

HORMONAS GASTROINTESTINALES (GIH): LA REGULACIÓN HORMONAL DEL APARATO DIGESTIVO DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

Líldo N. Ramírez I. Universidad de Los Andes – Trujillo. Venezuela. llidor@ula.ve

La digestión es el proceso de transformaciones mecánicas, físicas, químicas, enzimáticas y microbiológicas que sufren los alimentos a lo largo del sistema digestivo, con la intervención de las secreciones de enzimas, ácidos, bases, sales, agua y electrolitos, de glándulas anexas como la saliva, secreción pancreática, hepática (bilis) y de las glándulas de las mucosas gástrica e intestinal, que culmina con la absorción de los productos digeridos y la eliminación a través del ano de los no digeridos y los no absorbidos.

Los alimentos que consumen los animales se encuentran en la naturaleza como moléculas complejas y grandes de hidratos de carbono, proteínas y lípidos constituyentes de los tejidos y células de las plantas y animales, las cuales, deben ser reducidas o digeridas a pequeñas partículas como monosacáridos, aminoácidos, ácidos grasos y otras, para poder ser transportadas desde el lumen (luz) del conducto atravesando la membrana epitelial del segmento intestinal, incorporarse a los capilares sanguíneos y linfáticos para ser trasladadas por el sistema circulatorio hacia los distintos tejidos y órganos del cuerpo animal, donde son requeridas y/o depositadas para los procesos metabólicos.

Las funciones digestivas, absorción de nutrientes, reabsorción de secreciones endógenas y tránsito hacia las partes posteriores del contenido del conducto gastrointestinal (CGI) están bajo control nervioso y hormonal.

Se considera al (CGI) como el órgano endocrino más grande del organismo, con al menos quince tipos de células enteroendocrinas que, ubicadas en distintos

segmentos, secretan una treintena de péptidos y aminas con acción hormonal de tipo paracrino, neurocrino o endocrino que regulan funciones secretoras, mantienen la integridad de la mucosa, regulan secreciones, armonizan la motilidad del CGI, monitorean el estatus nutricional y energético en conexión con el cerebro, conformándose un eje CGI-cerebro o Cerebro-CGI que regula la ingesta, digestión y absorción de alimentos, y coadyuvan con el sistema nervioso a la función integral y coordinada del aparato digestivo.

A.-Hormonas Gastrointestinales

Hormonas gastrointestinales son aquellas sustancias químicas que secretadas en algún segmento del conducto gastrointestinal, participan en la regulación de la digestión de los alimentos.

Estas hormonas deben reunir los siguientes criterios: 1.- Su liberación por las células entero endocrinas debe estar asociada con la ingestión o digestión de los alimentos. 2.- Actúan sobre células ubicadas en el CGI. 3.-Su acción no desaparece con la denervación 4.- Se hayan aislado e identificada su estructura química de material proveniente del CGI, e inyectada en la circulación produzca los mismos efectos que el de aquellos niveles alcanzados luego de la ingestión de alimentos.

La mayoría de estas hormonas son polipéptidos y aminas que han sido localizadas en otros tejidos y órganos, teniendo allí, funciones no relacionadas a la digestión y establecen vínculos entre el CGI y otros órganos como el cerebro. Ej. La Ghrelina, hormona que

secretada a nivel del hipotálamo estimula la liberación de la hormona de crecimiento por la hipófisis, como también, es una hormona gastrointestinal que a nivel del cerebro estimula el apetito.

Se señala la existencia de familias de estos péptidos (familia gastrina, secretina, neuromedinas), con varios miembros que pueden tener funciones similares en un sitio y diferentes en otro. Característica esta, que puede estar relacionada a la semejante secuencia de aminoácidos (AA) de la molécula o a la afinidad por los receptores. El mismo péptido también, puede tener una acción cuando se administra centralmente y otra cuando se lo hace localmente.

B.- Historia

Al inicio del siglo XX, las secreciones de las glándulas digestivas eran explicadas mediante una regulación nerviosa propuesta por el fisiólogo ruso Pavlov. El descubrimiento de W. B. Bayliss y E. H. Starling de la secretina en 1902 y luego de la gastrina por J.S. Edkins en 1906, abrió el campo de la regulación hormonal de las secreciones digestivas

gástricas y pancreáticas. Posteriormente, fueron identificadas la colecistoquinina (CCK) y la pancreozimina que estimulan la contracción de la vesícula biliar y la secreción de enzimas pancreáticas respectivamente, hoy, reunidas como una sola hormona denominada colecistoquinina-pancreozimina (CCK-PZ).

La constante investigación sobre este tema, ha llevado al descubrimiento e identificación, de otras hormonas como el péptido intestinal vasoactivo (VIP), el péptido inhibitorio gástrico (GIP), el péptido liberador de gastrina (GRP) la motilina y otras; alcanzando la gastroentero endocrinología un gran salto con el desarrollo de las técnicas inmunológicas y citoquímicas que llevaron a la detección de las células secretoras de tales

