

DIGESTÃO GERAL DOS ANIMAIS

Prof. Fabio Otero Ascoli

INTRODUÇÃO

Digestão é o processo de transformação de moléculas de grande tamanho, por hidrólise enzimática, liberando unidades menores que possam ser absorvidas e utilizadas pelas células. O trato gastrointestinal é a parte do organismo onde ocorre a ingestão dos alimentos (nutrientes), digestão (= transformações) e absorção. Toda parte da ingesta que não pode ser absorvido é eliminado com as fezes. Se observarmos o trato digestivo ele pode ser considerado como um canal que se inicia na cavidade oral e termina no orifício anal.

As função do trato gastrointestinal (TGI) e dos seus órgãos acessórios são de suprir a digestão dos alimentos e promover a absorção de água, eletrólitos e nutrientes, que são essenciais para a sobrevivência de um animal. Para exercer estas funções são necessários (1) movimentação do alimento pelo trato gastrointestinal; (2) secreções de soluções digestivas (ex: ácido clorídrico) e digestão de alimentos (= quebra das macromoléculas); (3) absorção de água, diversos **eletrólitos** e produtos da digestão; (4) circulação de sangue através dos órgãos gastrointestinais para transporte das substâncias absorvidas; e (5) controle destas todas funções pelos sistemas nervoso e hormonal locais. Cada parte do TGI está adaptada as suas funções específicas: algumas para a simples passagem do alimento, como o esôfago; e outras para a digestão e absorção, como o intestino delgado.

Eletrólito é toda a substância que, dissociada ou ionizada, origina íons positivos (cations) e íons negativos (ânions), pela adição de um solvente ou aquecimento. Desta forma torna-se um condutor de eletricidade. A migração da água entre os diferentes compartimentos depende da concentração dos eletrólitos, para que o equilíbrio hídrico do organismo seja mantido. Os principais eletrólitos celulares são os íons de sódio [Na⁺], de potássio [K⁺], de magnésio [Mg²⁺], fosfato [PO₄³⁻], sulfato [SO₄²⁻], bicarbonato [HCO₃⁻] e quantidades menores de cloreto [Cl⁻] e cálcio [Ca²⁺]. O sódio também é importante na produção do impulso para a condução cardíaca e para a contração muscular. Administração de água e eletrólitos por via oral constitui-se na melhor forma de hidratação e reposição de eletrólitos, decorrentes de desgaste por esforço físico intenso.

ESTRUTURA E FUNÇÃO COMPARATIVA

O aparelho digestivo apresenta um diferente grau de especialização de acordo com a espécie animal, pois, está adaptado ao tipo de alimento e precisa ser diferente para processar a digestão e absorção. Na série animal podemos distinguir animais monogástricos e poligástricos. Os monogástricos podem ser herbívoros, onívoros e carnívoros, enquanto que os poligástricos normalmente se alimentam de vegetais, com cobertura de celulose e são denominados herbívoros.

Existem variações extremas encontradas no sistema digestivo dos mamíferos (ex: suíno, ovino, eqüino e canino). Nos carnívoros a maior parte do seu alimento é a ingestão de outros animais, conseqüentemente a digestão é principalmente enzimática, e a digestão microbiana é mínima. Por isso, a estrutura digestiva

total do carnívoro é relativamente curta e simples, e permite o consumo de refeições ocasionais de rico teor energético, seguidas por período de escassês. Já os herbívoros domesticados integram dois grupos: (1) os ruminantes, como os bovinos, os ovinos e os caprinos, nos quais ocorre extensa fermentação microbiana da dieta vegetal em região especializada do trato proximal à digestão gástrica (fermentação pré-gástrica); e (2) aqueles com estômago simples, como os eqüinos, nos quais a fermentação microbiana tem lugar no trato digestivo distal (fermentação pós-gástrica).

Estes locais de digestão microbiana necessitam de um grande órgão de fermentação digestiva no qual o trânsito pode ser retardado, para fornecer o tempo necessário à fermentação, especialmente da celulose. O material vegetal é pobre em teor energético, logo o herbívoro necessita consumir uma grande quantidade para suprir suas necessidades energéticas. O tempo gasto para se alimentar é muito maior nos herbívoros do que nos carnívoros. Os herbívoros podem pastejar e ruminar durante oito ou mais horas ao dia (alimentação ocupa grande parte do dia). Devido a esta característica, os herbívoros possuem atividade essencialmente contínua das glândulas secretoras e da musculatura do TGI. Ex: O abomaso secreta suco gástrico continuamente, pois o fluxo de alimento para dentro do abomaso jamais cessa. Já os carnívoros, que recebem refeição concentrada (ex: cão doméstico) uma ou duas vezes ao dia possuem atividade secretora e motora cíclica do TGI.

Nos fermentadores pós-gástrico, o alimento é movimentado rapidamente pelo estômago e pelo intestino delgado, sendo retardado no intestino grosso. Nos eqüinos, a velocidade de passagem do alimento pelo intestino delgado é mais rápida que nos cães, e o trânsito total GI é mais rápido do que nos ruminantes. Nos ruminantes, a demora do alimento no pré-estômago permite a digestão microbiana mais eficiente da fibra insolúvel (celulose), que não é digerida pelas enzimas dos mamíferos. Nos ruminantes, o material solúvel (ex: amido) e o insolúvel (ex: celulose) são fermentados pelos microorganismo antes de chegar no local da digestão enzimática. Contrariamente, no eqüino a digestão enzimática ocorre antes da fermentação, o que permite a digestão mais eficiente do material solúvel no intestino delgado pelas enzimas dos mamíferos, fornecendo glicose como principal produto final da digestão de carboidratos. A fibra e o amido não digerido são fermentado no intestino grosso pela fermentação. A digestão da fibra pelo eqüino é menos eficiente que o pré-estômago dos ruminantes.

