

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Malabsorción intestinal y malnutrición por defecto

Intestinal malabsorption and malnutrition by defect

MsC. Deisy Martén Marén y MsC. María Caridad Ramírez Arias

Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Teniendo en cuenta que el tracto gastrointestinal es una unidad funcional e inmunológica, resultante de la interrelación de varios órganos encargados de la digestión de los alimentos, absorción de los nutrientes contenidos en ellos y regulación de las concentraciones séricas, se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva con vistas a exponer las implicaciones nutricionales en el síndrome de malabsorción intestinal y su relación con la desnutrición.

Palabras clave: Tracto gastrointestinal, digestión, malabsorción, malnutrición.

ABSTRACT

Keeping in mind that the gastrointestinal tract is a functional and immunologic unit, resulting from the interrelation of several organs responsible for foods digestion, absorption of the nutrients contained in them and regulation of the serum concentrations, an exhaustive literature review aimed at exposing the nutritional implications in the intestinal malabsorption syndrome and its relation with malnutrition was carried out.

Key words: gastrointestinal tract, digestion, malabsorption, malnutrition.

INTRODUCCIÓN

Malabsorción intestinal es aplicada a los trastornos en la captación y transporte de los nutrientes, a través de la pared intestinal, y a las alteraciones de la digestión intraluminal que impiden su absorción normal. La mayoría de las enfermedades que la producen tienen un mecanismo fisiopatológico único, pero en ciertos casos contribuyen al desarrollo del cuadro clínico malabsortivo.¹

Los procesos de digestión y absorción comprenden las fases siguientes:

1. Fase luminal: Las secreciones biliares y pancreáticas hidrolizan las grasas, las proteínas y los hidratos de carbono. Un déficit de tales secreciones produce malabsorción y diarrea.
2. Fase mucosa: Durante esta se completa la hidrólisis de los principios inmediatos, los cuales son captados por el enterocito y se preparan para su transporte posterior. La lesión de la mucosa intestinal condiciona los trastornos de esta fase.
3. Fase de transporte: Incluye la incorporación de los nutrientes a la circulación sanguínea o linfática a través de diferentes mecanismos. La insuficiencia vascular o la obstrucción linfática impiden el transporte desde la célula intestinal a los órganos donde se llevan a cabo el almacenamiento y el metabolismo.^{2,3}

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas varían considerablemente y dependen, en parte, de la enfermedad de base. Así, en casos de lesiones posquirúrgicas o estenosis intestinales suele haber síntomas de suboclusión intestinal durante períodos variables de tiempo antes de que se establezcan las manifestaciones clínicas atribuibles al sobrecrecimiento bacteriano. Por otra parte, en pacientes con afecciones de la pared intestinal puede ser difícil determinar si la malabsorción se debe a la enteropatía o a la proliferación secundaria de bacterias. Los antecedentes médicos y quirúrgicos son muy importantes para sospechar el diagnóstico y los exámenes complementarios muestran las alteraciones típicas del síndrome de malabsorción, donde se destaca la presencia de anemia macrocítica. Los niveles séricos de vitamina B₁₂ están por debajo de lo normal, mientras que los de ácido fólico tienden a elevarse.⁴⁻⁶

DIAGNÓSTICO

El tránsito intestinal baritado es de gran importancia y puede revelar el estasis intestinal. Por otra parte, la confirmación de la esteatorrea permite establecer el diagnóstico genérico de malabsorción. El test de Schilling ratifica el déficit de absorción de vitamina B₁₂, que se normaliza al repetir la exploración después de la antibioticoterapia. La excreción de d-xilosa disminuye.

La biopsia intestinal es útil para descartar enfermedad primaria de la mucosa, aunque el propio sobrecrecimiento bacteriano también causa lesión histológica, semejante al observado en otros procesos. Asimismo, el cultivo del aspirado yeyunal es diagnóstico si revela concentraciones de bacterias superiores a 10⁵/mL; sin embargo, la técnica para el cultivo intestinal debe ser muy cuidadosa y es poco factible en la práctica diaria.

