

## TEMA 11 (clase 12)

### I. ABSORCIÓN DE AGUA Y ELECTROLITOS

#### 1.1. Absorción de agua

- 1.1.1 Movimiento del agua en el TGI: transcelular, paracelular
  - 1.1.1.1 Movimiento por difusión simple
  - 1.1.1.2 Generación de gradientes osmóticos
  - 1.1.1.3 Mantenimiento de la isoosmolaridad del contenido intestinal con el plasma
  - 1.1.1.4 Acoplamiento de absorción del agua con absorción de solutos (sodio)
  - 1.1.1.5 Concepto de ósmosis
  - 1.1.1.6 Membrana semipermeable. Uniones estrechas
  - 1.1.1.7 Movimiento entre compartimientos de la luz a la sangre y viceversa
- 1.1.2 Conceptos, términos, ejemplos en relación con el movimiento osmótico del agua
  - 1.1.2.1 Molaridad vs masa, tamaño vs número de partículas
  - 1.1.2.2 Presión osmótica, presión hidrostática
  - 1.1.2.3 Osmoles, osmolaridad, osmolalidad
  - 1.1.2.5 Molaridad igual a osmolaridad; Molaridad diferente a osmolaridad
  - 1.1.2.6 Ejercicios [www.saber.ula.ve](http://www.saber.ula.ve) buscar: digestivo
- 1.1.3 Osmolaridad del plasma
  - 1.1.3.1 Cálculo. Importancia clínica
  - 1.1.3.2 Solución salina “fisiológica” Ejercicios
  - 1.1.3.3 Tonicidad. Experimentos tonicidad : GR en soluciones de diferente tonicidad
- 1.1.4 Secuencia de movimiento de agua por ósmosis
- 1.1.5 Absorción de agua contra gradiente osmótico. Modelo de los tres compartimientos
- 1.1.6 Absorción de agua en intestino delgado y grueso. Mecanismos de absorción de sodio. Acción de la aldosterona
- 1.1.7 Distribución de proteínas que transportan iones en la membrana del enterocito

#### 1.2 Absorción de sodio

- 1.2.1 Cotransporte con Cl o absorción electroneutra de NaCl

- 1.2.2 Cotransporte con glucosa, galactosa, aminoácidos, sales biliares, vitaminas hidrosolubles
- 1.2.3 Movimiento por canales o absorción electrogénica de sodio (canales de sodio en colon)
- 1.2.4 Movimiento por arrastre

**1.3. Absorción de cloro (pasiva)**

**1.4 Absorción activa indirecta de bicarbonato (yeyuno)**

**II. SECRECIÓN DE ELECTROLITOS**

**2.1. Secreción de cloro**

1.1 Canal de cloro dependiente de AMPc. Proteínas ABC Cólera. Fibrosis Quística

1.2 Diarrea secretora.. Toxina del cólera. Tratamiento oral de diarrea

**2.2. Secreción de potasio** en ileon-colon

**2.3. Secreción de bicarbonato** en duodeno, ileon-colon

**2.4. Pérdidas** en diarreas secretoras

**2.5 Regulación hormonal y SNA** de la absorción de agua y electrolitos

XP/2004

**TEMA 11 (clase 13)**

**III. ABSORCIÓN DE MINERALES**

3.1 Absorción de calcio

3.2 Absorción de hierro

**IV. RESUMEN DE ABSORCIÓN SECRECIÓN DE AGUA, ELECTROLITOS Y MINERALES**

**V. ABSORCIÓN DE VITAMINAS HIDROSOLUBLES**

Vit B12

Ácido fólico

Vit complejo B

Vit C

**VI MALABSORCIÓN INTESTINAL**

6.1 Concepto

6.2. Causas

6.2.1 Resección intestino delgado

6.2.2 Alteraciones inespecíficas, atrofia de la mucosa

6.2.3 Deficiencias particulares

Defectos en los transportadores de hexosas y aminoácidos

6.2.4 Defectos en la digestión

6.2.4.1 Defectos de enzimas, deficiencia de lactasa

6.2.4.2 Insuficiencia pancreática

6.2.4.3 Aumento de acidez gástrica

6.2.4.4 Defecto en secreción o reabsorción de sales biliares

6.3. Enfermedad celíaca o sprue, enteropatía por gluten

(consumo de gluten en individuos genéticamente susceptibles)

