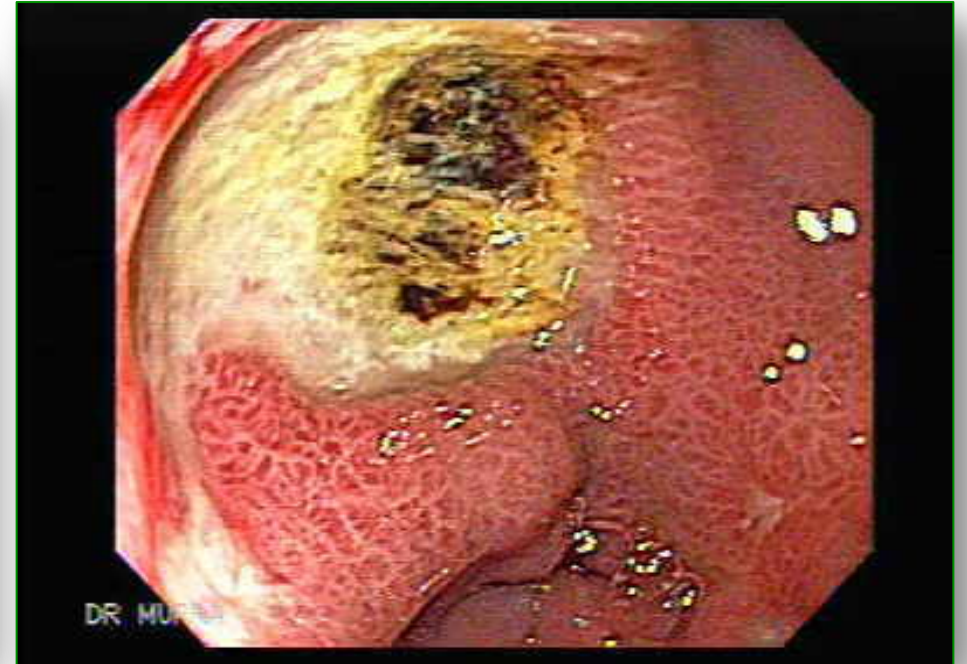
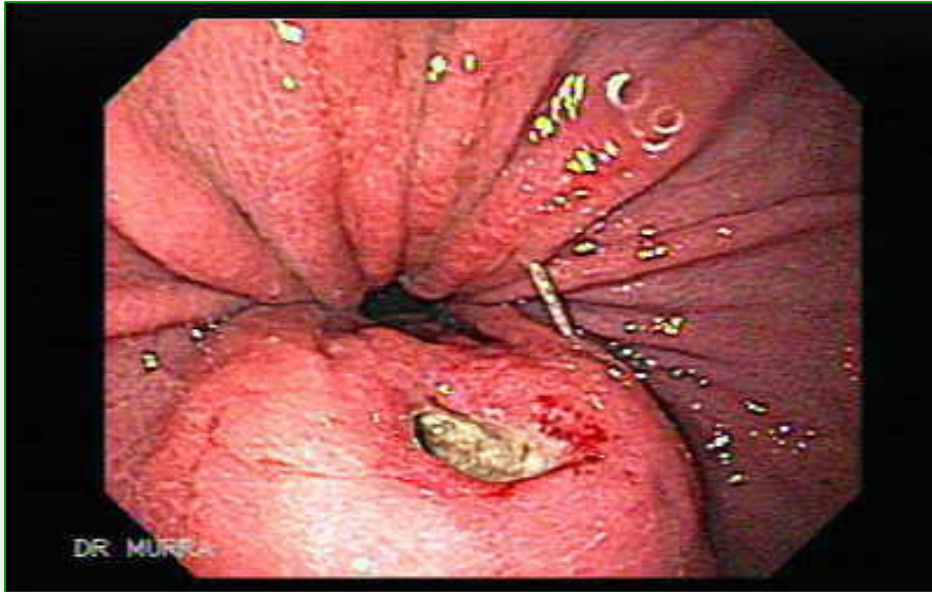


▲ Figura 9 Bacterias *Helicobacter pylori* en la superficie del tracto digestivo humano. Hay colonias de *H. pylori* en la membrana mucosa del estómago de las personas que sufren de gastritis. Se ha vinculado esta bacteria a la formación de úlceras estomacales, y también puede ser una causa de cáncer gástrico, ya que su presencia aumenta el riesgo de tumores de estómago.



GASTRITIS: Irritación de la mucosa gástrica que suele provocar inflamación.
Síntomas: acidez, dolor y ardor de estómago.

Causas: cualquier sustancia irritante, alcohol, tabaco, comidas picantes, medicamentos, o aparecen en situaciones de estrés cuando se secreta excesivo ácido o una escasa secreción del mucus protector.



ÚLCERA: herida originada por la destrucción de la mucosa gástrica. Síntomas: acidez, dolor , ardor de estómago, a veces con vómitos de sangre.

Causas: cualquier sustancia irritante, alcohol, tabaco, comidas picantes, medicamentos, o aparecen en situaciones de estrés cuando se secreta excesivo ácido o una escasa secreción del mucus protector. También bacterias.

¿Qué papel desempeña el conservadurismo en la ciencia?

Hace treinta años, existía la creencia generalizada de que el estrés emocional y el estilo de vida causaban las úlceras estomacales. Ahora se sabe que cerca del 80% de las úlceras son causadas por la bacteria *Helicobacter pylori*. La teoría de que las úlceras eran la consecuencia de una infección fue propuesta a principios de la década de 1980 por Barry Marshall y Robin Warren, dos científicos australianos poco conocidos. A mediados de 1980, desarrollaron un tratamiento barato que curó a cerca del 75% de los pacientes. Para 1988, ya habían demostrado definitivamente que los antibióticos que mataban a *H. pylori* curaban las úlceras para siempre, pero el tratamiento no estuvo disponible de manera generalizada hasta principios de la década de 1990. Marshall atribuye la lenta asimilación de su descubrimiento al menos a tres factores diferentes. El primero es la inercia de las creencias existentes. Los médicos y las compañías farmacéuticas estaban convencidos de que la causa de las úlceras era el estrés emocional. La teoría bacteriana de Marshall y Warren tuvo que desplazar esa mentalidad.

