

SINDROME DE ABSORCIÓN INTESTINAL DEFECTUOSA
EN EL NIÑO. (SINDROME CELIACO)*

DR. JORGE MUÑOZ TURNBULL

INTRODUCCIÓN

LAS DIARREAS crónicas no infecciosas en el niño, están lejos de haber despertado en nuestro medio el gran interés que han tenido las diarreas agudas infecciosas.

El grupo de esteatorreas, originalmente designadas genéricamente como Enfermedad Celíaca, Idiopática o Esencial ha producido en época reciente especial interés en los investigadores, particularmente ingleses y norteamericanos, que, a su vez, han desintegrado la descripción obscura de su designación de idiopática o esencial, en padecimientos mejor conocidos en su etiología y patogenia.¹⁻²

En la parte referente a la nomenclatura, existen confusiones que progresivamente se han allanado, a medida que del conocimiento de la enfermedad se ha pasado a la evidencia de síndrome.

Originalmente se habló de Enfermedad Celíaca, dentro de la que se colocaba a la intolerancia por los almidones. Posteriormente se habló y aún se sigue hablando de trastornos celíacos, término que ya es más avanzado, en el que se incluye además a la Fibrosis Quística del Páncreas y otros trastornos menos frecuentes, pero también importantes.

En estos momentos estamos ante la designación que intitula este trabajo de Síndrome de Absorción Intestinal Defectuosa, que yo he traducido así para castellanizarlo del original inglés que lo designa como "Síndrome de Malabsorción Intestinal" dicho así en defectuoso español, ya que el término ha sido difundido en Inglaterra y Estados Unidos, como Malabsortion Intestinal Syndrome, en el que, como se ve, echan mano de la raíz latina "mal" para componer su encazado nosológico.

Entiendo que sobre esta traducción pueden existir discrepancias y segura-

* Leído en la sesión del 24 de octubre de 1962.

mente mejores opiniones, pero no quiero ahora, por lo menos, emplear más espacio en discusiones de esta índole.

Antes de entrar de lleno en el desarrollo de este trabajo, deseo precisar que voy a exponer un estudio fundamentalmente clínico, forzosamente sintetizado, puesto que cada uno de sus componentes, tratados con amplitud, ameritaría tiempo prolongado que podría llevarse una jornada completa. Trataré, por lo tanto, de describir fundamentalmente los puntos de mayor interés para colocarnos en un terreno de actualización, que entiendo desde luego no será de especial novedad para el escogido auditorio de la Academia, pero sí puede tener utilidad general para el médico que no está en contacto frecuente con enfermos pediátricos.

MÉTODO Y MATERIAL

Consideramos conveniente iniciar este estudio exponiendo como principio las designaciones que actualmente están aceptadas dentro de la defectuosa absorción intestinal, cuadros que describiremos brevemente en sus puntos más salientes, apoyados en las notas bibliográficas de la literatura pediátrica contemporánea.

La elección de nuestra pequeña casuística fue hecha partiendo de dos conceptos fundamentales que consideramos indispensables para que el pensamiento del clínico se oriente al síndrome en cuestión: 1º el síntoma diarrea crónica, y 2º la comprobación consistente y repetida de la no intervención de gérmenes enteropatógenos o de parásitos en la etiología del padecimiento.

Para cumplir esta segunda premisa se practicaron en cada enfermo coprocultivos y exámenes coproparasitológicos en serie, además de las investigaciones de laboratorio y gabinete que cada uno de los casos requirió, según indicaremos en el momento correspondiente.

La intervención de los recursos clínicos toma en estos enfermos un papel preponderante, un interrogatorio cuidadosamente efectuado, dirigido particularmente a la investigación minuciosa del tipo de alimentos que se administraban a cada paciente diarreico crónico, su respuesta a las harinas, a las leches, a los azúcares, a las grasas; el tipo de evacuaciones, su aspecto, su volumen, frecuencia, etc., así como la ausencia de fiebre y el grado mayor o menor de nutrición se aunó al método elegido para su estudio más específico.

Expondremos gráficamente algunos ejemplos de los casos más ilustrativos para no detallar cada historia clínica, cuyo relato sería tedioso e innecesario.

No podemos pretender llegar a conclusiones estadísticas en vista del corto número de casos, mas sí se pueden obtener dentro de este grupo algunos datos sobre las edades más frecuentes, estado de nutrición y duración del padecimiento. Los expedientes de estos enfermos forman parte de nuestro archivo y trabajo particular.

Nuestros dos casos de íleo meconial murieron después de ser intervenidos qui-

rúrgicamente. Todos los demás pacientes viven en buenas condiciones nutricionales excepto los de mucoviscidosis que continúan con deficiente nutrición.

En el Síndrome de Absorción Intestinal Defectuosa se incluyen ahora y en esa etapa estamos, el siguiente grupo de padecimientos.

CUADRO 1

- 1° Enfermedad celíaca esencial.
 - 2° Enteropatía producida por ingestión de gluten.
 - 3° Deficiencia de enzimas sacarolíticas o intolerancia por almidones.
 - 4° Mucoviscidosis o fibrosis quística del páncreas (ilco meconial).
 - 5° Alergia gastro-intestinal.
 - 6° Enteropatía exudativa.
 - 7° Acantocitosis o beta lipoproteíemia.
-

Cada uno de estos cuadros (Nos. 1 y 2) tiene ahora características específicas, etiológicas, patogénicas y terapéuticas, que han perfeccionado el antiguo nombre genérico de enfermedad celíaca.

Han acontecido con esta enfermedad avances semejantes a los que la medicina ha logrado en muchas designaciones de otros padecimientos en los que bajo el término de idiopáticos o esenciales, se designaba a la epilepsia, por ejemplo, que, a medida que se ha conocido mejor, va quitándoseles esa etiqueta que sólo indica ignorancia en sus mecanismos íntimos de producción.

Claro está que ésto no quiere decir que ya estén totalmente resueltos los problemas de la *absorción intestinal defectuosa*, mas sí es indudable que muchos avances se han logrado particularmente en etiopatogenia, en terapéutica y en clínica.

Hace ya cerca de 20 años que nosotros estamos interesados en estos cuadros de diarreas crónicas no infecciosas, opuestas totalmente a las no menos interesantes diarreas agudas infecciosas sobre las que México, tenemos la satisfacción, es uno de los países que mejor ha estudiado y sigue estudiando con muchos investigadores de alta capacidad científica; pero a las diarreas crónicas se les ha estudiado menos, y aunque sí existen varios trabajos sobre ellas, de ninguna manera alcanzan el gran número de artículos y experiencias tan enormes como el realizado en las enteritis agudas infecciosas.

