

EL INTESTINO DELGADO EN LA DESNUTRICION*

DR. FRANCISCO ESQUIVEL R.**

DR. JULIO MACOUZET

DR. MARIO ALVIZOURI M.

DR. JOSÉ LUIS GONZÁLEZ G.

DR. ROBERTO LÓPEZ

LA DESNUTRICIÓN constituye un problema médico de gran interés, que ofrece al estudio múltiples aspectos, unos ya aclarados en forma definitiva, otros en fase de plena investigación y algunos representan aún incógnitas sujetas a la explicación hipotética.

Las condiciones socio-económicas de los pueblos, en gran parte del mundo, hacen que un buen número de sus habitantes estén sometidos a una alimentación crónicamente deficiente que favorece la aparición de carencias nutricionales múltiples, las cuales repercuten en la salud del individuo y se convierte, la desnutrición, en un problema de Salud Pública de primer orden, que ha sido motivo de estudios e investigaciones amplias.

En nuestro medio, los grupos del Instituto Nacional de la Nutrición y del Hospital Infantil han aportado información valiosa en relación con los caracteres de la desnutrición en México.

Los estudios de Zubirán^{1, 2, 3} señalan que gran parte de nuestro pueblo vive adaptado a una alimentación de poco valor nutricional que a pesar de todo resulta suficiente para mantener al organismo en estado de salud aparente, aunque frágil e inestable.

Con frecuencia, en estas condiciones ni el estudio clínico o de laboratorio, revelan alteraciones y los sujetos son capaces de llevar una vida normal, e inclusive desarrollar esfuerzos físicos considerables. No obstante, son evidente las re-

* Trabajo de ingreso presentado a la Academia Nacional de Medicina por el Dr. Francisco Esquivel, en la sesión del 10 de noviembre de 1965.

** Académico correspondiente, del Hospital Civil "Dr. Miguel Silva", de Morelia, Mich.

percusiones somáticas y psíquicas, que en el transcurso de los años han imprimido determinados caracteres raciales al mexicano.

Cuando existe algún factor que rompe ese equilibrio, como una reducción en la alimentación o un aumento de los requerimientos, aparece el cuadro clínico de la desnutrición.

Se ha demostrado² que en sujetos desnutridos, la alimentación habitual apenas si cubre el 50% de los valores recomendados, y que es particularmente deficiente en proteínas (30 g.) y de ellas tan solo el 15 por ciento son de origen animal y por lo tanto de alto valor biológico.

Así mismo, se ha precisado que la alimentación globalmente deficiente, que no contiene los elementos adecuados para la vida celular normal, hace que las combustiones orgánicas y todos los procesos metabólicos de la célula disminuyan progresivamente hasta conservar sólo aquellos que son necesarios para mantener la vida.

Esto se traduce por manifestaciones clínicas múltiples, en distintos aparatos y sistemas, predominando por diversas razones, en alguno de ellos e imprimiéndole matices especiales a cada caso.

Son bien conocidas las alteraciones: neurológicas, endócrinas, cutáneas, hematológicas y digestivas, que la desnutrición produce. De ellas, por su frecuencia y la repercusión que tienen sobre el cuadro carencial, nos han interesado aquéllas que se originan en el tubo digestivo.

En un trabajo previo⁴ señalábamos que el 90% de los enfermos desnutridos tienen síntomas digestivos, con caracteres e intensidad variables; de ellos destacan los cambios linguales y la diarrea, que en la mayor parte de los casos fue el síntoma predominante.

Solo por excepción se encontraron síntomas aislados, la regla fue observar manifestaciones atribuibles a diferentes órganos digestivos, pero sin lugar a duda, fue el intestino delgado el segmento más afectado y su alteración contribuye a agravar el trastorno nutricional pre-existente. En efecto, las alteraciones del tránsito, la absorción limitada y la digestión deficiente, prolongan y exacerban los trastornos del enfermo desnutrido.

Durante muchos años, el intestino delgado fue poco accesible a los métodos de estudio y ha sido en los dos últimos decenios, con el advenimiento de las pruebas de absorción y de la biopsia de la mucosa intestinal por aspiración, cuando se logran conocer los cambios funcionales y anatómicos principales, que ocurren en este órgano en diversos estados patológicos.

Existen en la literatura médica numerosos estudios del intestino delgado en el síndrome de absorción intestinal deficiente, particularmente en aquellos casos de la llamada "forma primaria", pero pocas comunicaciones se han hecho sobre los cambios que ocurren en la desnutrición.

Lo limitado de estos informes, la importancia que tienen las alteraciones del intestino delgado en la desnutrición y la frecuencia con que observamos pacientes desnutridos graves en nuestro Servicio, han servido de estímulo para iniciar el estudio que constituye el objeto de la presente comunicación.

MATERIAL Y MÉTODOS

En los últimos seis meses, se estudiaron, en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Civil de Morelia, Mich., 12 pacientes adultos con desnutrición.

La edad osciló entre 20 y 70 años; diez eran hombres y dos mujeres; la mayor parte campesinos de un nivel económico muy bajo.

Se hicieron dos grupos: I. Seis casos con desnutrición "primaria", en los que no se encontró evidencia de padecimiento asociado y II. Seis casos con desnutrición "mixta", en los cuales, además de la alimentación deficiente, existía una enfermedad agregada capaz de modificar las condiciones nutricionales.

