



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es



■ Temas selectos en Gastroenterología y Nutrición

Síndrome de absorción intestinal deficiente

Pruebas diagnósticas de malabsorción

Dr. Luis Uscanga Domínguez

Clínica de Páncreas. Instituto Nacional de Ciencias Médicas
y Nutrición Salvador Zubirán México, DF.

■ Introducción

La digestión y absorción deficiente ocasionan diarrea crónica. Las evacuaciones de los enfermos con síndrome de absorción intestinal deficiente (SAID) suelen ser voluminosas, muy fétidas, posprandiales y con restos de alimentos (lientería) y grasa (esteatorrea). Debido al exceso de gas, producto de la fermentación bacteriana de alimentos sin absorber, flotan en el agua de los excusados. Aunque en la mayoría de los enfermos se presentan signos carenciales y pérdida de peso, en otros un apetito incrementado logra mantenerlos en aceptables condiciones generales.

El SAID puede deberse a problemas de digestión (insuficiencia pancreática o síndromes colestásicos), absorción (enfermedades que afectan la mucosa o la longitud del intestino delgado) o transporte (bloqueo de linfáticos).

■ Diagnóstico

Una prueba de escrutinio fácil, de bajo costo y accesible es la cuantificación del β -caroteno en suero. Estos pigmentos son precursores de la vitamina A y se encuentran en plantas y verduras naranjas o rojas. Su absorción es similar a la de las grasas, por lo que requieren la hidrólisis intraluminal por enzimas pancreáticas (digestión) y la integridad de la mucosa del intestino delgado (absorción). Aunque los enfermos con esteatorrea presentan

concentraciones bajas de β -caroteno, la utilidad de esta prueba como método de escrutinio radica en eliminar la posibilidad de un SAID. Vale la pena recordar que las concentraciones de normalidad y la utilidad clínica varían de acuerdo con el género y el estado nutricional. Las mujeres presentan concentraciones más altas y las personas con desnutrición concentraciones más bajas. Los valores por arriba de 200 μg en mujeres o de 160 μg en hombres prácticamente eliminan la posibilidad de esteatorrea, mientras que las concentraciones por debajo de 60 μg en mujeres o 50 μg en hombres apoyan el diagnóstico de SAID. En los enfermos con cifras “intermedias” es necesario realizar una cuantificación de grasa en materia fecal, que aún es el método diagnóstico ideal del SAID.

■ Cuantificación de grasa en heces

En 1949 Van de Kamer describió el método utilizado para cuantificar grasa en heces. Los enfermos deben consumir una dieta fija de 100 g de grasa al día y recolectar durante los últimos tres días la totalidad de la materia fecal. Las personas con SAID excretan más de 10 g de grasa al día. Aunque el método de Van de Kamer es sencillo, resulta desagradable tanto para el enfermo como para el personal del laboratorio. Otras alternativas son las pruebas cualitativas en las que una muestra de materia fecal se tiñe con Sudán III y se identifica e informa el número de glóbulos de grasa, la

cuantificación porcentual de grasa en una muestra de heces mediante un método gravimétrico similar a un hematócrito (esteatócrito) y el análisis por reflectancia con uso de rayos infrarrojos.

■ D-xilosa

La presencia de esteatorrea establece el diagnóstico de SAID, pero no su origen. La D-xilosa es una pentosa que se absorbe en forma activa y por difusión pasiva y se utiliza para evaluar la capacidad de absorción del intestino delgado, ya que no requiere la presencia de enzimas digestivas para su absorción. Los enfermos beben una dosis de 25 g de xilosa disuelta en agua. Se toma una muestra de sangre 1 y 2 h después o se recolecta orina durante 5 h. Las personas con padecimientos del intestino delgado presentan concentraciones bajas de D-xilosa en sangre (< 20 mg/dl) u orina (< 5 g). En éstos es necesario investigar alteraciones anatómicas en el intestino delgado mediante estudios radiológicos (tránsito intestinal o enteroclis) e histológicos (biopsia de duodeno distal). Infortunadamente, los hallazgos son inespecíficos. En el mejor de los casos, las imágenes con bario sirven para eliminar enfermedades capaces de causar un síndrome de sobrepoblación bacteriana (estenosis, fístulas, trastornos motores) o procesos neoplásicos, difusos o localizados, mientras que la biopsia es útil para descartar enfermedad celiaca o alteraciones inflamatorias o infiltrativas como la enfermedad de Crohn, enfermedad inmunoproliferativa o linfoma.

Una alternativa para descartar enfermedad celiaca es la determinación de anticuerpos específicos. Si bien la sensibilidad y especificidad de los anticuerpos antigliadina originalmente descritos son bajas, las informadas en fecha reciente para los anticuerpos antiendomiso y antitransglutaminasa tisular ($> 90\%$) los convierten en una prueba interesante, sobre todo para eliminar la posibilidad de enteropatía sensible al gluten. Por otro lado, se ha informado que las concentraciones séricas de estos anticuerpos reflejan la exposición a la gliadina y son útiles en el seguimiento clínico de los individuos con enfermedad celiaca.

