

11227
ley
63-A



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Hospital General "Gral. Ignacio Zaragoza"

I.S.S.S.T.E.

"SINDROME DE ABSORCION INTESTINAL DEFICIENTE"

Experiencia de dos años en Hospital

"Gral. Ignacio Zaragoza"

[Handwritten signature]

[Handwritten signature]

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de:

Especialista en Medicina Interna

P r e s e n t a :

Dr. J. Jesús Trejo Azuara

Profesor Titular: Dr. Alberto Trejo González

Asesor de Tesis: Dr. Eutiquio Velázquez Venegas



México, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I-N D I C E

	PAGINA
Introducción -----	1
Fisiopatología-----	2
Objetivos-----	15
Material y método-----	16
Resultados-----	19
Conclusiones-----	31
Bibliografía-----	34

INTRODUCCION

A través del transcurrir del tiempo, el hombre de ciencia siempre ha mostrado interés por encontrar e investigar lo desconocido y de ahí aumentar sus conocimientos. En nuestro mundo de la medicina, verdaderas y sorprendentes investigaciones se han dado a conocer gracias a la perseverancia, inquietud y espíritu científico en la búsqueda infinita del nuevo conocimiento. Esto, motivado por los "seis servidores honesto" que cita Rudyard Kipling: quién, cómo, porqué, cuándo y dónde.

El reconocer y emitir un diagnóstico etiológico preciso de Absorción Intestinal Deficiente representa un grado de dificultad para el médico. Esto, por la variedad de patologías que pueden causar este síndrome. No obstante el arsenal de exámenes de laboratorio y estudios de gabinete disponibles, en ocasiones el diagnóstico etiológico solo se puede afirmar por la prueba terapéutica. Ejemplos: enfermedad por gluten y sprue tropical.

Una buena parte de pacientes con el síndrome de Absorción Intestinal Deficiente, no tienen los síntomas detallados como "de libro", ya que pueden tener manifestaciones gastrointestinales vagas como distensión abdominal y flatulencia,

o bien evacuaciones intestinales líquidas abundantes, flotantes con aspecto de ser "grasosas" y fétidas, o también únicamente presentar pérdida de peso inexplicable con deficiencia nutricional inespecífica y no en raras ocasiones etiquetar a estos pacientes como portadores de neoplasia maligna de origen a determinar. Y que para su estudio integral, varios autores han diseñado rutas críticas para esclarecer su etiología, no obstante, a pesar que en nuestro medio no contamos con todo el equipo de laboratorio altamente especializado y costoso, nos es útil realizar una aceptable historia clínica y contar con estudios de absorción de la D-Xilosa y de la Vitamina B-12, de función pancreática, coproparasitoscópicos, estudio de biopsia intestinal y apoyados en determinados padecimientos como ya se había mencionado con las pruebas terapéuticas. Siendo suficiente para orientarnos al problema de base.

FSIOPATOLOGIA

Se han establecido estadios o fases para comprender los procesos fisiológicos de digestión y absorción de los alimentos: 1) fase intraluminal, subdividida a la vez en dos estadios: a) estadio de secreción en donde participan los procesos enzimáticos para la digestión de las grasas, proteínas e hidratos de carbono.

b) estádío biliar, aquí los ácidos biliares son indispensables para la solubilización de las grasas. 2) Fase intestinal, que también se subdivide en dos estádíos: a) el de superficie o "borde de cepillo" atribuido a la superficie del enterocito en donde los procesos de digestión de pequeñas moléculas de hidratos de carbono y proteínas ocurren, y el b) celular, responsable del transporte de los productos finales de digestión dentro del enterocito 3) fase de retiro, que se refiere simplemente al transporte de los productos de digestión desde la membrana basolateral del enterocito a otros órganos para reserva o metabolismo. 1,2

Digestión y Absorción de las Grasas.- Gran parte de la grasa ingerida en la dieta es en forma de triglicéridos de cadena larga, insolubles en el agua, que al llegar a la luz del intestino delgado sufren hidrólisis gracias a la acción de las lipasas pancreáticas, que de esta manera se obtienen tres moléculas de ácidos grasos y una molécula de glicerol. Estos productos lipofílicos aunque más polares que los triglicéridos son relativamente insolubles, así que para que ocurra la absorción óptima de estos productos son necesarias las propiedades detergentes de las sales biliares.

Las sales biliares.

A concentraciones fisiológicas y un Ph óptimo de 5.5

forman agregados hidrosolubles llamadas micelas, que poseen - un área hidrofóbica dentro de una superficie externa hidrofílica. Ácidos grasos y monoglicéridos son solubilizados dentro de las micelas y de esta manera asegurando un suministro constante a la superficie del intestino delgado. En total más del 90% de sales biliares secretadas son reabsorbidas en el íleon terminal y alcanzan la glándula hepática vía porta para ser - secretadas a través de la bilis y de esta manera completando la circulación enterohepática.

Una vez dentro del enterocito, ácidos grasos y monoglicéridos son reincorporados o reesterificados a triglicéridos. Este proceso es seguido por la incorporación de colesterol, fosfolípidos y proteínas para la formación de quilomicrones, egresando posteriormente de la lámina propia a través de los vasos linfáticos y de ahí su distribución orgánica. 3,4

Alteración de la Absorción de las Grasas.- La lipólisis puede ser alterada por el aumento en el vaciamiento gástrico. Ej: resección del antro gástrico en el tratamiento de una úlcera péptica; en este caso, la lipasa alcanza la luz intestinal bastante tarde para la mezcla óptima con el alimento. Factores patológicos condicionantes en mantener un pH intestinal muy ácido, esto por el incremento de la producción de ácido gástrico en relación a la secreción pancreática de bicarbona-

to, el ph duodenal inferior a 3.5 inhibe la acción de la lipasa sobre los trigliceridos, Ej.: neoplasias productoras de gastrina (síndrome de Zollinger Ellison).