Diferenças básicas entre os carnívoros e os herbívoros:

- anatomia
- tempo gasto por dia com alimentação
- atividade das glândulas secretoras e da musculatura lisa
- substâncias digeridas, absorvidas e utilizadas

(ruminates – carboidrato = ácido graxos de cadeia curta (AGCC), pouca absorção de glicose no ID, produz glicose no fígado a partir dos AGCC para manter a concentração de glicose no sangue, proteína também é digerida no ID)

Eqüino = glicose é o principal produto final da digestão dos carboidratos, fibra e amido não-digerido são fermentados no intestino grosso;

Os carboidratos são substâncias orgânicas também chamadas de hidratos de carbono. Estes nomes foram dados porque, na molécula da maior parte dos carboidratos, para cada carbono presente existem 2 átomos de hidrogênio e 1 átomo de oxigênio, na mesma proporção existente na molécula de água. Daí o nome carbo (carbono) hidrato (hidros= água). Os açúcares, como a glicose, a frutose e a sacarose são os carboidratos mais conhecidos. Mas também existem carboidratos de moléculas muito grandes (macromoléculas) como a celulose e o amido. Os alimentos ricos em carboidratos produzem a energia necessária para o funcionamento do organismo de quase todos os seres vivos. É com a energia obtida dos carboidratos que temos força para trabalhar, correr, andar e também brincar, etc. A energia dos carboidratos é importante para manter nossa temperatura estável. Por isso, os alimentos ricos em carboidratos são chamados alimentos combustíveis. São alimentos ricos em carboidratos: cereais, pães, farinhas, mandioca, batata doces e frutas. (EMBRAPA)

ANATOMIA:

- **Órgãos e acessórios:** O trato digestório e os órgãos anexos constituem o sistema digestório. O trato digestório é um tubo oco que se estende da cavidade bucal ao ânus, sendo também chamado de canal alimentar ou trato gastrointestinal. As estruturas do trato digestório incluem: boca, faringe, esôfago, estômago, intestino delgado, intestino grosso, reto e ânus. Os órgãos digestório acessórios são os dentes, a língua, as glândulas salivares, o fígado, vesícula biliar e o pâncreas.

- **Parede Gastrointestinal:** As camadas de fora para dentro são: (1) serosa, (2) camada muscular longitudinal, (3) camada muscular circular, (4) submucosa e (5) mucosa. Além disso, existem feixes de fibras de músculos lisos nas camadas mais profunda da mucosa, sendo denominada muscular da mucosa. (Figura do Guyton pág 772)

Obs: As funções motoras do intestino são realizadas por diferentes camadas de músculos lisos.

- **Mucosa:** É a parede mais interna da parede intestinal que faz contato direto com o bolo alimentar. Esta é composta de epitélio e lâmina própria. O epitélio do intestino delgado contém células absorptivas, caliciformes e endócrinas, bem como células indiferenciadas a partir das quais os outros tipos celulares se originam. Tais células localizam na membrana basal, que recobre a lâmina própria. A lâmina própria é composta de tecido conjuntivo frouxo, rica em vasos sanguíneos e linfa, fibras musculares lisas (miofibroblastos), fibras nervosas e células imune, incluindo fagócitos, linfócitos e mastócitos. (Colocar figura!!!)

- **Outras Camadas:** Abaixo da lâmina própria localiza a submucosa, a qual contém os corpúsculos celulares nervosos nos gânglios do plexo submucoso. Abaixo da submucosa, está a camada muscular circular interna, e abaixo desta outro plexo celular nervoso, denominado **plexo mioentérico**. Finalmente, uma camada muscular longitudinal e a serosa compõem as camadas mais externas da parede intestinal. As fibras musculares conectam-se eletricamente através de

uma grande quantidade de complexos juncionais, que asseguram baixa resistência à movimentação dos íons de uma célula muscular para a seguinte. Dessa forma, os sinais elétricos que desencadeiam as contrações musculares podem passar prontamente de uma fibra para a seguinte em cada feixe, porém mais rapidamente ao longo do comprimento do que radialmente. Cada feixe de fibra muscular está parcialmente separado por tecido conjuntivo frouxo, mas os feixes fundem-se uns aos outros em diversos pontos. Assim, quando um potencial de ação é gerado em qualquer ponto dentro da massa muscular, geralmente propaga em todas as direções no músculo. A distância que ele percorre depende da excitabilidade do músculo; as vezes ele é interrompido depois de apenas alguns poucos milímetros e outras vezes percorre muitos centímetros ou até mesmo toda extensão do trato intestinal.

Membrana mucosa: É o termo usado para designar o conjunto epitélio + conjuntivo, que reveste cavidades úmidas. O tecido conjuntivo das membranas mucosas são denominadas de lâmina própria.

ATIVIDADE ELÉTRICA DO MÚSCULO LISO DO TGI

A atividade do músculo liso é modulada, porém não é iniciada por nervos vegetativos. Um mecanismo intrínseco de marca-passo na cobertura do músculo liso estabelece o ritmo para a contração. As exceções são os pré-estômagos dos ruminante e a moela das aves, que são estimulados primariamente por nervos.

No músculo liso, como em outras células excitáveis, o potencial elétrico em repouso é - 50 mV através da membrana das células. Existem duas formas de despolarização:

- Ondas lentas – são despolarizações espontâneas, lentas e transitórias do potencial de membrana que podem ser conduzidas por várias distâncias ao longo do trato (ritmo elétrico basal)
- Potenciais em picos ou espículas – são despolarizações transitórias mais rápidas que podem ocorrer em ondas agudas e repetitivas

Ondas Lentas:

A maioria das contrações GI ocorre ritmicamente, e o ritmo é determinado principalmente pela frequência das chamadas "ondas lentas". São mudanças lentas e ondulatórias no potencial de repouso e suas intensidades variam entre 5 e 15 milivolts. Estas ondas lentas estabelecem a frequência máxima de contrações, pois a despolarização da onda lenta atinge limiar crítico para ocorrerem potenciais de ação (PA) em picos. Essa atividade elétrica se origina de células do músculo liso especializado, denominados células intersticiais de Cajal (CIC). Estas células se conectam com células do músculo liso, e funcionam como um marca-passo elétrico (semelhante as células de Purkinje do coração). O potencial de ação das CIC sofrem mudança cíclicas devido a canais iônicos específicos que abrem periodicamente e permitem a geração de atividade de onda lenta.

Sob circunstâncias normais no TGI, as alterações no potencial de membrana se iniciam na porção proximal do duodeno e são propagadas aboralmente (para longe da boca). No cão, as ondas lentas ocorrem cerca de 20 vezes por minuto

no intestino delgado, enquanto no estômago e no cólon estas ocorrem menos frequentemente, cerca de cinco vezes por minuto. A frequência das ondas lentas variam entre as espécies.

Potenciais em picos

Estes são conhecidos como verdadeiro potenciais de ação. Eles ocorrem automaticamente quando o potencial de repouso do músculo liso GI se torna mais positivo do que -40 milivolts. Toda vez que o pico das ondas lentas tornarem temporariamente mais positivo do que 40 milivolts, surgem os potenciais em picos. Os potenciais em picos no músculo GI são de duração 10 a 40 vezes maior que os PA das fibras nervosas. Cada PA GI dura até 10 a 20 milissegundos.

