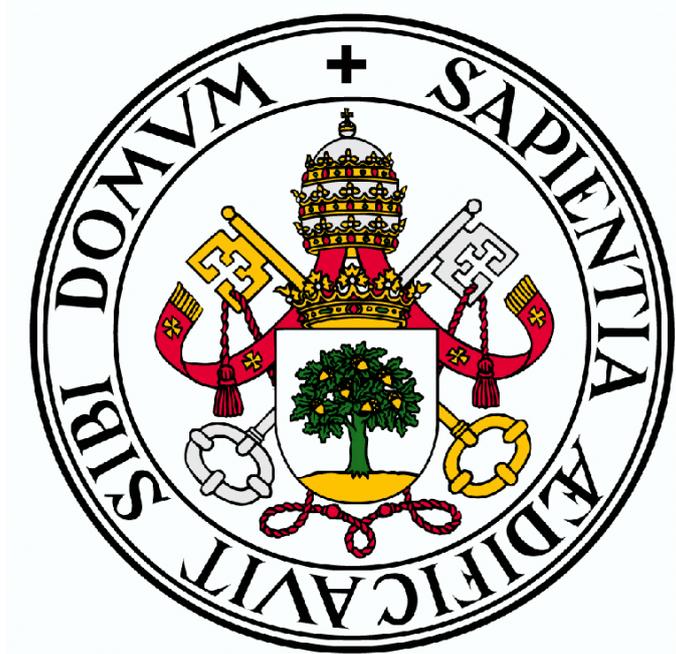


**TRABAJO DE FIN DE GRADO**  
**GRADO EN NUTRICION HUMANA Y**  
**DIETÉTICA**



**GIARDIA SP Y SU**  
**PARTICIPACIÓN EN LAS**  
**ALTERACIONES NUTRICIONALES**

**Autora:** Paola Abril Garrido  
4º Curso de NHyD 2015-2016

**Tutor:** Dr. Antonio Orduña  
Catedrático de Microbiología

## ÍNDICE.

1. Resumen/ Abstract/ Palabras clave.....	3
2. Objetivo.....	5
3. <i>Giardia Lamblia</i> .....	5
3.1 Epidemiología.....	6
3.2. Patogenia.....	8
3.3 Clínica.....	9
3.4 Diagnostico.....	10
3.5 Tratamiento.....	11
4. Revisión de la Diarrea.....	13
5. Revisión del Síndrome de Malabsorción.....	13
5.1. Digestión.....	14
5.2. Absorción.....	15
5.3. Patogenia.....	16
5.4. Semiología.....	16
5.5. Diagnóstico.....	17
5.6. Tratamiento.....	17
6. Diagnostico diferencial entre las patologías expuestas.....	22
7. Enfermedades con relevancia en el Sd. Malabsorción.....	23
7.1 Celiaquía.....	23
7.1.1 Epidemiología.....	24
7.1.2 Etiopatogenia.....	24
7.1.3 Anatomía patológica.....	24
7.1.4 Clínica.....	25
7.1.5 Diagnóstico.....	26
7.1.6 Tratamiento.....	27
7.2 Sobrecrecimiento bacteriano.....	31
7.2.1. Epidemiología.....	31
7.2.2. Etiopatogenia.....	31
7.2.3. Clínica.....	33
7.2.4. Diagnóstico.....	33
7.2.5. Tratamiento.....	34
8. Conclusión.....	37
9. Bibliografía.....	38

## 1. RESUMEN/ABSTRACT.

La *Giardia* es un protozoo flagelado y binucleado que infecta al hombre y a otros mamíferos. La transmisión se produce por la ingesta de quistes presentes en agua o alimentos. En el huésped el parásito reside normalmente en la parte proximal del intestino delgado donde absorbe alimentos. La infección puede producir irritación progresiva de la mucosa intestinal que desemboca en una enteropatía con malabsorción y diarrea crónica. Los síntomas más característicos son dolor epigástrico, flatulencia y pérdida de peso. Para su diagnóstico es útil el examen en fresco de las heces, el aspirado duodenal y la biopsia intestinal. El tratamiento consiste en la erradicación de la *Giardia* con antiparasitarios. El tratamiento dietético es fundamental para acelerar la recuperación.

El paciente con giardiasis tiene una diarrea crónica que es un aumento en el volumen, frecuencia y fluidez de las deposiciones durante más de 2-3 semanas. La clínica del síndrome de malabsorción deriva de los nutrientes deficitarios que generalmente depende de la zona intestinal afectada en cada enfermedad que la origina.

El diagnóstico diferencial del síndrome de malabsorción es fundamental para realizar una dieta específica en cada paciente. En la enfermedad celiaca se le recomienda dieta exenta de gluten como tratamiento exclusivo, mientras que en el sobrecrecimiento bacteriano se resuelve con antibióticos y una correcta dieta que ayuda a la recuperación del paciente.

### **ABSTRACT**

*Giardia* is a flagellate and binuclear protozoan that infects human and other mammals. Transmission occurs by ingestion of cysts which are in food or water. The parasite usually resides in the proximal part of the small intestine where it absorbs food. The infection may cause progressive irritation of the intestinal mucosa leading to malabsorption enteropathy and chronic diarrhea. The most typical symptoms are epigastric pain, flatulence and weight loss. It is useful for diagnosis fresh examination of feces, duodenal aspirate and intestinal biopsy. Treatment involves the eradication of *Giardia* worming. Dietary treatment is essential to speed recovery.

The patient with giardiasis has chronic diarrhea is an increase in the volume, frequency and fluidity of stools for more than 2-3 weeks. Malabsorption clinic derived from deficient nutrients usually depends on the intestinal tract affected in each disease that originates syndrome.

The differential diagnosis of malabsorption syndrome is essential to perform a specific diet for each patient. In celiac disease it is recommended gluten-free diet as exclusive treatment, while bacterial overgrowth is solved with antibiotics and proper diet that helps patient recovery.

**PALABRAS CLAVE:** *Giardia Lamblia*, giardiasis, malabsorción, diarrea, dieta, nutriente.

## 2. OBJETIVOS.

El objetivo general del trabajo de fin de grado es abordar la giardiasis intestinal y revisar el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica y la malabsorción intestinal, entidades de alta prevalencia que precisan de un diagnóstico etiológico adecuado que permita restablecer la correcta nutrición del paciente. Con el presente trabajo se pretenden alcanzar los siguientes objetivos específicos:

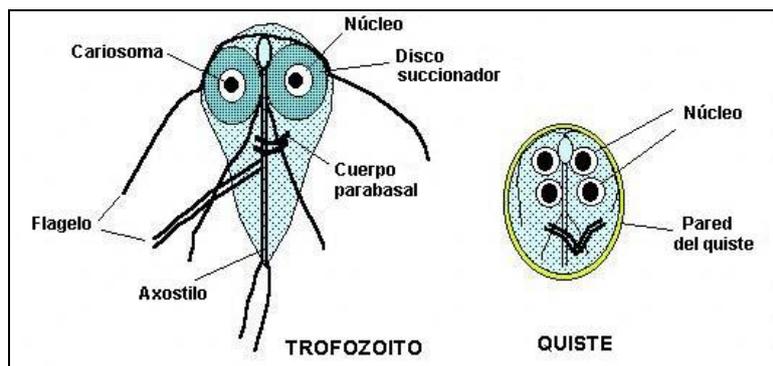
- 1) Analizar las diferentes formas de presentación clínica de la *Giardia lamblia*, y las bases del diagnóstico y tratamiento médico y nutricional.
- 2) Determinar las principales manifestaciones clínicas de diarrea crónica y malabsorción intestinal.
- 3) Elaborar un diagnóstico diferencial de las principales causas de malabsorción intestinal.
- 4) Revisar la Enfermedad Celiaca como causa de diarrea crónica y malabsorción intestinal, haciendo hincapié en la forma clásica y monosintomáticas o en asociaciones de la misma y abordar su tratamiento.
- 5) Analizar la importancia del sobrecrecimiento bacteriano en el diagnóstico de la malabsorción intestinal.

## 3. GIARDIA LAMBLIA.

El género *Giardia* está constituido por protozoos flagelados y binucleados. Desde su identificación, a mediados del pasado se propusieron más de 40 especies, según sus peculiaridades, pero finalmente se decidió agruparlos en tres especies en función de los reservorios: *Giardia agilis*, que infecta a anfibios; *Giardia muris*, que infecta a roedores, pájaros y reptiles; y la *Giardia lamblia* (también llamada *G. duodenalis* o *G. intestinalis*) que infecta al hombre y otros mamíferos.