Cuadro clínico

Tratamiento

**XP/2004**

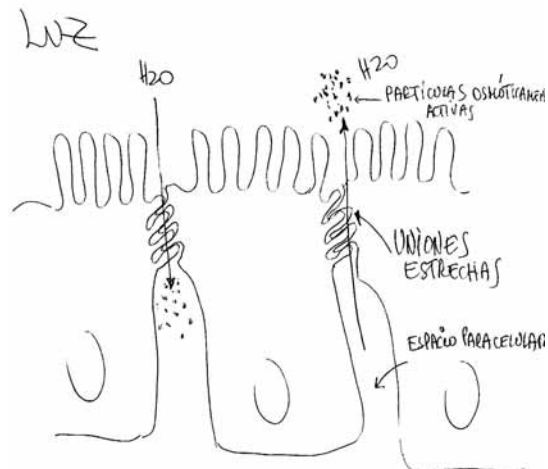
---

**Tabla 11. 1 RECAMBIO DE AGUA (ml)**

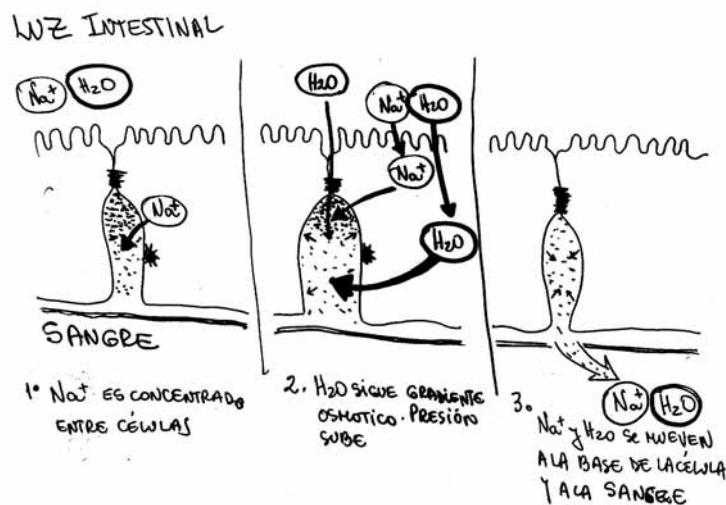
---

<b>1.</b>	<b><u>LÍQUIDOS INGERIDOS</u></b>	<b>2000</b>
<b>2.</b>	<b><u>SECRECIONES ENDÓGENAS</u></b>	<b>7000</b>
	2.1 SALIVA	1500
	2.2 JUGO GÁSTRICO	2500
	2.3 BILIS	500
	2.4 JUGO PANCREÁTICO	1500
	2.5 JUGO INTESTINAL	1000
	<b>ENTRADA TOTAL (1+2)</b>	<b>9000</b>
<b>3.</b>	<b><u>REABSORCIÓN</u></b>	<b>8800</b>
	3.1 YEYUNO	5500
	3.2 ILEON	2000
	3.3 COLON	1300
	<b>BALANCE</b> <b>(LÍQUIDO ELIMINADO EN HECES)</b>	<b>200</b>

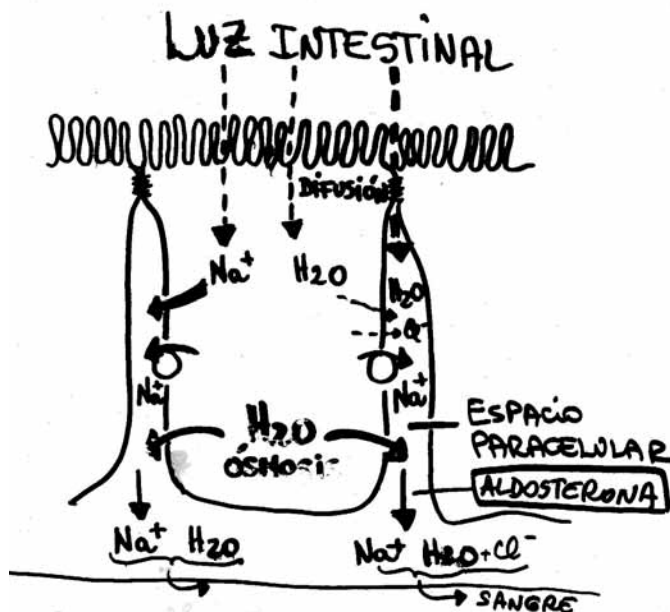
---



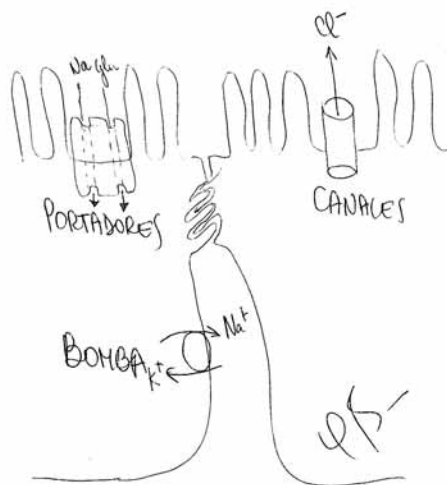
**Fig. 11.1 MOVIMIENTO DE AGUA POR ÓSMOSIS.** En la mucosa intestinal a través de las uniones estrechas entre enterocitos hay movimiento pasivo de agua, iones y pequeñas moléculas hidrosolubles. Este movimiento de agua depende del gradiente osmótico a través del epitelio, el agua se mueve hacia donde hay mayor concentración de partículas osmóticamente activa, así puede difundir hacia la luz o desde la luz para mantener el contenido intestinal isoosmolar con el plasma.



