

LECCIÓN

1

Digestión y absorción de nutrientes

Miguel Montoro Huguet

Departamento de Medicina. Universidad de Zaragoza.

Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición.

Hospital Universitario San Jorge de Huesca.

Objetivos didácticos

- ⊙ Comprender la relación existente entre la localización anatómica de los diferentes segmentos intestinales y la digestión y absorción de los nutrientes.
- ⊙ Conocer los mecanismos que regulan la secreción de los diferentes órganos que intervienen en la asimilación de los nutrientes.
- ⊙ Informar acerca de los mecanismos implicados en la absorción y digestión de los principios inmediatos (carbohidratos, proteínas y grasas) y de los micronutrientes.
- ⊙ Aprender el papel central del colon en la absorción de agua y electrolitos y la producción de ácidos grasos de cadena corta y sus funciones.

Introducción

Los humanos necesitan incorporar nutrientes, para garantizar su supervivencia. Estos incluyen carbohidratos, lípidos y proteínas, conocidos también como principios inmediatos o **macronutrientes** (sustancias que proporcionan energía a nuestro organismo), así como agua, vitaminas y minerales. Estos últimos son conocidos como **micronutrientes**, sustancias que no proporcionan energía, pero que en pequeñas cantidades resultan esenciales para la vida. Los principios inmediatos son sustancias complejas que necesitan un proceso de hidrólisis enzimática (digestión) para ser convertidas en compuestos sencillos fácilmente asimilables. Sin este proceso de degradación enzimática no es posible la absorción de los nutrientes. En esta lección revisaremos las condiciones anatómicas y funcionales necesarias para una

correcta asimilación de los nutrientes, incluyendo las secreciones gastrointestinales que intervienen en los mecanismos de digestión y absorción, y una descripción somera de los procesos fisiológicos necesarios para la absorción de todos estos componentes.

Órganos implicados

La digestión comienza en la **boca** donde los alimentos comienzan a ser triturados (digestión mecánica) y donde se segregan enzimas como la amilasa salivar que interviene en la digestión de los carbohidratos de la dieta (CH-D). El **esófago** contribuye poco en este proceso, pero permite transportar el bolo alimenticio hasta el **estómago**, órgano que sirve de reservorio (almacenamiento) de los nutrientes ingeridos. Durante este tiempo, la secreción clorhidropéptica inicia la digestión del componente proteico de los alimentos,

gracias a la acción del pepsinógeno (segregado por las células principales), convertido en pepsina por efecto del ácido clorhídrico (ClH) (segregado por las células parietales). A su vez, el estómago contribuye al triturado de los alimentos hasta convertirlos en partículas de 1-2 mm, capaces de atravesar el píloro. Las partículas de mayor tamaño son propulsadas y retropropulsadas hacia el antro y cuerpo gástrico, donde prosigue el proceso de digestión química y mecánica de los alimentos. El estómago también segrega pequeñas cantidades de lipasa. El vaciado del estómago se inicia con los líquidos, seguido por los CH-D, después las proteínas y finalmente los lípidos.

El **intestino delgado** (ID) juega un papel primordial en el proceso de digestión y absorción de nutrientes. Morfológicamente el ID está preparado para aumentar la eficiencia de la absorción de nutrientes, gracias a la presencia de las válvulas conniventes, las vellosidades intestinales y las microvellosidades. Estos tres sistemas hacen que la superficie de absorción sea 100 veces mayor que la de la propia superficie corporal. El proceso de asimilación de los nutrientes en la luz del ID comprende tres fases bien diferenciadas:

- ⊙ Fase luminal, donde ocurre la hidrólisis de los CH-D, lípidos y proteínas, merced a la intervención de los enzimas pancreáticos y las sales biliares.
- ⊙ Fase del borde en cepillo (membrana) del enterocito, donde existen fermentos (disacaridasas y carboxipeptidasas) que permiten continuar la degradación enzimática de los disacáridos, así como de péptidos de cadena larga (dipéptidos y tripéptidos) y de ácidos grasos solubles en agua.
- ⊙ Fase de incorporación que incluye el transporte de los productos de la digestión a través del enterocito y su paso a la circulación portal y a los vasos linfáticos.

El **colon** sirve principalmente para absorber el fluido y electrolitos que no han sido

absorbidos en el ID. Así, en condiciones normales, diariamente entran por la válvula ileo-cecal hasta 1,5 mL día de fluido, la mayor parte del cual se reabsorbe haciendo que la cantidad de fluido existente en las heces sea, por regla general < 200 mL /día. A su vez, el colon reabsorbe sodio (Na) en cantidad aproximada de 75 mmol/día, pudiendo llegar a absorber hasta 400 mmol/L. También reabsorbe cloro (Cl) y otros iones como el magnesio (Mg⁺⁺). La absorción de Na⁺⁺ se realiza por un mecanismo de transporte activo, en tanto que la del Cl⁻ se realiza mediante un intercambio con iones de bicarbonato (CO₃H⁻) a través de los colonocitos.

Otra función importante del colon sobreviene de la fermentación bacteriana de los carbohidratos no absorbidos (fibra insoluble) que son convertidos en ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Esta función es importante ya que las células de los mamíferos no son capaces de generar AGCC por sí solas, dependiendo, por tanto, esta función de las bacterias intestinales. Los AGCC, además de proporcionar energía al organismo, nutren a los colonocitos, activan la propulsión peristáltica del colon y ejercen efectos tróficos e inmunomoduladores sobre las células del colon (ver más adelante). A su vez, las bacterias del colon son capaces de sintetizar biotina y vitamina K.

La **Figura 1** ilustra las funciones principales desempeñadas por los órganos implicados en la digestión y absorción de los nutrientes.

Secreciones digestivas

El tubo digestivo segrega **enzimas** que intervienen en la digestión de los principios inmediatos y **moco** que permite lubricar la mucosa facilitando el paso de los nutrientes, a la vez que fortalece la barrera epitelial de la propia mucosa intestinal. Ambas secreciones (moco y enzimas) son estimuladas por la presencia de alimentos en la luz intestinal, que a su vez estimulan al sistema nervioso

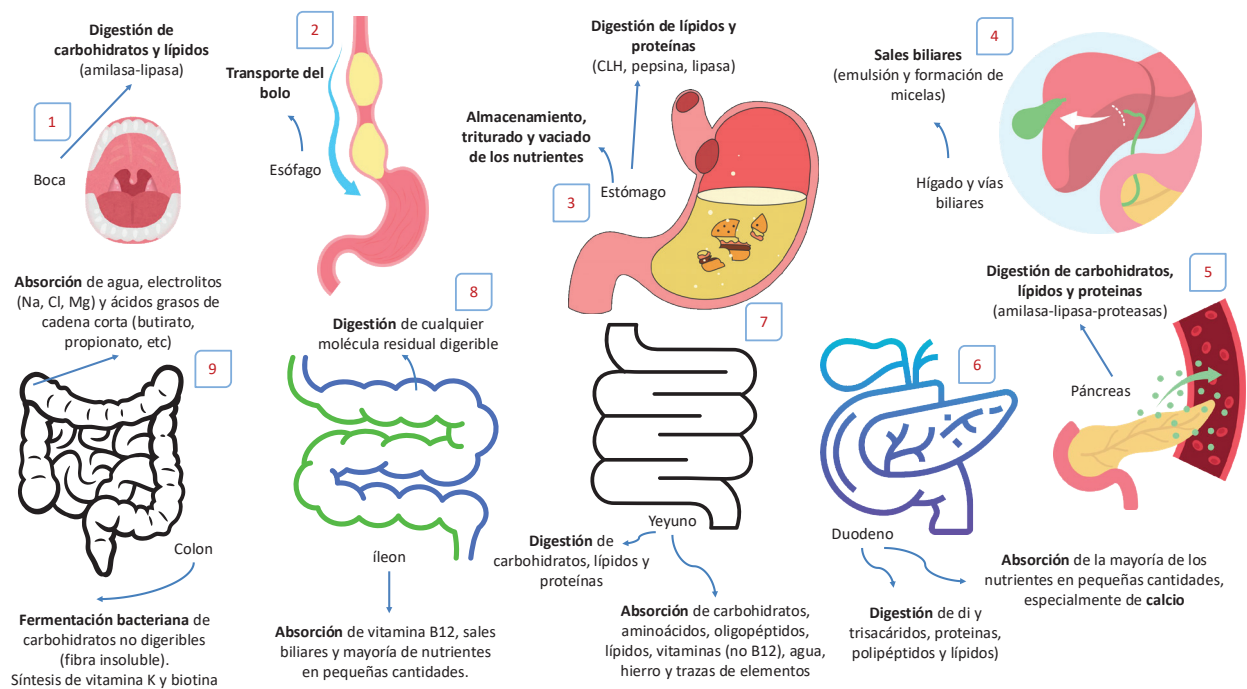


Figura 1. Intervención de los diferentes órganos del aparato digestivo en la digestión y absorción de los nutrientes.

entérico (SNE) y el sistema nervioso autónomo (SNA). La regulación de función secretora del tracto gastrointestinal viene mediada, en gran medida por la secreción de diferentes hormonas.

