

MALABSORCION-MALNUTRICION

1-CAUSAS

- 1.1-MALABSORCIÓN DE GRASAS
- 1.2-MALABSORCIÓN DE PROTEÍNAS
- 1.3-MALABSORCIÓN DE HIDRATOS DE CARBONO
- 1.4-MALABSORCIÓN DE SALES BILIARES
- 1.5-MALABSORCIÓN DE VITAMINAS
- 1.6-MALABSORCIÓN DE HIERRO

2-SINTOMAS

3-ENFOQUE Y ESTUDIO DEL PACIENTE

- 3.1-ANAMNESIS
- 3.2-EXPLORACIÓN FÍSICA
- 3.3-EVALUACION DIAGNOSTICA

3.3.1. VALORACIÓN ANALÍTICA

3.3.3. TEST PARA VALORAR LA MALABSORCIÓN INTESTINAL

- DIAGNÓSTICO DE ESTEATORREA
- DIAGNÓSTICO DE MALABSORCIÓN DE HC
- PRUEBAS DE FUNCIÓN PANCREÁTICA EXOCRINA
- DIAGNÓSTICO DE ENTEROPATÍA PIERDE-PROTEINAS
- MALABSORCIÓN DE ACIDOS BILIARES
- PRUEBAS DE SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO

3.3.2. EXPLORACIONES ESPECÍFICAS

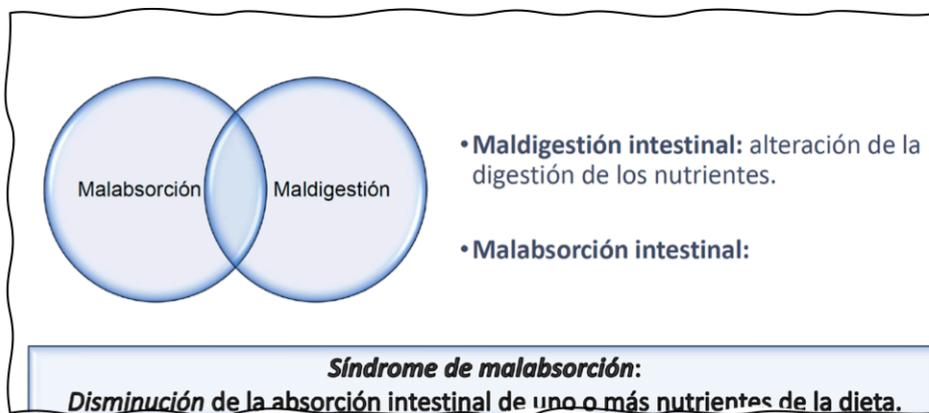
- TÉCNICAS RADIOLÓGICAS
- TÉCNICAS ENDOSCÓPICA
- ANALÍTICAS ESPECÍFICAS

4-TRATAMIENTO

Por motivos didácticos es frecuente simplificar y atribuir a cada órgano una única función fisiológica. Si esto fuera real, el intestino es el encargado de absorber los nutrientes. Sin embargo el intestino es un órgano con múltiples funciones: inmunológica, neurológica, excretora, endocrina, absorción... todas las funciones se entrelazan entre ellas y no es fácil separarlas.

Clásicamente, la maldigestión se define como una hidrólisis intraluminal defectuosa de los nutrientes (los constituyentes complejos de la comida son convertidos en moléculas simples y este paso está alterado), 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. Además, la absorción de nutrientes no solo depende de estos dos procesos, sino también de otros como son la solubilización, la motilidad intestinal o la secreción hormonal.



La mayoría de las enfermedades que producen malabsorción/maldigestión presentan varios mecanismos fisiopatológicos que contribuyen al desarrollo del cuadro malabsortivo.

Los procesos de digestión y absorción comprenden las fases siguientes:

• **Fase luminal.** En ella, las secreciones gástricas, biliares y pancreáticas hidrolizan las grasas, las proteínas y los hidratos de carbono. Un déficit de tales secreciones produce malabsorción y diarrea.

Causas de malabsorción/maldigestión

Fase luminal

- **Disminución de la disponibilidad de factores:**
 - ✓ < cofactores: anemia perniciosa o cirugía gástrica.
 - ✓ Consumo de nutrientes: sobrecrecimiento bacteriano.
- **Alteración solubilización grasas**
 - ✓ < síntesis sales biliares: Enf hepática
 - ✓ Alt secreción sales biliares: colestasis
 - ✓ Inactivación sales biliares: sobrecrecimiento bacteriano.
 - ✓ Alt liberación CCK: Enf mucosa
 - ✓ Aumento pérdida sales biliares: enf o resección ileon terminal.
- **Alteración hidrólisis nutrientes:**
 - ✓ Inactivación de lipasas: Zollinger Ellison.
 - ✓ Déf enzimático: Insuficiencia o cáncer pancreático.

• **Fase mucosa.** Durante esta fase se completa la hidrólisis de los principios inmediatos, que son captados por el enterocito y se preparan para su transporte posterior. La lesión de la mucosa intestinal condiciona los trastornos de esta fase.

Causas de malabsorción/maldigestión

Fase mucosa:

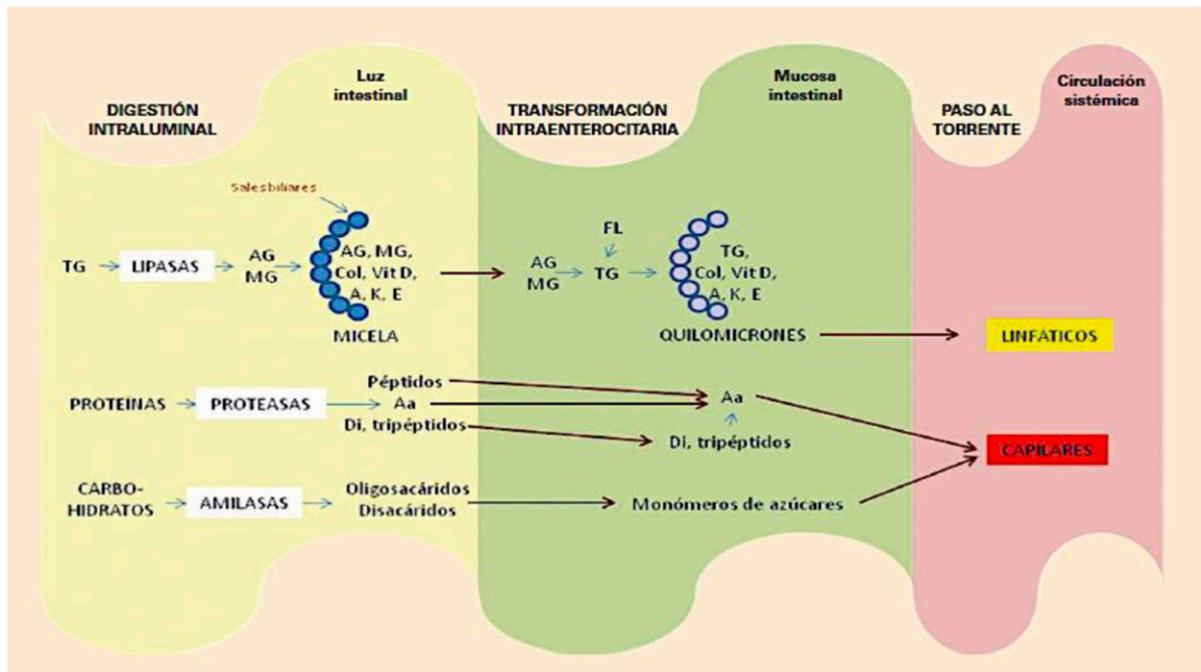
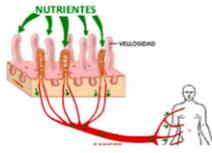
- **Pérdida extensa de la mucosa:** resección o isquemia intestinal.
- **Enf difusa de la mucosa:** Celiaquía, esprue tropical, enfermedad de Whipple, enteropatía de VIH, enfermedad Crohn, fármacos , infiltraciones (Gastroenteritis eosinófila, mastocitosis, amiloidosis)
- **Alteración del enterocito:**
 - ✗ Déficit de hidrolasas: lactasa, sacarasa-isomaltasa, trehalasa.
 - ✗ Defectos de transporte: Cistinuria de Hartnup, captación de folato y B12
 - ✗ Alteraciones procesamiento epitelial: abetalipoproteinemia

• **Fase de transporte.** Supone la incorporación de los nutrientes a la circulación sanguínea o linfática. 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.