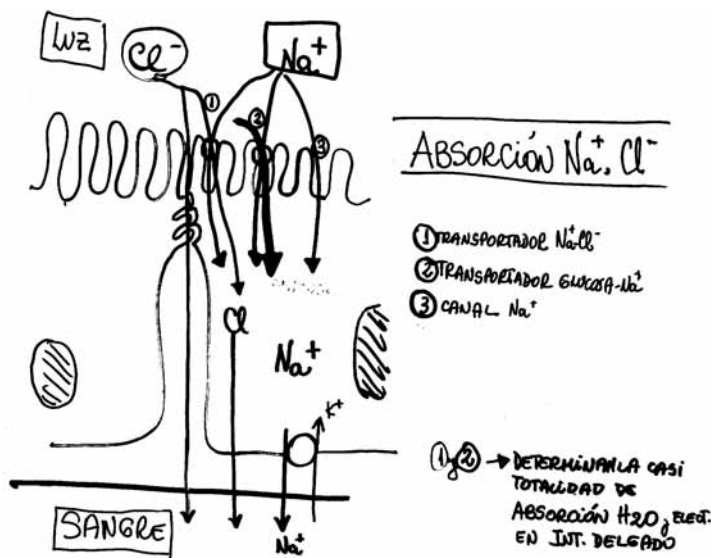
**Fig. 11.1 a ABSORCIÓN OSMÓTICA DE AGUA.** El agua sigue al sodio, si el sodio está concentrado en el espacio paracelular el agua pasa por las uniones estrechas a este espacio. Juntos agua y sodio pasan a la sangre.



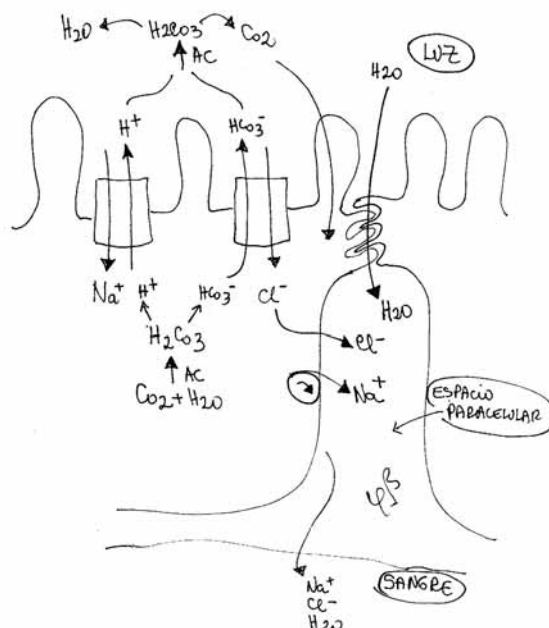
**Fig. 11. 2 MOVIMIENTOS DE AGUA Y ELECTROLITOS A TRAVÉS DEL ENTEROCITO.** Hay diferentes transportes en el lado luminal y en el basolateral. 1. El sodio entra pasivamente por el borde apical, y el agua sigue al sodio. 2. El sodio sale activamente por la bomba sodio-potasio en el borde basolateral y el agua también sigue al sodio. 3. El exceso de cargas positivas por la salida del sodio hace salir pasivamente a las cargas negativas de cloro y más agua se mueve paracelularmente. La hormona aldosterona estimula la absorción del sodio con aumento secundario de agua y cloro como lo hace en los túbulos renales.



**Fig.11.3 PROTEÍNAS DE MEMBRANA QUE PERMITEN EL PASO DE IONES.** Para permitir los diversos transportes de sustancias de la luz intestinal al enterocito y al espacio intersticial se necesitan diversas moléculas proteicas: bombas que mueven iones contra gradientes como la bomba de sodio-potasio ATPasa, portadores para permitir el paso de sustancias en transporte activo secundario y en difusión facilitada, canales que permiten el movimiento de gran número de iones en forma rápida.

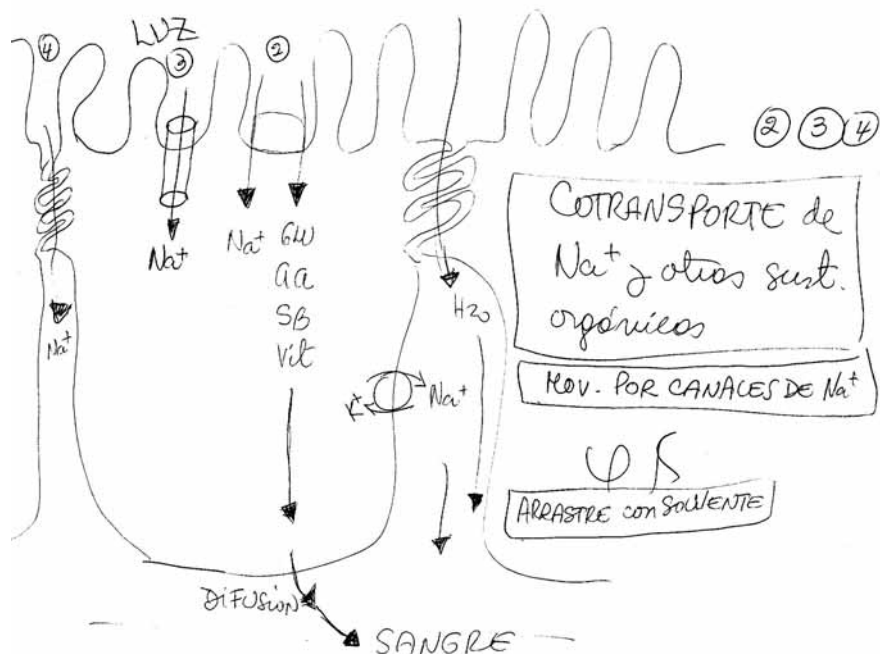


**Fig. 11.4 MECANISMOS DE ABSORCIÓN DE SODIO.** El sodio se absorbe por cuatro mecanismos: 1. Cotransporte con cloro o absorción electroneutra de sodio-cloro que determina la mayor absorción de estos iones y del agua en el intestino. 2. Cotransporte de sodio y otras sustancias orgánicas como glucosa y aminoácidos. 3. Movimiento pasivo de sodio por canales. 4. Movimiento por arrastre a través del epitelio con el flujo de agua paracelular. La membrana luminal permite el paso pasivo de sodio al interior del enterocito mientras que por la membrana basolateral pasa activamente gracias a la bomba de sodio-potasio del enterocito al intersticio.

