

## TRABAJOS ORIGINALES

### **El síndrome de mala-absorción intestinal.**

#### **I Consideraciones generales.**

DR. OSCAR HERRÁN\*

La absorción intestinal es el proceso por el cual las sustancias presentes en la luz del intestino pasan a la circulación sanguínea y linfática. Este proceso, está constituido por tres etapas fundamentales:

- 1.—Paso de material de la luz intestinal a la célula,
- 2.—Proceso metabólico intracelular, y
- 3.—Descarga de la sustancia intracelular ya metabolizada, a la sangre o linfa. (1)

De esta manera, el intestino delgado está capacitado para absorber grandes volúmenes de alimento ingerido y cuenta para ello con una superficie de absorción estimada en 4 ó 5 M<sup>2</sup>. (2)

La mucosa intestinal tiene pliegues y superficies con numerosas vellosidades, que están cubiertas de células epiteliales muy diferenciadas, columnares, que proceden de otras indiferenciadas de las criptas de Lieberkühn. (3, 4).

El epitelio vellosa, con enzimas intracelulares altamente concentradas, realiza el trabajo de absorción mediante la proyección de microvellosidades a la luz intestinal (5); y por medio de ésta, la superficie de absorción aumenta aproximadamente 14 veces.

El proceso de absorción puede ser activo o pasivo (6); en el primero de ellos el epitelio columnar del intestino delgado interviene con mecanismos activos de transporte (7) y por actividad electroquímica, la absorción de diversas sustancias se realiza contra el gradiente de concentración. La absorción pasiva, por el contrario, se hace por difusión, de acuerdo con sus gradientes de concentración (8).

Las grasas neutras necesitan de la acción de bilis y lipasa pancreática para poder ser absorbidas. La función de la bilis es emulsionar las grasas antes de que la lipasa actúe. En esta forma, las grasas neutras son transformadas en ácidos grasos y glicerol y de esta manera absorbidos (6). Las grasas pueden ser absorbidas en cualquier sitio del intestino delgado, aunque se menciona prin-

---

\* De la Sección de Medicina.—Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social

principalmente, la mitad distal del mismo (9, 10); no obstante, otros autores (11, 12), consideran el duodeno y parte alta del yeyuno como los sitios de absorción.

En relación con la absorción de grasas está la de sustancias lipo-solubles, tales como las vitaminas A, K, E y D, y esta última por su parte, indispensable para la absorción de calcio.

En forma natural, los carbohidratos se encuentran principalmente en la forma de polisacáridos, especialmente almidón, que por acción, primero de la amilasa salival, conocida como ptialina y, más tarde, de la amilasa pancreática, llegan a la forma de disacáridos. Cuando éstos no son hidrolizados completamente por las enzimas amilolíticas ya mencionadas, lo son más tarde por acción de disacaridasas específicas, tales como la sucrasa, maltasa y lactasa, que existen en las secreciones intestinales (13).

La glucosa, y también la D-xilosa, se absorben como tales en los primeros 100 cms. del intestino delgado (11), sin embargo, la glucosa lo hace en forma activa, por fosforilación. La D-xilosa lo hace solamente por difusión, en forma más lenta que la glucosa (13, 14). Sin embargo, el hecho de que se absorba 10 veces más a prisa que la L-xilosa, hace suponer que intervenga en cierto modo, el mecanismo de fosforilación.

Por acción de diversas enzimas proteolíticas, las proteínas, así como las peptonas y proteosas, son convertidas en polipéptidos y péptidos, y son absorbidas principalmente bajo la forma de amino-ácidos (15, 16), a lo largo del duodeno y yeyuno. La pepsina tiene su origen en las células principales del estómago, sin embargo, para que pueda actuar como enzima proteolítica es necesario que el pepsinógeno, se active en un medio ácido adecuado y se transforme en pepsina propiamente dicha. Lo mismo sucede con las enzimas pancreáticas, tripsina y quimotripsina: la tripsina, es el resultado de la activación del tripsinógeno, por la enterokinasa, enzima del duodeno. La tripsina misma, activa el quimotripsinógeno y lo transforma en quimotripsina (17). Por último, también deben ser consideradas algunas enzimas del intestino delgado conocidas como peptidasas, tales como la carboxipeptidasa, aminopeptidasa y dipeptidasa, antiguamente incluídas en el término erepsina.