Además, los medicamentos populares de la época para el tratamiento de las úlceras (Tagamet de Smith Kline Beecham y Zantac de Glaxo) tenían muy buenos resultados. El segundo factor es la forma en que se otorga la financiación. Las becas de investigación suelen concederse por períodos de tres años. Cuando, en 1988, Marshall y Warren demostraron que los antibióticos podrían curar las úlceras, muchos de los investigadores que podrían haber confirmado este resultado ya estaban atados a investigaciones sobre medicamentos para reducir el ácido. En tercer lugar, a Marshall y Warren les resultó difícil atraer atención a sus publicaciones al principio. Las compañías farmacéuticas financian una enorme cantidad de investigación sobre medicamentos en universidades y hospitales y, comprensiblemente, tienden a concentrar sus esfuerzos en investigaciones conservadoras que den como resultado tratamientos lucrativos continuados en lugar de investigaciones especulativas que puedan producir curas más baratas y permanentes.



Inhibidores de la bomba de protones

Reducción de la secreción de ácido en el estómago mediante la acción de medicamentos inhibidores de la bomba de protones

Hay varias afecciones del estómago que empeoran con la segregación de ácido. Como el ácido del estómago es corrosivo, el cuerpo produce una barrera natural de mucosidad que protege el revestimiento del estómago del ataque del ácido.

En algunas personas esta barrera puede haberse deteriorado, de manera que el ácido daña el estómago y causa sangrado: es lo que se conoce como una úlcera. En otras personas, puede haber un problema con el músculo circular en la parte superior del estómago que normalmente evita que se escape líquido del estómago. Si el músculo no funciona, el ácido se escapa del estómago e irrita el esófago: a esto se le llama "reflujo" y puede causar un síntoma conocido como acidez estomacal.

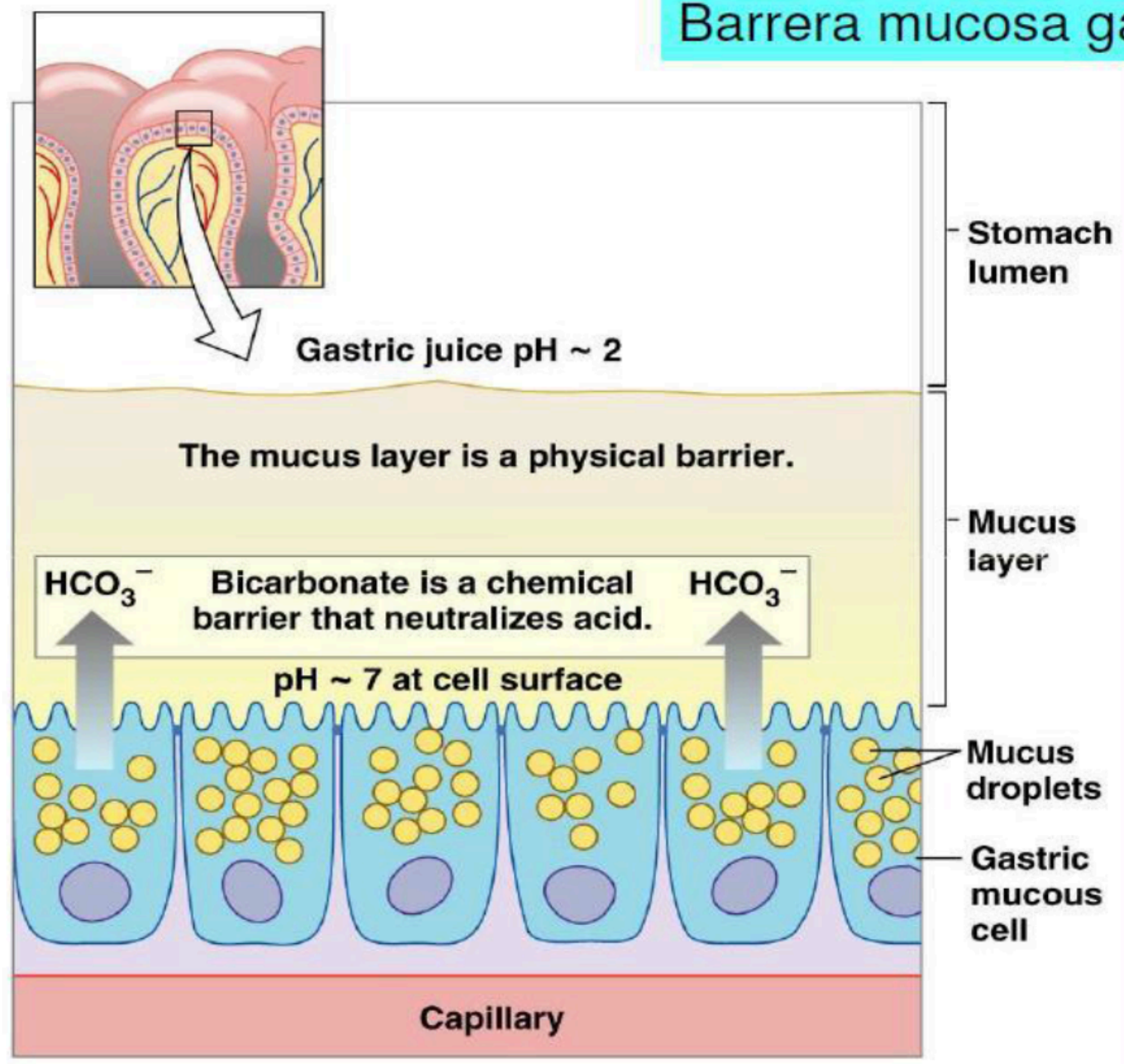
El ambiente ácido en el estómago lo crea una bomba de protones llamada ATPasa H^+/K^+ . Esta bomba utiliza una molécula de ATP para intercambiar dos protones del citoplasma por dos iones de potasio del lumen que rodea la célula parietal. Una terapia cada vez más utilizada para tratar las enfermedades gástricas son los inhibidores de la bomba de protones.

Los inhibidores se unen irreversiblemente a una bomba. Su efecto en el sistema de producción de ácido en general no es permanente, ya que las bombas son normalmente recicladas y reemplazadas por nuevas bombas.

Se ingiere una forma inactiva de los inhibidores. Las condiciones ácidas en la proximidad de las células parietales convierten la forma inactiva en activa cerca de su objetivo.