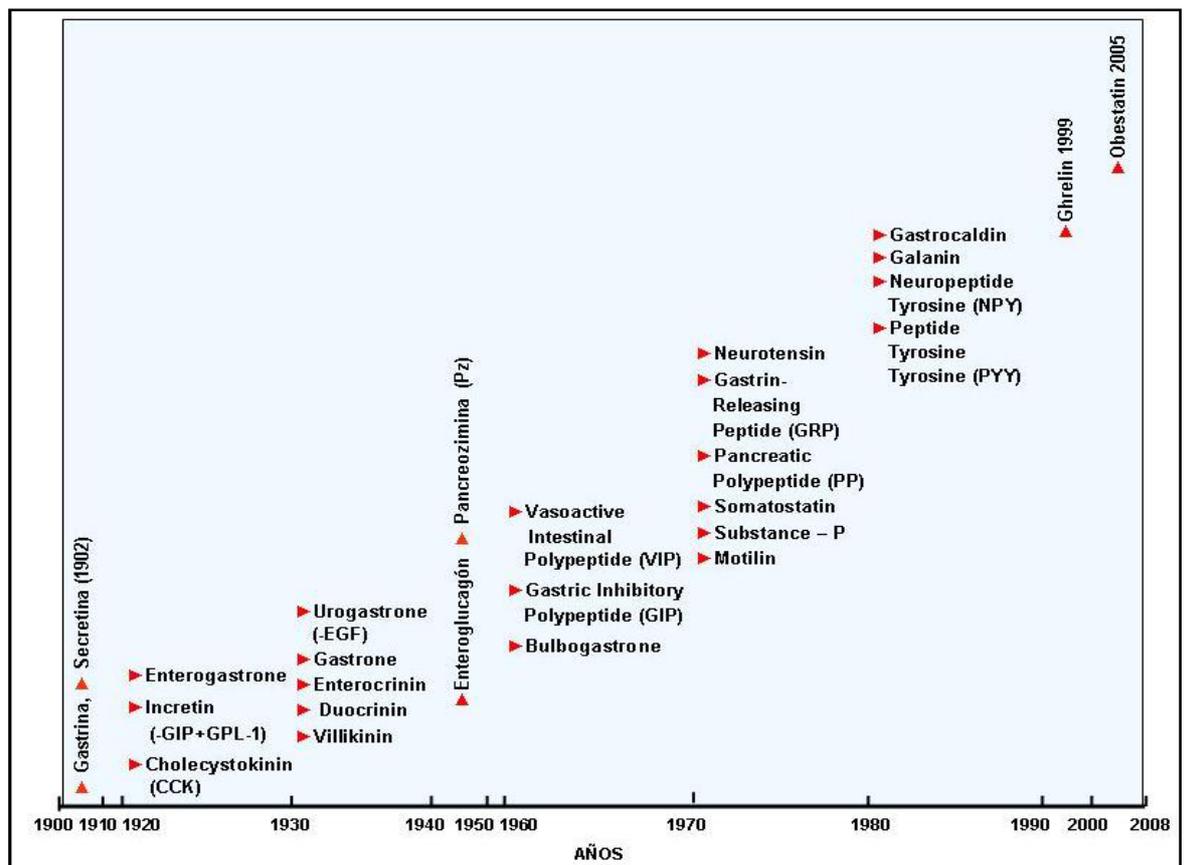


Figura 1. DESCUBRIMIENTO E IDENTIFICACIÓN DE HORMONAS GASTROINTESTINALES (Adoptado con modificaciones de Rehfeld, 1998)

hormonas y su rol fisiológico en la secreción de las glándulas digestivas, la motilidad gastrointestinal, el flujo sanguíneo, crecimiento tisular, la protección de la mucosa, las interacciones con otros órganos y la regulación de la ingesta (Ver Figura 1).

Estas hormonas se han identificado en mamíferos como el hombre, en animales domésticos rumiantes y no rumiantes y no mamíferos como las aves y peces.

C.- Las Células Enteroendocrinas del Conducto Gastrointestinal (CGI)

Estas células especializadas se originan del endodermo del embrión, sintetizan polipéptidos de acción hormonal, forman parte del sistema neuroendocrino difuso (DNES) y se distribuyen de manera difusa en el epitelio del estómago, intestinos y páncreas. Aquellas conocidas como células APUD (amine precursor uptake and decarboxylation), son células nerviosas modificadas (neuroendocrinas) que producen aminas neurotransmisoras llamadas monoaminas o aminas biógenas que se liberan con estímulos adecuados.

Mediante métodos inmunohistoquímicos e inmunológicos se ha señalado la presencia de estas células endocrinas en ocho segmentos del CGI, ellos son: el fondo y región pilórica (antro) del estómago, duodeno, yeyuno, íleon, ciego, colon y recto.

Estas células se las identifican por el tipo de péptido que secretan, tales como:

G-células, ubicadas en la pared de las glándulas gástricas del antro, secretan gastrina.

TG-celulas, localizadas en el duodeno y yeyuno también secretan gastrina.

S-células, localizadas en el duodeno y yeyuno liberan secretina

CCK (I)-células, localizadas en el duodeno y yeyuno liberan colecistoquinina-pancreocimina

D-células, localizadas en el páncreas, antro pilórico y el duodeno producen somatostatina.

VIP o D1-células, en el intestino producen péptido vasoactivo intestinal.

Enterocromafines (ECF)-células, localizadas en el estómago e intestinos secretan serotonina, motilina

ECL-celulas, (enterocromafines cells-like) localizadas en el fondo del estómago secretan histamina.

K o GIP-células, de la mucosa del duodeno y yeyuno secretan péptido inhibidor de la gastrina (GIP).

Mo-celulas, localizadas en el estómago, intestino y colon, secretan motilina.

N-células, localizadas en el yeyuno y ciego liberan neurotensina.

L-células, localizadas en el íleo y colon, secretan GLP-1, GLP-2, PYY, glicentina

Paneth-células, localizadas en las criptas de Lieberkühn, secretan guanilina..

D.- Células Epiteliales y Glándulas Secretoras del Conducto Gastrointestinal

En las glándulas del estómago se han encontrado cinco líneas de células, ellas son: 1.- células pit, de la barrera defensiva, 2.- celulas chief o zymógenas secretan enzimas digestivas, 3.- células parietales u oxínticas secretan ácido clorhídrico, 4.- células enteroendocrinas que secretan hormonas y 5.- las células en cepillo (brush cells) con funciones quimosensibles, secretoras y absorbentes. Se renuevan constantemente a partir de células multipotenciales.

En el intestino se han encontrado cuatro líneas de células epiteliales, ellas son:

1.- Células intestinales de absorción (enterocytes), 2.- células mucosas simples (goblet), 3.- células de Paneth, de defensa secretan sustancias antimicrobianas y 4.- las células endocrinas especializadas enteroendocrinas, que incluyen las enterocromafín, secretan hormonas.

Estas células se asocian en las depresiones de la mucosa duodenal denominadas criptas de Lieberkühn y su secreción digestiva se conoce como jugo intestinal. Las criptas se extienden hasta el intestino grueso pero, en este segmento no secretan enzimas digestivas y la mucosa carece de vellosidades.

Las células enteroendocrinas comprenden hasta un 1% de las células epiteliales de CGI y se han descrito unos quince tipos que secretan uno o varios péptidos y aminas hormonales, constituyen un complejo sistema celular que interconectado con el sistema nervioso autónomo y el cerebro regulan numerosos aspectos de la actividad del CGI.

