



<http://www.elpracticante.galeon.com/>

SÍNDROME DE MALA ABSORCIÓN INTESTINAL

web del universitario

CUALQUIER COMBINACIÓN DE:

- **DIARREA CRÓNICA.**
- **ANEMIA.**
- **PERDIDA DE PESO**

**DEBE HACER SOSPECHAR
MALABSORCIÓN**

a) DEFINICIÓN:

- Síndromes debidos a un deterioro en la absorción de nutrientes en el intestino delgado.
- Maldigestión: déficit de enzimas con enterocitos sanos.

b) MANIFESTACIONES ATRIBUIBLES DIRECTAMENTE A LA MALABSORCIÓN:

- **DIARREA CRÓNICA(explosiva en alactasia).**
- **ESTEATORREA.**
- **PÉRDIDA DE PESO.**
- **GLOSITIS.**
- **ESPASMOS CARPOPEDALES.**
- **AUSENCIA DE REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS.**
- **EQUÍMOSIS CUTÁNEA.**
- **DISTENSIÓN ABDOMINAL.**

- **FLATULENCIA.**
- **METEORISMO.**
- **MOLESTIAS DEBIDAS A:**
 - **AUMENTO DE MASA INTESTINAL.**
 - **PRODUCCIÓN DE GAS.**

c) MANIFESTACIONES ATRIBUIBLES INDIRECTAMENTE A LA MALABSORCIÓN:

- **ANEMIA:**
 - **DÉFICIT DE HIERRO (microcítica).**
 - **DÉFICIT DE ÁCIDO FÓLICO (megaloblástica).**
 - **DÉFICIT DE B 12 (megaloblástica)**
- **DOLOR ÓSEO Y TETANIA, RAQUITISMO, OSTEOMALACIA (déficit de Ca⁺⁺ y de vit. D).**
- **PARESTESIAS (déficit de tiamina y B₁₂).**
- **HIOPROTROMBINEMIA, HEMATOMAS Y TENDENCIA A HEMORRAGIAS (déficit vit. K).**
- **LESIONES EN LA LENGUA Y ESTOMATITIS ANGULAR (falta B₂ o riboflavina).**
- **EDEMAS HIPOPROTEINÉMICOS DE MIEMBROS INFERIORES.**
- **DEBILIDAD MUSCULAR (por hipopotasemia y deshidratación).**
- **AMENORREA 1º ó 2º (enf. Celíaca en jóvenes).**

d) MANIFESTACIONES DE MALABSORCIÓN DEBIDAS A UNA ENFERMEDAD SUBYACENTE:

- **ICTERICIA (cirrosis biliar, carcinoma pancreático).**
- **DOLOR ABDOMINAL (Isquemia mesentérica, pancreatitis crónica).**
- **DISPEPSIA ULCEROSA INTENSA Y PERSISTENTE (Zollinger Ellison).**

e) **ENFERMEDADES QUE PRODUCEN MALABSORCIÓN**

1. ENFERMEDAD CELÍACA:

a) **Definición: MALABSORCIÓN POR INTOLERANCIA AL GLUTEN.**

b) **Características:**

- a. malabsorción de prácticamente todos los nutrientes.
- b. lesión histológica constante de la mucosa yeyunal (inespecífica).
- c. rápida mejoría clínica e histológica al eliminar el gluten de la dieta
- d. Recidiva clínica e histológica tras la reintroducción del gluten en la dieta.
- e. Es más frecuente en la raza blanca, en climas tropicales, raro en raza negra porque consumen más maíz que trigo.

c) Anatomía patológica: (inespecífica: también en linfoma, esprue tropical, maldigestión).

- a. mucosa yeyunal e ileal.
- b. **Mucosa lisa por atrofia vellositaria y desaparición del borde en cepillo (grado I a V, relación cripta – vellosidad).**
- c. **Infiltrado linfocitario en lámina propia.**
- d. **Disminución de: disacaridasas, esterasas, FAL, adenosinfosfatasas y peptidasas.**
- e. **Normalización de los cambios histológicos al retirar el glúten de la dieta.**

d) Etiopatogenia: combinación de los siguientes mecanismos, en los que está implicado el *gluten* (**proteína contenida en los cereales como trigo, cebada, centeno y avena**).

- a. fenómenos inmunes.
- b. deficiencia enzimática.
- c. factores genéticos.

e) Cuadro clínico: (no patognomónico) DIARREA – ASTENIA – ADELGAZAMIENTO.

