


The background features a series of concentric circles in light gray, some solid and some dashed, creating a ripple effect. A bright blue callout box is centered on the page, containing the title text.

SINDROME DE MALA ABSORCIÓN



?

- El síndrome de malabsorción engloba varios trastornos, en los cuales existe una alteración en la absorción de los nutrientes (carbohidratos, proteínas, grasas, vitaminas y minerales).
- Dichos trastornos pueden ser congénitos o adquiridos, existiendo diferentes mecanismos etiopatogénicos que dan lugar a déficits específicos o globales.

- 
- Clásicamente, la maldigestión se define como una hidrólisis intraluminal defectuosa de los nutrientes, y la malabsorción como un defecto a nivel de la mucosa para absorberlos. Aunque esta distinción puede ser útil en el terreno fisiopatológico, la presentación clínica y las complicaciones son parecidas.

ETIOLOGÍA SEGÚN EL SITIO AFECTADO

Sitio	Mecanismo	Ejemplo
Estómago	Vaciamiento rápido. Pérdida del factor intrínseco. Exceso de secreción de ácido.	Postgastrectomía. Anemia perniciosa. Síndrome de Zollinger-Ellison.
Páncreas	Secreción inadecuada de enzimas y bicarbonato.	Fibrosis quística. Pancreatitis crónica.
Biliar	Formación defectuosa de micelas.	Atresia de vías biliares. Cirrosis hepática. Hepatitis neonatal.
Intestino delgado	Daño del enterocito o pérdida de la superficie absortiva.	Enfermedad celíaca. Esprue tropical. Giardiasis. Resección del intestino delgado. Enfermedad de Crohn. Enteritis por radiación. Sobrecrecimiento bacteriano. Linfoma.
	Defecto enzimático del borde en cepillo.	Deficiencia de lactasa (secundaria o hipolactasia del adulto). Deficiencia congénita de lactasa. Deficiencia de sacarasa-isomaltasa. Malabsorción de glucosa-galactosa.
	Defecto en el transporte de grasas.	Linfangiectasia intestinal. Abetalipoproteinemia.

ETIOPATOGENESIS

- Los procesos de digestión y absorción comprenden tres fases:
- la luminal
- la mucosa
- el transporte a la circulación.
- Por tanto, la malabsorción puede ser secundaria a defectos en una o en varias de las fases de forma concurrente. De este modo, mientras que la repercusión clínica puede ser igual, la base fisiopatológica y el tratamiento pueden ser diferentes.

EN GRASAS

Mezclado defectuoso de la grasa con las secreciones digestivas

- Como ocurre en las resecciones gástricas o los trastornos de la motilidad digestiva, como en la neuropatía autónoma por diabetes mellitus o amiloidosis.

Disminución de la solubilización de la grasa

- Por formación insuficiente de micelas por déficit de ácidos biliares en la luz intestinal, como en hepatopatías graves, colestasis mantenida, etc.

Disminución de la lipólisis

- Por alteraciones en la secreción o actividad de la lipasa y colipasa pancreática como en el déficit congénito o en enfermedades que cursan con insuficiencia pancreática exocrina (IPE) grave



EN GRASAS

Disminución de la absorción mucosa y de la formación de quilomicrones

En enfermedades generalizadas de la mucosa (por ejemplo, esprue) un acortamiento de las vellosidades, el descenso de la función del enterocito o inflamación mucosa dificultan la captación de ácidos grasos libres y de monoglicéridos.

Transporte linfático defectuoso de quilomicrones

Es una causa de malabsorción posmucosa. El descenso del transporte linfático puede estar causado por enfermedades congénitas, como la linfangiectasia intestinal primaria.

por obstrucción de los vasos linfáticos como consecuencia de tumores sólidos, linfoma, enfermedad de Whipple, fibrosis retroperitoneal o traumatismo.