Saliva

Los humanos segregan aprox. **1.000-1.500 mL** de saliva al día, a cargo de las glándulas parótida, submandibular y sublingual. En su composición existe mucina que ejerce como lubricante y **α -amilasa**, una enzima que hidroliza el almidón, así como inmunoglobulina A (IgA) y lisozima que ejercen un **efecto protector** frente a las bacterias orales. Otros componentes que ejercen funciones protectoras incluyen defensinas, citoquinas, factores de crecimiento e histaminas. De ahí que la saliva tenga propiedades anti-sépticas frente a bacterias, virus y hongos. La saliva se segrega por vía parasimpática, en respuesta, a la presencia de alimento en la propia boca, estómago e intestino proximal, tanto por efecto de la distensión como

por la estimulación química. La hiposalivación que ocurre a menudo en la obesidad, al incrementar los niveles de leptina (hormona que reduce la sensación de hambre) y disminuir la ghrelina (hormona que aumenta el apetito), altera el sabor de los alimentos, así como la masticación y la deglución y causa intolerancia a los alimentos picantes. Todo ello condiciona la elección de los alimentos comprometiendo el estado de nutrición, a la vez que favorece las enfermedades de la placa dental y la periodontitis. Otros colectivos en riesgo de desarrollar **xerostomía** son los ancianos, pacientes con síndrome seco (Sjögren) y aquellos que han recibido radioterapia, quimioterapia y tratamientos hormonales.

Secreción gástrica

El estómago segrega cada día aproximadamente **2.500 mL** de jugo gástrico cuyos componentes se derivan de células localizadas en tres áreas glandulares bien diferenciadas: 1) área glandular cardial que contiene células productoras de moco y pepsinógeno;

2) área glandular oxíntica (fundus y cuerpo), que contienen células parietales, productoras de ácido clorhídrico (ClH) y factor intrínseco, células principales que segregan pepsinógeno y lipasa, células enterocromafines (CeCm), secretoras de histamina y células mucosas; y 3) área antro pilórica, donde existen células G secretoras de gastrina, células D, secretoras de somatostatina y células caliciformes, secretoras de moco y pepsinógeno.

Cuando las **células parietales** son estimuladas, la **enzima ATP-asa H^+-K^+** cataliza el intercambio entre un ion H^+ , que se excreta a la luz gástrica, donde se une a un ion Cl^- para formar ClH, y un ion K^+ que penetra en la célula parietal procedente de la luz gástrica (bomba de protones). El pH del estómago es aproximadamente de 0,8-1,5.

El **factor intrínseco**, requerido para la absorción de la vitamina B12 (cobalamina) también es segregado por las células parietales, de manera que cuando estas son destruidas (p. ej., gastritis atrófica autoinmune) no solo se desarrolla un estado de hipo o aclorhidria, sino una falta de absorción de B12 causando anemia perniciosa.

Los factores bioquímicos que regulan la secreción gástrica de ácido (SGA) son la **gastrina**, la **histamina** (vía receptores $-H_2$) y la **acetilcolina** liberada por la estimulación parasimpática. La gastrina es liberada en el antro por el efecto combinado de la distensión mecánica causada por los alimentos y la presencia de oligopéptidos endoluminales, así como por la bombesina, un neurotransmisor entérico. La gastrina es conducida a través de la sangre hasta alcanzar las células parietales y las CeCm que liberan histamina. Ambos estímulos, unidos a la liberación de acetilcolina actúan de forma sinérgica para activar la producción de ClH. En presencia de un pH ácido se inhibe la liberación de gastrina por parte del antro, por un mecanismo

de retroalimentación, en el que también intervienen las células D que segregan somatostatina (hormona inhibidora de la SGA). El **alcohol** y la **cafeína** actúan como estimulantes de la SGA.

El pepsinógeno es hidrolizado en presencia de ClH y convertido en **pepsina**, fermento con capacidad para hidrolizar las proteínas de la dieta. Finalmente, las células mucosas, presentes en todas las áreas glandulares mencionadas segregan **moco** y **bicarbonato** protegiendo de este modo al epitelio de los efectos gastrolesivos del ácido y la pepsina. La úlcera péptica es el resultado de un desequilibrio entre estos factores agresivos y defensivos. Así, la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) al inhibir la producción de prostaglandinas (hormonas que estimulan el flujo sanguíneo, la producción de moco y de CO_3H^-) causan un deterioro de la barrera epitelial dejando la mucosa desprotegida frente a los efectos corrosivos de la secreción clorhidropéptica. Este es el fundamento del empleo de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) para reducir el riesgo de lesiones mucosas gastroduodenales cuando los pacientes tienen que tomar AINE o antiagregantes plaquetarios para disminuir el riesgo de accidentes vasculares.

La cinética de la SGA es diferente en situación de ayuno o postprandial. Así, en los periodos interdigestivos, la SGA se mantiene constante primordialmente por efecto de la acetilcolina liberada por el tono vagal que se mantiene las 24 horas. Sin embargo, la regulación de la SGA durante los periodos prandiales sucede en tres fases bien diferenciadas: cefálica y gástrica, donde predominan los estímulos que activan la SGA, e intestinal, donde predominan los estímulos que reducen tanto el volumen de la SGA, como el vaciado gástrico del quimo. La **Figura 2** ilustra la regulación de la SGA durante la fase prandial.

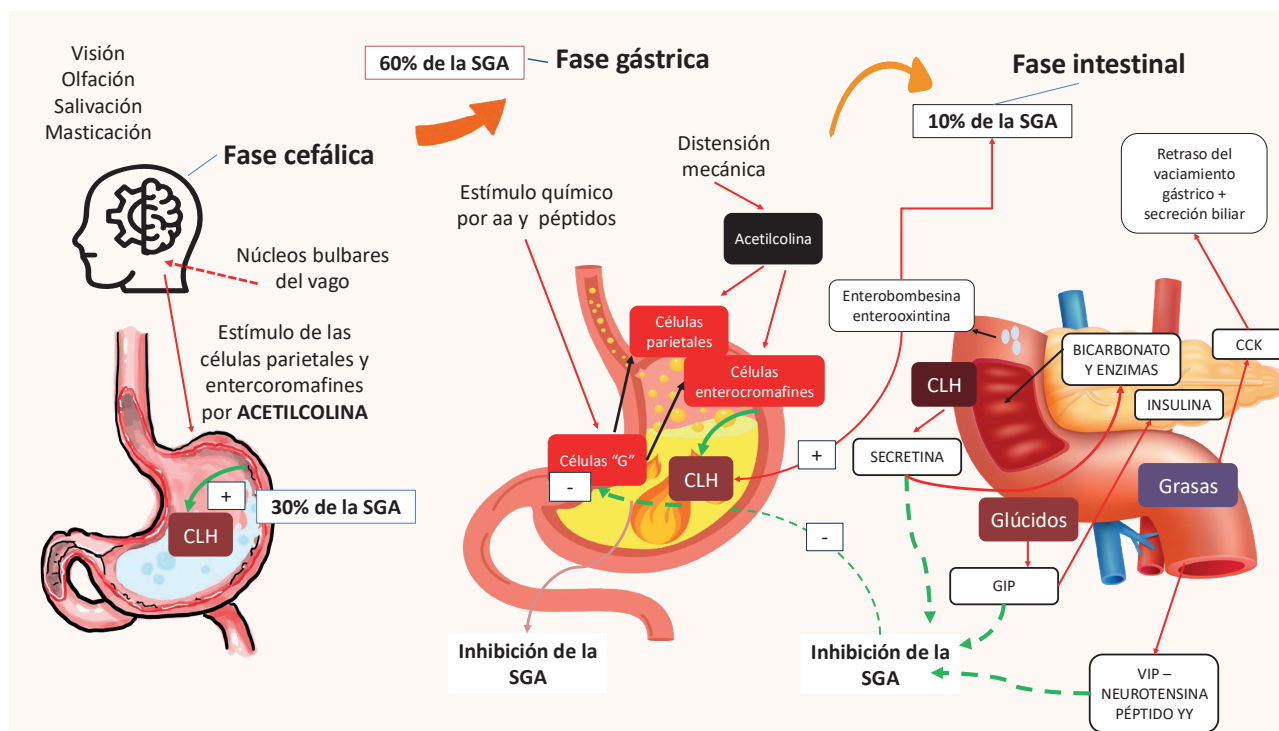


Figura 2. Fases de la secreción gástrica durante la fase prandial. La fase cefálica es responsable del 30% de la secreción acidopéptica y depende exclusivamente del pensamiento, visión, olfacción y masticación de los alimentos antes de su ingestión. La fase gástrica es responsable del 60% de la SGA y depende primordialmente de la secreción de gastrina mediada por el estímulo químico de los aa y péptidos de la dieta sobre las células G del antro. Cuando la gastrina entra en la circulación y alcanza las células parietales estimula la secreción de CLH. El estímulo concomitante de las células enterocromafines también activa la SGA mediada por histamina. Por su parte, la distensión mecánica de las paredes del estómago estimula la SGA mediada por acetilcolina. El pH ácido de la luz gástrica ejerce un efecto inhibitorio de la SGA mediado por la somatostatina que liberan las células D, protegiendo así al duodeno de una carga excesiva de ácido. Cuando los nutrientes alcanzan la luz duodenal, sus células liberan enterooxintina y enterobombesina que son responsables de pequeños volúmenes de SGA (10%, restante). Sin embargo, en la fase intestinal predominan los estímulos inhibitorios. Así, en presencia de un pH ácido las células duodenales liberan secretina que además de ejercer un efecto inhibitorio sobre la secreción de gastrina y de CLH, activa la secreción de bicarbonato y enzimas pancreáticas. La presencia de glucidos libera polipéptido inhibidor gástrico (GIP) que se suma a los efectos inhibitorios de la SGA mediados por la secretina, además de estimular a las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas para la secreción de insulina. Por su parte, la presencia de grasas libera nuevas hormonas inhibitorias de la SGA (enterogastronas) como el péptido intestinal vasoactivo (VIP,) la neurotensina y el péptido YY, que además enlentecen el vaciado del estómago. Las grasas liberan igualmente la colecistocinina (CCK) que también enlentece el vaciado, a la vez que promueve la secreción y vaciado de las sales biliares a la luz duodenal donde tienen la misión de emulsionar las grasas y formar micelas, un paso previo y necesario para la digestión de las grasas por los fermentos pancreáticos.