Todos estos datos han motivado el que ahora traiga a la Academia Nacional de Medicina una síntesis del estado actual en que se encuentra el Síndrome de Absorción Intestinal Defectuosa.

ENFERMEDAD CELÍACA ESENCIAL

Aunque ahora, como dijimos en líneas anteriores, se ha desintegrado favorablemente la Enfermedad Celíaca Esencial, sigue existiendo un buen número

CUADRO 2

| Caso N° | Iniciales del nombre | Sexo | Edad | Duración de la diarrea antes del tratamiento | Diagnóstico | Estado de destrucción |
|---------|----------------------|------|----------------|--|---------------------------|-----------------------|
| 1 | M.G. | F | 2 años 6 meses | 5 meses | Celiaca esencial | 3er. grado |
| 2 | F.P.R. | M | 2 años 5 meses | 4 meses | Celiaca esencial | 2o. grado |
| 3 | C.C.R. | M | 2 años 1 mes | 1 año | Diarrea por gluten | 1er. grado |
| 4 | V.E. | F | 9 años | 4 años | Diarrea por gluten | 1er. grado |
| 5 | R.R.E. | M | 3 años | 8 meses | Diarrea por gluten | 1er. grado |
| 6 | M.S. | F | 3 años 6 meses | 1 año | Diarrea por gluten | 1er. grado |
| 7 | B.J. | M | 2 años 3 meses | 8 meses | Diarrea por gluten | 1er. grado |
| 8 | L.A. | M | 2 años 2 meses | 5 meses | Diarrea por gluten | 2o. grado |
| 9 | M.M.M. | M | 2 años 5 meses | 1 año | Diarrea por gluten | 2o. grado |
| 10 | W.E. | M | 1 año 2 meses | 6 meses | Alergia leche de vaca | 1er. grado |
| 11 | M.P. | F | 2 años 5 meses | 18 meses | Alergia leche de vaca | 2o. grado |
| 12 | F.G. | M | 5 meses | 4 meses | Fibrosis quística panc. | 3er. grado |
| 13 | M.A.C. | F | 2 años 7 meses | 2 años | Fibrosis quística panc. | 2o. grado |
| 14 | G.F. | F | 5 días | No | Ileo meconial | 2o. grado |
| 15 | S.E. | M | 8 días | No | Ileo meconial | 2o. grado |
| 16 | R.P. | F | 3 años | 2 años | Deficiencia amilasa panc. | 1er. grado |

TOTALES: Celiaca esencial, 2 casos. Diarrea por gluten, 7 casos. Fibrosis quística del páncreas, 2 casos. Ileo meconial, 2 casos. Alergia leche de vaca 2 casos. Deficiencia amilasa pancreática, 1 caso.

de casos que aún no podemos extraer fundadamente de la descripción original y que tenemos que seguir etiquetando bajo ese rubro.

El comenzar con la descripción de ella, tiene fuerte ventaja para conocer la sintomatología general y los recursos diagnósticos modernos que abarcan en forma muy semejante a las otras seis entidades hasta ahora conocidas, cuyas diferencias básicas expondremos más adelante.

Hemos propuesto³⁻⁴ y en general ha sido bien aceptado, describir a la enfermedad celíaca bajo los cuadros: clínico, hemático, radiológico y psíquico.

CUADRO 3

ENFERMEDAD CELIACA. - CUADRO CLINICO

| | | |
|-----------------|---|---|
| Diarrea crónica | { | Voluminosa 200 a 1,000 grs. (normal 80 a 100 grs.) Fétida, espumosa. Grasosa. Pálida. Rebelde a terapéuticas habituales. |
|-----------------|---|---|

Abdomen abultado.

Nanismo.

Tendencia al raquitismo y a tetania.

Fermentos pancreáticos normales.

Funciones hepáticas normales.

Ausencia de causas bacteriológicas o parasitarias.

CUADRO 4

ENFERMEDAD CELIACA. - CUADRO CLINICO.

| |
|--|
| Anemia de tipo nutricional ferrípriva, es decir: Normocítica o microcítica. Hemoglobina baja. No hay macrocitos ni hiperchromia, como acontece en el Spru. Curva de clicemia plana. Colesterol bajo. Absorción de carotinoides baja. Lipemia y grasas marcadas bajas. Calcio y fósforo bajos o normales. |
|--|

CUADRO 5

ENFERMEDAD CELIACA. - CUADRO RADIOLOGICO

| | | |
|-------------------|---|---|
| Aparato digestivo | { | Dilatación intestino delgado. Niveles líquidos. Hipomotilidad. Acúmulos de bario. Intestino grueso normal. |
| Sistema óseo | { | Osteoporosis. Líneas transversales en diáfisis. Retardo en puntos de osificación. Ocasionalmente signos de raquitismo: epífisis en copa y deshilachadas. |

CUADRO 6

ENFERMEDAD CELIACA. - CUADRO PSIQUICO.

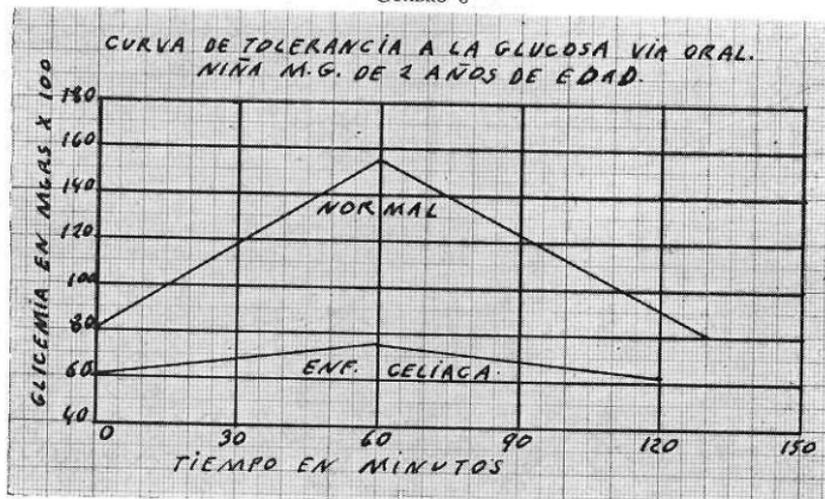
Estado emocional inestable.
 Generalmente deprimidos.
 Tendencia a aislamiento.
 Tristes, llorones.
 Fuera de la crisis, vivos, simpáticos, afectuosos.
 Coeficiente intelectual normal.
 Retardo en escolaridad.