La desnutrición, por su intensidad, se estimó en grados y así se agruparon en: Grado I, un caso; grado II, 6 casos y grado III, 5 casos.

En todos se contó con historia clínica completa, valorando en forma especial, la alimentación habitual y las manifestaciones carenciales, en particular las del aparato digestivo.

Se practicaron, en todos los enfermos, biometría hemática, determinaciones de glucemia en ayunas, colesterol total, albúminas y globulinas en plasma, examen general de orina y exámenes coproparasitológicos en serie de tres, utilizando las técnicas de laboratorio habituales. Así mismo, se contó con una placa radiográfica de tórax, y, en algunos además, los estudios de laboratorio y gabinete necesarios, para valorar los padecimientos asociados.

En los 12 enfermos se llevó a cabo estudio radiológico del intestino delgado con papilla baritada y la toma de placas a intervalos variables hasta la llegada del medio de contraste al ciego.

La absorción intestinal se estudió mediante tres pruebas: a) ácido oléico marcado con I^{131} ,⁵ b) D-Xilosa⁶ y c) medición de los carotenos del suero.⁷ Dichos estudios se efectuaron con apego a las técnicas siguientes:

Prueba del ácido oléico radioactivo. Después de bloquear el tiroides con solución del lugol, se administraron, en ayunas, 25 microcuries de ácido oléico con I^{131} , con una actividad específica de 100 μ c. por ml. La dosis señalada se administró por vía oral, en una cápsula de gelatina, seguida de un vaso de leche, cuya grasa sirve de acarreador; se llevó a cabo recolección cuidadosa de la materia fecal excretada en las 72 horas siguientes, usando para ello frascos de cristal y cuidando evitar la contaminación con orina del paciente. Al término del período de recolección, se hizo una suspensión en agua, tan homogénea como fue posible y se realizó la lectura del total de la muestra, bajo condiciones geo-

métricas constantes para el problema y el patrón. La dosis patrón se disolvió hasta volumen igual que el del problema, utilizando para ello una mezcla de una parte de gasolina y dos partes de alcohol etílico. La cifra porcentual de grasa no absorbida se calculó con la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Cuentas netas por minuto del problema}}{\text{Cuentas netas por minuto del patrón.}} = \%$$

Las mediciones de radioactividad se hicieron con un centellador con cristal de yoduro de sodio con impurezas de talio, de 1" x 1", con colimador cónico de campo de visión a la distancia usada de 15 cms., adecuado para englobar todo el frasco con el material radioactivo.

Como unidad de conteo se empleó un contador de decastrones de la Comisión Nacional de Energía Nuclear, con su correspondiente fuente de poder estabilizada. No se hicieron registros de la radioactividad sanguínea ni urinaria, por considerar, con Mohamed⁸ que la medición de la radioactividad fecal es preferible a la de la sanguínea, por dar mayor sensibilidad a la prueba.

Los valores normales, con la técnica descrita dieron un promedio de 0.6% de la dosis administrada y sólo muy rara vez se encontraron cifras superiores al 4%.^{9, 10, 11}

Absorción de la D-Xilosa. Se empleó la técnica de O'Brien,⁶ modificada por Macouzet para adecuarla a las condiciones instrumentales de su laboratorio. En ayunas, después de pedir al paciente que vaciara su vejiga, se dio un jarabe con 25 g. de D-xilosa, disuelto en 500 ml. de agua. Una hora después se tomó una única muestra de sangre y 5 horas después de iniciada la prueba, se dio por terminada la recolección de orina.

El filtrado sanguíneo se preparó por el método de Somogyi con sulfato de zinc e hidróxido de bario; la orina se diluyó, en agua en relación 1:50. Filtrado y orina fueron tratados en la siguiente forma: a 1 ml. de los líquidos correspondientes (filtrado, orina diluida y solución patrón) se añadieron 5 ml. de solución al 2% de P-bromo anilina en solución saturada de sulfourea en ácido acético. Estos tubos se calentaron al baño maría por 20' a 70°C; se enfriaron en hielo y se dejaron así hasta la mañana siguiente, midiéndose su densidad óptica en un espectrofotómetro Bausch & Lomb a 515 milimicras. El patrón usado fue de 0.1 mg./ml.

Las fórmulas usadas para calcular concentraciones, fueron las siguientes:

$$\frac{\text{D.O. problema} \times 50}{\text{D.O. patrón}} = \text{mgs./100 ml. de sangre.}$$

$$\frac{\text{D.O. problema} \times 5 \times \text{ml/5 hs.}}{\text{D.O. patrón}} = \text{mgs./ volumen urinario de 5 hs.}$$

Las modificaciones introducidas a la técnica original fueron el uso de *doble* volumen de sangre al preparar el filtrado, aumento del tiempo de calentamiento al doble, orina menos diluida y supresión del tubo testigo no incubado. Las tres primeras medidas fueron necesarias para lograr un buen desarrollo de color. La última se tomó por haber encontrado que el tubo testigo absorbía luz igual que el agua destilada, por la cual se le reemplazó.

Los valores normales con ésta técnica son: más de 5 g. en orina y cifras mayores de 40 mg. en la sangre.⁶

Medición de los carotenos del suero. En un tubo de centrífuga se mezclaron 4 ml. de suero del paciente y 4 ml. de potasa alcohólica I N., la mezcla se incubó a baño de maría a 60°C. por 30' para saponificar. Después de enfriar, se extrajo con mezcla 1:1 de xilol y ligroina, y se separó este medio solvente por centrifugación.