- a. cualquier edad, por regla general los primeros síntomas aparecen en la infancia.
- b. Si no se diagnostica en el niño, los síntomas pueden disminuir e incluso desaparecer en la adolescencia, para reaparecer entre la tercera y la cuarta décadas de la vida, aunque a veces no se manifiestan hasta la vejez.

c. Comienzo:

- agudo: en adultos (infección intestinal, embarazo, gastrectomía).
- Insidioso: consultan por complicaciones de la malabsorción.

a. Síntomas digestivos:

- *diarrea esteatorreica.*
- *adelgazamiento progresivo, con pérdida de peso.*
- *retraso del crecimiento (en niños).*
- eructos
- distensión abdominal
- gases malolientes (por fermentación de azúcares y ácidos grasos no absorbidos).

a. Síntomas extradigestivos: secundarias a déficits nutricionales.

- *Anemia* (microcítica, macrocítica, rara carencia de B 12).
- *diátesis hemorrágica* (malabsorción de vit. K)
- parestesias, calambres y tetania (*hipocalcemia*).
- *osteomalacia* y *osteoporosis* (dolores en espalda, pelvis y costillas).
- *Edemas*, ascitis y anasarca (hipoproteïnemia).
- *hipopituitarismo* y de *insuficiencia corticosuprarrenal*.
- *aftas bucales* recidivantes.
- *dermatitis herpetiforme*.

f) Exploraciones diagnósticas:

a. *Radiología*: RX normal de intestino delgado no excluye el diagnóstico

- simple de abdomen:
- acostado distensión de las asas del intestino delgado
- parado niveles hidroaéreos
- patrón de seudoclusión del intestino delgado
- baritado del intestino delgado:
- **dilución de la papilla** debido al aumento de contenido líquido en el interior de las asas intestinales
- **imagen "en nevada"** fragmentación fina de la columna de bario
- **imagen de moulage**, fragmentación tosca de la columna de bario
- **edema de los pliegues**
- radiología esquelética: osteomalacia y osteoporosis.

a. *Hallazgos de laboratorio: Inespecíficos*

- *Anemia*
- *leucopenia*
- *trombocitopenia*
- *hipoprotrombinemia*
- *acidosis metabólica*
- *disminución de*: calcio, fósforo, cinc, magnesio, así como de proteínas totales y colesterol.
- anticuerpos antigliadina IgA e IgG, antiendomisio y antirreticulina en enfermos como en portadores sanos.

a. *Pruebas de malabsorción.*

- Van de Kamer o de la trioleína-14 C
- *D-xilosa.* (normal en maldigestión)
- *la prueba del aliento de H₂*
- *prueba de Schilling* (vitamina B 12)
- *1-antitripsina.* (*gordon, diferencia malabsorción de pérdida proteica*)
- *Biopsia intestinal.*(cápsula)

g) Diagnóstico.

- a. la biopsia intestinal alteraciones características (aunque inespecíficas).
- b. Demostrar alteración en la absorción de uno o más nutrientes.
- c. **Remisión de las lesiones al retirar el gluten de la dieta (pocas semanas)**

h) Diagnóstico diferencial:

- esprue tropical
- linfoma intestinal difuso
- infestación crónica por *Giardia lamblia*
- síndrome de Zollinger-Ellison
- esprue colágeno (rara)

i) Tratamiento.

- *Eliminación indefinida del gluten de la dieta.*
- Cuando se inicia el tratamiento suprimir también los disacáridos, durante unos 6 meses, para la regeneración del borde en cepillo de los enterocitos, donde se localizan las disacaridasas.
- Anemia macrocítica:
 - ácido folínico, 10 mg/día por vía intramuscular durante 10 días
 - luego 5 mg/día
- Anemia microcítica: tratamiento marcial.

- Deficiencia de calcio:
 - gluconato cálcico o preparados de calcio activos por vía oral.
 - vitaminas liposolubles:
 - vit D (30.000 U/día)
 - vit A (50.000 U/día)
- magnesio: si es necesario sulfato magnésico EV 2 g luego 1 g cada 6 h IM
- vitamina K (10 mg/día IM durante 3 días consecutivos).
- Tolerancia al gluten:
 - Algunos pacientes toleran muy bien las transgresiones dietéticas
 - Otros son muy sensibles y ante la mínima ingesta de gluten presentan diarrea acuosa masiva, de tipo coleriforme, a las pocas horas de comer un pedazo de pan. (shock hipovolemico) **por lo que no es prudente en ningún caso efectuar una prueba de tolerancia al gluten como criterio diagnóstico adicional de la enfermedad.**

