



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CENTRO MEDICO LA RAZA

**Instituto Mexicano del Seguro Social**

UTILIDAD DE LA BIOPSIA INTESTINAL EN PACIENTES CON  
SINDROME DE ABSORCION INTESTINAL DEFICIENTE

**T E S I S**

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN

**G A S T R O E N T E R O L O G I A**

P R E S E N T A

DR. LUIS ALVAREZ AVILA

**TESIS CON  
FALLA DE CREGO**

Asesor de Tesis: ERNESTO TORRES DURAZO



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

INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION	21
OBJETIVO	21
MATERIAL Y METODO	22
RESULTADOS	23
DISCUSION	32
CONCLUSIONES	44
RESUMEN	46
BIBLIOGRAFIA	47

## INTRODUCCION

La absorción intestinal deficiente es ocasionada por un amplio grupo de enfermedades que producen trastornos en las diferentes fases de la asimilación de los nutrientes por lo que es necesario comprender el proceso normal de absorción y así facilitar su estudio.

En condiciones normales, el tracto gastrointestinal es un sistema finamente integrado, en el cual se lleva a cabo la asimilación de sustancias alimenticias. La asimilación es el proceso mediante el cual los alimentos ingeridos son aprovechados por el organismo, éste consta de 2 etapas:

- 1.- Etapa de Digestión. Es en la que hay una degradación de las sustancias alimenticias a sus componentes moleculares más pequeños.
- 2.- Etapa de Absorción. Es el mecanismo mediante el cual se transportan las sustancias alimenticias a la mucosa intestinal y al organismo.

La Digestión y Absorción deben ser consideradas una serie de fases secuenciales. (Fig. No. 1)

I.- FASE INTRALUMINAL. Se subdivide en 2 etapas:

- a) Etapa Secretoria en la que existe liberación de enzimas para la digestión de los nutrientes.
- b) Etapa biliar. Donde se realiza la solubilización de las grasas por los ácidos biliares.

II.- FASE INTESTINAL O MUCOSA. Aquí se pueden considerar:

- a) Estadio Superficial o de Ribete en Cepillo, donde existe digestión de carbohidratos y péptidos pequeños.

- b) Estadio Celular. donde tiene lugar el transporte o metabolismo de los productos finales de la digestión.

III.- FASE DE RENOCION. Es el medio mediante el cual se realiza el transporte de los productos finales de la digestión.

Cualquier estado mórbido que interfiera en el funcionamiento de las fases de la digestión ó la absorción, lla-  
van al individuo a un estado de absorción intestinal de  
ficiente.

El Síndrome de Síndrome Intestinal Deficiente (SAID),  
incluye a un grupo heterogeneo de enfermedades que tie-  
nen como característica común una deficiente asimilación  
de sustancias alimenticias.

Las diferentes enfermedades que ocasionan este síndrome  
son clasificadas en base a las fases de la digestión y  
absorción anormal de las grasas (Cuadro II). Las altera-  
ciones observadas en la asimilación de las grasas son:

I.- A nivel Intraluminal:

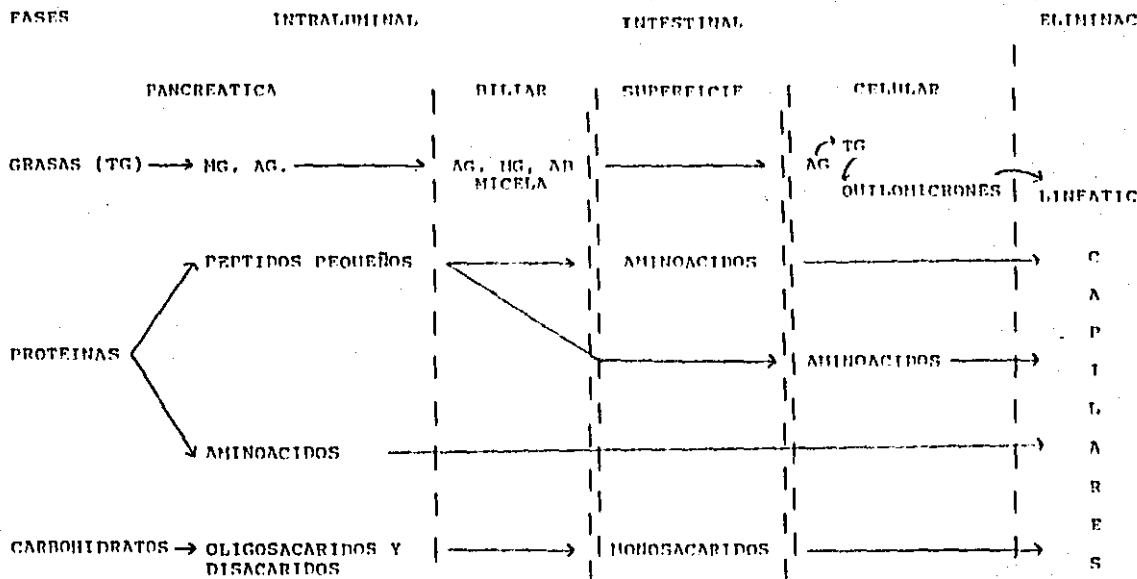
- a) Etapa Secretoria o Lipolítica, en la que -  
existe una disminución en la secreción de en-  
zimas pancreáticas a nivel duodenal.
- b) Etapa Biliar o Micelar, La concentración de  
sales biliares a nivel duodenal es inadecuada

II.- Fase Intestinal. Las alteraciones estan dadas -  
por una deficiencia de enzimas en el borde de ca  
pillo ó bien por lesiones presentes en la mucosa  
intestinal

III.- Fase de entrega. Las alteraciones se deben gene-  
ralmente a una obstrucción linfática.

En los pacientes en quón se sospecha el SAID, requieren  
de una evaluación detallada, con el objeto de determinar

FIG. No 1 FASES DE LA DIGESTION Y LA ABSORCION.



TG: TRIGLICERIDOS, NG: MONOGLICERIDOS, AG: ACIDOS GRASOS, AB: ACIDOS BILIARES.

## CUADRO No 1

## CLASIFICACION

## Defecto intraluminal

## Digestión

- Insuficiencia pancreática.  
( In inflamación, neoplasia, fibrosis quística )
- pH ácido ( síndrome de Zollinger - Ellison )
- Mezcla inadecuada ( postgastrectomía )  
Dilución excesiva

## Formación micelar

- Concentración disminuida de sales biliares  
Enfermedad hepática  
Obstrucción del tracto biliar  
Disfunción del íleon ( resección o enfermedad )
- Desconjugación de sales biliares  
Sobrepoblación bacteriana.

## Enfermedad de las células mucosas

- Primaria ( Sprue celíaco y tropical )
- Enfermedades sistémicas
- Inducido por drogas
- Parásitos
- Neoplasias
- Desnutrición proteica
- Enfermedad inflamatoria del intestino

## Remoción

- Obstrucción linfática
- Deficiencia de quilomicrones

qué órgano se encuentra involucrado y la causa específica que lo origina, con la finalidad de instituir el manejo adecuado.

La evaluación se inicia con la Historia Clínica, de la cuál podemos obtener orientación hacia la posible causa del SAIL, como sería el caso de un niño con historia de diarrea por intolerancia a la dieta y alteración en su desarrollo.

El hecho de residir en áreas tropicales y presentar datos de absorción intestinal deficiente nos puede orientar a la posibilidad de parasitosis del tipo de la Giardia Lamblia, o la posibilidad de un Sprue Tropical.

Síntomas de úlcera péptica asociada con diarrea son observados en el síndrome de Zollinger-Ellison.

Diabetes Mellitus de larga evolución, así como enfermedad sistémica como la esclerodemia, pueden sugerir una sobrepoblación bacteriana.

Alcoholismo, dolor abdominal, diabetes mellitus y diarrea pueden sugerir pancreatitis crónica.

Pacientes con signos de Chvostek y Trousseau, sin antecedentes de paratiroidectomía sugiere absorción deficiente de calcio.

La cantidad de pruebas de laboratorio que son utilizadas para evaluar los trastornos de asimilación son múltiples, pero éstos se deben restringir a aquellos que establecen su presencia y localizan el defecto en una etapa particular.

Algunas de las pruebas de laboratorio de utilidad, así como sus características generales son referidas a continuación:



Biometría Hemática (BH). Puede mostrarnos o no la presencia de anemia, y si esta es de tipo microcítico o macrocítico.

En caso de que el tipo de anemia se quiera clasificar, - se deberá realizar la determinación de vitamina B12, ácido fólico y hierro sérico

Tiempo de Protrombina. Cuando lo encontramos alargado en ausencia de enfermedad hepática puede indicar absorción deficiente de vitamina K.

Del perfil bioquímico, la hipalbuminemia puede indicar pérdida de proteínas a través del intestino, o su deficiente absorción. El colesterol sérico en términos generales se observa en valores bajos en pacientes desnutridos, en la enfermedad hepática y en pacientes con absorción intestinal deficiente.