RECUERDA

Barrera mucosa gástrica



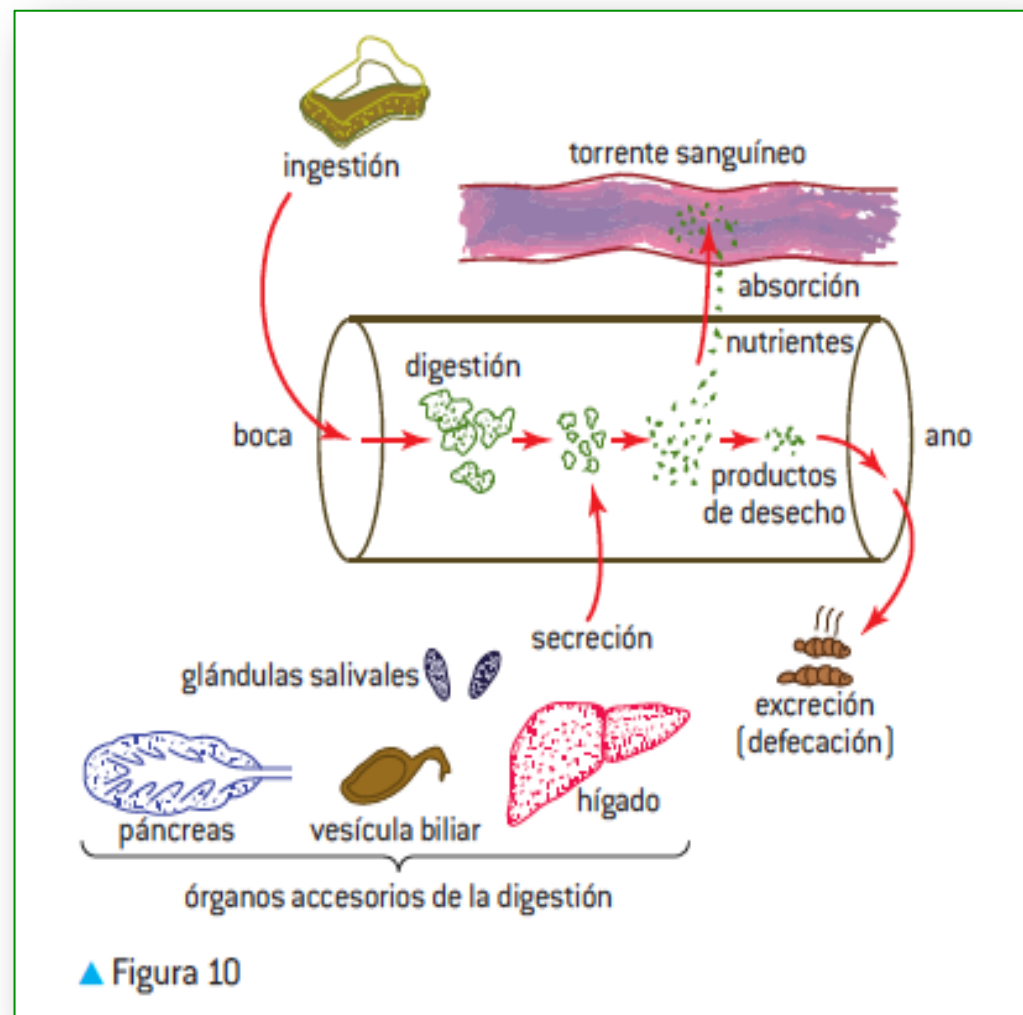


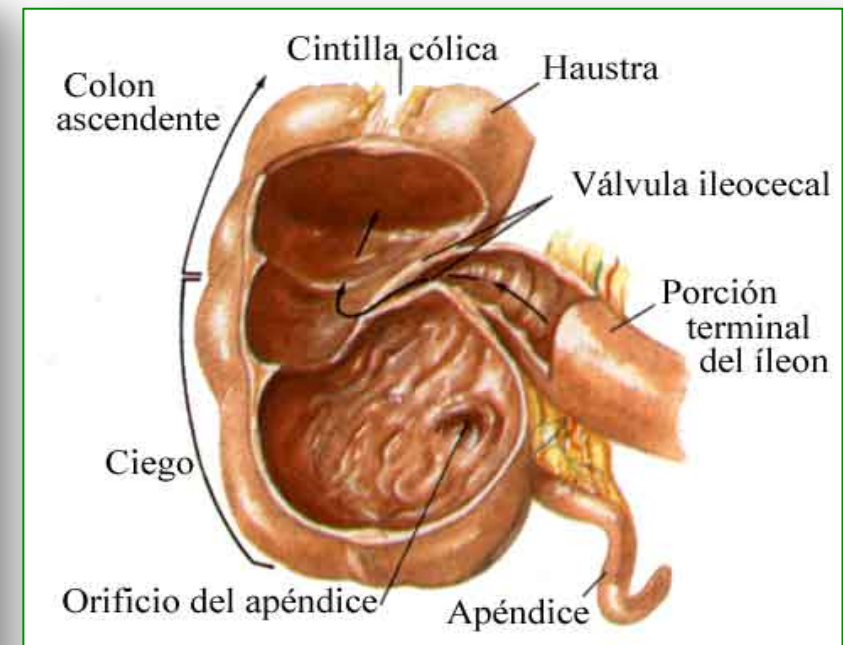
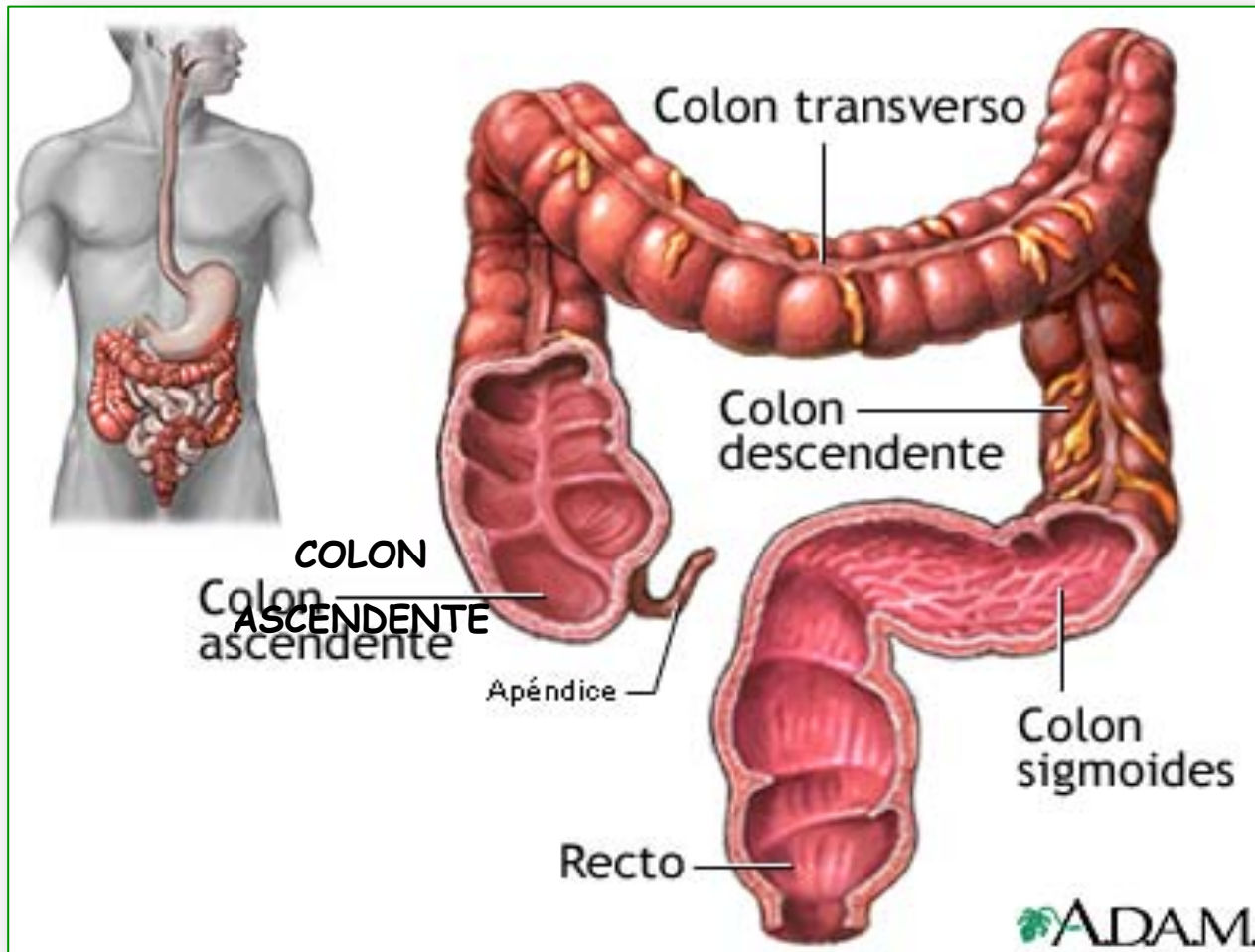
6. Excreción.