Secreción biliar

El hígado segrega aproximadamente 500 cc de bilis a lo largo de las 24h. El jugo biliar está compuesto por:

- ⊙ Agua.
- ⊙ Sales biliares.
- ⊙ Pigmentos biliares.
- ⊙ Colesterol.

- ⊙ Lecitina.
- ⊙ Ácidos grasos.
- ⊙ Electrolitos.

Las sales biliares son sales sódicas y potásicas de los ácidos biliares que se derivan del colesterol. Las dos principales son el **ácido cólico** y el **quenodesoxicólico** que se forman en el hígado. Las bacterias del colon convierten el ácido cólico en desoxicólico y el quenodesoxicólico en litocólico (ácidos biliares

secundarios). Ello es fruto de un proceso de desconjugación y deshidroxilación. La mayor parte del ácido litocólico se excreta en las heces, en tanto que el desoxicólico se absorbe.

La bilis contiene igualmente bilirrubina conjugada y no conjugada (biliverdina), ya que hasta un 1% de la bilirrubina no conjugada es transportada directamente por el hepatocito y excretada por su polo biliar sin haberse conjugado. Ambos pigmentos son los responsables del color amarillo-verdoso de la bilis. En condiciones patológicas la bilirrubina se acumula en la sangre, piel y mucosas que adquieren una tonalidad típicamente amarillenta, que conocemos como **ictericia**. Ello ocurre cuando los niveles de bilirrubina sérica son > 2 mg/dL. El color marrón de las heces obedece a la conversión de la bilirrubina en estercobilinógeno, parte del cual se absorbe y se excreta por el riñón en forma de urobilinógeno. Las enfermedades intra o extrahepáticas que causan dificultad para la excreción del jugo biliar y sus componentes (colestasis) son las responsables de que las heces aparezcan decoloradas debido a la menor concentración de estercobilina (hipocolia o acolia, en función del grado de obstrucción).

La producción de bilis está mediada por el nervio vago y por la secretina. Es conducida a través de los ductos biliares, y a través de las ramas intrahepáticas del árbol biliar hasta los conductos hepático izquierdo y derecho que se unen en el hepático común, para ser excretada finalmente por el colédoco hasta el duodeno. El esfínter de Oddi, donde también desemboca el conducto pancreático principal (Wirsung), permanece cerrado durante los periodos interprandiales, lo que permite que la bilis se almacene en la vesícula biliar, donde se concentra debido a la absorción de agua. La vesícula se contrae tras una comida, especialmente cuando tiene un alto contenido en grasa. Cuando la grasa llega al duodeno se libera **CCK** que promueve la contracción de la vesícula biliar y la relajación simultánea del esfínter de Oddi. Aproxima-

damente un 90-95% de las **sales biliares** son absorbidas en el íleon, siendo de nuevo conducidas al hígado a través de la circulación portal para ser nuevamente excretadas (**círculo enterohepático** de las sales biliares). El papel central de las sales biliares es la emulsión de las grasas, junto con fosfolípidos y monoglicéridos. Si no existe bilis, hasta el 50% de la grasa ingerida se pierde en las heces, algo que no ocurre en circunstancias normales ya que la grasa se absorbe en casi su totalidad.

Secreción pancreática

Las células acinares del páncreas segregan jugo pancreático en respuesta a la presencia del quimo en el intestino delgado proximal. Los enzimas pancreáticos son excretados en forma de gránulos de zimógeno por un mecanismo de exocitosis y vertidos a los ductos pancreáticos, cuyo contenido es drenado al conducto pancreático principal (Wirsung) (**Figura 3**). A través del esfínter de Oddi se segregan diariamente alrededor de 1.500 cc de jugo pancreático rico en bicarbonato. De hecho, el jugo pancreático, junto con el jugo biliar y la propia secreción intestinal elevan el pH del duodeno desde 1-4 a 6-7. Algunas enfermedades como el síndrome de Zollinger-Ellison donde la carga de ácido que recibe el duodeno es excesiva, entorpecen la acción de los fermentos pancreáticos que necesitan de un pH neutro causando maldigestión y esteatorrea.

El jugo pancreático contiene enzimas que resultan necesarios para la digestión de los tres principales macronutrientes:

- ⊗ **Carbohidratos:** alfa-amilasa pancreática.
- ⊗ **Proteínas:** proteasas.
- ⊗ **Lípidos:** lipasa pancreática, colesterol-esterasa y fosfolipasa.

Las proteasas pancreáticas (tripsinógeno, quimotripsinógeno, proelastasa, carboxipolipeptidasa y collagenasa) son liberadas al

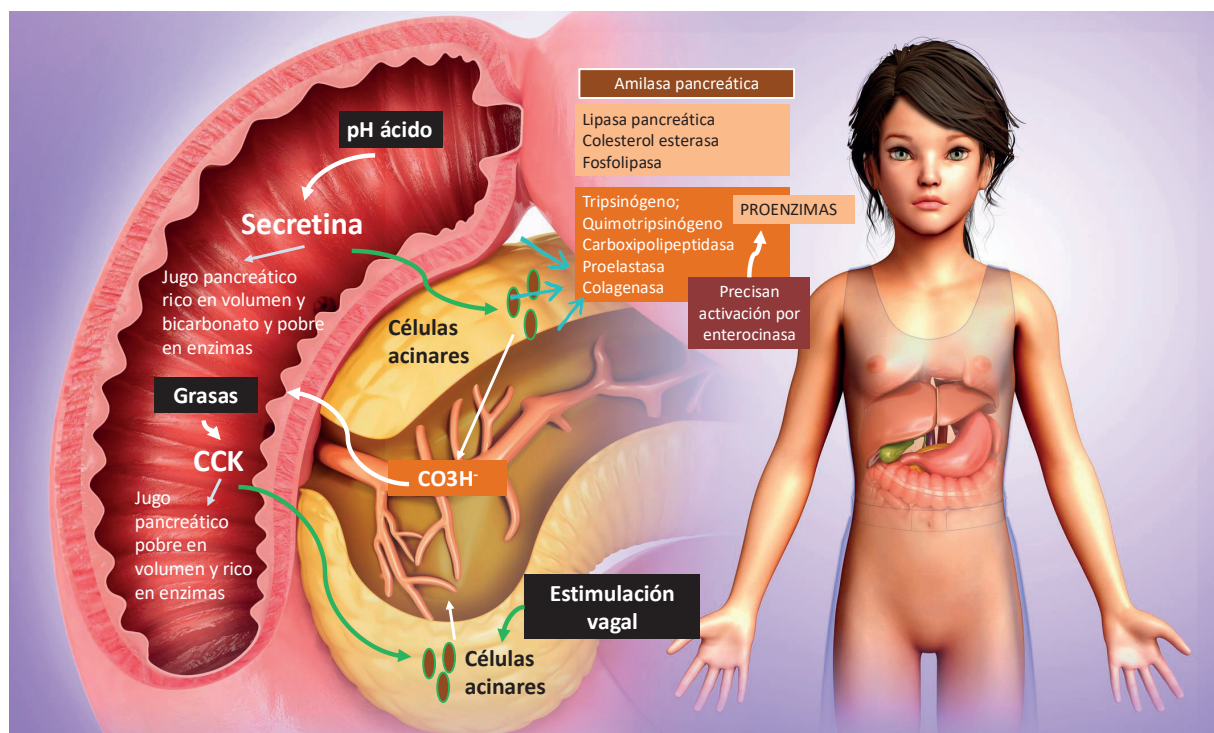


Figura 3. Secreción pancreática de enzimas y bicarbonato. Activación mediada por secretina, CCK y estimulación parasimpática (acetilcolina).

duodeno en forma de proenzimas inactivas. La **enterocinasa** contenida en el borde en cepillo del enterocito convierte el tripsinógeno en tripsina y ésta, a su vez, convierte el quimotripsinógeno en quimotripsina. En circunstancias normales, el páncreas libera a la sangre pequeñas cantidades de enzimas. Sin embargo, en presencia de una inflamación aguda (p. ej., pancreatitis aguda) se detectan cantidades inusualmente elevadas de amilasa y lipasa pancreática en el suero. La secreción pancreática está regulada por el efecto de diversas hormonas:

- ⊙ Secretina (liberada en presencia de un pH ácido en el duodeno): produce jugo pancreático pobre en enzimas y rico en volumen y bicarbonato.
- ⊙ CCK (liberada en presencia de grasas en el duodeno): promueve la secreción de pequeños volúmenes de jugo pancreático, rico en enzimas.
- ⊙ Sustancia P (neuropéptido): estimula la secreción de enzimas.