<i>ALIMENTOS PROHIBIDOS</i>	<i>ALIMENTOS PERMITIDOS</i>
<i>extractos de carne, carne en conserva</i>	<i>carne magra, hígado, sesos, jamon, pescado</i>
<i>quesos fermentados, cremas</i>	<i>huevos</i>
<i>harina de: trigo, cebada, avena, centeno</i>	<i>leche, yoghurt, queso frescos, quesos duros (gruyère, holanda y chantal)</i>
<i>pasteleria, reposteria, y postres instantaneos en polvo</i>	<i>mantequilla, aceite y margarina</i>
<i>helados, caramelos y chocolate</i>	<i>maiz, arroz, semola de arroz, harina de maiz, arroz o soja; papas, pan de maiz, tapioca</i>
<i>café descafeinado, cerveza y wisky</i>	<i>verduras y legumbres</i>
<i>conservas, tomate en lata, mayonesa comercial</i>	<i>frutas frescas, secas y en almibar</i>
<i>caldo en cubitos</i>	<i>aceitunas</i>
<i>sopa</i>	<i>azucar, miel, mermelada, confituras caseras</i>
<i>salsas</i>	<i>café, té, cacao puro</i>
<i>cremas preparadas</i>	<i>leche artificial, chocolate en polvo</i>

j) Complicaciones: Sospecharlas ante paciente sometido a la dieta sin gluten que deja de responder al tto

- **linfoma intestinal de evolución mortal:** que causa dolor abdominal, hemorragia, perforación u obstrucción.
- **La yeyunitis crónica ulcerativa no granulomatosa:** cursa con importante dolor abdominal y con frecuencia puede perforarse, originando peritonitis o abscesos localizados.
- **dermatitis herpetiforme:** suele ser poco grave, pues se afectan sólo el duodeno y las primeras asas del yeyuno.
- **La enfermedad celíaca colágena:** se manifiesta en su inicio como un esprue clásico, pero no responde a la dieta exenta de gluten. Al practicar una nueva biopsia intestinal se observa un aumento de fibras colágenas depositadas en la lámina propia. Esta complicación se presenta como una malabsorción progresiva e intratable de pronóstico mortal.

Pronóstico:

- La enfermedad celíaca grave puede ser letal si no se diagnostica y trata de un modo apropiado.
- Estos pacientes pueden desarrollar una desnutrición acusada y morir a causa de complicaciones como: hemorragias, infecciones intercurrentes o insuficiencia suprarrenal.
- Por otra parte, el pronóstico del enfermo celíaco tratado correctamente con dieta sin gluten se considera excelente.
- En un porcentaje bajo de casos presentan complicaciones.
- La recurrencia (niños que abandonaron la dieta sin gluten en la adolescencia) es frecuente en la 3º ó 4º década, con:
 - anemia ferropénica aislada.
 - cuadro malabsortivo florido.
 - cualquier posibilidad intermedia.
- **Los pacientes con evidencia inequívoca de enfermedad celíaca en la infancia deben continuar indefinidamente la dieta sin gluten.**
- Investigar a los familiares próximos de los pacientes con esprue, ya que presentan una prevalencia de enfermedad subclínica de alrededor del 4% y una mayor incidencia de neoplasias.

- La determinación de anticuerpos antigliadina o antiendomiso puede ser útil para seleccionar a los familiares en los que es aconsejable practicar una biopsia intestinal para confirmar el diagnóstico.
- La cuantificación de estos anticuerpos también es de utilidad para identificar a los portadores sanos en la población general, que en Italia se ha estimado en un 0,4% en la población adolescente entre los 13 y los 15 años.

1. ESPRUE TROPICAL

a) Definición y etiopatogenia:

El esprue tropical es un síndrome malabsortivo de etiología oscura, propio de individuos que residen o que han visitado zonas tropicales, en especial la India, Extremo Oriente y el Caribe. En su patogenia se han involucrado deficiencias nutricionales, agentes infecciosos transmisibles y posibles toxinas dietéticas. La enfermedad mejora al administrar agentes antimicrobianos de amplio espectro, lo cual sugiere, aunque no demuestra, que las causas infecciosas desempeñan un papel importante.

b) Cuadro clínico.

Se han descrito dos fases

- Inicial **astenia y diarrea de intensidad variable, aumento de la grasa fecal.**
- Luego de varias semanas, o incluso meses, aparecen las secuelas nutritivas de la malabsorción persistente. Hay **anorexia, distensión abdominal y pérdida ponderal** importantes y pueden desarrollarse **glositis, estomatitis, hiperqueratosis y edemas en grado variable**; en esta fase son frecuentes la **anemia ferropénica o megaloblástica**), la hipoprotrombinemia y la hipoalbuminemia.

c) Diagnóstico. (por exclusión, descartar 1º giardiasis, capilaria filipinensis)

- *Radiología intestinal* muestra hallazgos similares a los de la enfermedad celíaca.
- *Pruebas de absorción* de grasa, xilosa o vitamina B 12: positivas y diagnosticas
- *Biopsia intestinal*: desde el acortamiento mínimo de las vellosidades hasta una atrofia total no tanto como en los casos graves de la enf.
- *Gran* proporción de individuos residentes habituales de zonas tropicales sin síntomas o signos funcionales de malabsorción.

d) Tratamiento.