EN CARBOHIDRATOS

Defectos a nivel del enterocito

Secundarios al déficit o reducción de la actividad de una disacaridasa. Destaca el déficit de lactasa por su relevancia clínica que se divide en:

1. Déficit congénito (poco frecuente).
2. Déficit primario de lactasa (más frecuente)
3. Déficit adquirido de lactasa.

Secundarios a alteración en la absorción. Destacando la absorción de la fructosa que se realiza por difusión facilitada por un transportador de glucosa-fructosa (GLUT-5). Este sistema de absorción pasiva, dosis dependiente, puede ser fácilmente saturado por el exceso de fructosa.

Hidrólisis defectuosa intraluminal de hidratos de carbono

- Dado que la amilasa pancreática se segrega en exceso en la luz intestinal, en la IPE leve, la digestión está conservada, pero en las formas graves produce malabsorción de HC

EN PROTEINAS

Proteólisis intraluminal defectuosa.

- En pacientes con gastrectomía parcial o total.
- La proteólisis defectuosa se produce también en la IPE.
- En enfermedades congénitas, puede estar alterada la proteólisis pancreática (deficit de tripsinogeno) o existir una activación defectuosa de proenzimas pancreáticas (deficit de enteroquinasa intestinal).
- **Hidrólisis mucosa defectuosa de péptidos y disminución de la absorción de oligopéptidos y aminoácidos.**
- En casos con reducción, anatómica o funcional, de la superficie de absorción intestinal (EC, síndrome de intestino corto o *bypass* yeyunoileal) y en ciertos defectos congénitos de los transportadores de aminoácidos en los enterocitos (enfermedad de Hartnup).

VITAMINAS LIPOSOLUBLES

- El mecanismo de absorción está ligado al de las grasas, siendo necesaria una correcta secreción pancreática y biliar; por lo que cualquiera de los mecanismos descritos para la malabsorción grasa puede provocar su déficit.

VITAMINA B12

- Las causas del deficit de vitamina B12 son:
- 1. Alteracion de la secrecion gastrica: gastritis atrofica o por el uso cronico de inhibidores de la bomba de protones.
- 2. Deficiencia de secrecion de FI gastrico: anemia perniciosa, tras gastrectomia o por trastornos congenitos.
- 3. Descenso de la liberacion proteolitica del complejo vitamina B12-proteina R: sindrome de Zollinger-Ellison o IPE.
- 4. Consumo de vitamina B12 por microorganismos: sobrecrecimiento bacteriano (SB) o en la helmintosis por *Diphyllobothrium latum*.
- 5. Reduccion de la superficie mucosa de absorcion: enfermedad de Crohn, reseccion ileal.
- 6. Otras: enfermedades congenitas que afectan a la transcobalamina II o sindrome de Imerslund-Graesbeck.

VITAMINA B9

- Causas de malabsorcion son:
- alteracion en la absorcion secundaria a toxicos (alcohol, farmacos); enfermedades de la mucosa que afectan al ID proximal (EC, enfermedad de Whipple); forma hereditaria de malabsorcion selectiva de folato.

HIERRO

- La causa mas frecuente de ferropenia son las perdidas hemáticas digestivas, aunque no debemos olvidar que pueden estar causadas por malabsorcion a nivel intestinal.

CALCIO

- La absorción de calcio se ve alterada en los trastornos que afectan a la mucosa del ID de forma directa por una reducción de la superficie absorbente y, de forma indirecta, por la formación de jabones de calcio insolubles con los ácidos grasos de cadena larga malabsorbidos. También se produce malabsorción de calcio en los trastornos que provocan déficit de vitamina D3



MANIFESTACIONES
CLINICAS

- Habitualmente, el paciente con un cuadro malabsortivo lo manifiesta a través de una clínica inespecífica, en ocasiones similar a la que se producen en los cuadros funcionales (distensión abdominal, dolor, diarrea, etc.), y anomalías casuales en la analítica (deficit de vitaminas, anemia, etc.).