Hipocalemia con hipofosfatemia y fosfatasa ósea elevada es un indicador bioquímico de osteomalacia, la cual se observa en pacientes con deficiente absorción de vitamina D y calcio.

Deberá contarse con estudio Coproparasitológico (CPS) y Coprocultivo (CPC), ya que es conocida la capacidad de algunos parásitos de ocasionar una absorción intestinal deficiente.

La Determinación de Grasa en Heces deberá ser realizada en cualquier tipo de alteración en la que se sospeche absorción intestinal deficiente, ya que se considera la prueba más sensible en la identificación de un defecto digestivo y de absorción, por lo que deberá de ser la primera prueba a realizar en un paciente con SAID. Esta prueba se basa en el hecho de que un adulto normal ingiere de 60 a 100gr. diarios de grasa, de la cual excreta de 3 a 5 gr. en 24 horas. En base a esto, el pa

ciente se somete a una dieta con 80 a 100gr. de grasa durante 2 días previos, y durante el período de recolección de materia fecal de 72 horas. Considerando lo incómodo de la prueba, se ha tratado de simplificar, por lo que actualmente se realiza una recolección de materia fecal de 24 horas, con 85% éxito (11). La determinación cuantitativa de la grasa fecal es un procedimiento simple, pero es considerado de utilidad en pacientes con esteatorrea moderada ( 25gr/24hrs.).

Otra prueba que ha sido utilizada con el fin de sustituir la cuantificación de grasa en heces, es la prueba de 14C-Tricisteína, la que tiene aplicación en la identificación de pacientes no obesos con esteatorrea. Correlaciona con la cuantificación de grasa fecal ( sensibilidad de 100% y especificidad del 96% ) en pacientes con peso normal o reducido. En pacientes obesos se observa un 25% de resultados falsos positivos.

#### PRUEBAS ESPECIALES

Si se considera que el SAIB es secundario a una insuficiencia pancreática exocrina, las pruebas diagnósticas son múltiples (No se cuenta con la mayoría de ellas en nuestros hospitales). Estas pruebas pueden ser clasificadas en:

##### 1.- FUNCIONALES

###### a) Directas

- + Las que miden su capacidad secretora
  - Prueba de secretina
- + En las que se observa su capacidad de síntesis
  - Prueba de Radioselenio

###### b) Indirectas

Algunas requieren de intubación, como la comida de prueba; otras, son realizadas por métodos más simples como son la prueba del NBT-PABA, y la prueba del dilaurato de fluoresceína (esta última utilizada en nuestro medio) que pueden ser determinadas en suero y orina; observándose -

una mayor sensibilidad y especificidad en las de terminaciones en orina.

- 2.- MORFOLOGICAS. Dentro de las cuales se encuentra el ultrasonido abdominal (US), la tomografía computada, la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPER) etc. (2, 3 y 4)

La sobrepopulación bacteriana se define como un cultivo de contenido geyunal con más de  $10^5$  organismos/ml (5).- Esta deberá sospecharse como causa del SAID en pacientes que presenten alteración en la motilidad intestinal o en quienes se favorezca la estasis intestinal.

En su estudio deberán contar con tránsito intestinal, para corroborar o descartar la presencia de alteraciones estructurales del intestino delgado. Las pruebas de aliento son de utilidad diagnóstica. En ellas se realiza medición del  $CO_2$  marcado, previa administración de ( $^{14}C$  ó  $^{13}C$ ) o bien de hidrógeno después de la administración de sustancias fermentables. Dentro de este tipo de pruebas se encuentra:  $^{14}C$ -ácidos biliares, con una sensibilidad del 65%.  $^{14}C$ -Xilosa, con sensibilidad del 95% (6); Lactulosa- $H_2$  y Glucosa- $H_2$ , ésta última con una sensibilidad del 93% y especificidad del 78% (5).

El cultivo de aspirado duodenal se considera la prueba de mayor utilidad diagnóstica. La biopsia intestinal - descartará afección intestinal difusa.

La enfermedad primaria de la pared intestinal, es otra causa de SAID, donde la absorción de D-xilosa se usa como prueba pivote, ya que se le considera una sensibilidad y especificidad mayor al 95% (6). Aquí se requiere de la biopsia intestinal peroral como apoyo diagnóstico

Algunos algoritmos que nos ayudan a seleccionar las pruebas específicas y su secuencia diagnóstica en la evaluación de pacientes con SAID se presentan a continuación (figuras 2,3,4,y 5)

### BIOPSIA INTESTINAL

En pacientes con síndrome de absorción intestinal deficiente en quienes la absorción de D-xilosa está disminuida y/o existen anomalías en las radiografías del intestino delgado, deberá efectuarse una biopsia intestinal, para intentar caracterizar la enfermedad.

La biopsia del intestino delgado puede ser tomada mediante 3 métodos diferentes:

- 1.- Biopsia Intestinal Transoperatoria. Es poco utilizada y se limita a aquellos casos en que se requiere de una intervención quirúrgica por alguna complicación intestinal
- 2.- Biopsia Intestinal mediante Endoscopia. Es considerada de utilidad por algunos autores, los cuales consideran que la indicación más común de la biopsia intestinal es el confirmar o refutar el diagnóstico de enfermedad celíaca, así como monitorizar la respuesta a una dieta libre de gluten. Considerando a favor la posibilidad de tomar múltiples biopsias dirigidas evitar la radiación de la fluoroscopia y permitir un examen del tubo digestivo alto. Aconsejan tomar la biopsia en forma distal a la papila de Vater, donde los cambios por duodenitis son raros, y donde las -

FIG. No 2 ALGORITMO EN EL SAID.

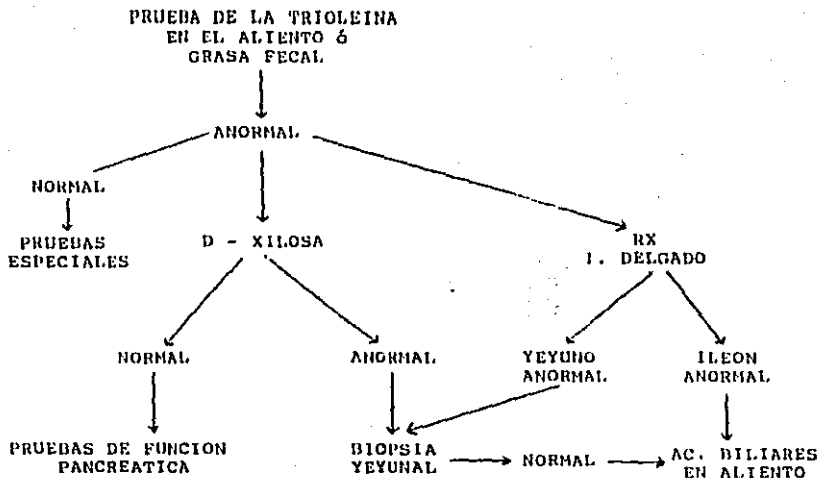


FIG. No 3 ALGORITMO EN EL SAID.