Se leyó su densidad óptica contra agua, en colorímetro Leitz a 460 milimicras, en cubetas planas de paso óptico de 1 cm. Los cálculos de concentración se hicieron multiplicando la densidad óptica por 480, factor derivado del coeficiente de absorción molar del caroteno.

Los valores normales informados con ésta técnica son de 40 a 100 microgramos por ml.⁷

Biopsia del intestino delgado. En los 12 pacientes se contó con estudio histológico de la mucosa intestinal (yeyuno); en 11 el material se obtuvo por aspiración y en 1 durante una laparatomía, practicada por un cuadro abdominal agudo (trombosis mesentérica extensa).

Las biopsias por aspiración fueron tomadas utilizando la cápsula de Carey,¹² la cual consta de dos secciones cilíndricas que se acoplan entre sí; en cada una de ellas se encuentra una "ventana" biselada que actúa como navaja, dentro de ambas hay un resorte que las mantiene separadas hasta el momento de tomar la biopsia.

En la sección inferior se inserta un manguito de hule que contiene 2 ml. de mercurio, para favorecer la progresión de la cápsula. En el extremo proximal de la sección superior se adapta un tubo de polietileno No. 20, de 1.20 mts. de longitud en cuyo extremo se conecta una aguja hipodérmica recortada, en la cual se aplica una jeringa de 100 ml., para hacer la succión; al practicar ésta, la mucosa intestinal se introduce en la ventana y, al aumentarla, las secciones se corren una dentro de la otra, cortando un fragmento, el cual queda aprisionado en el resorte.

Esta cápsula ofrece ventajas sobre la de Rubin, como: su simplicidad, facilidad de introducción, no es necesario guiarla, ni requiere forzosamente control fluoroscópico.

En tres casos hubo problemas ligeros al pasar la sonda en ayunas, por tal

motivo se decidió introducirla en la noche y tomar la biopsia al día siguiente. obteniéndose así excelentes resultados.

La cápsula se introdujo por la boca, previa analgesia local de la faringe (pantocaína o xilocaína); y el descenso al estómago se logró con facilidad. A continuación se administró una cápsula de seconal de 0.1 g. y se le indicó al paciente acostarse en decúbito lateral derecho. La porción exterior de la sonda se cubrió con un tapón de hule y se fijó al cuello o a la ropa del enfermo.

En todos los casos, al día siguiente se encontró la cápsula dentro del intestino. En los cuatro primeros se confirmó su situación mediante una placa simple de abdomen; en los otros bastó apreciar la salida de líquido de aspecto yeyunal franco.

En seguida se hizo irrigación del tubo con 40 ó 50 ml. de solución salina y al terminar ésta se efectuó succión intensa, llevando el émbolo de la jeringa hasta la marca de 100 ml. A continuación se retiró la cápsula por tracción suave, se abrió y se extrajo el fragmento de mucosa.

En dos pacientes fue posible tomar dos biopsias, repitiendo la succión.

El fragmento de mucosa se orientó al microscopio con lente panorámica, lo mejor posible. Se montó en gelfoam, fue incluido en parafina, se cortó y tiñó con hematoxilina-eosina.

Se procuró que el manejo y observación de los pacientes se hicieran en condiciones semejantes. Todos fueron tratados con dieta blanda de 2,000 calorías; 260 g. de hidratos de carbono, 70 g. de grasas y 70 g. de proteínas (la mayor parte de origen animal). El período de estudio osciló de 15 días a 3 meses.

Los resultados del estudio clínico, radiológico, de las pruebas de absorción y del estudio histológico, fueron valorados en forma independiente y hasta el final se estableció la correlación entre ellos.

RESULTADOS

Aspectos clínicos. De acuerdo con la intensidad de las manifestaciones carenciales, siguiendo las bases planteadas en trabajos previos,² se hicieron tres grupos:

Grado I		1 caso
Grado II		6 casos
Grado III		5 casos

Como ha sido señalado, en todos se encontró historia de alimentación crónicamente deficiente, con valor calórico entre 800 y 2,000 calorías, la mayor parte proporcionadas por hidratos de carbono (promedio 250 g.), pocas grasas (30 g. en promedio) y cantidad mínima de proteínas (30 g.) de las cuales, sólo

8 a 10 g., eran de origen animal y, en 2 casos fue excepcional la ingestión de ellas.

En seis pacientes la desnutrición se consideró como "primaria", pues la única causa demostrable de la carencia nutritiva fue la alimentación deficiente.

En los otros seis, se encontraron padecimientos asociados importantes: tuberculosis, con localización variable (3 casos), diabetes mellitus (1 caso), brucelosis (1 caso) y alcoholismo (1 caso); en ellos se estableció el diagnóstico de desnutrición "mixta".

El cuadro clínico fue, habitualmente proteiforme. Junto a los síntomas generales se encontraron manifestaciones, en grado variable, de distintos aparatos o sistemas.

Todos los pacientes tenían astenia y adinamia acentuadas y se hallaban por abajo de su peso ideal, déficit que osciló entre 10 y 34 Kg.

Las manifestaciones carenciales en piel fueron constantes con grados y caracteres diversos. Asimismo, se observaron frecuentemente atrofas musculares, cambios linguales, disminución o ausencia del vello corporal y alteraciones del pelo y uñas.