El ciclo biológico de *G. Lamblia* presenta dos fases distintas: trofozoito y quiste. La forma del trofozoito es piramidal, con ocho flagelos dispuestos dos en dos. Reside normalmente en las dos primeras partes del intestino delgado; duodeno y yeyuno, donde absorbe alimentos. Su movimiento se produce alrededor de una capa mucosa inmóvil situada en la base de las microvellosidades con un movimiento en sacacorcho. Las heces pueden ser una vía de movilización hasta el intestino grueso para los

parásitos no adheridos. Si el microorganismo está el tiempo suficiente en el colon se produce la retracción de los flagelos en vainas citoplasmáticas y se excreta en forma de quiste más pequeño y ovalado que el trofozoito. Estos quistes son la forma infectiva del parásito. Cuando maduran son capaces de sobrevivir durante más de dos meses en agua fresca y resisten a la cloración durante la potabilización del agua. La nueva infección se produce por ingestión de agua, verduras frescas etc, contaminadas por quistes. Una vez en el duodeno el quiste se divide para dar lugar a dos trofozoitos binucleados.



Los quistes de *Giardia* tienen un alto poder infectante sobre el hombre, siendo la dosis mínima infectante de solamente 10 quistes. La transmisión se realiza fundamentalmente por vía feco-oral pudiendo ser la fuente de infección múltiple siendo las más importantes las aguas de abastecimiento contaminadas y verduras frescas contaminadas. También existen mecanismos de contaminación directa como son manos sucias.

### 3.1. Epidemiología.

La infección por *G. Lamblia* es mundial, se ha estimado una frecuencia de 200'000,000 de individuos infectados, de los cuales 500,000 sufren enfermedad; presenta una distribución que va desde los trópicos hasta el Ártico.

Se trata del protozoo más común en el humano, y puede afectar a la población de dos formas:

- Forma endémica: La infección protozoaria persiste de una forma más o menos constante dentro de un grupo de población. La mayoría de los casos de infección son asintomáticos. Tiene lugar fundamentalmente entre la población infantil, los cuales sufren frecuentes reinfecciones)

- Forma epidémica: La infección protozoaria cursa con brotes que afectan a comunidades indemnes y en las cuales aparece un número importante de casos. Suele afectar a comunidades cerradas. También es la que aparece entre grupos de individuos que visitan zonas endémicas. Entre un 2-3% de todas las diarreas del viajero están causadas por *Giardia*.

#### Reservorio/Fuente de infección:

El reservorio fundamental de *G. lamblia* es el hombre, enfermo o portador asintomático. Sin embargo, la infección por *Giardia* del grupo de *G. intestinalis* es frecuente y está muy extendida entre animales domésticos y en un amplio grupo de mamíferos salvajes y aves. En la actualidad se considera a la giardiosis como una zoonosis.

#### Transmisión:

La infección se adquiere por la ingestión de quistes o, más raramente, por trofozoítos, procedentes de la materia fecal.

La transmisión es fecal-oral tanto indirecta como directa. La transmisión fecal-oral indirecta, se produce tras la consumición de aguas, alimentos frescos o alimentos contaminados con quistes. En este sentido tiene especial relevancia la contaminación de alimentos por manipuladores de alimentos infectados. Este es el motivo por lo que la transmisión es más fácil en las poblaciones que no disponen de instalaciones sanitarias que aseguren la inocuidad de las aguas, y en las que el nivel higiénico es deficiente.

La transmisión directa se puede llevar a cabo por contacto directo como es el mecanismo de manos sucias. Este mecanismo tiene especial importancia en la primera infancia (guarderías, colegios, etc). También tiene importancia un mecanismo de transmisión por contacto sexual entre personas infectados por *Giardia*. Diferentes estudios reportan prevalencias del 20% por transmisión sexual en población homosexual activa.

#### Periodo de incubación y transmisibilidad

El periodo de incubación, por lo general, dura aproximadamente entre 1 y 2 semanas, aunque puede prolongarse hasta 2 meses y medio.

La transmisibilidad puede durar meses, expulsándose entre 1 y 10 billones de quistes al día.

### 3.2. Patogenia.

La *Giardia Lamblia* se encuentra fundamentalmente en las primeras porciones del intestino delgado. Con frecuencia, en pacientes inmunodeprimidos se puede localizar en las vías biliares.

La capacidad patógena del microorganismo está ligada al genotipo de *Giardia*. Este puede ser A o B, generando este último la infección más severa.

La *Giardia* provoca principalmente diarrea crónica y malabsorción. Existen distintos mecanismos multifactoriales por los cuales, el patógeno ocasiona ambas patologías y son:

#### 1. Malabsorción intestinal

En la malabsorción intestinal participan tres mecanismos:

- a. Mecánicos: El microorganismo genera una barrera mecánica entre la mucosa y la luz intestinal, favoreciendo la malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles. Como consecuencia genera esteatorrea.
- b. Enzimáticos: Produce déficit de enzimas como las disacaridasas, lactasas, xilasas y sucrasas, siendo la lactasa la más afectada. La estimulación de leucocitos intraepiteliales modulan las funciones del epitelio y pueden ser desencadenantes del déficit de disacaridasas y malabsorción.

Reducen de la eficiencia de la lipasa pancreática e inhibición de la tripsina. Esto se produce debido a que el microorganismo capta los ácidos y sales biliares impidiendo la formación de micelas y dificultando el ciclo enterohepático y por tanto la absorción intestinal.

- c. Irritativos: La capacidad irritativa de la *Giardia* sobre la mucosa produce malabsorción. Esto ocurre debido a que las células inmaduras reemplazan a las células dañadas de la superficie de las vellosidades intestinales. Lo cual explicaría el déficit de enzimas del borde en cepillo. También se ven afectados otros mecanismos como el transporte de aminoácidos, monosacáridos y absorción de vitamina B12.

La cantidad de nutrientes absorbidos por los enterocitos se ve más o menos afectada, según el número de quistes ingeridos.

## 2. Diarrea

Actualmente se desconocen los mecanismos exactos por los que se produce diarrea en la giardiasis. Se considera que la principal causa se debe a los mecanismos irritativos, ya que el daño sobre las células mucosas del intestino provoca muerte celular e inflamación local, lo que conlleva un aumento del peristaltismo intestinal y diarrea. También se ha sugerido que algunas cepas de *Giardia* son productoras de algunas enterotoxinas.

Estimulación de los monocitos que incrementa la síntesis de PGE2. Esta prostaglandina estimula la producción de adenilato ciclasa, la cual acelera la motilidad intestinal que, como consecuencia, produce diarrea y disminuye la absorción de los alimentos.

La diarrea se cronifica debido al aplanamiento de las vellosidades intestinales producida por la *Giardia*.

La eliminación de la giardiasis está mediada por la producción de IgA específica frente a *Giardia*. También interviene la inmunidad específica, a través de células T citotóxicas. Esta respuesta no produce memoria inmunológica, por lo que las reinfecciones son frecuentes.

Por otra parte, el parásito desarrolla mecanismos de escape de la respuesta inmunitaria, y así, los cambios de fenotipo y variabilidad antigénica en el parásito, favorecen la infección crónica y la reinfección al cesar el reconocimiento del parásito por los sistemas defensivos del hospedador al haber cambiado la especificidad antigénica de la superficie del parásito. Está comprobado que estas infecciones son más frecuentes en síndromes de inmunodeficiencia, especialmente en casos de hipogammaglobulinemia variable común.

### **3.3. Clínica.**

Dentro de las posibilidades del paciente con giardiasis se encuentran:

- Infección asintomática: se calcula que el 60% de los pacientes son asintomáticos, aunque con el tiempo puedan desarrollar la enfermedad, tanto de manera aguda, como crónica. Al ser totalmente asintomático que se determinan en estudios epidemiológicos.
- Infección Sintomática: A su vez puede ser aguda o crónica.

- Aguda: Durante el período de incubación (1-3 semanas) se va irritando la mucosa. Como mecanismo de defensa se aumenta la producción de moco, que puede desencadenar una deshidratación en el paciente. Otros síntomas son: diarrea con aumento de grasas, dolor epigástrico, flatulencia y pérdida de peso.
- Crónica: La clínica aparece y desaparece y no suele ser muy llamativa. Los pacientes pueden consultar por diarrea maloliente, epigastralgia, náuseas, vómitos o anorexia.

### **3.4. Diagnóstico.**

#### Estudios de laboratorio:

Examen en fresco de las heces: con una sola muestra permite identificar trofozoitos o quistes en el 50-70% de las tomas verdaderamente positivas. Si se recogen 3 muestras la efectividad de la prueba llega al 90%.

Aspirado y biopsia duodenal: se identifica el microbio y los cambios anatomopatológicos del intestino delgado: atrofia, ensanchamiento e infiltración inflamatoria.

Técnicas de inmunofluorescencia (ELISA) se puede identificar antígenos específicos de *G. Lamblia*, con una sensibilidad y especificidad del 90-100% y del 95-100% respectivamente.

Serología: se utiliza únicamente para la investigación. Permite detectar anticuerpos que genera el organismo durante y después de la infección, por lo que su determinación no es útil para diferenciar una infección activa de una pasada. Además en el estudio se producen muchas reacciones cruzadas con los anticuerpos de los protozoos. Por esto, la serología no se utiliza para la práctica clínica, sino para estudios epidemiológicos e investigación.

La reacción de cadena de polimerasa, en heces, utilizando distintos iniciadores que amplifican secuencias específicas.

