



Síndrome de malabsorción

Idalia Aracely Cura Esquivel

INTRODUCCIÓN

Aunque en los últimos años se ha comprobado que el aparato digestivo es un órgano con componente neurógeno e inmunológico, resulta claro que su función básica es transformar y procesar los alimentos ingeridos para convertirlos en nutrientes asimilables por el cuerpo humano.

La digestión es un complejo mecanismo mediante el cual los alimentos son fraccionados en sus componentes básicos para que puedan ser absorbidos en la luz intestinal por las células especializadas que tapizan al intestino. Comienza en la boca, con la acción de diversas enzimas presentes en la saliva; continúa en el estómago con la digestión de las proteínas llevada a cabo por el ácido clorhídrico; sigue en el intestino delgado por la acción de la bilis y del jugo pancreático vertidos en la luz intestinal.

Los procesos de digestión y absorción comprenden las siguientes fases:

- Fase luminal: las secreciones biliares y pancreáticas hidrolizan las grasas, las proteínas y los hidratos de carbono.
- Fase mucosa: se completa la hidrólisis de los nutrientes, los cuales son captados por el enterocito y preparados para su transporte posterior.
- Fase de transporte: se produce la incorporación de los nutrientes a la circulación sanguínea o linfática.

Cualquier alteración en dichas fases produce un síndrome de malabsorción.

DEFINICIÓN

De manera conceptual es útil separar el término **maldigestión** del de **malabsorción**. Se entiende por maldigestión la hidrólisis defectuosa de nutrientes y a la malabsorción como la alteración de la absorción mucosa de los nutrientes. Aunque esta distinción puede ser útil en el ámbito fisiopatológico, la presentación y manifestaciones clínicas son parecidas.

Se entiende por malabsorción el defecto de absorción que afecta el transporte de los nutrientes desde el borde apical del enterocito hasta su incorporación a la linfa o al torrente circulatorio. Se denomina mala digestión al defecto que se produce por una disminución de los procesos digestivos necesarios para transformar los alimentos ingeridos en nutrientes capaces de ser absorbidos en el intestino. En ambos casos la consecuencia final será un serio trastorno nutricional.

El cuadro clínico clásico de malabsorción (paciente con evacuaciones abundantes, pastosas, espumosas, con desnutrición y distensión abdominal) es muy poco frecuente, siendo lo más habitual encontrarse ante el diagnóstico diferencial de un cuadro de diarrea crónica acuosa o síntomas gastrointestinales inespecíficos, pérdida de peso, anemia, entre otros.

ETIOLOGÍA

Como parte del diagnóstico diferencial, es importante considerar las causas más frecuentes acorde con la edad del paciente.

Recién nacidos y lactantes. Etiologías congénitas o graves como tumores, deficiencias congénitas de enzimas (disacaridasas, enteroquinasa) o de transportadores-bombas (clorodiarrea congénita, abetalipoproteinemia) e inmunodeficiencias (síndrome de Wiskott-Aldrich, agammaglobulinemia), fibrosis quística, alergias alimentarias, enfermedad celiaca y diarreas crónicas inespecíficas asociadas a una ingesta excesiva de jugos.

Preescolares. Son más comunes a esta edad las etiologías infecciosas, parasitarias (giardias), enfermedad celiaca, síndrome postenterítico.

Escolares y adolescentes. Colitis ulcerativa (CU) y enfermedad de Crohn (EC), enfermedad celiaca, entre otros.

FISIOPATOLOGÍA

La absorción se puede dividir en tres fases para clasificar y estudiar la asimilación de nutrientes y sus alteraciones.