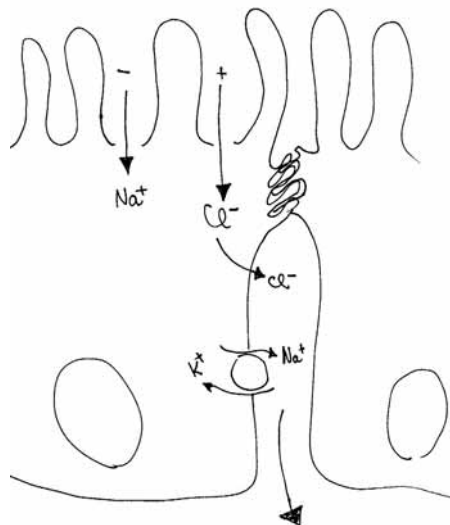


**Fig. 11.5 ABSORCIÓN ELECTRONEUTRA DE SODIO Y CLORO O COTRANSPORTE DE CLORO.** El sodio se mueve desde la luz al interior por su gradiente electroquímico y el cloro se mueve en este sentido pero contra su gradiente eléctrico. Este transporte da cuenta de la mayor parte de sodio, cloro y agua que se

absorben. No hay evidencias de un transportador para el cotransporte, sino que hay dos mecanismos acoplados, uno de antiporte sodio-hidrogenión y otro de cloro-bicarbonato que permiten que entre sodio y cloro. El sodio sale al espacio paracelular activamente por la bomba sodio-potasio y el cloro sale a este espacio siguiendo al sodio. El agua los sigue paracelularmente.

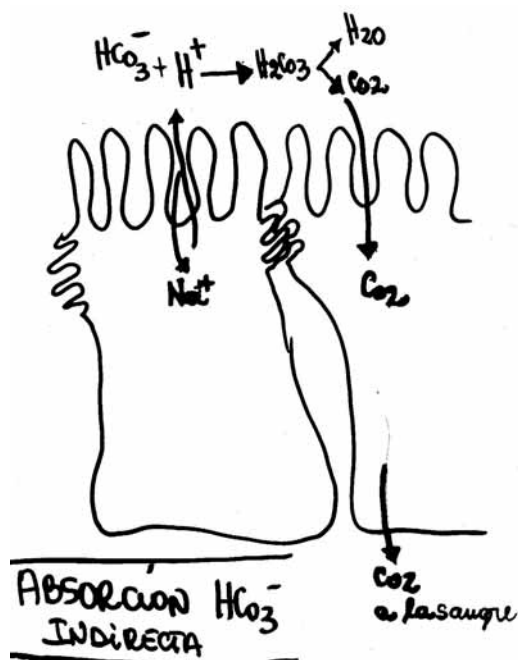


**Fig. 11. 6 OTRAS FORMAS DE ABSORCIÓN DE SODIO.** El cotransporte de sodio con glucosa, aminoácidos, algunas vitaminas y sales biliares utiliza proteínas transportadoras en el borde luminal, la energía para este transporte es aportada por el gradiente de sodio creado por la bomba de sodio potasio en el borde basolateral. Otra parte de sodio entra pasivamente por canales en el borde luminal y finalmente también una parte pasa disuelta en el agua en un movimiento de arrastre por el espacio paracelular. En todos estos movimientos del sodio al espacio paracelular, el sodio es seguido pasivamente por el cloro y el agua.