Causas de malabsorción/maldigestión

Fase de transporte:

- × **Insuficiencia vascular:** ateromatosis, vasculitis.
- × **Obstrucción linfática:** linfangiectasia intestinal, radiación, pericarditis obstructiva, endometriosis intestinal, linfoma, mesenteritis retráctil, tbc, sarcoidosis mesentérica, Crohn, Whipple.



1.1-MALABSORCION DE GRASAS

MINIRREPASO: El 95% de las grasas se absorben los 2/3 proximales del yeyuno. La absorción no solo depende de las enzimas sino también del tipo de grasa ingerida (TG, fosfolípidos, colesterol, vitaminas liposolubles) y de la presencia de otros nutrientes que pueden modificar la absorción.

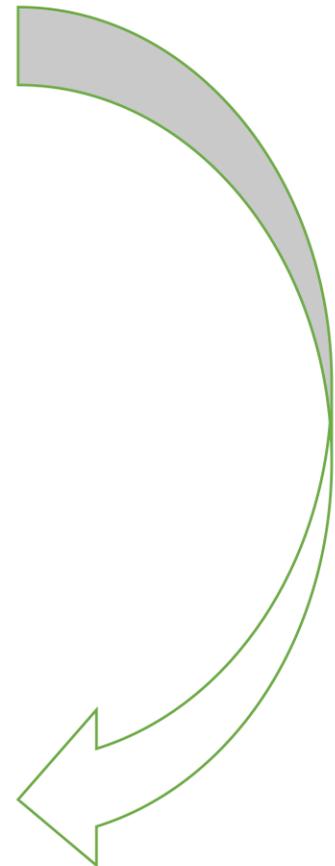
El primer paso en la digestión de las grasas es la **emulsión** tanto con la saliva como con las secreciones gástricas. El segundo paso es la **digestión** de las grasas mediante las lipasas (linguales, gástricas y pancreáticas), transformando los triglicéridos a ácidos grasos de menor tamaño. Luego estos ácidos grasos junto con las sales biliares forman las **micelas** que serán **absorbidas** por el enterocito. En estas células del intestino delgado se forman los **quilomicrones**, que son los que pasan a la **linfa**.

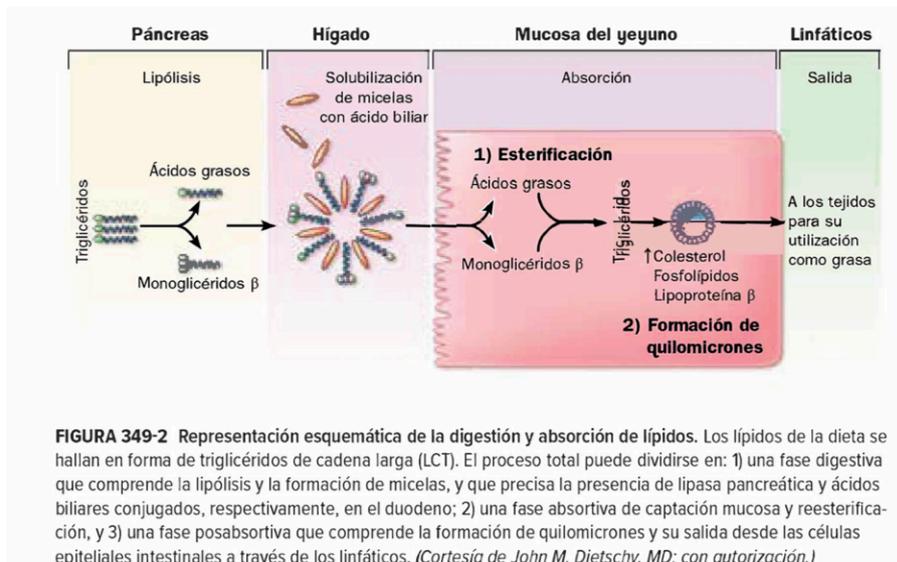
Los **TG de cadena media** tienen características especiales: no requieren enzimas pancreáticas, ni sales biliares para su absorción → IMP en malabsorciones

La malabsorción de grasas se puede dar por múltiples problemas en las fases de digestión/absorción de las grasas:

CUADRO 318-4 Defectos en la absorción y digestión de lípidos en la esteatorrea		
FASE, PROCESO	DEFECTO FISIOPATOLÓGICO	EJEMPLO
Digestiva		
Formación de lipólisis	Disminución de la secreción de lipasa	Pancreatitis crónica
Formación de micelas	Disminución de ácidos biliares intraduodenales	Véase el cuadro 318-1
Absortiva		
Captación y reesterificación en la mucosa	Disfunción mucosa	Enfermedad celíaca
Posabsortiva		
Formación de quilomicrones	Lipoproteínas β ausentes	Abetalipoproteinemia
Salida del intestino	Linfáticos anormales	Linfangiectasia intestinal

CUADRO 318-1 Defectos en la circulación enterohepática de ácidos biliares		
PROCESO	DEFECTO FISIOPATOLÓGICO	EJEMPLO
Síntesis	Disfunción hepática	Cirrosis
Secreción biliar	Disfunción canalicular	Cirrosis biliar primaria
Mantenimiento de los ácidos biliares conjugados	Proliferación bacteriana	Diverticulosis yeyunal
Reabsorción	Disfunción ileal	Enfermedad de Crohn





La esteatorrea hace que la grasa se una al calcio en vez de hacerlo con el oxalato con el que forma un complejo insoluble y no reabsorbible. Por eso, una mayor cantidad de oxalato soluble está disponible para ser reabsorbido en el colon con la consiguiente hiperoxaluria en orina y con ello el incremento de cálculos de oxalato.

1.2-MALABSORCION DE PROTEINAS

Absorción de proteínas-MIRIRREPASO:

Las proteínas pasan a péptidos y aminoácidos por medio de las proteasas:

- ❓ _A nivel gástrico la **pepsina gástrica** liberada en forma de proenzima (su activación depende de un ph bajo).
- ❓ _Las microvellosidades de la membrana duodenal producen **enteroquinasas** que convierten el tripsinógeno en tripsina, que activa proenzimas proteolíticas pancreáticas.
- ❓ _A nivel pancreático **proteasas pancreáticas activadas**.
- ❓ _En el reborde en cepillo de células absortivas encontramos **peptidasas**, que ayudan a digerir las proteínas.

Al contrario que las grasas, no pasan a circulación linfática si no que pasan a la **sangre**.