Fase luminal (hidrólisis)

Grasas: la mayor parte de las grasas se encuentran en forma de triglicéridos y en el estómago, bajo la acción de la lipasa gástrica, inicia la hidrólisis y al llegar al duodeno se estimula la liberación de colecistoquinina y secretina que provoca la secreción de jugo pancreático y biliar a la luz duodenal. La absorción de grasas es sensible a muchas alteraciones y se afecta en la mayoría de los trastornos de malabsorción; por ejemplo, enfermedades hepáticas, pancreatitis crónica, fibrosis quística.^{1,2}

Proteínas: inicia su digestión por la acción del ácido y la pepsina gástrica, y posteriormente, por las enzimas pancreáticas tripsina, quimotripsina y carboxipeptidasas. Las proteínas se descomponen en oligopéptidos, dipéptidos y aminoácidos. Luego en el borde en cepillo se completa la hidrólisis y finalmente por la enterocinasa intestinal que activa el tripsinógeno y el resto de enzimas proteolíticas pancreáticas para culminar el proceso. La malabsorción de proteínas es frecuente en la insuficiencia exocrina pancreática grave.^{1,2}

Carbohidratos: La hidrólisis de los glúcidos empieza en la boca mediante la acción de la amilasa salival.⁴ Después ejerce su acción la amilasa pancreática dando lugar a oligosacáridos y disacáridos (maltosa e isomaltosa). La hidrólisis de éstos se completará en el borde en cepillo mediante la acción de disacaridasas.

Fase mucosa

Grasas: después de la digestión luminal de las grasas, los ácidos grasos monoglicéridos resultantes se disuelven en la porción lipídica de las micelas, y son transportados hasta la superficie de las células intestinales atravesando la membrana plasmática mediante difusión pasiva.

Proteínas: Los productos resultantes de la digestión proteínica luminal sufren la acción de oligopeptidasas y dipeptidasas situadas en el borde en cepillo formando oligopéptidos, dipéptidos y aminoácidos que son posteriormente absorbidos. La absorción de los aminoácidos se realiza por transporte activo, requiere sodio y energía.

Carbohidratos: Los productos de degradación de los hidratos de carbono resultado de la acción de las enzimas lumbales no atraviesan la barrera mucosa digestiva, por lo que deben ser hidrolizados hasta monosacáridos por las disacaridasas del borde en cepillo para que puedan penetrar en la célula.

Fase de traslado o liberación

En esta fase los principios inmediatos absorbidos y procesados alcanzan la circulación sistémica bien por vía linfática o portal.

CUADRO CLÍNICO

El espectro clínico de este síndrome es muy amplio. Los cambios son sutiles, abundan los cuadros asintomáticos o con síntomas inespecíficos que ni siquiera sugieren el diagnóstico. La manifestación más frecuente de estos síndromes, que puede no estar presente hasta en un 20% a 25% de los pacientes, es la **diarrea**. Esta diarrea puede acompañarse de pérdida de peso y debilidad generalizada, y dolor abdominal.⁷

La manifestación clínica más frecuente del déficit de absorción lipídico es la existencia de esteatorrea caracterizada por evacuaciones de olor rancio, pálidas, brillantes y pegajosas. La malabsorción de ácidos y sales biliares en el íleon, con su consiguiente aumento de concentración en la luz del colon, puede provocar diarrea acuosa secretora al inducir la secreción de agua y electrolitos en la mucosa cólica. El déficit de absorción de grasa conlleva, además, una malabsorción de las vitaminas liposolubles, K, A, D, E, originando déficits específicos: diatesis hemorrágica (vitamina K), xeroftalmia y queratomalacia, hiperqueratosis folicular, dermatitis (vitamina A), raquitismo y osteomalacia (vitamina D).

El déficit de absorción proteínica conlleva pérdidas de masa muscular y de peso, y dificultades en la síntesis de albúmina (edema).

DIAGNÓSTICO

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.

Exámenes de laboratorio. Son complementarios a la historia clínica. Se deben solicitar hemograma y perfil bioquímico completo, iontoforesis y elastasa fecal (FQ), D-xilosa, esteatocrito o Sudán III en materia fecal (aplicable en patologías que cursen con esteatorrea), test de hidrógeno espirado (sobrecrecimiento bacteriano), carotinemias basal (mide indirectamente la suficiencia o insuficiencia pancreática exocrina, hepatopatías crónicas), electroforesis de proteínas, ANCA y ASCA (para descartar o confirmar enfermedad inflamatoria intestinal), niveles séricos de folatos, vitamina B12, hierro (alteraciones gástricas o en el íleon), determinación sérica de inmunoglobulinas (Ig) A, G, E, M (inmunodeficiencias, linfangiectasia intestinal), IgG2 o IgE específica

