

Universidad de los Andes
FISIOLOGIA para MEDICINA

**FISIOLOGÍA
DEL
APARATO DIGESTIVO**

2011

Ximena Páez

MUY IMPORTANTE:

Este material NO sustituye
el uso de los libros para el
estudio de la fisiología

FUENTES

- *Ganong's Review of Medical Physiology*. 23^{er}. Ed. K.E. Barrett, S.M. Barman, S. Boitano, H.L. Brooks Eds. Lange, **2010**.
- Silbernagl S. Despopoulos. *Fisiología. Texto y Atlas* 7^{ima} Ed. Editorial Médica Panamericana, **2009**.
- Fox S.I. *Human Physiology*. 10th edition. McGraw-Hill, New York, **2008**.
- Costanzo L.S. *Physiology*. 3^{er} Ed. Saunders Elsevier, **2006**.
- K. M. Barrett. *Gastrointestinal Physiology*. Lange Physiology Series. McGraw-Hill, **2006**.
- A.C. Guyton, J.E Hall. *Textbook of Medical Physiology*. 10th Edition W.B. Saunders Co., Philadelphia, **2000**.
- M. Gershon. *The Enteric Nervous System: a Second Brain*. Hospital Practice. **1999**.
- L. Wilson-Pauwels, P.A. Stewart, E.J. Akesson. *Autonomic Nerves*. B.C. Decker Inc. Hamilton, **1997**.
- R.A. Bowen. Biomedical Sciences. *Digestive System*. Colorado State University, **2006**. Disponible en: <http://arbl.cvmb.colostate.edu/hbooks/pathphys/digestion/index.html>
- *Advanced Physiology*. Berkeley University. **2006**. Disponible en: <http://mcb.berkeley.edu/courses/mcb136>
- *The Inner Tube of Life*. Special Collection Science 307: 1914 **2005** [DOI: 10.1126/science.307.5717.1914a]. Disponible en: <http://www.sciencemag.org/cgi/content/summary/sci;307/5717/1895>

Fisiología del Aparato Digestivo

- Generalidades de la función digestiva
- Control neural de la función digestiva
- Boca-esófago, estómago
- Control humoral de la función digestiva
- Hígado, páncreas
- Intestino delgado
- Digestión
- Absorción nutrientes
- **Secreción electrolitos y absorción de vitaminas**
- Colon

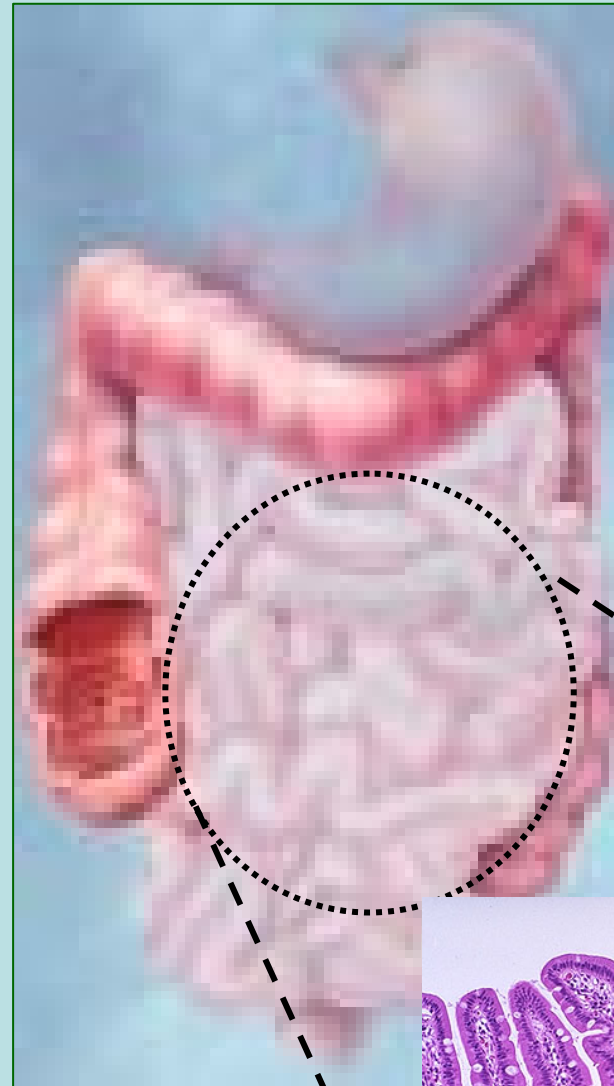
TEMA 11

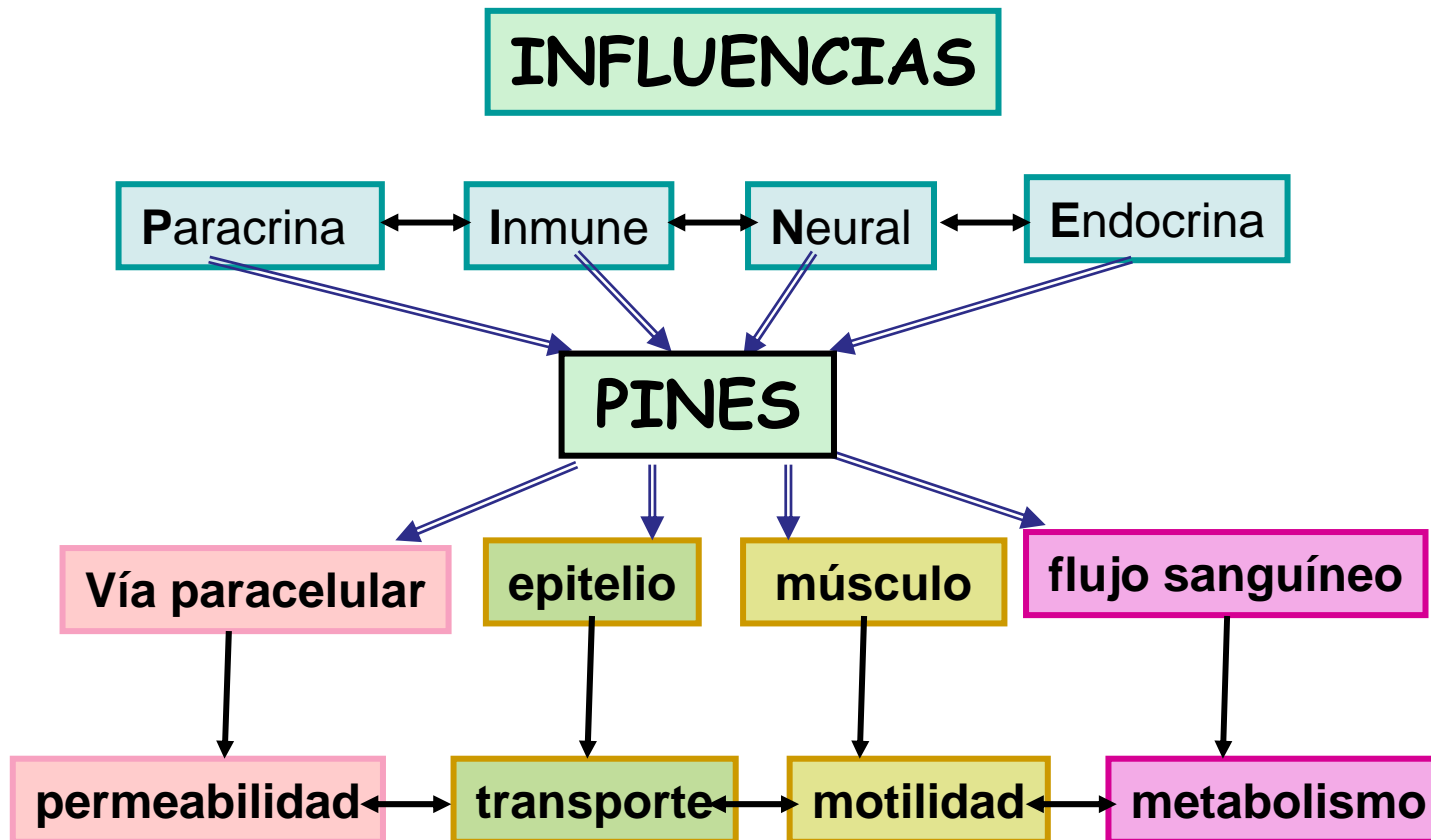
I. ABSORCIÓN AGUA
Y ELECTROLITOS

II. SECRECIÓN
ELECTROLITOS

III. ABSORCIÓN
MINERALES, VIT
HIDROSOLUBLES

IV. MALABSORCIÓN





II SECRECIÓN ELECTROLITOS

II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

Agua en la LUZ es crítica para

- Contacto enzima-sustrato
- Difusión de partículas digeridas
- Tránsito a lo largo del TGI sin dañar epitelio

9 litros!

Gran volumen diario reabsorbido
Gran reserva funcional en relación
con gran superficie epitelial, en caso
de enfermedad

Diarrea
ocurre cuando se
sobrepasa la reserva
para absorber

II. SECRECIÓN ELECTROLITOS



1. Cloro
2. Potasio
3. Bicarbonato
4. Diarrea Secretora
5. Diarrea Inflamatoria
6. Tratamiento diarrea secretora
7. Fibrosis Quística

II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

1. Cloro

- Secreción activa transcelular de Cl^-
- Canal de Cl^- CFTR
- Secuencia activación canal Cl^- apical
- Regulación del canal de Cl^-

II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

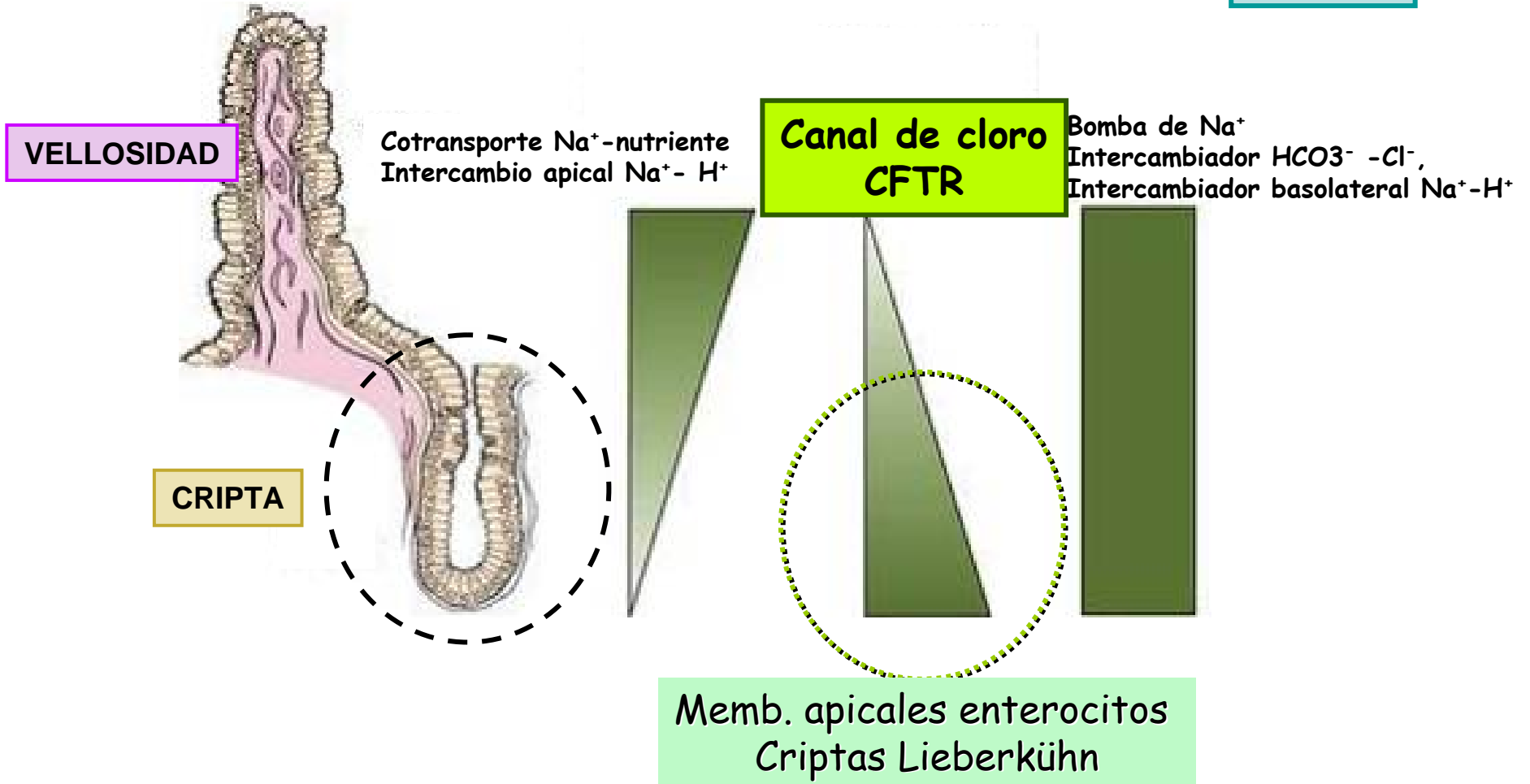
1. Cloro



Secreción de AGUA
centrada
en secreción de
COLORO
de las criptas intestinales

II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

1. Cloro





Yeyuno
Ileon-colon

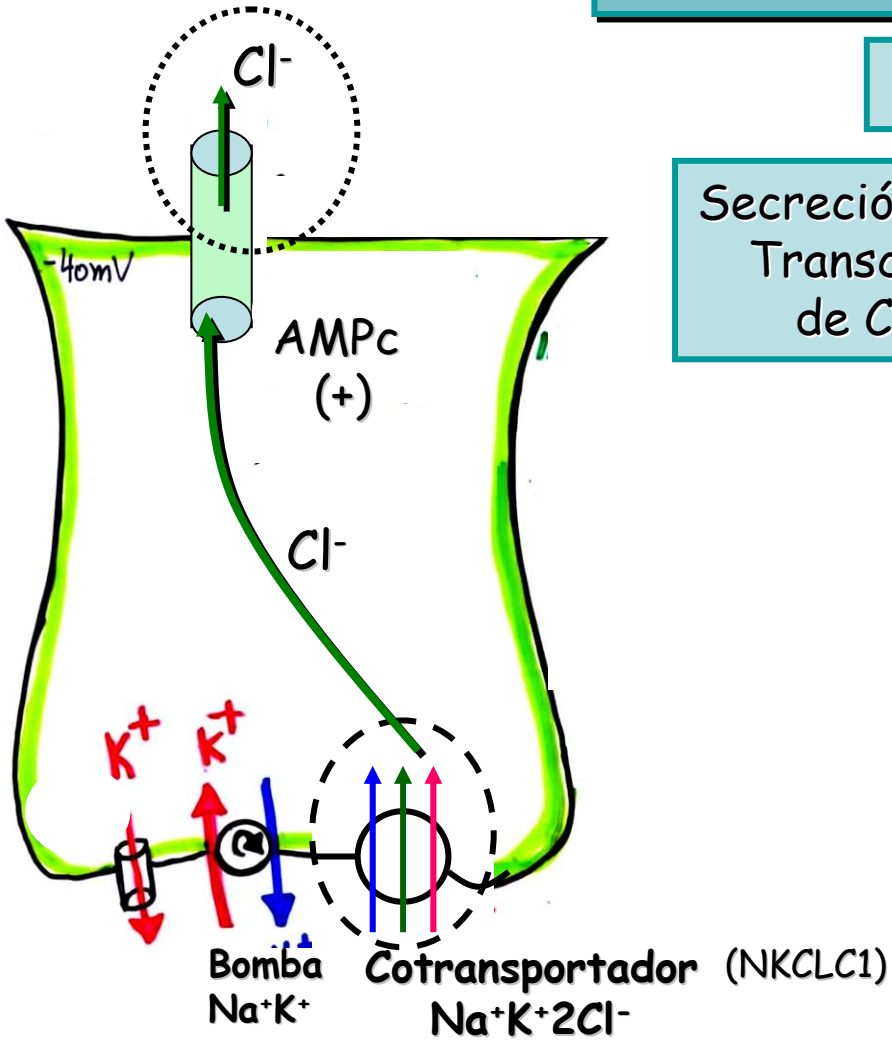
Canal de Cloro
(CFTR)
Cystic
Fibrosis
Transmembrane
conductance
Regulator

LUZ

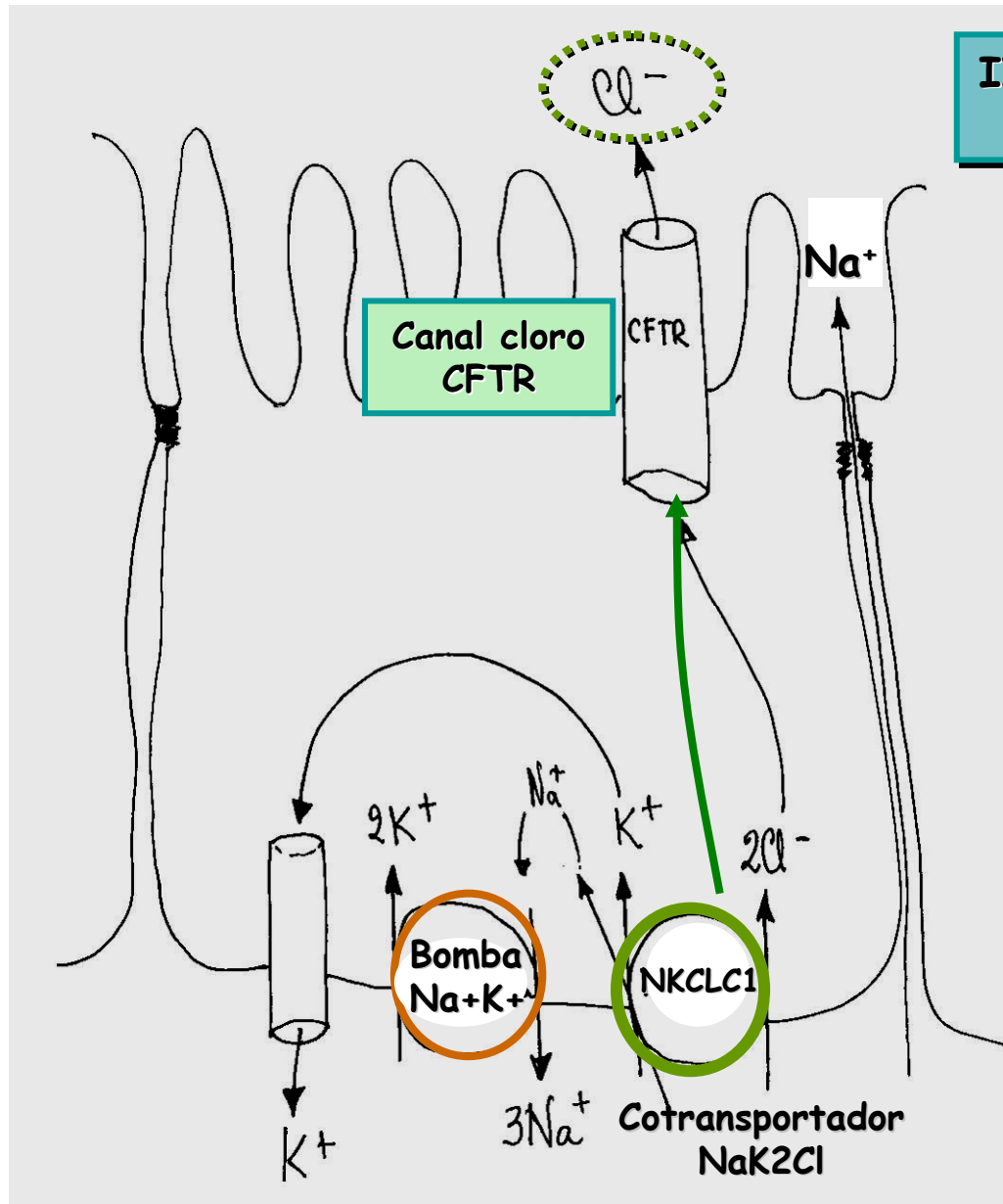
II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

1. Cloro

Secreción Activa
Transcelular
de Cloro



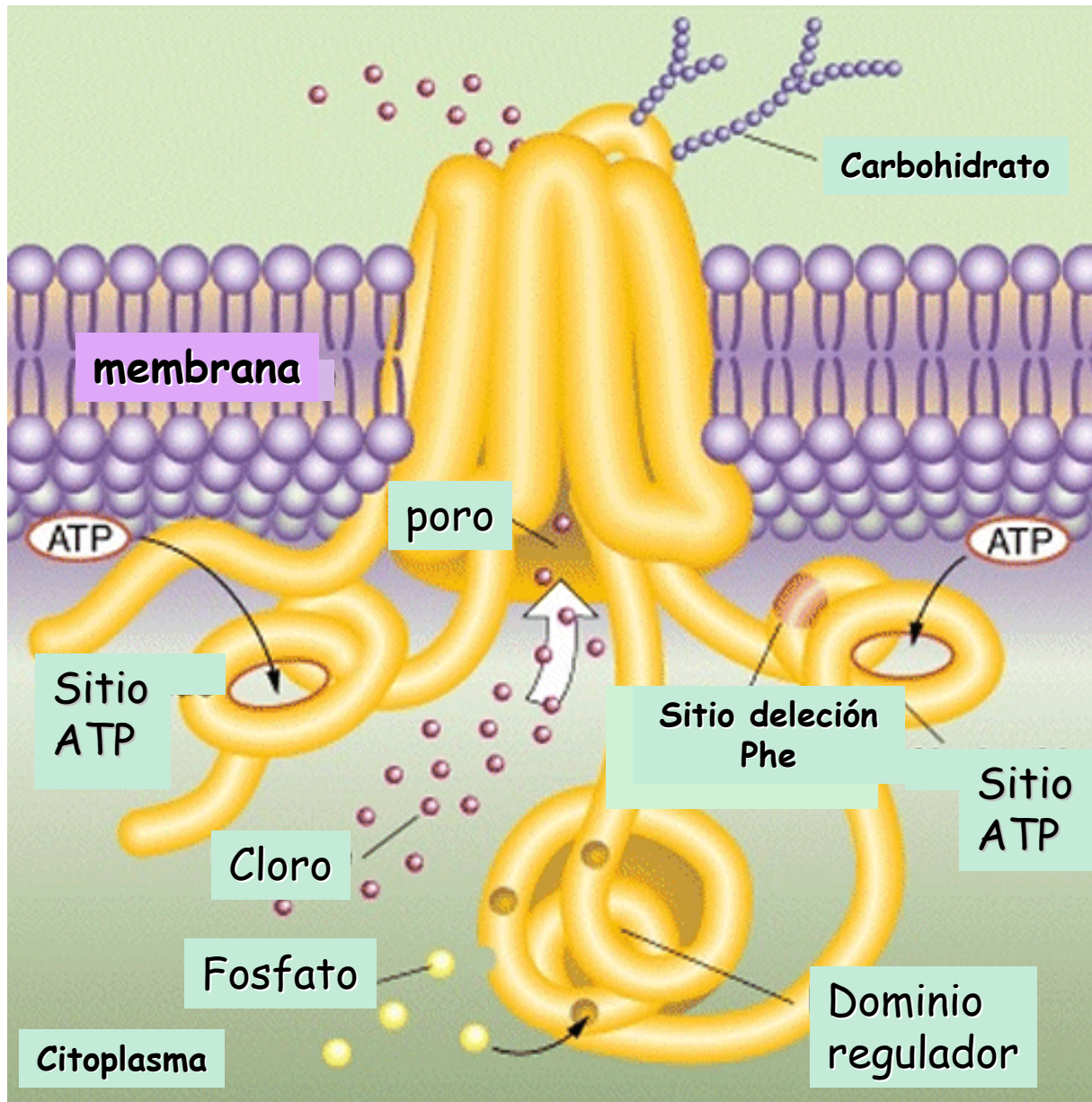
SANGRE



II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

1. Cloro

Secreción Activa Transcelular de Cloro



Canal de Cloro CFTR

Superfamilia
transportadores
Proteína ABC

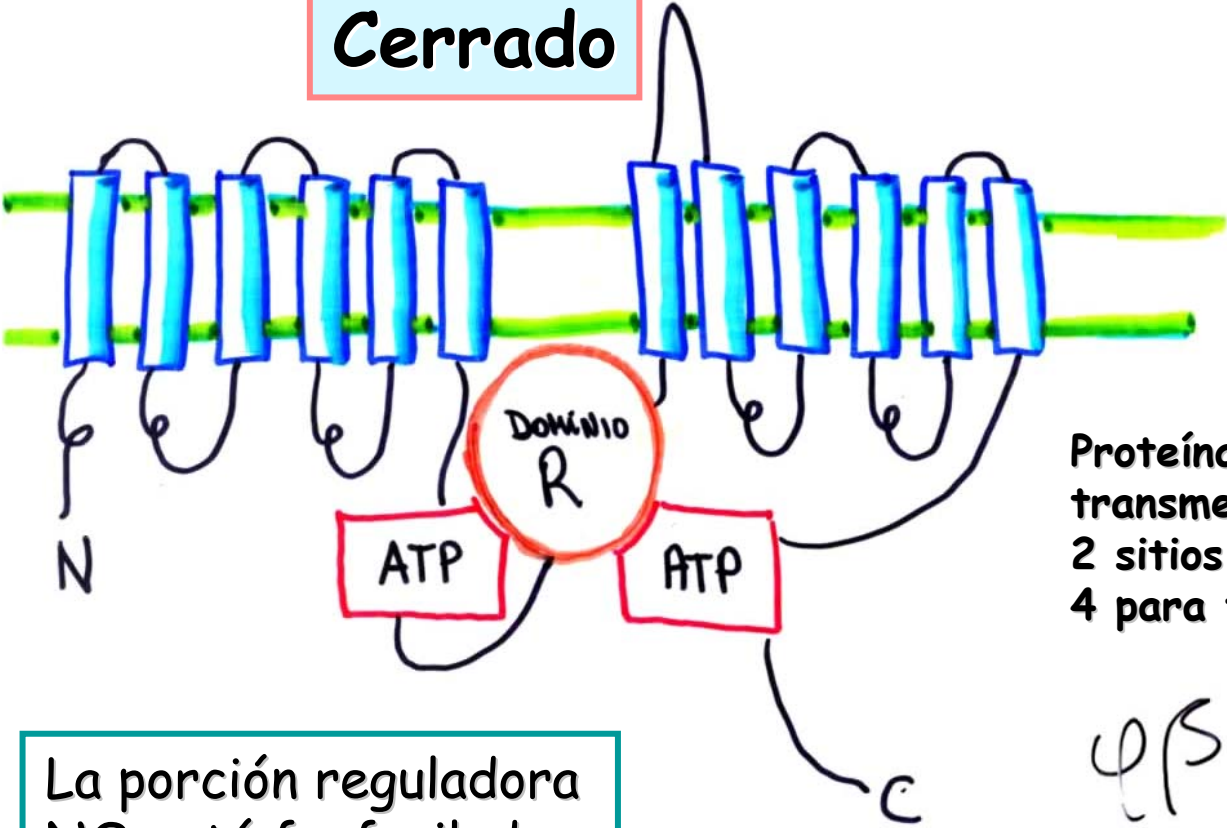
Regulador conductancia
transmembrana de
Fibrosis Quística (CFTR)