Término clave

La materia y las sustancias no absorbidas son excretadas.

La **fibra dietética** es la parte comestible de las plantas que no se digiere y no se absorbe en el intestino delgado. La **celulosa** y la **lignina** son algunos ejemplos. En consecuencia, una parte de los alimentos ingeridos nunca sale del tubo digestivo. Además, se **segregan sustancias al tubo digestivo**; algunas son **productos de desecho**, como la **bilirrubina** resultante de la **descomposición de los glóbulos rojos**. Durante el proceso de digestión también se añade al tubo digestivo una gran cantidad de **agua** mediante **secreciones en la boca**, el estómago y el intestino delgado, y esta agua se reabsorbe en el intestino grueso. Los **productos de desecho**, el agua no reabsorbida y la fibra dietética son excretados en las heces.

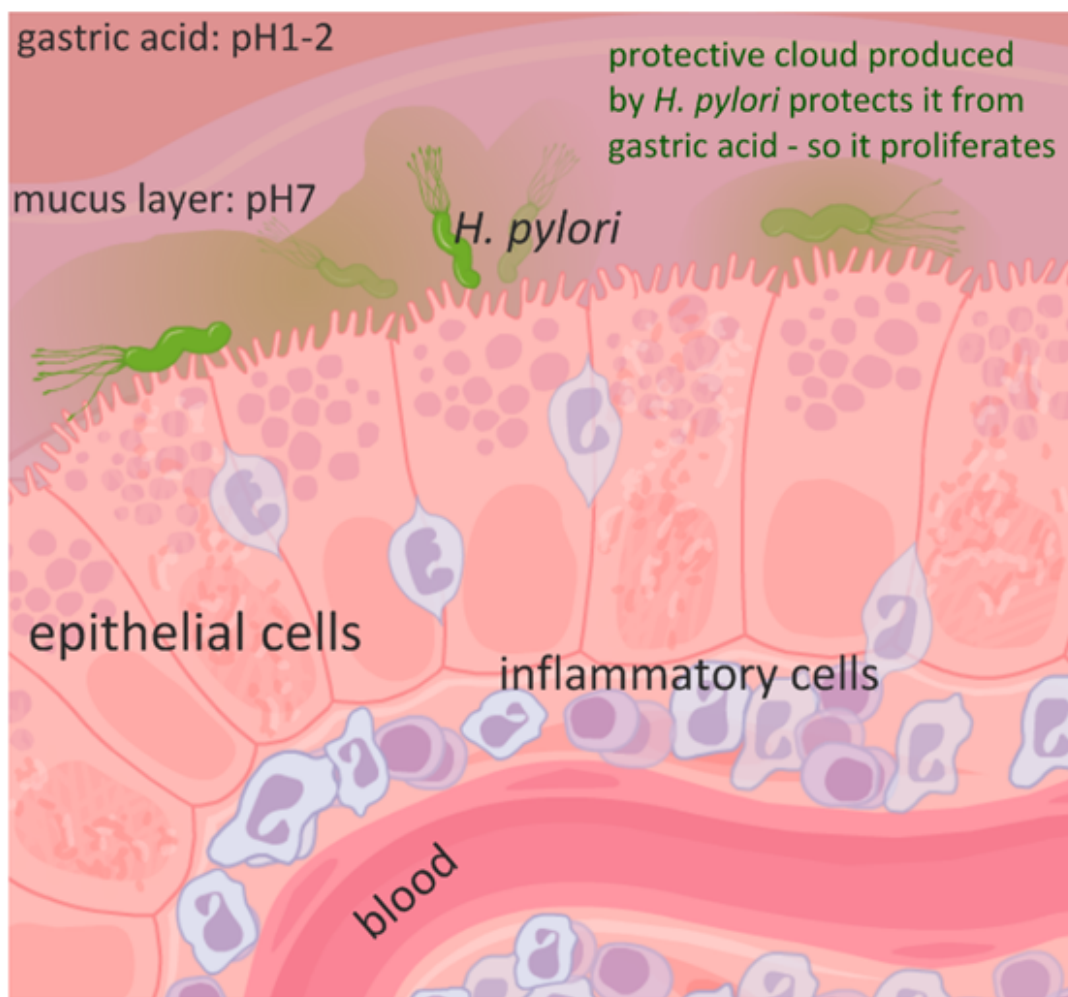




- ABSORCIÓN AGUA
- COMPACTACIÓN RESÍDUOS NO DIGERIDOS + CÉLULAS MUCOSA INTESTINAL+ BACTERIAS= **HECES FECALES**

Úlceras de estómago: un cambio de paradigma en Medicina

Un **cambio de paradigma** es un cambio importante y repentino en el pensamiento científico consensuado en ese momento. El caso de la úlcera de estómago es un ejemplo de cómo un descubrimiento ha hecho que muchos científicos cambien su pensamiento. Sus descubridores recibieron el **Premio Nobel de Medicina en 2005**.



Watch the tutorial:

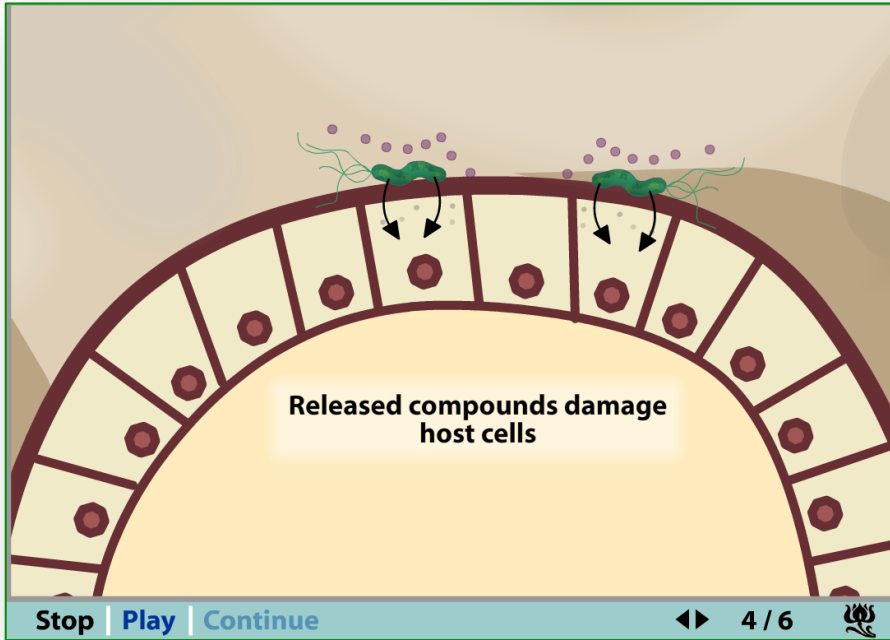
http://hopkins-gi.org/multimedia/database/intro_79_H_pylori.swf

Durante mucho tiempo se asumió que la **úlcera de estómago** (llagas abiertas) era causada por el estrés y una dieta pobre. En los 80 se descubrió que una bacteria, *Helicobacter pylori*, era la responsable de la mayoría de las úlceras.

La infección de células epiteliales por *H. pylori* conduce a una **inflamación e irritación** del revestimiento del estómago. Una vez que la úlcera se trata con medicación antiinflamatoria, se descubrió que un simple antibiótico podía detener la infección y permitir la curación del estómago.

Llevó un tiempo que se aceptara como una buena práctica médica, y la hipótesis del estrés permanece todavía como un mito.