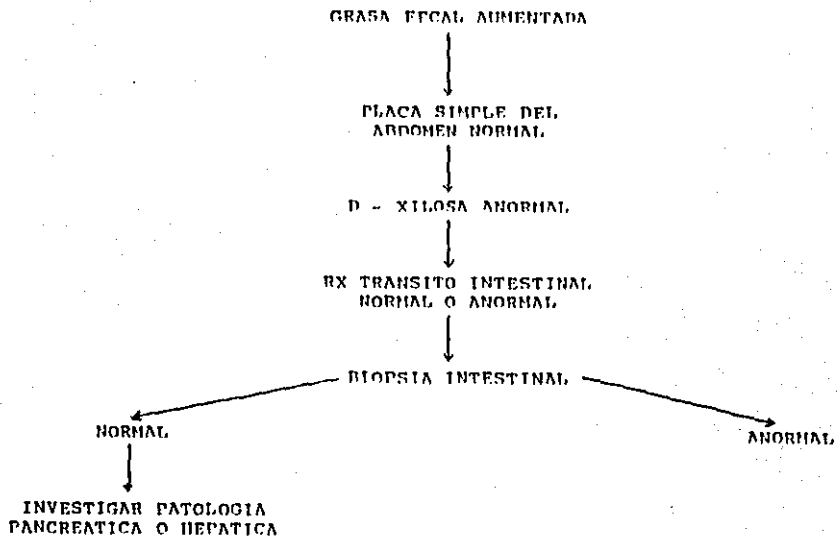


FIG. No 4 ALGORITMO EN EL SAID

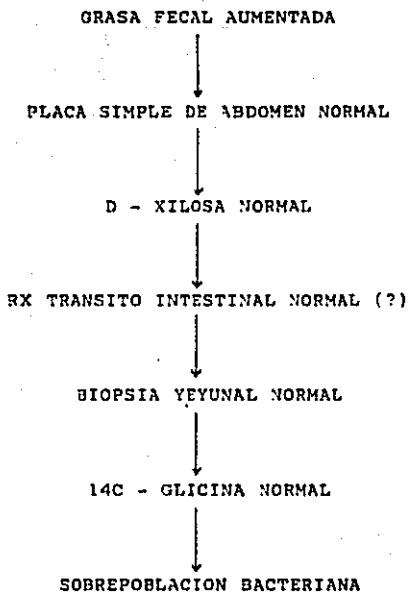
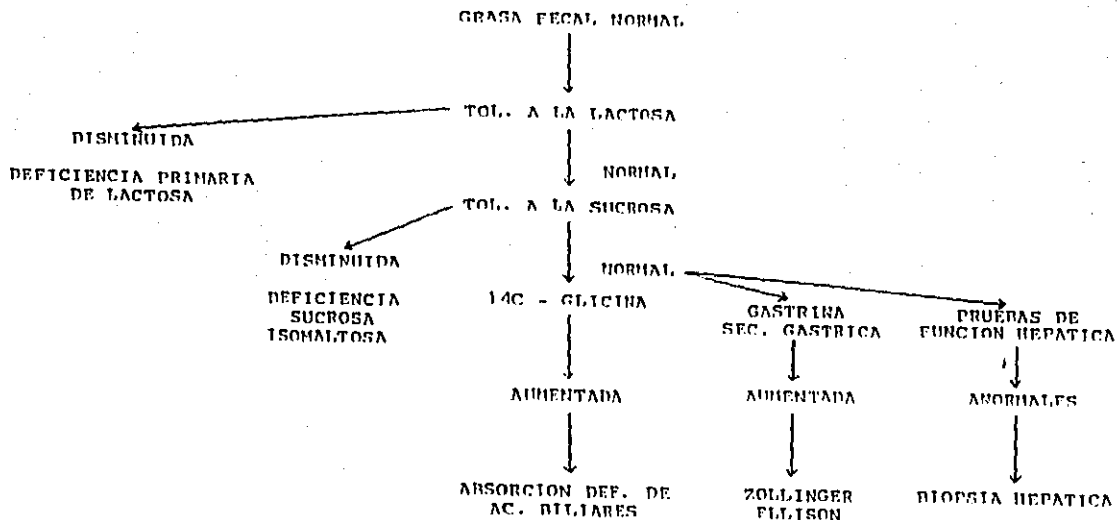


FIG. No. 5 ALGORITMO EN EL SAID





Glándulas de Brunner y agregados linfoides se encuentran disminuídos (7)

- 3.- Biopsia Intestinal Peroral. Es en la actualidad el método más utilizado, ya que puede realizarse en pacientes externos con un mínimo de complicaciones, así como tomar muestras de gran tamaño y en algunos casos, múltiples. Para su realización se cuenta con diversos equipos, como son la sonda para usos múltiples (Sonda de Rubin - Quinton), la cápsula de Crosby - Kugler, la cápsula de Watson, etc.

Para realizar la biopsia intestinal peroral se requiere de la cooperación del paciente, pruebas de coagulación dentro de lo normal, así como equipo de biopsia que consta de: cápsula de biopsia, guantes, lubricante, jeringa de 20 a 30 ml (para succión), equipo de fluoroscopia, microscopio de disección (lente con poder de magnificación de 15 a 25 veces), papel filtro y formol.

El uso de sedantes (diacepan), anestésico local (xilocaína spray) y otros medicamentos como Metoclopramida, variarán de acuerdo al caso.

Una vez que se cuenta con el material necesario para tomar la biopsia, se procede a realizar, para lo cual se coloca al paciente en semifowler, con la cabeza ligeramente flexionada, se introduce la cápsula adecuadamente lubricada a través de la boca, se introduce la sonda lo suficiente como para que la cápsula se localice en región prepilórica. Se coloca al paciente en decúbito lateral derecho por espacio de 10 a 15 minutos, mientras se le pide que inicie una lenta deglución de la sonda, para permitir su paso por el píloro; posteriormente se le indica la deambu

lación, continuando con la deglución lenta de la sonda. Se realizará control fluoroscópico para conocer la localización de la cápsula las veces que se considere necesario, hasta localizarla a nivel del ángulo de Treitz, sitio donde se procederá a realizar la biopsia.

De no existir alteraciones anatómicas del tubo digestivo, tres son las áreas potencialmente problemáticas al paso de la sonda:

- 1.- La parte superior de la curvatura mayor: A. pasar - la unión esofagogástrica, sitio en el cuál puede alojarse la porción distal de la sonda. Si este llega a ocurrir, se coloca al paciente en decúbito lateral derecho y se extrae la sonda algunos centímetros, posteriormente, se hace avanzar mientras se realiza un giro de 360° en su porción distal.
- 2.- El píloro: Para franquearlo, se recomienda la aplicación de 10 mg de Metoclopramida. Si a pesar de ello no se franquea, se hace avanzar la sonda combi- nando con una presión firme y hacia arriba, sobre la parte superior del abdomen, para evitar se forme un asa grande en el estómago. Si durante la manio- bra la sonda tiende a enrollarse, se gira el extre- mo proximal de la sonda en dirección opuesta.
- 3.- La curvatura en "C" en la unión de la 2ª con la 3ª porción del duodeno. En caso de que esto ocurriese, se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo o bien se empuja la sonda y se realiza presión en el abdomen hacia adentro y arriba (8)

A pesar de las maniobras mencionadas, se considera un - 10 a 20% de fracasos técnicos (4), para realizar la - biopsia intestinal. Las complicaciones a este procedi- miento varían del 0.14 al 4.1% y consiste en sangrado,

perforación, secuestro de la cápsula en duodeno, bacteremia y reacción alérgica al anestésico local.

Una vez obtenido el espécimen, se procede a su orientación mediante microscopio de disección, se coloca la su perficie cruenta en contacto con el papel filtro y las vellosidades libres, para permitir posteriormente los cortes seriados en forma perpendicular al eje de las vellosidades. Varios cortes de la biopsia de mucosa son deseables, para obtener la máxima oportunidad de detectar lesión en "parches".

La biopsia de la mucosa intestinal es ampliamente utilizada en el diagnóstico de enfermedad intestinal primaria. Las enfermedades de la mucosa intestinal que son causa de absorción intestinal deficiente pueden presentarse como lesiones focales o en "parches" o como lesiones difusas de la mucosa, siendo estas últimas donde la biopsia presenta una mayor probabilidad diagnóstica. Una biopsia normal, no excluye la enfermedad intestinal. La mucosa intestinal normal es uno de los tejidos que más rápidamente proliferan en el organismo, ya que se estima que el tiempo de migración de las células de la zona de proliferación en las criptas a la punta de las vellosidades y finalmente a la luz intestinal varía de 2 a 6 días (9).

En cortes perpendiculares al eje de las vellosidades de la mucosa normal, se observan vellosidades altas, en forma de dedo, que guardan una relación de 4 a 1 con las criptas. Se encuentra constituida por células epiteliales de tipo columnar alto, con bordes en cepillo alto y retráctil, con núcleo situado en su base. Se observan linfocitos, los que se observan en mayor número en la base de las criptas. En forma ocasional se observan macrófagos y eosinófilos. El número de linfocitos y células plasmáticas es variable en sujetos sanos.

Las alteraciones histológicas observadas en la mucosa intestinal pueden variar desde una mucosa normal, a cambios severos que pueden ser inespecíficos, o bien característicos de alguna entidad patológica.

Las enfermedades intestinales que ocasionan SAID pueden ser clasificadas en 3 grupos de acuerdo a la utilidad que la biopsia intestinal ocupó en su diagnóstico (10):

- 1.- Aquellos que se caracterizan por lesiones severas de la mucosa. Todos ellos, requieren de determinar condiciones clínicas para llegar a un diagnóstico correcto (cuadro 2).
- 2.- Los que forman un número de enfermedades intestinales primarias que tienen cambios patológicos diagnosticados (cuadro 3)
- 3.- Aquellas enfermedades que ocasionan alteraciones en la mucosa intestinal y en las que un diagnóstico se realiza más por otros criterios que por la lesión observada en la biopsia intestinal (cuadro 4).

**CUADRO No 2****ENFERMEDADES QUE COMÚNMENTE SE CONVIERTEN POR LESIÓN SIMBA DE LA HECHA****ENFERMEDAD****CRITERIOS CLINICOS PARA EL DIAGNOSTICO****Enfermedad celíaca**

Lesión difusa del intestino proximal que disminuye de severidad hacia el ileon. La absorción intestinal deficiente requiere a una dieta libre de gluten en forma estricta, además de presentar recuperación histológica. Algunos miembros de la familia pueden tener la lesión sin presentar síntomas.

**Enfermedad celíaca refractaria**

Todos los pacientes presentan lesión difusa severa. La absorción intestinal deficiente esta persistente. No se observa respuesta, o esta es pobre, a la dieta sin gluten. En raras ocasiones puede deberse a otros alimentos ( proteínas de la soja, a la leña, al huevo ).

**Gastroenteritis infecciosa**

Se observa lesión en patches de severidad variable, en índico es agudo y de resolución espontánea. La institución de terapias esteroides induce a la lesión en voluntarios sanos, lo que sugiere un etiológia viral.