Entre las exploraciones de mayor uso figuran las pruebas del aliento: colil-glicina-¹⁴C, H₂-glucosa o H₂-lactulosa y d-xilosa-¹⁴C; esta última es la que reúne las mejores condiciones de sencillez, sensibilidad y especificidad.

EL PROCESO ABSORTIVO EN EL SISTEMA DIGESTIVO

Para comprender la relación entre malabsorción y malnutrición es necesario recordar que el sistema digestivo es un conjunto de órganos o subsistemas que tienen funciones definidas (figura 1). El intestino delgado comprende duodeno, yeyuno e ileon con una longitud entre 5 y 9 metros y constituye uno de los órganos de mayor importancia por sus múltiples funciones, principalmente la de absorber agua, nutrientes y electrolitos. Actualmente se le reconocen otras como: metabólicas, inmunes y endocrinas, por citar algunas.

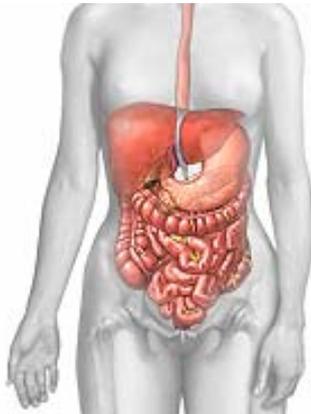


Fig. 1. Sistema digestivo.

Tomado de:

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/malabsorptionsyndromes.html>

El sistema digestivo privado del alimento y de los nutrientes pierde todas sus funciones. Este tiene una superficie absorbente amplia, ya que los enterocitos poseen microvellosidades que contienen enzimas digestivas y moléculas especializadas en el transporte de proteínas, además de estar unidas estrechamente a una estructura compuesta por glicoproteínas (glicocáliz), donde se produce la verdadera digestión intraluminal. Estas aumentan considerablemente la capacidad absorbente del intestino delgado, lo cual implica el paso del lumen intestinal al torrente sanguíneo, la mayoría de las veces, por difusión facilitada y por transporte activo de los nutrientes contenidos en los alimentos una vez digeridos. Un nutriente puede absorberse mediante un mecanismo especializado de transporte mediante los sistemas enzimáticos.

UNIDAD MORFOFUNCIONAL CRIPTA VELLOSIDAD

Las vellosidades tienen capacidad para adaptarse, a través de cambios en su altura y capacidad absorbente, en estados fisiológicos y patológicos. Se acortan cuando se privan de alimentos o nutrientes; son más altas y eficientes, absorbiendo en el embarazo y lactancia, después de una resección intestinal (figura 2).



Fig.2. Unidad morfofuncional cripta _vellosidad

Tomado de: <http://es.wikipedia.org/wiki/Yeyuno>

TIPOS DE DIGESTIONES

- Luminal: Tiene lugar en la luz del órgano y afecta preferentemente a las grasas.
- De superficie o de membrana: Interesa a los carbohidratos y proteínas de la dieta. Se realiza en la membrana externa de las microvellosidades del enterocito.
- Intraenterocitaria: Se realiza en el citosol del enterocito por enzimas que completan la digestión de las proteínas.

ABSORCIÓN DE MACRONUTRIENTES Y MICRONUTRIENTES

Los nutrientes intraluminales afectan la homeostasis metabólica al mantener las funciones de digestión, absorción, inmunológicas y de barrera del tracto gastrointestinal.

En la homeostasis metabólica este efecto, durante una enfermedad aguda y crónica, es motivo de investigación muy activa y de nuevos descubrimientos, hasta se aplican, incluso, recursos de ingeniería molecular. Las enfermedades que cursan con malabsorción se caracterizan por producir alteraciones en los procesos antes mencionados, con las consiguientes implicaciones en el estado nutricional a diferentes niveles y sistemas.^{5,6}

En el caso de las enfermedades diarreicas crónicas, que causan en las regiones más pobres del mundo cerca de 3 millones de defunciones anuales en menores de 5 años de edad, alrededor de 35 % de los fallecimientos son atribuibles a diarrea no disintérica y 45 % ocurre en niños con diarrea persistente, con el consiguiente y peligroso deterioro nutricional. Según la OMS, la diarrea que provoca malabsorción y malnutrición se ubica entre las 5 principales causas de muerte en la niñez a nivel mundial y la deficiencia de micronutriente cinc fue vinculada a 10 % de los afectados.⁷