La malabsorción proteica se puede dar en:

-Alteración en la hidrolisis proteica

- ✓ Disminución de la secreción de proteasas: pancreatitis crónica

- ✓ Disminución de la pepsina gástrica: gastrectomías
- ✓ Déficit congénitos de enzimas:
 - 1) el déficit de enterocinasa se debe a la ausencia de la enzima del borde en cepillo que convierte la proenzima tripsinógeno en tripsina, y se vincula con diarrea, retraso del crecimiento e hipoproteinemia;
 - 2) el síndrome de Hartnup, un defecto del transporte de aminoácidos neutros, se caracteriza por un exantema de tipo pelagride y síntomas neuropsiquiátricos,
 - 3) la cistinuria, un defecto de transporte de los aminoácidos dibásicos, se acompaña de cálculos renales y pancreatitis crónica.

-Alteración en la superficie de absorción:

- ✓ Afectación estructural: intestino corto o by pass
- ✓ Afectación funcional de la mucosa: enf celíaca

1.3-MALABSORCION DE HIDRATOS DE CARBONO

MINIRREPASO: Los hidratos de carbono (HC) aportan el 45% de las calorías de la dieta, siendo los principales el almidón, la sacarosa y la lactosa. Algunos polisacáridos como la celulosa no pueden ser digeridos en el lumen intestinal, aunque sí son fermentados parcialmente en el colon.

. Se absorben sólo en el intestino delgado y sólo en forma de monosacáridos. Por consiguiente, antes de su absorción, el almidón y los disacáridos deben digerirse hasta monosacáridos por la amilasa salivar y pancreática y las disacaridasas del borde en cepillo intestinal.

La malabsorción de HC puede darse mediante

-Alteración de la hidrólisis de polisacáridos: déficit de enzima amilasa (en Pancreatitis crónicas)

-Alteraciones en la superficie de absorción:

- ✓ Déficit de disacaridasas:
 - Déficit primario de lactasa o secundarios

Gastroenteritis con déficit transitorios de disacaridasas..

- ✓ Enfermedades que dañan la mucosa intestinal: celíaca, Crohn...

1.4-MALABSORCION DE SALES BILIARES

Aproximadamente el 95% de las sales biliares conjugadas excretadas al duodeno son reabsorbidas en el íleon terminal a través de la circulación enterohepática. Las causas más frecuentes de malabsorción de sales biliares son

- ✓ la enfermedad o la resección del íleon terminal,
- ✓ la colecistectomía
- ✓ la vagotomía troncular.
- ✓ En raras ocasiones, este trastorno es secundario a una anomalía selectiva en el transporte ileal de sales biliares, lo cual se ha relacionado con la patogenia de la diarrea crónica idiopática del adulto.

Aproximadamente el 10% de los pacientes colecistectomizados presentan diarrea. El mecanismo en estos casos es multifactorial, con malabsorción de sales biliares y tránsito intestinal acelerado.

1.5-MALABSORCION DE VITAMINAS

Las vitaminas liposolubles se absorben igual que las grasas por el mismo mecanismo, mediante la solubilización y absorción

Las vitaminas hidrosolubles pueden verse afectadas por su absorción, un ejm es la B12 que puede haber déficit pero por diferentes motivos.

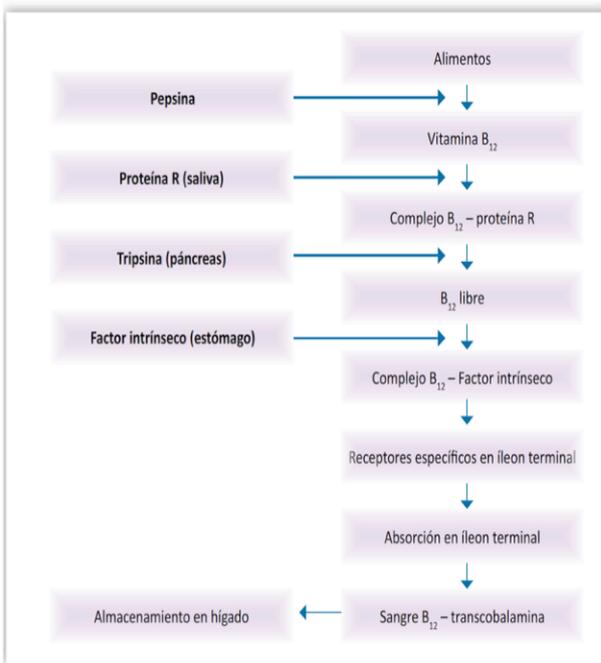


Figura 2. Absorción de la vitamina B₁₂.

MINIRRECORDATORIO: La B₁₂ se ingiere con los alimentos (sobre todo origen animal carne y lácteos). Nada más ser ingerida la B₁₂ se une a la proteína ligadora de cobalamina que hay en la saliva y cav gástrica.

En el duodeno la acción de las peptidasas disminuyen la afinidad de las B₁₂ con ls proteínas R y libera a la B₁₂ que se une al FI.

El complejo B₁₂+FI va hasta el íleon donde se absorbe la B₁₂.

Los depósitos de B₁₂ se almacenan en el hígado

Malabsorción de B₁₂ se puede dar en:

- ⇒ GC atrófica por déficit de FI
- ⇒ Déficit de ingesta (vegetarianos)
- ⇒ Déficit de tripsina en Insuf pancreática
- ⇒ Sobrec bacterianos por consumo de la B₁₂
- ⇒ Alt en el íleon por no poder absorverse (resecciones o ileitis)

22. Síndrome de malabsorción: fisiología y fisiopatología

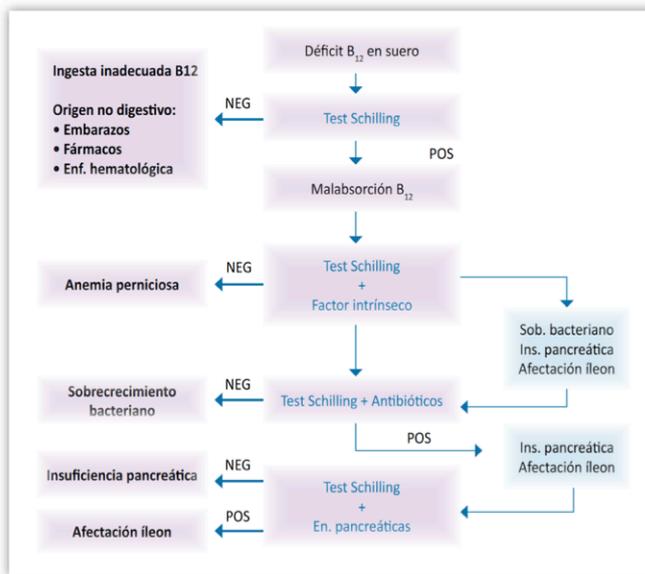


Figura 3. Test de Schilling para el diagnóstico de malabsorción de vitamina B₁₂.

TEST DE SCHILLING

1-se rellena los depósitos de B12 del paciente con inyec IM
 2-se administra via oral B12 marcada con un isótopo radioactivo. Como los depósitos están llenos se absorbe y se elim por orina. Se define como patológico una excreción de B12 en orina menor del 9% de la dosis administrada
 Determinación en orina normal: NO malabs, déficit de ingesta
 Determinación en orina nula: malabs de B12.

3-Se adm F.I. y se determina en orina la B12. Si normal: GCAtrófica.

4-Se adm enzimas pancreáticas y se recoge la orina que si los niveles de B12 son normales tendrá insuf panc.
 Si orina patológica con baja excrec de B12 se adm AB

5- B12+ab: si valores normales en orina de B12: sobrec bact
 Si no se normaliza: pat ileon

1.6-MALABSORCION DE HIERRO

Los requerimientos de fe dependen de la edad (con el crecimiento los requerimientos aumentan), dependen de diferentes situaciones (embarazo, menstruación, grandes heridas, pérdidas por hemorragias..). En función de los requerimientos la absorción de Fe puede aumentar hasta 10 veces la absorción normal.

