

## TRASTORNOS DE DIGESTION Y ABSORCION

A. VILLAMIL, J. CAMPOS, H. DIAZ

**De un total de 215 pacientes con diarrea o anemia estudiados en la Sala Metabólica de la Sección de Nutrición del Hospital San Juan de Dios durante la última década, se encontraron 130 con trastornos de digestión y absorción. A todos se les practicaron además de su estudio clínico, pruebas de absorción intestinal, pruebas hematológicas, estudio histológico de la mucosa yeyunal y otros procedimientos con el objeto de establecer la causa de dichos disturbios.**

---

Este trabajo fue ejecutado en la Sala Metabólica de la Sección de Nutrición del Departamento de Medicina Interna del Hospital San Juan de Dios y fue financiado por el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar.

Dr. Alfonso Villamil B.: Profesor Titular de Medicina Interna. Jefe de la Sección de Nutrición del Departamento de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia y Médico Especialista de la División de Investigaciones del Instituto Colombiano de Bienestar Familiar; Dr. Jaime Campos G.: Profesor de Medicina Interna del Departamento de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia y Jefe de Gastroenterología del Instituto Nacional de Cancerología; Dr. Hildebrando Díaz O.: Jefe de Pediatría de la Sección de Nutrición del Departamento de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia y Médico Especialista de la División de Investigaciones del Instituto Colombiano de Bienestar Familiar.

Solicitud de Separatas al Dr. Villamil.

**Se encontró:**

1) Esprue tropical en 35 adultos y 2 niños, correspondiente al grupo más numeroso cuyo sexo predominante fue el masculino, y provenientes de áreas rurales. En el 60% se detectó anemia megaloblástica, todos respondieron favorablemente al tratamiento cuyo pilar fue la tetraciclina.

2) Complicaciones tardías de cirugía gastrointestinal en 30 adultos ocasionadas en 24 por gastrectomía, en 2 por lo anterior adicionada de resección intestinal, en 3 por resección intestinal y en 1 por resección más ileotransversostomía. La intervención que más frecuentemente produjo complicaciones fue la gastrectomía con anastomosis tipo Billroth II. Hubo desnutrición en 27, esteatorrea en 26, anemia en 20, invalidez en 13 y 2 fallecieron; los demás respondieron aceptablemente al tratamiento de recuperación utilizado por nosotros. Se hacen comentarios con respecto al manejo de las complicaciones producidas por la resección del íleon.

3) Mala absorción selectiva de vitamina B12 en 27 pacientes de los cuales 18 co-

respondieron a anemia perniciosa y 9 al síndrome de Imerslund. Todos respondieron favorablemente al tratamiento con vitamina B12.

4) Enteropatía por gluten en 10 pacientes de los cuales 6 fueron menores de edad, preferentemente del sexo femenino. Se hacen algunos comentarios con respecto a la diferenciación de esta entidad con el esprue tropical. Todos han respondido aceptablemente a la supresión del gluten en la dieta.

5) Fibrosis quística en 9 pacientes de los cuales 8 fueron niños. Se comenta sobre el diagnóstico y el manejo de esta entidad.

6) Pancreatitis crónica en 7 adultos que fueron los de más difícil manejo y peor pronóstico de todos los pacientes estudiados.

7) Parasitismo intestinal por giardiasis en 7 pacientes con esteatorrea significativa. Se comenta la relación entre parasitismo intestinal y mala absorción.

8, 9 y 10) Se presenta un caso de enfermedad de Crohn, uno de linfoma intestinal y otro de linfangiectasia intestinal y se hacen algunos comentarios sobre estas entidades. Se enfatiza sobre la utilidad de los triglicéridos de cadena media en el manejo de la esteatorrea de cualquier etiología. Se recomienda además el empleo de enzimas digestivas activas en la pancreatopatía crónica y se comenta el uso de la colestiramina en la resección del íleon.

## INTRODUCCION

La mala absorción de nutrientes origina un estado nutricional deficiente (desnutrición secundaria), que es difícil de diferenciar del cuadro clínico ocasionado por la falta de suministro de nutrientes (desnutrición primaria).

Como la desnutrición primaria y la enfermedad diarreica son tan comunes en nuestro país, es el propósito de este trabajo el informar sobre la experiencia de la Sección de Nutrición del Hospital San Juan de Dios en el diagnóstico y manejo de pacientes, niños y adultos, con problemas gastrointestinales que originaron desnutrición secundaria.

La mayoría de los enfermos adultos aquí presentados, provenían de este mismo hospital, pero un número significativo fue enviado de otros centros asistenciales de esta ciudad. Así mismo, los niños procedían principalmente de los hospitales de la Misericordia e Infantil Lorencita Villegas de Santos, y un buen número fue enviado de otros servicios pediátricos del Distrito Especial.

Aunque obviamente se trata de un grupo seleccionado de pacientes, informa sobre las diferentes entidades del tracto digestivo que más frecuentemente ocasionan problemas nutricionales en la capital de Colombia.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron todos aquellos pacientes, niños y adultos, referidos en la última década a la Sección de Nutrición del Hospital San Juan de Dios por presentar diarrea crónica y/o anemia de etiología no determinadas, asociadas a síntomas y signos de mala nutrición. Luego de una evaluación clínica y alimentaria, se les practicaron los siguientes análisis: en orina, examen parcial; en materias fecales, investigación de parásitos y de sangre oculta por el método del guayaco; en sangre, hemoglobina, hematocrito, recuento blanco y plaquetario, evaluación de la morfología en el frotis periférico, albuminas, globulinas, colesterol, nitrógeno ureico, carotenos y glucosa.

Una vez determinado el cuadro carencial fueron hospitalizados aquellos pacientes con alteración hematológica y/o gas-

troenterológica que ameritaban un estudio más detallado. Según su patología predominante se sometieron entonces a otros exámenes complementarios. En el aspecto hematológico: sideremia, capacidad de captación de hierro, saturación de la transferrina, estudio morfológico del aspirado de medula ósea con tinción de ferrocianuro de potasio para evaluar depósitos de hierro, bilirrubinas séricas, recuento de reticulocitos y prueba terapéutica con dosis fisiológicas de ácido fólico y vitamina B12 en pacientes con megaloblastosis (1). En el aspecto gastroenterológico: prueba de absorción de la d-xilosa por el método de Santini utilizando 5 gramos; determinación de la excreción fecal de grasas en muestra colectada durante 3 días con ingesta conocida de lípidos y utilizando el método de Van de Kamer; investigación de sustancias reductoras y evaluación del pH en materias fecales; biopsia peroral de la mucosa yeyunal utilizando la cápsula de Kugler Crosby con evaluación morfológica siguiendo los criterios de Schenk y Klipstein (2) y radiografías de tórax y abdomen simple, vías digestivas altas, intestino delgado y en unos pocos casos de colon con enema baritado.

Fueron practicados otros estudios tales como la determinación de proteinuria en 24 horas y la prueba de Schilling en la mayoría de los pacientes con anemia megaloblástica; la cuantificación de la secreción gástrica máxima de HCl con el estímulo de betazole (histalog) en todos los adultos y en algunos menores; la endoscopia digestiva alta y la biopsia hepática en unos pocos y la determinación de electrolitos en el sudor cuando hubo presunción diagnóstica de fibrosis quística.

Se diagnosticaron como casos de espue tropical aquellos individuos preferentemente adultos que presentaron diarrea prolongada, acompañada de anorexia marcada, astenia, pérdida de peso, glossitis, emaciación, edemas, esteatorrea, mala absorción de d-xilosa, en quienes la

radiografía del intestino delgado descartó patología macroscópica, la biopsia peroral de la mucosa yeyunal mostró algún grado de atrofia y que respondieron favorablemente al tratamiento con tetraciclina oral.

Todos recibieron dieta balanceada (sin leche ni jugos de frutas inicialmente), tetraciclina oral en dosis de 250 mg. cada 6 horas durante seis semanas; vitamina B12 (100 µg. diarios) y ácido fólico (2 mg. diarios) cuando hubo megaloblastosis y hierro dextran intramuscular cuando hubo deficiencia de este hematínico. En los niños la tetraciclina fue reemplazada por la sulfaguanidina. Se practicó control semanal de las cifras de hemoglobina y hematocrito y después de 6 semanas de tratamiento se efectuaron nuevamente las pruebas de absorción y la biopsia de la mucosa yeyunal.

Se consideraron como casos de complicaciones tardías de cirugía, todos aquellos individuos que desarrollaron una enfermedad del tubo digestivo consecutiva a intervenciones quirúrgicas practicadas para tratar entidades gastrointestinales benignas.

Los pacientes a quienes se les había practicado gastrectomía se trataron con dieta blanda fraccionada, restricción de la ingesta de lípidos y de sacarosa, suministro alterno de alimentos líquidos y sólidos y utilización de la posición de decúbito por varios minutos después de las comidas. En algunos casos con derivación Billroth II se buscó un estímulo de las secreciones biliopancreáticas previo a la ingestión de las comidas (sorbitol, HCl, etanol). Se emplearon también anticolinérgicos y antiserotonínicos (peractín) en unos y tetraciclina oral en otros, cuando se pensó en un aumento de la flora bacteriana en el intestino proximal.

Los pacientes con resección intestinal fueron tratados con dieta blanda fraccionada, supresión de los triglicéridos de

cadena larga y su reemplazo por los de cadena media. Un individuo con el ileon excluido por ileotransversostomía latero-lateral recibió además tetraciclina oral y colestiramina y posteriormente fue reintervenido, suprimiendo el asa ciega y anastomosando nuevamente el segmento de ileon terminal al colon derecho. Cuando hubo anemia por deficiencia de hierro se hizo ferroterapia y cuando hubo anemia megaloblástica se trató con vitamina B12.

Se diagnosticaron como casos de anemia perniciosa aquellos pacientes adultos que presentaron anemia macrocítica megaloblástica, deficiencia de vitamina B12 demostrada por la prueba terapéutica con dosis fisiológicas, aclorhidria betazole resistente y mala absorción de vitamina B12 que se corrigió con la adición de factor intrínseco.

Las pautas utilizadas para establecer el diagnóstico de síndrome de Imerslund fueron: anemia megaloblástica, en menores de edad, ocasionada por deficiencia de vitamina B12, asociada a pruebas normales de absorción con excepción de una persistente mala absorción de vitamina B12 a pesar de la adición de factor intrínseco; presencia de ácido clorhídrico en el jugo gástrico y proteinuria sin enfermedad renal demostrable.

Después de verificada la prueba terapéutica con dosis fisiológicas, tanto los casos de anemia perniciosa como los pacientes con síndrome de Imerslund, fueron tratados con 100 Mg diarios de vitamina B12 por vía intramuscular durante un mes con control semanal de la respuesta hematológica.