La lipasa pancreática, por supuesto, debe ser sintetizada, secretada y alcanzar la luz intestinal, en pacientes con inadecuada cantidad de tejido acinar pancreático tienen marcada esteatorrea (a menudo mayor de 15 grm/día); este grupo de pacientes incluye a aquellos con pancreatitis crónica y padecimientos neoplásicos malignos, Ej.- carcinoma de la cabeza del páncreas que pueden condicionar obstrucción importante del conducto pancreático.

La solubilización micelar, el siguiente paso, requiere de concentraciones intraluminales de sales biliares adecuadas. Colestasis intra o extrahepáticas a menudo resulta en concentraciones de sales biliares menores que la concentración micelar requerida, manifestandose la esteatorrea. La concentración de sales biliares intraluminales también pueden ser insuficientes si ha habido una interrupción significativa de la circulación enterohepática de las mismas ya sea a causa de resección o padecimientos del ileon terminal, Ej.- enfermedad de crohn, permite de esta manera un escape de sales biliares hacia el colon y sobreviene la diarrea por los mecanismos conocidos del efecto de las sales biliares en la activación -

del AMP cíclico de las células de superficie intestinal como mediador intracelular favoreciendo la secreción de electrolitos y líquido al medio luminal. 5,6,10

Las sales biliares pueden llegar al duodeno en suficiente cantidad, pero una vez aquí, pueden sufrir modificaciones y sus concentraciones ser bastante bajas. Esto ocurre en estados de sobrecrecimientos bacterianos responsables de la desconjugación de las sales biliares. El sobrecrecimiento bacteriano tiene muchas causas pero la estasis es usualmente el común denominador. 7,8,9.

Defectos a nivel de la mucosa puede también ocurrir. Si inadecuada área de superficie celular existe a causa de insuficiente número de células funcionalmente activas, de esta manera los ácidos grasos y monoglicéridos no pueden ser absorbidos y el resultado es la aparición de la esteatorrea, esto observado en padecimientos como la enteropatía por gluten, 11, 12,13,14,15 giardiasis invasiva, en las resecciones intestinales amplias, etc. Un solo ejemplo claro de defecto aislado -- dentro de la célula de absorción es la abetalipoproteinemia, en donde desaparece la capacidad de síntesis y secreción de quilomicrones.

Una vez dentro de la lámina propia, los quilomicro--

nes deben alcanzar los linfáticos centrales de las vellosidades intestinales, este paso puede ser bloqueado en padecimientos como la enfermedad de wipple y el linfoma intestinal, de esta manera condicionar la malabsorción de la grasa. 16

Metodos Diagnósticos.- Ante la sospecha de absorción intestinal deficiente es necesaria la confirmación de la presencia o no de esteatorrea.

El análisis cualitativo o tinción de sudán III proporciona una alta sensibilidad (92 a 96%) y especificidad - - (96 a 98%) para confirmar la presencia de grasa en la materia fecal, aunque para muchos autores esta prueba de escrutinio - ha sido superada por otras que proporcionan no solo la presencia de grasa en la materia fecal sino en orientar la etiología de la esteatorrea como el análisis cuantitativo de grasa fecal. También denominada prueba Van de Kamer, valores normales de una excreción de grasa no mayor de 7 grms/dfa, esto -- posterior a una dieta fija de ingesta de 100 grm de grasa al dfa, Excreciones mayores de 15 grm/dfa casi siempre significa insuficiencia pancreática exocrina. 17

Si se comprueba malabsorción de las grasas, debe investigarse la etiología. 18,19,20 En muchos casos esta puede ser obvia, esto orientado en casos donde exista una historia-

conocida de obstrucción biliar, de resección intestinal, de otras cirugías de abdomen utilizadas para el tratamiento de úlceras pépticas o bien de episodios recurrentes sugestivos de pancreatitis. Sin embargo, a menudo el diagnóstico no siempre es fácil. Es necesario entonces, determinar si el problema radica en la digestión intraluminal o a nivel de la mucosa intestinal afectando su absorción. Para esto existen tres tipos de pruebas diferentes que nos serán de gran ayuda en hacer esta distinción: 1.- Placa simple de abdomen con tránsito intestinal; 2.- prueba de absorción de la D-Xylosa; 23,24 - 3.- Prueba de Schilling. 25,26,27,28 Estas pruebas que si bien no son diagnósticas, si nos son útiles en orientarnos a posibles etiologías.

La placa simple de abdomen nos puede evidenciar la presencia de calcificaciones pancreáticas, que es un hallazgo frecuente en pacientes con pancreatitis crónica y quienes han desarrollado insuficiencia pancreática exocrina. La utilidad del tránsito intestinal para revelar la naturaleza de cirugías gastrointestinales previas, también padecimientos del intestino delgado como divertículos, asas ciegas, estenosis o fistulas que puedan predisponer a la estasis o sobrecrecimientos bacterianos. Necesario para la sospecha de padecimientos que afecten la mucosa de manera difusa como la enteropatía por gluten con imágenes de tránsito intestinal rápido, disper

sión, y segmentación del medio de contraste.