- En el esprue tropical la dieta sin gluten es ineficaz.

- antidiarreicos, utilizando derivados opiáceos si es necesario.
- Corregir las deficiencias de: vitaminas y minerales mediante la administración de vitamina B 12 , ácido fólico, hierro
- Dieta hiperproteica e hipograsa
- ATB de amplio espectro: tetraciclinas 1 g/día VO 2-4 semanas.
- La respuesta al tto puede ser rapida o tardar hasta 6 Amiloidosis

1. LA AMILOIDOSIS SISTÉMICA

a. *Definición y etiopatogenia:*

Depósito tisular difuso de sustancia amiloide, (**complejo proteicopolisacárido amorfo de localización extracelular que presenta birrefringencia de color verde con la luz polarizada después de teñirse con rojo Congo**). Todos los tipos de amiloidosis pueden afectar cualquier segmento del tubo digestivo. Las localizaciones principales donde se deposita la sustancia amiloide son las **paredes vasculares**, la **mucosa** y las **capas musculares del intestino**. El engrosamiento de la pared arterial puede ocluir vasos de forma segmentaria y conducir a **isquemia e infarto tisular**. La **muscularis mucosae** y las **capas musculares** se afectan notablemente por la infiltración amiloide, por lo que es acusada la **atrofia muscular de la pared intestinal**. (Alteraciones de la motilidad, con sobrecrecimiento bacteriano) La mucosa sólo se infiltra en casos de amiloidosis masiva, pero la isquemia puede determinar su atrofia y ulceración, y producir un efecto barrera a la absorción. también se presenta fallo exocrino pancreático por depósito masivo de amiloide en la glándula.

b. **Cuadro clínico:**

- *artritis temporomandibular*
- *macroglosia*
- *disfagia* por alteración de la motilidad esofágica
- *vómitos* por dificultad de vaciamiento gástrico
- *diarrea o estreñimiento*
- *malabsorción*
- *megacolon*
- *incontinencia fecal* o *seudobstrucción intestinal secundaria*.
- *hemorragia digestiva* debida a ulceraciones mucosas de origen isquémico
- *pérdida intestinal de proteínas*.

- También puede no haber síntomas a pesar de la afección extensa del tubo digestivo.

a. Diagnóstico:

- sospecharse en todo paciente con amiloidosis sistémica conocida
- El *tránsito intestinal con bario* asas dilatadas y válvulas conniventes engrosadas.
- El diagnóstico de certeza:
 - *biopsia rectal*, (amiloide que se tiñe con rojo Congo) en la lámina propia o en la pared de los vasos de la submucosa.
 - La *biopsia yeyunal* con cápsula: también suele ser diagnóstica.
 - **Actualmente, la *biopsia de la grasa del tejido celular subcutáneo* se considera la técnica idónea para el diagnóstico de la amiloidosis sistémica.**

a. Tratamiento.

No existe, curso evolutivo inexorable. Sólo en caso de malabsorción en la que el sobrecrecimiento bacteriano intestinal desempeñe un papel, los ATB orales puede mejorar temporalmente la diarrea y la esteatorrea.

1. ABETALIPOPROTEINEMIA:

a) Definición y etiopatogenia:

Enfermedad rara, autosómico recesiva, caracterizada por la **incapacidad para sintetizar la apoproteína B** no puede formar quilomicrones. Debido a ello los **triglicéridos se acumulan en los enterocitos** y, al no formarse quilomicrones, pasan con dificultad a la linfa, determinando una malabsorción exclusiva de grasa, con *esteatorrea* que generalmente es leve.

b) Clínica

- *hipolipemia*, con cifras de colesterol inferiores a 100 mg/dL y de triglicéridos por debajo de 30 mg/dL. El suero de estos pacientes carece de quilomicrones, LDL y VLDL, y no pueden detectarse apoproteínas B.

- La dislipemia determina alteraciones de la función de las membranas celulares que produce:
- *síntomas neuromusculares* (por desmielinización selectiva, goll y burdach)
- **pérdida de los reflejos osteotendinosos y ataxia sensorial.**
- *retinitis pigmentaria atípica*, con poca pérdida visual.
- **acantocitosis y anemia hemolítica (primer año de vida)**
- ***alteraciones del desarrollo, anorexia, diarrea y distensión abdominal.***

c) Diagnóstico:

- malabsorción selectiva de las grasas (la prueba de la D-xilosa es normal)
- hipolipemia.
- Se confirma mediante la biopsia intestinal: vellosidades normales con enterocitos repletos de gotas de grasa como si se acabara de ingerir una comida rica en triglicéridos.

d) Tratamiento: empírico.

