

# Aspectos Clínicos del Síndrome de Malabsorción Intestinal

Dr. Simón Beker G. \*

En los últimos diez años se han realizado importantes avances en el estudio del síndrome de malabsorción intestinal, particularmente en lo que se refiere a los aspectos fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos. Gracias a estos adelantos, el síndrome de malabsorción intestinal al fin ha adquirido un interés prácticamente creciente, ya que por una parte se cuenta con medios para realizar el diagnóstico preciso, y por otra se sabe el tipo de tratamiento que puede ser eficaz en un gran número de casos.

En la presente exposición vamos a referirnos al diagnóstico del síndrome de malabsorción intestinal.

Este tema comprende dos aspectos diferentes a saber:

A) El diagnóstico positivo, o sea la identificación del síndrome.

B) El diagnóstico etiológico, o sea la determinación de la causa del trastorno, así como del sitio donde se localizan las lesiones.

Los puntos relativos a estos dos aspectos se tratarán separadamente a continuación:

A) **Diagnóstico positivo:** La identificación del síndrome se basa en un conjunto de manifestaciones que pueden agruparse en la forma siguiente:

## I. Clínico

Los síntomas y signos que caracterizan el síndrome de malabsorción intestinal incluyen (1, 2, 3):

---

\* Profesor Titular de la Cátedra de Gastroenterología del Hospital Universitario de Caracas. Facultad de Medicina, U. C. V.

- a) **Diarrea crónica:** Aumento del número de evacuaciones (aunque ocasionalmente puede haber una sola abundante), blandas o líquidas, voluminosas, de color amarillo pálido o gris, de olor ofensivo (rancio), con restos alimenticios sin digerir, de aspecto grasoso, y que pueden flotar en el agua; este cuadro diarreico está asociado generalmente con distensión abdominal y borborismos.
- b) **Desnutrición:** Pérdida de peso a pesar de suficiente ingestión alimenticia (aunque otras veces puede existir anorexia); atrofias musculares, edemas o ascitis; hipovitaminosis (glositis, queilosis, petequias, neuritis periférica, disminución de la agudeza visual, etc.) y anemia. Pueden observarse también trastornos óseos y endocrinos.

## II. Laboratorio

- a) **Hematología:** La deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> o de ácido fólico puede ser la causa de una **anemia macrocítica con reacción megaloblástica o eritroidea de la médula ósea**, mientras que la deficiencia de hierro puede dar lugar a una **anemia microcítica hipocrómica**; cuando la deficiencia es de vitamina B<sub>12</sub> de ácido fólico y de hierro, es posible observar **formas mixtas de anemia**. Puede acompañarse de trastornos de la coagulación, debido a una **hipoprotrombinemia** (1).
- b) **Químico:** Es posible descubrir una **lipidemia baja**, una **hipolesteroemia** y aun una **disminución de fosfolípidos**: Los niveles séricos de **caroteno** y de **vitamina A**, generalmente **están bajos**. Casi siempre se encuentra una **hipoalbuminemia** y ocasionalmente una **agammaglobulinemia**. El **sodio**, **potasio**, **cloro** y **calcio** pueden observarse disminuidos en algunas oportunidades (1).
- c) **Pruebas específicas**

El **examen microscópico de las heces** (1) es de gran utilidad en el diagnóstico positivo: Tñendo una muestra con sudán III o con sudán IV para colorear los glóbulos de grasa (de color rosa pálido) y con azul de nilo para los cristales de ácido graso (de color azul), es posible orientarse sobre la existencia de una esteatorrea. Normalmente no debe apreciarse más de cuatro glóbulos de grasa o de cristales de ácido graso por campo microscópico; la presencia de un número mayor de ambos elementos orientan el primero hacia una insuficiencia pancreática, y el segundo hacia un síndrome de malabsorción intestinal; las fibras musculares no digeridas (sin modificaciones de los ángulos, de las estrías y del núcleo) pueden ser visibles hasta dos por campo microscópico en personas normales; la presencia de más de tres, indican presumiblemente la existencia de una insuficiencia pancreática (tabla 1). Así mismo, la **prueba de Goiffon** (1, 4), es decir, la determinación semicuantitativa de ácidos grasos fecales es de gran interés, ya que coloreando la muestra de heces con azul de nilo en presencia del carbonato sódico produciría una coloración que varía desde un azul intenso (++++), indicando

presencia de oleatos abundantes en heces (esteatorrea) hasta color rosa grisáceo (que significa una ausencia de oleatos fecales) (tabla 2.)