La proteína transportadora DMT-1 presente en el enterocito modula la absorción de Fe. El gen HFE, gen de la hemocromatosis regula esta proteína y será importante en aquellos casos con exceso de ferritina (depósito de fe).

Datos recientes demuestran que la hepcidina es una proteína que regula también el metabolismo del hierro. Con la expresión de la hepcidina, la interleucina 6 (IL-6) producida en el proceso inflamatorio puede limitar la absorción de hierro siendo uno de los nexos de inflamación y hierro.

El Fe se absorbe en el duodeno y en ausencia de inflamación, su déficit puede indicar o bien:

- I. Malnutrición
- II. Malabsorción (daño en la mucosa duodenal por ejm celiacía)
- III. Pérdidas de sangre (digestivas, ginecológicas..)

Por lo tanto la ferritina, en ausencia de inflamación, puede ser un buen indicador de los depósitos de fe en el organismo.

2-SINTOMAS

El cuadro clínico clásico de malabsorción/maldigestión se caracteriza por la presencia de deposiciones abundantes, pastosas, espumosas, con desnutrición, astenia y distensión abdominal. Actualmente este cuadro clínico es muy poco frecuente, ya que los pacientes se diagnostican en fases precoces; es mucho más habitual que se plantee en el diagnóstico diferencial de una diarrea crónica acuosa o síntomas gastrointestinales inespecíficos, pérdida de peso, anemia o, simplemente, una alteración de una prueba de laboratorio. Aparte de la clínica digestiva producida por la malabsorción de nutrientes, pueden producirse también manifestaciones extraintestinales.

Dado que la malabsorción se manifiesta con frecuencia como un cuadro de diarrea crónica ambas entidades se solapan.

El diagnóstico de la malabsorción/maldigestión se había enfocado clásicamente basándose en el mecanismo fisiopatológico que la origina, con el objeto de intentar discernir si la enfermedad causante afectaba el enterocito, el transporte de nutrientes o el páncreas. Sin embargo, la disponibilidad de más y mejores técnicas de imagen y la mayor facilidad para la obtención de muestras biológicas (sangre o tejido) han hecho que este abordaje diagnóstico haya quedado obsoleto. Además, la malabsorción se produce en algunas enfermedades por más de un mecanismo. Por tanto, desde un punto de vista práctico es más útil plantear el abordaje diagnóstico en función de la

sospecha clínica y dirigir las pruebas diagnósticas disponibles basándose en la mejor evidencia científica.

Manifestaciones clínicas:

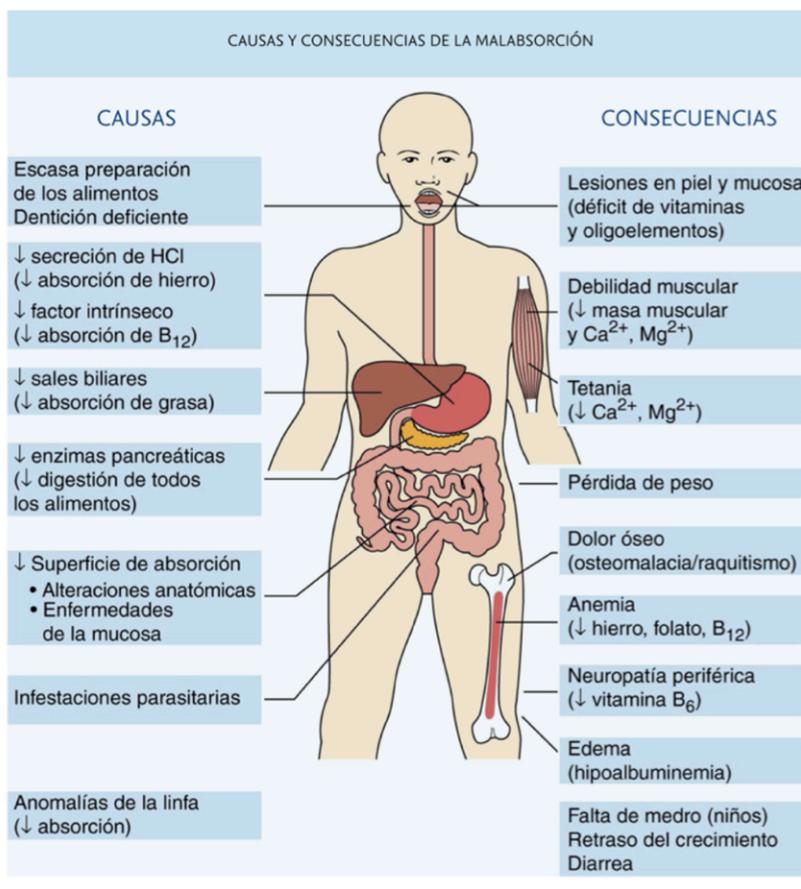
- Diarrea
- Astenia
- Distensión abdominal.
- Manifestaciones secundarias a déficit de nutrientes.



Características clínicas y analíticas de la malabsorción de vitaminas, minerales y oligoelementos

Malabsorción	Características clínicas	Características analíticas
Vitamina B, en general	Queilitis angular Glositis dolorosa Acrodermatitis	
Vitamina B12	Síndrome anémico Degeneración combinada subaguda de la médula espinal	Anemia macrocítica Descenso de vitamina B12. Test de Schilling patológico Aumento de AMM y homocisteína
Ácido fólico	Síndrome anémico	Anemia macrocítica Descenso del folato sérico Aumento de homocisteína
Calcio y vitamina D	Parestesias Tetania Signos de Chvostek y Trusseau Osteomalacia	Hipocalcemia Aumento de fosfatasa alcalina
Vitamina A	Hiperqueratosis folicular Ceguera nocturna Xerofthalmia	Descenso de caroteno sérico
Vitamina K	Hemorragias	Aumento del tiempo de protrombina y cefalina Descenso de los factores vitamina K dependientes
Potasio	Calambres Debilidad muscular Alteraciones en la conducción cardíaca	Hipopotasemia
Hierro	Síndrome anémico Glositis Síndrome de Plummer-Vinson	Descenso del hierro sérico, de la saturación de transferrina y de la ferritina

Manifestaciones extraintestinales de la malabsorción



3-ENFOQUE Y ESTUDIO DEL PACIENTE

3.1-ANAMNESIS

El análisis de los datos de la historia clínica debe ser cuidadoso y debe incluir:

1. Antecedentes de cirugía abdominal (gastrectomía, bypass, resección intestinal).
2. Antecedentes de familiares de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), enfermedad celíaca (EC) o enfermedades asociadas a esta (diabetes mellitus tipo I, tiroiditis autoinmune).
3. Antecedentes de viajes a países endémicos de esprúe tropical u otras infecciones.
4. Antecedentes de exposición a irradiación abdominal.
5. Antecedentes de pancreatopatía o hepatopatía.
6. Consumo de alcohol.
7. Antecedentes de infecciones de repetición y, particularmente, de infecciones oportunistas que sugieran la existencia de inmunodeficiencias o de enfermedades inflamatorias crónicas (amiloidosis secundaria, esclerodermia).
8. Valoración de si la clínica se relaciona con la ingesta de determinados alimentos o edulcorantes (lactosa, fructosa, sorbitol) o fármacos.

3.2-EXPLORACION FISICA



mostrará alteraciones en los casos graves (edema, caquexia, manifestaciones extradigestivas), pero puede ser normal en una gran proporción de pacientes con formas leves. Fijarse en lesiones dérmicas, coloración de piel y mucosas, exploración abdominal...