- ⊙ VIP: promueve la secreción de bicarbonato pancreático.

Finalmente, la secreción acinar de jugo pancreático es estimulada por el nervio vago, y el sistema nervioso entérico a través de la secreción de acetilcolina.

A su vez, la **somatostatina** ejerce un efecto inhibitorio de la secreción pancreática.

Es importante recordar que, en estado de ayuno, el estómago segrega entre 500-1.000 mL/día y el páncreas entre 1.000-2.000 mL, subrayando la importancia del peristaltismo intestinal, incluso cuando el paciente no toma nada por boca (*nil per os*).

Secreción del intestino delgado y del colon

La digestión que comienza en la boca y el estómago es completada en el ID y los productos de la digestión, vitaminas y minerales son absorbidos. En el ID se distinguen tres segmentos: el duodeno, el yeyuno y el íleon.

El duodeno posee una longitud de 20-40 cm y termina a la altura del ligamento de Treitz, donde empieza el yeyuno. Aproximadamente el 60% del ID distal al ángulo de Treitz corresponde al íleon. La longitud del ID se sitúa entre 350 y 600 cm. La válvula ileocecal (Bahuin) se cierra cuando aumenta la presión del colon y se abre cuando aumenta la presión en el íleon o llega alimento (reflejo gastroileal). Cuando se reseca la válvula ileocecal, el contenido intestinal entra al colon con mayor rapidez, se acorta el tiempo de tránsito, y disminuye el tiempo de contacto de los nutrientes con la mucosa intestinal, lo que genera una malabsorción, aunque de poco relieve.

La secreción intestinal comienza ya en el duodeno donde las glándulas de Brunner segregan moco que protege a la mucosa intestinal de la secreción clorhidropéptica. Un **total de 9 L**, entran en la luz intestinal diariamente: 2 L, corresponden a los líquidos ingeridos con los alimentos y los 7 restantes corresponden al conjunto de las secreciones gástrica, hepatobiliar, pancreática e intestinal. De estos 7 litros, aproximadamente 1,5-2 L llegan al colon, excretándose por los heces un volumen no superior a 200 cc/día.

Las vellosidades intestinales permiten optimizar la superficie de absorción. Cada vellosidad contiene capilares y un vaso linfático. En la punta del epitelio de las vellosidades se sitúan las microvellosidades ("borde en cepillo" del enterocito) (**Figura 4**) donde se localizan enzimas destinadas a la hidrólisis enzimática de disacáridos, péptidos y lípidos.

- ⊙ Enzimas encargadas de hidrolizar disacáridos:
 - Sucrasa.
 - Maltasa.
 - Isomaltasa.
 - Lactasa.
- ⊙ Enzimas que hidrolizan péptidos: carboxipeptidasas.

- ⊙ Enzimas que hidrolizan grasas: lipasa intestinal.

Entre las vellosidades y las criptas de Lieberkühn se sitúan los enterocitos (función absorbente) y las células caliciformes secretoras de moco, además de células endocrinas, secretoras de serotonina.

Los enterocitos segregan agua y electrolitos (aprox. 1.800 mL/día), a la vez que absorben fluido y electrolitos resultantes de la digestión. De igual modo, en las criptas de Lieberkühn existen células madre (indiferenciadas) que migran hacia las vellosidades donde sufren un proceso de apoptosis (muerte celular programada) para ser vertidas a la luz intestinal, y perderse con las heces. El *turnover* (recambio) celular del epitelio intestinal se realiza cada 2-5 días y la pérdida estimada de células de descamación a través de las heces es de 30 g/día.

El intestino grueso continúa segregando moco desde las criptas de Lieberkühn con funciones protectoras del epitelio y de lubricación de las heces para favorecer su deslizamiento a través de sus paredes. Cuando el colon sufre los efectos de ciertas sustancias irritantes, se produce una gran secreción de agua y electrolitos que sirven para aclarar tales irritantes.

Digestión y absorción de los nutrientes

Revisaremos por separado el proceso de hidrólisis enzimática (digestión) de los principios inmediatos y posteriormente los mecanismos de absorción.

Digestión

Carbohidratos

Los CH suponen el 40-70% del aporte energético de los humanos dependiendo del contexto cultural y del estatus socioeconómico. La digestión enzimática del **almidón**, –constituido

por una mezcla de amilopectina y amilosa-, se inicia en la boca por efecto de la alfa-amilasa segregada en la saliva. Sin embargo, la amilasa necesita de un pH de 7 para ejercer su actividad enzimática, por lo que esta desaparece casi totalmente en el estómago. La hidrólisis del almidón ocurre primordialmente en el duodeno y yeyuno proximal por el efecto de la alfa-amilasa pancreática. Las amilasas pancreáticas y salivares escinden únicamente los enlaces alfa-1-4 de los almidones, dejando intactos los enlaces alfa-1-6. Así, los principales productos de la hidrólisis del almidón son la **maltosa** (un disacárido de glucosa-glucosa) y la **maltotriosa** (un trisacárido de glucosa), que proceden de la amilosa, y las llamadas **dextrinas alfa-límite** que surgen de la amilopectina, fruto de la ruptura de las largas cadenas del almidón en unidades más pequeñas. Las dextrinas alfa-límite son oligosacáridos de glucosa de bajo peso molecular, típicamente de seis residuos de glucosa, en los que hay enlaces alfa-1-6 sin separar (enlaces isomaltosa). Por otro lado, al no haber hidrólisis luminal de la sacarosa o la lactosa de la dieta, la cantidad de glucosa libre que surge de la hidrólisis primaria de los CH más complejos de la dieta, ya sean almidones u oligosacáridos, es muy pequeña.

Los monosacáridos absorbibles surgen de la degradación inicial de los productos del almidón y de la hidrólisis de los disacáridos de la dieta por los enzimas presentes en el borde en cepillo (**Figura 4**). Estos enzimas se localizan en la porción apical de las células en estrecha proximidad con las proteínas transportadoras de la glucosa. Existen tres grupos de alfa-glucosidasas en el borde en cepillo o membrana de los enterocitos, y existe cierto solapamiento en sus funciones.

Las actividades **sucrasa** e **isomaltasa** se unen en forma de complejo enzimático e hidrolizan los enlaces glicosídicos alfa-1-4 de los oligosacáridos cortos y los enlaces glicosídicos 1-6 de las dextrinas alfa-límite, respectivamente.

La **sucrasa** también hidroliza la sacarosa en **glucosa** y **fructosa** (de ahí su nombre).

La **maltasa-glucoamilasa** elimina residuos únicos de glucosa de las cadenas alfa-1-4 de los oligosacáridos, así como de la maltotriosa y maltosa.

La **lactasa** es una beta-galactosidasa que hidroliza la lactosa en **glucosa** y **galactosa**. Su actividad decrece de forma notable después de la lactancia en la mayoría de las poblaciones del mundo, incluyendo afroamericanos, americanos nativos, asiáticos y descendientes de la zona mediterránea, aunque sigue siendo notable entre la población caucásica que consume una dieta rica en lácteos. Aproximadamente el 70% de las poblaciones antes mencionadas son deficientes en lactasa y necesitan tomar productos sin lactosa o enriquecidos en lactasa o tomar suplementos orales de lactasa. Algunos intolerantes a lactosa pueden tolerar yogur enriquecido en bacterias que producen lactasa.

La **trehalasa** sólo tiene importancia en aquellas personas con una ingesta importante de setas, ya que su sustrato, la trehalosa, está restringido esencialmente a esta fuente. Las personas con deficiencia de trehalasa no toleran los champiñones y las setas.

Proteínas

Las proteínas representan el **15% de la energía** proporcionada por la dieta en la cultura occidental. La práctica totalidad de las proteínas ingeridas son absorbidas en el ID. De hecho, el componente proteico contenido en las heces procede de la degradación y proteólisis de las bacterias y de la propia exfoliación de las células epiteliales.