- dieta hipograsa y suplementos de TAG de cadena media y vitaminas liposolubles.

5. LINFANGIECTASIA INTESTINAL

a) Definición y etiopatogenia:

Enfermedad **genética** caracterizada por producir **malabsorción de grasa y pérdida intestinal de proteínas** debido a un bloqueo del sistema linfático intestinal. el cuadro clínico.

Cualquier entidad que determine una oclusión de los linfáticos intestinales o una hipertensión de la vía principal de drenaje linfático (conducto torácico) puede causar una *linfangiectasia intestinal adquirida*:

b) Cuadro clínico: (Aparece inmediatamente después del nacimiento)

- **Antecedente familiar de diarreas e hipoproteinemia.**

- **Linfedema periférico, asimétricos** (*enfermedad de Milroy*).
- **Anasarca, ascitis quilosa (adherencias y oclusión intestinal) en la mitad de los casos**
- **Diarrea esteatorreica, debilidad, náuseas y malestar abdominal.**

c) Diagnóstico:

Diagnóstico de certeza: biopsia intestinal (dilatación de los vasos linfáticos de la lámina propia con macrófagos cargados de lípidos. Las vellosidades pueden estar distorsionadas por la ingurgitación de los linfáticos).

- **Análisis de laboratorio.**
- moderada *esteatorrea*.
- *hipoproteinemia (hypoalbuminemia)*(prueba de Gordon positiva)
- *Disminución de inmunoglobulinas*, transferrina, ceruloplasmina, calcio y vitamina B 12 .
- *linfocitopenia*, que se asocia a anergia cutánea a distintos antígenos.
- **Radiología:**
- **Tránsito baritado gastroduodenal)**
 - Engrosamiento de los pliegues.
 - Signos de dilución de la papilla, dada la hipersecreción en la luz intestinal.
 - Dilatación de las asas y nodularidad discreta.
- **Linfografía:**
 - Estasis.
 - Distorsión.
 - reflujo en los linfáticos abdominales
- **Diagnóstico:**
- Se realiza con la *biopsia intestinal*, que muestra.

a. Tratamiento:

No es específico, sino que se limita a una dieta pobre en lípidos, con suplementos de triglicéridos de cadena media y aporte de vitaminas liposolubles. Cuando la linfangiectasia es secundaria a una enfermedad inflamatoria o neoplásica, su tratamiento específico puede restablecer el flujo linfático y limitar la pérdida intestinal de proteínas.

6. ENFERMEDAD DE WHIPPLE: *lipodistrofia intestinal o granulomatosis intestinal lipofágica*

a) Definición y etiopatogenia:

Enfermedad sistémica poco común que puede involucrar cualquier órgano del cuerpo, pero afecta siempre el intestino, y está causada por *Tropheryma whippelii*. Se observa de forma predominante en varones entre la cuarta y la séptima décadas de la vida.

b) Anatomía patológica:

- Paredes intestinales edematosas y engrosadas.
- Infiltrado difuso de la lámina propia por macrófagos espumosos PAS + (estos gránulos PAS-positivos son glucoproteínas de los restos de la pared celular de los bacilos fagocitados por los macrófagos).
- Linfangiectasias de la mucosa y de la submucosa (por los nódulos linfáticos mesentéricos engrosados).

c) Cuadro clínico: Tríada clásica: diarrea, artritis y fiebre.

d) Exploración física: Hallazgos relacionados con malabsorción pronunciada:

e) Hallazgos de laboratorio:

Hipolipemia

Hipocalcemia

Hipoproteinemia

Hipoprotrombinemia

anemia de tipo ferropénico y a veces macrocítica

esteatorrea con absorción de la D-xilosa está disminuida.

f) Radiología intestinal:

engrosamiento de los pliegues, en especial del duodeno y del yeyuno proximal.

g) Diagnóstico:

gránulos PAS-positivos en los macrófagos de la lámina propia de la mucosa intestinal y ganglios linfáticos periféricos).

h) Tratamiento: (era mortal antes de descubrir la eficacia de los ATB)

Rápida mejoría clínica con PENICILINA PROCAÍNA 600.000 UI 2 /día, lográndose la curación al cabo de 1-3 meses de iniciado, vía IM hasta apreciar signos inequívocos de mejoría (habitualmente unos 10 días), para seguir con penicilina oral durante un período que oscila entre 4 y 6 meses (tiempo necesario para apreciar la desaparición de los macrófagos de la lámina propia intestinal y la restitución de la arquitectura vellositaria).