Nas fibras do músculo liso GI, os canais responsáveis pelo PA são diferentes dos canais da fibra nervosa. Os canais do músculo liso TGI permite a passagem de grande quantidades de íon de cálcio e pequenas de sódio, sendo denominado canal para cálcio-sódio. Estes canais abrem e fecham mais lentamente que os canais de sódio das fibras nervosas. Esta característica é responsável pela longa duração dos PA. A movimentação de quantidades de cálcio para o interior da fibra muscular durante PA tem um papel essencial na contração das fibras musculares intestinais. A contração do músculo liso ocorre em resposta à entrada de íons cálcio na fibra muscular.

Obs: As ondas lentas não estão associadas à entrada de íons cálcio na fibra do músculo liso, somente íons de sódio. Desta forma, ondas lentas por si só não geram contração muscular, somente quando são gerados potenciais em picos.

Cálcio e contração muscular

O aumento do cálcio citossólico intracelular é necessário para que ocorra contração muscular e isto acontece de duas formas:

- Ativação de uma fosfodiesterase pela ocupação de receptores muscarínicos hidrolisa um fosfolípido, a partir da membrana celular (bifosfato de fosfatidilinositol), a diacilglicerol e trifosfato de inositol (IP3). Este último atua como segundo mensageiro, desencadeia a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático, conseqüentemente aumentando a concentração do cálcio citossólico. (Figura 24.5 do Dukes pag 364)
- Abertura dos canais de cálcio dependentes de voltagem da membrana plasmática do músculo liso. A despolarização em picos abre um canal de cálcio, aumentando o cálcio citossólico, o que permite ativar as proteínas contráteis.

O cálcio intracelular pode ser reduzido e ocorre o relaxamento muscular pelo receptor adrenérgico acoplado a bomba de cálcio promove o movimento do cálcio para os estoques intracelulares. Além disso, a hiperpolarização da membrana plasmática do músculo liso reduz a concentração do cálcio citossólico. Esta hiperpolarização pode ser induzida pela ação do neurotransmissor peptídeo intestinal vasoativo (PIV). Quando o PIV se liga ao receptor da membrana promove abertura de um canal de potássio e este se desloca para fora da célula promovendo a hiperpolarização.

Estão descritos pelo menos 5 tipos de receptores, de M1 a M5. A acção que exercem depende da sua localização, assim como do tipo de proteína G a que estão acoplados:

Receptores acoplados à proteína G q/11 . A sua activação promove a actividade da fosfolipase C (PLC), causando em regra aumento da função do órgão a que estão acoplados. São importantes dois mecanismos, tipificados nos seguintes exemplos:

- *Na célula muscular lisa* - A activação da proteína Gq induz aumento da actividade da PLC, que degrada fosfolípidos da membrana aumentando a concentração citoplasmática de trifosfato de inositol (IP3) e diacilglicerol (DAG). O IP3 por sua vez leva à libertação para o citoplasma do cálcio (Ca^{2+}) sequestrado no interior da célula, induzindo a contracção (interacção actina / miosina). O DAG tem, entre outros efeitos, um papel na fase tardia (tónica) da resposta.
- *Na célula endotelial* - O aparente paradoxo colocado pela vasodilatação mediada por agonistas muscarínicos, contrária à esperada vasoconstricção por acção na musculatura da parede vascular, pode ser explicada pela acção das células endoteliais . A activação da proteína Gq induz aumento da concentração citosólica de Ca^{2+} , pelo mesmo mecanismo descrito acima. Na célula endotelial, que não possuiu um mecanismo contráctil, o papel do Ca^{2+} passa ao invés por se ligar à calmodulina , activando a sintetase do óxido nítrico (NO). Este gás difunde-se facilmente para a musculatura vascular, onde vai induzir uma activação da guanilciclase e conseqüente aumento da concentração intracelular de GMPc , um potente relaxador da musculatura lisa .

Fatores que despolarizam a membrana:

- Estiramento do músculo
- Estimulação da acetilcolina
- Estimulação dos nervos parassimpáticos
- Estimulação por diversos hormônios GI

Fatores que promovem a hiperpolarização:

- Estimulação da epinefrina e da norepinefrina (NE)
- Estimulação dos nervos simpáticos (liberação de NE nos seus terminais)

CONTROLE NEURAL DO INTESTINO

O controle neural da função do trato GI é mediado pelas divisões simpática e parassimpática do Sistema Nervoso Autônomo (SNA) e por neurônios localizados nos plexos mioentérico e submucoso, denominados sistema nervoso entérico (SNE). Este último localiza-se inteiramente na parede intestinal, começando no esôfago e estendendo-se até o ânus. No ser humano, o número de neurônios no SNE é de aproximadamente 100 milhões, quase a mesma quantidade existente em toda medula espinhal. Esse SNE bastante desenvolvido é importante no controle dos movimentos e da secreção GI.

O SNE é composto basicamente de dois plexos: um plexo disposto entre as camadas musculares longitudinais e circulares, denominado plexo mioentérico ou plexo de Auerbach e (2) um plexo interno, localizado na submucosa e denominado plexo submucoso ou plexo de Meissner.

O plexo mioentérico controla basicamente os movimentos GI, e o plexo submucoso controla basicamente a secreção gastrointestinal e o fluxo sanguíneo local.

As fibras extrínsecas simpáticas e parassimpáticas se conectam tanto ao plexo mioentérico quanto ao submucoso. Embora o SNE possa funcionar independentemente desses nervos extrínsecos, a estimulação pelos sistemas parassimpático e simpático pode intensificar muito ou inibir as funções do TGI.

As terminações nervosas sensoriais que se originam no epitélio GI ou na parede intestinal e enviam fibras aferentes aos:

- Dois plexos do SNE
- Gânglios pré-vertebrais do SNS
- Medula Espinhal
- Tronco cerebral (nervo vago)

Os plexos do SNE contêm neurônios sensoriais (aferentes), interneurônios, e neurônios motores (eferentes). A entrada sensorial origina-se de mecanorreceptores nas camadas musculares e quimiorreceptores na mucosa. Os mecanorreceptores respondem a distensão da parede intestinal e os quimiorreceptores na mucosa monitoram as condições químicas do lúmen intestinal. Os nervos motores entéricos inervam o músculo vascular, músculo intestinal e as glândulas dentro da parede intestinal. Os axônios dos nervos entéricos terminam em arborizações que contêm muitas estruturas vesiculares chamadas de vesículas sinápticas. Estas vesículas contêm substâncias reguladoras conhecidas coletivamente como neurócrinas, que são liberadas em resposta ao potencial de ação e que afetam as atividades do músculo e da células glandulares mais próximas.