La absorción de vitamina B<sub>12</sub> por el intestino delgado, requiere de la presencia de "factor intrínseco" y para que dicha absorción se realice, la presencia de ambas sustancias debe ser simultánea (18). Esta absorción ocurre en el íleon (19).

No en todos los casos la absorción intestinal se lleva a cabo en forma satisfactoria o normal y, por el contrario, en muchos padecimientos esa absorción es anormal y se presenta un cuadro clínico que ha sido llamado síndrome de Mala-Absorción Intestinal.

Entre los numerosos padecimientos que pueden producirlo, algunos están relacionados entre sí, y entre ellos están el sprue tropical, el no tropical, la enfermedad celíaca y la enfermedad celíaca del adulto, (20, 21) así como la esteatorrea idiopática, la insuficiencia yeyunoileal y el síndrome gastro-gloso-entero-anémico; otras son entidades patológicas bien definidas y en ellas el defecto de absorción es sólo una faceta del cuadro clínico.

"CLASIFICACION DEL SINDROME DE MALA  
ABSORCION INTESTINAL" (24).

PRIMARIO	Sprue no tropical, sprue tropical, enfermedad celíaca del adulto, esteatorradiopática, insuficiencia yeyunoileal, síndrome gastro glosa enteroanémico.
SECUNDARIO	<ul style="list-style-type: none"> <li>I.—Sin alteración anatómica en el intestino pero con digestión deficiente. <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Insuficiencia pancreática externa.</li> <li>B. Obstrucción completa de vías biliares o fístula biliar externa.</li> <li>C. Gastrectomía.</li> <li>D. Otras.</li> </ul> </li> <li>II.—Exclusión funcional o ausencia de grandes segmentos intestinales. <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Resecciones amplias.</li> <li>B. Fístulas.</li> <li>C. Anastomosis, sobre todo cuando se añaden los trastornos de la llamada "asa ciega".</li> </ul> </li> <li>III.—Con lesiones intestinales y con participación linfática mesentérica o sin ella. <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Linfomas.</li> <li>B. Escleroderma.</li> <li>C. Amiloidosis.</li> <li>D. Enteritis regional.</li> <li>E. Diverticulosis.</li> <li>F. Desnutrición.</li> <li>G. Tuberculosis.</li> <li>H. Enfermedad de Whipple.</li> <li>I. Otras.</li> </ul> </li> </ul>

La deficiencia en la absorción puede ser debida a mala preparación de la sustancia que se ofrece a la pared del intestino delgado como ocurre en algunas gastrectomías (22), por digestión inadecuada de la misma. Esto sucede también en la insuficiencia pancreática externa secundaria a pancreatitis crónica, a enfermedad fibroquística, o a obstrucción completa de los conductos del páncreas. Igualmente, puede haber manifestaciones de absorción intestinal deficiente en casos de obstrucción completa de las vías biliares, o de fístula biliar externa.

Otras veces, la deficiencia de la absorción se debe a alteraciones de la pared del intestino, que pueden ser anatómicas, como las secundarias a resecciones intestinales amplias o a exclusión de una parte importante del intestino delgado, como en las fístulas gastro-cólicas o yeyuno-cólicas, en las gastroíleonastomosis y en las enteroenteroanastomosis; y en los padecimientos orgánicos que afectan una parte extensa del intestino, tales como los linfomas, el escleroderma, la amiloidosis, la enteritis regional o la tuberculosis y las diverticulosis (23).

Las alteraciones de la pared intestinal pueden ser de origen enzimático, como en el sprue, sea que se le considere como una sola entidad, o que se separen las variantes de sprue tropical, no tropical, enfermedad celíaca y enfermedad celíaca del adulto. En la lipogranulomatosis intestinal o enfermedad de Whipple, hay defecto de absorción producido por obstrucción de los linfáticos submucosos y mesentéricos.

Como consecuencia, el síndrome de mala absorción intestinal puede ser primario o secundario. En el primario, el síndrome correspondería al defecto "fisiológico" de la pared intestinal; el síndrome secundario al resto de los procesos patológicos capaces de producirlo.