**Sintomatología bacteriana**

Se observa lesión en patches, la cual usualmente es severa. La biopsia intestinal es normal en algunos pacientes. Responde al manejo con antibióticos.

**Malabsorción**

La lesión es aguda y difusa, es más frecuente en niños. Su respuesta es obtenida a la dieta con proteínas. No se relaciona con el gluten.

## ENFERMEDAD PRIMARIA DEL INTESTINO CON CAMBIOS PATOLÓGICOS DIAGNÓSTICOS

## ENFERMEDAD

## CRITERIOS PATOLÓGICOS PARA EL DIAGNÓSTICO

## Enfermedad de Whipple

Lamina propia con abundantes macrófagos positivos al ácido periódico de Schiff; anomalía en las vellosidades de severidad variable. En preparaciones histológicas ordinarias, el bacilo no se observa. Ellos pueden ser identificados por microscopio de luz en especímenes preparados para microscopio de transmisión electrónica.

## Abetalipoproteinemia

Ineficiente absorción por células vacuoladas debido a depósito de triglicéridos.  
Las vellosidades son normales.

## Sprue colágeno

Lesión severa con bandas anchas de colágeno rodeando las células epiteliales de la lamina propia y remplazando un número variable de criptas.

## Linfoma primario del intestino

Células linfocíticas malignas en la lamina propia; vellosidades anormales de severidad variable. Pueden observarse mitosis. La población de células frecuentemente es mixta.

## Gastroenteritis eosinofílica

Intenso infiltrado de leucocitos eosinofílicos en la lamina propia y bajo la muscular de la mucosa. La lesión es en "parches" y la arquitectura de la mucosa varía de normal a severa.

## Giardiasis

La *Giardia lamblia* puede ser difícil de identificar en los cortes de biopsia. Frotis de mucosa adherente y aspirado duodenal dan el diagnóstico. Presenta anomalías en "parches" de las vellosidades, de severidad variable.

## Coccidiosis

Varios estados del ciclo de vida de la *Isospora belli* se observan en y entre la superficie de las células epiteliales. La arquitectura de las vellosidades varía de anomalías insensibles leves a anomalías severas.

## Strongyloidiasis

En su forma larval pueden observarse dentro de las criptas. Las lesiones son variables. Es de mayor utilidad diagnóstica el aspirado duodenal.

## Linfagiectasia

La dilatación linfática puede consistir alteración en la arquitectura de las vellosidades; puede ser en "parches". En ocasiones se requieren múltiples biopsias.

## Inmunodeficiencia

1.- Sprue hipogammaglobulinémico

Lesión idéntica a la enfermedad celíaca severa, excepto por la ausencia de células plasmáticas en la lamina propia y falta de respuesta a la dieta sin gluten. La *Giardia* usualmente está presente. Distorsión de la arquitectura de las vellosidades por nódulos linfocíticos con áreas de vellosidades normales. No se observan células plasmáticas. La *Giardia* puede estar presente.

2.- Hipoplasia linfocitaria benigna

3.- Lesión mixta

Ombian los cuadros 1 y 2. La *Giardia* usualmente está presente.

CIRUGIA No 4

ANORMALIDADES DE LA MUCOSA INTESTINAL Y OTRAS ENFERMEDADES  
( DIAGNOSTICO REALIZADO MEDIANTE OJOS CRITERIOS )

## ENFERMEDAD

## ANALIZOS PATOLOGICOS

Enfermedad con sustitución del  
epitelio dañado.

Macrocitosis epitelial -frecuentemente en parches; disminuye el número de mitosis; anomalías de las vellosidades variables, usualmente cortas. Son frecuentemente debidas a deficiencia de vitamina B12 o folatos, o por irradiación.

Enfermedad de Crohn

Granuloma no caseoso con o sin células gigantes; se observa en raras ocasiones.

Gastrinoma

Lesión en parches, inespecífico, rara vez severa y ocasionalmente ulcerante. Inflammacion aguda y pequeñas úlceras orientan al diagnóstico. Las lesiones desaparecen después de la gastrectomía total o con cimetiídina. Se diagnostica por una hipersécración ácida gástrica y valores de gastrina séricos altos.

Acrodermatitis enteropática

Lesión en parches, inespecífica, de severidad variable. Las lesiones crónicas pueden responder a la administración de Dioxina o terapia sustitutiva de zinc.

Meloidosis

Meloida en vasos sanguíneos y otros sitios, detectada con tinción de rojo Congo.

Enfermedad granulomatosa crónica

Conglomerado de macrófagos con vacuolas en la lámina propia, cerca de las criptas; las vellosidades son normales. Los macrófagos son positivos al ácido periódico de Schiff.

Enfermedad por depósito de lípidos

Células ganglionares vacuoladas en elplexo de Meissner. Se estudia más adecuadamente por métodos de histopatología o por microscopía electrónica.

Histoplasmosis

Distorsión variable de las vellosidades. La lámina propia contiene macrófagos que en forma característica contienen el hongo encapsulado.

Capilariasis

Quero visible en menos de la mitad de los casos; el examen de las heces muestra los huevos típicos diagnósticos.

Citomegalovirus

Células grandes con inclusión oval intranuclear típica rodeada por un halo. Lesión intestinal en parches; puede involucrar el colon.

Esquistosomiasis

Los huevos pueden observarse en la lámina propia y en la submucosa del espécimen de biopsia.

Hemoglobinuria

Tejido hialino extracelular; masa eosinofílica morfa en la lámina propia.

UTILIDAD DE LA BIOPSIA INTESTINAL EN PACIENTES CON  
SINDROME DE ABSORCION INTESTINAL DEFICIENTE

A pesar de las múltiples pruebas con que se cuenta en la actualidad para el estudio de pacientes con síndrome de absorción intestinal deficiente, aún se observa dificultad para identificar y diferenciar las causas que lo ocasionan. De las causas por las cuales se observa esta dificultad, se encuentra el amplio grupo de enfermedades que se manifiestan como SAID, así como la alteración anatómica y funcional que en forma secundaria ocasiona a otros órganos, los que contribuyen en las manifestaciones del SAID.

Las pruebas que se realizan a los pacientes con SAID, deben de ser orientadas al órgano que se encuentra afectado, pero dado que pueden encontrarse involucrados otros órganos, este puede dificultarse.

Alteraciones en la mucosa intestinal son observadas en las diferentes enfermedades que ocasionan el SAID, las cuales, nos orientan por sí solas, o bien con el apoyo de otras pruebas hacia un diagnóstico, por lo que se deberá de considerar la utilidad diagnóstica de la biopsia intestinal.

Con el propósito de conocer la utilidad que proporcionó la biopsia intestinal en el diagnóstico etiológico del síndrome de absorción intestinal deficiente, se revisaron los reportes histológicos de la biopsia intestinal peroral de pacientes en los que se sospecho un SAID. Se consideró de utilidad diagnóstica cuando existió una correlación histológica con la historia clínica, las pruebas de laboratorio y/o el tratamiento de prueba.



## MATERIAL Y METODO

De junio 1987 a noviembre 1988, se realizaron en 35 pacientes biopsia intestinal peroral, en quienes se sospechó presentaban absorción intestinal deficiente.

En los 35 casos se realizó revisión del reporte histológico, así como de las diferentes pruebas de laboratorio y gabinete realizadas, con la finalidad de establecer una correlación para obtener un diagnóstico etiológico, el cual se vería apoyado por la respuesta al tratamiento de prueba.

Las pruebas realizadas a los pacientes fueron:

Biometría Hemática (BH)	en 35 pacientes
Tiempo de protombina (TP)	" 29 "
Glucosa	" 34 "
Colesterol	" 30 "
Proteínas totales	" 31 "
Albúmina	" 31 "
Coproparasitoscópico (CPS)	" 29 "
Coprocultivo (CPC)	" 13 "
BAAR en heces	" 9 "
Prueba del VIH	" 9 "
Aspirado duodenal	" 9 "
Cuantificación de grasa en heces de 24 horas	" 32 "
D - Xilosa	" 28 "
Pancreolauryl	" 14 "
Radiografía del tránsito intestinal	" 25 "
Colon por enema	" 14 "
Ultrasonido de abdomen	" 14 "
Colangiopancreatografía Endoscópica Retrógrada (CPER)	" 5 "

En los 35 pacientes se realizó biopsia intestinal peroral con cápsula de Watson, la cual tomó un espécimen en cada estudio. La técnica fue similar a la descrita previamente.

## RESULTADOS

El grupo de pacientes en estudio lo formaron 21 nombres y 14 mujeres, con una edad media de 44 años (rango de 18 a 61 años), el periodo de evolución del cuadro clínico es de 27 meses (2 a 120 meses), la pérdida de peso fue de 20 kilos (0 a 60 kg)

Los resultados de las diversas pruebas realizadas se resumen en el cuadro no. 5

En la Biometría Hemática se observaron:

- 14 casos de anemia macrocítica
- 4 casos de macrocitosis
- 5 casos de anemia microcítica
- 7 casos de anemia normocítica

tomando como valores normales de referencia para la Hemoglobina 13g/100ml y para el Volumen Globular Medio -- (VGM): 104 micras. El Tiempo de Protrombina (TP) se valoró de acuerdo a su control.