TMP-SMX

Eritromicina

Tetraciclinas

Cloramfenicol.

i) Seguimiento:

Control periódico, puede haber recidivas (que responden bien a una nueva tanda de antibióticos).

Si hay síntomas neurológicos: CLORAMFENICOL (pasa la BHE).

Efectuar biopsias intestinales periódicas durante unos años, pues la reaparición de los bacilos en la mucosa yeyunal permite la predicción de la recidiva futura en el paciente asintomático.

7. SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO DEL INTESTINO DELGADO (SÍNDROME DEL ASA CIEGA)

a) Etiología y patogenia:

El intestino delgado contiene habitualmente un número reducido de gérmenes aerobios gram-positivos y anaerobios facultativos. Cualquier anomalía estructural o funcional del intestino delgado que determina estasis local o recirculación del contenido intestinal puede acompañarse de una acusada proliferación intraluminal de microorganismos, con flora variada similar a la colónica en la que predominan los bacteroides y lactobacilos anaerobios. Causas: estasis, hipoclorhidria, ancianos. Los gérmenes son capaces de desconjugar y deshidroxilar los ácidos biliares, fijan el complejo vitamina B 12 -factor intrínseco, puede metabolizar los azúcares de la dieta (y por tanto, la D-xilosa anormal). También invaden el epitelio.

b) Cuadro clínico:

diarrea con esteatorrea

pérdida de peso

anemia megaloblástica.

Osteomalacia

c) Diagnóstico:

radiología intestinal con bario: estasis

Van de Kamer o trioleína-14 C y Schilling

D-xilosa.

biopsia intestinal.

cultivo de aspirado yeyunal

detección de ácidos biliares libres en el jugo yeyunal

prueba del aliento con coliglicina-14 C, D-xilosa-¹⁴C y la prueba del aliento de H₂

prueba del aliento con xilosa-14 C: la aparición de 14 CO₂ en el aire espirado dentro de los primeros 60 min de la ingesta de 1 g de xilosa-14 C es diagnóstica de sobrecrecimiento bacteriano. Esta prueba parece ser la más precisa de las disponibles hasta ahora: es positiva en el 85% de los casos y no da falsos negativos.

d) Tratamiento: Buena respuesta, rápida.

ATB oral: tetraciclinas 250-500 mg c/6 hs 7- 10 días.

Corrección quirúrgica de la anomalía responsable de la estasis.

Según la causa pueden aparecer recidivas y necesitar tratamiento intermitente (metronidazol, clindamicina o cloramfenicol).

Soporte nutricional: supresión de la lactosa de la dieta, los triglicéridos de cadena media y la administración parenteral de vitamina B 12.

8. SÍNDROME DEL INTESTINO CORTO

Antecedente de cirugía abdominal (resección de más del 50% de la longitud del intestino)

Enfermedad inflamatoria extensa

Tener en cuenta la especialización funcional de los distintos segmentos intestinales.

Duodeno y yeyuno proximal: absorción de hierro, calcio y folatos

Íleon absorción de: ácidos biliares y vitamina B 12

a) Etiología:

Enfermedades que requieren resecciones masivas del intestino porque comprometen la vascularización mesentérica:

Trombosis.

Embolias de la arteria mesentérica superior.

Isquemia mesentérica no oclusiva.

Trombosis venosa mesentérica.

Vólvulos y hernias estranguladas del intestino delgado.

b) Fisiopatología y cuadro clínico.

Resecciones yeyunales: menos grave.

Resecciones ileales: La diarrea y las consecuencias metabólicas mayor gravedad (interupción del ciclo enterohepático) y peor si además se extirpan la válvula ileocecal y el colon derecho.

Resecciones ileal pequeña (menos de 100 cm), el hígado la síntesis de ácidos biliares compensando las pérdidas fecales excesivas, con absorción prácticamente normales de los lípidos. Pero con [ac. Bil.] en colon produciendo diarrea secretora colónica (*diarrea coleriforme*) tto COLESTIRAMINA (fija los ac. Biliares).

Resección ileal superior a 100 cm: la síntesis hepática de ac. Biliares no es suficiente para compensar las pérdidas fecales, por lo que [] intraluminal y se compromete la solubilización micelar de las grasas produciendo *esteatorrea*. Los ácidos grasos que entran al colon son hidroxilados por la flora bacteriana, e inhiben la absorción y estimular la secreción colónica, con el consiguiente empeoramiento de la diarrea (*diarrea esteatorreica*). Tto dieta con TAG de cadena ½.