Cuadro Clínico.

- ▶ **Manifestaciones digestivas:**
- ▶ Diarrea.
- ▶ Dolor y distensión abdominal.
- ▶ Meteorismo.
- ▶ Evacuaciones abundantes, pastosas y fétidas.
- ▶ Borborigmos.
- ▶ Lientería (restos de alimentos no digeridos).
- ▶ Esteatorrea.



DE QUE
DEPENDE?

- . Los síntomas y signos de malabsorción de nutrientes pueden ser heterogéneos pues dependen de la localización y gravedad de la etiología, así como del nutriente o nutrientes malabsorbidos.

La tríada clásica del síndrome de malabsorción es:

Diarrea crónica

Distensión abdominal

Falla en el medro.

NUTRIENTE	MANIFESTACIÓN CLINICA	HALLAZAGOS ANALITICOS
LIPIDOS	Esteatorrea (heces voluminosas y pálidas) Hiperoxaliuria y litiasis renal	Excreción fraccional de grasa en las heces ↑
PROTEINAS	Edema, sarcopenia, amenorrea	Hipoalbuminemia, hipoproteinemia
CARBOHIDRATOS	Diarrea acuosa, flatulencia, pH ácido en las heces	Prueba de hidrógeno en el aliento
VITAMINA B12	Astenia. Degeneración combinada subaguda medular (parestesias y afaxia, pérdida de equilibrio y vibración)	Anemia macrocítica, ↓ vitamina B12, ↑ ácido metilmalónico y homocisteína
ACIDO FOLICO	Astenia. Degeneración combinada subaguda medular (parestesias y afaxia, pérdida de equilibrio y vibración)	Anemia macrocítica, ↓ ácido fólico sérico, ↑ homocisteína
HIERRO	Glositis, pagofagia, Clinica de anemia ferropénica	Anemia microcítica ↓: hierro, ferritina e IST
CALCIO Y VITAMINA D	Parestesias, tetania, fracturas patológicas, signos de Chvostek y Trousseau	Hipocalcemia, ↑ FA sérica, densitometría ósea anormal
VITAMINA A	Hiperqueratosis folicular, ceguera nocturna	↓ Retinol plasmático
VITAMINA K	HEMORRAGÍAS FRECUENTEA	↓ Vitamina K plasmática y los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K

DIAGNOSTICO

- **Historia clínica.** Describir e incluir los datos más relevantes relacionados con la historia alimentaria del paciente.
- **Exploración física general.** Se debe revisar la apariencia general, la facies, si hay palidez mucocutánea y si existe pérdida de masa muscular para determinar la severidad del compromiso de la malabsorción en el paciente; buscar el impacto de deficiencias nutricionales tales como alteraciones en la piel, distensión abdominal, visceromegalias, ascitis, entre otros.
- **Estado nutricional.** Deben valorarse peso y talla, ritmo de crecimiento.

Diagnóstico.

- ▶ Biometría Hemática.
 - ▶ Tiempo de protrombina.
 - ▶ Proteínas en suero.
 - ▶ Fosfatasa alcalina.
-
- ▶ Valores séricos de caroteno, colesterol, albúmina, hierro, folato, cobalamina, calcio.



ENDOSCOPIA

La exploración endoscópica proporciona información diagnóstica a través del aspecto macroscópico de la mucosa. Por ejemplo, en la EC puede observarse un aplanamiento y disminución del número de pliegues duodenales que sugieren atrofia vellositaria o, en la enfermedad Crohn, puede verse una mucosa en empedrado con aftas o úlceras.

TRATAMIENTO

- El tratamiento del síndrome malabsortivo se basa fundamentalmente en estos tres pilares:
- 1. Tratamiento del trastorno causal subyacente.
- 2. Tratamiento sintomático: diarrea, dolor, etc.
- 3. Tratamiento sustitutivo de los déficits nutricionales: vitamina B12, hierro, calcio.