Diferença entre os plexos mioentérico e submucoso

O plexo mioentérico consiste em uma cadeia linear de muitos neurônios interconectados que se estende por todo comprimento do TGI. Como o plexo está presente em todo o comprimento na parede intestinal e se localiza entre as camadas longitudinal e circular do músculo liso intestinal, ele está envolvido principalmente na atividade muscular. Quando esse plexo é estimulado, seus principais efeitos são:

1. Aumento da contração tônica (?tônus GI)
2. Aumento na intensidade das contrações rítmicas
3. Ligeiro aumento no ritmo da contração
4. Aumento da velocidade de condução da onda excitatória ao longo da parede intestinal (aumento das ondas peristálticas)

O plexo mioentérico possui neurônios excitatório e inibitório, sendo os inibitórios responsáveis pela inibição dos músculos de esfíncteres intestinais, como o esfíncter pilórico, que controla o esvaziamento do estômago para o duodeno e o esfíncter da valva ileocecal, que controla o esvaziamento do intestino delgado para o ceco.

O plexo submucoso é basicamente envolvido com a função de controle na parede interna de cada segmento do intestino. Sinais sensoriais originam-se do epitélio GI e são integrados no plexo submucoso para ajudar a controlar a secreção intestinal local, a absorção local e a contração local do músculo submucoso.

SISTEMA SIMPÁTICO E PARASSIMPÁTICO

Os sistemas nervosos parassimpático e simpático formam a ligação entre o sistema nervoso central (SNC) e o SNE. A maior parte do TGI recebe inervação parassimpática por meio do nervo vago, exceto a porção terminal do cólon, a qual recebe inervação parassimpática da medula espinhal sacral através do nervo pélvico. As fibras pré-ganglionares parassimpáticas chegam no intestino e estabelecem sinapse com os corpos celulares do SNE. Os neurônios pós-ganglionares do sistema parassimpático GI estão localizados principalmente nos plexos mioentérico e submucoso. A estimulação parassimpática promove aumento geral da atividade do SNE, logo intensifica a atividade das funções GI.

As fibras simpáticas que inervam o intestino, após deixar a medula espinhal, entram nas cadeias simpáticas, localizada lateralmente à coluna vertebral, e muitas dessas fibras passam através das cadeias até os gânglios mais distantes, tais como o gânglio celíaco e diversos gânglios mesentéricos. A maior parte dos corpos dos neurônios simpáticos pós-ganglionares localiza-se nestes gânglios, e as fibras pós-ganglionares distribuem-se pelos nervos simpáticos pós-ganglionares a todas partes do TGI. Os nervos simpáticos secretam principalmente norepinefrina, mas também pequenas quantidades de epinefrina. A estimulação do SNS inibe a atividade GI, causando efeitos contrários aos do

SNP. A intensa estimulação do SNS pode bloquear a movimentação do alimento pelo TGI.

REGULAÇÃO ENDÓCRINA do TGI

O trato gastrointestinal é o maior órgão endócrino do organismo. Células enteroendócrinas estão presentes por todo tecido gástrico, intestinal e pancreático. Estas células sintetizam hormônios peptídicos e aminas que são liberados em resposta a algum estímulo.

Estes hormônios podem agir de duas formas, ser liberado no sangue e exerce sua ação em um órgão distante ou ser liberado para agir localmente (ação parácrina). Vários hormônios agem como hormônios circulantes, como a gastrina, a colecistoquinina (CCC), a secretina, a motilina, o enteroglucagon e o peptídeo YY (PYY).

As células que secretam gastrina, CCC e secretina estão localizados no estômago e no intestino proximal, e são os primeiros hormônios estimulados pelo conteúdo e estão envolvidos no início das fases gástrica e intestinal da digestão. Contrariamente, o enteroglucagon e o PYY estão localizados no intestino delgado distal e estes são responsáveis pelo retardo do esvaziamento gástrico e o trânsito pelo intestino delgado, promovendo absorção aumentada neste último segmento (ex: ingestão de gordura).

A maior distribuição de células endócrinas ocorre no intestino proximal e diminui de forma aboral.

Características da regulação endócrina do TGI:

Células produtoras de gastrina (células G) – localizam-se principalmente na porção distal do estômago.

Células produtoras de colecistocinina – localizam-se no intestino delgado, especialmente da região proximal.

Células produtoras de somatostatina – encontram-se distribuídas difusamente

Células produtoras de serotonina – distribuem-se ao longo de toda extensão do intestino e compõem o maior número de células endócrinas. Importante na sinalização de neurônios que possuem influência excitatória sobre o músculo intestinal e na geração de sinais sensoriais da mucosa.

Os peptídeos reguladores GI influenciam diversas funções intestinais e em muitos casos fazem parte de alças de feedback reguladoras.

Ex: Alimento no antro do estômago – cels G secretam gastrina – sg – estimula produção de ácido gástrico no corpo do estômago – reduz o pH – sinalização para cessar a liberação de gastrina.

CONTROLE PARÁCRINO

Além dos hormônios, mediadores solúveis liberados pelas células mesenquimais e imunes, possuem ação reguladora local sobre as funções motoras, secretoras e protetora. Apesar de grandes quantidades destas substâncias serem liberadas durante inflamação, as células presentes na lâmina própria são capazes de secretar quantidades basais destas substâncias para desempenhar funções fisiológicas (proteção).

Exemplos destas substâncias:

- Prostaglandina – liberada por fibroblastos
- Óxido nítrico (NO) – liberado pelas células endoteliais e possuem papel na proteção e manutenção da barreira e do fluxo sanguíneo epitelial da mucosa.
- Citocinas (ex: quimiocinas, interleucina e interferon) – liberado pelos fagócitos, mastócitos e linfócitos.
- Outros mediadores – histamina e serotonina liberados pelos mastócitos e peróxido de hidrogênio e ácido hipocloroso liberado pelos fagócitos

O ambiente físico, químico e antigênico do intestino são monitorados por múltiplos sistemas e as respostas a diversos estímulos são reguladas por um conjunto de reguladores neuro-humorais. Esta integração ocorre devido a um conjunto de substâncias (moléculas?) estimulatórias e inibitórias secretadas por tecido nervoso ou glandular (endócrino/parácrino) do intestino. Estas substâncias podem agir em glândula, músculos da parede e dos vasos do TGI. Também podem agir nas próprias células reguladoras (tecido nervoso ou glandular).

Do ponto de vista clínico, é importante entender que as moléculas reguladoras neuro-humorais fornecem oportunidades para intervenção farmacológica. Vários fármacos mimetizam ou bloqueiam as ações destas moléculas neuro-humorais do TGI e estão disponíveis para tratamento de doenças GI em animais.

O **fibroblasto** é a célula constituinte do tecido conjuntivo e sua função é formar a substância intersticial. Tem um citoplasma ramificado e rodeado de um núcleo elíptico contendo 1-2 nucléolos. Os fibroblastos activos podem ser reconhecidos pela abundante ocorrência de retículo endoplasmático. Amadurece, transformando-se em um fibrócito. É responsável pela biossíntese de colágeno do tipo 1. Produz substância intercelular e origina células de outros tecidos conjuntivos, são responsáveis pela regeneração.