Los criterios utilizados para establecer el diagnóstico de enteropatía por gluten fueron los siguientes: preferentemente mujeres menores de edad, con desnutrición ocasionada por diarrea de larga evolución, esteatorrea, mala absorción de d-xilosa, atrofia significativa de la mucosa

yeyunal (3+ o 4+ de la clasificación de Schenk y Klipstein) y respuesta favorable a la supresión del gluten en la dieta.

Todos fueron sometidos en la sala metabólica a dieta libre de gluten en la cual obviamente se omitieron el trigo, la cebada y el centeno. Fue necesario excluir en general los alimentos procesados (chocolate, café instantáneo, sopas prefabricadas y concentrados) por su probable contaminación con gluten. Se excluyeron además inicialmente los jugos de frutas y la leche por su alto contenido en disacáridos y cuando hubo deficiencia de hierro, éste se utilizó por vía intramuscular.

Se diagnosticaron como casos de fibrosis quística aquellos individuos preferentemente menores de edad, con desnutrición severa, historia de infecciones respiratorias frecuentes, retardo en el crecimiento y diarrea y en quienes se demostró esteatorrea y concentración elevada de electrolitos en el sudor, con prueba normal de d-xilosa y morfología intestinal normal (histológica y radiológica).

Todos fueron sometidos a una dieta baja en grasa asociada en algunos con la administración oral de triglicéridos de cadena media (portagen). Cuando hubo deficiencia de vitaminas liposolubles, fueron administradas según la edad y peso del paciente. Dos recibieron enzimas pancreáticas (viokase y cotazym), uno recibió un mucolítico (n-acetilcisteína) y los que presentaron infecciones respiratorias fueron tratados con antibióticos.

Los criterios utilizados para establecer el diagnóstico de pancreatitis crónica fueron: pacientes preferentemente adultos con historia de alcoholismo, dolor en hemiabdomen superior irradiado al dorso, desnutrición severa, invalidez, diarreas voluminosas de larga evolución, esteatorrea y prueba de d-xilosa y morfología intestinal normales (histológica y radio-

lógica) acompañadas generalmente de intolerancia a la glucosa y calcificaciones en el área pancreática.

Todos recibieron dieta baja en grasas; en dos casos se administraron oralmente triglicéridos de cadena media y vitaminas liposolubles cuando hubo esa deficiencia. Se administraron "enzimas pancreáticas" disponibles en nuestro medio y todos requirieron insulina NPH en dosis bajas. El dolor, en ocasiones el síntoma predominante, fue tratado con analgésicos.

Dentro de la lista de agentes causales de mala absorción han figurado diferentes parásitos: necator, áscaris, estrongiloides y giardias (3-5). El papel que el necator y el áscaris pudieran desempeñar en este aspecto ha sido rebatido ampliamente por diferentes investigadores (6-8), permaneciendo aún como agentes etiológicos de mala absorción el Estrongiloides ster-

is y la Giardia lamblia. Hemos visto en este hospital 3 casos post-mortem de estrongiloidiasis masiva asociada con severa atrofia intestinal, pero no verificamos pruebas de absorción. Por otra parte recordamos un caso en quien identificamos las larvas del parásito en la submucosa al practicarle una biopsia intestinal peroral, pero que no presentaba alteración morfológica importante (6). Parece entonces que este parásito en algunas condiciones puede ocasionar mala absorción. Como la giardia es un agente comúnmente encontrado entre nosotros, especialmente en menores de edad, verificamos biopsia peroral de la mucosa yeyunal y pruebas de absorción intestinal en quince niños y en tres adultos parasitados.

**RESULTADOS**

De un total de 215 individuos referidos a la consulta externa de la sección o vistos

Tabla 1. Resumen de los 130 pacientes con trastornos de digestión y absorción discriminados por entidades y ordenados según la frecuencia

	Menores	Adultos	Total
1. Espirue tropical	2	35	37
2. Post-cirugía	Gastrectomías	24	30
	Gastrectomías + resección intestinal	2	
	Resección intestinal	3	
	Resección + ileotransversostomía	1	
3. Mala absorción selectiva de vitamina B12	a. Anemia perniciosa	18	27
	b. Síndrome de Imerslund	8	
4. Enteropatía por gluten	6	4	10
5. Fibrosis quística	8	1	9
6. Pancreatitis crónica		7	7
7. Parasitismo intestinal	6	1	7
8. Enfermedad de Crohn		1	1
9. Linfoma intestinal		1	1
10. Linfangiectasia intestinal	1		1
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>99</b>	<b>130</b>

Tabla 2. Datos correspondientes a 35 adultos y 2 niños con esprue tropical.

Número	Edad (años)	Sexo	Anemia	Albuminemia gr./100	Colesterolemia mg./100	Carotinemia $\mu$ g./100	Grasa fecal gr./24h.	Prueba d-xilosa gr./5h.	Prueba Schilling N° 2%	Atrofia mucosa yeyunal	Radiografía intestinal delgado	E.M.A.** HCl mEq.
1	80	♂	Megaloblástica	3,7	120	24	20	0,3	—	3+	—	8
2	74	♂	No	3,2	162	24	19	0,8	2	2+	Normal	15
3	72	♂	Ferropénica	1,8	91	5	37	0,5	1	2+	S.M.A.*	4
4	68	♀	Megaloblástica	2,4	212	14	8	0,2	—	3+	Normal	0
5	67	♀	No	3,0	150	30	50	0,6	—	3+	—	—
6	64	♂	Megaloblástica	4,2	93	7	23	0,5	—	3+	Normal	15
7	62	♀	Megaloblástica	3,7	118	4	8	0,2	—	3+	Normal	2
8	61	♂	Megaloblástica	4,0	150	38	7	0,9	—	—	—	15
9	60	♂	Megaloblástica	3,3	110	24	23	0,8	—	2+	S.M.A.*	12
10	60	♀	Megaloblástica	3,6	170	10	8	0,3	2	2+	Normal	5
11	58	♂	Megaloblástica	3,2	118	30	12	0,8	3	3+	Normal	9
12	58	♀	Megaloblástica	4,6	153	19	12	0,6	—	—	Normal	5
13	56	♂	Megaloblástica	2,4	100	14	8	1,1	2	3+	—	15
14	56	♂	Megaloblástica	3,4	150	39	12	1,0	—	3+	S.M.A.*	8
15	55	♂	Ferropénica	1,3	126	10	8	1,1	—	3+	S.M.A.*	0
16	55	♂	Ferropénica	2,5	75	10	11	0,7	—	2+	S.M.A.*	5
17	55	♂	No	2,4	123	20	11	1,1	—	1+	S.M.A.*	0
18	55	♂	No	3,1	82	16	14	0,9	—	2+	S.M.A.*	0
19	55	♂	Megaloblástica	3,5	75	9	39	0,4	—	3+	S.M.A.*	0
20	53	♂	Megaloblástica	4,6	203	20	13	0,5	1	—	Normal	12
21	53	♂	Megaloblástica	4,3	240	32	20	1,1	—	2+	—	15
22	50	♂	Megaloblástica	1,6	133	47	13	0,3	—	3+	Normal	8
23	50	♂	Megaloblástica	3,0	150	25	20	1,1	—	3+	S.M.A.*	7
24	47	♀	Ferropénica	2,3	120	29	18	0,2	—	2+	S.M.A.*	11
25	43	♂	Ferropénica	1,8	140	19	10	1,1	—	2+	Normal	20
26	40	♂	Megaloblástica	1,4	127	4	18	0,6	—	—	—	2
27	39	♀	Ferropénica	1,3	150	10	15	0,1	—	2+	S.M.A.*	4
28	38	♀	No	1,8	190	21	10	0,7	—	2+	Normal	10
29	37	♀	Megaloblástica	3,0	111	24	14	0,6	1	2+	S.M.A.*	7
30	34	♀	Ferropénica	1,7	137	19	13	0,7	2	2+	S.M.A.*	18
31	34	♂	Megaloblástica	2,4	132	29	28	0,4	—	2+	S.M.A.*	0
32	30	♀	Ferropénica	3,4	124	8	18	1,1	2	3+	S.M.A.*	4
33	29	♀	Megaloblástica	2,6	71	8	11	0,7	1	3+	S.M.A.*	10
34	26	♂	Megaloblástica	3,0	117	9	8	0,3	2	3+	Normal	17
35	22	♂	No	4,4	105	34	10	0,7	—	1+	S.M.A.*	—
X												
36	6	♀	No	4,1	122	26	11	0,6	—	2+	—	—
37	3	♂	Megaloblástica	3,8	105	13	15	0,4	—	2+	—	6

\* Síndrome mala absorción

\*\* Excreción máxima acidez gástrica

en interconsultas por problemas de diarrea o desnutrición, se encontraron 130 con disturbios de absorción o de digestión (99 adultos y 31 menores de edad). Se diagnosticaron varias entidades y síndromes que se agruparon en el siguiente orden de frecuencia (Tabla 1): esprue tropical, complicaciones tardías de cirugía gastrointestinal, mala absorción selectiva de vitamina B12, enteropatía por gluten, fibrosis quística, pancreatitis crónica, parasitismo intestinal, enfermedad de Crohn, linfoma intestinal y linfangiectasia intestinal.

**Esprue tropical.** De 37 pacientes encontrados (Tabla 2), 24 fueron hombres y 13 mujeres y 35 eran adultos con edades que oscilaron entre 22 y 80 años. Los 2 menores fueron una niña de 6 y un niño de 3 años. Veintidós presentaron anemia megaloblástica y 8 tuvieron anemia por deficiencia de hierro y en cuanto a la causa de la megaloblastosis se demostró deficiencia de vitamina B12 con la prueba terapéutica en 18 y probable deficiencia aislada de folatos en 4. Los niveles de albúmina sérica estuvieron por debajo de 3,5 gr./dl. en 25, sin llegar a 3 gr./dl. en 15. La colesterolemia fue inferior a 150 mg./dl. en 25 y sin alcanzar la cifra de 100 mg./dl. en 6. La carotinemía estuvo por debajo de 40 Mg./dl. en todos, siendo inferior a 20 µg./dl. en 19. Hubo esteatorrea en todos, con cifras mayores de 10 gr./24h en 28. La prueba de absorción de d-xilosa mostró excreción urinaria inferior a 1,2 gr./5h. en todos y por debajo de 1,0 gr. en 29. La biopsia de la mucosa yeyunal se practicó en 33 individuos encontrándose atrofia de 1+ en 2, de 2+ en 16 y 3+ en 15. La radiografía del intestino delgado se practicó en 29, mostrando alteraciones difusas sugestivas de mala absorción en 17 (edema de la mucosa, dilataciones y estrecheces cambiantes de la luz intestinal, segmentación y floculación del bario, etc.) y patrón normal en los restantes. La prueba de Schilling con administración de factor intrínseco (Schilling N° 2) se practicó en 11 y dio una cifra baja (menor del 5%) en todos. La acidez gástrica se midió

en 34 individuos y en 6 mostró aclorhidria betazole resistente, la cual desapareció después del tratamiento en 3 pacientes.