La prueba de absorción de la D-Xilosa posterior a su administración oral de 25 gr, su concentración sérica a la hora alcanza un 90% de la dosis administrada, con una eliminación urinaria normal a las 5 hrs mayor de 5 gr. Determinaciones bajas tanto en orina como séricas es característico para aquellos padecimientos que dañen la mucosa del intestino delgado o también observando en los sobrecrecimientos bacterianos. - Puede haber falsas positivas como en el caso de insuficiencia renal, o estados patológicos que condicionan pérdida de líquido en el espacio extracelular. La prueba de Schilling o de absorción de la Vitamina B-12 Radiactiva, su realización consiste generalmente de tres estadios: a) Sin factor intrínseco, - b) con factor intrínseco y c) posterior al tratamiento con antibióticos. La Vitamina B-12 es absorbida en el ileo distal. Por esto, padecimientos que afectan este sitio anatómico ejem: enfermedad de Crohn o linfoma, condicionará anomalías de esta prueba en sus tres fases. Esta prueba también nos es de gran utilidad para la sospecha diagnóstica de sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado en donde las bacterias metabolizarán la Vitamina B-12 alternando su absorción y consecuentemente anomalías de los dos primeros estadios de dicha prueba, logrando normalización de la absorción posterior al tratamiento con antibióticos de amplio espectro. No -

obstante, estados de insuficiencia pancreática exócrina la absorción de esta vitamina se verá disminuída en un 50% de los-casos, la explicación fisiopatológica es que la Vitamina B-12 además de unirse al factor intrínseco en el estómago, a un Ph ácido se une a otra proteína presente en el jugo gástrico lla-mada proteína-R. Después que el contenido gástrico es vaciado al duodeno, proteasas pancreáticas especialmente tripsina, degrada a la proteína-R. La Vitamina B-12 liberada se une de ma-nera no covalente con el factor intrínseco para facilitar su-absorción. En pacientes con insuficiencia pancreática exocri-na, la secreción de Tripsina esta disminuída, permitiendo que el complejo vitamina B-12 proteína -R permanezca intacta. 2,3

En la actualidad se ha implantado una técnica de la-boratorio que consiste en la administración oral de una canti-dad conocida (0.2 nmol) de Cobalamina radiactiva.- ^{58}Co Coba-lamina y ^{57}Co Cobalamina que respectivamente se combina con - la proteína R y factor intrínseco.

La relación normal de ^{58}Co Cobalamina - proteína - - R/ ^{57}Co Cobalamina - Factor Intrínseco en orina de 24 Hrs es - de 0.52-1.00 y en caso de insuficiencia pancreática exocrina - es de 0.02-0.15. Esta prueba tiene una alta especificidad - - para detectar insuficiencia pancreática exocrina. 29,30

La prueba del aliento, para el diagnóstico de sobrecrecimiento bacteriano; que consiste en la administración de glicolato marcado con ^{14}C -glicina y la determinación posterior de $^{14}\text{CO}_2$ en el aire expirado a ciertos intervalos de tiempo. Las bacterias en el intestino retiran la glicina marcada con ^{14}C de las sales biliares permitiendo el metabolismo del aminoácido, mientras que el ^{14}C es excretado por los pulmones. Obviamente distinguir sobrecrecimiento bacteriano y desconjugación de las biliares por bacterias del colon es difícil por esta prueba. 31,31

Los resultados de biopsia de intestino delgado, son de gran utilidad cuando existe la sospecha, tanto clínica como de alteración de las pruebas de laboratorio, que el problema de la absorción intestinal deficiente radica en la mucosa intestinal, ya que ratificarán esta, pero que no obstante, no proporciona un diagnóstico definitivo etiológico en la mayor parte de los casos y que para esto, nos tenemos que valer de pruebas terapéuticas como el caso del sprue celiaco, etc. 33, 34,35,36,37,38

Digestión y Absorción de los Hidratos de Carbono.- -

Los principales hidratos de carbono en la dieta normal, están constituidas por almidones, lactosa y sacarosa, que para su absorción es necesaria su hidrólisis respectiva, a monosacáridos.

La amilasa pancreática en la luz intestinal, su efecto se manifiesta en la hidrólisis de los almidones y convertir estos en maltosa y alfa-dextrina principalmente.

En la superficie del enterocito se encuentran disacaridasas que son las enzimas responsables de la hidrólisis de los oligosacáridos, como en el caso de la maltasa y alfa-dextrinasa, que convertirán a la maltosa y alfa-dextrina respectivamente en moléculas de glucosa y de esta manera por un proceso de transporte activo, pasa al interior de enterocito, De igual manera la lactosa hidroliza, la lactosa para convertirla en galactosa y glucosa, utilizando el mismo tipo de transporte activo. Por último, la sacarosa cuya acción es de hidrolizar a la sacarosa para convertirla en fructosa y glucosa, - que mediante un mecanismo de difusión facilitada, pasan al interior. 3,39,40,41

Alteración en la Absorción de los Hidratos de Carbono.- Las manifestaciones clínicas de malabsorción de los hidratos de carbono son similares, sin tomar en cuenta la causa subyacente. Al no ser absorbidos, son metabolizados en el colon por acción de las bacterias, produciendo ácidos láctico y acético que son osmóticamente activos, de esta manera, favoreciendo la secreción de agua y electrolitos, también un Ph ácido de las evacuaciones intestinales.

Deficiencias primarias (genéticas o familiares) y secundarias (adquiridas) de las disacaridasas, han sido detectadas. La intolerancia a la lactosa, principalmente secundaria a la deficiencia aislada de la lactasa de causa hereditaria, es frecuente, y clínicamente manifiesta en edades de la adolescencia y adultos que presentan historia de diarrea secundaria a la ingesta de la leche. 42 No obstante, la deficiencia adquirida de esta enzima es detectada en aquellos padecimientos gastrointestinales que condicionan daño a la mucosa del intestino delgado. Ej.: enteropatía por gluten, giardiasis, gastroenteritis infecciosa aguda, sprue tropical, etc.