O **óxido nítrico** (também conhecido por **monóxido de nitrogênio** e **monóxido de azoto**), de fórmula química NO, é um gás solúvel, altamente lipofílico sintetizado pelas células endoteliais, macrófagos e certo grupo de neurônios do cérebro. É um importante sinalizador intracelular e extracelular, e actua induzindo a guanil ciclase, que produz guanosina monofosfato cíclico (GMP) que tem entre outros efeitos o relaxamento do

músculo liso o que provoca, como acções biológicas, a vaso e a broncodilatação. A acetilcolina atua indiretamente na musculatura lisa, pois induz a produção e liberação de óxido nítrico pelas células endoteliais, que agem relaxando a musculatura lisa.

Citocina é uma proteína ou peptídeo de sinalização extracelular que atua como um mediador local na comunicação célula-célula.

MOVIMENTOS DO TGI

A parede do TGI e muscular em toda extensão e é capaz de movimento. O movimento dos músculos GI possuem diversas funções:

- Propulsionar o alimento de um segmento para o próximo
- Reter a ingesta em um determinado segmento para a digestão, absorção e armazenamento
- Quebrar fisicamente o material alimentar e misturá-lo com as secreções digestivas
- Circular a ingesta para que todas as porções entrem em contato as superfícies absorptivas

O movimento da parede do trato digestório é referido como motilidade, e a motilidade pode ser de natureza propulsora (propulsiva), retentiva (mistura) ou mista. O tempo que leva para o material alimentar passar de um segmento para outro é denominado tempo de trânsito. Um aumento na motilidade propulsora diminui o tempo de trânsito, enquanto o aumento da motilidade retentiva ou de mistura aumenta o tempo de trânsito. O aumento e redução seletivos da motilidade retentiva e da motilidade propulsora são aspectos importantes no tratamento da diarreia.

MOVIMENTOS PROPULSIVOS – PERISTALSE

O movimento propulsivo básico do TGI é a peristaltese. Um anel contrátil ao redor do intestino surge em um ponto e move-se adiante; isto é análogo a se colocar os dedos ao redor de um tubo fino distendido, apertar o tubo e escorregar os dedos adiante. Qualquer material à frente do anel contrátil é movido adiante.

A peristaltese ocorre em outros tubos de músculo liso, como nos ductos biliares, nos ductos glandulares, nos ureteres etc. O estímulo usual da peristaltese intestinal é a distensão do TGI, isto é, quando uma grande quantidade de alimento se acumula em qualquer ponto do TGI, provoca distensão e estimula o SNE a iniciar o peristaltismo. Outros estímulos que podem desencadear a peristaltese são a irritação química ou física do revestimento epitelial do intestino. Além disso, sinais nervosos parassimpáticos intensos promovem a peristaltese.

A peristaltese é fraca ou não ocorre em regiões do TGI nas quais haja ausência da atividade do plexo mioentérico. Também é bastante deprimida ou completamente bloqueada em todo intestino quando um animal recebe atropina para bloquear os receptores colinérgicos muscarínicos.

Teoricamente, a peristalse pode ocorrer em ambas as direções a partir de um ponto estimulado, mas normalmente cessa rapidamente na direção da boca e se mantém por uma distância considerável na direção do ânus. A causa exata dessa transmissão direcional não é conhecida.

Quando um segmento do TGI é excitado por distensão e inicia a peristalse, o anel contrátil que causa a peristalse normalmente começa no lado oral do segmento distendido e move-se adiante, para o segmento distendido, empurrando o conteúdo intestinal na direção anal por 5 a 10 cm antes de cessar. Ao mesmo tempo, o intestino às vezes relaxa vários centímetros adiante, na direção do ânus, o que é chamado de "relaxamento receptivo", permitindo que o alimento seja impulsionado mais facilmente na direção anal do que na direção oral. Por ser este reflexo mediado pelo plexo mioentérico, este é denominado reflexo mioentérico ou reflexo peristáltico. Este reflexo e o movimento da peristalse na direção anal é denominado "lei do intestino".

MOVIMENTOS DE MISTURA

Os movimentos de mistura diferem nas várias partes do TGI. Em algumas áreas, as próprias contrações peristálticas causam a maior parte da mistura, o que é especialmente verdadeiro quando a progressão dos conteúdos intestinais é bloqueada por um esfíncter e a onda peristáltica movimenta o conteúdo em vez de impulsioná-los. Em outros momentos, contrações constritivas intermitentes locais ocorrem em regiões separadas por pouco centímetros da parede intestinal. Estas contrações duram apenas 5 a 30 segundos até que novas contrações ocorrem em outros pontos "triturando" e "separando" os conteúdos.

FLUXO SANGUÍNEO GI –

Visão Macro

"Circulação Esplâncnica"

Os vasos sanguíneos do sistema GI fazem parte de um sistema mais extenso, denominado circulação esplâncnica. Esta circulação inclui o fluxos sanguíneos através do próprio intestino, baço, pâncreas e fígado. Todo sangue que passa por estes órgãos flui diretamente para o fígado por meio da veia porta. No fígado, o sangue passa através de milhões de diminutos sinusóides hepáticos e finalmente deixa o órgão através das veias hepáticas, que desemboca na veia cava da circulação geral. As células reticuloendoteliais que revestem os sinusóides hepáticos são responsáveis pela remoção de bactéria e outras partículas que poderiam entrar na circulação sanguínea do TGI, evitando a entrada de agentes prejudiciais para o restante do organismo.

Os nutrientes não-lipídicos e hidrossolúveis absorvidos no intestino (como carboidratos e proteínas) são transportados no sangue venoso da veia porta para os mesmos sinusóides hepáticos. No fígado, as células reticuloendoteliais e as células principais do parênquima do fígado, as células hepáticas, absorvem e armazenam temporariamente de metade a três quartos dos nutrientes. Também, grande parte do processamento químico intermediário desses nutrientes ocorre nas células hepáticas. Quase todas as gorduras absorvidas no TGI não são

transportadas no sangue portal, mas sim pelo sistema linfático intestinal, que transporta para circulação sistêmica, através do ducto torácico, sem passar pelo fígado. Lembrar de Bioquímica (Glicólise etc)

Com exceção do sangue do cólon terminal e reto, todo sangue venoso do trato GI é coletado pela veia porta hepática e passa pelo fígado antes de entrar na veia cava e retornar ao coração. Desta forma, o fígado é capaz de regular a concentração de nutrientes no sangue que chega nos tecidos orgânicos, mantendo esta concentração relativamente constante. O sangue do TGI passa por dois leitos vasculares, um na parede intestinal e outro no fígado, antes de retornar ao coração.