para alimentos –RAST– (alergias alimentarias), alfa-1-antitripsina fecal (enteropatía perdedora de proteína) y biopsia intestinal endoscópica alta y baja para enfermedades que cursan con alteraciones morfológicas, tales como enfermedad celíaca, abetalipoproteinemia, linfangiectasia intestinal, enteropatía alérgica, enfermedad inflamatoria intestinal, entre otras; prueba de Schilling, para descartar o no si hay alteración en la absorción de vitamina B12, determinación de ácidos biliares, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica para observar alteraciones pancreáticas, actividad enzimática de las disacaridasas y test de secreción pancreática.

TRATAMIENTO

El abordaje terapéutico de los pacientes con malabsorción requiere de un manejo integral, prioritariamente médico y nutricional y de la patología que provoque el síndrome.

Tratamiento nutricional

Como medida principal, debe siempre proponerse la lactancia materna (en el caso de lactantes menores de un año), no introducir alimentos nuevos durante el episodio de diarrea del paciente, retirar los jugos de fruta para evitar fermentación y cargas osmóticas que puedan perpetuar la diarrea.

Evitar “dietas” inadecuadas a base de preparaciones hipocalóricas, caldos, jugos y restricción de leche sin jus-

tificación médica, pues esto conlleva a desnutrición y a perpetuar la diarrea.

Es necesario utilizar fórmulas oligoméricas o semielementales en el caso de que el paciente presente desnutrición severa, mismas que en la mayoría de los casos deben administrarse por medio de una sonda de alimentación dada su pobre aceptación por vía oral, por el sabor característico amargo.

Por último, cuando la diarrea es de difícil manejo, hay ocasiones en que debe instaurarse una nutrición parenteral.

Tratamiento etiológico

Por último, el tratamiento etiológico es específico para cada enfermedad y en muchas ocasiones resulta indispensable el apoyo nutricional. Suspender los alimentos fuente de lactosa y/o sacarosa (teniendo en cuenta las fuentes ocultas) cuando haya intolerancia a esos carbohidratos.

Cuando el paciente tiene fibrosis quística (FQ), el tratamiento requiere múltiples medicamentos, pero primordialmente suplementación con enzimas pancreáticas, y la alimentación es el pilar básico para su evolución favorable. Si se documenta sobrecrecimiento bacteriano, se puede tratar con metronidazol o con prebióticos. En las diarreas infecciosas y parasitarias, se usan antibióticos y antiparasitarios respectivamente. Las diarreas secretoras por desconjugación de sales biliares requieren de un manejo médico con resinas de intercambio aniónico (colestiramina). Por último, la enfermedad celíaca requiere la exclusión total del gluten en la dieta.

REFERENCIAS

1. Anderson Ch: Classification and clinical aspects of malabsorption: a general review. *Anales Nestlé* 1986;44(2):11-25.
2. Balesaria S, Pell RJ, Abbott LJ, Tasleem A, Chavele KM, Barley NF *et al.*: Exploring possible mechanisms for primary bile acid malabsorption: evidence for different regulation of ileal bile acid transporter transcripts in chronic diarrhoea. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008;20(5):413-422.
3. Bhutta ZA, Ghishan F, Lindley K, Memon IA, Mittal S, Rhoads JM: Commonwealth Association of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. Persistent and chronic diarrhea and malabsorption: Working Group report of the second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;39 (Suppl 2):S711-S716.
4. Castiglione F, Di Girolamo E, Ciacci C, Caporaso N, Pasquale L, Cozzolino A *et al.*: Lactose malabsorption: clinical or breath test diagnosis? *European Journal of Clinical Nutrition and Metabolism* 2008;1-5.
5. Daza W, Lopez D, Riveros JP: Descriptive analysis of upper and lower gastrointestinal endoscopies in a referral pediatric hospital of Colombia. *World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition, Iguassu Falls, Brazil, 2008:16-20.*