El daño de la mucosa intestinal puede también provocar disminución de las otras disacaridasas conocidas y cuya sintomatología de intolerancia no es común. Las deficiencias primarias de estas disacaridasas son muy raras.

Metodos Diagnósticos.- Es común en estos pacientes una historia de intolerancia a la leche manifestado por diarrea, pero en ocasiones los síntomas pueden ser banales y no darle importancia. De ahí, que es necesario utilizar otros métodos diagnósticos aparte del clínico. 43,44

La prueba terapéutica consiste en dar al paciente una dosis oral de Lactosa (de .75 a 1.5 grm/kg.). Es positiva

cuando los síntomas intestinales aparecen y elevación de los niveles séricos de glucosa menor de 20 mg/dl por encima de la determinación en ayuno previo. Sin embargo, falsas positivas y negativas ocurren en un 20% de los sujetos normales, esto influenciado por el vaciamiento gástrico y metabolismo de la glucosa.

La medición de Hidrogeno, eliminado por la via pulmonar posterior a la ingesta de lactosa, es una prueba más sensitiva y especifica. Además, de no ser invasiva y no influenciada por factores metabólicos o de vaciamiento gástrico. Se basa en que la lactosa no absorbida es convertida a hidrogeno por las bacterias colonicas y subsecuente eliminación via pulmonar. Desafortunadamente esta prueba no esta al alcance de nuestro medio. 3,4

OBJETIVOS.

1.- Conocer la casuística del Síndrome de Absorción-Intestinal Deficiente en el Hospital "Gral. Ignacio Zaragoza". ISSSTE.

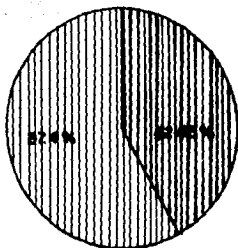
2.- Desarrollar un sistema algorítmico de estudio en pacientes con sospecha de Síndrome de Absorción Intestinal Deficiente.

MATERIAL Y METODOS

En el presente estudio, retrospectivamente se revisaron 14 expedientes clínicos de pacientes que acudieron a la consulta externa del servicio de gastroenterología en un lapso de dos años.

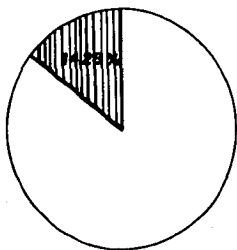
Las edades registradas, varían de 20 a 80 años con promedio de 49.7 años. Predomina el sexo masculino, 8 en total (57.14%) en relación con el sexo femenino de 6 (42.8%) -- (gráfica 1). En todos ellos la manifestación clínica predominante y motivo de consulta fue la diarrea mayor de 3 semanas de evolución con características de ser fétidas, abundantes y flotantes, aunado la pérdida de peso. A todos ellos se les determinó Hb, VCM (volumen corpuscular medio), calcio y albúmina sérica, grasa fecal, pruebas de absorción de la D-Xilosa y de la vitamina B-12 (Schilling), coproparasitoscópicos, placa simple de abdomen, tránsito intestinal y biopsia de intestino delgado.

Antecedentes de importancia.- Dos pacientes con dx. de diabetes mellitus no insulino dependientes. (Gráfica 2)



SEXO M - 57.4 %
F - 42.85 %

GRAFICA 1.- DISTRIBUCION POR SEXO



DIABETES

GRAFICA 2.—•FRECUENCIA DE DIABETES MELLITUS.

RESULTADOS

No hubo cambio en los tiempos de coagulación. En la determinación de la Hb, 8 pacientes (57.14%) menor de 12 grm. y en el resto (42.86%) las concentraciones fueron normales. - (grafica3)

El volumen corpuscular medio en 7 pacientes (50%) -- fué mayor 100 ft., en seis (42.8%) normales y uno (7.14%) menor de 80 ft. (grafica 4).

La concentración sérica de albúmina en 8 pacientes - (57.1%) fue menor de 3 Gr. Los restantes normales. (Grafica5)

El calcio sérico, menor de 9 gr. en 11 pacientes - - (78.5%) (grafica 6)

La grasa fecal en todos los pacientes resultó anormalmente elevada.

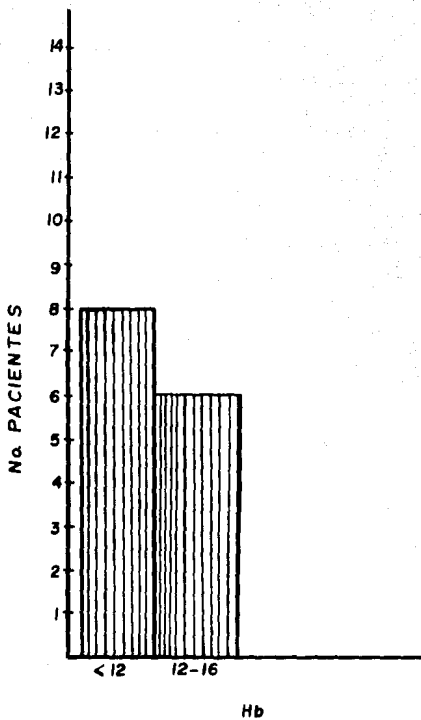
La prueba de absorción de la D-Xilosa realizada resultó anormal en doce pacientes (85.7%). (grafica 7)