Su presencia y localización en rumiantes de todas las edades sugiere la presencia de sustancias que son estrictamente necesarias para las funciones gastrointestinales; en tanto que, aquellas hormonas contenidas en poblaciones de células que decrecen con la edad posiblemente sean necesarias durante la etapa de monogástrico.

E.- Modos de Acción de las Hormonas del CGI

En la Figura 2, se presenta un esquema del modo de acción de las hormonas gastrointestinales.

F.- Principales Funciones de las Hormonas del CGI

En la Tabla 1 se presenta la composición química de las hormonas, el número de aminoácidos que intervienen en su composición, la célula y lugar del CGI en la que se secretan y liberan, su principal función, estímulo para su liberación y el modo de acción.

La distribución característica de las células enteroendocrinas sugiere que responden a distintos tipos de estímulos luminales (luz intestinal); por ejemplo, las células secretoras de gastrina, CCK-PZ y secretina se localizan en el antro y duodeno, son las primeras en ponerse en contacto con el alimento e involucradas en el inicio de la digestión gástrica e intestinal; en tanto que, aquellas secretoras de enteroglucagon, PYY, GLP-1 se localizan en el yeyuno, ileon e intestino grueso; las cuales, se liberan cuando se incrementa el aporte de grasas no digeridas y carbohidratos a estas porciones del intestino. Participan del sistema de retroalimentación inhibitorio denominado "Freno Ileal" (Ileal Brake), mecanismo que lentifica (frena) el vaciamiento gástrico, el tránsito posterior y limita la tasa de absorción del contenido intestinal.

Para un más útil y beneficioso control digestivo, las células endocrinas intestinales no secretan hormonas en forma continua, sino que, las liberan en respuesta a la presencia de un estímulo local específico y dejan de secretar cuando el estímulo desaparece. Se encuentran en la mucosa, y su borde apical está en contacto con el lumen intestinal, comprobando (taste) los cambios que se producen y respondiendo adecuadamente a ellos. Ejemplo de ello, cuando el contenido estomacal ácido entra al duodeno, se estimula la secreción de la hormona secretina por las células S de la mucosa intestinal, este polipéptido por vía sanguínea es transportado hacia el

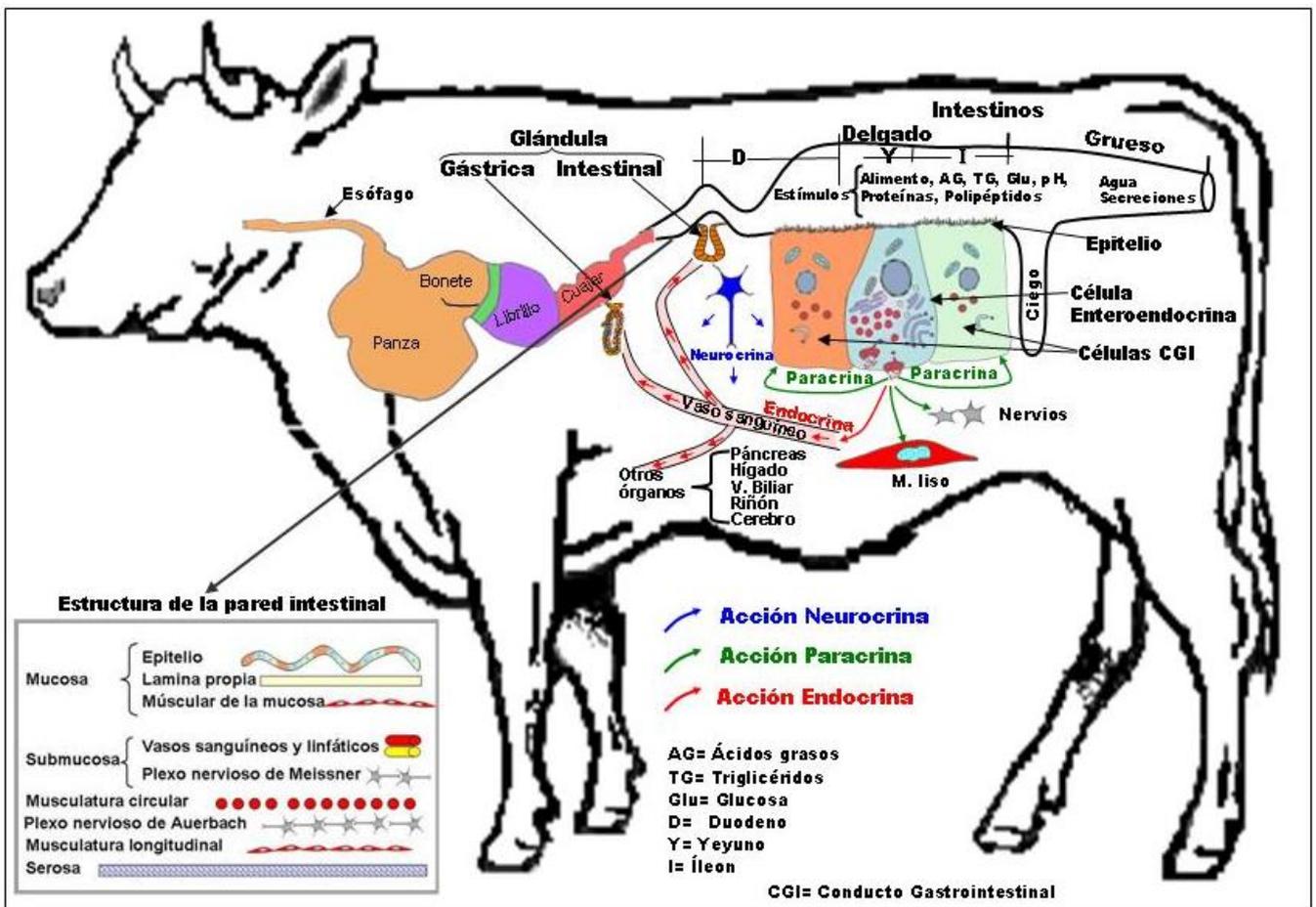


Figura 2.- EN LA FIGURA SE OBSERVA LA REPRESENTACIÓN DE LA CÉLULA ENTEROENDOCRINA Y SUS ACCIONES ENDOCRINA, PARACRINA Y NEUROCRINA SOBRE CÉLULAS DE LA PARED DEL CONDUCTO GASTROINTESTINAL Y OTROS ÓRGANOS

páncreas donde estimula la secreción y liberación exocrina rica en bicarbonatos; fluido alcalino que al llegar al intestino, neutraliza la acidez y elimina el estímulo secretor de la misma hormona secretina.

