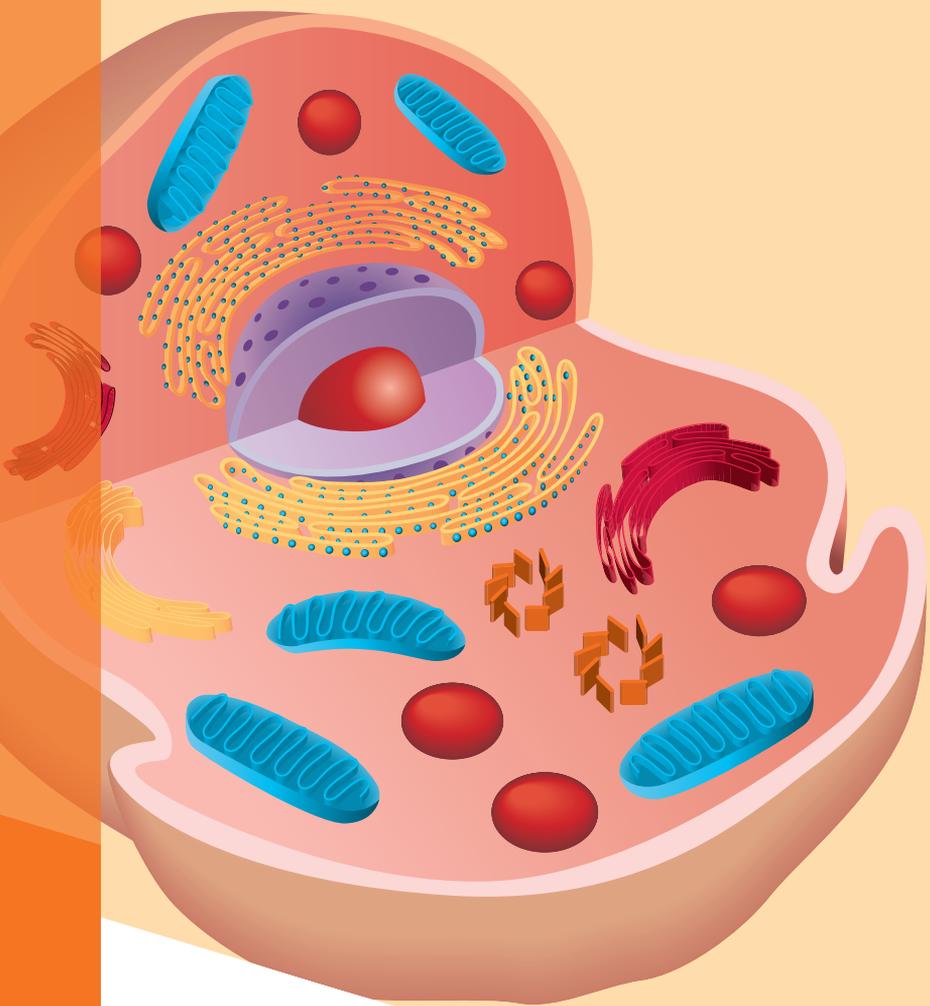


---

TÉCNICO SUPERIOR  
EN DIETÉTICA

---



# Fisiopatología aplicada a la dietética

COORDINADORES

Juan Madrid Conesa

José María Xandri Graupera



# Autores

## Coordinadores

### **Juan Madrid Conesa**

Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

### **José María Xandri Graupera**

Enfermero. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Unidad de Nutrición. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Profesor Asociado Académico. Departamento de Enfermería. Facultad de Enfermería. Universidad de Murcia. Murcia

## Autores

### **Gloria García Guzmán**

Licenciada en Medicina por la Universidad de Granada. Especialista en Endocrinología y Nutrición. Máster Universitario en Nutrición y Alimentación Humana por la Universidad de les Illes Balears. Hospital Morales Meseguer. Murcia

### **María Jose López López**

Graduada en Medicina por la Universidad de Murcia. Residente de Endocrinología y Nutrición en el Hospital Morales Meseguer. Murcia

### **Marta Pérez Andreu**

Graduada en Medicina por la Universidad de Murcia. Residente de Endocrinología. Hospital Clínico Universitario Virgen Arrixaca. Murcia

**Daniel Romero Esteban**

Licenciado en medicina por la Universidad de Murcia. Médico especialista en endocrinología y nutrición. Hospital Clínico Universitario Virgen Arrixaca. Murcia

**Belén Sánchez López-Muelas**

Graduada en Medicina por la Universidad de Murcia (UMU). Residente de Endocrinología y Nutrición en el Hospital Morales Meseguer. Murcia

# Índice

## Capítulo 1

<b>Digestión, absorción y metabolismo</b> .....	13
1. Órganos digestivos: resumen de su estructura y tiempos de tránsito .....	14
2. Digestión: digestión bucal: motilidad, secreción, deglución; digestión gástrica: motilidad, jugo gástrico, regulación de secreción; digestión intestinal: motilidad, secreciones, regulación de secreción; función excretora del hígado, jugo pancreático, intestino grueso: motilidad, formación de heces, defecación .....	18
3. Absorción: glúcidos, lípidos, proteínas, agua y sustancias minerales.....	25
4. Metabolismo: mecanismos de integración corporal, hormonas, regulación y contrarregulación, sistema hipotálamo-hipofisario, hormonas peptídicas, hormonas esteroideas, metabolismo hidrocarbonado, hormonas pancreáticas, hormonas tiroideas, metabolismo del calcio, corteza suprarrenal, glucocorticoides, equilibrio ácido-base, equilibrio hidrosalino, mecanismos y control de hambre-saciedad.....	29

## Capítulo 2

<b>Fisiopatología de los procesos metabólicos</b> .....	59
1. Fisiopatología del metabolismo graso: lipogénesis, dislipemias, lipoidosis, lipodistrofias .....	60
2. Fisiopatología del metabolismo glucídico: enzimopatías glicídicas, hiperglucemias: diabetes y síndrome de intolerancia a la glucosa; hipoglucemias.....	64
3. Fisiopatología del metabolismo proteico: disproteinemias, hipoproteinemias y paraproteinemias, nucleoproteínas y ácido úrico, aminoácidos .....	68