Hidrólisis proteica intraluminal

La saliva carece de fermentos proteolíticos, pero las células principales del estómago segregan abundante pepsinógeno, que en presencia de un pH ácido se convierte en

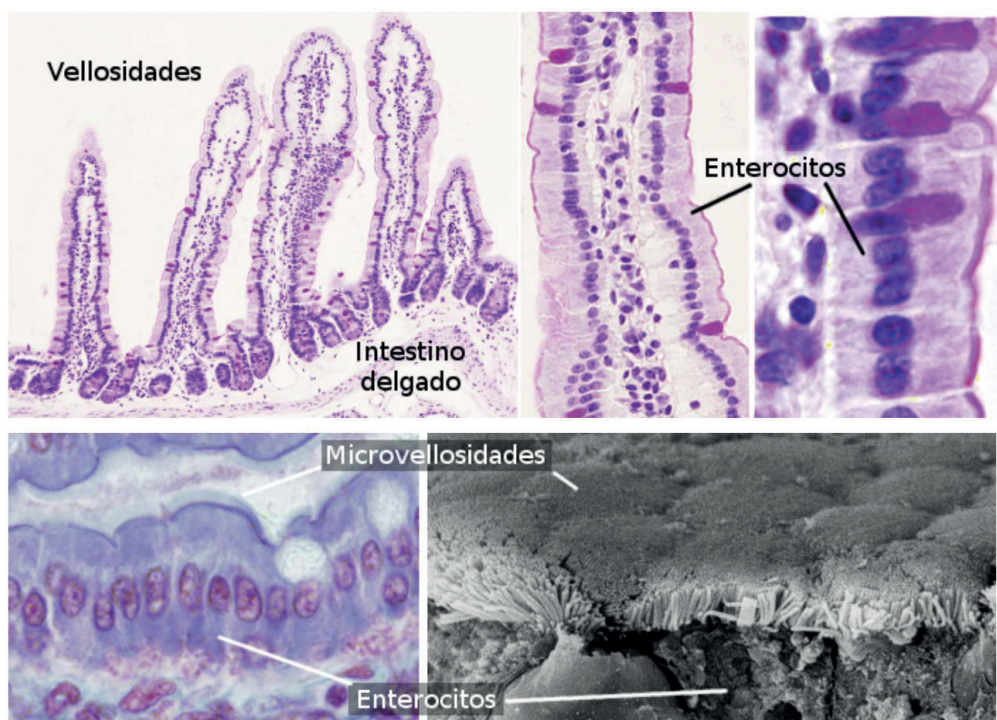


Figura 4. Estructura del epitelio. Pueden observarse las vellosidades, las microvellosidades y las criptas de Lieberkühn tanto al microscopio óptico como al microscopio electrónico.

Fuente: Atlas de histología vegetal y animal Dpto. de Biología Funcional y Ciencias de la Salud. Facultad de Biología. Universidad de Vigo.

pepsina iniciando con ello la degradación de las proteínas y polipéptidos de la dieta a cadenas peptídicas más cortas (fase gástrica de la digestión). Solo muy pequeñas cantidades de aminoácidos (aa) son liberados en la luz gástrica, fruto de esta proteólisis, y la mayoría de las proteínas que alcanzan el duodeno corresponden a polipéptidos o proteínas intactas. La pepsina gástrica queda inactivada al entrar en contacto con el pH neutro de la luz intestinal pasando a ser los fermentos pancreáticos los principales agentes proteolíticos en esta fase. Las principales proteasas pancreáticas son la **tripsina**, **quimotripsina**, **elastasa** y **carboxipeptidasas**. El tripsinógeno liberado en el jugo pancreático es transformado en tripsina por efecto de la **enterocinasa** existente en el borde en cepillo del enterocito. A su vez, la tripsina actúa de una manera autocatalítica activando la conversión de tripsinógeno a tripsina por medio de un *feedback* positivo, a la vez convierte otras proenzimas pancreáticas a su forma activa. Como consecuencia de la actividad hidrolítica de las proteasas pancreáticas aproximadamente 2/3 de las proteínas se

convierten en oligopéptidos y 1/3 en aa. Alrededor del 30% de la hidrólisis tiene lugar en el duodeno, siendo el yeyuno el lugar donde ocurre la hidrólisis del resto de los polipéptidos de cadena larga. De hecho, incluso en el yeyuno medio, la mayoría de los aa permanecen unidos como di- y tripéptidos.

Hidrólisis proteica mucosa

Las cadenas polipeptídicas que no han sido degradadas en la luz duodeno-yeyunal quedan expuestas a los enzimas localizados en el borde en cepillo del enterocito. Finalmente, todas las proteínas quedan degradadas a una mezcla de tripéptidos, dipéptidos y aa, a medida que alcanzan la superficie mucosa del ID. En situaciones de inanición o de reposo intestinal prolongado, la actividad peptidasa del borde en cepillo del enterocito desciende.

Aunque la mayoría de los productos de la degradación proteica tiene lugar en el yeyuno proximal, tanto la digestión como la absorción de las proteínas puede extenderse hasta el yeyuno distal e incluso el íleon proximal,

en dependencia del volumen de la dieta, la carga proteica ingerida y otros factores dependientes de la motilidad.

Grasas

Las grasas o lípidos contenidos en el alimento representan aproximadamente el **30% de la energía** que consume el ser humano, aunque ocasionalmente puede alcanzar hasta el 60%. La mayoría de los lípidos ingeridos son en forma de **triglicéridos** (95% de toda la grasa consumida). El resto está constituido por fosfolípidos, colesterol, ácidos grasos y vitaminas liposolubles. La mayoría de la grasa que consumimos se absorbe (95%) y el resto se excreta por las heces. La grasa de la dieta es hidrofóbica (repele el agua), creando por ello una dificultad para su digestión y posterior absorción.

La digestión de los triglicéridos comienza con las lipasas linguales liberadas durante la masticación siendo estas las responsables del 10% de la hidrólisis de las grasas ingeridas. Posteriormente continúa con las lipasas gástricas en el estómago, donde los lípidos de todo tipo tienden a formar grandes grumos de grasa. En el ID proximal es donde ocurre la mayoría del proceso de hidrólisis enzimática de la grasa de la dieta, merced a la intervención de la **lipasa pancreática**. Los triglicéridos deben ser separados en monoglicéridos y ácidos grasos. Este proceso no sería posible si no fuera por el proceso de emulsión (ver apartado siguiente)

Sales biliares y emulsión

Cuando los grumos de grasa entran en el duodeno son cubiertos con las sales biliares segregadas por el hígado. Las sales biliares tienen una región lipofílica no polar y una región hidrofílica. Las regiones no polares se adhieren a las moléculas de grasa, mientras que sus regiones hidrofílicas permiten que se repelan e interactúen con el agua. En consecuencia, las gotitas de grasa son «arranca-

das» de los grandes glóbulos grasos y se crea una emulsión estable con partículas de alrededor de 1 μm de diámetro. El proceso de emulsión aumenta la superficie sobre la que pueden actuar las lipasas pancreáticas, garantizando con ello una digestión luminal más rápida y completa.

Enzimas pancreáticas

Cuando los ácidos grasos alcanzan el duodeno y el yeyuno, se libera CCK a la circulación portal, promoviendo el vaciado de bilis de la vesícula biliar y la secreción pancreática de enzimas, que, a su vez, también es estimulada por la liberación de secretina en respuesta a la presencia de un pH ácido en el duodeno. La secretina facilita la secreción activa de jugo pancreático rico en CO_3H^- , lo que permite generar un ambiente de pH neutro que maximiza la actividad de las enzimas pancreáticas. Se requiere co-lipasa pancreática para facilitar el acceso de la lipasa a los triglicéridos contenidos en las partículas emulsionadas por las sales biliares. La co-lipasa es segregada en una relación 1:1 con la lipasa pancreática. Ambas enzimas actúan sobre la superficie de las partículas convirtiendo los triglicéridos en ácidos grasos y monoglicéridos.

Micelas

En presencia de sales biliares, los monoglicéridos y los ácidos grasos forman micelas de alrededor de 2 nm de diámetro. Se trata de partículas en forma de disco donde las sales biliares se disponen alrededor del borde del disco rodeando un núcleo más hidrófobo que contiene productos de la digestión de lípidos, junto con colesterol y fosfolípidos. A continuación, las micelas liberan de forma pasiva los productos de la digestión de los lípidos en el epitelio duodenal, mientras que la porción de sales biliares de la micela permanece en la luz del intestino desde donde son conducidas hasta el íleon terminal, donde se reabsorbe y vuelve al hígado para su re-excreción

(circulación enterohepática). Los ácidos grasos de cadena media solubles en agua (6-10 carbonos) pueden ser absorbidos directamente por los enterocitos con la mediación de un transportador dependiente de energía.

Ácidos nucleicos

Dos enzimas pancreáticas: ribonucleasa y desoxirribonucleasa hidrolizan los ácidos ribonucleico y desoxirribonucleico hacia sus mononucleótidos. Los nucleótidos, a su vez son transformados en nucleósidos y ácido fosfórico por medio de enzimas situadas en la superficie de las células mucosas. Finalmente, los nucleósidos son convertidos en purinas y pirimidinas que son absorbidos por medio de un transporte activo.

Absorción

Carbohidratos

La absorción de glucosa a través de los enterocitos depende de su concentración en la luz intestinal.

- ⊙ En presencia de bajas concentraciones, la absorción se realiza contra gradiente por medio del co-transportador de glucosa y sodio de tipo 1 (GLUT-1). Este permite que dos iones de sodio sean transportados por cada molécula de glucosa. La glucosa es entonces transportada a través de la superficie basolateral del enterocito hasta la sangre por medio del co-transportador de glucosa de tipo 2 (GLUT-2). El gradiente de sodio que regula esta forma de transporte de la glucosa está mantenido por el $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPasa}$ y permite al intestino garantizar prácticamente el 100% de absorción de la glucosa libre.
- ⊙ Tras una comida la concentración de glucosa en la luz intestinal se eleva de manera notable pudiendo exceder los 100 mmol. L^{-1} , saturando al co-transportador GLUT-1. A su vez, el aumento de la actividad de GLUT-1 activa una cascada

de señalización intracelular que promueve la incorporación de transportadores GLUT-2 preformados, desde las vesículas intracelulares hasta la membrana apical. Estos transportadores permiten entonces que la glucosa se difunda hacia el interior de las células por su gradiente de concentración. En casi todas las situaciones, la glucosa sale de los enterocitos a través de los transportadores GLUT-2 de la superficie basolateral, alcanzando el espacio extracelular y desde allí el torrente sanguíneo a través de la circulación portal.