Dentro del perfil bioquímico se consideraron como valores de referencia:

Glicemia	100	mg/dl
Colesterol	160	
Proteínas totales	6	g/100ml
Albúmina	3.5	g/100ml

Los valores máximos de glicemia se observaron en 3 pacientes con insuficiencia pancreática exócrina y en un

## CUADRO 5. RESULTADO GLOBAL DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO Y GABINETE

PRUEBA	PACIENTES	MEDIA	RANGO	ANORMAL	NORMAL
<b>BH</b>					
Hb	35	12	5.1- 15.8	24	11
VGM	35	101	74 -128	21	15
TP	29	83	53.3-100	12	17
<b>QS</b>					
Glucosa	34	113	73 -386	11	23
Colesterol	30	138	70 -290	22	8
Proteínas	31	6.7	4.6- 8.5	6	25
Albúmina	31	3.6	2.7- 4.3	6	25
<b>Parasitología</b>					
CPS	29	2.4	1 - 5	4	66
<b>Bacteriología</b>					
CPC	13	1.2	1 - 3	0	16
BAAR en heces	9	1.5	1 - 3	1	14
Aspirado duodenal	9	---	-----	0	9
VIH	13	---	-----	1	12
<b>Especiales</b>					
Grasa en heces	12	15	1.4- 82.2	25	7
D-Xilosa en Orina	28	3.1	0.4- 12.2	24	4
D-Xilosa en Suero	28	27.5	9 - 71.4	13	15
Pancreolauryl	14	25	8 - 95	9	5
<b>Gabinete</b>					
Transito Intestinal	25	---	-----	20	5
Colon por enema	14	---	-----	4	10
Ultrasonido	14	---	-----	2	12
CPER	5	---	-----	3	2

paciente con sobrepoblación bacteriana. Las proteínas - totales y la albúmina se encontraron en rangos normales

De un total de 70 estudios coproparasitológicos, sólo 4 fueron positivos:

- 2 E. Histolytica
- 1 Huevecillos de Ascaris lumbricoides
- 1 Quistes de Giardia lamblia

En los últimos 2 casos se observó mejoría con el manejo de antiparasitarios, así mismo no se observaron otras alteraciones que explicaran las molestias del paciente. No se realizó aspirado duodenal en el paciente en quien el estudio mostró quistes de Giardia lamblia.

Los coprocultivos en su totalidad fueron negativos

El bacilo Acido Alcano. Resistente (BAAR) en heces fue positivo en un paciente. No se observaron alteraciones pulmonares de tuberculosis. El BAAR en espectoración en éste paciente fue negativo

La prueba para el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) fue positiva en un paciente, quien contaba con los antecedentes de práctica homosexual y cuadro neumónico reciente.

El valor de referencia en la cuantificación de grasa en materia fecal fue de 5g/24hrs.

No se observó esteatorrea en 7 casos, los cuales correg pondieron a:

Enfermedad celiaca	3
Colon irritable	2
Anemia megaloblástica	1
Pancreatitis crónica	1 (Biopsia pancreática)

Se consideran valores normales para la D-xilosa de 5g en orina de 5 horas y de 25mg/dl a la hora en suero. En 4 de 28 pacientes en quienes se realizó D-xilosa en orina, - los valores fueron normales, correspondiendo a 2 casos - de pancreatitis crónica, uno con colon irritable y uno con sobrepoblación bacteriana. La D-xilosa en suero no fue confiable (cuadro no.5).

El pancreolauryl fue anormal cuando fue menor de 20%, lo que se observó en 3 pacientes, 3 de ellos con pancreatitis crónica. Valores entre el 20 y el 30% son considerados sospechosos.

#### ESTUDIOS DE GABINETE

En 25 pacientes se realizó tránsito intestinal; en 20 de ellos se observaron alteraciones que sugerían un SAID, sin observarse en ninguno de ellos cambios morfológicos que orientaran hacia el agente causal. En los 5 restantes el tránsito intestinal fue normal.

El colon por enema presentó alteración en 4 de los pacientes, las alteraciones correspondieron en 2 a colon espástico, en uno a enfermedad diverticular y en el último, se observaron alteraciones a nivel del ciego, que por sus características podrían corresponder a tuberculosis.

El Ultrasonido Abdominal y la Colangiopancreatografía Endoscópica Retrógrada (CPER), fueron anormales en 2 y 3 casos respectivamente, mostrando cambios de pancreatitis crónica.

## BIOPSIA INTESTINAL

En los 35 pacientes se obtuvo un espécimen de mucosa intestinal, de las cuales en 32 de los casos correspondió a mucosa yeyunal. En los 3 restantes, el espécimen correspondió a mucosa duodenal. Se realizó una adecuada orientación de las biopsias en 33 casos, 2 de las biopsias de yeyuno fueron mal orientadas, lo que limitó su utilidad.

De acuerdo a las alteraciones observadas, los diagnósticos histológicos fueron:

Enfermedad celíaca	11
Enteritis crónica inespecífica	9
Duodenitis	2
Enfermedad de Whipple	1
Desnutrición	1
Biopsias normales	4
Alteraciones inespecíficas	7 (En éste grupo

se incluyeron las biopsias mal orientadas)

Uno de los diagnósticos de enfermedad celíaca se realizó en una biopsia de duodeno

Finalmente se documentó el SAID en 33 pacientes, de los cuales en 4 aún no se conoce la causa. En los 29 pacientes restantes la causa del SAID fue secundaria a:

Enfermedad celíaca	12
Pancreatitis crónica	5
Tuberculosis intestinal	3
Sobrepoblación bacteriana	2
Anemia megalobástica	2
Parasitosis	2
Desnutrición	1
Enfermedad de Whipple	1
Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida	1

Estos diagnósticos fueron emitidos en base a los resultados obtenidos de las diferentes pruebas realizadas y a una respuesta favorable a su manejo específico. En el cuadro número 5 se muestra la correlación que existió entre estos diagnósticos y los histológicos.

#### ENFERMEDAD CELIACA

Se presentó en 12 pacientes (34.2%), siendo así la causa más frecuente del SAID. A diferencia de lo reportado, se observó con mayor incidencia en la 5a década de la vida, siendo más frecuente en los hombres que en las mujeres en una relación de 3 a 1. En la literatura (9,20), se observa en la 3a y 4a década de la vida y es más frecuente en la mujer, en relación de 1:3 a 1. De los 11 pacientes en quién histológicamente se diagnosticó Enfermedad Celíaca, solo 3 de ellos respondieron a una dieta libre de gluten. Los otros 8 correspondieron a Tuberculosis intestinal y Sobrepopulación bacteriana, con BAAR en heces positivo y Diabetes Mellitus respectivamente. En 3 pacientes, en quienes histológicamente se reportó Enteritis Crónica Inespecífica, alteraciones compatibles con desnutrición y otro con alteraciones inespecíficas en la biopsia, se manejaron con dieta libre de gluten, observando una rápida mejoría.

Existen histológicamente 2 casos falsos positivos y 3 falsos negativos.

#### PANCREATITIS CRÓNICA

Fue causa del SAID en 5 de nuestros pacientes (14.2%).

En todos ellos las pruebas indirectas de función pancreática exócrina fueron anormales. El ultrasonido corroboró alteración pancreática en 2 de ellos; en los otros 3

CUADRO No 6. ENFERMEDADES QUE OCASIONARON SOSPECHA DEL SAID Y EL  
 REPORTI HISTOLOGICO DE LA BIOPSIA INTESTINAL PERORAL

DIAGNOSTICO	No. PACIENTES		DIAGNOSTICO HISTOLOGICO
Enfermedad Celíaca	10	9	Enfermedad Celíaca
		1	Desnutrición
		1	Enteritis Crónica Inespecífica
		1	Alteraciones Inespecíficas
Pancreatitis Crónica	5	2	Duodenitis
		2	Enteritis Crónica Inespecífica
		1	Normal
Tuberculosis Intestinal	3	2	Enteritis Crónica Inespecífica
		1	Enfermedad Celíaca
Sobrepoblación Bacteriana	2	1	Normal
		1	Enfermedad Celíaca
Anemia Megaloblástica	2	2	Alteraciones Inespecíficas ( Biopsia mal Orientada )
Parasitosis	2	2	Alteraciones Inespecíficas
Desnutrición	1	1	Alteraciones Inespecíficas
Enfermedad de Whipple	1	1	Enfermedad de Whipple
S I D A	1	1	Enteritis Crónica Inespecífica
Colon Irritable	2	1	Normal
		1	Enteritis Crónica Inespecífica
Sin Diagnóstico	4	2	Enteritis Crónica Inespecífica
		1	Alteraciones Inespecíficas
		1	Normal



pacientes, en la CPER se observaron cambios de pancreatitis crónica. En un paciente se realizó biopsia pancreática.

En estos pacientes la biopsia intestinal se reportó como duodenitis en 2 casos, enteritis crónica inespecífica en 2 y una biopsia normal.