3.3-EVALUACION DIAGNOSTICA

1. Se empieza por una valoración analítica para ver cómo está el paciente nutricionalmente
2. Test específicos para valorar la malabsorción intestinal
3. Exploraciones específicas para estudiar la enfermedad concreta que tiene el paciente

1-ANALITICA GENERAL

Es imp solicitar **test analíticos generales de laboratorio:**



hemograma, iones, función renal, proteína C reactiva, perfil hepático y tasa de protrombina, bioquímica, hemograma, VSG, hormonas tiroideas, proteína C reactiva, proteinograma, tasa de protrombina, función hepática, función renal, colesterol, metabolismo del hierro (ferritina e índice de saturación de transferrina), vitamina B₁₂ y folato.

Una tasa de protrombina prolongada y niveles séricos disminuidos de vitamina B₁₂, ácido fólico, hierro, calcio, fósforo, colesterol y proteínas sugieren un síndrome de malabsorción.

El calcio, hierro y ácido fólico se absorben de forma exclusiva por procesos de transporte activo en el intestino delgado proximal, en particular en el duodeno; por el contrario, los mecanismos de transporte activo para la absorción de **cobalamina y ácidos biliares** están presentes sólo en el íleon.

El aumento de los reactantes de fase aguda: **PCR, VSG** puede hacer indicar en una Ell.

Si se sospecha esteatorrea o trastorno de la absorción de otros nutrientes, la anamnesis, las observaciones clínicas y las pruebas de laboratorio pueden ayudar a detectar el déficit de un nutrimento de la dieta, en especial de las vitaminas liposolubles A, D, E o K. De este modo, la presencia de signos de enfermedad metabólica ósea con fosfatasa alcalina elevada o valores séricos de calcio reducidos indicaría **malabsorción de vitamina D**.

El **déficit de vitamina K** se sospecha por un incremento del tiempo de protrombina en un individuo sin hepatopatía y que no consume anticoagulantes. La anemia macrocítica obliga a identificar una posible malabsorción de cobalamina o ácido fólico.

La **anemia ferropénica** en ausencia de hemorragia oculta del tubo digestivo, ya sea en varones o en mujeres que no están menstruando, requiere una valoración de malabsorción de hierro y descartar enfermedad celiaca, dado que el hierro se absorbe de manera exclusiva en la porción proximal del intestino delgado.

El déficit de B₁₂ puede hacernos pensar en patología del íleon, gastritis atófica, insuf pancreática, sd sobrecrecimiento bacteriano..

Un aumento de **esosinófilos** en el hemograma puede hacernos pensar en parasitosis, gastroenteritis eosinofílica, vasculitis..

Un **proteinograma** alterado con una albúmina baja puede reflejar malnutrición proteica o enteropatía pierde-proteínas

La positividad de los ac antitransglutaminasa nos hace pensar en una e.celíaca

La determinación de anticuerpos séricos antitransglutaminasa tisular de clase IgA, junto con la dosificación de las inmunoglobulinas, son útiles para detectar una enfermedad celíaca. En pacientes con déficit selectivo de IgA (< 0,7 mg/dL) se deben determinar los niveles de anticuerpos de tipo IgG. Esta serología debe solicitarse en los pacientes con síndrome del intestino irritable con predominio de diarrea. Debe tenerse en cuenta que existen casos de enfermedad celíaca seronegativa, por lo que, si existe una sospecha razonable, debe solicitarse la determinación de los haplotipos DQ2-DQ8 del sistema HLA y, en caso positivo, solicitar la toma de biopsias duodenales. En la enfermedad celíaca no tratada es frecuente la existencia de hipertransaminasemia moderada, que en muchos casos revierte al instaurar

Otro tipo de analíticas más complejas son detectar marcadores de tumores neuroendocrinos como la cromogranina A que se eleva en este tipo de lesiones

⇒ *Los niveles séricos basales de péptido intestinal vasoactivo, gastrina, calcitonina y glucagón pueden orientar el diagnóstico de síndrome de cólera pancreático, síndrome de Zollinger-Ellison, carcinoma medular de tiroides y glucagonoma, respectivamente. Asimismo, la determinación de ácido hidroxindolacético en la orina o de serotonina sérica puede ser de gran ayuda en el diagnóstico del síndrome carcinoide.*

2. TEST ESPECÍFICOS PARA VALORAR LA MALABSORCIÓN INTESTINAL

DIAGNOSTICO DE MALABSORCION DE GRASAS-esteatorrea

- ✓ **Sudan:** determinación cualitativa de la grasa fecal (no muy usada)
- ✓ **Prueba de la ¹⁴C-Trioleína:** al paciente se le da un trioleína marcado con C¹⁴ para beber. Si el intestino funciona adecuadamente el aceite se absorbe y se detecta ¹⁴CO₂ en el aliento. Si hay malabsorción no se detecta en aliento. El ¹⁴CO₂ está en relación inversa a la cantidad de grasa fecal.
- ✓ **Vander Kamer:** detección cuantitativa de la grasa en heces.

La detección de grasa en heces es poco útil como método de diagnóstico inicial porque puede ser patológica en múltiples enfermedades que afectan la digestión y la absorción, como la EC, el sobrecrecimiento bacteriano, el síndrome de intestino corto y la enfermedad de Crohn extensa, además de la insuficiencia pancreática. Se realiza mediante la ingesta de 100 g de grasa desde 2 días previos al inicio de la recogida de heces, que dura 72 h. Actualmente, la principal utilidad de esta prueba es la evaluación funcional del páncreas cuando se sabe que hay lesión parenquimatosa pancreática, como en la pancreatitis crónica. Una cantidad de grasa fecal mayor de 7 g/día confirma esteatorrea.

CUADRO 318-7 Resultados de estudios diagnósticos en la esteatorrea de diversas causas			
	PRUEBA DE D-XILOSA	PRUEBA DE SCHILLING	BIOPSIA DE MUCOSA DUODENAL
Pancreatitis crónica	Normal	50% anormal; si es anormal se normaliza con enzimas pancreáticas	Normal
Síndrome de proliferación bacteriana	Normal o sólo ligeramente anormal	Con frecuencia anormal; si es anormal se normaliza después de los antibióticos	Por lo regular normal
Enfermedad ileal	Normal	Anormal	Normal
Enfermedad celiaca	Disminuida	Normal	Anormal: probablemente "plana"
Linfangiectasia intestinal	Normal	Normal	Anormal: "linfáticos dilatados"

DIAGNOSTICO DE MALABSORCION DE HC

- ✓ **Ph fecal:** la malabs de HC se asocia a unas heces ácidas por la fermentación bacteriana de los HC no absorbidos
- ✓ **Test de sobrecarga de lactosa:** se administra 100grs de lactosa y se extrae sangre a los 60 y 120min. Si el aumento es menor de 20mg/dl es sugestiva de malabsorción por insf de lactasa. Puede dar falsos - en la diabetes, en el sobrecrec bacteriano..
- ✓ **Test de aliento:** se marcan HC marcados con algún isótopo

⇒ Test aliento con **lactosa marcada con C¹⁴** : si falta lactasas la excreción de C¹⁴ descende en el aliento

⇒ **Test de aliento con H₂.** Se mide la concentración de H₂ en el aire espirado. Falsos +: sobrecrec bacteriano. Falsos-: existencia de flora intestinal no productora de Hidrógeno.

El test del aliento se basa en el incremento de H₂ en el aire exhalado tras la ingesta de 50 g de lactosa. Un valor superior a 20 ppm es diagnóstico de malabsorción.