Todos los pacientes tenían anemia, comúnmente grado II, normocítica-normocrómica o hipocrómica. En siete enfermos había retención de líquidos, tres de ellos con ascitis importante. La mitad presentaba alteraciones endócrinas, como disminución de la libido, retraso en el desarrollo corporal, atrofia mamaria o testicular; y sólo entres casos fueron aparentes los trastornos neuropsiquiátricos.

Desde el punto de vista digestivo se observaron, en la mitad de los casos, náusea, vómito, pirosis y dolor abdominal, de poca intensidad y mal sistematizados.

Como ha sido descrito en la literatura, el síntoma digestivo más frecuente e importante, fue la diarrea, presente en 10 casos, por lo general de curso crónico, de 1 ó 2 años de evolución, pastosa o líquida, en cantidad regular, algunas veces con moco y sangre escasos, rara vez con restos de alimento sin digerir y sólo en un paciente con caracteres francos de esteatorrea. Por lo general se acompañó de zurridos y meteorismo, este último intenso.

Fue aparente la relación entre la duración e intensidad de la diarrea y el grado de desnutrición, siendo más notable en aquellos casos de larga evolución y con mayor número de evacuaciones.

Sólo en un caso con diarrea se encontró parasitosis intestinal por amiba histolítica, que pudo haber participado en su producción. Dicha parasitosis se demostró también en la materia fecal, de los 2 enfermos con evacuaciones normales.

Por regla general la diarrea cedió o mejoró, con tratamiento sintomático, y dieta blanda, dentro de la primera o segunda semanas de hospitalización; sólo ha sido rebelde en el enfermo con esteatorrea.

Datos de laboratorio. La biometría hemática mostró anemia, con cifras de

hemoglobina que oscilaron entre 4.8 a 13.6 gr. y hematocrito de 16 a 44. No se encontraron cambios de importancia en los leucocitos o las plaquetas.

La glucemia en ayunas, en 11 casos estuvo por abajo de 100 mg. %, con cifras entre 59 y 97 mg.

El colesterol total se encontró por abajo de 135 mg. %, en 8 enfermos; y en igual número de casos las albúminas plasmáticas fueron menores de 3 g. %; las cifras límite variaron de 1.4 a 3.3 g. %.

Como ya fue señalado, en los exámenes coproparasitoscópicos se encontró amiba histolytica en 3 casos; en 2 más había oxiuros y en 1 *Giardia lamblia*.

Las determinaciones de urea y creatinina en sangre, y el examen de orina fueron normales.

Pruebas de absorción intestinal. 1. D-Xilosa. En 4 casos se observaron cifras en sangre un poco por abajo de lo normal (40 mg.), y sólo en 2 casos hubo alteración franca (24 y 13 mg.) En cambio, en la orina de 5 horas, la eliminación fue francamente baja, menos de 3.5 g., en 9 casos (entre 1.8 a 3.4 g.) guardando relación aparente con la intensidad de la diarrea y el grado de desnutrición. Estos hallazgos confirman lo señalado por otros autores,¹³ en el sentido de que es de más utilidad la determinación de D-Xilosa en la orina de 5 horas, que las determinaciones en sangre.

Carotenos. La determinación de los carotenos del suero, constituye una prueba de gran valor, como un indicador de la mala absorción.¹³ Se practicó la prueba en los 12 casos, en 10 se encontró por abajo de 31 mcg. % (cifras entre 17.3 y 31 mcg.); sólo en 2 enfermos, uno de ellos sin diarrea, hubo valores por arriba de 40 mcg.

Acido oléico marcado con I¹³¹. Se llevó a cabo la prueba en 11 casos. Sólo en dos estuvo francamente anormal (8.7 y 22.5%), en 7 enfermos fue menor de 3% y en 2 más de 4.1 y 4.6%, o sea, en límites cercanos a lo normal. Ya se ha señalado en la literatura,^{5, 13, 14} que esta prueba y la de la trioleína, son de utilidad para valorar la absorción, pero que encuentran su aplicación máxima en el diagnóstico diferencial de las esteatorreas.

Hallazgos radiológicos. El estudio radiológico del intestino delgado fue normal en dos casos. En los otros diez se encontraron alteraciones diversas, semejantes a las descritas en la literatura y que se engloban bajo el diagnóstico de "trastorno motor inespecífico". Dichos cambios se observaron, en grados variables, en siete casos; en tres más, el tránsito estaba retardado, con vaciamiento gástrico incompleto.

Los signos radiológicos más comunes fueron: dispersión, aglutinación, segmentación y floculación del bario; "engrosamiento de pliegues" y edema; hiper o hipotonicidad. (Figs. 1, 2, 3, 4).

Hallazgos histológicos. El dato fundamental fue la atrofia de la mucosa,



FIG. 1. Se observa retraso en el vaciamiento gástrico y, en el intestino delgado "engrosamiento de pliegue" y dispersión del medio de contraste.

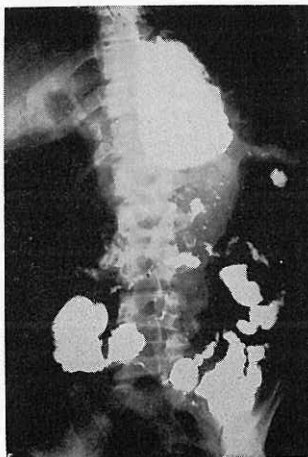


FIG. 2. Existe medio de contraste en estómago y segmentación de la columna de bario en las asas intestinales.