#### Estudios radiológicos.

Los pacientes presentan signos radiológicos inespecíficos como el engrosamiento y la distorsión de las primeras porciones del intestino delgado. Es necesario tener en cuenta la asociación de giardiasis con la hiperplasia folicular linfoide intestinal, que se

puede sospechar en la radiografía abdominal con contraste. Estos cambios desaparecen con el tratamiento.

### **3.5. Tratamiento.**

#### Tratamiento médico:

Los pacientes sintomáticos deben ser tratados. En los pacientes asintomáticos, en función de la geografía y la profesión del paciente, se debe valorar el tratamiento.

Los fármacos utilizados en el tratamiento son:

Tinidazol: es el antiparasitario más utilizado en pacientes adultos, ya que es el que menos efectos adversos produce y mayor tasa de curación tiene.

Metronidazol es menos utilizado que el anterior, ya que no solo tiene frecuentes efectos adversos como: parestesias, náuseas, mareos..., sino que su eficacia también es menor.

Albendazol o Nitazoxanida estos dos fármacos se emplean fundamentalmente en niños. Si se produce reinfección o fracasa el tratamiento, se debe llevar a cabo una segunda tanda del fármaco pero aumentando la duración y la dosis.

#### Tratamiento dietético:

-Recomendaciones dietéticas:

En relación a los macronutrientes, se aconseja una disminución de los alimentos grasos, debido a la malabsorción de grasas, y una disminución de hidratos de carbono simples, ya que favorecen el desarrollo del síndrome de deficiencia de lactasa secundaria. Por el contrario, la ingesta de proteínas debe ser elevada, sobre todo las que son de alto valor biológico.

Respecto al consumo y la preparación de ciertos alimentos, debemos tener en cuenta que eliminar de nuestra dieta los picantes, lácteos, cítricos, alcohol o bebidas con cafeína, ayudaran en la recuperación de la mucosa; y los alimentos deben estar pelados y cocinados, ya que al ser sometidos a altas temperaturas, los microorganismos se destruyen.

-Recomendaciones dietéticas para patologías asociadas a la giardiasis:

– Déficit de grasas.

La pérdida de grasa se lleva a cabo a través de las heces. Esto se debe a que la *Giardia* produce la descojugación de las sales biliares, lo que impide la absorción intestinal de las grasas, y por lo tanto son expulsadas.

En este déficit se aconseja:

- Reducción de las ingestas de alimentos grasos (aceites, mantequillas, embutidos, frutos secos)
- Que el aporte de grasa sea en forma de MCT debido a que no requieren de sales biliares para su digestión.

– Déficit de proteínas.

Debido al daño en la mucosa intestinal se produce una descamación del enterocito, que provoca la pérdida de proteínas.

Se debe llevar a cabo un aporte de proteínas de origen animal, ya que son de alto valor biológico, contenidas en: carnes, pescados (preferiblemente pescados blancos si presenta esteatorrea) y huevo.

– Intolerancia a la lactosa.

Se produce debido a que el protozoo aplana las vellosidades intestinales, y con ello, disminuye la cantidad de enzima lactasa. Durante la fase sintomática de la giardiasis, es aconsejable no tomar lácteos.

Debemos tener en cuenta los alimentos que se pueden consumir en función de la cantidad de lactosa.

Permitidos	Prohibidos	Desaconsejados
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Frutas y verduras</li> <li>- Carnes</li> <li>- Pescados</li> <li>- Cereales y legumbres</li> <li>- Postres elaborados sin leche</li> <li>- Leche sin lactosa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Leche: entera, semidesnatada, desnatada, condensada, en polvo.</li> <li>- Nata</li> <li>- Yogur</li> <li>- Bechamel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Margarina</li> <li>- Mantequilla</li> <li>- Queso</li> <li>- Natillas</li> </ul>

- Déficit de B12.

Se produce como consecuencia de la disminución de la secreción de factor intrínseco. Por lo que los suplementos orales no corregirán este déficit, y se requerirá un aporte de vitamina B12 intravenoso.

#### **4. DIARREA.**

La diarrea es un síntoma que puede afectar a cualquier persona indistintamente de su edad o su raza. Es una de las causas con más morbimortalidad a nivel mundial. En los países en vías de desarrollo es la principal causa de mortalidad infantil. Además en los países desarrollados constituye un problema sociolaboral, por la gran cantidad de abstención laboral que provoca.

La diarrea se define cuando las deposiciones tienen un incremento en frecuencia, fluidez o volumen. La cantidad de deposiciones puede ser muy variable de unas personas a otras, por lo que se debe considerar la comparación respecto al hábito normal del individuo. La fluidez se considera patológica cuando el contenido acuoso rebasa el 70% de la masa total de las heces y disminuye la consistencia. El incremento de volumen es patológico cuando se supera los 200-300 g/día, dependiendo de la dieta del paciente, puesto que un paciente que ingiera grandes cantidades de fibra insoluble llegará a estas cifras fácilmente. En función de la duración de la diarrea se pueden distinguir:

- Diarrea Aguda: Si la duración del proceso es inferior a 2-3 semanas.
- Diarrea Crónica: si la duración es superior a 2-3 semanas.

Lo importante ante una diarrea crónica es distinguir si es de carácter orgánico o funcional: la orgánica es instauración reciente y progresivo, su curso es intermitente y de larga duración (excepto en parasitosis), con clínica nocturna y productos patológicos en heces que pueden asociarse a síntomas sistémicos y deterioro general; justo lo contrario que en las de carácter funcional.

#### **5. SÍNDROME DE MALABSORCIÓN**

Para hablar de la malabsorción, primero es preciso fijar los conceptos de "maldigestión" y "malabsorción". Maldigestión es un fallo en la hidrólisis de los

nutrientes. La malabsorción se produce por el error a nivel de la mucosa intestinal. En la actualidad los síntomas de esta entidad (deposiciones espumosas y pastosas en un paciente desnutrido y con distensión abdominal) no son muy frecuentes, siendo lo normal diagnosticarlos tras un período de diarrea crónica o síntomas inespecíficos.

Para entender la diferencia entre maldigestión y malabsorción es preciso conocer la fisiología de ambos procesos dentro del funcionamiento intestinal.

Funciones del epitelio intestinal:

1. Barrera y defensa inmunitaria.
2. Absorción y secreción de líquidos y electrolitos.
3. Síntesis y secreción de proteínas.
4. Producción de aminas bioactivas y péptidos.

### **5.1. Digestión.**

Degradación o hidrólisis de los principios inmediatos (proteínas, hidratos de carbono y grasas) que tiene lugar en la luz intestinal a través de reacciones enzimáticas.

– Proteínas:

- Pepsina Gástrica.
- Enzimas pancreáticas: cascada enzimática que concluye con la activación del tripsinógeno y tripsina.
- Dipeptidasas de vellosidades intestinales.

– Hidratos de Carbono: Se absorben en el intestino delgado en forma de monosacáridos, para lo cual antes tienen que ser hidrolizados por:

- Amilasa, salivar y pancreática.
- Disacaridasas del borde en cepillo intestinal:
  - $\alpha$ -glucosidasas:
    - Sacarasa: convierte la sacarosa en glucosa y fructosa.
    - Maltasa: convierte la maltosa en dos moléculas de glucosa.
  - $\beta$ -glucosidasas: Lactasa: convierte la lactosa en glucosa y galactosa.

– Grasas: Paso de ácidos grasos y monosacáridos.

- Emulsión gástrica: disminuye el tamaño de las partículas de triglicéridos de cadena larga.
- Lipasa pancreática: hidrólisis de triglicéridos a ácidos grasos libres, monoglicéridos y glicerol (intervienen también las sales biliares). La lipólisis se puede llevar a cabo con un 5% de lipasa, por lo cual la esteatorrea es una manifestación tardía de su déficit
- Sales biliares: Su síntesis es hepática a partir de colesterol. Solubilizan los monoglicéridos y ácidos grasos facilitando la absorción de la grasa.
- Micelas mixtas: formadas por ácidos grasos, monoglicéridos, fosfolípidos colesterol y ácidos grasos.
- Quilomicrones: formados en las células epiteliales intestinales. Se introducen en los vasos linfáticos, no en la circulación portal.
- Los triglicéridos de cadena media son hidrosolubles, no requieren lipólisis pancreática, no precisan de la formación de quilomicrones y se absorben directamente a la circulación portal.

## 5.2. *Absorción.*

La absorción de los nutrientes puede producirse, a favor o en contra de gradiente. A favor de gradiente: en los que no es necesaria la utilización de energía, como: difusión, diferencia de presión osmótica y otras fuerzas fisicoquímicas. En contra de gradiente: los requerimientos energéticos para el trasiego nutricional es necesario.

El duodeno y sus microvellosidades están tapizadas por una mucosa, la cual le proporciona una importante capacidad absorptiva. Sin embargo, además tiene la capacidad de secretar hormonas que modulan la secreción y motilidad del intestino, estómago, páncreas y vesícula.