4. Fisiopatología del metabolismo vitamínico: hipovitaminosis, hipervitaminosis..	71
5. Obesidad y delgadez.....	75

### Capítulo 3

<b>Fisiopatología de los síndromes “constitucionales”</b> .....	85
1. Etiopatogenia de los síndromes “constitucionales”; síndrome infeccioso febril, síndrome neoplásico, síndrome inmunodeficiente y alteraciones hereditarias .....	86
2. Repercusiones nutritivas .....	107

### Capítulo 4

<b>Fisiopatología del aparato digestivo</b> .....	123
1. Principales patologías que afectan a la cavidad oral.....	124
2. Principales patologías que afectan al esófago .....	126
3. Principales patologías que afectan al estómago .....	128
4. Principales patologías que afectan al intestino delgado.....	131
5. Principales patologías que afectan al colon.....	134
6. Principales patologías que afectan al hígado.....	139
7. Principales patologías que afectan al páncreas exocrino .....	145
8. Principales patologías de la vía biliar .....	150

### Capítulo 5

<b>Fisiopatología de otros aparatos y sistemas</b> .....	163
1. Etiopatogenia de los síndromes y enfermedades más frecuentes en: sistema endocrino, aparato renal, sistema sanguíneo, sistema cardio-circulatorio, aparato respiratorio, aparato locomotor, sistema nervioso .....	164
<b>Soluciones “Evalúate tú mismo”</b> .....	240



CAPÍTULO

2

# FISIOPATOLOGÍA DE LOS PROCESOS METABÓLICOS

*Gloria García Guzmán, Belén Sánchez López-Muelas,  
Marta Pérez Andreu*

## Sumario

1. Fisiopatología del metabolismo graso: lipogénesis, dislipemias, lipoidosis, lipodistrofias
  2. Fisiopatología del metabolismo glucídico: enzimopatías glicídicas, hiperglucemias: diabetes y síndrome de intolerancia a la glucosa; hipoglucemias
  3. Fisiopatología del metabolismo proteico: disproteinemias, hipoproteinemias y paraproteinemias, nucleoproteínas y ácido úrico, aminoácidos
  4. Fisiopatología del metabolismo vitamínico: hipovitaminosis, hipervitaminosis
  5. Obesidad y delgadez
- Resumen, glosario, bibliografía, ejercicios y test de evaluación

A lo largo de este capítulo repasaremos la **estructura y funcionamiento** de los distintos órganos que componen el **aparato digestivo**. Cada uno se adapta a unas **funciones específicas**: algunos se limitan al simple paso de alimentos, como ocurre con el **esófago**; otros, a su almacenamiento, como el **estómago**; y otros, a la digestión y absorción, como el **intestino delgado**. La segunda parte del capítulo se centra en una visión general de la **organización del sistema endocrino** y las principales **hormonas** que lo componen.



*El aparato digestivo está constituido por todos los órganos que van de la boca hasta el ano y que suministran al organismo de forma continua agua, electrolitos y nutrientes, para lo que requieren.*

## I. ÓRGANOS DIGESTIVOS: RESUMEN DE SU ESTRUCTURA Y TIEMPOS DE TRÁNSITO

El aparato digestivo está constituido por **todos los órganos que van de la boca hasta el ano**, que suministran al organismo de forma continua **agua, electrolitos y nutrientes**, para lo que requieren:

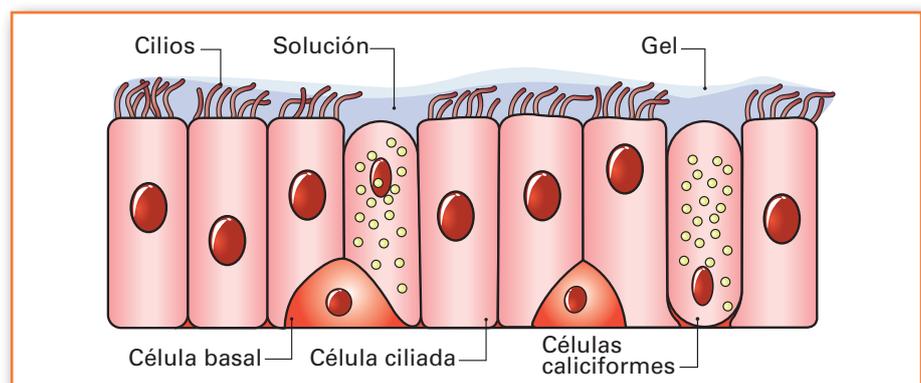
- › **Tránsito de alimentos** a lo largo del tubo digestivo.
- › **Secreción de jugos digestivos y digestión** de los alimentos.
- › **Absorción** de los productos digeridos.
- › **Circulación de la sangre** por los distintos órganos para transportar las sustancias absorbidas por el torrente sanguíneo a las distintas células del organismo.
- › **Control de todas estas funciones** por sistemas locales, nervioso y hormonal.

La **pared gastrointestinal** está formada por cuatro capas, que de dentro hacia fuera son:

- › **Mucosa** (Figura 1). Tiene contacto directo con el alimento y con los productos de las secreciones.



*La pared gastrointestinal consta de 4 capas: mucosa, submucosa, muscular y serosa (salvo el esófago).*



**Figura 1.** Ejemplo de mucosa.

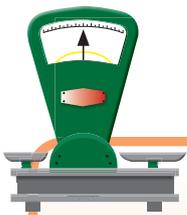


Las vitaminas hidrosolubles (complejo B y vitamina C) se absorben por difusión pasiva, mientras que las liposolubles (A, D, E, K) dependen de la absorción de lípidos.



Figura 13. Distintos alimentos ricos en vitaminas.