Con la terapia utilizada se obtuvo en todos aumento de peso, desaparición de la diarrea y la anemia, normalización de las pruebas de absorción y notoria mejoría de la morfología de la mucosa yeyunal.

**Complicaciones tardías de cirugía gastrointestinal.** Los tipos de cirugía que habían sido practicados fueron gastrectomía con derivación Billroth I en 1, gastrectomía con derivación Billroth II en 23, esófago-gastrectomía (Claget) en 1 y gastrectomía total en 1. Hubo 3 con resección intestinal alta y uno con ileotransversotomía laterolateral. En 2 de los gastrectomizados también se había practicado resección intestinal por obstrucción.

De 30 pacientes estudiados, 20 fueron hombres y 10 mujeres con edades que oscilaron entre 21 y 61 años (Tabla 3). La cirugía había sido practicada 10 o más años atrás en 11, entre 1 y 10 años atrás en 16 y menos de 1 año en 3. Se encontró la hemoglobina inferior a 10 gr./dl. en 9; la albuminemia por debajo de 3,5 gr./dl. en 22 siendo menor de 3 gr./dl. en 16; la colesterolemia fue menor de 150 mg./dl. en 17, la carotinemía fue inferior a 40 µg./dl. en 22 sin alcanzar la cifra de 20 µg./dl. en 9. Hubo esteatorrea en 26 pacientes. La absorción de la d-xilosa fue deficiente en 9. La morfología de la mucosa yeyunal evaluada en 20, mostró cambios de atrofia de 1+ en 4, de 2+ en 2 y 3+ también en 2.

Hubo vómito en 12, esteatorrea en 26 (asociada a diarrea en 23), desnutrición severa en 27, anemia en 20 (por deficiencia de hierro en 9, de vitamina B12 en 4 e indeterminada en 7), tuberculosis pulmonar en 3, invalidez permanente en 13 y dos fallecieron durante el estudio y tratamiento. Se desarrolló pancreatitis crónica en 3 gastrectomizados con posterioridad a la cirugía.

**Mala absorción selectiva de vitamina B12.** De los 18 casos de anemia perniciosa encontrados, 14 fueron hombres y 4 mujeres; con edades que oscilaron entre 21 y 70 años, siendo 12 de ellos mayores de 50 y solo uno, en quien se encontró hemodiosiderosis pulmonar asociada tenía 25 años (9) (Tabla 4). Todos presentaron anemia megaloblástica y la hemoglobina osciló entre 2,9 y 11,2 gr./dl. siendo inferior a 8

gr./dl. en 11; la albuminemia fue menor de 3,5 gr./dl. en 8 sin alcanzar la cifra de 3 gr./dl. en 2; la colesterolemia fue inferior a 150 mg./dl. en 7; la carotinemia fue menor de 40 µg./dl. en 9; la excreción fecal de grasa practicada en 16 mostró esteatorrea leve en 1; la absorción de la d-xilosa fue deficiente en 6; la radiografía de intestino delgado y la biopsia de mucosa yeyunal fueron normales en todos; hubo

Tabla 3. Datos correspondientes a 30 pacientes con complicaciones tardías ocasionadas por cirugía gastrointestinal.

Número	Edad (años)	Sexo	Hemoglobina gr./dl	Albuminemia gr./dl.	Colesterolemia mg./dl.	Carotinemia µg./dl.	Grasa fecal gr./24h.	Prueba d-xilosa gr./5h.	Atrofia mucosa yeyunal	TIPO DE CIRUGIA						COMPLICACIONES												
										Bilroth I	Bilroth II	Claget	Gastrectomía total	Resección Intestinal	Años de practicada	Dumping	Diarrea	Vómito	Esteatorrea	Desnutrición	Anemia	T. B. C.	Oclusión Intestinal	Pancreatitis	Invalidez	Muerte		
1	61	♂	10,2	3,5	114	34	12	2,0	—	+					22	+	+	+	+								+	
2	60	♂	11,2	3,6	150	65	8	1,6	No	+					13	+	+	+	+									
3	60	♂	13,6	1,8	118	10	49	1,4	3+	+			+		9	+	+	+	+		+	+	+					
4	59	♀	7,0	2,6	150	40	14	1,4	No	+					8	+	+	+	+	+							+	
5	57	♀	9,2	3,7	200	77	7	2,0	No		+				9					+								
6	57	♂	9,4	3,3	118	25	31	0,6	No					+	7	+	+	+	+									
7	56	♀	14,0	3,8	153	27	14	2,0	No	+					13	+		+	+							+		
8	54	♂	14,0	2,4	110	14	6	1,4	No	+					9	+	+	+	+		+							+
9	54	♀	6,4	2,3	140	35	6	2,0	No	+					4				+	+								
10	54	♀	8,3	5,2	206	98	4	2,0	—	+					25					+								
11	53	♂	10,8	1,0	110	4	36	1,1	1+	+					1	+	+	+	+	+					+	+		
12	53	♀	8,2	1,9	160	40	15	2,0	—	+					23			+	+	+	+							
13	52	♂	7,7	3,4	95	12	12	2,0	No				+		14	+	+	+	+	+							+	
14	50	♂	11,8	1,6	140	27	14	0,6	1+	+					13	+	+	+	+	+							+	
15	50	♂	9,0	2,5	80	7	8	2,0	1+	+					1/3	+	+	+	+	+								
16	45	♂	9,9	1,5	76	14	23	0,8	—	+					10	+	+	+	+	+								
17	42	♂	11,2	3,4	230	35	16	2,0	2+	+					4	+	+	+	+	+							+	
18	39	♂	11,8	2,7	131	29	18	2,0	No	+					3	+	+	+	+	+	+							
19	39	♂	9,4	1,5	120	10	20	1,1	2+	+					5	+	+	+	+	+						+	+	
20	39	♂	12,4	1,5	134	29	10	1,2	—	+				+	4	+	+	+	+	+			+			+		
21	39	♀	12,8	3,2	106	23	23	1,2	—						1	+	+	+	+							+		
22	37	♂	11,6	1,9	170	24	14	1,4	1+	+					14	+	+	+	+	+						+		
23	35	♂	12,8	0,9	121	10	9	0,4	3+	+					10	+	+	+	+	+		+				+		
24	35	♂	13,8	3,8	190	87	8	2,0	—	+					7	+	+	+	+									
25	35	♀	13,5	3,4	177	25	20	0,8	No	+					5	+	+	+	+							+		
26	34	♂	16,0	5,0	203	53	6	1,7	—		+				10	+	+	+	+									
27	34	♂	15,0	2,5	119	20	8	1,0	—						1/2			+	+									
28	26	♂	5,0	3,5	150	35	8	2,0	No	+					2	+	+	+	+									
29	25	♀	14,0	3,2	172	84	7	2,0	No	+					5	+	+	+	+									
30	21	♀	11,8	2,3	77	16	42	0,8	No						1/2	+	+	+	+							+		
										1	23	1	1	6		4	23	12	26	27	20	3	2	3	13	2		

aclorhidria también en todos, en ninguno hubo proteinuria, la prueba de absorción de la vitamina B12 practicada en 10, mostró excreción urinaria inferior al 5% en el Schilling N° 1 y aumento de dicha excreción en el Schilling N° 2, al adicionar factor intrínseco.

Se encontraron 9 pacientes con síndrome de Imerslund (5 hombres y 4 mujeres) cuyas edades oscilaron entre 8 y 23 años de los cuales 6 eran parientes (4

hermanos de una misma familia y 2 de otra). A los 4 hermanos se les encontró el mismo marcador genético B8. Todos tenían anemia megaloblástica con hemoglobina inferior a 10 gr./dl. en 7; la albuminemia fue menor de 3,5 gr./dl. en 2; la colesterolemia fue inferior a 150 mg./dl. en 7 y la carotinemia fue menor de 40 µg./dl. en uno. Ninguno tuvo esteatorrea ni mala absorción de d-xilosa y todos tenían ácido clorhídrico en el jugo gástrico, aspecto histológico normal del

Tabla 4. Datos correspondientes a 27 pacientes con mala absorción de vitamina B12 (1 -18 con anemia perniciosa y 19 - 27 con síndrome de Imerslund).

\* E.M.Á.: Excreción máxima acidez gástrica.

Número	Edad (años)	Sexo	Hemoglobina gr./dl	Albuminemia mg./dl.	Colesterolemia mg./dl.	Carotinemia µ g./dl.	Grasa fecal gr./24h.	D-xilosa gr./5h.	Prueba de Schilling %		E.M.Á.* HCl. mEq.	Histología yeyunal	R. X. Intestino delgado	Proteinuria mg./24h.
									N° 1	N° 2				
1	70	♂	8,0	3,1	200	55	4,0	1,2	—	—	0	Normal	Normal	—
2	70	♂	4,8	2,2	103	27	6,0	2,0	1	7	0	Normal	Normal	—
3	70	♂	8,2	3,1	150	55	3,2	1,2	—	—	0	Normal	Normal	—
4	70	♂	7,5	2,9	159	55	6,0	1,4	1	9	0	Normal	Normal	—
5	67	♂	8,0	3,5	170	10	5,0	0,2	2	9	0	Normal	Normal	—
6	66	♂	4,0	3,0	144	10	5,0	1,0	—	—	0	Normal	Normal	—
7	63	♂	2,9	3,2	180	9	3,5	0,3	1	7	0	Normal	Normal	—
8	62	♀	10,0	3,3	137	20	2,4	1,0	0	8	0	Normal	Normal	—
9	62	♂	7,1	4,3	180	82	3,8	1,5	—	—	0	Normal	Normal	—
10	58	♂	3,5	3,5	160	9	6,0	0,5	1	10	0	Normal	Normal	—
11	51	♂	11,2	3,5	150	42	5,3	1,4	1	9	0	Normal	Normal	—
12	50	♀	7,0	3,5	150	30	8,7	1,5	—	—	0	Normal	Normal	—
13	47	♂	8,4	3,8	136	88	—	1,9	0	6	0	Normal	Normal	—
14	45	♂	9,8	4,2	162	66	3,0	2,0	—	—	0	Normal	Normal	—
15	42	♀	5,0	3,7	155	87	5,6	2,0	1	10	0	Normal	Normal	—
16	37	♂	6,3	4,3	120	30	—	2,0	—	—	0	Normal	Normal	—
17	35	♀	6,3	3,1	125	49	3,5	2,0	—	—	0	Normal	Normal	—
18	21	♂	7,9	4,4	77	27	3,6	1,0	0	6	0	Normal	Normal	—
19	23	♀	9,0	3,8	100	49	2,6	1,2	—	—	16	Normal	Normal	1400
20	20	♂	10,7	4,6	148	50	2,4	1,8	—	2	2	Normal	Normal	725
21	18	♂	6,4	3,4	82	25	3,3	1,5	—	4	7	Normal	Normal	954
22	13	♂	6,8	3,5	136	60	3,1	1,3	—	3	3	Normal	Normal	946
23	12	♀	13,0	3,7	149	80	1,8	1,3	—	2	12	Normal	Normal	782
24	12	♀	6,6	4,4	134	22	4,5	2,0	—	1	5	Normal	Normal	943
25	12	♀	5,0	3,3	160	47	0,4	1,2	—	0	38	Normal	Normal	528
26	9	♂	5,0	3,5	118	44	1,8	1,6	—	0	2	Normal	Normal	715
27	8	♂	8,4	3,6	152	83	2,5	1,2	—	0	2	Normal	Normal	417