✓ **D-Xilosa:**

Monosacárido que no requiere digestión y se absorbe por difusión pasiva. Sirve para distinguir la malabsorción por **afectación del enterocito** de la maldigestión producida por enfermedades del páncreas. Se administra una dosis de 25 g de d-xilosa en 500 mL de agua y se mide la excreción urinaria durante 5 h. En condiciones normales se excretan más de 4 g. Es una prueba poco específica nunca es el método diagnóstico inicial de la sospecha de enteropatía.

Con patología en el ileon la D-xilosa puede ser normal
Falsos positivos: existencia de asa ciega, ins renal, ascitis, edemas

- ✓ El test de **gaxilosa** mide la cantidad de xilosa en orina acumulada de 5 h tras la administración oral de 4-galactosil-xilosa (Lactest®), siendo diagnóstico de hipolactasia un valor de xilosuria bajo (< 37,87 mg.)
- ✓ **Test del aliento de H₂ de malabsorción de fructosa y sorbitol.**
 - ⇒ Precisa sobrecarga oral de 25 g de fructosa o sobrecarga oral de 5 g de sorbitol respectivamente

PRUEBAS DE FUNCION PANCREATICA EXOCRINA

- ✓ *Pruebas directas: se estimulan con secretagogos y se mide la secreción*

*pancreática en el fluido duodenal: **test de secretina***

- ✓ **Elastasa fecal.**

El patrón oro de la función pancreática exocrina es el test de estimulación con secretina. Sin embargo, es un test invasivo y molesto que requiere la colocación de una sonda con doble luz para la recolección de jugo pancreático en respuesta a la infusión endovenosa de secretina. Mide la producción de bicarbonato y de enzimas pancreáticas.

En la práctica clínica, el test de elastasa fecal es la prueba más utilizada para detectar insuficiencia pancreática. Es una prueba sencilla, económica y reproducible que determina mediante ELISA la concentración de elastasa pancreática humana. No determina, en cambio, la actividad enzimática en heces y por este motivo es útil sólo para el diagnóstico, pero no para valorar la adherencia al tratamiento sustitutivo, ya que las enzimas que se usan para el tratamiento no son de origen humano. Hay que tener en cuenta que la determinación se realiza en una pequeña muestra de heces sólidas, no de diarrea acuosa (las heces líquidas ocasionan una dilución de la elastasa, lo que puede dar lugar a resultados falsamente bajos). El límite normal de elastasa fecal es > 200 mg/g de heces, y niveles < 100 indican insuficiencia pancreática grave (valores entre 100 y 200 son indicativos de posible pancreatopatía, pero deben evaluarse en el contexto general del paciente).

El diagnóstico de una enteropatía con pérdida de proteínas debe sospecharse en pacientes con hipoalbuminemia que no padezcan síndrome nefrótico ni hepatopatía.

DIAGNOSTICO DE ENTEROPATIA PIERDE PROTEINAS

- ✓ **Test de albúmina-⁵¹Cr (prueba de Gordon):** se administra de forma intravenosa albúmina-⁵¹Cr y se recogen heces de 4 días siendo la excreción fecal normal de ⁵¹Cr menor de 1%
- ✓ **Determinación de α₁ antitripsina en heces:** Esta proteína no se segrega normalmente en la luz intestinal y resiste la digestión proteolítica. Su detección en las heces tras la administración intravenosa indica una pérdida de proteínas por la mucosa intestinal.

MALABSORCIÓN DE SALES BILIARES

- ✓ **Test de aliento con Coliglicina-C¹⁴.** Estudia la circulación enterohepática de sales biliares (normalmente sólo un 2% llega al colon desconjugándose por las bacterias y formando CO₂)

Normal: menos del 1% de la dosis excretada en 4 horas

Alterada en dos situaciones: enferm íleal y en sobrec bacteriano

- ✓ **Prueba de SeHCAT (selenio-75-ac tauricólico marcado):** mide la retención de este ácido biliar

⇒ Las técnicas más utilizadas para evaluar la absorción de ácidos biliares es la prueba de selenio-75-ácido taurocólico marcado (SeHCAT). Este análogo radiactivo del ácido taurocólico es resistente a la acción de las bacterias intestinales. La técnica consiste en medir la retención del ácido biliar corporal mediante gammagrafía isotópica seriada. En condiciones normales, la circulación enterohepática retiene el 80% de la radiactividad en 24 h, el 50% a las 72 h y el 19% a los 7 días. En los pacientes con malabsorción de sales biliares, la retención de SeHCAT es inferior al 5%-10%.

- ✓ Otra forma indirecta de evaluar una posible malabsorción de sales biliares consiste en realizar una prueba terapéutica con **colestiramina**. La ausencia de respuesta descartaría este diagnóstico. Sin embargo, la resolución de la diarrea a los 3 días de iniciado el tratamiento sugiere, pero no confirma, una malabsorción de sales biliares. La colestiramina puede tener un efecto beneficioso inespecífico en pacientes con diarrea de otra etiología, por lo que una respuesta positiva obliga a realizar la prueba del SeHCAT para confirmar el diagnóstico.

DD/ Diarrea por malabsorción de sales biliares vs esteatorrea

CUADRO 318-2 Comparación entre diarrea por ácidos biliares y por ácidos grasos		
	DIARREA POR ÁCIDOS BILIARES	DIARREA POR ÁCIDOS GRASOS
Magnitud de la enfermedad íleal	Limitada	Extensa
Absorción íleal de ácidos biliares	Reducida	Reducida
Excreción fecal de ácidos biliares	Aumentada	Aumentada
Pérdida fecal de ácidos biliares compensada por síntesis hepática	Sí	No
Cantidad total de ácidos biliares	Normal	Reducida
Ácidos biliares intraduodenales	Normales	Reducida
Esteatorrea	No o leve	>20 g
Respuesta a la colestiramina	Sí	No
Respuesta a la dieta baja en grasas	No	Yes

La disfunción ileal provocada por la enfermedad de Crohn o una resección quirúrgica produce un descenso de la reabsorción de ácidos biliares en el íleon y un incremento del paso de ácidos biliares al intestino grueso. Las consecuencias clínicas (diarreas, con o sin esteatorrea) se determinan por el grado de disfunción ileal (cantidad de íleon afectado por una enfermedad o cm de íleon resecados en una IQ) y la respuesta de la circulación enterohepática a la pérdida de ácidos biliares.

- ◆ Los pacientes con enfermedad o resección ileal limitada presentan con frecuencia diarrea, aunque no esteatorrea. La diarrea secundaria a la estimulación de la secreción activa de iones cloruro en los ácidos biliares en el colon se conoce como **diarrea por ácidos biliares o enteropatía colerética** y responde con rapidez a la colestiramina, una resina fijadora de cationes. No se desarrolla esteatorrea porque la síntesis hepática de ácidos biliares se incrementa para compensar la tasa de pérdida de ácidos biliares en heces, lo que ocasiona la conservación de la reserva de ácidos biliares y las concentraciones intraduodenales de ácidos biliares.
- ◆ Por el contrario, los pacientes con pérdidas mayores por enfermedades ileales o resección intestinal tienen a menudo diarrea y esteatorrea que no responde al tratamiento con colestiramina. En esta situación, la enfermedad ileal se vincula con incremento del volumen de los ácidos biliares que llegan al colon; sin embargo, la síntesis hepática no puede incrementarse lo suficiente para conservar la reserva de ácidos biliares. Como consecuencia, las concentraciones intraduodenales de ácidos biliares se reducen y esto provoca alteración de la formación de micelas y esteatorrea. La segunda situación se conoce a menudo como **diarrea por ácidos grasos**. Es posible que la colestiramina no sea eficaz (e incluso puede exacerbar la diarrea por el agotamiento adicional de las concentraciones intraduodenales de ácidos biliares); no obstante, puede ser eficaz una dieta con bajo contenido de grasa para reducirla entrada de ácidos grasos en el colon.