■ Pruebas de función pancreática

Los enfermos con insuficiencia pancreática presentan a menudo esteatorrea de gran magnitud

(> 20 g/d). Aunque en muchos casos el diagnóstico clínico es fácil, por ejemplo en sujetos con alcoholismo intenso, antecedentes de pancreatitis, dolor abdominal recidivante y diabetes mellitus, en otros es necesario recurrir a pruebas de función pancreática. Las más sensibles son las pruebas directas en las que se utiliza secretina y colecistocineína para estimular la producción pancreática de agua, bicarbonato y enzimas que se cuantifican en jugo obtenido a través de una canulación del ámpula de Vater o de la intubación del duodeno con sondas especiales. Las pruebas de función pancreática indirectas emplean sustratos para cuya absorción se requiere la actividad de las enzimas pancreáticas. El dilaurato de fluoresceína es una sustancia que al entrar en contacto con esterasas pancreáticas (enzimas lipolíticas) se hidroliza y se separa en ácido láurico y fluoresceína. Ésta se absorbe en el intestino delgado, se conjuga en el hígado y se elimina en la orina. Las concentraciones de fluoresceína en orina de 10 h reflejan la capacidad digestiva de las enzimas pancreáticas cuya secreción se estimula con una comida de prueba. Los enfermos con insuficiencia pancreática presentan concentraciones bajas de fluoresceína en orina ($< 20\%$). En estos casos es pertinente realizar estudios de imagen. La pancreatitis crónica calcificante es la causa más frecuente de insuficiencia pancreática en México; en la mayoría de los enfermos existen calcificaciones pancreáticas que pueden visualizarse fácilmente en una radiografía simple del abdomen. Cuando ésta es normal es necesario descartar otras causas de insuficiencia pancreática mediante estudios de imagen (ultrasonido, colangiopancreatografía endoscópica, tomografía axial computarizada) y su indicación y prioridad deben establecerse de acuerdo con los datos clínicos y accesibilidad local.

■ Síndrome de sobrepoblación bacteriana

Las bacterias que colonizan los segmentos proximales del intestino delgado son capaces de hidrolizar a la D-xilosa. Los individuos con síndrome de sobrepoblación bacteriana pueden presentar concentraciones bajas de D-xilosa en orina, aun cuando estructuralmente el enterocito sea del todo normal. Pese a que en muchos casos existe esteatorrea, en otros casos sólo se observan diarrea acuosa, borborigmos, meteorismo y flatulencia. Se pueden presentar pérdida de peso y anemia, que

muchas veces son secundarias a la deficiencia de cianocobalamina (causante de anemia macrocítica), que también consumen las bacterias intestinales. La prueba diagnóstica ideal es la cuantificación de colonias bacterianas cultivadas en aspirado de contenido intestinal, que en condiciones normales no debe ser mayor de 10^4 /dl. El diagnóstico de sobrepoblación bacteriana se establece cuando se cultivan gérmenes anaerobios, flora mixta o gramnegativos en cuentas superiores a 10^5 dl. Con el fin de evitar la intubación intestinal se han propuesto como métodos diagnósticos alternativos las pruebas en aire espirado. En éstas se aprovecha la capacidad de las bacterias para hidrolizar carbohidratos, que en condiciones normales sólo se metabolizan cuando llegan al colon. La producción temprana de hidrógeno indica que el azúcar estuvo en contacto con bacterias. La sensibilidad y especificidad de las pruebas de hidrógeno en aire

espirado para establecer el diagnóstico de sobrepoblación bacteriana son bajas, aunque se trata de exámenes fáciles, accesibles y baratos.

Bibliografía

1. Romano TJ, Dobbins JW. Evaluation of the patient with suspected malabsorption. *Gastroenterol Clin N Am* 1989;18:467-483.
2. Uscanga L, Galván E, Robles-Díaz G. Diagnóstico por laboratorio del síndrome de absorción intestinal deficiente de origen intestinal. *Rev Gastroenterol Méx* 1993;58:96-102.
3. Robles-Díaz G, Sánchez A, Galván-Guerra E, Uscanga I. El laboratorio clínico en el estudio de las pancreatitis. *Rev Gastroenterol Méx* 1993;58:128-135.
4. Galván-Guerra E, Ramírez-Iglesias T, Robles-Díaz G, Uscanga L, Vargas-Vorácková F. Utilidad diagnóstica de los betacarotenos séricos en el síndrome de absorción intestinal deficiente. *Rev Invest Clín* 1994;46:99-104.
5. Uscanga L. Diarrea crónica. En: Kershenobich D, Robles-Díaz G, Vargas-Vorácková F, editores. *Esquemas de manejo en gastroenterología*. México: Masson; 1999;92-99.
6. Cañedo-Chávez S. Diarrea endocrina. En: Kershenobich D, Robles-Díaz G, Vargas-Vorácková F, editores. *Esquemas de manejo en gastroenterología*. México: Masson; 1999;100-107.
7. Thomas PD, Forbes A, Green J, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea. *Gut* 2003; 52 (Supp IV): v1-v15.
8. Fine KD, Schiller LR. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology* 1999;116:1464-1486.
9. Donowitz M, Kokke FT, Saidi R. Evaluation of patients with chronic diarrhea. *N Engl J Med* 1995; 332:725-730.