A lo largo de todo el intestino se absorben las sustancias necesarias para la vida. En el grueso se absorbe el agua y las sales en cantidades importantes; mientras que en el delgado los principios inmediatos.

Estudios, llevados a cabo mediante agua marcada isotópicamente, nos han permitido conocer que en el intestino se absorbe 10 veces más que en el estómago. La absorción de las sales orgánicas (Na, K, Cl<sup>2</sup>, Ca...) va ligada a la del agua, llevándose a cabo mediante difusión u ósmosis.

Respecto los glúcidos: Los monosacáridos como la dextrosa, maltosa y levulosa, tienen una capacidad de absorción intestinal muy alta. La glucosa se absorbe en contra del gradiente. Esto último está obstaculizado por la florzina que se trata de un potente inhibidor de la fosforilación de la glucosa.

Respecto a las grasas, se conoce que su mecanismo de absorción es menos sencillo, y que la fase metabólica de más importancia es la emulsión.

En cuanto a las proteínas, la mayoría de los casos, la absorción se realiza en forma de aminoácidos.

### **5.3. Patogenia.**

La malabsorción de nutrientes se produce debido a 3 causas determinadas; las cuáles son:

1. Alteraciones en la pared intestinal. El daño de las células intestinales (enterocitos) pueden producir:
  - Alteración en la formación de quilomicrones a partir de los triglicéridos y el colesterol
  - Alteración en la hidrólisis de los hidratos de carbono, a causa de la destrucción del borde en cepillo.
  - Alteración del transporte a través de la célula de monosacáridos, ácidos grasos, monoglicéridos, pequeños péptidos y aminoácidos.
2. Alteraciones en la luz intestinal. Se produce hidrólisis parcial de las grasas o una falta de solubilización de las mismas de origen exógeno (dieta) y de proteínas debido al déficit de secreción de enzimas pancreáticas o sales biliares, lo cual origina diarrea y malabsorción.
3. Alteraciones en el transporte linfático. El metabolismo y el almacenamiento de los nutrientes en los diversos órganos, se ven afectados, debido al bloqueo de los vasos linfáticos ya que impiden su transporte desde las células intestinales.

### **5.4. Semiología.**

Según el tipo de malabsorción se va a producir una semiología específica:

MALABSORCIÓN	SÍNTOMAS
Calorías	Pérdida de peso

Grasa	Esteatorrea
Ácidos grasos hidroxilados, ácidos biliares	Diarrea
Hidratos de carbono	Meteorismo
Hierro, vit B12, Ácido fólico	Anemia
Proteínas	Edema, hipopituitarismo
Calcio y magnesio	Tetania, astenia
Calcio y proteínas	Osteoporosis
Lactosa	Intolerancia a la leche
Vitamina K	Diátesis hemorrágica, púrpura
Vitamina A	Hemeralopía, xeroftalmía, hiperqueratosis
Vitamina B12, Tiamina	Neuropatía periférica, queilitis
Fe	Glositis

### **5.5. Diagnóstico.**

La semiología nos permite orientar las pruebas diagnósticas en función del tipo de malabsorción.

Malabsorción de grasas: ante la malabsorción de grasas, las primeras pruebas a realizar van encaminadas a confirmar la presencia de grasa en las heces. Se puede realizar a través de pruebas cualitativas, como la tinción con Sudan III o la prueba de Van Kamen (la más sensible y específica). También se puede hallar a través de pruebas cuantitativas, como el test del aliento con Trioleína-C14.

### **5.6. Tratamiento.**

Los objetivos nutricionales ante el síndrome de malabsorción son:

1. Incrementar la digestión y absorción.
2. Moderar el tránsito intestinal.

La dieta debe ser estrictamente balanceada, para poder cubrir las necesidades nutricionales del paciente. Hay distintas pautas en relación a la dietoterapia:

### Cuantitativo:

Se recomienda que la ingesta sea una cantidad proporcional a los requerimientos del paciente pero en varias tomas a lo largo del día, es decir, que las ingestas sean de menor cantidad pero más frecuentes.

### Cualitativo:

- Hidratos de Carbono: Es preferible aportar carbohidratos complejos, de mayor peso molecular. Tienen una carga osmótica menor que los simples (mono y disacáridos), por lo que las posibilidades de diarrea disminuyen, aunque dicho hidratos son absorbidos de forma más lenta y con mayor dificultad.

En condiciones normales, las disacaridasas se encuentran en el borde en cepillo. Si hay daño en el enterocito se produce un déficit en la digestión de los disacáridos. Por esto se deben evitar hasta lograr la regeneración de la mucosa. Además, los azúcares sencillos aumentan la osmolaridad y pueden producir diarreas por un efecto osmótico, por lo que también deben ser eliminados de la dieta.

La fibra que debemos aportar tiene que ser soluble, ya que no solo es fermentada en el colon, sino que además enlentece el vaciado gástrico. La fibra en el colon, al ser fermentada, ayuda a la absorción de agua y sodio.

Se recomienda tomar las frutas en zumos, vegetales hervidos, arroz blando e intentar eliminar las pastas.

-Proteínas: Se deben aportar proteínas de alta digestibilidad, a través de carnes, tanto rojas como blancas.

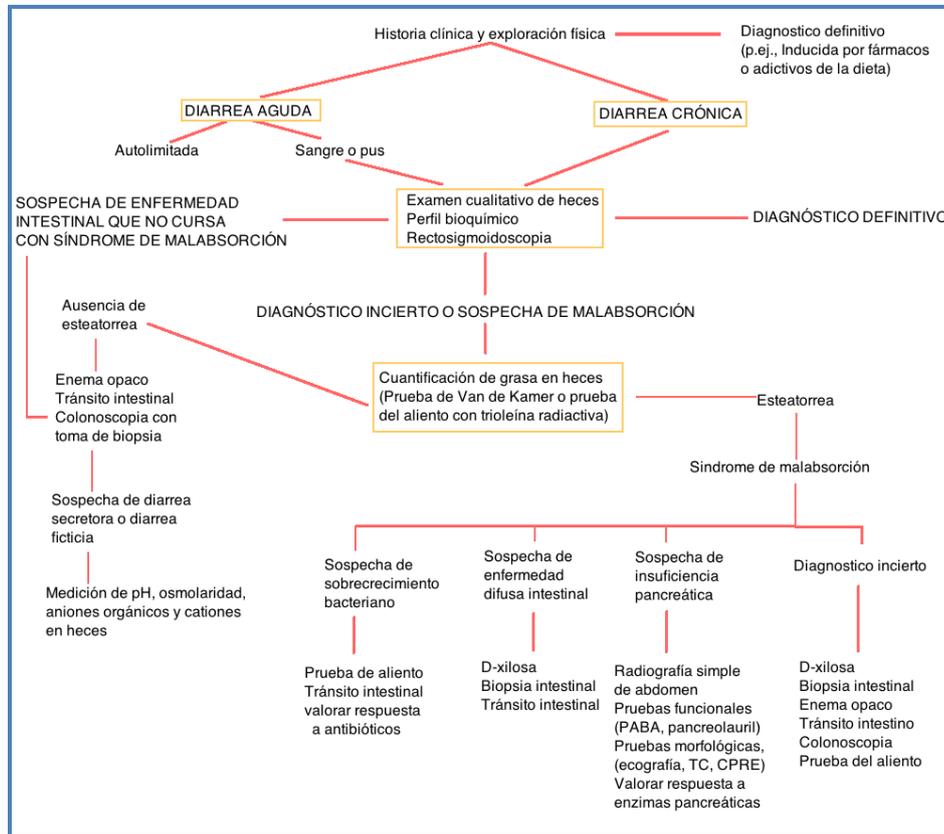
-Grasas: El contenido de este macronutriente debe ser muy bajo, para así evitar la esteatorrea. Se aconseja la administración de MCT, ya que su absorción es rápida y eficaz debido a que se lleva a cabo a través de la mucosa intestinal directamente. Se aconseja no ingerir alimentos fritos, mayonesa, mantequilla ni grasa de origen animal.