Más información sobre las úlceras de estómago:



<http://www.sumanasinc.com/scienceinfocus/helicobacter/helicobacter.swf>

La bacteria *Helicobacter Pylori*

Portada Desarrollo

Propagación

El 'helicobacter pylori' se instala en la mucosa gástrica, donde puede permanecer durante años sin producir síntomas, hasta que inflama la mucosa gástrica. No todos los portadores de la bacteria desarrollan la enfermedad.

Mucosa gástrica

Mucosa protectora

Celulas inmunológicas (intentan contrarrestar los efectos de la bacteria)

Fuente: Elaboración propia | Gráfico: Artur Galocha, Pablo Gutiérrez | e-mail

<http://estaticos.elmundo.es/elmundosalud/documentos/2005/10/helicobacter.swf>

http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2005/press.html

Helicobacter pylori

– the bacterium causing peptic ulcer disease

Infection
Helicobacter pylori infects the lower part of the stomach, antrum.

Corpus
Duodenum
Pylorus
Antrum
Helicobacter pylori

Inflammation
Helicobacter pylori causes inflammation of the gastric mucosa (gastritis). This is often asymptomatic.

Gastric mucosa
Helicobacter pylori
Protective mucus
Inflammatory cells

Ulcer
Gastric inflammation may lead to duodenal or gastric ulcer. Severe complications include bleeding ulcer and perforated ulcer.

Increased acid secretion
Duodenal ulcer
Inflammation
Bleeding ulcer
Gastric ulcer
Inflammation

© The Nobel Committee for Physiology or Medicine



7. Función de la fibra dietética.

Término clave

La velocidad de tránsito de la materia a través del intestino grueso es directamente proporcional a su contenido en fibra.

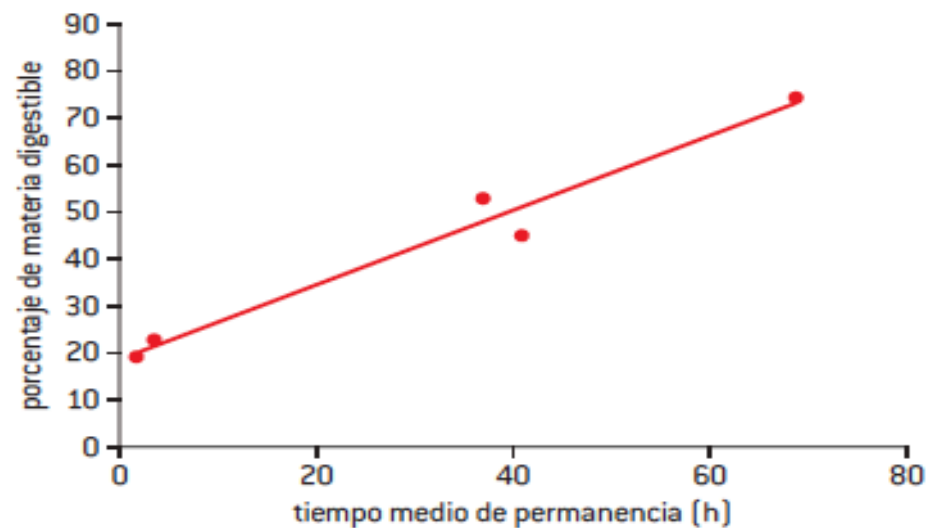
La fibra dietética es materia como la celulosa, la lignina y la pectina que no se digiere fácilmente. Hay dos categorías de fibra dietética: soluble e insoluble. Una dieta equilibrada contiene fibra, que aumenta el volumen de la materia que pasa por los intestinos y ayuda a prevenir el estreñimiento, pues atrae agua al intestino. Cuanta más agua haya en el intestino, más rápido será el movimiento de la materia fecal.