Fibrosis Quística
Mutación del brazo
largo cromosoma 7
Gen del canal de Cl⁻

Secreción Cloro

Canal de Cloro
CFTR

Cerrado



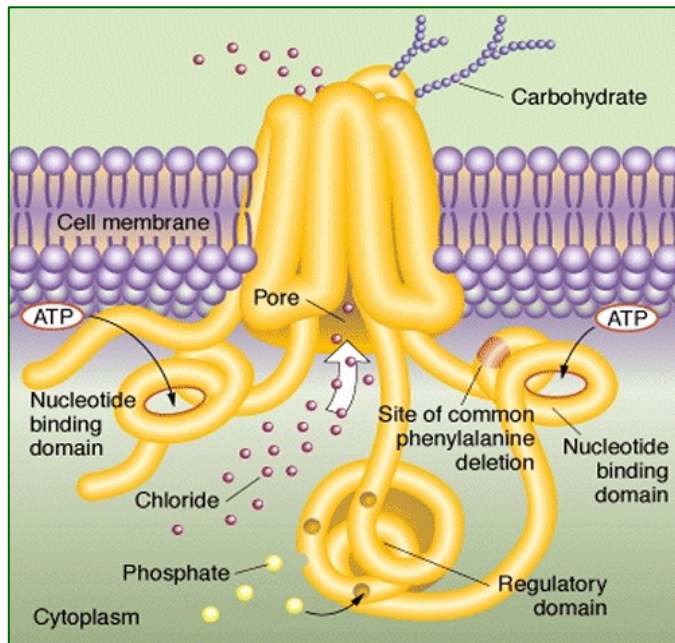
Proteína 12 dominios
transmembrana
2 sitios ATP
4 para fosfato

eps

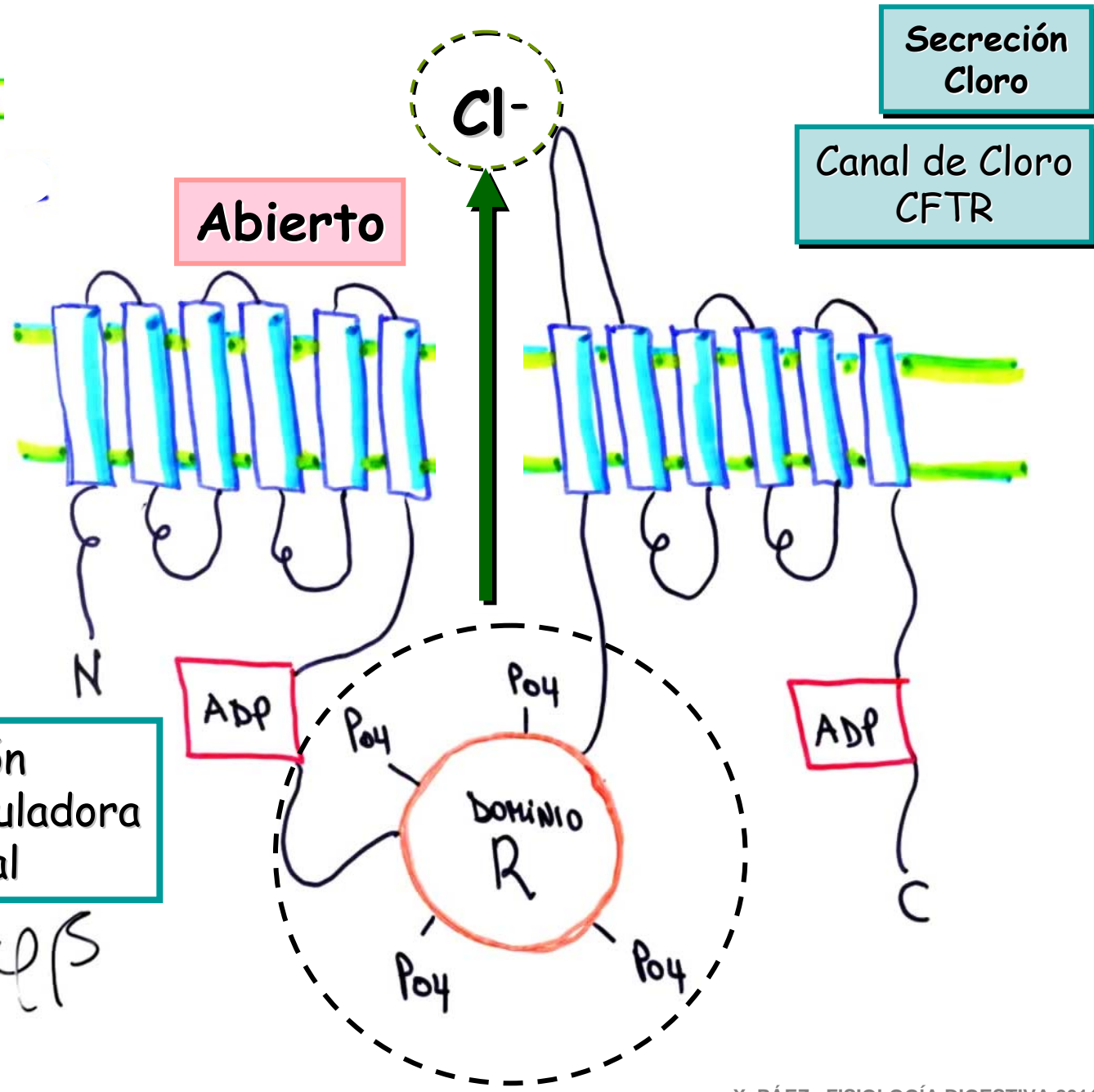
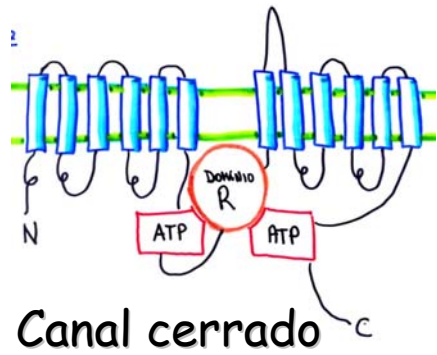
La porción reguladora
NO está fosforilada



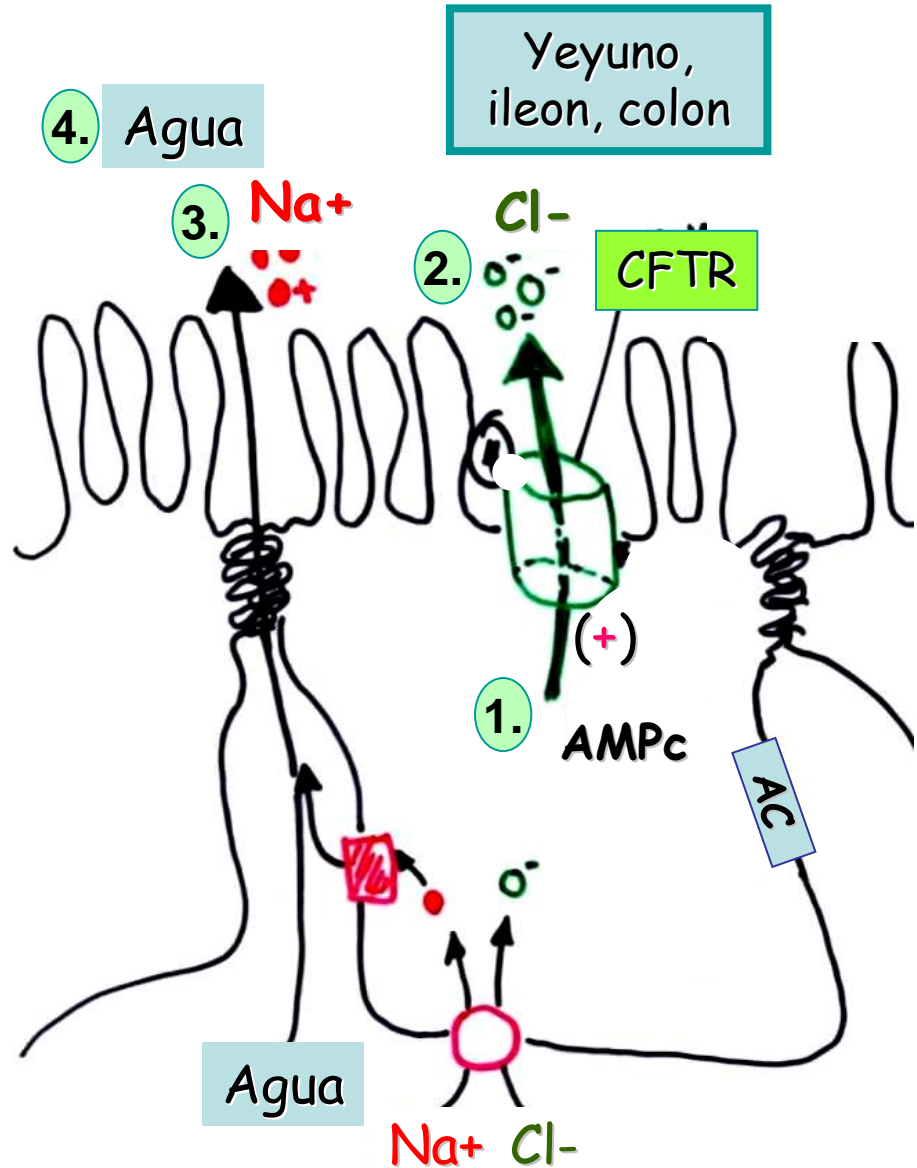
Secuencia activación Canal de Cloro



1. Diferentes mensajeros y toxinas activan AC en m. basal enterocito
2. La AC convierte ATP en **AMPc**
3. El **aumento de AMPc** activa PKA
4. PKA **fosforila** sitios en el dominio regulador de CFTR
5. La proteína cambia de conformación
6. Se **ABRE** el canal apical de cloro



eps

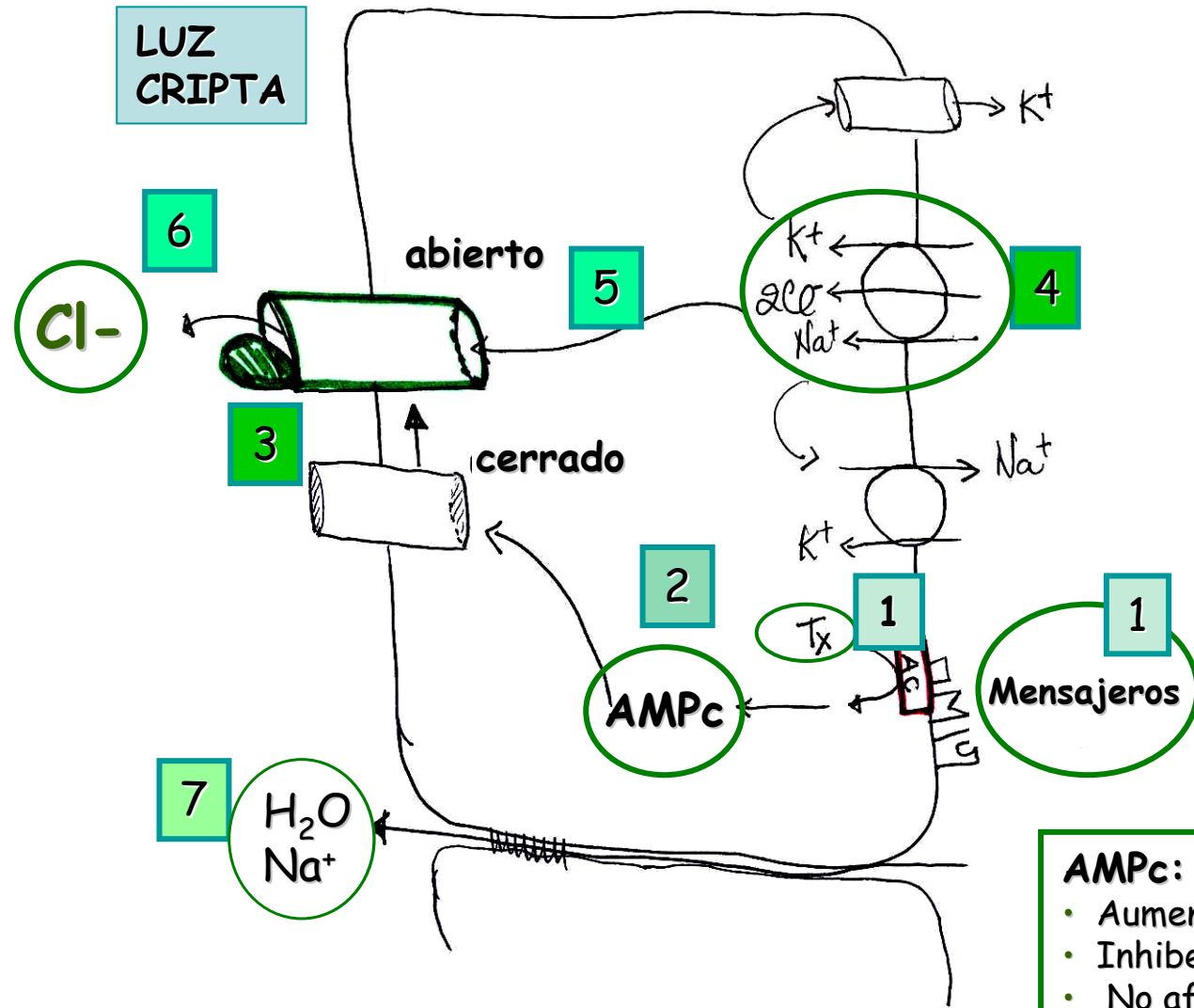


Yeyuno,
ileon, colon

Secuencia activación
Canal de Cloro

- Aumenta AMPc
- Sale CLORO
- Sigue SODIO
- AGUA les sigue

Canal de CLORO
responsable de la
secreción de agua!



Secreción Cloro

Secuencia activación Canal de Cloro

- AMPC:**
- Aumenta secreción Cl⁻
 - Inhibe Abs. Na⁺Cl⁻
 - No afecta Abs. Na⁺-nutrientes

Secreción
Cloro

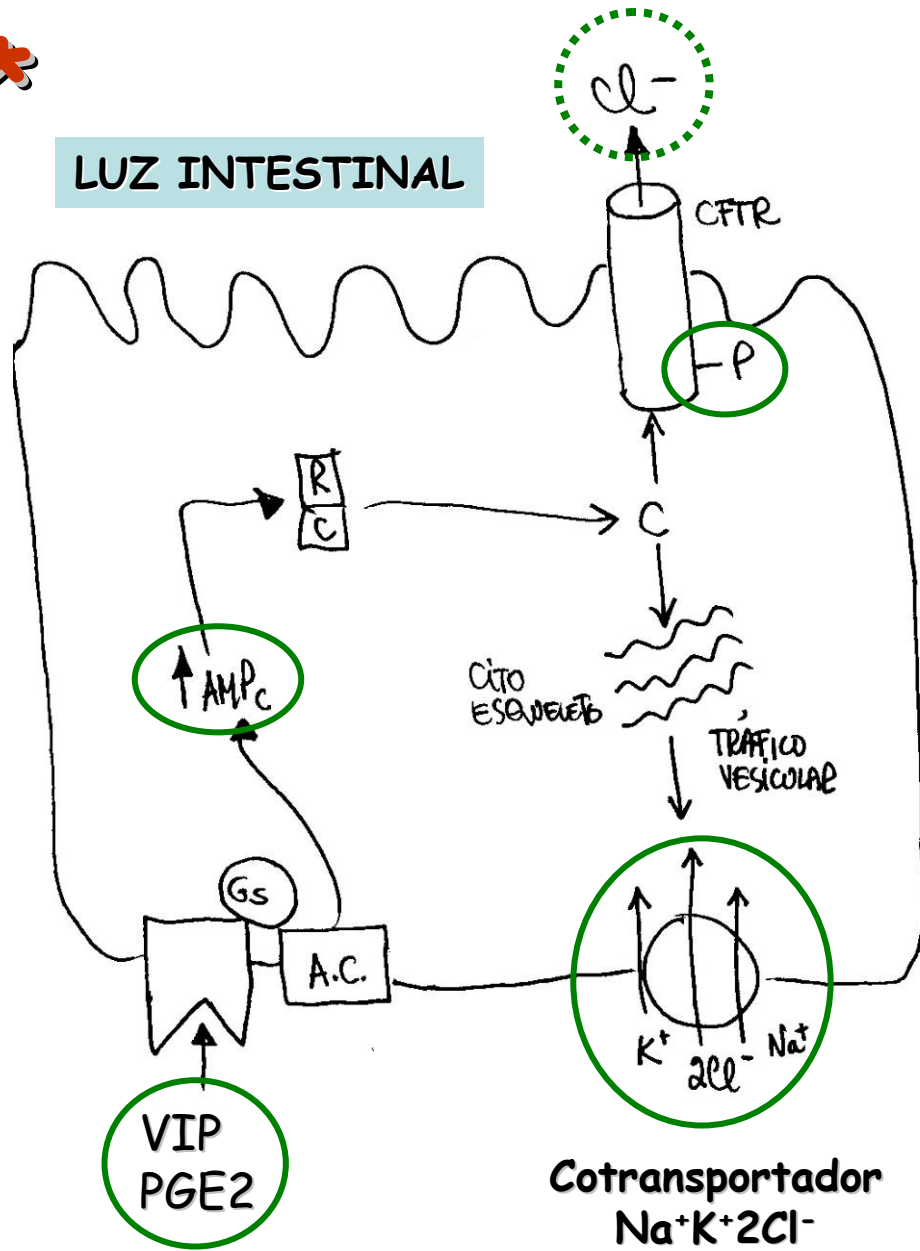
Regulación
Canal de Cloro

Canal de Cloro Regulado
por muchos agentes

- PKs
- PGs
- Péptidos
- Toxinas bacterianas



LUZ INTESTINAL



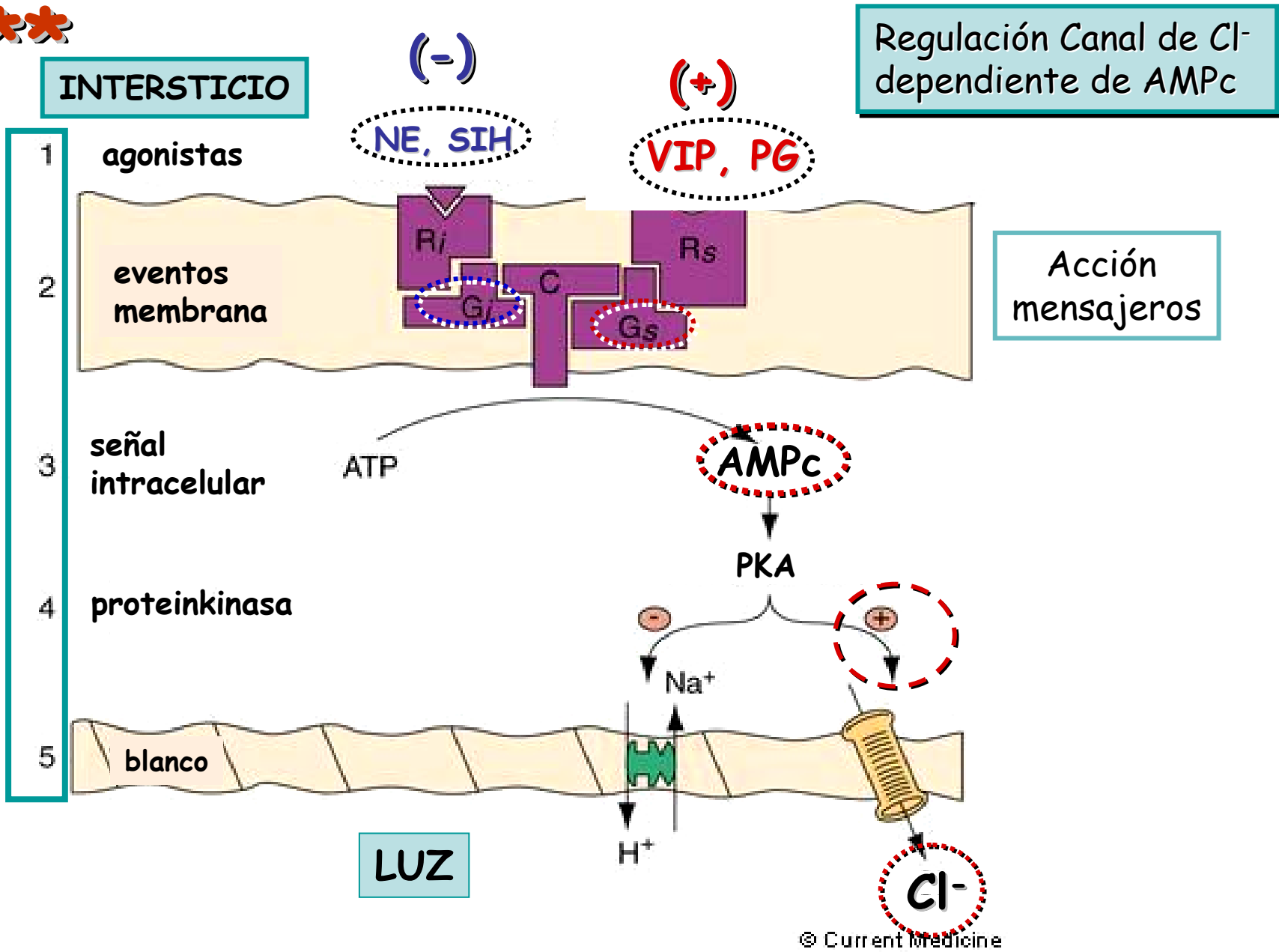
Regulación Canal de Cl- dependiente de AMPc