#### CUADRO CLINICO.

El cuadro clínico es la suma de las manifestaciones de carencia de elementos no absorbidos y los motivados por la permanencia de los mismos en la luz intestinal (25).

Los síntomas más constantes son la diarrea, la astenia y baja de peso; además frecuentemente se encuentra meteorismo, dolor abdominal, vómitos, glositis, tetania, tendencia hemorrágica aumentada y parestesias. Puede haber cambios en el apetito, en ambos sentidos. Como parte del cuadro clínico se describe fiebre, quizá debida frecuentemente a infecciones agregadas.

En los pacientes con absorción intestinal deficiente, sin defecto anatómico demostrable, no hay aceleración del tránsito intestinal, no obstante, defeca varias veces al día en cantidad abundante, frecuentemente con esteatorrea y lenteria macroscópicas.

La astenia y la pérdida de peso suelen ser acentuadas; en los niños hay además detención del crecimiento y su aspecto físico es el del enano hipofisario. El meteorismo, el dolor abdominal y el vómito son debidos a distensión intestinal por el enorme aumento de volumen de su contenido.

El resto de los síntomas son manifestaciones de hipovitaminosis: hay glositis y parestesias por deficiencia de vitaminas del complejo B (26), au-

mento de tendencia hemorrágica por hipovitaminosis K (27) y tetania por defecto de absorción del calcio y de la vitamina D.

La exploración física contribuye con datos importantes en casos bien desarrollados. La inspección general muestra pacientes emaciados, caquéticos, pero con el abdomen abultado, pálidos, con facciones afiladas, piel seca y edema en miembros inferiores. Algunos de ellos tienen hepatomegalia y otros hipotensión arterial, microadenopatía generalizada e hipocratismo digital.

#### EXAMENES DE LABORATORIO.

De los exámenes de laboratorio, son útiles los estudios hematológicos, los químicos y los de absorción intestinal.

a) Hematológicos: Las alteraciones son exclusivamente de la serie roja. Se encuentra anemia en la mayoría de los pacientes con defectos de la pared intestinal (28, 29, 30 y 31); en el 50% de los casos la anemia es macrocítica, por deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> y/o ácido fólico; en estos casos la médula ósea es megaloblástica. En otro 10 a 15% de los pacientes se encuentra anemia hipocrómica por absorción defectuosa de hierro (32) y la médula ósea es normocrómica, ocasionada por predominio de defectos de absorción intestinal de proteínas, sobre el de hierro y factores antianémicos.

b) Estudios químicos: Se trata de pruebas inespecíficas que dan una idea indirecta acerca de la absorción intestinal. Hay descenso de las proteínas totales, de albúmina, glicemia, colesterol total, calcio, fósforo, potasio y hierro. El organismo, al no recibir proteínas del exterior, echa mano de sus reservas, siguiendo un orden de las menos a las más altamente integradas: en primer lugar, las proteínas de los tejidos, le siguen albúminas, globulinas y por último la hemoglobina.

La glicemia suele descender poco por mecanismos hormonales suficientes para la regulación. La falta de absorción de calcio y fósforo, debida a la esteatorrea, trae consigo la osteomalacia (33, 34), en cuyo caso, la disminución de esos elementos se acompañan de elevación de la fosfatasa alcalina. La pérdida de potasio por las evacuaciones intestinales, adquiere gran importancia, por las consecuencias de las alteraciones mínimas de su concentración y por la pobreza de los mecanismos para su conservación.

La búsqueda de enzimas pancreáticas en el jugo duodenal, por intubación del mismo y el hallazgo de restos de sustancias alimenticias, digeridas o no, en las materias fecales, son ayuda para establecer el diagnóstico diferencial en el síndrome de absorción intestinal deficiente.

c) Pruebas de absorción. Se puede estudiar la absorción intestinal de hidratos de carbono, grasas, proteínas y vitaminas.

Como pruebas de absorción de hidratos de carbono se emplea la D-xilosa (35), azúcar que se absorbe por difusión, que se metaboliza a velocidad fija, que se elimina en forma porcentual en la orina y puede ser cuanteadada con precisión en el laboratorio. El estudio de su absorción se lleva a cabo administrando 25 gm. de la sustancia al paciente en ayunas, disueltos en 500 c.c. de

agua. Se toman muestras de sangre cada hora durante 4 horas y se recolecta la orina de las primeras 5 horas. La concentración en la sangre deberá subir por encima de 25 mg. por 100 c.c. de sangre y la eliminación en la orina deberá ser mayor de 5 g. en 5 horas.

