

## EL CONCEPTO DE INSUFICIENCIA DIGESTIVA\*

DR. HORACIO JINICH

### INTRODUCCIÓN

EN 1873, la entonces llamada Academia de Medicina de México anunció su intención de que sus miembros, "diseminados en la extensión de nuestro vasto territorio" enviaran noticias del clima de los lugares en que habitaban, de su inexplorada flora y de su desconocida fauna, hicieran conocer las aguas medicinales y las enfermedades endémicas, y se pudiera con el tiempo, formar la geografía médica de nuestro país.

La revisión de las páginas de la Gaceta Médica de México demuestra que, a lo largo del tiempo, los miembros de la Academia han cumplido ampliamente con este objetivo. Pero demuestra algo más, que la Academia ha sido tribuna en la que se han expuesto hipótesis, teorías y conceptos y en la que se han presentado trabajos de síntesis. Labor es ésta tan importante como la recolección de datos, pues de otra forma "el saber, por copioso que sea, es solamente un inmenso desván donde se amontonan en desorden los tesoros, en vez de ser una soleada galería donde se hallan ordenados en feliz y clara clasificación".<sup>1</sup>

Es por ello que, como trabajo de ingreso a la Academia, me he atrevido a presentar y discutir el concepto de la insuficiencia digestiva, concepto que desde hace algún tiempo, es objeto de estudio por el que habla y sus asociados, en el Departamento de Gastroenterología del Hospital de Enfermedades de la Nutrición.

### DEFINICIÓN Y CONCEPTOS

Si observamos a los seres vivos, nos llama la atención el grado tan complejo ya de organización que tienen los seres unicelulares.<sup>2</sup> La Organización continúa en forma creciente conforme ascendemos en la escala biológica y así vemos cómo, en los seres multicelulares, las células se organizan en tejidos, los tejidos en órganos y éstos en aparatos y sistemas.

\* Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina leído por su autor en la sesión del 22 de septiembre de 1965.

Los aparatos son conjuntos de órganos coordinados para la realización de una función fundamental. Así el aparato renal es un conjunto de órganos que tienen como función fundamental mantener constante el volumen y la composición del fluido extracelular;<sup>3</sup> el aparato respiratorio tiene como función esencial convertir la sangre venosa en sangre arterial;<sup>4</sup> el aparato circulatorio tiene como función primordial mantener un riego sanguíneo tisular adecuado;<sup>5</sup> el aparato digestivo tiene como objeto primario hacer asimilables los alimentos y absorberlos,<sup>6</sup> etc.

Cuando los aparatos y sistemas fallan en su función esencial, surgen serios trastornos fisiopatológicos que se manifiestan por muchos de los grandes síndromes de la patología: insuficiencia renal, respiratoria, circulatoria. Su estudio, diagnóstico y tratamiento constituyen preocupación capital de la Medicina Interna y de las especialidades respectivas.

No se suele hablar de la insuficiencia del aparato digestivo. Este concepto no aparece en los textos de Gastroenterología. A pesar de ello, cremos que se trata de un concepto legítimo y que merece un lugar junto a los otros grandes síndromes de la Patología. No se trata, sin embargo, de una nueva y rara entidad clínica sino, solamente, de la aplicación de un punto de vista diferente a entidades clínicas bien conocidas por los médicos y cuyas bases fisiológicas han quedado aclaradas, total o parcialmente, gracias a los avances recientes en nuestros conocimientos. Vistas estas entidades desde un nuevo ángulo fisiológico, dejan de simular un grupo heterogéneo y surge una unidad, oculta hasta ahora, al tiempo que se obtiene un panorama más dinámico de la patología digestiva.

En condiciones ideales existe equilibrio entre las *necesidades nutricionales* y el *aporte* de los elementos nutricionales.

*Dsnutrición* es el resultado del *desequilibrio negativo* entre *aporte* y *necesidades*.

Para que el aporte sea adecuado se requieren tres condiciones esenciales:

1. Adecuada alimentación en cantidad y calidad.
2. Adecuada *modificación* y subsecuente *absorción* de los alimentos.
3. Adecuado metabolismo intermedio.

Obsérvese que la condición número dos es, precisamente, la *función del aparato digestivo: modificar* los alimentos para hacerlos asimilables, y *absorberlos*.

Cuando las condiciones arriba enumeradas son inadecuadas para satisfacer las demandas del organismo, la consecuencia es la *desnutrición*. Esta, por consiguiente, se presenta en los mal alimentados; se presenta igualmente en los que sufren alteraciones del metabolismo intermedio: diabetes mellitus, insuficiencia hepática, etc. Aparecen también, y ésto es lo que nos interesa especialmente en esta ocasión, cuando la función del aparato digestivo es inadecuada.

Podemos, por consiguiente, definir la *insuficiencia digestiva* como el *desequilibrio negativo entre la capacidad del aparato digestivo de modificar y/o absorber*

los alimentos, y las necesidades nutricionales del organismo. El desequilibrio puede manifestarse sólo frente a demandas nutricionales aumentadas: *insuficiencia latente o compensada*, puede existir frente a demandas nutricionales normales: *insuficiencia manifiesta o descompensada*.

Por otro lado la insuficiencia puede ser *general, especial o particular*. En el primer caso la deficiencia digestiva abarca a la totalidad de los elementos nutricionales; el mejor ejemplo lo constituye el esprue no tropical, en el cual la insuficiencia digestiva abarca las grasas, proteínas, hidratos de carbono, agua, minerales, vitaminas.