- › El **calcio** se absorbe mediante transporte activo en el duodeno y por difusión pasiva en el yeyuno. Su absorción se ve aumentada por la presencia de vitamina D activa.
- › El **hierro** debe transformarse en estado ferroso mediante el ácido clorhídrico para mejorar su absorción, que tiene lugar a nivel del duodeno. La vitamina C tiene un efecto favorecedor en este proceso.
- › El **magnesio** se encuentra en vegetales de hoja verde y se absorbe principalmente en el yeyuno.
- › El **zinc** se encuentra en productos animales (carne, hígado, huevos, leche), mientras que la fibra y los fitatos de los vegetales interfieren en su absorción, que tiene lugar en la porción proximal-medial del intestino delgado (Figura 14).



**RECUERDA QUE**

Las vitaminas liposolubles se almacenan en la grasa, de manera que la patología secundaria a su exceso (hipervitaminosis) es más frecuente que con las hidrosolubles.

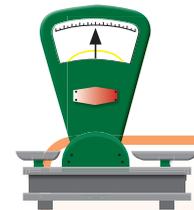


Figura 14. El huevo y la carne son fuentes de zinc.

- Sistema nervioso central.** Modula el funcionamiento de la percepción y las emociones. Su exceso puede provocar insomnio y depresión o euforia.
- Sistema inmune.** Inhibe la respuesta inflamatoria e inmunitaria (puede predisponer a infecciones y retrasa la cicatrización de las heridas).
- Feto.** Estimula la maduración del feto.

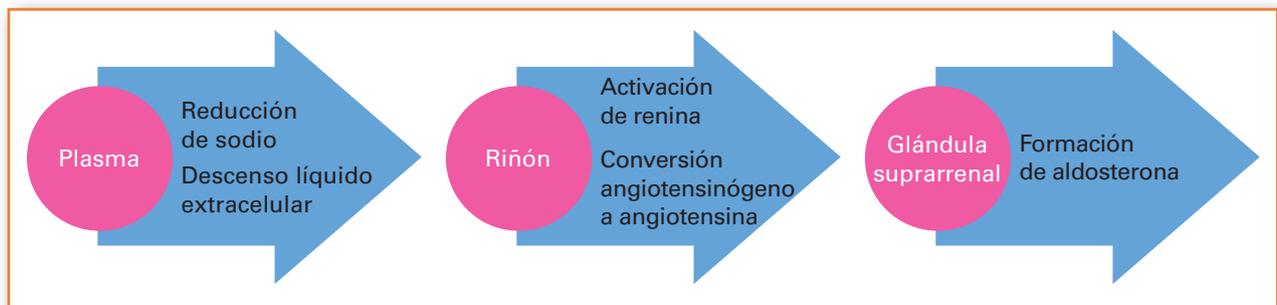
La secreción de **aldosterona** tiene lugar fundamentalmente en la zona glomerular de la corteza suprarrenal y está regulada por los cambios en la cantidad de sodio disponible en plasma y del volumen del líquido extracelular.

A diferencia de otras hormonas, no se regula por el eje hipotálamo-hipofisario. Cuando se produce una disminución del sodio y de la cantidad de líquido extracelular, se reduce el flujo sanguíneo que llega a los riñones, provocando la liberación de una enzima llamada **renina**, que cataboliza la **conversión de angiotensinógeno a angiotensina**, un potente vasoconstrictor (Figura 30). A su vez, la angiotensina actúa sobre la corteza suprarrenal y estimula a las enzimas allí presentes para la producción de aldosterona. Además, el exceso de potasio también estimula la secreción de aldosterona, que participa en su eliminación.



**RECUERDA QUE**

*El hiperaldosteronismo primario (producción excesiva de aldosterona por las suprarrenales) cursa con hipertensión, hipopotasemia y alcalosis metabólica.*



**Figura 30.** Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Por lo tanto, **las principales acciones de la aldosterona** son:

- Mantener el volumen de líquido extracelular y conservar el sodio corporal.**
- Impedir la sobrecarga de potasio en el organismo, favoreciendo su excreción.**

Los **esteroides sexuales suprarrenales** se producen principalmente en la zona reticular y son precursores del andrógeno y estrógeno más potentes (testosterona y estradiol respectivamente). Estos precursores tienen una **débil actividad androgénica intrínseca**, y en los tejidos periféricos son capaces de convertirse en testosterona y estradiol. En las mujeres, suponen aproximadamente el 50 % de las



*El sistema renina-angiotensina-aldosterona, a diferencia de otras hormonas, no se regula por el eje hipotálamo-hipofisario.*

Las dislipemias pueden ser de **causa genética** (dislipemia primaria) o **adquirida** (dislipemia secundaria).

### 1.2.1. Dislipemias primarias

Las **dislipemias primarias** son aquellas producidas por causa genética. Se pueden clasificar en función del lípido que se encuentre elevado en sangre.



*Se denomina dislipemia a la alteración en la concentración plasmática de lípidos o de su función.*

#### Hipercolesterolemia

Se caracteriza por tener un **aumento de LDL-colesterol en sangre**, con niveles normales de HDL y triglicéridos (Tabla 1).

Principales dislipemias primarias que cursan con hipercolesterolemia

TABLA 1

Dislipemia	Alteración	Herencia	Síntomas
Hipercolesterolemia familiar: • Homocigota • Heterocigota	Receptor LDL	Codominante	Xantomas tendinosos Arco corneal Enfermedad cardiaca precoz
Hipercolesterolemia poligénica	Aumento de la producción LDL o disminución de su destrucción	Poligénica	No xantomas
Déficit familiar de apolipoproteína B-100	Se disminuye la afinidad de LDL por su receptor	Autosómico dominante	Xantomas tendinosos

#### Hipertrigliceridemia

Aparecen **niveles elevados de triglicéridos en ayunas**, pero permanecen los niveles de colesterol normales. La elevación de triglicéridos puede ser a expensas de VLDL o en combinación con quilomicrones (Tabla 2).