Esta prueba da resultados normales en pacientes con insuficiencia pancreática externa (Fig. No. 1) no así en aquellos con absorción intestinal deficiente por defectos de pared o anatómicos (Fig. No. 2).

Con el objeto de estudiar la absorción de polisacáridos, en los que sí intervienen enzimas pancreáticas, se ha usado la prueba del almidón, en la cual se administran 100 gm. de esta sustancia, al paciente en ayunas y se determina la glicemia en ayunas, a los 30 minutos, 1, 2 y 3 horas después. Si no hay digestión del almidón por deficiencia de la amilasa pancreática, la glicemia no sufrirá variaciones; en los individuos normales en cambio, debe elevarse por absorción de los productos de la digestión del almidón. Esta prueba es poco usada porque da factores de error semejantes a los de la glucosa, tales como curvas planas en algunas personas normales, probablemente por metabolismo interno de esta sustancia.

La absorción de las grasas se puede medir cuantéandolas en las materias fecales, mientras el paciente recibe una dieta fija en grasas, o bien con isótopos radioactivos. La excreción de grasas en materias fecales es menor del 5% de la grasa ingerida. Es conveniente practicar el balance de grasas en varios días consecutivos con el objeto de que la posibilidad de error sea mínima.

La absorción de las grasas también se puede juzgar por la curva de trioleína y de ácido oleico marcados con  $I_{131}$ . Los pacientes con insuficiencia exócrina del páncreas absorben bien el ácido oleico (grasa ya digerida), pero no la trioleína (grasa sin digerir). Los demás pacientes tienen absorción similar de ambas grasas. La utilidad de estos métodos se basa en la medida de su radioactividad en las heces fecales, en la sangre y en la orina, después de la administración de una dosis conocida y en la comparación de las cifras obtenidas, con los resultados de los casos normales.

El estudio de la absorción de trioleína y de ácido oleico marcados con  $I_{131}$  en individuos normales (37) ha demostrado curvas de niveles sanguíneos característicos y reproducibles: la absorción máxima entre las 3 y 6 horas varía del 12% al 15% de la dosis administrada; alrededor del 3% de la trioleína se elimina por las materias fecales de 48 horas (Fig. No. 3), igual que el 3% del ácido oleico.

En el síndrome primario de mala absorción intestinal, hay defecto de absorción a nivel de la pared del intestino, de manera que las curvas de absorción de productos complejos, como la trioleína, que han sufrido digestión por las enzimas y por la bilis, son planas (Fig. No. 4), asimismo, las curvas de absorción de sustancias simples, como el ácido oleico, son planas también. En ambas pruebas hay aumento de la eliminación de  $I_{131}$  en las materias fecales. En todos los casos con defecto anatómico de la pared intestinal, las curvas son planas para ambas sustancias. En los de insuficiencia pancreática externa, la curva de absorción de ácido oleico será normal, no así la de trioleína, la cual por defecto de digestión será plana (38).

Para el estudio de la digestión y absorción de las proteínas, se puede determinar la concentración de nitrógeno de aminoácidos en la sangre (36), después de la administración de gelatina, sin embargo, por su poca precisión, la prueba más en uso es la curva de absorción de la albúmina marcada con  $I_{131}$ . Esta prueba suele estar deprimida en los pacientes con deficiencias de las enzimas proteolíticas y en los enfermos con defecto de absorción de los aminoácidos, a nivel de la pared intestinal.

Se pueden hacer pruebas de absorción de vitaminas. La de la vitamina A se hace administrando 300,000 unidades por vía oral y llevando a cabo determinaciones de sangre. Su absorción se encuentra baja en pacientes con esteatorrea, ya que es liposoluble y sólo se absorbe con el compuesto marcado con  $Co_{60}$  y tiene especial interés en el diagnóstico diferencial de las anemias macrocíticas. En el síndrome de mala absorción intestinal se encuentra baja, tanto al administrar la vitamina sola como cuando se le agrega factor intrínseco, o antibióticos.