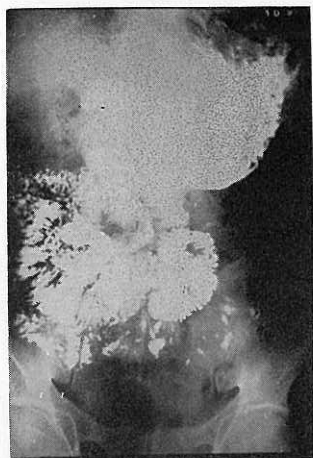


FIG. 3. Se aprecia el medio de contraste fundamentalmente en yeyuno; los pliegues mucosos se ven engrosados.



FIG. 4. Muestra un poco del medio de contraste en estómago, el resto en yeyuno ileon, con segmentación ligera y gran aglutinación a nivel de mesogastrio.

que se observó en 9 casos; en 3 la imagen histológica se consideró dentro de límites normales.

La atrofia se clasificó en grados I a III, teniendo en cuenta los siguientes datos:

- a) Longitud de las vellosidades.
- b) Relación de la longitud de la vellosidad con la profundidad de la cripta.
- c) Número de vellosidades por milímetro.
- d) Aumento del espesor de la vellosidad.
- e) Carácter del festón.
- f) Espesor del epitelio.

Los casos se agruparon en:

Grado I 1 caso.

Grado II 6 casos.

Grado III 2 casos.

Se encuentra disminución del espesor total de la mucosa; la *atrofia* se realiza fundamentalmente a expensas de las vellosidades, que reducen su longitud y se

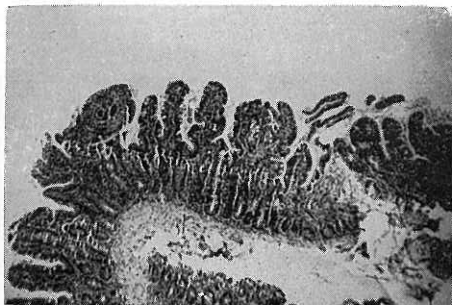


Fig. 5. Biopsia intestino-normal. El espesor total de la mucosa es normal. La relación vellosidad-cripta es de 4-1. El festón es normal. Panorámica 20X.

ensanchan hasta casi desaparecer, dando lugar a superficies planas que semejan mesetas. (Figs. 7 a 12).

Como parte de este proceso de atrofia el número de vellosidades disminuye por longitud de intestino. Mientras en los casos normales se encontraron de 8 a 12 por milímetro, en los enfermos con desnutrición avanzada, apenas si se observaron 2 por m.m. y en algunos campos microscópicos llegan a desaparecer.

Por otra parte, las criptas se mantienen dentro de límites normales, considerando tanto la profundidad como el número por milímetro.

Estas dos condiciones dan como consecuencia una alteración en la relación entre la longitud de las vellosidades y la profundidad de las criptas, que en los

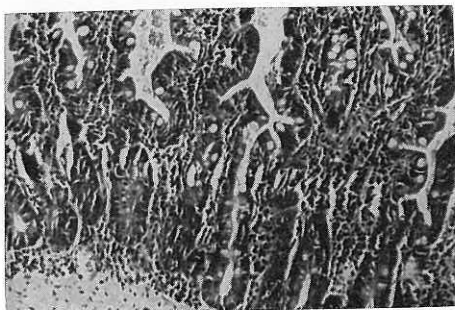


FIG. 6. Misma biopsia, a mayor aumento. Se advierte el espesor del epitelio, de aproximadamente 25 μ , la normalidad del festón (100X).



FIG. 7. Atrofia grado I. Ligera disminución del espesor total de la mucosa. La relación vellosidad-cripta es menor, aproximadamente 2 a 3-1. La forma del festón casi ha desaparecido. Se observa aumento de células caliciformes en las criptas. (20X).

cortes normales es de 4/1, ó de 3/1; llega, en los casos intensos, a ser de 0.5/1 y aún hasta 0/1. (Figs. 5, 9 y 11).

Otro cambio muy importante, aunque menos notable y frecuente, es la atrofia del epitelio que cubre las vellosidades. El espesor de él en los controles es de

25-35 micras, habiéndose encontrado reducido, a cifras de 13 a 20 micras, en los dos enfermos en que hubo atrofia de la mucosa más intensa, mientras que en los demás casos se mantuvo dentro de límites normales. (Fig. 10).

Manifestaciones más tempranas del cambio epitelial se encuentran en la pérdida de su aspecto festoneado, con desaparición de las ondulaciones, lo cual hace que tome un aspecto plano. (Figs. 9 y 10).

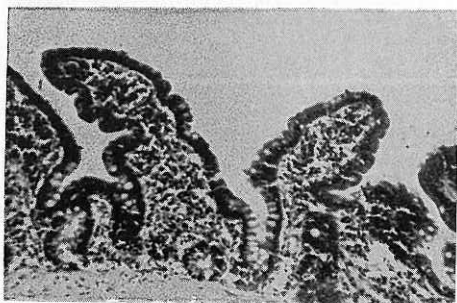


FIG. 8. Igual que la anterior, a mayor aumento. (100X).