F-1.- Acciones sobre la motilidad

El control hormonal de la motilidad gastrointestinal se realiza con la intermediación de las hormonas motilina, gastrina, la CCK-PZ, ghrelina y leptina gástrica, las cuales se liberan en el antro y duodeno para estimular la motilidad y vaciamiento gástrico e intestinal; en tanto que, en el yeyuno, íleon e intestino grueso, se liberan

el enteroglucagón, la GLP-1 y GLP-2, VIP, la GIP, PYY, la neurotensina y neuromedina B, que retardan el vaciamiento del estómago y regulan tránsito de los alimentos hacia las partes posteriores. Aquellas hormonas liberadas en el intestino grueso estimulan la motilidad en estos segmentos e inhibe la de los segmentos anteriores. Un resumen de las acciones de estas hormonas sobre la motilidad se presenta en la Tabla 2.

F-2.- Acciones sobre la homeóstasis de la glucosa

En el humano, se ha determinado un eje entero-insular de las hormonas GLP-1 y GIP que, mediante el efecto incretinas, estimulan la secreción y liberación de insulina por las células β del páncreas, aportando a una acción antidiabética en el tipo B de esta patología (Tabla 3). Otras hormonas gastrointestinales como la gastrina, enteroglucagon, VIP, somatoestatina, glicentina y ghrelina están involucradas en la absorción de glucosa y liberación de la insulina o su inhibición como la enteroestatina, participando así en el mecanismo regulador de la homeostasis de la glucosa.

F-3.- Acciones generales

Además de sus acciones locales, estos péptidos han sido localizados en el cerebro y otros tejidos como el riñón. Se han establecido acciones generales de comunicación funcional reguladora homeostática entre el CGI y los centros nerviosos cerebrales (eje cerebro-intestinal) que controlan la ingestión de alimentos, el peso corporal y el balance energético.

En la Tabla 1, se indican la acción que sobre la ingestión de los alimentos (saciedad), tienen algunos de estos péptidos, siendo la ghrelina, las orexinas y la

Tabla 2.- ACCIONES DE LAS HORMONAS GASTROINTESTINALES SOBRE LA MOTILIDAD

Hormona	Estómago	Intestino	Vesícula biliar
Gastrina	↑ Vaciamiento	-	-
CCK – PZ	↓ Vaciamiento	Estimula	Estimula
Enteroglucagón	↓ Vaciamiento	-	-
GLP – 1	↓ Vaciamiento	Freno Ileal	-
GLP – 2	↓ Vaciamiento	Freno Ileal	-
Apolipoproteína IV	↓ Vaciamiento	Freno Ileal	-
VIP	Inhibe	Inhibe	-
Péptido inhibidor de la gastrina (GIP)	Inhibe secreción de gastrina y motilina		
Péptido liberador de la gastrina (GRP)	Estimula secreción de gastrina y motilina		
Motilina	↑ Vaciamiento	Estimula, Freno Ileal	-
Xenin	-	Estimula (CMM)	-
Serotonina	Estimula	Estimula	-
Somatostatina	Inhibe	Inhibe	Inhibe
Orexin Ay B	↑ Vaciamiento	Inhibe (CMM)	-
PP	-	-	Inhibe
PYY	Inhibe	Freno Ileal	-
Neurotensina	↓ Vaciamiento	Inhibe ID, Estimula IG, Freno Ileal	-
Sustancia P	↑ Vaciamiento	Estimula	-
Galanina	-	Estimula	-
Glicentina	↓ Vaciamiento	Estimula motilidad intestinal. Freno ileal	-
Ghrelina	↑ Vaciamiento	-	-
Obestatina	↓ Vaciamiento	-	-
Neuromedina	↓ Vaciamiento	Estimula	Estimula
Amilina pancreática	↓ Vaciamiento	-	-

galanina tres hormonas gastrointestinales que estimulan la ingesta de alimentos.

Recientes estudios en bovinos en ordeño (Relling y Reynolds, 2008) han concluido que las incretinas GLP-1

y GIP, pueden contribuir a la reducción de la ingesta de materia seca en vacas suplementadas con aceites; mientras que para bovinos de carne, a la ghrelina se la reporta como una señal metabólica para la ingestión de alimentos (Wertz-Lutz et al., 2006)

Tabla 3.- COMPARACIÓN DE LAS ACCIONES ANTIDIABÉTICAS DE LAS INCRETINAS

	Efecto fisiológico	Hormonas Incretinas	
		GLP-1	GIP
1	↓ Glucemia	SI	SI
2	Estimula secreción de insulina glucosa-dependiente	SI	SI
3	↑ sensibilidad de β-células pancreáticas a la glucosa	SI	SI
4	↑ expresión de genes y diferenciación de β-células	SI	SI
5	Suprime la secreción de glucagón	SI	NO
6	Estimula la secreción de somatoestatina	SI	NO
7	Estimula el crecimiento de β-células	SI	SI
8	↑ Supervivencia de β-células	SI	SI
9	Acciones extra pancreáticas hipoglucémicas	SI	SI
10	Suprime la secreción gástrica ácida	NO	SI
11	↓ Vaciamiento gástrico	SI	NO
12	Inhibe eliminación hepática de insulina	SI	SI
13	↓ ingestión de alimentos	SI	NO
	↓ peso corporal	SI	NO
Fuente: Green, 2007			