### ESTUDIOS RADIOLOGICOS

Otro elemento de gran importancia, tanto para el diagnóstico en sí, como para distinguir las distintas variedades de padecimientos que producen el síndrome de absorción intestinal deficiente, es el estudio radiológico de intestino delgado (39, 40).

Los hallazgos radiológicos encontrados en este tipo de padecimientos no son nuevos o de descripción reciente, ha sido el avance en los métodos de laboratorio para la demostración de alteración en la absorción intestinal, lo que ha hecho que los hallazgos radiológicos cuando son constantes y bien definidos, se consideren específicos y que se denomine al conjunto de imágenes observadas "síndrome de mala absorción intestinal", en lugar de la terminología antes usada de "alteración de la función motora intestinal", enteropatía por estados carenciales, etc. (39, 40).

Los hallazgos radiológicos del síndrome de mala absorción intestinal son los siguientes:

a) Dilatación (Figs. No. 5, 6 y 7).

Es éste el hallazgo radiológico que con más frecuencia se observa en los pacientes que presentan el síndrome y se localiza frecuentemente en asas de yeyuno aunque en ocasiones se encuentra también en íleon. El grado de dilatación es variable, al parecer, directamente proporcional a la antigüedad del padecimiento.

b) Segmentación (Fig. No. 7).

Otro hallazgo de gran frecuencia en el síndrome de mala absorción intestinal. Se define como acúmulos grandes de bario dentro de asas intestinales, separadas unas de otras y por lo común dilatadas. Es más frecuente en íleon y su grado de alteración está íntimamente relacionado con la gravedad y antigüedad del proceso.

Se describen dos formas de segmentación: tardía e inmediata. La primera de éstas, presente en los casos recientes, no así la forma inmediata, común en los casos de larga duración y aparece desde que se inicia el llenado de las primeras asas yeyunales.

En los casos en que se asocia secreción abundante, la segmentación aparece precozmente.

c) Fragmentación (Fig. No. 6).

En forma normal, la mucosa intestinal dibuja con el bario una imagen característica de "pluma de ave". En los casos de absorción deficiente, el patrón mucoso es más grueso y aparente, no bien definido y amorfo. Este fenómeno conocido como fragmentación es debido a la presencia de líquido de secreción en la luz intestinal en cantidades anormales.

d) Hipersecreción.

Es común este hallazgo en los pacientes con el síndrome en estudio. A su presencia se debe la imagen de niveles hidroaéreos en las placas simples de abdomen en posición erecta. Por la misma razón el bario puede flocular y no haber impregnación de la mucosa intestinal.

e) Engrosamiento de pliegues de la mucosa (Fig. No. 5).

Se observa en el síndrome de mala absorción intestinal y acompaña siempre a la dilatación de las asas intestinales.

f) Tránsito intestinal.

Es generalmente normal (3 a 6 horas). Algunos autores describen retardo del mismo (41).

Ocasionalmente, se observan segmentos de intestino con aspecto de moldes llenos de bario, de bordes nítidos, sin pérdida de la elasticidad, lo que se conoce como "signo de la aglutinación".

En la forma secundaria del síndrome de absorción intestinal deficiente, el estudio radiológico es de importancia capital para el diagnóstico. Aquí se agregan imágenes de rigidez en los segmentos intestinales afectados (Fig. No. 8), defectos de llenado en la luz intestinal producidos por crecimientos inflamatorios o neoplásicos y/o alteraciones en el tiempo del tránsito intestinal, que pueden ser muy aparentes en casos de fístulas.

En los casos de insuficiencia pancreática exócrina, los estudios radiológicos de intestino son negativos. El único hallazgo radiológico de importancia en algunos de estos casos, es la presencia de calcificaciones pancreáticas.

Queda por último, en el estudio de los pacientes con el síndrome de mala absorción intestinal, el estudio de la biopsia de intestino delgado, lo cual será tratado en forma amplia en otra publicación.

## RESUMEN

Se hace una revisión de la absorción intestinal normal, así como de las distintas entidades capaces de alterarla. Además, se mencionan las manifestaciones clínicas, las alteraciones radiológicas y las de los exámenes de laboratorio en el "Síndrome de mala absorción intestinal" y, en especial, de las pruebas de absorción intestinal.