Resección de más del 50% del intestino delgado: existe malabsorción de todos los nutrientes. Si no se pudieron preservar la válvula ileocecal y el colon derecho. Al reiniciar la ingesta oral tras la cirugía: diarrea coleriforme.

c) Diagnóstico:

Antecedente de cirugía (región y longitud).

El tránsito intestinal con bario.

Exámenes de laboratorio y pruebas de malabsorción (consecuencias metabólicas y funcionales).

Van de Kamer, Schilling y de la D-xilosa.

Concentración de ácidos biliares deshidroxilados distingue coleriforme de esteatorreica.

Deficit de calcio, magnesio, cinc y albuminemia.

Anemia por de vitamina B 12 , hierro y folatos.

d) Complicaciones:

Desnutrición.

Hipersecreción gástrica (ulcus) dar inhibidores H 2.

Cáculos de colesterol 3 veces superior a la de la población control.

Nefrolitiasis (en esteatorrea importante, con *hiperoxaluria*) dieta con bajo oxalato, y Ca ⁺⁺ alto y diuresis elevadas.

Acidosis láctica generada por la flora anaerobia del colon expuesta a altos niveles de azúcares

e) Tratamiento:

soporte nutricional intensivo(en las resecciones intestinales amplias e irreversibles).

comprende dietas selectivas.

preparados predigeridos de nutrición entera.

triglicéridos de cadena media.

abundante aporte vitamínico y mineral y/o nutrición parenteral total prolongada

La diarrea coleriforme responde uniformemente a la administración oral de *colestiramina*, 4 g con las comidas.

El hidróxido de aluminio también tiene la propiedad de fijar los ácidos biliares y puede ser útil en pacientes que no toleran la resina.

9. DEFICIENCIA INTRALUMINAL DE ÁCIDOS BILIARES

1. Insuficiencia biliar primaria

Clínica:

las únicas manifestaciones de malabsorción que se producen en las situaciones de deficiencia pura de ácidos biliares (*colestasis*) son:

la *esteatorrea* (masiva en las intrahepática).

carencia de vitaminas liposolubles:

A alteraciones cutáneas u oculares.

D osteomalacia.

K diátesis hemorrágica.

pérdida de peso por malabsorción de grasas.

Tratamiento:

eficaz de la malabsorción por deficiencia intraluminal de ácidos biliares en las colestasis es la sustitución de la grasa dietética por (Excepto cuando es posible resolver una obstrucción biliar extrahepática).

triglicéridos de cadena media.

aporte de vitaminas A, D y K y de calcio para evitar o tratar los referidos síntomas carenciales.

Cirugía de ser factible

2. Insuficiencia biliar secundaria

- a. **S° del intestino corto**
- b. **S° del asa ciega**

OTRAS ENFERMEDADES QUE PUEDEN CURSAR CON MALABSORCIÓN

ISQUEMIA CRÓNICA INTESTINAL

Causas:

La *isquemia crónica* por:

de las arterias mesentéricas: arteriosclerosis (esteatorrea moderada, angina intestinal)

afección de pequeños vasos:

vasculitis sistémicas, como el lupus eritematoso y la periarteritis nudosa, enfermedad de Köhlmeier- Degos (lesiones necróticas cutáneas, fibrosis del retroperitoneo y de la serosa ascitis quilosa)

DERMOPATÍAS

Dermatitis herpetiforme

lesiones cutáneas vesiculares recurrente localizadas en las zonas de roce y traumatismo. que acompaña a la enfermedad celíaca. **las lesiones cutáneas no retrogradan con la exclusión del gluten de la dieta.**

Acrodermatitis enteropática

Lesiones cutáneas flictenulares periorificiales y acras. asociadas a diarrea, que a veces puede ser esteatorreica, por *deficiencia de cinc.*

Causas: alcoholismo crónico, cirrosis, pancreatitis crónica, enteritis regional con fístulas, cortocircuito yeyunoileal y nutrición parenteral.

Los pacientes pueden presentar infecciones oportunistas por *Pseudomonas* y *Candida albicans*. El tratamiento con sulfato de cinc oral o parenteral es siempre eficaz para **resolver las lesiones cutáneas y la diarrea**.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS

Hipertiroidismo

Esteatorrea por hipermotilidad. D-xilosa y de Schilling normales, hipoalbuminemia.

Tto el del hipertiroidismo.

Hipoparatiroidismo

Esteatorrea, hipocalcemia, ferropenia y vit B 12 y de D-xilosa.

La radiología similar esprue

OTRAS ENFERMEDADES

Pelagra.

Mastocitosis sistémica.

Enfermedad de Hartnup (aminoaciduria).

Parasitarias (*G. lamblia*, *Isospora belli*, *Strongyloides stercoralis*, *C. philippinensis*).