En el segundo caso está alterada sólo una "especie" nutricional como sucede por ejemplo en los niños con deficiencia congénita en disacaridasas.

En el último caso el defecto digestivo afecta sólo a un elemento nutricional, como por ejemplo, en la anemia perniciosa, secundaria a un defecto exclusivamente en la absorción de la vitamina B<sub>12</sub>.

No todo padecimiento digestivo que curse con desnutrición es ejemplo de insuficiencia digestiva. Un enfermo con colitis ulcerosa crónica, con hemorragias, diarrea, anorexia puede estar desnutrido pero aquí el trastorno no se debe a incapacidad digestiva para transformar los alimentos haciéndolos asimilables y absorberlos, sino a anorexia, alimentación deficiente y pérdida de sangre, proteínas y electrolitos.

La desnutrición es consecuencia y resultado final de muchas enfermedades y síndromes no digestivos; neoplasias malignas, insuficiencia cardíaca renal, hepática. Pero en todas ellas la desnutrición es consecuencia indirecta del trastorno y no se debe a genuina incapacidad del aparato digestivo para llevar a cabo su función esencial.

### ETIOLOGÍA

Para que la función esencial del aparato digestivo se realice correctamente se requiere que sean adecuadas las siguientes actividades o "funciones parciales". (Cuadro 1).

CUADRO 1

#### FUNCIONES "PARCIALES" DEL APARATO DIGESTIVO

- 
- |      |                                                               |
|------|---------------------------------------------------------------|
| I.   | Actividad de enzimas.                                         |
| a)   | Extracelulares.                                               |
| b)   | Intracelulares.                                               |
| II.  | Absorción                                                     |
| III. | Producción de secreciones de PH adecuado y de sales biliares. |
| IV.  | Propulsión.                                                   |
- 

Se requiere también que la circulación arterial, venosa y linfática se realice correctamente, que la actividad de la flora del intestino sea normal y que las in-

fluencias nerviosas y hormonales sean adecuadas. El síndrome de insuficiencia digestiva puede presentarse cuando están alteradas una o más de las funciones mencionadas. (Cuadro 2).

CUADRO 2

## ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA DIGESTIVA

---

**1. Defecto en la actividad de enzimas.**

- A. Extracelulares: Insuficiencia pancreática. Resección gástrica.
- B. Intracelulares: Disacaridasas.

**2. Absorción intestinal deficiente.**

- A. Primaria: Enfermedad celíaca o esprue no tropical, acantocitos, cistinuria, anemia perniciosa, anemia hipocrómica.
- B. Secundaria: Enteritis regional, linfoma, amiloidosis, lesiones por radiación; por agentes citotóxicos, resecciones, cortos circuitos, anastomosis bajas, antibióticos, infecciones o infestaciones intestinales.

**3. Alteraciones en la secreción de ácido clorhídrico, bicarbonato de sodio y sales biliares.**

Aclorhidria, hiperclorhidria, alteraciones en la secreción de bicarbonato por el páncreas, enfermedad hepática, obstrucción biliar.

**4. Defectos de propulsión en el aparato digestivo.**

Hiperperistaltismo, estasis, obstrucción intestinal, vagotomía, neuropatía autónoma.

**5. Actividad anormal de la flora intestinal.**

Diverticulosis múltiple, asa ciega, estenosis, fístulas, esprue tropical.

**6. Defectos circulatorios.**

- A. Linfáticos: Linfangiectasia intestinal, enfermedad de Whipple, tuberculosis, linfoma, enteritis regional, granuloma inespecífico, carcinoma metastásico.
- B. Venosos: Hipertensión venosa (cava inferior). Hipertensión portal.
- C. Arteriales: Insuficiencia arterial mesentérica.

**7. Otras causas.**

Hipogamaglobulinemia, carcinoide, mastocitosis generalizada, hipoparatiroidismo, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, adenomas de células pancreáticas, neuropatía visceral.

---

## PATOGENESIS

**1. Defecto en la actividad de enzimas**

A. *Extracelulares.* La *insuficiencia pancreática exógena* constituye el mejor ejemplo de insuficiencia digestiva causada por un defecto en la actividad de enzimas extracelulares. Como consecuencia de ello hay deficiencia en la hidrólisis y, en consecuencia, en la absorción de las grasas y de las vitaminas liposolubles A, K, y D. Suele también perderse calcio en las heces grasosas, debido en parte

a la avitaminosis D y en parte a su combinación con las grasas formando jabones. El defecto en la digestión de las proteínas da lugar a creatorrea, en general moderada. El defecto en la digestión de los hidratos de carbono está compensada habitualmente, por la ptialina de la saliva y por las enzimas del epitelio intestinal.