La malabsorción de otros micronutrientes que desempeñan funciones vitales en la producción y reparación de ADN y ARN, en la producción y función de enzimas, hormonas y otras sustancias vitales o participan en los procesos metabólicos fundamentales, provocan deficiencias que afectan el crecimiento, la actividad física y mental, así como el desarrollo y funcionamiento de los sistemas inmunológico y reproductivo, de manera que aumenta el riesgo de enfermedades crónicas del adulto (enfermedad cardiovascular, cáncer y deterioro cognitivo).

Todos los micronutrientes son minerales y vitaminas disponibles en los alimentos, por lo cual la absorción insuficiente de sodio, calcio, cloro, magnesio, selenio, zinc e hierro, por citar algunos, condicionan un círculo vicioso donde se perpetúa la malabsorción-malnutrición, a través del fenómeno de desnutrición tisular local en la mucosa intestinal de función específica absorptiva.⁷⁻¹⁰

La digestión-absorción ocurre en los 100 cm iniciales del yeyuno y la absorción de los nutrientes a lo largo del intestino delgado, con sitios preferenciales (figura 3).

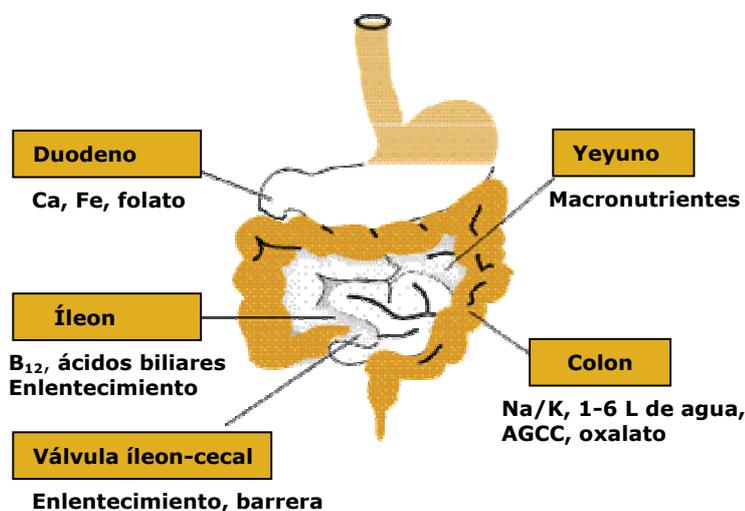


Fig. 3. Partes del intestino donde tiene lugar la absorción de diferentes nutrientes.
AGCC: ácidos grasos de cadena corta.

Tomado de: Gil Hernández A. Tratado de nutrición. 2ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.

DIGESTIÓN–ABSORCIÓN DE MICRONUTRIENTES

A los macronutrientes también le ocurren procesos similares y para una absorción óptima debe precederle una digestión adecuada que comienza en la boca por la acción de la amilasa salival sobre el almidón, por ejemplo: se sabe que no cesa cuando el bolo alimenticio llega al pH ácido del estómago, sino que continúa hasta lo que se conoce como digestión intraluminal en el enterocito.

Glúcidos: La amilasa pancreática secretada a la luz intestinal ataca los enlaces glucocídicos del almidón, lo convierte en maltosa, maltotriosa y dextrinas limitantes. Por otra parte, las disacaridasas y trisacaridasas (maltasa, lactasa, sacarasa) producen una digestión posterior, en el borde en cepillo de las microvellosidades y las lisozimas desdoblan los carbohidratos.

Proteínas: Los ácidos desnaturalizan las proteínas. La pepsina se libera en forma de pepsinógeno y, una vez activada, comienza la lisis de las proteínas digeridas por las peptidasas secretadas por el páncreas (tripsina, quimotripsina y carboxipeptidasas), que dan lugar a péptidos (40 % aminoácidos y el resto oligopéptidos).