CUADRO 7

DIETA CON 28 GRAMOS DIARIOS DE GRASA DURANTE 3 DIAS

| <i>Niña M. G. de 2 años de edad.</i> | <i>Cifras normales</i> | <i>Enfermedad celiaca</i> |
|--------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------|
| Gramos de grasa en materias fecales | 1.5 a 3 grs. por día | 23 gramos por día |
| Ester de colesterol sanguíneo | 180 a 200 miligramos por 100 c.c. | 98 miligramos |
| Tripsina en jugo duodenal | 100% | 207% |
| Amilasa en jugo duodenal | 110% a 200% | 125% |
| Calcio sanguíneo | 9 a 11 miligramos por 100 c.c. | 9.7 miligramos por 100 c.c. |
| Fósforo sanguíneo | 4 a 7 miligramos por 100 c.c. | 3.2 |
| Fosfatasa | 4 a 14 Bodansky | 6.4 |
| Protrombina | Menos de 10' Howell | 3'30' |

CUADRO 8



CUADRO 9

ENTEROPATÍA PRODUCIDA POR INGESTION DE GLUTEN

Actualmente está comprobado que no son los almidones ni las grasas los factores agresivos.

Se sabe a punto fijo que el "Gluten" contenido en las harinas es el responsable de la diarrea.

Las harinas de trigo, centeno y avena son las más agresivas por su alto contenido en gluten (gliadina, factor soluble en alcohol) y (glutamina, factor soluble en ácidos diluïdos o en álcalis y coagulable por el calor).

Se discute aún si el gluten actúa como alérgeno o como tóxico.

En la actualidad pueden estudiarse mejor los enfermos de absorción intestinal defectuosa con varias pruebas de laboratorio ya bien conocidas como son: la D. Xilosa, la trioleína marcaad con I.131, el ácido oleico marcado con el mismo I radioactivo, y la prueba del lipiodol por vía oral al 40% con las que se buscan variantes de concentración en sangre, orina y materias fecales.

En cuanto a la terapéutica, es esencialmente dietética.

La supresión de grasas, almidones y disacáridos constituyen sus bases más importantes. Estos niños deben ser alimentados con dietas que contengan 6 a 8 grs. de proteínas por kilo y por día, monosacáridos y los aportes vitamínicos necesarios.

Es fácil con estos datos elaborar menús variados con elementos calóricos suficientes para el aporte de 100 a 150 calorías por kilo y por 24 horas, proporcionando 35% de prótidos, 50% de monosacáridos y 15% de grasas, como máximo.

El pronóstico con una alimentación bien llevada es benigno, a diferencia de lo que acontece con la fibrosis quística del páncreas, cuyo pronóstico es por el contrario, grave.

ENTEROPATÍA PRODUCIDA POR INGESTIÓN DE GLUTEN

A diferencia del desconocimiento etiológico de la Enfermedad Idiopática, en esta entidad se han aclarado con evidencia factores etiopatogénicos muy interesantes.

El enfermito a que se refiere el cuadro número 10 curó con la supresión de harinas glutaminadas. Después de haber ganado dos kilos de peso en el curso de un mes, se hizo contraprueba autorizándole pan de trigo con lo que volvió a presentarse la diarrea 24 horas después de su ingestión.

El cuadro clínico y los encuentros de laboratorio referentes a defectos de absorción intestinal son idénticos a los descritos en la celíaca, pero la causa de la diarrea, como dijimos, aquí sí está bien aclarada, conduciendo fácilmente a una terapéutica de respuesta favorable casi inmediata con la supresión en la dietética de alimentos glutaminados.

CUADRO 10

ENTEROPATIA PRODUCIDA POR INGESTION DE GLUTEN.
DIARREA DE 1 AÑO DE DURACION

(Niño E. M. de 4 años de edad)

| | | |
|---|---------------------------------|------------|
| <i>Prueba de trioleína marcada con I 131</i> | | |
| Trioleína absorbida determinada por radioactividad en orina de 48 horas | 58.31 de la dosis administrada, | |
| Cifras normales de esta prueba de orina de 48 horas | Más del | 60% |
| Trioleína marcada en sangre a la 5ª hora | | 10.4 % |
| Cifras normales | Más del | 13 % |
| Fracción de la dosis administrada en materias fecales a las 48 horas | | 17.16% |
| Cifras normales | Menos del | 5 % |
| <i>Prueba de la D. Xilosa</i> | | |
| D. Xilosa en orina de 5 horas | | 0.61 grs. |
| Normales de | | 5 a 7 grs. |

Amplios e interesantes estudios se han publicado⁵⁻⁶ que tratan de aclarar cuál es el verdadero papel agresivo del gluten sobre los cambios histológicos intestinales, discutiéndose particularmente si actúa como alérgico o como tóxico.⁷

Se deben a Shiner⁸ las primeras biopsias de intestino perorales en estos enfermos, que por medio de sonda controlada con rayos X, utilizando la succión en la parte final del duodeno y regiones altas de yeyuno obtuvo muestras de mucosa en esta enteropatía, encontrando modificaciones histológicas caracterizadas por atrofia en las vellosidades intestinales, infiltraciones celulares y cambios linfáticos y vasculares. Con la supresión de gluten pudo observarse posteriormente en la mayoría de los enfermos, reintegración a la normalidad con nueva biopsia per-oral de control.

En contra del factor alérgico al gluten está el desconocimiento hasta ahora de una verdadera reacción antígeno anticuerpo; no existe en estos enfermos sensibilidad cutánea al gluten ni respuesta favorable a las drogas antihistamínicas.⁹⁻¹⁰

Los autores que se inclinan en cambio por considerar la agresión intestinal como alérgica, se apoyan en la respuesta favorable a los corticoesteroides y a la mejoría evidente del proceso con la supresión del gluten, mejoría que es de índole funcional y anatómica.¹¹

La teoría patogénica que considera al gluten como elemento tóxico y no como alérgico, se funda en estudios experimentales efectuados en la rata y en el conejillo de indias, en los cuales la administración de la fracción de ultrafiltrado del gluten después de digestión péptica y trípica, causa en ellos inhibición de los

movimientos peristálticos, así como dilatación e hipomotilidad del intestino delgado.¹²

Hay, por último, otro posible elemento patogénico muy verosímil en nuestra época de progreso en el estudio de las enzimas. En 1960 Schneider y Col.¹³ han emitido su opinión sobre la posibilidad de la ausencia en estos enfermos de una o varias enzimas que contrarresten la acción agresiva del gluten, considerando así la enfermedad como de naturaleza metabólica.