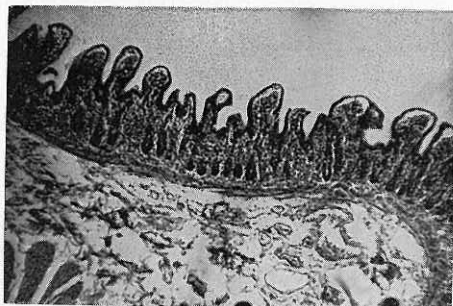


FIG. 9. Atrofia grado II. Disminución de la altura de las vellosidades. La relación vello-sidad-cripta es aproximadamente 2-1 o 1-1 (20X).

Las células calciformes, cuya proporción fue de 10% en los casos testigos normales, se encontraron aumentadas en relación directa al grado de atrofia del epitelio, con tendencia a agruparse en las criptas, a diferencia de los controles, en los que se encuentran distribuidas más o menos uniformemente en vellosida-

des y criptas. En un caso el aumento llegó hasta el 40% y en otro al 30%, que fueron los dos que mostraron atrofia más acentuada. Las células de Paneth se observaron normales.

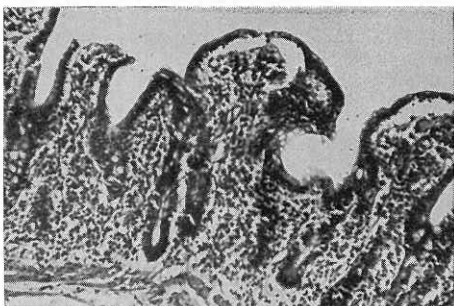


FIG. 10. Igual que la No. 5, a mayor aumento (100X). Se nota la desaparición del festón y disminución notable del espesor del epitelio, 15u. Las vellosidades son cortas y anchas, El infiltrado de las vellosidades es igual al de los controles.



FIG. 11. Atrofia grado III. Las vellosidades han desaparecido y han quedado convertidas en una meseta. La relación vellosidad-cripta es de 1-1 o de 0.5-1. El festón ha desaparecido totalmente. Hay atrofia del epitelio, 15u. (20X).

No se intentó hacer la diferenciación entre las células parietales y las cromafines.

Las mitosis, al parecer, se encuentran en la misma proporción que en los normales, predominando, al igual que en éstos, en las criptas. A juzgar por el número de mitosis que se observan en los casos con desnutrición, tal parece que

el proceso no afecta la producción de nuevas células epiteliales, sino más bien la maduración de éstas. (Fig. 13).

El "borde en cepillo", no puede estudiarse suficientemente en los cortes teñidos con hematoxilina-eosina.

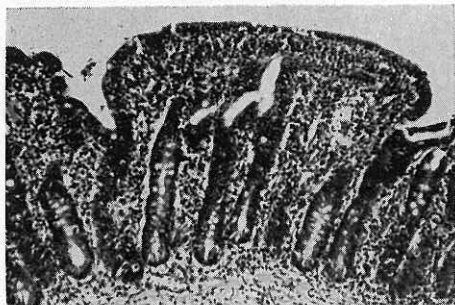


FIG. 12. Misma que la anterior, a mayor aumento. (100X).

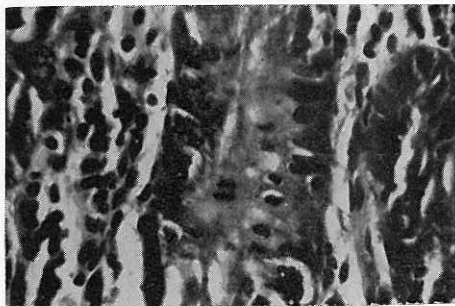


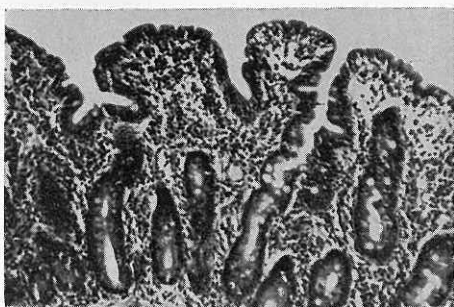
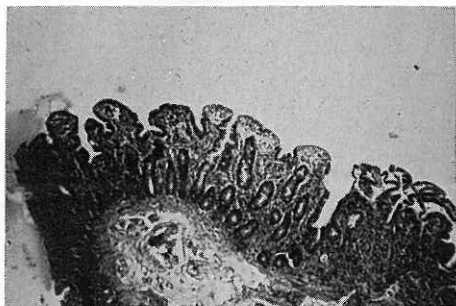
FIG. 13. Mismo caso que 7 y 8, a seco fuerte (600X). Se observan varias figuras mitóticas en la cripta indicando la actividad reproductora en esta zona.

La lámina propia no muestra cambios notables, salvo un aumento aparente de los elementos inflamatorios, pero este es relativo a la disminución del estroma, representando sólo una mayor concentración de dichas células, en un espacio menor.

En ningún caso se observó edema de la mucosa.

No hubo complicaciones al practicar la biopsia del intestino por aspiración, con la cápsula de Carey.

Es interesante señalar que en el fragmento de intestino, de 3 cm, de longitud, tomado durante la laparatomía, se apreció uniformidad de la lesión.



Figs. 14 y 15. Atrofia grado II. Se observa disminución de la relación vellosidad-crypta, 1-1, ensanchamiento de las vellosidades, el festón ha desaparecido en casi todas partes, persistiendo en algunos sitios. El epitelio tiene espesor normal. Esta biopsia corresponde al mismo enfermo de las figuras 7-8-9, tomada después de 2 meses de tratamiento, por lo tanto ha habido un proceso regenerativo.