Estos productos sufren una digestión adicional intraluminal en el enterocito en el borde en cepillo, por acción de peptidasas y dipeptidasas que desdoblan algunos tripéptidos y dipéptidos en sus aminoácidos libres; otros pasan al interior del enterocito, donde existen oligopeptidasas que terminan la digestión hasta dichos aminoácidos.

Lípidos: Primero en el estómago, la lipasa gástrica desdobla los lípidos, en especial la grasa de la leche y, una vez en el intestino delgado, la digestión más complicada por la naturaleza hidrofóbica de las grasas de cadena larga, que previamente sufren emulsificación por la bilis, para formar una micela con solubilidad en los jugos digestivos. Los ácidos grasos de cadena media son menos hidrofóbicos que de cadena

larga, por tanto, se hidrolizan más rápido y son completamente absorbidos. Su mayor solubilidad en agua les exonera de la bilis en su degradación.¹¹⁻²¹

SEGMENTO INTESTINAL. CORRELACIÓN CLINICOFISIOPATOLÓGICA²²⁻²⁵

- Duodeno: Malabsorción de hierro, folatos y calcio, afectación en la digestión y absorción de grasas y vitaminas liposolubles.
- Yeyuno (parcial): Diarrea crónica leve.
- Yeyuno (total): Disminución de la actividad de la lactasa y otras, diarrea osmótica, sobrecrecimiento bacteriano, producción de metabolitos potencialmente tóxicos, disfunción retrógrada hacia la luz intestinal de electrolitos y líquidos.
- Íleon terminal: Diarreas
- Íleon total: Malabsorción de sales biliares y de grasa, diarrea y esteatorrea, pérdida exagerada de sales biliares, sobrecrecimiento bacteriano en ausencia de válvula íleo-cecal, obstaculización de la absorción de agua e hierro.

NUTRICIÓN INTRALUMINAL DEL ENTEROCITO^{26,27}

- El jugo intestinal es secretado por las criptas de Lieberkuhn (2-3 L/24 horas).
- Los enterocitos se nutren a través de la luz intestinal por el flujo continuo de nutrientes.
- La glutamina es el nutriente obligado del enterocito.
- Absorción de agua.

Una adecuada nutrición de los enterocitos permite mantener la flora, recuperar gúcidos no absorbidos para producir ácidos grasos de cadena corta, controlar el ciclo defecatorio y conservar la capacidad inmunitaria humoral y celular, entre otras.

CONCLUSIONES

La malabsorción implica un estado multicarenal de macronutrientes y micronutrientes, con una constelación de síntomas que pueden ser comunes para varios estados patológicos, con un denominador común: la malnutrición por defecto, por lo cual es de gran importancia que el personal médico que se desempeña en la práctica de la clínica la identifique precozmente para prevenir la desnutrición.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Farré A, Vilardell F. Cáncer de páncreas. Aspectos médicos. En: Vilardell F, Rodés J, Malagelada JR, Pajares JM, Pérez Mota A, Moreno González E, ET AL. Enfermedades digestivas. 2ed. Madrid: Grupo Aula Médica;1998. p.1525-30.
2. Connon JJ. Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença. São Paulo: Manole; 2003.p.1243-48.
3. Varela G. Nutrición. En: Tresguerres JAF. Fisiología humana. Madrid: McGraw-Hill Interamericana;1992.
4. Cousins RJ. Cinc. En: Ziegler EE, Filer LJ. Conocimientos actuales sobre nutrición. 7ed. Washington, DC: International Life Sciences Institute;1999. p. 312-27.
5. Resnik R, Brace RA, West JB, Best T. Bases fisiológicas de la práctica médica. 12 ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana;1993.