yeyuno, radiología normal del intestino delgado, proteinuria mayor de 400 mg./24 horas sin evidente nefropatía y prueba de Schilling N° 2 (practicada en 8) con una excreción urinaria inferior al 5% a pesar de la adición del factor intrínseco.

Todos los pacientes con mala absorción de vitamina B12 tanto por anemia perniciosa como por síndrome de Imerslund, respondieron extraordinariamente a la administración intramuscular de la misma vitamina.

**Enteropatía por gluten.** Hubo 10 pacientes (9 mujeres y 1 hombre) con edades que oscilaron entre 2 y 50 años de los cuales 6 fueron menores de 13 (Tabla 5). Hubo 4 con anemia por deficiencia de hierro cuya hemoglobina osciló entre 10,2 y 12 gr./dl.; la albuminemia estuvo por debajo de 3 gr./dl. en 6; la colesterolemia fue menor de 150 mg./dl. en 6; la carotinemia mostró cifra inferior a 40 µg./dl. en todos y a 20 µg./dl. en 6; en todos hubo esteatorrea y mala absorción de la d-xilosa, la prueba de Schilling N° 2 practicada en un paciente mostró mala absorción de vitamina B12, la morfología de la mucosa yeyunal indicó atrofia de 3+ en 5 y de 4+ también en 5 y la radiografía de

intestino delgado mostró cambios de mala absorción en los 5 a quienes se les practicó.

Ninguno requirió terapia con esteroides y todos evolucionaron favorablemente con normalización de las pruebas y mejoría sustancial de la mucosa yeyunal después de 8 semanas de tratamiento con dieta sin gluten. Todos se están controlando ambulatoriamente y desarrollan una actividad normal.

**Fibrosis quística.** Se encontraron 9 pacientes, 6 hombres y 3 mujeres, con edades que oscilaron entre 1 y 24 años, siendo 8 menores de 13 (Tabla 6). Hubo 3 con hemoglobina menor de 11 gr./dl; la colesterolemia fue inferior a 150 mg./dl. en 8, la carotinemia fue menor de 40 µg./dl. en 6 y hubo esteatorrea en todos. La prueba de la d-xilosa, la histología yeyunal y la radiografía del intestino delgado fueron normales en todos. En dos se detectaron calcificaciones en el área pancreática, hubo cirrosis hepática en una niña y pruebas hepáticas alteradas en otro.

La concentración de sodio en el sudor fue superior a 80 mEq/l. en todos y la pancreatografía practicada en el adulto

Tabla 5. Datos correspondientes a 10 pacientes con enteropatía por gluten.

\* S.M.A. Síndrome de mala absorción.

Número	Edad (años)	Sexo	Hemoglobina gr./dl.	Albuminemia gr./dl.	Colesterolemia mg./dl.	Carotinemia µg./dl.	Grasa fecal		Prueba d-xilosa gr./5h.	Prueba Schilling N° 2 (%)	Atrofia mucosa yeyunal	Radiografía Intestino delgado
							gr./24h.	Coefficiente absorción %				
1	50	♀	12,9	3,5	114	7	48	52	0,6	—	4+	S.M.A.*
2	40	♀	11,0	2,7	193	29	32	68	1,1	2	4+	S.M.A.
3	37	♀	15,0	1,9	85	19	11	69	0,3	—	3+	S.M.A.
4	26	♀	11,8	4,2	145	21	17	83	1,0	—	4+	S.M.A.
5	13	♀	10,4	4,2	130	40	17	76	0,4	—	4+	—
6	12	♀	15,7	3,8	143	10	31	66	0,3	—	4+	S.M.A.
7	8	♀	15,0	2,4	126	27	7	89	1,0	—	3+	—
8	6	♀	12,2	2,6	163	17	12	85	0,4	—	3+	—
9	5	♀	10,2	1,6	120	9	10	70	0,9	—	3+	—
10	2	♀	11,0	1,6	158	10	15	83	1,0	—	3+	—

mostró irregularidad en los conductos pancreáticos y en el parénquima. Los pacientes en general mejoraron en grado variable, pero el adulto falleció después de la salida del hospital.

**Pancreatitis crónica.** Se hallaron 7 pacientes, de los cuales 6 fueron hombres

cuyas edades oscilaron entre 21 y 58 años y 4 tenían historia de alcoholismo crónico (Tabla 7). Hubo 2 con hemoglobina inferior a 11 gr./dl.; la albuminemia estuvo por debajo de 3,5 gr./dl. en 4; la colesteroemia fue inferior a 150 mg./dl. en 6; la carotinemía no alcanzó la cifra de 40 µg./dl. en 6; hubo esteatorrea en todos.

Tabla 6. Datos correspondientes a 9 pacientes con fibrosis quística.

Número	Edad (años)	Sexo	Hemoglobina gr./dl.	Albuminemia gr./dl.	Colesteroemia mg./dl.	Carotinemía µg./dl.	Grasa fecal		Prueba d-xilosa gr./5h.	Histología yeyunal	Radiografía intestino delgado	Electrolitos en sudor. mEq. Na.
							gr./24h.	Coefficiente absorción %				
1	24	♂	9,1	3,4	114	4	54	46	2,0	Normal	Normal	100
2	12	♀	15,3	4,0	177	68	7	89	1,2	Normal	Normal	100
3	8	♂	10,4	3,1	58	3	46	32	1,2	Normal	Normal	98
4	7	♀	13,2	3,9	148	50	—	57	2,0	Normal	Normal	100
5	4	♂	15,0	4,1	112	14	—	78	2,0	Normal	Normal	150
6	3	♂	13,5	4,5	130	50	—	89	1,6	Normal	Normal	100
7	3	♂	15,0	3,3	128	13	—	73	1,2	Normal	Normal	100
8	3	♂	12,3	4,7	82	16	45	24	1,2	Normal	Normal	80
9	1	♀	10,4	3,1	129	7	—	79	1,3	Normal	Normal	100

Tabla 7. Datos correspondientes a 7 pacientes con pancreatitis crónica.

Número	Edad (años)	Sexo	Intolerancia a la glucosa	Hemoglobina gr./dl.	Albuminemia gr./dl.	Colesteroemia mg./dl.	Carotinemía µg./dl.	Grasa fecal gr./24h.	Prueba D-xilosa gr./5h.	Histología yeyunal	Radiografía intestino delgado	R. X. abdomen y páncreas
1	58	♀	Si	11,3	4,4	81	27	30	1,3	Normal	Normal	Calcificaciones pancreáticas
2	40	♂	Si	15,8	4,3	142	10	15	1,5	Normal	Normal	Calcificaciones pancreáticas
3	39	♂	Si	15,2	3,2	145	39	21	2,0	Normal	Normal	Calcificaciones pancreáticas
4	34	♂	Si	13,0	1,9	77	27	12	2,0	Normal	Normal	Calcificaciones pancreáticas
5	32	♂	Si	8,4	2,1	154	4	50	1,5	Normal	Normal	Calcificaciones pancreáticas
6	24	♂	Si	9,1	2,4	114	4	54	2,0	Normal	Normal	Calcificaciones pancreáticas y pancreatografía alterada
7	21	♂	Si	15,0	3,8	116	53	11	2,0	Normal	Normal	Calcificaciones pancreáticas y pancreatografía alterada

La absorción de d-xilosa y la morfología histológica del intestino fueron normales en todos. La radiografía simple del abdomen mostró calcificaciones en el área pancreática en todos y la pancreatografía retrógrada endoscópica practicada en 2 pacientes indicó alteraciones de los canales y del parénquima (Figura 1). Todos presentaron además intolerancia a la glucosa.

Tres pacientes fallecieron durante la hospitalización y en la necropsia se comprobó la pancreatitis en todos, asociada a carcinoma pancreático en uno. Los 4 restantes se perdieron de nuestro control.

**Parasitismo intestinal.** Se encontraron dos niños y dos adultos con pruebas normales de absorción y mucosa yeyunal con cambios morfológicos mínimos (1+) (Tabla 8); un niño tuvo pruebas de absor-

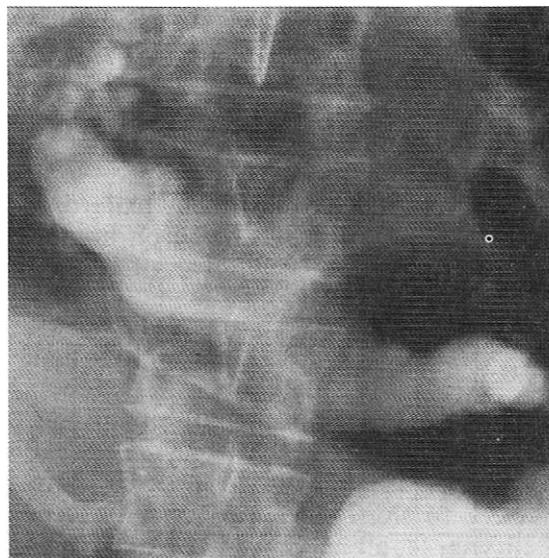


Figura 1. Pancreatografía retrógrada endoscópica que muestra dilatación notoria del conducto de Wirsung y de los canales accesorios en un caso de pancreatitis crónica.

Tabla 8. Datos correspondientes a 18 pacientes parasitados con *Giardia lamblia* (1-15 niños y 16-18 adultos).