Todos estos estudios están ahora en progreso, esperándose mayores comprobaciones para aceptar en definitiva una u otra patogenia; mas la resultante práctica para la clínica es el hecho definitivamente positivo de que estos enfermos se curan con la supresión en la dieta de todos los alimentos que contienen gluten, siendo los principales la harina de trigo en primer lugar, siguiendo en importancia la avena y el centeno.

Es importante insistir que en nuestros casos estudiados, la mayoría de los enfermos considerados antes como celíacos esenciales, sujetos por lo tanto a las estrictas dietas de esta enfermedad, sin grasas y sin hidrocarbonados, tanto disacáridos como polisacáridos, pudieron ser curados simplemente con la supresión de harinas glutaminadas.

La prueba de la tolerancia a la gliadina se considera específica en el diagnóstico de las diarreas producidas por gluten en quienes la ingestión de trigo o de gliadina purificada, produce un manifiesto aumento en la concentración de glutamina en sangre, fenómeno que no acontece en los niños normales.

DEFICIENCIAS DE ENZIMAS SACAROLÍTICAS O INTOLERANCIA POR LOS ALMIDONES

El término original de intolerancia por los almidones como causa de diarrea crónica no infecciosa, también ha sido mejor estudiada recientemente, habiéndose disgregado, considerando ya no sólo la falta de existencia de amilasa pancreática, sino la ausencia o disminución de otras enzimas como la maltasa, la lactasa e invertasa, necesarias para la hidrólisis final de sus respectivos disacáridos.

El mecanismo de este tipo de diarreas la describe Sant Agnes¹⁴ diciendo que los disacáridos no desdoblados pasan sin ser absorbidos a lo largo del intestino en donde son fermentados por la flora bacteriana normal. Los productos de fermentación incluyen ácidos orgánicos bajos, principalmente el ácido láctico y el ácido acético, resultando de aquí la baja acentuada del pH y con ello gran irritación del intestino.

Un buen número de investigadores¹⁵ como Hozel, Schwarz, Kamer y varios otros más, han descrito pacientes con una enfermedad muy parecida a la celíaca, con diarrea frecuente, voluminosa, líquida, vientre abultado, desnutrición e irritabilidad, encontrando que el defecto básico en estos enfermitos fue la ausencia

o la deficiencia de una o más de las enzimas necesarias para la hidrólisis de los disacáridos en el intestino delgado.

Como se ve, es de gran interés que tanto el pediatra, como el médico general, tengan en cuenta este tipo de absorción intestinal defectuosa, para hacer un diagnóstico correcto ante un proceso diarreico crónico.

El diagnóstico puede hacerse por dos caminos, el más científico, mediante la dosificación de amilasa pancreática por medio de cateterismo duodenal, así como de las demás enzimas sacarolíticas, después con pruebas de tolerancia a varios hidrocarbonados que deben acompañarse con la evacuación del pH y del ácido láctico en las evacuaciones. Con buen empeño del médico actuante, puede lograrse mucho con pruebas de respuesta clínica a la administración de almidones primero, y disacáridos después, que orientan fuertemente a la conducta dietética correcta.

MUCOVISCIDOSIS O FIBROSIS QUÍSTICA DEL PÁNCREAS

La mucoviscidosis, junto a la enteropatía producida por gluten, es el padecimiento que más interés ha producido en nuestros días, dentro del síndrome de absorción intestinal defectuosa.

Su sintomatología digestiva es muy semejante a los cuadros anteriores, pero tiene dos características más, que son fundamentales en sus manifestaciones clínicas: 1º Su cuadro broncopulmonar tan característico; y 2º El aumento de electrolitos, principalmente de cloruro de sodio en el sudor, en la saliva y en las lágrimas.

Anatomopatológicamente, tiene a su vez elementos totalmente específicos que evitan confundirla con los otros cuadros.

Es el páncreas, la glándula más afectada, de donde proviene su nombre original de Fibrosis Quística del Páncreas. Existen en esta glándula concreciones eosinofílicas amorfas que obstruyen los grandes y pequeños canales, con dilatación de los acinos y degeneración del parénquima exócrino, el cual es reemplazado por tejido fibroso y eventualmente por grasa. Los islotes de Langerhans, en cambio, están en condiciones totalmente normales.

De estos cambios histológicos se deriva naturalmente el trastorno fisiopatológico básico de la enfermedad, todas las enzimas pancreáticas están ausentes o francamente disminuidas. La consecuente aquilia resultante de la falta de producción de tripsina, amilasa y lipasa explica el defecto de absorción, tanto de grasas, como de proteínas y de hidrocarbonados, la esteatorrea particularmente es notable, las proteínas, sin embargo, son menos mal absorbidas, constituyendo esto uno de los recursos dietéticos para conservar a estos niños en condiciones menos precarias.

Cuando la enfermedad tiene lesiones pancreáticas masivas, es frecuente encontrar también lesiones hepáticas y en forma prácticamente constante, manifestaciones broncopulmonares, que constituyen la segunda característica clínica, después de la diarrea crónica.

En términos generales, puede decirse que ante la presencia de un niño en quien por interrogatorio indirecto recogemos los datos de que padece trastornos diarreicos crónicos no infecciosos, unidos a procesos bronquíticos permanentes, debemos sospechar fuertemente en la posibilidad de una fibrosis quística del páncreas. Si a ésto se agrega, sudoración profusa, desnutrición, vientre abultado y progreso físico difícil, tenemos por la sola clínica elementos suficientes para orientar nuestros estudios a la comprobación de la Mucoviscidosis.

Los exámenes de laboratorio y de gabinete conducen a los siguientes encuentros:

1º Por cateterismo duodenal, ausencia de enzimas pancreáticas; puede investigarse también, en forma más sencilla, la presencia de tripsina en materias fecales.

2º Aumento de cloruro de sodio en sudor.

3º Radiografía de campos pulmonares con efisema, en ocasiones atelectasias, bronquiectasias, focos bronconeumónicos y áreas de fibrosis pulmonar.

4º Pruebas de absorción de grasa con trioleína marcada con I. 131 ácido oleico marcado D. Xilosa y lipiodol al 40% que mostrarán defectos de absorción.

CUADRO 11

DOSIFICACION DE CLORO Y SODIO EN SUDOR. FIBROSIS QUISTICA DEL PANCREAS

(Niña M.A.C. - 2 años de edad)

| | Cloro mEq/L. | Na. mEq/L. |
|-----------------|-----------------|---------------|
| Niña M.A.C. | 150 | 180 |
| Cifras normales | 1 a 60 | 10 a 90 |

En el tratamiento de la Mucoviscidosis deben seguirse tres indicaciones principales: 1º La dietética hiperproteínada y baja en grasas e hidrocarbonados. 2º El control medicamentoso de las infecciones broncopulmonares; y 3º La administración oral de extractos pancreáticos totales que, aunque se discute su utilidad, tiene su empleo una base lógica para ayudar a las deficiencias enzimáticas.