- ⊙ La **galactosa** se absorbe siguiendo un proceso similar y aunque su afinidad por el cotransportador dependiente del sodio es un poco menor, su absorción suele ser completa.
- ⊙ La **fructosa** se absorbe desde la luz intestinal por un proceso de difusión facilitada independiente del sodio. Su absorción en los enterocitos se realiza principalmente por medio de un transportador específico denominado GLUT-5 y, al igual que la glucosa, sale de las células a través de los transportadores GLUT-2 de la membrana basolateral. Debido a que la concentración plasmática de fructosa suele ser muy baja, el gradiente que facilita la absorción pasiva de la fructosa es casi siempre favorable. La **Figura 5** esquematiza el proceso de digestión y absorción de los CH.

Áminoácidos

La absorción de las proteínas degradadas a péptidos de cadena corta y aa, está garantizada por una larga familia de transportadores activos. El transporte de los aa a través de los enterocitos se ve facilitado por un gradiente electroquímico donde participan los iones sodio y cloro, no siendo necesaria la intervención de enzimas o moléculas transportadoras. El transporte de dipéptidos

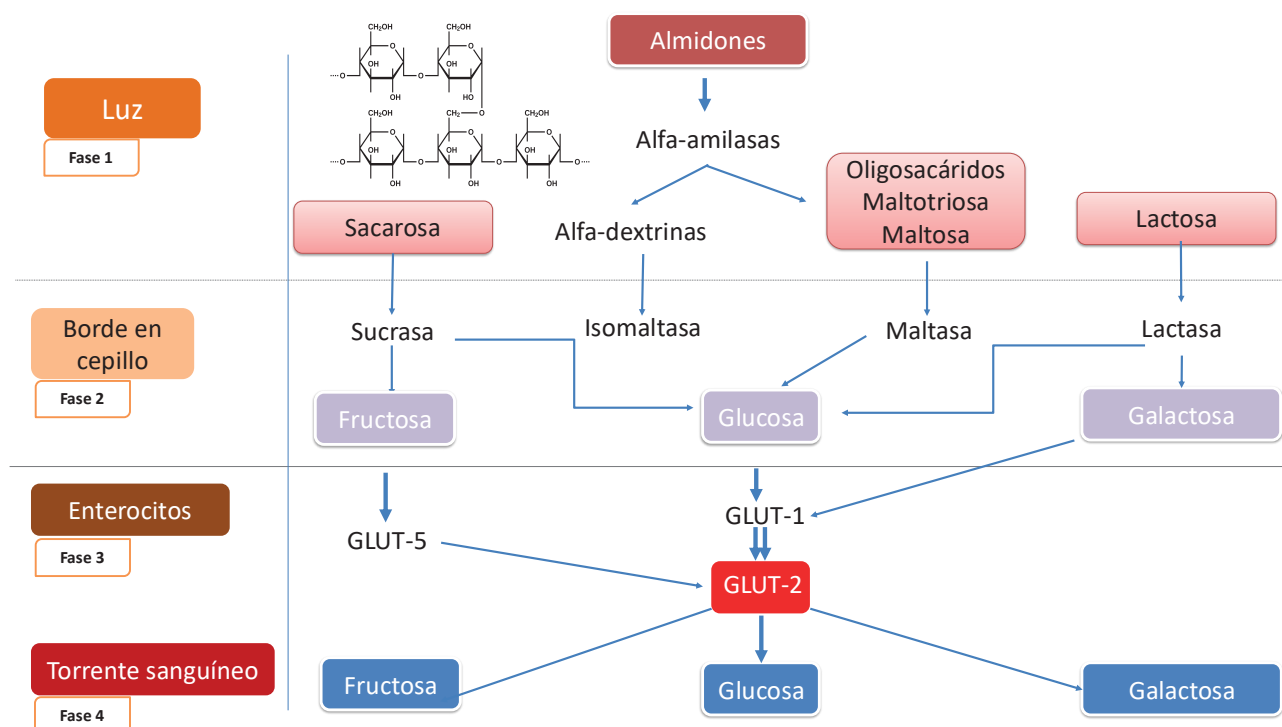


Figura 5. Esquema que ilustra el proceso de digestión y absorción de los carbohidratos.

y tripéptidos es inducido por un gradiente de concentración de iones hidrógeno generado activamente por intercambiadores Na^+/K^+ expresados en la superficie luminal de la membrana celular de los enterocitos.

En individuos sanos la absorción de oligopéptidos es más eficiente que la de aa. Sin embargo, los oligopéptidos no pueden atravesar la membrana basolateral de los enterocitos, que sólo permite el tránsito de aa simples a la circulación. En consecuencia, el citosol del enterocito contiene más hidrolasas con el objetivo de transformar dipéptidos y tripéptidos en aa. La salida basolateral hacia los capilares mucosos se realiza a través de proteínas transportadoras específicas de aa. Sólo unos pocos dipéptidos resistentes, como es el caso de la glicil-prolina escapa de la hidrólisis intracelular y alcanza la circulación portal de forma intacta.

El ID digiere y absorbe entre el **95% y el 98%** de las proteínas dentro de su luz (**Figura 6**). Las bacterias del colon acaban

por digerir las proteínas restantes, produciendo **amonio** que es absorbido y transportado al hígado a través de la circulación portal. La tasa de absorción de amonio depende de la carga bacteriana y del pH del colon. Así, cuando la población de bacterias se reduce (p. ej., tras el uso de **antibióticos**) o el pH disminuye (p. ej., tras la administración de **lactulosa**, un disacárido no absorbible que es fermentado por las bacterias produciendo ácido láctico) la cantidad de amonio que se absorbe disminuye. Por el contrario, la absorción de amonio aumenta notablemente tras la extravasación de sangre a la luz intestinal (p. ej., tras la ruptura de varices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática que han desarrollado una hipertensión portal clínicamente significativa): con ello se favorece el desarrollo de **encefalopatía hepática**.

Lípidos

En el enterocito, los ácidos grasos libres se unen a proteínas citoplasmáticas que fa-

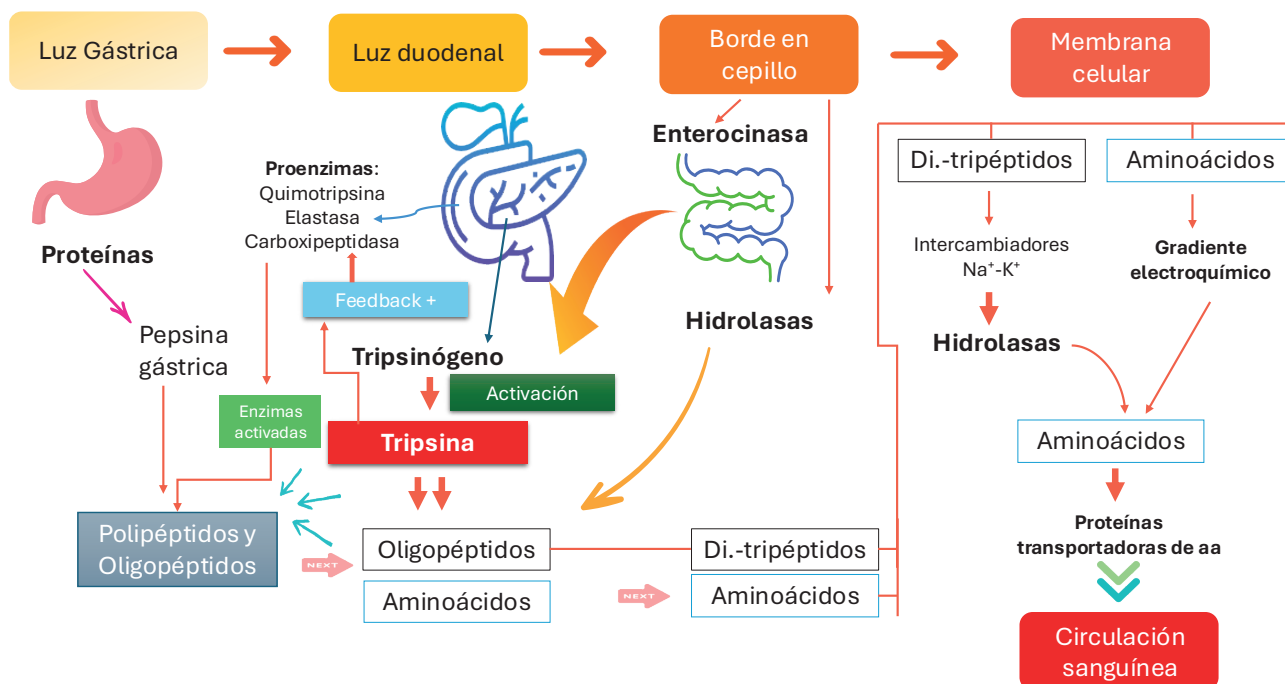


Figura 6. Esquema que ilustra los pasos metabólicos que permiten la digestión y absorción de las proteínas.

cilitan la unión entre ácidos grasos, permitiendo la **re-síntesis de triglicéridos**. La esterificación, que combina ácidos grasos y monoglicéridos, se produce en el retículo endoplásmico. A continuación, una gran parte de los triglicéridos recién formados se une a **apolipoproteínas** para formar **quilomicrones** que, tras ser trasladados al aparato de Golgi, abandonan la célula por exocitosis en la membrana basolateral de la célula. El componente de apolipoproteína permite la solubilización de los quilomicrones, pero su tamaño impide su entrada en los capilares. De ahí, que los quilomicrones deban ser liberados inicialmente a los **linfáticos** y desde allí a la circulación general. Algunos lípidos recién formados con cadenas más cortas, que son solubles sin apolipoproteína, pueden ser transportados directamente a los capilares (**Figura 7**).