#### TUBERCULOSIS INTESTINAL

Fue causa del SAID en 3 pacientes (8.5%). Uno presentó alteraciones radiológicas sugestivas en ciego: otro - BAAR en heces positivo y el tercero, esterilidad secundaria y falta de respuesta a otros tratamientos de prueba. Los 3 pacientes respondieron en forma adecuada al manejo antifímico. La biopsia intestinal en ellos correspondió a enteritis crónica inespecífica en 2, y enfermedad celíaca en uno.

#### SOBREPOBLACION BACTERIANA

Esta fue causa del SAID en 2 de los pacientes (5.7%), - uno de ellos con Diabetes Mellitus de 16 años de evolución. Histológicamente se consideró como enfermedad celíaca. El segundo caso se trató de una paciente de 66 años, en quien se corroboró SAID, no se demostraron alteraciones estructurales. Ambos casos presentaron mejoría clínica al manejo con antimicrobianos.

#### ANEMIA MEGALOBLASTICA

En 2 pacientes la anemia megaloblástica fue considerada la causa del SAID. Presentaron mejoría clínica del SAID al manejo con vitamina B12 y ácido fólico. En ambos ca

Los la biopsia intestinal fue mal orientada. Algunos autores han observado cambios en la morfología intestinal "intestino megaloblástico" ante la deficiencia de vitamina B12, cambios que revierten a la normalidad después de una terapia vitamínica (11)

#### PARASITOSIS

La Giardia Lamblia y el Ascaris Lumbricoides fueron -- atribuidos como causa del SAID en dos pacientes, en quienes los estudios realizados descartaron otras causas. En la biopsia intestinal se observaron alteraciones inespecíficas, no diagnósticas. Se manejaron con antiparasitarios, observando mejoría clínica

#### DESNUTRICION

Se trata de una paciente con antecedentes de dieta a base de vegetales, con datos clínicos de desnutrición. En la biopsia intestinal se observaron alteraciones histológicas inespecíficas. Fue manejada exclusivamente a base de dieta, presentando mejoría clínica.

#### SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Un caso de paciente bisexual, con antecedente de cuadro neumónico reciente y en quien la prueba para Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) fue positivo. Se inició su estudio como SAID ya que inicialmente negó contacto homosexual. En la biopsia intestinal correspondió a una enteritis crónica inespecífica

## ENFERMEDAD DE WHIPPLE

Un caso (2.8%). Se realizó biopsia intestinal y ganglionar, observando en ambas las alteraciones histológicas de la enfermedad.

En los pacientes en quienes no se documentó el SAID, en la biopsia intestinal, se observaron cambios de una enteritis crónica inespecífica, en uno de ellos, en el otro caso la biopsia fue normal.

De los 4 casos en los que aún no se conoce la causa del SAID, se encuentran en tratamiento de prueba. En ellos las biopsias correspondieron a enteritis crónica inespecífica en 2 casos, uno con alteraciones histológicas inespecíficas y una biopsia normal

## DISCUSION

Se documentó cuadro de Absorción Intestinal Deficiente en 33 de los 35 pacientes estudiados, en los 2 pacientes en quienes no fue documentado, no presentaron alteraciones anatómicas a otros niveles que explicaran su cuadro clínico, por lo que se catalogaron como Colon Irritable.

De los pacientes con SAID, 4 de ellos, aún no se conoce la causa y se encuentran en tratamiento de prueba, y en otros 5, éste fue secundario a una Pancreatitis Crónica

Se observó alteración en la pared intestinal como causa del SAID en 24 pacientes, siendo la Enfermedad Celíaca la más frecuente (12 pacientes), Sobrepopulación Bacteriana (2) y Desnutrición (1); las cuales pueden mostrar lesión severa de la mucosa intestinal, pero en quienes se requieren de ciertas condiciones clínicas para el diagnóstico. De estos pacientes solo 9 (64%), presentaron una correlación con los hallazgos histológicos.

Alteraciones histológicas que presentan cambios diagnósticos son en este grupo de pacientes, la enfermedad de Whipple y la Giardiasis, mostrando estos cambios solo en el primero de los casos.

Los pacientes con diagnóstico de Tuberculosis Intestinal, Anemia Megaloblástica y SIDA, se manifestaron como Absorción Intestinal Deficiente, por presentar alteraciones en la pared intestinal, pero su diagnóstico se basa más en otras pruebas que en la biopsia intestinal.

Considerando que los hallazgos histológicos por sí solos, no deben ser considerados diagnósticos, es importante hacer incapie en las principales características clínicas de las enfermedades que se manifiestan como Absorción Intestinal Deficiente, por lo que mencionaremos algunas de ellas, de las enfermedades que aquí se documentaron, así como sus características histológicas.

#### ENFERMEDAD CELIACA

Es una enfermedad en la que existe una absorción intestinal deficiente, real o potencial de las sustancias nutritivas, y que es favorecida por una lesión de la mucosa

sa del intestino delgado, no específica, que es ocasionada por acción del gluten, el cual al ser eliminado de la dieta lleva a una mejoría clínica e histológica. No se conoce su incidencia real, pero en general se considera en un 0.3% de la población general. En ella se observan 2 picos de presentación, uno de ellos en la infancia, entre los 9 meses y 3 años; y un segundo en la edad adulta, donde presenta una distribución bimodal, con un pico de incidencia temprana, entre la 3a. y 4a. década de la vida, más frecuente en mujeres, y un pico tardío entre la 6a. y 7a. décadas de la vida, el cual es más frecuente en hombres. Aquellos en quienes las manifestaciones se observaron en la edad adulta, generalmente se refieren asintomáticos en la infancia, que habría que diferenciar de un periodo de remisión en adolescentes. La enfermedad celíaca en forma global es más frecuente en mujeres que en hombres en una relación de 1.3 a 1.

Los cambios histológicos observados en la mucosa se caracterizan por presentar una mucosa plana, con ausencia de vellosidades, con criptas elongadas en forma marcada las cuales se abre hacia una superficie plana. El espesor global de la mucosa es normal o ligeramente reducido, debido a una hiperplasia de las criptas, que compensa la ausencia o acortamiento de las vellosidades. Las células de absorción de aspecto columnar, se transforman en células cúbicas y a veces escamosas. El citoplasma es más basófilo y se pierde la polarización del núcleo. La celularidad de la lámina propia se encuentra aumentada. Se observa un infiltrado de células plasmáticas, -- linfocitos y polimorfonucleares. Cuando la lesión no compromete la totalidad del intestino delgado, la porción proximal es la más afectada, disminuyendo en severidad en forma distal.

La lesión de la mucosa intestinal es ocasionada por las Gliadinas, las cuáles son porciones proteicas solubles en etanol del gluten. El gluten, es la porción proteica insoluble en agua de algunos cereales como el trigo, la cebada, centeno y avena. La harina de trigo contiene de 7 a 15% de proteínas, de las cuales el 90% es gluten.

Los mecanismos que se han propuesto para explicar la lesión de la mucosa por el gluten son:

-La reacción inmune al gluten de la dieta, ya que se observa un aumento de células plasmáticas en la membrana basal, productoras de inmunoglobulinas; - así como de anticuerpos contra elementos del tejido conectivo y antigluten. En la lámina propia - existe un aumento de linfocitos T sensibilizados, productores de linfoquinas en respuesta al gluten, las que van a provocar lesión en la mucosa.

-Factores genéticos que facilitan el efecto nocivo del gluten, ya que la enfermedad celíaca presenta mayor incidencia entre parientes que en la población general. Así mismo se observan los antígenos de histocompatibilidad HLA B8 y HLA DW3 en el 80% de los pacientes, mientras que en la población general se observan en un 20%.

-A sido considerada también como causa, los trastornos metabólicos que resultan de la acumulación de material tóxico, por digestión incompleta del gluten, atribuida a una disminución de peptidasas específicas en la mucosa intestinal.

En pacientes con enfermedad celíaca deberá contarse con biopsia intestinal antes de iniciar una dieta libre de gluten, ya que el tratamiento es de por vida, lo que puede ocasionar problemas sociales, así mismo nos permitirá valorar en forma posterior la respuesta a su manejo, o bien alguna complicación.

El aspecto histológico de la mucosa en pacientes no tratados, no es específico, por lo que la demostración de alteraciones histológicas típicas no pueden por si mismas ser consideradas diagnósticas. Para establecer inequívocamente el diagnóstico de enfermedad celíaca, se requiere de la biopsia intestinal antes y después de una dieta libre de gluten, así como la mejoría clínica a ésta medida (9).

#### **SOBREPOBLACION BACTERIANA**

El intestino delgado normalmente alberga un escaso número de germenés aerobios positivos y anaerobios facultativos. Alteraciones en uno o más de los mecanismos que controlan el contenido bacteriano en el intestino delgado pueden ocasionar cambios cuantitativos de la flora. Estos cambios han sido observados también en ancianos mayores de 60 años y pacientes desnutridos.