F.- Referencias

- 1) ANLAUF, M.; WEIHE, E.; HARTSCHUH, W.; HAMSCHER, G.; FEURLE, G. E. Localization of Xenin-immunoreactive Cells in the Duodenal Mucosa of Humans and Various Mammals. **The Journal of Histochemistry & Cytochemistry** 48(12): 1617–1626, 2000. <http://www.jhc.org>.
- 2) ARGENZIO, R. A. General functions of the gastrointestinal Tract and Their Control. **In: Dukes' Physiology of Domestic Animals** / edited by William O. Reece. 12th edition Cornell University Press. Ithaca, US. Pp 381-390. 2004.
- 3) ASHBY, D.; BLOOM, S.R. Recent progress in PYY research—An update report for 8th NPY meeting. **Peptides** 28: 198 – 202. 2007.
- 4) ATTELE, A. S; SHI, Z. Q; YUAN, C.S. Leptin, gut and food intake. **Biochemical Pharmacology** 63:1579-1583. 2002.
- 5) AYACHI, S. E.; BORIE, F.; MAGOUS, R.; SASAKI, K.; LE NGUYEN, D.; BALI, J.-P.; MILLAT, B.; JARROUSSE, C. Contraction induced by glicentin on smooth muscle cells from the human colon is abolished by exendin (9–39). **Neurogastroenterology & Motility** Volume 17, Number 2 (April 2005). <http://ejournals.ebsco.com.saturno.serbi.ula.ve/Article.asp?ContributionID=6922721>. Consultada el 18-05-08.

- 6) BALTAZAR, E. T.; KITAMURA, N.; HONDO, E.; NARRETO, E. C.; YAMADA, J. Galanin-like immunoreactive endocrine cells in bovine páncreas. **J. Anat.** 196, 285-291.2000.
- 7) **C O P E.** Cytokines & Cells Online Pathfinder Encyclopaedia. Version 19.4 (April 2007) <http://www.copewithcytokines.de/cope.cgi> Consultada el 09-05-2008.
- 8) CARLA, L.; DE GIROLAMO, P.; COPPOLA, L.; PAINO, G.; CASTALDO, L. Postnatal development of intestinal endocrine cell populations in the water buffalo. **Journal of Anatomy** Volume 195, Number 3 (October 1999).
- 9) COLORADO STATE UNIVERSITY. 2006. Pathophysiology of the Digestive Sistem. The Enteric Endocrine System. <http://www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/digestion/index.html> . Consultada el 09-05-2008.
- 10) COSTA, R. J. 2008. Regulación endocrina de las actividades digestivas. Facultad de Biología, Departamento de Fisiología. Universidad de Murcia. España. <http://www.um.es/fisfar/faemhgi.pdf> Consultada el 14-05-08.
- 11) CUI, G.; WALDUM, H. L. Physiological and clinical significance of enterochromaffin-like cell activation in the regulation of gastric acid secretion. Review. **World J Gastroenterol January** 28; 13(4): 493-496. 2007. www.wjgnet.com .
- 12) FORTE, L.; LONDON, R. M.; KRAUSE, W. J.; FREEMAN, R. H. Mechanisms of Guanylin Action Via Cyclic GMP in the Kidney. **Annual Review of Physiology**, Vol. 62: 673-695, 2000. Abstract.. <http://arjournals.annualreviews.org/doi/abs/10.1146/annurev.physiol.62.1.673?journalCode=physiol> . Consultada el 18-05-08.
- 13) GANONG, W. F. **Fisiología Médica** / tr. Mario Alejandro Castellanos Urdaibay/. 20ª ed. español. Editorial El Manual Moderno. México DF. . Cap 26, Regulación de la Función Gastrointestinal pp 451-481. 2006.
- 14) GREEN, B. D. Incretin hormone mimetics and analogues in diabetes therapeutics. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**. Vol. 21, No. 4, pp. 497–516, 2007.
- 15) GRÖNBERG, M.; TSOLAKIS, A. V.; MAGNUSSON, L.; JANSON, E. T.; SARAS, J. Distribution of obestatin and ghrelin in human tissues – immunoreactive cells in the gastrointestinal tract, pancreas and mammary glands. **JHC exPRESS** Accepted for publication on May 2, 2008 This article may be cited as DOI: 10.1369/jhc.2008.951145.
- 16) GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Principios Generales de la función gastrointestinal. En: **Tratado de Fisiología Médica** 11ª Edición en Español. Elsevier Inc. Madrid. España. Cap 62: 771-779 pp. 2007.
- 17) HOLST, J. J. The Physiology of Glucagon-like Peptide 1. **Physiol. Rev.** 87: 1409-1439, 2007.
- 18) JENSEN, R. T.; BATTEY, J. F.; SPINDEL, E. R.; BENYA, R.V. Mammalian Bombesin Receptors: Nomenclature, Distribution, Pharmacology, Signaling, and Functions in Normal and Disease Status. International Union of Pharmacology. LXVIII. **Pharmacological Reviews**. Vol. 60, (1):1-42. 2008. <http://pharmrev.aspetjournals.org/cgi/reprint/60/1/1> .
- 19) KAIYA, H.; MIYAZATO, M.; KANGAWA, K.; METER, R.E.; UNNIAPPAN, S. Ghrelin: A multifunctional hormone in non-mammalian vertebrates. Reviews. **Comparative Biochemistry and Physiology, Part A** 149: 109–128. 2008.