Triglicéridos de cadena media (MCTs)

Los MCTs son triglicéridos y ácidos grasos constituidos por cadenas de 8-12 carbonos. Al ser **solubles en agua** no requieren

de la formación de micelas ni la acción de las sales biliares. Pasan directamente a través del borde en cepillo hasta el interior de los enterocitos donde son hidrolizados para incorporarse directamente a la circulación venosa portal. Esta propiedad los convierte en una fuente idónea para el aporte de grasas en pacientes que presentan maldigestión o malabsorción de grasas. Un inconveniente de los MCTs es que **carecen de ácidos grasos esenciales**, por lo que el aporte de MCTs como fuente de energía no puede ser > al 50% de las necesidades de grasas.

Vitaminas

Las vitaminas se absorben por regla general desde el ID por medio de difusión pasiva o transporte activo. Al igual que los ácidos grasos, las vitaminas liposolubles (A, D, K y E) son transportadas hasta el borde en cepillo dentro de las micelas. La absorción ocurre usualmente por difusión pasiva o, en el caso de la vitamina A, por mediación de un transportador de carotenoides. Las vitaminas liposolubles siguen las mismas rutas de

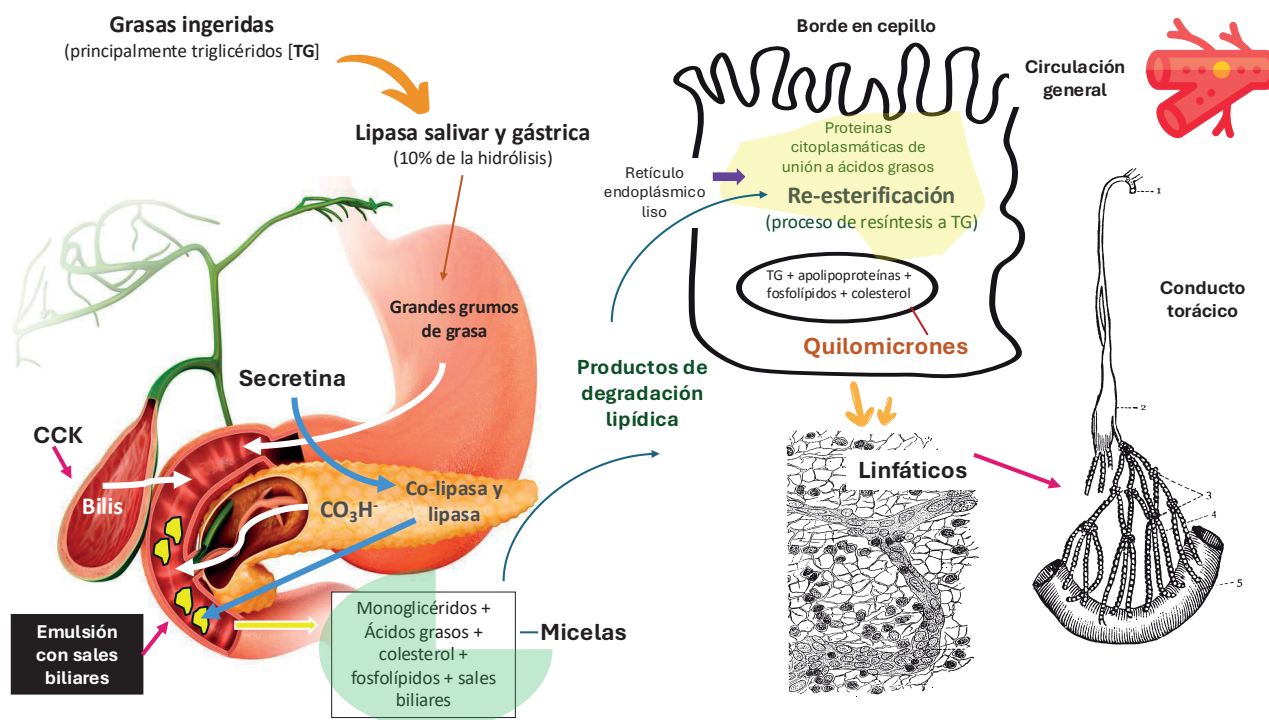


Figura 7. Representación esquemática de la digestión y absorción de los lípidos.

absorción que las grasas, por lo que su absorción se deteriora cuando las grasas no se absorben bien. La vitamina A se absorbe principalmente como retinol, la vitamina D en su forma inactiva (vitamina D₂ ergocalciferol), y la vitamina K como filoquinonas, procedente de las plantas, o como menaquinonas cuando proceden de productos animales. Las vitaminas hidrosolubles a menudo requieren cotransportadores de Na⁺ para su absorción. Tal es el caso de la tiamina, riboflavina, ácido pantoténico y biotina. La vitamina B₁₂ y el folato son excepciones. Así, el folato se absorbe a través de un transportador de folato acoplado a protones.

La vitamina B₁₂ es liberada de los alimentos y se une a una proteína R segregada tanto en la saliva como en el jugo gástrico. Una proteasa pancreática rompe este enlace, permitiendo la unión de la cobalamina con el **factor intrínseco** excretado por las células parietales. Este complejo alcanza la luz del íleon donde la B₁₂ se libera y se une a receptores específicos por endocitosis. Una vez

en la célula, la B₁₂ es transferida a la **transcobalamina** para ser transportada hasta la circulación portal. La pérdida de células parietales que acontece en determinadas condiciones clínicas (gastrectomía, gastritis atrófica), la insuficiencia pancreática avanzada o las enfermedades que afectan al íleon (enfermedad de Crohn, resección ileal) comprometen la absorción de cobalamina y estos pacientes requieren inyecciones mensuales de B₁₂, dosis altas de vitamina B₁₂ por vía oral (1000 µg/día) o formulaciones en spray nasal. También se ha documentado deficiencia de B₁₂ en estados de sobrecrecimiento bacteriano y existe una malabsorción primaria de cobalamina, sin que pueda atribuirse a ninguna de las enfermedades mencionadas.

Agua y sodio

La absorción de **agua** tiene lugar primordialmente en el ID y el colon. El trasvase de agua a través de la mucosa intestinal permite equilibrar la osmolaridad del plasma con la

del contenido intestinal y tiene lugar mayormente por vía paracelular. Existen igualmente canales específicos de agua (acuaporinas) distribuidos a lo largo de toda la longitud del intestino.

El Na^+ se desplaza en ambas direcciones en dependencia de su gradiente de concentración. Su absorción ocurre principalmente en el yeyuno. A su vez, el Na^{++} facilita la absorción de glucosa, aa y ácidos biliares. Este es el fundamento de la rehidratación oral en pacientes que presentan pérdidas notables de fluido, Na^+ y Cl^- (p. ej., con diarreas), de manera que las soluciones para la rehidratación oral deben contener ClNa y glucosa.

Otros electrolitos mayores

Potasio

El potasio se absorbe en el yeyuno e íleon por un proceso de difusión pasiva en función del gradiente osmótico.

Calcio

La absorción del calcio (Ca^{2+}) se produce principalmente en el **duodeno** a través de canales de calcio controlados por gradientes electroquímicos, aunque también se observa difusión pasiva a través de rutas paracelulares existentes a lo largo de todo el intestino. Una vez en el interior de la célula, el Ca^{++} se une a la calbindina, una proteína del citoplasma que lo incorpora a la membrana basolateral. La tasa de su absorción depende en gran medida del estado de los depósitos corporales y está regulada por los niveles de vitamina D (**1,25 dihidroxicolecalciferol -D3**), que también aumentan la concentración de calbindina en el interior celular, así como por la calcitonina (reduce los niveles séricos del calcio) y la parathormona. A su vez, la absorción de calcio es **inhibida** por fosfatos y

oxalatos que forman sales insolubles con el Ca^{2+} . Las proteínas también facilitan la absorción del Ca^{2+} .

Magnesio

El Magnesio se absorbe usualmente en el ID proximal, mayormente por difusión pasiva. Esto puede resultar inadecuado cuando existen pérdidas notables debidas a diarrea intensa o en pacientes con **intestino corto**, donde la **hipomagnesemia** es común.

Otros electrolitos menores y oligoelementos

Zinc (Zn)

El Zn^{++} se absorbe en el ID por difusión pasiva. Ocurre en fases avanzadas de la digestión ya que gran parte del Zn^{++} contenido en los alimentos permanece secuestrado dentro de macromoléculas. La absorción del Zn^{++} **disminuye** con las dietas ricas en **fibra** y también con los alimentos ricos en **hierro** o **cobre**.