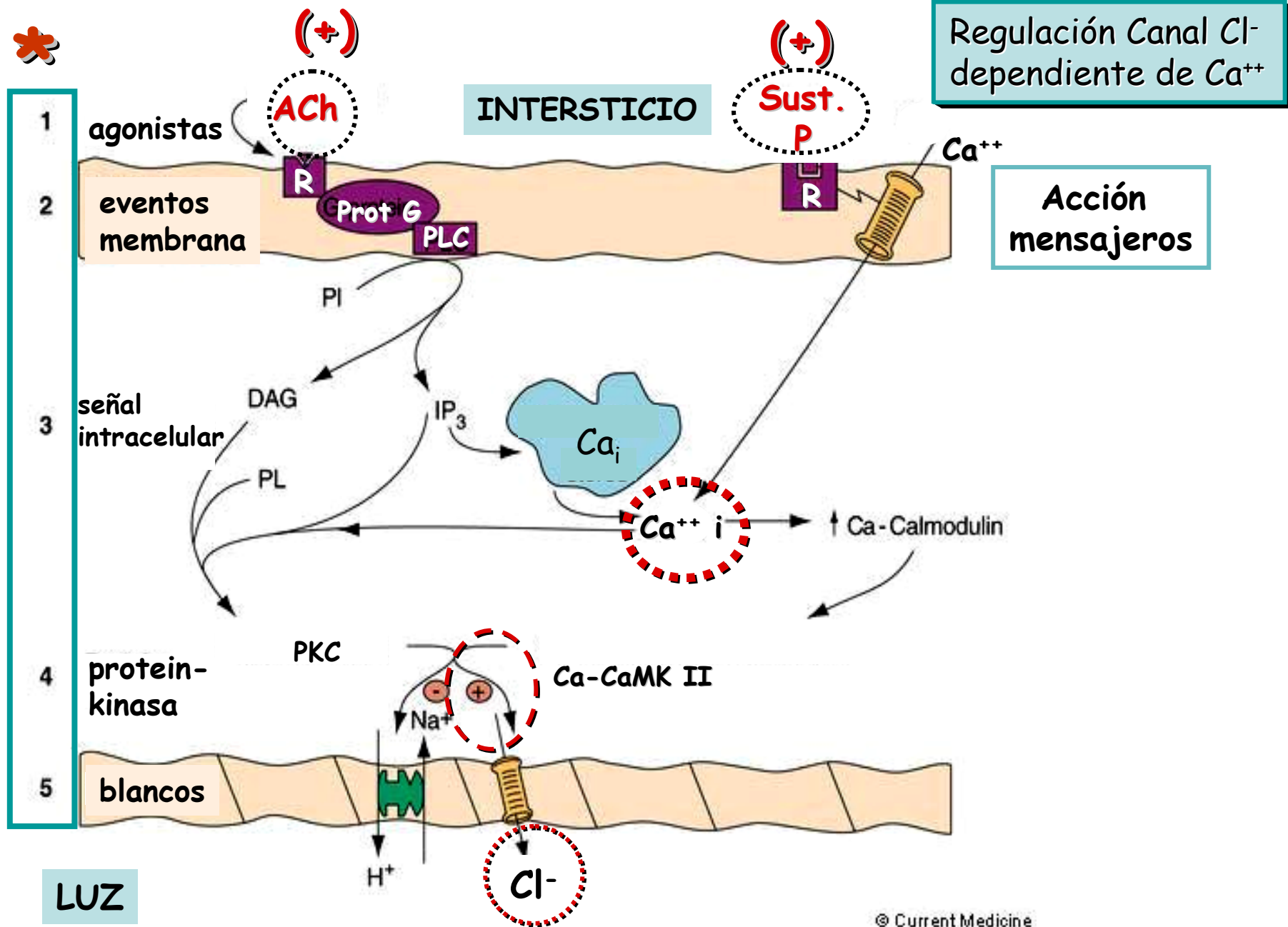
Agonistas VIP y PGE2

Cotransportador Na+K+2Cl-
En membrana basal de
C. Acinares salivales,
C. Ductales pancreáticas
Enterocitos

AMPc aumenta:

- Fosforilación canal CFTR
- Inserción de cotransportador Na+ 2Cl- K+ (NKCC1)

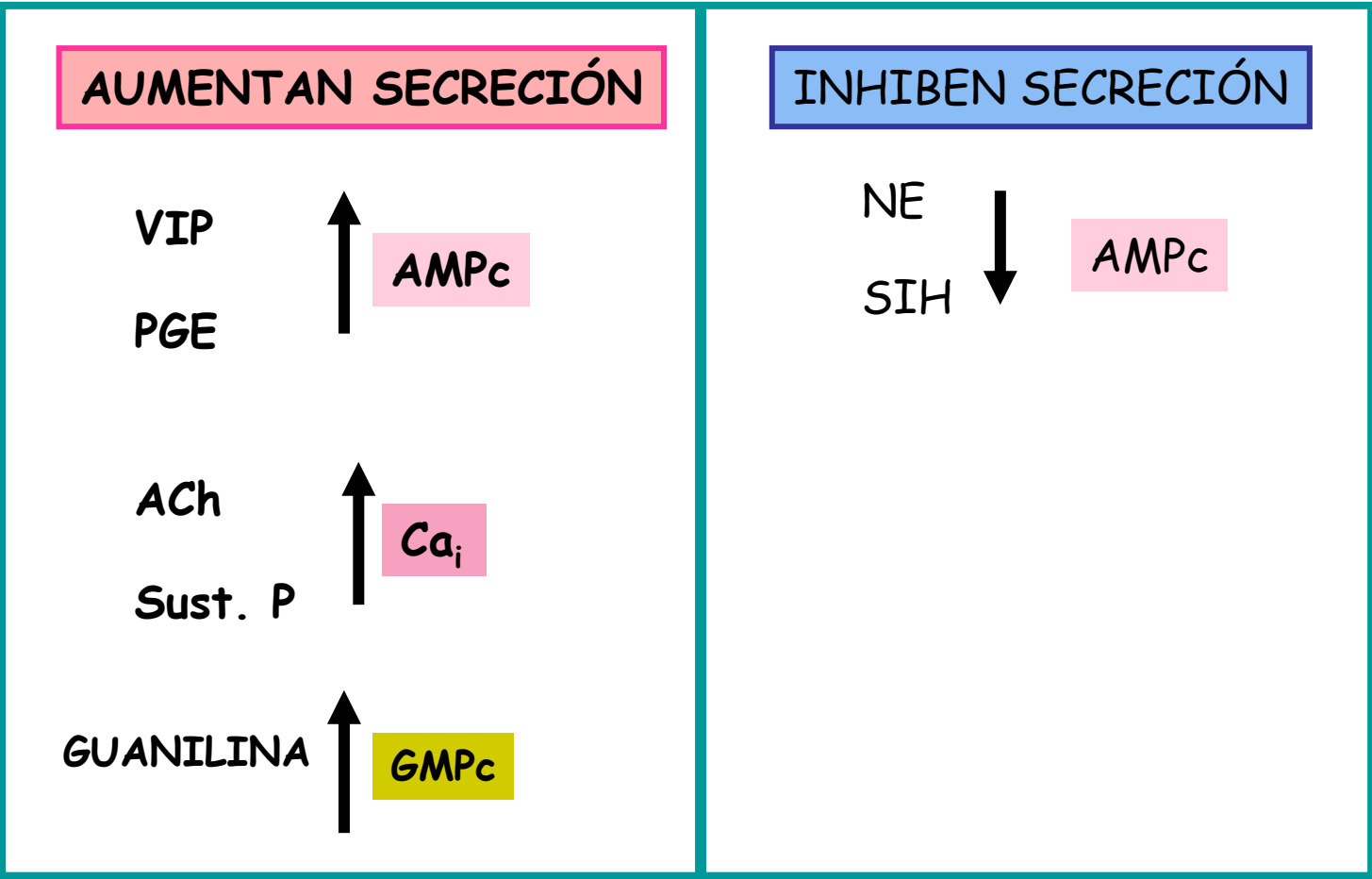






Regulación
Canal de Cloro

Acción
mensajeros





Muchos agentes:

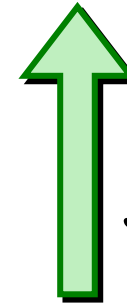
- Péptidos, PGs
- Nucleótidos cíclicos
- Mediadores inmunes e inflamatorios

VIP, PG: AMPc,
Guanilina: GMPc

+

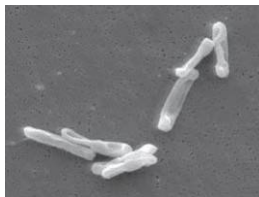
ACh: Ca⁺⁺
Sust. P: Ca⁺⁺
5-HT: Ca⁺⁺
Ac. Biliares: Ca⁺⁺

Regulación
Secreción Cl⁻



Sec. Cloro

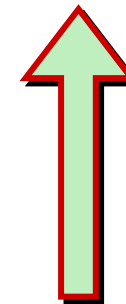
Toxinas bacterianas



Tx *V. cholerae*: AMPc

Tx *E. coli*: GMPc
"Mimetismo molecular"

Tx *C. difficile*: Ca⁺⁺



Sec. Cloro



Vellosidad

NORMAL

Absorción
*NaCl
*Na⁺-nutrientes

Cripta

NaCl

Cl⁻

Absorción
Nutrientes
Conservada

Cl⁻

II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

1. Cloro

DIARREA SECRETORA

- Aumento de AMPc
- Inhibición Abs. NaCl
 - Aumenta Secreción Cl⁻

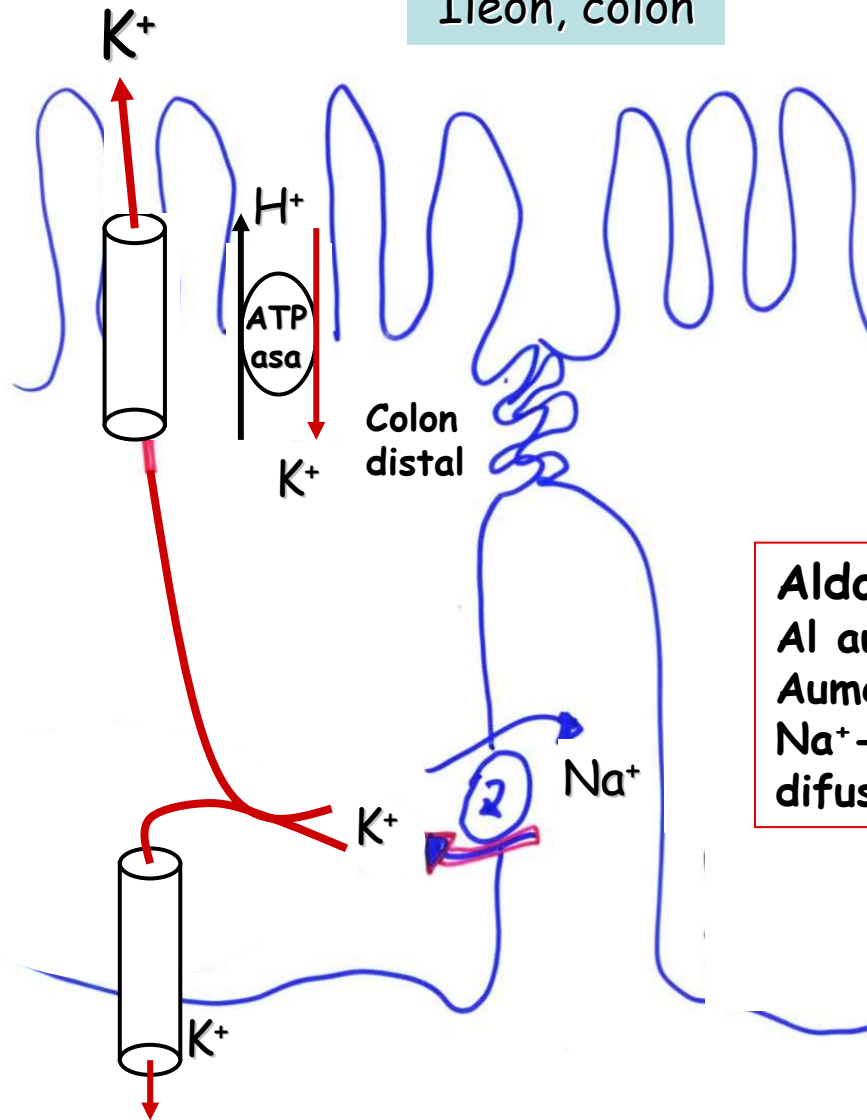


LUZ
Ileon, colon

II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

2. Potasio

Absorción-secreción K^+
NO es determinante
en el transporte de agua

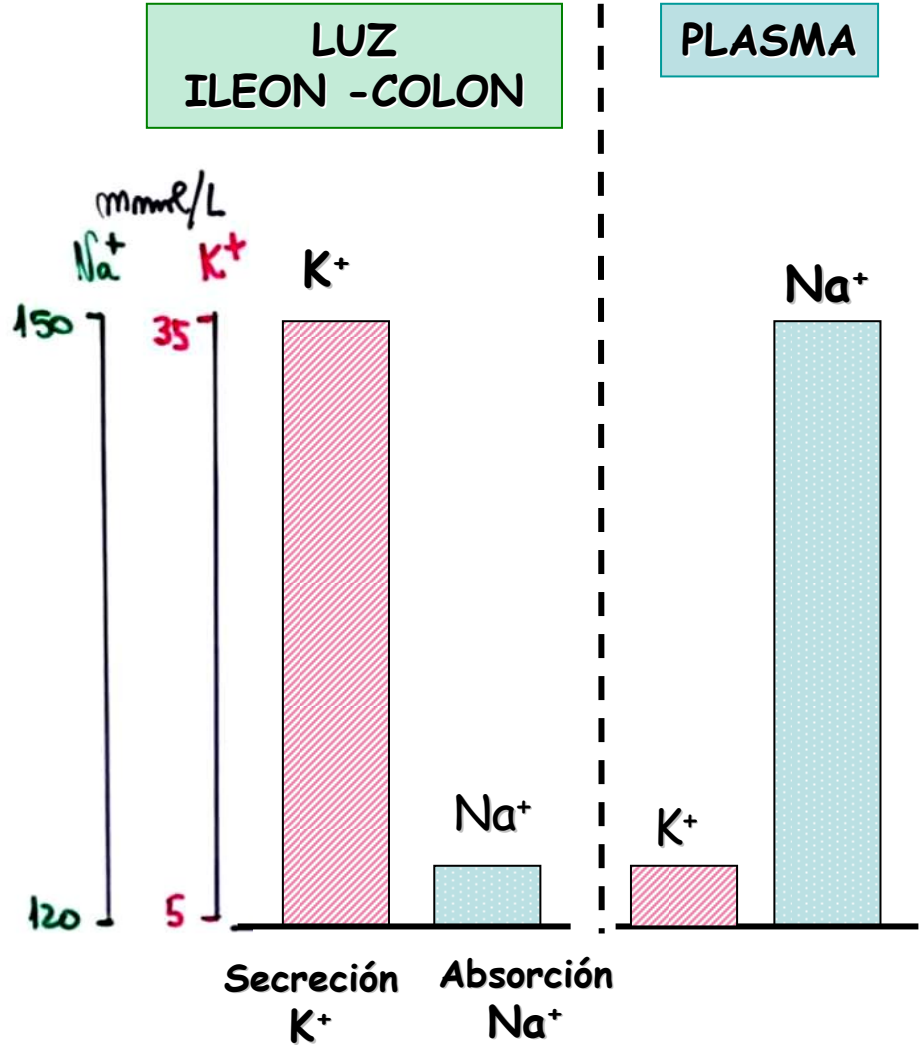


Aldosterona
Al aumentar la ingesta K^+
Aumenta actividad bomba
 Na^+-K^+ para perder K^+ por
difusión a la luz



II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

2. Potasio



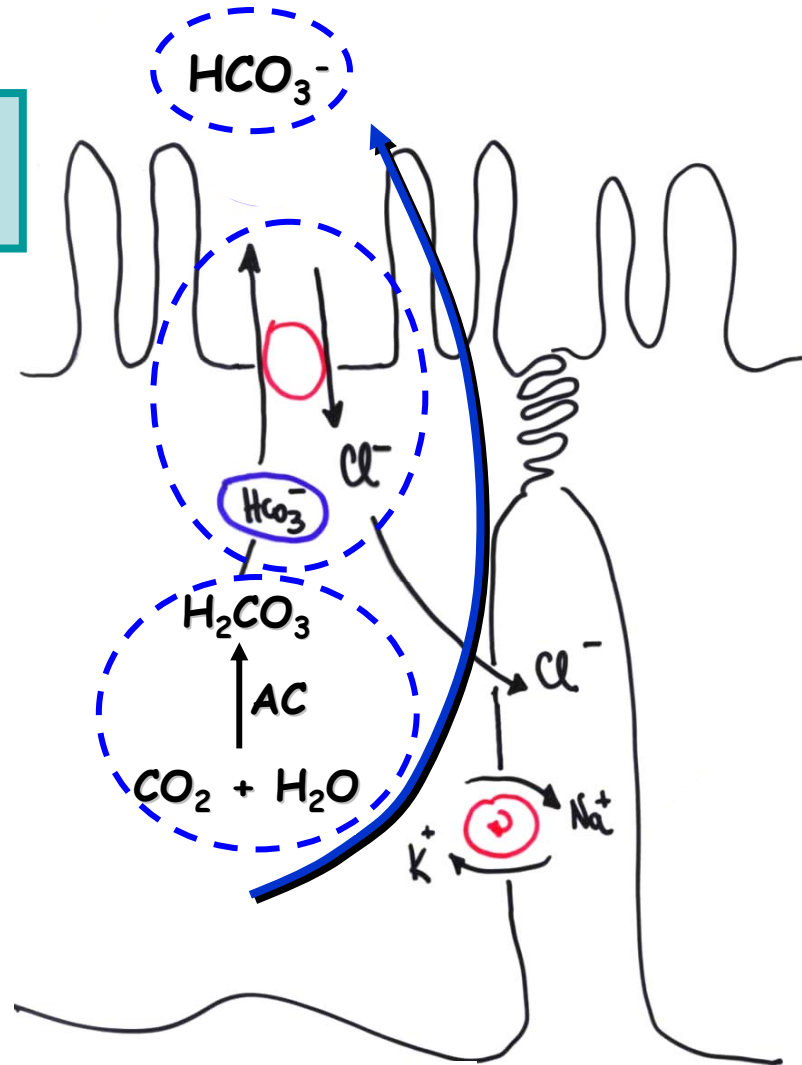
Na⁺ y K⁺ en la luz están a la inversa que en plasma

Pero se mantiene la Isoosmolaridad!

Se rescata 99,5% de Na⁺ en la luz intestinal!



LUZ
Ileon, colon



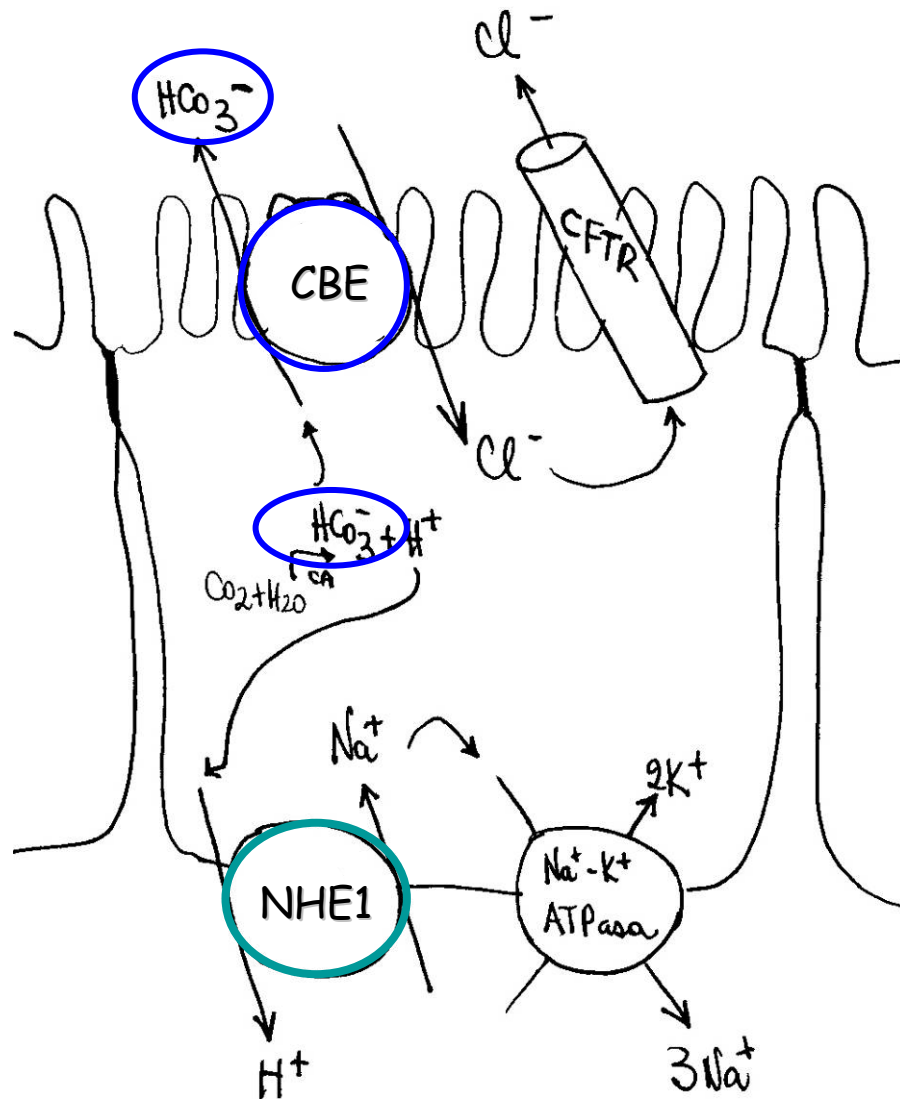
II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

3. Bicarbonato

Neutraliza acidez
producida por
Bacterias!

eps

LUZ ileon colon



II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

3. Bicarbonato

Mecanismo electroneutro

Intercambiador apical de aniones

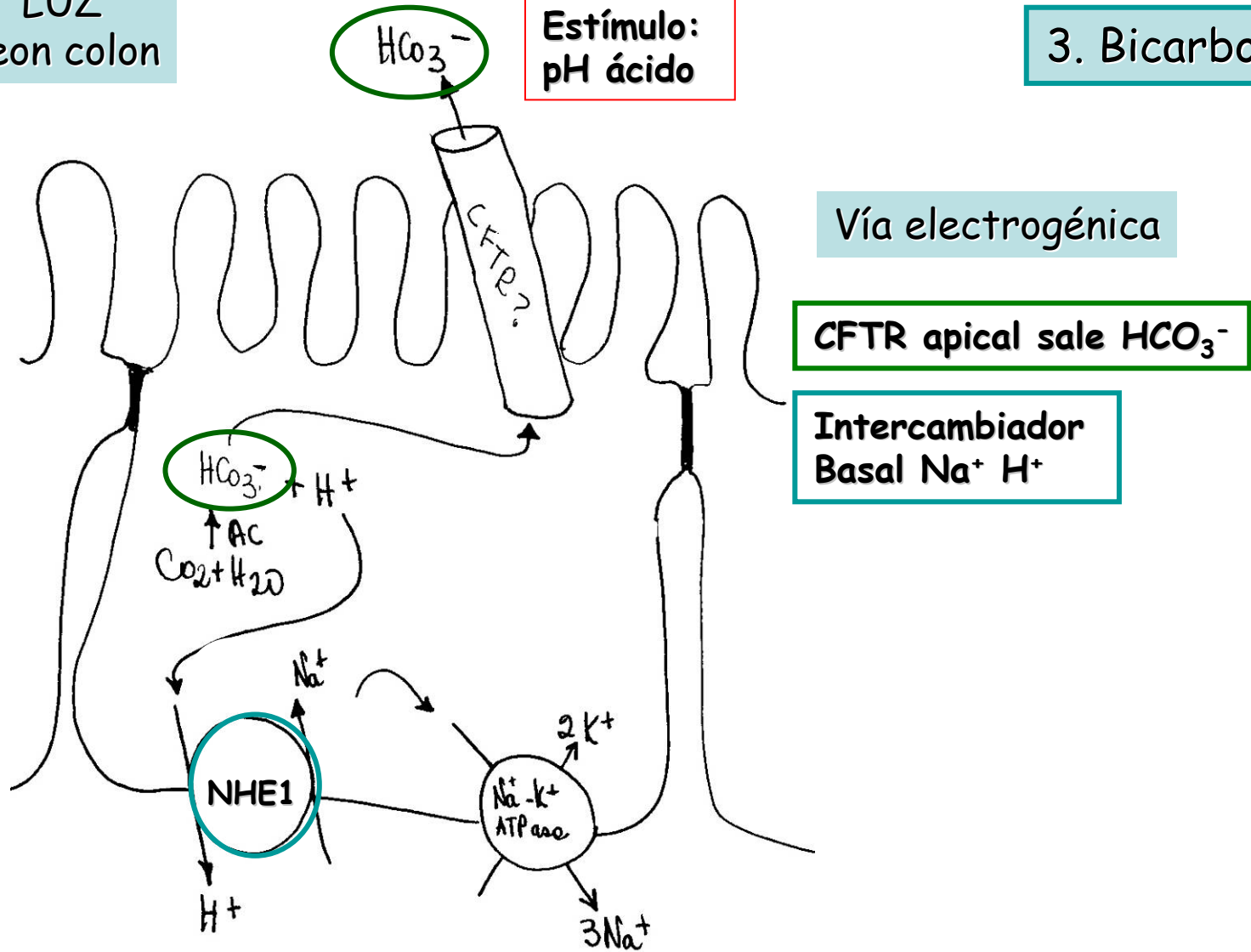
Intercambiador basal $\text{Na}^+ \text{H}^+$