6. Waterlow JC. Malnutrición proteico-energética. Washington, DC: OPS; 1996. (Publicación científica 555).
7. WHO/FAO/IAEA. Trace elements in human nutrition and health. Geneva: World Health Organization;2006.
8. Aguilar Nascimento JE de. Oral glutamine in addition to parenteral nutrition improves mortality and the healing of high-output intestinal fistulas. *Nutr Hosp*. 2007;22(6):672-6.
9. Gollin G, Zieg PM, Cohn Sm, Lieberman JM, Marks WH. Intestinal mucosal injury in critically ill surgical patients: preliminary observations. *Am Surg*. 1999;65(1):19-21.
10. Mena Miranda V, Hidalgo Acosta I, Fernández de la Paz B, Navarro Sombert A, Roque Piñón A. Alteraciones metabólicas asociadas a la sepsis. Proteínas, lípidos y carbohidratos. *Rev Cubana Pediatr* [Internet]. 2005 [citado 25 Ene 2011];77(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol77_2_05/ped07205.htm
11. Gil Ruiz JA, Gil Simon P, Aparicio Duque R, Mayor Jerez JL. Association between Whipple's disease and *Giardia lamblia* infection. *Rev Española Enferm Dig*. 2005;97(7):521-6.
12. Ferrarese F, Cecere V, Fabiano G. Extensive small bowel resections. *Chir Ital*. 2005;57(5):631-4.
13. Kruizenga HM, Van Tulder MW, Seidell JC. Effectiveness and cost-effectiveness of early screening and treatment of malnourished patients. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(5):1082-9.
14. Waitzberg DL, Baxter YC. Costs of patients under nutritional therapy: from prescription to discharge. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2004;(2):189-98.
15. Elia M, Stratton R, Russel C, Gree C, Pang F. The cost of disease-related malnutrition in the UK and economic considerations for the use of oral nutritional supplements (ONS) in adults. [Internet]. [citado 22 May 2011] Disponible en: http://www.bapen.org.uk/pdfs/health_econ_exec_sum.pdf
16. Monti GR. Desnutrición hospitalaria: una patología subdiagnosticada. *Rev Asoc Méd Argent*. 2008;121(4):25-8.
17. Delgado Rubio A, Arístegui J. Diarrea aguda. Gastroenteritis. En: Cruz M. Tratado de Pediatría. 9 ed. Madrid: Ergon;2006. p. 1125-33.
18. Correia MITD, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr*. 2003;22:235-9.
19. Althabe M, Selandari J, Saporiti A, Carmuega Esteban S. ¿Es posible satisfacer las necesidades nutricionales de los niños críticamente enfermos? *Arch Argent Pediatr*. 1994;92(1):18-24.

20. García Peña OL, Bázquez Arencibia Z, Del Valle Leyva A, Rodríguez Bencomo D. Efecto de la suplementación con zinc en la diarrea persistente. *Archivo Médico de Camagüey* [Internet]. 2007 [citado 22 May 2011];11(2) Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/2111/211118015009.pdf>
21. Sorell L, Galván JA, Acevedo B. Screening of celiac disease in Cuba. En: *The global village of coeliac disease. Perspectives on coeliac disease*. Roma: AIC Press; 2005.p.131-5.
22. Cueto Rúa EA, Nanfita G, Guzmán L. La enfermedad celíaca. *Ludovica Pediátrica*. 2006;8(3):85-99.
23. Álvarez G, Mota F, Manrique I. *Gastroenteritis aguda en pediatría*. Barcelona:EDIKAMED;2005.
24. Kleinman RE. Terapia oral para diarrea aguda. En: *Manual de nutrición pediátrica*. 5ed. México: Intersistemas;2006. p.471-9.
25. Desjeux JF. Can malabsorbed carbohydrates be useful in the treatment of acute diarrhea? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;31:499-502.
26. Zachos M, Tondeur M, Griffiths AM. Nutrición enteral para la inducción de la remisión en la enfermedad de Crohn. *Biblioteca Cochrane Plus* [Internet]. 2008 [citado 22 May 2011]; 2. Disponible en: <http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD000542>
27. Ballesteros Pomar A, Vidal Casariego D. Impacto de la nutrición en la evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp*[Internet]. 2010 [citado 22 May 2011];25(2). Disponible en:http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112010000200001&script=sci_arttext

Recibido: 15 de julio de 2011.

Aprobado: 14 de diciembre de 2011.

Deisy Martén Marén. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", avenida Cebreco, km 1½, reparto Pastorita, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: maria62@medired.scu.sld.cu