A água e todos os outros nutrientes, quando absorvidos através das rotas paracelular e transcelular, entram no líquido extracelular dos espaços laterais antes de entrar no sistema vascular. Portanto, o movimento dos componentes do líquido extracelular para os capilares é importante para absorção intestinal. As leis de físicas que determinam a distribuição de água entre os líquidos intravascular e extravascular nos vilos são as mesmas que para outros tecidos. Essas leis de Starling simplesmente estabelecem que o movimento da água é determinado pela soma algébrica das forças osmótica e hidrostática.

Na maioria dos tecidos, a pressão hidrostática arterial força o sangue através dos leitos capilares. No fígado isto não ocorre, pois a pressão hidrostática arterial foi dissipado durante o fluxo de sangue pelos capilares intestinais. Dois mecanismos compensam este fato:

- Os capilares do fígado (sinusóides) são grandes e oferecem pouca resistência ao fluxo, funcionando como sistema de baixa pressão
- O Fluxo venoso drenado no fígado cai diretamente para a veia cava torácica.

A pressão negativa promovida pela inspiração reflete na veia cava torácica e auxilia o retorno venoso das veias hepáticas e veia cava abdominal. Desta forma, pequenas alterações na função circulatória podem ter um grande impacto no fluxo sanguíneo GI.

Visão micro

Ao entrar na parede do intestino, as artérias se ramificam e as artérias menores percorrem em ambas as direções o perímetro do intestino. Destas artérias perimetrais, artérias ainda menores penetram na parede intestinal, espalhando pelos feixes musculares, vilosidades intestinais e submucosa, servindo às funções secretoras e absorptivas do intestino. As paredes das arteríolas são altamente musculosas e muito ativas no controle do fluxo sanguíneo para o vilos.

Sob condições normais, o fluxo sanguíneo em cada área do TGI, está diretamente relacionado ao nível de atividade local. Durante a absorção ativa dos nutrientes, o fluxo sanguíneo nas vilosidades e nas regiões adjacentes da submucosa aumenta cerca de oito vezes. Da mesma maneira, o fluxo sanguíneo nas camadas musculares da parede intestinal aumenta com atividade motora mais intensa no intestino. Ex: Após refeição, as atividades motora, secretória e absorptiva

umentam, entretanto reduz para os valores de repouso algumas horas depois (varia de acordo com a espécie).

Causadores do aumento do fluxo sanguíneo do TGI:
Hormônios peptídicos - colecistocinina, peptídeo vasoativo intestinal, gastrina e secretina

- Cininas – calidina e bradiquinina
- Redução na concentração de oxigênio – pode aumentar o fluxo em 50 a 100%, portanto a taxa metabólica mais intensa na mucosa e da parede intestinal durante a atividade intestinal provavelmente reduz a concentração de oxigênio suficientemente para causar grande parte da vasodilatação. A redução de O₂ pode ainda quadruplicar a concentração de adenosina, um vasodilatador.

Obs: Desta forma, o aumento do fluxo sanguíneo durante a fase de atividade GI é uma combinação de fatores.

A Bradicinina é uma hormona polipeptídea do grupo das Cininas com actividade fisiológica natural no ser humano. A bradicinina é um vasodilatador poderoso e permeabilizador da parede dos vasos, e contrai o tecido muscular liso noutras localizações também. A bradicinina contrai o músculo bronquial em alguns mamíferos, mas mais lentamente que a histamina , daí seu nome (Bradi=lentamente)

O péptido calidina (*kallidin*) difere em apenas um aminoácido , mas é fisiologica e farmacologicamente idêntico.

Êxito o fluxo sanguíneo de contracorrente nas vilosidades, pois o fluxo arterial no vilosidade corre paralelo e em direções opostas ao fluxo venoso. Devido a esse arranjo vascular, grande parte do oxigênio sanguíneo se difunde das arteríolas diretamente para as vênulas adjacentes, sem passar pelas extremidades dos vilos. Grande parte do oxigênio pode tomar este atalho e não participar das funções metabólicas locais dos vilos.

Sob condições normais, esse desvio não é prejudicial, mas em condições patológicas, como no choque circulatório em que o fluxo sanguíneo fica reduzido, o déficit de oxigênio pode ser tanto que as pontas dos vilos são desintegradas. Portanto, em muitas doenças GI, as vilosidades ficam seriamente comprometidas, o que leva a uma redução na capacidade absorptiva intestinal.

Lembrar da atividade parassimpática = aumenta o fluxo sang local e aumenta a secreção glandular.

Atividade simpática – vasoconstrição em resposta a necessidade do coração e músculo. Ex: exercício e choque circulatório = redução da circulação esplâncico

MOTILIDADE DO LABIOS, LINGUA, BOCA E FARINGE

Antes de poder iniciar a digestão, o alimento precisa ser direcionado para o TGI. Para ingerir os alimentos, os animais quadrúpedes precisam inicialmente apreendê-lo com lábios, dentes ou língua, o que envolve atividade altamente coordenada de pequenos músculos esqueléticos voluntários. Os músculos da

face, lábios e língua estão entre os músculos voluntários controlados mais delicadamente. O método de apreensão do alimento varia muito entre as diferentes espécies.

Os cavalos usam bastante os seus lábios, que são móveis e sensíveis, e quando direcionados para trás permitem que os dentes incisivos cortem a gramínea em sua base. Já os bovinos usam suas línguas para apreender o alimento, e esta é longa, rugosa e móvel, o que facilita circundar as forragens e coloca-las entre os dentes incisivos e o coxim dentário para cortar pelo movimento da cabeça. Os ovinos possuem o lábio superior fendido, o que permite pastejo muito rente, sendo seus dentes incisivos e a língua suas principais estruturas preênsais. Nos suínos, o alimento é levado à boca principalmente pela ação do lábio inferior. Os caninos e felinos frequentemente utilizam os membros anteriores para segurar o alimento, mas é transferido para a boca pela cabeça e mandíbula. A ingestão de água ocorre através da extremidade móvel da língua que forma uma concha. Os outros animais domésticos colocam líquido na boca por sucção criada pela inspiração e contrações da língua.

Em todos os animais domésticos, a apreensão é um processo altamente coordenado que envolve o controle direto pelo SNC. Os problemas de apreensão podem ocorrer devido a anormalidades nos dentes, mandíbulas, músculos da língua e face, nervos cranianos ou SNC. Os nervos responsáveis pelo controle dos músculos de apreensão são o facial, o glossofaríngeo e o ramo motor do trigêmeo.