**T A B L A 1**  
**COPROLOGIA MICROSCOPICA (Nº X CAMPO)**

	Normal	Malabsorción
Glóbulos grasa	± 4	> 5
Cristales Ac. graso	± 4	> 5
Fibras musculares	± 2	> 3

**T A B L A 2**  
**PRUEBA DE GOIFFON AZUL DE NILO**

Reacción		Grasas—g%		
		Promedio	Min.	Max.
Negativa	—	2.93	0.50	5.00
Positiva	+	5.03	2.10	7.65
	++	11.29	5.40	17.70
	+++	16.05	10.60	24.80

**La tolerancia glucosada (1):** Administrando 100 gr. de glucosa por vía oral y obteniendo muestras de sangre cada ½ a 1 hora hasta tres horas, deben revelar un aumento de la glicemia, de 35 mg por encima del nivel basal para indicar normalidad en relación con la absorción; cifras menores dan como resultado la denominada "curva plana", que puede ser debida a malabsorción intestinal, así como también se ha notado en pacientes con hipotiroidismo y aun en personas normales. No se discutirá aquí el valor de la curva diabética.

**La prueba de excreción de la d-xilosa (5, 6):** Administrando ya sea la dosis de 25 o de 5 gr por vía oral y recolección urinaria por un periodo de cinco horas, deberán suministrar unos valores mayores del 20% de la dosis ingerida (25 gr = + 4,5 gr. y 5 gr = + 1,0 gr); valores menores son característicos de un síndrome de malabsorción intestinal, a menos que exista una insuficiencia renal.

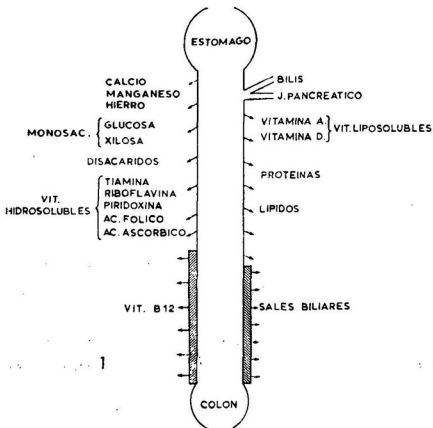
**La absorción del ácido oleico marcado con  $I_{131}$  (1)** que puede ser determinada por la radiactividad en materias fecales después de la ingestión de una dosis de 25 microcuries del producto (ácido oleico  $I_{131}$  y recolección fecal por un periodo de 72 horas). En sujetos normales demostrará una radiactividad menor de 4% de la dosis ingerida; una excreción mayor del 4% es indicativo de un síndrome de malabsorción intestinal.

### III. Radiología del intestino delgado (1):

El tránsito intestinal es el método que continúa siendo básico para el diagnóstico positivo. La presencia de dilatación de asas, segmentación (imágenes de rastros, nevada, migas de pan, flecos, etc.); hipersecreción (imágenes de contorno heterogéneo y en "charco"); los pliegues en acordeón; el signo de la salchicha ("moulage") e hipoquinesia, son las características más importantes de este síndrome.

**B) Diagnóstico etiológico:** El reconocimiento del sitio y de la naturaleza de las lesiones causantes del síndrome de malabsorción intestinal tiene gran importancia en el pronóstico y en el tratamiento. Para establecer el diagnóstico etiológico, utilizamos los siguientes procedimientos:

**I. Los datos clínicos y de laboratorio:** La historia clínica detallada, sobre todo haciendo hincapié en los antecedentes: diarrea crónica durante la infancia (enfermedad celiaca), estado nutritivo previo, infecciones intestinales severas, TBC, resecciones intestinales, anemias, etc., son de interés fundamental; el interrogatorio que insiste no solamente en las características de las evacuaciones, sino también que investiga la tendencia hemorrágica, trastornos óseos, parestesias, manifestaciones cutáneo-musculares, etc, indican la deficiencia selectiva absorbiva y la posibilidad de su localización. El examen físico tiene utilidad para correlacionar los trastornos fisiopatológicos derivados de una deficiencia absorbiva de un determinado principio inmediato, vitaminas y minerales en la producción de manifestaciones clínicas. El laboratorio suministrará una información más precisa en cuanto al tipo y localización del defecto de absorción. La figura 1 representa los sitios de absorción de los diferentes nutrientes. Se debe analizar si el defecto es **absortivo** o **exudativo**. Si el defecto es **absortivo**, se debe estimar el tipo de alteración, selectiva o múltiple, localizada o generalizada. La tabla 3 demuestra las investigaciones que deben utilizarse para el estudio de estos aspectos. Es necesario resaltar entre estos aspectos la malabsorción disacárida, por las características que posee, ya que al hablar de malabsorción se entiende por un defecto en la absorción de principios inmediatos, vitamínicos y minerales, y no de productos macromoleculares no hidrolizados completamente. Los disacáridos son hidrolizados en monosacáridos intracelularmente a nivel de las microvellosidades. Así mismo, tendrá importancia cuando logre demostrarse una malabsorción péptida (di y tripéptidos), aunque se tiene evidencia de la absorción de estos productos con hidrólisis intracelular. En este sentido se ha demostrado una deficiencia de la glutaminasa I en la mucosa yeyunal de pacientes con enfermedad celiaca, déficit que trae como consecuencia la falta de deaminación de la glutamina, desenca-



denando el cuadro (7). Otro aspecto interesante es la **exudación** (Code) (8), es decir, el paso de solutos (sustancias orgánicas, iones, etc.) en sentido inverso desde el medio interno hacia la luz intestinal a través de la célula mucosa, siendo el ejemplo más demostrativo la enteropatía exudativa, o sea la pérdida de proteínas por el tracto intestinal. La tabla 4 (9) representa el recambio metabólico proteico diario y el valor que tiene el tracto digestivo en este sentido; existen diversos métodos que estudian las pérdidas proteicas por el tubo gastrointestinal, siendo la prueba de Gordon (10), o sea la administración parenteral de polivinilpirrolidona marcada con  $I_{131}$  (PVP), con recolección fecal para medir la radioactividad (no mayor de 1% en 24 horas en casos normales) la más empleada hoy día.

Respecto a la clasificación del síndrome de malabsorción intestinal, es necesario anotar en orden cronológico la de Adlesberg (11), quien intenta una clasificación separando la denominada malabsorción primaria de la secundaria; dentro del síndrome de malabsorción primaria engloba las entidades que no tienen evidencia radiológica o "post mortem" de enfermedades orgánicas severas del tracto gastrointestinal, páncreas e hígado; y en el síndrome de malabsorción secundario reúne las diferentes entidades con alteraciones patológicas severas en el tracto gastrointestinal, páncreas, hígado y cuadros sistémicos con repercusión intestinal. Posteriormente ha aparecido una serie de clasificaciones que tienden más bien con Frazer (12) a modificar este criterio, perteneciendo al síndrome de malabsorción primaria aquellos que presentan alteraciones propia-

T A B L A 3

MALABSORCION INTESTINAL. INVESTIGACIONES DE RUTINA

Pruebas	Proximal	Distal
R. azul de nilo	Positiva (++++)	Positiva (+/++++)
Tolerancia glucosada	Plana (<40 mg)	N
Tolerancia disacárida	Plana (<20 mg)	N
P. excreción		
Fecal:		
Ac. oleico I <sub>121</sub>	Elevada (> 5%)	N/Elevada ↑
PVP I <sub>131</sub>	N/elevada (> 1,5%)	N Elevada ↑
Urinaria:		
d-xilosa	Baja (< 20%-)	N/Baja ↓
Vit. B <sub>12</sub> -Co <sub>57</sub>	N	Baja (<9% ↓