	¿Qué se absorbe?	Consecuencias de la malabsorción	Tratamiento dietético	Alimentos
Duodeno	Hierro	Anemia ferropénica, glositis, fatiga.	Favorecen la absorción:	Vit. C:
			Vitamina C, proteínas animales y vitamina A.	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Frutas: naranja, fresa, limón, melón, pomelo, mandarina.</li> <li>○ Verduras y hortalizas: pimientos, rúcoli, coles, coliflor.</li> </ul>
				Proteínas animales: Carnes y pescados.
				Vit. A:
				<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Animal: Lácteos, huevos e hígado.</li> <li>○ Vegetal: Los que son de color rojo, naranja y amarillo.</li> </ul>
			Reducen la absorción: Fitatos, taninos, proteínas vegetales, calcio.	Fitatos: En el salvado de las semillas. Taninos: uva, granada, té, café, arándanos. Proteínas vegetales: soja, avena, legumbres. Calcio: Leche y vegetales de hoja verde (espinacas, berros, acelgas)
	Calcio	Osteoporosis, tetania, astenia, parestesia.	Favorece la absorción: Vit.D, alimentos con grandes cantidades de Ca.	Vitamina D: aceites de pescado, pescados grasos y en menor medida en el hígado de vaca, queso, huevo.
			Reducen la absorción: oxalatos y fitatos, proteínas.	Oxalatos: Remolacha, espinacas, chocolate negro, frutos secos y cereales integrales. Fitatos: En el salvado de las semillas. Proteínas animales: carnes y pescados.
	Ácido fólico	Anemia macrocítica, glositis.	Favorece la absorción: Vit. B12	Vit. B12: vísceras, huevo, lácteos, carne, pescados.
	Reduce la absorción: Alcohol			
HC	Pérdida de peso, meteorismo, diarrea, distensión abdominal.	Reduce la absorción: Fibra	Fibra: Alimentos vegetales integrales	
Yeyuno	Proteínas	Edema, hipopituitarismo	Reduce la absorción: Taninos y antitripsina	Taninos: uva, granada, té, café, arándanos.
				Antitripsina: Huevo y leche.
	HC	Pérdida de peso, meteorismo, diarrea, distensión abdominal.	Reduce la absorción: Fibra	Fibra: Alimentos vegetales integrales

Calcio	Osteoporosis, tetania, astenia, parestesia.		Favorece la absorción: Vit.D, alimentos con grandes cantidades de Ca.	Vitamina D: aceites de pescado, pescados grasos y en menor medida en el hígado de vaca, queso, huevo.
				Oxalatos: Remolacha, espinacas, chocolate negro, frutos secos y cereales integrales.
			Reducen la absorción: oxalatos y fitatos, proteínas.	Fitatos: En el salvado de las semillas.
				Proteínas animales: carnes y pescados.
Vitaminas	A	Hemeralopia, xeroftalmía, hiperqueratosis	Favorece la absorción: Vit. E, C	Vit E: Aceites vegetales, frutos secos.
				Vit. C: <ul style="list-style-type: none"> <li>o Frutas: naranja, fresa, limón, melón, pomelo, mandarina.</li> <li>o Verduras y hortalizas: pimientos, rúcoli, coles, coliflor.</li> </ul>
	E	Tastornos debido a cambios estructurales por peroxidación lipídica de la membrana citoplasmática celular	Favorece la absorción: Vit. C, selenio	Vit. C: <ul style="list-style-type: none"> <li>o Frutas: naranja, fresa, limón, melón, pomelo, mandarina.</li> <li>o Verduras y hortalizas: pimientos, rúcoli, coles, coliflor.</li> </ul>
				Selenio: Legumbres, frutos secos y champiñones.
			Reduce la absorción: Hierro, cobre, magnesio.	Hierro: mejillones, berberechos
				Cobre: vísceras, carnes, cereales integrales.
	D	Osteomalacia, osteoporosis, artritis	Favorece la absorción: calcio, fósforo.	Calcio: Leche y vegetales de hoja verde.
				Fósforo: lácteos, carnes y pescados.
			Reducen la absorción: Baja exposición solar	
	B1 y B2	Beri beri y trastornos en la piel	Favorece la absorción: magnesio y zinc	Magnesio: Legumbres, frutos secos, semillas, granos no refinados.
Reducen la absorción: tabaco, alcohol			Zinc: <ul style="list-style-type: none"> <li>o Animal: carnes, pescado, yema de huevo, carne de cordero, hígado, ostras, aves, sardinas, mariscos.</li> <li>o Vegetal: levadura de cerveza, algas, legumbres,</li> </ul>	

				setas, soja, cereales.
Ileon	Vit. B12	Anemia megaloblástica, neuropatía periférica, queilitis.	Favorece la absorción: vitaminas del grupo B, A, C, E y calcio	Vit. A: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Animal: Lácteos, huevos e hígado.</li> <li>○ Vegetal: Los que son de color rojo, naranja y amarillo.</li> </ul>
				Vit. C: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Frutas: naranja, fresa, limón, melón, pomelo, mandarina.</li> <li>○ Verduras y hortalizas: pimientos, rúcoli, coles, coliflor.</li> </ul>
			Reduce la absorción: Proteínas	Vit. E: Aceites vegetales, frutos secos.
	Sales biliares	Diarrea acuosa secretora de agua y electrolitos en la mucosa		Calcio: Leche y vegetales de hoja verde.
	Vitamina K	Diatésis hemorrágica, púrpura	Favorece la absorción: vitaminas: A, C, B5, ácidos grasos esenciales.	Vit. A: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Animal: Lácteos, huevos e hígado.</li> <li>○ Vegetal: Los que son de color rojo, naranja y amarillo.</li> </ul>
				Vit. C: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Frutas: naranja, fresa, limón, melón, pomelo, mandarina.</li> <li>○ Verduras y hortalizas: pimientos, rúcoli, coles, coliflor.</li> </ul>
			Vit. B5: Vísceras, carnes, huevos.	
			AGE: Aceites de semillas, pescado y frutos secos.	
Grasa	Esteatorrea	Favorece la absorción: Vit. B6.	Vit. B6: Carnes, pescados, legumbres y frutos secos.	
		Reduce la absorción: Fibra, déficit sales biliares	Fibra: cereales integrales.	

## 6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL PACIENTE CON SÍNDROME DE MALABSORCIÓN.



Lo primero a realizar ante un paciente con diarrea es una anamnesis detallada del proceso y una exploración física del paciente, que nos ayuda a contextualizar la etiología del proceso. Si en las heces del paciente hay sangre y/o pus hay que realizar un coprocultivo.

El coprocultivo es útil para descartar la presencia de sangre oculta en heces. La presencia de PMN indica inflamación de la mucosa intestinal, que puede ser debida a enfermedades inflamatorias o a una diarrea de carácter inflamatorio.

El siguiente paso a realizar es la Tinción Sudan III, que es una prueba cualitativa que se utiliza para determinar la presencia de grasas en las heces. Determina los triglicéridos y productos derivados de la lipólisis. Cuando el resultado de esta prueba es positivo obliga a confirmar la esteatorrea mediante la prueba de Van de Kamer o la prueba del aliento con Trioleína 14C.

Una vez confirmada la presencia de grasa en las heces se sigue estudiando en función del diagnóstico clínico más probable con las siguientes pruebas diagnósticas:

-Análisis de sangre: no nos revela la etiología del síndrome de malabsorción, pero si es útil para la orientación diagnóstica. Los parámetros que se deben pedir son: Sistemático de sangre, protrombina, proteinograma, niveles de hierro, ácido fólico, vitamina B12, fosfatasa alcalina y calcio.

Si el paciente presenta anemia, en función del VCM puede clasificarse en: microcítica o macrocítica. Las microcíticas pueden hacernos sospechar de un déficit de hierro, que podría ser secundario a una Enfermedad Celíaca. Sin embargo, la anemia microcítica nos puede dar pista de la malabsorción de ácido fólico o de vitamina B12, en cuyo caso debemos pensar en el Sobrecrecimiento Bacteriano.

El proteinograma se utiliza para detectar la hipoproteinemia. Puede ser secundaria a: maldigestión por una pancreatitis crónica, o a malabsorción de proteínas secundario a enteropatía pierdeproteínas o a síndrome de malabsorción.

-Rectosigmoidoscopia: debe realizarse en todo paciente con diarrea sanguinolenta o diarrea crónica. Debido a que suelen hallarse lesiones macroscópicamente inespecíficas, deben tomarse pruebas para:

- Análisis de la mucosa intestinal para descartar la presencia de trofozoitos móviles.
- Tinción de azul de metileno para evaluar la presencia de PMN.
- Biopsia, que es útil para el diagnóstico de: Amiloidosis, Whipple, Enfermedad de Crohn, Melanosis coli, Esquistosomiasis y Espiroquetosis rectal.

## **7. ENFERMEDADES CON RELEVANCIA EN EL SD. MALABSORCIÓN.**

### **7.1. ENFERMEDAD CELÍACA / ESPRÚE NO TROPICAL.**

La celiaquía es una enfermedad autoinmune que se desarrolla en pacientes genéticamente predispuestos tras la exposición del gluten en su dieta, que provoca una lesión histológica del enterocito y que como consecuencia produce malabsorción

de nutrientes, que como ya hemos visto, puede conducir a un amplio abanico de manifestaciones clínicas.

### ***7.1.1. Epidemiología.***

La prevalencia se sitúa entre 1:100 y 3:100, siendo una de las enfermedades con predisposición genética más común en nuestro entorno. Aun así se piensa que esta enfermedad esta infradiagnosticada, debido a la gran cantidad de pacientes paucisintomáticos o asintomáticos.

En los estudios de prevalencia se observa que es una enfermedad más frecuente en mujeres (relación de un varón por cada dos mujeres), en la raza blanca y en la zona de los trópicos. También es característico de la enfermedad sus picos de incidencia, que siguen una distribución bimodal con un primer pico durante la infancia entre los 9 meses y los 3 años y con el segundo a la edad adulta entre los 20 y los 30 años.