## SUMMARY

The normal intestinal absorption process and the disease entities that alter it are reviewed. The clinical, radiologic and laboratory abnormalities of the "malabsorption syndrome" are described, with emphasis on the intestinal absorption tests.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—SPENCER, R. P.  
Absorption. The intestinal tract.  
CHARLES C. THOMAS.  
(Pub.) Springfield, Ill., U.S.A. Pág. 133, 1960.
- 2.—MAXIMOW, A. A. AND BLOOM, W.  
A Textbook of Histology (4th ed.) (Philadelphia: W. B. Saunder Co., 1944).
- 3.—MOOG, F.  
Functional differentiation of the small intestine: Accumulation of alkaline phosphomonoesterate in the duodenum of the chick, *J. Exper. Zool.* 115:109, 1950.
- 4.—STRAUSS, E. W., et al.  
Histochemical, histological and electron microscopic observations in non tropical sprue, *Am. J. Path.* 35:716, 1959.
- 5.—ZETTERGVIST, H.  
The ultra structural organization of the columnar absorbing cells of the mouse jejunum (Stockholm: Antiebolaget Godvil, 1956) (citado en Gardner, F. H. and Strauss, E. W., Disorders related to disturbed absorption of the small bowel. *Advances of Internal Medicinal X*: 179, 160.
- 6.—KORELITZ, B. I. AND JANOWITZ, H. D.  
The Physiology of intestinal absorption. *J. of Mt. Sin. Hosp.* 24:181, 1957.
- 7.—WIEBRANDT, W.  
Secretion and transport of non-electrolytes, in Brown: and Danielli J. F. (eds.) *Active transport and secretion* (New York: Academic Press, Inc., 1954) p.p. 136-162. (Society for experimental Biology, Simposia No. 8).
- 8.—ROSENBERG, T.  
The concept and definition of active transport, in Brown, R. and Danielli, J. F. (eds.) *Active transport and secretion* (New York Academic Press, Inc. 1954), p.p. 27-41 (society for experimental Biology, Simposia No. 8).
- 9.—KREMEN, A. J., LINNEN, J. H., AND NELSON, C. H.  
An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann. Surg.* 140:439, 1954.

- 10.—BENSON, J. A., CHANDLER, G. N., VAN STEINHAYSE, F. E.,  
AND GAGNON, J. O.  
Studies concerning the rate of fat absorption in the small intestine of the rat.  
*Gastroenterology* 30:37, 1956.
- 11.—BORGSTROM, B., et al.  
Studies of intestinal digestion and absorption in the human. *J. Clin. Invest.* 36:  
152, 1957.
- 12.—JONSTON, J. M.  
Fatty acid absorption in the isolated hamster intestine. *Fed. Proc.* 18:255, 1959.
- 13.—HARPER, H. A.  
Digestion and absorption from the intestinal tract. *Review of Physiological  
Chemistry* (7th ed.), Lange Med. Publ., 1954, 1959.
- 14.—GARDNER, H. F., AND STRAUSS, E. W.  
Disorders related to disturbed absorption of the small bowel. *Advances in Internal  
Med.*, X: 137, 1960.
- 15.—NEWBY, H., SMITH, D. H.  
The intestinal absorption of some dipeptides. *J. Physiol.* 145:48, 1959.
- 16.—WIGGANS, D. S., JOHNSTON, J. M.  
The absorption of proptides. *Biochem. Biophys. Acta*, 32:69, 1959.
- 17.—BLUMENTHAL, H. T., AND PROBSTEIN, J. G.  
Normal physiology of the pancreas. *Pancreatitis*. Charles C. Thomas (Pub.)  
Springfield, Ill., U.S.A. p.p. 110, 1959.
- 18.—STRAUSS, E. W., AND WILSON, T. H.  
Effect of intrinsic factor on Vit. B<sub>12</sub> uptake by rat intestine in vitro, *Proc. Soc.  
Eper. Biol. and Med.* 99:224, 1958.
- 19.—BOOTH, C. C., AND MOLLIN, D. L.  
Site of absorption of vitamin B<sub>12</sub> in man, *Lancet* 1:18, 1959.
- 20.—GARDNER, F. H.  
Tropical sprue. *New Eng. J. Med.* 258:791-796, 835, 842, 1958.
- 21.—COMFORT, M. W., WOLLAEGER, E. E.  
Nontropical sprue pathologic physiology, diagnosis and therapy. *Arch. Int. Med.*  
98:807, 1956.
- 22.—SHINGLETON, W. W. et al.  
A study of fat absorption after gastric surgery using I<sub>131</sub> labeled fat. *Ann. Surg.*  
144:433, 1956.
- 23.—GELLMAN, D. D.  
Diverticulosis of the small intestine with steatorrhea and megaloblastic anemia.  
*Lancet*, 2, 873, 1956.
- 24.—BARROSO, E.  
Clasificación del síndrome de absorción intestinal deficiente. Trabajo presentado  
en el Congreso Mexicano de la Asociación Mexicana de Gastroenterología, Marzo,  
1960.
- 25.—COOKE, W. T., PEENY, A. L. P. AND HAWKING, C. F.  
Symptoms, signs and diagnostic features of idiopathic steatorrhea. *Quart. J. Med.*  
XXII: 59, 1953.