La prueba de Schilling anormal en 7 pacientes (50%) - (grafica 8)

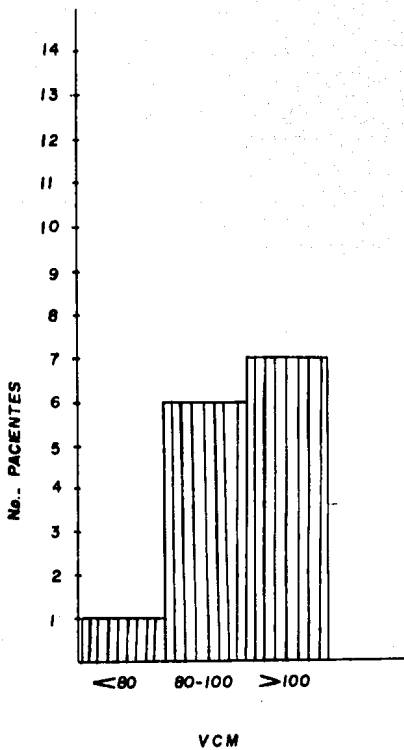
Los resultados de los coproparasitoscópicos en un 21.4% se observó giardia lamblia, siendo negativos los restantes. (grafica 9)

Diagnósticos finales.- (Tabla 1) Diagnósticos diferenciales.- Enteropatía por gluten (42.8%) seis pacientes en total, donde todos evidenciaron alteración en la absorción de la D-Xilosa, la prueba de Schilling anormal solo en uno de estos, e inclusive cabe señalar que, a este paciente además se detectó giardia lamblia por medio del coproparasitoscópico. - El estudio del tránsito intestinal en todos los pacientes resultó con datos sugestivos de absorción intestinal deficiente consistiendo en tránsito rápido, dispersión y segmentación.

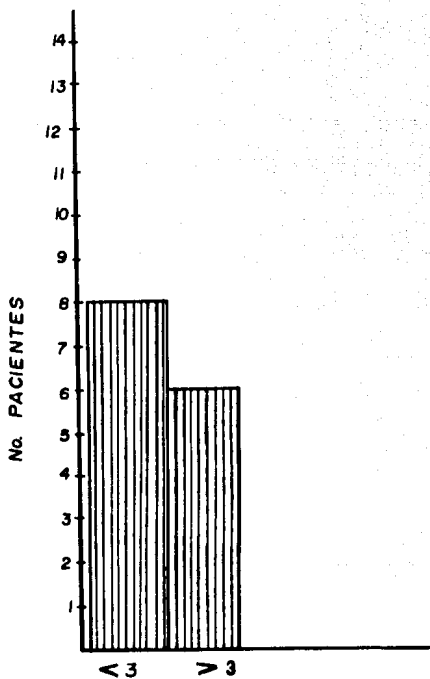
El estudio de biopsia de yeyuno realizado en todos los pacientes demostró aplanamiento de las vellosidades intestinales, hipertofia de criptas, abundante infiltrado de monocleares y células plasmáticas en la lámina propia. Posteriormente a la prueba terapéutica, que consistió en el retiro del gluten de la dieta y administración de manera conjunta de metronidazol al paciente que presentó giardia lamblia, la mejoría clínica fué evidente, con ganancia de peso y desaparición de las evacuaciones diarreicas.



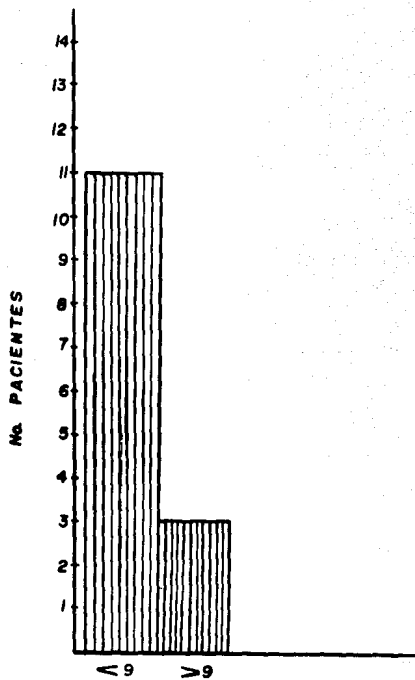
GRAFICA 3—● CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOBINA.



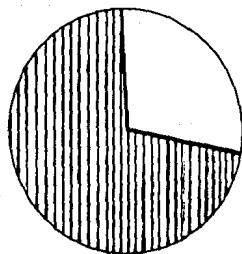
GRAFICA 4.- INDICE ERITROCÍTICO



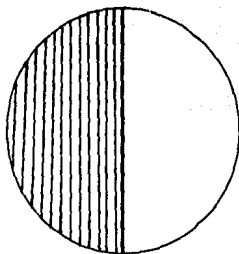
GRAFICA 5 — NIVELES DE ALBÚMINA SERICA (en grms).



GRAFICA 6 — NIVELES DE CALCIO SERICO (en mg).