- 20) KALOGERIS, T. J.; RODRIGUEZ, M. D.; TSO P. Control of Synthesis and Secretion of Intestinal Apolipoprotein A-IV by Lipid. **J. Nutr.** 127: 537S–543S, 1997.
- 21) KIRCHGESSNER, A. L. Orexins in the Brain-Gut Axis. **Endocrine Reviews** 23(1):1–15.2002.
- 22) KORBONITS, M.; GOLDSTONE, A. P.; GUEORGUIEV, M.; GROSSMAN, A. B. Ghrelin: a hormone with multiple functions. **Frontiers in Neuroendocrinology** 25: 27–68. 2004.
- 23) LEE, C. S. Development of gut endocrine cells. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism** Vol. 18, No. 4, pp. 453–462, 2004. available online at <http://www.sciencedirect.com>
- 24) LIM, G. E.; BRUBAKER, P. L. Glucagon-Like Peptide 1 Secretion by the L-Cell The View From Within. **Diabetes**, Vol. 55, Supplement 2, S70- S77, December 2006.
- 25) MARTIN, G. R.; WALLACE, L. E.; HARTMANN, B.; HOLST, J. J.; DEMCHYSHYN, L.; TONEY, K.; SIGALET, D. L. Nutrient-stimulated GLP-2 release and crypt cell proliferation in experimental short bowel syndrome. **Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol** 288: G431–G438, 2005.
- 26) MELANDER, T.; HÅKUFELT, T.; RÅKAEUS, Å.; FAHRENKRUG, J.; TATEMOTO, K.; MUTT, V. Distribution of galanin-like immunoreactivity in the gastro-intestinal tract of several mammalian species. *Cell and Tissue Research*. 239, (2): 253-279. 2004. <http://www.springerlink.com/content/pmn56h2730111587/> Abstract. Consultada el 19-06-08.
- 27) PASCUAL-LEÓN PASCUAL, A. M. Eje cerebro-intestinal: orexinas. **Anal. Real Acad. Nac. Farm.** 70: 905-931, 2004. <http://dialnet.unirioja.es/> ; <http://www.ranf.com/pdf/anales/2004/0404.pdf>
- 28) PICO, C.; OLIVER, P.; SANCHEZ, J.; PALOU, A. Gastric leptin: a putative role in the short-term regulation of food intake. *Reviews. British Journal of Nutrition* . 90: 735–741 2003.
- 29) REHFELD, J. F. The New Biology of Gastrointestinal Hormones. **Physiological Reviews**. Vol. 78 (4): 1087- 1108. 1998.
- 30) RELLING, A. E.; REYNOLDS, C. K. Plasma Concentrations of Gut Peptides in Dairy Cattle Increase after Calving. **J. Dairy Sci.** 90:325–330. 2007.
- 31) RELLING, A. E.; REYNOLDS; C. K. Abomasal infusion of casein, starch and soybean oil differentially affect plasma concentrations of gut peptides and feed intake in lactating dairy cows. **Domestic Animal Endocrinology** xxx (2008) xxx–xxx. En prensa.
- 32) RINDI, G.; LEITER, A. B.; KOPIN, A. S.; BORDI, C; SOLCIA E. The "Normal" Endocrine Cell of the Gut: Changing Concepts and New Evidences. **Ann. N.Y. Acad. Sci.** 1014: 1-12. 2004.
- 33) RODIER, G.; MAGOUS, R.; MOCHIZUKI T.; MARTINEZ; J.; LE NGUYEN, D; BALI, J-P.; BATAILLE, D.; JARROUSSE, C. Effect of glicentin, oxyntomodulin and related peptides on isolated gastric smooth muscle cells. **Archiv European Journal of Physiology** Volume 434, Number 6). 1997.
- 34) SANGER, G. J.; LEE, K. [Hormones of the gut–brain axis as targets for the treatment of upper gastrointestinal disorders](#) *Nature Reviews Drug Discovery* 7, 241-254 (March 2008).

- 35) SINDIC, A.; SCHLATTER, E. Mechanisms of action of uroguanylin and guanylin and their role in salt handling. **Nephrol Dial Transplant** 21: 3007–3012. 2006. 9
- 36) STANLEY, S.; WYNNE, K.; MCGOWAN, B.; BLOOM, S. Hormonal Regulation of Food Intake. **Physiol Rev** 85: 1131–1158, 2005.
- 37) STRADER, A. D.; WOODS, S. C. Gastrointestinal Hormones and Food Intake. **Gastroenterology** ;128:175–191. 2005.
- 38) SUNDLER, F.; ALUMETS I, J.; HGTKANSON, R.; CARRAWAY, R.; LEEMAN, S.E. Ultrastructure of the Gut Neurotensin Cell. **Histochemistry** 53, 25-34. 1977.
<http://www.springerlink.com/content/x3538t768x1g40um/fulltext.pdf> .
- 39) SWANSON, K. C.; BENSON, J. A.; MATTHEWS, J. C.; HARMON, D. L. Pancreatic exocrine secretion and plasma concentration of some gastrointestinal hormones in response to abomasal infusion of starch hydrolyzate and/or casein. **J. Anim. Sci.** 82:1781-1787. 2004.
- 40) TAKEI, Y.; SHINYA, Y. The intestinal guanylin system and seawater adaptation in eels. Reviews. **General and Comparative Endocrinology** 152: 339–351. 2007.
- 41) TATEMOTO, K.; RIIKAEUS, A.; JTIRNVALL, H.; MCDONALD, T. J.; MUTT, V. Galanin - a novel biologically active peptide from porcine intestine. **Federation of European Biochemical Societies Letters** (FEBS)164, 124-128. 1983.
- 42) TOVAR FRANCO, J. A. Programa del Curso Neurobioquímica: 5.5.10 Neuropeptido Y 5.5.12 Bombesina. Pontificia Universidad Javeriana de Colombia. Facultad de Ciencias. <http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Ciencias/neurobioquimica/libros/neurobioquimica/programneuro.htm> Consultada el 22-06-08.
- 43) WERTZ-LUTZ, E.; KNIGHT,† T. J.; PRITCHARD, R. H.; DANIEL, J. A.; CLAPPER, J. A.; SMART, A. J.; TRENKLE,‡ A.; BEITZ,‡ D. C. Circulating ghrelin concentrations fluctuate relative to nutritional status and influence feeding behavior in cattle. **J. Anim. Sci.** 84:3285–3300. 2006.
- 44) WITTERT, G.; CHAPMAN, I. Physiology of gut hormones: an overview. **Current Opinion in Endocrinology & Diabetes.** 13(1):36-41, 2006.
- 45) YUAN, C.-S.; DEY, L.; XIE, J.-T.; AUNG, H. H. Gastric Effects of Galanin and Its Interaction with Leptin on Brainstem Neuronal Activity. **The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics.** Vol. 301, No. 2: 488-493. 2002.