Las causas más importantes de insuficiencia pancreática son: pancreatitis crónica, obstrucción del conducto pancreático, mucoviscidosis y cáncer del páncreas.<sup>7</sup>

La *gastrectomía parcial*, con sus diferentes variantes técnicas, da lugar a insu-

CUADRO 3

EL PESO CORPORAL EN PACIENTES SOMETIDOS  
A GASTRECTOMIA PARCIAL

| <i>Autor</i>        | <i>Número de<br/>pacientes</i> | <i>Por ciento de pacientes<br/>que perdieron peso (10%)</i> |
|---------------------|--------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| Penick y Armstrong  | 449                            | 33%                                                         |
| Zollinger y Ellison | 203                            | 50                                                          |
| Rauch               | 699                            | 80                                                          |
| Scott y col.        | 739                            | 10                                                          |
| Jordan              | 184                            | 11                                                          |
| Everson y col.      | 318                            | 52                                                          |
| Villalobos y col.   | 70                             | 20%-(50%)                                                   |

CUADRO 4

DEFICIENTE ABSORCIÓN DE GRASAS EN PACIENTES  
CON GASTRECTOMIA SUB-TOTAL

| <i>Autor</i>      | <i>Número de<br/>pacientes<br/>estudiados</i> | <i>Por ciento de pacientes,<br/>con defecto de absorción</i> |
|-------------------|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| Shingleton y col. | 50                                            | 52% (Bilroth II-H)                                           |
| Mc. Lean y col.   | 35                                            | 30 a 45% (segm. Bilroth II)                                  |
| Wollaeger y col.  | 20                                            | 100 % (Polya)                                                |
| Lawrence          | 17                                            | 34%                                                          |
| Ellison           | 17                                            | 88%                                                          |
| Ellison           | —                                             | 70 a 79 (Bilroth II, Bilroth I)                              |

CUADRO 5

ANEMIA EN PACIENTES SOMETIDOS A GASTRECTOMIA PARCIAL

| <i>Autor</i>       | <i>Núm. de pacientes</i> | <i>Por ciento con anemia*</i> | <i>Observaciones</i> |
|--------------------|--------------------------|-------------------------------|----------------------|
| Rauch              | 453                      | 17                            | Después de 20 años   |
| Van Geertruyden    | 919                      | 17                            |                      |
| Lassen             | 147                      | 4                             |                      |
| Krause             | 151                      | 33                            |                      |
| Blake y Reshintzer | 104                      | 44                            |                      |

\* Hipocrómico en la gran mayoría.

ficiencia digestiva en una proporción no despreciable de casos. Esta insuficiencia se manifiesta por: pérdida de peso e imposibilidad de recuperar el peso perdido (Cuadro 3), esteatorrea (Cuadro 4), creatorrea y anemia, generalmente hipocrómica y, raras veces, macrocítica (Cuadro 5). Los mecanismos que se han sugerido para explicar la insuficiencia digestiva en estos pacientes se expresan en el (Cuadro 6).<sup>8,9</sup> El trastorno nutricional de estos pacientes suele agravarse por la dis-

## CUADRO 6

## INSUFICIENCIA DIGESTIVA SECUNDARIA A RESECCION GASTRICA

1. *Deficiente digestión gástrica*

A — secreción ↓ B — PH ↑ C — tiempo gástrico ↓

2. *Insuficiencia pancreática*

A — deficiente es — B — asincronismo quimo-pancreático estímulo

C — insuficiencia pancreática genuina

3. *Insuficiencia biliar*

A — deficiente estímulo B — asincronismo quimo-biliar

4. *Tránsito rápido*5. *Asa aferente*

minución en la ingestión de alimentos motivada por el temor a los síntomas postprandiales del síndrome de vaciamiento rápido. Se llegan a producir entonces gravísimos estados de desnutrición que en ocasiones conducen a alteraciones irreversibles y mortales. El tránsito rápido constituye la explicación más simple del defecto de absorción. Se supone que tal rapidez impide un contacto adecuado entre el alimento y la superficie de absorción del intestino. Sin embargo los estudios que se han realizado impidiendo la excreción fecal de grasas en pacientes con esteatorrea no han demostrado diferencias entre los resultados cuando hay diarrea y los que se encuentran cuando la diarrea es controlada mediante medicamentos. (Fig. 1).<sup>10</sup> El hecho de que la esteatorrea sea menos frecuente e importante cuando se hace la operación tipo Bilroth I ha hecho pensar que se debe a que el alimento ya no pase por el duodeno y por lo tanto no existe el estímulo adecuado para la secreción pancreática. Existiría entonces, en consecuencia, una insuficiencia pancreática. También se ha hecho notar que en condiciones normales está sincronizada perfectamente la llegada de los jugos pancreáticos y biliar con la llegada de los alimentos al duodeno, sitio en el cual se mezclarían de manera adecuada y que esta sincronización está totalmente perdida después de la gastrectomía y gastro-entero-anastomosis, en la cual los alimentos llegarían prematuramente al

intestino y avanzarían a lo largo de éste sin ser alcanzados por las enzimas pancreáticas y las sales biliares. No hay duda de que este mecanismo explica la esteatorrea en algunos casos, como el que se ejemplifica en la Fig. 2 en la que se observa cómo la excreción fecal de grasa y el peso del enfermo mejoraron cuando se le administraron suplementos pancreáticos y también cuando se estimuló adecuadamente la secreción pancreática y biliar, mediante un estímulo que permitió que

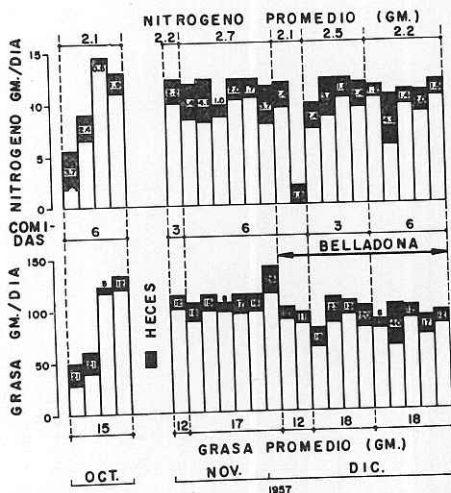


FIG. 1. Excreción fecal de nitrógeno y grasa en las heces fecales de un paciente sometido a gastrectomía, con y sin tránsito intestinal acelerado. Tomado de French, A. D. (10).

se volviera a tener sincronización entre la llegada al duodeno de estas secreciones y el alimento.