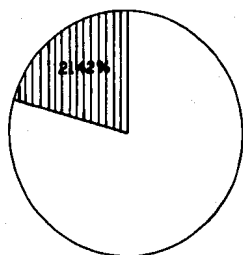


GRAFICA 7. PRUEBA D-XILOSA 85.7%



GRAFICA 8. PRUEBA SCHILING 50%





G. LAMBLIA

GRAFICA 9.- COPROPARASITOSCOPICOS

**TABLA I.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SINDROME DE ABSORCIÓN—
INTESTINAL DEFICIENTE.**

	N. CASOS	%
ENTEROPATÍA POR GLUTEN	6	42.85
PARASITOSIS POR GIARDIA L.	3	21.42
COLAGENOPATÍAS	2	14.28
CRONN	1	7.14
INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA	1	7.14
NEUROPATÍA VICERAL	1	7.14
RESECCIÓN INTESTINAL AMPLIA	1	7.14

El siguiente grupo en orden de frecuencia correspondió a la parasitosis intestinal por giardia lamblia en tres pacientes (21.42%) manifestando anomalías en la prueba de la D-Xilosa.

En los resultados de biopsia de intestino delgado -- aplanamiento de las vellosidades intestinales, e infiltrado inflamatorio de linfocitos en la lámina propia.

La evolución clínica en todos ellos fué satisfactoria, posterior al tratamiento con metronidazol.

Colagenopatías como enfermedad mixta del tejido conectivo y escleroderma se presentaron en dos pacientes (14.2%), -- que aunado a la sintomatología sistémica de dichos padecimientos, presentaban además diarrea y pérdida de peso. Las pruebas de absorción de la D-Xilosa y de Schilling, sus resultados fueron anormales, el tránsito intestinal demostró en ambos pacientes: dilatación de asas intestinales, segmentaciones del medio de contraste, con retardo del vaciamiento del mismo. Los resultados de la biopsia de duodeno evidenciaron -- fibrosis subyacentes a las glándulas de Brunner. Disminuyeron las evacuaciones diarreicas, posterior al tratamiento con antibióticos de amplio espectro (tetraciclina).

Enfermedad de Crohn se presentó en un paciente (7.14%) la absorción de la D-Xilosa fue normal, con anomalía de -- prueba de Schilling, el estudio de tránsito intestinal demostró segmentación de asas del intestino delgado y ulceraciones a nivel del ileo, por el estudio de yeyunoscopía se visualizó fragilidad de la mucosa, imposibilitando tomar biopsia. Posteriormente se realizó intervención quirúrgica con resección intestinal, con hallazgos macroscópicos de ulceraciones múltiples no uniformes en yeyuno, ileo y colon, Histológicamente gran infiltración de polimorfonucleares, abscesos pequeños en las criptas con zonas de destrucción de las mismas y fibrosis de la submucosa.

Insuficiencia pancreática exócrina detectada en un paciente, haciéndose el diagnóstico mediante historia clínica que incluía estilismo crónico intenso, cuadros sugestivos de pancreatitis por antecedentes de dolor abdominal en epigastrio, ameritando hospitalizaciones en dos ocasiones, con desarrollo de diabetes mellitus no insulino dependiente, con estudio radiográfico simple de abdomen, calcificaciones pancreáticas, aunado a la pérdida de peso y diarrea crónica, con resultado de la relación $^{58}\text{CO B12}/^{57}\text{COB12}$ menor de 1.0.

Moderada mejoría clínica a base de tratamiento con enzimas pancreáticas y supresión de las grasas en la dieta.

Neuropatía visceral ocupando 7.14% de frecuencia el diagnóstico se basó en la historia clínica antecedentes de diabetes mellitus, con una prueba de D-Xilosa anormal, prueba Schilling anormal en los dos primeros tipos, normalizándose esta, posterior a la administración de antibiótico, es decir existiendo datos de sobrecrecimiento bacteriano secundario a la neuropatía visceral, hallazgos radiográficos del tránsito intestinal: dilatación de asas de intestino delgado, biopsia de yeyuno reportada como normal. Se dió tratamiento a base de antibióticos de amplio espectro y notando mejoría de su sintomatología gastrointestinal.

Resección intestinal amplia, ocupó el 7.14% de los casos.

Este paciente con antecedentes de cirugía abdominal, secundaria a Trombosis mesentérica, Se presentó con diarrea y pérdida de peso.

Las pruebas de absorción de la D-Xilosa y de Schilling en sus tres fases fueron anormales. Serie esofagogastro-duodenal con tránsito intestinal evidenciando vaciamiento rápido. Proporcionándose al paciente dieta disminuida en grasas no conociendo la evolución por no acudir a citas de consulta posteriormente.

CONCLUSIONES:

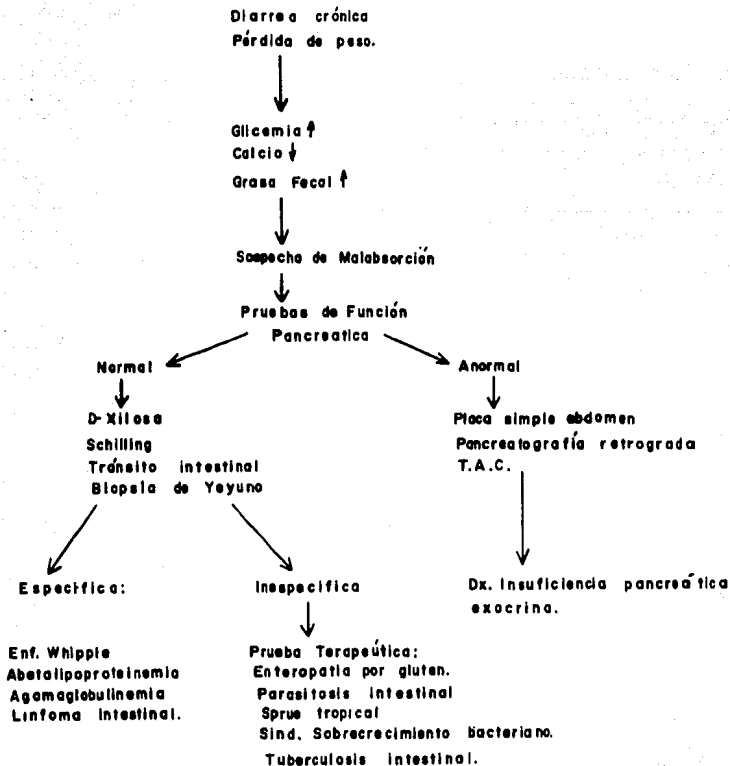
1.- La historia clínica, aunado a los resultados de las pruebas de la D-Xylosa, Schilling, coprosparasitoscópicos, determinación de grasa fecal, estudios de gabinete y biopsia de intestino delgado, orientaron a los diagnósticos de base.- Las distintas pruebas terapéuticas utilizadas fueron determinantes para verificar los diagnósticos.

