

Nombre del alumno: Edwin Dionicio Coutiño Zea

Nombre del profesor: Gladys Elena Gordillo Aguilar

Nombre del trabajo: resumen.

Materia: Bioquímica.

Grado: 1-A

Gastrina.

Secreción de ácido.

El efecto principal de la secreción ácida gástrica se realiza a través de esta hormona, pero a dos niveles: de forma directa sobre las células parietales y de forma indirecta sobre las células Enterocromafin-like (ECL) ya que ambas células presentan receptores de gastrina (CCK-2). En primer lugar, la célula G secreta la gastrina por una señal fundamental, la presencia de alimentos en el estómago, una vez se libera la gastrina, esta pasa a sangre y posteriormente se dirige hacia el estómago donde actuará concretamente en la célula parietal a través de su receptor CCK-2. De forma simultánea, la gastrina actúa en las células ECL también a través del mismo receptor, favoreciendo así la liberación de histamina, la cual llega a la célula parietal actuando sobre su receptor H2. Por otro lado, se libera ACh a través de las terminaciones nerviosas vágales, este neurotransmisor actúa sobre los receptores muscarínicos de tipo M3 en la célula parietal. Una vez que la gastrina, histamina y acetilcolina actúan sobre sus receptores se activa la bomba de intercambio H+ /K+ ATPasa, la cual permite un intercambió de iones. En el medio extracelular se encuentra el cloruro potásico (KCI), esta sal se disocia dando lugar a iones K+ y Cl-, una vez la bomba se activa permita la entrada de los iones de potasio al medio intracelular y la salida de los hidrogeniones, estos hidrogeniones se unen a los iones del cloruro que hay en el medio extracelular formando el HCl, el cuál actuará en el estómago.

Acción troica.

El mecanismo mediante el cual la gastrina ocasiona la hiperplasia de las células de la mucosa gástrica no es conocido del todo. Se sabe, no obstante, que las células de la mucosa oxíntica responden a esta hormona de una forma conocida como "pleiotípica", que implica una serie de fenómenos como son el aumento de la síntesis, tanto del ADN como ARNm.

Secreción pancreática.

Regulación de la secreción pancreática, el páncreas exocrino está formado por células acinares cuya función es secretar el componente enzimático del jugo pancreático, esté jugo pancreático está constituido por un componente acuoso y por un componente enzimático que son imprescindibles para que se lleve a cabo un correcto funcionamiento de la digestión. La señal principal para que se secrete este jugo pancreático es la presencia de alimento en el estómago y su regulación se da en tres fases al igual que la secreción de HCI: fase

cefálica, la alimentación simulada induce la secreción de un escaso volumen de jugo pancreático con un elevado contenido en proteínas siendo la gastrina el principal mediador de la secreción pancreática durante esta fase. La fase gástrica, la gastrina es liberada en respuesta a la distensión gástrica y la presencia de aminoácidos y péptidos en el antro gástrico, la gastrina que se libera en esta fase aumenta la secreción del jugo pancreático con alto contenido enzimático. Y, por último, la fase intestinal, el ácido en el duodeno y en el yeyuno proximal provoca la secreción de un gran volumen de jugo gástrico rico en bicarbonato, pero con escaso contenido enzimático, en esta fase es la secretina la que actúa como principal mediador de esta respuesta al ácido.(1)

Función. La gastrina tiene varias funciones fisiológicas importantes, entre ellas se puede destacar su papel, gracias a su interacción con Histamina y Acetilcolina, en la estimulación de la secreción ácida de las células parietales gástricas, así como la proliferación de la mucosa en el estómago, la contracción del esfínter esofágico inferior y la contracción del músculo liso y su actividad eléctrica.(2)