T A B L A 4

RECAMBIO METABOLICO DE PROTEINAS/DIARIO

Ingesta diaria	60-120 gr
Secreción proteica/tracto digestivo	
Total	67 gr
Saliva	3 gr
J. gástrico	5 gr
Bilis	<1 gr
J. pancreático	8 gr
Descam. mucosa	50 gr
Absorción proteica	
Total	127-187 gr
Pérdida fecal	3-15 gr
Síntesis proteica	
Total (aminoácidos —N <sub>15</sub> )	160 gr
Albúmina	12 gr
Gammaglobulina	3 gr
Fibrinógeno	2 gr
Hemoglobina	8 gr

mente dichas del tracto digestivo, con o sin evidencia de trastornos patológicos y sin relación con enfermedades sistémicas, y dentro del síndrome de malabsorción intestinal secundaria aquellos que tengan relación con enfermedades sistémicas o consecutivas a cualquier procedimiento quirúrgico abdominal que produzca malabsorción (gastrectomía, resección intestinal, etc.). Para evitar este tipo de discusión, Jeffries y Slesinger (3) han propuesto una clasificación que he modificado para las causas más frecuentes de síndrome de malabsorción (tabla 5). Es por ello que los procedimientos a utilizarse deben tratar de reconocer por lo tanto el sitio y la naturaleza del defecto absorptivo.

**T A B L A 5**  
**SINDROME DE MALABSORCION INTESTINAL**  
**CLASIFICACION**

---

I. Alteración bioquímica	
A) Luminal:	
Gastrectomía	Obst. biliar
I. pancreática	Cirrosis biliar
B) Mucosa:	
Eceliaca (inf. adult.)	Transporte aminoácidos
Sprue tropical	E. Hartnup
Def. disacaridasas	Cistinuria
Transporte glucosa	Síntesis Quilomicron
Transporte Vit. B <sub>12</sub>	A-beta-lipoproteinemia
II. Disminución superficie absorptiva	
A) Quirúrgica:	
Resección intestinal	Gastroileostomía
B) Inflamatoria:	
Ileoyeyunitis	Enteritis bacteriana o viral
C) Infiltrativas:	
Amiloidosis	Escleroderma
III. Alteración flora bacteriana:	
Asas ciegas	Diverticulosis yeyunal
Fistulas entéricas	Neomicina
Estenosis múltiples	Escleroderma
IV. Parasitaria:	
Giardias	Necator
Estrongiloides	
V. Obstrucción linfática:	
Linfomas	T B C.
Enf. de Whipple	
VI. Trastornos vasculares:	
Ins. mesentérica	Hipertensión portal
VII. Misceláneos	
S. carcinoide	Hipotiroidismo
Diabetes mellitus	S. de Zollinger-Ellison
Hipoparatiroidismo	Hipogammaglobulinemia

---

II. El estudio radiológico del intestino delgado (1) (tránsito intestinal) es de gran valor en el diagnóstico diferencial. Cuando se practica en personas normales un estudio radiológico con sustancia baritada, el intestino delgado proximal revelará un patrón característico, basado fundamentalmente en la estructura de los pliegues mucosos, con aspecto de plumas o de hojas de helecho. En pacientes con anemia perniciosa, con insuficiencia pancreática o con una enteropatía distal, se observará este tipo de patrón normal. Un paciente con una enteropatía proximal puede demostrarnos una dilatación de asas, fragmentación, segmentación, floculación y pliegues en acordeón. Así mismo, para la parte distal del ileon, puede presentar las mismas alteraciones aunque con menor frecuencia; generalmente la mayoría de los pacientes con malabsorción tienen trastornos del yeyuno, sobre todo en el esprue tropical y no tropical; el estudio radiológico del ileon deberá demostrar estenosis y fistulas, signos característicos en la enfermedad de Crohn. Otras alteraciones del intestino delgado, como la presencia de diverticulosis, asas ciegas, T.B.C. intestinal, etc., son puestas en evidencia por el tránsito intestinal, indicando por lo tanto el sitio y la naturaleza de la lesión.