Se ha sugerido también que el muñón duodenal puede actuar como asa ciega en la cual habría una considerable proliferación bacteriana con producción de esteatorrea y deficiente absorción de vitamina  $B_{12}$  similares a las que se producen en los casos de asas ciegas intestinales. En la fig. 3 se observan los resultados obtenidos mediante la administración de antibióticos en un paciente con esteatorrea y anemia que no había respondido a la administración de enzimas pancreáticas. Esta dramática respuesta sugiere que, efectivamente, la hipótesis patológica que acabamos de mencionar sea correcta.

Finalmente existe la posibilidad de que algunos pacientes tengan un trastorno primario en la absorción intestinal, latente o subclínico, por la gastrectomía que actuaría entonces descompensando una insuficiencia digestiva hasta entonces compensada.

B. *Intracelulares.* A principios de este siglo se describieron pacientes en quienes la ingestión de hidratos de carbono daba origen a diarrea que desaparecía al suprimir estos alimentos de la dieta. En nuestro medio Alfonso Alarcón<sup>11</sup> insistió en el papel patogénico de la leche como productora de numerosos trastornos intes-

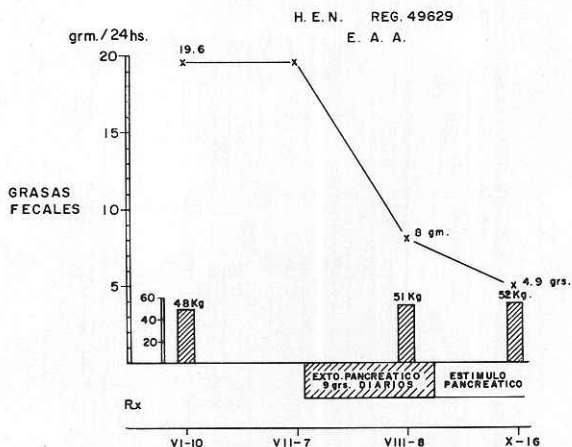


FIG. 2. Efectos de la administración de extracto pancreático y de la estimulación de la secreción pancreática sobre la excreción fecal de grasa y el peso corporal, en un enfermo con esteatorrea y desnutrición post-gastrectomía.

tinales en los niños. Hace 50 años Starling demostró que la actividad hidrolítica del jugo intestinal era demasiado pobre para explicar la magnitud de la ingestión de los disacáridos, que se suponía tenía lugar en la luz del intestino.

Una serie de brillantes investigaciones recientes ha demostrado que las disacaridasas son enzimas intracelulares y que actúan sobre los disacáridos en el borde estriado de las células del epitelio intestinal.<sup>12, 13, 14</sup>

Paralelamente a estos avances se han descrito varios síndromes clínicos debidos a deficiencias congénitas o adquiridas en disacaridasas.<sup>15</sup>

En el Hospital de Enfermedades de la Nutrición estamos practicando pruebas de absorción de lactosa y estudios de la actividad enzimática en la mucosa del

intestino delgado obtenida por biopsia. En los cuadros siguientes representamos de manera esquemática las técnicas que estamos empleando<sup>16</sup>.

## 2. Absorción intestinal deficiente

De todos los trastornos fisiopatológicos capaces de originar síndromes de insuficiencia digestiva, los más importantes, son sin duda, los que determinan absorción intestinal deficiente. *La enfermedad celíaca del niño o esprue no tropical del*

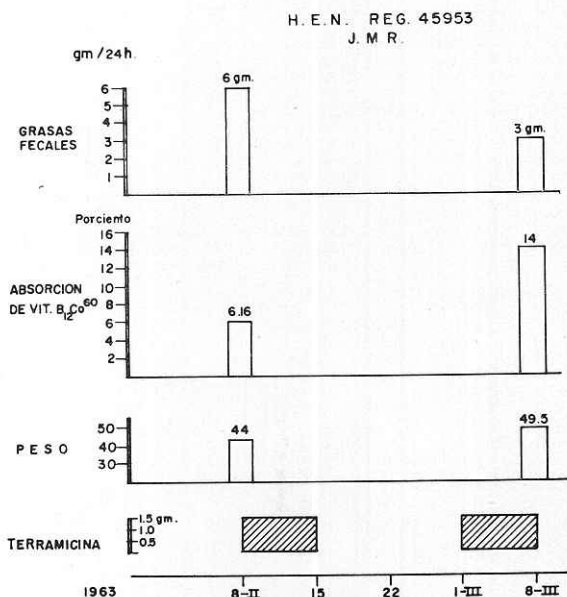


FIG. 3. Efectos de la administración de terramicina en un paciente con esteatorrea, anemia macrocítica y desnutrición post-gastrectomía.