Número	Edad (años)	Sexo	Albuminemia gr./dl.	Colesterolemia mg./dl.	Carotinemia $\mu$ g./dl.	Coefficiente absorción grasas %	D-xilosa gr./5h.	Histología yeyunal	Giardia	Estronigloides
1	4	♂	3,9	112	45	98	1,2	1+	+	
2	2	♂	3,8	113	45	94	1,2	1+	+	
3	5	♂	4,7	75	18	93	1,2	2+	+	
4	4	♀	3,7	82	26	94	0,5	1+	+	+
5	2	♂	3,9	176	53	94	0,9	2+	+	
6	3	♂	4,5	140	40	84	1,2	1+	+	
7	2	♂	3,8	154	20	84	1,7	1+	+	
8	2	♂	2,7	156	22	86	1,2	1+	+	
9	3	♂	3,2	120	37	87	1,2	1+	+	
10	3	♂	3,0	170	19	90	1,2	1+	+	
11	3	♂	3,7	75	16	90	1,4	1+	+	
12	3	♀	2,7	150	36	90	1,5	1+	+	
13	4	♂	2,6	177	46	90	0,8	1+	+	
14	2	♂	3,5	102	20	86	0,7	2+	+	
15	1	♂	3,2	56	10	56	0,9	2+	+	+
16	55	♂	4,3	72	40	95	2,0	0	+	
17	21	♀	4,1	170	71	96	2,0	1+	+	
18	45	♂	2,6	200	22	53	2,0	0	+	

ción normales y morfología yeyunal con atrofia moderada (2+); en otro se halló una prueba de d-xilosa baja pero con coeficiente de absorción de grasas normal (93%) y morfología yeyunal de 1+; un niño mostró prueba de d-xilosa baja y coeficiente de absorción de grasas normal, pero morfología yeyunal de 2+; siete niños tuvieron prueba de d-xilosa normal, esteatorrea moderada (coeficiente de absorción entre 84 y 90%) y morfología yeyunal de 1+; en un niño hubo d-xilosa baja, esteatorrea moderada (90%) y morfología yeyunal de 1+, un adulto que sufría esclerodermia mostró prueba de d-xilosa normal con notoria esteatorrea (53%) y morfología yeyunal normal, pero la esteatorrea desapareció después de la administración de metronidazol; por último, dos niños tuvieron ambas pruebas de absorción alteradas y morfología yeyunal de 2+. Ningún paciente presentó atrofia yeyunal severa y 10 individuos tuvieron cifras deficientes de carotinemia.

**Enfermedad de Crohn.** Se diagnosticó como tal un hombre de 36 años de edad, con pérdida de peso, diarrea de 6 meses de evolución, dolor en la fosa ilíaca derecha, fenómenos pseudo-obstructivos intestinales, fiebre, colesterolemia de 144 mg./dl., carotinemia de 20 µg./dl., esteatorrea de 8 gr./24h, absorción normal de la d-xilosa e histología yeyunal normal.

La radiografía del intestino delgado mostró estrechez e irregularidad del íleon terminal (Figura 2) y la radiografía del colon y la colonoscopia fueron normales. Inicialmente se trató con dieta baja en grasas y metronidazol oral en dosis de 2 gr. interdiarias que tuvo que suspenderse a las 3 semanas por intolerancia gástrica a pesar de la desaparición de la diarrea. Posteriormente se administraron 40 mg. diarios de prednisona, lográndose remisión clínica y radiológica después de 2 meses de tratamiento.

**Linfoma intestinal.** Se diagnosticó en una mujer de 24 años de edad, con pér-

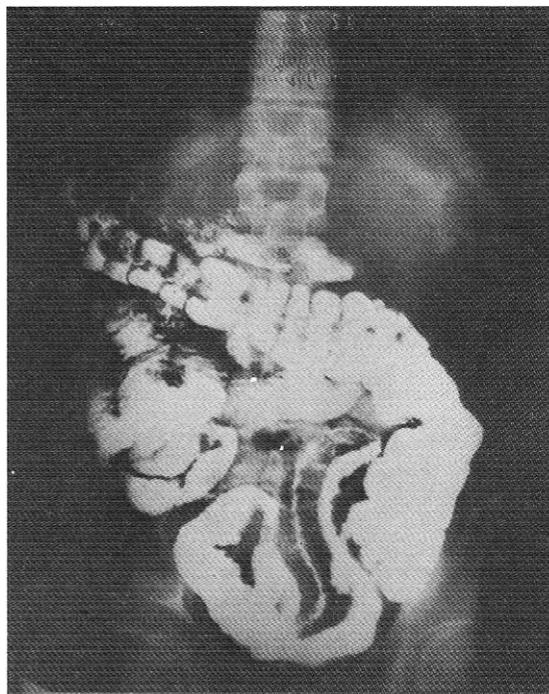


Figura 2. Radiografía de intestino delgado que muestra estrechez e irregularidad del íleon en un caso de enfermedad de Crohn.

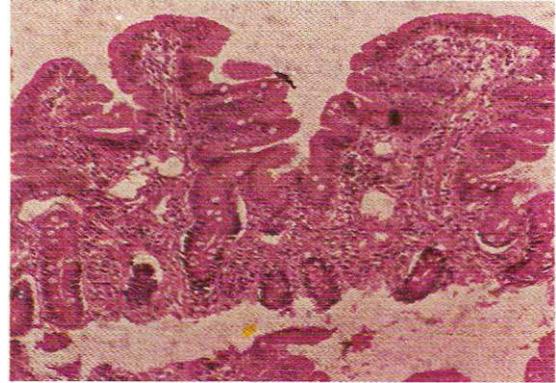
da de peso y diarrea de 12 meses de evolución que había sido tratada con diversos medicamentos sin mejoría; presentaba fiebre y anorexia y algunas adenopatías en la región cervical. Los exámenes mostraron hemoglobina 11 gr./dl., albuminemia 2,1 gr./dl., colesterolemia 120 mg./dl., carotinemia 15 µg./dl., esteatorrea de 25 gr./24h, absorción de d-xilosa defectuosa y radiografía de intestino delgado con alteración morfológica difusa, imágenes tubulares y dilataciones saculares (Figura 3). Las biopsias de ganglio cervical y de mucosa intestinal proximal mostraron linfoma linfocítico. Falleció por peritonitis ocasionada por perforación intestinal que a su vez fue desencadenada probablemente por la quimioterapia.

**Linfangiectasia intestinal.** Se diagnosticó en un muchacho de 15 años de edad quien desde 10 años atrás venía presentando edemas generalizados, tetania, diarreas periódicas y los exámenes de laboratorio indicaron orina normal,



**Figura 3.** Radiografía de intestino delgado que muestra pérdida del patrón mucoso e imágenes tubulares en un caso de linfoma intestinal difuso.

hemoglobina de 16 gr./dl., linfopenia (menos de 600 linfocitos por  $\text{mm}^3$ ), proteinemia total de 4,1 gr./dl., albuminemia de 1,9 gr./dl., nitrógeno ureico en sangre de 16 mg./dl., creatinemia de 1 mg./dl., depuración de creatinina de 90 ml/minuto, calcemia de 6,25 mg./dl., colesterolemia de 140 mg./dl., carotinemia de 30  $\mu\text{g./dl.}$ , excreción fecal diaria de grasas de 13 gr., absorción normal de d-xilosa, radiografía de intestino delgado con edema de la mucosa y biopsia yeyunal con aplanamiento de las vellosidades y dilatación de los linfáticos en la lámina propia (Figura 4). Fue tratado con dieta normocalórica, hipograsa, adicionada de triglicéridos de cadena media por vía oral, administración de calcio oral y parenteral y vitamina D. Viene siendo controlado ambulatoriamente desde hace 12 años con mejoría de los síntomas digestivos pero con persistencia de los edemas y de las crisis de tetania debidas a la hipoalbuminemia e hipocalcemia, que no han podido ser controladas adecuadamente. Una linfangiografía de los miembros in-



**Figura 4.** Mucosa yeyunal obtenida por biopsia peroral que muestra deformación de las vellosidades y dilatación notoria de los linfáticos en la lámina propia en un caso de linfangiectasia intestinal.

feriores hecha recientemente, mostró disminución de los linfáticos. Con el objeto de disminuir los edemas, se intentó fallidamente practicar una anastomosis de la vena safena a nivel inguinal, con los vasos linfáticos vecinos, siguiendo la técnica descrita por Mistlis (10).

## DISCUSION

Los criterios existentes para establecer el diagnóstico del esprue tropical no son muy claros. Para algunos se trata de una enfermedad caracterizada por deposiciones voluminosas y anemia megaloblástica, inherente a los trópicos y que conlleva un mal estado nutricional. Sin embargo, otros opinan que la anemia megaloblástica, no es esencial para establecer el diagnóstico. De los 37 casos aquí presentados uno mostró una etapa inicial de la enfermedad sin anemia megaloblástica y dos años después durante una recidiva con un cuadro clínico más florido, desarrolló este tipo de anemia (11). De los pacientes que informamos hubo 7 sin anemia, 8 con anemia por deficiencia de hierro y 22 con anemia megaloblástica. En cuanto a la causa de la megaloblastosis, sin contar con la medición de los niveles séricos de vitamina B12 y folatos que es el medio establecido para determinarla, pudimos demostrar deficiencia de vitamina B12 en 18 utilizando la prueba terapéutica pues la ingesta deficiente de la vitamina B12 es prácticamente inexistente.

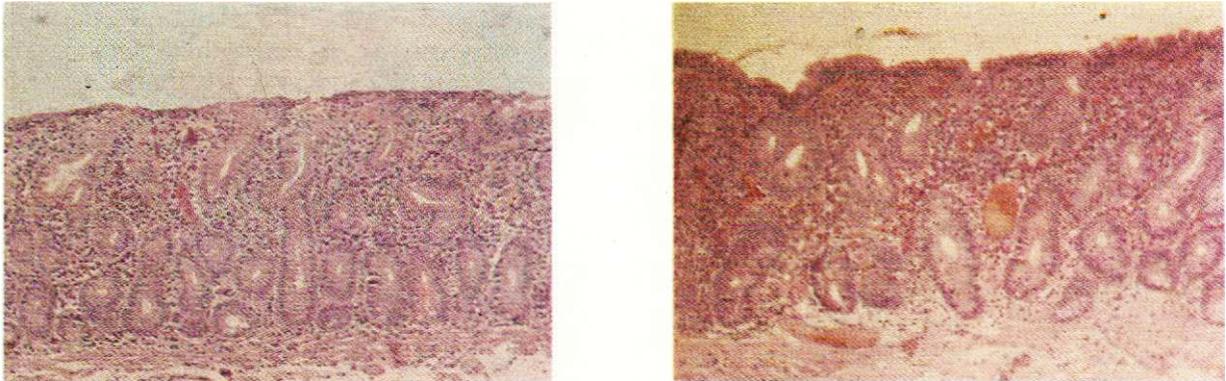


Figura 5. Aspecto histológico de la mucosa yeyunal en la enteropatía por gluten (izq.) y en el esprue tropical (der.). Nótese la semejanza.