2.- No obstante, es necesario implantar un sistema algorítmico de estudio para aquellos pacientes con sospecha clínica de Síndrome absorción intestinal Deficiente. De esta manera, contar con un plan de diagnóstico rápido, seguro y -- orientado que pueda ser extensivo a todos los hospitales de la institución. (Tabla 2 y 3)

**EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE
PARA EL ESTUDIO DEL SINDROME DE ABSORCION
INTESTINAL DEFICIENTE.**

Laboratorio:	Estudios	Endoscopia y	Pruebas
Especiales:	Radiograficos:	Biopsia:	Terapeuticas:
Biometria	D-X yalosa.	Pleco Simple de Abdomen.	Retiro del gluten de la dieta.
hematico.	Schilling.	SEGD y tránsito intestinal.	Retiro de azucres de la dieta (leche).
Indice	Grasa fecal.	Colon per anema.	Administración de antibióticos
eritrocítico.	Carotenes.	Pancreatografía.	amplio espectro (tetras).
Química	Pancreatolauril.	retrograda.	Tratamiento para giardiasis.
sanguinea.	Rel. ⁹⁹ Col/ ⁹⁹ Col.		Administración enzimas
Exámen gal	Prueba del aliento:		Pancreaticas y retiro de grasa
de orina.	a) triolina.		en la dieta.
Calcio	b) ¹⁴ C-glicina.		
sérico.			
Copros			
seriadas.			

TABLA 3: RUTA CRITICA PARA EL ESTUDIO DEL SINDROME DE ABSORCION INTESTINAL DEFICIENTE.---



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Thomas R. Hendrix And Gordon D.Luk: "Malabsorption". - Twenty-first edition, appleton-century-crofts, 1984. --- chapter 70; pag. 708-717.
- 2.- Gary M. Gray: Maldigestion and Malabsorption. Gstrointes tinal Disease. Third Edition. Pag. 228-255,1983.
- 3.- Montgomery, Conway, Bryer; Nutrition. Biochemistry. A. - case Oriented Approach. Fourth Edition. pag 1-24. 1983.
- 4.- Loswsky: Malabsorption. Oxfor-Textbook of Medicine. First edition, Oxfor university press, pag. 12.84-12-101.1984.
- 5.- Gerson CHD: Small Bowel Malfunction and malnutrition. Mt. Sinai. J. Med., Vol 5, No. 2: 119,1983.
- 6.- Ottmar Leiss, Klaus Vol Bergmann, Ursula Streicher: - - Efectt of Three different dihydroxy bile acids on intestinal cholesterol absorption in noral volunteers: Gastro enterology. Vol 87:144-149,1984.
- 7.- Donaldson RM Jr.: Small Bowel Bacterial Overgrowth. A dv. Intern. Med. vol 16: pag. 191-212,1970.
- 8.- A Mc Evoy, J Button, O.F.W. James: Bacterial Contamina-- tion of the Small Intestine is an importante cause of - occult Malabsorption in the elederly. British Medical - Journal. vol 287,pag 789-793.17 sept-1983.
- 9.- Spiros D. Ladas, Peter E.T. Isaacs, Younus Quereshi, and Gordon Sladen: Role of Small Intestine in Postxagotomy - Diarrhea. Gstroenterology, vol 85; pags. 1088-1093.1983.

- 10.- Janossy G.: Intestinal Permeability. The Lancet, pag. -- 256-258. February 2,1985.
- 11.- Falchul Z.M.: Update in gluten - sensitive enteropathy.-- AM J Med vol 67: pags 1085-1095,1979.
- 12.- Cobben I, Dickinson R J, Roihwel J, Axon ATR: Intesti-- nal permeability assessed by excretion ratios of two mo-- lecules; results in coeliac disease. Br. Med J. vol 38 - pag 1060.1978.
- 13.- Pearson A D J, Eastham EJ, Laker MF, Crafta JW: Intesti-- nal permeability in children with crohn's disease and -- coeliac disease. Br. Med J, vol 285, pag 20-21,1982.
- 14.- B Jarnason I, Peters TJ: In vitro determination of small intestinal permeability demonstration of a persistent de-- fect in patients with coeliac disease. Gut vol 25: pags. 145-50. 1983.
- 15.- Thomas A Brasitus, M.D.: Parasites and Malabsorption. -- The American Journal of Medicine. Vol 67: pags. 1058-64. Dec. 1979.
- 16.- Gary M. Gray, Saul A. Rosenberg: Lymphomas involving the gastro intestinal tract. Gastroenterology. vol 82: pags. 143-52.1982
- 17.- Luk G.D, Hendrix TR: Microscopic examination of stool as a screening test for steatorrhea. Gastroenterology vol - 74: pags 1134, 1978.