*adulto* es por supuesto, la alteración más sobresaliente de este grupo. Como es bien sabido, se caracteriza, desde el punto de vista fisiológico por deficiente absorción de grasas, proteínas, carbohidratos, agua, electrolitos y vitaminas; desde el punto de vista anatomopatológico por atrofia de las vellosidades de la mucosa del intestino delgado proximal y desde el punto de vista terapéutico, por una

respuesta franca a la supresión del glúten del trigo en la alimentación. No se ha aclarado aún el mecanismo de acción patogenético del gluten y siguen en pie, con argumentos en pro y en contra, las teorías enzimática e inmunológica.<sup>17</sup>

## CUADRO 7

---

**ESQUEMA DE LA TECNICA DE DETERMINACION DE LA ACTIVIDAD DE LAS DISACARIDASAS EN LA MUCOSA DEL INTESTINO**


---

0.1 ml de sustrato 0.056 M en buffer maleato 0.1 M  
 0.1 ml de enzima  
 Incubar a 37° C., 60 minutos  
 0.8 ml de agua destilada  
 Introducir los tubos en baño de agua hirviendo 2 minutos  
 Enfriar en baño de agua  
 Tomar una alícuota de 0.5 ml  
 3.0 ml de Tris Glucosa Oxidasa (TGO)  
 Incubar a 37° C., 60 minutos  
 Leer en espectrofotómetro a 420 mM.

---

## CUADRO 8

---

**ESQUEMA DE LA TECNICA DE DETERMINACION DE LA ACTIVIDAD DE LA DIPEPTIDASA EN LA MUCOSA DEL INTESTINO**


---

0.16 ml de buffer tris 0.2 M  
     pH 8.6 (glicil 1-leucina)  
     pH 8.4 (glicil 1-valina)  
 0.16 ml de sustrato 0.0625 M.  
 0.08 ml de enzima  
 Incubar a 37° C  
 Tomar alícuotas de 0.02 ml a los tiempos cero, 10 minutos, 20 y 30 minutos.  
 1.0 ml de ninidrina  
 Incubar en baño de ebullición 25 minutos  
 Leer a 570 mM.

---

A nosotros nos ha llamado la atención el hecho de que al lado de los cuadros clínicos típicos de esprue no tropical en el adulto, que presentan todos los síntomas, signos datos de laboratorio y rayos X clásicos, existe un número probablemente mucho mayor, de pacientes que presenten formas mucho más benignas de la enfermedad. En ellos la desnutrición es moderada o no existe mientras no aparece un factor estresante que rompe el equilibrio inestable en que se encuentran. Puede decirse que tienen una insuficiencia digestiva compensada. Suelen ser diagnosticados erróneamente como poseedores de un colon irritable o de amibiasis crónica y sus síntomas más frecuentes son: meteorismo, flatulencia, diarrea irregular sin características específicas.<sup>18</sup> En ocasiones sufren más bien constipación y el dolor abdominal puede ser el síntoma fundamental. En otras ocasiones el cuadro clínico está encabezado por anemia, por osteoporosis o polineuritis.

Numerosos procesos patológicos orgánicos del intestino pueden originar defectos de absorción "secundaria" y, en consecuencia, insuficiencia digestiva. Estos procesos pueden originar el síndrome por 2 mecanismos diferentes: por destrucción de extensas áreas de mucosa intestinal o por producción de estenosis y dilatación de asas en las que ocurre proliferación y desarrollo anormal de bacterias. Incluimos aquí a la *enteritis regional*, *ileo-yeyunitis difusa*, *linfoma*, *tuberculosis*, *amiloidosis*, lesiones intestinales por *antifólicos* y por *radioterapia*, *gastroenteritis agudas bacterianas* y *parasitosis intestinal por uncinaria* y por *giardia lamblia*. La administración terapéutica de *neomicina* puede afectar la absorción intestinal.

## CURVAS DE TOLERANCIA A LOS CARBOHIDRATOS

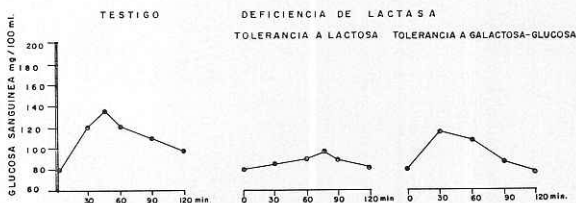


FIG. 4. Curvas de absorción de lactosa y de galactosa-glucosa en un paciente con deficiencia de lactasa y en un individuo sano.

quizá por acción tóxica directa sobre el epitelio intestinal o por causar alteraciones de la flora del intestino o por modificar el metabolismo de los ácidos biliares. Se acostumbra incluir, con toda justicia, entre las entidades que causan deficiente absorción secundaria, a las consecutivas a cirugía: *resecciones de intestino*, *anastomosis bajas*, *corto-circuitos*. También merecen ser incluidas dentro de este grupo las *fístulas gastro-cólicas*.<sup>19 a 28</sup>

### 3. Alteraciones de las sales biliares

Las *sales biliares* son necesarias para la formación de micelas de lípidos, para la activación pancreática, para el metabolismo normal de la célula epitelial del intestino y para la estimulación de la fase celular de la esterificación de los ácidos grasos. Puede, por ende, alterarse la absorción de las grasas en aquellos padecimientos hepáticos y biliares en los que disminuye la concentración de sales biliares en el intestino (hepatitis, colestasis intrahepática, obstrucción biliar, cirrosis).<sup>29</sup>