II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

3. Bicarbonato

LUZ ileon colon

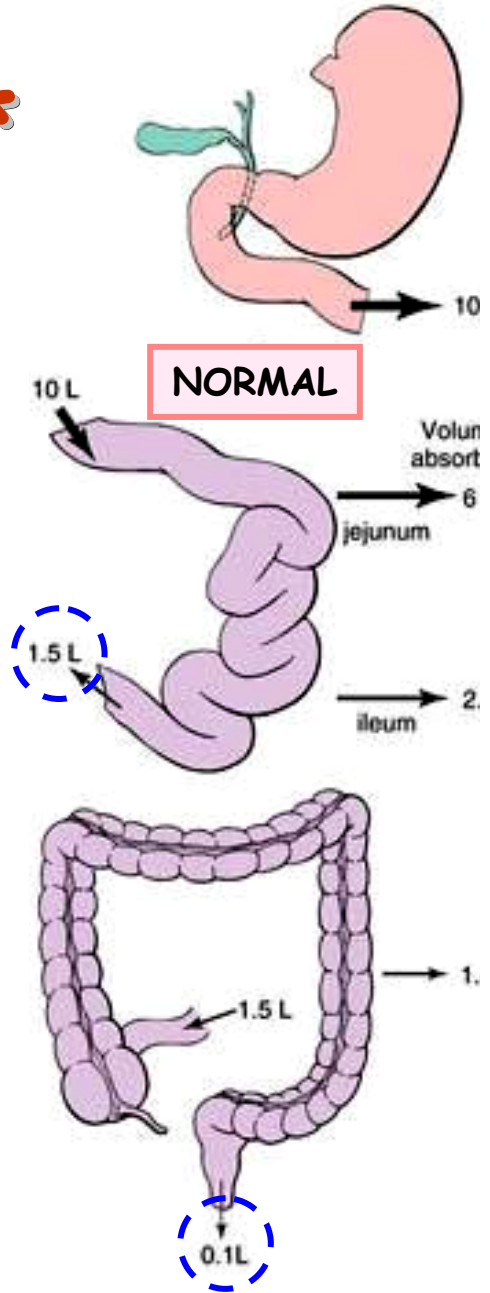
Estímulo: pH ácido



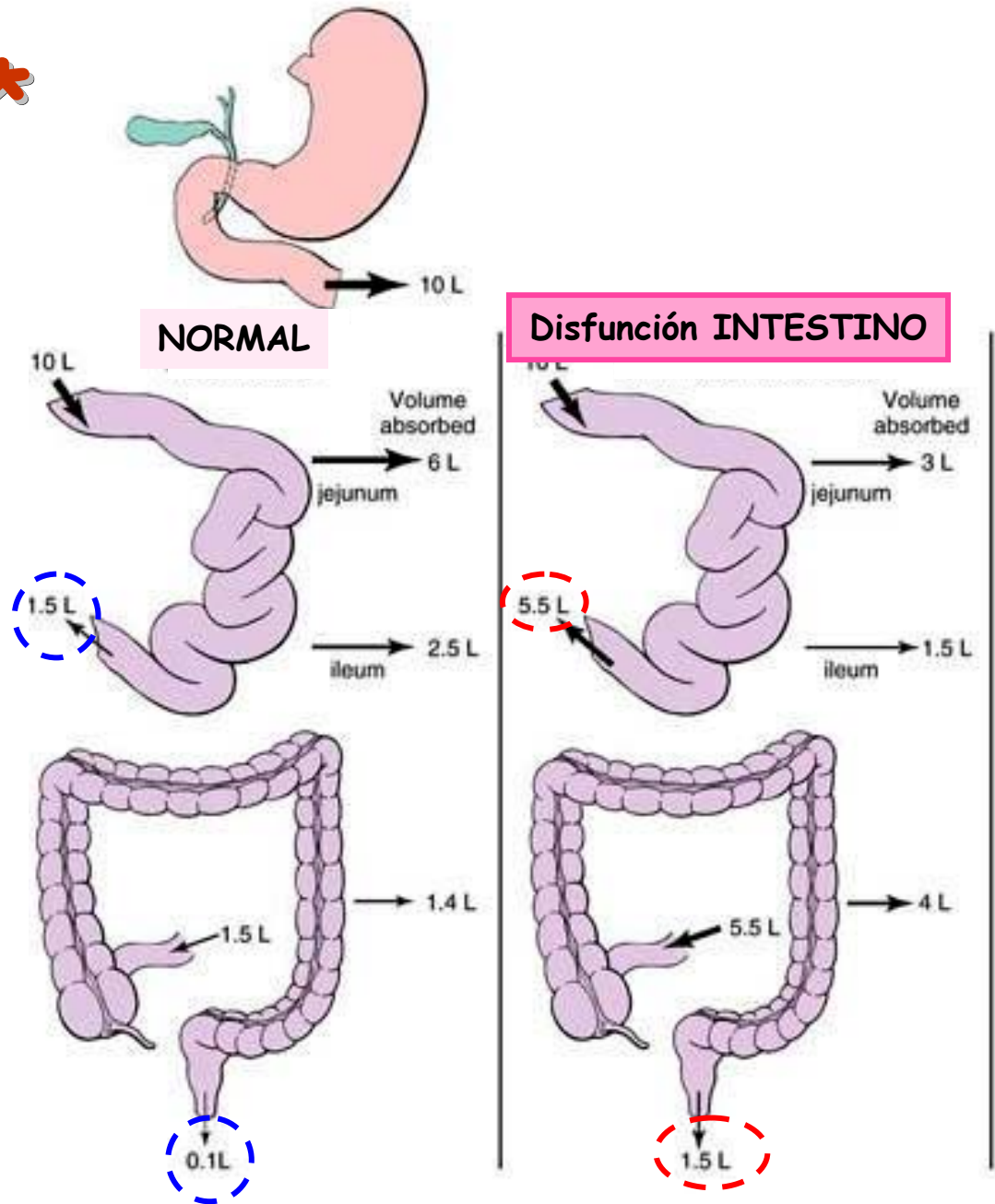
II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

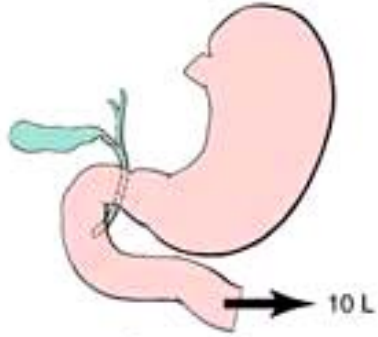
1. Cloro
2. Potasio
3. Bicarbonato
- 4. **Diarrea Secretora**
5. Diarrea Inflamatoria
6. Tratamiento diarrea secretora
7. Fibrosis Quística

Diarrea

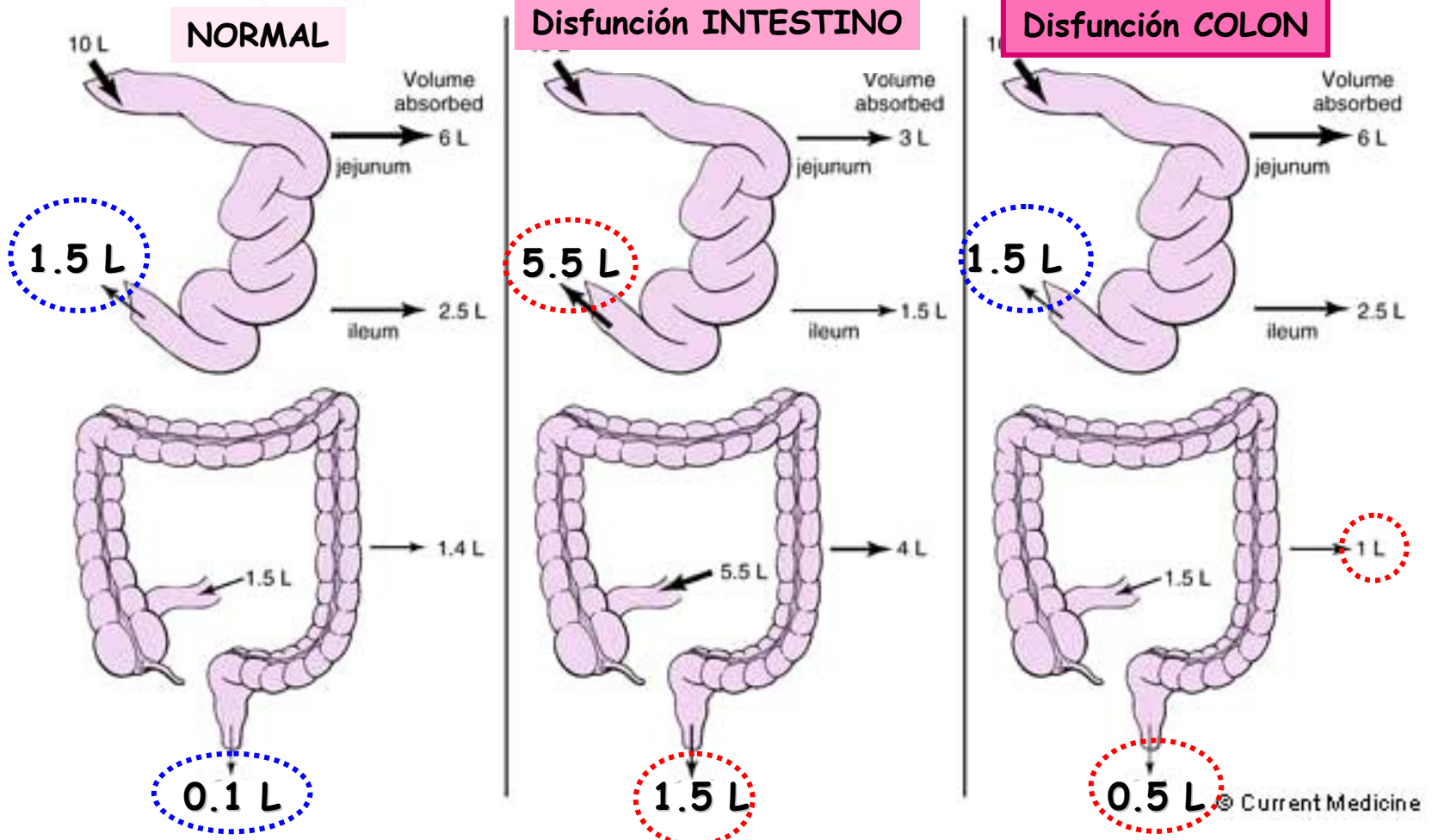


Diarrea





Diarrea





II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

Diarrea secretora

Secreción excesiva de Cl^- con pérdida de líquido que excede la capacidad de absorción intestinal

Debida a microorganismos que activan secreción de Cl^-



II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

Diarrea secretora

Vibrio cholerae

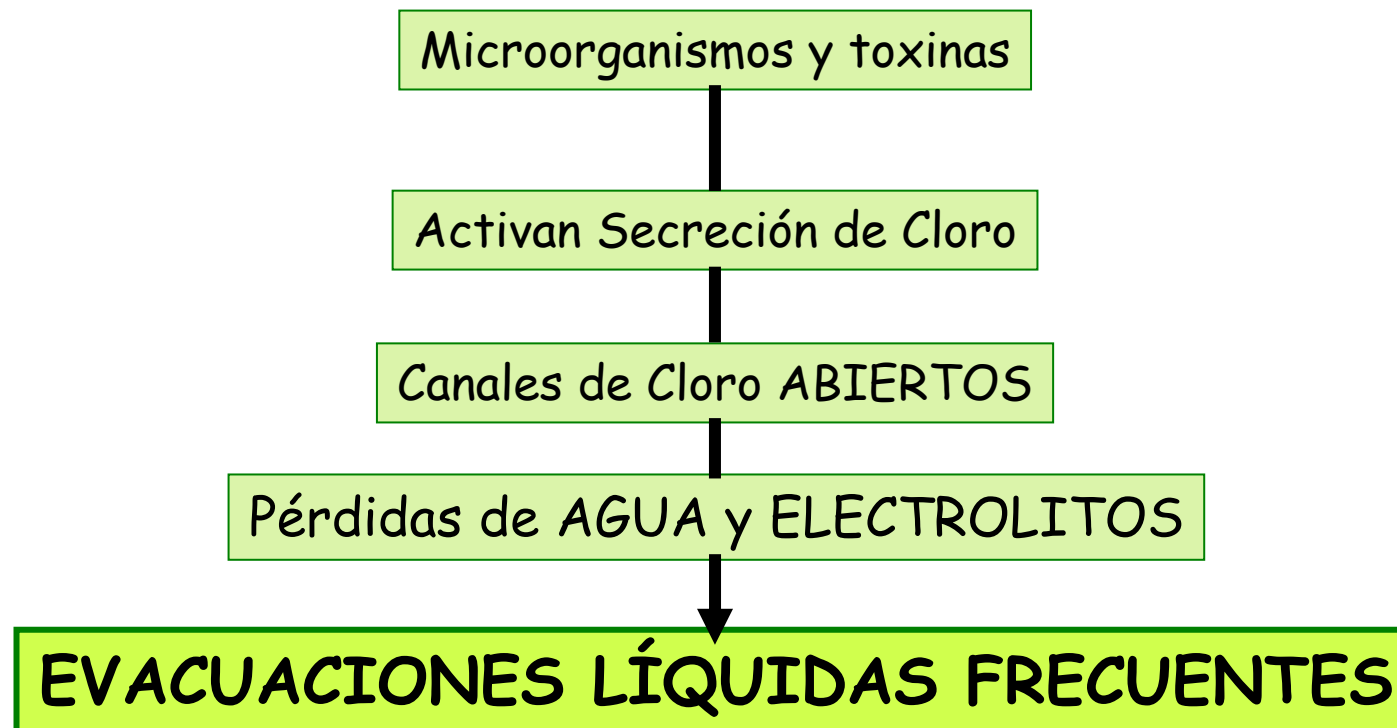
Escherichia coli

Clostridium difficile

Rotavirus



¿ QUÉ ocurre en la DIARREA SECRETORA?

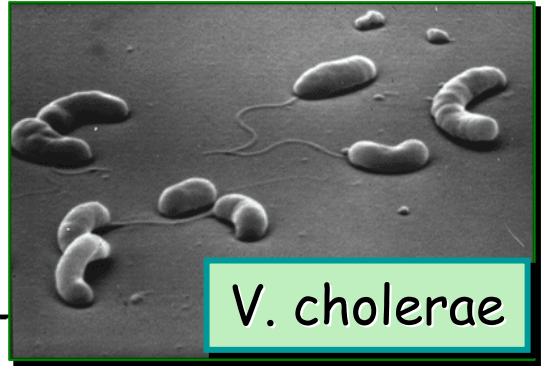




LUZ

Enterocito criptas

Diarrea



V. cholerae

TOXINA CÓLERA

R. GMP1

TOXINA CÓLERA

AMP_c

AC
α_s
β
γ

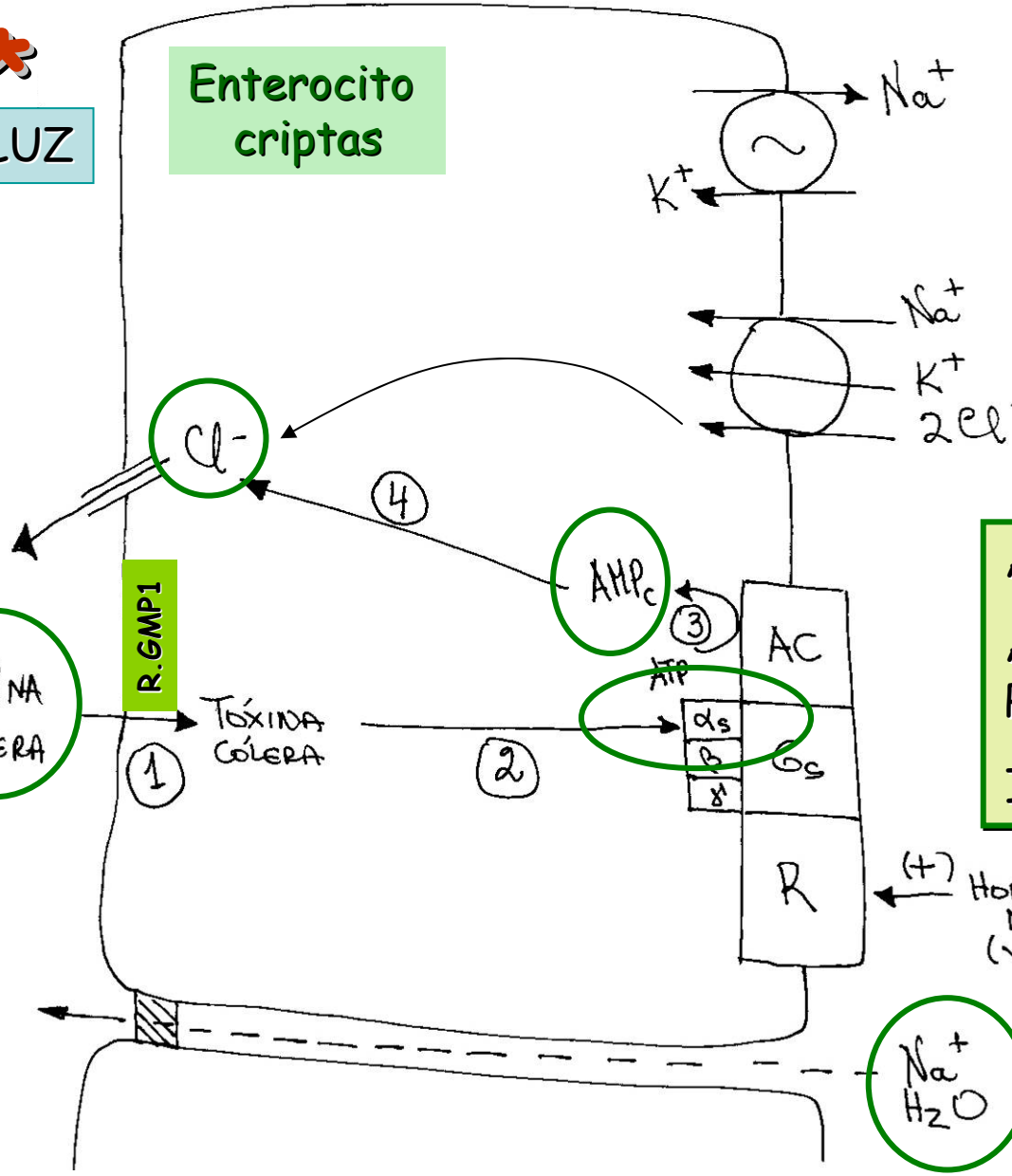
R

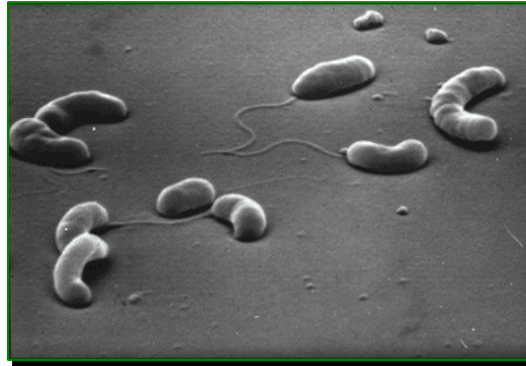
AMP_c:
Aumenta secreción Cl⁻
Pérdida Na⁺, H₂O
Inhibe Abs. NaCl

(+) HORMONAS NT (VIP)

Na⁺
H₂O

SANGRE





Diarrea

V. cholerae

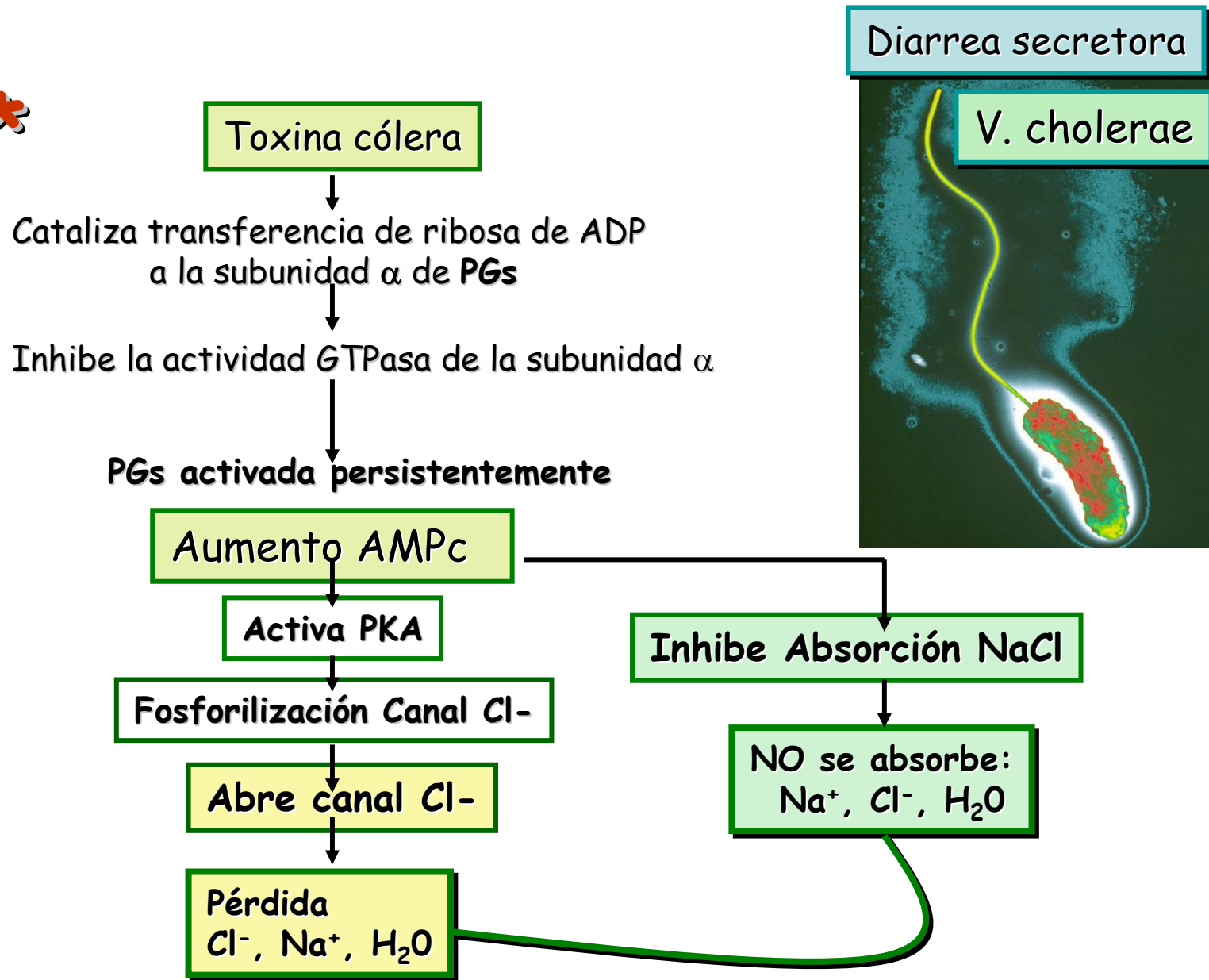
Tx cholerae
(péptido A1)