ILEO MECONIAL

Cuando la Mucoviscidosis es muy avanzada desde la vida intrauterina, nace el niño con ileo meconial, que es una de las manifestaciones más graves y prematuras de la Fibrosis Quística del Páncreas.

Los datos clínicos son muy característicos y presentan desde los primeros días que siguen al nacimiento, una gravedad extrema que coloca a estos pequeños dentro de las emergencias pediátricas.

En estos pequeños, la ausencia de enzimas pancreáticas y la exagerada producción de secreciones mucosas con alta viscosidad, de donde el nombre de Mucoviscidosis, produce una verdadera obstrucción de la parte terminal del íleo, por la existencia de meconio espeso, con la presencia además de mucoproteína anormal.

La ausencia de fermentos pancreáticos evita la licuefacción de este meconio anormal, evitando el flujo de él, como se hace en condiciones fisiológicas.

La sintomatología es, como decíamos, la que se presenta en cualquier obstrucción intestinal, con la especialísima circunstancia aquí de ser en el recién nacido, en el que por otros medios podemos comprobar la ausencia de factores anatómicos obstruccionales.

Clínicamente encontramos distensión abdominal y ausencia de eliminación meconial. La sonda exploradora se recupera con meconio sumamente espeso y viscoso.

El tratamiento es quirúrgico y el pronóstico muy grave.

ALERGIA GASTRO-INTESTINAL

Existe buen número de niños con procesos esteatorréicos crónicos, que no podemos curar con dietas sin glúten, ni con las fórmulas alimenticias propias de la Celíaca esencial; enfermos que por el contrario, curan prescribiéndoles una alimentación en la que se suprime totalmente la leche.

Hay muchos reportes en la literatura¹⁶⁻¹⁷ que consideran a la alergia gastro-intestinal como una de las causas del síndrome celíaco.

Naturalmente que esos reportes no se refieren exclusivamente a la leche como alérgeno, pues también se han encontrado anticuerpos circulantes de muchos otros alimentos, particularmente contra el huevo, semanas después del comienzo de su administración.

Dentro de la leche misma como alérgeno, se han estudiado pacientes sensibles a la caseína, a la lactoalbúmina y la lactoglobulina.¹⁶⁻¹⁷

Nosotros tenemos la experiencia de dos casos que estudiamos lo mejor posible, en los que se logró la curación de ellos sólo al substituir la leche de vaca por fórmulas dietéticas a base de harina de soya.

Es de interés sospechar esta etiología en las diarreas crónicas, pues cuando se tiene en mente, podemos beneficiar pronto tales procesos, particularmente en aquellos casos en los que se ha fracasado empleando dietas sin glúten o sin grasas.

Mayor interés tiene esta forma de diarrea crónica si pensamos que en niños menores de un año constituye la leche el principal aporte nutritivo. Es común que estos enfermitos lleguen al pediatra después de haberseles prescrito múltiples medicamentos y recursos variados, menos el de haberles suprimido en su alimentación la leche. Estos antecedentes en una diarrea crónica no infecciosa son un dato clínico de simple interrogatorio, muy valioso que debe llevar al pediatra a realizar la prueba terapéutica apropiada, así como pedir la cooperación del alergólogo, que nos proporcionará una ayuda definitiva.

ENTEROPATÍA EXUDATIVA Y ACANTOCITOSIS

Unas cuantas líneas más, por último, sobre estos dos padecimientos esteatorreicos: No tengo experiencia sobre ellos, quizá por su muy reciente descripción que data de hace apenas tres o cuatro años para la enteropatía exudativa y un poco menos para la acantosis; mas ya existen varios reportes sobre ellos especialmente ingleses; Gordon¹⁰ en 1957 y Salt¹⁹ en 1960, que incluyen a ambas enfermedades dentro del Síndrome de Absorción Defectuosa Intestinal, de tal manera que sólo los mencionaremos para no ser incompletos en nuestra descripción, conduciéndonos su conocimiento desde luego a la búsqueda de casos clínicos en el futuro.

La enteropatía exudativa se describe como un padecimiento que tiene por características la fuga de proteínas hacia la luz intestinal, con la consecuente pérdida proteica exagerada, reconocible en las materias fecales, eliminación que también es acompañada de abundante esteatorrea.

De este conocimiento se derivan los encuentros en el plasma sanguíneo de intensa hipoproteinemia, tanto de sero-albúmina, como de seroglobulina; son por lo tanto enfermos que además de la diarrea crónica, se desnutren rápidamente presentando infecciones secundarias, anemia y edema.

En nuestro medio se ocurre desde luego pensar en que muy probablemente muchos enfermos carenciados que han sido calificados de desnutridos con edema hipoproteinémico, puedan haber tenido en realidad la enteropatía exudativa a la que nos estamos refiriendo. Es este un aspecto muy interesante de la desnutrición sobre la que aún no se han realizado en México estudios que investiguen esta entidad patológica.

Gordon, ya citado, ideó una ingeniosa prueba para explorar la huída de las proteínas sanguíneas hacia la luz intestinal, usando la polivinilpirrolidona o P. V. P. radioidinada.

Es esta substancia un sustituto de la proteína plasmática, con un peso molecular muy aproximado al de la albúmina. Se inyecta esta substancia por vía intravenosa, buscándola posteriormente en orina y en materias fecales, aprovechando su radioactividad.

Los encuentros de la polivinilpirrolidona son de 3 hasta 33% más que en los individuos normales.

La patogenia de este cuadro es aún oscura, pero se supone con fundamento, es debido a trastornos de la circulación linfática del mesenterio, teniendo en cuenta los hallazgos anatomopatológicos, especialmente observados en niños.

La acantocitosis o beta-lipoproteinemia por último es también una relativamente nueva afección, caracterizada por el Síndrome Celíaco, en el que, además de la esteatorrea, se puede comprobar en sangre la existencia de eritrocitos anormales que tienen la apariencia de ruedas dentadas, semejando la forma de pseudópodos, dando a las células rojas la apariencia de crenadas, con ondulaciones salientes más o menos agudas, de donde el nombre de acantocitosis.

Estos enfermitos presentan además sintomatología del sistema nervioso central, caracterizado por retinopatía y ausencia en suero de beta-lipoproteína. De aquí el nombre propuesto por Salt y colaboradores ya citados¹⁹ que consideran que el defecto fisiopatológico principal de estos pacientes estriba en su incapacidad de formar beta-lipoproteína.