- 26.—DAVIDSON, L. S. P., AND GIRWOOD, R. H.  
The imbalance of vitamins with particular reference to folic acid *Lancet*, 1:360, 1948.
- 27.—MOORE, M. J. STRICKLAND, W. H. AND PIRCHARD, R. W.  
Sprue with bleeding from hypoprothrombinemia. *Arch. Int. Med.* Vol. 97:814, 1956.
- 28.—SUÁREZ, R. M.  
Clinical and hematological review of sprue based on the study of 150 cases. *Ann. Int. Med.*, XII: 529. 1938.
- 29.—NEALE, A. V., SMALLWOOD, W. C., SHIPPAM, F.  
Prognosis of celiac disease with a comment of the hematological characteristics. *Am. J. Dis. Chil.* 50; 1502. 1935.
- 30.—RHOADS, C. P. AND CASTLE, W. B.  
The pathology of the bone marrow in sprue anemia. *Am. J. Pathol.* 9:813, 1933.
- 31.—BÁEZ VILLASEÑOR, J., ROJO, G. Y LIMÓN, M.  
El cuadro hemático en los estados de desnutrición. *Rev. Inv. Clin.* Vol. 2:145, 1950.
- 32.—BADENOCH, J. AND CALLENDER, S. T.  
Iron metabolism in steatorrhea, the use of radioactive iron in studies of absorption and utilization. *Blood* 9:123, 1954.
- 33.—JUERGENS, J. L., SCHOLZ, D. A. AND WOLLAEGER, E. E.  
Severe osteomalacia associated with occult steatorrhea due to non tropical sprue. *A. M. A. Arch. Int. Med.* 98:774, 1956.
- 34.—SALVESEN, H. A. AND BOE, J.  
Osteomalacia in sprue. *Acta Méd. Scandinav.* 146:290, 1953.
- 35.—LANDA, L., GONZÁLEZ, C., Y MOULUM, M.  
La absorción de la D-xilosa, en las esteatorreas. *Rev. Invest. Clin.* Vol. 9:103, 1957.
- 36.—WEIJERS, H. A. AND VAN DE KAMER, J. H.  
Celiac disease. I.-Criticism of the various methods of investigation. *Acta Pediátrica* 42:24, 1953.
- 37.—BERES, P., WENGER, J., AND KIRENER, J. B.  
The use of  $I_{131}$  triolein in the study of absorption disorders in man. *Gastroenterology* 32:1, 1957.
- 38.—LANDA, L., HURTADO E. Y MAISTERRENA, J.  
El síndrome de absorción intestinal deficiente. II.-El diagnóstico por medio de la trioleína y del ácido oleico marcados con  $I_{131}$ . *Rev. Invest. Clin.* X: 281, 1958.
- 39.—ADLERSBERG, D.  
The malabsorption syndrome. Grune & Stratton. New York, N. Y., 1957.
- 40.—MARSHAK, R. H., AND ELIASOPH, J.  
The Roentgen findings in the malabsorption syndrome. *Med. Clin. of North América.* Pág. 1565, Nov. 1957.
- 41.—CHERIGÉ, E., HILLEMAND, P., PROUX, CH. ET BOUNDON, R.  
L'intestine grele. *Expansión científica francesa.* París, Francia, 1957.