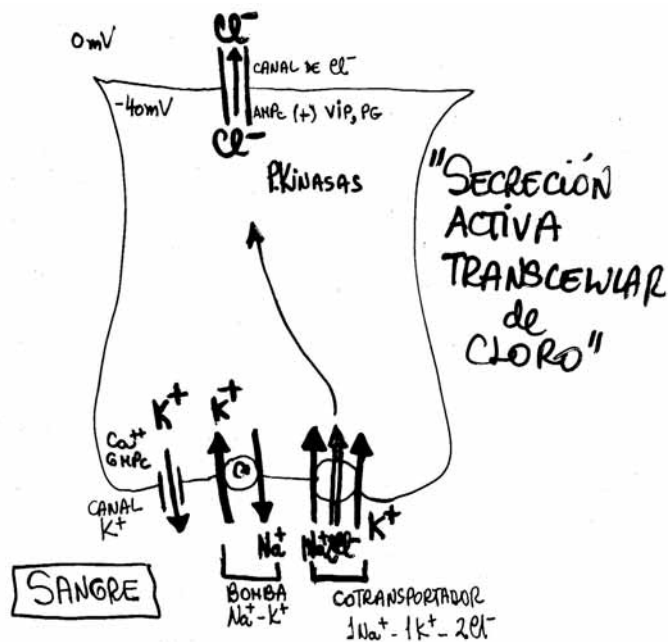




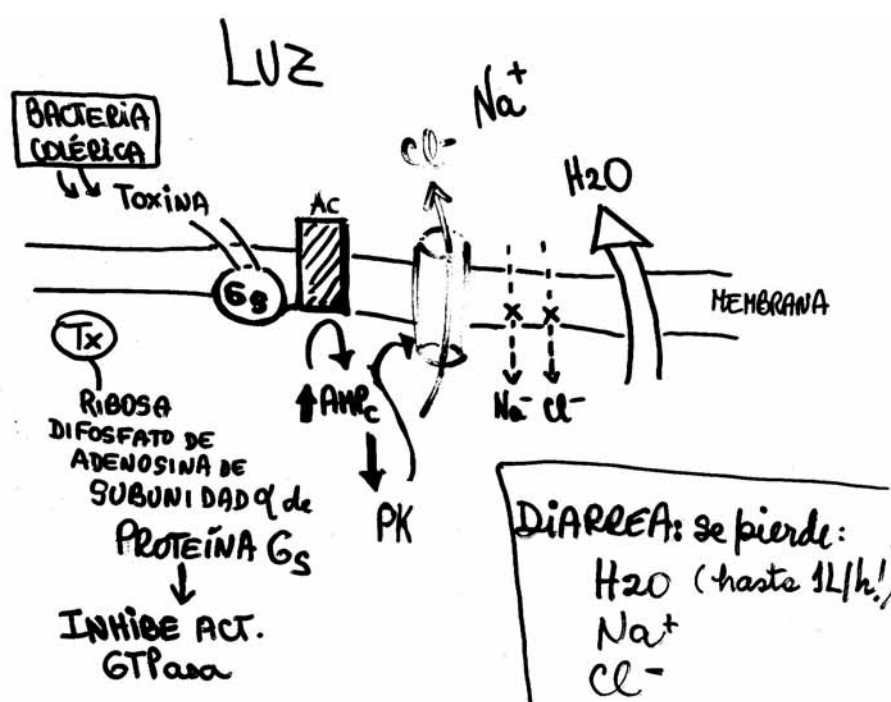
**Fig. 11.7 ABSORCIÓN DEL CLORO.** Se absorbe en todo el intestino pero predominantemente en duodeno yeyuno. Es pasiva, siguiendo al sodio para mantener la electroneutralidad.



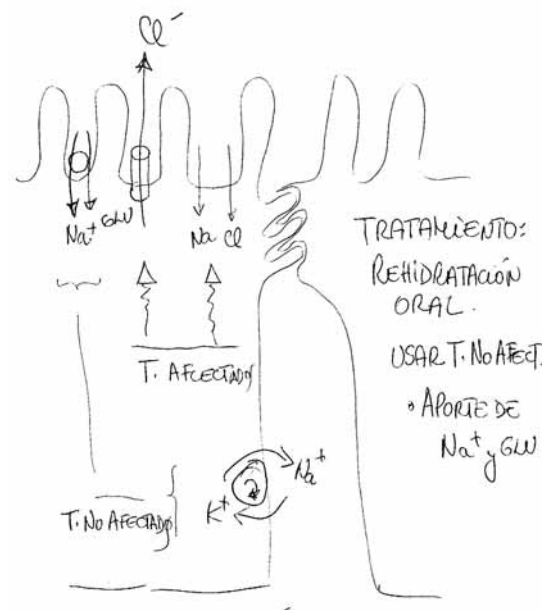
**Fig. 11.8 ABSORCIÓN ACTIVA INDIRECTA DEL BICARBONATO.** Se absorbe predominantemente en el duodeno yeyuno por las grandes cantidades de fluidos alcalinos allí presentes. Hay un intercambio, entra el sodio y sale el hidrogenión a la luz, éste se combina con el bicarbonato por acción de la anhidrasa carbónica y se forma ácido carbónico que se disocia en agua y  $\text{CO}_2$ . El  $\text{CO}_2$  difunde al interior de la célula y luego se absorbe a la sangre, va a los pulmones para ser expulsado en el aire espirado.



**Fig. 11.9 SECRECIÓN TRANSCELULAR DE CLORO.** El cloro proveniente de la sangre entra desde el espacio intersticial por el borde basolateral del enterocito cotransportado con sodio y potasio. El cloro luego sale del enterocito a la luz intestinal por canales de cloro que son susceptibles de regulación por proteínquinasas, segundos mensajeros como el AMPc y controlado por péptidos como VIP y prostaglandinas. Este canal está muy activado en el cólera y es defectuoso en la Fibrosis Quística.