La evolución de los casos con desnutrición primaria, fue muy satisfactoria en cuatro; un enfermo falleció, a las dos semanas de un ingreso, a consecuencia de una trombosis mesentérica extensa y el otro paciente, con esteatorrea franca, tiene poco tiempo en el Servicio y aún no se observa mejoría.

En los pacientes con desnutrición mixta, la evolución ha sido irregular, en relación aparente con el padecimiento asociado.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Es evidente la existencia de alteraciones funcionales y anatómicas, del intestino delgado en la desnutrición, que se traducen por varios síntomas, de los cuales el más importante y frecuente es la diarrea.

Existe, en la mayor parte de los casos estudiados, evidencia de que hay un defecto de absorción, por lo general de intensidad moderada, detectada en nuestro grupo, por cifras bajas de carotenos en el suero, excreción disminuida de la D-Xilosa en la orina de 5 horas y, sólo en los casos avanzados, por eliminación excesiva, en la materia fecal, de ácido oléico marcado con I^{31} . Igualmente pueden formar parte de este trastorno, la anemia y las cifras bajas de glucemia, colesterol y albúmina plasmática.

El substrato anatómico de estas alteraciones es la atrofia de la mucosa, en grados variables y que guarda relación franca con la intensidad del cuadro carencial.

Algunos de los signos radiológicos descritos en la desnutrición como el edema y el engrosamiento de los pliegues de la mucosa, no encuentran explicación fácil en los hallazgos anatómicos; la mayor parte de ellos corresponden al llamado "trastorno motor inespecífico" y se deben fundamentalmente a alteraciones de la innervación intramural.

Fue posible establecer correlación entre los datos clínicos, de laboratorio, radiológicos e histológicos, en los casos poco intensos o en aquellos muy avanzados; pero en el grupo intermedio, hubo discrepancias evidentes.

Los grados más avanzados se observaron en el grupo de desnutrición primaria (cuatro de los cinco casos). En ellos, las manifestaciones clínicas de carencia nutritiva fueron más intensas, y la diarrea estuvo presente en todos, en un caso esteatorrea franca; asimismo, las pruebas de absorción se encontraron más alteradas, la biopsia del intestino mostró atrofia grado II a III; los cambios radiológicos fueron acentuados en tres casos y poco aparente en dos.

En el grupo clasificado clínicamente como desnutrición grado II, quedaron comprendidos 5 casos de la forma mixta y uno de la primaria; aquí la correlación fue menos precisa. Dos de ellos no tuvieron diarrea, los carotenos estuvieron bajos, la D-Xilosa ligeramente disminuida en orina, el ácido oléico normal, los cambios radiológicos fueron mínimos y la mucosa se encontró normal en uno y mostró atrofia grado II, en el otro caso.

En el enfermo diabético, sólo hubo alteraciones clínicas y radiológicas, las pruebas de absorción dieron resultados normales y la mucosa yeyunal se encontró sin alteraciones.

En un caso con tuberculosis peritoneal, la absorción estuvo ligeramente alterada y hubo pocos cambios radiológicos e histológicos.

En otro caso más, con desnutrición primaria grado II, no hubo alteración de los carotenos ni del ácido oléico, la D-Xilosa se encontró un poco baja en orina, había pocos signos radiológicos y la mucosa se observó normal.

El paciente con alcoholismo intenso, no tenía alteraciones de la absorción ni signos radiológicos, en cambio, la mucosa mostró atrofia grado II.

Por último, en el enfermo con desnutrición grado I, las alteraciones fueron poco intensas y guardaron relación entre sí.

Parece ser que es, en los casos de desnutrición primaria, donde se observan los cambios más característicos.

Las alteraciones histológicas encontradas en este estudio, no pueden ser consideradas como específicas de la desnutrición, ya que han sido descritas en el sprue tropical¹⁵ y por numerosos autores, en la enteropatía por gluten (sprue no tropical, enfermedad celiaca del niño y del adulto, esteatorrea idiopática).

En estos padecimientos se encuentra alterada la relación vellosidad-cripta, a expensas de dos fenómenos: 1. Atrofia de las vellosidades y 2. Aumento de la profundidad de las criptas.¹⁵

En los casos de desnutrición que aquí se presentan, se encontró atrofia de las vellosidades, pero no hubo crecimiento de las criptas ni disminución de éstas. En nuestros controles normales, las criptas miden 100 a 200 micras y, en los casos de desnutrición se mantienen dentro de estos límites.

Este hallazgo puede constituir una diferencia fundamental entre las alteraciones encontradas en la desnutrición y aquellas del sprue tropical y de la enteropatía por gluten, ya que la mayoría de los autores insisten en que, en estos padecimientos, se encuentra crecimiento de las criptas en presencia de atrofia de las vellosidades.^{15, 16, 17}

Llama la atención que los estudios de la mucosa intestinal en la desnutrición son muy reducidos. Al revisar la literatura, se encuentran informes aislados de pocos casos.

Rojas y Landa¹⁸ en 1961, informan los hallazgos de la biopsia intestinal en dos pacientes con desnutrición, en los cuales, los cambios histológicos no eran distinguibles de los del sprue.

Deo y colaboradores,¹⁹ experimentalmente en monos, produjeron deficiencia protéica y encontraron atrofia de la mucosa gástrica e intestinal, que involucraba a las vellosidades y a las criptas y producía reducción del número de células epiteliales. Mediante el uso de timidina marcada, demostraron disminución de la renovación celular.