Principales dislipemias que cursan con hipertrigliceridemia

TABLA 2

Dislipemia	Alteración	Herencia	Síntomas
Hipertrigliceridemia familiar	Se desconoce el gen	Dominante	
Déficit familiar de lipoproteína lipasa	Ausencia de lipoproteinlipasa	Recesiva	Xantomas Esplenomegalia Hepatomegalia Pancreatitis
Déficit de C-II	Baja Apo C-II	Recesiva	Xantomas Esplenomegalia Hepatomegalia Pancreatitis
Déficit de lipasa hepática	Baja lipasa hepática	Recesiva	Ateroesclerosis

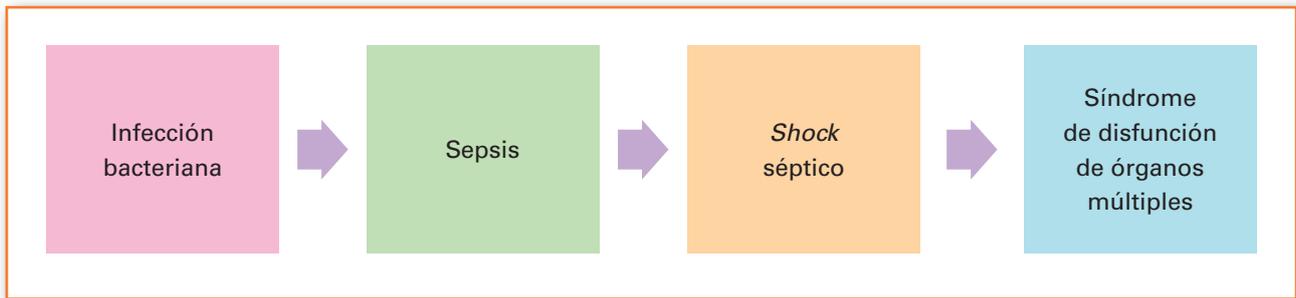


Figura 1. Evolución del proceso de sepsis.

### INFORMACIÓN IMPORTANTE

Identificar a los pacientes en riesgo de sepsis es importante. Para ello, existe un puntaje denominado **quick-SOFA**, que es una versión modificada del puntaje de SOFA (siglas en inglés de Evaluación de Fallo de Órganos Secuencial). Si el qSOFA es igual o mayor a 2, hay alta probabilidad de desarrollar sepsis:

- › Frecuencia respiratoria igual o mayor a 22 respiraciones por minuto.
- › Disminución del nivel de consciencia.
- › PAS igual o mejor de 100 mmHg.



En 2016, el término de **sepsis** fue definido por los grupos de trabajo de la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (SCCM) y la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (ESICM). Definieron la **sepsis** como una disfunción orgánica causada por una respuesta desregulada del organismo a la infección. Esta disfunción orgánica puede ser potencialmente mortal.

El **shock séptico** se define como la sepsis a la que se añaden alteraciones de sistema circulatorio (hipotensión) y alteraciones metabólicas (aumento del lactato), y presenta una mayor mortalidad que la sepsis sola. Clínicamente, el **shock séptico** incluye a los pacientes que cumplen criterios de sepsis y que, a pesar de la hidratación con líquidos intravenosos, precisan drogas vasoactivas (dopamina, noradrenalina, etc.) para mantener la tensión arterial con cifras PAM mayores de 65 mmHg y los que presenten un lactato mayor de 2 mmol/L.

El **síndrome de disfunción de órganos múltiples** se refiere a la disfunción orgánica progresiva en un paciente gravemente enfermo, que puede ser debida a causas infecciosas o no. No hay unos criterios claramente establecidos para evaluar la disfunción de un órgano individual. A pesar de ello, de forma común se evalúan las alteraciones de los siguientes parámetros, específicos de cada órgano:



La sepsis con hipotensión que no responde a líquidos y con aumento de lactato se denomina **shock séptico**.



**RECUERDA QUE**

La fiebre no solo está producida por una infección, sino que hay otras múltiples causas que dan lugar a fiebre, como los tumores o las enfermedades autoinmunes.

TABLA 2

Causas más frecuentes de fiebre de origen desconocido

<b>Infecciones</b>	Abscesos, osteomielitis, tuberculosis y endocarditis bacteriana
<b>Neoplasias</b>	Hepatocarcinoma, leucemia, linfoma y tumor de células renales
<b>Enfermedades sistémicas o autoinmunes</b>	Arteritis de células gigantes, panarteritis nodosa y enfermedad de Still del adulto
<b>Miscelánea</b>	Fármacos, fiebre facticia
<b>Causa no diagnosticada</b>	

A través de la acción de estas sustancias se produce lo que se denomina una **modificación al alza del termostato central**, por lo que el punto de temperatura que debe alcanzar el organismo es mayor. Para aumentar la temperatura se ponen en marcha los **mecanismos de termogénesis**, que llevan a un aumento de la temperatura corporal central, dando lugar a la fiebre. A nivel periférico, se produce una vasoconstricción que da lugar a los escalofríos y a los temblores (Figura 2).

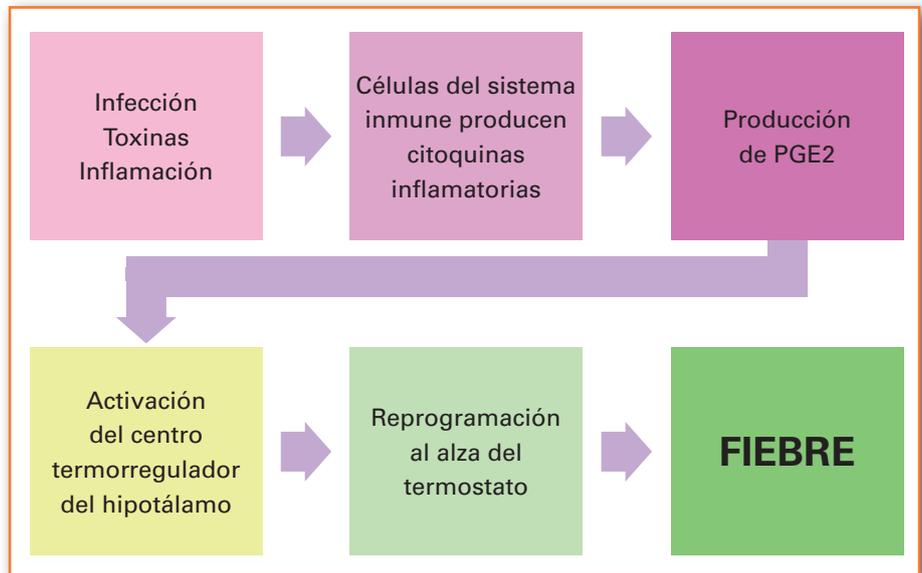


Figura 2. Fisiopatología del proceso de la fiebre.