- 18.- Patton JS, Carey MC; Watching fat digestion. Science vol. 204: pags. 145. 1979.
- 19.- J.W. Riley, M.B.,B.S.,Robert M. Glickman, M.D.:Fat malab sorption advances in our understanding. The American - - Journal of Medicine, Vol. 67, pag. 980-87.1979.
- 20.- Gordon D. Luk, M.D.:Screening for steatorrhea. Gastroen- terology vol. 77: pags 205-6, July 1979.
- 21.- Tully T E, Feinberg S B: A roentgenographic classifica- tion of diffuse diseases of the small intestine presen- ting with malabsorption. Am. J.Roentgen. vol 121: pags.- 283.1974.
- 22.- Marshall RH, Maklansky; The roentgenologic contribution. Inflammatory bowel disease. the first 50 yearse. Mt. Si- nai J. Med. vol. 50, No. 2: pags 108,1983.
- 23.- M.R. Haeney, M.B., M.S.C.,L.S.Culank: Evaluation of xylo- sa absorption as measurd in blood and urine; a one ehour blood xylosa screening test in malabsorption. Gastroen- terology vol. 75; pags 393-400,1983.
- 24.- Jerry S.Trier, M.D.,Z.Myronfalchuk, M.D.: Celiac sprue - and refractory sprue: Gastroenterology vol 75: pags. 307 316,1978.
- 25.- Gomes ME, Lokschin F, Logan L, Pounder RE: Non-invasive- assessment of small intestinal damage. Scand J. Gastro- enterol vol. 17, suppl 78: pags 285,1982.

- 26.- Gomes ME, Dunne J, Logan L H: Non-invasive assessment of small intestinal damage in crohn's disease and ulcerative colitis. Gut vol. 25; pags 486,1983.
- 27.- Ward A. Olsen, M.D.: A pathophysiologic approach to diagnosis of malabsorption. The american Jornal of Medicine. vol. 67, pags. 1007-13,1979.
- 28.- Dilip L. Solanki, MD, Rufino Gsrcia, MD: Serum only schilling's test in patients with subtotal gastrectomy. Jama vol.250, No. 24, pags 3283.1983.
- 29.- William R. Brugge, John S. Goff: Development of a dual - label schilling test for pancreatic exocrine function based on the differential absorption of cobalamin bound to intrinsic factor and R protein. Gastroenterology vol 78- pags 937-949,1980.
- 30.- Wormsley K.G.: Test of pancreatic secretion. Clin Gastroenterol vol 7: pags 529,1978.
- 31.- Schwabe AD, Hepner GW: Breath test for the detection of fat malabsorption (editorial). Gastroenterology vol. 76: pags 216-218,1979.
- 32.- Newcomer AD, Hofman AF, Di Magno EP: Triolein breath test. A sensitive and specific test for fat malabsorption. Gastroenterology vol. 76; pags 6-13,1979.
- 33.- Cyrus E. Rubin, M.D., and William O. Dobbins: Peroral - - biopsy of the small intestine. Gastroenterology, vol. 49 pags 688, Dec. 1965.

- 34.- Michael N. Marsh: Studies of intestinal lymphoid tissue. Auantitative analyses of epithelial lymphocytes in the - small intestine of human control subjets and of patients with celiac sprue. Gastroenterology vol. 79: pags 481- - 492, 1980.
- 35.- J.H. Greenwood, L.L.Austin, and W.O.Dobins; In vitro - characterization of human intestinal intraepithelial lymphocytes. Gastroenterology vol. 85: pags. 1093-1035-1983.
- 36.- Trier J.S.: Diagnostic value of perioral biopsy of the - proximal small intestine. N.Engl J.Med. Vol. 285: pags.- 1470.1971.
- 37.- Selby W.S., Janossy G, Bofill M.: Intestinal lymphocyte- subpopulations in inflamatory bowel disease: an analysis subpopulations in inflamatory bowll disease: an analysis by inmuno-histological and cell isolation techniques. Gut vol. 25: pags 32-40. 1984.
- 38.- Parera, D.R., Wejnstein, MD., and Rubin, C.E.: Small in- testinal biopsy. Human patol vol. 6: pags 157-165. 1983.
- 39.- Susan E. Kelly, Kuljit Chawla-Singh, Joseph H.Sellin, -- and Irwin H.Rosenberg: Effect of meal composition on -- calcium absorption: enhancing effect of carbohydrate po- ly-mers. Gastroenterology vol 87: pags 596-600,1984.
- 40.- Otakar Kodlovsky, M.D., Sergio Bustamante, M.D.: Dieta- ry carbohydrate and mucosal disacharidasa activity. Gas- troenterology vol. 85, No. 5: pags 1231. Nov. 1983.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 41.- Cezard J.P., Broxart J., Cuisiner-Gleises P.: Sucrase---
isomaltase regulation by dietary sucrose in the rat. Gas
troenterology. vol. 84: pags 18-25,1983.
- 42.- Theodore M.Bayless, M.D., Benjamin Rothfeld.:Lactose and
milk intolerance: clinical implications. New England Jor
nal of Medicine. vol. 292: pags 1156-59, may 29,1985.
- 43.- Donaldson, R.M.: Carbohydrate intolerance in gastrointes
tinal disease. ED.M.R. Sleisenger and J.Fortran, W.B. -
Saunders, Philadelphia. pag 1181,1978.
- 44.- Russell R.J., Lee F.D.: Test for small intestinal fuc-
tion: digestion, absorption, secretion, Clin Gastroente
rol. vol 7: pag. 272. 1978.