COMENTARIO

Hemos revisado la situación actual del Síndrome de Absorción Intestinal Defectuosa, con el objeto principal de llamar la atención hacia los procesos diarreicos crónicos en el niño, de origen no infeccioso, sobre los que existe en México poca literatura. Vale la pena mencionar aquí que muchas esteatorreas de las revisadas llegan al pediatra en sus primeras fases sin haber agredido a los niños en escala mayor, y que como procesos diarreicos sub-agudos en estos momentos, han sido tratados indebidamente con gran cantidad de antibióticos que a menudo no hacen más que agravar la situación, pero que dentro de la desventaja de esta terapéutica, orientan al clínico, ante el fracaso medicamentoso, a buscar causas no infecciosas. Pensando entonces en los cuadros descritos, es común que éstos hechos nos lleven sin mayor dificultad a un diagnóstico correcto, y por lo tanto, a una terapéutica apropiada.

La casuística que presentamos no constituye la totalidad de enfermos que a través del tiempo hemos podido observar, pero han sido los que pudimos estudiar en forma más completa y por lo tanto, los que llenaron mejores requisitos para ser expuestos. Decimos ésto, porque el pediatra se encuentra con mucha frecuencia, ante enfermos diarreicos crónicos, no infecciosos, que a menudo pueden curar con simples medidas dietéticas basadas en los conocimientos expuestos

y que, en consulta externa, ante la mejoría o curación lograda con tales recursos, no se justifica más que con fines académicos, sujetar a estos niños a estudios más complicados, que no siempre están al alcance económico de todas las personas que asisten ante la consulta de un pediatra.

Los casos de mucoviscidosis, por el contrario, siempre requieren la cooperación del laboratorio y del radiólogo, tanto para el estudio de las enzimas pancreáticas, como para la dosificación de electrolitos en sudor y de los estudios radiográficos del aparato respiratorio.

Hemos propuesto nuestras ideas para el método de estudio y exposición del síndrome de absorción intestinal defectuosa, dando a la intervención clínica un papel preponderante, que, con su conocimiento, orienta fácilmente a los estudios complementarios requeridos en cada caso.

Confirmamos por último el pronóstico benigno de la enfermedad celíaca de la esteatorrea inducida por gluten, de las manifestaciones diarreicas por alergia gastrointestinal y de la deficiencia de amilasa pancreática, padecimientos todos que conducidos con dietética apropiada, curan en la mayoría de los casos.

Confirmamos por el contrario, el pronóstico grave del íleo meconial y el menos grave, pero insatisfactorio aún, de la fibrosis quística del páncreas.

En el ejercicio pediátrico cotidiano, nos hemos dado fácil cuenta de la gran frecuencia con la que estos casos son mal diagnosticados y por lo tanto defecuosamente tratados, pues es común que se espere curar con medicación antibiótica a casi todas las diarreas; nos ha parecido por lo tanto oportuno exponer estas ideas que sintetizan las causas no infecciosas de muchos procesos diarreicos sobre los que actualmente se han logrado visibles adelantos en su diagnóstico y en su etiopatogenia.

BIBLIOGRAFIA

1. A. C. Frazer y col.: *The Present State of Knowledge on the Celiac Syndrome*. J. of Ped. Vol. 57 N° 2, 1960.
2. *Malabsorption (Celiac Disease) in Pediatrics Review of Nutrition Research*. P. A. de Sant Agnese y col. Vol. 22 N° 3.
3. Muñoz, Turnbull: *Alimentación infantil y trastornos nutritivos del niño*. 4ª edición, 1950. Pág. 223 y sig.
4. Hernández Valenzuela, Rogelio: *Manual de pediatría*. 5ª edición, 1961, Pág. 369.
5. A. C. Frazer. *The journal of pediatrics*. Vol. 57, N° 2, 1960.
6. Dicke, W. K.: *Celiac*. Thesis Utrech, 1950.
7. Johnstone, D. E.: *The allergic celiac syndrome*. 1961. *Pediat. Clin. North America*. 1: 1007, 1954.
8. Shiner, M.: *Duodenal biopsy*. *Lancet*, 1, 17, 1956.
9. Alvey, C. Anderson, C. M. y col.: *Wheat gluten and celiac Dis.* *Arch. Dis., Childhood* 32: 434, 1957.
10. Breton, A., Vanderdorp, F. y Dubois: *Pathogenics effects of gluten in celiac disease pediatrie*. 14: 5, 1959.
11. Frazer, A. C.: *L'effet du gluten chez des enfants atteints de coeliakie; est. ce une reaction allergique?* *Acta gastroenterol. Belg.* 16: 491, 1953.
12. Schneider, R., Bishop y col.: *Studies on the effect of wheat gluten fractions on motility in isolet intestinal preparations*. *Proc. Brit. Pharmacol. Soc.*, 1960.

13. Schneider, R. Bishop y col.: *Further observations on the mechanism of the inhibitory effect of gluten on isolated intestine*. Proc. Brit. Pharmacol. Soc., 1960.
14. P. A. di Sant Agnese: *Review of nutrition research*. Vol. 22, 3, 1961.
15. Holzel, A. Schwarz y col.: *Defective lactose absorption causing malnutrition in infancy*. Lancet, 1, 1126, 1959.
16. Dees, S. C.: *Allergy to cow's milk*. Ped. Clin. of North America, 6, 881, 1959.
17. Johnstone, D. E.: *The allergic celiac syndrome*. Ped. Clin. of North America, 1, 1007, 1959.
18. Gordon, H. H., and col.: *Some studies of tocopherol in infants and children*. Am. J. Clin. Nutrition, 4, 391, 1956.
19. Salt, H. B. and col.: *On having no beta lipoprotein acanthocytosis and steatorrhea*. Lancet, 2, 235, 1960.

COMENTARIO AL TRABAJO TITULADO
"SÍNDROME DE ABSORCIÓN EN EL NIÑO"*

DR. ANTONIO PRADO VÉRTIZ

EL trabajo que hemos escuchado del Dr. Muñoz Turnbull, lleva un importante mensaje, además de un interés científico indudable. Su mensaje es un llamado de alerta, hecho por un clínico que se preocupa por sus enfermos y que observa la práctica de la pediatría médica habitual; y tiene razón, porque entusiasmados por la etiología infecciosa de las diarreas, alentados por el correcto manejo de sus desequilibrios hidroelectrolíticos y alarmados por sus complicaciones pulmonares, nos hemos olvidado de que la diarrea, es sólo un síntoma y hemos alejado de nuestra concepción diagnóstica todo ese capítulo extensísimo de las enteropatías crónicas, cuyo síntoma principal es también la diarrea. Y así, estamos asistiendo a la visión de una legión de diarreicos, niños y adultos, que van de médico en médico, llevando innumerables coprocultivos, atiborrados de antibióticos y as-tringentes, sin encontrar el alivio que un régimen dietético, una opoterapia adecuada o un tratamiento psicoterápico hubiera logrado.