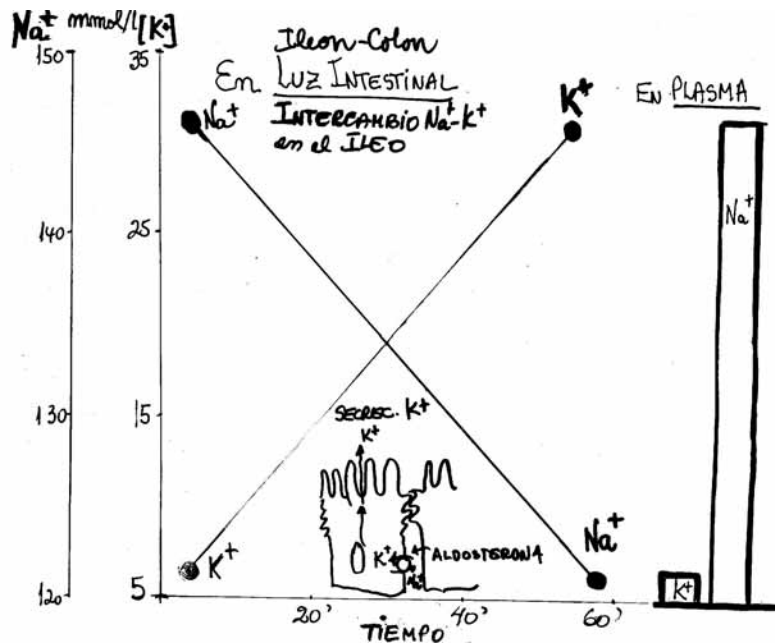


**Fig. 11.10. MECANISMO DE LA DIARREA EN EL COLERA.** El cólera mata por el severo desequilibrio hidroelectrolítico que causa la diarrea profusa de varios litros. La toxina penetra parcialmente al enterocito y se fija a la ribosa del ADP de la subunidad alfa de la proteína G estimuladora, esto inhibe la actividad GTPasa de la proteína G, quedando esta activada permanentemente y provocando un aumento sostenido del AMPc que mantiene activo el canal de cloro, produciéndose una secreción profusa de cloro a la luz, seguido por el sodio y el agua. Además se inhibe el transporte sodio-cloro al interior, llevando ambos a pérdidas cuantiosas de sodio, cloro y de agua.

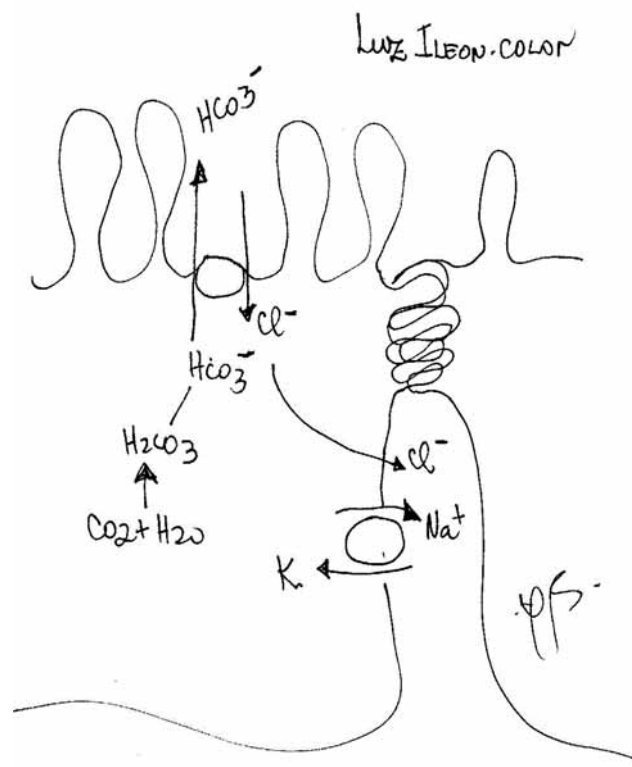


**Fig. 11. 11 BASES FISIOLÓGICAS DE LA REHIDRATACIÓN ORAL.**

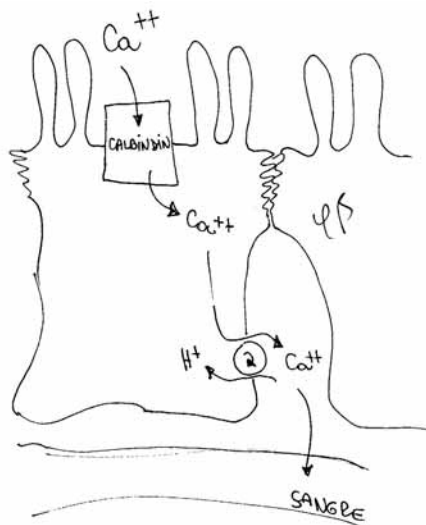
Cuando se produce una diarrea secretora con secreción exagerada de cloro y pérdidas simultáneas de sodio y agua hay alteración funcional de secreción de cloro y del transporte sodio-cloro al interior del enterocito, pero los otros transportes están intactos: cotransporte de sodio-glucosa y bomba de sodio potasio. Al aportar por vía oral sodio y glucosa con agua se estimula el cotransporte sodio-glucosa aumentando la absorción de sodio y a esto le seguirán el cloro y el agua, restableciéndose el equilibrio hidroelectrolítico.