El sistema de regulación de la temperatura se localiza en el hipotálamo.

## 1.2. Etiopatogenia del síndrome neoplásico

### 1.2.1. Conceptos básicos del cáncer

El **cáncer** es una enfermedad en la que se produce una multiplicación incontrolada de un grupo de células del propio organismo. Se conocen

La alimentación representa entre el 30-35 % de las causas de cáncer. Diversos componentes de la dieta se han relacionado con su posible desarrollo. Se estima que la incidencia de cáncer podría disminuir mediante la prevención con medidas relacionadas con la dieta, el control del peso y la actividad física. Sin embargo, la evidencia científica sobre esta asociación sigue siendo insuficiente a pesar de múltiples estudios, lo que impide establecer conclusiones científicas.



<https://www.who.int/features/qa/cancer-red-meat/es/>

Carcinogenicidad del consumo de carne roja y de la carne procesada

En octubre de 2015 la OMS comunicó la asociación de cáncer colorrectal con el consumo de **carne roja y de carne procesada** (Figura 5). En el caso de la carne roja, la evidencia es limitada y procede de estudios epidemiológicos que muestran la asociación. Por otra parte, para la carne procesada sí hay evidencia suficiente que muestra que su consumo provoca cáncer colorrectal. Por tanto, la OMS recomienda que las personas que comen carne deben **moderar el consumo de carne procesada** para reducir el riesgo de cáncer colorrectal.



Figura 5. Carne roja.

Se ha señalado una asociación entre la ingesta de **grasas saturadas** (Figura 6) con los cánceres de mama, colorrectal y ovario. Además, esta ingesta de grasas saturadas lleva a una **ingesta calórica excesiva**, que también se ha relacionado como factor de riesgo de cáncer. A su vez, este exceso de calorías en la dieta produce obesidad. Los pacientes con **obesidad abdominal** presentan una mayor incidencia de cáncer de mama, endometrio, vesícula y vías biliares, de colon, recto y próstata. La obesidad altera el metabolismo de la insulina, y se ha relacionado el hiperinsulinismo con el aumento de riesgo de cáncer de colon.

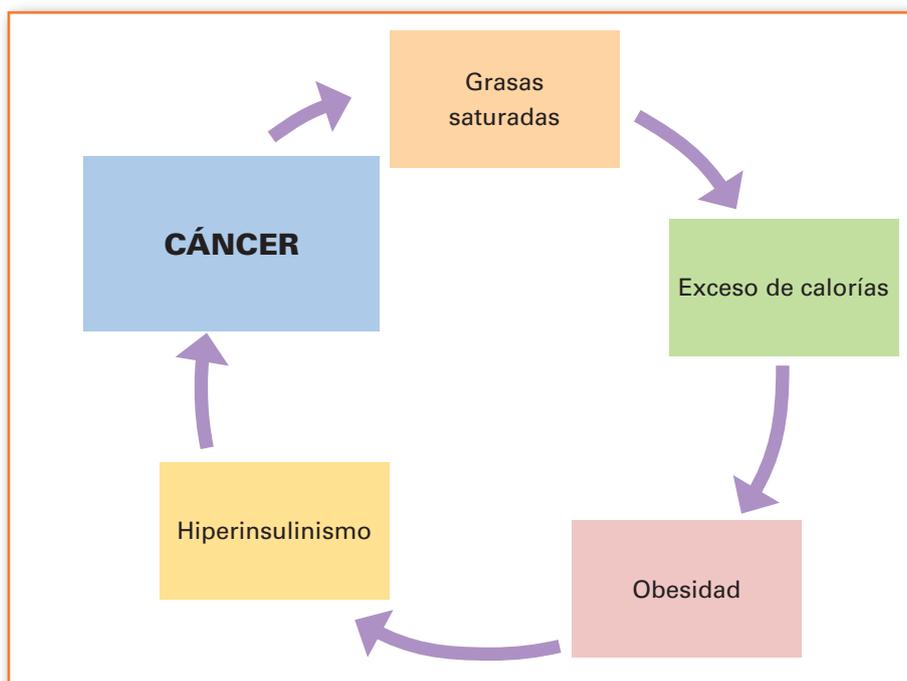
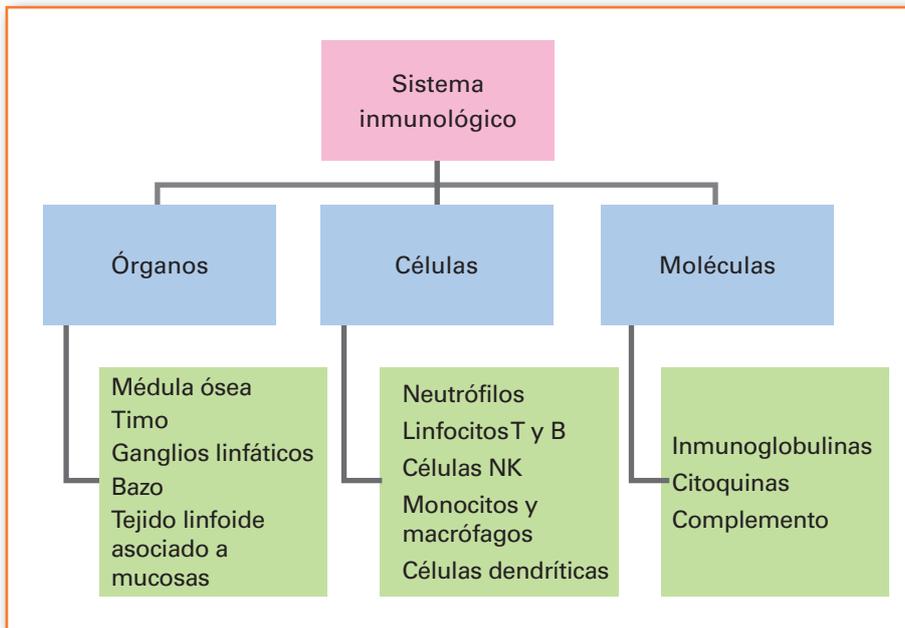


Figura 6. Implicaciones del consumo de grasas saturadas.