El trabajo del Dr. Muñoz Turnbull nos hace volver a pensar en la "Diarrea crónica", que debe ser tomada en cuenta en sus aspectos etiológicos, patogénicos y terapéuticos por todo médico que se precie de clínico. De ese gran capítulo, el Dr. Muñoz Turnbull nos ha presentado el tema del "Síndrome de absorción defectuosa en el niño", dándole en nuestro concepto el correcto nombre que debe llevar en castellano, que es el idioma que hablamos.

Cada vez más, la conjunción de la dietética, la clínica, y la bioquímica, descubren en este síndrome nuevas entidades; sin embargo podemos hacer dos grandes grupos: uno primero, que agrupa aquellas entidades donde el padecimiento principal parece estar localizado exclusivamente al aparato digestivo y sus anexos, tales como la enfermedad celíaca esencial, la enteropatía por gluten, la enteropatía por almidones y la intolerancia a los alimentos comunes: leche, huevo carne; y un segundo, que agrupará todos aquellos padecimientos en los

* Leído en la sesión del 24 de octubre de 1962.

cuales el síntoma diarrea es una de las expresiones de un padecimiento, trastorno del metabolismo o anomalía general, que afecta todo el organismo tales como la mucoviscidosis, la enteropatía exudativa y la beta-lipo-proteinemia.

Los dos grupos en común, la diarrea con las características coprológicas de heces voluminosas, mal olientes, pálidas y líquidas o semilíquidas; deficiencias vitamínicas múltiples, particularmente en ojos, piel y huesos; deficiencias hemáticas de tipo anémico nutricional y alteraciones del siquismo del tipo común en el gastrópata crónico infantil. Se diferencian fundamentalmente, en que en los primeros su sintomatología acaece hasta que sucede la ablactación y el desdete y no existen síntomas de órganos de los sentidos o respiratorios presentes. Y en que, en los segundos, la sintomatología aparece desde el nacimiento, teniendo una historia familiar positiva y se acompañan de síntomas en otros aparatos o sistemas.

La descripción que ha hecho el Dr. Muñoz Turnbull de cada uno de los padecimientos que forman el "Síndrome de absorción defectuosa", es completa y sólo agregaremos algunos comentarios sobre ellos: la enfermedad celíaca esencial, agrupa todas aquellas diarreas crónicas con las características del primer grupo, en las cuales el estudio concienzudo no ha encontrado un factor etiopatogénico claro. Esta falta de conocimiento condiciona una terapéutica ciega y una dietética impropia que muchas veces falla, dando por lo tanto un pronóstico incierto en el cual, las crisis diarréicas frecuentes, acompañadas de gran deshidratación, lo hacen a veces funesto.

Este padecimiento, cuyas gamas de gravedad varían desde leves hasta severas, pueden encontrarse en el niño y en el adulto y su tratamiento además de las medidas de sostén y lucha contra el desequilibrio hidroelectrolítico, cuando éste se halle presente, debe llevarse por una dietética constituida por una alimentación hiperproteínada en un 35%, hidrocarbonada por monosacáridos en un 50% e hipograsosa en un 15%, adicionada por supuesto de los vitamínicos y minerales esenciales.

A la escuela inglesa, particularmente a Sheldon, se debe la separación de la enfermedad celíaca esencial.

Su naturaleza alérgica o tóxica, ha sido ya discutida por el Dr. Muñoz y no insistiremos en ella, pero queda un interrogante fundamental sobre la acción del gluten y es: por qué unos cuantos niños de los miles que ingieren esta proteína desarrollan la enfermedad. Por consiguiente deben existir factores predisponentes: uno, el factor hereditario estudiado por Ebbs (*Am. J. Dis. Child.* 79: 936-1950), y por el Hospital de Niños de Londres (Sheldon, *Pediatrics*, Vol. 23 N° 1: 132 1959), no es aún convincente. El factor infeccioso bacteriano o viral no ha sido demostrado y queda solamente el factor, de un defecto enzimático íntimo. Sea como fuere, el hallazgo de esta intolerancia al gluten, constituye un gran adelanto para el tratamiento de este síndrome, pues correctamente diagnosticado

permite por medio de una dieta de exclusión la curación de numerosos enfermos. En cuanto a la esteatorrea por intolerancia a los almidones, debemos recalcar con el Dr. Muñoz Turnbull, que no es sinónimo de la intolerancia a la harina y que el almidón derivado del trigo puede producir la enteropatía por gluten, pues bastan simples trazas de esta proteína para producirla. Como etiológicamente es debido a una insuficiencia pancreática, el punto capital del diagnóstico está, en una ausencia o baja concentración de la amilasa obtenida por un sondeo duodenal. La intolerancia a los alimentos comunes, manifestada por diarrea crónica, es mucho más frecuente de lo que se piensa. Indudablemente el mecanismo es alérgico y las pruebas cutáneas y las dietas de exclusión permiten hacer el diagnóstico. De estas diarreas, la producida por intolerancia a la leche de vaca, por su frecuencia, debe ser preocupación constante del pediatra en su práctica dietética, pero es indispensable en su substitución, hacer un correcto balance lipo-protéico-hidrocarbonado y vitamínico.

La mucoviscidosis fue separada hace ya veinte años de la enfermedad esencial y en la actualidad se le conoce como una exocrinosis general. La enfermedad es relativamente frecuente (1.7 casos por 1,000 nacidos vivos en E. U. A.) y se le considera de naturaleza hereditaria por un carácter recesivo. En los Estados Unidos se le considera como una de las causas de muerte más importantes de población menor de 15 años, siendo superior a la fiebre reumática, diabetes juvenil y poliometitis (Public Healt Report, 74.764:770-1959). Dos teorías se disputan en la actualidad su patogenia: una neurológica que explica el hecho por una sobre-estimulación parasimpática persistente, y otra, enzimática, que sostiene que el defecto se debe a una falla del proceso enzimático en la producción glandular exócrina. Sea una u otra, el caso es que las glándulas productoras de moco existe un aumento de su producción, con viscosidad aumentada y con tendencia obstructiva, que condiciona posiblemente la degeneración de las mismas. En las glándulas sudoríparas, la secreción está aumentada y es anormal en su concentración electrolítica. Sus manifestaciones clínicas pueden aparecer desde la edad intrauterina hasta la edad adulta, con distintas expresiones de gravedad. En el recién nacido, su presentación es por el íleo meconial u obstrucción intestinal por un meconio abundante y anormal, que coincide con una aquilia pancreática. El cuadro completo es grave y requiere habitualmente la intervención quirúrgica, pero hay casos benignos o solapados, que no llegan a la obstrucción y pasan inadvertidos, presentándose más tarde los síntomas clásicos como la esteatorrea, azorrea y los derivados de la escasa absorción de hierro y vitaminas. Por consiguiente, la desnutrición por carencia protéica y las deficiencias vitamínicas múltiples, son habituales. El 95% de los pacientes presentan manifestaciones pulmonares derivadas de la producción de moco espeso y anómalo que conduce a la obstrucción, dilatación y atelectasia bronquio-alveolar.