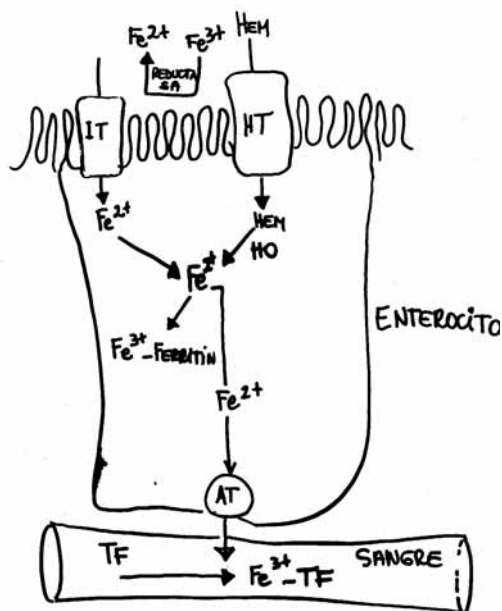
**Fig. 11.12 SECRECIÓN DE POTASIO EN ILEON COLON.** El potasio se secreta pasivamente por difusión y por canales de potasio en bordes luminal y basocelular. La acumulación de potasio en la luz colónica es contrarrestada por una bomba  $K^+-H^+$  ATPasa que introduce activamente el potasio a la célula. En este diagrama se observa las concentraciones opuestas de sodio y potasio en el intestino comparadas con las del plasma que indican que en la medida que se absorbe sodio se secreta potasio. Cuando hay diarrea, la salida pasiva de potasio por difusión y canales lleva a pérdidas de potasio e hipopotasemia. Cuando hay exceso de ingesta de potasio, la aldosterona estimula la bomba sodio potasio basolateral y mete potasio a la célula para que después sea secretado a la luz.



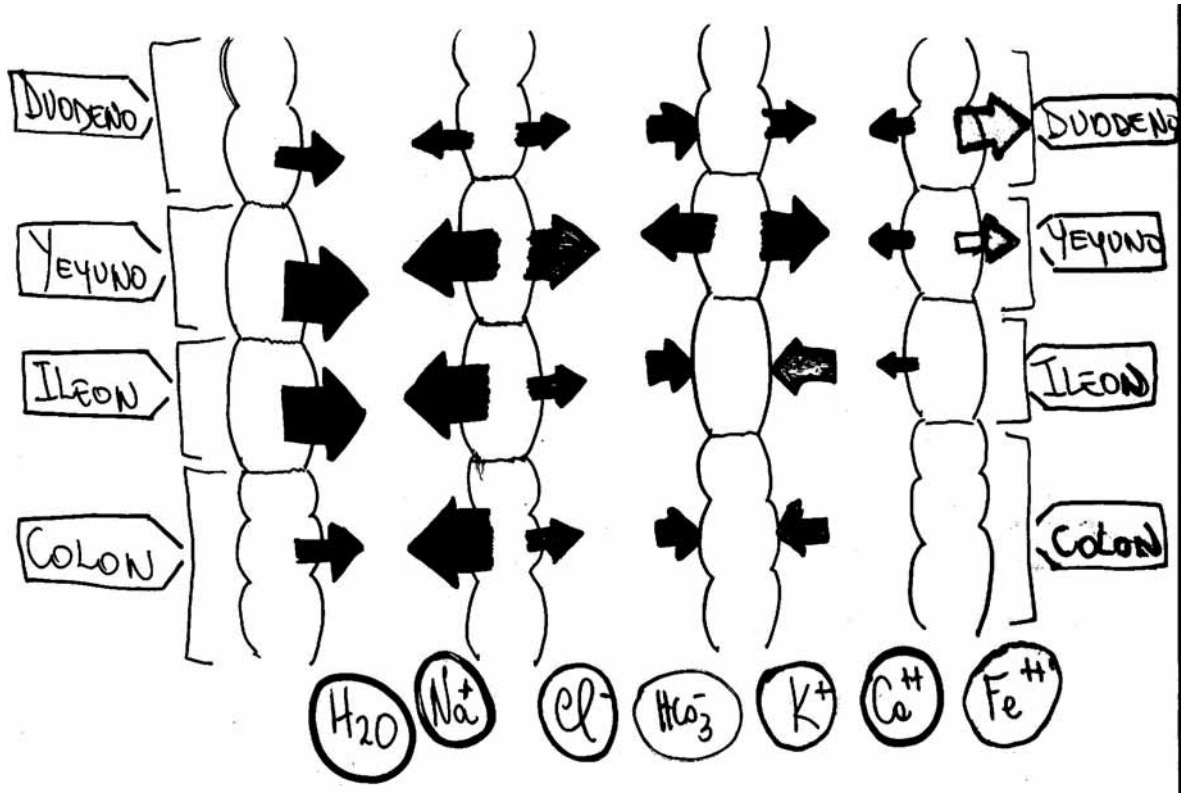
**Fig. 11. 13 SECRECIÓN DE BICARBONATO.** El bicarbonato se absorbe fundamentalmente en yeyuno y secreta en el ileon colon. La secreción activa ocurre en el borde luminal por intercambio con cloro, esto permite rescatar cloro y mantener pH constante. Cuando hay diarrea se pierde también bicarbonato lo que puede llevar a una acidosis metabólica.



**Fig. 11.14 ABSORCIÓN DE CALCIO IÓNICO.** El calcio ingerido es convertido en el estómago en calcio iónico por la acidez gástrica, es luego absorbido en el duodeno yeyuno por acción de unas proteínas *calbindinas* en la mucosa intestinal, y bombas calcio-hidrogenión ATPasa que bombean calcio al intersticio. La síntesis de estas proteínas es inducida por el 1,25 dihidrocalciferol, metabolito de la Vit D que aumenta la absorción de calcio en el intestino y la reabsorción de calcio en el riñón. La paratohormona estimula la formación de este metabolito de la Vit D.