Dos características clínicas (la longitud de la resección ileal y el grado de esteatorrea) pueden predecir si un paciente individual responde al tratamiento con colestiramina.

Por desgracia, estos factores pronósticos son imperfectos y muchas veces es necesario un ciclo terapéutico con colestiramina para determinar si un paciente individual se beneficia del tratamiento con colestiramina.

PRUEBAS PARA EVALUAR EL SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO

La desconjugación de sales biliares por bacterias grampositivas y gramnegativas intestinales puede ser causa de diarrea. Debe sospecharse en todo paciente con malabsorción, especialmente si es de edad avanzada o existen factores predisponentes, como:

- proceso patológico gástrico que permita la colonización bacteriana (aquilia gástrica, gastrectomía);
- enfermedad favorecedora de estasis intestinal (estenosis, síndrome de asa ciega, divertículos e hipomotilidad);
- comunicaciones entre el intestino delgado y el grueso (fistulas enterocólicas o gastrocólicas, anastomosis quirúrgicas),
- enfermedades que comprometen el aclaramiento intestinal de bacterias (diabetes, hipotiroidismo, Parkinson).

✓ **El cultivo del aspirado intestinal** permite cuantificar directamente el crecimiento bacteriano intestinal, pero su realización es técnicamente difícil y se asocia a una tasa elevada de falsos negativos, por lo que ha sido sustituida por

- ✓ **la prueba del aliento de hidrógeno** (se verá en el Síndrome de intestino irritable)

3.3.2-EXPLORACIONES ESPECIFICAS PARA ESTUDIAR LA PATOLOGIA DEL PACIENTE

Las vamos a dividir en 3 partes:

- 3.1 Técnicas radiológicas
- 3.2 Técnicas endoscópica
- 3.3 Analíticas específicas

PRUEBAS RADIOLÓGICAS

→La **radiografía simple** del abdomen puede ser determinante en el caso de presencia de calcificaciones abdominales diagnósticas de pancreatitis crónica. En el esprúe pueden observarse asas intestinales dilatadas.

→la **ecografía** es la técnica de elección inicial a llevar a cabo en el estudio de las patologías digestivas. Así se puede valorar alteraciones en el páncreas, engrosamientos de asas intestinales, obstrucciones de la vía biliar...

→El **tránsito intestinal** es útil para detectar lesiones de la mucosa, fístulas, estenosis e intervenciones quirúrgicas previas, como resecciones o derivaciones intestinales pero ya es una técnica casi en desuso por la irradiación y porque tiene un menor rendimiento diagnóstico que la enteroRM para todas estas indicaciones.

→La **entero TC y enteroRM** tiene una mayor sensibilidad que el tránsito baritado para detectar lesiones del intestino delgado, y es especialmente útil para el diagnóstico y el seguimiento de pacientes con enfermedad de Crohn.

→Si se detecta una masa palpable en el abdomen, debe indicarse una **TC abdominal**, al tener mayor sensibilidad y especificidad que la ecografía abdominal.

→para valorar el páncreas en caso de sospechar insuficiencia pancreática las dos técnicas radiológicas de más rentabilidad son el TAC o las secuencias de RM (**RM páncreas + colangiopancreatografía por RM**)

→otras exploraciones radiológicas son la **gammagrafía con octeótride** si se sospecha lesiones neuroendocrinas, **gammagrafía de vaciamiento gástrico** si se sospecha paresia digestiva

PRUEBAS ENDOSCOPICAS

Son muy importantes en el estudio de la malabsorción

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 en la colono o en la gastro si hay afectación alta.

Otra ventaja de las pruebas endoscópicas es la posibilidad de realizar biopsias para el estudio histológico y microbiológico

→ **Endoscopia digestiva alta o gastroscopia:** permite biopsiar el duodeno para estudio anatomopatológico (AP), microbiológico o incluso aspirados duodenales para descartar sobrecrecimiento. Es de vital importancia ante toda sospecha de malabsorción biopsiar el duodeno para descartar múltiples patologías:

CUADRO 318-6 Enfermedades diagnosticables con biopsias de la mucosa del intestino delgado	
LESIONES	DATOS FISIOPATOLÓGICOS
Difusas, específicas	
Enfermedad de Whipple	La lámina propia incluye macrófagos que contienen material positivo a la tinción con ácido peryódico de Schiff
Agammaglobulinemia	Ausencia de células plasmáticas; vellosidades normales o ausentes ("mucosa plana")
Abetalipoproteinemia	Vellosidades normales; células epiteliales vacuoladas con grasa en la fase posprandial
Segmentarias específicas	
Linfoma intestinal	Células malignas en lámina propia y submucosa
Linfangiectasia intestinal	Linfáticos dilatados; vellosidades engrosadas
Gastroenteritis eosinófila	Infiltración por eosinófilos de la lámina propia y la mucosa
Amiloidosis	Depósitos de amiloide
Enfermedad de Crohn	Granulomas no caseificantes
Infección por uno o más microorganismos (véase el texto)	Microorganismos específicos
Mastocitosis	Infiltración de la lámina propia por mastocitos
Difusa, inespecífica	
Enfermedad celiaca	Vellosidades cortas o ausentes; infiltrado mononuclear; lesión de células epiteliales; hipertrofia de criptas
Esprúe tropical	Similar a la enfermedad celiaca
Proliferación bacteriana	Lesión segmentaria de las vellosidades; infiltración de linfocitos
Déficit de folato	Vellosidades cortas, disminución de mitosis en las criptas; megalocitosis
Déficit de vitamina B ₁₂	Similar al déficit de folato
Enteritis por radiación	Similar al déficit de folato
Síndrome de Zollinger-Ellison	Ulceración y erosión de la mucosa por el ácido
Desnutrición proteínica-calórica	Atrofia de vellosidades; proliferación bacteriana secundaria
Enteritis inducida por fármacos	Datos histológicos variables

→ la **colonoscopia con ileoscopia**: permite bajo visión directa con el endoscopio valorar si hay úlceras (EII), tumores, pólipos...

En los casos en los que la mucosa colónica tenga una apariencia normal, deben tomarse biopsias en distintos tramos para un examen histológico, ya que existen enfermedades como la colitis microscópica, la amiloidosis, la enfermedad de Whipple, la colitis granulomatosa y las formas crónicas de esquistosomiasis en las que la mucosa del colon puede ser endoscópicamente normal.

Además de tomar biopsias para AP se puede tomar biopsias para microbiología por ejm para descartar ETS, infecciones parasitarias, bacterianas...



→ La exploración del intestino delgado se puede llevar a cabo mediante **cápsula endoscópica** o mediante **enteroscopia** (con la ventaja que la enteroscopia va a permitir tomar biopsias). Normalmente se lleva a cabo cuando las exploraciones endoscópicas anteriores no han llegado a un diagnóstico definitivo.

- ⇒ Cuando las pruebas anteriores resultan negativas, la enteroscopia mediante cápsula permite descartar una enfermedad orgánica del intestino delgado. Puede ser útil en los pacientes con enfermedad celíaca, linfoma intestinal, tumor carcinoide, enfermedad de Whipple o enfermedad de Crohn. Esta técnica está contraindicada en los pacientes con obstrucción intestinal.
- ⇒ De todos modos, la normalidad estructural del intestino delgado por técnicas radiológicas o endoscópicas no debe hacernos desistir de practicar una biopsia duodenal si la sospecha es de enteropatía, puesto que las lesiones superficiales o microscópicas no se detectan con estas técnicas.