Se ha relacionado el hiperinsulinismo con un aumento de riesgo del cáncer de colon.



El sistema inmunológico está formado por un conjunto de órganos, células y moléculas, dispersos por todo el organismo.

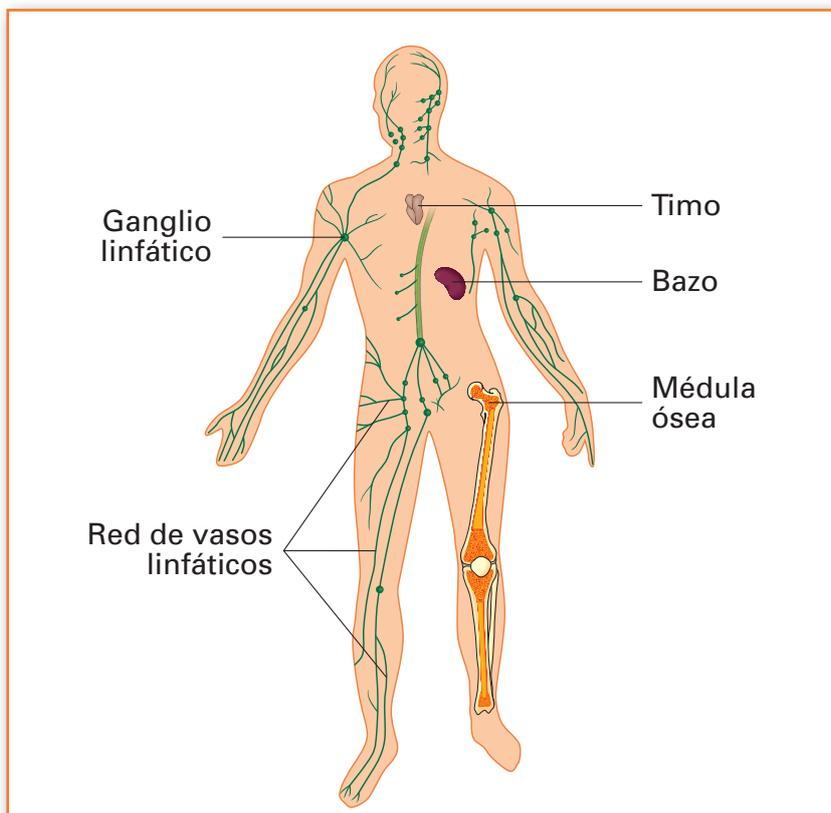
Figura 9. Organización del sistema inmunológico.

Los órganos del sistema inmune se dividen en **órganos linfoides primarios**, donde se originan y maduran las células del sistema inmune, que son la médula ósea y el timo; y en **órganos linfoides secundarios**, donde las células del sistema inmunitario se activan y tiene lugar la respuesta inmune, que son el bazo y los ganglios linfáticos (Figura 10).



<https://www.youtube.com/watch?v=mPNIKbOM2c>

Órganos del sistema inmune



Los órganos linfoides primarios son la médula ósea y el timo y los secundarios, el bazo y los ganglios linfáticos.

Figura 10. Localización de los órganos del sistema inmunológico.

de memoria para que futuras exposiciones sean más rápidas y potentes (Figura 13).

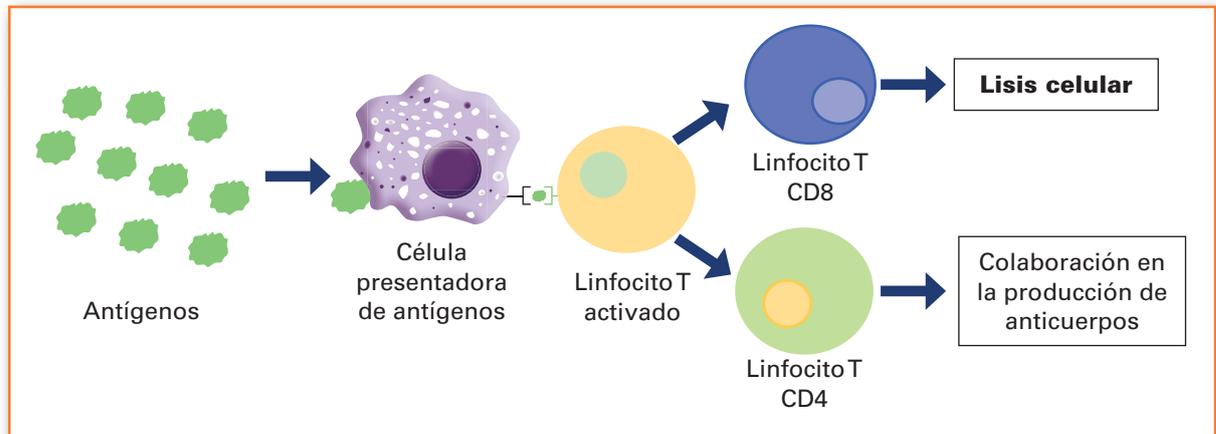


Figura 13. Proceso de inmunidad celular.

### 1.3.2. Síndrome de inmunodeficiencia primaria o congénita

Las inmunodeficiencias primarias son un conjunto de **enfermedades producidas por déficit de actuación del sistema inmune**. Se producen por una alteración genética que puede llevar a un déficit de anticuerpos o a un déficit de inmunidad celular.

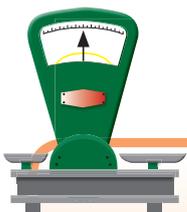
La inmunodeficiencia más grave de este tipo es la **inmunodeficiencia combinada severa**. Se caracteriza por una **ausencia de linfocitos T**, con la consiguiente alteración de la inmunidad humoral. Esta enfermedad debuta en la primera infancia, al cursar con infecciones graves de repetición. Su pronóstico es muy malo, incluso con la muerte si no se somete a tratamiento. Estos pacientes precisan tratamiento incluso con trasplante de médula ósea.