Dosis altas de colestiramina, laxantes catárticos, colchicina y neomicina.

Alcoholismo agudo y crónicas.

MALABSORCIÓN DE HIDRATOS DE CARBONO

Deficiencia de disacaridasas del borde en cepillo.

Alteraciones del transporte activo de la glucosa y la galactosa. Factor limitante de la absorción. Pueden ser constitucionales o 2º a enfermedad intestinal síntomas diarrea hídrica y flatulencia (fermentativa).

DEFICIENCIA DE LACTASA

Es la causa más frecuente de malabsorción de los hidratos de carbono.

Congénita, manifestándose en el recién nacido, *adquirida* en el adulto hereditaria.

Epidemiología adultos de raza blanca es alrededor del 5%, en americanos de raza negra, bantúes y razas orientales es del 60 al 90%.

Sospechar ante:

Dolor cólico abdominal.

Diarrea acuosa que aparece de 30 min a 2 h después de la ingesta de leche o derivados.

Prueba de tolerancia administrando al paciente 0,75-1,5 g de lactosa/kg de peso corporal y determinar las concentraciones de glucosa en sangre. Normal aumento de más de 20 mg/100 mL

Actividad de la lactasa cápsula de biopsia de mucosa.

Prueba del aliento de H₂ tras la ingesta de lactosa

Eliminación de leche y derivados de la dieta.

Tratamiento.

Consiste en excluir de la dieta la leche y los productos lácteos con **excepción del yogur**, que es una fuente de lactosa autodigerida. Los pacientes con deficiencia de lactasa secundaria a otras enteropatías (enfermedad celíaca o esprue tropical) pueden reintroducir la leche en la dieta una vez resuelta la enfermedad primaria. En el caso de la enteritis infecciosa es prudente esperar 2 o 3 semanas tras la resolución del cuadro agudo.

DEFICIENCIA DE SACARASA-ISOMALTASA: Suprimir sacarosa (azúcar, dextrinas y almidón).

Es una enfermedad rara que parece heredarse de manera autosómica recesiva.

MALABSORCIÓN DE GLUCOSA Y GALACTOSA: Dar fructosa.

Es un trastorno congénito de los mecanismos de transporte de estos monosacáridos.

GASTROENTEROPATÍA PROTEINORREICA

Definición: Pérdida excesiva de proteínas por el tubo digestivo. Mas del 10% de la proteínas que se degradan diariamente, no justificado por pérdidas urinarias (síndrome nefrótico) ni por disminución de la síntesis de proteínas plasmáticas (hepatopatía crónica)

Etiopatogenia: Flujo transmucoso excesivo de proteínas:

- a. Aumento de la permeabilidad celular con lesión mucosa o descamación excesiva de enterocitos.
- b. Exudación por inflamación, erosión o ulceración mucosa.
- c. Obstrucción linfática con rotura de conductos linfáticos y pérdida de linfa intestinal.

Enfermedades asociadas a perdidas intestinales excesivas de proteínas plasmáticas

Enf. sin ulceracion mucosa	Enf. con ulceracion mucosa	Bloqueo o hipertensión linfática intestinal
Enfermedad de Mènètrier	Ca y linfomas gástricos	Linfangiectasia intestinal
Enfermedad celíaca	Gastritis erosivas o úlceras pépticas múltiples	Linfoma intestinal
Enfermedad de whipple	EII crónica	Enfermedad de whipple
Esprue tropical	Yeyunitis ulcerativa no granulomatosas	Fístula entero-linfática
S° del asa ciega	Colitis	Pericarditis constrictiva
Gastroenteropatía eosinófila	pseudomembranosa	ICC
Alergia intestinal	Enfermedad de injerto contra huesped	Crohn
Enteritis infecciosa		Pancreatitis crónica
Fístula gastro-yeyuno-colica		TBC o sarcoidosis mesentérica
Amiloidosis		
Adenoma vellosa		
Parasitosis		
Vasculitis		

Cuadro clínico.

Edema por: hipoproteinemia no selectiva e hiperaldosteronismo secundario.

colesterol sérico disminuidos (diferencia con el síndrome nefrótico)

mas los S y S de las enfermedades de base

Diagnóstico.

Ante ***hipoproteinemia***, con o sin **edema, sin malnutrición proteica, proteinuria y la hepatopatía crónica. sospechar gastroenteropatía proteinorreica.**

Prueba de Gordon con ⁵¹Cr-albúmina o ⁶⁷Cu-ceruloplasmina.

En la actualidad, el ***aclaramiento de a1 -antitripsina*** se considera la técnica ideal las lesiones de la mucosa: metodos radiológicos, endoscópicos e histopatológicos.

Tratamiento: El de la enfermedad de base.