Asumimos que todos los que presentaron anemia megaloblástica tenían deficiencia de folatos ocasionada por el cuadro de mala absorción y la anorexia marcada y porque la dieta suministrada desde el ingreso aportaba folatos suficientes para limitar la interpretación de la prueba terapéutica con esta vitamina. La presencia de anemia megaloblástica en nuestro concepto no es entonces esencial para establecer el diagnóstico de esprue, pero su existencia en cualquier paciente es muy sugestiva de mala absorción debido a que la ingesta deficiente de folatos es excepcional y solo podría observarse sin mala absorción en algunos lactantes o en algunas embarazadas.

El esprue tropical afecta principalmente a adultos lo cual concuerda con nuestros hallazgos, pues 35 pacientes fueron mayores de 22 años y únicamente 2 eran niños.

Dentro de los criterios mencionados atrás para establecer el diagnóstico del esprue no incluimos la carotinemia baja por ser un hallazgo común en desnutridos, pero vale la pena comentar que en todos los casos de esprue hubo cifras bajas, lo cual pone de presente su utilidad como prueba tamiz en el diagnóstico. La prueba de la d-xilosa es muy útil para esclarecer el diagnóstico; la cantidad suministrada de esta pentosa es usualmente de 25 gr. y se considera normal cuando aparece en la orina de 5 horas una cantidad mayor del

20%, sin embargo, por razones de economía hemos venido empleando la técnica ideada por Santini quien suministra únicamente 5 gr. siendo entonces la cifra normal de excreción urinaria superior a 1 gr. Todos los pacientes informados por nosotros presentaron cifras inferiores a 1,2 gr. en 5 horas.

Los hallazgos morfológicos de la mucosa intestinal son otro criterio útil en el diagnóstico del esprue. Algunos opinan que este parámetro lo diferenciaría de la enteropatía por gluten pues esta última siempre muestra atrofia severa. Sin embargo, nuestra experiencia indicó un número significativo de pacientes con esprue que presentaron atrofia de 3+ lo cual es difícil de diferenciar de lo observado en la enteropatía por gluten (Figura 5).

La radiografía del intestino delgado es un procedimiento útil para descartar su patología macroscópica, pero no es un método fiable para el diagnóstico del esprue ya que 12 enfermos tuvieron un patrón normal. La prueba de Schilling es muy útil en el estudio de esta entidad pero el alto costo limita su empleo en nuestro medio. La buena respuesta al tratamiento, consistente en dieta balanceada y tetraciclina oral asociada con ácido fólico y vitamina B12 cuando hay megaloblastosis, es un pilar en el diagnóstico del esprue. Todos respondieron en forma muy satisfactoria obteniéndose la normalización de las pruebas de absorción y de la morfo-

logía intestinal después de 7 semanas de tratamiento. La explicación a este fenómeno ha sido presentada en otro trabajo (11), en el cual se pudo descartar la desnutrición primaria como causa aislada de mala absorción.

Cuando se carece de la prueba de Schilling, la presencia de aclorhidria en un caso de esprue, dificulta el diagnóstico diferencial con la anemia perniciosa, pero es común que aparezca HCl en el jugo gástrico en los casos de esprue, una vez que se ha corregido la anemia como lo encontramos en 3 individuos, cosa que no se observa en la anemia perniciosa.

En lo que se refiere a las complicaciones tardías de la cirugía gastrointestinal presentamos 30 pacientes referidos a este servicio y quienes sufrían desnutrición de grado variable. El número de casos no permite hablar de la frecuencia de estas complicaciones pues es un grupo seleccionado, pero de todas maneras corresponde a la cuarta parte de los pacientes en quienes detectamos disturbios de digestión y absorción.

La gastrectomía subtotal con derivación BII (23 individuos) fue la cirugía que ocasionó complicaciones con mayor frecuencia, debido a varios factores: mezcla defectuosa de los alimentos en el muñón gástrico con inadecuada regulación de la osmolaridad, evacuación alterada (por mutilación gástrica, vaguectomía, eliminación del esfínter pilórico, etc.), exclusión parcial del arco duodenal y asincronismo entre la llegada de nutrientes al asa yeyunal y la secreción de bilis, jugo pancreático y otras enzimas esenciales para la digestión (Figura 6). A esto se agrega una mala interacción de las hormonas digestivas (gastrina, secretina, pancreozimina, colecistoquinina, glucagón, insulina, etc.) (12). En cambio solamente hubo en el grupo un paciente con gastrectomía y derivación BI en el cual la diarrea y la esteatorrea fueron originadas probablemente por una pancreatitis crónica

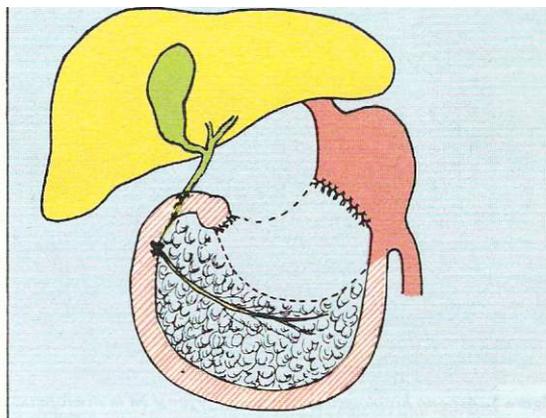


Figura 6. Esquema de una gastrectomía subtotal con derivación tipo Billroth II.

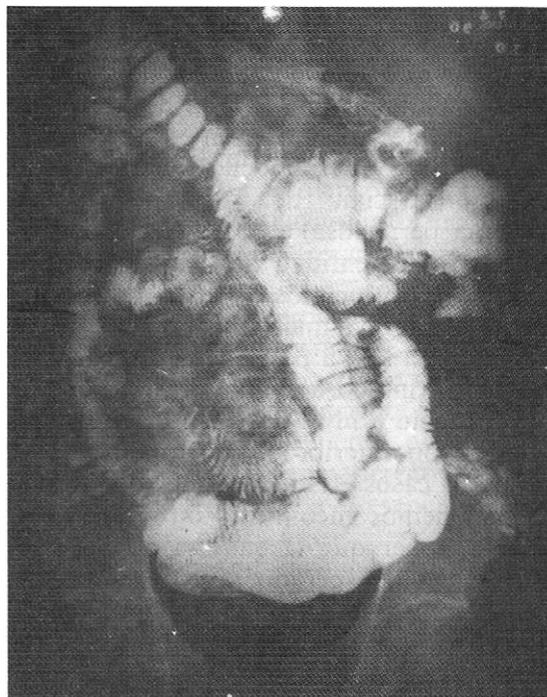
asociada y hubo otro paciente con esófago-gastrectomía quien como complicación hizo únicamente moderada anemia. Los pacientes de este grupo fueron en su inmensa mayoría jóvenes en el momento de la cirugía y eran del sexo masculino lo cual se explica por la mayor incidencia de enfermedad ulcerosa en este sexo. Entre los 30 pacientes hubo 27 con signos evidentes de desnutrición, 26 con esteatorrea y 23 con diarrea. Ello obviamente es un reflejo de las alteraciones digestivas ocasionadas por la gastrectomía y la derivación gastro-yeyunal, mencionadas atrás. Los alimentos presentes en el asa yeyunal en solución hiperosmolar, obviamente generan diarrea. La anemia fue otra complicación frecuente pues 20 la presentaron, siendo principalmente ocasionada por deficiencia de hierro debido a la exclusión parcial del duodeno que como sabemos es el órgano especializado en la absorción de este hemático. Los niveles bajos de hemoglobina, albuminemia, colesterolemia y carotinemia son la confirmación bioquímica de la desnutrición detectada en este grupo de pacientes. Por otra parte, la atrofia de la mucosa yeyunal encontrada en 4 individuos nos hace pensar que pudo existir un aumento de flora gram negativa en el intestino proximal.

En cuanto a la resección intestinal, a la cual se ven abocados los cirujanos por

diferente patología, conviene recordar que el remanente intestinal se adapta con el tiempo a suplir las funciones de absorción que desempeña el segmento reseado (13). Esto es especialmente cierto cuando lo reseado es el yeyuno, pero cuando ha sido removido el íleon la situación es desfavorable pues este segmento realiza la absorción de las sales biliares y la vitamina B12, funciones que no pueden ejecutar otros segmentos del intestino, por lo tanto al no absorberse las sales biliares y llegar al colon, se estimula allí la secreción y por ende se produce diarrea. Al desperdiciarse estas sales se disminuye su contenido total en el organismo y se agota la reserva para la síntesis hepática de las mismas, ocasionando un déficit de la formación micelar en la luz intestinal lo cual conduce a esteatorrea.

Todo lo anterior recomienda al cirujano salvar en lo posible la mayor cantidad de este segmento intestinal, pues su resección total es de difícil manejo médico aunque hoy en día disponemos por un lado de la colestiramina que atrapa las sales biliares evitando en esta forma la irritación del colon y por otro lado de los triglicéridos de cadena media que pasan directamente la barrera intestinal, no necesitan de re esterificación y por lo tanto compensan la restricción de los lípidos de cadena larga. De todas formas con el tiempo se agota la reserva de síntesis de sales biliares a nivel hepático llevando inevitablemente a la esteatorrea. La colestiramina es sin embargo costosa, de difícil consecución, no siempre aceptada por el paciente y requiere suplemento de calcio y vitaminas liposolubles, sustancias que son interferidas en su absorción al no actuar normalmente las sales biliares. Por otra parte, su empleo debe suspenderse cuando se llega a un déficit en la síntesis hepática de las sales biliares.

El paciente que tenía exclusión del íleon terminal formando un asa ciega por íleo-transversostomía laterolateral (Figura 7) presentaba esteatorrea notoria, anemia



**Figura 7.** Radiografía del tránsito intestinal que muestra una íleo-transversostomía laterolateral en un caso de asa ciega. Nótese además, inyecciones de hierro dextran enquistadas en los glúteos.

por deficiencia de hierro y mala absorción de vitamina B12 que se corrigieron con la administración de tetraciclina oral, colestiramina, vitamina B12 parenteral y ferroterapia. El antibiótico controló la flora patógena en el asa ciega y la colestiramina neutralizó el efecto de las sales biliares en el colon. Después de la reimplantación término-terminal del segmento restante del íleon al intestino grueso, se suspendió el antibiótico. El empleo de los triglicéridos de cadena media es útil en la recuperación de individuos con esteatorrea, sea cual fuere la causa de ella; desgraciadamente no se consiguen en nuestro medio y los casos en los cuales los hemos empleado, han sido pacientes que han logrado importarlos en alguna forma.