Hay otros posibles beneficios de la fibra en la dieta. Puede reducir el riesgo de varias enfermedades del intestino grueso, incluidos el cáncer de colon, las hemorroides y la apendicitis. La presencia de materia voluminosa en el estómago y en los intestinos puede aumentar la sensación de saciedad, reduciendo el deseo de comer y el riesgo de obesidad. Se puede ralentizar la absorción de azúcares, lo que ayuda a prevenir el desarrollo de la diabetes de tipo II. Los alimentos de origen vegetal contienen fibra dietética, especialmente el pan y los cereales integrales, y las verduras como la col y el apio. Los alimentos hechos de hongos cultivados (micoproteínas) también contienen fibra dietética.

Preguntas basadas en datos: Fibra dietética y tiempo medio de permanencia

La figura 11 muestra la correlación entre la cantidad de materia digestible (es decir, menos la fibra dietética) y el tiempo medio de permanencia en el intestino.

- 1 Basándote en la curva, determina la cantidad de materia digestible de una vez que tiene un tiempo medio de permanencia de 40 horas. [1]
- 2 Explica la relación entre la digestibilidad y el tiempo medio de permanencia. [3]



▲ Figura 11



8. Consecuencias del sobrepeso.

Término clave

Las personas con sobrepeso tienen mayor probabilidad de sufrir hipertensión y diabetes tipo II.

Las dietas no saludables con demasiadas grasas y glúcidos refinados tienen consecuencias para la salud. Dos ejemplos de enfermedades relacionadas con la nutrición son la diabetes y la hipertensión.

Hay varias enfermedades que producen una excreción excesiva de orina; todas ellas son tipos de diabetes. En el tipo más común, la diabetes mellitus, la orina presenta azúcar. Este tipo de diabetes afecta a cientos de millones de personas en todo el mundo. Se puede desarrollar de dos maneras:

- La destrucción autoinmune de las células secretoras de insulina en el páncreas (diabetes de tipo I) .
- La resistencia de las células del cuerpo a la insulina por agotamiento (diabetes de tipo II) .

La incidencia de la diabetes de tipo II está aumentando rápidamente en muchos países. El estudio de la incidencia y la distribución de una enfermedad para tratar de identificar sus causas se conoce como epidemiología. Los estudios epidemiológicos de la diabetes de tipo II han identificado altas concentraciones de ácidos grasos en la sangre, asociadas a los siguientes factores de riesgo:

- Dietas ricas en grasa y bajas en fibra.
- Obesidad debida a la ingesta excesiva de alimentos y a la falta de ejercicio.
- Factores genéticos que afectan al metabolismo de las grasas.

Hay una enorme variación en la incidencia de la diabetes de tipo II entre grupos étnicos, desde menos del 2% en China hasta el 50% en la tribu indígena Pima. Los síntomas no siempre se reconocen, por lo que muchas personas con diabetes no son diagnosticadas. Los síntomas principales son:

- Niveles altos de glucosa en la sangre.
- Glucosa en la orina, que puede detectarse mediante un test sencillo.
- Deshidratación y sed (polidipsia) resultantes de la excreción de grandes cantidades de orina (poliuria)

Fibra dietética

La fibra no es absorbida a la sangre, ya que no se digiere.

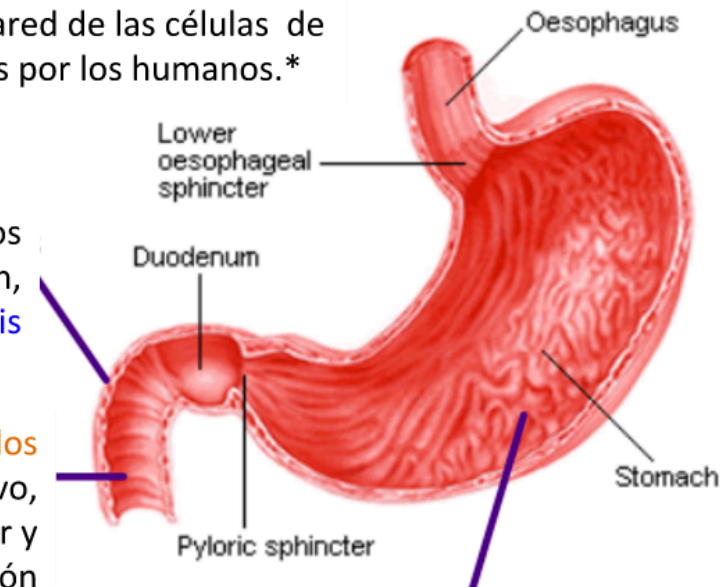
Sin embargo, muchos alimentos ricos en fibra (incluyendo vegetales) son empaquetados con otros nutrientes útiles, por lo que son doblemente saludables.

La celulosa, un polisacárido de la pared de las células de las plantas, no pueden ser digeridos por los humanos.*

La masa de fibras hace que los **músculos lisos** intestinales trabajen, **fortaleciendo la peristalsis**

La fibra **despeja los materiales atrapados** y las células muertas del tubo digestivo, reduciendo las posibilidades de cáncer y de obstrucción

Una dieta rica en fibras previene el estreñimiento y es un elemento eficaz en las dietas de control del peso



La fibra **incrementa el volumen** del alimento, activando los receptores de presión del estómago y proporcionan una **sensación de plenitud**.

<http://www.mydr.com.au/gastrointestinal-health/stomach-and-duodenum>

La fibra también ayuda a **regular el azúcar en la sangre** y puede **reducir el colesterol de la sangre** bloqueando la toma de lípidos en la dieta.