Os dentes incisivos são utilizados para procurar alimento pela ação de lacerar ou friccionar, e os dentes molares são utilizados para triturar o alimento em partículas pequenas. Nos carnívoros, a trituração molar do alimento é realizada de forma imperfeita, enquanto nos herbívoros é mais eficiente devido à grande quantidade de tempo despendida na mastigação. Os principais objetivos da mastigação são quebrar o alimento para fornecer maior área superficial para os sucos digestivos e misturar o alimento com a saliva para assegurar a lubrificação adequada do bolo alimentar para a passagem pelo esôfago.

Nos carnívoros e nos onívoros, os movimentos da mandíbula são principalmente no plano vertical e produzem ação de cisalhamento. Entretanto, o alimento vegetal áspero e duro requer trituração mais mecânica, logo existe considerável movimento lateral da mandíbula dos herbívoros.

A deglutição, ou ato de engolir, envolve estágios voluntário e involuntário e ocorre após o alimento ser mastigado. Na fase voluntária, o alimento é moldado em um bolo pela língua e então empurrado pela faringe, então as terminações nervosas sensoriais detectam sua presença e inicia-se a porção involuntária do reflexo de deglutição. As ações involuntárias do reflexo de deglutição ocorrem na faringe e no esôfago. A faringe é uma abertura comum tanto ao trato respiratório como ao trato digestivo. A principal função da faringe é assegurar que ar entre no trato respiratório e o alimento entre no trato digestivo. O centro da deglutição é formado por um conjunto de células nervosas localizadas no assoalho do quarto ventrículo cerebral, e este é estimulado por impulsos aferentes originários de receptores localizados na parte posterior da boca, faringe e epiglote. A deglutição isola a nasofaringe e a traquéia da cavidade bucal por movimento da epiglote, e evita a entrada do alimento nestas áreas. Nesta fase, a respiração fica inibida e a boca e a faringe forma uma câmara completamente fechada.

A sequência que ocorre a seguir é a transferência do bolo alimentar da parte posterior da boca para a parte superior do esôfago. Desenvolve-se um aumento da pressão intrafaríngea devido a redução do volume da cavidade faríngea fechada. Após o bolo alimentar passar pelo esôfago, a pressão do esfíncter esofágico superior reduz para a pressão de repouso e permite a passagem do alimento.

ESOFAGO

O esôfago estende-se desde a faringe até o estômago, cruzando o tórax e perfurando o diafragma. Como ocorre com outras porções tubulares do trato gastrointestinal, contém uma camada muscular longitudinal externa e uma camada muscular circular interna. O esôfago é único quando comparado com outras áreas do TGI, nas quais muito da parede muscular é composta de fibras de músculo estriado esquelético estriado. Na maioria dos animais domésticos, toda extensão da musculatura esofágica é estriada. Em eqüídeos, primatas e gatos, a porção do esôfago distal é composta de músculo liso. As porções de músculo estriado do esôfago estão sob controle dos neurônios motores somáticos (não parassimpáticos) do nervo vago, enquanto as porções de músculo liso estão sob controle direto do SNE e controle indireto do SNA.

Em termos de atividade motora, o esôfago pode ser visto como sendo constituído por um esfíncter superior, corpo e esfíncter inferior. O esfíncter superior é chamado de músculo cricofaríngeo. Esse músculo e a extremidade superior do esôfago estão ligados à cartilagem cricóide da laringe, e quando não está ocorrendo a deglutição, o músculo comprime a extremidade do esôfago contra a cartilagem da laringe, fechando bem a abertura esofágica superior.

O corpo do esôfago serve como um canal relativamente simples, transferindo rapidamente o alimento da laringe ao estômago. Esta passagem ocorre devido aos movimentos pulsáteis conhecidos como peristaltismo. O peristaltismo consiste em um anel de constrição que se move

Na porção final do esôfago, o músculo circular esofágico funciona como um extenso esfíncter esofágico inferior, também denominado esfíncter gastroesofágico. Quando uma onda peristáltica desse pelo esôfago, há um relaxamento do esfíncter gastroesofágico, permitindo a fácil propulsão do alimento para o estômago.

As secreções estomacais são altamente ácidas e contêm enzimas proteolíticas. A mucosa esofágica, exceto nas porções inferiores, não é capaz de resistir por muito tempo à ação digestiva das secreções gástricas. A constrição do esfíncter gastroesofágico evita o refluxo significativo de conteúdos estomacais para o esôfago, exceto em circunstâncias anormais.

ESTOMAGO

O estômago pode ser dividido em três zonas:

- Porção dorsal ou fundo – está envolvido com a recepção, estocagem do conteúdo, e adaptação do volume.

- Corpo – funciona como reservatório para misturar a saliva e suco gástrico ao alimento
- Antro – é a bomba gástrica que regula a propulsão do alimento que passa pelo piloro e vai para o duodeno. Entretanto o antro também pode promover a mistura da ingesta e o retardo de partículas sólidas (função compartilhada com piloro).

Na maior parte do tempo, as contrações rítmicas do estômago são fracas e servem para misturar o alimento e as secreções gástricas.

O marca-passo origina-se na curvatura maior e dissemina circunferencial e distalmente, movimentando-se como um anel. As contrações peristálticas da parte distal do estômago misturam o suco gástrico, trituram os sólidos gástricos e efetuam a propulsão do conteúdo pelo antro até o piloro. Os líquidos passam, e os sólidos ficam retidos. Quando o antro terminal se contrai o piloro está fechado, desta forma os sólidos ficam retidos sob a pressão elevada do antro. Neste momento ocorre a trituração, redução das partículas sólidas e retorno para o corpo do estômago.

Obs: Depois que o alimento é bem misturado com as secreções estomacais, a mistura que passa para o intestino é chamo quimo. O grau de fluidez do quimo depende das quantidades relativas de alimento, água e secreções estomacais. Consistência do quimo é de semilíquida a pastosa.

Os sólidos devem ser primeiro triturados a tamanho pequenos e suspensos, antes que deixem o estômago. Esta velocidade com que o conteúdo fluido deixa o estômago é regulada por receptores duodenais que respondem a composição química da refeição. A frequência máxima de contrações gástrica é estabelecida pela onda lenta, e varia entre as espécies (Ex: cão e cavalo – 4 a 5 por minuto).. (lembrar do controle = neural e hormonal). Quando o estômago está distendido com alimento, receptores mecânicos na parede do estômago são ativados, e o tônus vagal é aumentado. Neste momento, cada onda lenta pode apresentar picos, de forma que a frequência de contrações peristálticas é máxima (ex: 4 a 5 por minuto).

Quimo (do grego *chymós*, suco, pelo latim tardio *chymu*) é o nome que, em Medicina, se dá para o alimento quando chega ao intestino, depois de passar pelo estômago, e está transformado em um líquido pastoso.