#### 4. Defectos de propulsión y actividad anormal de la flora intestinal

Los cambios en la movilidad intestinal son causa de insuficiencia digestiva. Así, el tránsito muy acelerado puede disminuir la absorción y, también, la actividad de las enzimas de la luz intestinal, que no alcanzan a mezclarse correctamente con los alimentos. La movilidad retardada puede motivar insuficiencia digestiva por mecanismos oscuros; quizá favoreciendo la proliferación anormal de bacterias intestinales. Es posible que sea ésta la explicación del trastorno de absorción que se ve en enfermos con *esclerodermia*<sup>30</sup> y otros procesos que originan suboclusión y retardo de la movilidad del intestino y en algunos sujetos sometidos a vagotomía.<sup>31</sup> Estos mismos cambios en la flora parecen explicar la insuficiencia digestiva que aparece en enfermos con *divertículos* y *asas ciegas*<sup>32</sup> incluyendo el *asa aferente dilatada* post-gastrectomía. En efecto, la función digestiva mejora transitoriamente en todos ellos cuando reciben antibióticos adecuados. Se piensa que las bacterias intestinales, presentes en cantidades anormales y en sitios desuados del tubo digestivo, interfieren con la digestión y absorción por competencia (utilización de la vitamina B<sub>12</sub>) y por producción de metabolitos que actúan sobre el epitelio o sobre los ácidos biliares.

Casi sobra decir, por obvio, que la insuficiencia digestiva es *total* en todo caso en que ocurra una obstrucción del tubo digestivo. Las alteraciones nutricionales, sobre todo a nivel de agua y electrolitos unidos a los factores tóxicos explican la gravedad extrema de estos procesos, de pronóstico fatal si no son resueltos oportunamente por medios mecánicos. Continuamos ignorando la etiología del *esprue tropical*, pero la experiencia reciente sugiere que en ella las bacterias intestinales tienen gran importancia.<sup>34</sup>

#### 5. Defectos circulatorios

Si recordamos que los triglicéridos que contienen ácidos grasos de cadena larga y muchas proteínas pasan a través de los vasos quilíferos a la circulación linfática, durante el proceso de su absorción, comprendemos por qué hay insuficiencia de absorción y, por ende, insuficiencia digestiva, en *padecimientos que causan obstrucción linfática*: linfagiectasia intestinal, tuberculosis, enteritis regional, granulomas inespecíficos, linfomas, carcinomas, enfermedad de Whipple.<sup>35</sup>

Se han descrito casos de esteatorrea en sujetos con *insuficiencia cardíaca*<sup>36</sup> y *pericarditis constrictiva*,<sup>37</sup> lo que sugiere que la perturbación de la circulación de retorno puede afectar la absorción intestinal. Nosotros, con la misma idea, estamos empezando a estudiar individuos con *hipertensión portal*. Al parecer, también las alteraciones de la circulación arterial del intestino conducen, a veces, a síndromes de insuficiencia digestiva, como se ha visto en casos de *insuficiencia arterial mesentérica*.<sup>38</sup>

## 6. Otras causas

No podemos terminar esta revisión de la múltiple etiología de la insuficiencia digestiva sin mencionar otras causas poco frecuentes como hipo y agamaglobulinemia,<sup>39</sup> carcinoide,<sup>40</sup> mastocitosis sistémica, hipoparatiroidismo, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, adenomas de células pancreáticas y quizá la desnutrición primaria en fase descompensada.

## SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

La variedad de alteraciones fisiopatológicas que hemos enumerado conduce, por caminos diversos, a un resultado común: la insuficiencia del aparato digestivo para satisfacer las demandas nutricionales del organismo. La consecuencia es: la desnutrición. La sintomatología se caracteriza, entonces, fundamentalmente, por el cuadro clínico de la desnutrición, al cual se agregan síntomas digestivos inespecíficos y específicos. Los primeros son resultado del defecto de absorción y digestión; los segundos las manifestaciones propias de cada una de las entidades causantes del trastorno.

En el cuadro 9 se enumeran estos diversos grupos de síntomas clínicos de laboratorio y gabinete, que las limitaciones de espacio y tiempo nos impiden analizar. Importa insistir en que no son raros los pacientes que se presentan con cuadros

CUADRO 9

### SINTOMAS, SIGNOS Y DATOS DE LABORATORIO DE LA INSUFICIENCIA DIGESTIVA

| <i>Insuficiente absorción de:</i> | <i>Síntomas y signos</i>                                           | <i>Datos de Laboratorio</i>                                                                                                                                                                                                        |
|-----------------------------------|--------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| GRASAS                            | Crecimiento retardado<br>Pérdida de peso<br>Diarrea<br>Esteatorrea | Descenso en el suero de:<br>— lípidos totales<br>— fosfolípidos<br>— colesterol<br>— caroteno<br>Aumento en la excreción fecal de las grasas<br>Disminución de la absorción intestinal de trioleína y ác. oleico marcados con 1131 |
| HIDRATOS DE CARBONO               | Crecimiento retardado<br>Pérdida de peso<br>Diarrea<br>Ardor anal  | Curva plana de absorción de glucosa, d-xilosa y disacáridos<br>Disminución del pH de las heces.<br>Lactosuria.                                                                                                                     |
| PROTEÍNAS                         | Crecimiento retardado<br>Pérdida de peso<br>Debilidad<br>Edemas    | Hipoproteínemia<br>Aumento del nitrógeno fecal<br>Aumento en la excreción fecal de proteínas marcadas<br>Curva plana de absorción de aminoácidos                                                                                   |

oligo o monosintomáticos. Este aspecto nos ha interesado mucho por lo que recientemente hicimos una comunicación insistiendo en la frecuencia insospechada con que se presentan en la clínica pacientes con trastornos en la absorción intestinal que evolucionan durante largos períodos de tiempo con diagnósticos erróneos, motivados por la pobreza de la sintomatología.<sup>18</sup>