III. Biopsia de intestino delgado (1): Utilizando las cápsulas de Shiner, Crosby, Carey, Quinton, etc., con toma de muestras múltiples, se pueden realizar estudios con coloraciones convencionales, histoquímicas y para análisis bioquímicos, sobre todo enzimas. El examen de la muestra con el microscopio de disección tiene interés, ya que permite observar en forma panorámica la arquitectura de las vellosidades en la existencia o ausencia de atrofiyas y ayuda en este sentido al estudio microscópico. La clasificación de Shiner y Doniach (12) sigue vigente; sin embargo, existe un grupo de enfermedades digestivas y extradigestivas capaces de producir atrofia de vellosidades (14) (tabla 6).

**T A B L A 6**  
**ENFERMEDADES ASOCIADAS CON ATROFIA**  
**DE VELLOSIDADES**

---

Enf. celiaca	Giardiasis
Esprue no tropical	Necatoriasis
Esprue tropical	Strongiloidiasis
Rectocolitis ulcerosa	Neomicina
Postgastrectomía	Hepatitis viral
Pancreatopatías	Kwashiorkor
Linfomas	Sarcoidosis
Carcinomas	S. Jögren
Enf de Crohn	Dietas obesos

---

Por este motivo, la presencia de una atrofia parcial o subtotal debe analizarse a la luz del cuadro clínico y funcional del enfermo, para darle autenticidad al hallazgo microscópico. La investigación bioquímica para determinar cuantitativamente enzimas intracelulares constituye un elemento definitivo en el diagnóstico de deficiencias enzimáticas, entre las cuales, la lactasa es fundamental para concluir sobre una malabsorción de lactasas, por ejemplo.

En resumen, el síndrome de malabsorción intestinal tiene un denominador común, la deficiencia selectiva o múltiple de principios inmediatos, vitaminas o minerales debido a un trastorno en la absorción. Las manifestaciones clínicas revelan una diarrea crónica asociada a una desnutrición. Se ha adelantado en cuanto a los diferentes procedimientos para determinar la causa y el sitio de la lesión intestinal, permitiendo en esta forma una terapéutica adecuada en la mayoría de los casos. A pesar de los avances realizados en malabsorción, quedan muchos aspectos que necesitan ser mejor estudiados y aún por descubrir.

#### B I B L I O G R A F I A

1. Beker S.: Evaluación de los métodos empleados para el síndrome de malabsorción intestinal. *GEN*, XIV, 1-2: 81, 1959.
2. Badanoch J.: Steatorrea in the adult. *Brit. J. Med.* 2: 379, 1960.
3. Jeffries J. H., Weser E. and Sleisinger M. H.: Malabsortion. *Gastroenterology* 46: 434, 1964.
4. Demole M. J. and Howard E. M.: Use of the Nile Blue reaction in diagnosis of steatorrhea. *Am. J. Dig. Dis.* 3: 549, 1958.
5. Christiansen P. A. Kirsner J. B. and Ablaza J.: d-Xylose and its the diagnosis of malabsorptive states. *Am. J. Med.* 27: 443, 1959.
6. Butterworth C. E., Pérez-Santiago E., Martínez de Jesús J. and Santim R., Jr.: Studies on the oral and parenteral administration of de (+) xilose. *New Eng. J. Med.* 261: 157, 1959.
7. Gelfand M. D. Spiro H. M. and Herskovic T.: Small intestine glutaminase deficiency in celiac disease. *Am. J. Dig.* 13: 638, 1963.
8. Code C. F.: The semantics of the proces of absoprtion. *Perspectives Biol. Med.* 3: 560, 1960.
9. Munro H. N.: Protein secretion into gastrointestinal tract. In *Postgraduate Gastroenterology*. Edited by Bailliere, Tindall and Cassell, London, p. 58, 1966.
10. Gordon R. S.: Preparation of radioactive polyvinylpirrolidone for medical use. *J. Polymer. Sc.* 31: 191, 1958.
11. Adlesberg D.: *The malabsorption syndrome*. Grune Stratton. 252 p., 1957.
12. Frazer A. C.: *Malabsorption Syndromes*. William Heineman Med. Book Limited. III p., 1968.
13. Shiner M. and Doniach I.: *Histopathologic studies in steathorrea*. Proc. First word. Congress of Gastroenterology. Williams and Wilkins. Vol. I. 536, 1958.
14. Greamer B.: Coeliac thoughts. *Gut* 7: 569, 1966.