Hemos incluido en este trabajo un grupo de 27 individuos con mala absorción selectiva de vitamina B12 que presentaron todos anemia megaloblástica pero que carecían del cuadro florido de mala absorción intestinal, pues la gran mayoría de las pruebas de absorción, excluyendo la

prueba de Schilling, fueron normales. Aunque no presentaban entonces un síndrome global de mala absorción, padecían de una entidad que les impedía absorber un nutriente tan importante como la vitamina B12. Diez y ocho de estos individuos carecían de factor intrínseco (anemia perniciosa) y los 9 restantes pertenecían a la entidad descrita por Imerslund (14) a principios de los años 60, que consiste en una mala absorción selectiva de vitamina B12 a pesar de la presencia de factor intrínseco activo y ocasionada por un disturbio a nivel del íleon terminal. En publicación anterior (15) informamos los 6 primeros casos en nuestro país, después de lo cual hemos encontrado otros 3, lo que hace suponer que la entidad es más frecuente de lo esperado. Esto es especialmente importante dentro de la patología pediátrica, pues la entidad se inicia en los primeros años de vida y puede enmascararse con el empleo de multivitaminicos. Indudablemente se trata de una enfermedad con predisposición genética y prueba de ello es que había 6 jóvenes con parentesco, 4 hermanos de una misma familia y 2 de otra, y los 4 hermanos presentaron el mismo marcador genético B8, que se ha encontrado asociado a otras enfermedades con predisposición genética (16). La cifra baja de d-xilosa en 6 pacientes con anemia perniciosa es un hallazgo común en individuos mayores de 50 años y es una de las pocas limitaciones de esta prueba.

Desde la publicación de nuestro primer caso de enteropatía por gluten en un adulto (17), hemos completado 10 pacientes que llenaron los criterios establecidos para el diagnóstico de esta enfermedad. Seis de ellos fueron niños lo cual concuerda con el concepto de que la enteropatía por gluten es más frecuente en los menores, pero por otra parte el hallazgo de 4 adultos pone de presente que también en nuestro medio se presenta esta entidad en los mayores. Nueve casos fueron mujeres, lo cual está de acuerdo con el criterio existente de una incidencia mayor en el sexo femenino (18).

Ninguno tuvo megaloblastosis y en los 4 que presentaron anemia, ésta fue secundaria a mala absorción de hierro, lo cual concuerda también con el concepto generalizado de que la anemia megaloblástica es rara en esta entidad. El estado nutricional fue precario en la mayoría y en grado similar al visto en la mayoría de los individuos con esprue tropical; las cifras bajas de albuminemia, carotinemia y colesterolemia expresadas en la Tabla 5, así lo confirman. El único hombre del grupo, presentó crisis de tetania ocasionadas por hipocalcemia, hallazgo comúnmente informado en esta enfermedad. Todos los pacientes presentaron atrofia severa de la mucosa intestinal (3+ y 4+ de la clasificación de Schenk) hallazgo que concuerda con quienes sostienen que la biopsia intestinal es muy útil para el diagnóstico de esta enfermedad (19). Un paciente ambulatorio con diarrea crónica, presentó atrofia severa de la mucosa yeyunal a pesar de su aceptable estado nutricional y al tratarlo mejoró de su sintomatología digestiva. Este grupo fue el único en el cual encontramos atrofia severa (4+), lo cual hace suponer que el hallazgo de este grado de alteración es muy sugestivo de enteropatía por gluten y contrasta paradójicamente con la ausencia de megaloblastosis.

El diagnóstico diferencial entre el esprue tropical y la enteropatía por gluten (antiguamente denominada esprue no tropical) es con frecuencia difícil, pues ocasionan un cuadro clínico similar. Cuando la atrofia intestinal es moderada (grado 2+ o 3+) hay que recurrir para diferenciarlas a otros parámetros tales como la mayor frecuencia de la enteropatía por gluten en niños, la intolerancia a la ingestión del gluten (trigo, cebada y centeno) y la mejoría al eliminar el gluten de la dieta; en cambio el esprue tropical es más común en adultos, se asocia frecuentemente con anemia megaloblástica y responde rápidamente al tratamiento con tetraciclina.

La radiografía del intestino delgado mostró el patrón de mala absorción en los casos de enteropatía en quienes se practicó, en contraste con la normalidad observada en la tercera parte de los pacientes con esprue tropical, sugiriendo tal vez que sería un criterio adicional para el diagnóstico diferencial.

Recalamos la importancia de restringir inicialmente los disacáridos simultáneamente con la restricción del gluten debido a que las células en cepillo de la mucosa intestinal (sitio de producción de las disacaridasas) están muy alteradas y por lo tanto existe una deficiencia transitoria de disacaridasas. Esta terapia se debe efectuar en un hospital bajo la vigilancia estrecha de un nutricionista enterado del manejo, pues la respuesta al tratamiento es un pilar en el diagnóstico y si la dieta está mal hecha (especialmente en menores de edad), éste se enmascararía.

La fibrosis quística es una entidad poco estudiada en nuestro medio pero es considerada como la enfermedad crónica letal y genéticamente adquirida más frecuente en los niños de países desarrollados (20). El hallazgo de un paciente de 25 años en este grupo pone de presente la necesidad de contemplar este diagnóstico en los casos de esteatorrea del adulto. El estado nutricional fue deficiente debido a la alteración en la digestión de las grasas y complicaciones por las infecciones respiratorias crónicas concomitantes. Es así como los niños con mayor esteatorrea tuvieron las cifras más bajas de albuminemia, colesterolemia y carotinemia. Únicamente dos tuvieron moderada anemia debido a que en esta enfermedad hay absorción normal de hematínicos. El hallar esteatorrea con radiografía de intestino normal y mucosa yeyunal también normal, es indicativo de alteración en la función exocrina del páncreas. La deficiencia de lipasa impide la hidrólisis de los triglicéridos limitando la formación de micelas mixtas con las sales biliares y la falta de estearasa impide la hidrólisis de

los ésteres del colesterol exógeno. El problema nutricional principal, es originado entonces por una alteración de la fase digestión-absorción con desorganización de la hidrólisis y del transporte de lípidos a nivel de la luz intestinal. Dos niños presentaron prolapso rectal desde temprana edad, hallazgo informado por otros en el 20% de los casos (21). Dos tuvieron enfermedad hepática, lo cual también está de acuerdo con quienes han descrito cirrosis asociada. En estados avanzados se puede desarrollar diabetes tal como se observó en el paciente adulto y en la niña de 12 años quienes presentaban además calcificaciones pancreáticas. Esta situación sugiere que la presencia de calcificaciones pancreáticas en personas jóvenes debe hacer incluir en el diagnóstico diferencial, la fibrosis quística. El buen apetito a pesar de la desnutrición avanzada que todos padecían, facilitó el suministro de una dieta hiperproteica (3,4 gr./kg./24h), hipercalórica (150-200 cal./kg./24h) e hipograsa (20 gr./24h). A dos niños se les dieron triglicéridos de cadena media y se les suministraron enzimas pancreáticas (cotazym y viokase) obteniéndose una recuperación más rápida del estado nutricional y disminución de la esteatorrea. Mejorando el estado nutricional y controlando las infecciones respiratorias, el pronóstico de la enfermedad es menos grave como sucedió en dos niños después de un prolongado tratamiento.

El encontrar 6 hombres dentro de los 7 pacientes con pancreatitis crónica concuerda con la estrecha relación existente entre esta entidad y el alcoholismo, hábito que es más frecuente en el sexo masculino en nuestro medio. Dentro de todos los pacientes presentados en este trabajo fue el grupo de más difícil manejo y de peor pronóstico debido a la severa esteatorrea, la desnutrición marcada y la invalidez. Su diagnóstico, sin embargo, fue sencillo pues se caracterizó por severa desnutrición, alcoholismo, dolor intenso en el hemiabdomen superior, esteatorrea, carotinemia baja, prueba de d-xilosa normal, mucosa

yeyunal normal, calcificaciones en el área del páncreas y patrón normal radiológico del intestino delgado. El diagnóstico se dificulta cuando no se observan calcificaciones en el área del páncreas en cuyo caso hay que recurrir a procedimientos tales como la prueba de secretina, la pancreatografía retrógrada, el sonograma, la tomografía computarizada, la arteriografía selectiva, etc. El manejo de estos enfermos es, como dijimos, difícil por las precarias condiciones nutricionales, la diarrea y el intenso dolor abdominal. El aspecto nutricional se puede mejorar utilizando triglicéridos de cadena media, evitando así la presencia de ácidos grasos de cadena larga en el colon los cuales empeoran la esteatorrea (14); por otra parte la administración de enzimas pancreáticas activas facilita la digestión de los alimentos disminuyendo también la diarrea y mejorando el estado nutricional. Infortunadamente carecemos en nuestro medio de triglicéridos de cadena media y de enzimas pancreáticas realmente activas. El dolor hay que tratarlo con analgésicos y la hiperglicemia con insulina en forma cautelosa. La pancreatografía retrógrada endoscópica mostró en uno de los pacientes una enorme dilatación del conducto de Wirsung (22) (Figura 1) y en otro había un carcinoma asociado.

En cuanto al parasitismo podemos concluir que la giardiasis no siempre produce mala absorción ni alteración morfológica significativa, pues dos niños y dos adultos tuvieron las pruebas normales concomitantemente con el hallazgo de una morfología yeyunal esencialmente normal. Sin embargo, cuatro niños tuvieron atrofia yeyunal de 2+ asociada con esteatorrea solamente en 2, además hubo moderada esteatorrea en otros 4 y franca en 7, por lo cual pensamos que la alteración funcional y morfológica intestinal no depende del parásito únicamente, sino que se necesitan probablemente otros sustratos concomitantes como la inadecuada colonización bacteriana, el aspecto inmunológico, etc. Conviene recalcar que en dos de los niños

estudiados hubo estrongiloidiasis asociada a la giardiasis y uno de ellos fue el que presentó la esteatorrea más notoria (56%) con prueba de d-xilosa baja y atrofia intestinal de 2+; el otro aunque no tuvo esteatorrea ni alteración morfológica significativa fue el que presentó la cifra de d-xilosa más baja de todos los pacientes parasitados estudiados. En estos dos casos la interpretación de la relación causa-efecto es más difícil por la presencia simultánea de dos parásitos que han sido catalogados como causantes de mala absorción. Concluimos que desde el punto de la absorción intestinal en 18 pacientes parasitados por giardia, hubo esteatorrea significativa (por debajo del 90% del coeficiente de absorción) en siete pacientes y que de éstos únicamente dos presentaron simultáneamente mala absorción de d-xilosa y atrofia intestinal. Un adulto con esclerodermia que mostró severa esteatorrea la cual desapareció al erradicar la giardiasis, nos hace suponer que el parásito era la causa de esta última y que la esclerodermia no tenía relación con la mala absorción de grasas. Se ha sugerido además que se pueden identificar los trofozoitos de la giardia en la biopsia de la mucosa intestinal utilizando la coloración del tiocromo, cuando la observación del parásito en materias fecales ha sido difícil (23); nosotros únicamente pudimos ver el parásito en tres de las biopsias practicadas y coloreadas adecuadamente, por lo cual pensamos que este método diagnóstico de la giardiasis, es un poco sofisticado.