La inmunodeficiencia más frecuente es el **déficit selectivo de IgA**, aunque la gran mayoría de los pacientes son asintomáticos.

La **inmunodeficiencia variable común** es la segunda más frecuente y la más frecuente sintomática. Comienza a partir de la adolescencia y cursa con infecciones de repetición. Se caracteriza por presentar cifras bajas de varios tipos de **inmunoglobulinas**. Su pronóstico con tratamiento es relativamente bueno.

### 1.3.3. Síndrome de inmunodeficiencia secundaria o adquirida

Es la **inmunodeficiencia** causada sobre un sistema inmunitario previamente sano por un agente que se adquiere en cualquier momento de la vida. Esta inmunodeficiencia es mucho más frecuente que la primaria. Si se corrige su agente causante, es posible restaurar la función previa del sistema inmunitario.



#### RECUERDA QUE

Los HLA que reconocen los linfocitos T CD4 y los CD8 son diferentes. Son los HLA de clase II y de clase I, respectivamente.



[https://www.youtube.com/watch?v=ds\\_csu8tomQ](https://www.youtube.com/watch?v=ds_csu8tomQ)

Respuesta inmune - Respuesta inmune celular

► **Shock anafiláctico.** Independientemente de la causa, aparecerá palidez y aumento de la sudoración, taquipnea y disnea, taquicardia e hipotensión, disminución del volumen urinario u oliguria, obnubilación progresiva de la conciencia hasta llegar al coma.

### 1.4.12. Enfermedades arteriales

#### Síndrome de isquemia crónica

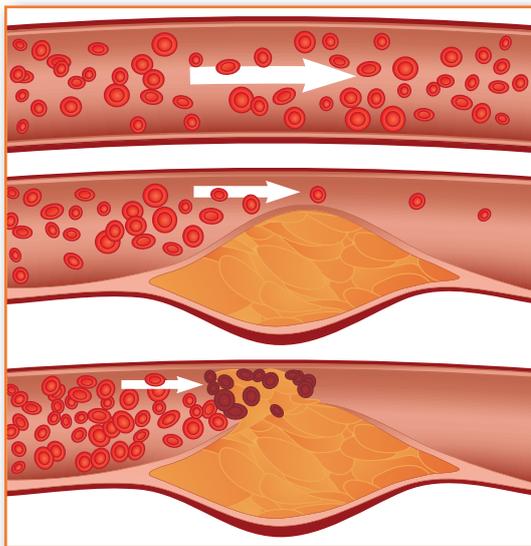


Figura 27. Aterosclerosis arterial.

La **disminución del calibre arterial o estenosis arterial** produce una disminución del aporte de sangre a los tejidos. Este déficit de irrigación se producirá inicialmente solo con la actividad física (conocido como claudicación intermitente) y finalmente incluso en reposo. Se manifiesta como dolor y rigidez de extremidades inferiores. La causa principal es la aterosclerosis.

La **aterosclerosis arterial** es el endurecimiento de la pared arterial por acúmulo de lípidos y material fibroso. Entre los factores de riesgo para su desarrollo se encuentran hiperlipidemia, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, etc. (Figura 27).

### 1.4.13. Enfermedades de las venas

En los miembros inferiores, el sistema venoso se divide en sistema venoso superficial y sistema venoso profundo. La función de las venas es conducir la sangre desde los capilares hacia las venas iliacas, cava inferior y aurícula derecha. En posición ortostática, la sangre tiende a acumularse en las piernas por efecto de la gravedad, aunque existen unas válvulas que impiden el reflujo de sangre y su acúmulo. Para conseguir que la sangre retorne al corazón, es necesario el pulso de las arterias próximas y la contracción de los músculos circundantes.

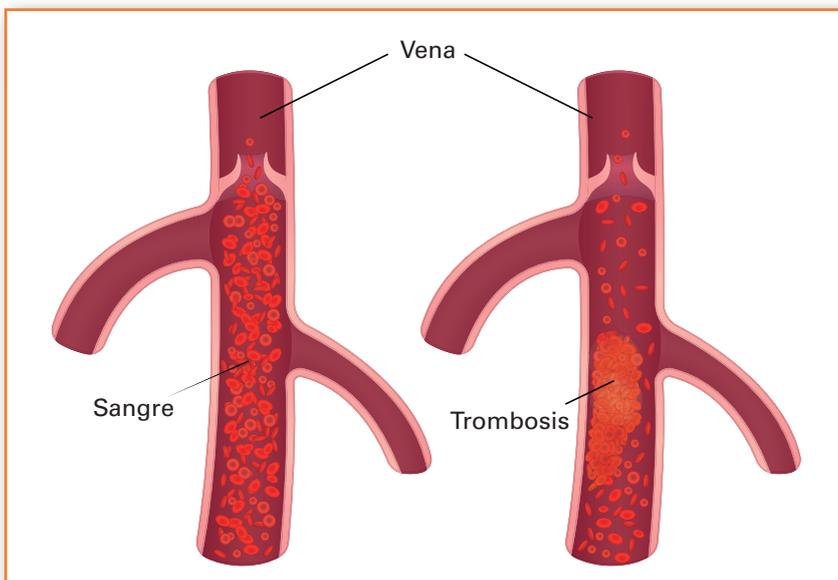


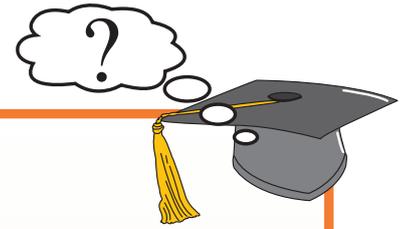
Figura 28. Insuficiencia venosa crónica.

► **Insuficiencia venosa crónica.** Es la dificultad de la sangre para retornar al corazón desde las extremidades inferiores. Como resultado, se producen dilataciones varicosas o varices, sensación de pesadez de piernas o dolor. Se debe a incompetencia de las válvulas venosas o como consecuencia de una trombosis.