La gastrina se encarga de la fase gástrica de la secreción de ácido, acción que realiza a través del receptor CCK-2 ubicado en las células ECL, ya que seríanestas últimas las encargadas de liberar histamina (que actuará en el receptor H2 de las células parietales) en respuesta a la activación de CCK-2 por gastrina. En las células ECL, la enzima histidina decarboxilasa (HDC) es la que sintetiza la histamina que posteriormente se almacena en vesículas previo a su liberación (en estas se encuentra el transportador VMAT2 encargado de su traspaso). EL mRNA de HDC y VMAT2 sufre una sobreexpresión frente a las comidas por la hipergastrinemia. La secreción de gastrina se gatillaría frente a estímulos luminales (aá, aminas dietarias, Ca++) y mediante un estímulo neural (neurotransmisor GRP).(3)

Secretada principalmente por las células G del antro gástrico, también se produce en el intestino delgado y páncreas. Es el producto de un único gen en el cromosoma 17, siendo su precursor la preprograstrina. Es liberada en respuesta a proteínas, péptidos y aminoácidos de la dieta.

Es el mayor regulador hormonal de la secreción ácida; estimula la secreción de ácido al unirse al receptor CCK2 de las células parietales y las células ELC. Su liberación es claramente influenciada por el pH gástrico, un pH alto estimula fuertemente su secreción, mientras un pH muy ácido la inhibe. Otras dos hormonas, el péptido liberador de gastrina y la somatostatina, estimulan e inhiben su liberación, respectivamente.

También desempeña una función crítica en la proliferación, organización y fisiología de la mucosa gástrica al participar en la maduración y diferenciación terminal de éstas las células parietales y las células ELC, principales responsables de la secreción de ácido. Asimismo, influye en la migración de las mismas a lo largo del axis de la glándula gástrica.(4)

Alteraciones de la gastrina.

Síndrome de Zollinger-Ellison: Endocrinopatía caracterizada por la secreción ectópica de gastrina, la cual proviene de un tumor neuroendocrino denominado gastrinoma, lo que supone una secreción excesiva de HCl y cuyas consecuencias principales son reflujo gastroesofágico, además de la posible formación de úlceras pépticas múltiples, refractarias y recurrentes en diferentes zonas, las más comunes son el duodeno distal y yeyuno proximal.(1)

Desde un punto de vista patológico, la secreción excesiva de gastrina da lugar a un conjunto de signos y síntomas que se conoce como síndrome de Zollinger-Ellison.(2)Gastrinoma: corresponde a un tumor de células productoras de gastrina que habitualmente se encuentra en páncreas o duodeno. Pueden ser esporádicos o asociados a neoplasia endocrina múltiple tipo I (12%). Los pacientes presentan niveles de gastrina entre 50-10.000 pmol/L (lo normal es entre 10 y 20) y una secreción basal ácida > 15 mEq/hr. Estas características son las responsables de la enfermedad péptica asociada causante de parte del síndrome de Zollinger-Ellison (SZE).(3)

Referencias bibliográficas.

- María Orejuela Cancho. (2018). La GASTRINA: HORMONA CON MÚLTIPLES FUNCIONES. FACULTAD DE FARMACIA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE, 12-18. Recuperado el 14 de octubre de 2020, de http://147.96.70.122/Web/TFG/TFG/Memoria/MARIA%20OREJUELA%20CANCHO.p df
- 2. Gastrina. (s.f.). Ecured, recuperado el 14 de octubre de 2020, de https://www.ecured.cu/Gastrina#:~:text=La%20gastrina%20tiene%20varias%20funcio nes,est%C3%B3mago%2C%20la%20contracci%C3%B3n%20del%20esf%C3%ADnt er
- 3. Andrés Marambio G., Guillermo Watkins S., Jaime Jans B. (2012). Gastrina: hormona de múltiples funciones. Rev Hosp Clín Univ Chile, 142-143. Recuperado el 14 de octubre de 2020, de http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/124261/gastrina_hormona_multiples %20funciones.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- David Rodríguez Palomo y Andrea Alfaro Benavides. (2010). Actualización de la Fisiología Gástrica. Scielo. Recuperado el 14 de octubre de 2020, de https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152010000200007