### INSUFICIENCIA DIGESTIVA

| <i>Insuficiente absorción de:</i> | <i>Síntomas y signos</i>                                                                     | <i>Datos de Laboratorio y Gabinete</i>                            |
|-----------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| AGUA                              | Diuresis nocturna                                                                            | "Prueba del agua" anormal                                         |
| ELECTROLITOS SODIO                |                                                                                              | Hiponatremia                                                      |
| POTASIO                           | Poliuria<br>Distensión abdominal<br>Ileo<br>Tetania<br>Astenia<br>Dificultad para ganar peso | Hipopotasemia<br>Disminución del potasio total intercambiable     |
| CALCIO                            | Tetania<br>Dolores óseos<br>Parestesias                                                      | Hipocalcemia<br>Osteomalacia                                      |
| MAGNESIO                          | Tetania                                                                                      | Hipomagnesemia                                                    |
| <b>VITAMINAS</b>                  |                                                                                              |                                                                   |
| A                                 | Sequedad de la piel                                                                          | Curva plana de absorción de vitamina A                            |
| B                                 | Glositis, estomatitis                                                                        |                                                                   |
|                                   | Neuropatía periférica                                                                        |                                                                   |
| D                                 | Tetania<br>Dolores óseos                                                                     | Hipocalcemia<br>Hipofosfatemia<br>Hiperfosfatemia<br>Osteomalacia |
| K                                 | Hemorragias                                                                                  | Retardo en el t. de protromb.                                     |
| B12                               | Anemia                                                                                       | Curva plana de absorción de vitamina B12<br>Anemia megaloblástica |
| ACIDO FOLICO                      | Anemia                                                                                       | Anemia megaloblástica<br>Curva plana de absorción de ácido fólico |
| HIERRO                            | Anemia<br>Koiloniquia                                                                        | Anemia hipocrómica<br>Disminución del hierro sérico               |

### RESUMEN Y CONCLUSIONES

El aparato digestivo constituye un eslabón fundamental en la cadena de mecanismos que mantienen la homeostasis nutricional del organismo.

En efecto, su función fundamental consiste en modificar los alimentos para hacerlos asimilables y, a continuación, absorberlos. Cuando esta función falla, la consecuencia inevitable es la desnutrición secundaria.

Es legítimo, por ende, sostener el concepto de la insuficiencia digestiva, que

hemos definido como el desequilibrio negativo entre la capacidad del aparato digestivo de modificar y/o absorber los alimentos, y las necesidades nutricionales del organismo.

Las causas que pueden dar origen al trastorno son múltiples, abarcan numerosas entidades nosológicas y trastornos fisiopatológicos, pero todos ellos tienen en común su consecuencia final, la *desnutrición*, con sus manifestaciones clínicas propias, independientes del agente causal, a las cuales se agregan las manifestaciones propias de cada uno de dichos agentes.

Proponemos, en consecuencia, que se adopte el concepto de la *insuficiencia digestiva* y que se le dé el lugar que merece, entre los grandes síndromes de la Patología, todos ellos consecuencia y manifestación de la falla de algún aparato o sistema en mantener el equilibrio en su función fundamental.