*Nuestros ancestros podrían haber utilizado bacterias en el apéndice para realizar esta función- algo parecido a lo que ocurre en los rumiantes.

What's Your Poo Telling You?

Josh Richman and Anish Sheth, M.D.

Find out how healthy you are:
<http://www.drstool.com/qa.php>

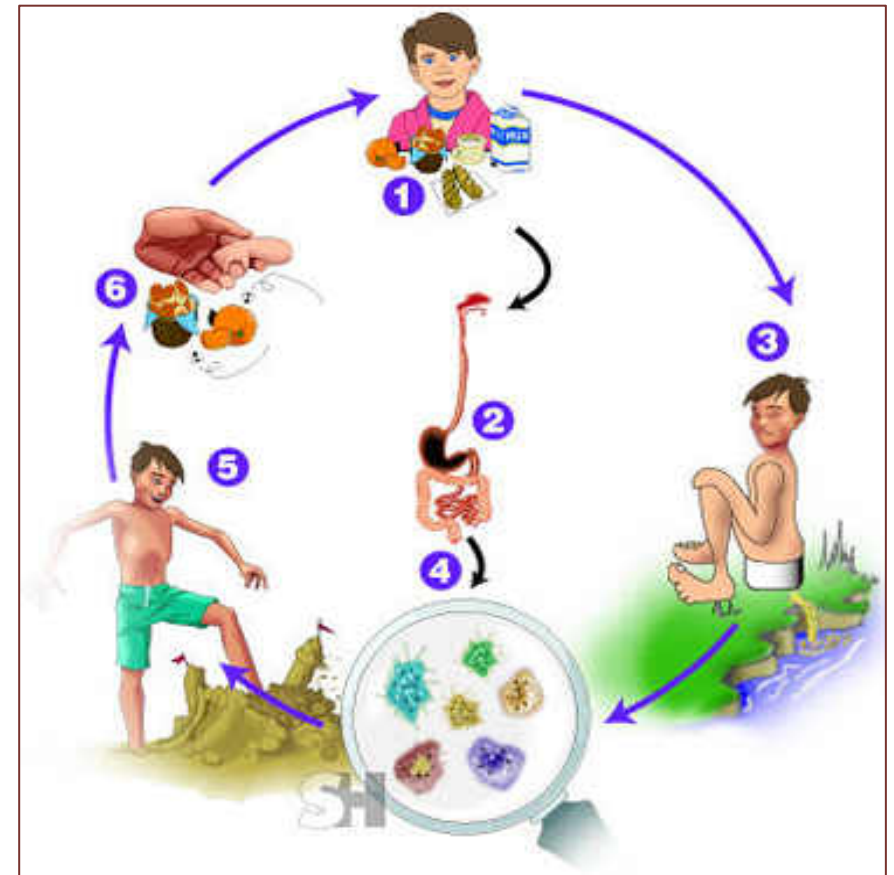
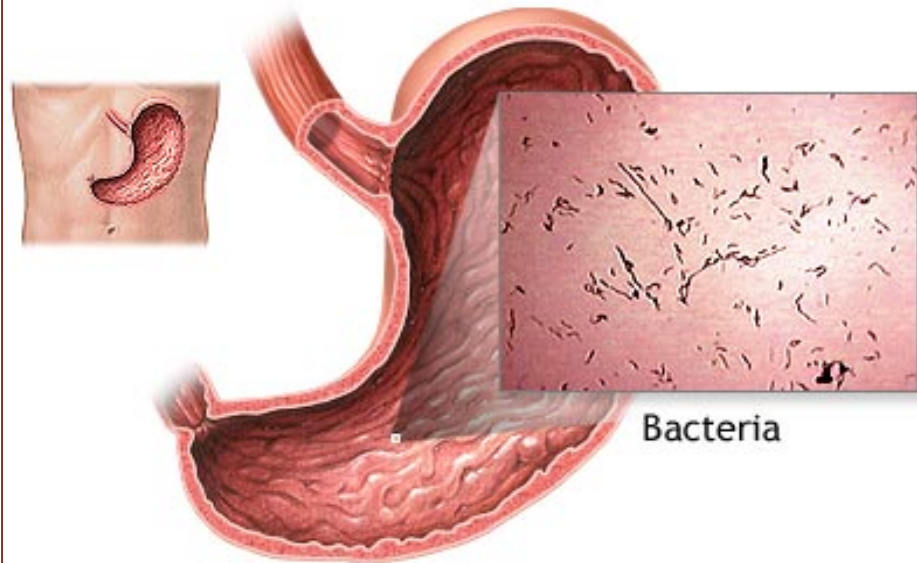
Fibra

Las fuentes alimenticias de fibra incluyen trigo entero, salvado, frutas frescas o deshidratadas y verduras



ESTREÑIMIENTO: baja motilidad del intestino grueso. Causa alimentación pobre en fibra y vida sedentaria.

Diarrhea may be caused by bacteria or parasites found in food and water



DIARREA: se produce cuando la masa alimenticia recorre el intestino grueso muy deprisa al contraerse este de forma rápida e intensa. Las heces fecales son muy líquidas ya que no tiene lugar la absorción de agua, las deposiciones son frecuentes corriendo el riesgo de deshidratación.

Preguntas basadas en datos: Cambios en las dimensiones del corazón en personas con anorexia

Los datos de la figura 7 muestran las dimensiones de diferentes estructuras cardíacas en personas con una dieta normal y en personas con anorexia.

1 Calcula la diferencia porcentual en las dimensiones medias de:

- a) El ventrículo izquierdo
- b) La pared ventricular

c) La aurícula izquierda

d) La base de la aorta [5]