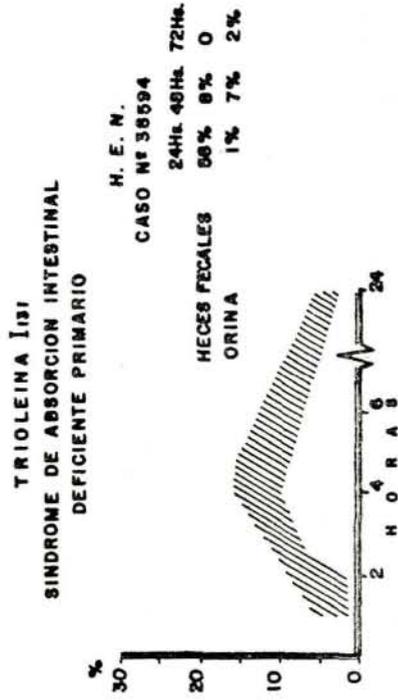
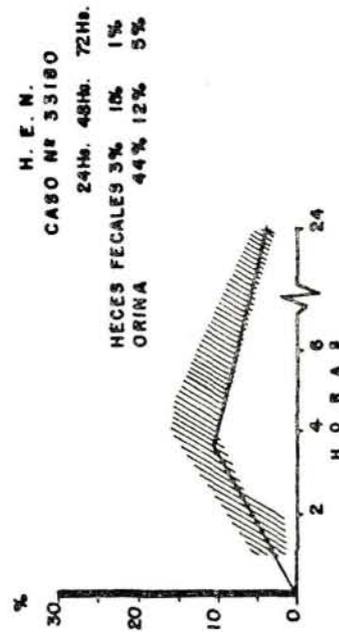
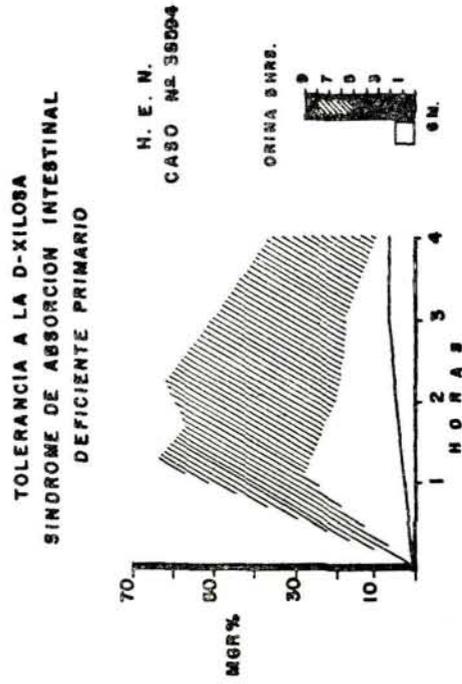
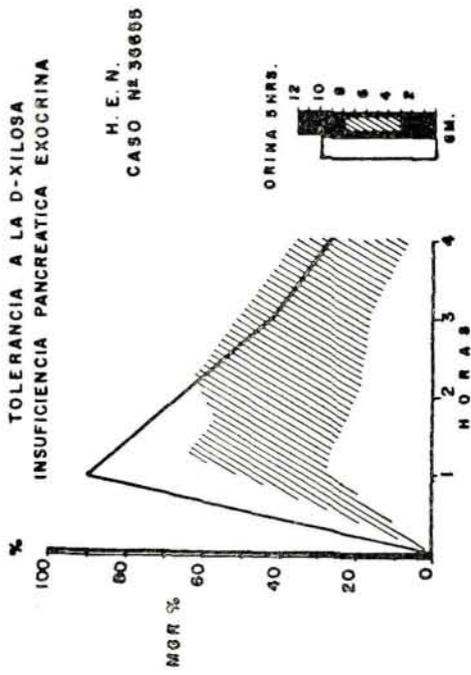


FIG. Nº 1  
FIG. Nº 3

FIG. Nº 2  
FIG. Nº 4