O **quimo** é altamente ácido, e formado pelo bolo alimentar + HCl + suco gástrico (bile) + enzimas (pepsina). Quando o quimo entra no duodeno a acidez estimula a secreção de um hormônio chamado enterogastrona, que inibe a secreção de gastrina (hormônio que estimula a secreção do Suco Gástrico).

A entrada do quimo ácido ao duodeno também ocasiona a secreção de mais dois hormônios: a secretina e a colecistoquinina (CCK).

A secretina (produzida no duodeno) induz o pâncreas a liberar bicarbonato de sódio, para neutralizar a acidez do quimo.

A colecistoquinina estimula a liberação da bile pela vesícula biliar e a liberação de enzimas pancreáticas.

Regulação do esvaziamento Estomacal (Guyton pág 785)

O esvaziamento do estômago é controlado apenas em grau moderado por fatores como o grau de enchimento e o efeito excitatório da gastrina.

O principal controle inibitório do esvaziamento gástrico é mediado por um reflexo enterogástrico (mecanismo neural) e uma enterogastrona (mecanismo endócrino), os quais consistem primariamente em reflexos simpáticos e hormônio colecistocinina (CCK). Os receptores para CCK respondem à gordura no duodeno e jejuno e receptores no duodeno para o reflexo simpático monitoram a composição química da digesta deixando o estômago. Esses dois mecanismos inibem o esvaziamento quando o conteúdo no duodeno está hipertônico, ácido ou irritante. Importante lembrar que a mucosa do duodeno é muito mais permeável do que a mucosa gástrica e não possui função poderosa como barreira. Assim o conteúdo hipertônico pode fazer com que grandes quantidades de fluido sejam desviadas do plasma para o lúmen do TGI. Nutrientes da refeição com carga osmótica também devem ser liberados lentamente no duodeno para ser misturado com enzimas pancreáticas.

Mecanismos inibitórios:

- Muito quimo no int delgado
- Quimo excessivamente ácido,
- Quimo com muita proteína ou gordura não processada
- Quimo hipotônico ou hipertônico
- Quimo Irritativo

Vômito

(Texto em preparação)

INTESTINO DELGADO

O Intestino Delgado realiza funções tanto digestiva como de absorção, o fluxo do conteúdo é regulado para fornecer:

- Mistura do conteúdo luminal com enzimas pancreáticas e bile
- Digestão luminal dos carboidratos, proteínas e gorduras
- Máxima exposição dos nutrientes digestivos à mucosa do intestino delgado

O sistema de controle básico para a motilidade do intestino delgado é a onda lenta. O marca-passo primário está localizado no duodeno, próximo a entrada do

ducto biliar. As ondas-lentas são geradas na velocidade de 17 a 18 por minuto no canino e no felino e 14 a 15 por minuto no eqüino. Estas ondas são conduzidas aboralmente, entretanto marcapassos locais nas áreas mais distais reduzem a freqüência e a velocidade de propagação na direção aboral. Por isso, o trânsito fica retardado no intestino delgado inferior, ficando o conteúdo retido mais tempo no íleo do que no jejuno.

Movimentos do intestino delgado

Movimentos do intestino podem ser divididos em contrações de mistura (segmentação) e contrações propulsivas (Em termos gerais, essa separação é artificial porque essencialmente todos os movimentos do intestino delgado causam pelo menos algum grau tanto de mistura quanto propulsiva

A peristalse induz a propulsão em massa, sendo devida às contrações sequencialmente sincronizadas dos músculos longitudinais e circulares. A segmentação é um segundo reflexo e é o resultado das contrações intermitentes do músculo circular ocorrendo em diferentes pontos no segmento.

A motilidade do intestino delgado ocorre em duas fases distintas: (1) durante o período digestivo após a ingestão de alimento e (2) durante o período interdigestivo quando há pouco alimento no TGI. Existem dois padrões de motilidade principais na fase digestiva

Durante o período digestivo, o padrão da motilidade que domina é o de segmentação, e apenas curtas distâncias são atravessadas pela peristalse. Este padrão retarda o trânsito do conteúdo pelo intestino delgado. Durante o período interdigestivo (no onívoro e no carnívoro, isto ocorre cerca de seis a oito horas após a refeição), um mecanismo especial inicia o esvaziamento do estômago e aumenta a taxa de motilidade propulsiva, empurrando o conteúdo gástrico e intestinal para dentro do ceco. Isto é conhecido como o "arrumador", sendo necessário para evitar estagnação indevida e proliferação bacteriana no conteúdo do intestino delgado. O padrão de motilidade é denominado complexo mioelétrico migratório (CMM) e resulta em contrações peristálticas fortes e propulsão aboral pelo estômago e intestino. O piloro não se fecha, a medida que as ondas se aproximam, como faz no período digestivo. Então, tanto o sólido como o líquido são esvaziados do estômago e levados rapidamente para o intestino grosso. O CMM serve para empurrar o material não digerido para fora do intestino delgado, além do controle da população bacteriana na porção superior do TGI.

Normalmente, o duodeno alberga uma população bacteriana relativamente pequena e a população aumenta distalmente no íleo, o que possui um número moderadamente grande de organismos bacterianos. O cólon é intensamente colonizado por numerosas espécies de bactérias. É importante para a função intestinal que essa relativa distribuição de bactérias seja mantida dentro do intestino. O CMM pode impedir a migração de bactérias do íleo para o duodeno

Controle dos padrões motores do IE

Além dos sinais nervosos que podem afetar a peristalse do intestino delgado, diversos hormônios afetam a peristalse, incluindo gastrina, CCK, insulina, motilina e serotonina. Por outro lado, a secretina e o glucagon inibem a motilidade do IE.

Ao contrário do estômago, o intestino delgado é dependente da inervação extrínseca, sendo devido ao tônus vagal aumentado ocorrendo devido a densidade de nutrientes no intestino. No intestino a CMM é controlada pelo SNE, diferente no estômago que é o hormônio motilina.

INTESTINO GROSSO

Esfíncter Ileocecal

O esfíncter ileocecal está na junção do IE e IG e evita o movimento retrógrado dos conteúdos do cólon para o íleo. Consiste em um anel bem desenvolvido de músculo circular que permanece constrito a maior parte do tempo. Além do esfíncter, em muitas espécies há uma dobra de mucosa que atua como uma válvula de via única, bloqueando ainda mais a movimentação de conteúdos do cólon para o íleo. Durante períodos de atividade peristálticas no íleo, o esfíncter relaxa, permitindo o movimento do material para dentro do cólon. Quando a pressão colônica aumenta, o esfíncter se constringe ainda mais.