La infección sobreagregada es la regla produciendo un mayor aumento de

moco y, por consiguiente, una mayor obstrucción, bronquiectasia, atelectasia, enfisema y múltiples bronconeumonías. Esta signología pulmonar, da origen a insuficiencia cardíaca derecha con todo su cortejo sintomático, lo que ensombrece aún más el cuadro.

En cuanto al diagnóstico, el avance más espectacular consiste en la determinación de la concentración electrolítica del sudor y la biopsia intestinal hecha por el procedimiento de la cápsula de Corbin controlada radiográficamente. A la prueba del sudor, se le da en la actualidad un valor casi patognomónico y consiste en el aumento claro del cloro y del sodio y discreto del potasio con integridad de los otros componentes del sudor. El estudio de la insuficiencia pancreática es de gran valor; para ello contamos con la intubación duodenal que nos dará datos sobre la secreción pancreática en su Ph, viscosidad y enzimas existentes. Las pruebas de la exploración indirecta de la insuficiencia pancreática son también útiles, aunque no demostrativas de un modo absoluto, tales como la digestión de la gelatina por las heces, la medición post-prandial de aminas nitrogenadas, la ingestión de grasas marcadas por I-131 y su determinación en heces y orina, etc. El tratamiento es muy pobre. Está basado en la aplicación de una dieta hiperprotéica, hipograsosa, hipohidrocarbonada y vitaminada, y en el uso prudente de enzimas pancreáticas substitutas y, sobre todo, en el control físico y bacteriológico de las complicaciones pulmonares.

La enteropatía exudativa, descrita con este nombre por Gordon (Lancet. Feb. 14-325. 1959) o por Schwartz y Thomsen (misma cita) con el nombre de Hipoproteinemia Hiperatabólica, se caracteriza por una intensa hipoproteíemia, sin proteinuria y función hepática normal, con notable pérdida de proteínas por vía gastro-intestinal, acompañando a la esteatorrea y presentando como síntoma cardinal intenso edema. El mal afecta la fracción albúmina de las proteínas sanguíneas, sin aumento de colesterol sérico, tal como sucede en las nefrosis, afección con la cual se la confunde. El mecanismo de su producción está, no en una síntesis deficiente de la suero-albúmina, ya que no existe factor hepático, sino en una verdadera azorrea que pudo ser demostrada por Gordon al usar la poli-vinil-pirrolidona marcada con Iodo 131 por vía intravenosa y recogerla de las heces, ya que no es atacada por las enzimas proteolíticas gastro-intestinales. Su etiología es oscura y su tratamiento extremadamente pobre, no habiendo aún suficiente experiencia para afirmar el éxito de los corticosteroides empleados a semejanza del tratamiento de las nefrosis.

En la Alfa-Beta-hipoproteinemia con Esteatorrea, que el Dr. Muñoz Turnbull, presenta con el nombre de Acantocitosis, diremos que es una enfermedad poco común, ya que hasta el momento sólo se han señalado cinco casos en la literatura mundial; que es producida por un defecto congénito del metabolismo, consistente en la inhabilidad del organismo para formar beta-lipo-proteínas y que se transmite por un carácter hereditario recesivo. Sus manifestaciones, ade-

más de la esteatorrea, son: en el sistema nervioso, ataxias, producidas probablemente por falta de vitamina A, con lesiones del haz piramidal y cordones posteriores de la médula. En la sangre por anemia hipocrómica ferropriva, con deformidad de los eritrocitos en forma de rueda dentada (acantocitos) y en el globo ocular, por retinitis de aspecto pigmentario.

Los puntos claves del diagnóstico, son la ausencia o disminución de los lípidos del plasma, con disminución o ausencia de chylomicrones, alfa y beta lipoproteínas, vitamina A y carotenos y disminución del colesterol sérico. Las pruebas del sudor y de insuficiencia pancreática son negativas y la biopsia intestinal hecha por el procedimiento de la cápsula de Corbin es normal. El tratamiento es sólo el suministro de una dieta hipograsosa y el proporcionar hierro y vitamina A por vía parenteral.

La simple enumeración de estos padecimientos, que forman el Síndrome de Defectuosa Absorción intestinal y que hemos presentado a guisa de comentario, nos da idea de la importancia académica y práctica del trabajo del Dr. Muñoz Turnbull que acabamos de escuchar y nos muestra su admirable capacidad de sintetizar en unas cuantas líneas un síndrome, del cual sobre cada uno de sus componentes, pudiera escribirse un libro. Por lo tanto creo mi deber decir, que por el interés científico que presenta este trabajo, por su importante mensaje que encierra y por su claridad y concisión, debemos felicitar a su autor; pero antes de terminar debemos hacer un último comentario afirmando que el trabajo del Dr. Muñoz y aún mis palabras sobre él, no tienen por objeto supervalorizar, en la concepción diagnóstica, a la diarrea crónica no infecciosa: En México la situación higiénico-sanitaria es aún muy precaria, y por lo tanto el factor infeccioso en la etiología de las diarreas es muy elevado. Los estudios practicados por Ramos Alvarez, Olarte y otros demuestran claramente esta afirmación, por lo que podemos afirmar que el 95% de las diarreas que se observan en nuestro medio son de naturaleza infecciosa, ya bacteriana, ya viral o mixta. Esto nos impele a decir una vez más: 1º Que el primer diagnóstico en que debe pensarse cuando existe el síntoma diarrea es un proceso infeccioso general o local. 2º Que la diarrea infecciosa no excluye la diarrea por absorción defectuosa. 3º Que la primera puede producir la segunda, y 4º Que una y otra pueden estar asociadas, aunque también debemos de insistir que no debe olvidarse el síndrome de Absorción Defectuosa en cualesquiera de sus componentes cuando se observa el síntoma diarrea, sobre todo, cuando ésta es de repetición o ha habido frecuentes y seguidos fracasos terapéuticos.