Tabla 1. HORMONAS DEL CONDUCTO O TRACTO GASTROINTESTINAL (CGI) DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

Hormona	N ^{ro} AAs	E-Cel	Lugar de Secreción						Funciones principales	Estímulo	Modo de acción	IO
			Estómago		Intestino							
			C-F	Antro	D	Y	I	CR				
Polipéptidos secretados por células enteroendocrinas												
1. Familia Gastrina												
1	Gastrina	14, 17 y 34,	G	-	+	+	-	-	-	E-Secreción gástrica ácida y ezimática E-Secreción Insulina E-crecimiento mucosa GI E-Motilidad gástrica, -relaja esfínter pilórico. ↑ Flujo sangre gástrico	Péptidos, AA, GRP La Inhibe el VIP, GIP, SST	Endocrina Paracrina
2	CCK-PZ	58, 39, 33 y 8	I	-	-	+	±	-	-	E-Enzimas páncreas y digestión duodenal E-Constricción vesícula biliar E-peristaltismo intestinal I-Vaciamiento gástrico ↓ Ingestión alimentos	AG, AA, Acido, peptidos. La inhibe la SST	Endocrina Paracrina
2. Familia Secretina												
3	Secretina	27	S	-	-	+	±	-	-	-E-Secreción HCO ₃ por Páncreas y digestión duodenal, coadyuva con CCK-PZ, neutraliza quimo ácido -Inhibe secreción ácida gástrica E-Secreción de pepsinógeno	pH ácido < 4,5 La inhibe la SST	Endocrina
4	Enteroglucagon	37	A y E	+	-	-	±	+	+	-Libera insulina, tras absorción de glucosa, I-liberación de gastrina y secreción ácida del estómago -retarda vaciamiento gástrico -Efecto similar al glucagon de las células α del páncreas. ↓ Ingestión alimentos	Glucosa, AG, mezcla alimentos	Endocrina
5	GLP-1	7 36	L	-	-	-	+	+	+	E-Secreción de Insulina (glucosa dependencia). Incretina -Reduce glicemia I- Secreción Glucagón I-motilidad gástrica, y vaciamiento estomacal e intestinal I- Secreción ácida gástrica -Ileal- brake mecanismo (Freno ileal) ↓ Ingesta	-Glucosa, Almidon, proteínas AG, -Ingesta o presencia de alimento mixto en el ID	Endocrina Paracrina
6	GLP-2	33	L	-	-	-	+	+	+	E-Secreción glucosa hepática -Interviene Motilidad gástrica e intestinal ↑-Absorción en el duodeno y región posterior intestinal de nutrientes. ↑ Flujo sanguíneo -Efecto trófico sobre mucosa intestinal	Glucosa, AG, alimento mixto Co-secretada con GLP-1 y PYY	Endocrina Paracrina

7	GIP	42	K	-	-	+	+	-	-	I- Secreción acida estómago I-secreción de gastrina y motilina I-Motilidad intestinal E-Secreción Insulina (Glucosa dependiente)	Glucosa, Almidon, TG, AG y AA en duodeno	Endocrina	
Otras Hormonas													
8	Motilina	22	Mo	-	-	+	±	±	±	-Contrae M liso -Regula CMM -Contrae M. liso del antro, duodeno -Regula la motilidad y el vaciamiento gástrico y duodeno. -Freno ileal	Rítmica	Endocrina Paracrina	
9	Xenin	25	EC	-	-	+	+	-	-	I-Secreción acida gástrica E - Secreción pancreática exocrina ↑ motilidad intestinal en el ayuno e interdigestion -Regula CMM	Estado Post pandrial	Endocrina	
10	Somatostatina (SST)	14 y 28		+	+	+	±	±	±	I-Secreción gástrica. I-Secreción de gastrina, VIP, GIP, secretina y motilina I-Absorción de Glucosa, AA y TG I-Motilidad GI, contracción Vesícula y secreción exo-pancreática. Modera los procesos digestivos	AG, Proteínas AA, acido	Endocrina Paracrina	
			Células D del páncreas, SS14E = Células en el estómago, SS28-I =células del intestino										
11	PYY	36	L	-	-	+	-	+	+	I-motilidad y secreción acida gástrica E-absorción de ClNa ↑ Absorción intestinal de agua ↓ Ingestión alimentos	Lípidos y carbohidratos	Endocrina	
12	Neurotensina	13	N	-	-	-	-	+	-	E-Motilidad intestino grueso I-Motilidad estómago e intestino delgado Incrementa Flujo sanguíneo	AG	Paracrina Neurocrina	
13	Oxintomodulina	37	Oxi L	+	-	+	-	-	-	I-Liberación de ghrelina ↓ Ingestión alimentos	Alimento en Antro, duodeno y cosecretada con GLP-1	Endocrina Paracrina	
14	Glicentina	69	L	-	-	-	-	+	+	E-secreción Insulina I-Glucagón I- Secreción ácido gástrico -retarda vaciamiento gástrico -Regula transito duodeno-yeyuno -Regula Motilidad intestinal E-Músculo liso circular colon.	Alimento en intestino posterior	Endocrina Paracrina	
15	Guanilina	15	E C F	-	-	±	±	±	+	-Secreción de agua y electrolitos en el colon. Acción natriurética -Intercambio electrolítico de Na, K, Cl, HCO3 -Regula Eje hormonal natriurético intestinal-renal	Presencia agua y Sales en el colon	Paracrina Endocrina	