Aún considerando amplio el grupo de causas que ocasionan sobrepoblación bacteriana, el asa ciega intestinal es una causa frecuentemente observada, por lo que a toda entidad susceptible de corrección médica o quirúrgica de sobrepoblación bacteriana, que ocasione absorción

intestinal deficiente puede ser denominado "síndrome de asa ciega"

Los mecanismos de control del contenido bacteriano son:

pH gástrico

Actividad motora del intestino

Funcionamiento normal de la válvula ileocecal

La alteración en uno o más de estos mecanismos favorece la sobrepopulación bacteriana.

La alteración en la absorción de nutrientes resulta del metabolismo bacteriano al contenido luminal, así como - por el daño que ocasionan las bacterias en la mucosa intestinal.

El mecanismo mediante el cual se daña la mucosa es atribuido al efecto tóxico del metabolismo luminal por las bacterias, así como a la acción directa de las bacterias y/o sus toxinas.

En la biopsia intestinal, usualmente no se observan anomalías notables en la mucosa, la biopsia frecuentemente es normal. Puede observarse una lesión sectorial de severidad variable, así como infiltrado de la lámina propia con linfocitos, plasmocitos y polimorfonucleares el cual puede ser importante; así mismo, observar las vellosidades planas y ensanchadas. No se observan alteraciones difusas en las células superficiales. En algunos casos se pueden observar alteraciones similares a las observadas en la enfermedad celíaca.



## TUBERCULOSIS INTESTINAL

La tuberculosis intestinal continúa siendo una enfermedad común en los países en desarrollo. El *Micobacterium Tuberculosis* ocasiona casi el total de los casos de tuberculosis intestinal; en raras ocasiones se reporta *M. Bovis* como causa.

La prevalencia de tuberculosis intestinal es igual en hombres y mujeres. Se observa en todos los grupos de edades, pero es más frecuente entre los 20 y 75 años de edad. Puede involucrar cualquier región del tubo digestivo, pero se observa con mayor frecuencia en la región ileal, preferentemente en región ileocecal.

Antes del advenimiento de la quimioterapia antituberculosa, la incidencia de tuberculosis gastrointestinal como complicación de la pulmonar variaba de 2.8 al 90% - actualmente se observa en el margen de 5 al 28% (12, 13 14). Las posibles vías de infección tuberculosa al intestino son la ingestión del bacilo, la hematógena, por bilis contaminada por el bacilo, a través de linfáticos y por extensión directa a órganos adyacentes.

Macroscópicamente pueden observarse 3 tipos de lesiones

- 1) La ulcerosa en el 60% de los casos
- 2) La hipertrófica en el 10%, y
- 3) La ulcerohipertrófica en el 30% de los casos.

Los granulos caseosos son indicativos de tuberculosis, y se observan en un 10% de los casos. No se observan en la enfermedad de Crohn (13).

La presencia de bacilos acidorresistentes, se observan en un 6 a un 58% en tinciones de Ziehl-Neelsen.

Los síntomas referidos son dolor abdominal en el 80 al 90%; masa abdominal en el 30%; síntomas inespecíficos - como pérdida de peso, malestar general y fiebre. Tanto la diarrea, como la constipación se observaron en un 30% de los casos. Cerca de una tercera parte de los pacientes tienen evidencia clínica o bioquímica de absorción intestinal deficiente (12), la que es provocada por una disminución en la superficie de absorción, así como por efecto de asa ciega producida por estenosis o adherencias, la presencia de fístulas, o bien alteraciones linfáticas.

El bacilo tuberculoso puede ser aislado de las heces en aproximadamente un tercio de los pacientes, éste hallazgo no es de utilidad en pacientes con tuberculosis pulmonar.

Ante la sospecha clínica de tuberculosis intestinal en pacientes en quien no a sido posible demostrar el bacilo o los granulomas caseosos, la prueba terapéutica con antifímicos es de utilidad diagnóstica (13).

#### PARASITOSIS INTESTINAL (14-15)

La parasitosis intestinal es causa conocida de diarrea, pero además puede ser causa de absorción intestinal deficiente en el hombre. La separación de una absorción intestinal deficiente verdadera, causada por un parasi to en particular de otros factores que coexisten, como sería la desnutrición, puede ser muy difícil. A pesar de éste problema, la Giardiasis, la Coccidioidosis, Stron giloidosis y Capilariasis, etc., causan absorción intestinal deficiente. El D. Latum, interfiere con la absorción de vitamina B12.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## GIARDIASIS

La Giardia Lamblia es un protozoo flagelado que reside en la parte alta del intestino delgado del hombre. - El parásito tiene 2 formas, el trofozoito y el quiste. El trofozoito puede observarse en las heces diarreicas, pero no en las heces formadas, mientras que el quiste, es considerada la forma infectante, es usual observarlo en las heces formadas. Se transmite a través de agua y alimentos contaminados, así como con el contacto personal. Si las heces son negativas, el diagnóstico se puede hacer mediante el aspirado duodenal.

La biopsia intestinal varía de una mucosa normal, a una atrofia completa de las vellosidades. La mayoría de las biopsias en pacientes con esteatorrea, no muestran alteraciones muy severas que la expliquen en forma adecuada. La Giardia además puede crear un mecanismo de barrera para la absorción, así como competir con el huésped por los nutrientes o bien alterar la motilidad intestinal.

## COCCIDIOIDOSIS

La Coccidia es un protozoo intracitoplasmático. Su ciclo de vida involucra una fase asexual (esquizogonia) y una fase sexual (gametogonia). En esta última fase resulta un oocito no esporulado, que eliminado en las heces puede ser infectante. El diagnóstico por examen de las heces se puede dificultar si existe una diarrea severa.

Las alteraciones en la mucosa intestinal varían, de vellosidades anchas, a un aplanamiento de la mucosa. El -

parásito se demuestra dentro del epitelio.

#### CRIPТОSPORIDIA

La criptosporidia es un parásito protozoario intracelular, que produce lesión severa de la mucosa, tanto del intestino delgado como del colon.

En la biopsia hay disminución de las vellosidades, clonación de las criptas, con infiltrado de linfocitos y polimorfonucleares en la lámina propia.

Otros parásitos que ocasionan absorción intestinal deficiente son el *Strongyloides Stercoralis*, el *Ancylostoma Duodenale* y el *Necator Americanus*.

En el caso de otras parasitosis como sería el del *Ascaris Lumbricoides* con infestación masiva, a menudo sufren desnutrición o son huéspedes inmunocomprometidos al extremo que puede haber una serie de anomalías que en suma producen absorción intestinal deficiente. Con frecuencia no es posible implicar al parásito como única causa.

#### ENFERMEDAD DE WHIPPLE

Es una enfermedad sistémica infrecuente, capaz de afectar prácticamente todos los sistemas del organismo y en la gran mayoría de los casos, al intestino delgado. - Los hallazgos clínicos pueden incluir la absorción intestinal deficiente, fiebre, incremento de la pigmentación

cutánea, anemia, linfadenopatía, artralgias y artritis, pleuritis, pericarditis, endocarditis valvular y sistema nervioso central.

Puede presentar uno o varios síntomas.

La patología de la enfermedad de Whipple es característica, por consiguiente, el examen de la biopsia de tejido afectado es usualmente diagnóstica.

Se observa un infiltrado extenso de la lámina propia - con grandes macrófagos que distorcionan la arquitectura vellosa. El citoplasma de los macrófagos se encuentra - ocupado por numerosos gránulos voluminosos de glucoproteína que se colorea con el ácido peryodico de Schiff (PAS). La lámina propia también puede contener cúmulos de leucocitos polimorfonucleares. Las células plasmáticas, linfocitos y eosinófilos observados en la lámina, se encuentran reducidos en número, al ser desplazados - por los macrófagos.

Los vasos linfáticos de la mucosa y submucosa se encuentran dilatados, los cuales están ocupados por grasa. Se observan gotitas de grasa en los espacios extracelulares de la lámina.

La arquitectura vellosa se encuentra distorsionada, el epitelio de absorción muestra anormalidades histológicas sectoriales. Estas incluyen atenuación del ribete - en cepillo, disminución de la altura celular y acumulación de moderadas cantidades de lípidos en el interior del citoplasma.

Mediante el microscópio de luz de alta resolución, es posible observar numerosos bacilos en la lámina propia. Estos bacilos tienen un tamaño de 0.25 micras de ancho y de 1 a 2.5 micras de largo, presentan pared celular característica y un núcleo central pálido.

La enfermedad puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en la cuarta y quinta década de la vida. Los hombres se encuentran afectados más frecuentemente que las mujeres.

El diagnóstico preciso solamente puede ser realizado mediante el examen histológico de los tejidos afectados. La administración de antimicrobianos es curativa.

#### SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Los pacientes con SIDA se caracterizan por presentar alteración en la inmunidad celular, lo que favorece la presencia de infecciones por gérmenes oportunistas. En estos pacientes se observa linfopenia, disminución en los linfocitos T, inversión en la relación de linfocitos T facilitadores/ T supresores (normal-1), anergia cutánea, y alteración en la actividad normal de las células asesinas.