El hecho de que la enfermedad de Crohn sólo la hayamos observado en un individuo nos pone de presente su baja incidencia en nuestro medio. La localización observada en el íleon terminal es la más frecuente y aunque no disponemos de confirmación histológica, sus características hacen que queden pocas dudas sobre el diagnóstico. El cuadro clínico crónico consiste en diarrea, pérdida de peso, dolores intermitentes en fosa ilíaca derecha y fenómenos pseudoobstructivos de intestino delgado, acompañados de esteatorrea

moderada, de prueba de d-xilosa normal, de morfología normal de la mucosa yeyunal y de imagen radiológica consistente en estrechez y alteración mucosa en el íleon terminal, nos decidió a iniciar terapia de prueba a base de metronidazol (24), lográndose una remisión notoria del cuadro clínico; sin embargo, por la intolerancia gástrica y sistémica a la dosis usada se suspendió este medicamento a las 6 semanas de iniciado y se cambió por la administración de esteroides orales. En este momento se completan 6 meses de control lográndose hasta ahora una remisión total del cuadro clínico y mejoría del aspecto radiológico.

El linfoma intestinal es relativamente raro en nuestro medio pero recalamos la importancia de hacer un diagnóstico precoz pues cuando está localizado en un segmento del intestino, su extirpación complementada con la quimioterapia puede ofrecer remisiones largas. La paciente en mención venía sufriendo de diarreas y enflaquecimiento durante varios meses pero infortunadamente el hallazgo de unos quistes de amibas en los exámenes coprológicos postergó el diagnóstico.

La linfangiectasia intestinal es una entidad rara que se caracteriza por edemas generalizados, hipoalbuminemia, linfopenia (recuento absoluto por debajo de  $600 \times \text{mm}^3$ ) y diarrea, producidos por obstrucción linfática a nivel intestinal que origina dilatación de los vasos linfáticos y exudación de linfa y por ende de proteínas a la luz intestinal (25). El paciente incluido aquí sufría de edemas y tetania desde la infancia que habían desviado el estudio clínico hacia enfermedad renal y enfermedad hepática, que obviamente habían sido descartadas y el diagnóstico de la enfermedad se hizo con el hallazgo característico en la biopsia de mucosa intestinal. Estos pacientes también mejoran de la diarrea si se utilizan los triglicéridos de cadena media y la tetania se controla con el empleo de calcio y vitamina D. En algunos casos Mistlis (10) ha hecho

anastomosis de los vasos linfáticos de miembros inferiores a los linfáticos abdominales obteniéndose un alivio mecánico de la estasis linfática en los miembros inferiores y por ende disminuyendo el edema. Infortunadamente en nuestro paciente el intento quirúrgico no produjo mejoría. Continúa, sin embargo, trabajando en este momento con un estado general aceptable.

### SUMMARY

215 patients suffering from either diarrhea or anemia were studied at the Metabolic Room, Nutrition Section, San Juan de Dios Hospital, during the last decade. 130 of them were found to have digestive and absorptive disorders. They all underwent clinical examination, intestinal absorption tests, serum tests, jejunal mucosa histological studies, and some other exams in order to determine the etiology of their disorders.

The findings were as follows:

1) Tropical Sprue in 35 adults and 2 children, it was the largest group, having a male predominance and coming from the rural area. Megaloblastic anemia was detected in 60% of them; all responded favorably to therapy based on tetracycline.

2) Late complications of gastrointestinal surgery in 30 adults; 24 underwent gastrectomy, 2 gastrectomy plus intestinal resection, 3 intestinal resection, and 1 intestinal resection plus transverse ileostomy. The surgery most frequently complicated was gastrectomy with Billroth Type II anastomoses. There was malnutrition in 27 cases, steatorrhea in 26, anemia in 20, disability in 13 and 2 patients died. The remainder showed an acceptable response to our recovery therapy. Some comments are made related to the handling of complications produced by ileum resection.

3) B 12 vitamin selective malabsorption in 27 patients, 18 of which had pernicious anemia and 9 Imerslund Syndrome. All of them responded favorably to B12 vitamin therapy.

4) Gluten enteropathy in 10 patients; 6 were minors; the female sex was the most frequently affected. Some comments are made related to the differential diagnoses with Tropical Sprue. All of them responded favorably to diet gluten suppression.

5) Cystic fibrosis in 9 patients, 8 were children. We make some comments upon the diagnoses and treatment of this entity.

6) Chronic pancreatitis in 7 adults which were the most difficult to treat and had the worst prognosis of all studied patients.

7) Intestinal parasitism due to *Giardia lamblia* in 7 patients who suffered steatorrhea. Some comments are made about the relationship between parasites and malabsorption.

8), 9), 10) There was one case of Crohn Disease, one of intestinal lymphoma, and one case on intestinal lymphangiectasis.

Some comments are made about each one of these entities. Emphasis is placed upon the usefulness of medium-chain triglycerides in the treatment of steatorrhea due to any etiology. We also recommend the use of active digestive enzymes in chronic pancreatitis and some comments are made about the use of colesternamine in ileum resection.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— Marshall, R. A. and Jandl, J. H.: Responses to physiological doses of folic acid in the megaloblastic anemias. *Arch. Intern. Med.* 105:352, 1960.
- 2.— Schenk, E. A. and Klipstein, F. A.: A protocol for the evaluation of small bowel biopsies. *Amer. J. Clin. Nutr.* 25: 1108, 1972.
- 3.— Sheehy, T. W., Meroney, W. H., Cox, R. S.: Hookworm disease and malabsorption. *Gastroenterology* 42: 148, 1962.
- 4.— Mayoral, L. G., Tripathy, K., Garcia, F. T. and Ghitis, J.: Intestinal malabsorption and parasitic disease. The role of protein malnutrition. *Gastroenterology* 50: 856, 1966.
- 5.— Brandborg, L. L.: Parasitic diseases. In: *Gastrointestinal disease*. p. 978. Sleisenger, M. H. and Fordtran J. S. (eds.) W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
- 6.— Villamil, A., Campos, J., Velosa, A.: Morfología de la mucosa intestinal y su capacidad de absorción en campesinos colombianos. I. El efecto de la infestación por necator. II. El efecto de la desnutrición y otros factores ecológicos. *Tribuna Méd.* 50: 98, 1971.
- 7.— Layrisse, M., Blumenfeld, N., Carbonell, J.: Intestinal absorption test and biopsy of jejunum in subjects with heavy hookworm infection. *Amer. J. Trop. Med.* 13: 297, 1964.
- 8.— Kotcher, E., Miranda, M., Esquivel, R.: Intestinal malabsorption and helminthic and protozoan infections of the small intestine. *Gastroenterology* 50:336, 1966.
- 9.— Villamil, A., Rivera, M.: Anemia perniciosa juvenil y hemosiderosis pulmonar. *Tribuna Méd.* 56: 41, 1977.
- 10.— Mistlis, S. P. and Skyring, A. P.: Intestinal lymphangiectasis: Therapeutic effect of lymph venous anastomosis. *Amer. J. Med.* 40:634, 1966.
- 11.— Villamil, A., Campos, J.: Nutrición y esprue. *Acta Méd. Col.* 1:149, 1976.
- 12.— *Gastroenterology in Medical Knowledge Self Assessment Program III. Syllabus* p. 42, 1974.
- 13.— *Gastroenterology in Medical Knowledge Self Assessment Program IV. Syllabus* p. 46, 1977.
- 14.— Imerslund, O.: Idiopathic chronic megaloblastic anemia in children. *Acta Paediatr. Scand.* 49: Suppl 119:1-115, 1960.
- 15.— Villamil, A., Diaz, H., Campos, J.: Mala absorción selectiva juvenil de vitamina B12. *Acta Méd. Col.* 1: 23, 1976.
- 16.— *Allergy and Immunology in Medical Knowledge Self Assessment Program IV. Syllabus* p. 2, 1977.
- 17.— Villamil A.: Un adulto con enteropatía por gluten. *Tribuna Méd.* 44:1, 1974.
- 18.— Greenberger, N. J., Isselbacher, K. J.: Disorders of absorption, in *Harrison's Principles of Internal Medicine*, p 1469. Wintrobe, M. M., Thorn, G. W., Adams, R. D., Braunwald, E., Isselbacher, K. J., Petersdorf, R. G. (eds.) 7th. Ed. McGraw-Hill Book Co., N. Y. 1977.
- 19.— *Gastroenterology in Medical Knowledge Self Assessment Program IV. Syllabus* p. 98, 1977.
- 20.— Wood, R. E., Boat, T. F. and Doershuk, C. F. Cystic Fibrosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.* 113:834, 1976.
- 21.— Chazalotte, J. P., Gilly, R., Hartemann, E. et Hermier, M.: Sémiologie, thérapeutique, pronostic de la mucoviscidose. *Cml.* 51: 11, 1975.
- 22.— Campos, J., Esguerra, A. y Esguerra, G.: Pancreato colangiografía por cateterismo endoscópico de la papila de Vater. *Tribuna Méd.* 53:621, 1976.
- 23.— Brandborg, L. L., Tankersley, C. B., Gottlieb, S., Barancik, M. and Sartor, V. E.: Histological demonstration of mucosal invasion by *Giardia lamblia* in man. *Gastroenterology*, 52: 143, 1967.
- 24.— Ursing, B., Kamme, C.: Metronidazole for Crohn's disease. *Lancet* 1: 775-777, 1975.
- 25.— Kowlessar, O. D.: Intestinal lymphangiectasis and A-Beta-Lipoproteinemia In: *Gastrointestinal disease*, p. 1042, Sleisenger, M. H. and Fordtran, J. S. (eds.). W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.