► **Trombosis venosa.** Es la oclusión del sistema venoso profunda debido a un trombo. La localización más característica es la pantorrilla (Figura 28).

## RESUMEN

- ✓ En el **tracto gastrointestinal** tienen lugar distintos procesos de **secreción, digestión y absorción** de nutrientes, agua y electrolitos.
- ✓ La **digestión de los hidratos de carbono** comienza con la amilasa salivar, y se continúa con la amilasa pancreática y las disacaridasas del borde en cepillo de los enterocitos, para absorber monosacáridos mediante cotransporte con sodio.
- ✓ La **digestión de las proteínas** se inicia en el estómago por la peptidasa estomacal, y se continúa gracias a la secreción pancreática de tripsina, quimotripsina y peptidasa.
- ✓ La **digestión de los lípidos** se inicia con la lipasa pancreática, que puede actuar gracias a la formación de micelas por las sales biliares.
- ✓ El **gasto energético total** es la suma del gasto energético basal (GEB), el efecto termogénico de los alimentos (ETA) y el gasto energético de la actividad física (ETE).
- ✓ El **sistema endocrino** se encarga de regular el metabolismo, los líquidos corporales, el crecimiento y el desarrollo sexual, actuando de forma conjunta con el sistema nervioso para mantener la homeostasis.
- ✓ La **insulina** es la principal hormona anabólica, anticetogénica, antilipolítica y glucorreguladora. El **glucagón** antagoniza los efectos de la insulina.
- ✓ Las **hormonas tiroideas** aumentan el índice metabólico basal.
- ✓ El **calcio** es fundamental para numerosas funciones y la regulación de sus niveles y los de fosfato viene determinada por la paratohormona (PTH), vitamina D y calcitonina.
- ✓ La **corteza suprarrenal** segrega tres tipos de **hormonas esteroideas**: cortisol, aldosterona y precursores de andrógenos.
- ✓ El **pH** debe mantenerse en un rango muy estrecho, entre 7,35-7,45 para que puedan tener lugar las reacciones enzimáticas y mantener la homeostasis del organismo.
- ✓ La **osmolaridad plasmática** depende principalmente del ion sodio.
- ✓ La **leptina** se sintetiza por las células adiposas y actúa a nivel hipotalámico reduciendo la sensación de apetito. El péptido gastrointestinal Y actúa aumentando la sensación de saciedad, mientras que la ghrelina tiene acción orexígena.



## EJERCICIOS

» E1. Une mediante flechas cada una de las patologías con el órgano que afecta:

Acalasia	Estómago
Leucoplaquia	Esófago
Gastroparesia	Cavidad oral
Enfermedad celiaca	Intestino grueso
Colangitis aguda	Intestino delgado
Hepatitis	Vesícula biliar
Colitis ulcerosa	Hígado

» E2. Rellena el hueco con la palabra que consideres más adecuada atendiendo a las pistas que se indican a continuación.

1. El \_ \_ G\_ \_ O es el principal órgano depurador de nuestro organismo y además cumple una serie de funciones hormonales y metabólicas.
2. La A\_A\_A\_IA es una enfermedad que afecta al E\_ \_F\_ \_O y produce un fallo en sus movimientos, lo que provoca un incorrecto funcionamiento del órgano.
3. La G\_ \_TR\_T\_S A\_R\_FI\_A es una enfermedad que afecta al \_ST\_M\_G\_ y condiciona un déficit de absorción de vitamina \_1\_.
4. La C\_L\_AQ\_Í\_ es una enfermedad del sistema inmunitario por la cual los pacientes no pueden consumir \_LU\_E\_. En los \_IÑO\_ suele manifestarse como RE\_R\_S\_ del CR\_C\_ \_IEN\_O.
5. La C\_ LI\_ \_S \_ \_CE\_OSA afecta exclusivamente al colon. Suele cursar en forma de B\_ \_T\_S. Su S\_NT\_M\_ más frecuente es la presencia de sangre en las heces de los pacientes.
6. Se denomina \_CT\_ \_IC\_A a la coloración amarillenta de la \_IE\_ y las M\_C\_ \_SA\_. Es un signo frecuente en las enfermedades del \_ÍG\_ \_O.
7. El \_ \_NT\_MA más característico de la P\_ \_ CR\_AT\_T\_S \_GU\_A es el dolor abdominal que se irradia hacia los lados como un \_INT\_R\_N.



## EVALÚATE TÚ MISMO

### 1. ¿Cuál de las siguientes alteraciones no aparece en el hipotiroidismo?:

- a) Intolerancia al frío.
- b) Bradipsiquia.
- c) Hipertensión arterial.
- d) Aumento de peso.

### 2. ¿Cuál de las siguientes hormonas no se sintetiza en la adenohipófisis o hipófisis anterior?:

- a) ADH.
- b) PRL.
- c) ACTH.
- d) GH.

### 3. ¿Cuál de las siguientes relaciones sobre la síntesis de hormonas suprarrenales no es correcta?:

- a) Médula adrenal → catecolaminas.
- b) Fascicular → aldosterona.
- c) Fascicular → cortisol.
- d) Reticular → andrógenos suprarrenales.

### 4. ¿Cuál es la causa más frecuente de enfermedad renal crónica?:

- a) Glomerular.
- b) Vascular.
- c) Enfermedad renal poliquística.
- d) Diabetes *mellitus*.

### 5. ¿Cuál de las siguientes estructuras no forma parte de la superficie de filtrado glomerular?:

- a) Membrana basal glomerular.
- b) Cápsula de Bowman.
- c) Capilar.
- d) Túbulo renal.

### 6. ¿Cuál de las siguientes características no aparece en el síndrome nefrótico?:

- a) Hipertensión arterial.
- b) Edemas.
- c) Trombosis vascular.
- d) Hiperlipemia.



## SOLUCIONES EVALÚATE TÚ MISMO



[http://www.aranformacion.es/\\_soluciones/index.asp?ID=45](http://www.aranformacion.es/_soluciones/index.asp?ID=45)