### ***7.1.2. Etiopatogenia.***

Existen determinantes necesarios para el desarrollo de la enfermedad, que son los factores genéticos (HLA DQ2 y HLA DQ8), ambientales (exposición intestinal al gluten) e inmunológicos (presencia de células plasmáticas en la mucosa intestinal productoras de inmunoglobulinas y de anticuerpos antigluten que tienen gran importancia para el diagnóstico de la enfermedad).

### ***7.1.3. Anatomía Patológica.***

Durante la celiaquía los enterocitos pasan de tener una forma cilíndrica (normalidad) a tener forma cuboide. Además, sus núcleos pasan de estar situados en la zona basal de la célula a distribuirse de una manera anárquica por todo el citoplasma de la célula. El citoplasma se vuelve más basófilo y en la lámina propia aparece un infiltrado de linfocitos, IgA, eosinófilos, células cebadas, histiocitos y células plasmáticas. En la citoarquitectura de la célula absorbente intestinal: el borde en cepillo desaparece debido a la atrofia vellositaria que se intenta compensar con la proliferación en las criptas, donde hay un marcado aumento en el número de mitosis.

Estas alteraciones en el tejido provocan una disminución de la superficie de absorción, que afecta sobre todo a la primera porción del intestino: duodeno y yeyuno. También afecta a la secreción de hormonas pancreotropas, disminuyendo la secretina y la CCK.

Según la histología de la biopsia intestinal se puede clasificar a los pacientes, según la clasificación de Marsh, en:

- Tipo 0, preinfiltrativa: normalidad de la mucosa.
- Tipo 1, infiltrativa: normalidad de la arquitectura vellositaria con aumento de linfocitos intraepiteliales.
- Tipo 2, hiperplásica: criptas hiperplásicas.
- Tipo 3, destructiva: según el grado de atrofia:
  - 3 A: Parcial.
  - 3 B: Subtotal.
  - 3 C: Total.
- Tipo 4, hipoplásica: la mucosa permanece plana a pesar de la dieta libre de gluten.

#### 7.1.4. Clínica.

El espectro clínico es consecuencia del síndrome de malabsorción. El comienzo de la enfermedad puede ser de manera insidiosa o de manera abrupta, mediado por un factor intercurrente (embarazo, infección, gastrectomía...).

Hay correlación entre la cantidad y la porción de mucosa lesionada, y las manifestaciones clínicas. Por ejemplo, cuando está afectada la parte más proximal del intestino delgado suelen destacar los síntomas extradigestivos, como la anemia ferropénica y la osteomalacia, en vez de los digestivos.

Síntomas digestivos: Diarrea, astenia, adelgazamiento, distensión abdominal, flatulencia, dolor abdominal, síndrome del intestino irritable, dispepsia, estreñimiento, meteorismo o hinchazón, vómitos...

Síntomas extradigestivos: anemia ferropénica, osteomalacia, diatesis hemorrágica, cefaléa, talla baja, altralgias, aftas orales, debilidad muscular, artritis, anorexia, pérdida de peso, infertilidad, depresión, ataxia...

En la edad pediátrica es típica la falta de medro y la falta del aumento de peso.

	Genética	Marcadores	Biopsia	Síntomas
Potencial	+	-	-	-
Latente	+	+	-	-
Silente	+	+	+	-

Monosintomática	+	+	+	+
Clásica	+	+	+	+

Enfermedad Celíaca Potencial: personas que no han tenido nunca alteraciones histológicas pero si presentan las alteraciones genéticas (HLA DQ2 o DQ8). Las cual es una condición necesaria pero no suficiente para desarrollar celiarquía.

Enfermedad Celíaca Latente: Los anticuerpos pueden estar elevados, y aunque la histología duodenal es normal, el paciente, en algún momento de su vida ha presentado clínica.

Enfermedad Celiaca Silente: Tiene alteraciones anatomopatológicas en la mucosa, pero no tiene clínica.

Enfermedad Monosintomática: Es la forma más común de la celiarquía. Los síntomas pueden ser tanto intestinales, como extraintestinales. Los marcadores y la histología es variable.

Enfermedad Celíaca Clásica: se caracteriza por la triada; síndrome de malabsorción, positividad de anticuerpos séricos y mucosa intestinal atrófica.

### **7.1.5. Diagnóstico.**

Para el diagnóstico de celiarquía se precisa de:

Alteraciones histológicas descritas anteriormente. Por lo que la biopsia es obligatoria. La única excepción es en niños con Ac anti-TG2 muy elevados (x7 v.n.) con el estudio genético (DQ2, DQ8) y con Ac. Antiendomiso positivos.

Remisión de la clínica tras la supresión del gluten en la dieta.

Normalización de los niveles de anticuerpos séricos con la dieta libre de gluten.

Los anticuerpos son una herramienta útil tanto para el diagnóstico como para el control del tratamiento.

Anticuerpos antiendomiso (específico), anticuerpos antitransglutaminasa tipo2 (sensible, cribado y seguimiento), anticuerpos antigliadina.

### 7.1.6. Tratamiento.

Recomendaciones dietéticas: El tratamiento actual para la enfermedad celíaca es una dieta estricta libre de gluten.

En la *dieta libre de gluten* se evitan trigo, cebada y centeno. La avena no es tóxica en más del 95% de los pacientes con celiaquía o dermatitis herpetiforme, pero hay un pequeño subgrupo (< 5%) para quien la avena no es segura. Esto, junto a la pobre garantía de no-cotaminación de la avena con otros granos, hace que los profesionales de la salud de otros países sean reticentes en la indicación del uso de avena.

El gluten no es un nutriente esencial y, por tanto, no es obligado su aporte dietético.

Leer las etiquetas de productos manufacturados (la legislación vigente obliga a especificar los ingredientes y origen). En las etiquetas podemos encontrar los siguientes términos, descritas por el Codex Alimentarius de la Organización Mundial de la Salud en el Reglamento de Ejecución (UE) N° 828/2014:

- «Sin gluten» solamente podrá utilizarse cuando los alimentos, tal como se venden al consumidor final, no contengan más de 20 mg de gluten/kg (20 ppm de gluten).
- «Muy bajo en gluten» solamente podrá utilizarse cuando los alimentos que contengan uno o más ingredientes hechos a partir de trigo, centeno, cebada, avena o sus variedades híbridas y que se hayan procesado específicamente para reducir su contenido de gluten, no contengan más de 100 mg de gluten/kg en el alimento tal como se vende al consumidor final.

Para poder identificar los alimentos aptos para celíacos, debemos buscar el símbolo de los alimentos que viene inscrito en todos los envases de aquellos que cumplen dicha condición. Por ello, se aconseja no tomar alimentos elaborados artesanalmente y sin etiquetar (bares, restaurantes), ni alimentos importados (por cambios en la legislación).

-En cuanto a los métodos culinarios, se recomienda no freír ni cocinar alimentos sin gluten en aceite que haya sido utilizado previamente para otros alimentos con gluten.

-Las casas farmacéuticas están obligadas a advertirlo si el fármaco contiene algún excipiente con gluten (resolución 1991).

## Alimentos:

La clasificación de estos alimentos está realizada en función del contenido en gluten de los alimentos, y es la base del tratamiento dietético para un paciente celiaco. Los dividimos en: permitidos, prohibidos y desaconsejados.

### Permitidos

- Leche y derivados: quesos, requesón, nata, yogur, cuajada.
- Postres lácteos si son caseros y se tiene la certeza de no agregar gluten
- Todo tipo de carnes y vísceras frescas, congeladas y en conserva natural, cecina, jamón serrano y jamón cocido de calidad extra. Embutidos caseros elaborados sin gluten
- Pescados frescos y congelados sin rebozar, mariscos frescos y pescados y mariscos en conserva al natural y en aceite.
- Huevos.
- Verduras, hortalizas y tubérculos.
- Frutas.
- Arroz, maíz y tapioca, así como sus derivados.
- Todo tipo de legumbres.
- Azúcar y miel. Mermeladas caseras
- Aceitunas y encurtidos
- Aceites y mantequillas.
- Café en grano o molido, infusiones y refrescos de naranja, limón y cola.
- Toda clase de vinos y bebidas espumosas.
- Frutos secos naturales.
- Sal
- Vinagre de vino, especias en rama, en grano y todas las naturales.
- Alimentos y productos especiales para celíacos.

### Prohibidos:

- Bebidas fermentadas de cereales: cerveza, agua de cebada...
- Harinas de trigo, cebada, centeno y avena.
- Productos elaborados a base de harinas o cereales con gluten:
  - Pan
  - Bollos, pasteles, tartas.
  - Galletas, bizcochos y productos de repostería.
- Pasta alimenticia: fideos, macarrones...
- Higos secos.
- Bebidas malteadas.
- Bebidas destiladas o fermentadas a partir de cereales: cerveza, whisky, algunos licores.

- Productos manufacturados en los que entre en su composición cualquiera de las harinas ya citadas y en cualquiera de sus formas: almidones, féculas, sémolas, proteínas, etc.