Hierro (Fe^{++})

De los 10-20 mg de hierro elemental ingeridos en una dieta mixta¹, solo el 10% se absorbe si los depósitos de Fe^{++} son correctos. El Fe^{++} ingerido en los alimentos procede de dos fuentes: el hierro **hemo**, contenido en carnes animales y el hierro **no hemo**, que procede de los vegetales. La absorción del hierro hemo es más eficiente (aprox. un 25% del hierro ingerido), en tanto que el hierro no hemo se absorbe en menor proporción (< 10%). El Fe^{++} **hemo** se absorbe rápidamente en la célula a través de la membrana del borde en cepillo como porfirina de hierro intacta. El hierro **no hemo** sólo puede absorberse tras ser reducido a su forma ferrosa (Fe^{++}). El hierro férrico (Fe^{+++}) se reduce mediante

¹ Dieta mixta: término adoptado por la EFSA (European Food Safe Authority) para referirse al patrón alimentario constituido por una mezcla de alimentos de varios grupos (origen vegetal y animal) y que se utiliza como referencia para el establecimiento de las Ingestas Recomendadas de Nutrientes.

el ácido ascórbico de la dieta y enzimas reductasas de hierro existentes en el borde en cepillo del duodeno. A continuación, el hierro es absorbido por los enterocitos mediante un transportador específico DMT1 (transportador 1 de iones metálicos divalentes). La eficiencia en la absorción del hierro que sigue este proceso es de alrededor de la mitad. Finalmente, la absorción del Fe^{++} es inhibida por los fitatos contenidos en los cereales o el té, así como por oxalatos y fosfatos.

Cobre (Cu^{++})

El Cu^{++} se absorbe de forma pasiva en el ID y es raro que la provisión de este mineral en los alimentos sea deficitaria.

Selenio (Se^{++})

El Se^{++} se absorbe en el ID de forma pasiva y activa. Su origen está en selenoproteínas contenidas en los vegetales (p. ej., patatas) que requieren una digestión eficaz de las proteínas y una adecuación de la dieta, especialmente en partes del mundo (como en Europa) donde los niveles de Se^{++} en el suelo son bajos.

Cromo, fluor, iodo, manganeso y molybdeno

Todos ellos juegan un papel en determinados procesos hormonales y enzimáticos. Su disolución a partir de macromoléculas alimentarias y su absorción posterior en el ID rara vez plantea problemas clínicos, aunque el porcentaje absorbido pueda ser bajo en algunos casos (por ejemplo, el manganeso).

Funciones absortivas del colon

El contenido intestinal, rico en agua y electrolitos, entra en el colon a través de la válvula ileocecal. En condiciones de salud, este volumen no suele exceder de 1000 mL en las 24h y el débito aproximado de una ileostomía tras una cirugía del colon rara vez

excede de 750-800 mL por día. En condiciones normales, hasta el 80-90% del flujo ileal que alcanza el colon es reabsorbido y en condiciones patológicas (p. ej., diarrea aguda), el colon todavía tiene una reserva que permite absorber hasta 4.000 de fluido adicional.

El colon participa también en la absorción del Na^+ . La absorción del **agua** se realiza por **gradiente osmótico** y la de Na^+ por **transporte activo**. Por su parte, el colon **secreta ion bicarbonato** y **potasio**. De hecho, se puede secretar suficiente potasio en el colon como para provocar una hipopotase-mia significativa asociada a pérdidas ileales o colónicas causadas por la diarrea.

Ácidos grasos de cadena corta

Los **ácidos grasos de cadena corta** (AGCC) (cadenas de 2-5 carbonos) son producidas en el colon fruto de la fermentación de la **fibra fermentable de la dieta** por las bacterias. Los AGCC incluye acetato, propionato y butirato, compuestos que los mamíferos no pueden sintetizar, haciendo imprescindible esta función específica de las colonias bacterianas que se albergan en el colon. Una vez liberados a la luz del intestino grueso, los AGCC son metabolizados y absorbidos (vía transporte activo) obteniendo de este modo una fuente adicional de calorías en forma de grasas (rescatadas desde los carbohidratos fermentables). Por este mecanismo, en pacientes con intestino corto donde ha quedado preservado parte o todo el colon, la fermentación bacteriana de los CH no absorbidos puede proporcionar hasta 500 kcal/día. Otras **funciones importantes** de los AGCC generados en la luz del colon son:

- ⊙ Aumento de la tasa de absorción del Na^{++} y agua.
- ⊙ Efectos tróficos sobre los colonocitos (aporte de nutrientes a estas células).
- ⊙ Inhibición de la síntesis de colesterol por parte del hígado.

- ⊙ Estímulo de la capacidad propulsora del colon.
- ⊙ Mejoría de la circulación esplácnica y del propio colon.
- ⊙ Efectos inmunoestimulantes:
 - Aumento de la producción de macrófagos, linfocitos T- helper, neutrófilos y anticuerpos.
- ⊙ Acidificación del pH del colon, reduciendo con ello la solubilidad de los ácidos biliares y, en consecuencia, su conversión en ácidos biliares citotóxicos, a la vez que inhibe el crecimiento y proliferación de bacterias patógenas.

Otras sustancias no absorbidas en el ID alcanzan el colon desde donde son eliminadas. Las heces también contienen material inorgánico, fibra, agua y bacterias. De hecho, las bacterias conforman el 30% del peso de la materia fecal. Finalmente, y debido a que las heces contienen materias no directamente relacionadas con los alimentos, las personas siguen exteriorizando materia fecal incluso tras prolongados periodos de ayuno.

Circulación esplácnica

El conjunto de arterias, venas y vasos menores que irrigan el tracto digestivo se conoce como **circulación esplácnica**. Algunos datos cuantitativos de interés son los siguientes:

- ⊙ El abastecimiento de este territorio supone el 25% del gasto cardiaco, similar al que recibe el riñón y más que el que recibe el músculo esquelético.
- ⊙ En reposo, el territorio esplácnico consume el 30% del O_2 corporal, siendo mayor al oxígeno que recibe cualquier otro territorio de la economía.
- ⊙ Esta alta demanda se justifica por la magnitud de la masa visceral que es irrigada por los vasos esplácnicos, así como por la energía que se consume durante la termogénesis (gasto calórico ocurrido durante la

digestión y absorción de los nutrientes), la secreción del conjunto de hormonas gastrointestinales que regulan la secreción, digestión y absorción de los nutrientes, incluida la actividad propulsora (peristaltismo) del propio tubo digestivo.

Aproximadamente el 50% del flujo vascular del territorio mesentérico se dedica a irrigar el ID.

Durante la digestión, las demandas de O_2 se incrementan hasta un 30% en el territorio esplácnico, lo que supone un aumento de entre el 40-60% del flujo vascular, hecho que debe ser tenido en cuenta, para comprender las consecuencias de estados de bajo flujo. Así, en estados de *shock* donde se produce una intensa vasoconstricción esplácnica (mediada por endotelina), está contraindicada la nutrición enteral, ya que el aumento de las demandas de O_2 de los enterocitos relacionada con la absorción de estos nutrientes podría agravar la isquemia y generar gangrena intestinal. Dos hechos fisiopatológicos relacionados con la circulación esplácnica interesan al gastroenterólogo y al dietista-nutricionista:

- ⊙ En los sinusoides hepáticos, único territorio vascular del organismo donde se mezcla sangre venosa (procedente de la vena porta) y arterial (procedente de la arteria hepática) existen macrófagos con capacidad para fagocitar bacterias de procedencia intestinal. La función de estos macrófagos se deteriora en estados de insuficiencia hepática, aumentando con ello el riesgo de bacteriemias y consiguientemente el riesgo de respuesta inflamatoria sistémica que aumenta los requerimientos energético-proteicos en estos pacientes.
- ⊙ La arteria mesentérica superior irriga el intestino delgado y el colon derecho, en tanto que la arteria mesentérica inferior proporciona flujo y O_2 al hemicolon izquierdo. Las arteriolas riegan los enterocitos sin

alcanzar el extremo apical de las vellosidades. Este fenómeno no es nocivo en condiciones normales, pero sí en estados de bajo flujo mesentérico (p. ej., cuando se produce vasoespasmo), donde la

hipoxia relativa de la porción más apical de las vellosidades se acentúa pudiendo producir necrosis y descamación de células entéricas y, en consecuencia, malabsorción.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Small and Large Intestine (I): Malabsorption of Nutrients.** Montoro-Huguet, M. Belloc B, Domínguez-Cajal M. *Nutrients* 2021;13(4):1254. doi: 10.3390/nu13041254.
2. **Nutrient Intake, Digestion, Absorption, and Excretion.** Colaizo-Anas T. In: Mueller C.M (ed). *The ASPEN Adult Nutrition Support Core Curriculum*. (3th edition) American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. 2017:3-26.
3. **Digestion and Absorption of Nutrients.** Fragkos CC, Forbes A. In: Sobotka L *et al.* (Eds). *Basic In Clinical Nutrition* (5th edition). ESPEN. House Galen. Prague, 2019: 75-84.