La asociación del SIDA con diarrea crónica, pérdida de peso y absorción intestinal deficiente, es conocida. Se atribuye esta alteración intestinal por el Sarcoma de Kaposi, así como a Enteritis por *Cryptosporidium*, *Mycobacteria Avium Intracelular*, *Giardia Lamblia* en un 25% de los casos de SIDA, otro agente causal es el Citomegalovirus (16,17) en algunos casos es atribuida a una sobrepoblación bacteriana. En estos pacientes se deberá realizar coproparasitoscópico, coprocultivo y cultivo de biopsia intestinal. La combinación de cultivo y especimen de biopsia típico es el método diagnóstico más aceptable (16,17,18)

El examen histológico de estos pacientes en quien el coproparasitoscópico y coprocultivo fueron negativos mostró en la biopsia inflamación inespecífica crónica de leve a moderada (infiltración de células mononucleares, predominantemente células plasmáticas y linfocitos) con preservación del patrón vellososo como hallazgo principal. Otros hallazgos histológicos son el infiltrado histiocítico difuso con numerosos microorganismos ácido-resistentes, o bien, un patrón histológico normal.

#### CONCLUSIONES:

La biopsia intestinal fue diagnóstica en 10 de los 35 pacientes (28.5%), considerando diagnóstica al hecho de que las alteraciones histológicas correlacionaron con los datos clínicos y bioquímicos, así como adecuada regpuesta a su manejo específico. De las alteraciones histológicas observadas en las restantes 25 biopsias, 2 fueron falsamente positivas y 3 falsas negativas, correspondiendo en el total de ellas a la enfermedad colérica, que a su vez fue la causa más frecuente de absorción intestinal deficiente. El porcentaje de utilidad diagnóstica se elevaría al 37%, si se excluyen aquellos en quien no se demostró el SAID, aquellos en quien la biopsia fue mal orientada y en quien aún no se cuenta con la causa del síndrome.

El examen histológico del intestino delgado es un estudio de apoyo para la identificación y diferenciación de

enfermedades intestinales primarias, que se manifiestan como absorción intestinal deficiente.

No debe ser considerada diagnóstica en forma aislada, sino de utilidad en cuanto al apoyo diagnóstico, la cual es considerada desde el simple hecho de que nos ayuda a descartar algunas enfermedades.

La biopsia intestinal se encuentra indicada en todos aquellos casos en que se sospeche de enfermedad intestinal primaria como causa del SAID, o bien en aquellos casos en quién no se ha demostrado que sea secundaria a alteraciones de otros órganos.



## RESUMEN

UTILIDAD DE LA BIOPSIA INTESTINAL EN PACIENTES CON  
SINDROME DE ABSORCION INTESTINAL DEFICIENTE

**OBJETIVO:** Valorar la utilidad de la biopsia intestinal en el síndrome de absorción intestinal deficiente ( SAID ).

**MATERIAL Y METODO:** Se estudiaron 35 pacientes con diarrea crónica en quienes se sospechó clínicamente el SAID. Fueron 21 hombres y 14 mujeres, con un promedio de edad de 44 años ( rango de 18 a 81 años ); evolución de 23 meses ( 2 a 120 ), y pérdida de peso de - 20 kg ( 0 a 60 kg ). Pruebas de laboratorio realizadas: BHC ( 35 pacientes ), OS ( 34 ), TP ( 29 ), CPS ( 29 ), CPC ( 13 ), colesterol ( 30 ), proteínas totales ( 31 ), albúmina ( 31 ), aspirado duodenal ( 9 ), BAAR en heces ( 9 ), prueba para VIH ( 13 ), grasa en heces ( 32 ), prueba de la D-xilosa ( 28 ), tránsito intestinal ( 25 ) y pancreatografía endoscópica ( 4 ). En todos se realizó biopsia intestinal peroral con cápsula de Watson. El tratamiento de prueba se requirió en los pacientes sin un diagnóstico específico.

**RESULTADOS:** Los resultados de laboratorio en general, no orientaron a un diagnóstico en las alteraciones intestinales primarias. - El reporte histológico fue para: enfermedad celíaca en 11 casos, - enteritis crónica inespecífica en 9, alteraciones intestinales -- inespecíficas en 7, duodenitis en 2, datos que sugerían desnutrición en 1, enfermedad de Whipple en uno, y cuatro normales. Los diagnósticos finales se consideraron en base a las pruebas realizadas, la biopsia intestinal y respuesta al tratamiento de prueba: enfermedad celíaca ( 12 ), insuficiencia pancreática exócrina ( 5 ), tuberculosis intestinal ( 3 ), sobrepopulación bacteriana ( 2 ), - anemia magaloblástica ( 2 ), parasitosis ( 2 ), ( Giardiasis y Ascariidiasis ), trastornos funcionales digestivos ( 2 ), SIDA ( 1 ), desnutrición ( 1 ), enfermedad de Whipple ( 1 ), en 4 pacientes no se tuvo diagnóstico definitivo.

Presentaron apoyo histológico para el diagnóstico, en el caso de - enfermedad de Whipple y en 9 de los 11 casos con reporte histológico de enfermedad celíaca, los 2 restantes correspondieron a tuberculosis intestinal y sobrepopulación bacteriana. Tres pacientes en quienes la biopsia intestinal no sugirió enfermedad celíaca, presentaron respuesta a una dieta sin gluten.

**CONCLUSIONES:** La biopsia intestinal peroral es de utilidad en las enfermedades primarias de la pared intestinal que ocasionan SAID. La presencia de alteraciones histológicas inespecíficas no descarta la alteración primaria del intestino, ya que las lesiones intestinales pueden ser en " parches ", y por tanto, requerir de biopsias múltiples.

Para establecer el diagnóstico etiológico del SAID se requiere del apoyo de pruebas de laboratorio, de la biopsia intestinal, así - como de respuesta a la prueba terapéutica específica.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- N. Thorsgaard Pedersen: Fat Digestion Test. *Digestion*, 1987; 37, suppl 1: 25 - 34.
- 2.- Claus Niederau and James H. Grendell: Diagnosis of Chronic - Pancreatitis. *Gastroenterology*, 1985; 88: 1973 - 85.
- 3.- Guillermo Robles-Díaz: " Prueba del Dilaurato de Fluoresceína en el diagnóstico de la Pancreatitis Crónica. *Rev. Gastroenterol. Méx.*, 1984; 49: 215 - 219.
- 4.- Paul Georg Lankisch. Pancreolauryl and NBT - PABA Test. *Gastroenterology*, 1987; 90: 350 - 354.
- 5.- Kerlin and Wong: Breath Hydrogen Testing in Bacterial Overgrowth of the Small Intestine. *Gastroenterology*, 1988; 95: 982 - 988.
- 6.- Craig and Afkinson: D - Xylosa Testing: A Review. *Gastroenterology*. 1988; 95: 223 - 231.
- 7.- Margaret Burke: Small Bowel Biopsy for Malabsorption: Comparison of the Diagnostic Adequacy of Endoscopic Forceps and Capsule Biopsy Specimens. *British Medical Journal* 1985; 291: 769 - 772.
- 8.- Douglas A Drossman. Manual de Procedimientos Gastroenterológicos. Intubación para la biopsia del intestino delgado y aspiración duodenal. Primera edición. Editorial Interamericana 1986. Pag 71 - 77.
- 9.- Myron Falchuk. Update of gluten - Sensitive Enteropathy. *Am L Med.* 1979; 67: 1085 - 1095.
- 10.- Lloyd L. Brandborg: Histologic Diagnosis of Diseases of - Malabsorption. *Am J Med.* 1979; 67: 999 - 1006.
- 11.- John Lindenbaum: Aspects of Vitamin B12 and Folate Metabolism in Malabsorption Syndromes. *Am J Med* 1979; 67: 1037 - 1046.
- 12.- Shirish K. Bhansali: Abdominal Tuberculosis: Experience With 300 cases. *Am J Gastroenterol* 1977; 67: 324 - 337.
- 13.- Anand, Nanda, and Sachdev: Response of Tuberculous Stricture to antituberculous treatment. *Gut* 1988; 29: 62 - 69.

- 14.- K. E. Palmer. Abdominal Tuberculosis in Urban Britain - a Common Disease. Gut 1985; 26: 1296 - 1305.
- 15.- Ower and Brandborg. Mucosal Histopatology of Malabsorption. Clinics in Gastroenterology 1983; 12: 575.
- 16.- Thomas A Brasitus: Parasites and Malabsorption. Am J Med. 1979; 67: 1058 - 1065.
- 17.- J. Scott Gillin. Malabsorption an Mucosal Abnormalities of - the Small Intestine in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Ann Internal med. 1985; 102: 619 - 622.
- 18.- Albert. B. Knapp. Widespread Cytomegalovirus Gastroenterocolitis in a Patient With acquired Immunodeficiency Syndrome. Gastroenterology 1983; 85: 1399 - 1402.
- 19.- Sleisenger: Enfermedades Gastrointestinales. Vol 1 y 2. Tercera edición. Editorial Médica Panamericana 1985.
- 20.- Bockus: Gastroenterology. Volumen No 3, Cuarta edición. Salvat Editores 1985.