#### Desaconsejados

- Productos de charcutería. Embutidos: choped, mortadela, chorizo, morcilla, etc.
- Quesos fundidos, de untar, especiales para pizzas.
- Patés.
- Conservas de carne: albóndigas, hamburguesas.
- Conservas de pescado: en salsa, con tomate frito.
- Caramelos y golosinas.
- Sucedáneos de café y otras bebidas de máquina.
- Frutos secos tostados o fritos con harina y sal.
- Algunos tipos de helados.
- Sucedáneos de chocolate.
- Salsa, condimentos y colorantes.

#### Alternativa dietética

Debido a la existencia de alimentos prohibidos, hay un conjunto de alternativas, que tienen un perfil nutricional parecido:

Cereales con similar perfil nutricional: amaranto, quinoa, chía, tapioca, mandioca y yuca.

Harinas: Pueden estar hechas con distintos productos:

- Cereales: de arroz, de maíz, maicena, mijo.
- Leguminosas: harina de soja y garbanzos.
- Vegetales y tubérculos: fécula de plantas tropicales, tapioca y fécula de patata.

#### Recomendaciones dietéticas en patologías asociadas:

Debido a que el duodeno es la parte del intestino más afectada, los déficits más comunes en la enfermedad celiaca son de calcio, hierro y algún hidrato de carbono.

-Déficit de calcio.

El consumo de alimentos ricos en este mineral ayuda a evitar la osteomalacia, osteopenia y fracturas.

Se aconseja el consumo de los siguientes alimentos ya que son los más abundantes en calcio:

Origen animal:

Lácteos: leche, yogur y queso.

Pescado: anchoas y sardinas.

Origen vegetal:

Verduras: aquellas que sean de hoja verde como espinacas, coles.

Legumbres: soja, garbanzos y judías.

Frutos secos: almendras, nueces y pistachos.

-Déficit de hierro.

Debido al déficit de absorción del hierro, la celiaquía puede manifestarse como una anemia ferropénica rebelde al tratamiento. La ingesta de alimentos ricos en hierro, ayudan a evitarla.

Los alimentos ricos en hierro son:

Origen animal

Carnes rojas, pavo, conejo e hígado.

Crustáceos como mejillones, berberechos, almejas.

Yema de huevo

Origen vegetal

Verduras: espinacas, acelgas y lombarda.

Frutos secos: pistachos y pipas de girasol.

Existen algunas recomendaciones para que la absorción de hierro mejore:

Para que la absorción del hierro sea más eficaz, aparte de ingerir los alimentos anteriormente citados, se aconseja que en un mismo plato se combinen alimentos tanto de origen animal como vegetal, y que éstos estén cocinados con aderezos como perejil y limón. Otra recomendación beneficiosa es la ingesta de frutas frescas cítricas (naranja, mandarina, kiwi, fresa) o zumos de cítricos recién exprimidos después de las legumbres.

En relación a los hábitos desaconsejados, podemos citar la reducción de la ingesta de café, té, vino y cereales integrales, para evitar los fitatos, taninos y oxalatos. También tenemos que tener en cuenta la separación del aporte de lácteos (leche, yogur, queso) de las comidas principales ricas en hierro.

-Intolerancia a la lactosa.

La enfermedad celiaca afecta a un enzima denominado lactasa que se encuentra en las vellosidades intestinales. Sin este no se hidrolizan las moléculas de lactosa, lo que conlleva a una malabsorción de dicho azúcar. La intolerancia producida, provocara malestar en el paciente.

La intolerancia es detectada cuando a pesar de llevar una dieta libre de gluten, persisten los síntomas. Se aconseja retirar los alimentos que contienen lactosa durante los 3 primeros meses. Después se comienza a introducir en la dieta. Puede ser que continúen sin ser tolerados, de manera que se recomendará una dieta libre de gluten y lactosa de por vida.

Debemos tener en cuenta los alimentos que se pueden consumir en función de la cantidad de lactosa, ya citados en el tratamiento de la giardiasis.

## **7.2. SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO / SD. ASA CIEGA.**

La aparición del síndrome de malabsorción en un paciente con exceso de bacterias en la luz del tubo digestivo se conoce con el nombre de Sobrecrecimiento bacteriano o síndrome del asa ciega.

### **7.2.1. Epidemiología.**

Existe escasa información acerca de la prevalencia de SBI en la población general. La prevalencia varía dependiendo del tipo y de la dosis del sustrato usado en el test de aire espirado. Se dispone de ensayos realizados con test de glucosa y lactulosa con marcada heterogeneidad entre ellos, y que nos estiman una prevalencia aproximada del 11% a 15%. Los estudios nos muestran que la población más afectada por esta patología es la anciana.

### **7.2.2. Etiopatogenia.**

Normalmente a lo largo de los distintos segmentos del tubo digestivo la flora bacteriana es muy variable. Contiene habitualmente un bajo porcentaje de bacterias aerobios gram positivos y anaerobios facultativos.

Estómago, duodeno y yeyuno	Menos de $10^5$ organismos/ml. Escasos E.Coli. No anaerobios.
Íleon	$10^7$ a $10^8$ organismos/ml. Aerobios y anaerobios.
Colon	$10^8$ organismos/ml aerobios y $10^{10}$ anaerobios.

El sobrecrecimiento bacteriano puede deberse a:

- Fracaso de los mecanismos reguladores de la flora:
  - Secreciones que lavan la mucosa del tubo digestivo.
  - Peristaltismo que arrastra los microbios hasta su expulsión.
  - Situación inmunitaria del sujeto y secreción de inmunoglobulinas.
- Situaciones predisponentes:
  - Hipoclorhidria, en concreto si el sujeto presenta alteraciones de la motilidad.
  - Postquirúrgicas: disfunción del asa aferente, asas ciegas, by-pass, fístulas, bridas, resección de la válvula íleocecal.
  - Anomalías estructurales: enfermedad de crohn, divertículos, linfoma intestinal, tuberculosis, enteritis por radiación.
  - Anomalías motoras: pseudoobstrucción, esclerodermia, neuropatía diabética.
  - Déficits inmunológicos.

Por tanto, cualquier etiología que determine el éxtasis local o reverberación de la circulación enteral puede dar paso a la excesiva proliferación de microorganismos entre los que predominan los lactobacilos anaerobios, bacteroides y E.Coli.

Mecanismo del síndrome de malabsorción:

1. Alteraciones en la luz intestinal:
  - Las bacterias fijan el complejo factor intrínseco- vit B12, impidiendo su correcta absorción.
  - El metabolismo de las sales biliares se altera, impidiendo el correcto funcionamiento del ciclo enterohepático.
  - Los hidratos de carbono son fermentados por las bacterias.
2. El enterocito puede estar dañado funcional o morfológicamente, en cuyo caso los atrofia vellositaria sería variable y parcheada.
3. Trastorno de la motilidad.

En definitiva, la clínica del síndrome de malabsorción secundario al sobrecrecimiento bacteriano va a depender de las propiedades metabólicas de la flora bacteriana.

### **7.2.3. Clínica.**

La clínica no solo depende de las bacterias que predominan la proliferación de la flora, sino que también varía en función de la etiología. Si es secundario a una diverticulosis o hipoclorhidria en pacientes ancianos el primer síntoma suele ser el provocado del síndrome de malabsorción. En pacientes que lo desarrollan tras una cirugía o un brote de enfermedad inflamatoria intestinal, suelen debutar con una suboclusión intestinal antes de que el síndrome de malabsorción dé la cara.

La triada clásica del paciente del paciente con síndrome del asa ciega es: pérdida de peso, diarrea con esteatorrea y anemia megaloblástica. Pero también pueden tener otros síntomas derivados de la malabsorción de alimentos como la osteomalacia, la tetania por hipocalcemia y diátesis hemorrágica. Además, las bacterias compiten con los enterocitos para la digestión de los aminoácidos y producen una hipocaptación de proteínas por el organismo. Esto desencadena una hipoproteinemia, que en algunas ocasiones puede llegar a producir edema.

### **7.2.4. Diagnóstico.**

Se debe sospechar en todo paciente con la triada de: diarrea con esteatorrea, pérdida de peso y anemia megaloblástica.

-Radiología baritada: esta prueba es útil para pacientes en el que se sospecha que la etiología del síndrome es una anomalía anatómica.

-Prueba del aliento con Xilosa-C14. Las bacterias desdoblan la D-Xilosa y liberan CO<sub>2</sub>, el cual se exhala por el aliento.

-Prueba de glucosa/hidrógeno: Al producirse la fermentación de los hidratos de carbono aumenta el hidrógeno espirado.

-Test de Shilling, que demuestra malabsorción de vitamina B12. Esta prueba no se corrige en la segunda fase, sino tras el tratamiento de tetraciclinas.

- Anatomía Patológica: Como resultado del crecimiento desproporcionado de las bacterias se puede desencadenar variaciones inespecíficas en la citoarquitectura vellositaria del enterocito. La parte del intestino delgado más frecuentemente afectado es el yeyuno.

El diagnóstico de confirmación se realiza mediante cultivo del aspirado yeyunal, en el que se demuestran más de 10<sup>5</sup> colonias/ ml. Esta prueba, pese a dar el diagnóstico seguro, se realiza poco, debido a la dificultad técnica.