**Fig. 11.15 ABSORCIÓN INTESTINAL DE HIERRO.** El hierro se reduce a ferroso en el estómago para absorberse en el duodeno-yeyuno por proteínas transportadoras del hemo y de hierro ferroso. Dentro del enterocito el hierro ferroso se pega a la apoferritina y forma la ferritina que es la principal forma como se almacena en los tejidos. El hemo dentro del enterocito pasa el hierro férrico a ferroso por acción enzimática. Cuando se descaman los enterocitos se pierde el hierro pegado a la ferritina en las heces. El hierro ferroso que no está con la ferritina se absorbe por unirse a una proteína transportadora en el borde basolateral y pasar a la sangre, allí se transporta con la transferrina.



**Fig. 11.16 ABSORCIÓN Y SECRECIÓN DE ELECTROLITOS Y AGUA A LO LARGO DEL TRACTO GASTROINTESTINAL.** El agua se absorbe en todo el tracto GI pero más en yeyuno-íleon. El sodio se absorbe en todo el tracto pero más del íleon al colon. El cloro también en todo el tracto pero más en yeyuno. El bicarbonato y potasio son absorbidos predominantemente en yeyuno y secretados en íleon y colon. El calcio iónico y el hierro ferroso son absorbidos en la parte superior del intestino delgado.

**Tabla 11. 2 VÍAS DE TRANSPORTE DE LOS ELECTROLITOS, SU PARTICIPACIÓN EN LOS MECANISMOS DE TRANSPORTE Y SU REGULACIÓN**

Vías de transporte	Mecanismos de Transporte	Regulación endógena
<b>A: Vías TRANSCELULARES</b>		
<b>1. Bombas</b>		
Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> -ATPasa	Mecanismo de transporte activo	Aldosterona o corticosteroide, afectando la síntesis e inserción en la bomba
Ca <sup>2+</sup> y Mg <sup>2+</sup> ATPasas	Manejo celular del Ca <sup>2+</sup> y Mg <sup>2+</sup>	Desconocida
<b>2. Transportadores</b>		
Intercambio Na <sup>+</sup> -H <sup>+</sup>	Absorción de NaCl electroneutra	Sustancias intracelulares que aumenten la absorción de Ca <sup>2+</sup> -calmodulina
Cotransporte Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> , Cl <sup>-</sup>	Secreción de Cl <sup>-</sup>	Desconocida
Cotransp. de Na <sup>+</sup> , glucosa	Absorción de glucosa	Desconocida
Otras vías de cotransp.Na	Absorción de otros nutrientes	Desconocida
<b>3. Canales</b>		
Canal del Na <sup>+</sup>	Absorción electrogénica de Na <sup>+</sup> (colon únicamente)	Aldosterona, aumentando la síntesis e inserción
Canal del Cl <sup>-</sup>	Secreción de Cl <sup>-</sup>	Sustancias intracelulares que aumentan el AMPc y (?) el Ca <sup>2+</sup>
Canal del K <sup>+</sup>	Secreción de Cl <sup>-</sup> Absorción y secreción de K <sup>+</sup> (?)	Sustancias intracelulares que aumentan el AMPc y el Ca <sup>2+</sup>
<b>B. Vías PARACELULARES</b>		
Unión estrecha	Movilización del agua y de iones con causa contraria	Desconocida, comprende la regulación del citoesqueleto

---

**Tabla 11. 3 MECANISMOS DE TRANSPORTE ELECTROLÍTICO EN EL INTESTINO**


---

Parte de intestino	Mecanismos de transporte	Estado(s) patológico(s)	Enfermedad
<b>Intestino DELGADO</b>	1. Secreción de $\text{HCO}_3^-$ (sobre todo en el duodeno proximal)	Secreción de $\text{HCO}_3^-$ reducida	Úlcera duodenal
	2. Absorción de glucosa y otros nutrientes en simporte con $\text{Na}^+$	Absorción de nutrientes disminuida	Diarrea osmótica
	3. Absorción electroneutra de $\text{NaCl}$	Absorción de $\text{NaCl}$ disminuida	Diarrea infecciosa u otra diarrea secretoria
	4. Secreción de $\text{Cl}^-$	Secreción de $\text{Cl}^-$ excesiva	Diarrea infecciosa u otra diarrea secretoria
	5. Absorción de bilis en simporte con $\text{Na}^+$ (íleon terminal solamente)	Malabsorción de sales biliares	Diarrea inducida por sales biliares
<b>Intestino GRUESO</b>	1. Absorción electrogénica de $\text{Na}^+$	Absorción de $\text{Na}^+$ disminuida	Diarrea secretoria
	2. Absorción electroneutra de $\text{NaCl}$	Absorción de $\text{NaCl}$ disminuida	Diarrea infecciosa u otra diarrea secretoria
	3. Secreción de $\text{Cl}^-$ (y $\text{HCO}_3^-$ )	Secreción excesiva	Diarrea infecciosa u otra diarrea secretoria

---