16	Ghrelina	28	Grl (X/A)	+	+	+	+	-	-	E-Secreción gástrica -Metabolismo glucosa E-secreción Insulina E-Motilidad gástrica ↑↑ Ingestión alimentos	Ayuno, proteína hipoglucemia, Vaciamiento intestinal. La inhibe AG, SST	Endocrina Paracrina
17	Leptina Gástrica	167	C h i e f	+	-	-	-	+	-	-Regulación de la ingesta de alimentos, depósitos grasos y homeostasis energética ↑ Termogénesis -Integridad epitelio gástrico -Regula Absorción proteica y motilidad intestinal -Regula transporte intestinal de glucosa ↓ Ingestión alimentos	Ingesta de alimento -AG intestino -Insulina CCK, secretina, insulina	Endocrina paracrina
18	Obestatin	23 13	- Grl (X/A)	+	+	+	+		-	-Antagonista a ghrelin I-Motilidad gástrica I-Constricción yeyuno I-secreción de vasopresina ↓ Ingestión alimentos	Peptido asociado a ghrelin en mamíferos	Endocrina
19	Enterostatina	5	E C F	-	+	+	-	-	-	-Digestión lípidos -Reduce ingesta lípidos ↓ Secreción insulina -Libera serotonina ↓ Ingestión alimentos (grasas)	lípidos en intestino	Endocrina
20	Apolipoprotei na A-IV (Apo A-IV)	376	E C F		+	+	±	±	±	↓ peso corporal -Regula la absorción y digestión de grasa -Media la formación de quilomicrones por células intestinales -Interviene en el "Freno Ileal" ↓ Ingestión alimentos	-lípidos en intestino -AG absorción quilomicrones	Endocrina Paracrina
21	Incretinas	Efecto fisiológico caracterizado por una alta respuesta en la liberación de insulina tras la ingestión oral de glucosa. Efecto mediado por la acción de la GLP-1 y el GIP, que resulta en la disminución plasmática de glucosa.										
Polipéptidos secretados por células neuroendocrinas												
22	VIP	28		-	-	±	±	±	-	E-Secreción de SST, Insulina E-secreción intestinal de electrolitos y agua -Relajación M. liso intestino y esfínteres. - vasodilatación I-secreción gástrica ácida. - Moderador de la motilidad GI	AG en yeyuno	Neurocrina
			Células neuroendocrinas de la pared del intestino									
23	GRP	27		+	+	±	±	±	+	E-Secreción de gastrina E-Secreción de SST E-Secreción pancreática -contractilidad del M. liso E-la liberación de gastrina ↓ Ingestión alimentos	Glucosa, Almidon, TG, AG y AA en duodeno La SST la inhibe	Paracrina
			Células neuroendocrinas en las terminaciones vagales de la pared del estomago y duodeno									
24	Orexina A y B (Hipocretin 1 y 2)	A=33 B=29	Neuronas y células enteroendocrinas presentes en el plexo mientérico y la mucosa del CGI Neuronas del SNC							-Estimula el vaciamiento y la secreción gástrica -Inhibe el CMM en intestino delgado, modula motilidad gástrica ↑ Ingestión alimentos. - regula homeostasis energética. -Integración eje cerebro- intestinal	Ausencia de alimentos en el tracto	Neurocrina Endocrina Paracrina

25	NPY (Neuropeptido Y)	36		-	-	+	+	+	+	Vasoconstricción ↓- Ingestión alimentos	Estimulos nerviosos	Neurocrina
			Células neuroendocrinas de la pared del CGI									
26	Sustancia P	11		+	+	+	+	+	+	E-Motilidad gastrointestinal Vasodilatación	Serotonina y CCK-PZ La SST la inhibe	Neurocrina
			Células enteroendocrinas y neuroendocrinas de la pared del CGI									
27	Galanina	29	Células neuroendocrinas del intestino, plexo mienterico y de la submucosa intestinal							-Motilidad intestinal y del colon -Absorción intestinal -Secreción Insulina -Modula las señales de la leptina ↑ Ingestión alimentos (grasas)	Estimulación N. Vago	Neurocrina
28	NMB* (Bombesina) (*Familia varios peptidos)	14		+	+	±	±	±	+	-E- secreción y libera gastrina -E- Secreción exocrina páncreas E-Constricción Vesícula Biliar y músculo liso de la pared GI ↓ vaciamiento gástrico ↓ Ingestión alimentos	Estímulos neviosos	Endocrina neurocrina
			Células neuroendocrinas de la pared del CGI									
Aminas secretadas por células APUD												
29	5-HT Serotonina	Amina	E C F	+	+	+	+	+	+	I-Secreción gástrica E-Musculatura lisa del CGI	hiperosmolaridad, -Acido	Paracrina
30	Histamina	Amina	EC -L	+	+	+	+	+	+	E- Secreción gástrica ácida y enzimática	Vagal Gastrina	Paracrina Neurocrina
Otras células												
31	PP (Peptido Pancreático)	36		-	-	-	-	+	+	I-Inhibe Secreción pancreática alcalina y enzimática I-Motilidad vesícula I- Secreción gástrica ↓- Ingestión alimentos	Proteínas en intestino Estimulación N. vago	Endocrina paracrina
			Células F de los islotes del páncreas									
32	Amilina Pancreática	37	Secretada por las células β de los islotes del páncreas							-Inhibe la secreción de ácido gástrico I. Secreción de glucagón -Retarda el vaciamiento gástrico ↓ Ingestión alimentos Implicada en amiloidosis	Glucemia	Endocrina
33	Prostaglandinas (PGE2)	Estimula la secreción de mucus en el estómago, Inhibe la secreción ácida del estómago. E- contracción músculo liso										

C-F=Cuerpo y fondo del estómago **A**=Antro del estómago, **D**=duodeno, **Y**=Yeyuno, **I**=Ileon, **CR**=colon y Recto, **AAs_s**=Aminoácidos, **E-Cel**=célula enteroendocrina, **AG**=Ácidos grasos, **TG**=triglicéridos **E**=estimula, **I**=Inhíbe, **GRP**= Péptido Liberador de Gastrina, **VIP**=Péptido Intestinal Vasoactivo, **GIP**=peptido inhibidor de la gastrina o glucose-dependent insulinotropic polypeptide o Peptido insulínótropico glucosa-dependiente, **GLP-1**; **GLP-2**=glucosa like peptide (polipéptido insulino dependiente de la glucosa), **NMB**= Neuromedina B, **5-HT**=5-hidroxitriptamina o serotonina, **Cel**=células secretoras, **SST**=Somatostatina **CCK-PZ**=colecistquinina-pancreozimina, **PP**=Polipéptido Pancreático, **NPY**= Neuropeptido Tyrosine, **PPY**= Peptide Tyrosine Tyrosine, **GB**=Glandulas de Brunner del duodeno, **N-I**=Neuronas intestinales, **Obestatin**=de obese=obesidad y statin (depresión) su función es deprimir la obesidad. **Oxi**=células parietales oxintica de glándulas del fundus del estómago, **ECF**=células enterocromafines **EC**=células enteroendocrinas **ECL**= enterocromafin cells like.

CMM= Complejo motor migratorio: actividad electromecánica que tiene lugar en el periódico interprandial comenzando en el fondo del estómago proximal y progresando hasta el intestino. En el período interprandial, contrariamente a lo que ocurre en el periodo prandial, el piloro permanece abierto, de forma que los sólidos no digeridos sean "barridos" del estómago por el CMM.