González, de México, en comunicación personal, ha presentado evidencia de que, en uno o dos casos de desnutrición, cuya mucosa yeyunal fue estudiada al microscopio electrónico, encontró disminución notable, del número y longitud de las microvellosidades, así como alteraciones morfológicas.

En uno de nuestros pacientes se repitió la biopsia de yeyuno, dos meses después de la primera. En el estudio inicial se encontró atrofia grado III, con mucosa prácticamente sin vellosidades. En la segunda biopsia la atrofia se consideró grado II; y en ella, ya se distinguían las vellosidades, aunque mucho más cortas y más anchas de lo normal; esto sugiere que la lesión es reversible con un tratamiento adecuado que incluye una alimentación bien balanceada. (Figs. 11 a 15).

Los conceptos anatómicos señalados, pueden estar sujetos a modificaciones a medida que se amplíe el estudio y deben ser considerados como un informe preliminar.

Se confirman los hechos descritos en la literatura, de que el cuadro de la desnutrición, aún obedeciendo a factores etiológicos semejantes, afecta, por razones no bien conocidas, a distintos aparatos o sistemas en grado variable, dominando los síntomas de algunos de ellos.

El aparato digestivo participa en este síndrome clínico, por lo general, con expresiones múltiples de varios órganos, entre las que destacan aquellas del intestino delgado, que indudablemente son secundarias a la desnutrición y que a su vez contribuyen a agravar el trastorno nutricional preexistente.

RESUMEN

Se estudiaron 12 pacientes con desnutrición, para investigar las alteraciones del intestino delgado. Con tal objeto se llevaron a cabo estudios clínico y radiológico, pruebas de absorción y biopsia de la mucosa por aspiración utilizando la cápsula de Carey. En la mayoría de los casos se observaron síntomas atribuibles a este órgano, particularmente diarrea, formando parte del variado síndrome clínico de la desnutrición; frecuentemente se demostraron cambios radiológicos correspondientes al llamado "trastorno motor inespecífico". Asimismo, es evidente la existencia de alteraciones de la absorción y el estudio histológico de la mucosa reveló atrofia de grado variable, a expensas fundamentalmente de las vellosidades. Estos hallazgos anatómicos muestran algunas diferencias con los informados previamente en la literatura en el síndrome de absorción intestinal deficiente "primario". Los hechos señalados confirman la participación del intestino delgado en la desnutrición.

REFERENCIAS

1. Zubirán, S.: *Principales manifestaciones clínicas de la desnutrición en nuestro medio*. Rev. Inv. Clin. 6: 157, 1954.
2. Zubirán, S.: *Consideraciones generales y antecedentes de la alimentación en los enfermos desnutridos*. Rev. Inv. Clin. 9: 11, 1957.
3. Zubirán, S.: *Características de la desnutrición en México*. Rev. Inv. Clin., 14: 359, 1962.

4. Rivera, A. y Esquivel, F.: *Alteraciones del tubo digestivo en la desnutrición*. Rev. Inv. Clin., 9: 17, 1957.
5. Isley, J. K. y cols.: *Use of I^{131} labeled oleic acid in study of gastrointestinal function*. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 94: 807, 1957.
6. O'Brien, M. S. y cols.: *Measurement of absorption from the intestine and the xylose tolerance test*. Canad. J. M. Techn., 15: 41, 1943.
7. Bassey, O. A.: *Vitamin methods*. Vol. 1, 1950. Edited by Paul Gyorgy: Academic Press Inc. New York. p. 298.
8. Mohamed, S. D. y cols.: *Radioiodinated triolein in Malabsorption States*. J. Clin. Path., 12: 535, 1959.
9. Sanders, A. P. y cols.: *Radioiodine recovery in feces following an I^{131} labeled fat test meal*. Am. J. Roentgenol. 75: 1956.
10. Ruffin, J. M. y cols.: *I^{131} Labeled fat in the study of intestinal absorption*. New England J. Med., 255: 594, 1956.
11. Beres, P. y cols.: *The use of triolein in the study of absorptive disorders in man*. Gastroenterology, 32:1, 1957.
12. Carey, J.: *A simplified gastrointestinal biopsy capsule*. Gastroenterology, 46: 550, 1964.
13. Sheehy, W. y Floch, M. H.: *The small intestine. (Its Function and Disease)*. Hoeber Medical Division Harper and Row, Publishers. 1964.
14. Ruffin, J. M. y cols.: *Further observations in the use of I^{131} labeled lipids in the study of disease of the gastrointestinal tract*. Gastroenterology, 34: 484, 1958.
15. Swanson, V. L. y Thomassen, R. W.: *Pathology of jejunal mucosa in tropical sprue*. Am. J. Path. 46: 511, 1965.
16. Shenck, E. A. y cols.: *Morphologic characteristic of jejunal biopsies in celiac disease and in tropical sprue*. Lab. Invest., 14: 564, 1965.
17. Swanson, V. L.: *New development in tropical sprue*. Bull. Internat. Pathol. 35: 1965.
18. Rojas E. y Landa, L.: *La biopsia del intestino delgado. (En el sprue y en la desnutrición)*. Rev. Gastroent. Méx. 26: 17, 1961.
19. Deo, M. G., Sood, S. K. y Ramalingaswami.: *Experimental protein deficiency*. Arch. Path., 80: 14, 1965.