#### REFERENCIAS

1. Martí Ibáñez, F.: *Los imágineros del alma*. M. D. 3: 11, 1965.
2. Porter, K. R. en "The Cell". (J. Brachety A. E. Mirsky, eds.) Vol. II, pp. 621-675. Academic Press. New York, 1961.
3. Wardener, H. E. de: *The Kidney*. p. 17. J. A. Churchill Ltd. Londres 2a. Ed., 1961.
4. Feshman, A. P.: *The roads to respiratory insufficiency*. Ann. N. Y. Acad. Sci. 121: 657, 1965.
5. Friedberg, Ch.: *Diseases of the heart*. p. 3. Saunders, Philadelphia, 1951.
6. Jinich, H.: *Síndrome de Insuficiencia del aparato digestivo*. Rev. Gastroent. Mex. 30: 179, 1965.
7. Davenport, H. W.: *Physiology of the digestive tract*. Year Book Medical Publishers. Chicago, Ill. pág. 113, 1961.
8. Lund, G.: *The mechanism of post-gastrectomy malabsorption*. Gastroenterology 42: 637, 1962.
9. Borgström, B., Dahlquist, A., Lundh, G. y Sjorall, J.: *Studies of intestinal digestion and absorption in the human*. J. Clin. Invest. 36: 1521, 1957.
10. French, A. B.: *Treatment of post-gastrectomy malabsorption*. Modern treatment. 2: 335, 1965.
11. Alarcón, Alfonso G.: *Conceptos acerca de dietética infantil*. Motivos de Pediatría. México, 1944. pág. 273-305.
12. Littman, A. y Hammond, J. B.: *Diarrhea in adults caused by deficiency in intestinal disaccharidases*. Gastroenterology 48: 237, 1965.
13. Isselbacher, K. J. y Senior, J. R.: *The intestinal absorption of carbohydrate and fat*. Gastroenterology 46: 1287, 1964.
14. Auricchio, S., Dahlquist, A. y Semenza, G.: *Solubilization of the human intestinal disaccharidases*. Biochem-Biophys. Acta 73: 582, 1963.
15. Durand, P.: *Lactose intolerance*. P. Durand (Ed.) *Disorders due to intestinal defective carbohydrate digestion and absorption*. Il Pensiero Scientifico. Roma, 1964.
16. Kuri, M., Ramírez, M. M., Elizondo, J., García, S. y Jinich, H.: *Enzimas de la mucosa intestinal*. En preparación.
17. Jeffries, G. H., Weser, E. y Sleisenger, M. H.: *Malabsorption*. Gastroenterology 6: 434, 1964.
18. Herskovic, T. y Jinich, H.: *Síndrome de absorción intestinal deficiente. Algunos aspectos clínicos*. Rev. Gastroenterol. Méx. 30: 11, 1965.
19. Sleisenger, M. H., Almy, T. P. y Barr, D. P.: *The sprue syndrome secondary to lymphoma of the small bowel*. Am. J. Med. 15: 666, 1953.
20. Korelitz, B. L. y Spindell, L. M.: *Gastrointestinal amyloidosis*. J. Mt. Sinai Hosp. 23: 683, 1956.
21. Trier, J. S.: *Morphologic alterations induced by methotrexate in the mucosa of human proximal intestine*. Gastroenterology 42: 295, 1962 y 43: 407, 1962.

22. Reeves, R. J.; Sanders, A. P.; Isley, J. K.; Sharpe, K. W. G. y Baylin, G. J.: *Fat absorption from the human gastrointestinal tract in patients undergoing radiation therapy*. Radiology 73: 398, 1959.
23. King, M. J. y Joske, R. A.: *Acute enteritis with temporary intestinal malabsorption*. Brit. Med. J. I. 1324, 1960.
24. Sheehy, T. W.; Meroney, W. H.; Cox, R. S. Jr. y Soler, J. A.: *Hookworm disease and malabsorption*. Gastroenterology 42: 148, 1962.
25. Zamcheck, N., Hoskins, L. C., Winaker, J., Broitman, S. A. y Gottlieb, L. S.: *Histology and ultrastructure of the parasite and the intestinal mucosa in human giardiasis; effects of atabrine therapy*. Gastroenterology 44: 860, 1963.
26. Rothfeld, B. y Osborne, D.: *Malabsorption syndrome produced by neomycin*. Amer. J. Dig. Dis. 8: 763, 1963.
27. Jackson, W. P. U.: *Massive resections of the small intestine*. En F. Avery Jones (Ed.) *Modern Trends in Gastroenterology*. Second series. Pág. 243. Paul B. Hoeber, Inc., New York, 1958.
28. Polumbo, P. J., Scudamore, H. H., Gross, J. B. y Ferris, D. O.: *Inadvertent gastro-ileostomy*. Gastroenterology 45: 505, 1963.
29. Atkinson, M., Nordin, B.E.C. y Sherlock, S.: *Malabsorption and bone disease in prolonged obstructive jaundice*. Quart. J. Med. 25: 299, 1956.
30. Hoskins, L. C., Norris, H. T., Gottlieb, L. S. y Zamcheck, N.: *Functional and Morphologic alterations of the Gastrointestinal tract in progressive systemic sclerosis*. Amer. J. Med. 33: 459, 1962.
31. Cox, A. G.: *Small intestinal absorption before and after vagotomy in man*. Lancet Vol. 2: 1075, 1962.
32. Bandenoch, J.: *The blind loop syndrome*. En F. Avery Jones (Ed.) *Modern Trends in Gastroenterology*. Second Series. Pág. 231. Paul B. Hoeber, Inc. New York, 1958.
33. Hoffman, W. A. y Spiro, H. M.: *Afferent loop problems*. Gastroenterology, 40: 201, 1961.
34. Sheehy, T. W. y Pérez-Santiago, E.: *Antibiotic therapy in tropical sprue*. Gastroenterology 41: 208, 1961.
35. Prite, R. H. y Tesluck, H.: *Whipple's Disease*. Amer. J. Med. Vol. 19, pág. 383, 1955.
36. Jones, R. V.: *Fat malabsorption in congestive heart failure*. Brit. Med. J. Vol. 1: 1276, 1961.
37. Peterson, V. P. y Hastrup, J.: *Protein losing enteropathy in constrictive pericarditis*. Acta Med. Scand. 173: 401, 1963.
38. Joske, R. A., Shamm'a, M. H. y Drummey, G. D.: *Intestinal malabsorption following temporary occlusion of the superior mesenteric artery*. Amer. J. Med. 25: 449, 1958.
39. Huizenga, K. A., Wollaeger, E. E., Green, P. A. y McKenzie, B. F.: *Serum globulin deficiencies in non-tropical sprue, with report of two cases of acquired agammaglobulinemia*. Amer. J. Med. 31: 572, 1961.
40. Kowlessar, O. D., Law, D. H. y Slesinger, M. H.: *Malabsorption syndrome associated with carcinoid tumor*. Am. J. Med. 27: 673, 1959.