→ una técnica que está en auge por su rentabilidad diagnóstica y por su capacidad de llevar a cabo biopsias es la **ecoendoscopia** o **ultrasonografía endoscópica (USE)**.

- ⇒ La USE es la técnica más sensible para el diagnóstico de pancreatitis crónica, sobre todo para los estadios más iniciales, y permite la obtención de células o tejido mediante punción aspiración o biopsia con aguja fina.

→ **CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica**: cuando se sospecha que la causa de la malabsorción es patología obstructiva de la vía biliar o bilio-pancreática.

ANALITICAS ESPECÍFICAS.

Se llevan a cabo cuando se sospechan determinadas enfermedades tras haber realizado analíticas de rutina, exploraciones radiológicas y endoscópicas.

Un ejm son estudios genéticos, por ejm si se sospecha enfermedad celíaca: HLA DQ2/8, analíticas para descartar tumores neuroendocrinos: cromogranina A, VIP, gastrina, somatostatina, serotonina..

4-TRATAMIENTO

1-Tratamiento de los síntomas: diarrea, dolor, pérdida de peso..

Si el paciente presenta diarrea hay que pautar dieta astringente (sopas, plátanos, arroz, compota de manzana y galletas saladas), evitando lácteos, café, fibra, salsas y condimentos.

Cuando se asocia pérdida de peso importante, una dieta pobre en grasas y rica en proteínas alivia la sintomatología del paciente y reduce por ejm una posible la esteatorrea. En estos casos pueden administrarse triglicéridos de cadena media como sustitutos de las grasas, que no requieren la formación de micelas para su absorción.

Si hay dolor hay que poner analgésicos (por ejm en las pancreatitis crónicas).

Con ictericias obstructivas y esteatorreas secundarias puede aquejar al paciente prurito que hay que aliviar.

2-Tratamiento de los déficit nutricionales:

→**Suplementar de nutrientes carentes.**

La presencia de una anemia ferropénica requiere el aporte de hierro, mientras que la anemia megaloblástica suele precisar el aporte de ácido fólico por vía oral /o y de vitamina B12 que puede ser oral o parenteral.

Alteraciones en la coagulación puede precisar Vit K

Si hay osteoporosis, osteomalacia, fracturas habrá que suplementar con Ca, vit. D,

Si hay tetania o parestesias : valorar y tratar Déficit de Ca, Mg y vitamina D

La ascitis y los edemas puede reflejar pérdida de proteínas precisando la infusión de albúmina..

→ Si con la dieta no se logra un buen estado nutricional se puede añadir **nutrición enteral complementaria** o a veces incluso puede ser necesario una **nutrición enteral total** o **nutrición parenteral** (por ejm en el síndrome de intestino corto).

3. Tratamiento de la causa de la malabsorción

Dependiendo el origen de la malabsorción hay que tratar su causa → VER TEMA DE DIARREA CRONICA.

• CUADRO 21-1 Enfermedades que causan malabsorción o maldigestión
I. Fase luminal
Disminución de la disponibilidad de los nutrientes Deficiencia de cofactores (anemia perniciosa; cirugía gástrica) Consumo de nutrientes (sobrecrecimiento bacteriano)
Alteración en la solubilización de las grasas Reducción de la síntesis de sales biliares (enfermedad hepatocelular) Alteración en la secreción de sales biliares (colestasis crónica) Inactivación de sales biliares (sobrecrecimiento bacteriano) Alteración en la liberación de CCK (enfermedad de la mucosa) Aumento en la pérdida de sales biliares (enfermedad del ileon terminal o resección)
Alteración en la hidrólisis de los nutrientes Inactivación de lipasas (síndrome de Zollinger-Ellison) Deficiencia enzimática (insuficiencia pancreática o cáncer pancreático) Mezcla inapropiada o tránsito rápido (resección o <i>bypass</i> intestinal; hipertiroidismo)
II. Fase mucosa
Pérdida extensa de mucosa (resección o infarto intestinal) Enfermedad difusa de la mucosa (celiaquía; esprúe tropical; enfermedad de Crohn; enteritis por radiación; infección [enfermedad de Whipple, enteropatía del sida, otras infecciones intestinales]; fármacos; infiltración por células o sustancias [mastocitosis, gastroenteritis eosinofílica, amiloidosis]) Alteración del enterocito (déficit de hidrolasas [lactasa, sacarasa-isomaltasa, trehalasa]; defectos de transporte [cistinuria de Hartnup, captación de folato y vitamina B ₁₂]; alteraciones en el procesamiento epitelial [abetalipoproteinemia])
III. Fase de transporte
Insuficiencia vascular (ateromatosis; vasculitis) Obstrucción linfática (linfangiectasia intestinal; radiación; pericarditis obstructiva; endometriosis intestinal; linfoma; mesenteritis retráctil; tuberculosis y sarcoidosis mesentérica; enfermedad de Crohn; enfermedad de Whipple)
<small>CCK: colecistocinina.</small>

CUADRO 318-8 Clasificación de los síndromes de malabsorción
Digestión inadecuada
Posgastrectomía*
Déficit o inactivación de lipasa pancreática
Insuficiencia pancreática exocrina
Pancreatitis crónica
Carcinoma de páncreas
Fibrosis quística
Insuficiencia pancreática: congénita o adquirida
Gastrinoma: inactivación de la lipasa por el ácido
Fármacos: orlistat
Reducción de la concentración intraduodenal de ácido biliar o alteración de la formación de micelas
Enfermedad hepática
Enfermedad parenquimatosa hepática
Hepatopatía colestásica
Proliferación bacteriana en el intestino delgado:
Estasis anatómica
Asa aferente
Estasis/asa ciega
Asa/estrechamientos/fístulas
Estasis funcional
Diabetes*
Esclerodermia*
Pseudoobstrucción intestinal
Interrupción de la circulación enterohepática de sales biliares
Reacción ileal
Enfermedad de Crohn*
Fármacos (que se unen a las sales biliares o las precipitan): neomicina, colestiramina, carbonato de calcio
Alteración de la absorción mucosa/pérdida o defecto de la mucosa
Resección o derivación intestinal*
Inflamación, infiltración o infecciones:
Enfermedad de Crohn*
Amiloidosis
Esclerodermia*
Linfoma*
Enteritis eosinofílica
Mastocitosis
Esprúe tropical
Enfermedad celiaca
Esprúe colagenoso
Enfermedad de Whipple*
Enteritis por radiación*
Déficit de folato y vitamina B ₁₂
Infecciones: giardiasis
Enfermedad de injerto contra hospedador
Trastornos genéticos
Déficit de disacaridasa
Agammaglobulinemia
Abetalipoproteinemia
Enfermedad de Hartnup
Cistinuria
Alteración del aporte de nutrientes hacia o desde el intestino:
Obstrucción linfática
Linfoma*
Linfangiectasia
Trastornos circulatorios
Insuficiencia cardíaca congestiva
Pericarditis constrictiva
Aterosclerosis mesentérica
Vasculitis
Trastornos endocrinos y metabólicos
Diabetes*
Hipoparatiroidismo
Insuficiencia suprarrenal
Hipertiroidismo
Síndrome carcinoide

BIBLIOGRAFIA:

- Tratado de Fisiología. Guyton. 14º Edición.
- Fisiología. Berne y Levy. 7º edición.
- Libro de Medicina Interna. Farreras Rozman. 19º Edición.
- Principios de Medicina Interna. Harrison. 20º Edición
- Canal you-tube . Medizi
- Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. AEG. 3a edición.
- Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. AEG. 2º edición.
- Tratamiento de las enfermedades Gastroenterologicas. 4º edición. AEG.
- Programa de Enseñanza Universitaria de Grado de la Medicina del Aparato Digestivo. SEPD.