Receptor GMP1

Se trasloca al interior enterocito

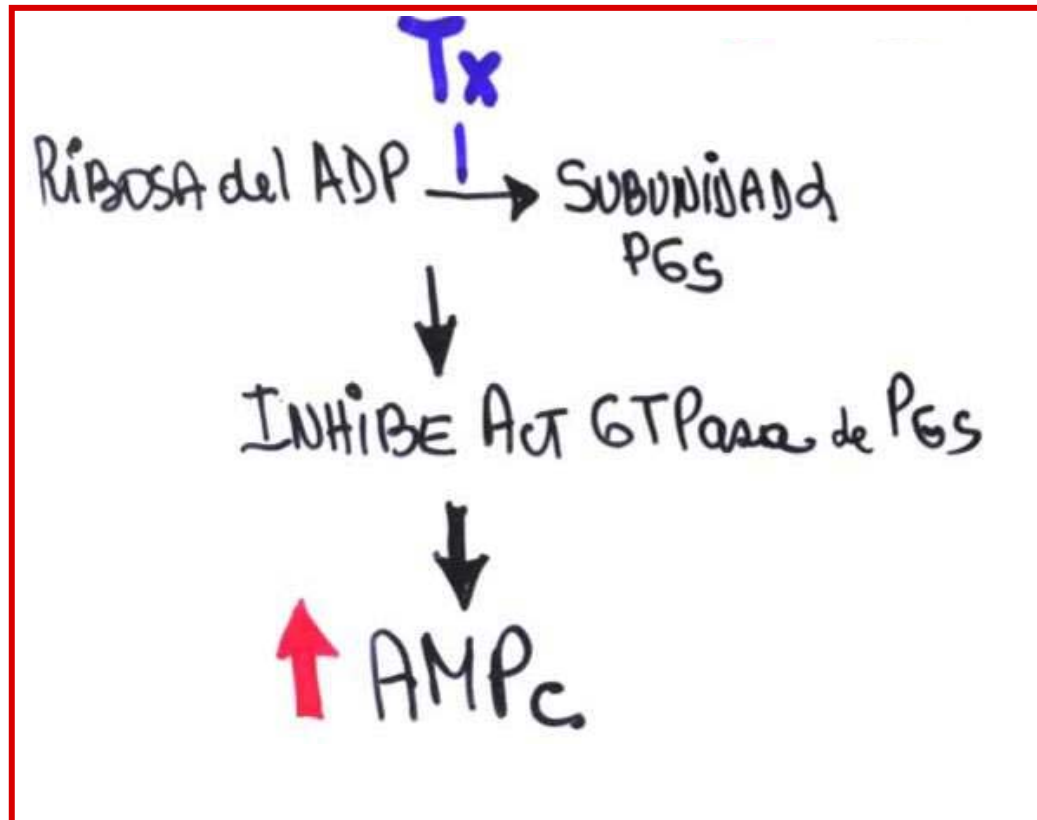
Cataliza ADP ribosilación subunidad α de PGs

Inhibe actividad GTPasa de subunidad α





Acción Toxina
Vibrio cholerae

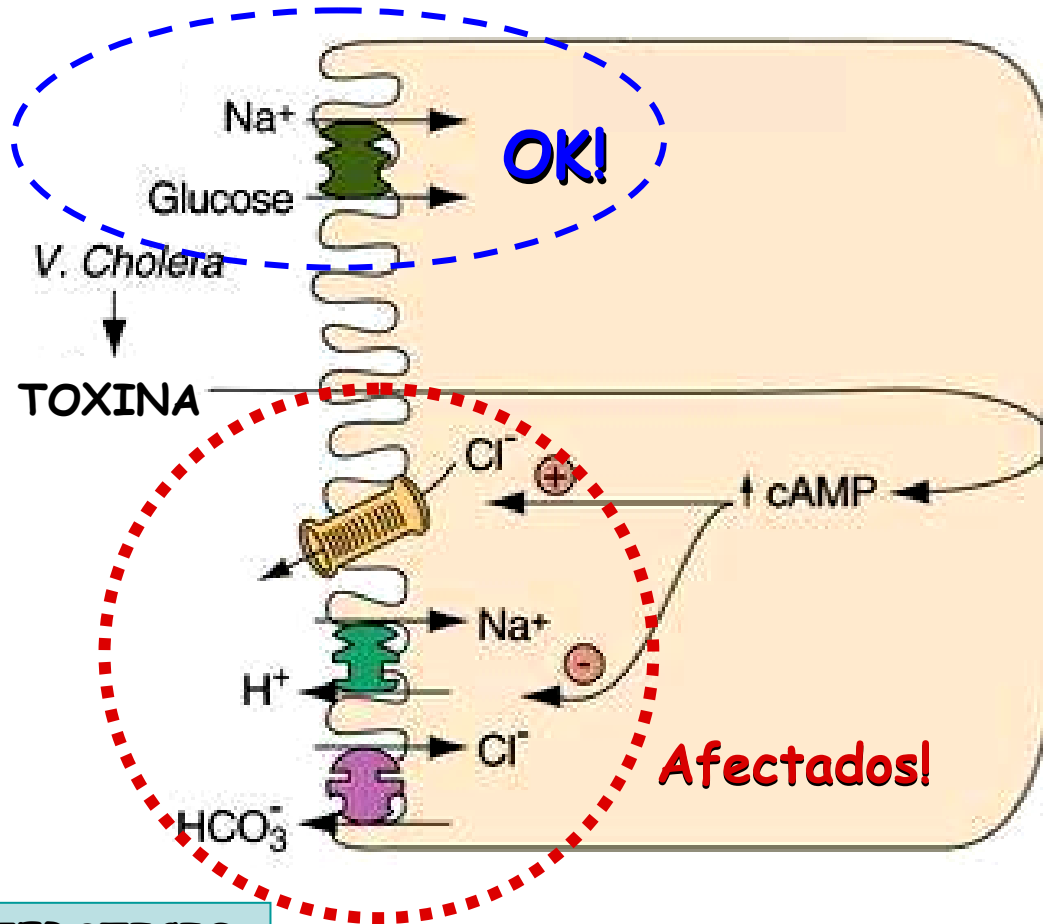


Pérdida agua
5-10 litros/día

1 litro/hora!!!!



LUZ



INTERSTICIO

Acción Toxina
Vibrio cholerae

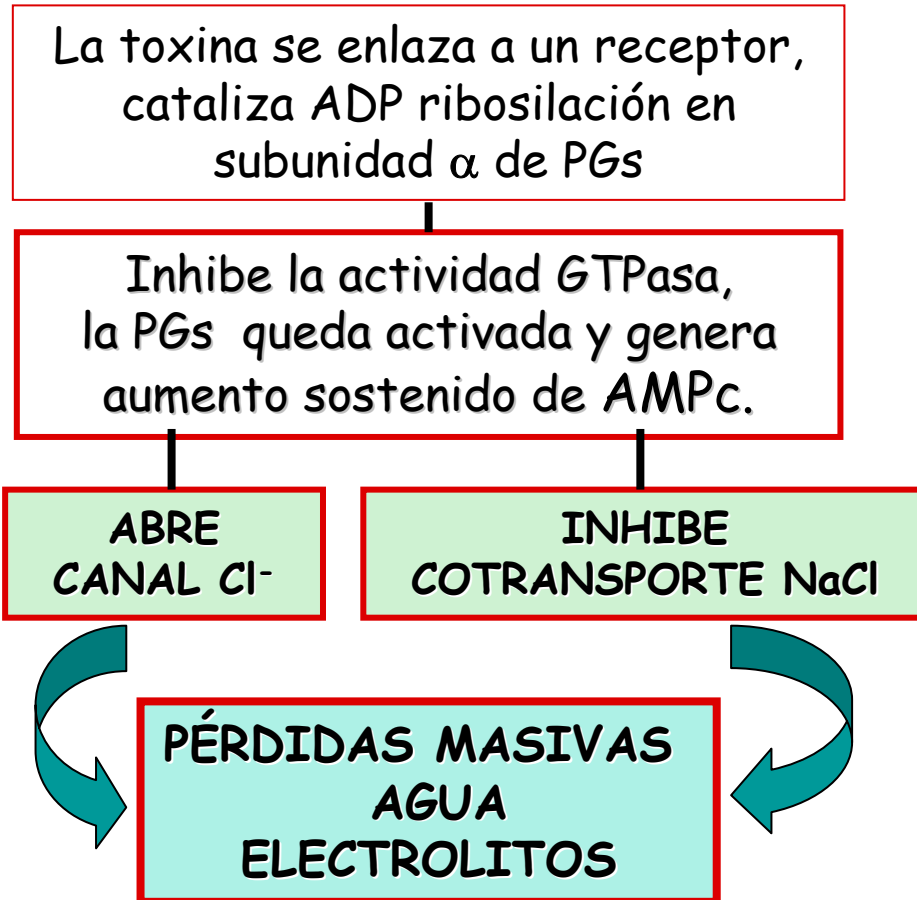
AC

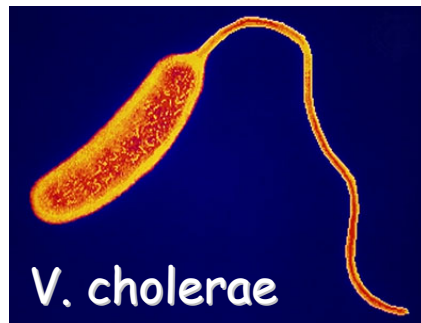
- * **Aumenta** secreción Cl⁻
- * **Inhibe** absorción electroneutra NaCl



Diarrea secretora

Acción Toxina
Vibrio cholerae





Diarrea secretora

Acción Toxina
Vibrio cholerae

- * Aumenta secreción a la luz de
 1. Cloro
 2. Sodio que sigue al cloro
 3. Agua que sigue al sodio y cloro
- * Disminuye absorción de sodio y cloro por inhibición del Cotransporte sodio-cloro

Gran pérdida de Cl^- Na^+ y agua

LUZ

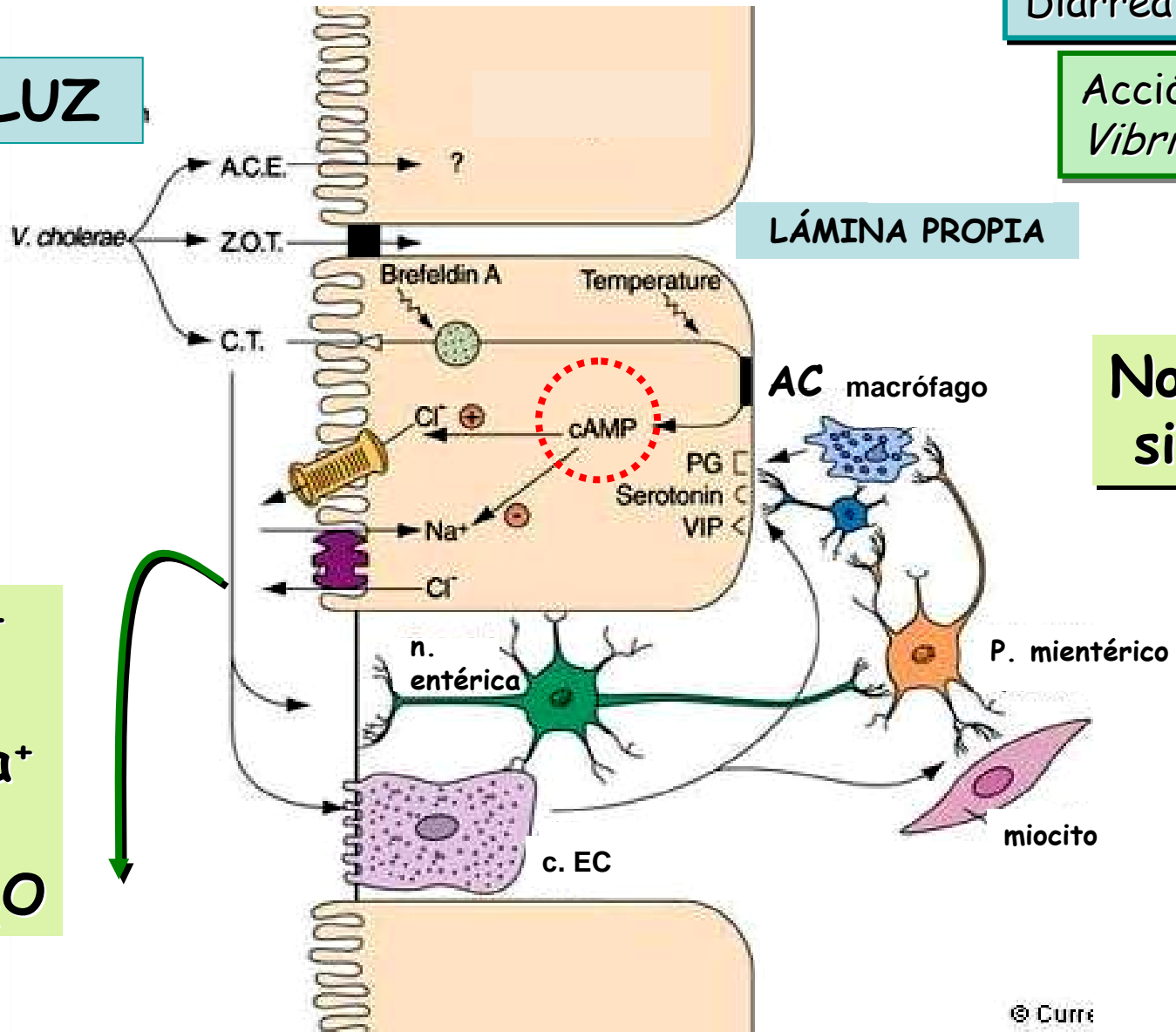
Diarrea secretora

Acción Toxina *Vibrio cholerae*

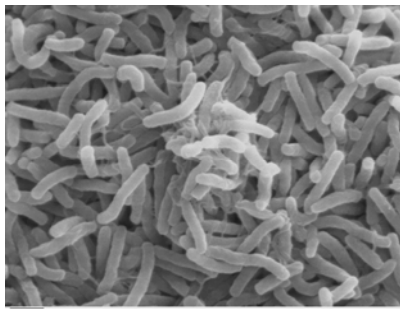
LÁMINA PROPIA

No es tan simple!

Cl⁻
Na⁺
H₂O



© Curra



Diarrea secretora

Acción Toxina
Vibrio cholerae

El *Vibrio cholerae* NO infecta la mucosa!!

“Isla Patogenicidad”

V. cholerae tiene dos bacteriófagos:

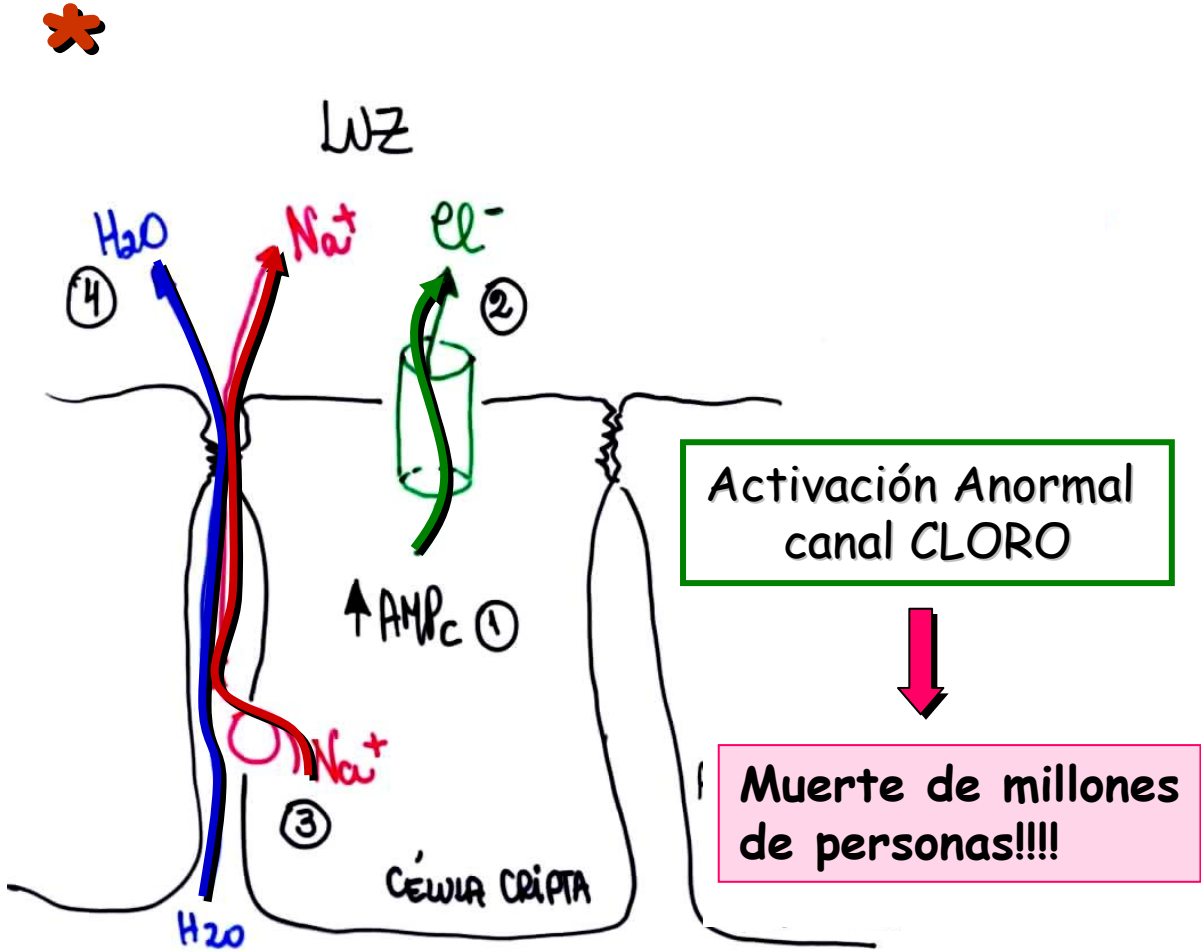
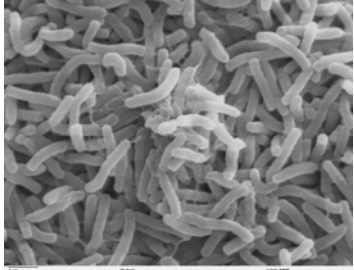
- * uno codifica la toxina !!!
- * otro codifica receptor para el primer fago!!!

La Virulencia de la bacteria depende de la interacción entre dos fagos!!

Karoolis et al. Nature may 27, 1999

Diarrea secretora

Acción Toxina *Vibrio cholerae*



Acción Tx bacterianas

Diarrea secretora

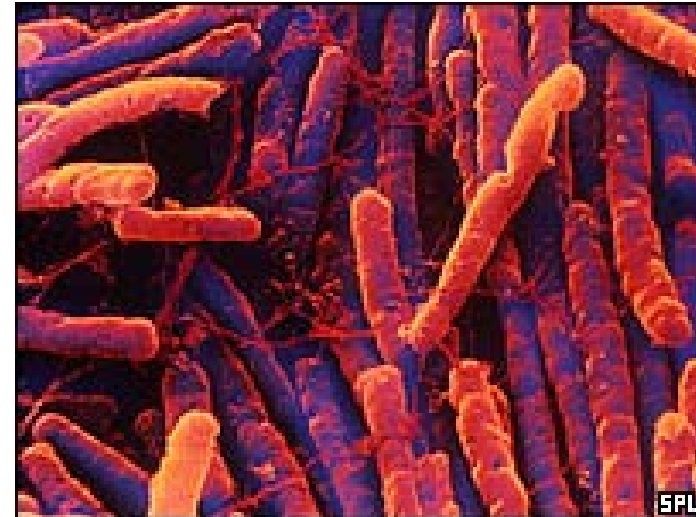
Escherichia coli



Diarrea del viajero
toxina enlaza receptor de **guanilina**
en enterocito y aumenta secreción
Cl⁻ vía **GMPc**

"Mimetismo Molecular"

Clostridium difficile



Infecciones hospitalarias
toxina aumenta secreción **Cl⁻**
vía **Ca⁺⁺**

II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

Diarrea Secretora Vs Osmótica



Gap osmolar fecal

$$= \text{Osmolaridad del plasma} - [2 \times (\text{Na}^+ \text{ f} + \text{K}^+ \text{ f})]$$

$$= 290 - [2 \times (\text{Na}^+ \text{ f} + \text{K}^+ \text{ f})]$$

$$\begin{aligned} (\text{Na}^+ \text{ fecal}) &= 30 \text{ mEq/L} \\ (\text{K}^+ \text{ fecal}) &= 70 \text{ mEq/L} \end{aligned}$$

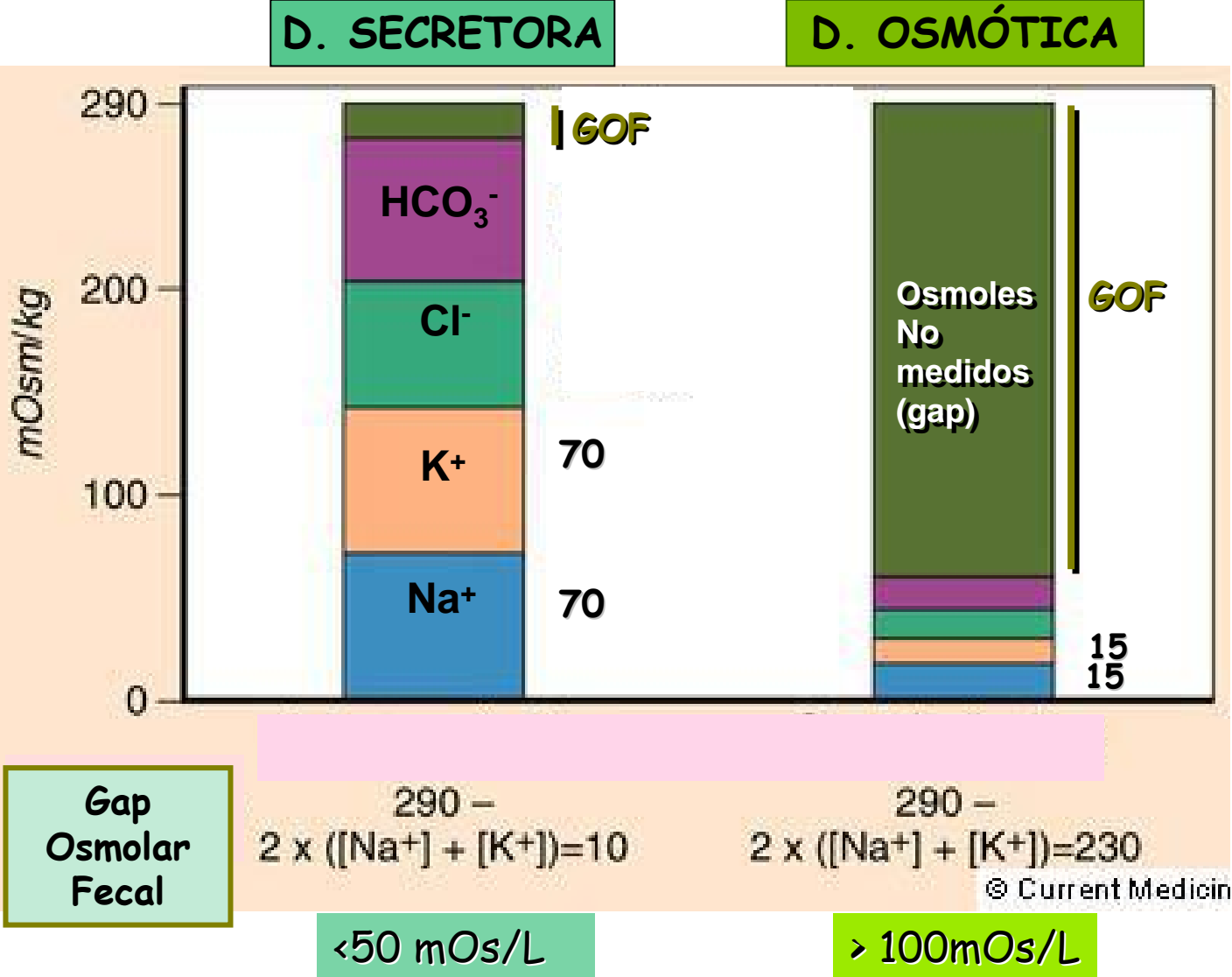
Valor normal entre 50 y 100 mOs/L

Diarrea Secretora < 50 mOs/L

Diarrea Osmótica > 100 mOs/L



Diarrea



II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

1. Cloro

2. Potasio

3. Bicarbonato

4. Diarrea Secretora

→ 5. Tratamiento diarrea secretora

6. Fibrosis Quística



↑ secreción Cl^- → HIPOCLOREMIA

↑ secreción Na^+ → HIPONATREMIA

↑ secreción H_2O → DESHIDRATACIÓN

↑ secreción K^+ → HIPOPOTASEMIA

↑ secreción HCO_3^- → ACIDOSIS METABÓLICA

II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

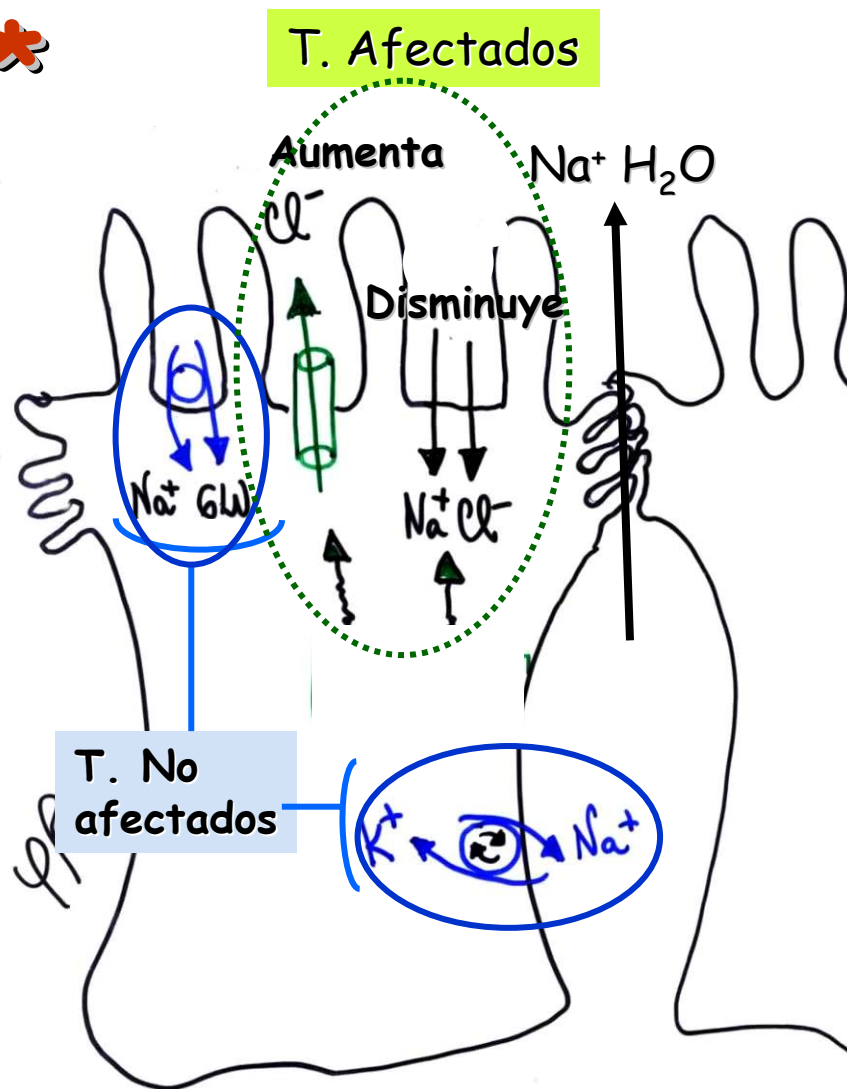
Tratamiento
Diarrea Secretora

CORRECCIÓN: REPONER PÉRDIDAS
APOORTE ORAL de:

- * H_2O
- * Na^+
- * Glucosa
- * Electrolitos

qβ

Almidones resistentes
a amilasa



II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

Tratamiento
Diarrea Secretora

AFFECTADOS

- Canal de Cloro
- Abs. Electroneutra NaCl

CONSERVADOS

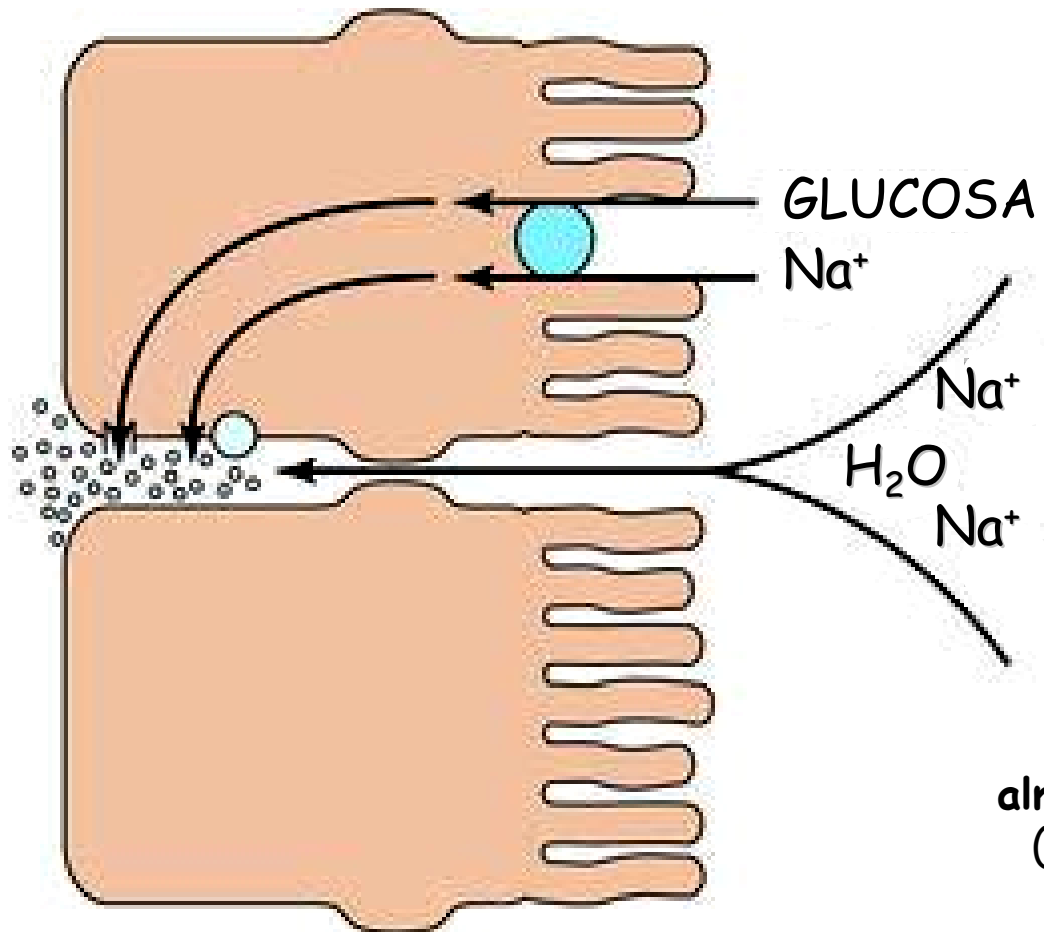
- Cotransporte Na⁺-GLU
- Bomba Na⁺-K⁺

Usar transportes
CONSERVADOS!



II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

Tratamiento
Diarrea Secretora

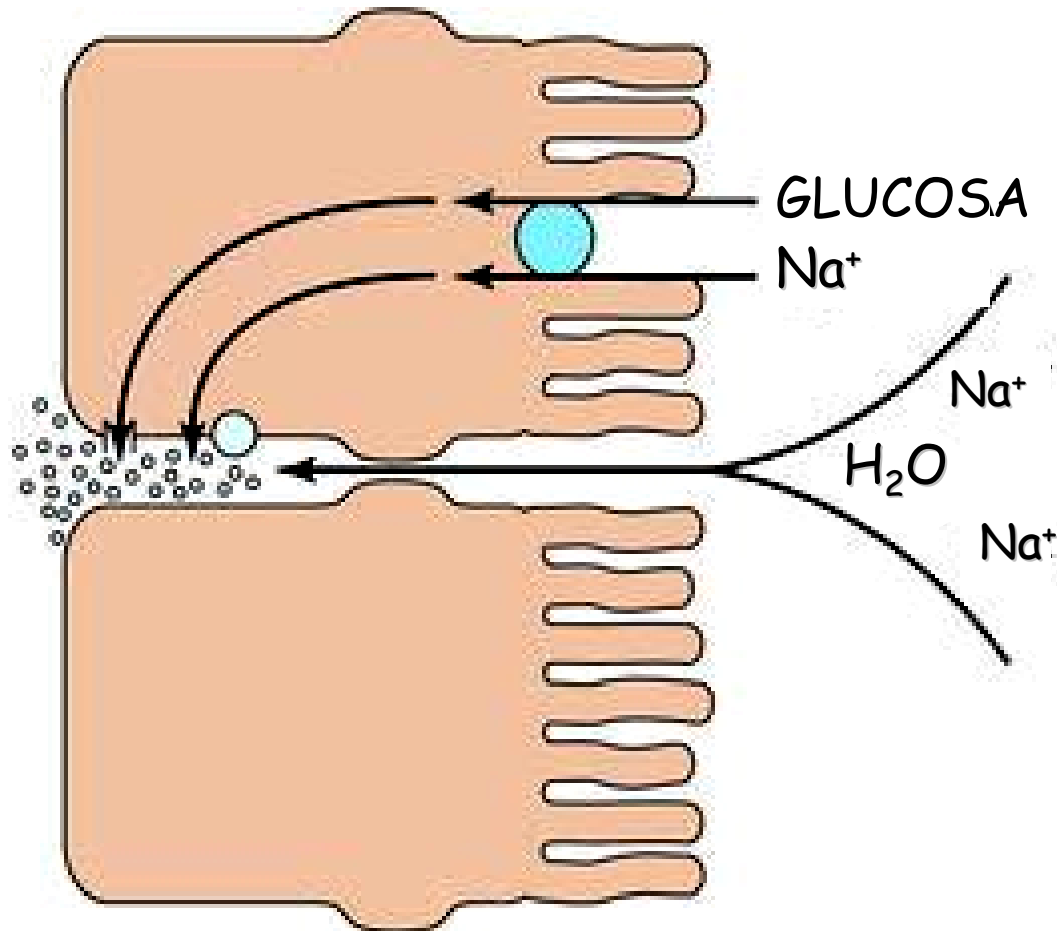


OMS Solución ORAL (mmol/L)

Glucosa	111
Sodio	90
Potasio	20
Cloro	80
Bicarbonato	30

Más
almidones no absorbibles
(A. grasos cad. corta)
Favorecen abs. sodio

© Current Medicine



II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

Tratamiento
Diarrea Secretora

Solución Rehidratación

1 litro agua potable

3 cucharadas **azúcar**

$\frac{1}{2}$ cucharadita **bicarbonato**

$\frac{1}{2}$ cucharadita **sal**

www.mayoclinic.com

© Current Medicine

FIBROSIS QUÍSTICA

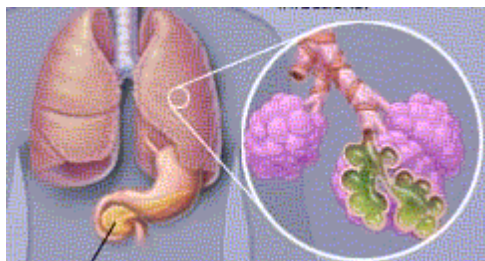
Defecto en el canal de cloro

Defecto genético del canal CFTR
Mutación brazo largo cromosoma 7

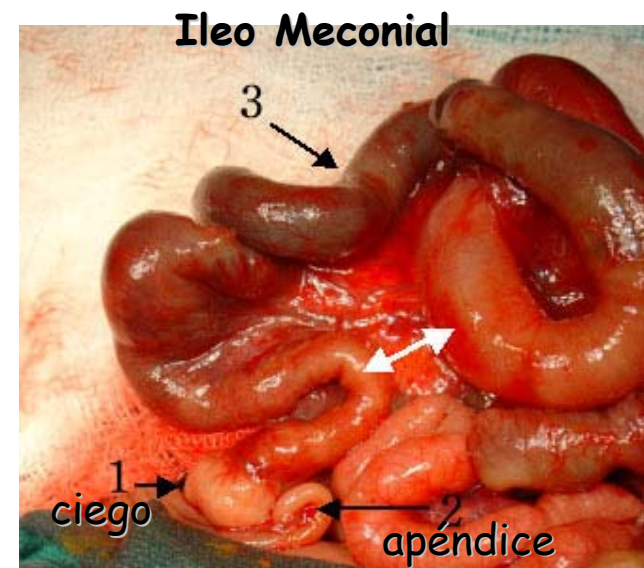
Falla secreción de cloro y de agua
Contenido intestinal espeso
Obstrucción intestinal

Ileo meconial en RN

Afectación páncreas, pulmones,
intestino



Moco espeso pegajoso
que obstruye tracto
respiratorio
y gastrointestinal



Meconio del ileon

http://www.pedsurg.com.pe/Obstruccion_intestinal_por_ileo_meconial.php

II. SECRECIÓN ELECTROLITOS

Ejercicio:

Investigar relación
Cólera y Fibrosis Quística



III. ABSORCIÓN MINERALES - VITAMINAS HIDROSOLUBLES

1. Minerales

Calcio y hierro

2. Vitaminas hidrosolubles

Vit B₁₂, ácido fólico

Vits B₁, B₂, B₆

Niacina, ácido pantoténico

Vit C

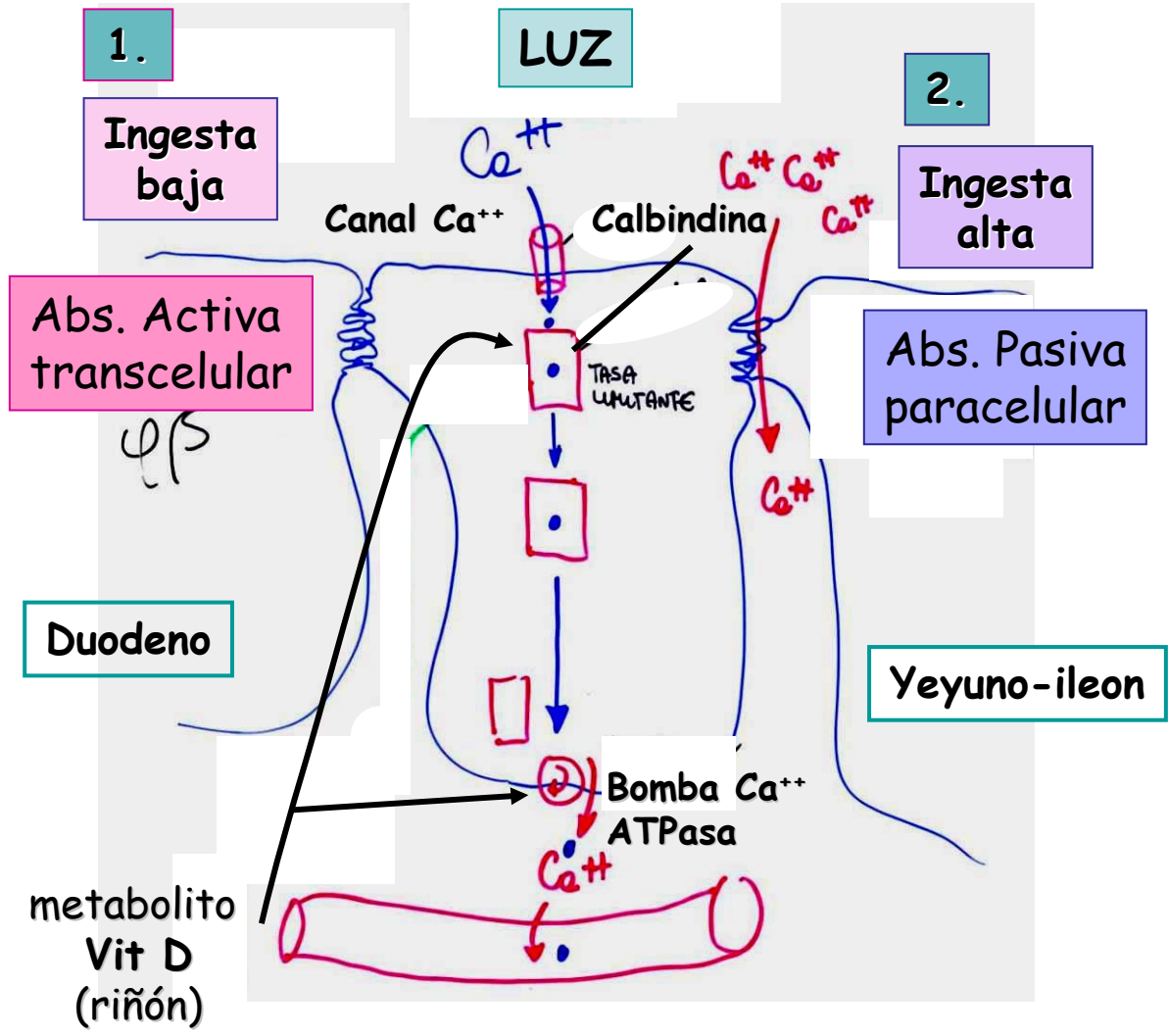


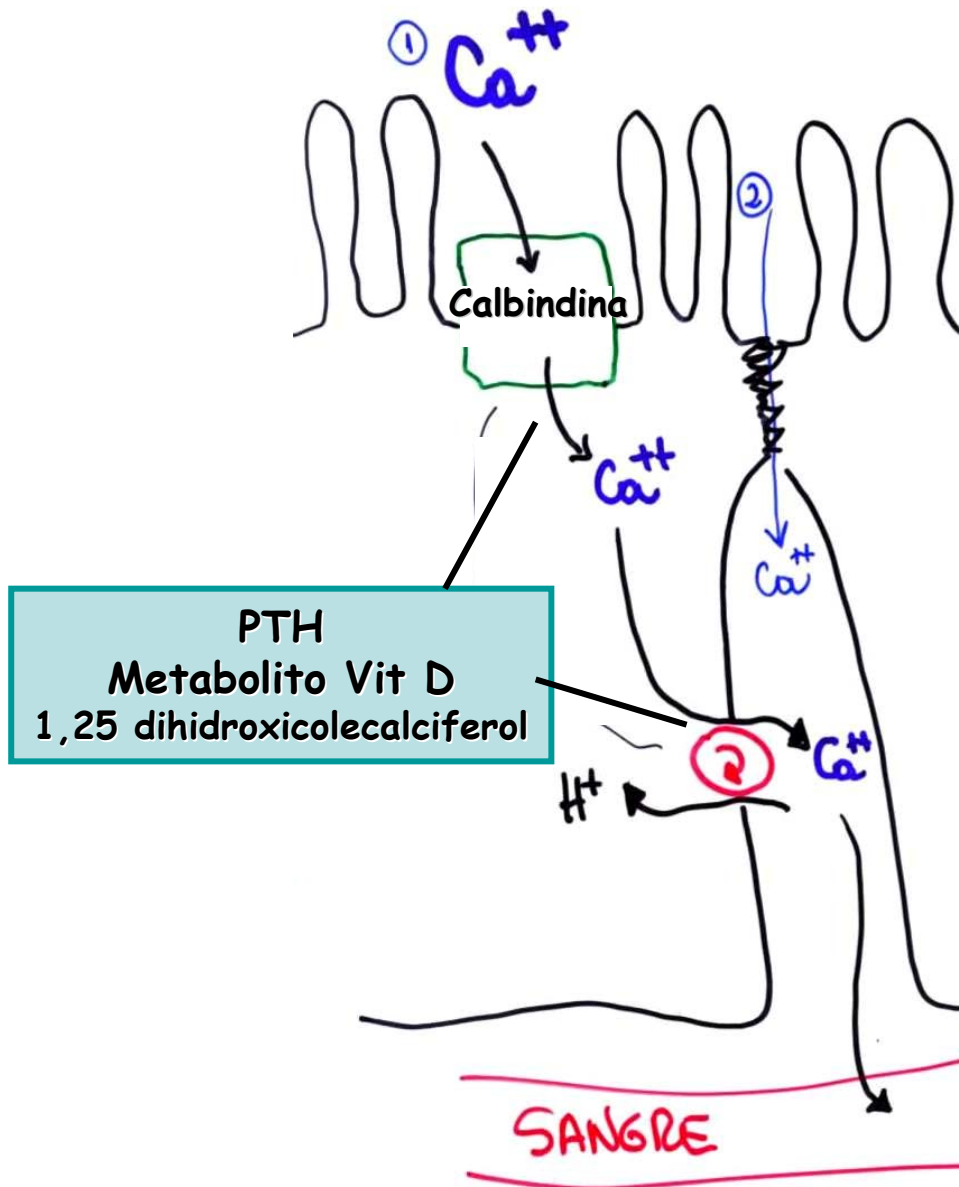


1. MINERALES

Calcio

30-80%





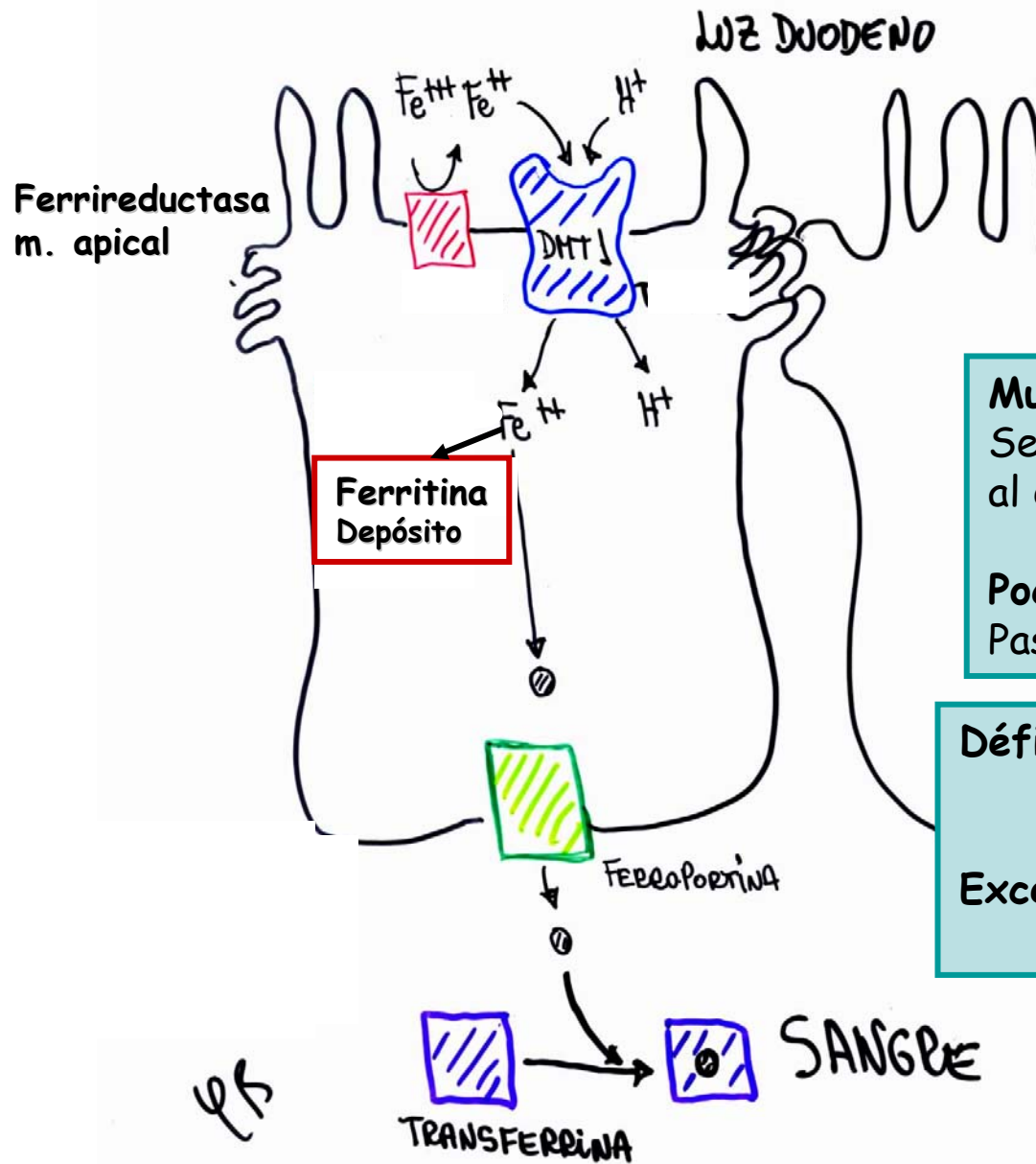
1. MINERALES

Calcio

Acidez gástrica
Ca a Ca^{++}

Disminuyen la
absorción de calcio:

- Disminución Vit D
- Disminución PTH
- Gastrectomía



1. MINERALES

Hierro

**Acidez gástrica
Fe⁺⁺⁺ a Fe⁺⁺**

Mucho hierro
Se almacena y se pierde al descamarse enterocitos

Poco hierro
Pasa a la sangre

Déficit: anemia microcítica hipocrómica

Exceso: depósitos tóxicos hemocromatosis

45



~~Prot "x"~~
Acido

~~Prot "R"~~
TRIPSINA
pH alcalino

Vit B₁₂ - Prot "x" **DIETA**

Vit B₁₂ - Prot "R"
de SALIVA **ESTÓMAGO**

Vit B₁₂ - FI
del ESTÓMAGO **DUODENO**

Vit B₁₂ - FI

RECEPTOR ILEON

"ENDOCITOSIS"

ILEON

SANGRE

efs

2.VIT. HIDROSOLUBLES

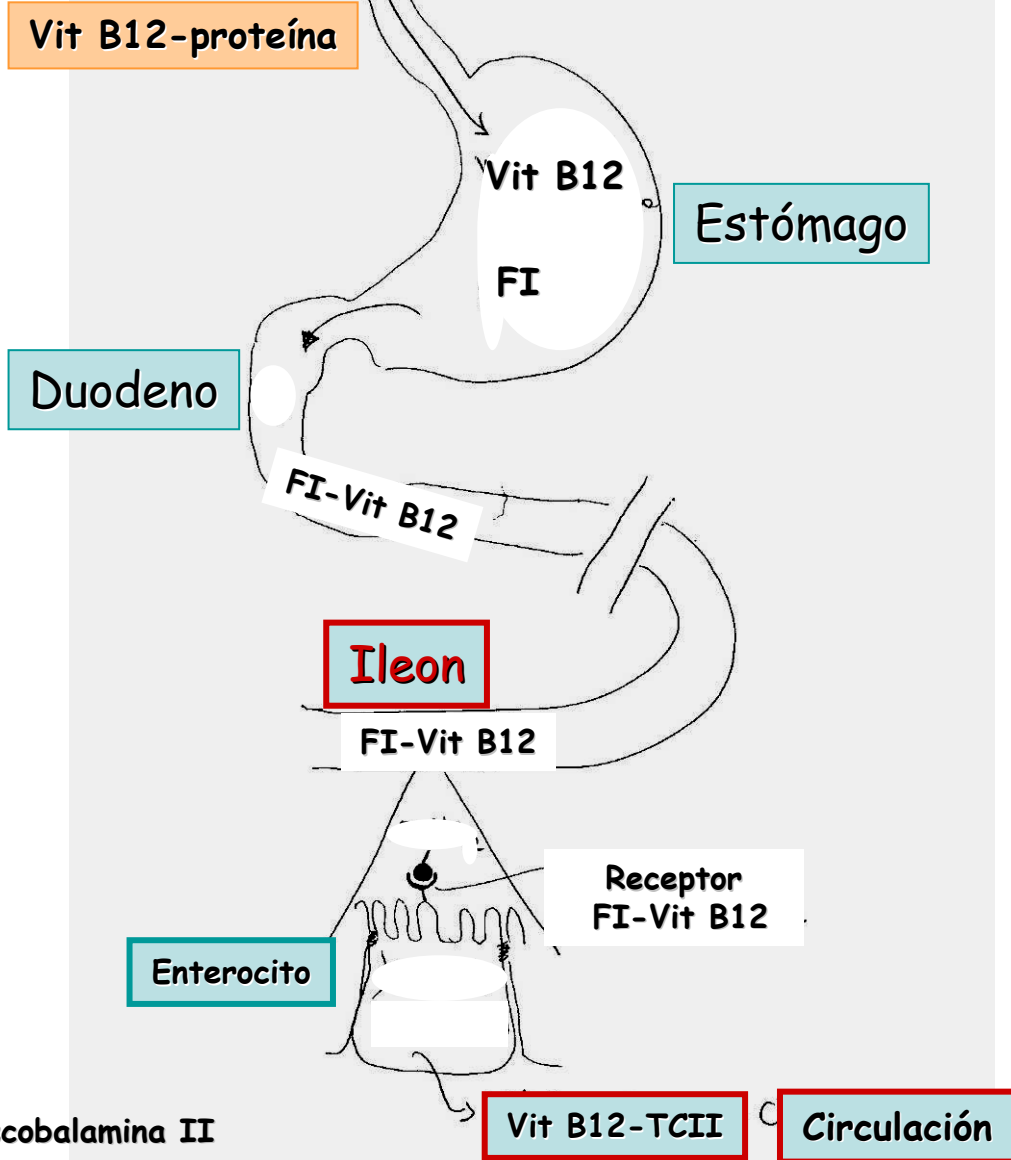
Vitamina B₁₂

Macromolécula
no digerible
poco soluble en grasa
y necesita transporte!

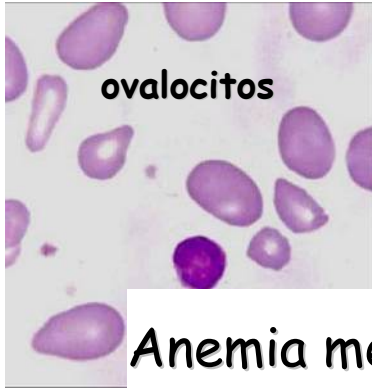
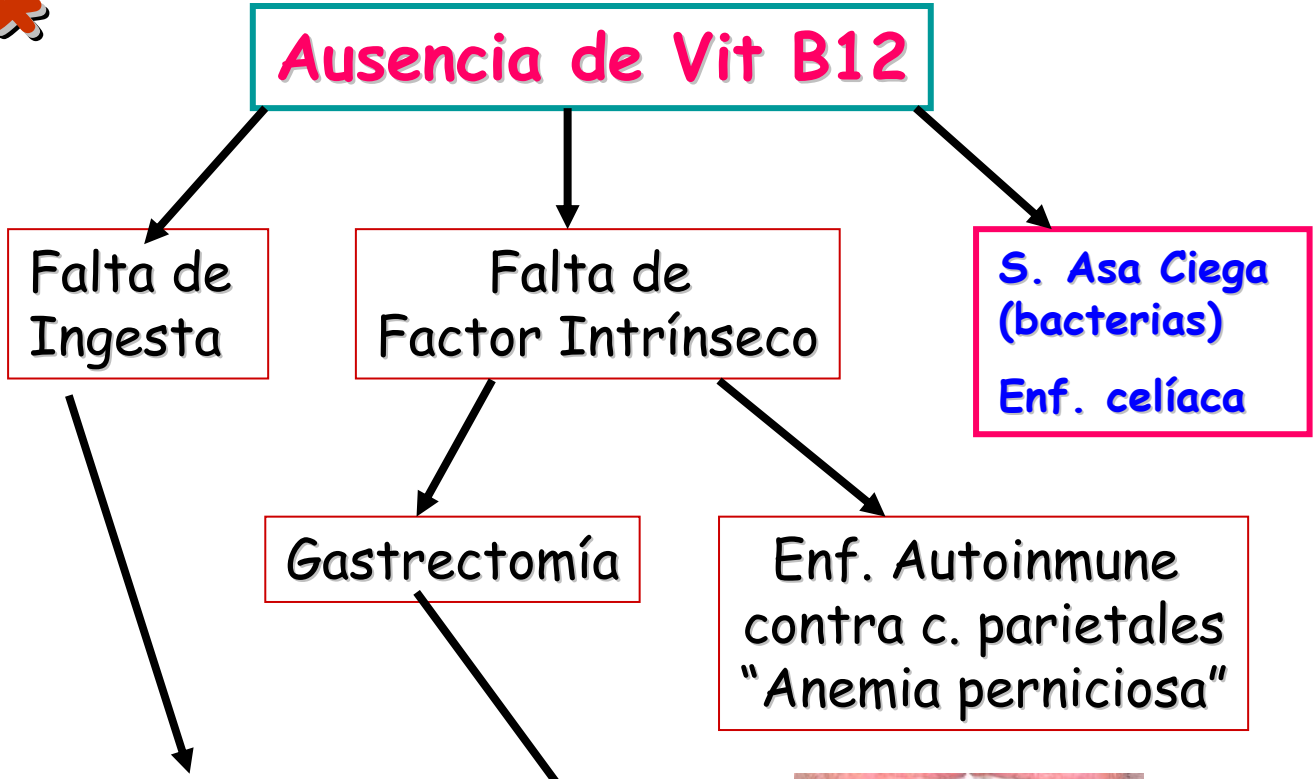


2.VIT. HIDROSOLUBLES

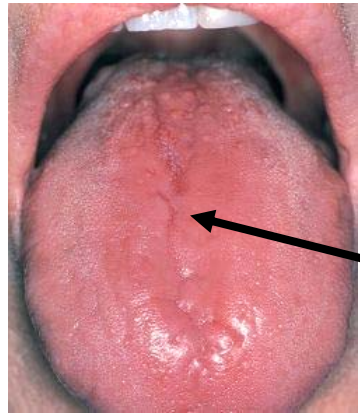
Vitamina B₁₂



TCII: transcobalamina II



Anemia megaloblástica

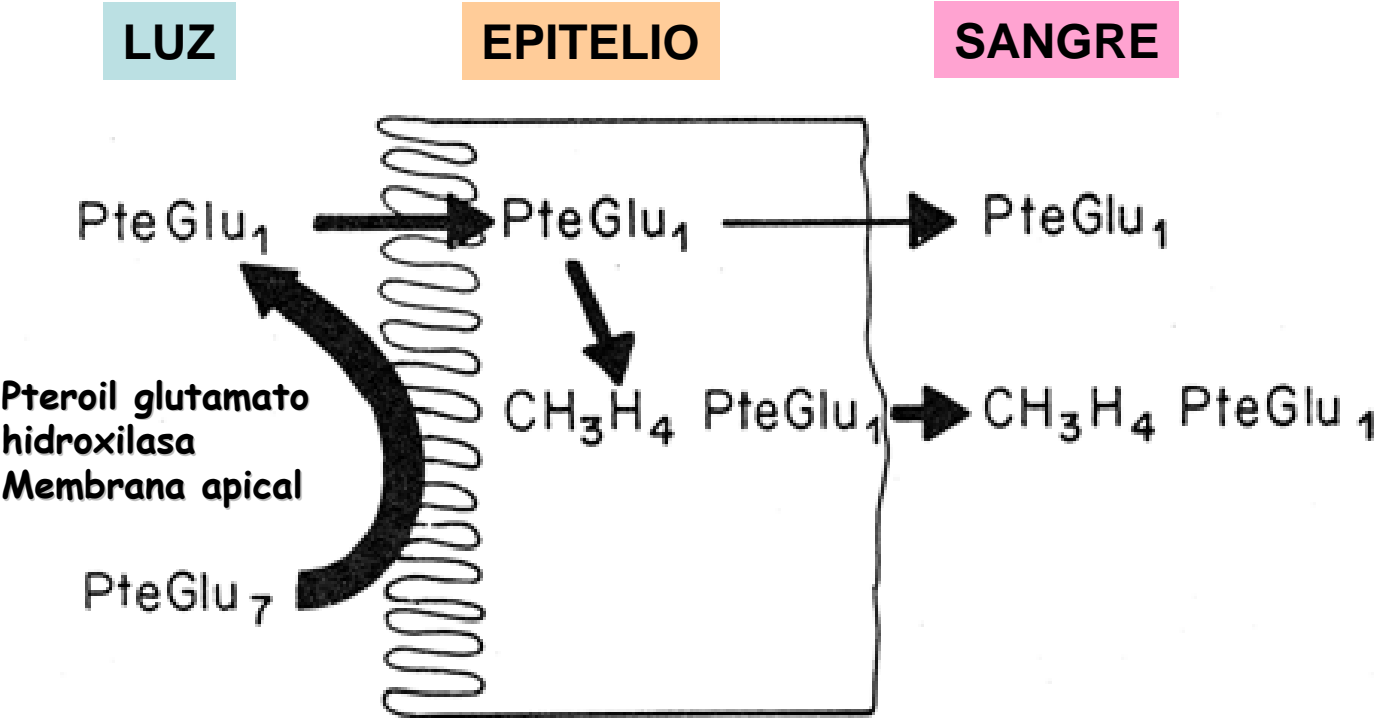


Lengua depapilada

2. VIT. HIDROSOLUBLES

Ácido fólico

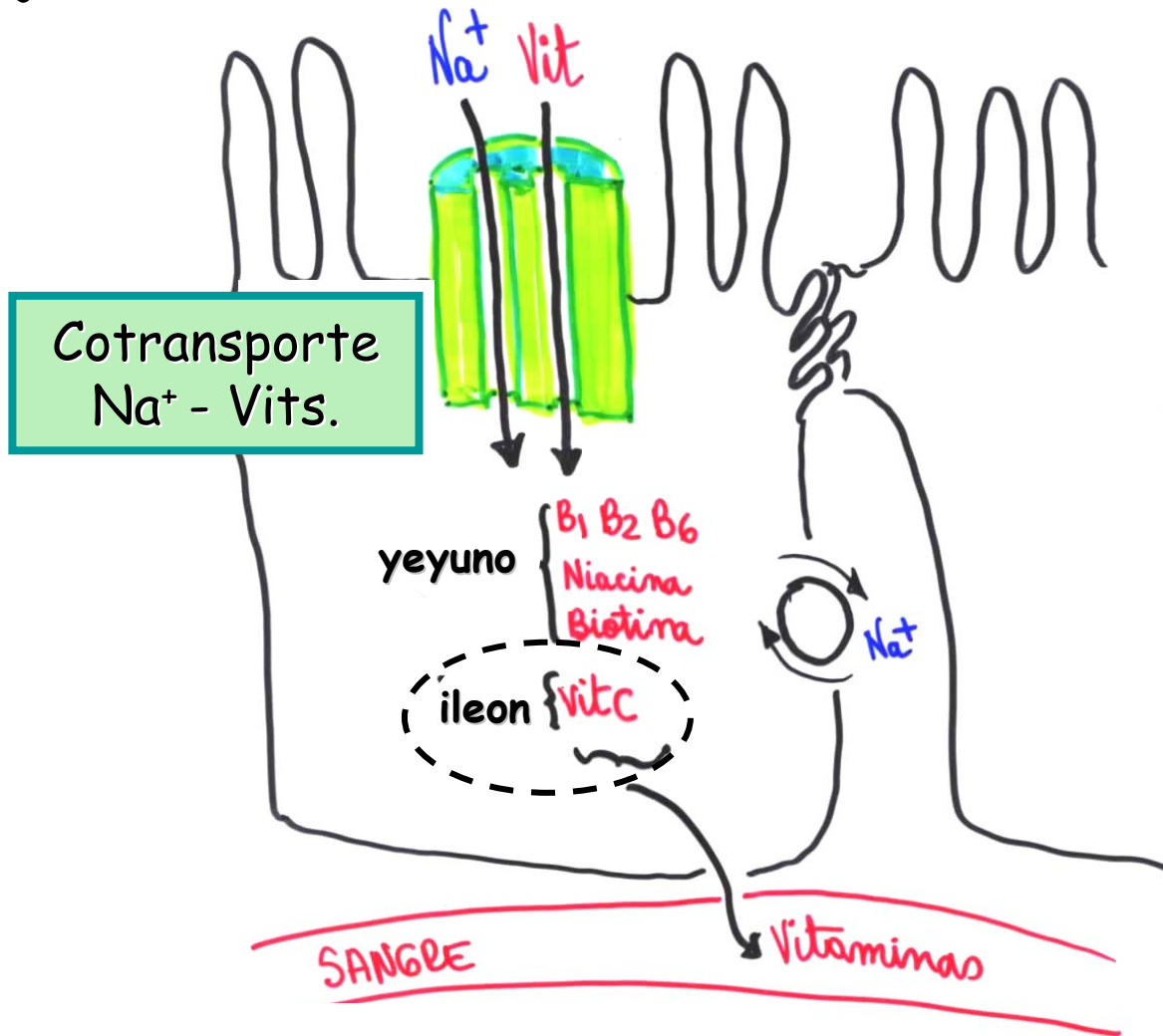
Coenzima para
Síntesis ADN





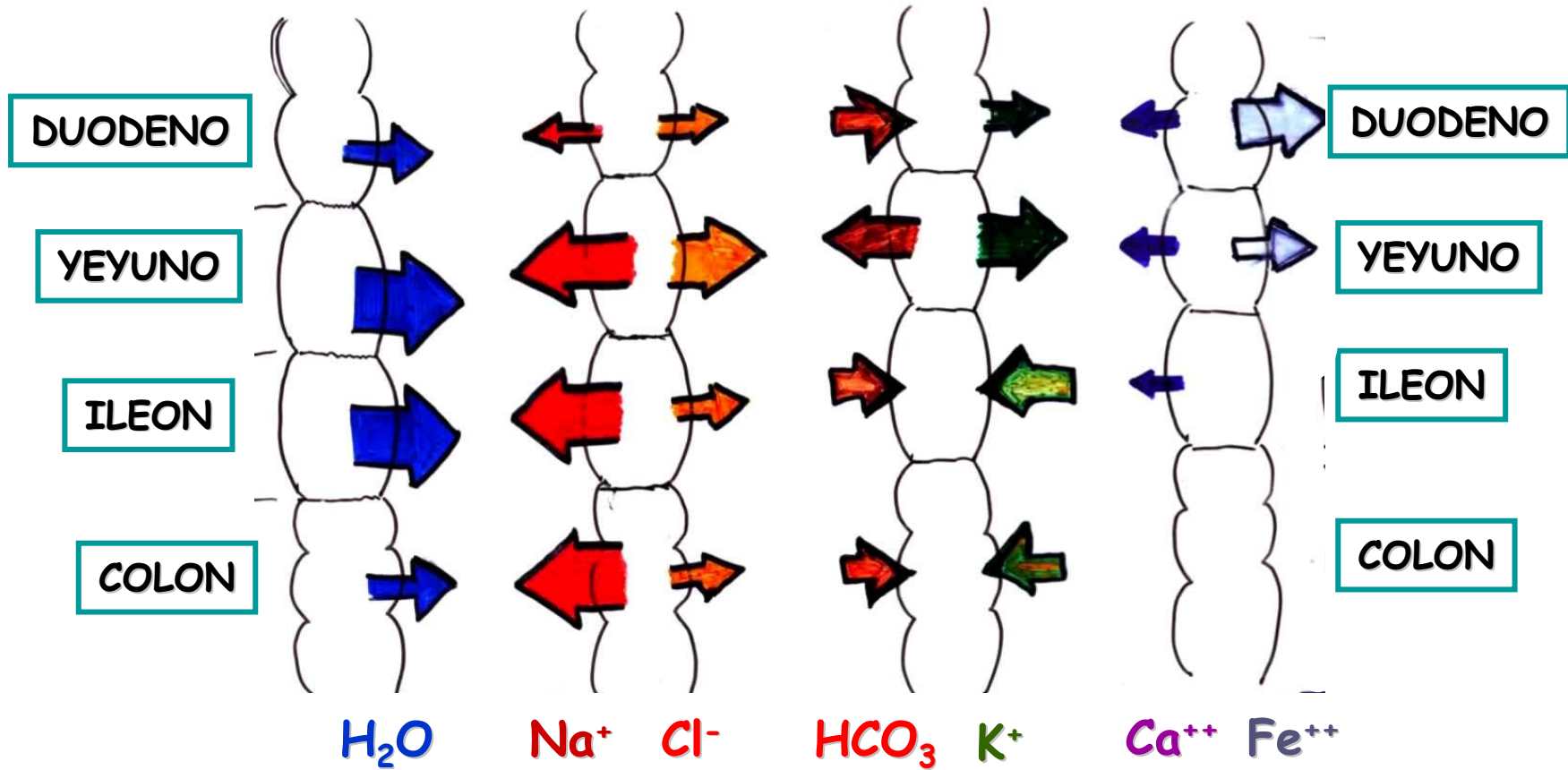
2. VIT. HIDROSOLUBLES

Vit. B1, B2, B6
Niacina
Biotina
Vit C





ABSORCIÓN INTESTINAL





ABSORCIÓN Y SECRECIÓN INTESTINAL

ABSORCIÓN

AGUA: todo intestino

SODIO: todo intestino

CLORO: todo pero más en yeyuno

BICARBONATO: duodeno, yeyuno

SECRECIÓN

CLORO: ileon, colon

POTASIO: ileon, colon

BICARBONATO: duodeno, ileon,
colon

Absorción **SODIO**
la más importante
para
Absorción de **AGUA!!**

Secreción **CLORO**
la más importante
para
Secreción de **AGUA!!**



¿Dónde es mayor la absorción?

Absorción - Secreción INTESTINAL

1.

Intestino Sup. DUODENO

- Ac. Grasos cadena larga
- Vit liposolubles e hidrosolubles
- Electrolitos Na^+ y Cl^-
- Minerales Ca^{++} y Fe^{+++}

2.

Intestino Medio YEYUNO

- Monosacáridos
- Aminoácidos

3.

Intestino Inf. ILEON

- Vit B12, Vit C
- Sales Biliares
- Anticuerpos RN IgA

4.

Colon

Na^+

Nutrientes

Electrolitos

Vitaminas

Minerales

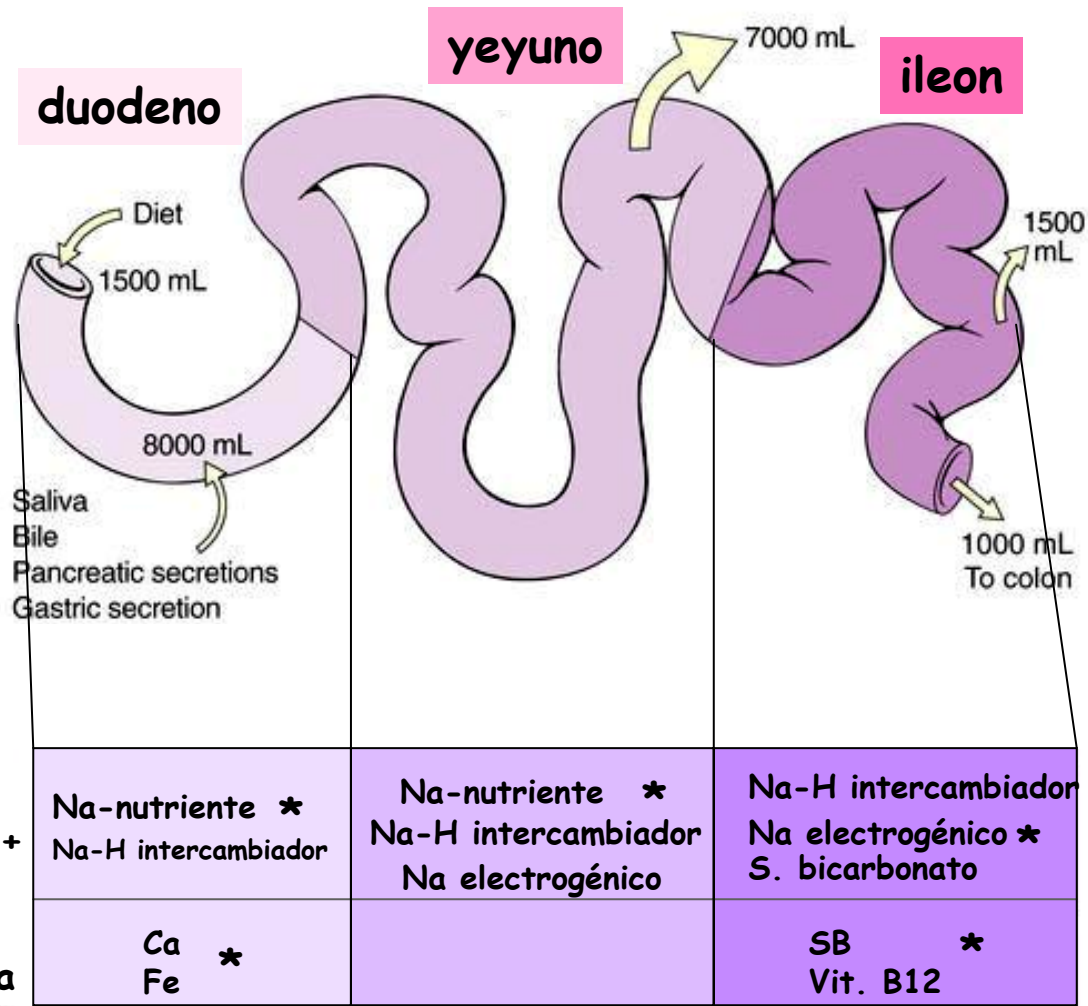
Secreción

HCO_3^- : duodeno, ileon,
colon

K^+ : ileon, colon

Cl^- : yeyuno, ileon, colon

ABSORCIÓN INTESTINAL



© Current Medicine

IV. MALABSORCIÓN INTESTINAL

1. Causas
2. Enf. Celíaca
3. Patogenia
4. Síntomas y Diagnóstico
5. Tratamiento

¡¡NO
se puede vivir
SIN
Intestino delgado!!!