### **7.2.5. Tratamiento.**

#### **Médico.**

Para tratar el sobrecrecimiento bacteriano se administran antibióticos por vía oral. El más utilizado son las tetraciclinas aunque también pueden ser útiles el metronidazol, la clindamizina o el cloranfenicol. La respuesta suele ser rápida consiguiéndose una correcta absorción a los pocos días. En los casos en los que se detecte que está provocado por el éxtasis o recirculación del contenido intestinal se debe intentar la corrección quirúrgica.

#### **Dietético.**

##### Recomendaciones dietéticas:

En relación a los macronutrientes, tenemos que destacar los hidratos de carbono que son los que más modificación dietética van a sufrir en esta patología. Tenemos que limitar los hidratos de carbono refinados y fácilmente fermentables debido a que su presencia favorece la producción de gases, ácidos orgánicos y proliferación de bacterias. Asimismo debemos controlar la fructosa, ya que no sólo tenemos que evitar los alimentos que sean más ricos en este monosacárido que en glucosa, sino que también hay que restringir la cantidad de fructosa ingerida en una misma toma. Otro azúcar que debemos eliminar de la dieta es la lactosa, al igual que los oligosacáridos y polialcoholes.

Respecto a la grasa, vamos a considerar los MCT como aporte principal de lípidos, si las sales biliares son degradadas; ya que la absorción de este tipo de triglicéridos, se realiza directamente a través de la mucosa sin necesitar sales biliares.

Se aconseja el consumo de alimentos como verduras, cereales integrales y hortalizas porque mejoran la motilidad intestinal.

Alimentos:

	Alimentos
Monosacárido: Fructosa	Frutas: manzana, pera, melocotón, mango, sandía, zumos.
	Endulzantes: miel.
Disacárido: Lactosa	Leche, helado, quesos blandos.
Oligosacáridos (Fructanos y galactanos)	Verduras y hortalizas: alcachofas, espárragos, coles, remolacha, brócoli, repollo, puerros, cebolla, guisantes, chalotas.
	Cereales: trigo y centeno.
	Legumbres: garbanzos, lentejas, judías blancas.
	Frutas: sandía, manzana, melocotón.
Polialcoholes	Frutas: manzana, cerezas, melocotón, ciruelas, sandía.
	Verduras y hortalizas: aguacate, coliflor, setas y guisantes.
	Edulcorantes: sorbitol, manitol, xilitol.

En el sobrecrecimiento bacteriano se aconseja una dieta pobre en FODMAP, esto significa que debe ser una dieta pobre en monosacárido: fructosa, disacárido: lactosa, oligosacáridos (fructanos o galactanos) y azúcares polialcohólicos.

Se produce una malabsorción de fructosa, debido a que el transportador GLUT5 que introduce la fructosa desde la luz del intestino hasta el enterocito, se ve afectado ya que se encuentra en el borde del cepillo de las células intestinales, y esta zona tiene multitud de bacterias intestinales, por lo que es conveniente reducir dicho azúcar de la dieta. El otro hidrato eliminado es la lactosa, ya que hay una reducción del enzima que hidroliza la molécula (lactasa), por lo que tampoco se absorbe. Finalmente restringimos los polialcoholes de la dieta porque son fermentados completamente por la microflora del colon liberando gases y produciendo diarrea.

### Recomendaciones dietéticas en patologías asociadas.

Los déficits nutricionales más comunes dentro de esta patología son las grasas, hidratos de carbono y B12.

-Déficit de grasas.

La pérdida de grasa se lleva a cabo a través de las heces, produciéndose así esteatorrea. Esto se debe a que las bacterias del intestino descojugan las sales biliares, y como consecuencia, impide la absorción de grasa.

En este déficit se aconseja:

- Reducción de las ingestas de alimentos grasos (aceites, mantequillas, embutidos, frutos secos)
- Que el aporte de grasa sea en forma de MCT debido a que no requieren de sales biliares para su digestión.

-Déficit de hidratos de carbono.

Se produce por la degradación intraluminal de los azúcares. Se recomienda:

- Eliminación de azúcares refinados y sencillos: bollería, fritos, zumos comerciales.
- Evitar la fibra insoluble, por lo tanto debemos restringir los siguientes alimentos: salvado de trigo, almendras, cacahuetes, garbanzos, judías blancas, brócoli, zanahoria, lentejas.

-Déficit de proteínas.

Se ha descrito un déficit de producción de aminoácidos en la mucosa debido al daño del epitelio intestinal.

Se debe llevar a cabo un aporte de proteínas de origen animal ya que son de alto valor biológico como son: carnes, pescados (preferiblemente pescados blancos si presenta esteatorrea), huevo.

-Déficit de B12.

Las bacterias utilizan la vitamina B12 para su proliferación y la separa del factor intrínseco. Esto puede conllevar a un nivel de folatos elevados en sangre.

Los alimentos ricos en B12 son: carnes y vísceras, huevos y lácteos, del pescado podemos remarcar atún y sardinas.

## 8. CONCLUSIÓN.

1. La Giardia Lamblia es un protozoo que puede provocar diarrea crónica y síndrome de malabsorción en el huésped. Para su diagnóstico es útil el examen en fresco de las heces, el aspirado duodenal y la biopsia. El tratamiento médico se realiza mediante antiparasitarios y el tratamiento dietético está basado en la disminución de la cantidad de grasas pero aumentando el porcentaje de grasa MCT.
2. La diarrea es un aumento de la frecuencia, el volumen y la fluidez de las deposiciones. La diarrea crónica es la que dura más de 2-3 semanas y en estos casos es importante hacer el diagnóstico diferencial entre la de carácter orgánico y la funcional. La malabsorción intestinal es un compendio de síntomas secundarios a un déficit de distintos nutrientes debido a alteraciones en la mucosa.
3. Para establecer un correcto diagnóstico diferencial de malabsorción intestinal son imprescindibles una correcta anamnesis y exploración física que orientan hacia la etiología del proceso, que se complementarán con pruebas complementarias específicas que confirmarán el diagnóstico etiológico definitivo, sobre el que actuar tanto médica como nutricionalmente.
4. Entre las causas de malabsorción intestinal destaca la enfermedad celíaca, enteropatía de base inmunitaria que provoca una lesión en el enterocito tras la exposición al gluten, provocando síndrome de malabsorción y diarrea como forma clásica de presentación y diversas formas monosintomáticas y en asociación como formas cada vez más frecuentes de diagnóstico. En todas ellas las manifestaciones remiten tras dieta exenta de gluten.
5. En el síndrome del asa ciega, se produce un déficit de absorción debido a que las bacterias compiten con el enterocito por los nutrientes. Además producen interrupción del ciclo enterohepático, produciendo el déficit de B12. Ante la sospecha clínica el diagnóstico se basa en el hallazgo de una curva específica en el test de hidrógeno espirado y se confirma con cultivo de aspirado yeyunal. El tratamiento médico se basa en la administración de antibióticos por vía oral, y el tratamiento nutricional en una dieta restrictiva en polialcoholes y oligosacáridos y ciertos monosacáridos como fructosa.

## 9. BIBLIOGRAFÍA.

- Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo. Harrison's principles of internal medicine. Vol. 1. 18ª ed. New York: McGraw Hill; 2012.
- Rozman C., Farreras: Medicina Interna. Vol. 2. 13ª ed. Madrid: Mosby-Doyma; 1995.
- Anderson J.R.: Patología de Muir. Compendio de anatomía patológica y patología general. 10ªed. Barcelona: Espaxs; 1982.
- Balcells Gorina A., Carmena Villarta M., Casas Sánchez J., Farreras Valentí P., Laín Entralgo P., López García E.: Patología General, etiología y fisiopatología. Tomo 1. 5ªed. Barcelona: Toray; 1965.
- Michael P. Doyle , Larry R. Beuchat , Thomas J. Montville.: Microbiología de los alimentos: fundamentos y fronteras. 3ªed. España: Acribia; 2001.
- Janice L. Raymond, L. Kathleen Mahan.: Krause dietoterapia. 13ªed. Seattle:Elsevier; 2012.
- Vidal García E.: Manual práctico de nutrición y dietoterapia.1ªed. Barcelona: Monsa; 2009.
- Hernández Urzúa M. A.: Microbiología de los Alimentos: Fundamentos y aplicaciones en Ciencias de la Salud. Argentina: Panamericana; 2014.
- FACE: Federación de Asociaciones de Celiacos de España.<http://www.celiacos.org/la-dieta-sin-gluten.html>. 2016.
- Carbajal Azcona A.: Manual de nutrición y dietética. Departamento de Nutrición. Universidad Complutense de Madrid. 2013. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/22755/1/Manual-nutricion-dietetica-CARBAJAL.pdf>.
- Rivera M., de la Parte M., Hurtado P., Magaldi L., Collazo M.: Giardiasis intestinal. Mini-revisión. Hospital Domingo Luciani. Caracas, Venezuela; 2002.