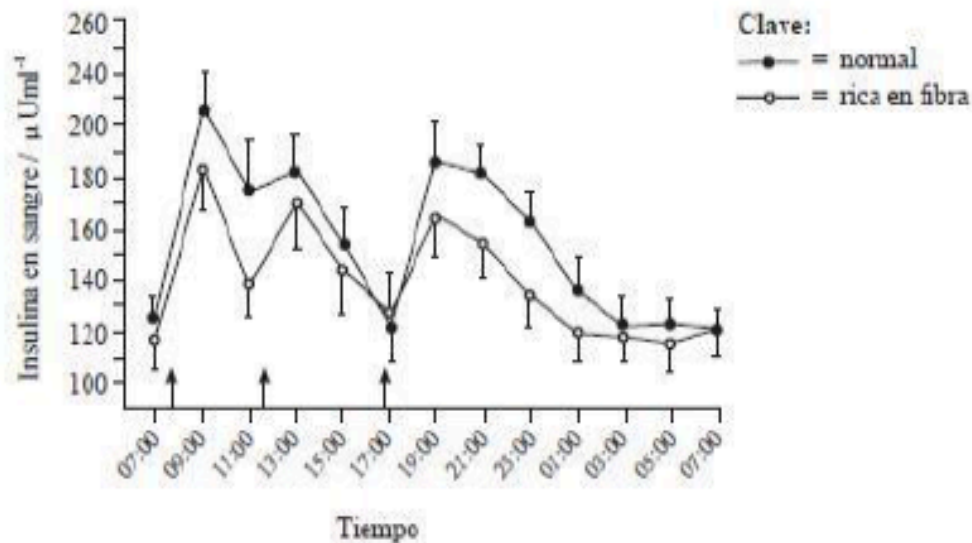
2 Identifica la parte del corazón cuyas dimensiones se reducen más debido a la anorexia. [1]

3 Sugiere cuáles podrían ser los síntomas de este cambio de dimensión en las personas con anorexia. [3]

		Ventrículo izquierdo	Aurícula izquierda	Base de la aorta	Pared ventricular
Normal	media	47 mm	29 mm	27 mm	9 mm
	rango	[35–57]	[19–40]	[20–37]	[6–11]
Anorexia	media	38 mm	26 mm	21 mm	8 mm
	rango	[38–44]	[17–34]	[18–26]	[6–9]

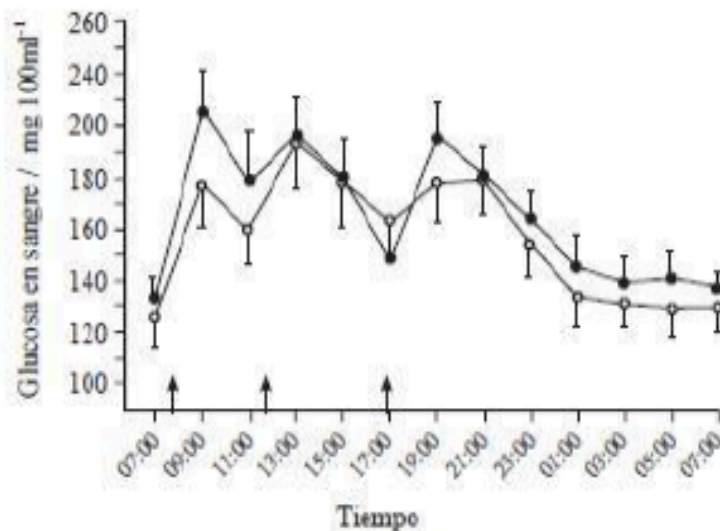
▲ Figura 7

En Norteamérica las dietas normales suelen ser pobres en fibra. Los científicos han propuesto la hipótesis de que las personas con diabetes mejoran con una dieta rica en fibra. Los siguientes diagramas muestran el efecto de una dieta rica en fibra sobre las concentraciones de glucosa e insulina en sangre de un grupo de pacientes con diabetes comparado con otro grupo de pacientes también con diabetes que siguieron una dieta normal. Las barras indican el error estándar.



(a) (i) Deduzca, dando una razón, qué sucedió en los momentos señalados por las flechas. [1]

(ii) Indique la concentración de glucosa en sangre más baja en los pacientes con dieta normal. [1]



Compare la variación, a lo largo de un período de 24 horas, de las concentraciones de glucosa e insulina en sangre en el grupo con dieta rica en fibra. [2]

Evalúe el efecto de la dieta rica en fibra sobre la disminución de los niveles de glucosa e insulina en sangre en los dos grupos. [3]

(a) Enumere tres materias que son excretadas. [1]



Deshidratación debido al cólera

Deshidratación por la toxina del cólera

El cólera es una enfermedad causada por la bacteria *Vibrio cholera*. La bacteria libera una toxina que se une a un receptor en las células intestinales. La toxina se introduce entonces en la célula por endocitosis. Una vez dentro de la célula, desencadena una respuesta en cascada que hace que la célula libere iones de Cl^- y HCO_3^- al intestino. El agua sigue a los iones por ósmosis, causando una diarrea acuosa. Las células intestinales atraen agua de la sangre para reemplazar los líquidos perdidos. Una deshidratación extrema puede causar la muerte muy rápidamente si no se recibe rehidratación.

Resuma como una infección por *Vibrio cholerae* puede provocar deshidratación (3)

BI . exan 3 . 2017

BIBLIOGRAFÍA Y PÁGINAS WEB

- **BIOLOGÍA.** ALLOTT, Andrew, MINDORFF, David. AZCUE, José. Editorial Oxford. ISBN 978-0-19-833873-4.
- **BIOLOGÍA Y GEOLOGÍA.** PEDRINACI, Emilio. GIL, Concha. GÓMEZ DE SALAZAR, José María. Editorial SM.
- <https://sites.google.com/site/materialclasebio3/home/unidad-iii-nutricion-2o-parte-aparato-respiratorio-circulatorio-y-excretor>
- <http://sebra8889.blogspot.com/2010/03/glandulas-gastricas-se-dividen-en.html>
- <http://www.juntadeandalucia.es/averroes/~29701428/salud/digesti.htm>
- <http://www.araucaria2000.cl/digestivo/sistemadigestivo.htm>
- http://www.salonhogar.net/cuerpohumano/La_digestion.htm
- <http://www.ieslosremedios.org/~pablo/webpablo/web3eso/4nutricion/guianutricion.html>
- <http://nsalud.com/la-hepatitis-una-enfermedad-frecuente/>
 - <http://www.anatomiahumana.ucv.cl/efi/modulo23.html>
 - <http://www.juntadeandalucia.es/averroes/~29701428/salud/respira.htm>

Bibliografía:



IB Biología: Libro del alumno.
Versión en español. Oxford.
Edición 2015.
<https://goo.gl/YkkZ1q>



Biology Study Guide 2014 edition.
En inglés.
<http://goo.gl/yxz0kd>

Agradecimiento:



Parte de esta presentación ha sido confeccionada y traducida con permiso a partir de las presentaciones de Stephen Taylor disponibles en:
<http://i-biology.net/>



Más recursos:



<https://sites.google.com/site/iesmmibiologia/home>