IV. MALABSORCIÓN

1. CAUSAS

1. Reducción ÁREA DE ABSORCIÓN
Cirugía resección parcial
2. Alt. GENÉTICAS Bioquímicas
Enf. Celíaca *Sprue*
3. Alt. TRANSPORTE
Transportador SGLT1
Defectos genéticos transportadores
 Na^+/H^+ , $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$
4. Alt. DIGESTIÓN
Déficits enzimáticos: Lactasa
Falla pancreática
Falla ciclo SB
Exceso de acidez



Enf. Celíaca o Sprue

1.

Respuestas Inmunes
a

GLUTEN

Proteína en
Trigo
Cebada
Centeno
Avena

2.

En individuos susceptibles
HLA DQ2- DQ8

!NO en
maíz ni arrozii



Gliadenina

**Péptidos
antigénicos**

Respuesta inmune
inflamación

ATROFIA MUCOSA INTESTINAL

MALABSORCIÓN

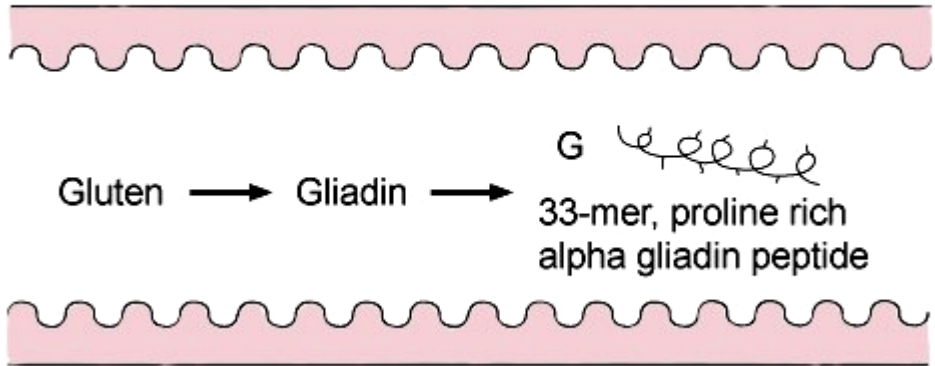
TRATAMIENTO

Eliminar
Granos con gluten



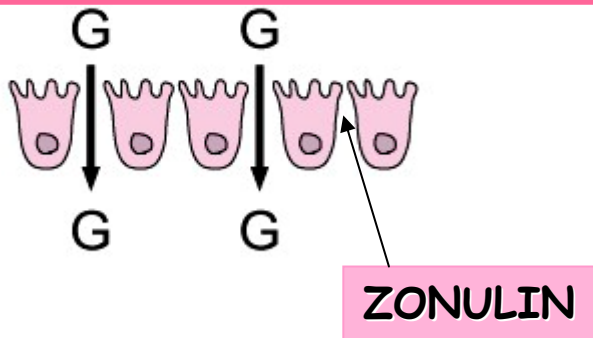
Absorción normal

1. Digestión luminal de las proteínas del trigo



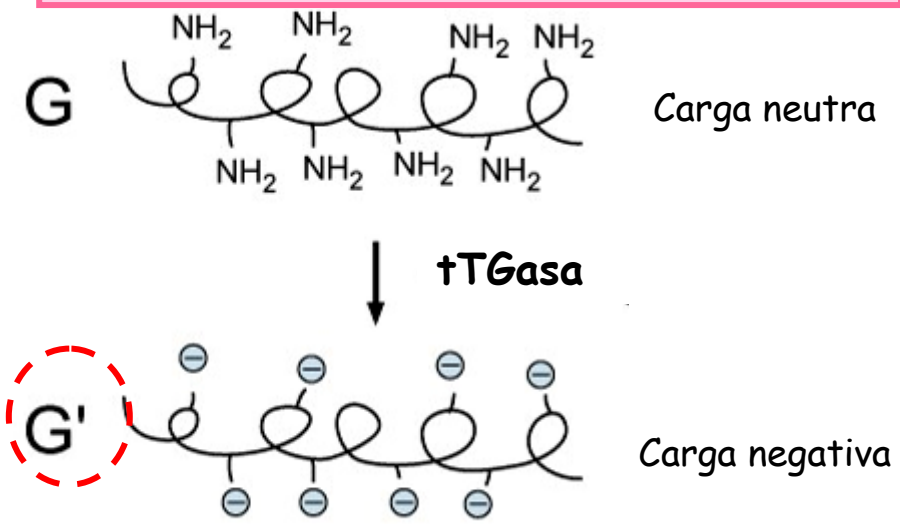
Formación Péptido G 33-MER

2. Aumento de permeabilidad por inflamación o infección (?)



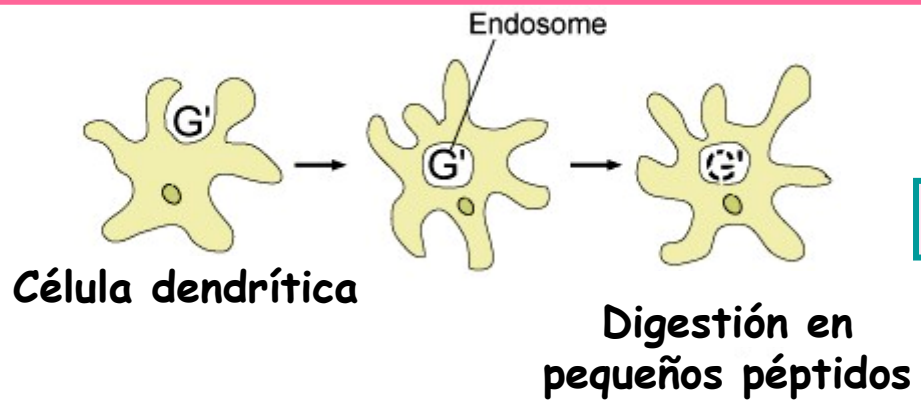
Péptido G 33-MER pasa a lámina propia

3. La transglutaminasa tisular (tTGasa) desamida el péptido gliadina



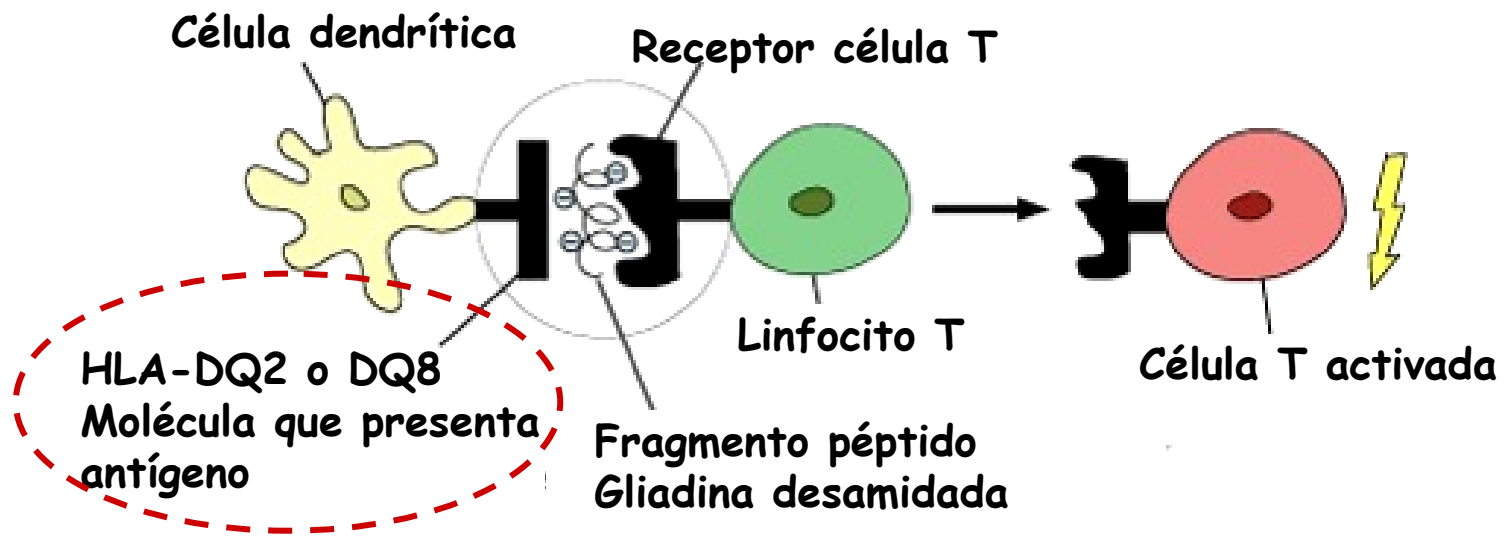
La enzima tTGasa metaboliza 33-MER

4. Las células dendríticas captan y procesan el péptido gliadina



APC captan 33-MER

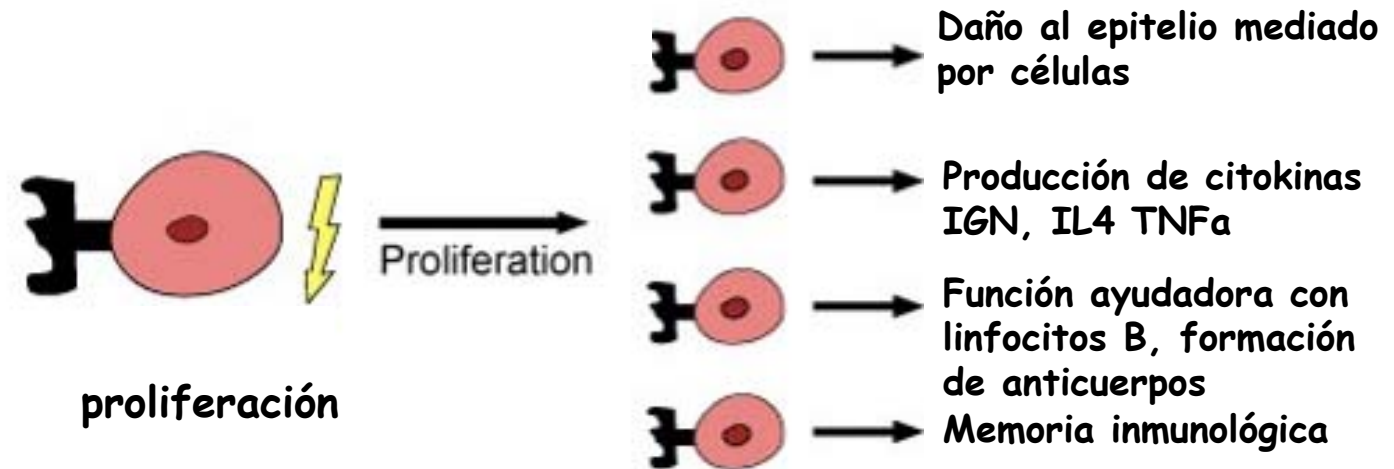
5. Presentación del antígeno y activación de células T



APC presentan fragmento de antígeno a células T

IV. MALABSORCIÓN INTESTINAL

6. Células T activadas coordinan respuesta inmune



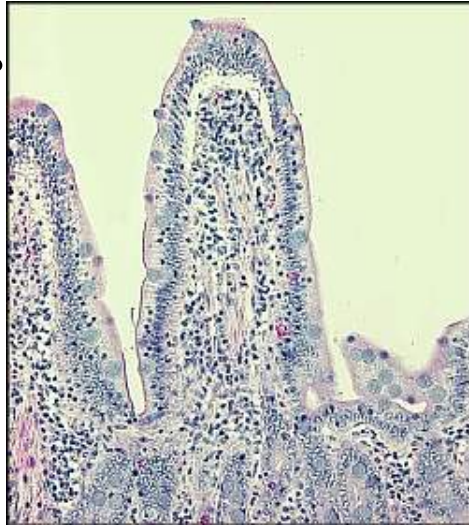
Células T activadas inician respuesta inmune que destruye la mucosa

IV. MALABSORCIÓN
INTESTINAL

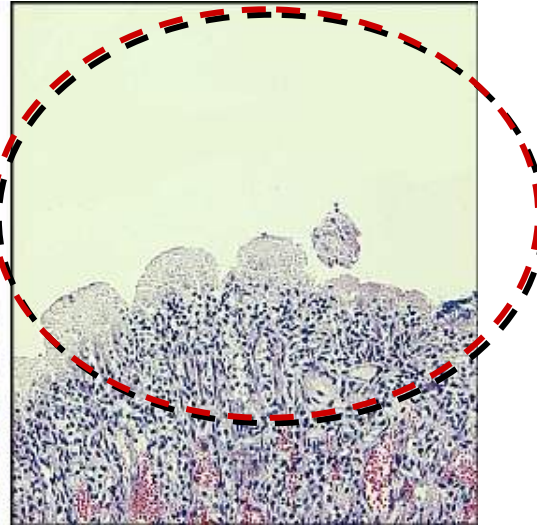
Enf. Celíaca



ATROFIA E INFLAMACIÓN
mucosa intestinal



Normal

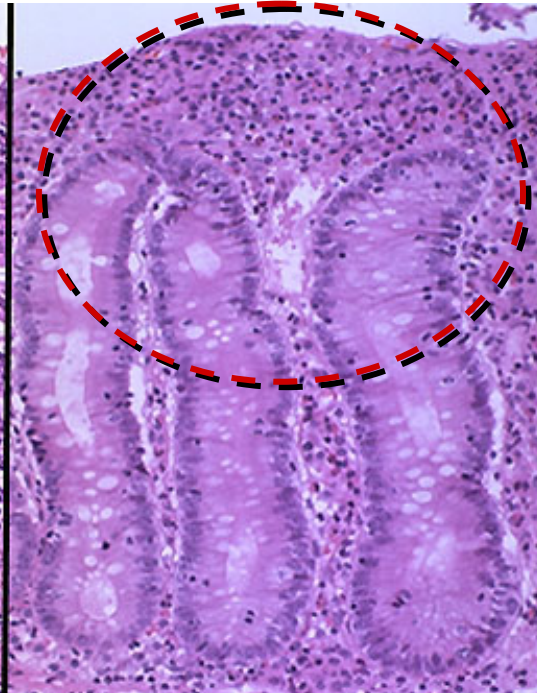
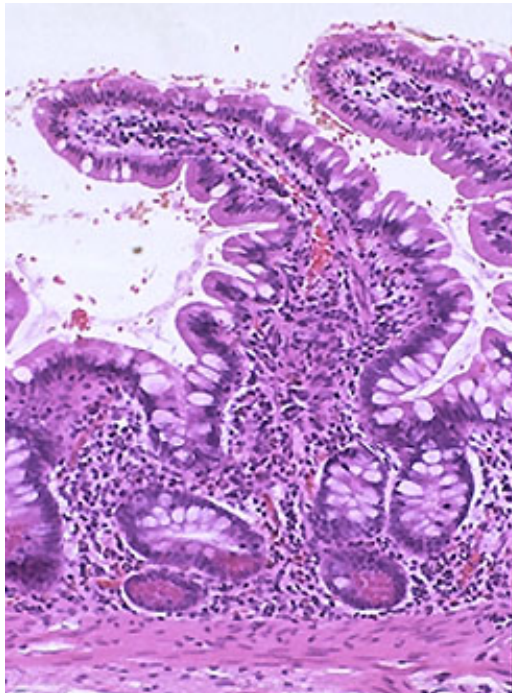


Atrofia mucosa

IV. MALABSORCIÓN
INTESTINAL

Enf. Celíaca

Atrofia mucosa
Destrucción
vellosidades



AMBIENTE

+

GENÉTICA



ENFERMEDAD



Gluten dieta

Digestión gluten

Péptido G 33MER

Aumento permeabilidad

Lámina propia

Enz tTGasa

C. Dendríticas con HLA DQ2-8 captan G 33MER

Presentación antígenos a linfocitos T

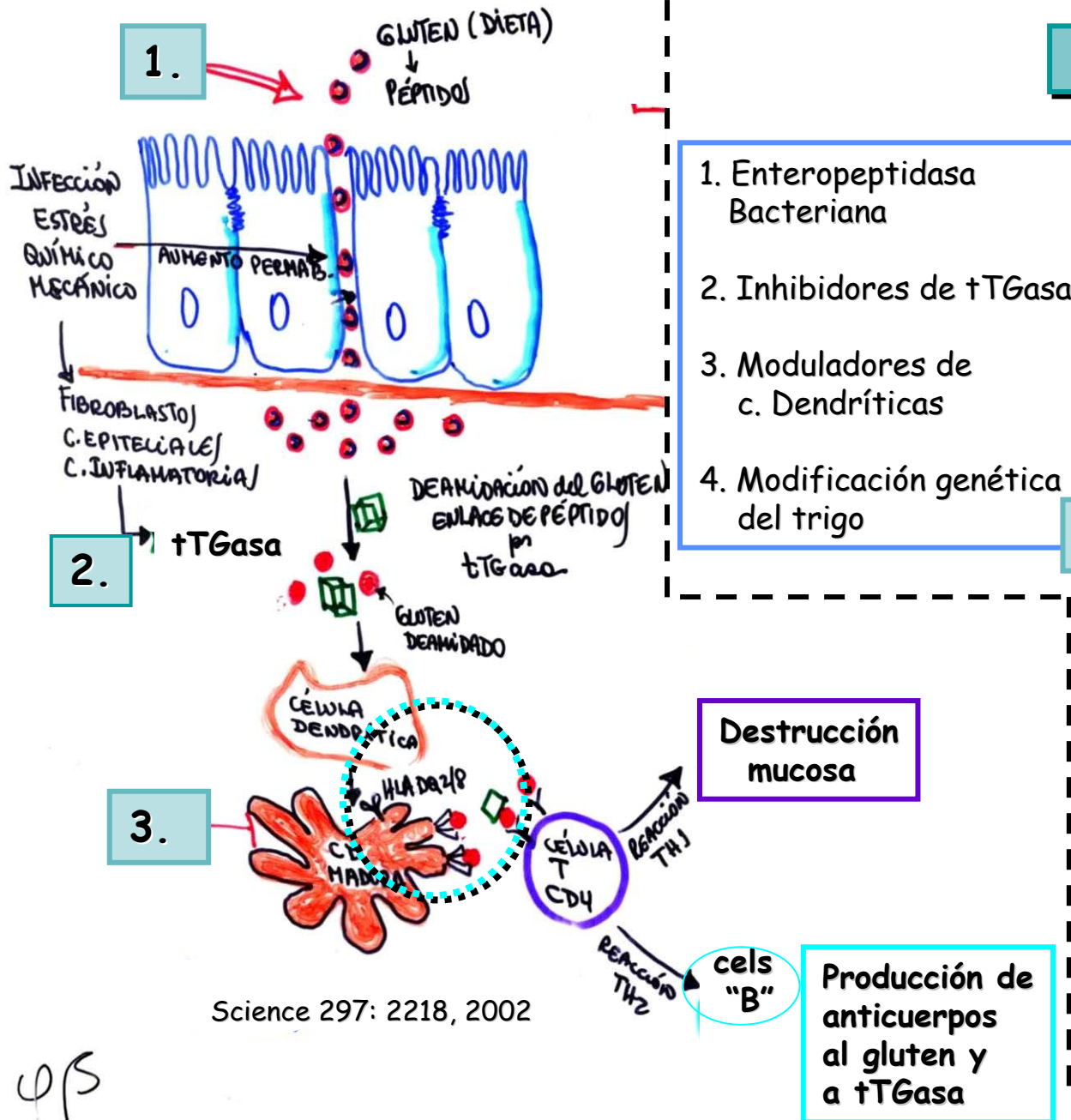
Activación linfocitos

Señal ataque

Destrucción vellosidades

IV. MALABSORCIÓN INTESTINAL

Enf. Celíaca



Posibles intervenciones terapéuticas

1. Enteropeptidasa Bacteriana
2. Inhibidores de tTGasa
3. Moduladores de c. Dendríticas
4. Modificación genética del trigo



eps

IV. MALABSORCIÓN INTESTINAL

Posibles intervenciones terapéuticas

5.

Zonulin es proteína que regula apertura y cierre de complejos de unión y por tanto permeabilidad del epitelio

Aumentada en Enf. Celíaca
Aumenta la permeabilidad intestinal

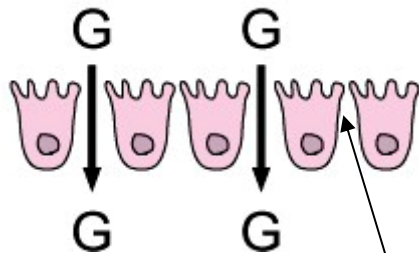
AT 1001

Péptido inhibidor de zonulin

AT 1001 promueve uniones más estrechas

No pasan péptidos antigénicos del gluten a la lámina propia

Ensayo clínico exitoso
Mayo 23, 2008 Medscape



ZONULIN

AT 1001

Enfermedad Celíaca

Clínica SÍNTOMAS Y SIGNOS

DEFICIT DE GRASA

Diarrea/flatulencia ESTEATORREA

Dolor abdominal

Pérdida de ácidos grasos (heces)

DEFICIT AA Y CH

Pérdida de peso/ debilidad

Disminución de proteínas, edema

Creatorrea

DEFICIT VITAMINAS - MINERALES

Hidrosolubles, Anemia megaloblástica (Vit B12)

Liposolubles hemorragias (Vit K)

Pérdida de calcio: osteoporosis

Pérdida de hierro: anemia ferropénica

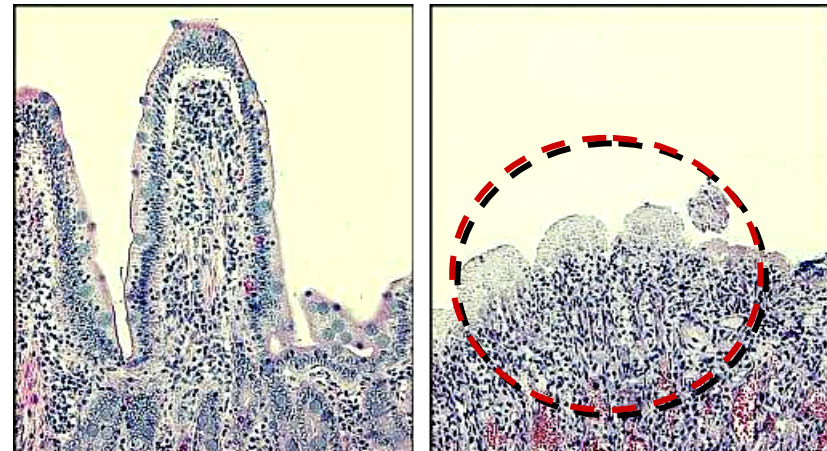
Enfermedad Celíaca

Laboratorio

Test de absorción
Curvas planas de absorción de glucosa,
d-xilosa, ac. grasos

Sangre
Disminución de proteínas y calcio
Anemia

Heces
Pérdida de ac. grasos, TG, jabones



BIOPSIA

Atrofia mucosa intestinal,
Pérdida de vellosidades y epitelio!!!



IV. MALABSORCIÓN INTESTINAL

Biopsia: Atrofia Mucosa intestinal

estomatitis

osteoporosis

delgadez

tetania hipocalcemia

distensión abdominal

deshidratación

equimosis

Esteatorrea

edema

INFANTILE CELIAC DISEASE

Curvas planas absorción

Abs Prot.

Abs Ac. Grasos

Anemias macro y microcítica

Grasa heces TG, a. grasos jabones

Ac. grasos en heces

Grasa (heces)

Sprue tropical

Enf. celíaca

Dieta sin gluten

IV. MALABSORCIÓN INTESTINAL



Glositis atrófica
Enfermedad Celíaca

N Engl J Med 2007;356:2547

Fisiología del Aparato Digestivo

- Generalidades de la función digestiva
- Control neural de la función digestiva
- Boca-esófago, estómago
- Control humoral de la función digestiva
- Hígado, páncreas
- Intestino delgado
- Digestión
- Absorción nutrientes
- Secreción electrolitos y absorción de vitaminas
- **Colon**